



## تأثیر فلوکستین و کلومی‌پرامین بر قند، چربی و وزن بیماران ۱۷-۷ ساله ایرانی مبتلا به اختلال وسواس

دکتر محمدرضا محمدی\*، فرزاد مؤمنی\*\*، دکتر رضا توکزیان\*\*\*، دکتر پدیده قانلی\*\*\*\*

### چکیده

**هدف:** هدف از اجرای این پژوهش، بررسی تأثیر فلوکستین و کلومی‌پرامین بر قندخون، تری‌گلیسرید، کلسترول، آزمون‌های عملکرد کبدی و وزن، در کودکان و نوجوانان مبتلا به وسواس فکری و عملی بوده است. **روش:** ۳۰ بیمار مبتلا به وسواس فکری و عملی ۱۷-۷ ساله که به درمانگاه بیمارستان روزبه مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند. برای تشخیص، مصاحبه بالینی بر پایه ملاک‌های تشخیصی DSM-IV، پرسشنامه وسواس مادزلی و پیل‌پراون به‌کار برده شد. بیماران به‌طور تصادفی در دو گروه ۱۵ نفری جای داده شدند. آزمایش‌های لازم برای تعیین سطح پایه قندخون ناشتا، تری‌گلیسرید، کلسترول و آزمون‌های عملکرد کبدی توسط آزمایشگاه و تعیین وزن افراد در دو گروه، پیش از شروع درمان و در هفته‌های دوم، چهارم و هشتم انجام شد. پژوهش به صورت دو سر کور به اجرا درآمد. گروه اول تحت درمان با فلوکستین با مقدار مصرف ۲۰-۱۰ میلی‌گرم روزانه در شروع درمان و افزایش آن به ۶۰-۲۰ میلی‌گرم روزانه در هفته دوم قرار گرفت. در گروه دوم کلومی‌پرامین، ۲۵ میلی‌گرم روزانه، در شروع درمان و افزایش آن به ۱۰۰-۷۵ میلی‌گرم روزانه در هفته دوم به‌کار برده شد. داده‌ها به کمک روش‌های آمار توصیفی و آزمون‌های تحلیل شد. یافته‌ها: این بررسی نشان داد که داروی فلوکستین به‌طور معنی‌داری باعث کاهش غلظت قند خون ناشتا، غلظت خونی کلسترول و تری‌گلیسرید و همچنین موجب افزایش غلظت کبدی ALP شده است. اما، کلومی‌پرامین سبب افزایش غلظت قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و کلسترول شد؛ درحالی‌که تغییری در غلظت کبدی ALP به وجود نیاورد. فلوکستین و کلومی‌پرامین هر دو موجب افزایش غلظت کبدی SGPT و SGOT شده‌اند. مصرف داروی فلوکستین پس از هشت هفته سبب کاهش محسوس وزن نشد در حالی‌که کلومی‌پرامین موجب افزایش محسوس در وزن پس از هشت هفته شد. نتیجه: به نظر می‌رسد، فلوکستین در درمان وسواس فکری و عملی بیماران وسواسی که دچار دیابت و یا بیماری‌های قلبی و هورمونی نیز هستند و از چاقی هم رنج می‌برند، داروی مناسب‌تری باشد.

Andeeshah  
Va  
Raftar  
اندیشه و رفتار

۱۲

**کلید واژه:** فلوکستین، کلومی‌پرامین، قندخون، تری‌گلیسرید، کلسترول، آزمون عملکرد کبدی، وسواس

- \* فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان، مدیر گروه روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران. مرکز تحقیقات روانپزشکی. تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزبه. پست الکترونیک: mrmohammadi@yahoo.com (نویسنده مسئول).
- \*\* دانشجوی دوره دکتری روانشناسی بالینی، تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزبه.
- \*\*\* دکترای عمومی داروسازی. تهران، خیابان انقلاب، دانشگاه تهران، دانشکده داروسازی.
- \*\*\*\* دکترای تخصصی داروسازی بالینی، عضو هیئت علمی دانشکده داروسازی دانشگاه تهران. تهران، خیابان انقلاب، دانشگاه تهران، دانشکده داروسازی.

## مقدمه

پژوهش حاضر باهدف ارزیابی تغییرات قند خون ناشتا (FBS)<sup>۱</sup>، کلتترول<sup>۲</sup>، تری‌گلیسرید<sup>۳</sup> و آزمون‌های عملکرد کبدی (LFT)<sup>۴</sup> در بیماران مبتلا به اختلال سواس فکری - عملی (OCD)<sup>۵</sup> انجام شد تا داروی ضد سواس مناسب‌تری برای کودکان و نوجوانان مبتلا به سواس انتخاب شود.

