



ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ГИПОТЕЗА

Левин М. Д., Коршун З., Мендельсон Г.
Государственный Гериатрический Центр, Нетания Израиль

GASTRIC MOTILITY HYPOTESIS

Levin M. D., Korshun Z., Mendelson G/
State Geriatric Center, Netanya, Israel

Левин Михаил Давыдович
Levin Michael D.
nivel70@hotmail.com.

Левин Михаил Давыдович — д.м.н., рентгенолог государственного гериатрического центра
Коршун Зээв. — врач государственного гериатрического центра
Мендельсон Гади — главврач государственного гериатрического центра

Резюме

На основании ретроспективного анализа 344 рентгенологических исследований верхнего отдела пищеварительного тракта и анализа литературы предложена гипотеза двигательной функции желудка, которая содержит следующие новые положения. 1) Кардиальный отдел желудка является внутрибрюшной порцией нижнего пищевода сфинктера (НПС). В норме в ответ на увеличение давления в желудке его тонус увеличивается; 2) При гакстрозофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) на каком-то этапе, в зависимости от степени недостаточности функции НПС и величины желудочного давления, кардиальный отдел желудка не выдерживает нагрузки и раскрывается, что проявляется увеличением угла Гиса, появлением угловой деформации желудка в виде «клюва» или укорочением функционирующей части НПС, а также уменьшением газового пузыря желудка; 3) Пилорический сфинктер (ПС) является истинным сфинктером. Эвакуация из желудка происходит в результате раскрытия ПС под воздействием порогового давления в предсфинктерной зоне антрального отдела желудка; 4) В вертикальном положении эвакуация начинается, когда высота уровня химуса над ПС создает гидростатическое давление, превышающее пороговое давление; 5) Когда гидростатическое давление снижается ниже порогового уровня и всегда в горизонтальном положении пороговое давление создается в результате смыкания глубокой перистальтической волны и образования в антральном отделе замкнутой полости; 6) Порционность эвакуации обеспечивается двумя путями; а) объем антральной полости соответствует объему луковицы ДПК; б) в вертикальном положении после заполнения луковицы сокращается постбульбарный сфинктер, в результате чего давление в луковице поднимается, что приводит к рефлекторному сокращению ПС и прекращению эвакуации.

Ключевые слова: физиология желудка, нижний пищеводный сфинктер, луковица двенадцатиперстной кишки, гипотеза, двигательная функция, пилорический сфинктер

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2016; 134 (10): 4–...

Summary

The publication is based on a retrospective analysis of 344 radiological studies of the upper digestive tract and analysis of the literature. We propose the hypothesis of the gastric motility, based on the following points: 1) The gastric cardia is the intra-abdominal portion of the lower esophageal sphincter (LES). Its tone increases in response to the increasing pressure in the stomach. 2) In gastroesophageal reflux disease (GERD), the cardia cannot withstand the pressure and subsequently opens. Depending on the degree of insufficiency of the LES and the force applied during provocative test,

angular deformity of the stomach appears, due to the shortening of LES as well as a downsizing of the gas bubble in the stomach; 3) Pyloric sphincter (PS) is a true sphincter. Evacuation from the stomach is the result of the opening of the PS due to increase of antral pressure above the "threshold" level; 4) The evacuation starts in the upright position, when the liquid chyme above PS creates hydrostatic pressure above the threshold; 5) When hydrostatic pressure is reduced below the threshold level or in the recumbent position the antral pressure is created by the clamping of deep peristaltic wave and formation of the closed antral cavity; 6) The portioned evacuation is provided in two ways; a) the volume of antral cavity corresponds to the volume of duodenal bulb; b) in upright position after filling of the duodenal bulb the postbulbar sphincter is closed, whereby the pressure in the bulb rises, which leads to a reflex contraction of the PS and cessation of the stomach emptying.

Keywords: gastric physiology, lower esophageal sphincter, duodenal bulb, hypothesis, motor function, pyloric sphincter, stomach
 Eksperimental'naya i klinicheskaya Gastroenterologiya 2016; 134 (10): 4–...

Введение

Первые исследования двигательной функции желудка относятся к концу 19-го столетия после открытия рентгеновских лучей. Тогда же были определены три основные функции желудка: накопление съеденной пищи, ее измельчение и опорожнение содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку (ДПК) [1]. Желудок расположен между пищеводом и ДПК. Фактически он почти постоянно находится в замкнутом пространстве между нижним пищеводным сфинктером (НПС), предотвращающем рефлюкс из желудка в пищевод, и пилорическим сфинктером (ПС), который контролирует опорожнение желудка. Разные части желудка выполняют разную функцию. Комплексная функция желудка контролируется сочетанием как внутренних, так и наружных механизмов, включающих кишечные гормоны, желудочный пейсмейкер, внутреннее сплетение, внешние автономные центры и центральную нервную систему [2].

С анатомической точки зрения желудок подразделяется на дно, которое представляет собой часть, лежащую выше горизонтальной линии, проведенной через нижнюю часть пищевода; тело желудка, которое составляет около двух третей оставшейся части и расположено дистальнее дна; и привратник или пилорус, который подразделяется на антрум, пилорический канал и сфинктер привратника. По гистологическим признакам различают 3 отдела: 1) кардиальный отдел, который окружает вход в желудок, 2) тело или фундальный отдел, который включает анатомическое тело и дно, и 3) пилорический отдел, состоящий из преддверия, канала и сфинктера привратника [3].

