

- issledovaniya: elektronii nauchnii zhurnal [Psychological research: electronic scientific journal]. 2014; 7 (36): 10-16.
8. Shvets EV. Vzaimosvyaz' komponentov social'noj sredy i urovnya rechevogo razvitiya na rannih etapah ontogeneza [The interrelation between the components of social environment and the level of speech development at early stages of ontogenesis]. Collegium Linguisticum-2017: tezisy dokladov ezhegodnoj konferencii Studencheskogo nauchnogo obshchestva MGLU [Collegium Linguisticum-2017: abstracts of the annual conference of the student scientific society of Moscow State Linguistic University]. Moskva: Moskovskiy Gosudarstvennyy Lingvisticheskiy Universitet [Moscow: Moscow State Linguistic University]. 2017; 132.
 9. Shvets EV. Social'naya sreda kak faktor rechevogo razvitiya na rannih etapah ontogeneza [Social environment as a factor of speech development at early stages of ontogenesis]. Collegium Linguisticum-2016: tezisy dokladov ezhegodnoj konferencii Ctudencheskogo nauchnogo obshchestva Moskovskogo Gosudarstvennogo Lingvisticheskogo Universiteta [Collegium Linguisticum-2016: abstracts of the annual conference of the student scientific society of Moscow State Linguistic University]. Moskva: Moskovskiy Gosudarstvennyy Lingvisticheskiy Universitet [Moscow: Moscow State Linguistic University]. 2016; 54-55.
 10. Bayley N. Bayley Scales of Infant Development. NY: Psychological Corporation. 1966; 178 p.
 11. Bradley R. Home Observation for Measurement of the Environment: A Validation Study of Screening Efficiency. American Journal of Mental Deficiency. 1977; 417-420.
 12. Belousova MV, Merkulova VA, Gavrikova IYu. Programma razvitiya upravlyayushchih funktsij mozga [Program for the development of brain control functions]. Kazan': Veda [Kazan: Veda]. 2013; 313 p.

© Ш.З. Галиев, Н.Б. Амиров, Т.Р. Ахметов, С.В. Петров, Р.Н. Амирова, 2019

УДК 616.342-008.17-031:611.33

DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).20-28

ВЛИЯНИЕ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА НА КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГАСТРИНПРОДУЦИРУЮЩИХ КЛЕТОК И ДРУГИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

ГАЛИЕВ ШАМИЛЬ ЗУЛЬФАРОВИЧ, аспирант кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8-927-421-03-08, e-mail: galis160@gmail.com

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8-905-313-01-11, e-mail: namirov@mail.ru

АХМЕТОВ ТИМУР РУСТЕМОВИЧ, канд. мед. наук, ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» МЗ РТ, Россия, 420029, Казань, ул. Сибирский тракт, 29, e-mail: timur1111@mail.ru

ПЕТРОВ СЕМЕН ВЕНЕДИКТОВИЧ, докт. мед. наук, профессор, ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» МЗ РТ, Россия, 420029, Казань, ул. Сибирский тракт, 29, e-mail: setuonpr@mail.ru

АМИРОВА РЕНАТА НАИЛЕВНА, врач-эксперт ОАО «СОГАЗ», Россия, Казань, тел. +7-903-307-99-47, e-mail: renata1980@mail.ru

Реферат. Цель – выявить характер воздействия дуоденогастрального рефлюкса и *H. pylori* на уровень кислотности, количественные показатели гастринпродуцирующих (G) клеток в слизистой оболочке желудка и другие морфологические изменения в слизистой оболочке желудка при «первичном» рефлюкс-гастрите. **Материал и методы.** Обследовано 66 пациентов с рефлюкс-гастритом, 15 человек составили группу контроля. Всем пациентам проведена эзофагогастродуоденоскопия с определением кислотности и концентрации желчных кислот в желудочном содержимом. Гистологическое исследование биопсийного материала слизистой оболочки желудка выполнено в 55 случаях. Дополнительно в 25 случаях проводились гистохимические (окраска Шифф-йодной кислотой и альциановым синим), иммуногистохимические (определение экспрессии гастрина, цитокератина 20, виллина, MUC2, ракового эмбрионального антигена) исследования. **Результаты и их обсуждение.** Уровень кислотности у пациентов с дуоденогастральным рефлюксом был выше (рН 3,47±2,37) по сравнению с группой контроля (рН 5,73±1,91). Из морфологических признаков при дуоденогастральном рефлюксе значимо отличались от группы контроля мононуклеарная инфильтрация ($p=0,001$), фовеолярная гиперплазия ($p=0,001$) во всех отделах желудка, отек ($p=0,022$) и атрофия ($p=0,02$) антрального отдела, кишечная метаплазия ($p=0,022$) на уровне тела желудка. У пациентов с дуоденогастральным рефлюксом выявлена гиперплазия G-клеток в слизистой оболочке антрального отдела желудка ($p=0,016$). У пациентов с гастритом, вызванным совместно дуоденогастральным рефлюксом и *H. pylori*, процент G-клеток в эпителии желез не отличался от группы контроля ($p=0,776$). **Выводы.** Механизмы морфологических изменений при дуоденогастральном рефлюксе связаны с гиперплазией G-клеток. Дуоденогастральный рефлюкс способствует «закислению» желудочного содержимого.

Ключевые слова: дуоденогастральный рефлюкс, гастринпродуцирующие клетки, кислотность, хронический гастрит.

Для ссылки: Влияние дуоденогастрального рефлюкса на количественные показатели гастринпродуцирующих клеток и другие морфологические проявления хронического гастрита / Ш.З. Галиев, Н.Б. Амиров, Т.Р. Ахметов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 3. – С.20–28. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).20-28.

THE IMPACT OF DUODENOGASTRIC REFLUX ON GASTRIN-PRODUCING CELL QUANTITY AND ON OTHER MORPHOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC GASTRITIS

GALIEV SHAMIL Z., postgraduate student of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, Kazan, Butlerov str., 49, tel. 8-927-421-03-08, e-mail: galis160@gmail.com

AMIROV NAIL B., ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; D. Med. Sci., professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, Kazan, Butlerov str., 49, tel. 8-905-313-01-11, e-mail: namirov@mail.ru

AKHMETOV TIMUR R., C. Med. Sci., Republic Clinical Cancer Center, Russia, 420029, Kazan, Sibirskiy tract str., 29, e-mail: timur1111@mail.ru

PETROV SEMEN V., D. Med. Sci., professor, Republic Clinical Cancer Center, Russia, 420029, Kazan, Sibirskiy tract str., 29, e-mail: semyonp@mail.ru

AMIROVA RENATA N., medical officer «SOGAZ» OJSC, Russia, Kazan, tel. +7-903-307-99-47, e-mail: renata1980@mail.ru

