DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.22.038

表1 正常及DI大鼠膀胱测压结果比较($\bar{x}\pm s$)

组别	最大容量(ml)	最大通尿肌压(cmH_2O)	顺应性(ml/cmH_2O)
对照组	0.33±0.08	51.50±8.78	0.006 5±0.001 6
不稳定组	1.20±0.41*	93.62±12.91*	0.013 1±0.004 2*

*:$P<0.01$ 与对照组比较

3 讨论

会阴部尿道结扎较膀胱颈部尿道结扎[1]操作简单,不解剖盆腔而避免了神经损害,局部瘢痕少,流出道梗阻的程度更为稳定。假手术后局部瘢痕可能压迫尿道,因此并无必要。

多数麻醉剂明显抑制排尿反射,使正常与BOO大鼠测压曲线呈波动变化且无明显差别,而清醒测压时正常大鼠有排尿波峰,BOO组表现无抑制收缩波形,两组的膀胱容量、顺应性及自发性收缩强度差异显著[1]。正常大鼠在不抑制排尿反射的麻醉剂作用下可观察到无抑制收缩[2]。因此,清醒测压是准确判断BOO后DI发生的方法。膀胱测压在膀胱内置管2 d后于清醒状态下进行[2]。

研究显示正常大鼠腹压很低,且波动<0.75 cmH_2O[3],轻微活动引起的压力波动与DI波形可以区分。延长置管时间(一般为2~3 d)明显降低因手术和局部感染引起的自发收缩[2,4]。本组BOO大鼠DI发生率为76.17%,对照组未发现明显的无抑制性收缩波。膀胱容量增加较文献[1]报道为低,可能与导管置于大鼠背部,膀胱残余尿排放不充分有关。膀胱置管后可重复测压[5],在观察DI过程中的病理生理变化和药物或其它施加因素影响的动态研究中具有良好的适用性,并可解决经尿道测压的难重复性和插管困难的问题。

关键词:膀胱出口梗阻;逼尿肌不稳定;膀胱测压
中图法分类号:R694 文献标识码:B

参考文献:

[1] Matsuura S, Downie J W. Effect of anesthetics on reflex micturition in the chronic cannula-implanted rat[J]. Neurourol Urodyn, 2000, 19(1): 87-99.
[2] Cannon T W, Damaser M S. Effects of anesthesia on cystometry and leak point pressure of the female rat[J]. Life Sci, 2001, 69(10): 1193-1202.
[3] Malmgren A, Sjogren C, Uvelius B, *et al*. Cystometrical evaluation of bladder instability in rats with infravesical outflow obstruction[J]. J Urol, 1987, 137(6): 1291-1294.
[4] Pandita R K, Fujiwara M, Alm P, *et al*. Cystometric evaluation of bladder function in non-anesthetized mice with and without bladder outlet obstruction [J]. J Urol, 2000, 164(4): 1385-1389.
[5] Kohan A D, Danziger M, Vaughan E D Jr, *et al*. Effect of aging on bladder function and the response to outlet obstruction in female rats[J]. Urol Res, 2000, 28(1): 33-37.

(编辑 郭建秀)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2003)22-2054-01

某中学一起甲型病毒肝炎暴发调查和控制措施

Survey of outbreak of viral hepatitis A in a middle school and the control measures

林晓光[1],刘升兵[2],杜 东[2],杨 松[3] ([1]江津市疾病控制中心;[2]江津市卫生局,江津 402260;[3]第三军医大学基础医学部病原生物学教研室,重庆 400038)

2001年4至6月,我市某中学发生一起甲型病毒肝炎暴发,经查系食物传播,经采取有效的预防措施后疫情得到控制。现报告如下。

1 资料与方法

暴发调查及查阅医院病历卡收集疫情资料。甲型病毒肝炎诊断标准参照文献[1]。制定调查表和三间分布调查,即调查首例、末例和所有患者发生时间和地点。对疑似病例查肝功和抗-HAV IgM,检测,给水大肠杆菌数。控制措施为隔离、治疗患者,对疫点进行随时消毒,对密切接触者注射丙种球蛋白。

统计学处理:采用χ^2检验。

作者简介:林晓光(1959-),女,江津市人,主治医师,主要从事传染病方面的研究。电话:(023)47562472
收稿日期:2003-02-25;修回日期:2003-07-10

