مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره یازدهم/ تابستان ۱۳۸۵/ ۸۵-۷۸

بررسی تأثیر نالترکسون بر کاهش علایم اختلال وسواسی ــ جبری

دکتر آرام حمیدی[۱]، محبوبه دادفر[۲]، دکتر بیژن جهانگیری[۳]، دکتر مهدی نصر اصفهانی[٤]، فرشته دادفر[٥]

۱- روانپزشک

۲- کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران. انستیتو روانپزشکی تهران و مرکز تحقیقات بهداشت روان (مؤلف مسئول)
mahda9@hatmail.com

۳- فارماکولوژیست

٤- روانپزشک

٥- کارشناس ارشد زیست شناسی، دستیار آموزشی دانشگاه پیام نور منطقهٔ پنج شیراز

چکیده

زمینه و هدف: علیرغم وجود داروهای جدید، اختلال وسواسی ـ جبری هنوز درمان مناسب پیدا نکرده است. بالا بودن میزان هم ابتلایی بین اختلال وسواسی ـ جبری و اختلالات طیف دوقطبی بیش از گذشته آشکار شده است. در این بیماران سوئیچ‌های خلقی و بروز چرخش‌های سریع خلقی به دنبال درمان با داروهای ضد افسردگی یک خطر واقعی محسوب می‌شود. از این دیدگاه درمان با داروی ضد وسواس غیرضد افسردگی می‌تواند حایز اهمیت نظری و بالینی زیادی باشد. پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر نالترکسون بر درمان اختلال وسواسی ـ جبری اجرا گردید.

روش بررسی: در این پژوهش ۲۳ بیمار سرپایی مبتلا به اختلال وسواسی ـ جبری که تا قبل از شروع تحقیق دست کم به مدت ۳ ماه با دوز ثابت کلومی پرامین، فلوکستین، یا هر دو، تحت درمان بودند، بدون تغییر در دوز داروهای قبلی، تحت درمان با داروی نالترکسون با دوز روزانه ۲۵ تا ۱۰۰ میلی گرم قرار گرفتند. ٤ بیمار به علت عدم پاسخدهی و ۳ بیمار به علت عوارض غیرقابل تحمل دارو از پژوهش حذف شدند و در نهایت ١٦ بیمار (۹ زن و ۷ مرد) در پژوهش شرکت داشتند. کلیه بیماران قبل و پس از درمان با استفاده از مقیاس وسواسی ـ جبری "یل ـ براون" ارزیابی شدند. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمونهای ویلکاکسون، کولموگوروف- سمیرنو و تی انجام گرفت.

یافته‌ها: نمرات خرده مقیاس‌های وسواس فکری، وسواس عملی و کل، یل ـ براون پس از درمان در مقایسه با قبل از درمان کاهش چشمگیری نشان داد.۲ بیمار بیش از ٦ ماه پس از قطع نالترکسون و سایر داروها فاقد علایم وسواسی باقی ماندند. شایعترین هم ابتلایی یافت شده در این بیماران اختلال دوقطبی بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به حجم کم نمونه و باز بودن پژوهش قابلیت اعتماد به یافته‌ها محدود می‌باشد، لیکن به نظر می‌رسد که نالترکسون حداقل بر روی زیرگروههایی از بیماران مبتلا به اختلال وسواسی ـ جبری به ویژه در هم ابتلایی با اختلالات طیف دوقطبی مؤثر می‌باشد. توصیه می‌شود تأثیرات دراز مدت نالترکسون پس از قطع درمان در مطالعات آتی مورد بررسی قرار گیرد.

