

Ewa Zarzycka

## ZAGROŻENIE TRANSMISJĄ *HELICOBACTER PYLORI* POPRAZ GASTROSKOPY

Państwowy Zakład Higieny  
Zakład Zwalczania Skażeń Biologicznych  
Kierownik: dr K. Kanclerski

*W artykule omówiono na podstawie piśmiennictwa rolę gastrooskopów w transmisji Helicobacter pylori.*

### WSTĘP

Pod koniec XIX wieku w literaturze naukowej pojawiły się pierwsze informacje dotyczące obecności w żołądku człowieka spiralnych bakterii. Ponieważ nie udało się ich wyhodować in vitro, znanymi w tym czasie technikami, prac nie kontynuowano. Intensywny rozwój badań nastąpił 100 lat później. Po raz pierwszy udaną izolację i hodowlę bakterii, z wycinków błony śluzowej żołądka pacjentów z chorobą wrzodową, przeprowadził Marshall i Warren w 1982 roku (1, 5, 6, 7, 14, 15, 18). Ze względu na ich podobieństwo do bakterii z rodzaju *Campylobacter* nadano im nazwę *Campylobacter pyloridis*. Nazwę tę zmieniono w 1985 roku na *Campylobacter pylori*. Dzięki analizie materiału genetycznego wykryto pewne różnice pomiędzy nowo odkrytymi drobnoustrojami, a rodzajem *Campylobacter*; w 1989 roku utworzono nowy rodzaj *Helicobacter*, do którego zaliczono *Helicobacter pylori*.

*Helicobacter pylori* jest Gram ujemną pałeczką (3-4  $\mu\text{m}$ ), najczęściej o kształcie litery S, posiadającą od 2 do 4 wici na jednym z biegunów. Do wzrostu wymaga warunków mikroaerobowych oraz wysokiej wilgotności. Optymalna temperatura hodowli wynosi 37°C (1, 5, 6, 9, 14, 15).

Drobnoustrój ten występuje najczęściej w okolicy przedodźwiernikowej żołądka. W dwunastnicy i przelyku spotykany jest tylko w przypadku aktywnego zapalenia błony śluzowej, w obrębie metaplazji żołądkowej (1, 5, 6, 7, 14, 15, 18).

*Helicobacter pylori* odgrywa istotną rolę w patogenezie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Obecność tych bakterii stwierdza się u 90-100% osób z chorobą wrzodową dwunastnicy i 60-100% osób z chorobą wrzodową żołądka.

Badania epidemiologiczne i patologiczne potwierdziły związek zakażenia *H. pylori* z powstawaniem raka żołądka. Drobnoustrój został uznany przez WHO jako czynnik rakotwórczy I klasy (6, 7, 18).

Zakażenie *H. pylori* początkowo powoduje ostry nieżyt żołądka ustępujący samostannie lub dopiero po zastosowaniu antybiotykoterapii; nie leczony przechodzi w przewlekły nieżyt aktywny, który może rozwinąć się w chorobę wrzodową, limfatyczne

choroby przerostowe lub ciężki zanikowy nieżyt prowadzący do raka żołądka (1, 5, 6, 7, 14, 15, 18).

Badania serologiczne wykazały, że około 30–50% ludzi na świecie jest nosicielami *H. pylori*. Częstość zakażenia wzrasta z wiekiem i jest związana z warunkami socjalno-ekonomicznymi. W krajach rozwijających się, o niskim standardzie ekonomicznym, a także w Polsce, zakażenie *H. pylori* występuje już u dzieci, obejmuje około 50% populacji w wieku 20 lat, oraz blisko 90% populacji w wieku 60 lat (1, 5, 7, 14, 15, 18).

Nie poznano jeszcze wszystkich dróg przenoszenia *H. pylori*. Prawdopodobnie transmisja zakażenia może odbywać się drogą oralno-oralną lub fekalno-oralną (1, 5, 7, 14, 15, 18).

