

Fecesantigentest för diagnostik av pågående *Helicobacter pylori*-infektion har kommit för att stanna

■ *Helicobacter pylori* (H pylori) orsakar akut och kronisk gastrit, MALT-lymfom och adenokarcinom i ventrikeln. Vid konsensuskonferensen i Maastricht rekommenderades invasiv diagnostik för dels patienter med alarmerande symtom, dvs blödning och viktnedgång, dels äldre patienter med nyttillkommen dyspepsi, dels vid behandlingssvikt. Övriga patienter kan undersökas med icke-invasiv diagnostik. Utvecklingen av resistens mot särskilt metronidazol och klaritromycin, och i viss mån mot tetracyclin och amoxicillin, ökar i Europa och USA, vilket nödvändiggör uppföljande kontroll efter behandling i större utsträckning än vi tidigare trott.

Invasiv diagnostik är gastroskopi med biopsi för histopatologisk undersökning och odling (med resistensbestämning). Icke-invasiv diagnostik är ureautandningstest (UBT), fecesantigentest samt bestämning av antikroppar mot H pylori i serum och blod.

Den aktuella studien är en uppföljning av behandling (med ranitidin eller omeprazol samt amoxicillin och klaritromycin i 7–10 dagar) av 81 patienter i Europa och Wisconsin med symtom från övre mag-tarmkanalen. Diagnosen pågående H pylori-infektion ställdes med endoskopi med snabb-UBT inom 24 timmar och fecesantigentest (Premier Platinum HpSA, Meridian Diagn Inc, Cincinnati, OH). Det senare är en ELI-

SA-metod, där antigenet detekteras med polyklonala antikroppar mot H pylori. Behandlingen följdes upp med fecesantigentest dag 3, 7, 15, 21, 28 och 35, och ny endoskopi och UBT utfördes dag 35.

Vid undersökning före behandlingen var sensitiviteten för UBT och HpSA 99 procent jämfört med endoskopieresultatet. Dag 35 var specificiteten 100 respektive 97 procent och sensitiviteten 94 procent. För de 60 patienter hos vilka behandlingen var framgångsrik var HpSA negativ redan tre dagar efter avslutad behandling. Hos de patienter där infektionen inte eradikerades var testet hela tiden positivt. ELISA-titern var som lägst dag 3 efter avslutad behandling för att sedan stiga till utgångsvärdet. HpSA kunde redan dag 7 efter avslutad behandling identifiera patienter med behandlingssvikt.

I en kommentar påpekar författarna att gränsvärdeszonen försvårar beräkningarna. Det hade varit bättre att välja en brytpunkt och inkorporera de befintliga gränsvärdena i endera gruppen.

Kommentar: Konsensuskonferensen i Maastricht 2000 [Läkartidningen 2001; 98:1235-8] jämställde UBT och fecesantigentest som gyllene standard för diagnostik av pågående infektion. Fördelarna med fecesantigentest är priset och att UBT kan vara falskt negativ inom 2–4 veckor efter behandling med proton-

pumpshämmare [Am J Gastroenterol 1997;92:1268-74]. Fecesantigentest är däremot tillförlitligt 7 dagar efter avslutad behandling.

På den svenska marknaden finns nu två fecesantigentest, Femtolab (Dakocytomation, Älvsjö), baserad på monoklonala antikroppar mot H pylori, och HpSA. Båda är utvärderade på barn [J Clin Microbiol 2000; 38:3710-4, BMJ 2000;320:347-8] och enkla att utföra. Femtolab har ett ELISA-värde som skiljer positiv från negativ. I olika studier har sensitiviteten för båda varit hög och specificiteten jämförbar och i några studier högre för Femtolab [Gut 2001; 48:287-9, Am J Gastroenterol 2002;97:1682-6, Am J Gastroenterol 2000;95:2200-5]. Brytpunkten kan dock behöva justeras för den svenska populationen.

Fecesantigentest är synnerligen användbara för diagnostik av H pylori-infektion och för tidig kontroll av terapiefekten.

Åsa Ljungh

asa.ljungh@mmb.lu.se

Vaira D, Vakil N, Menegatti M, van't Hoff B, Ricci C, Gatta L, et al. The stool antigen test for detection of *Helicobacter pylori* after eradication therapy. *Ann Intern Med* 2002;136:280-7.

Inga klara samband mellan madrasser och plötslig spädbarnsdöd

■ År 1994 framställdes hypotesen att flamskyddsmedel i madrasser kunde orsaka plötslig spädbarnsdöd genom toxiska fosfor- och arsenikföreningar. Denna hypotes kunde tillbakavisas både biokemiskt och epidemiologiskt. Men i en studie från Skottland 1997 fann man att använda madrasser ökade risken för plötslig spädbarnsdöd. Föreliggande artikel är en ny studie av samma författare, där man noggrannare analyserar risken med använda madrasser.

Materialet bestod av 131 barn, som avlidit i plötslig spädbarnsdöd mellan åren 1996 och 2000, och 278 kontroller, matchade för ålder, årstid och förlossningsenhet. Data insamlades vid personliga intervjuer i hemmet. I detta material

kunde man konstatera att om madrassen tidigare hade använts av ett annat barn var oddskvoten 3,07 (95 procents konfidensintervall: 1,51; 6,22) efter justering. Oddskvoten var ännu högre om madrassen kom från ett annat hem (oddskvot 4,78 och 95 procents konfidensintervall: 2,08; 11,0).

Författarna konkluderar att det finns en signifikant association mellan plötslig spädbarnsdöd och användning av madrasser som tidigare använts av ett annat barn. Däremot kan man inte uttala sig om huruvida detta är ett orsakssamband.

Det är svårt att säga vad dessa fynd står för. En studie i Storbritannien under början av 1990-talet visade inte dessa

samband, och vi kunde inte heller finna något samband mellan madrassens ålder och risken för plötslig spädbarnsdöd i den nordiska studien (NordEpi) [opubl data]. En möjlig förklaring skulle kunna vara att man inte kunnat justera tillräckligt för socioekonomiska förhållanden eftersom oddskvoten var högre om madrassen kom från ett annat hem än det egna.

Bernt Alm

bernt.alm@medfak.gu.se

Tappin D, Brooke H, Ecob R, Gibson A. Used infant mattresses and sudden infant death syndrome in Scotland: case-control study. *BMJ* 2002;325(7371):1007.