2.2 A 群轮状病毒在患儿各年龄段的分布　各个年龄段的感染率分别为：<6 个月组为 38.8%，6 个月至 2 岁组为 48.8%，>2～5 岁组为 35.0%（表 2）。将 6 个月至 2 岁组与<6 个月组、>2～5 岁组作比较差异有统计学意义（$P<0.01$），因此表明 6 个月至 2 岁为 A 群轮状病毒的高发年龄段。

2.3 A 群轮状病毒感染的季节性　每年 10 月至次年 1 月份为发病高峰期，其他月份阳性率较低，见表 3。

表 3　不同月份 A 群轮状病毒检测阳性率

时间	检测例数（n）	阳性例数（n）	阳性率（%）
10 月至次年 1 月	593	345	58.2
其他月份	201	26	12.9

2.4 A 群轮状病毒检测阳性标本的粪便性状及镜检结果　794 例 A 群轮状病毒阳性粪便标本中黄色水样便或蛋花样便 498 例（62.7%），56.8% 的 A 群轮状病毒阳性标本镜检可见＋～＋＋＋的脂肪滴，部分可见少量白细胞，多数阳性标本无白细胞。

3　讨　论

轮状病毒在电镜下其直径为 65～75 nm 的 20 面体，有一核心，含核心病毒，周围包绕两层壳体，轮状病毒核心由 11 个不连续双股 RNA 组成。一般人群感染的轮状病毒可分为 A、B、C 3 组病毒，其中以 A 组最常见，是婴幼儿重型腹泻的首要病原体。因此，对婴幼儿腹泻患者进行轮状病毒的检测对于轮状病毒感染的诊断与及时治疗尤为重要[3-4]。

本研究显示，轮状病毒感染与性别无关，<6 个月及 2～5 岁的婴幼儿检出阳性率相对较低，6 个月至 2 岁其阳性率较高，占 83.8%，分析得出<6 个月的婴儿主要由母乳喂养，婴儿体内有从母体获得特异性 IgG 抗体，有乳汁中分泌性 IgA 抗体而获得部分保护作用，故这一时期婴儿相对不易受轮状病毒的感染。而 6 个月至 2 岁时幼儿大多采用混合喂养或停止母乳喂养，幼儿体内来自母体的获得性抗体逐渐消失，而婴幼儿的自身免疫系统又尚未完善，机体抵抗力弱，易受轮状病毒的感染，>2 岁的幼儿机体免疫系统逐渐完善，而且 2 岁以上幼儿感染率较低可能是因为接触过抗原使体内产生了一定量的相应抗体，对一部分再次接触者起到了一定的保护作用，故发病较低。因此，6 个月至 2 岁的婴幼儿应接种轮状病毒的疫苗，还应相对延长母乳喂养时间，提倡母乳喂养[5-6]。

参考文献

[1] 张镇松，刘秀卿. 318 例腹泻婴幼儿粪便 A 群轮状病毒的检测与分析[J]. 河北医学，2009，15(6)：698-700.

[2] 陆惠强，李晓萍，姜妍妍，等. 婴幼儿腹泻轮状病毒检测及结果分析[J]. 中华医院感染学杂志，2010，20(2)：210-212.

[3] 周兰，史新辉，马兰花. 腹泻患儿 1 064 例粪便中轮状病毒抗原检测结果分析[J]. 国际检验医学杂志，2007，31(5)：486-487.

[4] 袁劲松，谢国强，盛裕芬，等. 腹泻患儿粪便中轮状病毒抗原的快速检测及其临床意义[J]. 现代检验医学杂志，2004，19(6)：7-8.

[5] 寿叶女，徐燕平，甄国栋. A 群轮状病毒在呼吸道感染伴腹泻患儿中的检测分析[J]. 中国初级卫生保健，2008，22(10)：85.

[6] 楼金吐，张世新. 婴幼儿腹泻病原体检测结果分析[J]. 浙江预防医学，2008，20(4)：10-11.

