

Rohit Verma, Ville Sallinen ja Arto Kokkola

Kun mahahaava ei parane

Peptinen ulkustauti on mahalaukussa tai pohjukaissuolessa kehittynyt limakalvovaurio, joka johtuu mahahapon ja pepsiinin liiallisesta vaikutuksesta. Persistoiva ulkustauti tarkoittaa endoskooppisesti todettua yli 5 mm:n läpimittaista haavaa, joka ei ole parantunut huolimatta 8–12 viikon hoidosta protonipumpun estäjillä. Yleisimmät persistoivan peptisen ulkuksen syyt ovat hoitamaton *Helicobacter pylori* -infektio, pitkäaikainen tulehduskipulääkkeiden käyttö tai nämä molemmat. Pitkittyneissä ja epäselvissä tilanteissa tulee muistaa syövän mahdollisuus. Persistoiva peptinen ulkustauti voi aiheuttaa pitkäkestoisia oireita, kuten ylivatsakipua, refluksoireita tai syömisvaikeuksia. Peptisen ulkustaudin komplikaatiot voivat olla hengenvaarallisia. Diagnoosi perustuu ensisijaisesti gastroskopiaan ja edustaviin kudostäyteisiin. Kirurgisia toimenpiteitä tarvitaan harvoin, pääasiassa komplikaatioiden yhteydessä.

Mahahapon liiallinen vaikutus mahalaukun tai pohjukaissuolen limakalvoon voi johtaa peptisen ulkustaudin syntyyn. Vaurio ulottuu limakalvon syvempiin kerroksiin ja läpäisee lamina muscularis mucosae -kerroksen (1). Pinnallisempia vaurioita kutsutaan eroosioiksi. Mahalaukun haava esiintyy tavallisimmin pienessä kaarteessa tai prepylorisesta ja pohjukaissuolen haava bulbuksessa (2). Ulkuksia voi esiintyä myös ruokatorvessa, gastroenterostomiasaumassa (mahalaukun ja ohutsuolen kirurginen liitos) ja Meckelin divertikkelissä sekä harvinaisesti distalisemmassa ohutsuolessa Zollinger–Ellisonin oireyhtymän yhteydessä.

Epidemiologia

Noin 5–10 % väestöstä sairastuu elinaikanaan peptiseen ulkustautiin (3). Sen ilmaantuvuus on vähentynyt 20 viime vuoden aikana, mikä selittyy *Helicobacter pylori* -infektion harvinaistumisella ja protonipumpun estäjien (PPI) käytön yleistymisellä (4). Suomessa todetaan vuosittain noin 80 uutta tapaus 100 000 asukasta kohden, ja näistä noin puolet on komplisoituneita (4). Lääkehoidosta huolimatta noin 5–10 % peptisistä ulkustaukeista ei parane 12 viikon PPI-hoidolla ja 5–30 % uusiutuu ensim-

mäisen vuoden aikana (5,6). Vaikka ilmaantuvuus on vähentynyt, kuolleisuus on edelleen merkittävä: suomalaisessa kohortissa sairaalahoitoa vaatinutta peptistä ulkustautia sairastaneiden 30 vuorokauden kuolleisuus oli 3,7 % sekä komplisoitunutta tautia sairastaneiden naisten 7 % ja miesten 5 % (7).

Haavan syntymekanismi

Limakalvovaurio syntyy, kun limakalvoeste pettää ja paranemisprosessi estyy. Peptisen ulkustaudin yleisimmät syyt ovat *H. pylori* -infektio ja tulehduskipulääkkeet (1). *H. pylori* -infektion toksiinivaikutus, limakalvotulehdus ja *H. pylori* -bakteerin fosfolipaasien aiheuttama vaurio limakalvoa suojaavassa limakerroksessa altistavat mahalaukun ja pohjukaissuolen epiteelin suolahapon ja pepsiinin haitalliselle vaikutukselle. Suojan heikentyessä limakalvo altistuu myös muille vaurioittaville tekijöille, kuten tulehduskipulääkkeille. Tulehduskipulääkkeet lisäävät peptisen ulkustaudin riskiä sekä paikallisen limakalvovaurion että systeemisen prostaglandiinisynteesin eston kautta, mikä heikentää mahalaukun ja pohjukaissuolen suojaa.

Noin 90 %:lla potilaista, joilla on pohjukaissuolen haava ja 70 %:lla potilaista, joilla on mahalaukun haava, todetaan *H. pylori* -infek-

TAULUKKO. Ulkustaudin harvinaisemmat syyt ja riskitekijät.