در بازنگاری بررسی‌های انجام‌شده اهمیت انجام چنین پژوهش‌هایی به چشم می‌خورد که به برخی از آن‌ها اشاره می‌شود. در بررسی اکائل<sup>۶</sup>، ویلز<sup>۷</sup> و والس<sup>۸</sup> (۱۹۹۴) روی ۱۹ بیمار چاق دیابتی تیپ II، که روزانه ۶۰ میلی‌گرم فلوکستین دریافت می‌کردند، فلوکستین موجب کاهش چشمگیر وزن پس از ۳، ۶، ۹ و ۱۲ ماه به ترتیب ۳/۸، ۶/۵، ۷/۱ و ۵/۸ کیلوگرم شد. در این بررسی سطح قند خون ناشتا پس از سه ماه ۱/۹ میلی‌مول در لیتر و پس از ۶ ماه ۱/۸ میلی‌مول در لیتر کاهش یافت. ولی پس از آن تا یک سال، در مقایسه با دارونما، تفاوت معنی‌داری نشان نداد. تری‌گلیسرید سرم به طور معنی‌داری کاهش یافت، به طوری که پس از سه ماه به ۰/۵ میلی‌مول در لیتر رسید. در ادامه درمان تا پایان یک سال تری‌گلیسرید سرم کاهش بیشتری پیدا نکرد. به‌طور کلی، فلوکستین را می‌توان برای بیماران چاق دیابتی نوع II در کوتاه مدت به سبب کاهش وزن، کاهش مصرف کربوهیدرات و نیز کاهش تری‌گلیسرید در افراد مبتلا تجویز کرد.

بنابر پژوهش دبروسو<sup>۹</sup> و همکاران (۱۹۹۶) ۶۰ میلی‌گرم فلوکستین در روز برای ۳۹ نفر (گروه دریافت‌کننده فلوکستین یا F) از افراد چاق دیابتی غیر وابسته به انسولین تجویز شد. این افراد با ۴۳ نفر از افراد دیابتی (گروه دارونما یا P) با رژیم درمانی یکسان، که همزمان دارونما می‌گرفتند، مقایسه شدند. دو گروه اخیر پس از سه و هشت هفته مقایسه شدند. پس از این مدت قند خون در گروه دریافت‌کننده فلوکستین نسبت به گروه دریافت‌کننده دارونما به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت. پس از سه هفته قند خون

ناشتا به میزان ۱/۵ - میلی‌مول در لیتر در گروه (F) و ۰/۴ - میلی‌مول در لیتر در گروه (P) و پس از هشت هفته در گروه F، ۱/۷ - میلی‌مول در لیتر و در گروه P، ۰/۲ - میلی‌مول در لیتر تغییر کرد. همچنین گروه F بیشتر از گروه P پس از سه و هشت هفته کاهش وزن پیدا کرد. هموگلوبین گلیکوزیده<sup>۱۰</sup> (HbA1c) که معیاری برای کنترل دیابت می‌باشد از ۵۸٪ تا ۷۷٪ در گروه F و از ۸/۶٪ تا ۸/۳٪ در گروه P تغییر کرد. تری‌گلیسرید نیز در گروه F پس از هشت هفته کاهش یافت (P < ۰/۰۵). در ضمن ارزش انسولین ناشتا در گروه F پس از سه و هشت هفته افت چشمگیری داشت. در نتیجه، این پژوهش نشان داد که افزودن داروی فلوکستین به درمان‌های خوراکی کاهنده قند خون ممکن است در افراد دیابتی چاق غیر وابسته به انسولین سودمند باشد ولیکن تداخل دارویی در صورت درمان دارویی بایست مدنظر گرفته شود (همان‌جا).

در گزارش دیگری مشخص شد فلوکستین در شماری از زنان ۲۰ ساله دانشجو که به مشکل سواسی - اجباری و مشکلات در خوردن مبتلا بودند، باعث کاهش حافظه شده است (فریدمن<sup>۱۱</sup>، ۱۹۹۴). در بررسی گلدشتاین<sup>۱۲</sup>، هامیلتون<sup>۱۳</sup>، ماسیکا<sup>۱۴</sup> و بیسلی<sup>۱۵</sup> (۱۹۹۷)، تأثیر فلوکستین (۲۰ میلی‌گرم روزانه به مدت شش هفته) بر کاهش وزن ۶۷۱ نفر از افراد ۹۰-۵۹ ساله تحت درمان افسردگی اساسی با گروه دارونما سنجیده شد. در افراد چاق کاهش معنی‌داری در وزن ایجاد شد ولی در افراد لاغر اختلاف معنی‌داری دیده نشد. در پژوهش لانگاسکات<sup>۱۶</sup> و گراهام<sup>۱۷</sup> (۱۹۹۳) روی نمونه‌های حیوانی، مصرف روزانه ۴۵ میلی‌گرم

1- fasting blood suger	2- cholesterol
3- triglyceride	4- liver function test
5- obsessive-compulsive disorder	
6- Okanel	7- Wiles
8- Wales	9- Daubresseo
10- glycosylated hemoglobin	
11- Friedman	12- Goldstein
13- Hamilton	14- Masica
15- Beasley	16- Longscott
17- Graham	

فلوکستین به کاهش وزن قابل ملاحظه‌ای انجامید درحالی که وزن افراد مصرف‌کننده بوسپرون<sup>۱</sup> تغییری نکرد.

