

**ОСТРАЯ ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОПАТИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.
МОРФОГЕНЕЗ И ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЭРОЗИВНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ**

В.П. ПОЛЕВОЙ, А.А. СИНЕЛЬНИКОВ, Х.Н. НУРДИНОВ, А.С. ПАЛЯНИЦА, А.М. ПЛЕГУЦА
Буковинский государственный медицинский университет, Украина, г. Черновцы

**ТРАВМАТИК КАСАЛЛИКДА ЎТКИР ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОПАТИЯ. ЭРОЗИВ
ҲОЛАТЛАРНИНГ MORFOГЕНЕЗИ ВА ПАТАЛОГИЯСИ**

В.П. ПОЛЕВОЙ, А.А. СИНЕЛЬНИКОВ, Х.Н. НУРДИНОВ, А.С. ПАЛЯНИЦА, А.М. ПЛЕГУЦА
Буковина Давлат медицина университети, Украина, Черновци

**ACUTE ESOPHAGOGASTRODUODENOPATHY IN TRAUMATIC DISEASE.
MORPHOGENESIS AND PRIVATE PATHOLOGY OF EROSIIVE DAMAGES**

V.P. POLOVYY, A.YA. SINELNIKOV, H.N. NURDINOV, A.S. PALYANITSA, A.M. PLEGUTSA
Bukovina State Medical University, Ukraine, Chernivtsi

Оғир қўшма жароҳатларда биоптатларни ўрганишда (фиброгастроуденоскопия биоптатида 43та одам, 268 та биоптат ва аутопсияда 9та одам) овқат ҳазм қилиш тизими даражасида қон айланишининг марказлашуви локал циркулятор гипоксияни келтириб чиқариб, енгил қайтувчи ишемиядан некрозгача бўлган диапазондаги морфологик ўзгаришларга олиб келиши аниқланди. Шокнинг, айниқса травматик касаллиқнинг полиэтиологик ва монопатогенезли эканлиги альтернатив компонентларнинг ривожланиши механизмлари универсаллигини кўрсатади. Стрессдаги иммунопатологик ва циркулятор ўзгаришлар морфологияси шилиқ пардаларининг ўткир эрозиялари ва яралар пайдо бўлиши ва геморрагик компонентлараги билан ривожланишида ўз аксини топади. Клиник жихатдан бу нарса динамик тарзда ичаклар тутилиши, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак дискинезияси, пилорик етишмовчиликлар, сафронинг дуоденогастрал тарзда рефлюкс шаклида намоён бўлади.

Калит сўзлар: *травматик касаллик, эзофагогастроуденопатия, эрозиялар, ўткир яралар.*

In the study of biopsies obtained during fibrogastroduodenoscopy (43 men, 268 biopsies) and autopsy (9 people) affected by severe concomitant injury that centralization of blood circulation at the level of the digestive system that leads to local circulatory hypoxia with morphological changes ranging from mild reversible ischemia to necrosis were detected. Polietiology and monopathogenesis of shock in general and traumatic disease in particular, mean flexibility of mechanisms of alterative components development. Morphologically stressful, immunopathological and circulatory changes are expressed in the development of acute esophagogastrroduodenopathy in form of acute erosions and ulcers with severe hemorrhagic component. Clinically it is manifested in the form of dynamic ileus, dyskinesia of the stomach and duodenum, pyloric insufficiency of duodenal bile reflux.

Keywords: *traumatic disease, esophagogastrroduodenopathy, erosions, acute ulcers.*

Введение. Травма и ее последствия, в том числе патологические изменения внутренних органов, занимают одно из наиболее важных мест в структуре заболеваемости и причин смертности населения. Рост травматизма отмечается во всем мире, чему способствуют катастрофы (транспортные, экологические) и военные конфликты. Можно говорить о том, что мир переживает травматическую пандемию [3].

Изучение морфологических изменений органов пищеварения у пострадавших с травмой в динамике травматической болезни ограничивается единичными исследованиями и не дает представления о состоянии системы в целом [8].

Частота возникновения острых эрозий и язв при политравме, оперативных вмешательствах достигает 20-100% [7]. Частота клинически значимых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) колеблется от 2 до 20% [11].

