

## АНОТАЦІЯ

Методами Сендвіч-ІФА, диферинційного центрифугування та статистичного аналізу проаналізовано перерозподіл субодиниць нікотинового ацетилхолінового рецептора (nAChR) за дії  $\alpha 7$  специфічних лігандів та стійкість мітохондрій до дії апоптогенних факторів у мозку мишей при нейрозапаленні. Запалення індукували внутрішньочеревним введенням ліпополісахариду (ЛПС), після чого щоденно внутрішньочеревно вводили  $\alpha 7$  специфічний агоніст PNU-282987, позитивний алостеричний модулятор  $\alpha 7$  рецепторів PNU-120596 або їх суміш протягом 7 днів. На 14 день тварин виводили з експерименту.

Встановлено, що у фракції мозку, збідненої на мітохондрії, введення ЛПС підвищувало рівень  $\alpha 3$ ,  $\alpha 9$  та  $\beta 4$  субодиниць, та знижувало вміст  $\alpha 4$  та  $\beta 2$  субодиниць. Активація  $\alpha 7$  nAChR (введення PNU-282987) призводила до збільшення вмісту  $\alpha 3$ ,  $\alpha 4$ ,  $\alpha 7$  та  $\beta 2$  субодиниць. Натомість у мітохондріях мозку при введенні ЛПС зростав вміст  $\alpha 3$  та  $\beta 4$  субодиниць, а введення PNU-282987 призводила до збільшення рівня всіх досліджених субодиниць, окрім  $\beta 4$ . Одноразове введення внутрішньочеревно ЛПС достовірно збільшувало вивільнення цитохрому *c* з мітохондрій мозку мишей. Проте введення PNU-120596, PNU-282987 або їх суміш знижувало виділення цитохрому *c*. Ефект PNU-282987 був сильнішим за ефект PNU-120596. Таким чином, використання лігандів nAChR може бути важливою ланкою у терапії нейрозапалення та використовуватися як лікарський засіб.

Кваліфікаційна робота викладена на 57 сторінках, ілюстрована 4 таблицями та 8 графіками, доповнена 2 додатками. Список використаних джерел включає 63 роботи. **Ключові слова:** нікотиновий ацетилхоліновий рецептор, нейрозапалення, цитохром *c*, PNU-282987, PNU-120596.