Ulkustaudin harvinaiset syyt	Esimerkit
Ulseroogeniset lääkkeet	Glukokortikoidit, bisfosfonaatit, solunsalpaajat (esim. fluorourasiili), kaliumvalmisteet, C-vitamiini
Muut infektiot	<i>Helicobacter heilmannii</i> , herpesryhmän virukset (HSV-1, CMV, EBV), <i>Candida albicans</i>
Hypersekretoiset tilat	Gastrinooma (Zollinger–Ellisonin oireyhtymä), systeeminen mastosytoosi, myeloproliferatiiviset sairaudet
Syöpä	Mahalaukku- tai pohjukaissuolisyöpä
Riskiä lisäävät tekijät	Tupakointi, maksakirroosi, munuaisten vajaatoiminta, Cushingin tauti, hyperparatyreoosi, sepelvaltimotauti, tehohoito, geneettinen alttius (Lewis b -antigeeni), huumeet (esim. kokaiini)

tio. Peptisen ulkustaudin harvinaisempia syitä ja riskitekijöitä esitämme **TAULUKOSSA**. Noin 10–20 % potilaista, joilla on *H. pylori* -infektion aiheuttama gastriitti, sairastuu elämänsä aikana peptiseen ulkustautiin, ja 1–2 % heistä mahasyöpään (8). Antrumpainotteinen gastriitti liittyy vahvasti pohjukaissuolen haavan syntyyn, kun taas corpuspainotteinen gastriitti altistaa atrofiselle gastriitille, mahalaukun haavalle ja mahasyöväälle (8).

Tulehduskipulääkkeiden, myös asetyylisalisyylihapon, pitkäaikaiskäyttö nelinkertaistaa peptisen ulkustaudin riskin (9). Tulehduskipulääkkeiden käyttäjien mahalaukku- ja pohjukaissuoliperäisen verenvuodon riski suurenee erityisesti silloin, kun anamneesissa on peptinen ulkustauti tai sen komplikaatioita, potilas on yli 60-vuotias tai jos käytössä on samanaikaisesti antitromboottisia lääkityksiä, glukokortikoideja tai serotoniinin takaisinoton estäjiä (SSRI-lääkkeet) (10).

