

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-193-9-33-37>

## О механизмах возникновения патологической перистальтики пищевода и желудка и связанного с ней звукового феномена

Гаранин А. А.

Самарский государственный медицинский университет, 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, 89

**Для цитирования:** Гаранин А. А. О механизмах возникновения патологической перистальтики пищевода и желудка и связанного с ней звукового феномена. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;193(9): 33–37. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-193-9-33-37

Гаранин Андрей Александрович, Кафедра пропедевтической терапии, ассистент, к.м.н.; SPIN-код: 9976–3085, ORCID: 0000–0001–6665–1533

✉ Для переписки:

Гаранин Андрей  
Александрович  
sameagle@yandex.ru

### Резюме

**Целью** статьи является актуализация патофизиологических механизмов, вызывающих появление и активизацию патологической перистальтики пищевода и желудка и ассоциированного с ней пищеводно-желудочно-диафрагмального шума, описанного ранее, призванного расширить диагностические возможности физикальных методов диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и способствовать дифференциальной диагностике данного заболевания с другими болезнями органов грудной клетки.

**Результатом** исследования является описание 5 патофизиологических механизмов, развивающихся при грыже пищеводного отверстия диафрагмы и приводящих к возникновению патологической перистальтики пищевода и желудка в виде ее усиления или возникновения антиперистальтических волн. Возникающий при этом акустический феномен, составляет сущность нового физикального симптома при данном заболевании — пищеводно-желудочно-диафрагмального шума. Первым механизмом, обуславливающим патологическую моторную активность гладкомышечных клеток стенки пищевода, является так называемая эзофагеальная «очистительная» перистальтика, препятствующая регургитации кислого содержимого желудка в пищевод, где в норме среда нейтральная. Вторым механизмом, обуславливающим появление и усиление патологической перистальтики желудка, служит деформация при прохождении его части через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. Третьим механизмом, определяющим возникновение патологической перистальтики пищевода и желудка, является нарушение секреции и метаболизма оксида азота при диафрагмальных грыжах. Четвертым механизмом, приводящим к появлению пищеводно-диафрагмального шума, является патологическая перистальтика пищевода и желудка у больных с хиатальной грыжей, вызывающая возникновение антиперистальтических волн, сопровождающихся гастро-эзофагеальным рефлюксом и проявляющаяся клинически патологической отрыжкой. Пятым механизмом, вызывающим патологическую перистальтику пищевода, служит явление гидродинамической кавитации, возникающее в результате регургитации содержимого желудка в пищевод. Понимание патофизиологических механизмов, обуславливающих появление патологической перистальтики и антиперистальтики пищевода и желудка у пациентов с диафрагмальной грыжей, позволяет осознать причины возникновения звукового феномена и связанного с ним физикального симптома при данном заболевании.

**Ключевые слова:** грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, патологическая перистальтика пищевода и желудка, механизмы развития антиперистальтики, пищеводно-желудочно-диафрагмальный шум

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-193-9-33-37>

# A mechanism of abnormal motility of the esophagus and stomach and associated sound phenomenon

A. A. Garanin

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 443099, Russia, Samara, st. Chapaevskaya, 89

**For citation:** Garanin A. A. A mechanism of abnormal motility of the esophagus and stomach and associated sound phenomenon. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;193(9): 33–37. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-193-9-33-37

✉ Corresponding author:

Andrey A. Garanin  
sameagle@yandex.ru

Andrey A. Garanin, Department of Propaedeutic Therapy, Assistant, Candidate of Medical Sciences; SPIN: 9976–3085, ORCID: 0000–0001–6665–1533

## Summary

**The aim** of the article is to update the pathophysiological mechanisms that cause the appearance and activation of pathological peristalsis of the esophagus and stomach and associated esophageal-gastrointestinal-diaphragmatic noise, described earlier, designed to expand the diagnostic capabilities of physical methods for diagnosing hiatal hernia and to facilitate the differential diagnosis of this disease with other diseases of the chest.

