
Helicobacter pylori - vet vi hva vi gjør?

REDAKSJONELT

PETERSEN H

JOHANNESSENT

Oppdagelsen i 1983-84 av sammenhengen mellom infeksjon med *Helicobacter pylori* og kronisk gastritt samt ulcussykdommen har dramatisk endret konsekvensene av ulcussykdommen for pasientene. Det er i dag ingen uenighet om at alle pasienter med tidligere eller aktuell ulcussykdom som er eller formodes å være *H pylori*-positive, skal ha behandling mot bakterien (1). Vellykket behandling får såret til å gro og hindrer tilbakefall. En til to ukersbehandling med vismut eller protonpumpehemmer kombinert med to av de tre antibakterielle midlene metronidazol, amoksisillin og klaritromycin helbreder infeksjonen hos 90% ved første forsøk.

IKKE-ULCUSSYKDOMMER

Etter hvert er det blitt klart at ikke bare ulcussykdommen kan føres tilbake til infeksjon med *H pylori*. Det er også utvilsomt sammenheng mellom bakterien og cancer ventriculi (1). I dag mener man at vel halvparten av tilfellene av cancer ventriculi skyldes *H pylori*. Er man infisert, er risikoen for cancer ventriculi omtrent tredoblet. Det er også påvist en sammenheng mellom infeksjonen og lymfomutvikling i ventrikkelen.

Fortsatt er det uavklart om infeksjon med *H pylori* kan gi dyspeptiske plager når det ikke foreligger ulcussykdom (1,2). Det er ikke overbevisende dokumentert at pasienter med ikke-ulcusdyspepsi er hyppigere infisert med *H pylori* enn befolkningen for øvrig, eller at de infiserte atskiller seg fra de ikke-infiserte med hensyn til symptomer, patofysiologi og prognose. De publiserte behandlingstudiene er stort sett av dårlig kvalitet, og resultatene divergerer.

Årsaker til at det i studiesammenheng har vært vanskelig å påvise effekt av behandling, kan være at det kun er en liten subpopulasjon av pasientene som har plager pga. infeksjonen, eller at den lindrende effekten hos en andel av pasientene oppveies av at noen blir verre eller får nye plager når de helbredes. Ett arbeid (3) taler for at den positive effekten av behandling mot *H pylori* ved ikke-ulcusdyspepsi først kommer 6-12 måneder etter gjennomført behandling, men foreløpig mangler konfirmerende undersøkelser.

Flere forhold har de siste årene dramatisk påvirket helsetjenestens holdning til H pylori-infeksjonen. Det viktigste kanskje at det nå er blitt mulig å påvise infeksjonen på legekontoret ved hjelp av antistofftester basert på fullblod eller spytt (4-7). Disse testene har en sensitivitet og en spesifisitet på henholdsvis 85-95 og 70-95%. Serologiske prøver analysert i medisinske mikrobiologiske laboratorier med ELISA-teknikk, er sikrere enn hurtigtestene (8), men gir ikke legen et svar når standpunktene skal tas og er derfor mindre egnet. Bruken av hurtigtester for H pylori er nylig blitt betydelig stimulert ved innføring av en spesiell refusjonstakst.

Mye kan tale for at det i allmennpraksis er fornuftig å undersøke alle pasienter med dyspepsi med henblikk på H pylori. Er pasienten positiv, øker risikoen for ulcussykdom betydelig og dermed også indikasjonen for gastroskopi, men opptil 30% av prøvene vil være falskt positive. På den annen side - er testen negativ, er det lite trolig at ulcussykdom er årsak til plagene, og indikasjonen for gastroskopi vil dermed kanskje falle bort om pasienten er under 45 år. Risikoen for falskt negative svar vil være opptil 15%. Problemet er hva man skal gjøre med alle pasientene med positive serologiske prøver, men negativt gastroskopisk resultat. Pasienten må informeres om funnet, og det vil da trolig være vanskelig å få forståelse for at denne infeksjonen som gir betennelse i mageslimhinnen, noen ganger magesår og i verste fall magekreft, ikke skal behandles.

