

АНОТАЦІЯ

Методами Сендвіч-ІФА, диференційного центрифугування та статистичного аналізу проаналізовано вплив холіну та його похідних (фосфохолін, гліцерофосфохолін, пальмітоїлгліцерофосфохолін або лізофосфатидилхолін) на вивільнення проапоптичних факторів (цитохром *c*) мітохондрій та перерозподіл комплексів мітохондрійних $\alpha 7$ - та $\alpha 9$ -вмісних нікотинових ацетилхолінових рецепторів ($\alpha 7^*$ - та $\alpha 9^*$ нАХР відповідно) із білками Вах, Bcl-2 та VDAC1 за дії апоптичних чинників (Ca^{2+} та вортманнін).

Встановлено, що додавання апоптичних чинників до ізольованих мітохондрій зумовлює вивільнення цитохрому *c*, проте усі досліджувані сполуки з різною ефективністю пригнічували це вивільнення. Мітохондрійні $\alpha 7^*$ - та $\alpha 9^*$ нАХР залучені у регулювання вивільнення проапоптичних факторів із органели. Роль $\alpha 7^*$ нАХР є про-апоптичною, $\alpha 9^*$ нАХР – анти-апоптичною. У присутності холіну та його похідних, без додавання Ca^{2+} чи вортманніну, Вах, Bcl-2 та VDAC1 зв'язані переважно із $\alpha 9^*$ нАХР, в той час як апоптичні стимули індуюють зв'язування зазначених білків із $\alpha 7^*$ нАХР, утворюючи $\alpha 7$ -вмісні комплекси. Холін та його похідні за дії апоптичних чинників з різною ефективністю, проте попереджували формування $\alpha 7$ -вмісних комплексів та сприяли утворенню $\alpha 9$ -VDAC1. Таким чином холін та його похідні здатні впливати на апоптичні події опосередковані сигналінгом мітохондрійних нАХР.

Кваліфікаційна робота викладена на 73 сторінках, ілюстрована 5 таблицями та 16 графіками, доповнена 1 додатком. Список використаних джерел включає 100 робіт.

Ключові слова: нікотиновий ацетилхоліновий рецептор, холін, Вах, Bcl-2, VDAC1.