

АНОТАЦІЯ

За допомогою методу Вестерн-блот проаналізовано вплив голодування, рестимуляції та дії рапаміцину на активацію ізоформ кінази S6 рибосомального білка у клітинах з редактованою експресією трьох основних ізоформ. У роботі використані клони клітинної лінії MCF-7 з редактованою експресією кіназних ізоформ, отримані співробітниками відділу, де виконувалася робота, за допомогою CRISPR/Cas9 системи редагування геному, а також клон вищезгаданої клітинної лінії з надекспресією ізоформи p85S6K1, отриманий шляхом трансфекції. Встановлено факт значного зниження синтетичної активності клітин під час голодування у клоні MCF-7 F1 порівняно з клітинами дикого типу. Продемонстровано підвищення рівня експресії ізоформи p60S6K1 у клоні F3 з надекспресією p85S6K1, що, ймовірно, пояснюється використанням трансфікованої матриці ізоформи p85S6K1 для синтезу ізоформи p60S6K1. Показано, що відсутність у клітинах MCF-7 F1 виключно ізоформи p85S6K1 спричинює таке ж зниження активності синтетичних процесів клітин, як і повна відсутність будь-яких ізоформ у клоні MCF-7 F3. Отже, у роботі з'ясовано та продемонстровано вплив голодування, рестимуляції та дії рапаміцину на активацію S6K1 та її ізоформ, в епітеліальних клітинах за відсутності та надмірної присутності ізоформи p85S6K1. Okрім того, показана роль ізоформи p85S6K1 в успішному виживанні клітин за умов голодування за ростовими факторами, що вказує на гіпотетичний онкогенний потенціал даної ізоформи.

Кваліфікаційна робота викладена на 55 сторінках, ілюстрована 4 схемами та 4 блотограмами. Список використаних джерел включає 74 роботи.

Ключові слова: протеїнкіназа S6K1, ізоформа p85S6K1, активація ізоформ S6K1.