En internasjonal konsensuskonferanse i 1996 (9) anbefalte å undersøke alle pasienter med dyspepsi med henblikk på H pylori, og behandle alle som er positive. Følger man en slik strategi, vil de aller fleste med ulcussykdom få korrekt behandling. Hos de øvrige som er korrekt identifisert som positive, vil man redusere risikoen for fremtidig ulcussykdom. De få som måtte ha ikke-ulcerøs dyspepsi pga. H pylori, ville også få adekvat behandling. Det er usikkert om behandling vil redusere risikoen for fremtidig ventrikkeltumor.

Betenkelighetene ved en slik strategi knytter seg til de falskt positive og negative testene og til alle med ikke-ulcerøs dyspepsi der H pylori-positivitet er uten betydning. Opptil 30% av pasientene vil få behandling uten at de er infisert, og ca. 15% av dem som er infisert og som kan ha ulcussykdom, vil ikke bli identifisert som positive og dermed kanskje få inadekvat behandling. Strategien vil også gjøre det vanskelig å vite hvem som trenger kontroll for å få vite om behandlingen har vært effektiv. Hurtigtestene egner seg ikke til dette, og signifikant fall i antistofftiter kan ikke forventes før etter minst fire - seks måneder. En pålitelig kontroll av behandlingen nødvendiggjør pusteprobe eller gastroskopi.

Behandlingen er kostbar og kan gi subjektive bivirkninger, allergi og resistensutvikling. Ca. 20-50% av H pylori-stammene er resistente mot metronidazol og 0-10% mot klaritromycin, og problemet er tiltakende (1, 10). Enutstrakt bruk av potente antibiotika kan åpenbart ha uheldig effekt på den generelle resistensutviklingen.

Vi er spesielt bekymret for at oppmerksomheten omkring H pylori vil føre til at man glemmer hva pasienten egentlig kommer for. Tidligere har vi vist at nesten halvparten av pasientene som henvises til gastroskopi pga. dyspepsi, er

reddefor å ha kreft. Denne redselen var uavhengig av alder og endoskopisk diagnose (11). Legens viktigste oppgave i forhold til disse pasientene er derfor kanskje å gi en forklaring og inngi trygghet for at alvorlig sykdom ikke foreligger, samt å avdekke eventuelle underliggende psykososiale problemer. En gastroskopi kan ofte være til hjelp i denne prosessen, men vi tviler på om H pylori-diagnostikk og behandling har en slik effekt, selv om vi erkjenner at det knytter seg et psykoterapeutisk potensial til oppmerksomheten.

Effekten av den strategi som anbefales av Maastricht-konferansen og som åpenbart i økende grad i dag blir fulgt i allmennpraksis, er ikke belyst i annet enn korttidsstudier, og da først og fremst studier der man har konsentrert seg om muligheten for å redusere bruken av gastroskopi (4, 5, 12).

Langtidseffekt mangler vi helt viten om.

Mennesket har formodentlig over millioner av år tilpasset seg infeksjon med H pylori. Bakterien har på sin sidetilpasset seg menneskets ventrikkelslimhinne. Bare et mindretall av de infiserte dør av infeksjonen og det kan ikke helt utelukkes at en infeksjon også har positive effekter (13). I en studie fikk 26% av pasientene med ulcus duodenisom ble behandlet for sin H pylori-infeksjon, øsofagitt (14). Forklaringen kan være vektøkning pga. fravær av plager eller økt syresekresjon sekundært til helbredelse av kronisk gastritt. Funnet må naturligvis bekreftes. Man vet ikke om en liknende risiko foreligger når symptomfrie pasienter eller pasienter med ikke-ulcusdyspepsi får slik behandling.

Nylig har en norsk undersøkelse vist at H pylori-positive individer har en påfallende redusert risiko for cardiacancer (15). Forekomsten av adenokarsinom i cardiaregionen har de siste årene økt sterkt, i skarp kontrast til den avtakende forekomsten av distal ventrikkelscancer, ulcusdyspepsi og infeksjon med H pylori. Det som registreres som cardiacancer er ofte Barrets karsinom, hvilket er å oppfatte som en komplikasjon til alvorlig reflukssykdom. Det er usikkert om det er noen sammenheng mellom reflukssykdom og infeksjon med H pylori (16).

