

АНОТАЦІЯ

Під час виконання кваліфікаційної роботи було оцінено залучення адаптерного протеїну Ruk/CIN85 до регулювання редокс-залежного сигналювання, опосередкованого функціонуванням мембранних NADPH-оксидазних комплексів, та його внесок у контроль автофагії в клітинах аденокарциноми грудної залози миші лінії 4T1. Проведено порівняльний аналіз продукування активних форм кисню (АФК) у сублініях клітин 4T1 з різними рівнями експресії Ruk/CIN85 за допомогою люмінесцентного аналізу та протокової цитофлуориметрії. Встановлено, що надекспресія адаптерного протеїну Ruk/CIN85 супроводжується значним посиленням генерації АФК. Інгібіторним аналізом із застосуванням апоциніну показано, що інтенсивність продукування АФК клітинами сублінії 4T1 RukUp дозозалежно знижується внаслідок пригнічення збирання NADPH-оксидазних комплексів, що підтверджує їхню ключову роль у реалізації ефектів, пов'язаних із підвищеною експресією Ruk/CIN85.

Методом Вестерн-блот аналізу досліджено вміст маркерів автофагії LC3B, ATG5 та Beclin-1 у сублініях клітин 4T1 з різними рівнями експресії Ruk/CIN85. Встановлено, що рівень зазначених маркерів залежить від експресії адаптерного протеїну Ruk/CIN85 та частково модулюється під впливом апоциніну, що свідчить про залучення NADPH-оксидазоопосередкованого сигналювання до регуляції автофагії в досліджуваних клітинах.

Кваліфікаційна робота викладена на 43 сторінках, ілюстрована 17 графіками, 4 блотограмами та 8 мікрофотографіями. Список використаних джерел включає 50 робіт.

Ключові слова: АФК, Ruk/CIN85, NADPH-оксидазний комплекс, апоцинін, автофагія.