

ТРИХИНЕЛЛЁЗ КАК ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ИЗМЕНЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ ПРОТООНКОВЫХ ГЕНОВ И ГЕНА-СУПРЕССОРА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В. В. Побяржин

*Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь*



Цель. Изучить трихинеллёз как фактор, определяющий изменение экспрессии протоонкогенов и гена-супрессора в эксперименте.

*Материал и методы. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы. У самок крыс 1 («контроль с опухолью») и 2 групп («глиома в сочетании с трихинеллёзом»), заражение в дозе 20 личинок *Trichinella spiralis* на 1 грамм массы тела животного) моделировали опухоль глиомы С6 *in situ*.*

Забор материала у животных 1 группы проводили на 14, 21, 28, 35 дни развития опухоли, соответственно (опухоль, печень, лёгкие, головной мозг). У самок 2 группы биоптаты (опухоль, печень, лёгкие, головной мозг) забирали на 7-е (14-е сутки развития опухоли), 14-е (21-е сутки развития опухоли), 21-е (28-е сутки развития опухоли), 28-е сутки после заражения (35-е сутки развития опухоли), а у животных 3 группы – однократно (печень, лёгкие, головной мозг).

Выделение РНК из материала осуществляли колоночным методом. Амплификация проводилась на термоциклере Real-Time PCR. Сравнительная экспрессия изучаемых генов была проведена после нормализации каждого из образцов к уровню контрольных генов GAPDH и ACTIN-β. Анализ экспрессии проводился с помощью программы qbase+ и CFX Maestro.

Результаты. Инвазия хозяина трихинеллами приводит к увеличению экспрессии сурвивина (BIRC5), GLI, VEGF и TP53 в тканях лёгких, печени, головного мозга.

Вывод. Воздействие трихинелл может вызывать инициацию канцерогенных процессов и усугублять их течение.

Ключевые слова: крыса, глиома, трихинеллы, экспрессия, гены.

Для цитирования: Побяржин, В. В. Трихинеллез как фактор, определяющий изменение экспрессии протоонкогенов и гена-супрессора в эксперименте / В. В. Побяржин // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2021. Т. 19, № 1. С. 91-95. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-1-91-95>.

Введение

Одно из известных паразитарных заболеваний – трихинеллёз. Оно относится к группе нематодозов. Известно, что в процессе паразитирования трихинелла выделяет продукты жизнедеятельности, чужеродные для организма хозяина. За счет этого данные продукты могут оказывать негативное влияние на процессы и механизмы на разных уровнях развития [1, 2, 3]. Не исключение – молекулярно-генетический и клеточный уровень. Вопрос о том, может ли паразит влиять на процесс клеточного деления и смерти путем экспрессии или репрессии разных генов, а также инициацию или прогрессию канцерогенных процессов, остается неизученным.

Цель – изучить воздействие трихинеллёза на экспрессию генов при воспроизведении экспериментальной глиомы.

Материал и методы

Эксперимент выполнен на самках крыс линии Wistar массой 180-200 г в количестве 90 голов. Манипуляции с животными проводились в соответствии с рекомендациями Конвенции Совета Европы по охране позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals for Experimental and Other Scientific Purposes: Strasbourg, Council of Europe, 51 pp; 18.03.1986), Директивой Совета ЕЭС от 24.11.1986 (Council Directive on

the Approximation of Laws, Regulations and Administrative Provisions of the Member States Regarding the Protection of Animal Used for Experimental and Other Scientific Purposes), рекомендациями FELASA Working Group Report (1994-1996), ТКП 125-2008 и методическими указаниями «Положение о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе УО «Витебский государственный медицинский университет», и мерами по реализации требований биомедицинской этики», 2010 г.

