

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.3.39>

Влияние ароматизированных никотинсодержащих курительных смесей на изменение уровней экспрессии *Brca1* и *Kras* в тканях экспериментальных животных

Е.С. Пашинская, А.М. Хныков, И.С. Соболевская, В.В. Побяржин, Д.К. Кужель, Н.А. Кравченко, З.Р. Пахом, Д.С. Матвеев

Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №3. – С. 39–44.

Effect of flavored nicotine-containing smoking mixtures on changes in the expression levels of *Brca1* and *Kras* in the tissues of experimental animals

E.S. Pashinskaya, A.M. Khnykau, I.S. Sobolevskaya, V.V. Pobyarzhin, D.K. Kuzhel, N.A. Kravchenko, Z.R. Pahom, D.S. Matveev

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

Vestnik VGMU. 2026;25(3):39-44.

Резюме.

Цель – изучить влияние курительных смесей на изменение экспрессии протоонкогенов *Brca1*, *Kras* в эксперименте в зависимости от длительности воздействия аэрозоля курительной смеси.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели была создана модель симуляции курения по механическому типу для забора/выдува аэрозоля курительной смеси из электронной сигареты (вейпа) в условиях стеклянного куба объёмом 96 литров. Эксперимент выполняли на 50 самцах крыс линии *Wistar*. Воздействие курительной смесью (содержание никотина 6, VG/PG 50/50, ароматизированная) на экспериментальных животных проводили 5-кратным забором-выдувом смеси из электронной сигареты (вейпа), что суммарно соответствовало 3,5 л аэрозоля. Экспозиция животных после воздействия смеси составляла 5 минут.

После воздействия курительной смесью осуществляли забор материала (печень, легкие, головной мозг, плазма крови) в соответствии с протоколом-дизайном эксперимента. Для достижения поставленной цели проводили определение экспрессии протоонкогенов *Brca1* и *Kras* в сравнении с генами референсами β -актином (*Actb*) и *Gapdh* путем ПЦР-анализа в тканях интактных и экспериментальных крыс.

Результаты. Экспрессия *Brca1* и *Kras* в тканях экспериментальных животных достоверно превышает результаты, зафиксированные у группы контроля на всех сроках наблюдения с максимальным ростом к 45-м-56-м суткам воздействия курительной смеси.

Закключение. Ароматизированные никотинсодержащие курительные смеси вызывают увеличение экспрессии протоонкогенов *Brca1* и *Kras*, что может привести к нестабильности генома и стать инициатором нарушения процессов регуляции клеточного цикла.

Ключевые слова: *Brca1*, *Kras*, крыса, курительная смесь, вейп, экспрессия, протоонкогены, онкогенез.

Abstract.

Objectives. To study the effect of smoking mixtures on the change in expression of proto-oncogenes *Brca1*, *Kras* in the experiment depending on the time of exposure to the aerosol of the smoking mixture.

Material and methods. To achieve this goal, a mechanical smoking simulation model was created for aspirating and exhaling aerosol from an e-cigarette (vape) in a 96-liter glass cube. The experiment was performed on 50 male *Wistar* rats. The animals were exposed to the smoking mixture (6% nicotine content, 50/50 VG/PG, flavored) by aspirating and

exhaling the mixture from the e-cigarette (vape) five times, totaling 3.5 liters of aerosol. The animals were exposed to the mixture for 5 minutes.

Following exposure to the smoking mixture, samples (liver, lungs, brain, and blood plasma) were collected in accordance with the experimental design protocol. To achieve this goal, the expression of proto-oncogenes *Brcal* and *Kras* was determined in comparison with the reference genes β -actin (Actb) and Gapdh by PCR analysis in the tissues of intact and experimental rats.

Results. The expression of *Brcal* and *Kras* in the tissues of experimental animals significantly exceeds the results recorded in the control group at all observation periods, with a maximum increase by the 45th to 56th day of exposure to the smoking mixture.

Conclusions. Flavored nicotine-containing smoking mixtures cause an increase in the expression of the proto-oncogenes *Brcal* and *Kras*, which can lead to genomic instability and initiate disruption of cell cycle regulation processes.

Keywords: *Brcal*, *Kras*, rat, smoking mixture, vape, expression, proto-oncogenes, oncogenesis.