**The result** of the study is to describe 5 the pathophysiological mechanisms of developing hernia hiatal and lead to the emergence of pathological motility of the esophagus and stomach in the form of the strengthening or emergence of antiperistaltic waves. The resulting acoustic phenomenon is the essence of a new physical symptom in this disease — esophageal-gastrointestinal-diaphragmatic noise. The first mechanism that determines the pathological motor activity of the smooth muscle cells of the esophageal wall is the so-called esophageal "cleansing" peristalsis, which prevents the regurgitation of the acidic contents of the stomach into the esophagus, where the environment is normally neutral. The second mechanism that causes the appearance and strengthening of pathological peristalsis of the stomach is the deformation during the passage of its part through the esophageal opening of the diaphragm into the chest cavity. The third mechanism that determines the occurrence of pathological peristalsis of the esophagus and stomach is a violation of the secretion and metabolism of nitric oxide in diaphragmatic hernias. The fourth mechanism that leads to the appearance of esophageal-diaphragmatic noise is the pathological peristalsis of the esophagus and stomach in patients with hiatal hernia, which causes the appearance of antiperistaltic waves accompanied by gastro-esophageal reflux and manifests itself in clinically pathological belching. The fifth mechanism that causes pathological peristalsis of the esophagus is the phenomenon of hydrodynamic cavitation, which occurs as a result of regurgitation of the contents of the stomach into the esophagus. Understanding the pathophysiological mechanisms that cause the appearance of pathological peristalsis and antiperistalsis of the esophagus and stomach in patients with diaphragmatic hernia allows us to understand the causes of the sound phenomenon and the associated physical symptom in this disease.

**Keywords:** esophageal hiatus hernia, pathological peristalsis of esophagus and stomach, mechanisms of antiperistalsis development, esophageal-gastric-diaphragmatic murmur

**Conflict of interest.** Authors declare no conflict of interest.

## Актуальность

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и в большинстве случаев сопутствующая ей гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) являются колоссальной медицинской проблемой, рассматриваемой через призму междисциплинарного взаимодействия с участием интернальной медицины и торакальной хирургии. Вместе с тем, спорным и нерешенным вопросом остается краеугольный камень медицинской науки – синдром

боли в грудной клетке, требующий дальнейшего углубленного изучения и дифференциальной диагностики в практической деятельности врачей широкого круга клинических специальностей.

Основой диагностики ГПОД и ГЭРБ чаще всего являются жалобы пациента и данные инструментальных методов исследования. При этом важное звено диагностического процесса – физикальные методы исследования, – важнейшее составляющее

объективного обследования пациента, не использовались клиницистами при оценке пациентов с данной патологией по причине отсутствия их научного обоснования и описания в медицинской литературе. Однако в последнее время предприняты успешные попытки в разработке и внедрении физикальных методов исследования, позволяющих провести раннюю, догоспитальную диагностику ГПОД и ГЭРБ, и призванных помочь клиницисту в дифференциальной диагностике болевого синдрома в грудной клетке и эпигастральной области [1].

Известно, что основная симптоматика при ГПОД и ГЭРБ обусловлена патофизиологическими механизмами, связанными с нарушением естественной перистальтики пищевода и желудка. В этой связи основными задачами данной работы стали описание, дополнение и систематизация причинно-следственных связей, приводящих к возникновению патологической перистальтики пищевода и желудка, обуславливающей клинические проявления данных заболеваний.

