

Ikke glem antacida!

Det finnes tre typer antacida, natriumbikarbonat (natron), kalsiumkarbonat og aluminium-magnesium-salter (Al-Mg-antacida). Det er den siste typen antacidum som nå er mest brukt. Både natriumbikarbonat og kalsiumkarbonat nøytraliserer effektivt syre, men begge substansene blir lett absorbert. Det gjør at natriumbikarbonat kan gi alkalose, mens kalsiumkarbonat kan føre til nyrestein på grunn kalsiuminnholdet, spesielt dersom det tas sammen med store mengder melk slik enkelte magesår- og øsofagittpasienter tidligere måtte gjøre (melk-alkalisyndromet). Al-Mg-antacida absorberes mye dårligere, det er derfor de foretrekkes. Men noe av aluminium- og magnesiuminnholdet blir absorbert, og hos enkelte pasienter kan det være uheldig (1, 2). For eksempel hos gravide og nyresyke pasienter kan det av den grunn være fordelaktig å benytte kalsiumkarbonat (3).

I 1980-årene utførte vi ved Lovisenberg sykehus flere kliniske forsøk der vi kunne vise at en tablett aluminium-magnesium-salter (Link 1100) tatt fire ganger om dagen i fire uker hadde en klar ulcustilhelende effekt både ved ulcus duodeni (4) og ved ulcus ventriculi (5). Effekten ved ulcus duodeni var like god som med cimetidin (6). Den første uken var symptomlindringen faktisk signifikant bedre med LINK-tablettene enn med cimetidin (6). På tross av at dette var originale resultater av stor klinisk betydning publisert i anerkjente internasjonale tidsskrifter, er de nå allerede stort sett glemt. Grunnen er ikke bare at vi siden har fått nye og mer spennende behandlingsalternativer, men det er også et resultat av markedsføring. Kun nye og dyre medisiner markedsføres, og dette går utover gode, gamle og billige medisiner inkludert antacida (7).

Al-Mg-antacida har en rekke andre effekter i magesekken enn det å nøytralisere syre. De binder blant annet pepsin og urease (8), og de reduserer antallet *Helicobacter pylori*-bakterier som adhererer til slimhinnen (9). På bakgrunn av det vi nå vet, er det grunn til å tro at denne *helicobacter*hemmende effekten av Al-Mg-antacida kan være en viktig virkningsmekanisme ved ulcussykdom. På tross av utmerket ulcushelende og symptomlindrende effekt kunne vi faktisk ikke påvise sikker syrenøytraliserende effekt av de fire LINK-tablettene om dagen når vi målte intragastrisk pH over 24 timer (6, 10). Den gode effekten ved ulcussykdom skyldes derfor neppe syrehemming. Effekten av Al-

Mg-antacida likner på effekten av vismut, som i likhet med aluminium er et tungmetall. Det er derfor godt mulig at den vismutliknende, H pylori-hemmende effekten kan forklare den gode effekten av ikke-syrehe-mmende doser av Al-Mg-antacida ved ulcus-sykdom.

Ved øsofagitt var effekten av Al-Mg-antacida ikke så god (11, 12). Grunnen til det kan være den svake syrenøytraliserende evnen. Ved refluksøsofagitt har det vist seg at de kraftigst syrehemmende medisinene er de mest effektive. Ved funksjonell dyspepsi var det, som ventet, også dårlig effekt av antacida (13). Funksjonell dyspepsi har trolig en helt annen patogenese enn både ulcus-sykdom og refluksøsofagitt, og ved denne tilstanden virker både anti-H pylori og syrehemmende behandling dårlig (14).

Helt siden H₂-blokkerne kom på markedet har det vært et viktig argument i markedsføringen av de nye syrehemmende medisinene at pasientene ikke skulle lide unødvendig i ventetiden på diagnostikk. Derfor måtte pasientene straks få H₂-blokkere, og nå protonpumpehemmere, og ikke vente med slik behandling til etter gastroskopien. Dessuten, ved hjelp av nye, mer potente medisiner og økende doser er syrehemmingen gradvis blitt intensivert. Dette skjer til tross for at kraftig syrehemming i de fleste tilfeller ikke bare er unødvendig, men også ødeleggende for påfølgende diagnostikk. Når pasienten endelig kommer til gastroskopi, kan et ulcus eller en øsofagitt ha tilhelet, og urease-hurtigtesten kan være falskt negativ på grunn av empirisk syrehemmende behandling. Det hender derfor ikke så sjelden at man fortsatt ikke sikkert vet hva som feiler pasienten og hva som vil være den beste behandlingen videre.