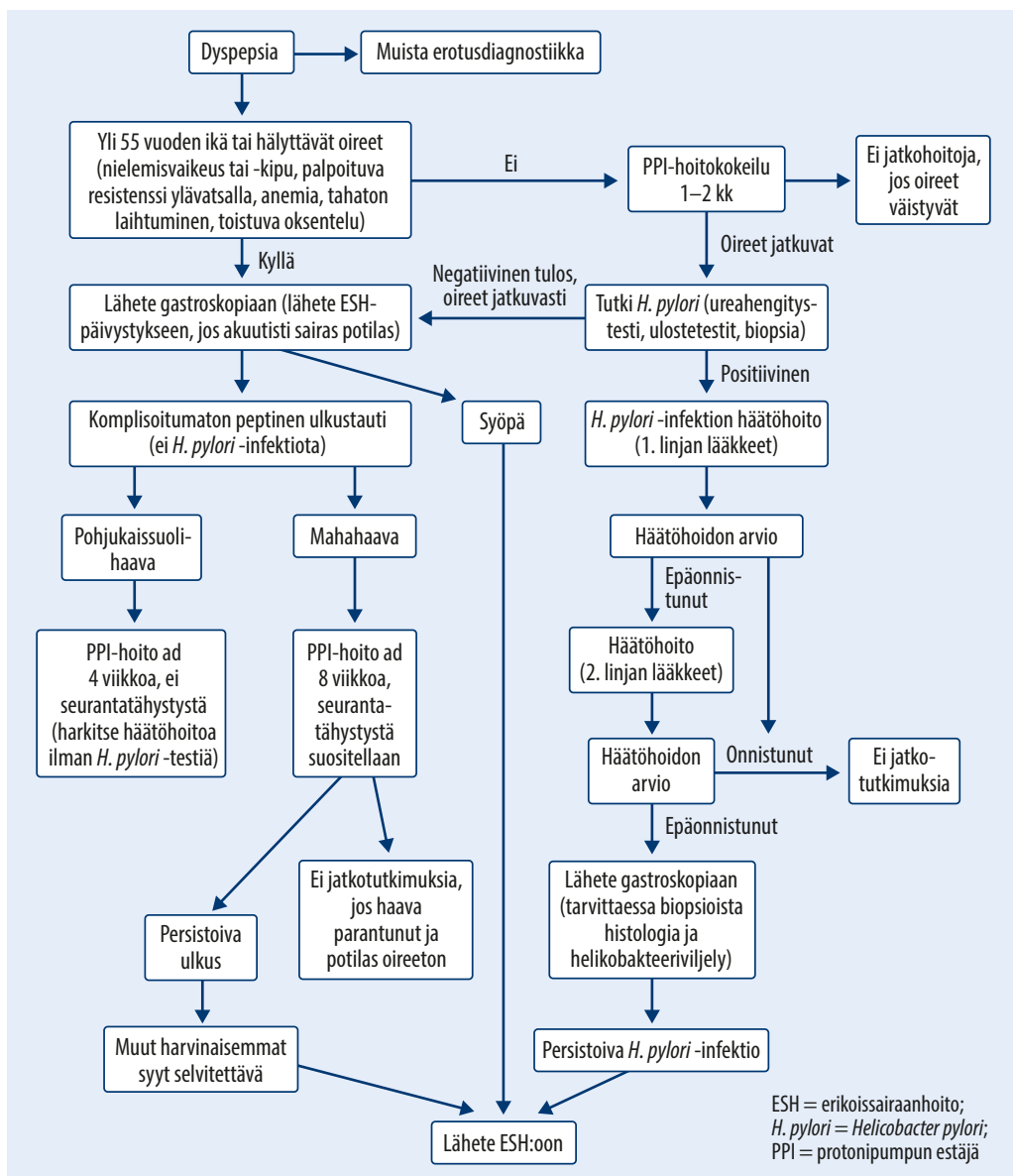
Oireet ja diagnosointi

Oireet. Peptisen ulkustaudin yleisin oire on dyspepsia, joka ilmenee ylävatsakipuna, poltelun tunteena, ruokailun jälkeisen täyden olon tunteena tai poikkeuksellisen varhaisena kylläisyytenä. Oireiden perusteella ei voida luotettavasti erottaa mahalaukun ja pohjukaissuolen haavaa toisistaan. Peptistä ulkustautia ei voida myöskään erottaa oireiden perusteella toiminnallisesta dyspepsiasta tai muista ylävatsan sairauksista, kuten mahasyövästä, sappivaivoista tai haimasairauksista. Noin kolmasosalla yli 60-vuotiaista potilaista, joiden peptinen ulkustauti on endoskooppisesti varmistettu, ei ole

esiintynyt vatsakipua ennen tutkimukseen hakeutumista (9). Peptisen ulkustaudin paraneminen ei aina takaa, että ylävatsavaivat katoavat.

Mahantähystys (gastroduodenoskopia). Dyspepsian tutkimisen ja hoidon suunnittelua havainnollistetaan **KUVASSA 1**. Alle 55-vuotiaiden potilaiden ensisijainen hoito on empiirinen PPI-hoitokokeilu, jos hälyttäviä oireita ei ole (11). Jos hyötyä ei ilmene, on tutkittava *H. pylori* -infektio matalalla kynnyksellä. Infektion toteamisen jälkeen tulee aina toteuttaa häätöhoito (11,12). Negatiivisen testituloksen ja jatkuvien oireiden jälkeen seuraava askel on gastroskopia. Yli 55-vuotiaille, joilla on dyspepsiaa, suositellaan gastroskopiaa ensivaiheen tutkimukseksi ilman hoitokokeilua. Gastroskopian ikärajaksi ilman hälyttäviä oireita on Käypä hoito -suosituksessa asetettu 55 vuotta, kun taas yhdysvaltalais-kanadalaisessa suosituksessa (ACG ja CAG) raja on 60 vuotta (12). Gastroskopia tulee kuitenkin järjestää kiireellisesti kaikille potilaille iästä riippumatta, jos ilmenee hälyttäviä oireita, kuten nielemisvaikeutta tai -kipua, palpoituvaa ylävatsaresistenssiä, anemiasa, tahatonta laihtumista tai toistuvaa oksentelua (12).

Komplisoituneen peptisen ulkustaudin oireet voivat olla vakavia ja henkeä uhkaavia. Yleisin komplikaatio on verenvuoto, joka voi ilmetä meleenana, hematoketsiana, verioksenuksina (hematemeesi), anemiana tai hypovolemian oireina, kuten sokkina. Toiseksi yleisin komplikaatio on perforaatio, jossa peptinen haava puhkeaa vatsaonteloon, mikä aiheuttaa äkillisen ja voimakkaan vatsakivun, peritonitiin ja voi johtaa sepsikseen. Kolmas merkittävä komplikaatio on obstruktio, joka ilmenee tyy-



KUVA 1. Ulkustaudin tutkiminen ja hoito.

pillisesti varhaisena täyttymisen tunteena, ruokailun jälkeisenä vatsakipuna, turvotuksena, ummetuksena ja oksenteluna. Obstruktio voi myös johtaa laihtumiseen, aliravitsemukseen ja elektrolyyttihäiriöihin.