Abstract. Aim. The aim of the study was to identify the nature of the impact of duodenogastric reflux and *H. pylori* on acidity level, gastrin-producing (G) cell quantitative indicators and other morphological changes in gastric mucosa in «primary» reflux gastritis. **Material and methods.** 66 patients with reflux gastritis were examined. 15 people were enrolled in control group. All patients underwent esophagogastroduodenoscopy with determination of acidity and bile acid concentration in the gastric content. Gastric mucosa biopsy material histological examination was performed in 55 cases. Additionally, histochemical (Schiff-iodic acid and alcian blue) staining and immunohistochemical studies (gastrin, cytokeratin 20, villin, MUC2, and cancer embryonic antigen expression determination) were carried out in 25 cases. **Results and discussion.** Acidity level was higher in patients with duodenogastric reflux (pH 3,47±2,37) comparing to control group (pH 5,73±1,91). As for the morphological features of duodenogastric reflux, mononuclear infiltration ($p=0,001$), foveolar hyperplasia ($p=0,001$) in all parts of the stomach, antral edema ($p=0,022$) and atrophy ($p=0,02$), intestinal metaplasia ($p=0,022$) at the level of the body of the stomach significantly differed from control group. G-cell hyperplasia in the antral mucous membrane was detected in patients with DGR ($p=0,016$). In patients with gastritis, caused jointly by duodenogastric reflux and *H. pylori* infection, the percentage of G-cells in gland epithelium did not differ from the control group ($p=0,776$). **Conclusion.** The mechanisms of morphological changes in duodenogastric reflux are associated with G-cell hyperplasia. Duodenogastric reflux contributes to the «acidification» of gastric content. **Key words:** duodenogastric reflux, gastrin-producing cells, acidity, chronic gastritis **For reference:** Galiev ShZ, Amirov NB, Akhmetov TR, Petrov SV, Amirova RN. The impact of duodenogastric reflux on gastrin-producing cell quantity and on other morphological features of chronic gastritis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2019; 12 (3): 20-28. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).20-28.

В модифицированной Сиднейской системе (1996) классификации гастритов рефлюкс-гастрит отнесен к группе химических гастритов, а в проекте новой классификации, предложенной Киотским консенсусом (2015), рефлюкс-гастрит выделен в отдельную форму гастритов, вызываемых «особыми факторами» [1].

Ряд авторов считают дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) защитным механизмом, который позволяет противостоять инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Сторонники такого подхода считают, что при ослабевании ДГР повышается риск пептической язвы двенадцатиперстной кишки. Кроме того, они рассматривают ДГР как рефлекс в ответ на поступление в двенадцатиперстную кишку желудочного сока с высокой кислотно-пептической активностью, подчеркивают его важную роль в регуляции желудочной секреции [2, 3]. Другие авторы, напротив, отводят ДГР роль патологического агента в развитии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), в том числе в развитии язвенной болезни [4, 5]. По данным скрининговых исследований, ДГР является недооцененной широко распространенной патологией, приводящей к кишечной метаплазии и атрофии слизистой оболочки желудка (СОЖ) [6].

Сторонники «протективной» теории основываются на данных интрагастральной суточной рН-метрии у пациентов с ДГР. В ранних работах была найдена корреляция между тяжестью гистопатологических изменений, содержанием желчных кислот (ЖК) (>1 ммоль/л) и выраженной гипохлогидрией

(рН ≥4) [7]. «Нормально» функционирующему ДГР отводили роль компенсации повышенной кислотности в теле желудка, в то же время у пациентов с язвенной болезнью ДПК частота и продолжительность ДГР были менее выражены, отсутствовали циркадные колебания [8]. Однако в исследованиях, включавших проведение фиброоптической спектроскопии (Bilitec), одновременно с рН-метрией обнаружилось, что рН содержимого желудка у лиц с ДГР достоверно не отличалось от группы без ДГР [9].

Одним из наиболее значимых регуляторов кислотопродукции СОЖ является гастрин, продуцируемый в G-клетках слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, а также островковых клетках поджелудочной железы. Помимо повышения выработки соляной кислоты гастрин также стимулирует пролиферацию желудочного эпителия, ремоделирование тканей и ангиогенез [10, 11]. Гиперплазия и гиперфункция G-клеток могут отягощать течение и прогноз заболевания, в частности быть причиной упорного рецидивирования дуоденальных язв. Однако механизм развития гипергастринемии до конца не изучен. Одной из причин гипергастринемии является ответ на воспаление и колонизацию бактерий в желудке в форме повышения уровня кислотопродукции [12].

В большинстве экспериментальных и клинических работ было показано, что рефлюкс желчи в желудок вызывает гипергастринемию [13–16] и ингибирует высвобождение соматостатина [17]. Снижение уровня соматостатина в сыворотке крови усиливает тяжесть проявления гипергастринемии,

а гипергастринемия, в свою очередь, может провоцировать рефлюкс желчи [18]. У пациентов, перенесших холецистэктомию, через шесть месяцев было обнаружено увеличение количества G-клеток в слизистой оболочке антрального отдела желудка в сочетании с выраженным рефлюкс-гастритом и фовеолярной гиперплазией эпителия СОЖ [19].

Таким образом, динамика морфологических изменений при хроническом гастрите зависит от нескольких сопряженных факторов: уровень pH и концентрация желчных кислот в желудочном содержимом, а также реакция нейроэндокринных клеток СОЖ [20].

Цель исследования – выявить характер воздействия ДГР и *H. pylori* на уровень кислотности и морфологические изменения в СОЖ (в частности, количественные показатели G-клеток в СОЖ) при «первичном» рефлюкс-гастрите.

Материал и методы. Всего обследовано 66 пациентов с рефлюкс-гастритом, 15 человек составили группу контроля, у которых не было выявлено признаков гастрита. В исследование включались пациенты в возрасте от 18 до 80 лет с отсутствием в анамнезе операций на желудочно-кишечном тракте и органах гепатобилиарной зоны. Из исследования были исключены больные, получавшие лечение нестероидными противовоспалительными, гормональными и цитостатическими препаратами в течение последних 6 мес, а также больные с подозрением на наличие хирургической патологии.

Из 66 обследованных пациентов с рефлюкс-гастритом 53 имели сопутствующую гастроэнтерологическую патологию. В том числе с хроническим некалькулезным холециститом было 13 (19,7%) пациентов, с хроническим панкреатитом – 17 (25,8%), с желчнокаменной болезнью – 5 (7,6%), с сахарным диабетом II типа – 8 (12,1%), с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки – 10 (14,5%) пациентов, 13 (20%) пациентов – без сопутствующей гастроэнтерологической патологии.

Во всех случаях проведена фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) на аппарате Olympus GIF Q-40. Наличие или отсутствие ДГР определялось по окрашиванию «озерца» с желудочным секретом в желтый цвет, гиперемии и отечности СОЖ.