کلید واژه‌ها: نالترکسون، اختلال وسواسی- جبری، درمان، مقیاس وسواسی- جبری یل- براون (YBOCS)

وصول مقاله: ٨٤/٩/٧ اصلاح نهایی: ٨٥/٤/١٠ پذیرش مقاله: ٨٥/٤/١٤

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]

مقدمه

اختلال وسواسی- جبری[1] یکی از اختلالات اضطرابی است که تا به حال روش درمانی ارضاءکننده‌ای برای آن پیدا نشده است. نظریه‌های گوناگونی جهت توضیح، تبیین و درمان این اختلال پیشنهاد شده است. دو زمینه عمده در گزارش‌های پژوهشی در مورد علل زیست‌شناختی اختلال وسواسی- جبری وجود دارد. اول، برخی از داده‌ها حاکی از شباهت بین اختلال وسواسی- جبری و اختلال افسردگی است. دوم، داده‌ها نشان می‌دهند که کورتکس پره‌فرونتال، هسته‌های قاعده‌ای و نواحی سیستم لیمبیک، مکان‌های احتمالی فیزیوپاتولوژی هستند (۱). از بین رویکردهای درمانی مختلف، سه رویکرد به‌عنوان رویکرد درمانی موفق در این زمینه بیشترین علاقهٔ پژوهشی را برانگیخته‌اند که شامل رویکرد زیست‌شناختی مخصوصاً داده‌های سروتونرژیک، رویکرد رفتاری و رویکرد شناختی می‌باشند (۲).

فراتحلیل انجام شده درباره درمان اختلال وسواسی- جبری میزان بهبود بیماران را در مقایسه با دارونما در مورد کلومی‌پرامین ٦١ درصد و در مورد داروهای SSRIs[2] ۲۲ تا ۲۸ درصد گزارش نموده‌اند (۳). لذا هر نوع درمانی که بتواند بر این میزان بیفزاید، حائز اهمیت و توجه است. از سوی دیگر گزارش‌های فزاینده‌ای در مورد هم‌ابتلایی اختلال وسواسی- جبری با طیف اختلالات دوقطبی ارایه شده است. این موارد با فراوانی بیشتر وسواس‌های پرخاشگرانه، جنسی، مذهبی، شمارش و تکرار (۴,۵)، سیر دوره‌ای بیشتر (٦-٤) و پاسخ ضعیف‌تر به داروهای ضد وسواس ضد افسردگی (٦) مشخص می‌شوند. در واقع وفور این نوع هم‌ابتلایی در گروه بیماران وسواسی کم نیست (٤). اما نکته بالینی مهم در این مورد خطر سوئیچ خلقی و القاء مانیا یا هیپومانیا در این بیماران است که به دنبال درمان با داروهای ضدافسردگی رخ می‌دهد (۱۰-۷ ,۵). برخی معتقدند که در بیماران مبتلا به وسواس و اختلالات دو قطبی بایستی همزمان با داروهای سروتونرژیک و یا حتی قبل از آن، داروهای تثبیت‌کننده خلق نیز استفاده شود (۵,۷) و در درمان هم ابتلایی اختلالات دوقطبی و وسواسی، اولویت بایستی به اختلال دوقطبی داده شود (۹). بدین ترتیب اهمیت نظری استفاده از داروی ضد وسواسی که اثر ضد افسردگی نداشته باشد، آشکار می‌گردد.

اختلالات طیف وسواسی- جبری[3] مجموعه متنوعی از اختلالات گوناگون عصبی روانی است که از نظر پدیدارشناسی و علایم بالینی، سابقه خانوادگی، زیربنای مغزی و حتی پاسخ به درمان وجوه مشترکی دارند (۱). گزارش‌های متعددی درباره کارآیی نالترکسون در اختلالات طیف وسواسی- جبری ارایه شده است نظیر قماربازی بیمارگونه (۱۸-۱۱)، خودآزاری (۲۳-۱۹)، حرکات کلیشه‌ای بالغین (٢٤)، تریکوتیلومانیا (۲۵)، رفتار جنسی جبری (٢٦)، کلپتومانیا (۲۹-۲۷). در مورد کاربرد این دارو در اعتیاد در مواد اپیوئیدی (۳۰) و الکلیسم (۳۳-۳۱) بیشتر تحقیق شده است. اما درباره اختلال وسواسی- جبری تنها یک مطالعه تک‌موردی وجود دارد که در آن شش مورد درمان موفقیت‌آمیز اختلال وسواسی- جبری با داروی نالترکسون گزارش شده است (٣٤). کاربرد نالترکسون برای بهبود بیماران وسواسی- جبری ممکن است رهنمودهایی را در جهت درک هرچه بهتر این اختلال ناتوان‌کننده فراهم سازد و

1. obsessive- compulsive disorder
2. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors
3. obsessive- compulsive spectrum disorders

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]

راه‌کارهایی را برای پیدایش نظریه‌های جامع‌تر در آینده ارایه دهد. مسلم است که رویکردهای نظری جامع‌تر، پیشنهادهای درمانی بهتری را نیز به‌همراه خواهند داشت.

