

В. А. ФАНАРДЖЯН, Гр. А. ДАНИЕЛЯН

МЕХАНИЗМ КАРДИИ (РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И
РЕНТГЕНОКИНЕМАТОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Еще не так давно термином «кардия» обозначалось место вхождения пищевода в желудок. Это представление о кардии впоследствии оказалось неправильным с точки зрения функциональной анатомии и физиологии.

Установлено, что дистальный сегмент пищевода («гастро-эзофагальное преддверие», «физиологическая кардия» и т. д.) представляет собой сложный анатомо-физиологический комплекс, выполняющий роль регулятора процесса замыкания и раскрытия пищеводно-желудочного перехода.

Метод рентгенологического исследования, особенно с применением рентгенокинематографии и рентгенотелевидения, стал методом выбора функционального исследования анатомо-физиологических особенностей пищеводно-желудочного перехода в нормальных и патологических условиях, но все еще мало используется как отечественными, так и зарубежными исследователями. В Советском Союзе изучением кардии с помощью рентгенокинематографии занимался Ш. М. Мирганиев [3, 4].

Долгое время предполагалось, что функция кардии регулируется мышечным жомом. Лерч [9], изучив 80 анатомических препаратов, в половине случаев установил утолщение мышечного слоя от 3 до 5 мм на ограниченном участке указанного отрезка пищевода. Этот участок, обладающий сфинктерным действием, автором был назван «пищеводным сфинктером», расположенным непосредственно ниже эпифренальной ампулы.

Лерч предложил дистальный сегмент пищевода назвать «желудочно-пищеводным преддверием» (*vestibulum gastro-aesophageale*).

Данные Лерча о строении и функции дистального сегмента пищевода получили подтверждение в исследованиях Немур-Огюса [12], Уолфа [15, 16], Бивети [7], Турано [14] и ряда других авторов. Но вместе с тем следует указать, что вопрос о мышечном жоме кардии в анатомическом понимании все же остается спорным.

Так, Ш. М. Мирганиев на основании своих анатомических исследований (50 препаратов пищевода) приходит к выводу, что в пограничной зоне анатомически мышечного жома не имеется. А экспериментальные исследования Наута [11] говорят об отсутствии жома не только в анатомическом, но и в функциональном понимании.

Факт существования в преддверии в покое более высокого давления и изменения его при глотании и дыхании принимается всеми авторами.

Но все еще не решен вопрос, чем обусловлено высокое давление и какова его роль в механизме кардии.

Алнор [6] и Монж [10] установили, что мышечный слой нижнего конца пищевода на участке длиной 3—4 см в покое находится в состоянии умеренной контракции. Это состояние обуславливает более высокое давление в кардии. Тонус гастро-эзофагеального преддверия, который в норме сравнительно выше, чем тонус грудного пищевода, подвержен различным рефлекторным воздействиям, чаще всего со стороны органов пищеварения (желчный пузырь, желудок, 12-перстная кишка).

Авторы, признающие наличие мышечного жома в пищеводно-желудочном переходе, повышенное давление в нем связывают с функцией этого жома. Но, как известно, по мнению большинства современных исследователей, анатомически в кардии сфинктера не имеется. Кардия выполняет функцию физиологического сфинктерного механизма благодаря своим анатомо-физиологическим особенностям. Есть мнение, что иннервация преддверия особая, она противоположна иннервации остальной части пищевода [1, 2, 6, 13].

Изучение моторики пищевода и функции кардии в норме и при некоторых заболеваниях, преимущественно дистального сегмента пищевода (ахалазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, диффузный эзофагоспазм и т. д.), нами проводится с 1953 г. Первоначально осуществлялось полипозиционное рентгенологическое исследование, в том числе и в латеропозиции. Мы прибегали еще к введению бариевой массы в пищевод посредством дуоденального зонда в горизонтальном положении больного, причем в части случаев после предварительной анестезии глотки. Позже применялась методика введения эластических баллончиков в пищевод (в гастроэзофагеальное преддверие). В последние 3—4 года применялись методы рентгенокинематографии и рентгенотелевидения.

