АНОТАЦІЯ

Більшість нейродегенеративних захворювань характеризується внутрішньоклітинними включеннями нерозчинних протеїнів. Асоційований з мікротрубочками протеїн Tau – один із протеїнів, що може формувати внутрішньоклітинні фібрилярні включення в нейронах та гліальних клітинах при ряді розладів, яким дана збірна назва – таупатії. Таким чином, актуальною проблемою є ідентифікація потенційних протеїнів-партнерів Tau, з якими цей протеїн утворює комплекси, що впливають на його роль в клітині Такими протеїнами можуть виступати інтерсектини – еволюційно консервативне сімейство скафолдних протеїнів з унікальною мультидоменною структурою, які модулюють клатринопосередкований 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.

В роботі ідентифіковано взаємодію SH3-вмісних протеїнів інтерсектинів (ITSN1 та ITSN2) з пролін-збагаченим протеїном Tau. За допомогою ряду сучасних біохімічних методів, зокрема, індукції рекомбінантних протеїнів, GST pull-down, Вестерн-блот аналізу, було встановлено, що взаємодія між ITSN1 та Tau відбувається за рахунок ізоформ SH3A-домену ITSN1 (нейрональної та повсюдно експресуємої). А також, вперше показано, що *in vitro* ITSN2 формує комплекс із Tau за допомогою SH3C-домену.

Отримані результати розширюють уявлення про спектр взаємодій цитоскелетного протеїна Tau та додаткові мішені впливу на стабілізацію мікротрубочок при таупатіях

Кваліфікаційна робота викладена на 40 сторінках, ілюстрована 3-ма рисунками та 2-ма вестерн-блотограмами. Список використаних джерел включає 78 робіт.

Ключові слова: таупатії, інтерсектини, Tau, цитоскелет.