

چالش های موجود در ترکیب برنامه درمانی فرد محور به عنوان مراقبت معمول از بیماران مبتلا به دیابت

خلاصه

دیابت یک اختلال ناهمگن است و بیماران مبتلا به این اختلال به طور قابل توجهی از نظر تظاهرات بالینی، پاسخ به درمان و خطر عوارض متفاوت هستند. گسترش دانش در مورد پاتوفیزیولوژی اشکال مختلف دیابت این امکان را افزایش داده است که روش های تشخیصی و درمانی را می توان برای هر بیمار به شیوه ای شخصی سازی شده تنظیم کرد. انتشار اخیر بیانیه اجماع در مورد مراقبت دقیق دیابت بر گام های عمده ای که در این زمینه در گذشته نزدیک انجام شده است، تأکید می کند. با این حال، در حالی که مراقبت شخصی دیابت این پتانسیل را دارد که به طور قابل توجهی نتایج را در بیماران مبتلا به دیابت به روشی ایمن و مقرون به صرفه بهبود بخشد، کاربرد گسترده تر آن چالش های متعددی را به ویژه در محیط های محدود به منابع ارائه می کند. این چالش ها به همان اندازه به تشخیص دقیق، درمان دقیق و نظارت دقیق مربوط می شود. این مقاله برخی از چالش های مهمی را که ارائه دهندگان مراقبت در استفاده از رویکرد شخصی در مراقبت از بیماران دیابتی خود، در زمینه تشخیص و مدیریت دیابت نوع ۱، دیابت نوع ۲ و اشکال تک ژنی دیابت با آن ها مواجه هستند، مورد بحث قرار می دهد. همچنین پیشنهاداتی برای غلبه بر برخی از این چالش ها ارائه شده است.

مقدمه

همه گیری رو به رشد دیابت فشار قابل توجهی بر سیستم های مراقبت های بهداشتی کشورهای در سراسر



زهرا انتشاری^۱

کارشناسی ارشد ژنتیک مولکولی، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران
پژوهشگر مرکز تحقیقات پزشکی شخصی آمیتیس ژن



گزارش اجماع این ابتکار اخیرا منتشر شده است.

روش‌شناسی

به منظور تهیه این مقاله، ما در PubMed مقالاتی به زبان انگلیسی را که بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۰ منتشر شده‌اند، با استفاده از کلیدواژه‌های «دیابت»، «دیابت دقیق» و «دیابت شخصی‌شده» جستجو کردیم.

پزشکی دقیق در مقابل پزشکی شخصی

اصطلاح "پزشکی دقیق" به استفاده از داده‌های بالینی، بیوشیمیایی، آنتروپومتری و ژنتیکی برای تعیین بهترین برنامه مدیریت ممکن برای بیمار اشاره دارد. هنگامی که کاربرد پزشکی دقیق توسط عوامل بیمار مانند باورها و ترجیحات، مقرون به صرفه بودن و دسترسی اصلاح می‌شود، از اصطلاح "پزشکی شخصی" استفاده می‌شود.

کاربرد مفهوم پزشکی شخصی پتانسیل این را دارد که به طور قابل توجهی نتایج مراقبت بستری در دیابت را با بهبود کنترل قند خون و جلوگیری از عوارض با کمترین خطر ممکن از عوارض جانبی درمان بهبود بخشد. رویکرد دقیق را می‌توان برای پیشگیری، تشخیص، نظارت و مدیریت انواع مختلف دیابت به کار برد.

جهان وارد کرده است و با عوارض و مرگ و میر قابل توجهی مربوط به اثرات آن بر اندام‌ها و سیستم‌های مختلف همراه است. همزمان با شیوع انفجاری دیابت، تحقیقات نیز به سرعت در مسیرهایی برای مدیریت آن پیشرفت کرده است، با چندین کلاس از عوامل درمانی که در پنج دهه گذشته در دسترس قرار گرفته‌اند. با این حال، کنترل دیابت در بسیاری از نقاط جهان کمتر از حد مطلوب است و افراد را در معرض خطر ابتلا به عوارض حاد و مزمن قرار می‌دهد.