***Helicobacter pylori* -infektion hoito**

Peptisen ulkustaudin persistoimisen yleisin syy on krooninen *H. pylori* -infektio, usein epäonnistuneen hoidon seurauksena. Valenegatiivisia

tuloksia voi syntyä, jos näytteet otetaan PPI-, mikrobilääke- tai vismuttihoitojen aikana, min-kä vuoksi hoitotaukoa (PPI-lääkkeet ja vismutti kaksi viikkoa, mikrobilääkkeet neljä viikkoa) suositellaan ennen testausta. Infektion kroonis-tumisen syynä voi olla lääkehoidon laiminlyö-minen häätöryityksen yhteydessä esimerkiksi kielimuurin tai puutteellisen hoitomyöntyvyy-den takia. Myös mikrobilääkeresistenssi on merkittävä haaste hoidon onnistumiselle. Uu-dellamaalla vuonna 2016 tehdyssä tutkimuk-

Ydinasiat

- ▶ Mahalaukun tai pohjukaissuolen peptisen ulkuksen limakalvovaurion yleisimmät syyt ovat *H. pylori* -infektio ja tulehduskipulääkkeet.
- ▶ *H. pylori* -infektion onnistunut häätöhoito on ensiarvoisen tärkeää peptisen ulkustaudin ja mahasyövän riskin vähentämiseksi.
- ▶ Gastroskopia on komplisoituneen ja persistoivan peptisen ulkustaudin keskeinen diagnosointityökalu.
- ▶ Jos tauti komplisoituu, kirurginen hoito voi tulla kysymykseen.

sessä noin 40 % *H. pylori* -kannoista oli klaritromysiini- ja 65 % metronidatsoliresistenttejä. Amoksisilliini- ja tetrasykliiniresistenssi oli harvinaista (alle 5 %) (13).

Häätöhoidossa pyritään onnistumaan jo ensimmäisellä kerralla, mikä vähentää mikrobiolääkeresistenssin riskiä, uusintahoidojen ja -tarkastusten tarvetta sekä kokonaiskustannuksia. Suomessa noin 80 % häätöhoidoista onnistuu (13). Hoitovaste arvioidaan ulosteen antigeeni- tai PCR-testillä taikka ureahengitystestillä aikaisintaan neljä viikkoa hoidon päätyttyä (12). Vasta-ainetutkimus soveltuu diagnosointiin vain, jos potilas ei ole aiemmin saanut häätöhoitoa, mutta ei hoitovasteen seurantaan, sillä vasta-ainepitoisuudet voivat säilyä suurentuneina jopa vuosia hoidon jälkeen. Mikäli vasta-ainearvot on mitattu ennen hoitoa, niiden muutoksia voidaan hyödyntää hoitovasteen arvioinnissa (14).

H. pylori -infektio hoidetaan viikon PPI-lääke- (tavanomainen annos), amoksisilliini- ja klaritromysiiniyhdistelmällä. Penisilliiniallergiisten hoidossa amoksisilliini korvataan metronidatsolilla. Jos häätöhoito epäonnistuu, käydetään PPI-lääkettä kaksinkertaisella annoksella sekä amoksisilliinia ja levofloksasiinia kymmenen päivän ajan. Tarvittaessa amoksisilliini korvataan tetrasykliinillä (1). Jos tämäkin hoito epäonnistuu, potilas ohjataan erikoissairaanhoidon, jossa tehdään gastroskopia ja otetaan

kudosnäytteet histologisiin tutkimuksiin sekä helikobakteeriviljelyyn. Viljely voi paljastaa resistenttejä kantoja, minkä perusteella infektio­lääkärin kanssa voidaan räätälöidä mikrobiolääkehoito.

Pohjukaissuolen haavoihin suositellaan neljän viikon PPI-lääkitystä ja mahalaukun haavoihin yleensä kahdeksan viikon hoitoa (15). *H. pylori* aiheuttamien komplisoitumattomien pohjukaissuolen haavojen gastrokopiaseuranta ei tarvita, sillä häätöhoidolla saavutetaan hyvät hoitotulokset. Sen sijaan mahalaukun haavoja tulisi seurata endoskopialla parantumisen varmistamiseksi (16).