Нормальное опорожнение желудка зависит от сложных взаимодействий между функционально различными камерами желудка, а также между желудком и ДПК. С функциональной точки зрения желудок разделяется на проксимальную и дистальную части. Проксимальная, т.е. фундальная часть (дно и тело) обеспечивает прием и временное хранение пищи. Она регулирует внутрижелудочное давление и стимулирует тоническое продвижение химуса в дистальный отдел. Кроме того, она регулирует скорость гастродуоденального потока и обеспечивает пространство и время для пепсина и соляной кислоты, чтобы инициировать пищеварение. Для фундального отдела характерно тоническое, а не

перистальтическое сокращение, и оно может изменяться под влиянием кишечника и гормонов. Важной функцией проксимального желудка является его способность к аккомодации. Более литра питательных веществ может поступать в желудок без увеличения внутрижелудочного давления. Исследования давления на добровольцах показали, что внутрижелудочное давление умеренно снижается после еды и возвращается к исходному уровню, как только твердые ингредиенты пищи выходят в ДПК [4]. Двигательная функция проксимального желудка регулируется рефлексом: рецептивной релаксации и желудочной аккомодации. Рецептивная релаксация проявляется снижением тонуса проксимальной части желудка во время глотания. Аккомодация желудка описывается как рефлекс релаксации проксимального отдела в ответ на растяжение. В отличие от рецептивного расслабления этот рефлекс не зависит от стимуляции пищевода. Имеются доказательства, что у человека рефлекс аккомодации связан с выделением серотонина и активацией нитроэргических двигательных нейронов, а также опосредован ваго-вагальным рефлексом [2].

Эндокринные факторы также влияют на тонус и объем проксимальной части желудка. Так, например, холецистокинин, секретин, вазоактивный кишечный полипептид, гастрин, соматостатин, допамин, гастрин-выделяющий пептид, глюкагон и бомбезин вызывают расслабление, в то время как мотилин увеличивает фундальное давление.

В дистальной части желудка определяется отрицательно заряженный мембранный потенциал, который накладывается ритмическая деполяризация в три цикла в минуту. Частота и направление электрической активности тесно связаны с медленной перистальтической волной. Существует доказательство того, что медленная волна генерируется фазовой деполяризацией интерстициальных клеток Cajal. Эти клетки расположены на большой кривизне желудка. Распространение медленной волны происходит немного быстрее по большой кривизне, так что миоэлектрическая активность «пробегает» по большой и малой кривизне желудка достигает привратника одновременно. Медленные волны с тремя циклами в минуту наблюдаются как в состоянии покоя, так и в фазе активной желудочной моторики. Нейрогуморальные активаторы

увеличивают амплитуду медленной волны и это способствует измельчению пищи в мелкодисперсные частицы, готовые для прохождения в ДПК [2].

Закономерности механического движения исследовались в основном с помощью баротехники. Исследованиями Shafik A. с сотрудниками в эксперименте на собаках показано, что растяжение стенок желудка баллоном вызывает увеличение тонуса НПС после введения в баллон 20 мл воды. Тонус НПС продолжает увеличиваться при увеличении объемов баллона до 110–120 мл. Тонус верхнего пищеводного сфинктера начинает увеличиваться только после введения в желудочный баллон 100–110 мл [5]. При раздувании баллона в первой части ДПК реакция ДПК и антрального отдела зависела от объема баллона. Реакция наблюдалась только после введения 6 мл. Давление увеличивалось в ДПК, и снижалось в антральном отделе. Такая же реакция была при постепенном увеличении объема до 10 мл. После введения в дуоденальный баллон 20, 30, 40 и 50 мл давление в антральном отделе увеличивалось, а в ДПК снижалось [6]. При раздувании баллона в ДПК тонус ПС увеличивался, а давление в антральном отделе снижалось [6]. Раздувание баллона в проксимальной части желудка не вызывает изменения давления ни в одном из отделов желудка. А раздувание баллона в дистальной части не изменяет давления в проксимальной части, но вызывает значительный подъем давления в антральном отделе. Значительное снижение тонуса ПС наблюдалось после раздувание в антральном отделе баллона объемом более 50 мл [7]. Все исследования Шафика с сотрудниками повторялись после местной анестезии в областях растяжения баллона. И во всех наблюдениях растяжение стенок в области анестезии не влияло на давление в других отделах. Анализ этих исследований позволяет сделать следующие выводы:

1. В желудке наблюдаются те же закономерности, что и в других отделах пищеварительной трубки. Растяжение стенки какого либо отдела кишечника вызывает увеличение тонуса проксимальнее и снижение тонуса дистальнее места растяжения.
2. В каждом отделе желудка и в ДПК имеется определенный пороговый объем, при котором начинает появляться реакция на растяжение.
3. Раздражение стенки носит тактильный характер. Реакция на давление передается нервными импульсами так как ответ на раздражение не возникает после местной анестезии. Ответная реакция возникает только в тех отделах, где имеются клетки Cajal.
4. Фундальный отдел не реагирует на растяжение стенок антрального отдела, и в нем нет перистальтических движений, так как в его стенке отсутствуют клетки Cajal [8].
5. Растяжение стенки в дистальной части желудка, которое не вызывает изменения давление в проксимальной части, но вызывает значительное увеличение тонуса антрального отдела свидетельствует о том, что в желудке возникают не сообщающиеся полости с разным давлением.

При использовании разных методов исследования (анатомического, гистологического, эндоскопического, манометрического, pH-метрии и эзографии), был внесен вклад в понимание двигательной функции желудка и ДПК. Однако в литературе не отражены и не нашли объяснения образцы рентгенологического исследования, которое единственное из всех дает визуальное представление о механике двигательной функции.

Цель настоящей работы — определить закономерности двигательной функции желудка и ДПК, сопоставив литературные данные с данными рентгенологических исследований.

