

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINALARTIKEL

Korrespondance: Peter Hokland, Immunhæmatologisk Laboratorium, Hæmatologisk Afdeling R, Århus Universitetshospital, Århus Sygehus, DK-8000 Århus C. E-mail: phokland@ki.au.dk

Antaget: 9. september 2008

Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Schnittger S, Weisser M, Schoch C et al. New score predicting for prognosis in PML-RARA+, AML1-ETO+, or CBFBMYH11+ acute myeloid leukemia based on quantification of fusion transcripts. *Blood* 2003;102:2746-55.
2. Pallisgaard N, Clausen N, Schroder H et al. Rapid and sensitive minimal residual disease detection in acute leukemia by quantitative real-time RT-PCR exemplified by t(12;21) TEL-AML1 fusion transcript. *Genes Chromosomes Cancer* 1999;26:355-65.
3. Nyvold C, Madsen HO, Ryder LP et al. Precise quantification of minimal residual disease at day 29 allows identification of children with acute lymphoblastic leukemia and an excellent outcome. *Blood*. 2002;99:1253-8.
4. Ommen HB, Nyvold. CG, Brændstrup K et al. Relapse prediction in acute myeloid leukemia patients in complete remission using wt1 as a molecular marker: Development of a mathematical model to predict time from molecular to clinical relapse and define optimal sampling intervals. *Br J Haematol*; 2008;141:782-91.
5. Stentoft J, Hokland P, Ostergaard M et al. Minimal residual core binding factor AMLs by real time quantitative PCR-initial response to chemotherapy predicts event free survival and close monitoring of peripheral blood unravels the kinetics of relapse. *Leuk Res* 2006;30:389-95.
6. Falini B, Mecucci C, Tiacci E et al. Cytoplasmic nucleophosmin in acute myelogenous leukemia with a normal karyotype. *N Engl J Med* 2005;352:254-66.
7. Inoue K, Sugiyama H, Ogawa H et al. WT1 as a new prognostic factor and a new marker for the detection of minimal residual disease in acute leukemia. *Blood* 1994;84:3071-9.
8. Ostergaard M, Olesen LH, Hasle H et al. WT1 gene expression: an excellent tool for monitoring minimal residual disease in 70% of acute myeloid leukaemia patients – results from a single-centre study. *Br J Haematol* 2004;125:590-600.
9. Stentoft J, Pallisgaard N, Kjeldsen E et al. Kinetics of BCR-ABL fusion transcript levels in chronic myeloid leukemia patients treated with STI571 measured by quantitative real-time polymerase chain reaction. *Eur J Haematol* 2001;67:302-8.
10. Branford S, Cross NC, Hochhaus A et al. Rationale for the recommendations for harmonizing current methodology for detecting BCR-ABL transcripts in patients with chronic myeloid leukaemia. *Leukemia* 2006;20:1925-30.

Blødende peptisk ulcus

Helicobacter pylori-prævalens og forbrug af non-steroide antiinflammatoriske stoffer/acetylsalicylsyre

Stud.med. Anders Vestergård, stud.med. Kim Bredahl, professor Ove B. Schaffalitzky de Muckadell, læge Ole Birger Pedersen & overlæge Jane Møller Hansen

Odense Universitetshospital,
Medicinsk Gastroenterologisk Afdeling S

Resume

Introduktion: Infektion med *Helicobacter pylori* (HP) og non-steroide antiinflammatoriske stoffer (NSAID)/acetylsalicylsyre (ASA) er risikofaktorer for blødende peptisk ulcus. HP-eradikation nedsætter risikoen for reblødning. Antibiotika, protonpump hæmmer (PPI) og blod i ventriklen kan påvirke HP-testen. Formålene med dette studie var at opgøre HP-prævalensen samt NSAID/ASA-forbruget og andelen af idiopatisk ulcus blandt patienter med blødende ulcus i et HP-lav-prævalensområde samt at bestemme andelen af initialt falsk negative HP-tests. Desuden var formålet at bestemme ændringer i risikomønstret for patienter med blødende peptisk ulcus over de sidste to årtier.