W celu rozpoznania zakażenia *H. pylori* stosowana jest między innymi gastroskopia, podczas której pobrany zostaje wycinek błony śluzowej żołądka i/lub dwunastnicy. Stosowanie obecnie na szeroką skalę rutynowej diagnostyki gastroenterologicznej przy użyciu fiberoskopów, których sterylizacja jest utrudniona, stanowi zagrożenie transmisją niektórych drobnoustrojów chorobotwórczych, w tym także *H. pylori*, poprzez te aparaty (4, 8, 12, 16, 20). Już w latach 70 w literaturze naukowej pojawiły się doniesienia, dotyczące możliwości przeniesienia od pacjenta do pacjenta zakażenia *H. pylori* poprzez gastroskopy. W latach późniejszych rozpatrywano również możliwość transmisji drobnoustroju od pacjenta do personelu wykonującego zabiegi gastroskopowe.

## I. TRANSMISJA HELICOBACTER PYLORI POPRZEZ GASTROSKOPY OD PACJENTA DO PACJENTA

W związku z badaniem wydzielania kwasu solnego przez żołądek ludzki, Ramsey poddał gastroskopii 37 ochotników (16). U 17 z nich stwierdzono po pewnym czasie stany zapalne błony śluzowej żołądka oraz spadek wydzielania kwasu solnego (hypochlorhydję), charakterystyczny dla ostrej fazy zakażenia *H. pylori*. Istniało domniemanie, że choroba była spowodowana czynnikiem etiologicznym, który mógł być przeniesiony od osoby do osoby przez gastroskop. W świetle późniejszych badań nad *H. pylori* uważa się, że bakteria ta mogła być przyczyną choroby ochotników Ramseya.

Langenberg przeprowadził retrospektywną analizę danych dotyczących badań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonanych w Academisch Medisch Centrum w Amsterdamie w latach 1985–87. Ryzyko przenoszenia zakażenia ocenił na 1% zabiegów (8). Retrospektywna analiza danych była możliwa dzięki temu, że przechowywano rejestry pacjentów i wszystkie izolowane szczepy *H. pylori*. Langenberg stwierdził przypadki reinfekcji *H. pylori* u pacjentów, którzy zostali wyleczeni z nieżytu żołądka wywołanego tą bakterią. Analiza DNA *H. pylori* wykazała, że reinfekcja została spowodowana szczepami *H. pylori* pochodzącymi od chorych badanych bezpośrednio przed wyleczonymi pacjentami. *H. pylori* wykazuje duże zróżnicowanie między szczepami na poziomie genetycznym. Z tego względu wydaje się mało prawdopodobne, aby szczepy *H. pylori*, które spowodowały reinfekcje u pacjentów mogły mieć inne pochodzenie. Ponadto uważa się, że rzadko dochodzi do spontanicznych reinfekcji. Według Langenberga przyczyną transmisji zakażenia mogło być wykonywanie zabiegów gastroskopowych nieodpowiednio zdezynfekowanym sprzętem endoskopowym. Procedura dezynfekcji, którą zastoso-

wano różniła się od obecnie zalecanej. Między kolejnymi zabiegami gastroskopii były myte szczotką i detergentem, następnie dezynfekowane 70% alkoholem etylowym przez 3 minuty i spłukiwane sterylną wodą. W celu wykonania biopsji czasami używano zamiast zalecanych sterylnych kleszczyków biopsyjnych, tylko umyte i dezynfekowane. Zastosowanie niesterylnych kleszczyków biopsyjnych mogło powodować bezpośrednie zaszczepienie bakterii w ich naturalną niszę ekologiczną z ominięciem normalnego mechanizmu obronnego żołądka.

Graham donosi o pojedynczych przypadkach transmisji *H. pylori* poprzez gastroskopii, spowodowanych prawdopodobnie zanieczyszczonymi kleszczykami biopsyjnymi (4).

Miyaji wykazał, że nieprawidłowa dezynfekcja gastrokopu mogła przyczynić się do transmisji zakażenia *H. pylori* (12). Ochotnika – osobę, która poddała się eksperymentowi, która nie wykazywała objawów schorzenia górnego odcinka przewodu pokarmowego, poddano zabiegowi gastrokopii. Gastrokop uprzednio stosowany do badań pacjenta zakażonego *H. pylori* z chronicznym zapaleniem błony śluzowej żołądka, poddano przyjętym wówczas procedurom dezynfekcji: po użyciu gastrokop wycierano papierowym ręcznikiem nasączonym preparatem zawierającym jako substancję czynną czwartorzędowy związek amoniowy, roztwór preparatu zasysano przez kanał ssący gastrokopu, a następnie przepłukiwano aparat wodą. Gastrokop był myty i dezynfekowany ręcznie. Po 2, 3 dniach po zabiegu pojawiły się u osoby poddanej eksperymentowi symptomy gastryczne, bóle brzucha, po tygodniu doszło do rozwoju zmian patologicznych w obrębie błony śluzowej żołądka.