Введение

EVALI («electronic-cigarette of vaiping product use associated lung injury») – болезнь современности, которая вызвана курением электронных сигарет и вейпов [1]. Работа нагревательного элемента в таком устройстве направлена на повышение температуры курительного раствора для превращения его в аэрозоль. В состав нагреваемых курительных жидкостей всегда входит пропиленгликоль или глицерин, вода, никотин и ароматизаторы. При нагревании такого состава происходит разложение химических составляющих с образованием ряда токсических веществ, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на различных уровнях организации, в том числе и на молекулярно-генетическом [2, 3, 4].

Ген *Brcal* кодирует белок BRCA1, основной функцией которого является участие в контроле клеточного цикла (транскрипция, восстановление повреждений ДНК, убиквитинизация белков) [5, 6].

Известно, что при нормальной экспрессии данного гена после первого деления centrosoma формирует биполярное веретено деления. В случае изменения активности гена *Brcal* происходит амплификация centrosom, что приводит к запуску нарушений клеточных процессов – неравномерному делению хромосом и анеуплоидии.

Кроме того, за счет взаимодействия *BRCA1* с фосфопротеинами образуются белковые комплексы, которые участвуют в репарации двуцепочечных разрывов ДНК [5, 6]. При нарушении репаративных процессов, клетка может изменять свои функции, что негативно влияет на гомеостаз организма.

Kras – это протоонкоген, который принимает участие в синтезе одноименного белка KRAS.

Его основной функцией является регуляция роста, деления и дифференцировки клеток. Мутации *Kras* фиксируются примерно в 25% всех злокачественных новообразований, таких как рак легких, поджелудочной железы и толстого отдела кишечника [7, 8].

Цель – изучить влияние курительных смесей на изменение экспрессии протоонкогенов *Brcal*, *Kras* в эксперименте в зависимости от времени воздействия аэрозоля курительной смеси.

Материал и методы

Для достижения поставленной цели была создана модель симуляции курения по механическому типу для забора/выдува аэрозоля курительной смеси из электронной сигареты (вейпа) в условиях стеклянного куба объемом 96 литров.

В соответствии с протоколом-дизайном, исследования выполнялись на 50 самцах крыс линии Wistar массой тела 180-200 г, 10 из которых были контрольными (не подвергались никаким воздействиям), а 40 – экспериментальными (воздействие курительной смесью). Воздействие курительной смесью (содержание никотина 6, VG/PG 50/50, ароматизированная) на экспериментальных животных проводили 5-кратным забором-выдувом смеси из электронной сигареты (вейпа), что суммарно соответствовало 3,5 л аэрозоля. Экспозиция животных после воздействия смеси составляла 5 минут.

Забор материала у контрольных групп (печень, легкие, головной мозг, плазма крови) проводили однократно, а у животных экспериментальной группы – на 14-е, 28-е, 42-е, 56-е сутки симуляции курения соответственно. Манипуляции с животными осуществлялись в соответствии с рекомендациями Конвенции Совета Европы по

охране позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях, нормативной документацией УО «ВГМУ», требованиями биомедицинской этики.

Для анализа изменения экспрессии протоонкогенов *Brcal* и *Kras* путем ПЦР-анализа в тканях интактных и экспериментальных крыс были разработаны праймеры, специфичные к перечисленным генам, проведен подбор и оптимизация условий ПЦР. Общий ход работы включал ультразвуковую гомогенизацию тканей, выделение общей РНК колоночным методом, обратную транскрипцию, ПЦР в реальном времени с подобранными праймерами и условиями, оценку и сравнение экспрессии после нормализации по уровню референсных генов *Gapdh* и *Actin-β*. Поиск нуклеотидных последовательностей производился в банке аннотированных нуклеотидных последовательностей GenBank Национального Центра Биотехнологической Информации США (NCBI). Расчет наборов праймеров для найденных последовательностей проводили с помощью программ Primer3 и FastPCR. При подборе праймеров для ПЦР учитывались следующие параметры: длина праймера, температура плавления (T_m) и температура отжига, специфичность, комплементарная последовательность праймера, G/C содержание и полипиримидиновые или полипуриновые протяженные участки, вторичная структура сайта-мишени, вторичная структура праймера, гомо- и гетеродимеризация.

Проверка полученных последовательностей праймеров на специфичность отжига выполнялась с помощью NCBI Primer BLAST. Оценивалось локальное попарное выравнивание каждого из праймеров со всеми нуклеотидными последовательностями баз данных Refseq.

Амплификация проводилась на термоциклере Real-Time PCR Detection System CFX96 (BioRad, США). Температурный профиль: 25°C в течение 5 мин, 42°C в течение 1 ч, инактивация 65°C в течение 20 мин.

