

Belarus' : informacionno-analiticheskij byulleten' / pod obshch. red. S. E. YAshkovej. – Minsk : GU «RCGEiOZ», 2000–2022.

2. Rubanova, F. G. *Nekotorye osobennosti epidemiologii tulyaremii v BSSR / F. G. Rubanova, T. T. Senchuk // Sbornik nauchnykh trudov Belorusskogo instituta epidemiologii i mikrobiologii i gigeny / pod red. V. I. Votyakova [i dr.]. – Minsk, 1957. – С. 224–229.*

3. Samojlova, T. I. *Arbovirusy Belarusi i osobennosti ih cirkulyacii v yuzhnoj landshaftno-klimaticheskoy zone respubliky / T. I. Samojlova // Izvestiya Gomel'skogo gosudarstvennogo universiteta imeni F. Skoriny. – 2017. – № 6 (105). – С. 44–50.*

4. Becker, N. *Mosquitoes and Their Control / N. Becker, D. Petrić, M. Zgomba [et al.]. – Second Edition. – Berlin : Springer, 2010. – 577 p.*

5. Moskaev, A. V. *Hromosomnyj sostav populyacij malyarijnogo komara Anopheles messeae v centre i na periferii vidovogo areala / A. V. Moskaev, M. I. Gordeev, O. V. Kuz'min // Vestnik MGOU. Seriya: Estestvennye nauki. – 2015. – № 1. – С. 29–35.*

6. Suslo, D. S. *Fauna krovososushchih komarov (Diptera, Culicidae) Belarusi / D. S. Suslo // Parazitologiya. – 2019, – Т. 53, № 5. – С. 399–415 – DOI: 10.1134/S0031184719050041.*

7. *Krovososushchie chlenistonogie (Acari: Ixodidae; Diptera: Culicidae, Simuliidae) v naselennykh punktakh razlichnoj kategorii na territorii Mogilevskoj oblasti Belarusi / E. I. Bychkova, M. M. YAkovich, D. S. Suslo, D. V. Dovnar // Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya «Vitebskaya ordena «Znaka Pocheta» gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny». – 2023. – № 59 (2). – С. 124–129. – DOI: 10.52368/2078-0109-2023-59-2-124-129.*

8. *O rasshirenii ekologicheskoy nishi duplyanogo malyarijnogo komara Anopheles plumbeus Stephens, 1828 na territorii Rossii i Belorussii / A. G. Bega, D. N. Loginov, M. I. Gordeev [i dr.] // Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Biologiya. – 2025. – № 69. – С. 9–19. – DOI: 10.17223/19988591/69/2.*

9. *Vidovoj sostav i biotopicheskaya priurochennost' malyarijnykh komarov (Diptera, Culicidae) Belarusi / D. N. Loginov, E. YU. Li, A. G. Bega [i dr.] // Medicinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni. – 2025. – № 1. – С. 3–11. – DOI: 10.33092/0025-8326mp2025.1.3-11.*

10. *Hromosomnyj sostav populyacij malyarijnogo komara Anopheles messeae s. l. centra i yuga Respubliki Belarus' / D. N. Loginov, E. YU. Li, V. I. Panov, A. A. Temnikov // Ekologiya i zhivotnyj mir. – 2023. – № 1. – С. 33–38.*

Поступила в редакцию 01.06.2026.

DOI 10.52368/2078-0109-2026-62-3-150-154

УДК 663.973.4:57.084

АРОМАТИЗИРОВАННЫЕ НИКОТИНСОДЕРЖАЩИЕ КУРИТЕЛЬНЫЕ СМЕСИ КАК ФАКТОР ИЗМЕНЕНИЯ СИЛЫ ЭКСПРЕССИИ *BRCA1* И *KRAS* В ТКАНЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Пашинская Е.С. ORCID ID 0000-0002-5473-4240, Соболевская И.С. ORCID ID 0000-0001-8300-7547, Хныков А.М. ORCID ID 0009-0006-5832-2602, Гулина А.К. ORCID ID 0009-0001-7397-7993, Кужель Д.К. ORCID ID 0000-0001-9687-7963, Матвеев Д.С. ORCID ID 0009-0006-7977-8641, Пахом З.Р. ORCID ID 0009-0006-2485-1231

УО «Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Для воспроизведения эксперимента создана модель симуляции курения по механическому типу для забора/выдува аэрозоля курительной смеси из электронной сигареты (вейпа) в условиях стеклянного куба объемом 96 литров. Эксперимент выполнен на 50 самках 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 смеси осуществляли забор материала (печени, легких, головного мозга, плазмы 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.