Tabela 1. Obecność *Helicobacter pylori* (metoda PCR)

	n	Hp+	%Hp+
Pacjenci	107	41	38
Gastroskopy po zabiegu	41	25	61
Gastroskopy po dezynfekcji	107	0	0

Wg Fantry (3)

Na początku lat 90 przeprowadzono w USA badania mające na celu stwierdzenie czy gastroskopy po zabiegu stanowią rezerwuar *H. pylori* oraz czy stosowane metody mycia i dezynfekcji endoskopów eliminują zagrożenie transmisją *H. pylori* (3). Zabiegom gastrokopowym poddano 107 pacjentów. Za pomocą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) u 41 (38%) pacjentów stwierdzono obecność *H. pylori* (tab. 1). Po przeprowadzeniu zabiegów gastrokopowych oraz po myciu i dezynfekcji gastrokopów, kanały ssące aparatu przepłukiwano fizjologicznym roztworem soli. W roztworach, którymi przepłukiwano kanały aparatu, oznaczano DNA *H. pylori* stosując metodę PCR. Po 41 zabiegach wykonanych na *H. pylori* seropozytywnych pacjentach, 25 gastrokopów było zanieczyszczonych *H. pylori*. Stwierdzono jednak, że 107 ze 107 prób pobranych po myciu i dezynfekcji było ujemnych co wskazuje na dużą skuteczność dwóch stosowanych procesów dezynfekcji: 51 gastrokopów myto i dezynfekowano ręcznie używając preparat zawierający 2% roztwór aldehydu glutarowego w czasie 20–30 minut, 56 gastrokopów poddano dezynfekcji 0,2% kwasem nadoctowym (20–30 minut) w urządzeniach myjąco-dezynfekujących.

## II. TRANSMISJA HELICOBACTER PYLORI OD PACJENTA DO PERSONELU WYKONUJĄCEGO ZABIEGI GASTROSKOPOWE

Badacze podjęli próbę odpowiedzi na pytanie czy gastroenterolodzy i personel pomocniczy asystujący w zabiegach gastroscopowych, mający możliwość bezpośredniego kontaktu z treścią żołądka, są szczególnie narażeni na zakażenie *H. pylori*.

Mitchell stosując test ELISA określił liczbę osób zakażonych *H. pylori* wśród 33 gastroenterologów, 68 pielęgniarek asystujących, 35 lekarzy internistów oraz u 715 dawców krwi (grupa kontrolna) (11). Zaobserwował brak związku między występowaniem zakażenia *H. pylori*, a liczbą lat przepracowanych w pracowniach endoskopowych. Stwierdził statystycznie istotną różnicę występowania przeciwciał przeciwko *H. pylori* między gastroenterologami (51%) i dawcami krwi (21%) oraz brak różnicy między pielęgniarkami, lekarzami internistami a grupą kontrolną. Przyczynę różnicy między gastroenterologami (51%) i pielęgniarkami (19%) upatrywano w sposobie zabezpieczenia personelu. Tylko 9% gastroenterologów z grupy badanej nosiło rękawiczki ochronne w porównaniu do 72% pielęgniarek.

Badania, które przeprowadził Lin za pomocą testu ELISA potwierdziły, że częstość zakażenia jest wyższa u gastroenterologów (69%) niż u pielęgniarek asystujących (17%) i w losowo dobranej grupie kontrolnej (32%) (10).