Далее выполнялась ПЦР в режиме реального времени образцов кДНК с использованием ПЦР-смеси qPCRMix-HS SYBR. Учёт результатов амплификации и первичный анализ проводился программой CFX Maestro, входящей в комплект амплификатора. Анализ экспрессии проводился программой qbase+.

Статистическое сравнение результатов опытной группы проводили с данными серии «контроль» (печень, легкие, головной мозг, плазма

крови), а также осуществляли внутригрупповое сравнение. Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью программы Statistica 10.0. Для получения достоверного результата использовали U-тест Манна-Уитни (Mann-Whitney) или дисперсионный анализ Краскала-Уоллиса (Kruskal-Wallis ANOVA). Различия считали достоверными при уровне значимости менее 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты

У контрольных животных (самцы) в тканях головного мозга экспрессии гена *Brcal* составила 1,05 относительных единиц (95% ДИ: 0,566-1,535), в легких – 1,57 (95% ДИ: 0,15-3,33), в печени – 0,91 (95% ДИ: 0,48-0,13), в плазме крови – 0,872 (95% ДИ: 0,30-1,44) относительных единиц.

При оценке относительной экспрессии генов в тканях головного мозга самцов крыс экспериментальной группы выявлено, что на 14-е сутки воздействия курительной смеси активность *Brcal* составляла 15,25 (95% ДИ: 12,51-18,00) относительных единиц, на 28-е – 20,26 (95% ДИ: 18,84-21,67) относительных единиц, на 42-е сутки – 73,51 (95% ДИ: 63,02-84,00), на 56-е сутки – 84,51 (95% ДИ: 76,78-92,24) относительных единиц, что превышало контрольные показатели в 14,5-80,4 раза ($p = 0,0002$). Внутригрупповое сравнение показало достоверный рост силы экспрессии прямо пропорционально длительности воздействия курительной смеси.

В лёгких самцов экспрессия *Brcal* составляла на 14-е сутки после симуляции курения 5,75 (95% ДИ: 5,05-6,47) относительных единиц, на 28-е сутки – 15,75 (95% ДИ: 15,03-16,47), на 42-е сутки – 54,45 (95% ДИ: 44,26-66,64), на 56-е сутки – 75,45 (95% ДИ: 67,56-83,33) относительных единиц ($p = 0,0002$), что выше контрольных показателей в 3,66-48,05 раза ($p = 0,0002$).

В печени экспрессия *Brcal* составляла: на 14-е сутки – 5,92 (95% ДИ: 4,77-7,06) относительных единиц, на 28-е сутки – 15,92 (95% ДИ: 14,78-17,07), на 42-е сутки – 36,92 (95% ДИ: 31,49-42,36), на 56-е сутки – 62,94 (95% ДИ: 50,57-75,31) относительных единиц. Сравнение с данными интактной группы выявило рост силы экспрессии изучаемого гена в 6,45-68,48 раза ($p = 0,0002$).

У животных экспериментальной группы (самцы) в плазме крови сила экспрессии гена *Brcal* зафиксирована на следующих уровнях:

на 14-е сутки – 15,25 (95% ДИ: 12,508-18,04) относительных единиц, на 28-е сутки – 25,25 (95% ДИ: 22,50-28,00), на 42-е сутки – 63,71 (95% ДИ: 52,16-75,26), на 56-е сутки – 85,71 (95% ДИ: 78,01-93,36) относительных единиц, что достоверно отличалось от силы экспрессии, выявленной в плазме интактных самцов ($p=0,0002$).

У контрольных животных (самцы) в тканях головного мозга экспрессии гена *Kras* составила 0,93 относительных единицы (95% ДИ: 0,32-1,54), в легких – 1,01 (95% ДИ: 0,38-1,64), в печени – 0,92 (95% ДИ: 0,48-1,36), в плазме крови – 0,56 (95% ДИ: 0,56-1,49) относительных единиц.

Результат анализа экспрессии *Kras* в тканях головного мозга самцов крыс показал, что на 14-е сутки после воздействия курительной смесью она составила 18,88 (95% ДИ: 13,62-24,15), на 28-е сутки – 28,88 (95% ДИ: 24,26-33,51), на 42-е сутки – 72,17 (95% ДИ: 70,63-73,72), на 56-е сутки – 21,96 (95% ДИ: 16,18-27,73) относительных единиц с достоверным отличием от данных контроля в сторону повышения в 20,3-77,6 с максимальной выраженностью на 42-е сутки ($p=0,005$).

