

детским патологоанатомическим отделением ГУЗ «ГОКПАБ». Методы исследования: ретроспективный анализ протоколов, статистический метод.

**Результаты и их обсуждение.** В период с 2015 по 2020 гг. причины медицинских показаний (со стороны плода) к прерыванию беременности распределились следующим образом:

1) врожденные синдромы, в том числе и хромосомные (n=305, 76,4%). Наиболее часто обнаруживались синдромы Дауна, Эдвардса, Патау, Шерешевского-Тернера, Кляйнфельтера и Арнольда-Киари, а также множественные пороки развития без объединения их в конкретный синдром. Встречались единичные случаи синдромов Рассела-Сильвера и Денди-Уокера;

2) изолированные пороки развития мочеполовой системы (n=9, 2,3%);

3) изолированные пороки развития сердечнососудистой системы (n=27, 6,8%);

4) изолированные пороки развития костной системы (n=16, 3,8%);

5) изолированные пороки развития нервной системы (n=11, 2,8%);

6) изолированные пороки развития пищеварительной системы (n=8, 2%);

7) гигромы различной локализации с отеком мягких тканей плода (n=15, 3,8%);

8) тератомы различной локализации (n=8, 2%).

**Выводы.** Таким образом, в ходе проведенного исследования был проведен анализ структуры врожденных пороков развития, выявленных при прерывании беременности у женщин в г. Гродно, что может быть интересно при изучении медико-социальных аспектов формирования врожденных пороков развития.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Современные возможности пренатальной диагностики генетической патологии в ранние сроки беременности / Н.А. Каретникова [и др.] // Пробл. репродукции. – 2010. – №2. – С. 82-86. 18.

2. Screening for chromosomal abnormalities in the first trimester using and maternal serum biochemistry in a one-stop clinic: a review of three years prospective experience / K. Spencer [et al.] // Br. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol. 110, N 3. – P. 147-152.

## МИКРОРНК КАК БИОМАРКЕР ОСТЕОПОРОЗА

Крапицкая А. С.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: ассистент Мамедова А. Е.

**Актуальность.** Физиологический процесс ремоделирования кости включает в себя баланс между формированием кости и ее резорбцией. При остеопорозе этот баланс нарушается, что приводит к постепенным потерям

костной массы и плотности из-за усиленной костной резорбции и/или недостаточного костного формирования [4]. В последних научных исследованиях по теме особое внимание уделяется эпигенетическим факторам развития остеопороза. Выявлена роль мутаций сайтов связывания микроРНК, изменения профиля ацетилирования и метилирования генов в динамике данной болезни [5].

**Цель.** Изучить влияние микроРНК на костное ремоделирование.

**Методы исследования.** При поиске материалов использовалась база научных публикаций PubMed и журнала «Архивъ внутренней медицины». Были отобраны научные публикации по теме за период с 2015 по 2021 год, количество которых составило 5 экземпляров.

**Результаты и их обсуждение.** Во время костного ремоделирования в организме запускается каскад сложных биологических механизмов, направленных на восстановление костной ткани [2]. Генетические исследования показали, что полиморфизм гена Wnt10b, кодирующего белок Wnt10b, оказывают влияние на снижение уровня костной массы и риск развития остеопороза. Белок Wnt10b, по-видимому, является модулятором регенерации кости и гомеостаза. Дефицит  $\beta$ -катенина приводит к остановке развития остеобластов на ранней стадии в мезенхимальных остеобластических предшественниках и нарушению созревания и минерализации остеобластов [4].

Для понимания, как микроРНК влияет на костное ремоделирование, исследователи применяли несколько основных подходов: изучение роли известных микроРНК в костной ткани с корреляционным анализом и изучение всех известных микроРНК, контролирующих основные факторы транскрипции (RUNX2, SP, OSX и тд.) [5].