Следует подчеркнуть, что изучение механизмов возникновения и усиления патологической перистальтики пищевода и желудка, приводящая к возникновению пищеводно-желудочно-диафрагмального шума, описанного ранее [2], имеет колоссальное значение для выявления физикальных проявлений ГПОД и ГЭРБ на ранней стадии, когда еще не сформировались необратимые изменения периэзофагеальных тканей и не произошла фиксация кардиальной части желудка в грыжевых воротах. В результате длительного гастроэзофагеального рефлюкса защитные факторы слизистой оболочки пищевода ослабевают, что приводит к развитию язвенных форм рефлюкс-эзофагита и дисплазии пищевода, являющейся факультативным предраковым процессом, который в 0,5–11% случаев может трансформироваться в рак пищевода (Вуколов А. В. и соавт., 1996, Имберг С. А. 1987, Пирогов А. И., 1989). В этой связи, определение пищеводно-желудочно-диафрагмального шума имеет колоссальное значение в плане ранней диагностики и профилактики осложнений такой значимой медицинской проблемы как ГПОД и ассоциированной с ней ГЭРБ.

**Целью статьи** является актуализация патофизиологических механизмов, вызывающих появление и активизацию патологической перистальтики пищевода и желудка и ассоциированного с ней пищеводно-желудочно-диафрагмального шума, описанного ранее, призванного расширить диагностические возможности физикальных методов диагностики ГПОД и способствовать дифференциальной диагностике данного заболевания с другими болезнями органов грудной клетки.

**Первым механизмом**, обуславливающим повышенную моторную активность гладкомышечных клеток стенки пищевода, служит так называемая эзофагеальная «очистительная» перистальтика, препятствующая регургитации кислого содержимого желудка в пищевод, где в норме среда нейтральная (G. Wind, 1997). При ГПОД и ГЭРБ при возникновении рефлюкса этот механизм обеспечивает быстрое возвращение содержимого в желудок, сводя к минимуму время контакта агрессивной

среды со слизистой оболочкой пищевода, что предотвращает его химический ожог. Этот вид перистальтики обычно начинается на уровне дуги аорты и распространяется только каудально [3]. Дополнительным фактором активизации перистальтики гастро-эзофагеального комплекса у пациентов с ГЭРБ может служить нарушение функции пищеводно-слюнных рефлексорных путей, вследствие чего возникает значительное замедление секреции муцина, эпидермального фактора роста и безмуцинового протеина в ответ на внутрипищеводное механическое и химическое воздействия, протекающие по сценарию истинного гастро-эзофагеального рефлюкса, хотя значительных изменений уровня простагландина  $E_2$  в слюне при этом не происходит. Слизистая оболочка может реагировать на повреждение усилением слущивания эпителиальных клеток и эндоцитозом, pH межклеточной жидкости может изменяться под влиянием карбоангидразы [4]. Все это может приводить к усилению активности мышечной стенки кардиальной части желудка и абдоминальной части пищевода. Именно с недостаточностью кардии и возникающим вследствие этого гастро-эзофагеальным рефлюксом и эзофагитом связано возникновение основных симптомов заболевания. Следовательно, хиатальная грыжа и рефлюкс-эзофагит взаимодействуют по принципу взаимного отягощения.

**Вторым механизмом**, обуславливающим появление и усиление патологической перистальтики желудка, является его деформация при прохождении через грыжевые ворота. Возникающие при этом изменения нервно-гуморальной регуляции желудка, приводят к нарушению пищеварения в его полости. Вследствие этого нарушается координация перистальтики из-за потери тормозной нервной регуляции гладких мышц тела пищевода и нижнего пищеводного сфинктера [5]. Дополнительный эффект создает раздражение веточек симпатических нервов, иннервирующих кардиальную часть желудка и веточек n. vagus, что приводит к формированию, в том числе, синдрома Бергманна. Известно, что секрецию гастрина увеличивает раздражение блуждающего нерва, при этом гастрин стимулирует выделение HCl и ферментов желудка, усиливает кровообращение желудка, моторику его антрального отдела, но тормозит опорожнение желудка, что вызывает повышение внутрижелудочного давления и создает дополнительные предпосылки для формирования ГПОД, недостаточности кардии и гастро-эзофагеального рефлюкса [6]. Таким образом, ГПОД служит причиной деформации желудка, что приводит к раздражению блуждающего нерва, что в свою очередь вызывает увеличение давления в полости желудка и создает условия для прогрессирования ГПОД и здесь возникает порочный круг, приводящий к взаимному потенцированию этих двух патологических процессов. Гиперсекреция соляной кислоты, сопровождающая гипергастринемию, создает условия для стойкого спазма привратника, так как нейтрализация чрезмерно кислого содержимого желудка в двенадцатиперстной кишке требует много времени. При спазме привратника пища длительное время