В свою очередь, в тканях лёгких экспрессия изучаемого протоонкогена составляла: на 14-е сутки – 6,22 (95% ДИ: 4,89-7,55), на 28-е сутки – 16,22 (95% ДИ: 14,89-17,55), на 42-е сутки – 58,15 (95% ДИ: 42,00-74,29), на 56-е сутки – 29,13 (95% ДИ: 26,06-32,20) относительных единиц, что превышало контроль в 6,15-57,57 раза ($p=0,005$).

В биоптатах печени активность *Kras* на 14-е сутки была зафиксирована на уровне 5,33 (95% ДИ: 4,31-6,35), на 28-е сутки – 15,33 (95% ДИ: 14,31-16,35), на 42-е сутки – 34,93 (95% ДИ: 29,84-40,02), на 56-е сутки – 22,73 (95% ДИ: 17,65-27,80) относительных единиц, а в плазме крови – 40,00 (95% ДИ: 34,07-45,94) на 14-е сутки, на 28-е сутки – 42,00 (95% ДИ: 36,78-46,22), на 42-е сутки – 72,06 (95% ДИ: 64,54-79,57), на 56-е сутки – 31,45 (95% ДИ: 26,22-36,68) относительных единиц.

Анализ данных показал, что экспрессия *Brcal* и *Kras* в тканях экспериментальных животных достоверно превышает результаты, зафиксированные у группы контроля на всех сроках наблюдения с максимальным ростом к 45-м-56-м суткам воздействия курительной смеси.

Обсуждение

В течение жизни организм подвергается разнообразным эндогенным и экзогенным воздействиям. Вейпинг – парение или вдыхание аэро-

золей – считается весьма распространенным и позиционируется как безопасный процесс, что является спорным и не изученным.

В качестве диагностического маркера мутантные *Brcal* и *Kras* учитываются при развитии рака молочной железы, яичников, легких, колоректальном раке как при курении, так и без него [5, 6, 7, 11, 12]. Анализ экспрессии этих генов проводят для оценки качественного ответа на лечение у пациентов. Дело в том, что мутации данных генов могут стать причиной резистентности к анти-EGFR терапии. Это чаще всего происходит за счет активации каскада *Egfr* в большинстве опухолей эпидермального происхождения [8-12]. Как биологический маркер также можно использовать гены «дикого типа», чтобы вовремя спрогнозировать ход патологических процессов с оценкой ответа опухоли на таргетную терапию [13-15].

Проведенное нами исследование показало, что курительные смеси могут воздействовать на генетический аппарат клеток за счет активации или инактивации молекулярно-генетических механизмов, изменения силы экспрессии генов. Это может вызвать нокдаун генов-супрессоров опухолевого роста или активацию проонкогенов. Ароматизированные никотин-содержащие курительные смеси вызывают изменение силы экспрессии протоонкогенов *Brcal*, *Kras*, что может привести к изменению структуры генома за счет нарушения процессов восстановления ДНК и стать основой запуска туморогенеза.

Заключение

Ароматизированные никотин-содержащие курительные смеси вызывают увеличение экспрессии протоонкогенов *Brcal* и *Kras*, что может привести к нестабильности генома и стать инициатором нарушения процессов регуляции клеточного цикла.

Литература

1. Winnicka, L. EVALI and the pulmonary toxicity of electronic cigarettes: a review / L. Winnicka, M. A. Shenoy // Journal of general internal medicine. 2020 Jul. Vol. 35, № 7. P. 2130–2135. DOI: 10.1007/s11606-020-05813-2
2. A review of toxic effects of electronic cigarettes/vaping in adolescents and young adults / D. L. Overbeek, A. P. Kass, L. E. Chiel [et al.] // Critical reviews in toxicology. 2020 Jul. Vol. 50, № 6. P. 531–538. DOI: 10.1080/10408444.2020.1794443
3. The E-cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury Epidemic: Pathogenesis, Management, and Future Directions: An Official American Thoracic Society Workshop Report / M. E. Rebuli, J. J. Rose, A. Noël [et al.] // Annals of