Материал и методы исследования

Произведен ретроспективный анализ 344 исследований, в том числе 248 детей в возрасте от 1 до 8 месяцев с рецидивирующей рвотой. Были также обследованы 23 ребенка с 2 до 15 лет, 30 больных от 17 до 65 лет и 43 больных старше 65 лет. В возрасте старше 2 лет были включены только те пациенты, у которых на основании клинических данных не было обнаружено заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, включая гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ).

Стандартное рентгенологическое исследование дополнялось провокационными тестами: водно-сифонной пробой и компрессией живота. Методика подробно описана в предыдущем исследовании [9]. У младенцев исследование проводилось (1980–1990 гг.) после введения в желудок 20 мл бария через орогастральный зонд. Дети первых лет

жизни пили бариевую взвесь из рожка, а в остальных случаях пациенты выпивали контрастное вещество самостоятельно в количестве до 200 мл.

На рентгенограммах измерялась длина сомкнутого пищеводно-желудочного перехода в виде рентген негативного расстояния между содержащими барий пищеводом и желудком (рис. 1), а также длина рентген негативного расстояния между желудком и луковицей ДПК (рис. 2). Истинные размеры мы вычисляли по формуле $d = D \times k$, где d — истинная величина, D — ее изображение на рентгенограмме, k — коэффициент проекционно-го увеличения. При фокусном расстоянии 100 см коэффициент проекционного увеличения равен 0.72 (рис. 2).

Статистический анализ производился по методу Student's t-test.

Результаты исследования

У младенцев, находящихся на грудном вскармливании, определяется отчетливое подразделение желудка на две постоянно сообщающиеся части,

Проксимальная часть имеет округлые очертания, а дистальная представлена каналом, по которому контрастное вещество переправляется из

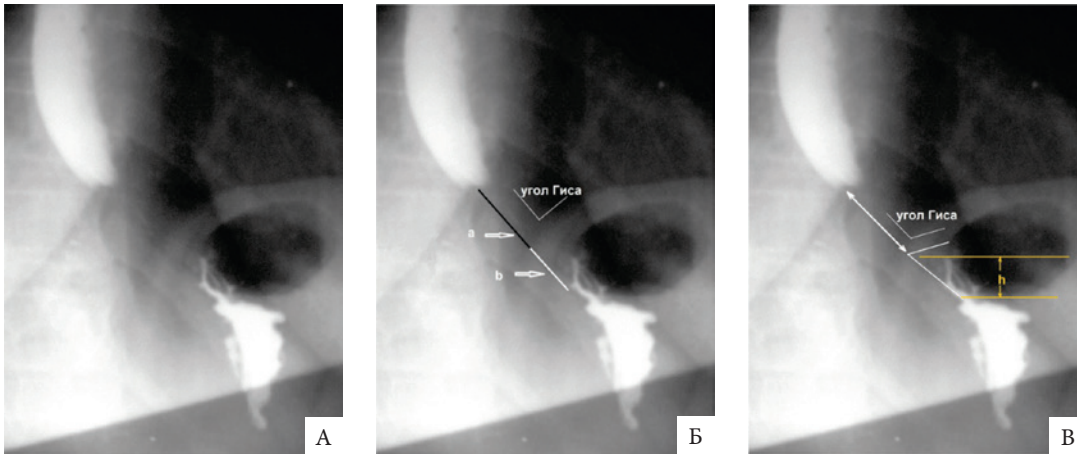


Рисунок 1. Рентгенограмма пищеводно-желудочного перехода взрослого пациента в вертикальном положении (А) и со схемой (Б). А-Б. Компрессия живота во время приема бариевой взвеси вызвала появление рентген негативного промежутка между содержащими барий пищеводом и желудком. По длине (4.2 см), по расположению и по реакции (сокращению) на компрессию живота он соответствует сокращенному НПС, который состоит из внутригрудной части (а), и внутрибрюшной части (б). В. Схематическое изображение несостоятельности внутрибрюшной порции НПС. Ее раскрытие вызывает увеличение угла Гиса и подъем горизонтальной линии, проходящей через дистальную точку сомкнутого НПС.

проксимальной части в ДПК (рис 2). Прогрессивно увеличивающиеся объемы кормления приводят к быстрому увеличению объема желудка и к стиранию различий между полостями. Но функционально они отличаются значительно. Дно желудка в вертикальном положении всегда содержит газ с уровнем жидкости в нем. А тело и антральная часть натошак находятся в сокращенном состоянии (рис 3).

Длина сокращенного пищеводно-желудочно-го перехода измерена во всех возрастных группах и представлена в таблице 1. По длине, месту расположения и реакции на компрессию живота (сокращением) этот промежуток соответствует сокращенному НПС [9].

Рентген негативная зона между желудком и луковицей ДПК, которая контролирует эвакуацию химуса из желудка представляет собой сокращенный пилорический сфинктер (ПС). Его длина в разных возрастных группах приведена в таблице 2.

В вертикальном положении при большом количестве содержимого над привратником образуется высокий столб бариевой взвеси. Вслед за некоторым периодом рецептивного расслабления на стенках желудка возникают поверхностные волны. Они начинаются в теле желудка и распространяются к ПС. В результате углубления перистальтической волны, происходит уменьшение просвета антрального отдела желудка. Это приводит

к подъему уровня бариевого столба. У некоторых пациентов на этом этапе происходила порционная эвакуация бария из желудка в ДПК (рис. 4, А). Когда после частичной эвакуации химуса гидростатическое давление снижалось, эвакуация продолжалась с помощью антральной систолы. Она возникала в результате постепенного углубления перистальтической волны до момента, когда стенки желудка смыкались, полностью, перекрывая просвет желудка. Тогда проксимальнее ПС появлялась замкнутая полость. В какой-то момент ПС раскрывался и сокращающаяся антральная полость впрыскивала свое содержимое в желудок (рис. 4, Б). Только каждая 3–5 волна завершалась образованием замкнутой полости и выбросом порции контрастного вещества в ДПК. Остальные волны не смыкались полностью, и тогда во время сокращения антрального отдела его содержимое забрасывалось ретроградно в тело желудка. В горизонтальном положении эвакуация из желудка происходила только в результате функционирования антральной полости.

