

## АНОТАЦІЯ

Молекулярно-біологічними, гістологічними, гістохімічними і статистичними методами проаналізовано активність Wnt/ $\beta$ -катенінового сигнального шляху у розвитку фізіологічної гіпертрофії серця за умови кардіоспецифічної гетерозиготної делеції гена *Cttnb1* (кодує  $\beta$ -катенін). Експериментальну частину досліджень проводили на тваринах з кардіоспецифічним гетерозиготним умовним нокаутом гена *Cttnb1*. Самці мишей віком 2,5 місяці отримували фізичні навантаження за допомогою плавального тесту протягом 7 тижнів. Виявлено, що кардіоспецифічна гетерозиготна делеція гена *Cttnb1* призводить до пригнічення розвитку фізіологічної гіпертрофії та не спричиняє морфологічних чи гістологічних вад серця у мутантних тварин. Окрім цього, встановлено, що кардіоспецифічний гетерозиготний нокаут гена *Cttnb1* призводить до інгібування канонічного Wnt сигнального каскаду у мутантних мишей як за звичайних умов, так і при тривалому фізичному навантаженні. Також встановлено, що кардіоспецифічна гетерозиготна делеція гена *Cttnb1* призводить до зменшення кількості мітохондрій та зниження їх функціональної активності у міокарді мутантних тварин при тривалому фізичному навантаженні. Отже, показано, що кардіоспецифічний гетерозиготний нокаут гена *Cttnb1* призводить до інгібування Wnt/ $\beta$ -катенінового сигнального шляху, що супроводжується зменшенням кількості і активності мітохондрій та пригніченням розвитку фізіологічної гіпертрофії серця.

Кваліфікаційна робота викладена на 43 сторінках, ілюстрована 1 схемою, 1 зображенням, 10 діаграмами, 1 графіком та 2 мікрофотографіями. Список використаних джерел включає 62 роботи.

**Ключові слова:** канонічний Wnt сигнальний шлях,  $\beta$ -катенін, серце, кардіоспецифічний гетерозиготний нокаут, фізіологічна гіпертрофія, мітохондрії.