مدهاست که تشخیص داده شده است که دیابت یک بیماری هموزن نیست. متون هندی باستانی چاراکا و سوشروتا توصیفی از دو شکل متمایز دیابت که با نوع ۱ (T1D) و دیابت نوع دو (T2D) مطابقت دارند، ارائه می‌دهد و اشکال مختلف درمان را برای هر دو توصیه می‌کند (شاید اولین رکورد مراقبت دقیق از دیابت باشد). در دوران مدرن، مطالعات هیمسورث نشان داد که افراد مبتلا به دیابت را می‌توان به انواع حساس به انسولین و مقاوم به انسولین تقسیم کرد که پیامدهای مهمی برای درمان دارد.

توسعه بیشتر مفهوم مراقبت فردمحور یا دقیق دیابت، انجمن دیابت آمریکا (ADA) را بر آن داشت تا یک طرح دارویی دقیق در دیابت (PMDI) را راه اندازی کند. اولین



چالش‌ها در کاربرد پزشکی شخصی در مراقبت از دیابت

در حالی که پزشکی شخصی پتانسیل این را دارد که در روش درمان دیابت ما تغییر ایجاد کند، کاربرد آن (نه تنها در کشورهای در حال توسعه که اکثر افراد مبتلا به دیابت در آن زندگی می‌کنند، بلکه در کشورهای پیشرفته) بدون چالش‌های اساسی نیست. گزارش نشست PMDI این چالش‌ها را به تفصیل بیان کرده است و در زیر فهرست شده است (جدول ۱).

۱. چالش‌ها در تشخیص و طبقه بندی دقیق
۲. چالش‌ها در پیشگیری دقیق
۳. چالش‌های مدیریت دقیق (نظارت و درمان)

جدول ۱: خلاصه چالش‌های دیابت دقیق	
چالش در تشخیص و طبقه بندی	بسیاری از تست‌های تشخیصی به راحتی در دسترس نیستند (مانند سنجش آنتی بادی GAD)
	بسیاری از بیومارکرهای مورد استفاده در تمایز "خوشه‌ها" با گذشت زمان تغییر می‌کنند.
	بسیاری از رویکردهای مورد استفاده برای خوشه بندی نیازمند توزیع مداوم متغیرها هستند. این بر دقت تأثیر منفی می‌گذارد.
چالش‌های پیشگیری	فناوری‌های مناسب اغلب در دسترس نیستند (مانند آپها).
	انگیزه بیمار همچنان یک چالش است.
چالش در نظارت و درمان	داده‌های ناکافی در مورد پاسخ دارویی در جمعیت‌های غیرسفید پوست (که بیشتر افراد مبتلا به T2D را تشکیل می‌دهند).
	برآورده کردن نیاز برای ذخیره‌سازی داده‌ها و تحلیل محاسباتی آسان نیست.
	چند مطالعه بزرگ در دنیای واقعی در مورد اثربخشی رویکردهای دقیق.
	ارائه دهندگان مراقبت باید برای انتقال اطلاعات پیچیده در مورد مراقبت دقیق به بیماران حساس شوند.
GAD: گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز.	

این مقاله بر روی چالش‌های مرتبط با تشخیص (و طبقه‌بندی) و درمان دیابت شخصی تمرکز خواهد کرد.