Экспериментальные животные были разделены на 3 группы – 1 группа – «контроль с опухолью», 2 – «глиома в сочетании с трихинеллёзом», 3 – здоровые животные. У самок крыс 1 («контроль с опухолью») и 2 групп («глиома в сочетании с трихинеллёзом»), заражение в дозе 20 личинок *Trichinella spiralis* на 1 грамм массы тела животного) моделировали опухоль глиомы С6 *in situ* [4].

Забор материала у животных 1 группы проводили на 14, 21, 28, 35 дни развития опухоли, соответственно (опухоль, печень, лёгкие, головной мозг). У самок 2 группы биоптаты (опухоль, печень, лёгкие, головной мозг) забирали на 7-е (14-е сутки развития опухоли), 14-е (21-е сутки развития опухоли), 21-е (28-е сутки развития опухоли), 28-е сутки после заражения (35-е сутки развития опухоли), у животных 3 группы – однократно (печень, лёгкие, головной мозг).

Для выделения РНК полученные образцы тканей подвергались гомогенизации ультразвуковым дезинтегратором «SONOPULS HD 2070.2» (BANDELIN, Германия) в условиях ингибирования ДНКаз и РНКаз. Непосредственно выделение РНК из полученного материала осуществляли колоночным методом с применением комплекта ReliaPrep RNA Cell Miniprep System (Promega Corporation, USA). Качество выделенной РНК проверялось спектрофотометрически. Обратная транскрипция выполнялась с использованием M-MuLV RT (New England BioLabs Inc, USA). Праймеры, специфичные генам, были подготовлены с помощью Primer3 и базы NCBI Nucleotide. Амплификация проводилась на термоциклере Real-Time PCR Detection System CFX96 (Bio-Rad, США) с использованием ПЦР-смеси qPCRmix-HS SYBR (Евроген, РФ). Сравнительная экспрессия изучаемых генов была проведена после нормализации каждого из образцов к уровню контрольных генов GAPDH и ACTIN-β. Анализ экспрессии выполнялся программой qbase+ и CFX Maestro.

Статистическое сравнение данных, полученных во 2 группе, проводили с данными, полученными в 1 группе – «контроль с опухолью», и в 3 группе (здоровые животные).

Различия между группами оценивали по критерию Манна-Уитни (Mann-Whitney, U-test) и считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Обработку данных проводили с помощью программы Statistica 12.

Результаты и обсуждение

В материале 1 группы («контроль с опухолью»), опухоль, печень, лёгкие, головной мозг), забранном на 14, 21, 28, 35 сутки после введения опухолевой культуры С6, нами были зафиксированы следующие показатели: экспрессия сурвивина (BIRC5) в ткани глиомы (опухоль): на 14 сутки составила 0,48 относительных единиц (95% ДИ: 0,35-0,66), на 21 сутки – 0,45 (95% ДИ: 0,33-0,62), к 28 суткам – 0,45 (95% ДИ: 0,34-0,60), к 35 суткам – 0,35 (95% ДИ: 0,23-0,54) относительных единиц.

Экспрессия GLI в опухолевой ткани к 14 суткам зафиксирована на уровне 0,47 относительных единиц (95% ДИ: 0,36-0,63), к 21 суткам – 0,54 (95% ДИ: 0,42-0,70), к 28 – 0,40 (95% ДИ: 0,23-0,69), к 35 – 0,26 (95% ДИ: 0,19-0,36) относительных единиц.

Показатель экспрессии VEGF в тканях глиомы (опухоль) на 14 сутки составил 0,032 относительных единиц (95% ДИ: 0,0057-0,18), на 21 сутки – 0,039 (95% ДИ: 0,0037-0,40), к 28 суткам – 0,10 (95% ДИ: 0,015-0,72) и к 35 суткам – 0,038 (95% ДИ: 0,0057-0,26).

В тканях лёгких, печени, мозга экспрессии гена BIRC5, GLI, VEGF не обнаружено.