روش بررسی

این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی است. نمونه پژوهش از میان بیماران مبتلا به اختلال وسواسی- جبری مراجعه‌کننده به درمانگاه انستیتو روانپزشکی تهران و مطب‌های خصوصی روانپزشکی انتخاب شدند. از میان آزمودنی‌های مبتلا به اختلال ذکر شده، ۲۳ نفر آزمودنی که واجد شرایط بودند با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. ٤ بیمار به علت عدم پاسخ‌دهی و ۳ بیمار به‌علت عوارض غیرقابل تحمل دارو از پژوهش حذف شدند و در نهایت ۱٦ بیمار در پژوهش شرکت داشتند. ملاک انتخاب بیماران عبارت بود از: ۱) تشخیص اصلی آنها براساس DSM-IV، اختلال وسواسی- جبری باشد، ۲) عدم وجود اختلال ارگانیک، عقب‌ماندگی ذهنی یا اختلال روان‌پریشی و ۳) طی ۳ ماه گذشته از دوز ثابت داروهای ضد وسواسی استاندارد (کلومی‌پرامین، فلوکستین یا هر دو) استفاده کرده باشند.

ابزارهای اندازه‌گیری شامل مصاحبه بالینی، فرم اطلاعات جمعیت‌شناختی و مقیاس وسواسی- جبری یل- براون (YBOCS)[1] بود. مصاحبه بالینی برمبنای ملاک‌های تشخیصی DSM-IV و شامل گرفتن تاریخچه بیماری و آزمایش وضعیت روانی بیمار با استفاده از الگوی مصاحبه جامع روانپزشکی (۱) بود. فرم اطلاعات جمعیت‌شناختی برای گردآوری اطلاعاتی چون سن، جنس، وضعیت تأهل، تحصیل، طول مدت بیماری، سن شروع بیماری، سابقه ابتلا بیماران به سایر اختلالات روانپزشکی از جمله اختلالات طیف وسواسی- جبری بود. YBOCS تهیه شده توسط گودمن[2] و همکاران (۱۹۸٦) جهت تعیین شدت اختلال وسواسی- جبری به‌کار گرفته شد. نقطه برش مقیاس، ۱۷ و بالاتر در نظر گرفته شد. پایایی همسانی درونی در سطح قابل قبول تا خوب و در دامنه ۰/٦۹ تا ۰/۹۱ گزارش شده است (۳۵). محمدخانی (۱۳۷۲)، دادفر و همکاران (۱۳۸۰) به روش بازآزمایی به فاصله دو هفته، همبستگی ۰/۸٤ را برای آن گزارش نمودند (۳٦ و ۳۷). محمدخانی (۱۳۷۲) روایی آن را از طریق روایی محتوا توسط چند روانشناس بالینی تعیین نمود (۳٦). دادفر و همکاران (۱۳۸۰) روایی همگرایی آن را با پرسش‌نامه وسواسی- جبری مادزلی[3] (MOCI) ۰/۷۸ گزارش نمودند (۳۷).

پس از انتخاب بیماران، YBOCS در مورد آنها به‌عمل آمد. برای بیماران طی ویزیت‌های هفتگی توسط روانپزشکان، برحسب تحمل عوارض دارو، دوز نالترکسون از ۲۵ میلی‌گرم در روز افزایش داده شد و در نهایت دوز دارو در سطحی که روانپزشکان مقتضی می‌دانستند (۱۰۰ میلی‌گرم روزانه) ثابت گردید. میانگین دوز مصرفی ۵۹/٤ میلی‌گرم در روز و مدت تجویز دارو برای هر بیمار دو ماه بود. طی این مدت بیماران داروهای ضد وسواسی کلومی‌پرامین و فلوکستین را که طی سه ماه قبل با دوز ثابت مصرف نموده بودند، با همان دوز قبلی ادامه می‌دادند. در انتهای دو ماه درمان با نالترکسون مجدداً YBOCS در مورد آنها به‌عمل آمد. ملاحظات اخلاقی شامل موارد زیر بود: ۱) فقط بیمارانی در این پژوهش شرکت داده شدند که داوطلب شرکت در پژوهش بودند، ۲) نحوه اجرای پژوهش، عوارض