Prinsippet «test and treat» går ut på at man tester pasientene for H pylori-infeksjon med en ikke-invasiv metode og gir de positive antibiotika og håper dermed å spare plage og penger ved å slippe å gastrokopere dem (15). Prinsippet har vært energisk markedsført, men egner seg etter min mening ikke for norske forhold. Jeg ønsker at legene i påvente av gastroskopi, i langt større grad benytter antacida som førstevalg i behandlingen av pasienter med dyspepsi. Det vil begrense misbruket av nye og dyre medisiner (inkludert antibiotika), og det vil gjøre påfølgende diagnostikk enklere og sikrere – uten at dette medfører unødige plager for pasientene. Etter at diagnose er stilt ved gastroskopi, er

antacida som regel ikke førstevalg. På grunn av ubehag og bivirkninger egner de seg dårlig for regelmessig bruk over lengre tid.

Arnold Berstad

Gastroenterologisk seksjon
Medisinsk avdeling
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Litteratur

1. Weberg R, Berstad A. Gastrointestinal absorption of aluminium from single doses of aluminium containing antacids in man. *Eur J Clin Invest* 1986; 16: 428–32.
2. Haram EM, Weberg R, Berstad A. Urinary excretion of aluminium after ingestion of sucralfate and an aluminium-containing antacid in man. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22: 615–8.
3. Weberg R, Berstad A, Ladehaug B, Thomasen Y. Are aluminium containing antacids during pregnancy safe? *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1986; 59 (suppl 7): 63–5.
4. Weberg R, Berstad A, Lange O, Schultz T, Aubert E. Duodenal ulcer healing with four antacid tablets daily. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 1041–5.
5. Rydning A, Weberg R, Lange O, Berstad A. Healing of benign gastric ulcer with low-dose antacids and fiber diet. *Gastroenterology* 1986; 91: 56–61.
6. Weberg R, Berstad A, Osnes M. Comparison of low-dose antacids, cimetidine, and placebo on 24-hour intragastric acidity in healthy volunteers. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 1810–4.
7. Berstad A, Weberg R. Antacids in the treatment of gastroduodenal ulcer. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21: 385–91.
8. Berstad K, Weberg R, Berstad A. Suppression of gastric urease activity by antacids. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 496–500.
9. Berstad A, Alexander B, Weberg R, Serck-Hanssen A, Holland S, Hirschowitz BI. Antacids reduce *Campylobacter pylori* colonization without healing the gastritis in patients with nonulcer dyspepsia and erosive prepyloric changes. *Gastroenterology* 1988; 95: 619–24.
10. Weberg R, Berstad K, Berstad A. Acute effects of antacids on gastric juice components in duodenal ulcer patients. *Eur J Clin Invest* 1990; 20: 511–5.
11. Weberg R, Berstad A. Symptomatic effect of a low-dose antacid regimen in reflux oesophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24: 401–6.
12. Farup PG, Weberg R, Berstad A, Wetterhus S, Dahlberg O, Dybdahl J et al. Low-dose antacids versus 400 mg cimetidine twice daily for reflux oesophagitis. A comparative, placebo-controlled, multicentre study. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 315–20.
13. Weberg R, Berstad A. Low-dose antacids and pirenzepine in the treatment of patients with non-ulcer dyspepsia and erosive prepyloric changes. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 237–43.
14. Berstad A, Olafsson S, Tefera S, Hatlebakk JG, Gilja OH, Hausken T. Controversies in dyspepsia. *Eur J Surg Suppl* 2001; 4–11.
15. Olafsson S. *Helicobacter pylori* fra A til Å. Oslo: Astra Zeneca, 2001: 1–63.