

АНОТАЦІЯ

Фізіологічними, гістологічними, статистичними методами проаналізовано розвиток 6-OHDA та LPS- індукваного паркінсонізму у щурів масою 250-300 г та проведена порівняльна характеристика стану кишечника при обох моделях геміпаркінсонізму. У роботі моделювання Хвороби Паркінсона виконували шляхом одностороннього руйнування дофамінергічних нейронів компактної частини чорної субстанції щурів, за допомогою стереотаксичних мікроін'єкцій 12 мкг 6-OHDA для 6-OHDA моделі та унілатеральним введенням 10 мкг ендотоксина ліпосахариду для LPS моделі відповідно. Проведено апоморфіновий тест для визначення кількості зруйнованих дофамінергічних нейронів, проаналізовано питну поведінку щурів та вміст води у фекаліях. За допомогою балонографічного методу записували голодну та стимульовану моторики товстого кишечника. При імуногістохімічних дослідженнях середнього мозку для 6-OHDA та LPS- індукваного паркінсонізму було виявлено значне зменшення дофамінергічних нейронів у порівнянні з контрольними групами, що підтверджує релевантність обох моделей. Встановлено, що у щурів з 6-OHDA паркінсонізмом розвиваються закрепи, а у тварин LPS- індукваним паркінсонізмом проявляється чітко виражена діарея.

Кваліфікаційна робота викладена на 55 сторінках, ілюстрована 5 картинками, 13 графіками та 4 мікрофотографіями. Список використаних джерел включає 87 робіт.

Ключові слова: Хвороба Паркінсона, 6-OHDA, LPS, товстий кишечник.