## روش

پژوهش حاضر از نوع پژوهش کارآزمایی بالینی می‌باشد. نمونه‌های پژوهش شامل ۳۰ کودک و نوجوان از بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه بیمارستان روزبه در رده سنی ۱۷-۷ سال بود که بر اساس ملاک‌های DSM-IV<sup>۲</sup>، مقیاس وسواس فکری- عملی ییل- براون<sup>۳</sup> و پرسشنامه وسواس مادزلی<sup>۴</sup> مبتلا به OCD تشخیص داده شده بودند. نمونه‌ها به صورت داوطلبانه و دریافت رضایت کتبی از والدین آنها وارد طرح شدند و به صورت یک در میان در دو گروه ۱۵ نفری قرار گرفتند. گروه یک تحت درمان با فلوکستین و گروه دوم تحت درمان با کلومی‌پرامین قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه یک ۱۱ پسر و ۴ دختر و گروه دوم، ۱۰ پسر و ۵ دختر بودند. میانگین سن افراد در گروه اول ۱۲/۲۶ (میانگین سن پسران ۱۱/۸۱ و دختران ۱۳/۵۰) و میانگین سن افراد گروه دوم ۱۲/۱۳ (میانگین سن پسران ۱۲/۱۰ و دختران ۱۳/۲۰) بوده است.

برای گردآوری داده‌ها ابزار زیر به کار برده شد:

پرسشنامه وسواس مادزلی. این آزمون دارای ۳۰ ماده دوگزینه‌ای (درست یا نادرست) است که خود فرد به آن پاسخ می‌گوید. این پرسشنامه انواع گوناگون نشانه‌های وسواس فکری و عملی را در بیمارانی که وسواس مشهود دارند، مشخص می‌سازد. این آزمون ابزار تشخیصی به‌شمار نمی‌رود، ولی ابزاری پژوهشی برای دسته‌بندی بیماران مبتلا به نشانه‌های وسواس است. گاه از آن برای ارزیابی روند درمان بهره گرفته می‌شود. چهار طبقه عمده نشانه‌ها که در آزمون مادزلی به تفکیک مشخص می‌شوند، عبارتند از: وارسی، شنشوس، کندی و شک و تردید. پایایی<sup>۵</sup> آزمون به‌طور کلی در هر چهار طبقه بیش از ۰/۸ است. حساسیت آزمون نیز به دلیل دو پاسخی بودن آن نسبت

به تغییرات پایین می‌باشند (هاچسون<sup>۶</sup> و راجمن<sup>۷</sup>، ۱۹۹۷).

مقیاس وسواس فکری- عملی ییل- براون. این مقیاس به منظور اندازه‌گیری شدت نشانه‌های وسواس فکری و عملی، بدون در نظر گرفتن نوع یا تعداد این نشانه‌ها طراحی شده است. البته در آغاز این آزمون برای سنجش تأثیر درمانی داروها به کار گرفته می‌شد. این آزمون که توسط مصاحبه‌کننده تکمیل می‌شود، شامل ۱۰ بخش است که هر بخش از صفر تا چهار نمره‌گذاری می‌شود. بخش‌های ۱ تا ۵ به نشانه‌های وسواس فکری و بخش‌های ۶ تا ۱۰ به نشانه‌های عملی مربوط هستند. شدت نشانه‌های وسواس فکری و عملی در تمام ۱۰ بخش آزمون به شکلی یکنواخت (میزان مقاومت بیمار در برابر نشانه‌ها و میزان کنترل بیمار بر نشانه‌ها) اندازه‌گیری می‌شود. روایی<sup>۸</sup> و پایایی این آزمون، به‌ویژه در تعیین شدت نشانه‌ها در هنگام دارو درمانی، بسیار بالا (۰/۸۰) است (گودمن<sup>۹</sup> و همکاران، ۱۹۸۹).

