

АНОТАЦІЯ

Молекулярно-біологічними, гістологічними, гістохімічними, аналітичними і статистичними методами проаналізовано роль Wnt/ β -катенінового сигнального шляху у розвитку фізіологічної гіпертрофії серця за умови кардіоспецифічної гетерозиготної делеції гена *Ctnnb1* (кодує β -катенін). Експериментальну частину досліджень проводили на мишах з кардіоспецифічним гетерозиготним нокаутом гена *Ctnnb1*. Самці мишей віком 2,5 місяці отримували фізичні навантаження за допомогою плавального тесту протягом 7 тижнів. У результаті виявлено, що кардіоспецифічна гетерозиготна делеція гена *Ctnnb1* призводить до пригнічення розвитку фізіологічної гіпертрофії та не спричиняє морфологічних вад серця у мутантних тварин. Також встановлено, що кардіоспецифічний гетерозиготний нокаут гена *Ctnnb1* призводить до інгібування канонічного Wnt сигналінгу у мутантних мишей як за звичайних умов, так і при тривалому фізичному навантаженні. Окрім цього, показано, що кардіоспецифічна гетерозиготна делеція гена *Ctnnb1* призводить до пригнічення процесів ліполізу, а також до зменшення кількості мітохондрій та зниження їх функціональної активності у міокарді мутантних тварин при тривалому фізичному навантаженні. Отже, встановлено, що кардіоспецифічний гетерозиготний нокаут гена *Ctnnb1* призводить до послаблення розвитку фізіологічної гіпертрофії серця, що супроводжується інгібуванням Wnt/ β -катенінового сигналінгу, пригніченням процесів ліполізу, зменшенням кількості і функціональної активності мітохондрій.

Кваліфікаційна робота викладена на 58 сторінках, ілюстрована 11 рисунками та 2 мікрофотографіями. Список використаних джерел включає 64 роботи.

Ключові слова: канонічний Wnt сигналінг, β -катенін, серце, кардіоспецифічний гетерозиготний нокаут, атлетичний міокард, фізіологічна гіпертрофія, мітохондрії, ліполіз.