

АНОТАЦІЯ

Молекулярними, біохімічними та статистичними методами проаналізовано роль ERN1 сигналювання в гіпоксичній регуляції експресії генів *HIG2* та *ALDOC*. У роботі були здійснені дослідження рівня експресії генів *HIG2/HILPDA*, *ALDOC* та *ACTB* як контрольного гена, у клітинах гліоми людини лінії U87, що мали пригнічений рівень експресії гена *ERN1/IRE1*, основного сенсорно-сигнального протеїну стресу ендоплазматичного ретикулума. Науковою задачею проведеної роботи є вивчення генів, що теоретично можуть зменшувати швидку проліферацію у клітинах гліоми. Показано що, експресія генів *HIG2* та *ALDOC* зростає при блокування сигнального ензиму ERN1 в клітинах гліоми U87. Інгібування функціональної активності ензиму стресу ендоплазматичного ретикулума ERN1 може як посилювати, так і пригнічувати гіпоксичну регуляцію генних експресій. Експресія генів *AldoC* та *HIG2* є залежною від сигнального шляху стресу ендоплазматичного ретикулюма.

Кваліфікаційна робота викладена на 39 сторінок, ілюстрована 1 таблицею та 2 діаграмами. Список використаних джерел включає 40 робіт.

Ключові слова: ERN1, *HIG2*, *ALDOC*, гіпоксія