Проведенное нами исследование показало, что курительные смеси могут воздействовать на генетический аппарат клеток за счет изменения силы экспрессии генов. Такие процессы могут привести к блокировке экспрессии генов-супрессоров опухолевого роста, что станет основой для активации протоонкогенов (нестабильности генома) и дальнейшему процессу опухолевого роста. **Ключевые слова:** *BrcA1*, *Kras*, крыса, курительная смесь, экспрессия.

AROMATIZED NICOTINE-CONTAINING SMOKING MIXTURES AS A FACTOR IN CHANGING THE EXPRESSION OF *BRCA1* AND *KRAS* IN TISSUES OF EXPERIMENTAL ANIMAL

Pashinskaya E.S., Sobolevskaya I.S., Khnykav A.M., Hulina A.K., Kuzhel D.K., Matveev D.S., Pahom Z.R.
Educational institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University",
Vitebsk, Republic of Belarus

To simulate the experiment, a mechanical smoking simulation model was created for aspirating and expelling aerosolized smoking mixture from an e-cigarette (vape) in a 96-liter glass cube. The experiment was conducted on 50

female Wistar rats. The experimental animals were exposed to the smoking mixture (6% nicotine content, 50/50 VG/PG, flavored) by aspirating and expelling 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, we determined the expression of the Brca1 and Kras proto-oncogenes in comparison with the reference genes β -actin (Actb) and Gapdh using PCR analysis in tissues from intact and experimental rats.

*Our study demonstrated that smoking mixtures can affect the genetic machinery of cells by altering the strength of gene expression. These processes can lead to the blocking of tumor suppressor gene expression, which will serve as the basis for proto-oncogene activation (genomic instability) and subsequent tumor growth. **Keywords:** Brca1, Kras, rat, smoking mixture, expression.*

Введение. В последние годы отмечается рост популярности электронных сигарет и вейпинговых продуктов. Однако с ростом их популярности возрастает и риск для здоровья людей. Повреждения легких, связанные с использованием таких продуктов («Болезнь вейперов», EVALI), - это серьезное состояние, которое вызывает беспокойство ученых и медиков всего мира. Вместе с тем опасность вейпинга включает в себя не только вред органам дыхания, сердечно-сосудистой и нервной системам, но и вызывает более глубокие эпигенетические эффекты, которые затрагивают геном клеток и способствует канцерогенезу.

Электронные сигареты состоят из трех основных частей: аккумулятор (батарея), нагревательный элемент (атомайзер или спираль) и картридж (резервуар для жидкости). Аккумулятор питает нагревательный элемент, который повышает температуру жидкости, что способствует ее испарению и превращению в аэрозоль для вдыхания пользователем [1]. Большинство жидкостей для электронных сигарет имеют следующий состав: пропиленгликоль или растительный глицерин, никотин, ароматизаторы и различные добавки. При исследовании химической структуры аэрозолей во время нагрева было установлено содержание разнообразных органических веществ (альдегиды, кетоны и углеводороды). Кроме того, металлы, содержащиеся в нагревательных элементах и корпусах картриджей, могут выщелачивать алюминий, хром, железо, свинец, марганец, никель и олово. Каждый из этих компонентов жидкостей для электронных сигарет может оказывать воздействие на организм. Так, пропиленгликоль и растительный глицерин хоть и считают относительно безопасными при употреблении (водоудерживающие и вспомогательные вещества), но их длительное воздействие на дыхательную систему остается до конца неизученным [2]. Установлено, что пропиленгликоль может генерировать канцерогенные соединения, повреждать слизистую оболочку дыхательных путей и препятствовать регенерации клеток, а растительный глицерин нарушать нормальную секреторную функцию бокаловидных клеток эпителия дыхательных путей и способствовать загустению слизи, что увеличивает риск воспалительных заболеваний [3]. Никотин – мощный стимулятор с сильным аддитивным потенциалом, который может приводить к никотиновой зависимости. Помимо своих аддитивных свойств он способен оказывать воздействие на сердечно-сосудистую систему. В целом использование электронных сигарет связывают с повышением окислительного стресса и воспалением, которые играют ключевую роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Кроме того, при сушке табака часто используют нитрит натрия в качестве консерванта, предотвращающего рост микроорганизмов. В результате происходит реакция нитрозирования (между никотином и нитритом) с образованием нитрозаминов. Многие из этих составляющих (4-метилнитрозамино-1-3-пиридил-1-бутанон и *N*-нитрозонорникотин), являются мощными канцерогенами как для людей, так и для животных [5]. Ароматизирующие ингредиенты сами по себе считаются безопасными для приема внутрь, но некоторые из них (диацетил, циннамальдегид, ванилин, ментол) обладают прямой цитотоксичностью. Различные тяжелые металлы, образующиеся в результате деградации компонентов электронных сигарет, таких как нити и спирали, при воздействии кислых жидкостей усиливают окислительный стресс. Формальдегид и акролеин, которые высвобождаются при нагревании курительной смеси, являются сильнейшими канцерогенами и тератогенами. Таким образом, состав жидкостей для электронных сигарет значительно разнообразен, но долгосрочные последствия его многочисленных компонентов остаются неустановленными. Кроме того, сам процесс нагревания может способствовать образованию новых токсических химических соединений, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на различных уровнях организации, в том числе и на молекулярно-генетическом.