По данным одних авторов, острые эрозии и язвы чаще локализуются в области дна и тела желудка, других - в области малой кривизны или на задней стенке, третьи не выделяют преимущественную локализацию эрозий и острых язв, подчеркивая их множественность (в 79% случаев) и распространенность во всех отделах желудка [2].

В 83% случаев отмечаются поражения желудка, у 35% - двенадцатиперстной кишки (ДПК), у 12% - пищевода, в тонкой кишке у 3,6%, толстой у 0,8%. У 35% потерпевших острые эрозии и язвы локализуются в 2, 3 или 4 органах одновременно [5].

Ранние желудочно-кишечные осложнения при травматической болезни включают травматическую и ишемическую гастроэнтеропатию, в более отдаленном периоде возникают вторичные осложнения: перфорации, кровотечения, нарушение моторики и токсический синдром. Поэтому

для предотвращения осложненного течения травматической болезни, изучения нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта послужило основой для данного исследования, поскольку успешная диагностика острых эрозий и язв возможна с помощью раннего систематического эндоскопического исследования [9].

Цель настоящего исследования состояла в определении особенностей патогенеза и морфологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у раненых и пострадавших с тяжелой сочетанной травмой без первичного повреждения органов живота.

Материалы и методы. Биоптаты, полученные во время ФГДС (43 человека, 268 биоптатов) и на аутопсии (9 человек) фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина (по Лилли) 12-24 часа и после проводки в спиртах возрастающей концентрации заключили в парафин. Гистологические срезы толщиной 5 мкм анализировали после окраски гематоксилином и эозином. Оценивали препараты по следующим показателям: общая структура слизистой оболочки, выраженность воспалительной реакции, количество межэпителиальных лимфоцитов, плазмочитов и лимфоцитов собственной пластинки слизистой, дистрофические изменения клеток эпителия, наличие бактерий вида *Helicobacter pylori*.

Исследование ультраструктурных изменений слизистой оболочки желудка проводилось у пациентов при электронной микроскопии. Биоптаты слизистой оболочки желудка (средней трети большой кривизны), полученные при гастроскопии, помещали на 3-6 часов в глutarовый альдегид на 0,1 М кокадилатном буфере. После осмирования, контрастирования уранилацетатом и дегидратации кусочки ткани заливали в смесь эпоксидных смол эпон-аралдит. Полутонкие и ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме «LKB V». Контролировали ультратонкие срезы цитратом свинца и уранилацетатом, просматривали – в электронном микроскопе «Hitachi – 11E». Кроме того, полутонкие срезы были окрашены по методике Humphry и Pittman (86) (раствор А – метиленовый синий, азур II, глинерол, метанол, фосфатный буфер; раствор Б – основной фуксин, эталон), с последующей их оценкой на световом микроскопе «Opton».

Результаты исследования и их обсуждение. При травматической болезни установлены два варианта морфогенеза острых язв. Первый имеет место в ранние сроки после получения травмы и характеризуется образованием множественных мелких очагов деструкции в зоне максимальной кислотопродукции или наиболее выраженного снижения pH, на фоне гиперацидного состояния и воспалительной реакции слизистой

оболочки. Кислотно-пептический фактор на этом этапе играет ведущую роль в первые 10 суток течения травматической болезни и обуславливает развитие 80% язв, возникающих у данной категории больных [4]. В патогенезе ранних осложнений значительную роль играют следующие факторы:

- Ранняя системная воспалительная реакция и следующий за ней компенсаторный противовоспалительный каскад (некротически измененные ткани продуцируют триггеры острого воспаления: мочевую кислоту, АТФ, HMGB-1 белки и "голые" фрагменты ДНК;
- Подавление как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Полиорганное нарушение, ассоциированные с возникновением специфических иммунных комплексов обычно возникают в компенсаторную фазу иммунологической реакции.
- При травматической болезни имеется сочетание системных и локальных факторов, особенно в верхнем отделе ЖКТ, который является путем непосредственного контакта с внешней средой. Адаптивные реакции пропорциональны интенсивности и распространенности травматического повреждения. Если интенсивность травматического воздействия достигает пороговых величин, то возникают иммунологические, нейрогенные и эндокринологические феномены.