Сложный механизм кардии обуславливается комплексом различных факторов. Из них в литературе описывается обычно нижний пищеводный сфинктер, дыхательные движения диафрагмы, клапанный или вентильный компонент. Очень мало внимания уделяется тону кардии, перистальтике пищевода, силе тяжести пищевого (бариевого) кома.

При определении удельного веса того или другого фактора в нормальной регуляторной деятельности кардии учет условий, в которых производится исследование, обязателен. Рентгенологическое исследование больных при приеме бариевой массы консистенции сметаны в положении сидя и при спокойном дыхании полнее отвечает условиям физиологии пищевода вообще и кардии, в частности. При этом на сериограммах, а еще более отчетливо на рентгенокинокадрах обнаруживается кратковременная задержка бария над Hiatus (без картины полной блокады пищевода). Ампулярное расширение пищевода формируется недостаточно ясно или вовсе не формируется. Затем преддверие (кардия), расслабляясь, раскрывается и контрастное вещество поступает в желудок более интенсивно, не задерживаясь в поддиафрагмаль-

ной части пищевода и у кардиального отверстия. Преддверие после опорожнения снова, тонически сокращаясь, закрывается. При рентгенологическом исследовании в указанных условиях нам не удалось установить существования прямой зависимости между открытием преддверия и актами глотания и дыхания. Вот почему мнение В. Н. Шубина [6] о существовании глоточно-кардиального рефлекса и Ш. М. Мирганиева [4]—дыхательно-кардиального рефлекса нам представляется недостаточно аргументированным. Как известно из рентгенологической практики, в целях ускорения эвакуации остатков бария из дистального сегмента пищевода обычно исследуемому предлагается сделать ряд глотательных и дыхательных движений. Нами отмечалось, что «пустое» глотание (без приема бария), причем часто даже повторное, в большинстве случаев не вызывает раскрытия кардии. При проглатывании же дополнительной порции бария часто наблюдается открытие кардии и опорожнение пищевода. Причем открытие кардии происходит не во время глотания и даже не сразу после него, а в момент, когда вновь принятая контрастная масса доходит до дистального сегмента, т. е. когда перистальтические сокращения достигают названной зоны пищевода.

Принято считать, что при вдохе кардия закрывается, а при выдохе открывается. По нашим наблюдениям, при спокойном дыхании влияние его на гастроэзофагеальное преддверие сравнительно небольшое. Косвенным подтверждением этого может служить следующее рентгенологическое наблюдение. Во время приема жидкой бариевой взвеси частыми или «непрерывными» глотками определяются регулярные изменения преддверия (неполные сокращения и расслабления его), которые вряд ли целиком зависят от дыхательных движений. Прямая взаимосвязь между ними маловероятна, так как известно, что при глотании дыхание затормаживается, дыхательные пути закрываются. Естественно, торможение дыхания еще более усугублено при глотании быстрыми и непрерывными глотками. При интенсивном же дыхании просвет кардии при форсированном вдохе полностью закрывается, а при выдохе снова раскрывается. Изменения дистального сегмента пищевода при дыхании (особенно интенсивном) носят постоянный, закономерный характер. Эти изменения, по нашему мнению, связаны в основном, а возможно и целиком, с дыхательными движениями диафрагмы, а точнее—с сокращениями Hiatus и диафрагмально-пищеводной мембраны Laimer. Нельзя согласиться с мнением ряда хирургов и физиологов, отрицающих участие Hiatus в регуляции функции кардии. Очевидно, некоторые из них не учитывают, что во время операции физиология органов и структур кардио-эзофагеальной зоны заметно искажается, в результате чего Hiatus выглядит широким и рыхлым. Действие Hiatus проявляется также в патологии при нарушении топографо-анатомических взаимоотношений желудочно-пищеводного переходного места (при скользящих хиатальных грыжах, операциях резекции кардии, замещения пищевода сегментом из тонкой или толстой кишки). При этом в связи со значи-

тельным извращением анатомии и физиологии рассматриваемой зоны функция пищеводного отверстия диафрагмы (Hiatus) как наружного жома в известной степени нарушается, она менее выражена по сравнению с нормой.

