

## ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАПЛАЗИИ ПО ЖЕЛУДОЧНОМУ ТИПУ И АКТИВНЫХ ФОРМ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ДАННОЙ ЗОНЫ

Центр прогрессивной медицины и реабилитации «Rea<sup>+</sup> Med»,

Кафедра развития человека ММУРОЛ «Украина» (г. Николаев)

Статья является фрагментом плановой научно-исследовательской работы ГП «Український НДІ медицини транспорту», выполняемой в рамках МЗ Украины по теме «Розробка інформаційних і комунікаційних технологій у системі медичних оглядів моряків», № державної реєстрації 0109U008375.

**Вступление.** В основе современных взглядов на механизм формирования язвенного дефекта в двенадцатиперстной кишке лежит теория «протекшей крыши», суть которой состоит в том, что под воздействием гиперацидности желудочного сока, который попадает в двенадцатиперстную кишку (ДПК), на слизистой ДПК формируется метаплазия по желудочному типу, на которую со временем, из желудка переселяется хеликобактерная инфекция (НР), что в дальнейшем приводит формированию в этом месте язвенного дефекта [2,5,7]. Однако факт формирование язв ДПК при любом уровне кислотности ставит под сомнение такой механизм язвообразования [2]. Кроме того, появились публикации, в которых исследователи, не отрицая возможности образования желудочной метаплазии, утверждают, что у одних и тех же больных на этой метаплазии живут штаммы НР, отличные от штаммов, живущих на слизистой антрального отдела желудка [5, 8]. Наличие многих противоречий в этой теории и стало поводом для проведения нашей работы.

**Цель исследования** – перепроверить достоверность данной теории путём комплексного обследования больных хроническим хеликобактериозом с эрозивно-язвенными поражениями двенадцатиперстной кишки.

**Объект и методы исследования.** Было комплексно обследовано 160 больных хроническим хеликобактериозом, из которых 80 имели эрозивные поражения, а 80 – язвенные поражения слизистой ДПК. Группа с эрозивным поражением луковицы двенадцатиперстной кишки включала две подгруппы: а) подгруппа обследуемых (40 человек), у которых размеры эрозий не превышали 0,4 см («эрозивный бульби»); б) подгруппа обследуемых

(40 человек), у которых размеры эрозий соответствовали 0,5 и более см («эрозивно-язвенный бульбит»). Возраст пациентов колебался от 17 до 67-ми лет (средний возраст составил  $39,7 \pm 1,11$  года.); лиц мужского пола было 71 (44,4%), женского – 89 (55,6%).

Комплексное обследование больных включало: пошаговую внутрижелудочную рН-метрию по методике Чернобрового В. Н. [6] с использованием условных единиц (УЕ)[1]; эзофагогастрогастродуоденоскопию (ЭГДС) по общепринятой методике [3], двойное тестирование на НР-инфекцию (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков), биопсийный материал для которых брался из 4-х топографических зон желудка: из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне, а также из двенадцатиперстной кишки по разработанной нами методике [4], и гистологическое исследование состояния самой слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, согласно последней классификации [3].

Последовательность обследования: сначала проводилась рН-метрия, а после – ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР и гистологических исследований слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи. Полученные данные были обработаны статистически с помощью t-критерия Стьюдента с вычислением средних величин (M) и оценкой вероятности отклонений (m). Изменения считались статистически достоверными при  $p < 0,05$ . Статистические расчёты выполнялись с помощью электронных таблиц Excel для Microsoft Office.

**Результаты исследований и их обсуждение.**

При определении уровня кислотности у больных хроническим хеликобактериозом с эрозивными и эрозивно-язвенными, а также язвенными поражениями луковицы ДПК были получены данные, отражённые в **таблице 1**.