Жидкая бариевая взвесь проникала в луковицу ДПК через узкий ПС, который находился в раскрытом состоянии не более 1 секунды. Максимальная ширина ПС была у пациентов старше 65 лет — от 0.2 до 0.5 см (в среднем 0.28 ± 0.06 см). В более молодом возрасте ее было трудно зафиксировать и измерить. Луковица ДПК имеет своеобразную треугольную

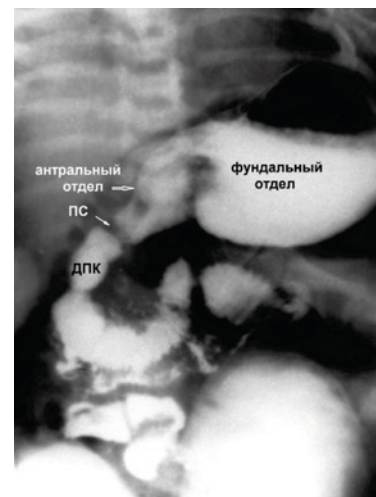
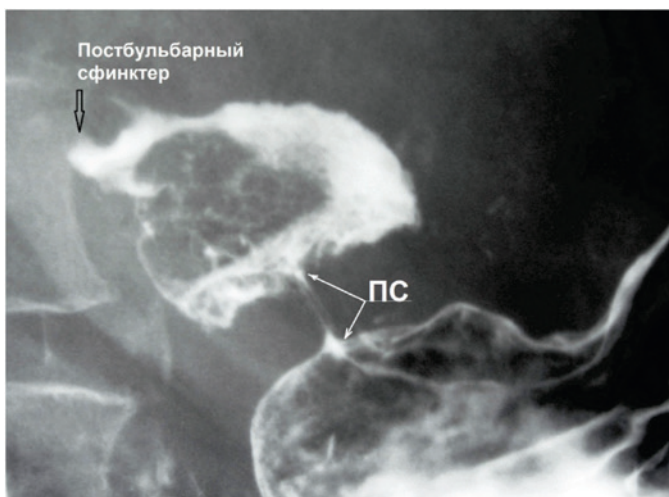


Рисунок 2. Прицельная рентгенограмма желудочно-дуоденального перехода взрослого пациента. Между желудком и луковицей ДПК определяется зона сокращения (ПС) длиной 0.75 см, которая регулирует эвакуацию химуса из желудка.

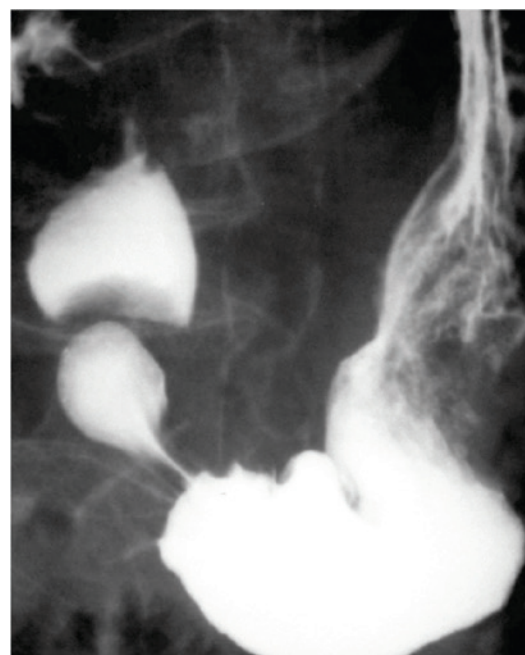
Рисунок 3. Типичная рентгенограмма младенца 2 недель. Форма желудка напоминает реторту.

Рисунок 4.

Два варианта эвакуации содержимого желудка в ДПК.

А. В результате гидростатического давления (h) в вертикальном положении.

Б. В результате антральной систолы.



форму благодаря двум факторам. Широкое основание возникло только во время заполнения луковицы, и его ширина была пропорциональна или даже равна ширине расположенной напротив

стенки антральной части желудка (см. рис. 2,3,4). Дистальный контур луковицы имел всегда острый угол в результате сокращения постбульбарного сфинктера.

Обсуждение полученных результатов

В любом отделе медицины границы нормы являются отправной точкой для определения патологии, т.е. отклонения от нормы. Разные методы исследования желудка описывают норму, но в них в полной мере не отражены закономерности двигательной функции. Не сведены в единую гипотезу результаты разных методик. Например, не выяснено, что собой представляет кардиальный отдел желудка (гистологическое определение) с точки зрения физиологии? Отражением каких физиологических особенностей является угол Гиса? Мы предлагаем гипотезу двигательной функции желудка, элементы которой, опираются на рентгенологические исследования, и не противоречат научным данным, полученным другими методами.

