

85–95 % препарата. Есть импотенция, поражение щитовидной железы, есть изменения в лёгких, энцефалопатия с пирамидными симптомами, миопатия. Учитывая побочные реакции лекарственных препаратов, которые пациент получал на протяжении всего периода заболевания, то устанавливается связь между нежелательными побочными реакциями препаратов и полипрагмазией.

## Литература

1. *Клиническая фармакология* / под ред. Кукеса В.Г., Сычева Д.А. — 5-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015.
2. *Клиническая фармакология. Общие вопросы клинической фармакологии: практикум: учебное пособие* / под ред. В.Г. Кукеса, Д.А. Сычев, Л.С. Долженкова, В.К. Прозорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
3. *Клиническая фармакология по Гудману и Гилману* / под общ. ред. А.Г. Гилмана. — М.: Практика; 2006.
4. Катцунг Б. *Базисная и клиническая фармакология* (в 2-х томах). 2-е издание // — М.: Бином, 2009.
5. *Клиническая фармакология: национальное руководство* / под ред. Ю.Б. Белоусова, В.Г. Кукеса, В.К. Лепихина, В.И. Петрова. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
6. *Клиническая фармакология и фармакотерапия в реальной врачебной практике: мастер-класс: учебник* / В. И. Петров. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015.
7. В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава, С.В. Моисеев *Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: рук. для врачей* / под ред. В.С. Моисеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.

# Клинический случай гипергомоцистеинемии и рекуррентного депрессивного расстройства

**Касьянов Е.Д., Мазо Г.Э.**

*ФГБУ «Национальный Медицинский Исследовательский Центр по Психиатрии и Неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ, Санкт-Петербург*

## Для цитирования:

Касьянов Е.Д., Мазо Г.Э. Клинический случай гипергомоцистеинемии и рекуррентного депрессивного расстройства // *Фармакогенетика и фармакогеномика*. — 2018. — № 2. — С. 53–54. DOI: 10.24411/2588-0527-2018-10028

## Описание пациента

Женщина 30 лет страдала рекуррентным депрессивным расстройством. Перенесла несколько депрессивных эпизодов с меланхолической структурой (подавленное настроение, ангедония, сниженный аппетит, диссомнические явления по типу ранних пробуждений) длительностью до 4–5 мес. с не полными ремиссиями.

## Тип вмешательства (лечение до персонализации)

В виде лечения получала эсциталопрам в дозе 20 мг/сут. Ранее принимала сертралин, дулоксетин в средних терапевтических дозах. Аугментации не применялись.

## Показания к персонализации

Ответ на терапию антидепрессантами всегда был частичным, оставались резидуальные симптомы в виде ангедонии, инсомнии и анергии. После спортивной травмы по назначению невролога получала курс витаминов группы В, после чего почувствовала значительное улучшение в своём психическом состоянии (были заподозрены расстройства, связанные с метаболизмом витаминов группы В).

## Тип персонализации

Пациентка была отправлена на биохимический анализ для установления уровня концентраций витаминов В<sub>9</sub> и В<sub>12</sub>, а также гомоцистеина. По результатам был выявлен пониженный уровень фолиевой кислоты (витамин В<sub>9</sub>) — 4,87 нмоль/л (р. з. 7,0–39,7 нмоль/л), а также повышенный уровень гомоцистеина — 14,30 мкмоль/л (р. з. 5–12 мкмоль/л). После чего пациентка была направлена на генетический анализ, где были выявлены полиморфизмы генов MTHFR(C677T) и MTR(A2756G), вовлечённые в метаболизм гомоцистеина.

### Изменения после персонализации

Была проведена рациональная аугментация эсциталопрама метилфолатом (активной формой фолиевой кислоты) в дозе 400 мг/сут.

### Динамика

После коррекции терапии у пациентки значительно улучшилось самочувствие и редуцировались остаточные симптомы депрессии. Ремиссия была подтверждена Montgomery–Asberg Depression Rating Scale (4 балла).

### Заключение

С одной стороны, депрессия часто ассоциируется с нарушением метаболизма фолатов. С другой стороны, гипергомоцистеинемия может привести к депрессивным симптомам за счёт снижения синтеза нейромедиаторов. В связи с чем, пациенты с депрессивными расстройствами (особенно терапевтически резистентной депрессией) должны быть исследованы на предмет концентрации гомоцистеина и витаминов В<sub>6</sub>, В<sub>9</sub> и В<sub>12</sub>. В случае гомоцистеинемии, связанной с аллелем MTHFR C667T, следует использовать активную форму витамина В<sub>9</sub>, метилфолат.

## Клинический случай: наследственная тромбофилия в молодом возрасте

**Мельничук Е.Ю., Воробьева Н.А., Алексеева А.С.**

*«Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Архангельск*

### Для цитирования:

Мельничук Е.Ю., Воробьева Н.А., Алексеева А.С. Клинический случай: наследственная тромбофилия в молодом возрасте // *Фармакогенетика и фармакогеномика*. – 2018. – № 2. – С. 54–55. DOI: 10.24411/2588-0527-2018-10029

### Описание пациента

20.12.2011 г. пациентка 23 года поступила в хирургическое отделение с отёком левой нижней конечности на уровне стопы и голени, мраморностью кожных покровов левой стопы. *Анамнез жизни:* Врождённая ангиоплазия левой стопы и нижней 1/3 левой голени. Эрозивный антральный гастрит. Дуоденит. Деформация луковицы ДПК. Курение, алкоголь, аллергию отрицает. Масса тела – 155 кг, рост – 167 см. *Семейный анамнез:* случай артериального тромбоза у матери в 51 год.

### Диагноз

Острый окклюзивный флеботромбоз берцовых вен слева. Пристеночный тромбоз варикозного узла левой подколенной вены. Варикозное расширение вен левой ноги. Диагноз поставлен клинически и по данным УЗИ вен левой нижней конечности.

На фоне лечения – отчётливая положительная динамика: полный регресс отёка, нормализация цвета кожных покровов, лизис пристеночного тромба левой подколенной вены. В удовлетворительном состоянии выписана 10.01.2012 г. на амбулаторное лечение у хирурга поликлиники по месту жительства.

### Тип вмешательства (лечение до персонализации)

Прошла курс консервативной терапии: кардиомагнил, курантил, варфарин (по 5 мг в сутки), внутривенное (по 10 000 ЕД 1 раз в сутки) и подкожное (по 5 000 ЕД 4 раза в сутки) введение гепарина, анальгин, компрессионная терапия, проводился подбор дозы варфарина.