شیوه اجرا بدین ترتیب بود که پس از گزینش آزمودنی‌ها و جایدهی آنها در دو گروه ۱۵ نفری، در هر دو گروه مقیاس وسواس فکری- عملی ییل- براون و پرسشنامه وسواس مادزلی اجرا شد. همچنین پیش از شروع درمان در هر دو گروه آزمایش‌های لازم برای تعیین سطح قندخون، تری‌گلیسرید، کلسترول و عملکرد کبدی انجام گرفت. سپس گروه یک تحت درمان با فلوکستین با مقدار مصرف ۲۰-۱۰ میلی‌گرم روزانه در هفته اول و در هفته‌های بعدی با افزایش در حد ۶۰-۲۰ میلی‌گرم روزانه قرار گرفت. گروه دوم نیز با کلومی‌پرامین با مقدار مصرف ۲۵ میلی‌گرم در هفته اول و در هفته‌های بعدی با افزایش تا ۱۰۰-۷۵ میلی‌گرم در روز تحت درمان قرار گرفت (میزان افزایش مقدار

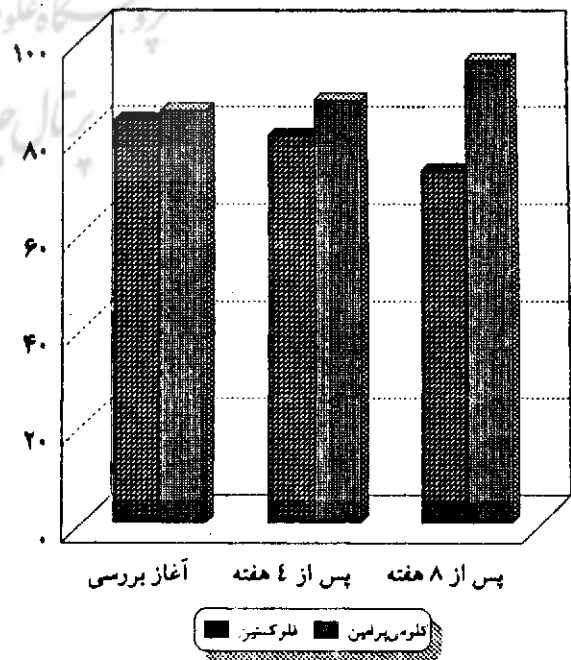
1- Buspirone  
2- Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorder (4<sup>th</sup> ed).  
3- Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale  
4- Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory  
5- reliability  
6- Hodgson  
7- Rachman  
8- validity  
9- Goodman

مصرف دارو متناسب با وزن آزمودنی تعیین شده بود). میانگین مقدار مصرف در گروه یک و دو به ترتیب ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم در روز بود. زمان‌های گرفتن نمونه‌های خونی قند، تری‌گلیسرید، کلسترول و وزن در هفته‌های ۰، ۴، ۸ بوده است و در هفته ۰ و ۸ عملکرد کبدی مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین در هفته ۰، ۲، ۴ و ۸ ابزارهای پژوهش روی گروه بیماران مورد بررسی اجرا شد. پیش، بعد و در حین بررسی هیچکدام از افراد، بیماری کبدی، کلیوی، صرع، قلبی و تیروئیدی نداشتند و افراد مبتلا به این بیماری‌ها از بررسی کنار گذاشته شدند.

### یافته‌ها

تغییرات FBS در طول هشت هفته در گروه فلوکستین (نمودار ۱) کاهش چشمگیری داشته است ( $P < 0.001$ ).

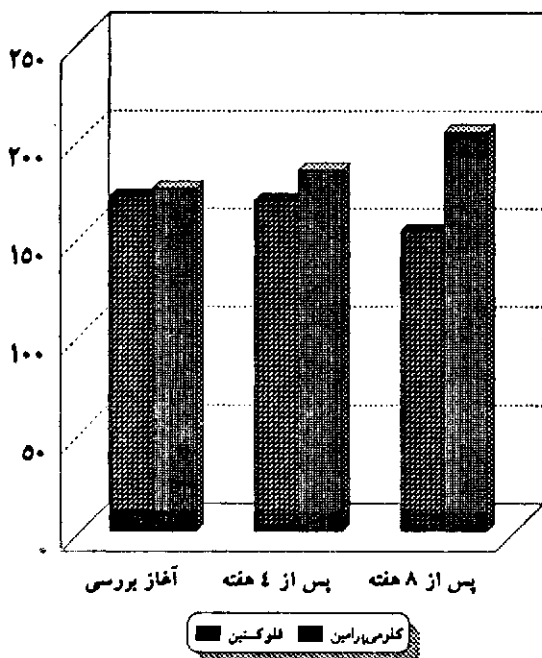
نمودار ۱- میانگین غلظت قندخون در آغاز بررسی و طی پیگیری در دو گروه فلوکستین و کلومی‌پرامین



این تغییر در چهار هفته دوم ( $M = -7/2$ ) بیشتر از چهار هفته اول ( $M = -3/2$ ) بود. در گروه کلومی‌پرامین (نمودار ۲) تغییرات FBS در طول هشت