Тяжелые формы травматической болезни приводят к подавлению иммунологической реактивности, прежде всего за счет клеточного компонента, что длится в течение нескольких дней и выражается в сдвиге иммунологической реакции от 1 типа к 2 (TH1 TH2), в связи с чем 1й тип продукции цитокинов меняется на 2й. Для мониторингирования иммунологических реакций с целью прогноза септических осложнений следует пользоваться общепринятыми прогностическими критериями (ISS; APACHE II) и простыми и недорогими биохимическими методами: эластаза, неоптерин, кренинфосфокиназа MB и интерлейкин-6.

В более отдаленные сроки, когда возникают гнойно-септические осложнения и полиорганная недостаточность, возникают преимущественно одиночные острые язвы, локализующиеся в выходном отделе желудка, без воспалительного компонента в слизистой оболочке на фоне гипо- или анацидного состояния. Гиперсекреция соляной кислоты и значительная примесь желчи в желудочном соке в ранние сроки после операции должны расцениваться как предвестники образования острых язв и служить показанием для профилактического противоязвенного лечения [6, 9].



Рис.1. М., 24 года. Тупая травма тела. Был жив в течение 18 часов после получения травмы. Причина смерти - множественные системные и органые дисфункции.

Сходные данные получены при исследовании желудочной секреции у раненых [1].

Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта проявляются в форме эрозивно-язвенных, геморрагических, гастроинтестинальных кровотечений (Рис. 1-3).

Описание препарата (рис. 1.): В области малой кривизны, сразу дистальнее угловой вырезки, определяются характерного вида геморрагические дефекты с несколько приподнятыми валикообразными краями и частично выполненные тканевым детритом. Изменение можно характеризовать, как классические стрессовые острые язвы желудка.

Описание препарата (рис. 2.): В области передней и задней стенок желудка обнаруживаются многочисленные поверхностные дефекты слизистой с характерным макроскопическим видом. Часть из них имеют тенденцию к слиянию в виде полей; истинное слияние дефектов с формированием т.н. "розеточных" острых язв наблюдается редко. Весьма характерным признаком являются приподнятые валикообразные края и патогномичный симптом "мишени" - большинство язв округлой формы с четко разграниченными слоями. Изменение можно характеризовать, как классическую прогрессирующую эрозивную гастропатию при травме с относительно долгим периодом выживания.

Описание препарата (рис. 3.): Вся передняя стенка желудка с большим количеством солитарных и сливных поверхностных язвенных дефектов с кровоподтечным дном без перифокальной реакции - скорее всего, т.н. "незрелые острые язвы". Преобладает геморрагический компонент. По малой кривизне обнаруживается сформированная "зрелая острая язва" с перифо-



Рис. 2. Ж., 38 лет. Проникающее огнестрельное ранение грудной полости (уровень Т₈) с повреждением III сегмента (верхняя доля левого легкого), фиброзного и серозного перикарда, левой стенки левого предсердия и нижней трети пищевода. Была жива в течение 57 часов после травмы. Прогрессирующие гемоторакс и гемоперикард с тапонадой последнего. Смещение средостения.

кальной реакцией. Изменение можно характеризовать, как классическую прогрессирующую ишемическую эрозивную гастропатию при травме и массивной кровопотере.

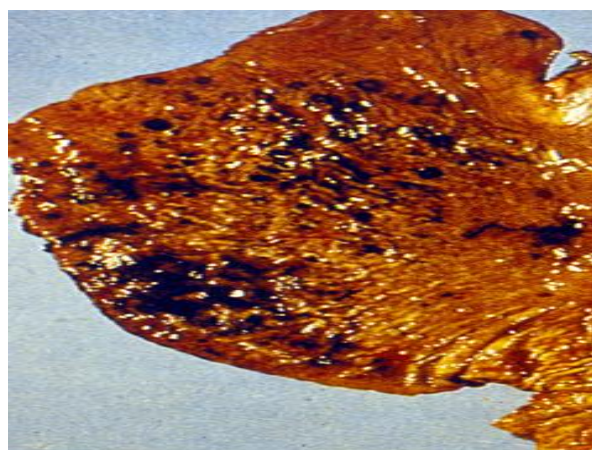


Рис. 3. Ж., 37 лет. Проникающее огнестрельное ранение грудной полости (уровень Т₆ - положение раневого канала и траектории снизу вверх) с повреждением фиброзного и серозного перикарда, правой стенки правого предсердия, правого ушка сердца и верхней полой вены. Была жива в течение 13 часов после травмы. Прогрессирующие гемоторакс и гемоперикард с тапонадой последнего. Смещение средостения.

