

АНОТАЦІЯ

Кваліфікаційна робота присвячена дослідженню процесів злиття синаптичних везикул, отриманих з головного мозку щурів після терапії препаратом леветірацетамом за дії β -амілоїдних пептидів 1-40 та 1-42, і за експериментального Д3-гіповітамінозу. Аналіз цього процесу є досить актуальним, адже дані пептиди залучені у патогенезі хвороби Альцгеймера, і леветірацетам використовують в якості терапевтичного засобу під час терапії.

Метою даної роботи стало проаналізувати процеси злиття синаптичних везикул, які були виділені з головного мозку щурів після застосування леветірацетаму, за дії $A\beta_{42}$ та $A\beta_{40}$ та експериментального Д3-гіповітамінозу

Для досягнення мети були поставлені такі задачі:

1. Ізольовати синаптичні везикули з головного мозку досліджуваних щурів та здійснити 13-денну терапію.
2. Оцінити вплив мономерної форми бета-амілоїдних пептидів 1-40 та 1-42, розчиненого в ДМСО, на флуоресценцію зонду R18, вбудованого в мембрану синаптичних везикул.
3. Проаналізувати процеси злиття синаптичних везикул при Д3-гіповітамінозі
4. З'ясувати вплив $A\beta_{42}$ на злиття синаптичних везикул після терапії леветірацетамом.

Наведені в роботі результати дозволяють стверджувати про те, що леветірацетам та олігомерна форма β -амілоїдного пептиду 1-42 зменшують здатність синаптичних везикул до злиття як за умов їх окремого, так і сумісного впливу. Разом з тим показано, що мономерна форма $A\beta_{42}$, на відміну від олігомерної, не впливає на даний процес. Встановлено, що при дефіциті холекальциферолу та додаванні леветірацетаму здатність синаптичних везикул до злиття знижується

Дипломна робота представлена на 59 сторінках друкованого тексту,
ілюстрована 12 рисунками і містить 72 посилання.