**Таблица 1**  
**Уровень кислотности желудочного сока, выявленный при первичном обследовании (M ± m)**

Вид поражения	Уровень кислотности (УЕ)
Эрозивное и эрозивно-язвенное (n = 80)	16,10 ± 0,96
Язвенное (n = 80)	16,13 ± 1,03

**Примечание:** n – количество исследований.

При переводе с УЕ средний уровень кислотности у больных хроническим хеликобактериозом с эрозивными и эрозивно-язвенными поражениями луковицы ДПК соответствовал уровню гиперацидности умеренной минимальной: гиперацидность выраженная была выявлена у 20-ти (25%), гиперацидность умеренная – у 15-ти (18,8%), нормацидность – у 25-ти (31,3%), гипоацидность умеренная – у

**Таблица 2**  
**Размеры эрозивных и эрозивно-язвенных поражений луковицы двенадцатиперстной кишки, выявленных при обследовании (M ± m)**

Вид поражения	Количество дефектов	Размеры повреждений (см)	
		мини-мальные	максимальные
Эрозивное (n = 40)	4,6 ± 0,44	0,11 ± 0,004	0,31 ± 0,004
Эрозивно – язвенное (n = 40)	4,5 ± 0,51	0,53 ± 0,02	0,68 ± 0,02

**Примечание:** n – количество исследований.

10-ти (12,5%), гипоацидность выраженная – у 9-ти (11,3%), анацидность – у 1-го (1,1%) пациента. При переводе с УЕ средний уровень кислотности у больных хроническим хеликобактериозом с язвенными поражениями луковицы ДПК соответствовал уровню гиперацидности умеренной минимальной: гиперацидность выраженная была выявлена у 25-ти (31,3%), гиперацидность умеренная – у 18-х (22,5%), нормацидность – у 21-ми (26,2%), гипоацидность умеренная – у 6-х (7,5%), гипоацидность выраженная – у 10-х (12,5%) больных. Достоверных

**Таблица 3**  
**Размеры язвенных поражений луковицы двенадцатиперстной кишки, выявленных при первичном обследовании (M ± m)**

Стадия развития язвенного процесса	Размеры язвенных дефектов (см)
Активная стадия (n = 31)	1,19 ± 0,04 x 1,08 ± 0,05
Стадия начальной эпителизации (n = 27)	1,02 ± 0,06 x 0,79 ± 0,05
Стадия неполной эпителизации (n = 22)	0,71 ± 0,01 x 0,71 ± 0,01

**Примечание:** n – количество исследований.

различий между средними показателями кислотности в группах определено не было ( $p > 0,05$ ).

Анализ данных по размерам повреждений, выявленных по подгруппам при первичном эндоскопическом обследовании представлен в **таблице 2**.

Средние размеры эрозивных поражений при первичном обследовании составили  $0,21 \pm 0,007$  см, эрозивно-язвенных –  $0,60 \pm 0,02$  см. По количественному составу не было выявлено достоверных различий ( $p > 0,05$ ), в то время как средние минимальные и максимальные размеры, а также общие средние размеры при эрозивно-язвенных поражениях достоверно были больше, чем при эрозивных поражениях ( $p < 0,05$ ). У 25-ти пациентов (31,3%) имелись проявления перенесенных в прошлом ЯБДПК в виде рубцовой деформации разной степени выраженности: грубая деформация – у 4-х (5%), умеренная – у 16-ти (20%), незначительная – у 5-ти (6,3%) пациентов.

Анализ данных по размерам повреждений, выявленных в разные стадии развития язвенного процесса при первичном эндоскопическом обследовании, представлен в **таблице 3**.

При анализе данных по локализации и количеству язв было выяснено, что из 80-ти пациентов с язвенными дефектами (100%) у 58-ми пациентов (80%) имелись одиночные язвенные дефекты, у 16-ти (20%) – по две симметричные («целующиеся») язвы. У 37-ми пациентов (46,3%) имелись проявления перенесенных в прошлом ЯБДПК в виде рубцовой деформации разной степени выраженности: грубая деформация – у 16-ти (20%), умеренная – у 19-ти (23,8%), незначительная – у 2-х (2,5%) пациентов.

