DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.04.024

高血压病患者血尿β_2—微球蛋白的变化及意义

宋治远 倪廷枢 马慧卿 何国祥 马立芳 司良义（西南医院 心肾科）

冯华芳（内分泌实验室）

β_2-微球蛋白（β_2-MG）系评价肾功能的一项新指标，本文通过观察高血压病患者血、尿β_2-MG的变化，探讨高血压病不同时期肾脏受损情况。

1 材料和方法

52例高血压病患者，平均年龄57.15（28～75）岁，其中男32例、女20例，经检查均除外继发性高血压。所有患者均停用降压药物3天，采用放射免疫法测定血、尿β_2-MG，同时测定血浆肌酐（Cr）及尿素氮（BUN），并与25例（男15例、女10例，平均年龄43.8岁）正常人作对照。高血压组有34例同时行内生肌酐清除率（CCr）测定。

高血压病患者按其临床分期分3组：Ⅰ期组（Ⅰ期高血压）16例，Ⅱ期组（Ⅱ期高血压）20例，Ⅲ期组（Ⅲ期高血压）16例。

2 结果

2.1 BUN及Cr值（见表1）

表1 高血压组与对照组的BUN及Cr值（$\bar{X}\pm SD$）

	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)
对照组	5.38±0.79	89.86±11.5
Ⅰ期组	5.43±1.69	94.69±19.59
Ⅱ期组	5.59±1.26	99.88±21.44
Ⅲ期组	6.52±1.7$^{\Delta}$	112.32±34.54$^{\Delta}$

与对照组比较，$^{\Delta}$ $P<0.02$

结果表明，对照组与Ⅲ期组比较BUN及Cr值相差均显著（$P<0.02$），其余各组间比较差异性不显著（$P>0.05$）。

2.2 血浆CCr测定

仅Ⅲ期组低于正常值低限，而Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ期3组间相互比较无统计学意义（$P>0.05$）。

2.3 血、尿β_2-MG值（见表2）

表2 高血压组与对照组的β_2-MG（$\bar{X}\pm SD$）

	血β_2-MG(μg/ml)	尿β_2-MG(μg/ml)
对照组	2.15±0.59	0.17±0.10
Ⅰ期间	2.84±0.77$^{\Delta}$	0.19±0.08
Ⅱ期间	3.52±0.66$^{\Delta}$	0.43±0.40$^{\Delta}$
Ⅲ期间	3.65±1.15$^{\Delta}$	0.59±0.43$^{\Delta}$

与对照组比较，$^{\Delta}$ $P<0.01$

表2显示，血β_2-MG在Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ期组均增高，与对照组比较相差均非常显著（$P<0.01$）；尿β_2-MG在

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

Ⅰ期组虽有增高，但与对照组比较无统计学意义（$P>0.05$），Ⅰ、Ⅱ期组与对照组比较相差非常显著（$P<0.01$）。

3 讨论

β_2-MG是一低分子蛋白质，可从肾小球自由滤过，其中99.9%又由肾近曲小管摄取[1]，正常人其合成速度非常恒定，在排除引起其合成增加的疾病后，血β_2-MG增高提示肾小球滤过率下降，尿β_2-MG增高提示肾小管功能不全[2]。

一般认为，高血压病肾脏受损的症状出现较晚，在高血压病早期肾小动脉痉挛引起肾血流量减少所致的肾功能改变，目前临床上常用的检查方法尚难判定。江氏等报道[3]，Ⅰ期高血压时血、尿β_2-MG均明显升高，提示此期肾小球和肾小管即受到损害。本文资料表明，若按BUN、Cr及CCr为指标，到Ⅲ期高血压时才出现肾脏异常，如以β_2-MG为指标，则显示Ⅰ期高血压开始有肾小球受损，Ⅱ期高血压时出现肾小管的损害，其机制可能为Ⅰ期高血压时仅有肾小动脉痉挛，无肾小动脉形态学的改变，肾血流量减少主要影响肾小球滤过率，肾小管受损程度较轻，尚未影响其摄取β_2-MG的功能。故认为血、尿β_2-MG在判断肾脏早期损害方面较BUN、Cr及CCr灵敏而可靠。

参 考 文 献

1. Gauthier C. et al. Renal tubular absorption of β_2-microglobulin. Kidney Int 1984; 26:17.
2. 陆菊明。β_2-微球蛋白的临床意义。国外医学：内科学分册 1984；11:475
3. 江时森，等。高血压病不同时期对肾脏损害。中华心血管病杂志 1988；16:261

（收稿：1989.08.16；修回：1989.10.10）

外伤性后颅窝硬膜外血肿

高伯元 王宪荣（西南医院 神经外科）

我院自1972年5月至1987年9月共收治外伤性后颅窝硬膜外血肿(Extradural haematoma of the posterior fossa, EDHPF) 19例。现分析报告如下：

1 临床资料

一般资料 男15例，女4例。年龄5～55岁，平均26岁。致伤原因为坠落伤4例，跌伤8例，打击伤1例，车祸6例。枕部着力16例，顶枕部着力3例。

临床表现 原发昏迷16例，其中持续昏迷3例，中间清醒期7例，无原发昏迷3例。Glasgow昏迷计分10例，＜8分3例，＞10分7例。血压升高10例，脉搏缓慢5例，呼吸障碍14例，其中呼吸停止6例，2例心跳同时停止，经复苏成功后手术清除血肿，但终因脑干功能衰竭而死亡。伤后进行性颅内压增高17例，表现剧烈头痛伴频繁呕吐。1侧瞳孔散大1例，双侧瞳孔散大6例，瞳孔大小不等、多变2例。外展神经麻痹2例，眼底视乳头水肿2例，偏瘫3例，小脑体征阳性4例，锥体束征阳性6例。

辅助检查 颅脑超声波检查8例，中线移位3例，均为骑跨型血肿。头颅X线照片检查16例，除1例未见骨折外，其余均见枕骨骨折或枕乳缝分离。颈总动脉造影3例，发现幕上血肿2例，脑积水征1例。1例同时行椎动脉造影，证实后颅窝血肿。CT扫描7例，发现后颅窝血肿7例，其中4例并有横窦上方血肿，合并脑挫伤例4。

治疗 本组急性EDHPF15例，亚急性4例。单纯性9例，骑跨型血肿10例。均经手术清除血肿，后

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