При травматической болезни общий желудочный кровоток после уменьшения артериального давления ниже 40% от исходного, падает почти на 90%, а в слизистой оболочке тела и дна желудка в области острых эрозий и язв происходит падение кровотока практически до нуля [10]. В то же время кровоснабжение слизистой оболочки ДПК линейно зависит от артериального

давления [12]. Нарушение кровообращения приводит к "гликогеновому голоду" и резкому дефициту АТФ, развитию внутрислизистого ацидоза, сохраняющегося даже после восполнения кровопотери, снижению поступления кислорода и HCO_3^- , и удалению токсических веществ, распространяющимися из полости желудка в слизистую оболочку.

У пострадавших с травмой и шоком I-II степени отмечена дегрануляция эндокринных клеток желудка в 1 сутки после травмы. При гастродуоденоскопии у 84% пострадавших в 1 сутки после шока были выявлены различные моторно-эвакуаторные нарушения: пилорическая недостаточность (20%), дуоденогастральный рефлюкс желчи (64%), повышенная двигательная активность, задержка или ускорение эвакуации, гипотония желудка. Нарушения функций органов ЖКТ при травме обусловлены различными патологическими процессами, которые имеют многофакторный патогенез:

1. Гиперацидемия связана с интенсивным стимулированием обкладочных клеток через H_2 рецепторы, блокада трансмембранного транспорта H^+ и нестабильность плотных контактов. В этой же схеме определяется конкурентное угнетение инсулиноподобного фактора роста 1 и уменьшение синтеза простогландинов.

2. Централизация кровообращения (основной патогенетический механизм адаптации при шоке) на уровне пищеварительной системы приводит к локальной циркуляторной гипоксии с морфологическими изменениями в диапазоне от легкой обратимой ишемии до некроза. Полиэтиология и монопатогенез шока вообще и травматической болезни, в частности, предполагают универсальность механизмов развития альтеративных компонентов. Морфологически стрессовые/адаптационные, иммунопатологические и циркуляторные изменения выражаются в развитии острой эзофагогастродуоденопатии в виде острых эрозий и/или язв с более-менее выраженным геморрагическим компонентом. Клинически это проявляется в виде динамической кишечной непроходимости, дискинезии желудка и ДПК, пилорической недостаточности, дуоденогастрального рефлюкса желчи.

3. Ранняя системная неспецифическая воспалительная реакция и следующий за ней компенсаторный противовоспалительный каскад обычно возникают в компенсаторную фазу иммунологической реакции; подавление как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета; возникновение специфических иммунных комплексов с прямым цитодеструктивным эффектом по типу опсонизации). Амплитуда адаптивных реакций пропорциональна интенсивности и рас-

пространенности травматического повреждения. Если интенсивность травматического воздействия достигает пороговых величин, то возникают иммунологические, нейрогенные и эндокринологические феномены.

4. Тяжелые формы травматической болезни приводят к подавлению клеточного иммунитета в связи с тем, что TH1 тип секреции цитокинов вызывает активацию TH2 -зависимого иммунологического ответа. Для мониторингирования иммунологических реакций с целью прогноза отдаленных септических осложнений используются прогностическими критериями систем ISS и APACHE II, а также рядом биохимических параметров: эластаза, неоптерин, кретинофосфокиназа MB и интерлейкин 6 уровни в сыворотке крови.

5. Патогенез острых гастродуоденальных эрозий и язв связан с локальной и системной гипоксией, а также изменениями защитных свойств слизистой желудка. Гиперацидемия связана с избыточной стимуляцией обкладочных клеток через H_2 рецепторы. Однако, обратная негативная регуляция через соматостатин не достигает порогового уровня. В связи с этим происходит быстрое истощение цитопротекторных механизмов: внутрислизистая продукция HCO_3^- ; удаление избыточного H^+ за счет трансмембранного транспорта и стабильность плотных контактов; дисфункция рецепторов инсулиноподобного фактора роста 1 (соматомедина) и синтез простогландинов.

