

АНОТАЦІЯ

Кваліфікаційна робота присвячена дослідженню процесів злиття синаптичних везикул, отриманих з головного мозку щурів після терапії препаратом леветірацетамом за дії β -амілоїдного пептиду 1-42. Аналіз цього процесу є досить актуальним, адже даний пептид залучений у патогенез хвороби Альцгеймера. Часто дане захворювання супроводжується епілептичними нападами, терапія яких проводиться протиепілептичними препаратами, зокрема леветірацетамом. Він специфічно взаємодіє із білком SV2A, який знаходиться на мембрані синаптичних везикул.

Метою даної роботи було оцінити вплив бета-амілоїдного пептиду 1-42 на злиття синаптичних везикул, які були виділені з головного мозку щурів після 13-денної терапії леветірацетамом.

Для досягнення мети були поставлені такі задачі:

1. Провести 13-денну терапію щурів леветірацетамом та одержати синаптичні везикули з головного мозку.
2. Оцінити вплив мономерної форми бета-амілоїдного пептиду 1-42, розчиненого в ДМСО, на флуоресценцію зонду R18, вбудованого в мембрани синаптичних везикул.
3. Проаналізувати, як пептид $A\beta_{42}$ впливає 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 спільного впливу. В той час показано, що мономерна форма $A\beta_{42}$, на відміну від олігомерної, не впливає на даний процес.

Дипломна робота виконана на 48 сторінках, до неї входять 5 рисунків та 55 посилань.