Materiale og metoder: Retrospektiv gennemgang af journaler for konsekutive patienter, der var indlagt med blødende ulcus i perioden 2003-2006 på Medicinsk Gastroenterologisk Afdeling S, Odense Universitetshospital. Patienter, der initialt testede HP-negative, eller som ikke var HP-testede, blev tilbudt urea breath-test. Populationen er sammenlignet med prospektivt registrerede opgørelser for perioderne 1990-1992 og 2000.

Resultater: I alt 264 patienter med en gennemsnitsalder på 72 år blev indlagt i perioden 2003-2006. HP-prævalensen var 34%, NSAID/ASA-brugere udgjorde 81% i 2003-2006 mod 55% i 1990-1992. Henholdsvis 19% og 17% af patienterne var i behandling med PPI og antibiotika ved indlæggelsen. I alt 13% havde initialt en falsk negativ HP-test. Andelen af idiopatisk ulcus var 6,6%.

Konklusion: Sammenlignet med tidligere opgørelser var HP-prævalensen lavere og NSAID/ASA-forbruget højere i 2003 til 2006. Andelen med falsk negativ HP-test var 13%, hvorfor vi anbefaler kontroltest for HP ved forudgående PPI-, antibiotikabehandling eller blod i ventriklen (biopsibaseret ureasetest).

Hvert år rammes 4.000-5.000 danskere af peptisk ulcus. Andelen af disse, der har blødende ulcus, udgør 40% [1]. Tidligere undersøgelser har vist, at de primære risikofaktorer for blødende ulcus er NSAID/ASA-forbrug og infektion med *Helicobacter pylori* (HP) [2]. HP-prævalensen er faldende, og andelen af idiopatiske peptiske ulcera (IPUD: HP- og NSAID/ASA-negative) er muligvis stigende. En tredjedel af de patienter, der tidligere har haft ulcusblødning, vil få recidivblødning inden for 1-2 år, hvis ikke de modtager forebyggende behandling efter den primære ulcusbehandling [3]. Det er tid-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINALARTIKEL

ligere vist, at HP-eradikation nedsætter/ophæver risikoen for reblødning [4]. 30-dages mortaliteten ved blødende ulcus er 11% [5]. Det er derfor væsentligt at identificere de HP-positive patienter og eradikere HP-infektionen.

Til udredning af HP-status kan der anvendes invasiv biopsibaseret HP-test ved initial endoskopi. Ved usikkerhed anvendes *urea breath*-test (UBT), som har en høj sensitivitet på trods af blod i ventriklen [6]. Antibiotika og protonpump hæmmer (PPI)-behandling påvirker alle typer HP-test [6, 7]. *Peitz et al* har vist, at sensitiviteten af UBT reduceres fra 82% til 60% efter blot én dags behandling med PPI og/eller antibiotika [7]. I disse tilfælde vil kontroltestning være nødvendig.

Formålene med dette studie var at opgøre HP-prævalensen samt NSAID/ASA-forbruget og andelen af idiopatisk ulcus blandt patienter med blødende ulcus i et HP-lavprævalensområde samt at bestemme andelen af initialt falsk negative HP-tests. Desuden var formålet at bestemme ændringer i karakteristika for patienter med blødende peptisk ulcus over de sidste to årtier.

Metode

Retrospektiv gennemgang af journaler for konsekutive patienter indlagt med blødende ulcus i perioden 11/2003 til 09/2006 på Medicinsk Gastroenterologisk Afdeling S, Odense Universitetshospital (OUH). Via Fyns Amts patientregister blev ICD 10-diagnosekoderne K25 og K26 udtrukket, og journalmaterialet blev gennemgået med henblik på sikring af diagnosen. Patienter med samtidig opræden af ulcus i ventrikel og duodenum er klassificeret som ulcus *ventriculi*.