При анализе экспрессии гена-супрессора TP53 выявлено, что в тканях опухоли на 14 сутки она фиксировалась на уровне 0,34 относительных единиц (95% ДИ: 0,24-0,47), на 21 – 0,26 (95% ДИ: 0,19-0,35), 28 – 0,38 (95% ДИ:

0,32-0,46), а на 35 – 0,27 относительных единиц (95% ДИ: 0,20-0,38).

В свою очередь уровень экспрессии TP53 в лёгких составил к 14 суткам 0,19 относительных единиц (95% ДИ: 0,13-0,30), к 21 – 0,11 (95% ДИ: 0,045-0,26), к 28 – 0,13 (95% ДИ: 0,051-0,34), к 35 – 0,10 (95% ДИ: 0,037-0,27) относительных единиц.

В тканях печени экспрессия TP53 к 14 суткам находилась на уровне 0,16 (95% ДИ: 0,12-0,22), к 21 – 0,18 (95% ДИ: 0,11-0,28), к 28 – 0,18 (95% ДИ: 0,098-0,34), к 35 – 0,22 (95% ДИ: 0,15-0,31) относительных единиц.

В биоптатах головного мозга экспрессия TP53 на 14 сутки составила 0,16 (95% ДИ: 0,12-0,21), на 21 – 0,18 (95% ДИ: 0,12-0,25), 28 – 0,20 (95% ДИ: 0,12-0,33), на 35 сутки – 0,21 (95% ДИ: 0,13-0,34) относительных единиц.

В группе контрольных здоровых животных (группа 3) в тканях лёгких, печени, мозга экспрессии гена BIRC5, GLI, VEGF не обнаружено. Экспрессия TP53 в лёгких составила 0,026 (95% ДИ: 0,016-0,043), в печени – 0,023 (95% ДИ: 0,013-0,040), в головном мозге – 0,023 (95% ДИ: 0,013-0,040) относительных единиц.

Результаты животных 2 группы (заражение в дозе 20 личинок *Trichinella spiralis* на 1 г массы тела животных) показали, что экспрессия сурвивина (BIRC5) в опухолевой ткани животных на 7 и 14 сутки после инвазии составила 0,96 и 0,92 относительных единиц (95% ДИ: 0,19-0,99, 95% ДИ: 0,26-0,94), на 21 сутки – 0,87 (95% ДИ: 0,24-0,90), на 28 сутки – 0,81 (95% ДИ: 0,28-0,85) относительных единиц.

В лёгких были зафиксированы следующие показатели: 0,037 относительных единиц (95% ДИ: 0,019-0,066) к 7 суткам, 0,038 (95% ДИ: 0,024-0,052) относительных единиц – к 14 суткам, к 21 суткам – 0,037 (95% ДИ: 0,024-0,057), к 28 суткам – 0,84 (95% ДИ: 0,79-0,88) относительных единиц.

В тканях печени экспериментальных животных 2 группы экспрессия BIRC5 составила 0,036 (95% ДИ: 0,019-0,066) относительных единиц на 7 сутки после инвазии, 0,038 (95% ДИ: 0,024-0,059) – на 14 сутки, 0,030 (95% ДИ: 0,016-0,055) – на 21 сутки и 0,028 (95% ДИ: 0,015-0,053) – на 28 сутки после заражения.

Уровень экспрессии сурвивина в головном мозге у животных к 7 суткам после инвазии трихинеллами зафиксирован на отметке 0,017 (95% ДИ: 0,0066-0,044) относительных единиц, к 14 суткам – 0,027 (95% ДИ: 0,016-0,045), к 21 – 0,027 (95% ДИ: 0,015-0,048), к 28 – 0,016 (95% ДИ: 0,0074-0,036) относительных единиц.

Сравнительный анализ экспрессии сурвивина BIRC5 экспериментальной группы 2 в тканях глиомы, лёгких, печени и головного мозга показал рост экспрессии по сравнению с 1 группой (животные с глиомой, незараженные) и 3 группой (здоровые) ($p = 0,0001-0,0003$).

