

Таким образом, используемый нами метод позволяет количественно оценивать экспрессию мРНК генов рецептора инсулиноподобного фактора роста и гена *TP53* у пациентов с опухолями семейства саркомы Юинга и остеосаркомой.

Kamialchuk A. V., Savitskaya T. V., Kiselyov L. P.

EXPRESSION GENE OF THE INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR RECEPTOR (IGFR) AND *TP53* GENE IN PATIENTS WITH BONE ONCOPATHOLOGY

The study discusses contribution of expression of molecular markers of mRNA of Insulin-Like Growth Factor Receptor and *TP53* gene; Ewing's sarcoma, osteosarcoma; optimization a quantitative real-time PCR.

Касинская А. В.

*Международный государственный экологический институт имени А.Д. Сахарова
Белорусского государственного университета, г. Минск, Республика Беларусь*

ВЛИЯНИЕ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ НА ЭКСПРЕССИЮ КОЛЛАГЕНОВ 1 И 3 ТИПА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Введение. Фиброз и цирроз печени вирусного или алкогольного генеза являются основными причинами смерти во всем мире, в том числе Республики Беларусь. Одной из наиболее широко используемых экспериментальных моделей повреждения печени является операция по лигированию желчного протока (BDL) у лабораторных животных, обеспечивающая развитие фиброза с последующим прогрессированием в цирроз печени через 4–6 недель. Фиброз развивается вследствие избыточного накопления в печени внеклеточного матрикса, важнейшим компонентом которого является коллаген, синтезируемый звездчатыми клетками печени (ЗКП).

Цель. Оценить экспрессию генов коллагенов 1 и 3 типа у лабораторных крыс с экспериментальным циррозом печени (ЭЦП) после введения мезенхимальных стволовых клеток (МСК).

Материалы и методы исследования. ЭЦП моделировали у крыс женского пола линии Вистар массой 250 г ($n = 8$) путем проведения полостной операции по лигированию общего желчного протока под общей анестезией. Через 6 недель после развития выраженного цирроза печени лабораторным животным ($n = 4$) вводили внутривенно 1×10^6 МСК/животное, которые предварительно получали из костного мозга бедренных и берцовых костей здоровых крыс ($n = 4$) путем селективной адгезии к культуральному пластику. Группа сравнения получала аналогичным объемом физраствора ($n = 4$). Животных выводили из эксперимента на 1, 7 и 22 сутки после клеточной терапии и забирали печень, из которой выделяли тотальную РНК методом фенольной экстракции. Уровень экспрессии генов *Coll1a1* и *Col3a1* в образцах ткани определяли с помощью полимеразной цепной реакции.

Результаты исследования. Установлено статистически значимое увеличение экспрессии генов коллагенов 1 и 3 типа в ткани печени крыс с ЭЦП, соответственно, до 36,6 и 11,0 по сравнению с аналогичными показателями в здоровом органе. При этом в 75% случаев превалировала экспрессия коллагена 1 типа. После введения МСК отмечалась статистически значимое снижение экспрессии коллагена 1 типа до 3,52 ($p < 0,05$), в то время как уровень экспрессии коллагена 3 типа достоверно не изменялся и составил 10,6. Выявлена зависимость экспрессии маркеров от продолжительности клеточной терапии. Так, через 1 сутки после введения МСК не установлено статистически значимых отличий в экспрессии коллагенов. На 7 сутки клеточной терапии в 50% случаев регистрировалось снижение уровня обоих коллагенов, а в 50% случаев – увеличение коллагена 3 типа. К 22 суткам клеточной терапии снижалась экспрессия коллагенов 1 и 3 типа до уровня, сопоставимого с таковым в группе здоровых животных.

Выводы. МСК способствуют снижению экспрессии генов коллагена 1 и 3 типа, начиная с 7 суток клеточной терапии и продолжая действовать в течение 22 суток, что демонстрирует антифиброгенный эффект МСК и может быть использовано для разработки новых специфических методов терапии фиброза и цирроза печени.

Kasinskaya A. V.

INFLUENCE CELL THERAPY ON THE EXPRESSION OF COLLAGEN 1 AND 3 TYPES IN EXPERIMENTAL CIRRHOSIS

MSCs help reduce the expression of collagen types 1 and 3 genes starting at 7 days of cell therapy, and continuing to operate for 22 days, which demonstrates the antifibrogenic effect of MSCs and may be used for the development of new therapies specific fibrosis and cirrhosis.