De aktuelle data er sammenlignet med data, der er indhentet ved prospektive interview-undersøgelser af konsekutive patienter, der var indlagt med blødende ulcus i samme afdeling i perioderne 1990-1992 og i 2000. Journaloplysninger blev registreret såfremt, det ikke var muligt at gennemføre interview.

For alle tre opgørelser var blødende ulcus defineret som (i): anamnestisk hæmatemese og/eller melæna samt anæmi og/eller forhøjet karbamid-kreatininratio, eller (ii): hæmatemese og/eller melæna set ved eller under indlæggelsen. Ulcus blev defineret som værende minimum 5 mm i diameter med substansstab og identificeret ved gastroskopi eller operation.

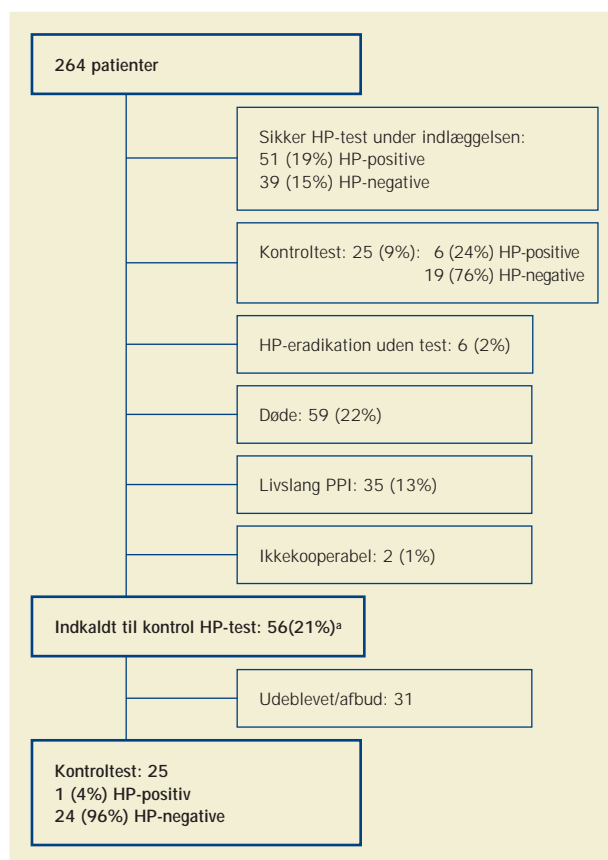
I alle tre opgørelser blev følgende faktorer registreret: alder, køn, ulcusanamnese samt forbrug af ASA/NSAID og ulcusmedicin. HP-forekomsten er registreret i de to seneste perioder. I perioden 2003-2006 omfatter registreringer detaljer vedrørende type af HP-test samt PPI- og antibiotikaforbrug forud for HP-test samt tilstedeværelse af blod i ventriklen ved testning. Forbrug af antibiotika, NSAID eller ASA inden for de seneste fire uger samt PPI-forbrug inden for den seneste uge blev betegnet som fraværende, såfremt det ikke var nævnt i medicinlisten, beskrevet i journalen, eller oplyst ved interview i forbindelse med de prospektive registreringer.

Følgende HP-tests blev anvendt: UBT, biopsibaseret ureasetest (*»in house«*) samt histologi. Afskæringsværdien for en positiv UBT var en δ -værdi på 5,6. En HP-test blev betragtet som sikker, såfremt der forinden udførsel af testen ikke forelå indtag af PPI eller antibiotika og for den biopsibaserede HP-test, såfremt der ikke fandtes blod i ventriklen.

Patienter, der initialt testede HP-negative eller som ikke var blevet HP-testet, og som ikke havde fået HP-eradikationsbehandling, blev indkaldt til UBT, såfremt de fortsat var i live, ikke var i livslang PPI-behandling, og vurderedes at være kooperable. Patienterne blev gentestet i perioden marts-april 2007, efter at det forudgående var sikret, at patienterne ikke havde indtaget PPI de forudgående to uger og antibiotika de forudgående fire uger. Ligeledes blev de fremmødte patienter adspurgt, om de havde modtaget en HP-eradikationskur via egen læge efter blødningsepisoden.