Komplisoituneen peptisen ulkustaudin PPI-hoitoa suositellaan aina käytettäväksi seuranta-gastroskopiaan saakka ja jatkettavaksi kunnes haava on täysin parantunut. Eräissä päätösanalyysimallissa empiirinen *H. pylori* -häätöhoito vähensi endoskooppisesti todetun pohjukaissuolen haavan uusiutumisriskiä ja lisäsi laatu­painotteista elinaikaa (QALY) verrattuna testaa-ja-hoida-strategiaan. Histologisten löydösten luotettavuuden vaihtelun ja hoitokontakin katkeamisen riski puoltaa empiirisen hoidon käyttöä kyseisessä potilasryhmässä (17).

Tulehduskipulääkkeiden samanaikainen käyttö voi hidastaa peptisen ulkustaudin paranemista. Kivunhoidossa suositellaan tällöin siirtymistä turvallisempina pidettyihin vaihtoehtoihin, kuten parasetamoliin tai keskushermostoon vaikuttaviin kipulääkkeisiin. Syklo-oksigenaasi 2:n (COX-2) estäjät eli koksibit voivat toimia vaihtoehtoina, mutta niiden käyttöön liittyy kardiovaskulaarisia riskejä. Näitä riskejä tulee punnita erityisesti, kun potilaalla jo on sydän- ja verisuonitauteja (1).

Persistoivan peptisen ulkustaudin diagnosointi ja hoito

Persistoiva peptinen ulkustauti diagnosoidaan seurantagastroskopiassa (KUVA 2). Jos 8–12 viikon PPI-hoidon jälkeen samalla alueella kuin ensitutkimuksessa todetaan yli 5 mm:n haava, kyseessä on persistoiva ulkustauti (1,18). Gastroskopiassa arvioidaan haavan sijainti, ulkonäkö, koko ja mahdollinen verenvuoto. Diagnoosin varmistamiseksi otetaan, verisuo-

nia vältellen, edustavat kudoksenäytteet haavan eri osista sekä rutiininäytteet muualta. Bite-on-bite-tekniikka, jossa näytteet otetaan myös edellisen puraisun kohdalta syvemmältä, parantaa kudoksenäytteen saantia. Histologisella tutkimuksella selvitetään gastriitin etiologia ja vaikeusaste sekä mahdollinen *H. pylori* -infektio tai premalignit tai pahanlaatuiset muutokset.

Lääkehoidon hyvien tulosten seurauksena haponeritystä vähentävä elektiivinen kirurgia on käytännössä jäänyt maassamme pois (1,18–22). Aiemmin kirurgisen hoidon tavoitteena oli vähentää mahahapon eritystä joko katkaisemalla suolahappoa tuottavien parietali- eli katesolujen vegaalinen hermotus (vagotomia) tai poistamalla gastriinia tuottavia G-soluja antrumien alueelta ventrikkeli resektiolla. Vagotomiaan liittyy pieni kuolleisuus mutta suurempi haavan uusiutumisen riski, kun taas ventrikkeli resektioon liittyy suurempi kuolleisuus mutta pienempi haavan uusiutumisen riski (1,18–20).

Komplisoituneen peptisen ulkustaudin hoito

Verenvuoto. Päivystysluontoisia toimenpiteitä tarvitaan peptisen ulkustaudin komplisoitumissa. Yleisin komplikaatio on verenvuoto, joka on edelleen merkittävin ruuansulatuskanavan yläosan verenvuodon syy (1,20). Endoskooppinen hoito on ensisijainen menetelmä, sillä sen avulla voidaan paikantaa vuodon kohta, arvioida sen syy ja määrittää uusintavuodon riski. Noin 80–85 % vuotavista peptisistä ulkuksista tyrehtyy spontaanisti ilman toimenpiteitä, ja endoskooppisella hemostaasilla saavutetaan vuodon hallinta noin 90 %:ssa tapauksista (19). Endoskooppinen hoito vähentää uusintavuodon ja kirurgisten toimenpiteiden tarvetta sekä on kustannustehokkaampaa kuin pelkkä lääke- ja kirurginen hoito (18,19). Noin 1,5–2 % potilaista vuotaa edelleen endoskooppisesta hoidosta huolimatta ja tarvitsee välittömän toimenpiteen.

