

فارماکوژنتیک: استفاده از اطلاعات ژنتیک برای راهنمایی دارویی

فارماکوژنتیک بالینی، استفاده از داده های ژنتیکی برای هدایت تصمیم گیری در مورد درمان با داروهایی که معمولاً توسط پزشک خانواده تجویز می شود است. با این حال پزشکان عمدتاً با اصول استفاده بالینی از این نوع داده ها آشنا نیستند. به عنوان مثال، وریده های مختلف ژنتیکی در آنزیم متابولیزه کننده دارو، سیتوکروم P450 2D6 می تواند اثرات بالینی برخی مسکن ها را تغییر دهد (به عنوان مثال ، کدئین ، ترامادول)، در حالی که تنوع ژنتیکی در آنزیم CYP2C19 بر ماده ضد پلاکت clopidogrel تأثیر می گذارد. بیمارانی که متابولیزه کننده ی فوق سریع یا ضعیف CYP2D6 هستند نباید کدئین (و احتمالاً ترامادول ، هیدروکدون و اکسی کدون) مصرف کنند زیرا احتمال افزایش سمیت یا عدم اثربخشی دارد؛ این افراد با انجام آزمایش مشخص می شوند. بیمارانی که تحت مداخله کرونر از طریق پوست برای سندرم حاد کرونر قرار می گیرند و به دارای متابولیسم ضعیف CYP2C19 هستند باید درمان ضد پلاکتی جایگزین (به عنوان مثال prasugrel ، ticagrelor) را در نظر بگیرند. برخی از دستورالعمل ها در دسترس هستند که به تغییرات مناسب دارویی می پردازند و برخی دیگر در حال تدوین هستند. علاوه بر این تعدادی از منابع بالینی برای حمایت از پزشکان خانواده در استفاده از فارماژنومیک در حال ظهور است. در صورت استفاده مناسب، آزمایش فارماکوژنتیک می تواند ابزاری عملی برای بهینه سازی درمان با دارو و جلوگیری از عوارض جانبی دارو باشد. فارماکوژنتیک بالینی تعیین می کند که آیا تفاوت های فردی در بیان پروتئین یا آنزیم بر متابولیسم دارو تأثیر می گذارد یا خیر. این تأثیرات ممکن است منجر به تغییر در سطح متابولیت های فعال یا غیرفعال شود،



فاطمه محمدی پور

کارشناس بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا

پژوهشگر مرکز تحقیقات پزشکی شخصی آمیتیس ژن

اصلی آن کمبود آموزش در این زمینه است. این مقاله برای نشان دادن نوع اطلاعات و شواهد مورد نیاز برای استفاده بالینی داده های فارماکوژنتیک، توصیه هایی را برای ژن و داروی مورد مطالعه ارائه می دهد. مبانی وریده ها و اصطلاحات فارماکوژنتیک

جدول 1 شامل تعاریف اصطلاحات فارماکوژنتیک است که معمولاً استفاده می شوند.

بیشتر اطلاعات فارماکوژنتیک موجود و از نظر بالینی مربوط به وریده های ژن هایی است که آنزیم های مربوط به متابولیسم دارو را رمزگذاری می کنند (به عنوان مثال سیتوکروم P450 2C19 و clopidogrel) یا آن هایی که توانایی دارو در بدن یا پاسخ بدن به دارو را تغییر می دهند (مانند وارفارین). متداول ترین نوع تنوع ژنتیکی،

احتمالاً استفاده از یک دارو یا دوز دیگر را تضمین می کند. پزشکان خانواده معمولاً اولین منبع برای سوالات بیماران در مورد ژنتیک هستند. با این حال، استفاده سریع و دقیق از داده های دارویی در یک محیط بالینی چالش برانگیز است. بیماران علاقه و دسترسی فزاینده ای به اطلاعات ژنتیکی خود، از جمله داده های فارماکوژنتیکی که شرکت های طراح آزمایش مستقیم به افراد میدهد، دارند. با وجود اطلاعات فارماژنومیک در برچسب بیش از 150 دارو که توسط سازمان غذا و داروی آمریکا تأیید شده است، پزشکان خانواده باید از نحوه یافتن و استفاده از این اطلاعات آگاهی داشته باشند. eTable A منابع را برای اطلاعات بیشتر لیست می کند. تعداد کمی از پزشکان با سفارش آزمایش فارماکوژنتیک یا تفسیر نتایج آزمایش راحت هستند، که اغلب دلیل