находится в желудке, он переполняется, возможно возникновение изжоги, отрыжки кислым, иногда рвоты, возникает болевой синдром, снижается эвакуаторная функция желудка. Эти процессы приводят к активизации сокращения кардиальной части желудка и абдоминальной части пищевода, к увеличению силы и количества антиперистальтических волн, что провоцирует появление патологической отрыжки и связанной с ней патологической перистальтики пищевода и желудка, которая может быть обнаружена врачом при осмотре.

**Третьим механизмом**, определяющим возникновение патологической перистальтики пищевода и желудка и ассоциированного с ней пищеводно-желудочно-диафрагмального шума, является нарушение секреции и метаболизма оксида азота при ГПОД. В ряде исследований, выполненных в последние годы, доказано, что примерно 5% всех преганглионарных нейронов, иннервирующих желудочно-кишечный тракт, являются нитроэргическими [7]. Именно уровень оксида азота определяет степень расслабления стенок пищевода и желудка и является тем фактором, избыток которого способствует развитию гастроэзофагеального рефлюкса при ГПОД, а дефицит формирует пилороспазм и ахалазию кардии. Основным механизмом этих нарушений является дефицит нейротрансмиттера, необходимого для мышечной релаксации. Им является вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), что подтверждается снижением его уровня у больных с ахалазией кардии в сравнении со здоровыми людьми. Под действием ВИП из нейронов пищевода высвобождается оксид азота, который является вазодилататором и одновременно релаксантом гладкой мускулатуры. Установлено, что при ахалазии уровень оксида азота в дистальных гладких мышцах пищевода снижается [8]. Следовательно, дефицит оксида азота, вызывая пилороспазм, будет приводить к возникновению антиперистальтики пищевода, а избыток этого нейротрансмиттера будет приводить к зиянию кардии и появлению гастроэзофагеального рефлюкса, что будет способствовать усилению моторной активности пищевода. Обе ситуации будут служить причинами возникновения пищеводно-желудочного шума.

**Четвертым механизмом**, приводящим к появлению пищеводно-диафрагмального шума, является патологическая перистальтика пищевода и желудка у больных с хиатальной грыжей, вызывающая возникновение антиперистальтических волн, сопровождающихся гастроэзофагеальным рефлюксом и проявляющейся клинически патологической отрыжкой. В развитии этого патологического процесса важную роль, кроме снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера (развивающегося, как правило, на фоне истощения п. vagus при его длительном раздражении), имеет значение нарушение пищеводной перистальтики, механизмов очищения пищевода от соляной кислоты (пищеводный клиренс): химического очищения – в результате снижения нейтрализующего действия слюны, бикарбонатов пищеводной слизи и объемного очищения – вследствие ингибции вторичной перистальтики и снижения тонуса стенки грудного отдела

пищевода [9]. Определенное значение придается повреждающим свойствам рефлюктанта (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты), снижению резистентности слизистой оболочки пищевода к ацидопептическому повреждению, увеличению объема желудочного содержимого за счет гиперсекреции, задержке пищи в желудке, повышению внутрибрюшного давления и предрасположенности к недостаточности сфинктера [10]. Вследствие антиперистальтических волн и гастроэзофагеального рефлюкса формирующиеся пузырьки воздуха при его прохождении через жидкое содержимое в просвете пищевода, лопаются на выходе и издают характерный звук, который лежит в основе пищеводно-желудочно-диафрагмального шума.