При анализе результатов гистологических исследований слизистой антрального отдела и тела желудка у всех 160-ти обследованных (100%) было выявлено хроническое воспаление как в активной, так и в неактивной форме с разной степенью выраженности. При анализе результатов гистологических исследований слизистой с краёв эрозивных, эрозивно-язвенных и язвенных поражений луковицы ДПК у больных хроническим хеликобактериозом были получены данные, отражённые в **таблице 4 и 5**.

При анализе полученных данных было отмечено отсутствие в 100% случаев острого воспалительного процесса.

В 20-ти случаях (12,5%) при обследовании была выявлена дисплазия желез слизистой со степенью выраженности – (+); в 3-х случаях (1,9%) – выраженная дисплазия желез слизистой со степенью выраженности (+ +)-( + + +); в 10-ти случаях (6,3%) – атрофия желез слизистой со степенью выраженности (+); в 1-ом случае (6,3%) – наличие лимфоидного фолликула. У всех 160 пациентов в 100% случаев на слизистой двенадцатиперстной кишки отсутствовала метаплазия по желудочному типу.

При тестировании на НР-инфекцию у больных хроническим хеликобактериозом с эрозивными, эрозивно-язвенными и язвенными поражениями луковицы ДПК на слизистой антрального отдела и

Таблица 4

### Характер и степень воспаления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

Вид поражения	Характер воспалительного процесса (количество случаев / %)						Отсутствие воспаления
	Острое воспаление			Хроническое воспаление			
	Массивное	Умеренное	Поверхностное	Массивное	Умеренное	Поверхностное	
Эрозивное (n = 40)	–	–	–	16 (20%)	15 (18,8%)	8 (10%)	1 (1,3%)
Эрозивно-язвенное (n = 40)	–	–	–	15 (18,9%)	23 (28,8%)	2 (2,5%)	–
Язвенное (n = 80)	–	–	–	53 (66,3%)	24 (30%)	3 (3,7%)	–

Примечание: n – количество исследований.

тела желудка у всех 160-ти обследованных (100%) была выявлена хеликобактерная инфекция в активной и неактивной форме с разной степенью обсеменения – от (+) до (+++).

При анализе тестирования на НР-инфекцию слизистой ДПК получены данные, отраженные в **таблицах 6 и 7**.

При анализе данных было отмечено отсутствие в 100% случаев активных форм НР-инфекции, что было подтверждено микроскопически; в 3-х случаях (3,8%) было отмечено ложно положительные реакции при проведении уреазных тестов в активную стадию (у всех пациентов отмечался уровень кислотности, соответствующий гиперацидности выраженной тотальной). В подгруппе с эрозивными поражениями коккообразные формы определялись в 38-ми исследованиях из 40-а (95%); в подгруппе с эрозивно-язвенными поражениями – в 39-ти исследованиях из 40-ка (97,5%). Определялось достоверно ( $p < 0,05$ ) более высокая концентрация неактивных форм НР-инфекции на слизистой ДПК в подгруппе с эрозивно-язвенными поражениями.

В 100% случаев активных форм НР-инфекции выявлено не было (подтверждено микроскопически); в 3-х случаях (3,8%) было отмечено ложно положительные реакции при проведении уреазных тестов: в 2-х случаях (2,5%) – в активную стадию, в 1-ом случае (1,3%) – в стадию начальной эпителизации (у всех пациентов уровень кислотности соответствовал гиперацидности выраженной). В активной стадии язвенного процесса коккообразные формы определялись в 27-ми исследованиях из 31-го (87,1%); в стадии начальной эпителизации – в 26-ти исследованиях из 27-ми (96,3%); в стадии неполной и полной эпителизации – в 22-х исследованиях из 22-х (100%).

Было определено достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение концентрации коккообразных форм НР-инфекции на слизистой ДПК в стадии начальной и стадии неполной и полной эпителизации по отношению к стадии активного язвенного процесса, в то время как между первыми двумя стадиями по этому показателю достоверных различий не отмечалось ( $p > 0,05$ ).