چالش‌ها در تشخیص و طبقه بندی دیابت

دیابت نوع ۲ شایع‌ترین نوع دیابت در سراسر جهان است و بیش از ۹۰ درصد بار بیماری ناشی از دیابت را تشکیل می‌دهد. با این حال مدت‌هاست که مشخص شده است که T2D یک بیماری هتروژن است که از نظر پاتوفیزیولوژی، ویژگی‌های بالینی، گزینه‌های مدیریتی و حساسیت به عوارض متفاوت است. با در نظر گرفتن این موضوع، تلاش‌هایی برای شناسایی زیر گروه‌ها یا «خوشه‌های T2D» با ویژگی‌های پاتوفیزیولوژیکی و بالینی متمایز صورت گرفته است. شاید مهم‌ترین گام در این مسیر، کار Ahlquist و همکاران در جمعیت اسکاندیناوی (سوئدی و فنلاندی) باشد. آنها با استفاده

از چند متغیر بیوشیمیایی، آنتروپومتریک و بالینی، افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ را به پنج نفر تقسیم کردند. خوشه‌های متمایز و توصیف ویژگی‌های بالینی هر خوشه. این دسته‌ها به شرح زیر نام‌گذاری شده‌اند: دیابت خودایمنی شدید (SAID)، دیابت شدید وابسته به انسولین (SIDD)، دیابت مقاوم به انسولین شدید (SIRD)، دیابت خفیف مرتبط با چاقی (MOD) و دیابت خفیف وابسته به سن (MARD). آنها پیشنهاد می‌کنند که افراد در خوشه SAID نشان دهنده T1D هستند که تاکنون اشتباه به عنوان T2D تشخیص داده شده است، زیرا این افراد شواهدی از خودایمنی سلول‌های بتا دارند. افراد در گروه SIDD و SIRD هیپرگلیسمی



راحتی در این جمعیت تشخیص داد، آنهایی که به عنوان MOD و SIRD تشخیص داده شدند، رفتار متفاوتی با آنهایی که در جمعیت اسکاندیناوی توصیف شده بود داشتند (جدول ۲). همچنین، مطالعه هندی امکان وجود دو خوشه جدید به نام‌های مقاومت به انسولین ترکیبی و دیابت کمبود (CIRDD) و دیابت ناشی از چاقی مقاوم به انسولین (IROD) را با ویژگی‌های متمایز از هر خوشه‌ای که در جمعیت اسکاندیناوی شناسایی شده است، پیشنهاد کرد. این یافته‌ها این احتمال را افزایش می‌دهد که شناسایی زیرگروه‌های T2D باید به طور جداگانه برای گروه‌های قومی مختلف انجام شود تا مرتبط‌ترین خوشه‌ها برای هر جمعیت مشخص شود.

بدتری دارند و بیشتر مستعد عوارض دیابت هستند و در ایده آل‌ترین گزینه‌های درمانی (انسولین برای SIDD، حساس کننده‌های انسولین برای SIRD) متفاوت هستند. MOD و MARD اشکال نسبتاً خفیفی از T2D با خطر کم عوارض هستند. انتشار مقاله فوق امیدها را در سراسر جهان نسبت به امکان سنجی یک رویکرد دقیق برای مدیریت T2D افزایش داده است. با این حال، تلاش‌ها برای تکثیر این خوشه‌ها در سایر جمعیت‌ها نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند، با تکرار عالی در برخی از جمعیت‌ها و تکرار ناقص در برخی دیگر. به عنوان مثال، تلاش از هند نشان داد که در حالی که خوشه‌های SIDD و MARD را می‌توان به