Таким образом, сложный механизм открытия и закрытия кардии обусловлен комплексом факторов и компонентов, связанных с пищеводом и со смежными органами и структурами. Строгая координация и взаимосогласованность функций всех заинтересованных элементов — компонентов — совершенно необходима для регуляции нормальной деятельности пищеводно-желудочного перехода.

В механизме раскрытия кардии участвуют: а) рефлекс, возникающий в наддиафрагмальной части пищевода под влиянием раздражения пищей слизистой оболочки пищевода; б) перистальтические сокращения пищевода, главным образом первичные; в) сила тяжести пищевого (бариевого) кома; г) сила сокращения мышц дна ротовой полости, особенно глотки; д) дыхательные движения диафрагмы.

В механизме замыкания кардии участвуют: а) тоническая функция самой кардии; б) нижний пищеводный сфинктер (зона высокого давления); в) дыхательные движения диафрагмы, точнее пищеводного отверстия диафрагмы (Hiatus), выполняющего роль наружного сфинктера; г) клапанно-вентильный компонент (величина угла Гиса, слизистая складка Губарева).

Открытие кардии происходит примерно в следующей последовательности. Как известно, кардия в покое тонически сокращена, закрыта. Бариевый ком, благодаря сокращениям мышц дна ротовой полости, глотки, силе тяжести и особенно благодаря перистальтическим сокращениям пищевода доходит до области наддиафрагмальной ампулы. Возникающее в это время раздражение (рефлекс) под действием пищи на слизистый слой пищевода вызывает раскрытие кардии. Этому не в меньшей степени способствует перистальтика пищевода, в основном первичная. Барий через открытое преддверие свободно проходит в желудок, не задерживаясь у кардиального отверстия. Значение величины и силы тяжести бариевого кома в процессе открытия кардии видно хотя бы из того, что чем больше объем бария в пищеводе, тем легче и быстрее раскрывается кардия, и наоборот. На определенную роль силы сокращения глотки в механизме открытия кардии указывает следующее: при недостаточности глоточной мускулатуры наряду с замедлением скорости прохождения бария по пищеводу также отмечается более позднее, а нередко и неполное раскрытие кардии. О влиянии дыхательных движений диафрагмы (Hiatus) на кардию уже говорилось выше. Из участвующих в механизме открытия кардии факторов, на наш взгляд, основными нужно считать рефлекс, возникающий в наддиафрагмальном отрезке пищевода, и перистальтические сокращения пищевода, в первую очередь первичные. Такого же мнения придерживается и Турано [14].

Как отмечалось выше, замыкание кардии тоже обеспечивается

взаимодействием ряда факторов. С нашей точки зрения, из них главную роль играет тоническая функция дистального сегмента пищевода. В норме тонус мышц названного сегмента выше, чем грудного пищевода. В условиях покоя стенки кардии сомкнуты так, что просвет ее практически целиком закрыт. Рентгенологически это отчетливо определяется на сериограммах и особенно на кинокадрах, произведенных в конце полного опорожнения кардии. Кардия, будучи закрытой в покое, благодаря своему более высокому тону надежно предотвращает восхождение содержимого желудка в пищевод. В механизме замыкания кардии большое значение имеет более высокое давление в нижней зоне пищевода, именуемой также сфинктерной зоной или просто нижним пищеводным сфинктером. Мы склонны думать, что более высокое давление в преддверии зависит не только от тонуса последнего, но и от тонуса диафрагмального канала пищевода. Диафрагмальный канал не является пассивным образованием. Он состоит из мышечных волокон (пучков), сокращения которых не могут не отразиться на функции пищевода, в том числе также на размере внутрипросветного давления. По нашему мнению, зона высокого давления своим существованием, с одной стороны, обязана более высокому тону терминальной части пищевода, с другой—тону пищеводного отверстия диафрагмы. Оба эти компонента, взятые вместе, нам кажется, лежат в основе нижнего пищеводного сфинктерного механизма. Если нижний пищеводный сфинктер обусловлен анатомическими особенностями только самого преддверия, то при изменении положения последнего в патологии, например при грыже, сфинктерный механизм не должен изменяться. В действительности же кардия (преддверие) часто утрачивает свою сфинктерную функцию, особенно при средних и больших скользящих хиатальных грыжах. Это обстоятельство косвенно указывает на то, что в норме нижняя зона высокого давления выполняет роль сфинктерного механизма при условии сохранения единства структуры и функции гастро-эзофагеального преддверия и пищеводного отверстия диафрагмы.