Золотым стандартом в диагностике ГЭРБ считается рН-мониторинг [10]. Однако, все методики для диагностики ГЭРБ (манометрическое, рентгенологическое, рН-метрическое, эзографическое, эндоскопическое исследования и импеданс-рН метрия), отталкивались от нормы, для определения которой

в контрольную группу отбирались пациенты без симптомов ГЭРБ. Исследования последних лет показали, что ГЭРБ может протекать без какой-либо симптоматики. Так, например, при скрининговом гастроскопическом обследовании 6683 здоровых корейцев у 14.66% была диагностирована ГЭРБ [11]. В другом исследовании из 57 здоровых обследуемых патологии при эндоскопии выявлена у 13 (23%), а у 10 (17%) обнаружена эзофагеальная грыжа [12]. Если в качестве нормы были отобраны больные с бессимптомным течением ГЭРБ, то все методы исследования обречены быть не точными, а именно страдают гиподиагностикой ГЭРБ. Об этом же свидетельствует работа Chandrasoma P. с соавторами, гистологические исследования которых показали, что прогрессирующий воспалительный процесс и дисплазия эпителия, вызванная длительной экспозицией соляной кислоты, приводит к разрушению внутрибрюшной порции НПС и расширению внутри брюшной части пищевода. Изменения эти видны при гистологии на ранних

Таблица 1.
Длина НПС в разных возрастных группах

Возраст	Длина нижнего пищевого сфинктера (см)					
	До 1 года	1–3 года	4–7 лет	8–10 лет	11–15 лет	21–65 лет
Пределы колебаний	0.7–1.0	1.2–1.5	1.5–1.8	1.9–2.3	2.3–2.9	3.2–4.2
М± м	0.86±0.03	1.40±0.02	1.72±0.07	2.10±0.05	2.45±0.11	3.6±0.8

Таблица 2.
Длина ПС в разных возрастных группах

Возраст	Длина пилорического сфинктера (см)					
	До 1 года	1–3 года	4–7 лет	8–10 лет	11–15 лет	21–64 лет
Пределы колебаний	0.2–1.3	0.3–0.4	0.5–0.6	0.5–0.8	0.6–0.8	0.6–0.8
М± м	0.21±0.01	0.36±0.04	0.56±0.03	0.66±0.02	0.72±0.09	0.72±0.02

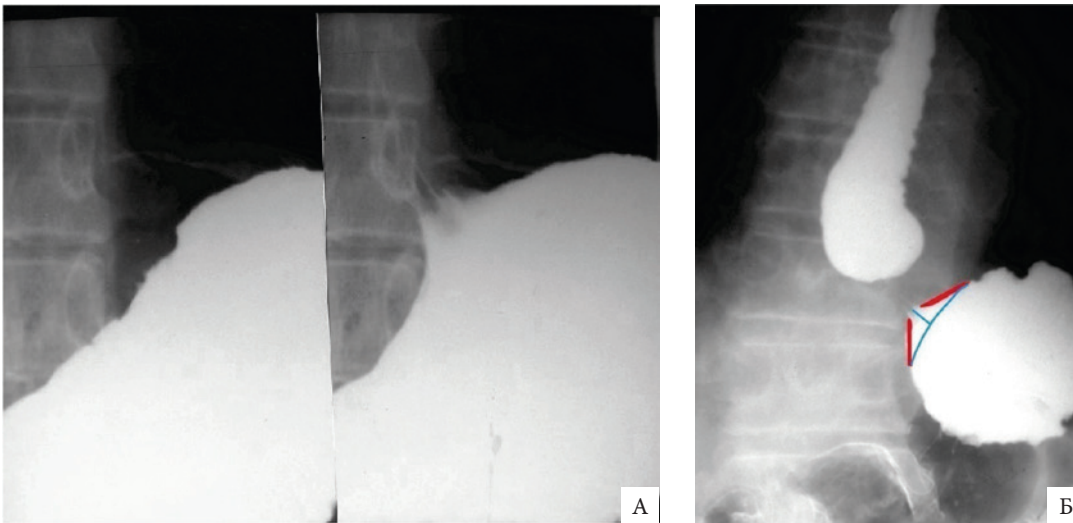


Рисунок 5. Укорочение внутрибрюшной порции НПС у больных ГЭРБ, сопровождающееся увеличением угла Гиса. А-Б. До применения водно-сифонной пробы (А) внутри брюшная порция НПС находится в сомкнутом состоянии; во время водно-сифонной пробы (Б) внутрибрюшная порция НПС не выдержала нагрузки и раскрылась в виде угла. С. Длина НПС равна 1.2 см (норма более 3 см) так как внутри брюшная порция НПС (синяя полоса) во время компрессии живота раскрылась, превратившись в стенку желудка (красная полоса).

стадиях болезни, когда другие методы диагностики ГЭРБ еще не эффективны [13]. Предложенная нами методика рентгенологического исследования

с применением провокационных тестов позволила нам определить физиологическую норму функции пищевода и НПС [9].

Кардиальный отдел и дно желудка

Нормальный пищевод освобождается от контрастного вещества, и ничто не может повлиять на это процесс, в том числе компрессия живота. Рефлюкс-эзофагит вызывает расширение пищевода над НПС в виде ампулы, перистальтика которой по сравнению с нормой ослаблена. Поэтому характерным симптомом ГЭРБ является замедленное и/или неполное очищение пищевода. Только при ГЭРБ компрессия живота, вызывая повышение тонуса НПС, задерживает бариевую взвесь над НПС, что позволяет измерить НПС как рентген негативный промежуток между барием в пищеводе и в желудке (см. рис. 1). Мы приняли у этих пациентов длину рентген негативного промежутка условно как длину нормального НПС, во-первых, потому что отсутствие клинических симптомов предполагает начальный период заболевания и незначительное повреждение функции НПС; во-вторых, длина его оказалась аналогичной длине НПС, измеренного манометрическим методом [14,15].

При манометрическом исследовании НПС определяется как зона более высокого давления, чем в пищеводе и в желудке. Нормальная длина НПС у взрослых по данным манометрических исследований колеблется от 3.4 см [16] до 4.1 см [14]. Известно, что дистальная часть НПС длиной 2.1–2.3 см располагается внутри брюшной полости [16,17].