جدول 1. تعاریف اصطلاحات رایج فارماکوژنتیک

اصطلاح	تعریف
آل	یکی از دو یا چند نسخه از یک ژن. یک فرد برای هر ژن دو آل به ارث می برد که از والدین به او به ارث میرسد. اگر هر دو آل یکسان باشند (به عنوان مثال، *1/*1 CYP2C19) فرد برای آن ژن هموزیگوت است و اگر آل ها متفاوت باشند (به عنوان مثال *1/*2 CYP2C19) فرد هتروزیگوت است
ژن	واحد اصلی و عملکردی وراثت
ژنوتیپ	مجموعه ای از ژن های فردی
فارماکوژنومیک	مطالعه چگونگی تأثیر ژن ها بر نحوه واکنش فرد به داروها. فارماکوژنتیک برای تعیین بهترین دارو یا دوز دارو برای بیمار قبل از تجویز دارو استفاده می شود.
فنوتیپ	ارائه بالینی یا خصوصیات قابل مشاهده یک فرد با ژنوتیپ خاص
پلی مورفیسم	تنوع طبیعی در یک ژن، توالی DNA یا کروموزوم
پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی	نوعی چند شکلی شامل تغییر تنها یک جفت باز در ژنوم انسان
نامگذاری آل با ستاره	قالب مشترکی که برای نشان دادن تنوع یک ژن خاص استفاده می شود. بدین صورت است: نماد ژن، * تعداد آل / * تعداد آل (به عنوان مثال، *1/*2 CYP2C19).
CYP = سیتوکروم P450	

CYP2D6 و مسکن ها

کدئین و مورفین اثرات ضددردی خود را از طریق برهم کنش با گیرنده μ -opioid اعمال می کنند. میل کدئین برای این گیرنده تقریباً 200 برابر ضعیف تر از مورفین است. در نتیجه خاصیت ضد درد کدئین اساساً از طریق فعال سازی زیستی آن در کبد به مورفین از طریق آنزیم CYP2D6 حاصل می شود.

فعالیت آنزیم CYP2D6 به دلیل پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی و سایر تغییرات ژن CYP2D6 بسیار متغیر است. تقریباً در 90 درصد بیماران، متابولیسم کدئین توسط CYP2D6 منجر به تشکیل مقادیر مورد انتظار مورفین می شود. با این حال، تقریباً 1 درصد تا 2 درصد بیماران در متابولیسم فوق العاده سریع هستند که در با افزایش تشکیل مورفین منجر به خطر مسمومیت بالاتر می شود. برعکس، تقریباً 5 تا 10 درصد از بیماران که به عنوان متابولیسم کننده های ضعیف طبقه بندی می شوند با دوزهای نرمال کدئین تسکین درد را احساس نمی کنند.

در سال 2006 مرگ یک کودک شیرخوار که مادر کدئین مصرف می کرد گزارش شد. مادر متابولیزه کننده فوق سریع CYP2D6 بود و مرگ نوزاد به دلیل مسمومیت با مسکن ناشی از دفع مورفین به شیر مادر نسبت داده شد. مرگ کودکان در دوران کودکی با دوزهای نرمال کدئین به پل مرفیسم CYP2D6 نسبت داده شده و منجر به اختار FDA در مورد استفاده از کدئین برای کنترل درد بعد از عمل در کودکانی که تحت عمل جراحی لوزه یا آدنوتیدکتومی قرار گرفته اند، می باشد. عوارض جانبی نیز در بزرگسالان با متابولیسم متغیر CYP2D6 گزارش شده است. اطلاعات تجویز شده توسط FDA برای کدئین هشدار می دهد که حتی در دوزهای مجاز، زندگی افرادی که متابولیزه کننده فوق سریع هستند ممکن است در خطر باشد و از نظر تنفسی دچار مشکلات جدی و کشنده شوند همچنین ممکن است این افراد علائم مصرف شدید مانند خواب آلودگی شدید، گیجی و تنفس کم عمق را نشان دهند.

