II.3

Gastrine et *Helicobacter Pylori*

B. MONGES

Marseille

L'infection à *Helicobacter Pylori* (H.P.) s'accompagne d'une hypergastrinémie basale et stimulée, d'une élévation du Pepsinogène I et d'une diminution de l'acidité gastrique basale et stimulée (A 101 *, A 181 *). L'éradication de l'H.P. s'accompagne d'une correction de ces désordres (A 181 *, A 143 *).

Dans les séries d'ulcères duodénaux étudiés (A 140 *, A 181 *), l'infection à H.P. est retrouvée dans tous les cas. L'hypergastrinémie dans ces groupes est significativement supérieure à celle observée chez les sujets non ulcéreux infectés par H.P. (A 140 *, A 181 *). Il semble donc que la présence d'H.P. ne puisse expliquer à elle seule l'hypergastrinémie des sujets ulcéreux (A 140 *).

Sur le plan histologique, l'infection à H.P. ne modifie pas le nombre de cellules à gastrine. L'augmentation de production de gastrine est donc vraisemblablement secondaire à un hyperfonctionnement induit directement ou indirectement par H.P. (A 75 *).

* GASTROENTEROLOGY, 1991, 100, N°5, Part 2.