1. Yale-Brown Obsessive- Compulsive Scale (YBOCS)
2. Goodman
3. Maudsley Obsessive- Compulsive Inventory (MOCI)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]

احتمالی داروی نالترکسون برای کلیه بیماران تشریح شد و طی یک فرم جداگانه از بیماران برای شرکت در پژوهش رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید و ۳) برای کلیه بیماران شرایطی فراهم گردید تا بعد از پایان طرح بتوانند به روانپزشکان معالج خود مراجعه نمایند تا در صورت لزوم در نوع و میزان داروهایشان تجدیدنظر به‌عمل آید و یا در صورت بهبودی کامل دستور نحوه قطع دارو برای آنها داده شود. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های ویلکاکسون، کولموگوروف- سمیرنو و تی استفاده گردید.

یافته‌ها

از ۱٦ نفر آزمودنی پژوهش حاضر ۹ نفر (٥٦/۳٪) زن و ۷ نفر (٤۳/۷٪) مرد، نیمی مجرد و نیمی متأهل بودند. میانگین سن نمونه‌های مورد پژوهش ٦/۷±۲۹ سال بود، حداقل سن ۱۹ و حداکثر سن ۳۸ سال بود. سطح تحصیلات آنها از ابتدایی تا لیسانس متغیر بود. بیشترین تعداد شامل دیپلمه‌ها (٦ نفر) و دانشجویان (٥ نفر) بود. میانگین سن شروع اختلال ۱۹/۱ سال (بین ۱۰ تا ۲۸ سال) بود. به‌طور متوسط بیماران ۸/۱ سال (بین ۲ تا ۲۳ سال) از این اختلال رنج می‌بردند.

شایع‌ترین هم‌ابتلایی در میان این بیماران اختلال‌های طیف دوقطبی بود که در ۱۱ نفر (٦۸/۸٪) از این بیماران طی مصاحبه بالینی تشخیص داده شد. از این تعداد ۱۰ نفر سیکلوتایمیک با یا بدون اختلال دوقطبی نوع دوم، و یک نفر که تنها آنتی‌سایکوتیک مصرف می‌کرد، دچار اختلال دوقطبی نوع اول بود. سایر اختلال‌های همراه عبارت بودند از فوبی‌های اجتماعی و اختصاصی، تریکوتیلومانیا، پرخوری‌های بولیمیک، ناخن جویدن و سایر اختلال‌های کلیشه‌ای، و تحریک‌پذیری. در بدو شروع پژوهش٤ نفر فقط با کلومی‌پرامین (متوسط ۱۱۰ میلی‌گرم در روز)، ٤ نفر فقط با فلوکستین (متوسط ۲۷/٥ میلی‌گرم در روز)، ٤ نفر با هر دو دارو (فلوکستین بین ۱۰ تا ۸۰ میلی‌گرم در روز و کلومی‌پرامین بین ۲٥ تا ۲٥۰ میلی‌گرم در روز) و یک نفر تنها با آنتی‌سایکوتیک (فلوفنازین و کلرپرومازین) تحت درمان بودند. ۳ نفر بیمار نیز که سابقه مصرف کلومی‌پرامین و فلوکستین داشته و حاضر به امتحان مجدد آنها نبودند، داوطلبانه وارد آزمون شدند. در ۹ نفر (٥٦٪) از بیماران عوارض خفیف نالترکسون مشاهده شد که شایع‌ترین آنها سردرد بود. کلیه عوارض تنها طی یک هفته اول درمان ادامه داشت. جدول ۱ میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون ویلکاکسون را قبل و بعد از درمان با نالترکسون در خرده مقیاس‌ها و نمره کل YBOCS نشان می‌هد.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار و نتایج آزمون ویلکاکسون قبل و بعد از درمان با نالترکسون در خرده مقیاس‌ها و نمره کل YBOCS