（收稿日期：2010-12-22）

·经验交流·

精浆活性氧水平与男性不育的相关性研究

陈俊清，罗胜萍，黄诚刚△

（湖北省孝感市中心医院检验科　432000）

摘　要：目的　检测不育症患者精浆活性氧水平，并分析其与男性不育的相关性。**方法**　将 267 例男性不育患者按不育类型分为少精子组、弱精子组、少弱精子组、白细胞精子组及畸形精子组 5 组，与 30 例健康对照组进行比较，用化学发光法检测其精浆活性氧水平并进行统计学分析。**结果**　弱精子组患者精浆活性氧水平高于健康对照组（$P<0.05$），其余各组显著高于健康对照组（$P<0.01$）。**结论**　精浆活性氧水平升高可造成氧化应激，导致精子密度、活力下降以及精子 DNA 发生氧化损伤等一系列反应，与男性不育密切相关。

关键词：活性氧；　精子；　氧化应激；　男性不育

DOI：10.3969/j.issn.1673-4130.2011.09.042　　**文献标识码：**B　　**文章编号：**1673-4130(2011)09-1002-03

活性氧（reactive oxy-gen species，ROS）也称氧自由基，是一些具有比氧更活跃的化学反应性的氧代谢产物及其衍生的含氧物质。在男性生殖道中，抗氧化酶系统和非酶性抗氧化物成分使 ROS 的产生和清除保持动态平衡。De Lamirande 和 Gagnon[1] 研究发现适量低浓度的 ROS 在精子获能和顶体反应中起着重要的生理作用，但是当机体 ROS 产生增加或机体清除能力减弱而造成 ROS 相对增多时，就会导致细胞氧化应激引起精子的病理损伤，因此 ROS 对精子功能具有双重的生理作用。本研究通过检测精浆 ROS 水平探讨其与男性不育的相关性。

1　资料与方法

1.1 一般资料　选取因不育来本院就诊的 267 例男性患者，年龄 20～40 岁，平均 29 岁。身体健康，无外伤及遗传性疾病家族史且无明显睾丸、附睾及输精管异常。

1.2 方法　(1)精液收集和检测：禁欲 2～7 d，手淫法留取精液，立即置于 37 ℃孵箱液化。待精液完全液化后使用 CASA 系统检测精子密度、动力学参数等指标。(2)实验分组：健康对照组 30 例，精子密度大于或等于 20×10^9/L，精子活率大于 60%，a 级精子大于 25%或 a＋b 级精子大于 50%，有生育史。少精子组 41 例，精子密度小于 20×10^9/L，a 级精子大于 25%或 a＋b 级精子大于 50%。弱精子组 65 例，精子密度大于或等于 20×10^9/L，a 级精子小于 25%且 a＋b 级精子小于 50%。少弱精子组 104 例，精子密度小于 20×109/L，a 级精子小于 25%且 a＋b 级精子小于 50%。白细胞精子组 19 例，精液中白细胞大于 1.0×10^9/L。畸形精子组 38 例，具有正常形态的精子小于 30%。(3)用化学发光法检测精液 ROS 水平：将 400

△　通讯作者，E-mail：xghcg@163.com。

μL 完全液化后的精液加入一次性照度计容器内，取 4 μL 鲁米诺储存液，同时加入 8 μL 辣根过氧化物酶(12.4 U 的Ⅵ型辣根过氧化物酶，310 U/mg)。使用 Berthold 照度计检测化学发光信号约 5 min，直至其达到稳定。

1.3　统计学处理　采用 SPSS 10.0 统计软件进行统计学分析，检测数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示，对各组资料进行秩和检验，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结　果

各组患者和健康对照组精液 ROS 检测结果(表 1)。为了平衡精子密度对各组 ROS 水平带来的混杂作用，按照下式计算调整各组 ROS 水平：平衡精子密度后的 ROS 水平＝相对化学发光强度(RLU/s)×20×10^6/精子密度(精子数/毫升)×0.4 mL。计算后的 ROS 单位为 RLU/s 每 20×10^6 精子。调整后，结果见表 2。

表 1　各组患者和健康对照组精液 ROS 检测结果比较

组别	n	ROS(RLU/s)
少精子组	41	20.1±0.72
弱精子组	65	40.6±2.17**
少弱精子组	104	30.5±1.23
畸形精子组	38	57.4±3.45*
白细胞精子组	19	68.1±5.77*
健康对照组	30	29.5±1.84