2 结果

三间分布:5月29日发现疫情后,卫生防疫人员立即对该校1 165名师生,24名食堂作业人员,附近副食摊点从业人员、街道居民和1所小学进行调查(询问和填表)。结果显示,从首例(3月20日)到末例(7月3日)共58人,均为该校师生,罹患率为4.98%。4月27日至6月5日间有44例,占75.86%。803名住读生有37例,295名走读生中有20例,分别占64.91%和35.09%,二者发病无显著性差异($\chi^2_{0.05(1)}=2.32<3.84$,$P>0.05$)。125名食堂进餐走读生中有19例,余170名在家进餐的走读生中仅1人发病,二者存在显著性差异($\chi^2_{0.01(1)}=24.33>6.63$,$P<0.01$),相对危险度$OR=30.29$。

临床表现及实验室检查:58例患者表现为发热、乏力、恶

(下转2057页)

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

[3] Amagai M, Hashimoto T, Shimizu N, *et al*. Absorption of pathogenic autoantibodies by the extracelluar domamin of pemphigus vulgaris antigen produced by baculovirus[J]. J Invest, 1994, 94(1): 59—63.

[4] Denning M F, Guy S G, Ellerbroek S M, *et al*. The expression of desmoglein isoforms in cultured human keratinocytes is regulated by calcium, serum and protein kinase C[J]. Exp Cell Res, 1998, 239(1): 50—59.

[5] Koch P J, Mahoney M G, Ishikawa H, *et al*. Targeted disruption of the pemphigus vulgaris antigen (desmoglein 3) gene in mice causes loss of keratinocyte cell adhesion with a phenotype similar to pemphigus vulgaris[J]. J Cell Biol, 1997, 137(5): 1091—1092

[6] Aoyama Y, Kitajima Y. Pemphigus vulgaris-IgG causes a rapid depletion of Dsg3 from the Triton X-100 soluble pools, leading to the formation of Dsg3-Depleted desmosomes in human squamous carcinoma cell line, DJM-1 cells [J]. J Invest Dermatol, 1999, 112(1): 67—71.

[7] Amagai M, Tsunoda K, Zillikens D, *et al*. The clinical phenotype of pemphigus is defined by the anti-desmoglein autoantibody profile[J]. J Am Acad Dermatol, 1999, 40(2 pt 1): 167—170.

[8] Miyagawa S, Amagai M, Iida T, *et al*. Late development of antidesmoglein 1 antibodies in pemphigus vulgaris: correlation with disease progression[J]. Br J Dermatol, 1999, 141(6): 1084—1087.

[9] Kitajima Y, Aoyama Y, Seishima M. Transmembrane signaling for adhesive regulation of desmosomes and hemidesmosomes, and for cell-cell datachment induced by pemphigus IgG in cultured keratinocytes: involvement of protein kinase C[J]. J Invest Dermatol Symp Proc, 1999, 4(2): 137—144.

[10] Ishikawa H, Li K, Tamai K, *et al*. Cloning of the mouse desmoglein 3 gene (Dsg3): interspecies conservation within the cadherin superfamily[J]. Exp Dermatol, 2000, 9(4): 229—239.

[11] Xue W, Hashimoto K, Toi Y. Functional involvement of urokinase-type plasminogen activator receptor in pemphigus acantholysis[J]. J Cutan Pathol, 1998, 25(9): 469—474.

[12] Mahoney M G, Wang Z H, Stanley J R. Pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus antibodies are pathogenic in plasminogen activator knockout mice[J]. J Invest Dermatol, 1999, 113(1): 22—25.

[13] Asano S, Seishima M, Kitajima Y. Phosphatidylinositol specific phospholipase C cleaves urokinase plasminogen activator receptor from the cell surface and leads to inhibition of pemphigus-IgG-induced acantholysis in DJM-1 cells, a squamous cell carcinoma line[J]. Clin Exp Dermatol, 2001, 26(3): 289—95.

[14] Zillikens D, Rady P L, Goldblum R M, *et al*. Evidence for cell-mediated immune mechanisms in the pathology of pemphigus[J]. Br J Dermatol, 1993, 128(6): 636—643.

[15] Lin M S, Swartz S J, Lopez A, *et al*. T lymphocytes from a subset of patients with pemphigus vulgaris respond to both Dsg3 and Dsg1[J]. J Invest Dermatol, 1997, 109(6): 734—737.