متابولیسم مسکن های دیگر مانند ترامادول، هیدروکدون و اکسی کدون نیز از طریق CYP2D6 می باشد و به این طریق به فرم های فعال خود تبدیل می شوند. از بین این عوامل، شواهد با استفاده از ترامادول در متابولیسم های

پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی است. وجود وریده خاصی در بعضی پلی مورفیسم های تک نوکلئوتیدی یا پلی مورفیسم های دیگر می تواند منجر به نسخه های مختلف یک ژن یا آلل شود. مانند بسیاری از صفات ژنتیکی دیگر، افراد معمولاً از هر پدر یا مادر یک آلل به ارث می برند. این آلل های ارثی، بیان ژن و آنزیم یا پروتئین مربوطه را کنترل می کنند.

فارماکوژنتیک برای بسیاری از ژن ها از یک سیستم نامگذاری "آلل ستاره ای" استفاده می کند که در آن آلل عادی یا مرجع به عنوان نوع وحشی شناخته می شود و از 1* نامگذاری می شود. آلل وریده های دیگر معمولاً با * و به دنبال آن عددی غیر از یک مشخص می شوند تا آن را از سایر وریده ها متمایز کند. به عنوان مثال، بیماری که حامل دو آلل نوع وحشی برای CYP2C19 است با ژنوتیپ 1*/1 CYP2C19* مشخص می شود، که با فعالیت طبیعی CYP2C19 همراه است (این سطح فعالیت فنوتیپ بیمار است).

این تنوع ژنتیکی هنگامی که نحوه پردازش یا فعال سازی داروها را در بدن تغییر می دهد، منجر به اثرات بالینی می شود. برای برخی از ژن ها و داروها شواهدی وجود دارد که ارتباط بین تنوع ژنتیکی و تغییرات میزان اثر دارو را پشتیبانی می کند. به عنوان مثال، داشتن دو آلل CYP2C19 با عملکرد کاهش یافته (یا از دست دادن عملکرد)، مانند 2*/2 CYP2C19*، با متابولیسم ضعیف و فعالیت نسبتاً کم CYP2C19 همراه است. Clopidogrel یک پیش دارو است و برای تبدیل شدن به یک داروی فعال، نیاز به فعال سازی توسط CYP2C19 دارد. بنابراین در بیماران مبتلا به فنوتیپ "متابولیسم ضعیف" متابولیت های فعال Clopidogrel را کاهش داده و تجمع میزان بالاتری پلاکت را در مقایسه با ژنوتیپ 1*/1 CYP2C19* رقم می زند.

پیامدهای بالینی آزمایش فارماکوژنتیک

کنسرسیون اجرای فارماکوژنتیک بالینی راهنمایی در مورد تفسیر نتایج آزمایش ژنتیک را ارائه می دهد. توصیه های اضافی از کارگروه فارماکوژنتیک هلند و کارگروه ارزیابی کاربردهای ژنومی در عمل و پیشگیری در دسترس است و راهنمایی های خاص بیماری در راهنماهای انجمن های حرفه ای مختلف ارائه شده است.

تحت مداخله کرومر از طریق پوست برای سندرم های حاد کرومر قرار می گیرند، با نتایج بالینی منفی مرتبط است. متآنالیزها نشان داده است که بیمارانی که تحت مداخله کرومر از طریق پوست برای سندرم های حاد کرومر قرار می گیرند که دارای متابولیسم ضعیف CYP2C19 هستند (حامل دو آلل با عملکرد کاهش یافته) و از Clopidogrel استفاده می کنند به طور قابل توجهی با افزایش خطر کامپوزیت مرگ قلبی عروقی، انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی یا ترومبوز استنت مواجه هستند. برعکس، متآنالیزها هیچ فایده بالینی برای آزمایش بیماران با خطرات بالینی پایین تر نشان نمی دهند. در سال 2010، FDA هشدار می دهد که برچسب داروی Clopidogrel در مورد میزان بالاتر حوادث قلبی عروقی در بیمارانی که تحت مداخله کرومر از طریق پوست، برای سندرم حاد کرومر که دارای متابولیسم ضعیف CYP2C19 هستند، اضافه کرد. FDA توصیه می کند پزشکان درمان های جایگزین را در این بیماران در نظر بگیرند.

پزشکان باید تست CYP2C19 را برای راهنمایی در انتخاب درمان ضد تجمع پلاکت در بیمارانی که تحت مداخله کرومر از طریق پوست برای سندرم حاد کرومر قرار دارند، در نظر بگیرند. هنگام ارزیابی پاسخ مورد انتظار به Clopidogrel، پزشکان باید سایر عواملی را که ممکن است روی پاسخ Clopidogrel و یا نتایج بالینی تأثیر بگذارند، به خاطر بسپارند. این عوامل شامل عوامل خطر زمینه ای (به عنوان مثال، دیابت شیرین، سن) و داروهایی که به صورت همزمان توسط بیمار مصرف می شود؛ می باشد.