*：$P<0.01$，与健康对照组比较；**：$P<0.05$，与健康对照组比较。

表 2　平衡精子密度后各组患者和健康对照组精液 ROS 水平检测结果比较

组别	n	ROS(RLU/s)
少精子组	41	75.7±3.51*
弱精子组	65	51.2±2.91**
少弱精子组	104	183.6±3.99*
畸形精子组	38	730.2±4.45*
白细胞精子组	19	803.4±6.12*
健康对照组	30	16.8±2.32

*：$P<0.01$，与健康对照组比较；**：$P<0.05$，与健康对照组比较。

3　讨　论

3.1　ROS 的产生　精液中 ROS 的来源包括精子、生精细胞和白细胞，其中精子和白细胞是人精液中 ROS 的主要来源。精子可通过两种方式产生 ROS：(1)在精子质膜水平上的烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(NADPH)-氧化酶体系；(2)线粒体水平上的 NADH 依赖性的氧化还原酶体系。Fisher 和 Aitken[2] 的研究揭示不同分化时期的人类精子均能产生 ROS。本研究结果显示，少精子症组和少弱精子症组精液原始 ROS 水平显著低于其他组，表明精子的数量决定精子产生 ROS 的水平。由于各组间精子密度的不均，各组精液原始 ROS 水平不具可比性。本研究将原始 ROS 水平除以精子密度并调整为每 20×10^6 精子产生的 ROS 水平。这样就平衡了精子密度的混杂作用。ROS 与精子畸形率亦有健康密切的关系，形态异常的精子可产生大量 ROS[3]。本实验中畸形精子组精液 ROS 水平远高于健康对照组($P<0.01$)，也证实了这点。此外，未成熟精子产生 ROS 的水平较高，成熟精子产生 ROS 的水平较低。有研究认为，不成熟精子是非白细胞精子症中 ROS 的主要来源[4-5]。因此，畸形精子和未成熟精子产生的过量 ROS 对成熟精子的氧化损伤可能是男性不育的重要原因。精液中的白细胞主要来源于前列腺和精囊，有研究证明，精浆白细胞含量增加是导致 ROS 增高的重要因素之一[6]。尤其当白细胞在炎症和感染等各种刺激应答被激活时，激活的白细胞能产生比未激活白细胞高 100 倍的 ROS[7]。本研究中诊断为白细胞精液症的不育男性，其精浆中的 ROS 水平明显高于健康对照组($P<0.01$)，推测一方面是由于白细胞本身大量产生 ROS，另一方面则与白细胞抑制 ROS 清除酶(如谷胱甘肽)等有关。

3.2　ROS 对精子的毒性作用　少精子症和弱精子症是目前临床上最常见的男性不育病因，且多同时伴行，称少弱精子症。在男性不育中，约 75% 是由于少弱精子症造成的[8]。本研究显示，少精子症、弱精子症、少弱精子症组 ROS 水平均高于健康对照组，提示过量 ROS 可造成氧化应激，导致精子密度、活力下降。ROS 对精子的损害主要表现在以下方面。(1)对精子膜的影响：ROS 可使精子细胞膜发生脂质过氧化反应产生醛式产物，如丙二醛(MDA)对细胞具有毒性作用，使精子活力丧失[9]；破坏精子膜结构的完整性，导致精子运动能力下降甚至丧失，精子缺陷数增高，损及精子获能和顶体反应的发生，影响精子的受精能力。(2)对精子活动能力的影响：ROS 水平升高与精子运动下降显著相关，可能是 ROS 会引起三磷酸腺苷(ATP)耗竭，从而导致精子活力丧失[1]。(3)对精子 DNA 的影响：DNA 核酸含有亲核基团，活性氧自由基能与其碱基反应使 DNA 链聚集，从而改变 DNA 正常结构；多数学者认为活性氧氧自由基除了可直接造成 DNA 链断裂外，主要是通过脂质过氧化作用影响 DNA，引起超氧化物歧化酶(SOD)基因表达的变化，使之合成减少[10]。(4)引起细胞凋亡：高水平的 ROS 可破坏线粒体膜，引起细胞色素 C 的释放，激发半胱氨酸蛋白酶的级联反应，触发了细胞凋亡[11]。

综上所述，精液的氧化应激、精子 DNA 的损伤、精子细胞的凋亡相互联系，构成一个统一的分子致病机制，在男性不育的众多病因下，ROS 起了非常重要的影响作用。

参考文献

[1] De Lamirande E, Gagnon C. Reactive oxygen species and human sper-matozoa Ⅱ: depletion of adenosine triphosphate plays an important role in the inhibition of sperm motility[J]. J Androl, 1992, 13(5): 379-386.