Для оценки степени дуоденогастрального рефлюкса проводилась аспирация желудочного содержимого, в котором определялась концентрация свободных ЖК (холевой, хенодесоксихолевой, дезоксихолевой) по методу В.П. Мирошниченко и соавт. (1984). Также определялся уровень кислотности (pH) желудочного сока с помощью индикаторов.

Для морфологической оценки 55 пациентам основной группы и пациентам группы контроля проведена биопсия СОЖ из 4 мест: тело и антральный отдел желудка, с большой и малой кривизны. Определение *H. pylori* проводилось с помощью двух методов: быстрого уреазного теста и окраски мазка по Giemsa. Положительным статусом *H. pylori* считали позитивный результат в обоих исследованиях. В биоптатах, окрашенных гематоксилином и эозином, оценивали следующие изменения: фовеолярную гиперплазию, инфильтрацию клетками острого и

хронического воспаления, отек собственной пластинки слизистой оболочки и степень вазодилатации, наряду с этим исследовалась степень glandулярной атрофии и распространенность кишечной метаплазии.

Для верификации кишечной метаплазии применялись методы гистохимии и иммуногистохимии [21, 22]. Для выявления очагов кишечной метаплазии и определения профиля муцинов в клетках слизистой оболочки желудка использовались реакции с альциановым синим при pH 2,5 (кислые сиаломуцины), а также комбинация методов по Моури: альциановый синий (pH 2,5) + ШИК-реакция. При малом числе бокаловидных клеток или их отсутствии на фоне образования ворсинок, признаках атрофии в 12 случаях иммуногистохимически определяли маркеры кишечной метаплазии, применялись антитела к виллину (CWWB1, mouse, 1:100), цитокератину 20 (ЦК20, Ks20.8, mouse, 1:200), раковому эмбриональному антигену (РЭА, COL-1, mouse, 1:400) и муцину 2 (MUC2). В качестве косвенного маркера сохранности желудочной дифференцировки эпителия применяли антитела к лизоциму (polyclonal, rabbit).

В 25 случаях проводили исследование нейроэндокринных клеток антрума и тела желудка с помощью антител к гастрину (polyclonal, rabbit).

Был произведен подсчет количества G-клеток и эпителиальных клеток пилорических и фундальных желез желудка, включая поверхностный, шеечный отделы, а также тело и дно желез. Для подсчета использовали программу ImageJ (инструмент Multi-Point), полученное количество G-клеток в 1000 эпителиальных клеток выражали в процентах. Кроме того, в программе ImageJ 1.45S оценивали морфологические характеристики биоптатов (фовеолярная гиперплазия, атрофия, отек, воспалительная инфильтрация, распространенность кишечной метаплазии) в микрофотографиях препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином [23].

Для проведения статистической обработки использовали t-тест Стьюдента, линейный коэффициент корреляции Пирсона, точный критерий Фишера. Критерием статистической значимости различий считали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Из обследованных 66 пациентов с подтвержденным рефлюкс-гастритом у 51 пациента инфекция *H. pylori* не была выявлена (они выделены в группу I), 15 пациентов с позитивным *H. pylori* составили группу II.

Концентрация желчных кислот в желудочном содержимом в различных группах представлена в табл. 1.

Таблица 1

Показатели концентрации желчных кислот желудочного содержимого в различных группах

| Показатель | Концентрация желчных кислот, ммоль/л | Кислотность (показатель pH) |
|------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|
| Группа I (n=51) | 1,14±0,54* | 3,47±2,37* |
| Группа II (n=15) | 0,87±0,28* | 3,42±2,40* |
| Группа контроля (n=20) | 0,35±0,51 | 5,73±1,91 |

*Статистически значимая разница с группой контроля; $p < 0,05$.

Концентрация желчных кислот была статистически значимо выше у пациентов с ДГР по сравнению с группой контроля. Пациенты с более высокой концентрацией ЖК имели более низкий уровень водородного показателя (рН) по сравнению с группой контроля. Также у пациентов с выявленной инфекцией *H. pylori* уровень водородного показателя (рН) был ниже, чем у пациентов без выявленной инфекции. Нами был проведен корреляционный анализ уровня кислотности и концентрации ЖК, который выявил отрицательную зависимость между этими показателями (коэффициент Пирсона $r = -0,363$; $p=0,027$). То есть при более «кислом» желудочном содержимом возрастала концентрация ЖК.

Полученные данные по морфологическим изменениям в СОЖ у пациентов с ДГР представлены в табл. 2.

Морфологические изменения были проанализированы у 55 пациентов: у 44 пациентов из группы I и у 11 пациентов из группы II. Значимые отличия были выявлены по уровню мононуклеарной инфильтрации как на уровне антрального отдела, так и тела желудка у пациентов группы I. При этом отек и атрофия СОЖ были выше у пациентов этой группы на уровне антрального отдела, в то же время

степень фовеолярной гиперплазии и КМ были выше у пациентов на уровне тела и не отличались на уровне антрального отдела желудка.

Кишечная метаплазия «толстокишечного типа» выявлена у 4 (36%) пациентов из 11 группы I (в трех случаях – очаговая, в одном – распространенная) и у 4 (50%) пациентов из 8 группы II (в трех случаях очаговая, в одном – распространенная), которая гистохимически характеризовалась окрашиванием бокаловидных и части цилиндрических клеток альциановым синим при позитивной ШИК-реакции в участках сохранившегося желудочного эпителия (рис. 1а, б).

Иммуногистохимически при кишечной метаплазии наблюдали позитивную реакцию на маркер щеточной каемки энтероцитов – виллин, яркую реакцию на РЭА, экспрессию MUC2 и цитокератина 20 (рис. 2а, б).

Экспрессия маркеров кишечной дифференцировки (ЦК20, виллина) наблюдалась не только в участках с явной гистологической картиной энтеролизации, но и в участках цилиндрического эпителия «желудочного» строения.

У пациентов с ДГР получена позитивная реакция на гастрин преимущественно в антральном отделе СОЖ (рис. 3а, б).

