

Задача 1: Дофаминовые рецепторы и лечение паркинсонизма

Клинический случай

Женщина 65 лет с болезнью Паркинсона принимает леводопу, которая преобразуется в дофамин и действует на дофаминовые D2-рецепторы. Пациентка отмечает слабый эффект от стандартной дозы. Генетический анализ выявил полиморфизм в гене DRD2, связанный с пониженной плотностью D2-рецепторов.

1. Какую роль играют D2-дофаминовые рецепторы в лечении болезни Паркинсона?
2. Как полиморфизм с пониженной плотностью D2-рецепторов влияет на эффект леводопы?
3. Какие изменения в терапии можно рассмотреть?

Задача 2: Серотониновые рецепторы и депрессия

Клинический случай

Мужчина 40 лет с депрессией получает флуоксетин (селективный ингибитор обратного захвата серотонина, воздействующий на 5-HT₂-рецепторы) в дозе 20 мг/сут. Через месяц пациент жалуется на отсутствие улучшения настроения. Генетический анализ выявил полиморфизм в гене HTR2A, связанный с пониженной чувствительностью 5-HT_{2A}-рецепторов.

1. Какую роль играют 5-HT_{2A}-рецепторы в лечении депрессии?
2. Как полиморфизм с пониженной чувствительностью 5-HT_{2A}-рецепторов влияет на действие флуоксетина?
3. Какие изменения в терапии можно предложить?

Задача 3: Опиоидные рецепторы и обезболивание

Клинический случай

Пациент, женщина 55 лет, после операции получает трамадол (агонист μ -опиоидных рецепторов) в дозе 50 мг каждые 6 часов. Она жалуется на слабое обезболивание. Генетический анализ выявил полиморфизм в гене OPRM1, связанный с пониженной аффинностью μ -опиоидных рецепторов.

1. Какую роль играют μ -опиоидные рецепторы в действии трамадола?
2. Как полиморфизм с пониженной аффинностью μ -опиоидных рецепторов влияет на эффект трамадола?
3. Какие изменения в терапии можно рассмотреть?