В связи с вышеизложенным требует объяснения другой вопрос. Как известно, несмотря на нарушение единства и топографо-анатомических взаимоотношений органов-структур пограничной зоны, у абсолютного большинства носителей аксиальных (скользящих) грыж желудочно-пищеводный рефлюкс рентгенологически наблюдается в относительно небольшом проценте случаев. Причины этого явления все еще окончательно не расшифрованы. Надо полагать, что, кроме сфинктерного механизма, существуют другие факторы, благодаря которым предотвращается возникновение желудочно-пищеводного рефлюкса. На наш взгляд, среди них определенное значение имеют дыхательные движения пищеводного отверстия диафрагмы (Hiatus). Согласно нашим наблюдениям, при скользящих грыжах, в том числе и больших, задержка контрастного вещества обычно отмечается в наддиафрагмальном отделе пролабированной части желудка, и, напротив, часть желудка, находя-

щаяся в диафрагмальной щели, сокращается и быстро опорожняется под влиянием дыхательных сокращений *Hiatus*, тем более если они интенсивные. Нами было замечено, что при грыжах рентгенологически рефлюкс более часто обнаруживается тогда, когда в функциональном отношении пассивными являются над- и поддиафрагмальные отделы желудка. В горизонтальном положении больного бариевая масса заполняет желудок выше и ниже диафрагмы на длительное время. Выпавшая часть желудка освобождается от бария либо после многократных и интенсивных дыхательных движений, либо после перевода больного в вертикальное положение. Описанное выше может быть следствием чрезмерного растяжения хиатального кольца, дегенеративного и воспалительного процессов в стенках пищевода и окружающих тканях с последующим фиброзом и потерей их эластичности. В результате этих и других изменений значительно уменьшается или даже выключается сжимающее действие сокращения диафрагмы на пищевод и на пролабированную часть желудка в *Hiatus*. Кроме того, те же изменения могут стать причиной понижения тонуса дистального сегмента пищевода, эластичной способности стенок его, что в кофечном счете отрицательно сказывается на деятельности кардии, особенно в фазе замыкания. Все это ведет к нарушению нормального механизма замыкания кардии, в связи с чем возрастает вероятность возникновения желудочно-пищеводной регургитации. Это справедливо особенно в условиях применения искусственных приемов при рентгенологическом исследовании с целью провоцирования рефлюкса. Только надо учитывать, что использование различных приемов не всегда достигает цели. Поэтому факт отсутствия рефлюкса при рентгенологическом исследовании, тем более однократном, еще не говорит о действительном отсутствии этого феномена у больного.

В норме в регуляции функции кардии в частности в процессе замыкания, принимает участие и клапанный (вентильный) компонент. Авторы по-разному оценивают значение клапанного фактора. Мы считаем, что роль данного фактора в механизме кардии относительно небольшая. Согласно нашим наблюдениям, увеличение угла Гиса приобретает некоторое значение в развитии недостаточности функции кардии. Однако прямой зависимости между величиной угла Гиса и частотой желудочно-пищеводной регургитации, по нашему мнению, не имеется.

Гимес [8], изучив возрастное изменение угла Гиса, связь между ним и феноменом регургитации, приходит к заключению, что увеличение угла Гиса не вызывает более частого возникновения желудочно-пищеводного рефлюкса.

