

# 纤维胃镜检查与幽门螺杆菌交叉感染检测报告

赵 遂 史济经 度必光 文学铨 周治英

**摘要** 对胃镜检查导致幽门螺杆菌 (Hp) 交叉感染的可能性进行调查。结果从清洗消毒后胃镜活检吸引管道及活检钳采样培养出 Hp。老年慢性胃炎患者随胃镜检查次数增多, Hp 阳性率增高; Hp 阴性胃炎患者随胃镜随访次数增加, Hp 阳性率增高; Hp 转为阳性随访者的平均年龄大于随机抽查、年龄匹配的正常和慢性胃炎对照中 Hp 阳性者。提示, 胃镜及附件灭菌不严可成为 Hp 交叉感染的一个潜在途径, 老年人接受多次胃镜检查可增加感染的危险性。

**关键词** 幽门螺杆菌 胃镜检查 医院感染

Nosocomial Transmission of *Helicobacter pylori* through Fiberoptic Gastroscopy Zhao Kui, Shi Ji-jing, Tuo Bi-guang, et al. Department of Internal Medicine, Affiliated Hospital, Zunyi Medical College, Zunyi 563003

**Abstract** The relationship of nosocomial transmission of *Helicobacter pylori* (Hp) by fiberoptic gastroscopy was investigated. Hp was cultured from the materials obtained from the suction/biopsy channel (4/12 times) and biopsy forceps (3/10 times). The positive rate of Hp was increased with times of undertaking endoscopy in the past in elder patients with chronic gastritis. The rate from Hp negative transforming into positive also increased with the times of receiving endoscopic follow-up in the past in patients with Hp negative chronic gastritis. The average age of Hp positive patients were older in those patients under follow-up studies than that in randomly age-matched normal or chronic gastritis controls. The results suggested that the contamination of gastroscopic equipment played a potential role as vehicle causing nosocomial infection of Hp. The risks of Hp transmission correlated with times of undertaking endoscopy, especially in the elderly.

**Key words** *Helicobacter pylori* Gastroendoscopy Hospital infection

幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 因其在人群中的高感染率及与慢性胃炎、消化性溃疡和胃癌等常见病的高度相关性, 而倍受关注。但 Hp 的传播方式迄今仍不清楚。上消化道内镜检查可导致多种传染性病原菌的交叉传播<sup>[1]</sup>。笔者对纤维胃镜和附件采样进行 Hp 培养, 回顾和前瞻性调查多次接受胃镜检查患者的 Hp 感染情况, 旨在探讨胃镜检查导致 Hp 传播的可能性。

## 材料和方法

### 一、器械采样: 我院胃镜 使用前及每个

患者检查后均采用 75% 酒精擦拭镜身, 清水浸泡冲洗镜身及活检吸引管道, 2% 新洁尔灭浸泡冲洗, 再次清水冲洗, 75% 酒精再次擦拭的清洗去污、消毒灭菌程序。随机于不同时日, 胃镜使用前或检查间歇, 经常规清洗消毒后, 分别用灭菌棉签或活检管道刷, 对胃镜镜身、活检管道、冷光源表面及活检钳等擦(刷)拭采样进行 Hp 培养。

**二、病例调查:** 经胃镜、病理组织学及 Hp 检查资料完整的 1495 例次慢性胃炎、846 例次消化性溃疡患者, 按年龄小于 30、30~60 和大于 60 岁及接受过 1 次、2 次和等于或大于 3 次胃镜检查分层区组, 回顾性比较年龄、胃镜检查次数与 Hp 感染的关系。对 204

例初次胃镜检查 Hp 阴性慢性胃炎患者进行前瞻性胃镜复查随访,与随机抽查的同期、年龄、性别比率匹配、初次接受胃镜检查的 115 例胃粘膜大致正常者及 400 例慢性胃炎患者,按年龄小于和等于或大于 30 岁分层进行了比较。胃镜随访间隔时间为  $4.2 \pm 3.6$  (1~14) 个月。随访者全部进行了 2 次胃镜复查,其中 186 例随访胃镜  $\geq 3$  次。胃镜检查 3 次以上者 Hp 取最后一次检查结果。所有患者均未系统接受抗生素、铋剂等治疗。