Таблица 2

Полуколичественная оценка морфологических изменений СОЖ у пациентов группы I по сравнению с группой контроля

| Показатель | Антральный отдел | | Тело | |
|--|------------------|--------------|--------------|--------------|
| | ДГР | Контроль | ДГР | Контроль |
| Фовеолярная гиперплазия | $p=0,341$ | | $p=0,018^*$ | |
| 0 | 62,5 (25/40) | 26,7 (4/15) | 32,4 (12/37) | 46,7 (7/15) |
| + | 27,5 (11/40) | 73,3 (11/15) | 27 (10/37) | 53,3 (8/15) |
| ++ | 7,5 (3/40) | 0 (0/15) | 35,1 (13/37) | 0 (0/15) |
| +++ | 2,5 (1/40) | 0 (0/15) | 5,5 (2/37) | 0 (0/15) |
| Атрофия желез | $p=0,02^*$ | | $p=0,78$ | |
| 0 | 46,2 (18/39) | 86,7 (13/15) | 78,9 (30/38) | 86,7 (13/15) |
| + | 33,3 (13/39) | 13,3 (2/15) | 10,6 (4/38) | 13,3 (2/15) |
| ++ | 20,5 (8/39) | 0 (0/15) | 2,6 (1/38) | 0 (0/15) |
| +++ | 0 (0/39) | 0 (0/15) | 7,9 (3/38) | 0 (0/15) |
| Отек слизистой оболочки | $p=0,022^*$ | | $p=0,35$ | |
| 0 | 7 (3/43) | 20 (3/15) | 2,3 (1/43) | 13,3 (2/15) |
| + | 60,5 (26/43) | 80 (12/15) | 81,4 (35/43) | 73,4 (11/15) |
| ++ | 30,2 (13/43) | 0 (0/15) | 11,6 (5/43) | 13,3 (2/15) |
| +++ | 2,3 (1/43) | 0 (0/15) | 4,7 (2/43) | 0 (0/15) |
| Мононуклеарная инфильтрация | $p=0,001^*$ | | $p=0,02^*$ | |
| 0 | 2,3 (1/43) | 6,7 (1/15) | 2,3 (1/43) | 0 (0/15) |
| + | 34,9 (15/43) | 86,6 (13/15) | 39,5 (17/43) | 93,3 (14/15) |
| ++ | 46,5 (20/43) | 6,7 (1/15) | 48,8 (21/43) | 6,7 (1/15) |
| +++ | 16,3 (7/43) | 0 (0/15) | 9,3 (4/43) | 0 (0/15) |
| Инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами | $p=0,13$ | | $p=0,92$ | |
| 0 | 9,3 (4/43) | 26,7 (4/15) | 9,3 (4/43) | 13,3 (2/15) |
| + | 65,1 (28/43) | 66,6 (10/15) | 69,8 (30/43) | 73,4 (11/15) |
| ++ | 25,6 (11/43) | 6,7 (1/15) | 18,6 (8/43) | 13,3 (2/15) |
| +++ | 0 (0/43) | 0 (0/15) | 2,3 (1/43) | 0 (0/15) |
| Кишечная метаплазия | $p=0,26$ | | $p=0,022^*$ | |
| 0 | 79,1 (34/43) | 100 (15/15) | 60,5 (26/43) | 100 (15/15) |
| + | 11,6 (5/43) | 0 (0/15) | 20,9 (9/43) | 0 (0/15) |
| ++ | 9,3 (4/43) | 0 (0/15) | 16,3 (7/12) | 0 (0/15) |
| +++ | 0 (0/43) | 0 (0/15) | 2,3 (1/43) | 0 (0/15) |

Примечание: * $p < 0,05$.

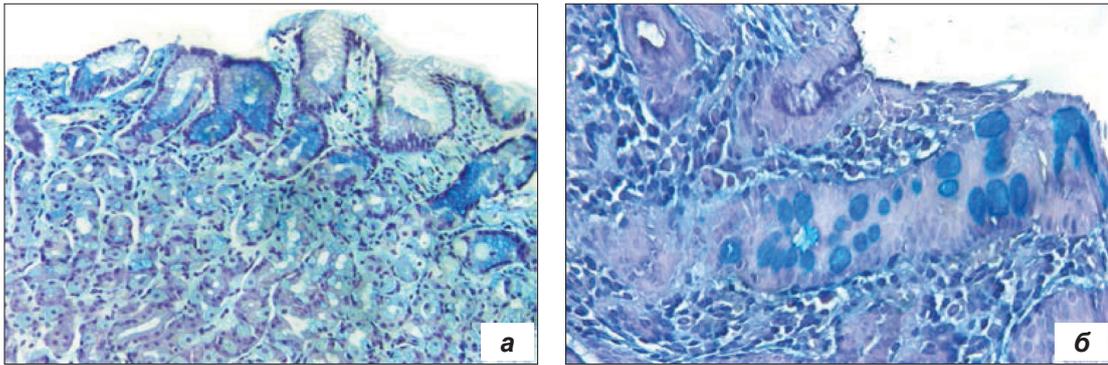


Рис. 1. Распространенная (а) и очаговая (б) «неполная» кишечная метаплазия. Гистохимическое окрашивание гастробиоптатов ШИК+ альциановым синим по Моури

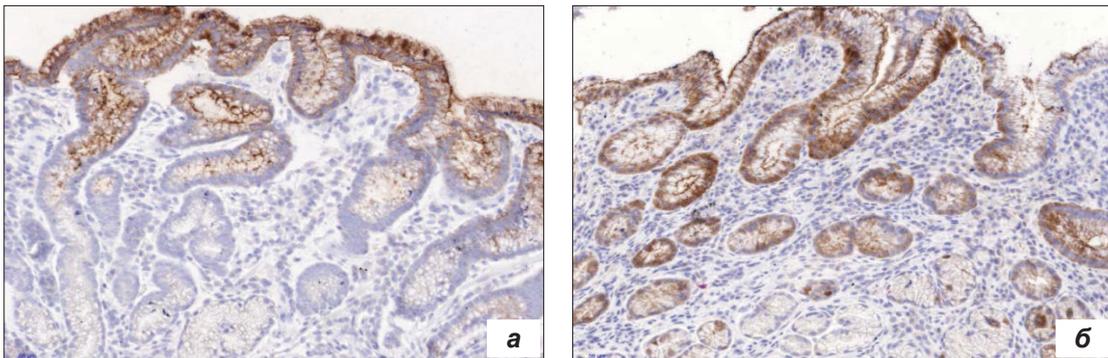


Рис. 2. Иммуногистохимическая верификация кишечной метаплазии при рефлюкс-гастрите; хромоген диаминобензидин, 200×. Позитивная реакция на РЭА (а) и виллин (б) при распространенной кишечной метаплазии

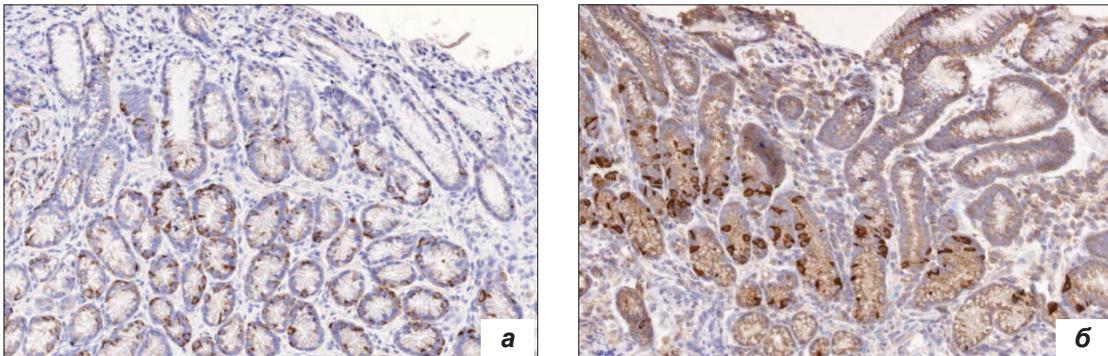


Рис. 3. Иммуногистохимическая оценка реакции нейроэндокринной системы желудка при рефлюкс-гастрите; хромоген диаминобензидин, 200×. Позитивная реакция на синаптофизин (а) и гастрин (б) во многих (преимущественно гастринпродуцирующих) нейроэндокринных клетках при рефлюкс-гастрите

С помощью программы для морфометрического анализа ImageJ определяли процент G-клеток в СОЖ (в расчете на 1000 эпителиальных клеток) у пациентов групп I и II (с ДГР без *H. pylori* и при сочетании ДГР с данной инфекцией) (рис. 4а, б, в; табл. 3).