Til databehandling og statistiske analyser blev Microsoft Access og Excel 2003 benyttet. Der er anvendt χ^2 -test.

Der blev ikke ydet økonomisk støtte. Projektet var godkendt af Den Videnskabetiske Komité for Fyns og Vejle Amt,



Figur 1. *Helicobacter pylori* (HP)-test under og efter indlæggelsen.

a) Ni patienter var under indlæggelsen testet HP-negativ sikkert, men de blev alligevel indkaldt. De øvrige sikkert-HP-negative blev ikke indkaldt, idet de var døde i den mellemliggende periode eller var sat i livslang protonpump hæmmerbehandling (PPI).

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINALARTIKEL

Tabel 1. Karakteristika af patienter der var indlagt med blødende ulcus i forskellige tidsperioder.

	1990-1992 Gennemsnitsalder 68,1 (95% KI 66,4-69,6)		2000 Gennemsnitsalder 69,7 (95% KI 67,2-72,2)		2003-2006 Gennemsnitsalder 72,2 (95% KI 70,5-73,9)	
	mænd	kvinder	mænd	kvinder	mænd	kvinder
Antal (%)	221 (64)	124 (36)	82 (57)	62 (43)	136 (52)	128 (48)
> 60 år, n (%)	74 (66)	99 (80)	54 (66)	52 (84)	107 (79)	101 (79%)
Duodenal ulcus, n (%)	102 (46)	38 (31)	41 (50)	24 (38)	75 (55)	53 (41)
HP-positive, n (%) ^a	–	–	13/32 (41)	6/17 (35)	22/67 (33)	14/36 (39)
Ventrikululcus (n,%)	119 (54)	86 (69)	41 (50)	38 (62)	61 (45)	75 (59)
HP-positive (n,%) ^a	–	–	15/29 (52)	10/27 (37)	16/52 (31)	23/66 (35)
Tidligere ulcus, n (%)	57 (26)	21 (17)	27 (33)	11 (18)	23 (17)	28 (22)
PPI, n (%)	49 (22)	20 (16)	18 (22)	8 (13)	25 (18)	26 (20)
NSAID ^b /ASA total, n (%)	113 (51)	76 (61)	64 (78)	51 (82)	117 (86)	97 (76)
Lavdosis-ASA, n (%)	20 (9)	20 (16)	33 (40)	27 (44)	50 (37)	36 (28)

a) Testet for HP: 2000: 73%, 2003-2006: 84%.

b) COX-2-specifikke hæmmere: i alt to patienter i 2000 og fem patienter i 2003-2006.

KI = konfidensinterval; HP = *Helicobacter pylori*; PPI = protonpumpehæmmer;

NSAID = nonsteroidale antiinflammatoriske stoffer; ASA = acetylsalicylsyre.

og Datatilsynet gav accept til oprettelse af et privat forskningsregister.

Resultater

I perioden 11/2003 til 09/2006 blev i alt 264 patienter indlagt med blødende ulcus. Gennemsnitsalderen var 72 år, og 136 (52%) var mænd. I alt 84% af patienterne havde i relation til indlæggelsen fået foretaget en HP-test (**Figur 1**). Forud for HP-testning under indlæggelsen var 50 (19%) i PPI-behandling, 45 (17%) i antibiotikabehandling og 135 (51%) havde blod i ventriklens. Af de patienter, der initialt testede HP-negativt, havde 89 (66%) et PPI- og/eller antibiotikaforbrug forud for HP-testen og/eller havde blod i ventriklens. Af disse blev 31 patienter gentestet, og fire (13%) af dem fandtes at være HP-positive. Ingen af disse patienter havde i den mellemliggende periode modtaget en HP-eradikationskur.