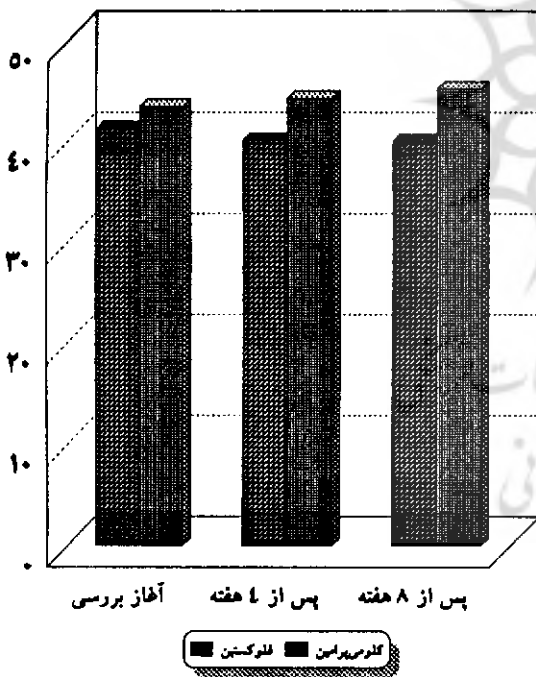
هفته افزایش چشمگیری داشته است ( $P < 0.001$ ). این تغییرات در چهار هفته دوم ( $M = 8/33$ ) بیشتر از چهار هفته اول ( $M = 2/06$ ) می‌باشد. در ضمن در میان ۱۵ نفری که فلوکستین دریافت کردند، دو نفر افزایش مقدار FBS و بقیه کاهش آن را نشان دادند. همچنین از ۱۵ نفری که کلومی‌پرامین دریافت کرده بودند، یک نفر افت FBS، یک نفر بدون تغییر و بقیه افزایش FBS داشتند. در گروه فلوکستین کاهش FBS در پسران چشمگیر می‌باشد، ولی در دختران به‌رغم کاهش مقدار FBS این کاهش چندان قابل توجه نیست. در گروه کلومی‌پرامین افزایش FBS در پسران برجسته می‌باشد. ولی در دختران این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نیست. فلوکستین (نمودار ۲) موجب کاهش چشمگیر غلظت خونی کلسترول پس از هشت هفته می‌شود ( $P < 0.05$ ) و این تغییر در چهار هفته دوم ( $M = -15/6$ ) بیشتر از چهار هفته اول ( $M = -2$ ) می‌باشد. کلومی‌پرامین (نمودار ۳) موجب افزایش چشمگیر غلظت خونی کلسترول پس از هشت هفته شده است ( $P < 0.001$ ) که این افزایش غلظت در چهار هفته دوم ( $M = 19/40$ ) بیشتر از چهار هفته اول ( $M = 9/46$ ) می‌باشد.

نمودار ۲- میانگین غلظت کلسترول خون در آغاز بررسی و طی پیگیری در دو گروه فلوکستین و کلومی‌پرامین



کاهش وزن ناشی از مصرف فلوکستین (نمودار ۴) طی هشت هفته اجرای پژوهش قابل توجه نیست. با وجود این که هم در چهار هفته اول ( $M = -1/12$ ) و هم در چهار هفته دوم ( $M = 0/1$ ) کاهش وزن دیده می‌شود، این کاهش چشمگیر نیست. افزایش وزن ناشی از مصرف کلومی‌پرامین (نمودار ۵) در طی هشت هفته قابل ملاحظه است ( $P < 0/05$ ). این افزایش وزن در چهار هفته اول ( $M = 0/82$ ) نسبت به چهار هفته دوم ( $M = 0/92$ ) تفاوت چندانی ندارد.

نمودار ۴- میانگین وزن در آغاز بررسی و طی پیگیری در دو گروه فلوکستین و کلومی‌پرامین



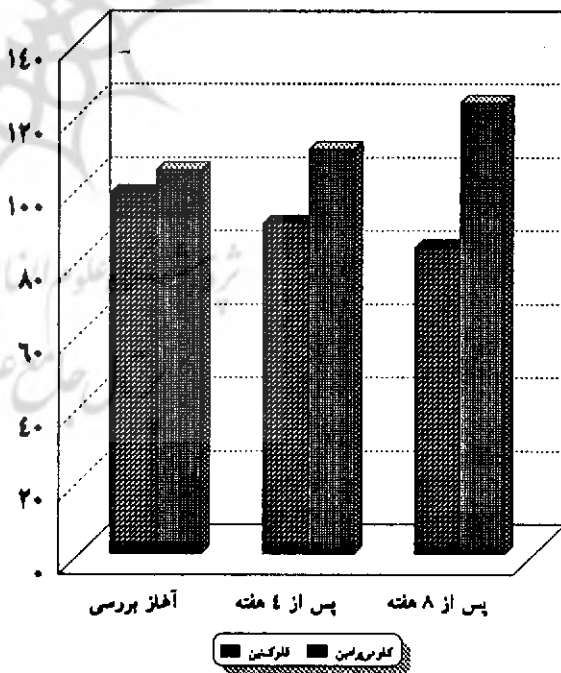
همچنین در میان ۱۵ نفر دریافت‌کننده فلوکستین، ۸ نفر افزایش وزن و بقیه کاهش وزن داشته‌اند. در گروه ۱۵ نفری دریافت‌کننده کلومی‌پرامین نیز چهار نفر کاهش وزن، یک نفر بدون تغییر وزن و بقیه افزایش وزن داشتند.