Таблица 5

### Патологические изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

Вид поражения	Патологические изменения слизистой (количество случаев / %)		
	Атрофия	Дисплазия	Метаплазия по желудочному типу
Эрозивное и эрозивно-язвенное (n = 80)	6 (7,5%)	7 (8,8%)	0 (0%)
Язвенное (n = 80)	4 (5%)	16 (20%)	0 (0%)

Таблица 6

### Концентрация различных форм НР-инфекции, выявленная на слизистой двенадцатиперстной кишки при эрозивном и эрозивно-язвенном поражении ( $M \pm m$ )

Вид поражения	Активные формы (+)	Неактивные формы (+)
Эрозивное (n = 40)	–	1,58 ± 0,11
Эрозивно-язвенное (n = 40)	–	2,08 ± 0,11

Примечание: n – количество исследований.

Таблица 7

### Концентрация различных форм НР-инфекции, выявленная на слизистой двенадцатиперстной кишки при язвенном поражении ( $M \pm m$ )

Стадия развития язвенного процесса	Активные формы (+)	Неактивные формы (+)
Активная стадия (n = 31)	–	1,32 ± 0,13
Стадия начальной эпителизации (n = 27)	–	2,11 ± 0,14
Стадия неполной и полной эпителизации (n = 22)	–	2,23 ± 0,17

Примечание: n – количество исследований.

Анализ полученных данных можно проводить только с позиции знаний особенностей жизнедеятельности НР-инфекции. Активные формы НР развиваются и живут только на слизистой желудка, так как для пополнения своих энергоресурсов в виде АТФ они используют кислую среду желудочного сока, создавая разницу между своим внутренним рН и рН внешней среды (не менее 1,4). рН внешней среды НР-инфекция регулирует за счёт нейтрализующего по отношению к соляной кислоте действия щёлочи – гидроксида аммония, который образуется из аммиака в следствие расщепления пищевой мочевины ферментом уреазы, продуцируемого НР. За счёт этого параллельно происходит и защита НР от повреждающего воздействия пепсинов, так как при повышении рН желудочного сока выше 4,0 ни один из пепсиногенов не переходит в активную форму [1, 2].

Однако активная форма НР не имеет нейтрализующего механизма против ферментов поджелудочной железы, которые ведут себя активно в щелочной среде и которые вместе с желчью попадают в просвет ДПК. Поэтому пройти в кишечник и сохраниться НР может только в неактивной форме, которая является основой для формирования фекально-орального пути передачи [1]. Активная форма НР, даже если она и поселилась на якобы сформированной желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке, всё равно будет подвергаться повреждающему действию желчи и компонентов сока поджелудочной железы, что и подтверждается результатами нашего исследования: отсутствие в 100% случаев метаплазии по желудочному типу и активных форм НР-инфекции в двенадцатиперстной кишке, присутствие в 152-х случаях (95%) на слизистой в двенадцатиперстной кишке неактивных форм НР.

Наличие в 6-ти (3,8%) случаях ложноположительных уреазных тестов также имеет своё объяснение: у всех пациентов отмечался высокий уровень кислотности – гиперацидность выраженная, что провоцировало повышение функции желез слизистой ДПК – бруннеровых желез, которые выделяют щелочной секрет, призванный нейтрализовать кислотное содержимое, попадающее в двенадцатиперстную кишку. Данные железы, находясь в биоптате со

слизистой ДПК, который при проведении уреазного теста сразу помещался в среду Закса, продолжали продуцировать щелочной секрет, что и меняло цвет раствора [2]. Получение таких ложных данных могло стать основой для формирования теории «протекшей крыши».