В одном случае при наличии участка полной кишечной метаплазии с бокаловидными клетками наблюдалось полное отсутствие G-клеток в данном участке, в связи с этим данный случай не был включен в результаты группы I.

Наши данные о том, что кишечная метаплазия при ДГР более выражена на уровне тела желудка, также соответствуют полученным ранее данным. В

исследовании, в котором ДГР определялся суточным мониторингом с помощью фиброоптической спектрофотометрии, было найдено, что на уровне тела и угла желудка были выражены острое и хроническое воспаление, кишечная метаплазия и атрофия, а на уровне антрального отдела присутствовали острое воспаление и атрофия [9]. Полученные данные о том, что фовеолярная гиперплазия присутствует при ДГР во всех отделах желудка, также соответствуют полученным ранее данным, согласно которым данный признак является гистологической характеристикой рефлюкс-гастрита [24].

В экспериментальных исследованиях ДГР было найдено, что желчный рефлюкс приводил к

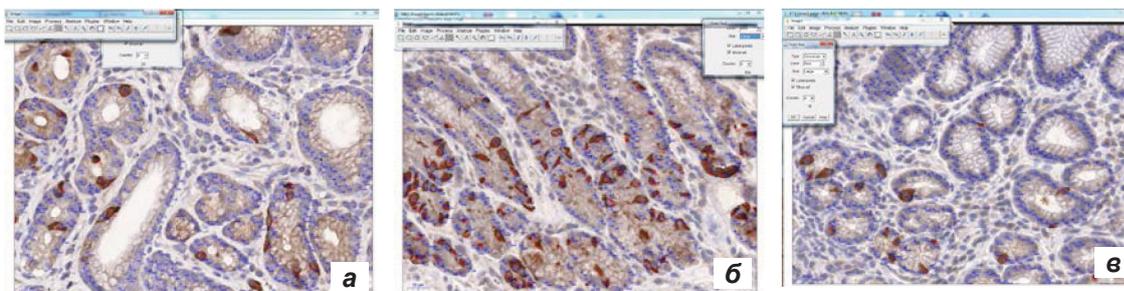


Рис. 4. Оценка плотности гастринпродуцирующих (G) клеток в слизистой оболочке желудка с помощью инструмента Multi-Point программы ImageJ: **а** – контрольная группа; **б** – I группа с дуоденогастральным рефлюксом и негативным *H. Pylori* статусом; **е** – II группа с дуоденогастральным рефлюксом и позитивным *H. Pylori* статусом

Т а б л и ц а 3

Процент G-клеток в эпителии желез у пациентов различных групп

| Показатель | Группа I, ДГР, <i>H. pylori</i> (-), n=14 | Группа II, ДГР, <i>H. pylori</i> (+), n=5 | Группа контроля, n=5 |
|--|---|---|----------------------|
| Процент G-клеток в эпителии пилорических желез | 10,48±3,13* | 7,54±4,0** | 6,52±1,43 |

Примечание: *p=0,016; **p=0,776.

гиперплазии G-клеток и вызывал гипергастринемию. Гастрин, циркулирующий в крови, вызывал активацию холецистокининовых-2-рецепторов в париетальных клетках, что приводило к секреции гепаринсвязывающего эпидермального фактора роста и амфирегулина, которые в свою очередь индуцировали пролиферацию желудочного эпителия и, возможно, приводили к железистой дисплазии и образованию рака [25]. В единственной найденной нами клинической работе, посвященной количественному анализу G-клеток при рефлюкс-гастрите, их число не отличалось от показателя группы контроля у пациентов обследуемой группы. При этом было найдено, что ДГР тормозит выработку гранул соматостатина и стимулирует рост количества серотонинпозитивных клеток и выделение гранул серотонина [26].

Найденная нами ранее связь между уровнем ЖК и степенью «защисления» желудочного содержимого была расценена как защитная реакция. Было высказано предположение о том, что повышение уровня кислотности может способствовать ДГР, и что данный феномен может свидетельствовать о компенсаторной реакции, направленной на «ощелачивание» желудочного содержимого [27]. Полученные в настоящем исследовании данные о гиперплазии G-клеток опровергают предположение о возможной защитной функции рефлюксанта, содержащего желчь. Увеличение плотности G-клеток приводит к гипергастринемии с последующим увеличением выработки соляной кислоты, что сопровождается воспалительными и компенсаторными изменениями СОЖ.

Проведенные ранее исследования относительно воздействия инфекции *H. pylori* на количество нейроэндокринных клеток показали, что при хеликобактерном гастрите количество G-клеток увеличивается, а продуцирующихся соматостатин D-клеток уменьшается [28]. По нашим данным, кислотность у пациентов группы I с ДГР и позитивным

статусом *H. pylori* была также выше по сравнению с группой контроля. Однако, по данным Y. Liu, G.D.C. Vosmaer, количество G-клеток в эпителии желез желудка при хеликобактерном гастрите изменяется динамически и нелинейно. Если на начальных этапах количество G-клеток возрастает, то при преобладании процессов атрофии она может падать [28]. В полученных нами данных у пациентов с гастритом, ДГР + *H. pylori* относительное количество G-клеток не достигло значимой разницы с группой контроля по причине большей вариации в полученных результатах. При этом уровень кислотности в данной группе пациентов был более высоким по сравнению с группой контроля. Такие показатели, по-видимому, связаны с тем, что воздействие ДГР и *H. pylori* синергично приводит к атрофии СОЖ, что сопровождается снижением плотности G-клеток.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что желчный ДГР не может играть существенную роль в ощелачивании содержимого желудка, а наоборот приводит к увеличению воспалительной реакции СОЖ и «защислению» желудочного содержимого. Результатом данного воздействия является развитие атрофических и метапластических изменений в СОЖ. Таким образом, снижение секреции соляной кислоты скорее носит вторичный характер [29].