میزان تغییرات SGOT<sup>۱</sup> در گروه فلوکستین (نمودار ۵) به شرح  $M = 2/52$ ،  $t = -2/20$ ،  $P < 0/05$  و میزان تغییرات SGOT در گروه کلومی‌پرامین به شرح  $M = 5/66$ ،  $t = -5/49$ ،  $P < 0/001$  است.

در ضمن از ۱۵ نفری که فلوکستین دریافت کردند، چهار نفر افزایش غلظت کلاسترول و بقیه کاهش غلظت داشته‌اند. در حالی که از ۱۵ نفری که کلومی‌پرامین دریافت کردند، یک نفر کاهش غلظت کلاسترول و بقیه افزایش غلظت داشته‌اند.

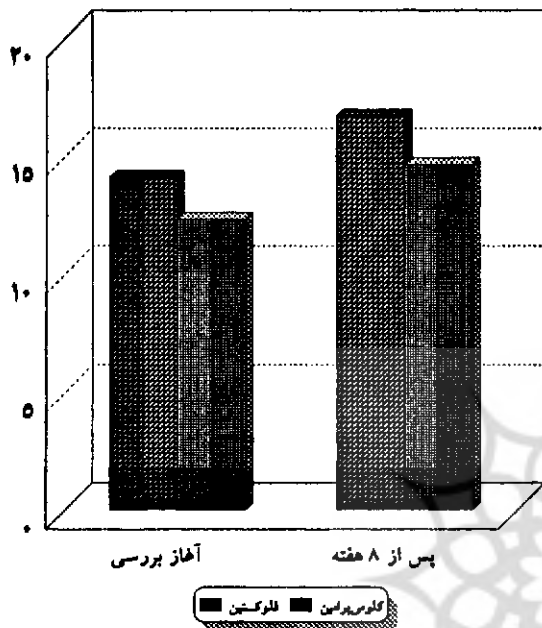
میزان تری‌گلیسیرید پس از هشت هفته در گروه فلوکستین (نمودار ۳) کاهش چشمگیری داشته ( $P < 0/001$ ) و میزان کاهش در چهار هفته دوم ( $M = 15/6$ ) بیشتر از چهار هفته اول ( $M = -8/4$ ) بوده است.

نمودار ۳- میانگین غلظت تری‌گلیسیرید خون در آغاز بررسی و طی پیگیری در دو گروه فلوکستین و کلومی‌پرامین

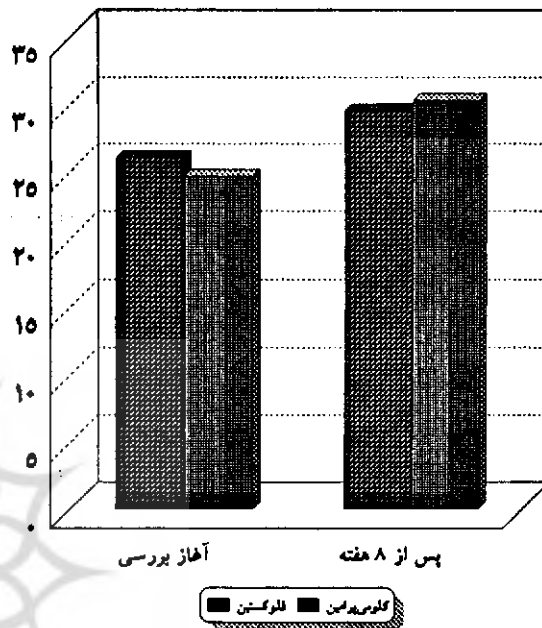


در گروه کلومی‌پرامین (نمودار ۳) میزان تری‌گلیسیرید پس از هشت هفته افزایش چشمگیری داشته ( $P < 0/001$ ) که این میزان افزایش در چهار هفته دوم ( $M = 12/73$ ) بیشتر از چهار هفته اول ( $M = 5/66$ ) بوده است. در ضمن در گروه دریافت‌کننده فلوکستین، یک نفر افزایش غلظت خونی تری‌گلیسیرید و بقیه کاهش غلظت داشته‌اند. در حالی که در گروه دریافت‌کننده کلومی‌پرامین یک نفر کاهش غلظت خونی تری‌گلیسیرید و بقیه افزایش غلظت داشته‌اند.