جدول ۲: خلاصه‌ای از “خوشه‌های” دیابت نوع ۲ در هندو آسیایی‌ها

نام خوشه	مشخصات	مفاهیم
SIDD (دیابت شدید با کمبود انسولین)	• دیابت زودرس • BMI و دور کمر نسبتاً کم • سطح پایین HOMA-B و HOMA-IR • سطوح پایین پپتید C • سطح HbA1c بالا	• افزایش خطر ابتلا به رتینوپاتی • ممکن است از انسولین اولیه بهره مند شود
IROD (دیابت ناشی از چاق مقاوم به انسولین)	• BMI بالا و دور کمر زیاد • سطوح بالای پپتید C	• افزایش خطر ابتلا به بیماری کلیوی دیابتی • احتمالاً به داروهای حساس به انسولین پاسخ بهتری می‌دهد
CIRDD (دیابت ترکیبی مقاوم به انسولین و کمبود)	• BMI، دور کمر، HOMA-B و HOMA-IR • متوسط بین SIDD و IROD • تری گلیسرید بالا و کلسترول HDL پایین	• افزایش خطر ابتلا به رتینوپاتی و بیماری کلیوی دیابتی • احتمالاً به ترکیبی از درمان‌های تأمین کننده انسولین و درمان‌های نگهدارنده انسولین نیاز دارد
MARD (دیابت خفیف مرتبط با سن)	• مسن‌تر از بیماران در خوشه‌های دیگر • بالاترین HDL - کلسترول • سطوح پپتید C نسبتاً حفظ شده است • دیابت خفیف تر	• خطر کم برای عوارض • ممکن است از درمان با تهاجم کمتر بهره مند شود
BMI: شاخص توده بدنی؛ HOMA: ارزیابی مدل هموستاز؛ HDL: لیپوپروتئین با چگالی بالا.		

مشخص نیست که آیا این فنوتیپ شکل مشخصی از بیماری را نشان می دهد یا اینکه آزمایش این بیماران برای سایر اتوانتی بادی هایی که تاکنون ناشناخته بودند، مثبت خواهند بود. بنابراین، نقش رویکرد دقیق در تشخیص T1D در حال حاضر محدود است.

دیابت مونوژنیک به عنوان شاخص مراقبت دقیق دیابت در نظر گرفته می شود، زیرا ایجاد یک تشخیص مولکولی دقیق امکان مدیریت شخصی دیابت را در بسیاری از این موارد فراهم می کند. تا همین اواخر، تشخیص دیابت تک ژنی (برخی از اشکال آن همچنان تحت عنوان "MODY" توصیف می شود - دیابت همراه با بلوغ در جوانان) کاملاً بر اساس معیارهای بالینی بود. با این حال، اکنون مشخص شده است که معیارهای بالینی هیچ کدام نیستند. به اندازه کافی حساس یا اختصاصی است و برای تشخیص دقیق، آزمایش ژنتیک ضروری است. این موضوع را مطرح می کند که چه کسی باید برای آزمایش ژنتیکی ارجاع داده شود، سوالی که در کشورهای در حال توسعه که این آزمایش ها به راحتی در دسترس یا مقرون به صرفه نیستند، اهمیت خاصی پیدا می کند. در حالی که همه بیماران مبتلا به دیابت جوانی که در تشخیص صریح T1D قرار نمی گیرند باید در حالت ایده آل برای نقایص تک ژنی آزمایش شوند، چنین رویکردی نه امکان پذیر است و نه مقرون به صرفه است. بنابراین، استفاده از رویکرد دقیق برای تشخیص دیابت تک ژنی مستلزم شناسایی فنوتیپ های متمایز دیابت با شروع جوانی است که به احتمال زیاد (۱) دارای جهش بیماری زا هستند و (۲) بیشترین بهره را از تشخیص چنین بیماری می برند. فنوتیپ هایی که در آنها تشخیص ژنتیکی احتمالاً بیشترین مزیت بالینی را به همراه دارد عبارتند از:

- دیابت نوزادی
- دیابت خانوادگی با والدین مبتلا [که به طور معمول MODY1 و MODY3 نامیده می شود، به دلیل جهش در فاکتور هسته ای سلول کبدی (HNF) 4A و 1A، به ترتیب]
- هیپرگلیسمی ناشتا غیر پیشرونده خفیف خانوادگی [که به طور معمول MODY2 نامیده می شود، به دلیل جهش در ژن گلوکوکیناز (GCK)]
- دیابت با تظاهرات خارج پانکراس (اشکال سندرومی دیابت)