Замыкательная функция кардии известным образом зависит еще от величины соотношения внутриплеврального и внутрибрюшинного, а также от внутрипищеводного и внутрижелудочного давлений. Нам неоднократно приходилось видеть рефлюкс в случаях нарастания давления в полости желудка, в то время как тоническая функция дистального сегмента пищевода, *Hiatus* и угол Гиса были нормальными. Необ-

ходимо отметить, что аналогичное явление нередко наблюдается на границе между желудком и 12-перстной кишкой. Несмотря на наличие здесь выраженного жома при органических и функциональных препятствиях в дистальных частях дуоденума иногда отмечается обратный ток бария из него в желудок. Это явление более частое при недостаточности привратникового жома на почве эктазии желудка при язвенной болезни или другой стриктуре аборальной части 12-перстной кишки. Подобного рода нарушения, по-видимому, имеют место также в пищеводно-желудочной переходной зоне. При усиленных перистальтических сокращениях желудка, тугом и массивном его контрастировании, затруднениях эвакуации (язва, рак, упорный спазм выходного отдела желудка) в некоторых случаях обнаруживается обратное забрасывание содержимого желудка в пищевод.

Таким образом, по нашим наблюдениям, в механизме замыкания дистального сегмента пищевода ведущее значение имеют тоническая функция этого сегмента, зона высокого давления и дыхательные сокращения пищеводного отверстия диафрагмы.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 12/VI 68 г.

Բ. Ա. ՅԱՆԱՐՋՅԱՆ, Հ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԿԱՐԴԻՍԻ ՄԵԽԱՆԻՉՄԸ
(ՌԵՆՏԳԵՆԱՐԱՆԱԿԱՆ-ՌԵՆՏԳԵՆԱԿԻՆԵՄԱՏՈԳՐԱՅԻԱԿԱՆ
ԴԻՏՈՒՄՆԵՐ)

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր կողմից ռենտգենաբանորեն (ռենտգենակինեմատոգրաֆորեն) բացահայտված է, որ կարդիայի մեխանիզմը պայմանավորված է որկորի և նրան հարակից օրգանների ու կազմութունների գործունեությամբ: Կարդիայի նորմալ գործունեության կարգավորման համար անհրաժեշտ է նշված էլեմենտների—բաղադրիչների խիստ համաձայնեցված փոխադարձ գործունեություն:

Կարդիայի բացման մեխանիզմում հիմնական դեր է խաղում սննդանյութերի ազդեցության և որկորի պերիստալտիկ (առաջին հերթին առաջնային) կծկումների հետևանքով կերակրափողի վերստոծանիական հատվածում առաջացած ռեֆլեքսը:

Կարդիայի փակման մեխանիզմում առաջատար նշանակություն են ստանում նրա տոնիկ ֆունկցիան և ստոծանու կերակրափողային բացվածքի շնչառական կծկումները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Герцберг Б. Г. Казанский медицинский журнал, 1937, 3, стр. 381.
2. Герцберг Б. Г. Клиническая медицина, 1940, 6, стр. 124.
3. Мирганиев Ш. М. Клиническая медицина, 1963, 4, стр. 8

4. Мурганиев Ш. М. Диссертация. М., 1964.
5. Шубин В. Н. Вопросы лечения ранений и заболеваний уха, горла и носа. Казань, 1946.
6. Alnor P. Zbl. chir., 1956, 81, 1441.
7. Sivetti J. Radiol. clin (Basel), 1959, 28, 324.
8. Gimes B. Радиология-диагностика, 1964, 1, 92.
9. Lerche W. Esophagus and Pharynx in action. a study of structure in relation to function. Chales C. Thomas. Springfield, 1959.
10. Monge S. H. Diagnose and Therapie der Hiatushernien. Basel, 1960.
11. Nauta J. Gastroenterology, 1956, 86, 3, 219.
12. Nemaurs-Auguste. Gastroenterology, 1956, 86, 1, 242.
13. Robert F., Raguin M., Wellfeing P. Sem. d. Hoplt., 1956, 36, 2065.
14. Turano L. Fartschr. Röntgenstr., 1969, 90, 5, 527.
15. Walf B. S. J. Maunt Sinai Hasp., 1950, 23, 90.
16. Walf B. S. Marshak S. H., Sam M. L., Greenberg E. L. J. Maunt Sinai Hasp., 1958, 25, 167.