ضعیف CYP2D6 از تأثیرات بالینی مرتبط تنوع ژنتیکی پشتیبانی می کنند. در بیمارانی که تحت عمل جراحی شکم قرار گرفته اند، افرادی که متابولیسم ضعیف داشتند بیشتر به ترامادول پاسخ نمی دهند و بعد از عمل به طور قابل توجهی به داروهای ضد درد بیشتری نیاز دارند. پزشکان باید آزمایش CYP2D6 را در بیمارانی که هیچ پاسخی به کدئین یا ترامادول (متابولیسم های ضعیف احتمالی) ندارند یا دارای اثرات سو غیر منتظره هستند (متابولیزه های فوق سریع) در نظر بگیرند. اگرچه شواهد محدود است، پزشکان باید به خاطر داشته باشند که هیدروکودون و اکسی کدون ممکن است گزینه های خوبی در این بیماران نباشند زیرا آن ها نیز توسط این آنزیم فعال می شوند. سایر عواملی که ممکن است در انتخاب بهینه دارو درمانی تأثیر بگذارد، مانند استفاده همزمان از داروهایی که CYP2D6 را مهار می کنند (به عنوان مثال، پاروکستین) و عوامل خطر برای مشکلات تنفسی، در نظر گرفته شوند. داروهای متعدد دیگری نیز با تنوع ژنتیکی در بیان CYP2D6 و اثرات بالینی تغییر یافته همراه بوده اند (جدول 2).

CLOPIDOGREL و CYP2C19

داروی Clopidogrel نوعی پیش دارو است که در کبد فعال می شود تا با یک فرآیند دو مرحله ای که تا حد زیادی آنزیم CYP2C19 را درگیر می کند، اثرات ضد پلاکتی خود را اعمال کند. ژن CYP2C19 پلی مورفیسم های بسیاری دارد و تغییرات زیادی به طور طبیعی در آن رخ می دهد. اکثر بیماران (تا 80 درصد) بر اساس ژنوتیپ CYP2C19 خود فعالیت طبیعی دارند، اما تقریباً 18 تا 45 درصد و 2 تا 15 درصد بیماران به ترتیب فعالیت آنزیمی CYP2C19 متوسط یا ضعیف دارند.

مهار تجمع پلاکت ها در اثر Clopidogrel به طور گسترده ای در گروه های مختلف بیمار متفاوت است. این پاسخ متغیر تا حدی به تغییرات ژنتیکی در عملکرد آنزیم CYP2C19 مرتبط شده است. تعداد مطالعات کاهش تشکیل متابولیت های فعال Clopidogrel و تجمع پلاکت در درمان بالاتر را در بیمارانی که یک یا دو نسخه از آلل CYP2C19 با عملکرد کاهش یافته دارند را ثبت کرده است. اگرچه Clopidogrel کاربردهای بی شماری دارد اما تنوع ژنتیکی CYP2C19 عمدتاً در بیمارانی که

ملاحظات در زمینه سفارش و استفاده از آزمایش های فارماکوژنتیک

منابع بالقوه کاربردی و بالینی:

اگرچه یک آزمایش کنترل شده تصادفی، یک روش

ترجیحی برای سازماندهی سودمندی یک داروی جدید است، اما در طراحی و اجرای این تست ها برای آزمایش های دارویی چالش هایی وجود دارد. استفاده بالینی از آزمایش فارماژنتیک عمدتاً بر اساس آزمایش های مشاهده ای و گذشته نگر است که در جمعیت بیمار هدف قرار گرفته است. اگرچه طرفداران آزمایش

