

ред донорів крові з С-Будського, Тростянецького, Недригайлівського районів.

За 3 роки було виявлено та відсторонено від кроводач 409 осіб з анти-ВГС.

При вивченні вікової структури анти-ВГС позитивних донорів встановлено, що частота їх виявлення збільшувалась у старших вікових групах і склала у віці 20-29 років - 0,27%, 30-39 років - 0,62%, а у 40-49 років - 0,39%. Можливо це є наслідком вікової "парентеральної навантаженості."

Рівень виявлення анти-ВГС серед жінок був у 2-3 рази менший, ніж серед чоловіків, що може бути наслідком більшої залученості їх до групи "ризик" щодо можливості інфікування збудниками інфекції, які передаються статевим шляхом.

Таким чином, обстеження донорів на анти-ВГС є важливим аспектом профілактики захворювань посттрансфузійним гепатитом С.

**ІСТОРИЯ ХВОРОБИ №6
М'ЯЗОВА ДИСТРОФІЯ ДУЧЕННЕ,
ПОДАНА В HARPER'S BIOCHEMISTRY
(двадцять п'яте видання, 2000р)**

Новіцька М.О. (2-й курс)

Наукові керівники: доцент Гарбарець Б.О., Ільїна Г.С.

Кафедра біохімії та фармакології, кафедра іноземних мов

Історія та лікарське обстеження

Хлопчика 4-х років було доставлено в дитячу госпітальну клініку. Мати відмічала, що син незграбно ходив, часто падав і мав труднощі піднімаючись сходами. У матері був брат, що помер у 19 років від м'язової дистрофії. Внаслідок м'язової слабкості та її поширення, умовний діагноз – м'язова дистрофія Дученне.

Лабораторні та інші дані

Активність креатин-кінази в плазмі – підвищена. Електроміографічні дані характеризують м'язеву дистрофію. Біопсія литкового м'язу показала зони м'язевого некрозу й деякі варіації в розмірах волокон. Проводилися тести на відсутність фрагменту ДНК, який би відповідав гену білка дистрофіна.

Обговорення

М'язева дистрофія Дученне уражає хлопчиків, у котрих на початку відмічають втрату сили в проксимальних м'язах, що веде поступово до дуже сильної слабкості. Дослідження знайшли локалізацію дефекта в середині короткого плеча X-хромосоми й до послідувочої ідентифікації сегменту ДНК, що був виявлений у пацієнтів. Білковий продукт визначили як дистрофін. Він був відсутнім або помітно зниженим в електрофоретичному гелі м'язів пацієнтів з м'язовою дистрофією Дученне. Дистрофін має 4 домена, 2 з яких схожі на домени, присутні в альфа-актині й один – на домен спектрину.

Ген кодуючий дистрофін, один з найбільших генів людини. 1/3 випадків захворювань пов'язано з новими мутаціями.

Намагаються здобути дистрофін шляхом технологій рекомбінантних ДНК й поступово вводити його пацієнтам.

Лікування

В теперішній час не існує особливої терапії для м'язової дистрофії Дученне.

Хлопчику рекомендували вправи, почалося регулярне відвідування спеціалізованих клінік, таким чином ускладнення можна було лікувати, як тільки вони з'являлися.

Вводили міобласти донора в м'язи ураженої людини, що може приводити до синтезу нормального дистрофіну. Але результати не показували збереження введеного міобласту й не відмічали покращення в силі м'язів. Можливо м'язи людини менше підходять для переносчика міобласту, ніж м'язи експерименталь-

них тварин. Імунні реакції організму також служили перешкодою.

Інші методи по введенню гена дистрофіна в уражені м'язи все ще досліджуються.

ІСТОРИЯ ХВОРОБИ №3
ХОЛЕРА,
ПОДАНА В HARPER'S BIOCHEMISTRY
(двадцять п'яте видання, 2000р)

Циганок Т.М. (2-й курс)

Наукові керівники: доцент Гарбарець Б.О., Ільїна Г.С.
Кафедра біохімії та фармакології, кафедра іноземних мов

Історія та лікувальний огляд

У 21-річної студентки раптово почався рідкий стул і блювання. При постушенні у неї була синюшність, тургор шкіри був слабкий, кров'яний тиск 70/50 мм. рт. ст., пульс швидким і слабим. Лікар поставив діагноз – холера.

Лікування.

Лікування складалося із внутривенного введення розчину, який складається з 5г NaCl, 4г NaHCO₃, 1г KCl, розведеного в 1л безпірогенної дистильованої води. Вона також приймала тетрациклін. Наступного дня вона приймала розчин, що складається з 20г глюкози, 3,5г NaCl, 2,5г NaHCO₃ і 1,5г KCl, розведений в 1л питної води. Видужувати вона стала швидко і була виписана з лікарні на сьомий день.

Обговорення.

Холера – важливе інфекційне захворювання. Воно викликається холерним вібрионом, бактерією, яка виділяє білок ентеротоксин. Ентеротоксин складається з однієї А субодиниці та п'яти В субодиниць і має молекулярну масу, близьку до 84 кД. В тонкому кишківнику токсин приєднується завдяки В субодиниці до