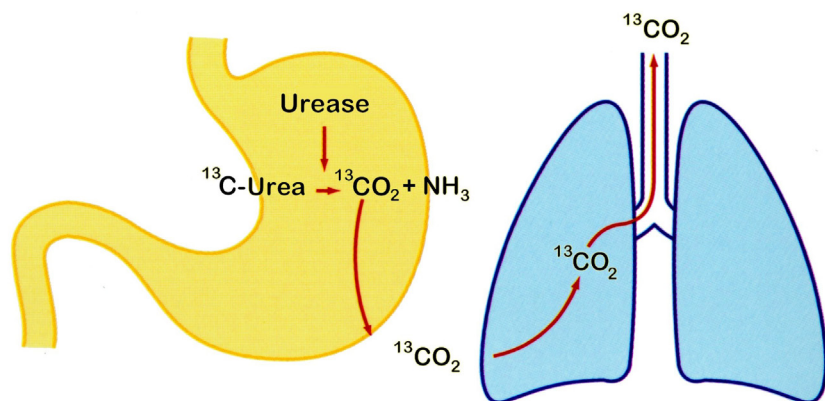


Hos en del ulcuspatienter, som har refluxsgener samtidig med ulcusgenerne, vil der efter eradikationskur fortsat være behov for syrehæmmende behandling

Pusteprøvens princip

Metoden er baseret på bakterierne store indhold af enzymet urease, som spalter urea under dannelse af CO₂. Det dannede CO₂ diffunderer fra mavesækken over i blodbanen og udåndes via lungerne. Ved undersøgelsen benyttes ikke-radioaktivt ¹³C-mærket urea, som i mavesækken omdannes til ¹³CO₂. Ved massespektrometri er det muligt at bestemme ¹³C/¹²C-forholdet i udåndingsluftens kuldioxid. Patienten udfører en '0-prøve' (hvor der endnu ikke er dannet ¹³CO₂). Der drikkes herefter en lille mængde ¹³C-mærket urea opløst i postevand. Drikken er uden smag eller lugt. Hvis patienten er inficeret med *H. Pylori*, vil der indenfor 30 minutter kunne påvises stigende mængde ¹³C-mærket kuldioxid (¹³CO₂) i udåndingsluften sammenlignet med en 0-prøve. Pustepróven analyseres v.h.j.a. massespektrometri. Dette sikrer en klar adskillelse mellem positive og negative prøver. Princippet for undersøgelsen er vist nedenfor.



Litteraturhenvisninger

Jarbøl DE, Kjeldsen HC, Schafalitsky de Muckadell. Strategier for udredning og behandling af dyspepsi. Ugeskr Læger 2004;39:3385-3388.

Bytzer P. Funktionel dyspepsi. Månedsskrift Praktisk Lægegerning. 2004; 8:921-926.

Dam A, Schafalitsky de Muckadell. Eradikationsbehandling af *H. Pylori* sammenlignet med antisekretorisk non-eradikationsbehandling som forebyggelse af reblødning ved blødende mavesår. Ugeskr Læger 2005;5: 497-499

Bytzer P et al. Dyspepsi-Udredning og behandling. Klinik Nyt 2001. Kbh.Amt.

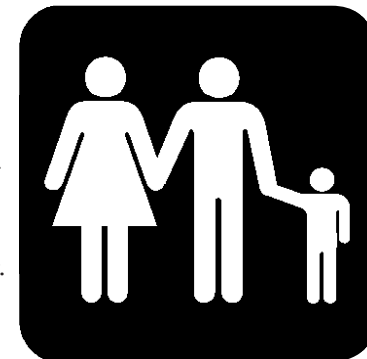
Pustepróve

Praktisk vejledning til lægen

Urea-udåndings-testen (pustepróven) anses for at være guldstandarden ved non-invasiv diagnosticering af *Helicobacter Pylori* (*H. Pylori*). Undersøgelsen erstatter testen af fæces for antigen.

Metoden kan anvendes til diagnosticering og kontrol efter eradikationskur. Mere om princippet bag pustepróven, baggrund og udredning af øvre dyspepsi på de følgende sider.

I patientinformationen findes udførelse af information om prøvetagning ved pustepróven. For at sikre korrekt prøvetagning er det vigtigt, at patienten ved konsultationen forud for pustepróven informeres om



- at stoppe antibiotisk behandling mindst en uge før undersøgelsen, og
- ikke at have spist eller drukket 6 timer før undersøgelsen.

Udførelse af pustepróven i KPLL-filial/Pilestræde 65:

- Lægen bestiller "Helicob.pustep.r." under "INFEKTION" i WebReq. Alternativt søg: "puste". Patienten møder til pustepróven senest en time før lukketid. Se åbningstider på www.kpll.dk eller bag på WebReq-sedlen. **Husk** at informere patienten om at stoppe antibiotisk behandling samt faste. Se ovenfor.

Udførelse af pustepróven i konsultationen eller hjemme:

- Børn (3-11 år) skal benytte børnepustepróvesæt.
- Lægen bestiller "Helicob.pustep.r." under "INFEKTION" i WebReq. Alternativt søg: "puste". WebReq-seddel printes ud og rørene i prøvetagningssættet mærkes: Én etiket med teksten "PHELI1 HVID" sættes på hver af rørene med *hvid prop* (0-min prøven) og én etiket med teksten "PHELI2 BLÅ" på hver af rørene med *blå prop* (30-min prøven). Etiketterne, som ligger i prøvetagningssættet, må *ikke* benyttes til mærkning.
- Patientinformationen gennemgås med patienten. Pustepróven kan herefter udføres i konsultationen eller hjemme.