Brca1 кодирует одноименный белок, который в основном участвует в репарации двуцепочечных разрывов ДНК (путем регуляции гомологичной рекомбинации), ремоделировании хроматина, регуляции транскрипции и клеточного цикла, поддержании стабильности генома. BRCA1 выступает также в качестве стабилизатора генома и белков во время окислительного стресса, вызванного активными формами кислорода. Учитывая такие многочисленные функции BRCA1, изменение его активности под влиянием экзогенных факторов (например, курения) может приводить к геномной нестабильности, которая в конечном итоге приводит к онкогенной трансформации клеток [6].

Kras - это протоонкоген, который принимает участие в синтезе небольшого одноименного

белка-трансдуктора ГТФазы - KRAS, который функционирует как молекулярный переключатель. Он контролирует множество сигнальных каскадов путем циклического перехода между активированной и неактивированной формами. Белки KRAS играют важную роль в пролиферации клеток, клеточной дифференцировке и процессе апоптоза.

Kras считается наиболее распространенным онкогенным геном-драйвером при раковых заболеваниях. Почти 25% всех злокачественных новообразований имеют мутации в гене *Kras*. Кроме того, установлена зависимость между частотой и профилем мутаций *Kras* у курильщиков (от 25 до 35%) и некурящих (5%) [7, 8]

Цель исследований — изучить ароматизированные никотинсодержащие курительные смеси как фактор, влияющий на изменение силы экспрессии *Brca1* и *Kras* в тканях экспериментальных животных.

Материалы и методы исследований. Для выполнения эксперимента 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 самках крыс линии *Wistar* массой тела 180-200 г, 10 из которых были интактными, а 40 — экспериментальными. 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 (печени, легких, головного мозга, плазмы 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 *Brca1* 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 (Bio-Rad, США). Далее выполнялась ПЦР в режиме реального времени образцов ДНК с использованием ПЦР-смеси qPCRMix-HS SYBR. Учет 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 Краскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis ANOVA). Различия считали достоверными при уровне значимости менее 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты исследований. У контрольных животных (самок) в тканях головного мозга экспрессия *Brca1* составила 2,11 относительных единиц (95% ДИ: 1,49-2,73), в легких — 0,85 (95% ДИ: 0,39-1,32), в печени - 1,14 (95% ДИ: 0,75-1,53), в плазме крови - 1,64 (95% ДИ: 0,54-2,74) относительных единиц.

При оценке относительной экспрессии генов в тканях головного мозга самок крыс экспериментальной группы выявлено, что на 14-е сутки воздействия курительной смеси активность *Brca1* составляла 11,88 (95% ДИ: 9,19-14,57) относительных единиц, на 28-е - 23,87 (95% ДИ: 22,28-25,48) относительных единиц, на 42-е сутки — 68,05 (95% ДИ: 54,21-81,83), на 56-е сутки - 80,05 (95% ДИ: 70,12-86,98) относительных единиц, что превышало контрольные показатели в 5,63-37,9 раза ($p = 0,0002$). Внутригрупповое сравнение показало достоверный рост силы экспрессии прямо

пропорционально времени воздействия курительной смеси.