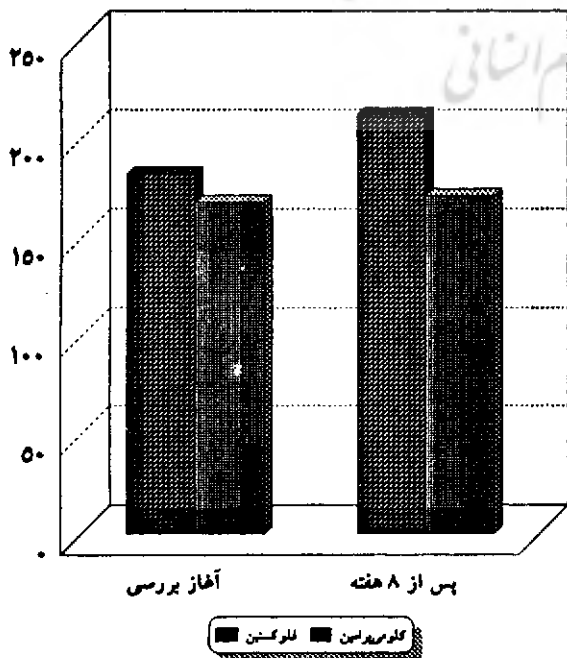
نمودار ۶- میانگین SGPT در آغاز بررسی و طی پیگیری در دو گروه فلوکستین و کلومی پرامین



نمودار ۵- میانگین غلظت SGOT در آغاز بررسی و طی پیگیری در دو گروه فلوکستین و کلومی پرامین



نمودار ۷- میانگین ALP در آغاز بررسی و طی پیگیری در دو گروه فلوکستین و کلومی پرامین



با توجه به ارقام پیش گفته شده افزایش چشمگیر SGOT را پس از هشت هفته در هر دو گروه فلوکستین و کلومی پرامین درمی یابیم. در گروه فلوکستین کاهش غلظت در سه نفر و عدم تغییر در غلظت آن در یک نفر مشاهده شد. در گروه کلومی پرامین کاهش غلظت SGOT تنها در یک نفر و عدم تغییر در غلظت آن نیز در یک نفر دیده شد.

نمودار ۶ نشان می دهد پس از هشت هفته در هر دو گروه فلوکستین و کلومی پرامین، SGPT<sup>۱</sup> افزایش چشمگیری داشته است.

میزان الکالین فسفاتاز (ALP)<sup>۲</sup> به شکل چشمگیری در گروه فلوکستین (نمودار ۷) بالا رفته است. از ۱۵ نفری که فلوکستین دریافت کردند، سه نفر کاهش ALP و بقیه افزایش ALP داشتند. در گروه کلومی پرامین میزان آن در طول هشت هفته تغییر چشمگیری نداشته است. از این گروه تنها سه نفر کاهش ALP نشان دادند، در یک نفر هم تغییری به وجود نیامد و بقیه افزایش داشتند، ولی این افزایش از نظر آماری معنی دار نبود. افزایش ALP در هر دو جنس نیز چشمگیر نبود.

از این رو، در بیماران وسواسی که به بیماری‌های قلبی و عروقی نیز مبتلایند یا در معرض این بیماری می‌باشند یا دچار افزایش تری‌گلیسیرید و کلسترول خون هستند، بهتر است داروی فلوکستین در درمان OCD به جای کلومی‌پرامین به کار گرفته شود. دست کم می‌توان گفت در شرایط یادشده این دارو بر داروی کلومی‌پرامین برتری دارد، اما باید تداخلات احتمالی دارو نیز در نظر گرفته شود.

ممکن است فلوکستین داروی مناسب‌تری در درمان نوجوانان چاق مبتلا به OCD باشد، ولی پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های بیشتری در این باره با تعداد بیشتری از بیماران وسواسی و در مدت طولانی‌تر انجام گیرد.

شاید بهتر باشد تأثیر داروهای فلوکستین و کلومی‌پرامین بر قند خون، تری‌گلیسیرید، کلسترول، آزمون‌های عملکرد کبدی و وزن را پیش از هفت هفته و نیز قبل از چهار هفته دریا بیم. چه بسا در درازمدت (مثلاً پس از سه یا چهار ماه) اثرات دیگری از آن‌ها دیده شود و یا ممکن است پیش از چهار هفته تغییری به وجود آید که پژوهشگران در این پژوهش به آن اشاره نکرده‌اند.

#### منابع

- Daubresse, J. C., Kolanowski, J., Krzentowski, G., Kutnowski, M., Scheen, A., & Van Gaal, L. (1996). Usefulness of fluoxetine in obese non-insulin-dependent diabetics: a multicenter study. *Obesity Research*, 4, 391-396.
- Friedman, E. H. (1994). Fluoxetine and memory impairment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 763-769.
- Goldstein, D. J., Hamilton, S. H., Masica, D. N., & Beasley, C. M. (1997). Fluoxetine in medically stable, depressed geriatric patients: effects on weight. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 17,

این پژوهش نشان داد که مصرف داروی فلوکستین باعث کاهش قابل ملاحظه غلظت قندخون و کلومی‌پرامین سبب افزایش قابل توجه غلظت آن پس از چهار هفته و نیز پس از هشت هفته می‌شود. البته این افزایش و کاهش در چهار هفته دوم بیشتر از چهار هفته اول است و این موضوع به جنس نیز وابسته می‌باشد.