Уровень GLI в опухоли составил 0,78 (95% ДИ: 0,52-0,77) относительных единиц на 7 сутки после заражения трихинеллой, 0,85 (95% ДИ:

0,62-0,86) относительных единиц – на 14 сутки, 0,79 (95% ДИ: 0,56-0,81) – на 21 сутки, 0,66 (95% ДИ: 0,54-0,68) относительных единиц – на 28 сутки.

Экспрессия в тканях лёгких была зафиксирована на следующем уровне: 0,039 (95% ДИ: 0,028-0,047) относительных единиц на 7 сутки развития паразита, на 14 сутки – 0,038 (95% ДИ: 0,028-0,047), на 21 сутки – 0,041 (95% ДИ: 0,026-0,046), на 28 сутки – 0,85 (95% ДИ: 0,75-0,88) относительных единиц.

В печени животных экспрессия GLI к 7 суткам составила 0,037 (95% ДИ: 0,022-0,047) относительных единиц, к 14 суткам – 0,042 (95% ДИ: 0,022-0,047), к 21 суткам – 0,045 (95% ДИ: 0,026-0,046), к 28 суткам – 0,039 (95% ДИ: 0,018-0,041) относительных единиц.

В головном мозге изучаемый показатель экспрессии GLI составил 0,024 (95% ДИ: 0,011-0,038) относительных единиц на 7 сутки, 0,026 (95% ДИ: 0,011-0,038) на 14 сутки, на 21 сутки – 0,028 (95% ДИ: 0,012-0,039) и 0,021 (95% ДИ: 0,0094-0,031) относительных единиц на 28 сутки.

Экспрессия GLI животных 2 группы в тканях глиомы, лёгких, печени и головного мозга достоверно возросла по сравнению с данными животных 1 (животные с глиомой, незараженные) и 3 групп (здоровые) ($p=0,0001$).

Степень выраженности экспрессии VEGF в ткани глиомы составила 0,58 относительных единиц (95% ДИ: 0,34-0,62) на 7 сутки, 0,75 (95% ДИ: 0,38-0,74) относительных единиц – на 14 сутки, 0,78 (95% ДИ: 0,51-0,79) – на 21 сутки, 0,71 (95% ДИ: 0,53-0,70) относительных единиц – на 28 сутки.

В ткани лёгких изучаемый признак составил 0,039 относительных единиц (95% ДИ: 0,024-0,052) к 7 суткам после инвазии, 0,040 (95% ДИ: 0,024-0,057) – к 14, 0,038 (95% ДИ: 0,019-0,066) – к 21 суткам, а к 28 суткам – 0,87 (95% ДИ: 0,73-0,95) относительных единиц.

В печени самок 2 группы экспрессия VEGF находилась на уровне 0,039 (95% ДИ: 0,024-0,059) относительных единиц на 7 сутки после заражения, 0,034 (95% ДИ: 0,016-0,055) – на 14 сутки, к 21 суткам она составила 0,038 (95% ДИ: 0,019-0,066), к 28 суткам – 0,035 (95% ДИ: 0,016-0,062) относительных единиц.

Уровень экспрессии VEGF в головном мозге зафиксирован на следующем уровне: к 7 суткам после заражения – 0,028 (95% ДИ: 0,016-0,045) относительных единиц, к 14 суткам – 0,029 (95% ДИ: 0,015-0,048), к 21 – 0,019 (95% ДИ: 0,0066-0,044), к 28 суткам – 0,030 (95% ДИ: 0,015-0,051) относительных единиц.

Достоверная разница выявлена при сравнении показателя экспрессии VEGF в тканях глиомы, лёгких, печени, головного мозга в сторону увеличения по сравнению с результатами в 1 и 3 группах ($p=0,0001-0,0003$).

