

## АНОТАЦІЯ

У даній роботі були здійснені дослідження участі скафолдного протеїну інтерсектину-1 (*ITSN1*) у процесах сумоїлювання. Інтерсектини – сімейство еволюційно консервативних скафолдних протеїнів з унікальною мультидоменою структурою, які модулюють клатрин-опосередкований ендоцитоз, везикулярний транспорт, перебудови актинового цитоскелету, а також деякі мітогенні сигнальні каскади клітини. Порушення експресії гена *ITSN1* у нейронах асоційовано із розвитком синдрому Дауна, хвороб Альцгеймера та Гантінгтона. Сумоїлювання – посттрансляційна модифікація, яка пов’язана зубіквітин-подібним модифікатором SUMO, що регулює різні клітинні процеси, такі як клітинний цикл, стабільність геному, транскрипцію, ядерно-цитоплазматичну локалізацію та інше. У дослідженні використовувались клітини аденокарциноми молочної залози лінії MCF7 (контрольні клітини), та клітини MCF7, що були нокаутовані за геном *ITSN1*.

У цьому дослідженні було отримано стабільну клітинну лінію MCF-7, нокаутовану за геном *ITSN1*, використовуючи CRISPR/Cas9 генно-інженерну технологію. За допомогою ряду сучасних біохімічних методів, зокрема, Вестерн-блот аналізу, продемонстровано, що нокаут гена *ITSN1* супроводжується зниженням рівня SUMO-модифікованих протеїнів, тоді як рівень протеїну сумоїлювання E2 (UBC9) збільшується. Результати були нормалізовані за ендогенним бета-актином та представлені у відсотках від контролю (100%) у вигляді діаграми.

Отримані дані свідчать про можливу роль *ITSN1* в регуляції процесів сумоїлювання та розширяють уявлення про вплив даного скафолдного протеїну на клітинні процеси.

Кваліфікаційна робота викладена на 54 сторінках, ілюстрована 1 таблицею та 8 рисунками. Список використаних джерел включає 83 роботи.

**Ключові слова:** інтерсектин-1, SUMO, UBC9, MCF7.