**三、Hp 检测:**器械采样物做 Hp 培养。受检者于胃镜直视下距幽门 5.0cm 内胃窦小弯或大弯侧活检胃粘膜,分别做快速尿素酶试验,组织切片 Warthin-Starry 染色镜检和 Skirrow 选择性培养基培养 4~7 天检测 Hp,其中三项检测中二项阳性为 Hp 感染,三项均阴性认为无 Hp 感染。

**四、统计学处理:**采用  $\chi^2$  检验和 t 检验进行结果分析。

## 结 果

**一、器械 Hp 检测情况:**分别从胃镜活检吸引管道和活检钳多次采样培养出 Hp,而镜

身表面等未培养出 Hp (表 1)。

表 1 胃镜及附件 Hp 培养情况

器械采样部位	培养次数	Hp 阳性次数 (%) <sup>*</sup>
胃镜镜身表面	9	0 (0.0)
吸引器及活检管道	12	4 (33.3)
活检管道瓣膜	8	0 (0.0)
活检钳	10	3 (30.0)
细胞刷	4	0 (0.0)
冷光源表面	5	0 (0.0)
合 计	48	7 (14.6)

\* 括号内数字为阳性率 (%)。

**二、Hp 感染与年龄和胃镜检查次数的关系:**慢性胃炎患者 Hp 阳性率随年龄增大而增高;随胃镜检查次数增多,总的 Hp 阳性率增高;按年龄分层比较, $<30$  岁和  $30\sim 60$  岁组不同胃镜检查次数间 Hp 阳性率差异均无显著性; $>60$  岁组 Hp 阳性率随胃镜检查次数的增多而增高。消化性溃疡各年龄组间及不同检查次数间 Hp 阳性率差异均无显著性(表 2)。

**三、Hp 阴性慢性胃炎随访情况:**随胃镜

表 2 Hp 感染与年龄和胃镜检查次数的关系

年龄 (岁)	胃镜检查次数									P 值	
	1		2		$\geq 3$		合计				
	例数	Hp 阳性率(%)	例数	Hp 阳性率(%)	例数	Hp 阳性率(%)	例数	Hp 阳性率(%)			
<b>慢性胃炎</b>											
$<30$	200	21.5	98	24.5	60	25.0	358	22.9	$>0.05$		
$30\sim 60$	500	28.4	360	31.9	134	37.3	994	30.9	$>0.05$		
$>60$	80	37.5	39	56.4	24	66.7	143	47.5	$<0.05$		
合计	780	27.6	497	32.0	218	37.2	1495	30.6	$<0.05$		
P 值	$<0.05$		$<0.01$		$<0.01$		$<0.05$				
<b>消化性溃疡</b>											
$<30$	120	50.8	44	56.8	34	52.9	198	52.5	$>0.05$		
$30\sim 60$	340	58.8	112	59.8	52	55.8	504	58.7	$>0.05$		
$>60$	90	61.1	33	63.6	21	61.9	144	61.8	$>0.05$		
合计	550	57.4	189	59.8	107	56.1	846	57.8	$>0.05$		
P 值	$>0.05$		$>0.05$		$>0.05$		$>0.05$				

复查随访次数增加 Hp 阳性率增高, ≥3 次随访者总的 Hp 阳性率高于正常和慢性胃炎对照组, 随访者中 ≥30 岁组 Hp 阳性率显著高

于二个对照组中相应的年龄组; Hp 转为阳性随访者的平均年龄也大于二个对照组中 Hp 阳性者(表 3)。

表 3 Hp 阴性慢性胃炎患者胃镜随访 Hp 感染情况

组 别	<30 岁		≥30 岁		合 计		Hp 阳性年龄(岁) ( $\bar{x} \pm s$ )	
	检查 例数	Hp 阳性例数(%)	检查 例数	Hp 阳性例数(%)	检查 例数	Hp 阳性率(%)		
<b>胃炎随访组</b>								
<b>胃镜随访次数</b>								
0	54	0(0)△	150	0(0)	204	0	—	
1	54	3(5.6)	150	16(10.7)	204	9.3	56.2 ± 14.3 * #	
2	54	7(13.0)	150	36(24.0)	204	21.1	56.2 ± 19.7 * #	
≥3	48	12(25.0)	138	63(45.6) ** #	186	40.3 * #	55.3 ± 21.2 * #	
正常对照组	35	5(14.3)	80	19(23.7)	115	20.9	44.6 ± 19.4	
慢性胃炎对照组	96	24(25.0)	304	102(33.5)	400	31.5 *	48.1 ± 14.2	

