

АНОТАЦІЯ

Методом проточної цитофлюориметрії було визначено фагоцитарну активність, кисневий метаболізм та рівні експресії фенотипових маркерів фагоцитів різної локалізації, і за результатами аналізу було охарактеризовано функціональний стан цих клітин у щурів при паркінсонізмі, індукованому внутрішньочерепним введенням ЛПС та при корекції патології препаратом аспарагінату цинку. Розвиток експериментального паркінсонізму у тварин було підтверджено методами експериментальної фізіології на основі результатів імуногістохімічних досліджень тканин мозку та поведінкових тестів. Отримані результати було оброблено статистичними методами. Виявлено помірний рівень руйнування дофамінергічних нейронів у щурів при ЛПС-індукованому паркінсонізмі, що супроводжувався змінами функціональної активності та фенотипового профілю фагоцитів різної локалізації. Результати дослідження свідчать, що запальний процес у мозку щурів з паркінсонізмом був асоційований з функціональним виснаженням клітин мікроглії, яка характеризувалося зниженням фагоцитарної активності, підвищенням продукції реактивних форм кисню та фракції CD80/86+ клітин. Циркулюючі моноцити проявляли ознаки прозапальної активації, яка супроводжувалася значним зростанням продукції реактивних форм кисню та різким зниженням фагоцитарної функції. Препарат цинку проявляв антиоксидантну та стимулюючу дію на фагоцити, знижуючи продукцію ними реактивних форм кисню та експресію прозапальних фенотипових маркерів.

Кваліфікаційна робота виконана на 74 сторінках, ілюстрована 18 графіками та 2 таблицями. Список використаних джерел включає 108 наукових робіт.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, ЛПС, цинк, фагоцити.