چالش دیگر در خوشه بندی ناشی از استفاده از متغیرهای بیوشیمیایی مختلف در مدل است که بسیاری از آنها به طور معمول در بیماران به عنوان بخشی از مراقبت بالینی انجام نمی شود. به عنوان مثال، خوشه بندی اسکاندیناوی از متغیرهایی مانند آنتی بادی های گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز (GAD)، سنجش پپتید C و ارزیابی هموستاز عملکرد سلول های بتا و مقاومت به انسولین استفاده می کند، که هیچ یک به طور معمول در بیماران مبتلا به T2D خارج از یک مطالعه تحقیقاتی ارزیابی نمی شوند. این مشکل به ویژه برای کشورهای در حال توسعه، جایی که این تحقیقات برای اکثریت قریب به اتفاق بیماران نه به راحتی در دسترس است و نه مقرون به صرفه، دیده می شود. با در نظر گرفتن این موضوع، تلاش هندی ها برای شناسایی خوشه های T2D خود را به استفاده از متغیرهای در دسترس مانند سن، وزن بدن، دور کمر، لیپیدهای سرم و هموگلوبین گلیکوزه شده (HbA1c) محدود کرده است. مطالعات بیشتری برای ارزیابی مقرون به صرفه بودن این رویکرد در مقابل اتخاذ درمان مناسب و پیشگیری از عوارض مورد نیاز است. در حال حاضر برخی شواهد، به ویژه در جمعیت های اروپایی، وجود دارد که نشان می دهد طبقه بندی بیماران با استفاده از متغیرهای بالینی ساده و مداوم مانند سن در هنگام تشخیص، نتایج و پیشرفت بیماری را بهتر از یک رویکرد داده محور پیش بینی می کند.

چالش دیگر در رویکرد خوشه بندی این واقعیت است که بسیاری از متغیرهای مورد استفاده با گذشت زمان تغییر می کنند. مقالات منتشر شده در حال حاضر در مورد خوشه بندی فقط به افراد مبتلا به دیابت تازه تشخیص داده شده یا دیابت کوتاه مدت مربوط می شود. مشخص نیست که آیا این یافته ها به همان اندازه برای افرادی که مدت طولانی تری از دیابت دارند صدق می کند یا خیر. چالش های مشابه زیربنای رویکرد شخصی برای تشخیص T1D است. در حالی که T1D را می توان به آسانی به اشکال آنتی بادی مثبت (T1a) و آنتی بادی منفی (T1b) متمایز کرد، هنوز مشخص نیست که آیا این تمایز در مدیریت یا خطر عوارض مربوط به T1D تأثیری دارد یا خیر. همچنین، نشان داده شده است که نسبت قابل توجهی از افراد هندو-آسیایی مبتلا به T1D برای تمام اتوانتی بادی های شناخته شده پانکراس منفی هستند.



مورد اینکه آیا VUS مسئول تظاهرات بالینی بیمار است یکی از چالش برانگیزترین جنبه‌های تشخیص ژنتیکی دیابت است. استفاده از پایگاه‌های داده بزرگ جهانی مانند gnomAD می‌تواند به روشن شدن وضعیت کمک کند، اما اغلب به سطحی از تخصص نیاز دارد که به راحتی در بسیاری از نقاط جهان در دسترس نیست. در واقع، بسیاری از اشکال «MODY» که قبلاً در ادبیات توصیف و نام‌گذاری شده‌اند، در تجزیه و تحلیل دقیق بیشتر، انواع غیر بیماری‌زا هستند. انواع نادرتر MODY اخیراً بررسی شده است و پیامدهای تشخیص در جدول ۳ فهرست شده است.

محدود کردن آزمایش‌های ژنتیکی به افراد دارای این فنوتیپ‌ها احتمالاً بیشترین بازده تشخیصی را ارائه می‌کند و همچنین مقرون به صرفه بودن را بهبود می‌بخشد.