Таким образом, теория «протекшей крыши», с нашей точки зрения, которая подтверждается данными наших исследований, себя не оправдывает и не объясняет механизм язвообразования, в отличие от теории «едкого щелочного плевка» (аммиачно-щелочного повреждения) (Авраменко А. А., Гоженко А. И., 2007 г.) [2]. Согласно этой теории, повреждение слизистой ДПК происходит за счёт щелочного воздействия гидроксида аммония, который образуется из остаточного аммиака (ОА) – аммиака, который не был израсходован на нейтрализацию кислоты, а сконцентрировался в полости желудка. Повреждающей концентрации гидроксид аммония достигает уже в ДПК под воздействием двух составляющих механизм язвообразования эффектов: эффекта «поршня» за счёт гиперкинеза (при стрессовой ситуации) и эффекта «кузнечных мехов» (при физической нагрузке), поэтому метаплазия по желудочному типу и наличие на ней активных форм НР-инфекции для язвообразования в ДПК вообще не нужны [2].

#### **Выводы.**

1. Проведенные нами исследования не подтвердили основные положения теории «протекшей крыши» об обязательном наличии для язвообразования в ДПК метаплазии слизистой по желудочному типу и наличии на ней активных форм НР-инфекции.

2. Полученные данные исследований подтвердили правильность теории «едкого щелочного плевка» (аммиачно-щелочного повреждения).

#### **Перспективы дальнейших исследований.**

Перепроверить достоверность теории «протекшей крыши» путём комплексного обследования больных хроническим хеликобактериозом с язвенными поражениями пилорического канала, с медиогастральными язвами и при отсутствии язвенных поражений.

## **Литература**

1. Авраменко А. А. Хеликобактериоз / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко. – Николаев : «Х-press полиграфия», 2007. – 336 с.
2. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко, В. С. Гойдык. – Одесса : ООО «РА «АРТ-В», 2008. – 304 с.
3. Ендоскопія травного каналу. Норма, патологія, сучасні класифікації / За ред. В. Й. Кімаковича і В. І. Нікішаєва. – Львів : Видавництво Медицина Світу, 2008. – 208 с., іл. 4.
4. Патент на корисну модель 17723 Украина, UA МПК А61В1/00 Спосіб діагностики хронічного гастриту типу В, а також виразкової хвороби та раку шлунка, асоційованих з гелікобактерною інфекцією / А. О. Авраменко. – № u 200603422; Заявл. 29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10. – 4 с.
5. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения / Я. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2012. – №8. – С. 11 – 18.
6. Чернобровый В. Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации) / В. Н. Чернобровый. – Винница, 1991. – С. 3-12.
7. Goodwin C. D. Duodenal ulcer? *Campylobacter pylori* and the «Leaking roof» concept / C. D. Goodwin // *Lancet*. – 1988. – Vol. 2. – P. 1467 – 1469.
8. Thoresen A. -C. E. Different *Helicobacter pylori* strains colonize the antral and duodenal ulcer patients / A. -C. E. Thoresen, N. Nosseini, A. M. Svannenhelm, I. Bolin // *Helicobacter*. – 2000. – Vol. 5. – P. 69 – 78.

---

---

УДК 613.003.972+616.342.002.44:579.835.12

**ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ МЕТАПЛАЗІЇ ПО ШЛУНКОВОМУ ТИПУ І АКТИВНИХ ФОРМ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДВАНДЦЯТИПАЛІЙ КИШЦІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕЛІКОБАКТЕРІОЗ З ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИМИ УРАЖЕННЯМИ ДАНОЇ ЗОНИ**

**Авраменко А. А.**

**Резюме.** Було перепереверіена достовірність теорії виразкоутворення у дванадцятипалій кишці – теорії «протікаючого даху» шляхом комплексного обстеження 160 хворих на хронічний гелікобактеріозом з ерозивно-виразковими ураженнями дванадцятипалої кишки. Було з'ясовано, що в 100% випадків на слизовій дванадцятипалої кишки були відсутні метаплазія по шлунковому типу і активні форми гелікобактерної інфекції; в 152-х випадках (95%) були виявлені неактивні форми НР-інфекції, що ставить під сумнів достовірність теорії «протікаючого даху».

**Ключові слова:** гелікобактерна інфекція, ерозивно-виразкові ураження дванадцятипалої кишки, теорія «протікаючого даху».

