

为听理解严重障碍，不能执行口头指令，而同样内容的书面指令则能顺利完成。听觉、视觉诱发电位及 P_{300} 均正常，据此诊断纯词聋无疑。

治疗二周后听理解明显改善，而长句复述仍差。患者深有体会地说“我两周前要看着别人讲话的嘴则容易理解语意，否则似懂非懂，犹如电视信号出故障，屏幕信息一会儿有，一会儿无。”可见动用读唇音可改善病人的口语及复述。此外患者起病初在阅读短篇报刊后能扼要、重点地口述短文内容，不支持纯词聋对口语理解障碍是由短时记忆受损引起的观点^[3]。

病变部位及发病机理。本例头颅 CT 及 MR 上的单个脑内病灶及临幊上表现为单个症状，强烈提示纯词聋的病灶部位在左颞叶皮层下。与该部位有缺血性病灶及低灌注区有关。纯词聋产生的机制目前认为是中断了左和右初级听皮质间的连接以及 Wernicke 区与听觉输入分离或 Wernicke 区被孤立所致。这种分离可能由于左侧皮质下听觉通路损害或双侧初级听皮质损伤，离断了由胼胝体投射到同侧 Wernicke 区的纤维所致。究竟是语音接受的语言水平的障碍，还是一般听觉加工障碍，至今仍无结论。本例对词语听理解不能，其它语言功能相对完整，故认为是听语言刺激传入皮质区后解释语意的能力有缺陷，系听觉加工或听感觉

中枢传递损害所致。

参 考 文 献

- Praamstra, Hagoort. Word deafness and auditory cortical function: A case history and hypothesis. *Brain*, 1991, 114: 1197
- Buchman A. Word deafness: one hundred Years later. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1986, 49: 489
- 高素荣. 汉语失语检查法及其临床应用. 天津: 第四届全国神经病学论文集, 1991, 9
- Benson DF. Aphasia, alexia and agraphia. New York: Churchill Livingstone, 1979, 71~77
- Caramazza A. Syntactic processing deficits in aphasia Cortex, 1981, 17: 335
- Heiman KM. The nature of comprehens errors in Broca's, conduction and wernick's aphasias. *Cortex*, 1976, 12: 258
- Damasio, Antoniou. The anatomical basis of conduct aphasia. *Brain*, 1980, 103: 337
- 单培彦, 高素荣. 纯词聋. *临床神经病学杂志*, 1992, 5(4): 2

(收稿日期: 1996-09-02, 修回日期: 1996-12-30)

本文编辑: 黄培秋

II型糖尿病合并高血压动态血压昼夜节律观察

浙江省苍南县龙港医院内科 (325802) 陈明华 薛盛龙

II型糖尿病与高血压正常并存，二者均为心血管病的主要危险因素，它们的共存更增加了心血管病的发病危险^[1]。为了解糖尿病合并高血压动态血压(ABP)的昼夜节律变化及其在靶器官损害的意义，作者自1995年4月~1996年2月对30例住院的II型糖尿病合并高血压患者进行了动态血压监测，同时与30例单纯原发性高血压作对照，现将结果报告如下。

1 对象和方法

1.1 对象

1.1.1 糖尿病合并高血压组：30例，男性16例，女性14例，平均年龄68.1±7.4岁，平均身高161.1±7.4cm，平均体重60.2±12.0kg。均根据WHO标准诊断为II型糖尿病及符合1984WHO轻中度高血压诊断标准入选，糖尿病病程8.4±5.7年。

1.1.2 单纯原发性高血压组：30例，男性15例，女性15例，平均年龄65.4±8.3岁，平均身高162.4±6.6cm，平均体重58.3±10.0kg。按WHO1984年制定的轻中度原发性高血压诊断标准入选。无糖尿病史，查空腹血糖为正常范围内，但未作餐后血糖及葡萄糖耐量检查。

1.2 方法

1.2.1 动态血压监测：采用美国 DMI 公司 Accu-TRAKER-I 携带式动态血压监测仪，监测时间从上午6~9时到次日上午8~9时，每隔30min，仪器自动充气测压一次并自动记录储存数据，监测结果输入电脑编辑分析。监测期间生活如常，有效血压读数标准：收缩压：9.3~34.7kPa，舒张压：5.3~20kPa，脉压：2.7~20kPa，无解释理由，均为无效记录，若无效记录超过总血压记录次数的20%时，重新测量动态血压。所

有病例均停用影响血压的药物一周后进行动态血压监测。

1.2.2 观察指标: 24h 平均收缩压与舒张压 (24hSBP 与 24hDBP), 白天平均收缩压与舒张压 (dSBP 与 dDBP) (6Am—10pm), 夜间平均收缩压与舒张压 (nSBP 与 nDBP) (10pm—6Am), 夜昼平均收缩压比值与夜昼平均舒张压比值 (nSBP/dSBP, nDBP/dDBP)