Тело и антральный отдел желудка

Все гладкомышечные сфинктеры пищеварительного тракта находятся в сомкнутом состоянии большую часть времени. И в этом смысле ПС не отличается от других сфинктеров. Любое мышечное волокно во время сокращения расходует свой сократительный потенциал, который вновь восстанавливается во время расслабления. Мы предположили гипотезу, которая объясняет каким образом гладкомышечные сфинктеры могут длительное время находится с сокращенным состоянием. Известно, что в гладкомышечных сфинктерах

Исследования последних лет показывают, что мышечные волокна желудка участвуют в клапанном механизме НПС [18]. Мы предполагаем, что внутри брюшная часть НПС представлена кардиальным отделом желудка. При ГЭРБ манометрически установлено укорочение НПС за счет внутри брюшной части [14–17]. При рентгенологическом исследовании можно выделить несколько стадий ослабления функции НПС. В начальном периоде наблюдается раскрытие кардиального отдела в виде угловой деформации кардиального отдела желудка только во время провокационных проб (рис. 5, А). Когда кардиальный отдел желудка перестает участвовать в антирефлюксной функции, при рентгенологическом исследовании определяется укорочение НПС (рис. 5, Б).

Даже незначительное давление в желудке может вызывать раскрытие кардиального отдела, который становится стенкой желудка (рис. 5, С). В результате этого горизонтальная линия, проходящая через дистальную точку сомкнутого НПС, смещается краниально, что часто приводит к значительному уменьшению дна желудка. Косвенным отражением несостоятельности внутрибрюшной части НПС является увеличение угла Гиса, а также уменьшение газового пузыря желудка в вертикально положении (рис. 1, В).

мышечные волокна располагаются в виде пучков. Мы предположили, что разные мышечные пучки находятся в разных стадиях восстановления сократительного потенциала. В определенный момент сокращаются те группы мышечных пучков, которые полностью восстановили способность к сокращению. Когда они расслабляются, сокращаются группы пучков, которые к этому моменту восстановили способность к сокращению. Этот непрерывный процесс координируется клетками Кахала [19]. Второй принцип, характерный для

гладкомышечных сфинктеров, заключается в том, что раскрытие их происходит под определенным пороговым давлением. Как показано в исследованиях Шафик с сотрудниками, этот принцип также характерен для ПС [5–7]. После приема пищи и некоторого периода рецептивного расслабления, когда давление в желудке поддерживается на низком уровне, в теле желудка появляются перистальтические волны, следующие одна за другой с постепенным их углублением. Так как диаметр тела и антрального отдела при этом уменьшается, столб жидкости над ПС поднимается, т.е. увеличивается гидростатическое давление в предсфинктерной зоне ПС. Когда оно достигает порогового значения, ПС раскрывается и химус поступает в луковицу ДПК. Когда луковица заполняется определенным объемом, сокращается постбульбарный сфинктер. Давление в луковице увеличивается, что приводит к сокращению ПС, увеличению давления в ДПК и расслаблению антрального отдела. Увеличение давления в ДПК при сомкнутом ПС приводит к раскрытию постбульбарного сфинктера и выбросу химуса из луковицы в 1-й отдел ДПК. Так обеспечивается порционность в эвакуации химуса из желудка. Когда объем жидкости в желудке уменьшается до такой степени, что не дает возможности создать достаточный для эвакуации уровень гидростатического давления, эвакуация из желудка происходит в результате образования замкнутой антральной полости. Каждая 3-я или 5-я волна углубляется настолько, что стенки ее смыкаются, отшнуровывая антральную часть желудка от тела. Таким образом, в антральной отделе желудка между ПС и перекрывающей просвет волной образуется замкнутая полость. Когда в замкнутой полости давление достигает порогового давления, ПС раскрывается и продолжающаяся сокращаться антральная полость (антральная систола) впрыскивает свое содержимое в луковицу ДПК. В горизонтальном положении эвакуация химуса происходит только с помощью антральной систолы. Такое функционирование антральной части желудка имеет 3 очень важных предназначения. Во-первых, обеспечивается положительный градиент давления между желудком и ДПК. Во-вторых, НПС предохраняется от воздействия высокого давления, а значит, снижается вероятность рефлюкса химуса в пищевод. И, в-третьих, порционная эвакуация облегчает ошелачивание кислого химуса в ДПК.

Настоящая гипотеза объясняет различие в функционировании желудка у людей и собак, описанное П.Г. Богач. Он обнаружил, что только у собак каждая сильная перистальтическая волна образует замкнутую полость. У человека это наблюдается далеко не всегда [20]. Очевидно, что различие обусловлено тем, что желудок собак ориентирован в горизонтальном положении и в нем нет условий для возникновения гидростатического давления, достаточного для раскрытия ПС. Желудок у них функционирует также как у людей в горизонтальном положении.