\* , \*\* 与相应正常对照组比较,  $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ; # 与相应慢性胃炎对照组比较,  $P < 0.05$ ; △为阳性率(%)。

## 讨 论

要控制一种传染性疾病知道其传播方式极为重要, 目前认为 Hp 的传播方式可能有动物源性传播、人从环境中感染、人-人传播, 其中人可能是主要传染源, 人-人传播是主要的传播方式。Hp 感染存在一定的家庭和人群聚集现象, 同一家庭内 Hp 感染者为同一亚种<sup>[2]</sup>。中和胃酸提高胃内 pH 值后, 人口服 Hp 造成了胃内感染<sup>[3]</sup>。与唾液和胃内容物密切接触的胃镜室医师 Hp 感染率显著高于其他人员, 并且与工作时间长短和操作是否戴手套有关<sup>[4,5]</sup>。参加胃分泌试验者发生的所谓“流行性低胃酸症”, 已证实与 Hp 感染有关<sup>[6]</sup>。以上事实提示 Hp 经口-口感染是一条重要途径。Tytgat 报道一例多次胃镜检查 Hp 阴性患者, 在另一次胃镜检查后变为 Hp 阳性, 经 DNA 内切酶分析, 其 Hp 与前一名 Hp 阳性患者为同源菌<sup>[7]</sup>。Langenberg 等的观察结果进一步证实 Hp 可通过胃镜检查和活检传播, 胃镜检查导致 Hp 阴性患者的交叉感染率为 1.1%<sup>[8]</sup>。本研究发现, 胃镜活检吸引管道和活检钳虽经清洗消毒仍可残留 Hp, 这有可能成为 Hp 交叉传播的一个潜在途径。对两种 Hp 相关性疾病调查发现, 慢性

胃炎随年龄增大 Hp 感染率增高, 随接受胃镜检查次数增多老年患者 Hp 阳性率进一步增高。随访观察也发现, Hp 阴性胃炎患者随胃镜检查随访次数增多 Hp 阳性率增高, 虽然不能除外本身可能存在的感染及随访中从外界的感染, 但随访者 Hp 转为阳性的平均年龄均大于正常和慢性胃炎二个对照组中 Hp 阳性者, 与回顾调查老年慢性胃炎多次胃镜检查后 Hp 阳性率增高的结果接近, 提示胃镜检查后 Hp 阳性率增高与交叉感染有关。

Hp 在人群中的高感染率肯定存在其它重要而尚未发现的传播途径。胃粘膜是 Hp 最重要和特异的感染靶器官, Hp 作为一种条件致病菌可随污染的胃镜及附件直接进入胃内, 活检对局部胃粘膜屏障的破坏, 老年低胃酸分泌、胃炎等易感因素可能是导致交叉感染的原因。这一交叉感染应视为胃镜室特殊环境下的医院感染, 需引起高度重视。

## 参 考 文 献

- O'Connor HJ, Axon ATR. Gastrointestinal endoscopy: infection and disinfection. Gut, 1983, 24: 1067.
- Rauws EAJ, Langenberg W, Oudbier JH, et al. Familial clustering of peptic ulcer disease colonized with Campylobacter pylori of the same DNA composition. Gas-

- troenterology, 1989, 96 (5 part 2) : A409.
- 3 Morris A, Nicholson G. Ingestion of Campylobacter pylori causes gastritis and raised fasting gastric pH. Am J Gastroenterol, 1987, 82 : 192.
- 4 Mitchell HM, Lee A, Carrick J. Increased incidence of Campylobacter pylori infection in gastroenterologists: Further evidence to person-to-person transmission of C. pylori. Scand J Gastro-enterol, 1989, 24 : 396.
- 5 Reif A, Jacobs E, Kist M. Seroepidemiological study of the immune response to Campylobacter pylori in potential risk groups. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 1989, 8 : 592.
- 6 Graham DY, Alpert LC, Smith JL, et al. Iatrogenic Campylobacter pylori infection is a cause of epidemic achlorhydria. Am J Gastroenterol, 1988, 83 : 974.
- 7 Tytgat CNJ. Campylobacter pylori: epidemiological consideration. Scand J Gastroenterol, 1989, 24 (Suppl 160) : 1.
- 8 Langenberg W, Rauws EAJ, Oudbier JH, et al. Patient-to-patient transmission of Campylobacter pylori infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. J Infect Dis, 1990, 161 : 507.