Возможно, что в ощелачивании антрального отдела играет роль нежелчный ДГР, существование которого выявлено в экспериментальных условиях. Так, в дуоденальной фазе III мигрирующего моторного комплекса выявлено увеличение секреции хлоридов, бикарбонатов и высвобождение секреторного IgA. Во второй половине фазы III мигрирующего моторного комплекса происходит рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, однако такой рефлюксант содержит, главным образом, бикарбонат и секреторный IgA, но не содержит желчь [3]. До настоящего времени

защитная и «ощелачивающая» функция нежелчно-го ДГР в клинике заболеваний дуоденогастральной зоны не доказана.

Выводы:

1. ДГР способствует развитию воспалительных изменений СОЖ в виде мононуклеарной инфильтрации и отека антрального отдела. Данные изменения сопровождаются кишечной метаплазией и фовеолярной гиперплазией на уровне тела и атрофией антрального отдела желудка.

2. У пациентов с ДГР уровень кислотности (рН) статистически значимо выше группы контроля, что свидетельствует о том, что ДГР не только не приводит к ощелачиванию желудочного содержимого, но напротив способствует его «закислению».

3. Воздействие ДГР на СОЖ вызывает гиперплазию нейроэндокринных клеток, продуцирующих гастрин (G-клеток), что приводит к гиперпродукции соляной кислоты.

4. В группе пациентов с гастритом, вызванным совместно ДГР и *H. pylori*, процент G-клеток в эпителии пилорических желез не отличался от группы контроля при более высоком уровне кислотности у данных пациентов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sugano, K. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis / K. Sugano, J. Tack, E.J. Kuipers [et al.] // Gut. – 2015. – Vol. 64. – P.1353–1367.
2. Волков, В.С. Дуоденогастральный рефлюкс и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – расставим точки над «i» / В.С. Волков, И.Ю. Колесникова // Верхневолжский медицинский журнал. – 2010. – № 8 (1). – С.26–29.
3. Sjövall, H. Meaningful or redundant complexity – mechanisms behind cyclic changes in gastroduodenal pH in the fasting state / H. Sjövall // Acta Physiol. (Oxf.). – 2011. – Vol. 201 (1). – P.127–131.
4. Вахрушев, Я.М. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки / Я.М. Вахрушев, Е.В. Никишина // Российский гастроэнтерологический журнал. – 1998. – № 3. – С.22–29.
5. Fein, M. Fiberoptic technique for the 24-hour bile reflux monitoring / M. Fein, K.-H. Fuchs, T. Bohrer [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 1996. – Vol. 41 (1). – P.216–225.
6. Matsuhisa, T. Relation between bile acid reflux into the stomach and the risk of atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a multicenter study of 2283 cases / T. Matsuhisa, T. Arakawa, T. Watanabe [et al.] // Dig. Endosc. – 2013. – Vol. 25 (5). – P.519–525.
7. Dixon, M.F. Reflux gastritis: distinct histopathological entity? / M.F. Dixon, H.J. O'Connor, A.T.R. Axon [et al.] // J. Clin. Pathol. – 1986. – Vol. 39. – P.524–530.
8. Колесникова, И.Ю. Особенности дуоденогастрального рефлюкса при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и его динамика после эрадикации Helicobacter

- pylori / И.Ю. Колесникова, В.С. Волков, Л.А. Любская // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 5. – С.16–19.
9. Chen, S.L. Effects of bile reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis / S.L. Chen, J.Z. Mo, Z.J. Cao [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11 (18). – P.2834–2847.
10. Orlando, L.A. Chronic hypergastrinemia causes and consequences / L.A. Orlando, L. Lenard, R.C. Priando // Dig. Dis. Sci. – 2007. – Vol. 42 (9). – P.1031–1039.
11. Dacha, S. Hypergastrinemia / S. Dacha, M. Razvi, J. Massaad [et al.] // Gastroenterology Report. – 2015. – Vol. 3 (3). – P.201–208.
12. Zavros, V. Hypergastrinemia in response to gastric inflammation suppresses somatostatin / V. Zavros, G. Reider, A. Ferguson [et al.] // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2002. – Vol. 282. – P.175–183.
13. Степанов, Ю.М. Содержание сывороточного гастринина у пациентов с рефлюкс-гастритом / Ю.М. Степанов, Л.Н. Мосийчук, А.Н. Коваленко // Гастроэнтерология. – 2014. – № 2 (52). – С.32–36.
14. Kaminishi, M. A new model for production of chronic gastric ulcer by duodenogastric reflux in rats / M. Kaminishi, H. Sadatsuki, Y. Johjima [et al.] // Gastroenterol. – 1987. – Vol. 92. – P.1913–1918.
15. Wetscher, G.J. Duodenogastric reflux causes growth stimulation of foregut mucosa potentiated by gastric acid blockade / G.J. Wetscher, R.A. Hinder, D. Kretschmar [et al.] // Digestive Diseases and Sciences. – 1996. – Vol. 41 (11). – P.2166–2173.
16. Gasslander, T. Profound duodenogastric reflux causes pancreatic growth in rats / T. Gasslander, H. Mukaida, M.K. Herrington [et al.] // Gut. – 1995. – Vol. 36. – P.137–141.
17. Thomas, W.E. Suppression of somatostatin release by duodenogastric reflux in dogs / W.E. Thomas, J. Ardill, K.D. Buchanan // Gut. – 1984. – Vol. 25. – P.1230–1233.
18. Thompson, J.N. Basal, sham feed and pentagastrin stimulated gastric acid, pepsin and electrolytes after omeprazole 20 mg and 40 mg daily / J.N. Thompson, J.A. Barr, N. Collier [et al.] // Gut. – 1985. – Vol. 26. – P.1018–1024.
19. Lorusso, D. Duodenogastric reflux of bile acids, gastrin and parietal cells, and gastric acid secretion before and 6 months after cholecystectomy / D. Lorusso, G. Misciagna, V. Mangini [et al.] // Am. J. Surg. – 1990. – Vol. 159. – P.575–578.
20. Галиев, Ш.З. Дуоденогастральный рефлюкс как причина развития рефлюкс-гастрита / Ш.З. Галиев, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т. 8, вып. 2. – С.50–61.
21. Кононов, А.В. Иммуногистохимическая детекция биомолекулярных маркеров метапластической атрофии слизистой оболочки в гастрообопатах / А.В. Кононов, С.И. Мозговой, А.Г. Шиманская [и др.] // Архив патологии. – 2014. – № 6. – С.44–50.
22. Мозговой, С.И. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка: от природы феномена к прогнозу / С.И. Мозговой // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – № 3 (137). – С.5–9.
23. Rasband, W. Image J: image processing and analysis in Java / W. Rasband // Bethesda: National Institute of Mental Health. – 2012. – URL: https://www.researchgate.net/publication/258729119_ImageJ_-_Image_Processing_and_Analysis_in_Java
24. Zhang, Y. Histological features of the gastric mucosa in children with primary bile reflux gastritis / Y. Zhang, X. Yang, W. Gu [et al.] // World J. Surg Oncol. – 2012. – Vol. 10. – P.27.
25. Wang, X. The effects of chronic bile reflux on the gastric mucosa of rats / X. Wang, J. Tang, Q. Cao //