Wyniki badań Mitchella zostały częściowo potwierdzone przez Chonga (2). Oznaczał on testem ELISA obecność przeciwciał przeciwko *H. pylori* w grupie gastroenterologów i pielęgniarek asystujących (122 osoby), którzy brali udział w kursie szkoleniowym. Występowanie przeciwciał oznaczono również u 510 dawców krwi (grupa kontrolna) dobranych odpowiednio pod względem wieku, rasy, poziomu edukacji. Wyniki wykazały statystycznie istotne różnice w poziomie przeciwciał przeciwko *H. pylori* wśród personelu medycznego w porównaniu do grupy kontrolnej we wszystkich przedziałach wiekowych. Obecność przeciwciał przeciwko *H. pylori* w grupie eksperymentalnej wynosiła 53% (65/122) w porównaniu z 14% w grupie kontrolnej (72/510) (tab. II). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic dotyczących: płci, lat przepracowanych w pracowniach endoskopowych, liczby endoskopii wykonywanych miesięcznie. W przeciwieństwie do wyników badań Mitchella i Lina nie została jednak potwierdzona różnica w częstości zakażeń gastroenterologów (52%) i pielęgniarek asystujących (55%).

Tabela II. Obecność przeciwciał przeciwko *H. pylori*

	n	Hp+	%Hp+
Grupa badana	122	65	53
Grupa kontrolna	510	72	14

Wg Chong (2)

Przedstawione wyżej wyniki badań nie są jednoznaczne z wcześniejszymi obserwacjami Morrisa i Rawlesa. Morris poddał badaniom na obecność przeciwciał 21 gastroenterologów i 11 pielęgniarek zatrudnionych w jednym z nowozelandzkich szpitali (13). Zaobserwował brak statystycznie istotnej różnicy między personelem medycznym, a grupą kontrolną obejmującą 261 osób z miejscowej populacji. Rawles stosując test ELISA zbadał surowicę 38 osób personelu wykonującego zabiegi endo-

skopowe lub asystujące przy zabiegach oraz 20 dawców krwi (17). Stwierdził większą liczbę osób z przeciwciałami przeciwko *H. pylori* wśród personelu medycznego w porównaniu do grupy kontrolnej, ale różnica nie była statystycznie istotna.

Według Chonga przyczyną niezgodności wyników badań może być między innymi niewłaściwy dobór grupy kontrolnej (2).

### III. PODSUMOWANIE

W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych dotyczących wrażliwości *H. pylori* na środki dezynfekcyjne.

Z podanych wyżej informacji wynika jednak, że zastosowanie preparatów dezynfekcyjnych zawierających związki o szerokim zakresie działania jakimi są aldehyd glutarowy i kwas nadoctowy niszczy te drobnoustroje.

Respektowanie ogólnie przyjętych zasad Spauldinga, również w przypadku zagrożenia *H. pylori*, pozwoli na skuteczne przeciwdziałanie szerzeniu niebezpiecznych zakażeń (19).

Zgodnie z tymi zasadami:

- narzędzia kontaktujące się z uszkodzonymi tkankami (np. kleszczyki biopsyjne) muszą być sterylne – wolne od form wegetatywnych i spor drobnoustrojów oraz od wirusów.
- narzędzia kontaktujące się z nieuszkodzonymi błonami śluzowymi (np. endoskopy) powinny być sterylne, jeżeli nie mogą być sterylizowane np. ze względów technicznych (rodzaj tworzywa z którego są wykonane) muszą być poddane dezynfekcji, w wyniku której uzyskuje się wysoki poziom czystości mikrobiologicznej – zniszczone zostają bakterie łącznie z prątkami gruźlicy, grzyby i wirusy.

Zastosowanie odpowiednich preparatów dezynfekcyjnych, w parametrach stężenia i czasu zapewniających wspomniany wyżej zakres działania biobójczego, powinno być wystarczające do uniknięcia transmisji zakażenia *H. pylori* od pacjenta do pacjenta przez gastroskopy.

Z powodu zagrożenia transmisją drobnoustrojów przez gastroskop od pacjenta do personelu zalecane jest rutynowe stosowanie rękawiczek i fartuchów ochronnych. Z badań przeprowadzonych przez Mitchella wynika, że stosowanie rękawiczek ochronnych przez pielęgniarki spowodowało mniejsze zagrożenie zakażeniem *H. pylori* w tej grupie personelu medycznego w porównaniu do gastroenterologów.

### IV. WNIOSKI

1. Gastroskopy mogą być zanieczyszczone *H. pylori* po zabiegach gastroskopowych przeprowadzonych u pacjentów zakażonych *H. pylori*.

2. Zanieczyszczone gastroskopy mogą być przyczyną transmisji zakażenia *H. pylori* od pacjenta do pacjenta oraz od pacjenta do personelu wykonującego zabiegi gastroskopowe.