[2] Fisher HM, Aitken RJ. Comparative analysis of the ability of precursor germ cells and epididymal spermatozoa to generate reactive oxygen metabolites[J]. Exp Zool, 1997, 277(5): 390-400.

[3] ZalataAA, Ahmed AH, Allamaneni SS, et al. Relationship between acrosin activity of human spermatozoa and oxidative stress[J]. Asian J Androl, 2004, 6(4): 313-318.

[4] Gil-Guzman E, Ollero M, Lopez MC, et al. Differentia production of reactive oxygen species by subsets of human spermatozoa atdifferent stages ofmaturation[J]. Hum Reprod, 2001, 16(9): 1922-1930.

[5] Ashok A, Tamer MS, Mohamed A, et al. Oxidative stress in an assisted reproductive techniques setting[J]. Fertii Steril, 2006, 86(3): 503-512.

[6] Ralf H, Eva K, Thomas S, et al. Effect of reactive oxygen species produced by spermatozoa and leukocytes on sperm functions in non-leuko-cytospermic patients[J]. Fertil Steril, 2005, 83(3): 635-642.

[7] AshokA, Ramadan AS. Utility of oxidative stress test in male infertility clinic[J]. National Journal of Andrology, 2002, 8(1): 1-9.

[8] 傅兆杰，贾俊青. 益气健脾生精法治疗少弱精子症的临床研究[J]. 光明中医，2006，5(21)：543.

[9] Andrew CW, Wiliam CLF. Relationship between reactive oxygen species production and lipid peroxidation in human sperm suspensions and their association with sperm function[J]. Fertil Steril, 2005, 83(4): 929-936.

[10] Smith R, Kaune H, Parodi D, et al. Increased sperm DNA damage in patientswith varicocele: relationshipwith seminaloxidative stress[J]. Hum Reprod, 2006, 21(4): 986-993.
[11] Said TM, Paasch U, Glander HJ, et al. Role of caspases inmale infertility[J]. Hum Reprod Update, 2004, 10(1): 39-51.

(收稿日期:2011-01-05)

·经验交流·

CRP 和高敏 CRP 联合血常规检测在儿科疾病诊断中的应用

马亚平, 吕　辉
(湖北省襄阳市中心医院检验科　441021)

摘　要:目的　探讨 C 反应蛋白(CRP)和高敏 CRP 联合血常规检测在儿科疾病诊断中的应用价值。**方法**　检测 500 例门诊儿童血常规的同时检测其高敏 CRP 和 CRP。**结果**　就诊患儿不论 WBC 是否增高,其高敏 CRP 多数升高;初诊为细菌性感染的患儿,其 CRP 和高敏 CRP 增高的比例大于初诊为病毒性感染以及其他疾病的患儿,其中,高敏 CRP 增高的比例又大于 CRP。**结论**　高敏 CRP、CRP 与血常规联合检验有助于儿科医生对患儿病情进行初步诊断,更有助于发热原因的分析,减少不必要的检查和抗生素应用,有利于儿童的健康成长。

关键词:C 反应蛋白;　诊断;　诊断试验,常规
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.09.043　　**文献标识码:**B　　**文章编号:**1673-4130(2011)09-1004-02

本科自 2009 年 6 月开始,对儿科、发热门诊、呼吸科门诊、急诊科进行血常规和 C 反应蛋白(CRP)、高敏 CRP 联合检验。本研究收集了 2010 年 2 月 1 日至 2010 年 7 月 31 日门诊患儿 500 例进行 CRP、高敏 CRP 联合血常规检验,对结果进行了统计分析,现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　2010 年 2 月 1 日到 7 月 31 日在本院儿科门诊患儿 500 例年龄 1 个月至 14 岁。

1.2　方法　CRP 和高敏 CRP 使用韩国 Boditech Med Inc 公司检测仪,采用免疫荧光干式定量法进行检测,同时读取高敏 CRP 和 CRP 数量值;血常规使用希森美康 XS-800i 五分类血细胞分析仪进行检测。所用试剂均为仪器厂家专用配套试剂,质控均符合要求。