جدول ۲. تفسیر نتایج تست فارماکوژنتیک برای انتخاب داروها

آل	داروها	نتایج آزمایش * و پیامدهای بالینی	توضیحات
CYP2D6 (اثر بر داروهای ضد درد)	Codeine, hydrocodone, oxycodone, tramadol	متابولیزه کننده فوق سریع: از کدئین به دلیل احتمال سمیت خودداری کنید. متابولیزه ضعیف: از کدئین و ترامادول اجتناب کنید زیرا ممکن است فاقد اثربخشی باشد.	راهنمای CPIC توصیه های انتخاب دوز بر اساس ژنوتیپ را برای کدئین محدود می کند. مسکن های جایگزین که تحت تأثیر تنوع CYP2D6 قرار نگرفته اند، شامل داروهای ضد درد مورفین، اکسی مورفون و غیرپیونید است. همچنین ممکن است اکسی کدون در متابولیسم های ضعیف CYP2D6 اثربخشی داشته باشد.
CYP2C19 (اثر بر داروهای قلب و عروق)	Clopidogrel (Plavix)	متابولیسم میانی: اگر منع مصرف ندارید از درمان ضد پلاکت جایگزین استفاده کنید. متابولیسم ضعیف: در صورت منع مصرف، از درمان ضد پلاکتی جایگزین استفاده کنید.	اطلاعات تجویز کلپیدوگرل بیان می دارد که آزمایش CYP2C19 می تواند به عنوان کمکی برای تعیین استراتژی درمانی در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرون که تحت مداخله از راه پوست عروق کرونر قرار دارند استفاده شود. راهنمایی CPIC توصیه های تعیین دوز بر اساس ژنوتیپ را برای بیمارانی که تحت مداخله کرونر از طریق پوست برای سندرم حاد کرونر قرار می گیرند (به استثنای مدیریت پزشکی سندرم حاد کرونر، سکنه مغزی و بیماری شریان محیطی) محدود می کند. دستورالعمل های ACCF / AHA بیان می کنند که اگر نتایج آزمایش بتواند مدیریت را تغییر دهد، ژنوتیپ را می توان در بیماران مبتلا به سکنه قلبی ناپایدار آنژین / قطعه غیر ST در نظر گرفت. درمان ضد پلاکتی جایگزین که تحت تأثیر تنوع CYP2C19 قرار نگرفته است، شامل پراسوگرل (Effient) و تیکاگرلور (Brilinta) است.
CYP2C19 (اثر بر داروهای ضد افسردگی)	Amitriptyline	متابولیسم ضعیف: ۵۰ درصد کاهش در دوز شروع توصیه شده را در نظر بگیرید.	راهنمای CPIC برای درمان ضد افسردگی tricyclic مرتبط با ژنوتیپ CYP2D6 و CYP2C19 در دسترس است. اگرچه داده های محدودی برای سایر داروهای ضد افسردگی tricyclic وجود دارد، اما بیشترین شواهد اثبات کننده اثرات ژنی دارویی بالینی مربوط به آمیترپیتیلین و نورتریپتیلین (Pamelor) است.
CYP2C19	Citalopram (Celexa), escitalopram (Lexapro)	متابولیزه کننده فوق سریع: گزینه دیگری را در نظر بگیرید متابولیزه ضعیف: ۵۰ درصد کاهش دوز شروع را در نظر بگیرید و با توجه به پاسخ تیترا کنید یا از جایگزین استفاده کنید.	راهنمای CPIC برای ژنوتیپ CYP2C19 با هدایت سیتالوپرام و درمان با اسکیتالوپرام در دسترس است. برچسب FDA برای سیتالوپرام بیان می کند که ۲۰ میلی گرم در روز حداکثر دوز توصیه شده برای بیماران بالای ۶۰ سال، بیماران با اختلال کبدی و متابولیسم های ضعیف CYP2C19 یا بیمارانی است که از سایمتیدین (Tagamet) یا یک مهار کننده دیگر CYP2C19 استفاده می کنند