В легких самок экспрессия *Brcal* составляла на 14-е сутки 6,03 (95% ДИ: 4,56-7,50) относительных единиц, на 28-е сутки – 16,03 (95% ДИ: 14,56-17,50), на 42-е сутки – 53,35 (95% ДИ: 40,94-65,75), на 56-е сутки – 79,35 (95% ДИ: 68,67-90,03) относительных единиц ($p=0,0002$), что выше контрольных показателей в 7,09-93,35 раза ($p=0,0002$).

В печени экспрессия *Brcal* составляла: на 14-е сутки – 5,48 (95% ДИ: 4,13-6,82) относительных единиц, на 28-е сутки – 15,48 (95% ДИ: 14,13-16,82), на 42-е сутки – 33,48 (95% ДИ: 28,69-38,26), на 56-е сутки – 69,18 (95% ДИ: 59,60-78,76) относительных единиц. Сравнение с данными интактной группы выявило рост силы экспрессии изучаемого гена в 4,80-47,38 раза ($p=0,0002$).

У животных экспериментальной группы (самок) в плазме крови сила экспрессии гена *Brcal* зафиксирована на следующих уровнях: на 14-е сутки – 15,94 (95% ДИ: 14,49-17,39) относительных единиц, на 28-е сутки – 32,94 (95% ДИ: 29,33-36,55), на 42-е сутки – 69,42 (95% ДИ: 60,03-78,81), на 56-е сутки – 87,42 (95% ДИ: 79,38-95,36) относительных единиц, что достоверно отличалось от силы экспрессии, выявленной в плазме интактных самок ($p=0,0002$).

У контрольных животных (самок) в тканях головного мозга экспрессия гена *Kras* составила 4,10 относительных единиц (95% ДИ: 2,31-5,88), в легких – 1,19 (95% ДИ: 0,74-1,64), в печени – 2,78 (95% ДИ: 1,41-4,16), в плазме крови – 1,28 (95% ДИ: 0,33-2,24) относительных единиц.

Результат анализа экспрессии *Kras* в тканях головного мозга самцов крыс показал, что на 14-е сутки после воздействия курительной смесью она составила 8,98 (95% ДИ: 7,28-10,68), на 28-е сутки – 27,98 (95% ДИ: 24,83-31,14), на 42-е сутки – 67,40 (95% ДИ: 55,71-79,08), на 56-е сутки – 41,40 (95% ДИ: 34,61-48,18) относительных единиц с достоверным отличием от данных контроля в сторону повышения в 2,19-16,43 раза с максимальной выраженностью на 42-е сутки ($p=0,002$).

В свою очередь, в тканях легких экспрессия изучаемого протоонкогена составляла: на 14-е сутки – 5,61 (95% ДИ: 4,31-6,91), на 28-е сутки – 15,61 (95% ДИ: 14,31-16,91), на 42-е сутки – 68,51 (95% ДИ: 59,22-77,80), на 56-е сутки – 34,60 (95% ДИ: 26,99-42,22) относительных единиц, что превышало контроль в 4,46-57,57 раза ($p=0,002$).

В биоптатах печени активность *Kras* на 14-е сутки была зафиксирована на уровне 5,92 (95% ДИ: 4,86-6,99), на 28-е сутки – 15,92 (95% ДИ: 14,86-16,99), на 42-е сутки – 35,68 (95% ДИ: 29,88-48,47), на 56-е сутки – 40,01 (95% ДИ: 34,07-45,94) относительных единиц, а в плазме крови – 25,00 (95% ДИ: 23,89-26,13) на 14-е сутки, на 28-е сутки – 35,01 (95% ДИ: 31,63-38,38), на 42-е сутки – 48,84 (95% ДИ: 36,46-61,22), на 56-е сутки – 15,64 (95% ДИ: 14,45-16,82) относительных единиц, что выше контроля в 2,12-40,71 раза.