HP-prævalensen for perioden 2003-2006 var 75/221 (34%). Ved eksklusion af patienter med PPI og antibiotikaforbrug forud for HP-testen fandtes en HP-prævalens på 61/135 (45%). I gruppen med PPI- eller antibiotikaforbrug forud for HP-testen var HP-prævalensen signifikant lavere: 14/86 (16%), $p < 0,05$. NSAID/ASA-forbrug var angivet for henholdsvis 86% og 76% af mændene og kvinderne (**Tabel 1**). Andelen af IPUD var samlet 6,6%; for ventrikululcus 8,8% og for duodenal ulcus 4,1%.

Gennemsnitsalderen er steget signifikant i registreringsperioden (Tabel 1). Andelen af patienter > 60 år steg for mænd fra 66% til 79% og var stabil for kvinder. Andelen af mænd faldt i perioden 1990-1992 til 2003-2006 fra 64% til 50%, ($p < 0,01$), specielt fandtes et fald i andelen af mænd med en tidligere ulcusanamnese ($p < 0,001$). Andelen af duodenal ulcus var højere for mænd end for kvinder i hele perioden ($p < 0,05$). Andelen af patienter, der i relation til ulcusblødningen var i behandling med ASA/NSAID, steg signifikant i perioden: fra 55% til 81% ($p < 0,001$), herunder er andelen af

ulcuspatienter, der var i behandling med lavdosis-magnyl alene steget fra 12% til 33% ($p < 0,001$). Som anført i Tabel 1 havde kun få patienter været i behandling med COX-2-selektive hæmmere. Forbruget af PPI forud for indlæggelsen var det samme gennem hele perioden: ca. 20%. I sidste periode fandtes, at for patienter med tidligere ulcus og i NSAID/ASA-behandling var det kun 33%, der fik PPI-ulcusprofylakse.

Diskussion

Helicobacter pylori-prævalensen

Dette studie understreger vigtigheden af at sikre kontroltest for HP-infektion af patienter, der er indlagt med blødende ulcus, såfremt der har været faktorer til stede, der nedsætter den primære tests følsomhed. Behandling med PPI, antibiotika, eller tilstedeværelse af blod i ventriklens var til stede for mere end halvdelen af patienterne i dette studie. Vi fandt, at 13% af de, som initialt testede HP-negativt, var HP-positive ved kontroltest.

I det aktuelle studie var det ikke muligt at kontrolteste en stor del af de patienter, der havde usikker primær HP-test på grund af den høje dødelighed i opfølgingsperioden, og fordi mange patienter var i livslang PPI-behandling. HP-prævalensen kan derfor reelt være højere. Den højere HP-prævalens blandt patienter uden forudgående antibiotika- eller PPI-behandling (45%) end blandt patienter med et antibiotika- eller PPI-forbrug forud for HP-testen (16%) skønnes at være betinget af en høj andel af falsk negative HP-tests i sidstnævnte gruppe [7].

I dette studie (34%) fandt vi en lavere HP-prævalens, end der blev fundet i *Wildner-Christensens* [9] prospektive studie af patienter med blødende ulcus i samme afdeling i perioden fra 1998-2000, hvor der blev fundet en HP-prævalens på 46%. Man havde imidlertid ekskluderet de patienter, som forud for indlæggelsen var i PPI- eller antibiotisk behandling i *Wildner-Christensens* studie, hvilket potentielt kunne betyde, at under-

søgelsen indbefattede færre falsk negative tests. I det aktuelle studie fandt vi en HP-prævalens af samme størrelsesorden som i *Wildner-Christensens* studie i gruppen af patienter uden forudgående antibiotika- eller PPI-forbrug.

I tidligere opgørelser af HP-prævalensen ved blødende ulcus er det forudgående antibiotika- eller PPI-forbrug ikke registreret. *Güell et al* [8] har fremhævet betydningen af at sikre gentestning af patienter, der i den akutte fase er testet negativ. I et højprævalensområde fandt man, at 79% af de patienter, der havde en negativ test i forbindelse med blødningsepisoden, var HP-positive ved kontrol UBT 4-8 uger efter blødningsepisoden.