Hvis indtagelse af testmåltidet giver mavesmerter, kan der *efter undersøgelsen* gives antacida.

②

Forsendelse

- Hvis prøven udføres hos lægen, indbringes prøvesættet via afhentningsordningen. Det er ikke nødvendigt at benytte en prøvekuvert.
- Hvis patienten udfører prøven hjemme, lægges prøvetagningssæt, patientvejledning og rekvisitionsseddel i en prøvekuvert. Patienten kan aflevere prøven hos lægen, i KPLL-filial/Pilestræde 65 eller sende prøven med posten i den udleverede portofri prøvekuvert

Udredning af patienter med øvre dyspepsi

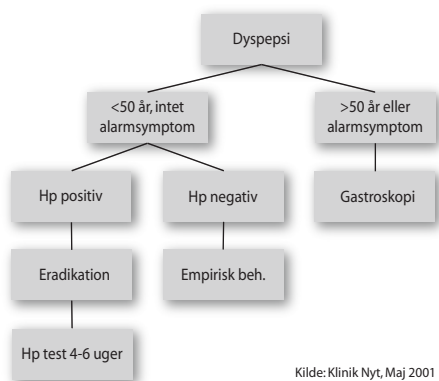
Symptomerne på dyspepsi stammer hyppigt fra den øvre mave-tarm-kanal. Typisk opleves epigastriske smerter, som kan være ledsaget af halsbrand, kvalme, opkastning, oppustethed og tidlig mæthedss fornemmelse. En sikker diagnose kan ikke alene baseres på symptomer og klinisk mistanke.

Gastroskopi betragtes stadig som den diagnostiske guldstandard - selv om undersøgelsen ikke er indiceret hos alle dyspepsi-patienter. I de fleste guidelines anbefaler man, at dyspepsi-patienter over 45-55 år henvises til endoskopi, bl.a. med det formål at diagnosticere øvre gastrointestinal cancersygdom.

Patienter med flere alarmsymptomer (utilsigtet vægttab, persisterende opkastninger, dysfagi, blødning, anæmi og abdominal udfyldning) bør altid have udført endoskopi (se flowskema).

H. Pylori-diagnostik

I stedet for gastroskopi kan, som første trin i håndteringen af patienter <50 år uden alarmsymptomer, anvendes *H. Pylori*-diagnostik. Dette baseres på undersøgelser som har vist, at patienter med peptisk ulcus enten er inficerede med *H. Pylori* eller har indtaget ulcerogen medicin, at risikoen



Kilde: Klinik Nyt, Maj 2001

for malign sygdom hos patienter <50 år uden alarmsymptomer er meget ringe, og at eradikationsbehandling af inficerede patienter fjerner symptomerne.

Der findes tre non-invasive test til diagnosticering af *H. Pylori*: serologi, fæces antigen test og urea udåndingstest, hvoraf de to sidstnævnte også kan benyttes ved diagnosticering og behandlingskontrol.

Urea udåndingstesten anses for guldstandard såvel klinisk som til forskningsbrug.

③

Patogenesen ved Helicobacter Pylori infektion

H. Pylori findes i ventriklen hos omtrent halvdelen af jordens befolkning. I Danmark skønnes ca. 20% af populationen mellem 40 år og 65 år at være inficeret. Prævalensen er betydeligt lavere hos børn og unge. Infektionen ses hyppigere i visse etniske grupper, ved lav socioøkonomisk status og ved dårlige boligforhold.

Infektionen erhverves i barnealderen og er - medmindre den behandles - stort set altid blivende. Smittevejen er formentlig fækal-oral eller gastrisk-oral (opkast).

H. Pylori danner et enzym urease, som spalter urea (carbamid) under dannelse af CO₂ og NH₃. Dannelsen af NH₃ neutraliserer mavesyren og gør det muligt for *H. Pylori* at overleve i ventriklen og skaffe sig vej til det 'sikre' mucøse lag i mavesækken, hvor den 'gemmer' sig.

H. Pylori svækker det beskyttende mucous, som beklæder ventriklen og duodenum, og giver herved mavesyren mulighed for nå ind til det sensitive underliggende væv. Såvel mavesyren som bakteriens irritation af det underliggende væv er medvirkende til dannelsen af ulcus.

Bakterien kan påvises hos ca. 90% af patienter med ulcus duodeni og hos ca. 70% af patienter med ulcus ventriculi. Hos de fleste opleves øvre dyspepsi symptomer, men hos enkelte ses ingen eller kun sparsomme symptomer.

H. Pylori er en vigtig risikofaktor for peptisk ulcus, og disponerer til udvikling af adenocarcinom i ventriculi. En del *H. Pylori* inficerede patienter udvikler dog ikke mavesår.

Det er muligt at kurere ulcussygdommen permanent ved eradikation af *H. Pylori*.

Det anbefales, at patienter i langtidsbehandling med syrehæmmende medicin identificeres, hvorefter *H. Pylori*-positive ulcuspatienter behandles med en *H. pylori*-eradikationskur.

Hermed kureres ulcussygdommen, hvilket hos 60-80 % af patienterne vil medføre at forbruget af syrehæmmende medicin vil reduceres eller ophøre.