У животных, инвазированных в дозе 20 личинок трихинелл на 1 г массы тела, экспрессия TP53 составила 0,75 (95% ДИ: 0,45-0,78) относительных единиц в тканях экспериментальной

глиомы к 7 суткам после инвазии, 0,65 (95% ДИ: 0,45-0,87) – к 14 суткам, 0,73 (95% ДИ: 0,45-0,81) – к 21 суткам, 0,68 (95% ДИ: 0,55-0,72) относительных единиц к 28 суткам.

Экспрессия TP53 в лёгких самок 2 группы составила 0,48 (95% ДИ: 0,39-0,55) относительных единиц к 7 суткам после инвазии, 0,49 (95% ДИ: 0,39-0,55) – к 14 суткам, 0,50 (95% ДИ: 0,39-0,55) – к 21 суткам, к 28 суткам – 0,78 (95% ДИ: 0,73-0,84) относительных единиц.

В печени экспериментальных животных 2 группы показатель TP53 зафиксирован на уровне 0,39 (95% ДИ: 0,31-0,49) относительных единиц к 7 суткам после инвазии, 0,37 (95% ДИ: 0,31-0,48) – к 14 суткам, 0,38 (95% ДИ: 0,31-0,47) – к 21 суткам, 0,36 (95% ДИ: 0,28-0,44) – к 28 суткам после заражения.

Уровень экспрессии TP53 в тканях головного мозга находился на 7 сутки после заражения на уровне 0,49 (95% ДИ: 0,41-0,56) относительных единиц, на 14 сутки – 0,53 (95% ДИ: 0,41-0,66), на 21 сутки – 0,63 (95% ДИ: 0,41-0,77), на 28 сутки – 0,88 (95% ДИ: 0,39-0,93) относительных единиц.

Анализ статистической значимости различий степени выраженности экспрессии TP53 по отношению к группам 1, 3 выявил достоверное различие в сторону роста экспрессии во всех изучаемых тканях на всех сроках развития трихинелл ($p=0,0002-0,0041$).

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что заражение самок крыс в дозе 20 личинок *T. spiralis* на 1 г массы тела приводит к росту экспрессии сурвивина (BIRC5) в опухолевой ткани животных от 0,81 до 0,96 относительных единиц; в лёгких – до 0,037 до 0,84 относительных единиц; в тканях печени – от 0,028 до 0,038 относительных единиц; в головном мозге – от 0,016 до 0,027 относительных единиц. Выявлен рост экспрессии по сравнению с животными «контроль с опухолью» и здоровыми животными на всех сроках наблюдения.

Отмечалось увеличение уровня экспрессии GLI в опухоли от 0,66 до 0,85 относительных единиц; в тканях лёгких – от 0,038 до 0,85 относительных единиц; в печени – от 0,037 до 0,045 относительных единиц; в головном мозге – от 0,021 до 0,026 относительных единиц. По сравнению животными «контроль с опухолью» и здоровыми животными отмечен рост экспрессии на всех сроках наблюдения.

В свою очередь степень выраженности экспрессии VEGF в ткани глиомы животных, инвазированных в дозе 20 личинок трихинелл, возрастает от 0,58 до 0,78 относительных единиц; в ткани лёгких – от 0,038 до 0,87 относительных единиц; в печени – от 0,034 до 0,039 относительных единиц; в головном мозге – от 0,028 до 0,030 относительных единиц и достоверно отличается от показателей у крыс группы «контроль с опухолью» и у здоровых животных на всех сроках наблюдения.

Экспрессия TP53 достоверно увеличивается – от 0,65 до 0,75 относительных единиц – в тканях экспериментальной глиомы; в лёгких самок – от

0,48 до 0,78 относительных единиц; в печени – от 0,36 до 0,39 относительных единиц; в тканях головного мозга от 0,49 до 0,88 относительных единиц. По сравнению животными «контроль с опухолью» и здоровыми животными отмечен рост экспрессии на всех сроках наблюдения.