Opgørelser fra andre HP-lavprævalente områder har vist tilsvarende eller lidt højere HP-prævalenser. *Ramsoekh et al* [10] undersøgte 361 patienter med blødende ulcus i perioden 2000-2001 og fandt en samlet HP-prævalens på 43%. Her blev kun 64% testet (histiologi, dyrkning, serologi eller ureasetest). En schweizisk undersøgelse af *Peter et al* [11], som anvendte histiologi til HP-diagnostik, fandt, at henholdsvis 56% og 34% af blødende duodenal og ventrikel ulcera var HP-positive.

NSAID/ASA-associerede ulcera

Forekomsten af peptisk ulcus har ændret sig. Der ses en faldende incidens for ukompliceret peptisk ulcus, mens incidensen af blødende ulcus har holdt sig stabil [1, 12]. HP-prævalensen er faldet i den vestlige del af verden [13], hvilket formentlig er en medvirkende årsag til den faldende incidens af ukompliceret ulcus. Til gengæld er NSAID/ASA-forbruget steget, og det skønnes at være en af årsagerne til, at incidensen af blødende ulcus har været konstant på trods af en faldende HP-prævalens. Vores opgørelse bekræftede, at en stigende andel af de blødende ulcera var NSAID/ASA-associerede. Andelen af NSAID/ASA-associerede ulcera steg fra starten af 1990'erne til de to seneste opgørelser. Specielt andelen af patienter i lavdosismagnylbehandling var stigende i perioden. I 2003-2006 var gennemsnitligt 81% af studiegruppen NSAID/ASA-brugere, hvilket var højt i forhold til andre prospektive interviewundersøgelser [10, 14, 15]. Opgørelsen fra perioden 2003-2006 svarer til år 2000 på trods af forskel i dataindsamlingsmetoden. Dette kunne tyde på kontinuerlig høj opmærksomhed omkring indtaget af ulcerogene farmaka ved anamneseoptagelsen.

Der er perioden 1990 til 2006 ikke sket ændringer i afdelingens optageområde for patienter med blødende ulcus. Da det ydermere er en patientkategori, der altid indlægges, skønnes der ikke at være administrative faktorer, der har påvirket sammensætningen af populationen. Ændringen af patientkarakteristika over de sidste årtier med en faldende andel af mænd, der i tidligere studier er vist at have en øget basal risiko for ulcus sygdom [16], er forenelig med en faldende HP-prævalens og et fald i HP-relaterede ulcerationer. Ligeledes blev der fundet et signifikant fald i andelen af mænd med en tidligere ulcusanamnese. Det kan dog ikke udelukkes, at sidstnævnte

fund delvis forklares ved, at sidste periodes dataindsamling kun var baseret på journalgennemgang.

Idiopatiske ulcera

Diskussionen om, hvorvidt NSAID/ASA og HP er de eneste primære faktorer for udvikling af ulcus, er stadig aktuell. Vi fandt en IPUD-andel på 6,6%, hvilket svarer til tidligere rapporter fra HP-lavprævalens områder [11, 17]. Det kan diskuteres, om IPUD er et reelt fund eller overvejende skyldes faktorer som utilstrækkelig HP-testning, mangelfuld NSAID/ASA-anamnese eller skjult medicinforbrug. Alternativt kunne det tænkes, at HP og NSAID ikke altid er den primære ætiologiske faktor, men i nogle tilfælde blot er tilstedeværende faktorer.

Konklusion

HP-prævalensen i vores patientgruppe (34%) var lavere end påvist i andre udenlandske opgørelser. Vi bekræftede, at en stigende andel af de blødende ulcera var NSAID/ASA-associeret (81%). Andelen af IPUD (6,6%) svarer til tidligere rapporter fra HP-lavprævalensområder.