УДК 613.003.972+616.342.002.44:579.835.12

**ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАПЛАЗИИ ПО ЖЕЛУДОЧНОМУ ТИПУ И АКТИВНЫХ ФОРМ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ДАННОЙ ЗОНЫ**

**Авраменко А. А.**

**Резюме.** Было перепроверена достоверность теории язвообразования в двенадцатиперстной кишке – теории «протекшей крыши» путём комплексного обследования 160 больных хроническим хеликобактериозом с эрозивно-язвенными поражениями двенадцатиперстной кишки. Было выяснено, что в 100% случаев на слизистой двенадцатиперстной кишки отсутствовали метаплазия по желудочному типу и активные формы хеликобактерной инфекции; в 152-х случаях (95%) были выявлены неактивные формы НР-инфекции, что ставит под сомнение достоверность теории «протекшей крыши».

**Ключевые слова:** хеликобактерная инфекция, эрозивно-язвенные поражения двенадцатиперстной кишки, теория «протекшей крыши».

UDC 613.003.972+616.342.002.44:579.835.12

**Prevalence of Metaplasia of the Gastric Type and Active Forms Helicobacter Pylori Infection in Duodenal of Patients with Chronic Helicobacter Pylori Infection with Erosive and Ulcerative Lesions of this Zone**

**Avramenko A. A.**

**Summary.** In order to cross-check the accuracy of the theory of «leaking roof» has been comprehensively examined 160 patients with chronic Helicobacter pylori infection with erosive and ulcers of the duodenum. The patients' ages ranged from 17 to 67 consecutive years (mean age 39,7 ± 1,11 years.) Males was 71 (44.4%), female – 89 (55.6%).

Comprehensive survey of patients included: step intragastric pH meter according to the method of black-browed VN using conventional units (CU) endoscopy by the usual method, double testing on HP-infection (urease test and microscopic examination by Giemsa-stained smears), biopsy material for which was taken from the 4-topographical zones of the stomach: the average thirds of the antrum and corpus for large and small curvature, and from the duodenum according to our methodology, and histological examination of the state of most of the gastric mucosa and duodenal ulcers, according to the latest classification.

When translating from PU average level of acidity in patients with chronic Helicobacter pylori infection as with erosive and erosive and ulcerative lesions, and with ulcerative lesions of the bulbs on a par of the duodenum math of hyperacidity moderate minimal: hyperacidity expressed was detected in the 45(28.1%), moderate hyperacidity – in the 33 (20.6%), normacidity – in the 46 (28.8%), moderate hypoacidity – in the 16 (10%), expressed hypoacidity – in the 19 (11.9%), anacidity – in the 1 (0.6%) patient.

In analyzing the data, it was noted in the absence of 100% of gastric metaplasia by type and active forms of HP infection in the duodenum, in the presence of 152 x cases (95%) on the mucosa in the duodenum inactive forms HP was confirmed microscopically, in 6 cases (3.8%) were falsely positive reactions during the urease test (all patients had the acidity corresponding hyperacidity expressed total).

Thus, the theory of «leaking roof» does not justify or explain the mechanism of ulcer formation, in contrast to the theory of «caustic alkaline spitting» (ammonia-base damage) (Avramenko A. A., Gozhenko A. I., 2007). According to this theory, duodenal mucosal damage occurs due to the impact of alkali ammonium hydroxide, which is formed from the residual ammonia (RA) – ammonia, which has not been consumed to neutralize acid, and concentrated in the stomach. Damaging concentrations of ammonium hydroxide has already reached in the duodenum under the influence of two components of the mechanism of ulcer formation effects: the effect of «stroke» due to hyperkinetic (with a stressful situation) and the effect of «bellows» (with exercise), so the gastric metaplasia on the type and presence of her active forms of HP infection for ulceration in the duodenum are not necessary.

**Key words:** Helicobacter pylori infection, erosive and ulcerative lesions of the duodenum, the theory of «leaking roof».

*Рецензент – проф. Гасюк А. П.*

*Стаття надійшла 8.08.2013 р.*