

## АНОТАЦІЯ

Метою даної роботи було отримання клітинної лінії раку молочної залози MCF-7 з нокаутом ізоформи p85 кінази 1 рибосомального білка S6 (p85-S6K1) та оцінка життєздатності, рівня проліферації й міграції цих клітин.

За допомогою технології редагування геному CRISPR/Cas9 вдалося згенерувати два клони з повною відсутністю експресії ізоформи p85-S6K1. З використанням цитологічних та молекулярно-біологічних методів дослідження показано зниження здатності клітин лінії MCF-7 з нокаутом ізоформи p85-S6K1 до виживання в умовах оксидативного стресу, зменшення ступеня проліферації й міграції цих клітин, а також зниження рівня фосфорилування рибосомального білка S6 за відсутності стимуляції ростовими факторами у порівнянні з клітинами дикого типу.

Отримані дані свідчать про здатність ізоформи p85-S6K1 забезпечувати агресивний фенотип ракових клітин, позитивно впливаючи на виживання, поділ та міграцію. Клітинна лінія MCF-7 з нокаутом ізоформи p85-S6K1 може бути використана для подальшого встановлення різниці у функціонуванні ізоформ p85 та p70 кінази S6K1. Це в свою чергу важливо для створення нових терапевтичних підходів, спрямованих на інактивацию лише певних ізоформ S6K1, щоб забезпечити максимальну ефективність антиракових та інших видів терапій.

Кваліфікаційна робота викладена на 47 сторінках, ілюстрована 3 діаграмами та 4 зображеннями. Список використаних джерел включає 62 роботи.

**Ключові слова:** mTOR/S6K1-залежний сигналінг, CRISPR/Cas9, ізоформа p85-S6K1.