

АНОТАЦІЯ

Імунохімічними, психофізіологічними та статистичними методами проаналізовано фенотипові і функціональні показники мікроглії при розвитку Амілоїд- β 1-40- та Амілоїд- β 25-35-індукованої хвороби Альцгеймера у експериментальних груп щурів. Під час виконання даної роботи у щурів при моделюванні хвороби Альцгеймера було виявлено різні патерни розвитку патології у випадку застосування Амілоїду- β 1-40 або Амілоїду- β 25-35: значна втрата ваги, зниження експресії тирозинової гідроксилази, погіршення когнітивної гнучкості були характерними для щурів з Амілоїд- β 1-40 - індукованою хворобою Альцгеймера, тоді як у щурів з Амілоїд- β 25-35-індукованою хворобою Альцгеймера спостерігали порушення довготривалої пам'яті. Підвищення рівнів розчинних форм Амілоїду- β і Тау-білку у гомогенатах гіпокампу було характерним для обох моделей хвороби Альцгеймера. При розвитку Амілоїд- β 1-40 та Амілоїд- β 25-35-індукованої хвороби Альцгеймера у щурів відбувалось підвищення фагоцитарного числа та кількості фагоцитуючих клітин мікроглії, генерації реактивних форм кисню, яке було більш вираженим у випадку першої моделі хвороби. Розвиток Амілоїд- β 1-40-індукованої хвороби Альцгеймера асоційований зі значним підвищенням експресії маркера CD86 клітинами мікроглії, рівень якої перевищував показник експресії маркера CD206 клітинами, на відміну від щурів з другою моделлю патології, де активація мікроглії у прозапальному напрямку була менш вираженою.

Кваліфікаційна робота викладена на 59 сторінках, ілюстрована 8 таблицями та 11 рисунками. Список використаних джерел включає 63 роботи.

Ключові слова: хвороба Альцгеймера, амілоїд- β , мікроглія, фагоцитарна активність, реактивні форми кисню, CD206, CD86.