CYP2C19 (اثر بر داروهای ضد الفسردگی)	Sertraline (Zoloft)	متابولیسم فوق سریع: اگر بیمار به دوز توصیه شده پاسخ نداد، گزینه دیگری را در نظر بگیرید. متابولیسم ضعیف: ۵۰ درصد کاهش دوز یا جایگزین را در نظر بگیرید.	راهنمای CPIC برای درمان سرتالین هدایت شده با ژنوتیپ CYP2C19 در دسترس است.
CYP2D6	Amitriptyline, nortriptyline	متابولیسم فوق سریع: به دلیل کمبود احتمالی اثر، از مصرف آن خودداری کنید متابولیسم ضعیف: به دلیل اثرات سو احتمالی اجتناب کنید. در صورت تضمین استفاده، ۵۰ درصد کاهش در دوز شروع توصیه شده را در نظر بگیرید.	راهنمای CPIC برای درمان ضد افسردگی tricyclic هدایت شده با ژنوتیپ CYP2D6 و CYP2C19 در دسترس است. اگرچه داده های محدودی برای سایر داروهای ضد افسردگی tricyclic وجود دارد، اما بیشتر شواهد اثبات کننده اثرات ژنی- دارویی بالینی مربوط به آمیتریپتیلین و نورتریپتیلین است.
CYP2D6	Aripiprazole (Abilify)	متابولیسم ضعیف: دوز را کاهش دهید	کیفیت شواهد پشتیبان توسط PharmGKB پایین طبقه بندی شده است. برچسب FDA برای آریپیرازول بیان می کند که در متابولیسم های ضعیف، دوز معمول باید در ابتدا به ۵۰ درصد کاهش یابد و سپس تنظیم شود تا به یک پاسخ بالینی مطلوب برسد. در متابولیسم های ضعیف که یک مهار کننده قوی CYP3A4 دریافت می کنند، دوز معمول باید به ۲۵ درصد کاهش یابد.
CYP2D6	Atomoxetine (Strattera)	متابولیزه ضعیف: دوز را تنظیم کنید.	کیفیت شواهد پشتیبانی توسط PharmGKB به عنوان متوسط (سطح 2a) طبقه بندی می شود. برچسب FDA برای آتوموکستین می گوید که در متابولیسم های ضعیف، دوز اولیه باید ۰.۵ میلی گرم در کیلوگرم در روز باشد و سپس فقط در صورت عدم بهبود علائم پس از ۴ هفته و دوز اولیه، به دوز معمول هدف ۱.۲ میلی گرم در کیلوگرم در روز افزایش یابد. به خوبی تحمل می شود.
CYP2D6	Paroxetine (Paxil)	متابولیسم فوق سریع: به دلیل احتمال کمبود اثربخشی، گزینه دیگری را انتخاب کنید. متابولیسم ضعیف: گزینه دیگری را انتخاب کنید یا اگر استفاده از آن تضمین شده است، ۵۰ درصد کاهش دوز شروع را در نظر بگیرید.	راهنمای CPIC برای درمان با پاروکستین هدایت شده با ژنوتیپ CYP2D6 در دسترس است.
ACCF / AHA = بنیاد دانشکده قلب و عروق آمریکا / انجمن قلب آمریکا. CPIC = کنسرسیوم اجرای فارماکوژنتیک بالینی. CYP = سیتوکروم P450. FDA = سازمان غذا و داروی ایالات متحده. PharmGKB = پایگاه دانش فارماکوژنومیک. * — شکل گزارش نتایج آزمایش فارماکوژنتیک از نظر آزمایشگاه و موسسه متفاوت است. اطلاعات کامل در مورد تفسیر نتایج آزمایش، از جمله ژنوتیپ های دیگر مرتبط با هر فنوتیپ متابولیسم، در دستورالعمل های CPIC برای هر زوج ژن دارویی موجود است. † — دستورالعمل دوز توسط راهنماهای CPIC و اطلاعات تجویز شده توسط FDA پشتیبانی می شود. اگر دستورالعمل های CPIC در دسترس نباشند، کیفیت شواهدی که از تأثیرات بالینی مربوط به تنوع ژنتیکی پشتیبانی می کنند، توسط PharmGKB ارائه شده است. ‡ — شواهد PharmGKB در سایت این پایگاه تعریف شده است.			

به عنوان آزمایش های مستقل یا در پانل های دارویی ژنتیکی گسترده تر مورد استفاده قرار گیرند. اطلاعات بیشتر در مورد در دسترس بودن و سفارش آزمایش از طریق موسسه ملی ثبت آزمایش های ژنتیکی بهداشت (NCBI) و پایگاه دانش فارماکوژنومیکس (pharmgkb) در دسترس است.

منبع:

<https://gmkb.org/2015/10/01/pharmacogenetics-using-genetic-information-to-guide-drug-therapy>

فارماکوژنتیک در اثبات مزیت مداخله ای که تا حد زیادی به نفع بیمارانی است که داده پرت محسوب می شوند (به عنوان مثال، متابولیسم های ضعیف) به چالش هایی اشاره می کنند، اما عدم حمایت از آزمایش های کنترل شده تصادفی همچنان محدودیتی در پذیرش بالینی این آزمایش ها است.

سفارش و بازپرداخت

اگرچه در دسترس بودن متفاوت است، CYP2D6 و CYP2C19 و سایر آزمایش های فارماکوژنتیک می توانند