خرده‌مقیاس‌ها	قبل از درمان		بعد از درمان		اختلاف		سطح معنی‌داری
	میانگین	انحراف معیار±	میانگین	انحراف معیار±	میانگین	انحراف معیار±	
وسواس فکری	۱٤/۷	۳/٤	۷/٦	۲/۷	۷/۱	۳/۹	۰/۰۰۰
وسواس عملی	۱۳/٦	٤/۰	۷/۷	۳/۸	٥/۹	۳/۱	۰/۰۰۰
کل	۲۸/۳	٦/٤	۱٤/۸	٥/٤	۱۳/٥	٦/۲	۰/۰۰۰

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]

جدول ۲: درجه‌بندی میزان کاهش نمرات YBOCS در نمونه پژوهش

نمرات	وسواس فکری	وسواس عملی
	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)
کمتر از ۵ نمره	۳ (۱۸/۸)	۵ (۲۱/۳)
۵ تا ۹	۹ (۵۶/۲)	۹ (۵۶/۲)
۱۰ نمره به بالا	٤ (۲۵)	۲ (۱۲/۵)

جدول ۲ درجه‌بندی میزان کاهش نمرات YBOCS در نمونه پژوهش را نشان می‌دهد. همان‌طور که در جدول مشاهده می‌شود نمرات آزمودنی‌ها در هر دو خرده مقیاس YBOCS بین ۵ تا ۹ نمره (۵٦/۲٪) کاهش نشان داده است. پس از انجام آزمون کولموگروف- سمیرنو مشخص شد که YBOCS دارای توزیع نرمال می‌باشد. لذا آزمون تی اجرا شد و نتایج به‌دست آمده مؤید نتایج آزمون ویلکاکسون بود. براساس نتایج حاصله، از لحاظ بالینی تقریباً تمام کسانی که اثرات مثبت داروی نالترکسون را گزارش دادند، تأثیر قابل توجه دارو را ظرف دو هفته اول شروع درمان گزارش نمودند.

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که نالترکسون در کاهش علائم اختلال وسواسی- جبری مؤثر می‌باشد. این یافته همسو با نتایج پژوهش وارنیکه[1] (۱۹۹۷) (۳٤) می‌باشد. کم بودن حجم نمونه و باز بودن پژوهش قابلیت تعمیم نتایج را محدود می‌سازد. حذف تعداد قابل توجه نمونه‌ها در اثر عدم پاسخدهی می‌تواند موجب به‌دست آوردن نتایج بسیار چشمگیر شده باشد. همچنین با توجه به این‌که ۱۱ نفر از بیماران از اختلالات طیف دو قطبی رنج می‌بردند، احتمال بروز تورش در انتخاب نمونه مطرح می‌شود. از سوی دیگر این احتمال را نیز می توان مطرح ساخت که نتایج معنی‌دار به دست آمده به خاطر بالا بودن هم ابتلایی در این بیماران باشد. لذا در مطالعات آتی این احتمال می‌بایستی مورد بررسی قرار گیرد که آیا می‌توان بر اساس نوع پاسخ به نالترکسون بیماران مبتلا به اختلال وسواسی- جبری را به زیر گروه‌هایی تقسیم‌بندی کرد یا خیر. یک یافته مهم آن است که تقریباً تمام کسانی که به دارو پاسخ دادند، اثرات مثبت آن را طی دو هفته اول درمان گزارش دادند. چنانچه این یافته در مطالعات بعدی تأیید گردد، این سؤال مطرح خواهد شد که آیا مکانیسم اثر نالترکسون همانی است که در درمان اعتیاد مطرح است، یعنی up regulation گیرنده‌های اپیوئیدی (٤۰-۳۸)، یا اینکه مکانیسم دیگری در کار است؟

بعد نظری مهم این یافته‌ها آن است که می‌توان برای طیف وسیعی از اختلالات تکانه‌ای، اختلالات جبری و اعتیاد، مکانیزم یکسان یا تقریباً یکسانی را فرض نمود. بر اساس این نظریه رفتارها و اختلالات جبری و تکانه‌ای صرفاً از دیدگاه نظریه‌های رفتاری از یکدیگر جدا هستند، ولی مکانیزم‌های زیست‌شناختی یکسانی دارند (٤٦-٤۱).