- the American Thoracic Society. 2023 Jan. Vol. 20, № 1. P. 1–17. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202209-796ST
4. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries / H. Sung, J. Ferlay, R. L. Siegel [et al.] // CA: a cancer journal for clinicians. 2021 May. Vol. 71, № 3. P. 209–249. DOI: 10.3322/caac.21660
5. Молекулярно-генетическое тестирование при раке яичников / А. В. Кубышкин, Г. М. Салиева, И. И. Фомочкина, Д. И. Водолажский // Тихоокеанский медицинский журнал. 2022. № 4. P. 11–18. DOI: 10.34215/1609-1175-2022-4-11-18
6. Takaoka, M. BRCA1 gene: function and deficiency / M. Takaoka, Y. Miki // International journal of clinical oncology. 2018 Feb. Vol. 23, № 1. P. 36–44. DOI: 10.1007/s10147-017-1182-2
7. Timar, J. Molecular epidemiology and diagnostics of KRAS mutations in human cancer / J. Timar, K. Kashofer // Cancer metastasis reviews. 2020 Dec. Vol. 39, № 4. P. 1029–1038. DOI: 10.1007/s10555-020-09915-5
8. Basu, A. K. Chemically-Induced DNA Damage, Mutagenesis, and Cancer / A. K. Basu, T. Nohmi // International journal of molecular sciences. 2018 Jun. Vol. 19, № 6. P. 1767. DOI: 10.3390/ijms19061767
9. Chatterjee, N. Mechanisms of DNA damage, repair, and mutagenesis / N. Chatterjee, G. C. Walker // Environmental and molecular mutagenesis. 2017 Jun. Vol. 58, № 5. P. 235–263. DOI: 10.1002/em.22087
10. Litvinov, S. V. The main repair pathways of double-strand breaks in the genomic DNA and interaction between them / S. V. Litvinov // Cytology and genetics. 2014 May-Jun. Vol. 48, № 3. P. 189–202. DOI: 10.3103/s0095452714030062
11. Brown, T. J. PARP inhibitors in pancreatic cancer / T. J. Brown, K. A. Reiss // The cancer journal. 2021 Nov-Dec. Vol. 27, № 6. P. 465–475. DOI: 10.1097/PPO.0000000000000554
12. KRAS mutation: The booster of pancreatic ductal adenocarcinoma transformation and progression / Z. Zhang, H. Zhang, X. Liao, H.-I. Tsai // Frontiers in cell and developmental biology. 2023 Apr. Vol. 11. Art. 1147676. DOI: 10.3389/fcell.2023.1147676
13. Luo, J. KRAS mutation in pancreatic cancer / J. Luo // Seminars in oncology. 2021 Feb. Vol. 48, № 1. P. 10–18. DOI: 10.1053/j.seminoncol.2021.02.003
14. Real-time targeted genome profile analysis of pancreatic ductal adenocarcinomas identifies genetic alterations that might be targeted with existing drugs or used as biomarkers / A. D. Singhi, B. George, J. R. Greenbowe [et al.] // Gastroenterology. 2019 Jun. Vol. 156, № 8. P. 2242–2253. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.02.037
15. Sotorasib in KRAS p.G12C-mutated advanced pancreatic cancer / J. H. Strickler, H. Satake, T. J. George [et al.] // The New England journal of medicine. 2023 Jan. Vol. 388, № 1. P. 33–43. DOI: 10.1056/NEJMoa2208470

Поступила 16.03.2026 г.

Принята в печать 19.06.2026 г.

