

Patofysiologi ved Helicobacter pylori-infeksjon

ARTIKKEL

BERSTAD AE

BERSTAD K

BERSTAD A

Sammendrag

Magesaft fra Helicobacter pylori-infiserte inneholder betydelig høyere konsentrasjoner av fosfolipase A₂(PLA₂) enn magesaft fra ikke-infiserte personer. Vi presenterer her en ny teori for hvordan bakterieindusert fosfolipaseaktivitet kan spille en nøkkelrolle i ulcuspatogenesen: Ved nøytral pH (pH 6,5-7,0) vil PLA₂ være aktiv og destruere det mucosabeskyttende lag av fosfolipider som normalt flyter øverst på slimlaget. Ved lav pH (pH 1,0-3,5) vil pepsin og andre proteaser denaturere og spalte avdekkede proteiner. Peptisk ulcus oppstår derfor i områdersom er utsatt for vekslende luminal pH. Ved høy eller normal syreproduksjon oppstår sårdanningen i bulbus duodeni, mens ved redusert syreproduksjon forskyves sonen for vekslende pH-miljø proksimalt i ventrikkelen og disponerer for utvikling av ulcus ventriculi.

Publisert: 10. august 1998. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 13. februar 2026.