(收稿: 1994-12-03 修回: 1995-04-06)

## 秦皇岛市流行性出血热监测及灭鼠效果观察

叶青 包国生 孙殿昕 史明坤

为了控制秦皇岛市流行性出血热(EHF)疫情, 我们于1984~1993年的每年流行前期(11~12月)进行疫源地监测, 并依据监测结果开展灭鼠。将监测点分三种类型, 即疫区、潜在疫区和侦察区, 每种类型区各选3个监测点。发病村为疫区点, 疫区点周围的乡为潜在疫区点, 未发病的县、区为侦察点。

**一、鼠种构成及鼠密度:**三种类型监测区用夹夜法共布鼠夹31649夹次, 宅区27807夹次, 田野3842夹次。所捕鼠有3科、5属、7种, 计2546只。各监测区田野优势鼠种为黑线姬鼠和纹背仓鼠, 密度在8.9%~9.3%。各监测区住宅优势鼠种为褐家鼠, 占81.3% (1778/2187), 1984~1986年未开展灭鼠时三种类型区住宅鼠密度在11.2%~12.5%之间, 相互间差异无显著性 ( $\chi^2=1.67$ ,  $P>0.05$ )。1986年灭鼠后, 疫区及潜在疫区住宅鼠密度降至1%~3%。1992~1993年未灭鼠, 其密度回升到7.5% (595/7914)。

**二、各监测区宿主动物分布:**用间接免疫荧光抗体(IF)法共检测鼠肺2664只, EHFV抗原阳性的有3个种、223只, 褐家鼠EHFV检出率为11.57% (215/1858), 小家鼠为2.54% (7/276), 大仓鼠为0.55% (1/182)。褐家鼠占带毒鼠的96.41% (215/223)。1984~1986年疫区和潜在疫区褐家鼠EHFV抗原检出率分别为17.12% (57/333)和8.20% (26/317), 两者差异有非常显著性 ( $\chi^2=11.59$ ,  $P<0.01$ ), 而侦察区未检出阳性鼠。1987~1991年, 疫区和潜在疫区褐家鼠EHFV检出率分别为17.44% (15/86)和12.90% (4/31), 两者差异无显著性 ( $\chi^2=0.38$ ,  $P>0.05$ ), 侦察区仅为1.06% (2/188)。1992~1993年疫区和潜在疫区褐家鼠EHFV抗原检出率分别为20.10% (80/398)和17.39% (12/69), 两者差异无显著性 ( $\chi^2=0.28$ ,  $P>0.05$ ), 而与侦察区差异有非常显著性 ( $\chi^2=7.66$ ,  $P<0.01$ ), 但此时带毒率已达10.67% (19/178)。

佟俊杰 张殿中 王玉 徐朝阳

**三、发病情况及灭鼠效果:**根据疫源地监测结果, 于1986年开始每年进行一次有计划的灭鼠工作, 1987~1991年城市鼠密度由9.9%降至1%以下, 农村宅区由11.7%降至3%左右。此时疫情得到控制, 发病人数由原来的每年20~30例降至2~4例。由于产生了麻痹思想, 放松了灭鼠工作, 到1992年鼠密度回升到接近原有水平, 褐家鼠带EHFV抗原率升高, 发病由2个区1个县扩大到3个县、3个区, 原来的3个潜在疫区点均有发病, 3个侦察区点仅剩一个边远山区无发病, 病例数成倍上升, 1992~1993年发病251例, 形成流行。可见当鼠密度达到较高水平时, 鼠带毒率所起的作用更重要, 当鼠中检出EHFV抗原时, 疫源地开始活跃, 此时鼠密度起的作用意义更大, 故开展监测可帮助制订有针对性的灭鼠措施。

(本工作由县、区卫生防疫站协助完成, 谨此致谢)

(收稿: 1994-09-16 修回: 1995-01-15)