3. Przedstawione drogi transmisji zakażenia *H. pylori* mogą być wyeliminowane przez prawidłowe postępowanie z gastroskopami. Dotyczy to między innymi skutecznej dezynfekcji aparatów oraz odpowiedniego zabezpieczenia (rękawiczki, fartuch ochronny) personelu medycznego wykonującego badanie.

Ewa Zarzycka

THE POSSIBILITY OF TRANSMISSION  
OF HELICOBACTER PYLORI BY GASTROSCOPES

## SUMMARY

In the present article the role of gastroscopes in the transmission of *Helicobacter pylori* is discussed based on available literature.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Calam J.* *Helicobacter pylori*. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1995, 9:415-446. – 2. *Chong J, Marshall BJ, Barkin JS*, i in. Occupational exposure to *Helicobacter pylori* for the endoscopy professional: a sera epidemiological study. *Am J Gastroenterol* 1994, 89:1987-1992. – 3. *Fantry GT, Zheng Q, James SP.* Conventional cleaning and disinfection techniques eliminate the risk of endoscopic transmission of *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1995, 90:227-232. – 4. *Graham DY, Alpert LC, Smith JL*, i in. Iatrogenic *Campylobacter pylori* infection is a cause of epidemic achlorhydria. *Am J Gastroenterol* 1988, 83:974-980. – 5. *Karczewska E.* Chorobotwórczość i diagnostyka *Helicobacter pylori*. *Mikrobiologia i Medycyna*, 1994, 1:25-27. – 6. *Klincewicz H.* *Helicobacter pylori* w chorobach żołądka i dwunastnicy. *Nowa Medycyna* 1996, 10:26-29. – 7. *Konturek S.* *Helicobacter pylori* a choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy. *Nowe Leki* 1996, 3. – 8. *Langenberg W, Rauws EA, Oudbier JH.* Patient – to – patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. *J Infect Dis.* 1990, 161:507-511. – 9. *Lee A, Megraud F.* *Helicobacter pylori*: techniques for clinical diagnosis and basic research. W.B. Saunders Company Ltd., London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokio, 1996. – 10. *Lin SK, Lambert JR, Schembri MA*, i in. *Helicobacter pylori* prevalence in endoscopy and medical staff. *J Gastroenterol Hepatol.* 1994, 9:319-324.

– 11. *Mitchell HM, Lee A, Carrick J.* Increased incidence of *Campylobacter pylori* infection in gastroenterologists: further evidence to support person – to – person transmission of *C. pylori*. *Scand J Gastroenterol.* 1989, 24:396-400. – 12. *Miyaji H, Kohli Y, Azuma T*, i in. Endoscopic cross – infection with *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1995, 345 (8947):464. – 13. *Morris A, Nicholson G, Lloyd G*, i in. Seroepidemiology of *Campylobacter pyloridis*. *NZ Med J* 1986, 99: 819-820. – 14. *Northfield T.* *Helicobacter pylori* infection, Kluwer Academic Publ, 1993. – 15. *Pawłowska J, Dzierżanowska D.* *Helicobacter pylori*: chorobotwórczość i diagnostyka. *Diagn Lab.* 1993, 29:305-310. – 16. *Ramsey EJ, Carey KV, Peterson WL*, i in. Epidemic gastritis with hypochlorhydria. *Gastroenterology* 1979, 76:1449-1457. – 17. *Rawles JW, Harris ML, Paull G*, i in. Antibody to *Campylobacter pyloridis* in endoscopy personnel, patients and controls. *Gastroenterology* 1987, 92:1589. – 18. *Rybicka J.* Nowe aspekty choroby wrzodowej. *Medipress Gastroenterologia* 1996, 1:8-13. – 19. *Spaulding EH, Cundy KR, Turner FJ.* Chemical disinfection of medical and surgical materials. In *Disinfection, Sterilization and Preservation*, (ed. Block, S.) 2nd Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977: 654-657. – 20. *Tytgat GN.* Endoscopic transmission of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther* 1995, 9: 105-110.

Adres: mgr Ewa Zarzycka, Państwowy Zakład Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24  
Adres prywatny: Michałowice, ul. 11 Listopada 1