Таким образом, в результате проведенного эксперимента выявлено, что экспрессия *Brcal* и *Kras* в тканях экспериментальных животных достоверно превышает результаты, зафиксированные у группы контроля на всех сроках наблюдения, и зависит от длительности воздействия курительной смеси.

Заключение. В настоящее время вейпинг - парение или вдыхание аэрозолей – считается весьма распространенным и позиционируется как безопасный процесс. Наличие в ароматизированной смеси для курения различных добавок и их вдыхание в любом случае не является полезным. Каким образом может повлиять тот или иной компонент в отдельности или сочетанно на организм, не изучено. Проведенное нами исследование показало, что курительные смеси могут воздействовать на генетический аппарат клеток за счет изменения силы экспрессии генов. Такие процессы могут привести к блокировке экспрессии генов-супрессоров опухолевого роста, что станет основой для активации протоонкогенов (нестабильности генома) и дальнейшему процессу опухолевого роста [9, 10].

Conclusion. Currently, vaping or inhalation of aerosols is considered quite common and is positioned as a safe process. The presence of various additives in the flavored smoking mixture and their inhalation in any case is not useful. How one or another component can affect the body separately or in combination has not been studied. Our study showed that smoking mixtures can affect the genetic apparatus of cells by changing the strength of gene expression. Such processes can lead to blocking the expression of tumor growth suppressor genes, which will become the basis for the activation of proto-oncogenes (genome instability) and the further process of tumor growth [9, 10].

Список литературы.

1. The Chemical Complexity of E-Cigarette Aerosols Compared with the Smoke from a Tobacco Burning Cigarette / J. Margham [et al.] // *Front. Chem.* – 2021. – Vol. 9. – PMID: 743060.
2. Propylene Glycol, a Component of Electronic Cigarette Liquid, Damages Epithelial Cells in Human Small Airways / M. Komura [et al.] // *Respir. Res.* – 2022. – Vol. 23. – P. 216.
3. Ko, T.-J. Effect of Heating on Physicochemical Property of Aerosols during Vaping / T.-J. Ko, S.A. Kim // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* – 2022. – Vol. 19. – P. 1892.
4. E-Cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury: A Comprehensive Review / M.A. Amjad [et al.] // *Int J Environ Res Public Health.* – 2025. – Vol. 22 (5). – P. 792.
5. Tang, M.-S. Can electronic-cigarette vaping cause cancer? / M.-S. Tang, Y.-L. Tang // *J. Cancer Biol.* – 2021. – Vol. 2 (3). – P. 68–70.

6. Gorodetska, I. *BRCA Genes: The Role in Genome Stability, Cancer Stemness and Therapy Resistance* / I. Gorodetska, I. Kozeretska, A.J. Dubrovskaya // *Cancer*. – 2019. – Vol. 10 (9). – P. 2109–2127.
7. *KRAS mutation: from undruggable to druggable in cancer* / L. Huang [et al.] // *Sig Transduct Target Ther.* – 2021. – Vol. 6. – P. 386.
8. Basu, AK. *Chemically-Induced DNA Damage, Mutagenesis, and Cancer* / AK. Basu, T. Nohmi // *Int J Mol Sci.* – 2018. – Vol. 19 (6). – P. 1767.
9. Chatterjee, N. *Mechanisms of DNA damage, repair, and mutagenesis* / N. Chatterjee, GC. Walker // *Environ Mol Mutagen.* – 2017. – Vol. 58 (5). – P. 235–263.
10. Litvinov, SV. *The main repair pathways of double-strand breaks in the genomic DNA and interaction between them* / SV. Litvinov // *Cytology and Genetics.* – 2014. – Vol. 48 (3). – P. 64–77.

References.