همچنین در این بررسی مشخص شد که مصرف داروی فلوکستین باعث کاهش غلظت خونی کلسترول می‌شود که این کاهش در چهار هفته دوم بیشتر از چهار هفته اول بود. در حالی که کلومی‌پرامین موجب افزایش غلظت خونی کلسترول می‌شود و این افزایش در چهار هفته اول و دوم یکسان بود. این تغییرات در گروه فلوکستین وابسته به جنس و در گروه کلومی‌پرامین مستقل از جنس است.

همچنین مصرف داروی فلوکستین باعث افت قابل توجه غلظت تری‌گلیسیرید و کلومی‌پرامین باعث افزایش قابل ملاحظه غلظت تری‌گلیسیرید پس از چهار هفته و نیز پس از هشت هفته می‌شود. این تغییرات در گروه فلوکستین وابسته به جنس و در گروه کلومی‌پرامین مستقل از جنس است.

این بررسی نشان داد که مصرف داروی فلوکستین پس از هشت هفته موجب کاهش محسوس وزن نشد. در حالی که کلومی‌پرامین موجب افزایش محسوس وزن پس از هشت هفته شد.

در این پژوهش در زمینه اثر این دو دارو بر آزمون‌های عملکرد کبدی یافته‌ها نشان دادند که فلوکستین موجب افزایش غلظت کبدی ALP شد. در حالی که کلومی‌پرامین پس از هشت هفته تغییری در غلظت کبدی ALP این بیماران به وجود نیاورد. از سوی دیگر، فلوکستین و کلومی‌پرامین هر دو سبب افزایش غلظت کبدی SGOT و SGPT می‌شوند و اثر فلوکستین بر آن‌ها وابسته به جنس می‌باشد. در حالی که اثر کلومی‌پرامین بر SGOT مستقل از جنس و بر SGPT وابسته به جنس است.

Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., Mazure, C., Fleischmann, R.L., & Hill, C. L. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1006-1011.

Hodgson, R. J., & Rachman, S. (1997). Obsessional-compulsive complaints. *Behaviour Research and*

Longscott, F., & Graham, C.P. (1993). The effects of buspirone and fluoxetine on competitive behavior in rate trials. *Research Communications in Psychology, Psychiatry and Behavior*, 18, 97-110.

O'Kane, M., Wiles, P.G., & Wales, J.K. (1994). Fluoxetine in the treatment of obese type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 11, 105-110.

## دومین کنگره راهکارهای بهداشتی درمانی بر خورد با اعتیاد

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان با همکاری دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زنجان، استانداری استان سیستان و بلوچستان و مشاوره علمی انستیتو روانپزشکی تهران، دومین کنگره سراسری راهکارهای بهداشتی درمانی بر خورد با اعتیاد را از تاریخ ۲۸ لغایت ۳۰ مهرماه ۱۳۸۲ در شهرستان زاهدان برگزار می‌نماید. هدف از برگزاری این کنگره ارائه تازه‌های علمی، کاربردی و فرهنگی در زمینه پیشگیری از اعتیاد و راهکارهای بهداشتی درمانی آن از طریق ارائه پژوهش‌های انجام شده است. بدیهی است مشارکت فعال و گسترده پژوهشگران محترم در تحقق اهداف تعیین شده مؤثر و ارزشمند خواهد بود.

موضوع‌های مورد بحث در این کنگره:

۱- اپیدمیولوژی اعتیاد ۲- علائم و عوارض روانی- اجتماعی اعتیاد ۳- نقش آموزش در پیشگیری از اعتیاد ۴- جنبه‌های بیولوژیک و ژنتیک اعتیاد ۵- ارزیابی برنامه‌های پیشگیری اولیه و ثانویه اعتیاد ۶- شیوه‌های کاهش آسیب ۷- توانبخشی در ترک اعتیاد ۸- گروه‌های در معرض خطر اعتیاد ۹- درمان جسمی، روانی و اجتماعی اعتیاد ۱۰- قانون و اعتیاد ۱۱- جنبه‌های روانشناختی اعتیاد.

از علاقمندان به شرکت در این کنگره دعوت می‌شود خلاصه مقاله‌های خود را با توجه به محورها و موضوع‌های مورد بحث تا ۳۰ مردادماه ۱۳۸۲ به دبیرخانه کنگره ارسال نمایند.

آدرس دبیرخانه کنگره: زاهدان، بلوار بهداشت، معاونت پژوهشی دانشگاه، دفتر سمینارها

صندوق پستی: ۶۶۱-۹۸۱۳۵ تلفاکس: ۲۴۴۲۱۸۰ و ۲۴۴۲۱۸۵

<http://www.zdmu.ac.ir>

پایگاه الکترونیکی: