

АНОТАЦІЯ

Оцінили роль адаптерного протеїну Ruk/CIN85 у контролі експресії генів, які залучені до контролю проліферації, енергетичного обміну та диференціації аденокарциномних клітин грудної залози миші лінії 4T1.

Відомо, що для пухлинних клітин характерна метаболічна адаптація, для задоволення їх біоенергетичних, біосинтетичних та детоксикаційних потреб, й посилена інвазія та метастазування.

Для дослідження було використано сублінії клітин 4T1 з підвищеною експресією Ruk/CIN85 (RukUp) та клітини тієї ж лінії, але зі зниженою експресією адаптерного протеїну Ruk/CIN85 (RukDown), а також контрольні сублінії Mock і Scr відповідно.

Рівень експресії генів, які залучені до проліферації клітин (*YB1*, *Lin28* та *Ki-67*), енергетичного обміну (*Glut1*, *MDH1*, *MDH2*, *Pkm* та *LDHA*) та диференціації (*BMP1*, *STAT3*, та *ID1*) у клітинах 4T1 з надекспресією та пригніченою експресією адаптерного протеїну Ruk/CIN85 оцінювали за допомогою кількісної ПЛР.

Продемонстровано, що адаптерний протеїн Ruk/CIN85 має частковий вплив на ключові гени, які залучені у контроль проліферації (*YB1*, *Lin28*, *Ki-67*), енергетичного обміну (*Glut1*, *MDH1*, *MDH2*, *Pkm*, *LDHA*) та диференціації (*BMP1*, *STAT3*, *ID1*) клітин аденокарциноми грудної залози миші лінії 4T1.

Кваліфікаційна робота викладена на 52 сторінках, ілюстрована 1 малюнком, однією фотографією та 12 графіками. Список використаної літератури включає 60 джерел.

Ключові слова: клітини лінії 4T1, адаптерний протеїн Ruk/CIN85, проліферація, енергетичний обмін, диференціація, *YB1*, *Lin28*, *Ki-67*, *Glut1*, *MDH1*, *MDH2*, *Pkm*, *LDHA*, *BMP1*, *STAT3*, *ID1*.