Uusintavuoto ilmenee 15–20 %:lla potilaista endoskooppisen hoidon jälkeen. Noin 5–10 % verenvuotoa aiheuttavista peptisistä

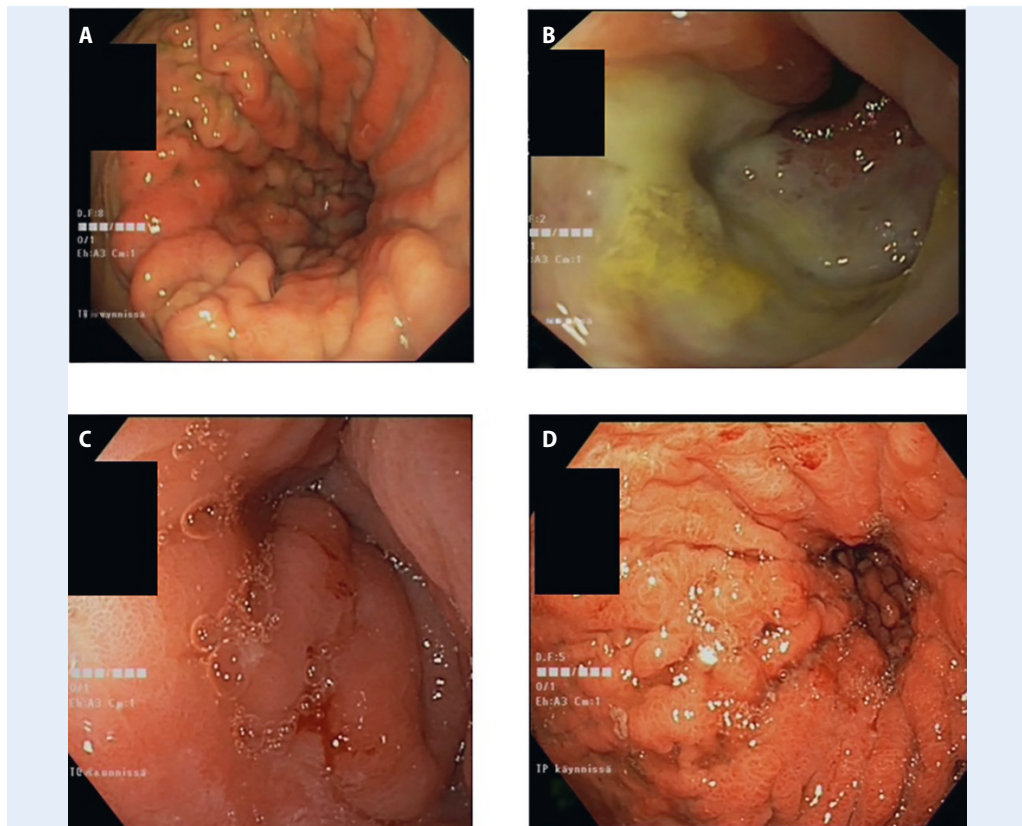


H. pylori = *Helicobacter pylori*; PPI = protonipumpun estäjä; PVK = perusverenkuva; S-HepAbG = seerumin *Helicobacter pylori* -IgG-vasta-ainemääritys

KUVA 2. Persistoivan ulkustaudin diagnosointi.

ulkuksista vaatii lopulta päivystysluontoista kirurgista hoitoa. Hoidon kehittymisestä huolimatta vuotavan ulkuksen aiheuttama kuolleisuus on yhä merkittävä, noin 10 % (21). Pitkäaikaisennuste on heikko: suomalaisessa rekisteritutkimuksessa viiden vuoden kokonaiskuolleisuus vuotaneen peptisen ulkustaudin jälkeen oli 30–39 % (7). Uusintavuodon riskiä lisäävät muun muassa haavan suuri koko (yli 2 cm), potilaan iäkkäys, samanaikainen sepelvaltimotauti sekä sokktila sairaalaantulovaiheessa (19).

Kun uusintavuodon riski on suuri, potilaalle voidaan harkita kirurgista hoitoa tai angioembolisaatiota. Kirurgisessa hoidossa pyritään ensisijaisesti vuodon hallintaan esimerkiksi ligeraamalla vuotava suoni. Angioembolisaation ja kirurgisen hoidon välillä ei ole osoitettu merkittäviä eroja uusintavuotojen, lisäinterven-



KUVA 3. Yli 60-vuotiaan naisen oireina olivat anemia, meleena ja dyspepsia. Hän ei käyttänyt tulehduskipulääkkeitä. Gastroskopiassa oli todettu prepylorinen kookas Forrest III -luokan ulkus. Histologisessa tutkimuksessa ei havaittu diagnostista löydöstä. **A** ja **B.** Seurantatähystys kahden kuukauden kuluttua: corpus oli siisti, mutta prepylorinen ulkus oli ennallaan protonipumpun estäjä (PPI) -hoidosta huolimatta. **C.** Kolmen kuukauden kuluttua ulkus oli parantunut PPI-hoitoa jatkamalla ja anemia korjaantunut. Ylivatsaoireet kuitenkin jatkuivat, eikä kuvantamistutkimuksessa tullut esille erityistä. **D.** Vuoden kuluttua todettiin linitis plastica -tyyppinen huonosti erilaistunut adenokarsinooma. Aiemmissa histologisissa tutkimuksissa ei ollut saatu diagnostista löydöstä eikä tähystimellä missään vaiheessa päästy pohjukaissuoleen.

tioiden tarpeen tai kuolleisuuden osalta, mutta angioembolisaatioon liittyvä sairastuvuus on pienempi (22).