References

1. Winnick L, Shenoy MA. EVALI and the pulmonary toxicity of electronic cigarettes: a review. Journal of General Internal Medicine. 2020 Jul;35(7):2130–2135. doi: 10.1007/s11606-020-05813-2
2. Overbeek DL, Kass AP, Chiel LE, Boyer EW, Casey AMH. A review of toxic effects of electronic cigarettes/vaping in adolescents and young adults. Critical Reviews in Toxicology. 2020 Jul;50(6):531–538. doi: 10.1080/10408444.2020.1794443
3. Rebuli ME, Rose JJ, Noël A, Croft DP, Benowitz NL, Cohen AH, et al. The E-cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury Epidemic: Pathogenesis, Management, and Future Directions: An Official American Thoracic Society Workshop Report. Annals of the American Thoracic Society. 2023 Jan;20(1):1–17. doi: 10.1513/AnnalsATS.202209-796ST
4. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA: a Cancer Journal for Clinicians. 2021 May;71(3):209–249. doi: 10.3322/caac.21660
5. Kubyshekin AV, Salieva GM, Fomochkina II, Vodolazhskii DI. Molecular genetic testing for ovarian cancer. Tikhookeanskii Meditsinskii Zhurnal. 2022;(4):11–18. (In Russ.). doi: 10.34215/1609-1175-2022-4-11-18
6. Takaoka M, Miki Y. BRCA1 gene: function and deficiency. International Journal of Clinical Oncology. 2018 Feb;23(1):36–44. doi: 10.1007/s10147-017-1182-2
7. Timar J, Kashofer K. Molecular epidemiology and diagnostics of KRAS mutations in human cancer. Cancer Metastasis Reviews. 2020 Dec;39(4):1029–1038. doi: 10.1007/s10555-020-09915-5
8. Basu AK, Nohmi T. Chemically-Induced DNA Damage, Mutagenesis, and Cancer. International Journal of Molecular Sciences. 2018 Jun;19(6):1767. doi: 10.3390/ijms19061767
9. Chatterjee N, Walker GC. Mechanisms of DNA damage, repair, and mutagenesis. Environmental and Molecular Mutagenesis. 2017 Jun;58(5):235–263. doi: 10.1002/em.22087
10. Litvinov SV. The main repair pathways of double-strand breaks in the genomic DNA and interaction between them. Cytology and Genetics. 2014 May-Jun;48(3):189–202. doi: 10.3103/s0095452714030062
11. Brown TJ, Reiss KA. PARP inhibitors in pancreatic cancer. The Cancer Journal. 2021 Nov-Dec;27(6):465–475. doi: 10.1097/PPO.0000000000000554
12. Zhang Z, Zhang H, Liao X, Tsai HI. KRAS mutation: The booster of pancreatic ductal adenocarcinoma transformation and progression. Frontiers in Cell and Developmental Biology. 2023 Apr;11:1147676. doi: 10.3389/fcell.2023.1147676
13. Luo J. KRAS mutation in pancreatic cancer. Seminars in Oncology. 2021 Feb;48(1):10–18. doi: 10.1053/j.seminoncol.2021.02.003
14. Singhi AD, George B, Greenbowe JR, Chung J, Suh J, Maitra A, et al. Real-time targeted genome profile analysis of pancreatic ductal adenocarcinomas identifies genetic alterations that might be targeted with existing drugs or used as biomarkers. Gastroenterology. 2019 Jun;156(8):2242–2253. doi: 10.1053/j.gastro.2019.02.037
15. Strickler JH, Satake H, George TJ, Yaeger R, Hollebecque A, Garrido-Laguna I, et al. Sotorasib in KRAS p.G12C-mutated advanced pancreatic cancer. The New England Journal of Medicine. 2023 Jan;388(1):33–43. doi: 10.1056/NEJMoa2208470

Submitted 16.03.2026

Accepted 19.06.2026

Сведения об авторах:

Пашинская Екатерина Сергеевна – к.б.н., доцент, начальник научно-образовательного центра «Центр молекулярно-генетических и биотехнологических исследований», УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-5473-4240>, e-mail: paschinskaya.cat@yandex.ru;

А.М. Хныков – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0009-0006-5832-2602>;

И.С. Соболевская – к.б.н., доцент, зав. кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

В.В. Побяржин – к.б.н., доцент кафедры медицинской биологии и общей генетики, декан факультета подготовки иностранных граждан, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-3508-9995>;

Д.К. Кужель – к.б.н., доцент кафедры медицинской биологии и общей генетики, проректор по идеологической и воспитательной работе, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0001-9687-7963>;

Н.А. Кравченко – старший преподаватель кафедры медицинской биологии и общей генетики, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

З.Р. Пахом – студентка 3 курса лечебного факультета, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

Д.М. Матвеев – студент 3 курса лечебного факультета, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Information about authors:

Ekaterina S. Pashinskaya – Candidate of Biological Sciences, associate professor, Head of the Scientific and Educational Center “Center for Molecular Genetic and Biotechnological Research”, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-5473-4240>, e-mail: paschinskaya.cat@yandex.ru;

A.M. Khnykau – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Infectious Diseases with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University, <https://orcid.org/0009-0006-5832-2602>;

I.S. Sobolevskaya – Candidate of Biological Sciences, associate professor, Head of the Chair of Histology, Cytology and Embryology, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University;

V.V. Pobyarzhin – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of Medical Biology and General Genetics, Dean of Overseas Students Training Faculty, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-3508-9995>;

D.K. Kuzhel – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of Medical Biology and General Genetics, Vice Rector for Ideological and Educational Work, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0001-9687-7963>;

N.A. Kravchenko – senior lecturer of the Chair of Medical Biology and General Genetics, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University;

Z.R. Pahom – a third-year student of the faculty of General Medicine, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University;

D.S. Matveev – a third-year student of the faculty of General Medicine, Vitebsk State Order of Peoples’ Friendship Medical University.