

and 21.2%, $p < 0.05$) was diagnosed. The II degree of inflammatory activity was detected in 31.3% of 7-11 year old children and 44.4% of 12-18 year old patients ($p > 0.05$).

Conclusion: Among the examined children suffering from peptic ulcer, single defects of the mucous membrane of the duodenum bulb, small and medium size with the II degree of activity of the inflammatory process predominate.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО УРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ, РОЛЬ МІКРО-РНК

Пішак В.П.¹, Ризничук М.О.²

¹Національна академія педагогічних наук України, Київ

²Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

Уроджені вади серця (УВС) є основною спадковою причиною перинатальної та малюкової смертності у світі. Уроджені вади серця це групове поняття, що об'єднує аномалії положення і структурні аномалії та деформації клапанів, отворів або перегородок між камерами серця або судин, що відходять від нього, що порушують внутрішньосерцеву та системну гемодинаміку, які виникають унаслідок порушення або незавершеності їх формоутворення в період внутрішньоутробного розвитку. Приблизно 1% дітей народжуються з ІХС, і 25% з них потребують хірургічного втручання впродовж одного року після народження [2]. УВС є основною причиною дитячої захворюваності та смертності, і на їх частку припадає близько 40% випадків внутрішньоутробної смертності і 20% смертності на першому році життя [8].

Упродовж останнього десятиліття результати експериментів із профілюванням експресії мікроРНК продемонстрували, що значні зміни специфічних мікроРНК відбуваються при різних формах серцево-судинних захворювань, включаючи УВС [3].

17-92 мікроРНК є кластерними, і спочатку були відомими як онкогени (онкомікроРНК). Деякі з цих мікроРНК (мікроРНК-17, мікроРНК-18а, мікроРНК-19а, мікроРНК-19b-1, мікроРНК-20а, мікроРНК-92a-1) відіграють важливу роль у кардіогенезі, участь у диференціюванні клітин-попередників у серцевому м'язі. Їх підвищений рівень викликає УВС внаслідок інгібування основних генів-попередників (*ISL1*, *TBX1*) [1].

Сімейство мікроРНК-143, що експресується в ендокардіальних, міокардіальних та кардіальних клітинах-попередниках, бере участь у регуляції гена-мішені *ADD3*, який кодує

F-актин. При відключенні цих мікроРНК в серці можуть розвинути стенози отворів або дефекти структури камер [6].

Лі і співавт. [4] виявили, що експресія miR-1-1 була знижена у пацієнтів із дефектом міжшлуночкової перегородки і пов'язана з підвищеним рівнем його генів-мішеней, *GJA1* і *SOX9*. Також була виявлена надекспресія мікроРНК-181c, пов'язана з пригніченням гена *BMP2*.

У дослідженні Song і співавт. [9] виявлено значну активацію наступних мікроРНК, як *hsa-let-7a*, *hsa-let-7b* і мікроРНК-486 у дітей з транспозицією легеневої артерії, дефектом міжшлуночкової та міжпередсердної перегородок.

Доведено, що рівень мікроРНК-940, мікроРНК-1 і мікроРНК-206 значно знижуються у пацієнтів із тетрадою Фалло [5].

Виявлено, що мікроРНК у материнській сироватці є потенційними біомаркерами для пренатального виявлення УВС у плода на ранніх термінах вагітності. Рівні чотирьох мікроРНК (мікроРНК-19, мікроРНК-22, мікроРНК-29c і мікроРНК-375) значно підвищуються у матерів, що мають плоди з УВС, особливо, рівні мікроРНК-19b і мікроРНК-29c підвищуються при дефекті міжшлуночкової перегородки і всі чотири мікроРНК активуються при тетраді Фалло [10].

Двостулковий аортальний клапан, супроводжується низькими рівнями мікроРНК-26a, мікроРНК-30b і мікроРНК-195 та мікроРНК-141 [7].

