АНОТАЦІЯ

Біохімічними та статистичними методами проаналізовано вплив диференційного внутрішньоклітинного вмісту адаптерного протеїну Ruk/CIN85 на рівні експресії генів основного обміну глюкози: мембранного транспортеру глюкози з родини Glut, ензимів гліколізу, зокрема гексокінази 2 (Hk2), глюкокінази (Gck), альдолази А (AldoA), лактатдегідрогенази (LdhA), а також ензиму циклу Кребса малатдегідрогенази (Mdh 2) в клітинах раку молочної залози миші лінії 4T1. У роботі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі оцінювали кількісні зміни рівнів мРНК відповідних генів, ізольованих з чотирьох різних субліній клітин 4T1: RukUp зі стабільною надекспресією Ruk/CIN85, RukDown з пригніченою експресією Ruk/CIN85 та відповідних контрольних субліній Mock і Scr. За результатами проведених досліджень встановлено суттєве підвищення експресії генів *Glut1, Gck, AldoA, LdhA*, а також зниження рівня експресії *Mdh2* в клітинах RukUp *in vitro* у порівнянні з контрольною сублінією Mock. Навпаки, в клітинах RukDown спостерігалось зниження експресії *Glut1* та вищеназваних ензимів гліколізу і, відповідно, суттєве підвищення експресії *Mdh2 in vitro* у порівнянні з контрольною сублінією Scr. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що адаптерний протеїн Ruk/CIN85, залежно від рівня його експресії, залучений до контролю метаболічного репрограмування клітин раку молочної залози, т. зв. ефекту Варбурга, що характеризується домінуванням катаболізму глюкози шляхом аеробного гліколізу та пригніченням мітохондрійної активності.

Кваліфікаційна робота викладена на 47 сторінках, ілюстрована 1 таблицею та 3 діаграмами. Список використаних джерел включає 57 робіт.

Ключові слова: адаптерні протеїни, Ruk/CIN85, рак молочної залози, ефект Варбурга, аеробний гліколіз, цикл Кребса.