حتی پس از شناسایی یک جهش، تصمیم‌گیری در مورد اینکه آیا جهش واقعاً مسئول فنوتیپ بالینی بیمار است (یعنی بیماری‌زا) و اینکه آیا این اطلاعات می‌تواند برای تغییر درمان مورد استفاده قرار گیرد (یعنی قابل عمل) مهم است. این وضعیت با وجود انواع با اهمیت ناشناخته (VUS) پیچیده‌تر می‌شود، که در واقع، بیشتر از انواع خوش خیم و بیماری‌زا دیده می‌شوند. تصمیم‌گیری در

جدول ۳: پیامدهای تشخیص مولکولی دقیق بر انواع رایج و نادر MODY

زیرگروه	ژن درگیر	مدیریت
زیرگروه‌های رایج		
MODY3	HNF1A	سولفونیل اوره با دوز کم؛ ممکن است به ندرت در مراحل بعدی به انسولین نیاز داشته باشد
MODY1	HNF4A	
MODY2	GCK	بدون نیاز به درمان
MODY5	HNF1B	معمولاً به انسولین نیاز دارند
زیرگروه‌های نادر*		
MDY12	ABCC8	سولفونیل اوره ها
MODY13	KCNJ11	
MODY10	INS	انسولین
MODY6	NEUROD1	بدون درمان خاص؛ عوامل ضد دیابت خوراکی یا انسولین را می‌توان بر اساس سطح گلوکز خون استفاده کرد
MODY4	IPF1	
MODY8	CEL	
MODY11	BLK	
MODY9	PAX4	
MODY7	KLF11	
MODY14	APPL1	

MODY: دیابت با شروع بلوغ در جوانان؛ HNF: فاکتور هسته‌ای هپاتوسیت؛ GCK: گلوکوکیناز؛ ATP: ABCC8 کاست اتصال زیرخانواده C عضو ۸؛ KCNJ11: پتاسیم به سمت داخل یکسو کننده کانال زیرخانواده J عضو ۱۱؛ INS: ژن انسولین؛ NEUROD1: فاکتور تمایز عصبی؛ IPF1، فاکتور پروموتور انسولین؛ CEL: کربوکسیل استر لیپاز؛ BLK: لنفوسیت کیناز B؛ PAX4: جعبه جفت ۴؛ KLF11: فاکتور کروپل مانند ۱۱؛ APPL1: پروتئین آداپتور؛ فسفوتیروزین در تعامل با دامنه PH و زیپ لوسین ۱.

چالش‌ها در مدیریت دیابت

هدف نهایی پزشکی دقیق، توسعه یک برنامه درمانی شخصی برای هر بیمار است، که مزایای درمان را به حداکثر می‌رساند و در عین حال اثرات نامطلوب را به حداقل می‌رساند تا از نتایج بهینه درمان اطمینان حاصل شود. استفاده از یک رویکرد شخصی برای مدیریت حتی قبل از اینکه شروع داروها در نظر گرفته شود شروع می‌شود، زیرا اغلب تفاوت‌های گسترده‌ای در پاسخ در میان بیماران به اصلاح سبک زندگی وجود دارد که سنگ بنای مدیریت دیابت را تشکیل می‌دهد. به عنوان مثال، نشان داده شده است که سرخپوستان آسیایی باید فعالیت بدنی بسیار شدیدتری نسبت به سفیدپوستان سفیدپوست انجام دهند تا از مزایای کاردیومتابولیک معادل برخوردار شوند. یک رویکرد شخصی نیز هنگام تجویز رژیم غذایی برای بیمار دیابتی ایده آل است. متأسفانه، کمبود متخصصان آموزش دیده‌ای وجود دارد که بتوانند تغییرات شخصی‌سازی شده در سبک زندگی را برای افراد مبتلا به دیابت، به ویژه در کشورهای در حال توسعه، تجویز کنند.