1. *The Chemical Complexity of E-Cigarette Aerosols Compared with the Smoke from a Tobacco Burning Cigarette* / J. Margham [et al.] // *Front. Chem.* – 2021. – Vol. 9. – PMID: 743060.
2. *Propylene Glycol, a Component of Electronic Cigarette Liquid, Damages Epithelial Cells in Human Small Airways* / M. Komura [et al.] // *Respir. Res.* – 2022. – Vol. 23. – P. 216.
3. Ko, T.-J. *Effect of Heating on Physicochemical Property of Aerosols during Vaping* / T.-J. Ko, S.A. Kim // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* – 2022. – Vol. 19. – P. 1892.
4. *E-Cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury: A Comprehensive Review* / M.A. Amjad [et al.] // *Int J Environ Res Public Health.* – 2025. – Vol. 22 (5). – P. 792.
5. Tang, M.-S. *Can electronic-cigarette vaping cause cancer?* / M.-S. Tang, Y.-L. Tang // *J. Cancer Biol.* – 2021. – Vol. 2 (3). – P. 68–70.
6. Gorodetska, I. *BRCA Genes: The Role in Genome Stability, Cancer Stemness and Therapy Resistance* / I. Gorodetska, I. Kozeretska, A.J. Dubrovskaya // *Cancer*. – 2019. – Vol. 10 (9). – P. 2109–2127.
7. *KRAS mutation: from undruggable to druggable in cancer* / L. Huang [et al.] // *Sig Transduct Target Ther.* – 2021. – Vol. 6. – P. 386.
8. Basu, AK. *Chemically-Induced DNA Damage, Mutagenesis, and Cancer* / AK. Basu, T. Nohmi // *Int J Mol Sci.* – 2018. – Vol. 19 (6). – P. 1767.
9. Chatterjee, N. *Mechanisms of DNA damage, repair, and mutagenesis* / N. Chatterjee, GC. Walker // *Environ Mol Mutagen.* – 2017. – Vol. 58 (5). – P. 235–263.
10. Litvinov, SV. *The main repair pathways of double-strand breaks in the genomic DNA and interaction between them* / SV. Litvinov // *Cytology and Genetics.* – 2014. – Vol. 48 (3). – P. 64–77.

Поступила в редакцию 13.04.2026.

DOI 10.52368/2078-0109-2026-62-3-154-159

УДК 576.89:639

СЛОЖНЫЕ ПАРАЗИТОЦЕНОЗЫ РЫБ В АКВАКУЛЬТУРЕ БЕЛАРУСИ

*Полоз С.В. ORCID ID 0000-0001-6722-3573, **Бекиш В.Я. ORCID ID 0000-0002-1670-7049,

*Дегтярик С.М. ORCID ID 0000-0002-3589-1670

*Республиканское дочернее унитарное предприятие «Институт рыбного хозяйства» Республиканского унитарного предприятия «Научно-практический центр

Национальной академии наук по животноводству», г. Минск, Республика Беларусь

**УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

В результате исследований было установлено, что в условиях аквакультуры эктопаразиты рыб образуют сложные паразитоценозы с участием комплексов паразитов, сформированных представителями паразитических инфузорий разных родов и видов и моногенетических сосальщиков разных родов. Формирование паразитоценозов может происходить в течение всего периода выращивания. При этом наибольшему риску подвержена молодь до года. Анализ структуры паразитокомплексов рыб свидетельствует о том, что во всех паразитокомплексах с участием *Chilodonella cyprini*, *Dactylogyrus* sp., *Gyrodactylus* sp., *Trichodina* sp. доминирующая роль принадлежит *Chilodonella cyprini*. **Ключевые слова:** паразитоценозы, эктопаразиты, *Chilodonella cyprini*, *Dactylogyrus* sp., *Gyrodactylus* sp., *Trichodina* sp.

COMPLEX PARASITOCENOSSES OF FISH IN THE AQUACULTURE OF BELARUS

*Poloz S.V., **Bekish V.Y., *Dziahtsiaryk S.M.

*Republican Subsidiary Unitary Enterprise "Fish Industry Institute" of Republican Unitary Enterprise "Scientific and practical Center of the National Academy of Sciences of Belarus for Animal Husbandry", Minsk, Republic of Belarus

**Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Our research has established that, under aquaculture conditions, fish ectoparasites form complex parasitocenoses involving parasite complexes formed by representatives of parasitic ciliates of various genera and species and monogenetic flukes of various genera. These parasitocenoses can develop throughout the entire rearing period. Young fish under one year of age are at greatest risk. Analysis of the structure of fish parasitocenoses indicates that *Chilodonella cyprini* plays a dominant role in all parasitocenoses involving *Chilodonella cyprini*, *Dactylogyrus* sp., *Gyrodactylus* sp., *Trichodina* sp.