- Turk J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 24 (3). – P.251–259.
26. Tzaneva, M. Effects of duodenogastric reflux on gastrin cells, somatostatin cells and serotonin cells in human antral gastric mucosa / M. Tzaneva // *Pathol. Res. Pract.* – 2004. – Vol. 200 (6). – P.431–438.
 27. Галиев, Ш.З. Морфологические признаки рефлюкс-гастрита / Ш.З. Галиев, Н.Б. Амиров, О.А. Баранова // *Казанский медицинский журнал.* – 2017. – № 98 (4). – С.533–538.
 28. Liu, Y. Gastrin (G) cells and somatostatin (D) cells in patients with dyspeptic symptoms: Helicobacter pylori associated and non-associated gastritis / Y. Liu, G.D.C. Vosmaer, G.N.J. Tytgat [et al.] // *J. Clin. Pathol.* – 2005. – Vol. 58. – P.927–931.
 29. Тельных, Ю.В. Билиарный рефлюкс-гастрит: этиология, патогенез и современные принципы терапии / Ю.В. Тельных, Э.З. Абгаджав, М.Ю. Коньков // *Клиническая медицина.* – 2016. – № 94 (6). – С.454–457.
- ### REFERENCES
1. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. *Gut.* 2015; 64: 1353–1367.
 2. Volkov VS, Kolesnikova IYu. Duodenogastral'nyy reflyuks i yazvennaya bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki – rasstavim tochki nad «i» [Duodenogastric reflux and duodenal ulcer - dot the i's]. *Verkhnevolzhskiy meditsinskiy zhurnal [Upper Volga medical journal].* 2010; 8 (1): 26–29.
 3. Sjövall H. Meaningful or redundant complexity - mechanisms behind cyclic changes in gastroduodenal pH in the fasting state. *Acta Physiol (Oxf).* 2011; 201 (1): 127-131.
 4. Vakhrushev YaM, Nikishina YeV. Kompleksnoye izucheniye patogeneticheskikh mekhanizmov erozivnogo porazheniya zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki [A comprehensive study of the pathogenetic mechanisms of erosive lesions of the stomach and duodenum]. *Pocsiyskiy gastroenterologicheskiy zhurnal [Russian gastroenterological journal].* 1998; 3: 22-29.
 5. Fein M, Fuchs K-H, Bohrer T, Freys SM, Thiede A. Fiberoptic technique for the 24-hour bile reflux monitoring. *Dig Dis Sci.* 1996; 41 (1): 216-225.
 6. Matsuhisa T, Arakawa T, Watanabe T, Tokutomi T, Sakurai K, Okamura S, et al. Relation between bile acid reflux into the stomach and the risk of atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a multicenter study of 2283 cases. *Dig Endosc.* 2013; 25 (5): 519-525.
 7. Dixon MF, O'Connor HJ, Axon ATR, King RFJG, Johnston D. Reflux gastritis: distinct histopathological entity? *J Clin Pathol.* 1986; 39: 524-530.
 8. Kolesnikova IYu, Volkov VS, Lyubskaya LA. Osobennosti duodenogastral'nogo reflyuksa pri yazvennoy bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki i yego dinamika posle eradikatsii Helicobacter pylori [Features of duodenogastric reflux in duodenal ulcer and its dynamics after Helicobacter pylori eradication]. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya [Experimental and clinical gastroenterology].* 2011; 5: 16–19.
 9. Chen SL, Mo JZ, Cao ZJ, Chen XY, Xiao SD. Effects of bile reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis. *World J Gastroenterol.* 2005; 11 (18): 2834–2847.
 10. Orlando LA, Lenard L, Priando RC. Chronic hypergastrinemia causes and consequences. *Dig Dis Sci.* 2007; 42 (9): 1031-1039.
 11. Dacha S, Razvi M, Massaad J, Cai Q, Wehbi M. Hypergastrinemia. *Gastroenterology Report.* 2015; 3 (3): 201–208.
 12. Zavros V, Reider G, Ferguson A, Samuelson LC, Merchant JL. Hypergastrinemia in response to gastric inflammation suppresses somatostatin. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2002; 282: 175-183.
 13. Stepanov YuM, Mosiychuk LN, Kovalenko AN. Soderzhanie svyazannykh s reflyuks-gastritom [The content of serum gastrin in patients with reflux gastritis]. *Gastroenterologiya [Gastroenterology].* 2014; 2 (52): 32-36.
 14. Kaminishi M, Sadatsuki H, Johjima Y, Oohara T, Kondo Y. A new model for production of chronic gastric ulcer by duodenogastric reflux in rats. *Gastroenterol.* 1987; 92: 1913–1918.
 15. Wetscher GJ, Hinder RA, Kretschmar D, Stinson R, Perdakis G, et al. Duodenogastric reflux causes growth stimulation of foregut mucosa potentiated by gastric acid blockade. *Digestive Diseases and Sciences.* 1996; 41 (11): 2166-2173.
 16. Gasslander T, Mukaida H, Herrington MK, Hinder RA, Adrian TE. Profound duodenogastric reflux causes pancreatic growth in rats. *Gut.* 1995; 36: 137-141.
 17. Thomas WE, Ardill J, Buchanan KD. Suppression of somatostatin release by duodenogastric reflux in dogs. *Gut.* 1984; 25: 1230-1233.
 18. Thompson JN, Barr JA, Collier N, Spenser J, Bush A, Cope L, et al. Basal, sham feed and pentagastrin stimulated gastric acid, pepsin and electrolytes after omeprazole 20 mg and 40 mg daily. *Gut.* 1985; 26: 1018-1024.
 19. Lorusso D, Misciagna G, Mangini V, Messa C, Cavallini A, Caruso ML, et al. Duodenogastric reflux of bile acids, gastrin and parietal cells, and gastric acid secretion before and 6 months after cholecystectomy. *Am J Surg.* 1990; 159: 575-578.
 20. Galiyev ShZ, Amirov NB. Duodenogastral'nyy reflyuks kak prichina razvitiya reflyuks-gastrita [Duodenogastric reflux as a cause of the development of reflux gastritis]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine].* 2015; 8 (2): 50-61.
 21. Kononov AV, Mozgovoy SI, Shimanskaya AG, Grishchenko RK, Nazarov AN. Immunogistokhimicheskaya detektsiya biomolekulyarnykh markerov metaplasticheskoy atrofii slizistoy obolochki v gastrobiopatakh [Immunohistochemical detection of biomolecular markers of metaplastic mucosal atrophy in gastrobiopathies]. *Arkhiv patologii [Archive Pathology].* 2014; 6: 44-50.
 22. Mozgovoy SI. Kishechnaya metaplaziya slizistoy obolochki zheludka: ot prirody fenomena k prognozu [Intestinal metaplasia of the gastric mucosa: from the nature of the phenomenon to the forecast]. *Byulleten' SO RAMN [Bulletin of the SB RAMS].* 2009; 3 (137): 5-9.
 23. Rasband W. Image J: image processing and analysis in Java. Bethesda: National Institute of Mental Health. 2012; https://www.researchgate.net/publication/258729119_ImageJ_-_Image_Processing_and_Analysis_in_Java
 24. Zhang Y, Yang X, Gu W, Shu X, Zhang T, Jiang M. Histological features of the gastric mucosa in children with primary bile reflux gastritis. *World J Surg Oncol.* 2012; 10: 27.
 25. Wang X, Tang J, Cao Q. The effects of chronic bile reflux on the gastric mucosa of rats. *Turk J Gastroenterol.* 2013; 24 (3): 251-259.
 26. Tzaneva M. Effects of duodenogastric reflux on gastrin cells, somatostatin cells and serotonin cells in human antral gastric mucosa. *Pathol Res Pract.* 2004; 200 (6): 431-438.
 27. Galiyev ShZ, Amirov NB, Baranova OA. Morfologicheskiye priznaki reflyuks-gastrita [Morphological signs of reflux gastritis]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal [Kazan Medical Journal].* 2017; 98 (4): 533-538.
 28. Liu Y, Vosmaer GDC, Tytgat GNJ, Xiao S-d, Ten Kate FJW. Gastrin (G) cells and somatostatin (D) cells in patients with