در حالی که شکست سلول‌های بتا آخرین مسیر مشترک برای ایجاد همه اشکال دیابت است، مکانیسم‌های دقیقی که توسط آن آسیب سلول‌های بتا اتفاق می‌افتد، حتی در بین افرادی که به عنوان T2D طبقه‌بندی شده‌اند، متفاوت است. این مکانیسم‌ها به طور جامع تحت عنوان چتر، "هشت شوم" توصیف شده‌اند. آگاهی از مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک غالب در یک بیمار معین مبتلا به T2D به تصمیم‌گیری مناسب‌ترین درمان برای آن بیمار خاص کمک می‌کند. در حال حاضر بیش از ۸ کلاس از داروهای ضد دیابت برای درمان دیابت نوع ۱ وجود دارد که هر کدام از آنها بر جنبه‌های متفاوتی از پاتوفیزیولوژی بیماری کار می‌کنند. در حالی که نشان داده شده است که همه این داروها در کنترل هیپرگلیسمی به ویژه در زمینه آزمایشات بالینی بسیار

مؤثر هستند، اغلب اشاره می‌شود که اثربخشی آنها در دنیای واقعی بسیار کمتر است. در حالی که بیشتر این اختلاف را می‌توان با عواملی مانند عدم پایبندی به رژیم درمانی توضیح داد، همچنین این احتمال وجود دارد که منعکس کننده تفاوت در اساس پاتوفیزیولوژیک دیابت در بین بیماران فردی باشد، به طوری که یک بیمار جداگانه به یک عامل بهتر پاسخ می‌دهد. اما نه به دیگری حساسیت به عوارض جانبی داروهای ضد دیابت نیز در بین بیماران به طور قابل توجهی متفاوت است. در حالی که گزینه‌های درمانی معمولاً در مورد دیابت تک ژنی ساده هستند (سولفونیل اوره‌های خوراکی برای دیابت نوزادان و MODY1 و ۳، بدون نیاز به درمان برای MODY2)، وضعیت در مورد T2D که تعداد بی‌شماری از پاتوفیزیولوژی‌ها در حال بازی هستند، پیچیده‌تر است. با در نظر گرفتن این موضوع، تلاش‌هایی برای بررسی اینکه آیا زیرگروه‌های خاصی از بیماران مبتلا به T2D به کلاس‌های خاصی از داروهای ضد دیابت بهتر از سایرین پاسخ می‌دهند، انجام شده است. دانش کنونی پاتوفیزیولوژی T2D به ما می‌گوید که هندو-آسیایی در مقایسه با سفیدپوستان سفید پوست که به نظر می‌رسد مقاومت به انسولین در آنها نقص غالب است، کمبود انسولین شدیدتری (نقص سلول بتا) دارند. بنابراین می‌توان انتظار داشت که هندو-آسیایی به درمان‌های ارائه‌دهنده انسولین در اوایل دوره بیماری، به جای متفورمین، که به عنوان خط اول دارودرمانی برای T2D در سراسر جهان پذیرفته شده است، بهتر پاسخ دهند. متأسفانه، در حالی که این فرضیه جذاب است، داده‌های کمی در دنیای واقعی یا کارآزمایی بالینی برای حمایت از آن وجود دارد و این یکی از خلأهای اصلی در اتخاذ رویکرد شخصی برای مراقبت از دیابت است.

با این وجود، اخیراً تلاش‌هایی برای ارزیابی پاسخ افتراقی افراد متعلق به گروه‌های قومی مختلف به طبقات مختلف عوامل ضد دیابت انجام شده است. گان و همکاران اخیراً





دیابت، هزینه درمان است. اغلب، مشخص می‌شود که مناسب‌ترین درمان از نظر فیزیولوژیکی، درمان ایده آل به معنای عملی نیست، صرفاً به این دلیل که بیمار توانایی پرداخت آن را ندارد. برای اطمینان از دسترسی آسان و مقرون به صرفه بودن این داروهای مدرن برای بیمارانی که بیشترین سود را از آن می‌برند، باید تلاش‌هایی صورت گیرد.