Существует группа микроРНК, которая блокирует дифференцировку остеобластов посредством влияния на один из маркеров остеобластогенеза транскрипции RUNX2 (Runt-related transcription factor 2, фактор транскрипции 2, связанный с карликовостью. К ним относятся: микроРНК23а, микроРНК30а-d, микроРНК135а, микроРНК204, микроРНК335, микроРНК433, микроРНК34с, микроРНК133а, микроРНК137, микроРНК205, микроРНК211, микроРНК217.

Остерикс (OSX) – транскрипционный фактор, необходимый для формирования костной ткани, также находится под контролем определенных микроРНК, образуя уникальную ауторегуляторную петлю обратной связи с микроРНК93.

Стимулирующим влиянием на остеокластогенез обладают только несколько микроРНК, среди которых микроРНК127, микроРНК136, микроРНК133а, микроРНК148а. Некоторые микроРНК способны подавлять остеокластогенез. Например, микроРНК155 подавляет один из факторов транскрипции – MITF (ассоциированный с микрофтальмией), блокируя образование клеток-предшественников остеокластов из гемопоэтических клеток [2].

**Выводы.** МикроРНК влияют на факторы костного ремоделирования, которые были представлены выше, следовательно, воздействие на микроРНК обладает терапевтическим потенциалом. Однако при применении микроРНК в

лечении остеопороза нужно четкое понимание механизма регуляции костного ремоделирования посредством этих субстанций.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Chen, W. Emerging roles of circular RNAs in osteoporosis / W. Chen, B. Zhang, X. Chang // J. Cell. Mol. Med. A. – 2021. – Vol. 25. – P. 9089-9101.

2. Гребенникова, Т. А., Эпигенетические аспекты остеопороза / Т. А. Гребенникова, Ж. Е. Белая, Л. Я. Рожинская и др. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2015. – Т. 70. – № 5. – С. 541-548.

3. Kuo, T. R. Bone biomarker for the clinical assessment of osteoporosis: recent developments and future perspectives / T. R. Kuo, C. H. Chen // Biomarker Research. – 2017. – Vol. 5. – P. 1-9.

4. Нуруллина, Г. М. Костное ремоделирование в норме и при первичном остеопорозе: значение маркеров костного ремоделирования / Ахмадуллина Г. И. // Архивъ внутренней медицины. – 2018. – Т. 8. – № 2. – С. 100-110.

5. Ялаев, Б. И., Эпигенетика остеопороза. / Б. И. Ялаев, Р. И. Хусаинова // Медицинская генетика. – 2018. – Т. 8. – № 2. – С. 10.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ КАК СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ В УСЛОВИЯХ COVID-19 НА ПРИМЕРЕ УЗ «ГОКБ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ» Г. ГРОДНО

Кременовский П. К.<sup>1</sup>, Белаец Д. С.<sup>1</sup>, Кременовский К. И.<sup>2</sup>

Гродненский государственный медицинский университет<sup>1</sup>,  
Гродненская областная больница медицинской реабилитации<sup>2</sup>

Научный руководитель: к.м.н., доцент Хильмончик Н. Е.

**Актуальность.** За последнее десятилетие отмечено увеличение частоты заболеваемости хроническим гастритом, которая составляет в популяции 22,4% [1]. Структура хронических гастритов разнообразна: 70% хронических гастритов ассоциированы с *Helicobacter pylori*, 15-18% – имеют аутоиммунный характер, около 10% гастритов, ассоциированы с НПВС, менее 5% составляют рефлюкс-гастриты, 1% – это редкие формы хронического гастрита (лимфоцитарный, эозинофильный, Крона и др.). При этом, например, атрофический гастрит встречается в 5% случаев у лиц моложе 30 лет, в 30% случаев у лиц в возрасте от 31 до 50 лет и в 50-70% случаев – у лиц старше 50 лет [2].

**Цель.** Оценить частоту госпитализированных пациентов с хроническим гастритом среди пациентов с Covid-19 и охарактеризовать их возможные клинические сочетания, возможное участие в патогенезе заболевания, определить особенности морфологической картины.