ER DET NOEN VEI TILBAKE?

Kanskje er det ikke noen vei tilbake, men vi vil likevel oppfordre gastroenterologer og allmennpraktikere til å konsentrere seg om å identifisere ulcuspasientene og gi dem adekvat behandling. Til tross for at H pylori-diagnostikk kan bedre seleksjonen til gastroskopi, bør man være varsom med å benytte denne muligheten hvis man ikke er villig til å behandle pasienten om vedkommende skulle vise seg å være positiv. Det er i dag neppe berettiget å behandle H pylori-infeksjon i et forsøk på å forebygge ventrikkelscancer.

Vi mener at pasienter med ikke-ulcusdyspepsi bør møtes med en pragmatisk og individrettet holdning. Vi må være åpne for at enkelte pasienter kan ha plager pga. infeksjon med H pylori, men at behandlingen hos enkelte kan få negative konsekvenser utover de direkte bivirkningene av selve behandlingen. Det viktigste er kanskje at man ikke glemmer at pasienten sannsynligvis først og fremst kom for å få en forklaring og for å bli beroliget.

Hermod Petersen

LITTERATUR

1. Behandling av infeksjoner med *Helicobacter pylori*. *Nytt om legemidler* 1996; 19 (suppl 2): 1-27.
2. Veldhuyzen van Zantern SJ. The role of *Helicobacter pylori* infection in non-ulcer dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (suppl 1): 63-9.
3. McCarthy C, Patchett S, Collins RM, Beattie S, Keane C, O'Morain C. Long-term prospective study of *Helicobacter pylori* in non ulcer dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 114-9.
4. Jones R, Phillips I, Felc G, Tait C. An evaluation of near-patient testing for *Helicobacter pylori* in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 101-5.
5. Reilly TG, Poxon V, Sanders DSA, Elliott TSJ, Walt RP. Comparison of serum, salivary, and rapid whole blood diagnostic tests for *Helicobacter pylori* and their validation against endoscopy based tests. *Gut* 1997; 40: 454-8.
6. Graham DY, Evans DJ, Peacock J, Baker JT, Schrier W. Comparison of rapid serological tests (FlexSure HP and Quick Vue) with conventional ELISA for detection of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 942-8.
7. Christie JML, McNulty CAM, Shepherd NA, Valori RM. Is saliva serology useful for the diagnosis of *Helicobacter pylori*? *Gut* 1996; 39: 27-30.
8. Atherton JC. Non-endoscopic tests in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (suppl 1): 11-20.
9. The European *Helicobacter pylori* Study Group. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. *Gut* 1997; 41: 8-13.
10. Mégraud F. Resistance of *Helicobacter pylori* to antibiotics. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (suppl 1): 43-53.
11. Johannessen T, Petersen H, Kleveland PM, Dybdahl JH, Sandvik AK, Brenna E et al. The predictive value of history in dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 689-97.
12. Axon ATE. Chronic dyspepsia: who needs endoscopy? *Gastroenterology* 1997; 112: 1376-80.
13. Blaser MJ. *Helicobacter pylori* eradication and its implications for the future. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (suppl 1): 103-7.
14. Labenz J, Blum AL, Bayerdörffer E, Meining A, Stolte M, Börsch G. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1997; 112: 1442-7.
15. Hansen S, Vollset SE, Ardill JES, El-Omar E, Meby K, Aase S. Hypergastrinemia is a strong predictor of distal gastric adenocarcinoma among *Helicobacter pylori* infected persons. *Gut* 1997; 41 (suppl 1): 45.
16. Vicari J, Falk GW, Richter JE. *Helicobacter pylori* and acid peptic disorders of the esophagus: is it conceivable? *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1097-102.

Publisert: 20. april 1998. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.