

Экспрессия онкогенных паттернов цитомегаловируса в саркоме Юинга: путь к терапии

Научный руководитель – Уласов Илья Валентинович

Беляева Е.Д.¹, Файзуллина Д.Р.²

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра вирусологии, Москва, Россия, *E-mail: belyaevaliza2000@gmail.com*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра вирусологии, Москва, Россия, *E-mail: dfazullina@yandex.ru*

Вирусные инфекции ответственны за развитие 15-20% опухолей у людей и большинство новообразований у сельскохозяйственных животных. На данный момент однозначно доказана канцерогенность только для семи вирусов человека. При этом во многих случаях тонкая грань между ассоциированными с опухолью вирусами и истинно онкогенными вирусами остается неизученной. Примером такой неоднозначной пары может служить саркома Юинга и цитомегаловирус.

Саркома Юинга - агрессивная опухоль, встречающаяся преимущественно у подростков, которая составляет от 10 % до 15 % всех сарком костей [2]. Цитомегаловирус - род вирусов семейства *Herpesviridae*. Он является наиболее распространенным вирусом, связанным с врожденными и перинатальными инфекциями, поражающим 1% новорожденных во всем мире. Для цитомегаловируса отмечают связь с несколькими типами рака, в том числе, саркомой Капоши [1]. Наша работа посвящена изучению экспрессии паттернов цитомегаловируса в саркоме Юинга для повышения эффективности терапии онкологии.

В исследовании использовались несколько культур клеток саркомы Юинга: перевиваемая линия (A673), незараженная вирусом, - в качестве контроля и несколько первичных короткоживущих клеточных культур (ES36, ES69), полученных в процессе резекции. Для определения природы первичных клеточных линий проводилось генотипирование по методу Str и ПЦР, в рамках которого была обнаружена характерная для данного семейства опухолей транслокация $t(11; 22)(q24; q12)$ с образованием *EWSR1/FLI1*.

В рамках работы было продемонстрировано наличие цитомегаловируса в первичных линиях клеток с помощью DAPI и меченных FITC вторичных антител (первичные антитела #C9100-18 к Pp72) на белки цитомегаловируса и флуоресцентной микроскопии. Кроме того, был проведен тест на жизнеспособность для опухолевых клеток с применением доксорубина - классического агента химической терапии саркомы Юинга в клинике - в присутствии валганцикловира (противовирусного препарата) и без него. Была проанализирована роль персистенции цитомегаловируса в чувствительности опухолевых клеток к методам классической терапии.

Таким образом, был расширен список клинических случаев течения саркомы Юинга, которое сопровождается инфицированием цитомегаловирусом. Связь вируса и рака остается неоднозначной, однако полученные данные являются хорошим фундаментом для дальнейших исследований в данной области.

Источники и литература

- 1) Cope J. U. A viral etiology for Ewing's sarcoma //Medical hypotheses. – 2000. – Т. 55. – №. 5. – С. 369-372.
- 2) Fayzullina D. et al. Novel targeted therapeutic strategies for Ewing sarcoma //Cancers. – 2022. – Т. 14. – №. 8. – С. 1988.