С самого рождения выходной отдел желудка значительно отличается от проксимальной части. Особенно это видно при младенческом гипертрофическом пилоростенозе. Гипертрофия

мышечного слоя имеет отчетливые края. Утолщенная мышца всегда имеет почти одинаковую длину (22 ± 2.66 см [21]). Причина гипертрофии не известна, но, очевидно, что мышечная оболочка антральной части желудка вместе с ПС и крапильной частью луковицы имеет четкое анатомическое и функциональное отличие от мышц рядом лежащих отделов. Анатомические исследования Keet с соавторами показали, что ПС и антральная часть желудка длиной от 3 до 5 см в период полного сокращения представляют собой четко очерченную структуру в виде цилиндра, которую они называют пилорическим антрумом (pyloric antrum) [22]. Они избегают называть функциональное образование, регулирующее порционную эвакуацию из желудка, сфинктером, так как они не обнаружили мышечного представительства, отдельного от пилорического антрума. Эта ситуация аналогична пищеводно-желудочному переходу, где при гистологическом исследовании НПС также не определяется, но тем не менее признается сфинктером. Следует считать, что проблема не в отсутствии ПС, а в отсутствии в современной гистологии методов дифференциации сфинктеров из окружающей мышечной ткани. Сократительная активность мышечных волокон в зоне ПС отличается от аналогичной активности мышц ДПК и проксимальной части антрального отдела [5–7,23]. Нет ничего удивительного, что луковица ДПК входит в этот мышечный комплекс. Ведь она, как и желудок, происходит из передней кишки. Ее слизистая оболочка по строению подобна слизистой антрального отдела. Поселуковичная часть ДПК происходит из средней кишки и имеет строение, характерное для тонкой кишки [24, 25].

Как было показано нами ранее, пустая луковица ДПК имеет закругленный контур малого диаметра, характерный для тонкой кишки. Она приобретает типичный вид луковицы, когда она после раскрытия ПС получает порцию химуса из желудка. Раскрытый во время эвакуации ПС имеет ширину от 2 до 5 мм и достоверно короче, чем во время сокращения. Так как формирование широкого основания луковицы пропорционально ширине противостоящего ему контура антрального отдела и происходит одновременно с раскрытием и укорочением ПС, мы пришли к выводу, что это обусловлено одной группой мышц [26]. Гистологические исследования этой зоны подтверждают наше предположение. Пилорический сфинктер представляет собой ассиметричное утолщение циркулярного мышечного слоя [27]. Поверхностные продольные мышечные волокна тянутся от стенки антрального отдела, проходят через привратник к луковице. Глубокие продольные мышечные волокна идут от антральной стенки и проникают через всю толщину пилоруса и прикрепляются к соединительной ткани подслизистого слоя луковицы [28]. На приведенной ниже схеме видно, что эвакуация болюса из желудка происходит благодаря сокращению продольных мышц, идущих от антрального отдела желудка к основанию луковицы. Они как стропы парашюта растягивают основание луковицы ДПК. В такой же степени растягивается и обращенная к луковице

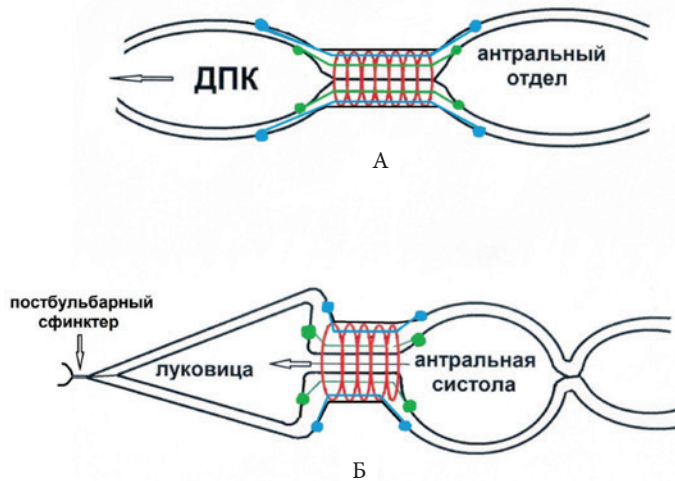


Рисунок 6.

Схема функционирования ПС.

А. После опорожнения луковицы ДПК ПС находится в замкнутом состоянии.

Б. Сильная перистальтическая волна отшнуровывает часть антрального отдела, создавая в какой-то момент замкнутую полость. Продолжая продвигаться к ПС волна создает пороговое давление, при котором происходит рефлекторное раскрытие ПС. Это сопровождается расслаблением циркулярных волокон и сокращением продольных групп мышечных волокон.

стенка антрального отдела. Чем шире основание луковицы, тем шире "плечи" расположенно напротив антрального отдела. Эти волокна

проходят через стенку ПС и поэтому при сокращении концентрически растягивают ее, создавая канал для прохождения болюса (рис. 6).

Заключение

Мы предложили гипотезу двигательной функции желудка, которая содержит следующие новые положения. 1) Кардиальный отдел желудка является внутрибрюшной порцией НПС. В ответ на увеличение давления в желудке его тонус увеличивается; 2) При ГЭРБ на каком-то этапе, в зависимости от степени недостаточности функции НПС и величины желудочного давления, кардиальный отдел желудка не выдерживает нагрузки и раскрывается, что проявляется увеличением угла Гиса, появлением угловой деформации желудка в виде "клюва" или укорочением функционирующей части НПС, а также уменьшением газового пузыря желудка; 3) Пилорический сфинктер является истинным сфинктером. Эвакуация из желудка происходит в результате раскрытия ПС под воздействием порогового давления в предсфинктерной зоне антрального отдела желудка; 4) В вертикальном положении эвакуация начинается, когда высота

уровня жидкой пищевой массы над ПС создает гидростатическое давление, превышающее пороговое давление; 5) Когда гидростатическое давление снижается ниже порогового уровня и всегда в горизонтальном положении, пороговое давление создается в результате смыкания глубокой перистальтической волны и образования в антральном отделе замкнутой полости; 6) Порционность эвакуации обеспечивается двумя путями; а) объем антральной полости соответствует объему луковицы ДПК; б) в вертикальном положении после заполнения луковицы сокращается постбульбарный сфинктер, в результате чего давление в луковице поднимается, что приводит к рефлекторному сокращению ПС и прекращению эвакуации.