**В основе пятого механизма**, вызывающего образование пищеводно-желудочно-диафрагмального шума, лежит явление гидродинамической кавитации, возникающее при прохождении жидкого содержимого в результате регургитации из области высокого давления (желудок) в полость с более низким давлением (пищевод). Согласно мировому и российскому опыту выполнения эзофагоманометрии, давление в просвете пищевода благодаря активной деятельности легких в конце выдоха равно в области нижнего пищеводного сфинктера  $15 \pm 11$  мм рт. ст. [11] Однако при недостаточности кардии и ассоциированной с ней ГЭРБ, давление в области нижнего пищеводного сфинктера может снижаться до 0 мм рт. ст. В краниальном направлении по ходу пищевода давление начинает увеличиваться, в средней трети равняется 40–60 мм рт. ст. и достигает 80–120 мм рт. ст. в области верхнего пищеводного сфинктера. В фундальном отделе желудка при этом в норме регистрируется при гастроманометрии давление, равное 5 мм рт. ст. [12]. Таким образом, в физиологических условиях наблюдается постепенное снижение давления в полости в системе пищевод-желудок, что в совокупности с вертикальным положением тела человека и нормальной перистальтикой стенки пищевода создает условия для адекватного продвижения пищевых масс в каудальном направлении. При всех факторах, повышающих внутрибрюшное давление и вызывающих грыжеобразование (ожирение, метеоризм, длительная обстипация, систематическое переедание и т.д.) значительно возрастает давление в полости желудка, и возникают условия для регургитации пищевых масс из желудка в пищевод, определяющей клиническую картину ГПОД и ГЭРБ. При этом происходит изменение перистальтики пищевода, возникает антиперистальтика и пищевые массы начинают перемещаться из области высокого давления (желудок) в область низкого давления – нижний пищеводный сфинктер.

В данном случае гидродинамическая кавитация связана с двумя механизмами – быстрой скоростью потока при перемещении пищевых масс из желудка в пищевод и разностью давления между повышенным в полости желудка и сниженным на фоне ГЭРБ в области нижнего пищеводного сфинктера. При этом в пищевых массах образуются каверны (кавитационные пузырьки), представляющие собой полости, заполненные растворенными в жидкости газами. Далее перемещаясь с потоком



рефлюксационных масс в область с более высоким давлением (средняя треть пищевода, верхний пищеводный сфинктер), кавитационные пузырьки схлопываются, излучая при этом ударную волну. Энергия схлопывающихся пузырьков при этом расходуется на процесс излучения ударных волн, возбуждение сонолюминисценции, образование

свободных радикалов, локальный нагрев газов, содержащихся в кавитационных полостях, а также возникновение звукового эффекта – появление характерного акустического феномена, а именно мелкокалиберной перистальтики, урчания, получившего название в медицине «пищеводно-желудочно-диафрагмальный шум» [13].

## Заключение

Понимание патофизиологических механизмов, обуславливающих появление патологической перистальтики и антиперистальтики пищевода и желудка у пациентов с диафрагмальной грыжей, позволяет осознать причины возникновения звукового феномена и связанного с ним физикального симптома при данном заболевании. Глубокое исследование

этих процессов и их причинно-следственных связей будет способствовать оптимизации диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – важной проблемы интернальной и оперативной медицины. А также поможет в дифференциальной диагностике важнейшего «краеугольного камня» медицинской науки – синдрома боли в грудной клетке.