Perforaatio. Peptisen ulkustaudin toiseksi yleisin komplikaatio on ulkusperforaatio, jota esiintyy noin 10 %:lla potilaista ja johon liittyy noin 9 %:n kuolleisuus (1). Suomalaisessa rekisteritutkimuksessa viiden vuoden kokonaiskuolleisuus perforoituneen peptisen ulkusten jälkeen vaihteli 23 %:sta 46 %:iin (7). Perforoitunut peptinen ulkustauti vaatii useimmiten leikkaushoidon, jossa perforaatio suljetaan suturoimalla tai peittämällä vatsapaidalla (1,19). Mahahaavan reunasta tulisi ottaa biopsia. Kun peittynyt ulkusperforaatio todetaan kuvantamislöydöksenä, potilas on heikkokuntainen

tai soveltuu huonosti leikkaukseen, voidaan harkita konservatiivista hoitoa, johon sisältyvät nenä-mahaletku, neste- ja mikrobilääkehoito sekä PPI-lääkitys.

Obstruktio. Komplisoituneen peptisen ulkustaudin aiheuttama obstruktio on harvinainen, ja sen riski tämän potilasryhmän elinaikana on noin 2 % (1,21). Jos obstruktio ei parane konservatiivisella hoidolla, voidaan harkita kajoavaa hoitoa. Tukoskohtaa voidaan laajentaa endoskooppisesti, mutta siihen liittyy 4–7 %:n perforaatoriski (15). Mikäli toistuvaa dilataatiohoitoa tarvitaan, voidaan harkita duodenaalistentin asettamista (1,16,21). Kirurgisia vaihtoehtoja ovat gastrojejunostomia tai pylo-roplastia (1,19,21).

Kun peptinen ulkustauti ei parane

Jos persistoivan peptisen ulkustaudin etiologia jää epäselväksi, oireet jatkuvat tai pahenevat PPI-hoidosta huolimatta eikä seurantagastroskopiassa havaita paranemista, tulee epäillä syöpää. Eräässä tapauksessa alkuvaiheessa hyväksi arvioitu PPI-hoitovaste johti myöhemmin mahalaukkusyövän diagnoosiin (KUVA 3). Cochrane-katsauksen mukaan onnistunut *H. pylori* -hätöhoito puolittaa oireettomien *H. pylori* -positiivisten potilaiden mahasyöpäriskin (23).

Suomalaisessa väestöpohjaisessa kohorttitutkimuksessa havaittiin, että ensimmäisten kuuden kuukauden aikana *H. pylori* -hätöhoidon jälkeen mahalaukun eri syöpätyyppien ilmaantuvuus oli huomattavasti suurentunut verrattuna muuhun väestöön (standardoitu ilmaantuvuus-suhde 6–32). Erityisesti muun kuin kardia-alueen mahasyövän riski pysyi suurentuneena jopa viisi vuotta hätöhoidon jälkeen. Tutkimuksessa ainoastaan miesten kardian ja intestinaalisen muun kuin kardia-alueen mahasyöpien ilmaantuvuus pieneni merkittävästi 5–15 vuoden kuluessa *H. pylori* -hätöhoidosta (24).

Syöpää epäiltäessä tulee ohjelmoida vartalon

tietokonetomografia mahalaukkukasvainohjelmalla eli niin, että mahalaukku on kaasulla tai vedellä täytetty kuvannettaessa. Harvinaisempien syiden selvittelyssä tulee harkita seerumin gastriinipitoisuuden paastoarvon, sekretiinikokeen sekä seerumin pepsinogeeni 1- ja kalsiumpitoisuuksien määrittystä, joilla voidaan sulkea pois atrofinen gastriitti sekä MEN 1- ja Zollinger–Ellisonin oireyhtymät.