1.2.3 统计学处理: 采用 t 检验作统计学分析。

2 结果

附表 糖尿病合并高血压组与单纯高血压组动态血压检测结果比较 ($\bar{x} \pm s$) 单位: kPa

	24h		日昼		夜间		nSBP/dSBP	nDBP/dDBP
	SBP	DBP	SBP	DBP	SBP	DBP		
单纯高血压组	19.7±1.7	11.2±1.2	20.0±1.8	11.4±1.1	18.1±1.9	10.5±1.5	0.91±0.08	0.93±0.07
糖尿病合并高血压组	20.5±1.6	11.4±1.4	20.5±1.9	11.4±1.4	20.2±1.8**	11.3±1.4*	0.98±0.06**	0.99±0.06**

与单纯高血压组比: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

2.3 两组间“非均型”高血压比较: 如果夜间血压下降与白昼比较 $<10\%$ 定为“非均型”, 则糖尿病合并高血压组“非均型”占 90% (27/30), 对照组“非均型”占 26.7% (8/30), 两组之间有非常显著差异 ($P < 0.01$)。

3 讨论

一般总体上说, 轻中度高血压病人和正常人的动态血压呈现白昼升高、夜晚降低的节律性^[1,2]。这种节律方式对适应机体活动和保护心血管结构和功能是有益的, 但 ABP 的昼夜节律减弱或消失, 可使心血管系统更长时间地处于过重负荷状态, 更容易出现并发症, 有报导与心肌肥厚、脑卒中、眼底改变的发生率呈显著相关^[3,4]。本文结果显示, 糖尿病合并高血压组与对照组之间比较, nSBP 明显增高, 其夜间生理性下降基本消失, 且 nDBP 生理性下降也不明显, nSBP/dSBP 和 nDBP/dDBP 均明显增高, 呈“非均型”, 表明糖尿病合并高血压病人与单纯性高血压病人不同, 其 ABP 昼夜节律明显减弱或消失, 使血压超负荷时间延长, 促进了对靶器官的损害, 此可能为糖尿病合并高血压容易出现心血管并发症的原因之一。故高血压靶器官损害的程度, 不仅与较高的动态血压水平相关, 也与 ABP 的昼夜节律紊乱密切相关。糖尿病合并高血压 ABP 昼夜节律明显减弱或消失其机理较复杂, 目前不甚明确, 可能机理为高血糖引起血浆渗透压增高, 红细胞聚集性

增高及微血管病变引起有效血容量增加, 以及高胰岛素血症使交感神经系统活性增加, 使心排出量增加及血管收缩, 离子转运障碍, 细胞内钙离子浓度增高等一系列的作用所致。^[5,6,7,8]

2.1 糖尿病合并高血压组与单纯高血压组一般临床指标比较: 除空腹血糖在糖尿病合并高血压组明显增高外, 其余指标两组间均无显著差异。

2.2 两组间各动态血压参数比较: 糖尿病合并高血压组与对照组比较, 24hSBP、24hDBP、dSBP、dDBP 均无显著性差异 ($P > 0.05$), 而 nSBP、dDBP/dDBP、nSBP/dSBP 明显增高, 具有非常显著差异 ($P < 0.01$), nDBP 两组之间也具有显著性差异 ($P < 0.05$)。见附表。

参 考 文 献

- 钟学礼. 临床糖尿病学. 上海: 上海科学技术出版社, 1989, 229
- 张麟, 张红, 李运乾, 等. 高血压患者 24h 动态血压分析. 中国高血压杂志, 1994, 2: 224
- 张维忠, 龚海明, 王瑞冬, 等. 动态血压参数正常数值协作研究. 中华心血管杂志, 1995, 23: 325
- 谢良池, 陈达光, 王华军, 等. 不同状态下血压值与左心室肥厚的相关性. 中国高血压杂志, 1994, 2: 240
- 李枚, 刘国权, 张晓锁, 等. 动态血压和偶测血压与高血压性眼底改变的关系. 中华心血管杂志, 1995, 23: 348
- 张学亮, 庞学锋, 王心明, 等. 全国高血压、冠心病与糖尿病专题研讨会论文集. 重庆: 中华心血管杂志编委会, 中华内分泌杂志编委会出版, 1993, 50: 95, 101
- 邢村山, 田慧. 糖尿病合并高血压对心脑血管病的影响. 中国高血压杂志, 1996, 4: 199
- 楚英杰. 代谢性心血管疾病综合征. 国外医学, 心血管病分册, 1995, 22: 334

(收稿: 1996-05-20, 修回: 1996-12-07)

本文编辑: 郑俊海