## Литература | References

- Garanin A.A. A physical method for diagnosing hiatal hernia. RF patent № 2655440. Bull. from 28.05.2018. (in Russ.)  
Гаранин А. А. Физикальный способ диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Патент на изобретение РФ № 2655440. Бюлл. от 28.05.2018.
- Garanin A.A., Adyshirin-Zade E.E., Osadchuk A.M. On a new physical symptom in the diagnosis of hiatal hernias. *Medical Almanac*. 2018;1(52):43–48. (in Russ.) doi: 10.21145/2499–9954–2018–1–43–48.  
Гаранин А. А., Адыширин-Заде Э.Э., Осадчук А. М. О новом физикальном симптоме в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Медицинский альманах. – 2018. – 1, 52. – 43–48. doi: 10.21145/2499–9954–2018–1–43–48.
- Puchkov K.V., Filimonov V.B. Hernia of the esophageal opening of the diaphragm. Moscow. Medpraktika, 2003. (in Russ.)  
Пучков К. В., Филимонов В. Б. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. – М.: Медпрактика, 2003.
- Hai-Xiang Yu, Chun-Shan Han, Jin-Ru Xue, Zhi-Feng Han. Esophageal hiatal hernia: risk, diagnosis and management. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018 Apr; 12(4):319–329. doi: 10.1080/17474124.2018.1441711.
- Kais A.R., James M. T., Joerg Z., Katrin S. et al. Hiatal hernia recurrence following magnetic sphincter augmentation and posterior cruroplasty: intermediate-term outcomes. *Surg Endosc*. 2018 Jul;32(7):3374–3379. doi: 10.1007/s00464–018–6059–6.
- Tack J., Pandolfino J. E. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology*. 2018 Jan;154(2): 277–288. doi: 10.1053/j.gastro.2017.09.047.
- Prashanthi N.T., Sonika M., Sampurna S., et al. Changes in esophageal physiology after paraesophageal hernia repair and Collis gastroplasty. *Esophagus*. 2020 Jul 30. doi: 10.1007/s10388–020–00766–1.
- Kireeva K.V., Kankova N. Yu., Shabunina E. I., Zhukova E. A. et al. Changes in the content of nitric oxide derivatives in children with inflammatory diseases of the esophagus and stomach. *Medical Almanac*. 2015;4(39):118–121.  
Киреева К. В., Канькова Н. Ю., Шабунина Е. И., Жукова Е. А. и соавт. Изменение содержания производных оксида азота у детей с воспалительными заболеваниями пищевода и желудка // Медицинский альманах. – 2015. – 4, 39. – 118–121.
- Eittel E.O., Bradley S., George A.S., Ryan M. Th. Proton pump inhibitor use after hiatal hernia repair: inhibitor of recurrent symptoms and potential revisional surgery. *J. Surg. Res*. 2020 Aug 14, no.256, pp.570–576. doi: 10.1016/j.jss.2020.07.033.
- Roman S., Kahrilas P.J. The diagnosis and management of hiatus hernia. *BMJ*. 2014. 349, g6154. doi: 10.1136/bmj.g6154.
- Hung-Hsuan Y., Ping-Huei T., Ming-Chieh S., Po-Jen Y. et al. Derangement of esophageal anatomy and motility in morbidly obese patients: a prospective study based on high-resolution impedance manometry. *Surg. Obes. Relat. Dis*. 2020 Dec 1; 16(12):2006–2015. doi: 10.1016/j.soard.2020.07.023.
- Majka J., Wierdak M., Brzozowska I., Magierowski M. et al. Melatonin in Prevention of the Sequence from Reflux Esophagitis to Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma: Experimental and Clinical Perspectives. *Int. J. Mol. Sci*. 2018 Jul 13; 19(7):2033. doi:10.3390/ijms19072033.
- Garanin A. A., Osadchuk A. M., Adyshirin-Zade E. E. Esophageal-gastro-diaphragmatic murmur is a new objective sign of hiatal hernias. *Kazan Medical Journal*. 2019;100(2):327–332. (in Russ.) doi: 10.17816/KMJ2019–327.  
Гаранин А. А., Осадчук А. М., Адыширин-Заде Э. Э. Пищеводно-желудочно-диафрагмальный шум – новый объективный признак хиатальных грыж // Казанский медицинский журнал. – 2019. – 100, 2. – 327–332. doi: 10.17816/KMJ2019–327.