DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.04.034

淀粉样变性，笔者认为这是IgD骨髓瘤独特的表现。

淀粉样变性（AMI）并不是一个单独的疾病[6]，而是一种结构均一嗜酸性物质沉淀在各组织器官，造成组织器官结构和功能改变所引起的一种临床综合症。本例口腔粘膜、皮肤、肝、骨髓等多部位病检证实刚果红染色阳性类淀粉样沉淀物，美蓝试验阳性，提示患者除MF外还并发有AMI。但IgD正常，无多发性骨髓瘤的特征。

本文报告了AMI并发MF的病例，AMI与MF并存，它们之间的关系尚不明确。Greenoerg等[7]研究了Ph阳性慢粒和8三体型MF患者成纤维细胞（FC）的遗传学特征，证明FC是非造血起源，故认为MF是反应性的。许多人证明某种刺激使异常增殖的血小板释放PF-4抑制胶原酶活性，使纤维降解受阻及/或释放血小板生长因子激活FC使纤维组织过度生长，导致MF，淀粉样物质可能是MF的一种刺激因素，AMI为原发性。

AMI并发MF给治疗带来困难，本例试用雄激素、皮质激素和胎儿胸腺埋藏术。近年来屡有应用α-人白细胞干扰素[9]（可能抑制巨核细胞异常增殖）和1,25(OH)$_2$Vit D$_3$[10]（可能逆转纤维组织增生）治疗MF，部分病例取得疗效，对AMI的作用未观察。

参 考 文 献

1. Barosi G,Polino G. Chronic myelofibrosis with myeloid metaplasia the specturum of clinical syndromes. Haematologica 1987; 72:553～562
2. John R, Krause MD. Bone marrow biopsy. First published. Printed in USA:Churchill Livingstone 1981; 17～18
3. Pereira A, et al. Liver involvement at diagnosis of primary myelofibrosis:A clinicopathological study of twenty-two cases. Eur J Haematol 1988; 40:355～361
4. Dührses U, et al. Frequent association of idiopathic myelofibrosis with plasma cell dyscrasias. Blut 1988; 56(3):97～102
5. Walter, et al. IgD myeloma with myelofibrosis and amyloidosis. Arch Pathol Lab Med 1977; 101(1):10～13
6. Wyngaarden, JB, Smith IH. Cecil textbook of medicine. vol 6,17th edition, 1985; 1021～1022
7. Greenberg BR, et al. Cytogeneties of bone marrow fibroblastic cells in idiopathic chronic myelofibrosis. Br J Haematol 1987; 66(4):487～490
8. 刘昆仑、王振义。原发性骨髓纤维化。临床血液学杂志 1988; 1(4):30～32
9. Seewaon H, et al. Interferon-alpha-2 in the treatment of iaiopathic myelofibrosis.Blut 1988; 56(4):161～163
10. Duncombe AS. 1.25 Dihydroxy-vitamin D$_3$ (1.25(OH)$_2$D$_3$) in the treatment of idio-pathic myelofibrosis. Br J Haematol 1987; 66(4): 579～580

（收稿：1990.02.14；修回：1990.05.25）

A型行为与高血压病患者血粘度的关系

赵 学 张远慧 马汝舟* 贺仲玉 李贤玉（西南医院 心肾科）

A型行为以时间紧迫感、极端竞争性、易激怒及怀有敌意为主要特征。A型行为与高血压病（HD）的流行和发病有关[1][2]，但联系机制尚不清楚。本文拟探讨A型行为与HD血粘度的关系。

1 方法

HD患者（WHO 1978年标准）25例，男22，女3，平均年龄62.6（52～70）岁。对照组36例，男34，

*第三军医大学政治教研室

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

女2，平均年龄59.6（50～69）岁，为健康查体者，均无心血管病及糖尿病依据。

采用全国心身医学协作研究组1984年A型性格问卷及1985年评定标准，计算TH＋CH（Time Hurry＋Competition and Hostility）总分，A型28～50分，B型1～27分。B型行为特征是松弛、悠闲、满足、随和及缺少竞争等。

全血粘度测定采用XN-3型毛细管血液粘度计，切变率30s^{-1}为低切，300s^{-1}为高切。

2 结果

HD组及对照组全血粘度值单因素方差分析结果见表1。

本文规定大于正常对照组全血粘度值99%可信限上界（低切为6.92，高切为5.94）者为阳性，否则为阴性，以此计算的阳性比见表2。

表1 全血（比）粘度$\bar{X}\pm SD$比较

组别	行为	例数	低切血粘度	高切血粘度
HD组	A＋B	25	8.01±1.77$^{\Delta\Delta}$	6.07±1.03$^{\Delta}$
	A	17	8.66±1.66**	6.40±1.03*
	B	8	6.60±1.07	5.38±0.65
对照组	A＋B	36	6.37±1.20	5.48±0.99
	A	15	6.31±1.16	5.55±1.02
	B	21	6.45±1.22	5.44±0.99

与对照组（A＋B）比较，$^{\Delta\Delta}P<0.001$，$^{\Delta}P<0.05$，与同组B型，对照组及对照组A型比较，$^{**}P<0.001$，$^{*}P<0.05$

表2 全血粘度阳性比（%）

	低切		高切	
	A型	B型	A型	B型
HD组	82.4*	50.0	64.7	25.0
对照组	20.0	28.6	33.3	33.3

*与对照组A型低切时比较$\chi^2=10.06$，$P<0.01$

HD组A型及对照组A型TH计分（分别为18.4±3.0和18.5±2.5）均显著高于各自CH计分（分别为14.8±2.5和15.0±4.0）（各$P<0.01$）。HD组A型低切全血粘度与TH计分及TH＋CH总计分均呈显著正相关（$r=0.60$和$r=0.52$，各$P<0.05$），与CH计分相关不显著；对照组A型低切全血粘度与各量表计分均无显著相关。

3 讨论

HD的发病机制尚未完全阐明。因此，A型行为的病理生理效应与HD流行病学的联系仍建立在推测的基础上。已发现A型行为可促进儿茶酚胺分泌，增加血小板聚集[3]。HD血粘度升高早已明确，本文提示血粘度升高似乎不是HD的共性，而是HD中A型行为的特征，且HD中A型行为的强度与血粘度正相关，故认为A型行为可能促发HD患者的血粘度升高。

本文HD组A型及对照组A型的TH计分均显著高于CH计分，可见时间紧迫感和急躁是本文调查对象A型行为的主要成分，竞争性和敌意则次之。据认为，在西方社会对冠心病的促发作用较重要的是激怒和敌意情绪[3][4]。

参考文献

1. 杨菊贤，等。性格类型与高血压病相关性的初步探讨。临床心血管病杂志 1986；2(1):17
2. 张伯源。A型人在常人以及心脑血管病患者中分布比例的比较研究。心理科学通讯 1988；(1):48
3. Buell JC, Eliot RS. Psychosocial and behavioral influences in the pathogenesis of acquired cardiovascular disease. Am Heart J 1980; 100:723
4. Matthews KA, Haynes SG. Type A behavior pattern and coronary heart disease risk, update and critical evaluation. Am J Epidemiol 1986; 123:923

（收稿：1988.09.19；修回：1989.11.18）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net