Незважаючи на результати, які отримані в останньому десятилітті, точна роль мікроРНК в УВС все ще не до кінця ясна. Необхідні великомасштабні дослідження, щоб краще зрозуміти молекулярні взаємодії, які викликають УВС.

Список використаних джерел

1. Hoelscher S.C., Doppler S.A., Dressen M., Lahm H., Lange R., Krane M. MicroRNAs: pleiotropic players in congenital heart disease and regeneration. *Journal of thoracic disease*. 2017. №9(Suppl 1). P. s64-s81.12
2. Hoffman J. The global burden of congenital heart disease. *Cardiovasc. J. Afr.* 2013. №24. P. 141-145. doi: 10.5830/CVJA-2013-028.1
3. Islas J.F., Moreno-Cuevas J.E. A MicroRNA Perspective on Cardiovascular Development and Diseases: An Update. *International journal of molecular sciences*. 2018. №19(7). doi: 10.3390/ijms19072075.22
4. Li J., Cao Y., Ma X.J., Wang H.J., Zhang J., Luo X., et al. Roles of miR-1-1 and miR-181c in ventricular septal defects. *International journal of cardiology*. 2013. №168(2). P.1441-1446.41
5. Liang D., Xu X., Deng F., Feng J., Zhang H., Liu Y., et al. miRNA-940 reduction contributes to human Tetralogy of Fallot development. *Journal of cellular and molecular medicine*. 2014. №18(9). P.1830-1839.46

6. Miyasaka K.Y., Kida Y.S., Banjo T., Ueki Y., Nagayama K., Matsumoto T., et al. Heartbeat regulates cardiogenesis by suppressing retinoic acid signalling via expression of miR-143. *Mechanisms of development*. 2011. №128(1-2). P.18-28.28
7. Nigam V., Sievers H., Jensen C., Sier A., Simpson C., Srivastava D., et al. Altered Micornas in Bicuspid Aortic Valve: A Comparison between Stenotic and Insufficient Valves. *Journal of Heart Valve Disease*. 2010. №19. P.459-465.78
8. Smith T., Rajakaruna C., Caputo M., Emanuelli C. MicroRNAs in congenital heart disease. *Annals of translational medicine*. 2015. №3(21). P. 333.2
9. Song Y., Higgins H., Guo J., Harrison K., Schultz E.N., Hales B.J., et al. Clinical significance of circulating microRNAs as markers in detecting and predicting congenital heart defects in children. *Journal of translational medicine*. 2018. №16(1). P.42.37
10. Zhu S., Cao L., Zhu J., Kong L., Jin J., Qian L., Zhu C., Hu X., Li M., Guo X., et al. Identification of maternal serum microRNAs as novel non-invasive biomarkers for prenatal detection of fetal congenital heart defects. *Clin. Chim. Acta*. 2013. №424. P.66-72. doi: 10.1016/j.cca.2013.05.010. 50

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ТЕРМОРОБОЧІЙ ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ

¹Попель С.Л., ¹Мицкан Б.М., ²Тимчук Т.М.

¹Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ

²Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка, м. Кам'янець-

Подільський

e-mail: popelsergij@gmail.com

Вступ. Для біологічної науки значний інтерес представляє реакція організму на зміни водно-сольового балансу при фізичному навантаженні в умовах підвищеної температури та вологості зовнішнього середовища [1]. У літературі є дані про вплив обезводнення на функцію різних органів і систем організму [2, 3]. Проте в цих роботах переважна увага надавалася вивченню змін тканинних формацій та клітинних субпопуляцій. При цьому відсутні спеціальні роботи щодо узагальнюючої характеристики процесів, які розвиваються у гемомікроциркуляторному руслі (ГМЦР) та периферійному нервовому апараті скелетних м'язів при дегідратації організму.

Мета роботи – вивчити стан ГМЦР і периферійного нервового апарату скелетних м'язів при термо-робочій дегідратації організму лабораторних щурів.