6. Морфологическим проявлением острой эрозивно-язвенной гастродуоденопатии является возникновение различных дефектов слизистой:

- Классические стрессовые язвы: представлены поверхностными четко ограниченными повреждениями слизистой, часто солитарные, однако, в некоторых наблюдениях имеющие тенденцию к слиянию. По периферии повреждений обычно определяется венозная гиперемия и отек (нарушение венозного оттока и повышение давления в локальных капиллярах с эффектом Старлинга). Истинные острые стрессовые язвы демонстрируют незначительную воспалительную реакцию, низкая интенсивность которой связана с иммуносупрессией.
- Изолированные язвы Керлинга наблюдаются только в 11-18%, изолированно поражают 12-перстную кишку и связаны с термическими повреждениями, однако, могут возникать и при тяжелой травматической болезни. Гиперацидность желудка не полностью нейтрализуется в 12-перстной кишке. Такие язвы имеют высокую тенденцию к перфорации.
- Язвы Кушинга часто сочетаются с изолированной или сочетанной травмой ЦНС. Причиной

возникновения поверхностных дефектов является активация симпатической нервной системы, повышение внутримозгового давления с выделением интерлейкина 10. Катехоламины повышают выделение интерлейкина 10, тем самым усиливая иммунную реактивность. В тоже время пролонгированный парасимпатический эффект в позднем периоде травматической болезни повышает вероятной возникновения язв. К язвам Кушинга предрасполагают высокий уровень гастрин и гиперпродукция соляной кислоты. Язвы обычно солитарные, сливаются редко, и, в отличие от других острых язв имеют выраженную тенденцию к перфорации.

- Клинико-морфологические аспекты острой гастродуоденальной патологии включают острое начало, в начале травматической болезни язвы обычно солитарные, однако, в последствие могут сливаться и создавать поля голой мышечной оболочки. Чаще всего дефекты располагаются в желудке. Если острые язвы не связаны с гиперсекрецией, то для таких характерны несостоятельность цитопротекции: продукты генов немедленной адаптации блокируют оптимальную продукцию HCO_3^- ; Nras4 , $\text{TGF-}\beta 2$, не блокируют эффект глюкагоноподобного протеина; FGF не поддерживает стабильность плотного контакта, что приводит к обратному току H^+ .

7. Морфологическими элементами острой гастродуоденальной патологии являются острые желудочные язвы различной глубины - от от поверхностных эрозий, вовлекающих только покровный эпителий до дефектов, пенетрирующих собственную мышечную оболочку слизистой и доходящих до подслизистого слоя. Дно язв обычно бурого цвета в связи с формированием солянокислого гематина. В случаях негеморрагических язв цветовая гамма характеризует изменение локальной pH в связи с ацидозом и воспалением. Края и основание таких язв мягкие, что не изменяет архитектуру складок желудка. Микроскопически язвенные дефекты имеют четкие границы, в ранних периодах травматической болезни перифокальные ткани в пределах возрастной нормы. При пролонгировании язвенной болезни в окружающих тканях определяется отек различной интенсивности, вплоть до экстравазатов (эффект Старлинга). Морфологические компоненты, характеризующие перестройку слизистой желудка или 12-перстной кишки, а также качественные изменения васкуляризации незначительны, что отличает этот тип повреждения от хронических язв.

8. Кроме перечисленных механизмов авторы предполагают сосуществование следующих патогенетических компонентов:

- Нарушение резистентности слизистой и снижение репаративных процессов в ней, связанные с ишемией и снижением протективного эффекта простагландинов; угнетение отделения арахидоновой кислоты от цитоплазматической мембраны (снижение активности Ca^{++} -зависимой фосфолипазы A_2) и блокада циклооксигеназного метаболизма арахидоновой кислоты;
- Внутрилиминальные и циркулирующие токсины;
- В поздней фазе адаптации возрастает количество глюкокортикоидов, что локально выражается в истончении слоя поверхностной слизи. Изменение тонуса пилорического сфинктера приводит к дуодено-гастральному рефлюксу, что, в связи с детергентными свойствами желчи, интенсифицирует повреждение слизистой.
- Снижение регенерации, потребление HCO_3^- для нейтрализации избыточной кислоты. Ишемия приводит к изменениям биохимических свойств желудочной слизи (5).

Выводы. Таким образом, течение травматической болезни сопровождается острыми эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, развивающимися преимущественно в раннем (48-72 часа) периоде относительной стабилизации жизненно важных функций.