Tretten procent af HP-testene var initialt falsk HP-negative. Tilstedeværelsen af omstændigheder, der medfører usikkerhed om et negativt HP-testresultat, bør ved en negativ HP-test rutinemæssigt udløse en kontroltest to uger efter afsluttet ulcusbehandling.

To tredjedele af patienterne med tidligere ulcus og aktuelt forbrug af NSAID/ASA var ikke i PPI-profylakse, hvilket bør give anledning til øget opmærksomhed omkring indikationen for NSAID/ASA, og hvis denne findes tungtvejende, bør PPI-profylakse gives til denne patientgruppe.

Korrespondance: *Jane Møller Hansen*, Medicinsk Gastroenterologisk Afdeling S, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C.
E-mail: jane.hansen@dadlnet.dk

Antaget: 11. april 2008
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Lassen A, Hallas J, Schaffalitzky de Muckadell OB. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol* 2006;101:945-53.
2. Chan FK, Leung WK. Peptic-ulcer disease. *Lancet* 2002;360:933-41.
3. Laine LA. Helicobacter pylori and complicated ulcer disease. *Am J Med* 1996;100:52S-57S.
4. Gisbert JP, Khorrani S, Carballo F et al. H. pylori eradication therapy vs. anti-secretory non-eradication therapy (with or without long-term maintenance antisecretory therapy) for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD004062.
5. Adamsen S, Schaffalitzky de Muckadell OB. Behandling af blødende gastro-duodenalt peptisk ulcus. *Ugeskr Læger* 2007;169:1551.
6. Gisbert JP, Abreira V. Accuracy of Helicobacter pylori diagnostic tests in patients with bleeding peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:848-63.
7. Peitz U, Leodolter A, Wex T et al. Diagnostics of Helicobacter pylori infection in patients with peptic ulcer bleeding. *Z Gastroenterol* 2004;42:141-6.
8. Güell M, Artigau E, Esteve V et al. Usefulness of a delayed test for the diagnosis of Helicobacter pylori infection in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:53-9.

9. Wildner-Christensen M, Touborg LA, Lindebjerg J et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* in bleeding peptic ulcer patients, evaluation of urea-based tests. *Digestion* 2002;66:9-13.
10. Ramsoekh D, van Leerdam ME, Rauws EA et al. Outcome of peptic ulcer bleeding, nonsteroidal anti-inflammatory drug use, and *Helicobacter pylori* infection. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:859-64.
11. Peter S, Polasek W, Meier RF et al. Bleeding peptic ulcers: changing trends in *Helicobacter pylori* infection and NSAID use in North Western Switzerland. *Gastroenterology*; 2007;132:A495.
12. Arents NL, Thijs JC, van Zwet AA et al. Does the declining prevalence of *Helicobacter pylori* unmask patients with idiopathic peptic ulcer disease? Trends over an 8 year period. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:779-83.
13. Tytgat G. *Helicobacter pylori*: past, present and future. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:G30-G33.
14. Gisbert JP, Pajares JM. *Helicobacter pylori* and bleeding peptic ulcer: what is the prevalence of the infection in patients with this complication? *Scand J Gastroenterol* 2003;38:2-9.
15. Hung LC, Ching JY, Sung JJ et al. Longterm outcome of *Helicobacter pylori*-negative idiopathic bleeding ulcers: a prospective cohort study. *Gastroenterology* 2005;128:1845-50.
16. Hernández-Díaz S, Rodríguez LA. Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population: review of epidemiologic studies. *J Clin Epidemiol* 2002;55:157-63.
17. Adamopoulos AB, Efsthathiou SP, Tsioulos DI et al. Bleeding duodenal ulcer: comparison between *Helicobacter pylori* positive and *Helicobacter pylori* negative bleeders. *Dig Liver Dis* 2004;36:13-20.