dyspeptic symptoms: Helicobacter pylori associated and non-associated gastritis. J Clin Pathol. 2005; 58: 927–931.
29. Tel'nyh JuV, Abgadzhasva JeZ, Kon'kov MJu. Biliarnyy refluks-gastrit: etiologiya, patogenez i sovremennyye

printsipy terapii [Biliary reflux-gastritis: etiology, pathogenesis and modern principles of treatment]. Klinicheskaya meditsina [Clinical medicine]. 2016; 94 (6): 454–457.

© Г.М. Дубровин, Е.С. Бакурская, А.В. Боровлева, 2019

УДК 617.586-007.58-053.2-08

DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).28-33

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МОБИЛЬНОЙ ПЛОСКО-ВАЛЬГУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТОП У ДЕТЕЙ

ДУБРОВИН ГРИГОРИЙ МЕНДЕЛЕВИЧ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 305004, Курск, ул. К. Маркса, 3, e-mail: grig-d31@yandex.ru

БАКУРСКАЯ ЕКАТЕРИНА СЕРГЕЕВНА, очный аспирант третьего года обучения кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 305004, Курск, ул. К. Маркса, 3, e-mail: katya_bakurskaya@mail.ru

БОРОВЛЕВА АННА ВЛАДИМИРОВНА, студентка VI курса 7-й группы лечебного факультета ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 305004, Курск, ул. К. Маркса, 3, e-mail: borovleva_anna@rambler.ru

Реферат. Цель исследования – изучить результаты лечения нефиксированной плосковальгусной деформации стоп при различных вариантах коррекции пронационной установки стоп. **Материал и методы.** Нами было обследовано 102 ребенка с выявленной мобильной плосковальгусной деформацией стоп в возрасте от 5 до 10 лет, которые были распределены на три клинические группы. Основным отличием было использование индивидуальных ортопедических стелек, изготовленных по собственной методике, в основной группе, стандартных ортопедических стелек в первой контрольной группе и отсутствие использования ортезов во второй контрольной группе на фоне применения стандартного комплекса: массажа, лечебной физкультуры и физиотерапевтических процедур. **Результаты и их обсуждение.** Результаты лечения оценивались по 3 показателям: подсводный индекс, вальгусное отклонение пяточной кости, высота стояния внутренней лодыжки. Наиболее достоверные изменения во всех трех показателях достигнуты в основной группе, тогда как в обеих контрольных группах достоверным оказалось только изменение подсводного индекса. **Выводы.** Установлено, что применение ортопедических стелек, изготовленных по собственной методике, у детей с плосковальгусной мобильной деформацией стоп достоверно улучшает показатели подсводного индекса, уменьшает угол пронационного отклонения пяточной кости и увеличивает высоту стояния внутренней лодыжки.

Ключевые слова: плосковальгусная деформация стоп, индивидуальные ортопедические стельки, стандартные ортопедические стельки, коррекция вальгусной установки стопы.

Для ссылки: Дубровин, Г.М. Результаты лечения мобильной плосковальгусной деформации стоп у детей / Г.М. Дубровин, Е.С. Бакурская, А.В. Боровлева // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 3. – С.28–33. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).28-33.

MOBILE PLANOVALGUS DEFORMITY TREATMENT RESULTS IN CHILDREN

DUBROVIN GRIGORY M., D. Med. Sci., professor, Head of the Department of traumatology and orthopedics of Kursk State Medical University, Russia, 305004, Kursk, K. Marx str., 3, e-mail: grig-d31@yandex.ru

BAKURSKAYA EKATERINA S., 3rd year postgraduate student of the Department of traumatology and orthopedics of Kursk State Medical University, Russia, 305004, Kursk, K. Marx str., 3, e-mail: katya_bakurskaya@mail.ru

BOROVLEVA ANNA V., 6th year student of faculty of general medicine of Kursk State Medical University, Russia, 305004, Kursk, K. Marx str., 3, e-mail: borovleva_anna@rambler.ru

Abstract. Aim. The aim of the research was to study the results of mobile planovalgus deformity treatment in different types of feet pronation correction. **Material and methods.** We examined 102 children with mobile planovalgus deformity between the ages of 5 and 10 years, divided into 3 clinical groups. The main difference in the main group was the application of individual corrective insoles manufactured according to our own methods. Standard corrective insoles were used in the first control group, with no use of orthoses in the second control group against the background of administration of a standard complex of massage, physical exercises and physiotherapy procedures. **Results and discussion.** The results of treatment were evaluated by 3 indicators: subsurface index, valgus deviation of the calcaneus, and height of the internal ankle standing. The most reliable changes in all three indicators were achieved in the main group, whereas in both control groups only the change in the sub-index was reliable. **Conclusion.** It has been established that the application of corrective insoles manufactured according to our own methods in children with mobile planovalgus deformity significantly improves the performance of the subsurface index, reduces the pronation angle of calcaneus and increases the height of the internal ankle.

Key words: mobile planovalgus deformation, individual corrective insoles, standard corrective insoles, valgus foot correction.

For reference: Dubrovin GM, Bakurskaya ES, Borovleva AV. Mobile planovalgus deformity treatment results in children. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2019; 12 (3): 28-33. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).28-33.