

АНОТАЦІЯ

Наявність адитивної взаємодії між процесами нейрозапалення, окисного стресу та порушення синаптогенезу в патогенезі хвороби Альцгеймера наразі є загальноприйнятим фактом. За останні роки були опубліковані результати ряду досліджень, які продемонстрували наявність асоціації з патогенезом хвороби Альцгеймера поліморфізмів ряду генів, продукти яких залучені до вищезазначених процесів: нейрозапалення – *EPHA1* та *IL10*, окисного стресу – *GSTP1* та *PARP1*, синаптогенезу – *EPHA1* та *PARP1*. Проте, роль таких поліморфізмів і, тим більше, їх комбінації у патогенезі хвороби Альцгеймера з пізнім початком розвитку досі вивчена недостатньо.

Метою роботи було з'ясування ролі поліморфізмів генів *EPHA1*, *PARP1*, *IL10*, *GSTP1* та їх комбінацій в патогенезі хвороби Альцгеймера з пізнім початком розвитку хвороби.

За допомогою молекулярно-генетичних та статистичних методів було досліджено асоціацію поліморфізмів генів *EPHA1*, *PARP1*, *IL10*, *GSTP1* та їх комбінацій з патогенезом хвороби Альцгеймера з пізнім початком розвитку. Показано, що носійство алельних варіантів 313G гена *GSTP1* та rs3219023G гена *PARP1* є чинниками генетичної схильності до хвороби Альцгеймера. Встановлено, що одночасне носійство алельних варіантів 1399A гена *EPHA1* та rs3219023G гена *PARP1* підвищує ризик розвитку хвороби Альцгеймера, а гомозиготний комбінований генотип за алелями 313A гена *GSTP1* та rs3219023A гена *PARP1* має протекторний ефект, що зумовлює знижений відносний ризик розвитку хвороби Альцгеймера.

Кваліфікаційна робота викладена на 57 сторінках, ілюстрована 10 рисунками та 11 таблицями. Список використаних джерел включає 94 роботи.

Ключові слова: хвороба Альцгеймера, ген *EPHA1*, ген *PARP1*, ген *IL10*, ген *GSTP1*, комбінований генотип.

Перебийніс В.М.