[16] Rico M J, Benning C, Weingart E S, *et al*. Characterization of skin cytokines in bullous pemphigoid and pemphigus vulgaris[J]. Br J Dermatol, 1999, 140(6): 1079—1086.

[17] Nishifuji K, Amagai M, Kuwana M, *et al*. Detection of antigen-specific B cells in patients with pemphigus vulgaris by enzyme-linked immunospot assay: requirement of T cell collaboration for autoantibody production[J]. J Invest Dermatol, 2000, 114(1): 88—94.

[18] Lombardi M L, Mercuro O, Ruocco V, *et al*. Common human leukocyte antigen alleles in pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus Italian patients[J]. J Invest Dermatol, 1999, 113(1): 107—110.

[19] Lopez-Robles E, Avalos-Diaz E, Vega-Memije E, *et al*. TNFalpha and IL-6 are mediators in the blistering process of pemphigus[J]. Int J Dermatol, 2001, 40(3): 185—188.

[20] D'Auria L, Bonifati C, Mussi A, *et al*. Cytokines in the sera of patients with pemphigus vulgaris: interleukin-6 and tumour necrosis factor-alpha levels are significantly increased as compared to healthy subjects and correlate with disease activity[J]. Eur Cytokine Netw, 1997, 8(4): 383—387.

[21] Barber A E, Coyle S M, Maano M A, *et al*. Glucocorticoid therapy alters hormonal and cytokine responses to endotoxin in man[J]. J Immunol, 1993, 150(3): 1999—2002.

[22] Smith D A, Germolec D R. Introduction to immunology and autoimmunity [J]. Environ Health Perspect, 1999, 107(5): 661—665.

[23] Toto P, Feliciani C, Amerio P, *et al*. Immune modulation in pemphigus vulgaris: role of CD28 and IL-10[J]. J Immunol, 2000, 164(1): 522—529.

[24] Caproni M, Giomi B, Cardinali C, *et al*. Further support for a role for Th2-like cytokines in blister formation of pemphigus[J]. Clin Immunol, 2001, 98(2): 264—271.

（编辑　王　红）

（上接 2054 页）

心、呕吐、纳差、尿黄、厌油、腹胀、肝区疼痛、皮肤黄疸、脾肿大等, 谷丙转氨酶均异常, 所有患者血清抗-HAV IgM 为阳性。

免疫接种史: 58 名患者近 5 年均未接种甲型病毒肝炎疫苗。

供水系统和饮食卫生调查: 该校共用同一供水系统的街道居民均无发病。而该校 3 个食堂卫生条件差, 有共用餐具现象。学生生活卫生习惯也较差, 有相互夹菜吃的现象。该校食堂和副食摊点从业人员肝功无异常。首发病例有外出就餐史, 患甲肝后仅住院 3 d 即回校学习, 并在校就餐。

预防控制措施: 从发现首例患者时, 本站人员即行现场督导, 隔离患者。全校师生连服中草药(板蓝根和金钱草)液 3 d, 对 525 名密切接触者注射丙种球蛋白, 每人 3 ml, 责令校方立即整改食堂卫生, 利用灭毒威对学生餐具、寝室、教室、厕所、办公室及外环境进行常规消毒。此疫点, 从接到疫情报告之日起, 经过甲肝最长潜伏期的医学观察, 未出现新病例。

3　讨论

本研究从临床表现和免疫学检测证实为甲型病毒性肝炎暴发, 从 5 月 29 日首次发现疫情至疫情控制共计 35 d, 介于甲型病毒性肝炎潜伏期内, 而从暴发曲线看, 此次暴发主要发生在 4～6 月, 高峰在 5 月, 与同源暴发相符。其暴发原因可排除经水源污染。个案调查发现未治愈的甲肝学生在校就餐, 发病者有同餐史, 非同餐者不发病, 停止供该污染食物后, 暴发得到平息。而该校师生免疫力普遍低下, 引起了此次食物传播的甲肝暴发。其原因是对首发患者未采取严格的隔离措施, 致使疫情蔓延。故各级部门应高度重视学校卫生安全工作, 加强学校卫生监督, 应加强学生预防接种工作。而采取以治愈患者为主的综合性防治措施是预防甲肝经食物传播的良策, 其中搞好学校食堂卫生是避免暴发的关键。

关键词: 甲型病毒性肝炎; 暴发; 食物传播; 消毒
中图法分类号: R512.61　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 彭文伟. 传染病学[M]. 第 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2001. 39—40

（编辑　陈聪连）

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