1.3　结果判断　高敏 CRP>1.0 mg/L、CRP>5.0 mg/L、WBC>10×10^9/L 均判为阳性。

2　结　　果

500 例患儿中,75 例患儿高敏 CRP、CRP 正常者中 58(11.6%)WBC 计数正常,17 例(3.4%)WBC 增高;287 例高敏 CRP 增高、CRP 正常者中 WBC 增高者 166 例(33.2%),121 例(24.2%)WBC 正常;105 例(21.0%)高敏 CRP、CRP 及 WBC 均增高,33 例(6.6%)高敏 CRP、CRP 增高而 WBC 计数正常(表 1)。从 500 例患儿门诊病历中,门诊医生初步诊断为细菌感染的有 213 例,其中高敏 CRP>1.0 mg/L 而 CRP<5.0 mg/L 的有 135 例,敏感率为 63.4%;CRP> 5.0 mg/L 的有 67 例,敏感率 31.5%;初步诊断为病毒感染的有 140 例,其中高敏 CRP>1.0 mg/L,而 CRP<5.0 mg/L 的有 67 例,敏感率为47.8%;CRP> 5.0 mg/L 的有 35 例,敏感率 25%;心肌炎、肺炎和其他疾病合计,高敏 CRP>1.0 mg/L,CRP<5.0 mg/L 的有 85 例(17.0%);CRP> 5.0 mg/L 的有 36 例(7.2%),见表 2。

表 1　500 **例门诊儿童高敏** CRP、CRP **和** WBC **计数结果(**n**)**

项目(mg/L)	WBC<10×10^9/L	WBC>10×10^9/L
高敏 CRP		
≤1.0	58	17
>1.0~<5.0	121	166
CRP>5.0	33	105

表 2　500 **例门诊儿童高敏** CRP、CRP **与初诊疾病的相关性(**n**)**

项目(mg/L)	细菌感染	病毒感染	肺炎	心肌炎	其他疾病
高敏 CRP					
≤1.0	11	38	5	7	14
>1.0~<5.0	135	67	26	24	35
CRP>5.0	67	35	19	8	9

3　讨　　论

早在 50 年代,科学家就发现细菌性感染患者的血清中存在一种能与肺炎链球菌的荚膜 C 多糖发生沉淀反应的蛋白,名为 CRP。这里的 C 代表 C 多糖。后来发现它是在炎症因子刺激下,由肝脏迅速产生的一种急性时相反应蛋白,当有炎症或组织损伤时均会升高而且比 WBC 升高或血细胞沉降率加快更为敏感。白细胞介素 6、肿瘤坏死因子-α 和白细胞介素 1 对 CRP 的生成有调节作用[1-2]。CRP 正常情况下每天合成 1~10 mg,急性炎症时每天可合成 1 000 mg。CRP 通常在机体受到感染、外伤、肿瘤及理化因素刺激后 5~8 h 迅速升高,24 h内峰值可为正常值的数百倍;半衰期为 5~7 h,若感染得到控制 CRP 可在 24~48 h 内快速下降,1 周后恢复正常[3]。CRP 的生物特性主要表现为能结合细菌、真菌等体内的多糖物质,在钙离子存在下形成复合物,激活补体系统,释放炎症介质,促进细胞间黏附和吞噬细胞反应,溶解靶细胞。

由于高敏 CRP 和 CRP 的检测不仅操作简便快速,而且是可靠的细菌性与非细菌性感染的鉴别与鉴别诊断的非常好的指标,现在多数儿科医生已经把高敏 CRP、CRP 联合血常规检测作为一项常规检测[4-5]。不仅如此,高敏 CRP、CRP 联合血常规检测还可以较好地为儿科医生临床用药提供帮助,以减少因滥用抗生素而导致的不良后果。在日常工作中,儿科医生对高敏 CRP、CRP 和 WBC 计数同时增高的患儿,可选用抗生素治疗;均在正常范围内可以不使用抗生素,以减少抗生素的滥用;对高敏 CRP 增高而 CRP 正常或与 WBC 计数变化不一致的患者最好作随诊观察,或视临床表现给予适当处理,因为目前的研究数据尚不能将 CRP 变化做为惟一使用或终止使用抗生素的依据[6]。

参考文献

[1] Steel DM, Whitehead AS. The major acute phase reactants: C-