Et års henvendelser til Giftlinjen vedrørende 0-14-årige

Læge Cecilie Bryld & overlæge Kim Dalhoff

Bispebjerg Hospital, Klinisk Farmakologisk Enhed og Giftlinjen

Resume

Introduktion: Akut lægemiddelforgiftning af børn udgør en væsentlig sundhedsrisiko. Denne undersøgelse opgør alle henvendelser over et år til Giftlinjen på Bispebjerg Hospital om mulige lægemiddelforgiftninger af børn.

Materiale og metoder: Alle opkald vedrørende børn i alderen 0-14 år fra 1.9.2006 til 31.8.2007 blev opgjort, og følgende blev registreret: dato for forgiftning med lægemiddel/andet, køn, alder, hvor der blev ringet fra, hvor den mulige forgiftning var sket, lægemidlets navn og dosis samt risikovurdering.

Resultater: Af alle 9.920 henvendelser drejede 4.399 sig om børn (44,3%). Af disse udgjorde 1.060/4.399 (24,1%) potentielle lægemiddelforgiftninger. Hyppigste henvendelsesårsag drejede sig om multivitaminer, som dog oftest blev vurderet som værende ufarlige. I alt blev 337/1.060 (31,8%) af lægemiddelforgiftningerne vurderet som behandlingskrævende og 31/1.060 (2,9%) som livstruende (oftest jernforgiftninger). Hovedparten af alle forgiftninger med lægemidler skete under leg i eget hjem blandt børn i alderen 0-6 år. Der fandtes en tendens til øget risiko blandt 13-15-årige piger. Tendensen var betinget af affekt/forsøg på suicidium (især paracetamol).

Diskussion: De fleste lægemiddelforgiftninger hos børn er ufarlige, men da der ofte er stor usikkerhed om, hvorvidt små børn har indtaget en toksisk dosis, er det vigtigt med en grundig individuel vurdering. Giftlinjens risikovurdering og rådgivning kan være med til at hindre unødige kontakter til skadestuer og andre dele af sundhedsvæsenet.

Akut forgiftning af børn udgør en væsentlig sundhedsrisiko. Verden over bliver tusinder af små børn hvert år utilsigtet forgiftet, primært pga. nysgerrig adfærd, hvor også munden bruges til at undersøge med [1]. Forgiftninger af børn skyldes derfor oftest uheld, selv om der i (præ)puberteten kan forekomme misbrug eller bevidst selvdestruktiv adfærd [2-5].

Forgiftninger kan forårsages af lægemidler, kemikalier, røg/gasser, planter/bær osv. Den alvorligste konsekvens af forgiftninger er dødsfald, som dog heldigvis er sjældne i Danmark. Der blev årene i 1995-2000 kun registreret fem dødsfald hos børn som følge af forgiftning (med metadon, ketogan og pesticider) [4].

Kun en lille del af alle forgiftninger hos børn fører til behandling i sundhedsvæsenet, hvilket gør registreringen af forgiftninger vanskelig og mangelfuld. Statens Institut for Folkesundhedsvidenskab har opgjort det samlede antal akutte forgiftninger hos børn fra 1990 til 2005 og fundet, at forgiftningsulykker hos børn målt på antal registrerede skadestuehenvendelser generelt er faldet i denne periode. Dette gælder især de mindre børn fra 0-9 år, hvor forgiftningstilfældene totalt set blev næsten halveret fra ca. 2.200 årligt i 1990 til ca. 1.250 tilfælde årligt i 2004. Til gengæld er der samlet set en stigning i antallet af forgiftninger ved indtagelse af lægemidler, og antallet af indlæggelser hos børn som følge af forgiftninger er derfor heller ikke faldet på samme måde som antallet af skadestuehenvendelser [4, 6].

Giftlinjen på Bispebjerg Hospital er en landsdækkende telefonrådgivning, hvor alle – såvel borgere som sundhedspersonale – kan få direkte råd og hjælp i tilfælde af forgiftning. Rådgivningen gives af sygeplejersker og læger, og deres vigtigste opgave er at vurdere, om giftindtagelsen er farlig og