При анализе литературных источников, в которых описано изучение воздействия гельминтов на процесс blastomagenesis, установлено, что такие данные практически отсутствуют. Чаще встречается информация о воздействии трематод (описторхов и шистосом) [5, 6, 7, 8, 9]. Что

касается круглых червей-паразитов, а именно трихинелл, данные отсутствуют. Описание влияния трихинелл на индукцию и течение онкологических заболеваний не встречается.

Таким образом, описанные исследования проведены впервые на авторской экспериментальной модели опухоли крысиной глиомы C6 in situ. Показано, что инвазия трихинеллами в дозе 20 личинок на 1 грамм массы тела животного повышает экспрессию протонкогенов BIRC-5, GLI, VEGF и гена-супрессора TP53 у крыс с экспериментальной глиомой.

Литература

1. Trichinella spiralis and Tumors: Cause, Coincidence or Treatment? / C. Liao [et al.] // *Anticancer Agents Med Chem.* – 2018. – Vol. 18, № 8. – P. 1091-1099. – doi: 10.2174/1871520617666171121115847.
2. Zarlenga, D. Trichinella spiralis: Adaptation and parasitism / D. Zarlenga, Z. Wang, M. Mitreva // *Vet. Parasitol.* – 2016. – Vol. 231. – P. 8-21. – doi: 10.1016/j.vetpar.2016.07.003
3. Trichinella spiralis muscle larvae release extracellular vesicles with immunomodulatory properties / M. Kosanović [et al.] // *Parasite Immunol.* – 2019. – Vol. 41, № 10. – Art. e12665. – doi: 10.1111/pim.12665.
4. Пашинская, Е. С. Способ воспроизведения экспериментальной крысиной глиомы C6 in situ / Е. С. Пашинская, В. В. Побяржин // *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности.* – 2019. – Т. 22, № 2. – С. 50-55.
5. Controversies and challenges in research on urogenital schistosomiasis-associated bladder cancer / J. Honeycutt [et al.] // *Trends Parasitol.* – 2014. – Vol. 30, № 7. – P. 324-332. – doi: 10.1016/j.pt.2014.05.004.
6. Ploeg, M. The present and future burden of urinary bladder cancer in the world / M. Ploeg, K. K. Aben, L. A. Kiemeny // *World J Urol.* – 2009. – Vol. 27, № 3. – P. 289-293. – doi: 10.1007/s00345-009-0383-3.
7. Salem, H. K. Changing patterns (age, incidence, and pathologic types) of schistosoma-associated bladder cancer in Egypt in the past decade / H. K. Salem, S. Mahfouz // *Urology.* – 2012. – Vol. 79, № 2. – P. 379-383. – doi: 10.1016/j.urology.2011.08.072.
8. Buisson, Y. Vaincre la distomatose à Opisthorchis viverrini pour prévenir le cholangiocarcinome [Control of Opisthorchis viverrini infection for cholangiocarcinoma prevention] / Y. Buisson // *Bulletin de la Société de pathologie exotique.* – 2017. – Vol. 110, № 1. – P. 61-67. – doi: 10.1007/s13149-017-0544-8.
9. Infection with the carcinogenic human liver fluke, Opisthorchis viverrini / M. J. Smout [et al.] // *Mol Biosyst.* – 2011. – Vol. 7, № 5. – P. 1367-1375. – doi: 10.1039/c0mb00295j.