Мы не нашли научных данных, противоречащих настоящей гипотезе, поэтому предлагаем ее научному сообществу для обсуждения и тестирования.

Литература

1. Törnblom H, Simrén M, Abrahamsson H. Gastrointestinal motility and neurogastroenterology. *Scand J Gastroenterol.* 2015 Jun;50(6):685–97.
2. Patrick A, Epstein O. See comment in PubMed Commons below Review article: gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008 May;27(9):724–40.
3. Гистология (перевод с англ.). — Хэм А, Кормак Д. —1983. — Т. 4. — С. 127.
4. Ahluwalia NK, Thompson DG, Barlow J. Effect of distension and feeding on phasic changes in human proximal gastric tone. *Gut* 1996; 39: 757–61.
5. Shafik A, Shafik AA, El Sibai O, Shafik IA. The effect of gastric overfilling on the pharyngo-esophageal and lower esophageal sphincter: a possible factor in restricting food intake. *Med Sci Monit.* 2007 Oct;13(10):BR220–4.
6. Shafik A, El Sibai O, Shafik A. Study of the duodenal contractile activity during antral contractions. *World J Gastroenterol.* 2007 May 14;13(18):2600–3.
7. Shafik A. Effect of duodenal distension on the pyloric sphincter and antrum and the gastric corpus: duodenopyloric reflex. *World J Surg.* 1998 Oct;22(10):1061–4.
8. Hanani M. Interstitial cells of Cajal — the peccemaker of the gastrointestinal system. *Harefuah.* 1999; 136(4):307–12.
9. Левин МД, Коршун З, Мендельсон Г. Патологическая физиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Гипотеза. *Эксп Клини Гастроэнтерол.* 2013;(5):72–88.
10. Tolone S, de Cassan C, de Bortoli N, et al. Esophagogastric junction morphology is associated with a positive impedance-pH monitoring in patients with GERD. *Neurogastroenterol Motil.* 2015 May 25. doi: 10.1111/nmo.12606. [Epub ahead of print]

11. Yoo SS, Lee WH, Ha J, Choi SP, Kim HJ, Kim TH, Lee OJ. The prevalence of esophageal disorders in the subjects examined for health screening. *Korean J Gastroenterol*. 2007 Nov;50(5):306–12.
12. Stål P, Lindberg G, Ost A, Iwarzon M, Seensalu R. Gastroesophageal reflux in healthy subjects. Significance of endoscopic findings, histology, age, and sex. *Scand J Gastroenterol*. 1999 Feb;34(2):121–8.
13. Chandrasoma P, Wijetunge S, Ma Y, Demeester S, Hagen J, Demeester T. The dilated distal esophagus: a new entity that is the pathologic basis of early gastroesophageal reflux disease. *Am J Surg Pathol*. 2011 Dec;35(12):1873–81.
14. Ackermann C., Rothenböhler J.M., Martinoli S., Müller C. Esophageal manometry prior to and following anti-reflux surgery. *Schweiz. Med. Wochenschr*. 1991; 121 (21): 797–800.
15. Liebermann-Meffert D., Allgwer M., Schmid P., Blum A.L. Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology*. 1979 Jan;76(1):31–8.
16. Shaker RI, Dodds WJ, Kahrilas PJ, et al. Relationship of intraluminal pH and pressure within the lower esophageal sphincter. *Am J Gastroenterol*. 1991 Jul;86(7):812–6.
17. Peng L, Patel A, Kushnir V, Gyawali CP. Assessment of Upper Esophageal Sphincter Function on High-resolution Manometry: Identification of Predictors of Globus Symptoms. *J Clin Gastroenterol*. 2014 Jan 31. [Epub ahead of print].
18. Vegesna AKI, Sloan JA, Singh B, et al. Characterization of the distal esophagus high-pressure zone with manometry, ultrasound and micro-computed tomography. *Neurogastroenterol Motil*. 2013 Jan;25(1):53–60.e6. doi: 10.1111/nmo.12010. Epub 2012 Sep 24.
19. Левин МД, Троян ВВ. Анатомия и физиология аноректальной зоны. Гипотеза удержания кала и дефекации. *Новости хирургии*. 2009; 17(2): 105–18.
20. Богач ПП. Пищеварение в полости желудка// В кн. Физиология человека. 1976- Л.: Наука. — с. 277–309.
21. Keller Y, Waldman D, Greiner P. Comparison of preoperative sonography with intraoperative findings in congenital hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 1987 Oct;22(10):950–2.
22. Keet AD, Heydenrich JJ. The anatomy and movement of the pyloric sphincteric cylinder. *S Afr Med J*. 1982 Jul 3;62(1):15–8.
23. Schulze-Delrieu K, Shiarazi SS. Neuromuscular differentiation of the human pylorus. *Gastroenterology*. 1983 Feb;84(2):287–92.
24. Физиология пищеварения / Руководство по физиологии/ Под редакцией ВН. Черниговского. — Л: Наука, 1974. —761с.
25. Scientific basis of gastroenterology. Ed. By HL.Duthic, Wormaley. Churchill: Livingston et al., 1979. — 498 p.
26. Левин МД, Фидельман З, Троян ВВ. Двигательная функция желудка и двенадцатиперстной кишки в рентгенологическом изображении (гипотеза). *Медицина*. 2008. — № 2. — с. 7–11.
27. Anatomy of the human body. By Henry Gray/ Philadelphia: Lea and Febiger, 1918 New York: Bartleby. Com/2000.
28. Сакс ФФ, Задорожный АА, Ефимов НП, Байтингер ИФ. Хирургическая анатомия гастродуоденального перехода. *Вестн хир им ИИ.Грекова*. — 1987. — Т. 139. —№ 11. — С. 41–45.