Lopuksi

Peptinen ulkustauti on mahalaukun tai pohjukaissuolen limakalvoon kehittyvä vaurio, jonka yleisimmät aiheuttajat ovat *H. pylori* -infektio ja tulehduskipulääkkeet. Riskitekijöihin tulee puuttua aktiivisesti, ja varhainen diagnoosi ja oikea-aikainen hoito ovat keskeisiä komplikaatioiden ehkäisyssä. Ensisijainen lääkehoito on PPI. *H. pylori* -infektio tulisi selvittää herkästi ja hoitaa hätöhoidolla, jonka onnistuminen varmistetaan ureahengitys- tai ulostetestillä. Mikäli oireet jatkuvat tai haava ei parane odotetusti, tulee syöpä sulkea pois. Gastroskopia kudoksenäytteineen on olennainen osa etiologian selvittelyä. Nämä hoitosuosituksen koskevat aikuisia, eivät lapsia. ■

ROHIT VERMA, LL, erikoistuva lääkäri
HUS Vatsakeskus

VILLE SALLINEN, LKT, dosentti, gastroenterologisen
kirurgian erikoislääkäri, osastonylilääkäri
HUS Vatsakeskus

ARTO KOKKOLA, LT, dosentti, kirurgian ja
gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri,
osastonylilääkäri
HUS Vatsakeskus

VASTUUTOIMITTAJA

Merja Laine

SIDONNAISUUDET

Rohit Verma: Ei sidonnaisuuksia

Ville Sallinen: Ei sidonnaisuuksia

Arto Kokkola: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (AstraZeneca)

KIRJALLISUUTTA

1. Almadi MA, Lu Y, Alali AA, ym. Peptic ulcer disease. *Lancet* 2024;404:68–81
2. Rau W, Hohaus C, Jessen E. A differential approach to form and site of peptic ulcer. *Sci Rep* 2019;9:8683
3. Xie X, Ren K, Zhou Z, ym. The global, regional and national burden of peptic ulcer disease from 1990 to 2019: a population-based study. *BMC Gastroenterol* 2022;22:58.
4. Malmi H, Kautiainen H, Virta LJ, ym. Incidence and complications of peptic ulcer disease requiring hospitalizations have markedly decreased in Finland. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;39:496–506.
5. Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA. Relationship between *Helicobacter pylori* eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review. *Gastroenterology* 1996;110:1244–52.
6. Laine L, Hopkins RJ, Girardi LS. Has the impact of *Helicobacter pylori* therapy on ulcer recurrence in the United States been overstated? A meta-analysis of rigorously designed trials. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1409–15.
7. Malmi H, Kautiainen H, Virta LJ, ym. Increased short- and long-term mortality in 8146 hospitalised peptic ulcer patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2016;44:234–45.
8. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev* 2006;19:449–90.
9. Hilton D, Iman N, Burke GJ, ym. Absence of abdominal pain in older persons with endoscopic ulcers: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1059–62.
10. Venerito M, Wex T, Malfertheiner P. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced gastroduodenal bleeding: risk factors and prevention strategies. *Pharmaceuticals (Basel)* 2010;3:2225–37.

11. Talley NJ, Vakil N. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2324–37.
12. Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN, ym. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2017;112:988–1013.
13. Koskenpato JP. Ulkustauti, helicobakteeri-infektio ja krooninen gastriitti. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2017.
14. Kosunen TU, Seppälä K, Sarna S, ym. Diagnostic value of decreasing IgG, IgA, and IgM antibody titres after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1992;339:893–5.
15. Richardson P, Hawkey CJ, Stack WA. Proton pump inhibitors. *Drugs* 1998;56:307–35.
16. Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, ym. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 2010;71:663–8.
17. Alsahafi M, Mosli M, Alkhowaiter S, ym. Decision-utility analysis of empiric treatment versus test and treat strategies for *Helicobacter pylori* in patients with duodenal ulcer. *Value Health Reg Issues* 2024;39:1–5.
18. Kim HU. Diagnostic and treatment approaches for refractory peptic ulcers. *Clin Endosc* 2015;48:285–90.
19. Zittel TT, Jehle EC, Becker HD. Surgical management of peptic ulcer disease today – indication, technique and outcome. *Langenbecks Arch Surg* 2000;385:84–96.
20. Lagoo J, Pappas TN, Perez Alexander. A relic or still relevant: the narrowing role for vagotomy in the treatment of peptic ulcer disease. *Am J Surg* 2014;207:120–6.
21. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A, ym. Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease. *Am J Med* 2019;132:447–56.
22. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 2008;359:928–37.
23. Ford AC, Yuan Y, Forman D, ym. *Helicobacter pylori* eradication for the prevention of gastric neoplasia. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;7:CD005583.
24. Kosunen TU, Nieminen AA, Kakkola A, ym. Incidence of gastrointestinal malignancies increases in persons receiving eradication therapy for *Helicobacter pylori*: a cohort study. *Helicobacter* 2023;28:e012979.