نتیجه‌گیری

مدیریت شخصی دیابت ابزاری قدرتمند در مبارزه با دیابت است، زیرا مؤثرترین و مناسب‌ترین روش‌های تشخیصی، درمانی و پیشگیرانه را در اختیار بیماران قرار می‌دهد و از این طریق آنها را قادر می‌سازد تا به بهترین نتایج ممکن با کمترین میزان عوارض جانبی دست یابند. با این حال، حوزه پزشکی شخصی به طور کلی، و دیابت شخصی شده به طور خاص، هنوز در مراحل ابتدایی خود است، با چالش‌های مختلفی که باید قبل از اینکه این رویکرد به طور جهانی اعمال شود، مورد توجه قرار گیرد. در حالی که برخی از این چالش‌ها به کمبود داده‌ها در مورد ماهیت دیابت در جمعیت‌های مختلف مربوط می‌شود، برخی دیگر به نابرابری در دسترسی بودن و مقرون به صرفه بودن روش‌های مختلف تشخیصی و درمانی مرتبط هستند. می‌توان امیدوار بود که پیشرفت‌های بیشتر در این زمینه مراقبت‌های شخصی را در دسترس هر فرد مبتلا به دیابت قرار دهد.

منبع:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7981142/>

تلاش کردند تأثیر قومیت اثر سه دسته از عوامل ضد دیابت را ارزیابی کنند. مهارکننده‌های DPP-4، مهارکننده‌های SGLT2 و آگونیست‌های گیرنده GLP-1. متاآنالیز آنها شامل ۶۴ مطالعه بود و نشان داد که در مقایسه با افراد نژاد سفیدپوست، افرادی که از قومیت آسیایی بودند به مهارکننده‌های SGLT2 و تا حدی بازدارنده‌های DPP-4 پاسخ بهتری دادند. با این حال، از این مطالعه نمی‌توان مشخص کرد که آیا پاسخ‌ها بین آسیای شرقی و جنوب آسیا متفاوت است یا خیر. قبل از اینکه یافته‌های این متاآنالیز در مراقبت دقیق دیابت مورد استفاده قرار گیرد، مطالعات بزرگ‌تری به بررسی تنوع در سطح فردی در پاسخ به دارو نیاز است. همچنین، داده‌های بیشتری در مورد پاسخ افتراقی داروهای قدیمی دیابت مانند متفورمین، سولفونیل اوره‌ها و تiazolidinediones مورد نیاز است که به دلیل هزینه کمتر در سراسر جهان به طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرند.

همچنین تلاش‌هایی برای درک مبنای تغییرات فردی در خطر عوارض جانبی مختلف ناشی از عوامل ضد دیابت انجام شده است. به طور خاص، مطالعات انوعی از انتقال دهنده کاتیون آلی-1 (OCT1) را به عنوان مسئول بسیاری از عوارض جانبی گوارشی متفورمین و همچنین اثربخشی آن شناسایی کرده‌اند. به عنوان افزایش وزن) تحت تأثیر تنوع ژنتیکی قرار دارند. با این حال، قبل از اینکه این نتایج اولیه به عمل بالینی ترجمه شوند، کارهای بسیار بیشتری باید انجام شود.

نشان داده شده است که بسیاری از دسته‌های داروهای ضد دیابت به طور نامتناسبی برای زیرگروه‌های خاص بیماران مفید هستند. برای مثال، انجمن دیابت آمریکا اکنون استفاده از آگونیست‌های گیرنده GLP-1 و مهارکننده‌های SGLT2 را به عنوان عوامل خط دوم بعد از متفورمین در افراد مبتلا به T2D که بیماری‌های قلبی عروقی یا کلیوی نیز دارند، توصیه می‌کند. عمل، یعنی تبدیل مراقبت دقیق دیابت به مراقبت شخصی