Литература:

1. Александров В.Н. Иммунные аспекты травматической болезни //Общая патология и медицинская реабилитация: Сб. науч. тр. – СПб, 1994. – С. 35-42.
2. Алиев М. Н. Гистологические и гистохимические исследования как основы изучения патогенеза и танатогенеза при травматической болезни. Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию //Мат. VIII Всерос. пленума судебных медиков. – Ижевск, 1994. – С. 40-42.
3. Багненко С.Ф., Шах Б.Н., Лапшин В.Н. Микроциркуляция у пострадавших с шокогенной травмой в остром периоде травматической болезни // Критические и терминальные состояния: патофизиология и терапия: Тез. межд. конф. – М., 2002. – С. 8-9.
4. Бойко В.В. Пьезосинтетический эффект в биологических тканях (пьезобиосинтез). / Диплом № 454 за открытие в области биофизики Ассоциации авторов научных открытий Украины и Международной Академии авторов научных открытий. Днепрпетровск, 2012. – 200 с.
5. Бойко В.В., Замятин П.Н., Полевой В.П. Политравма. Руководство для врачей. В 2-х

томах (издание 2-е, дополненное). Том 1. – Х.: Фактор, 2011. – 640 с.

6. Кобиашвили М.Г. Энтеральное питание пострадавших с тяжелой травмой //Вестник хирургии им. Грекова. – Т.162. – 2003. - №2. – С. 37-42.

7. Лапатухин И.В. Состояние внутренних органов при травматической болезни: динамика содержания ряда гормонов в крови: Автореф. дис. ... к. мед. н.: 14.00.37. - Самара, 1998. – 22 с.

8. Лебедев А.Н. Патоморфологические предпосылки гемодинамических осложнений при кататравме //Сб. науч.-практ. работ «Современные аспекты медицины и здравоохранения крупного города». – СПб. – 2007. – вып. 2. – С. 100-103.

9. Никонов В.В., Феськов А.Э., Нудьга А.Н. Системный ответ организма на тяжелую травму – взгляд на проблему //Травма. – 2003. - №3. – С. 332-336.

10. Тимофеев И.В. Патологическая анатомия и патогенез основных типов терминальных состояний при травмах и оперативных вмешательствах: Автореф. дис. ... д. мед. н.: 14.00.37. - СПб., 1996. – 43 с.

11. Brongel L. One-day surgery in multiple trauma patients //Przegląd lekarski. – 2000. – Т.57, №5. – Р. 133-135.

12. Pascual J.L., Khwaja K.A., Ferri L.E. Hypertonic saline resuscitation attenuates neutrophil lung sequestration and transmigration by diminishing leucocyte-endothelial interactions in a two-hit model of hemorrhagic shock and infection //J. Trauma. – 2003. – №1. – Р. 121-132.

ОСТРАЯ ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОПАТИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ. МОРФОГЕНЕЗ И ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЭРОЗИВНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

**В.П. ПОЛЕВОЙ, А.Я. СИНЕЛЬНИКОВ,
Х.Н. НУРДИНОВ, А.С. ПАЛЯНИЦА,
А.М. ПЛЕГУЦА**

Буковинский государственный медицинский университет, Украина, г. Черновцы

При изучении биоптатов, полученных во время фиброгастродуоденоскопии (43 человека, 268 биоптатов) и на аутопсии (9 человек) пострадавших с тяжелой сочетанной травмой выявлено, что централизация кровообращения на уровне пищеварительной системы приводит к локальной циркуляторной гипоксии с морфологическими изменениями в диапазоне от легкой обратимой ишемии до некроза. Полиэтиология и монопатогенез шока вообще и травматической болезни, в частности, предполагают универсальность механизмов развития альтеративных компонентов. Морфологически стрессовые, иммуннопатологические и циркуляторные изменения выражаются в развитии острой эзофагогастродуоденопатии в виде острых эрозий и язв с выраженным геморрагическим компонентом. Клинически это проявляется в виде динамической кишечной непроходимости, дискинезии желудка и ДПК, пилорической недостаточности, дуоденогастрального рефлюкса желчи.

Ключевые слова: *травматическая болезнь, эзофагогастродуоденопатия, эрозии, острые язвы.*