References

1. Liao C, Cheng X, Liu M, Wang X, Boireau P. Trichinella spiralis and Tumors: Cause, Coincidence or Treatment? *Anticancer Agents Med Chem.* 2018;18(8):1091-1099. doi: 10.2174/1871520617666171121115847.
2. Zarlenga D, Wang Z, Mitreva M. Trichinella spiralis: Adaptation and parasitism. *Vet Parasitol.* 2016;231:8-21. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.07.003.
3. Kosanović M, Cvetković J, Gruden-Movsesijan A, Vasilev S, Milanović S, Ilić N, Sofronić-Milosavljević L. Trichinella spiralis muscle larvae release extracellular vesicles with immunomodulatory properties. *Parasite Immunol.* 2019;41(10):e12665. doi: 10.1111/pim.12665.
4. Pashinskaya ES, Pabiarzhyn VV. Sposob vosproizvedenija jeksperimentalnoj krysinoj gliomy S6 in situ [Method of reproduction of experimental rat glioma C6 in situ]. *Mediko-biologicheskie problemy zhiznedejatelnosti* [Medical and Biological Problems of Life Activity]. 2019;22(2):50-55.
5. Honeycutt J, Hammam O, Fu CL, Hsieh MH. Controversies and challenges in research on urogenital schistosomiasis-associated bladder cancer. *Trends Parasitol.* 2014;30(7):324-32. doi: 10.1016/j.pt.2014.05.004.
6. Ploeg M, Aben KK, Kiemeny LA. The present and future burden of urinary bladder cancer in the world. *World J Urol.* 2009;27(3):289-93. doi: 10.1007/s00345-009-0383-3.
7. Salem HK, Mahfouz S. Changing patterns (age, incidence, and pathologic types) of schistosoma-associated bladder cancer in Egypt in the past decade. *Urology.* 2012;79(2):379-83. doi: 10.1016/j.urology.2011.08.072.
8. Buisson Y. Vaincre la distomatose à Opisthorchis viverrini pour prévenir le cholangiocarcinome [Control of Opisthorchis viverrini infection for cholangiocarcinoma prevention]. *Bull Soc Pathol Exot.* 2017;110(1):61-67. doi: 10.1007/s13149-017-0544-8 (French).
9. Smout MJ, Sripa B, Laha T, Mulvenna J, Gasser RB, Young ND, Bethony JM, Brindley PJ, Loukas A. Infection with the carcinogenic human liver fluke, Opisthorchis viverrini. *Mol Biosyst.* 2011;7(5):1367-75. doi: 10.1039/c0mb00295j.

TRICHINOSIS AS A FACTOR DETERMINING THE CHANGE IN THE EXPRESSION OF PROTOONCOGENES AND SUPPRESSOR GENE IN EXPERIMENT

V. V. Pabiarzhyn

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

The aim is to study trichinosis as a factor determining changes in the expression of proto-oncogenes and the suppressor gene in an experiment.

*Material and methods. The experimental animals were divided into 3 groups. In female rats of the first («control with tumor») and second groups («glioma combined with trichinosis», infection at a dose of 20 *Trichinella spiralis* larvae per 1 gram of animal body weight) a C6 glioma tumor in situ was simulated.*

The sampling of material from animals of the first group was carried out on the 14th, 21st, 28th, 35th days of tumor development, respectively (tumor, liver, lungs, brain). In females of the second group, biopsies (tumor, liver, lungs, brain) were taken on the 7th (14th day of tumor development), 14th (21st day of tumor development), 21st (28th day of tumor development) tumor), on the 28th day after infection (35th day of tumor development) and in the third group, once (liver, lungs, brain).

RNA was directly isolated from the material by the column method. Amplification was performed on a Real-Time PCR thermal cycler. Comparative expression of the studied genes was carried out after normalization of each of the samples to the level of the control genes GAPDH and ACTIN- β . Expression analysis was performed with qbase + and CFX Maestro software.

Results. Host invasion with trichinella leads to an increase in the expression of survivin (BIRC5), GLI, VEGF and TP53 in the tissues of the lungs, liver and brain.

Conclusion. Exposure to trichinella can trigger the initiation of carcinogenic processes and aggravate their course.

Keywords: rat, glioma, trichinella, expression, genes

For citation: Pabiarzhyn VV. Trichinosis as a factor determining the change in the expression of protooncogenes and suppressor gene in experiment. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2021;19(1):91-95. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-1-91-95>.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors

Побяржин Вячеслав Войтехович / Pabiarzhyn Viachaslau, e-mail: tulovo22@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-3508-9995

Поступила / Received: 08.12.2020

Принята к публикации / Accepted for publication: 21.01.2021