نتیجه به‌دست آمده در این پژوهش می‌تواند نویدبخش ابداع درمان‌های اختصاصی‌تر برای اختلال وسواسی- جبری باشد که در آنها داروهای ضد وسواس

1 . Warneke

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]

غیر ضد افسردگی، با خطر کمتری برای بروز سوئیچ‌های خلقی و سیکل‌های سریع، می‌توانند نقش اساسی ایفا کنند (۴۷, ۹ و ۷-۵). دو بیمار بیش از شش ماه پس از قطع نالترکسون و بقیه داروهای خود فاقد هرگونه علامت وسواسی باقی ماندند. این یافته مشابه با نتایج پژوهش کروز و همکاران (۱۹۹۹) در مورد اثر درازمدت نالترکسون، تا یک‌سال پس از قطع دارو، بر روی زن جوانی است که جهت کنترل رفتارهای خودآزارنده تحت درمان با نالترکسون قرار گرفته بود (۴۸).

در مجموع پژوهش حاضر نشان داد که برخی از بیماران وسواسی- اجباری ممکن است از داروی نالترکسون بهره ببرند و شاید بتوان این دارو را نخستین داروی ضد وسواس غیر ضد افسردگی نامید که از نظر مدت زمان بروز اثرات درمانی و پایایی اثرات درمانی، حتی پس از قطع دارو، می‌تواند منحصر به فرد باشد، احتمالاتی که می‌باید در چهارچوب آزمایش‌های بالینی بزرگ دوسوکور مورد ارزیابی قرار گیرند.

سپاسگزاری

این پژوهش با بودجه تحقیقاتی قطب علمی- پژوهشی آموزشی انستیتو روانپزشکی تهران و مرکز تحقیقات بهداشت روان انجام شده است. بدین وسیله از دکتر میرفرهاد قلعه‌بندی ناظر محترم طرح سپاسگزاری می‌گردد. از سرکار خانم زهره راخ که در تایپ همکاری داشتند، قدردانی می‌گردد.

References

1. Kaplan H and Sadock, B. Synopsis of Psychiatry. 8th ed. New York: Williams & Wilkins. 2000: 610.
2. American Psychiatric Association. Diagnosis and statistical manual of mental disorder. 4th ed (DSM-IV). Washingtion, D.C: American Psychiatric Association. 1994: 609-611.
3. Stein DJ, Spadaccini E, and Hollander E. Meta-analysis of pharmachotherapy trials for obsessive-compulsive disorder. International clinical psychopharmacology 1995; 10: 11-18.
4. Greist JH, Jefferson JW, Kobak KA, Katzelnick DJ, and Serlin RC. Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder. A meta-analysis. Archive of General Psychiatry 1995; 52: 53-60.
5. Hantouche EG, Angst J, Demonfaucon C, Perugi G, Lancrenon S, and Akiskal HS. Cyclothymic OCD: A distinct form? Journal of Affective Disorders 2003; 75: 1-10.
6. Freemann MP, Freeman SA, and McElroy SL. The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: Prevalence, psychobiology, and treatment issues. Journal of Affective Disorders 2002; 68: 1-23.
7. Perugi G, Toni C, Frare F, Travierso MC, Hantouche E and Akiskal HS. Obsessive-compulsive-bipolar comorbidity: A systemic exploration of clinical features and treatment outcome. Journal of Clinical Psychiatry 2002; 63: 1129-1134.
8. Rihmer Z, Barsi J, Belso N, Pestality P, and Gyorgy S. Antidepressant-included hypomania in obsessive-compulsive disorder. International Clinical Psychopharmachology 1996; 11: 203-205.
9. Go FS, Malley EE, Birmaher B, and Rosenberg DR. Manic behaviors associated with fluoxetine in three adolescents 12- to 18-years with obsessive-compulsive disorder. Journal of Child Adolescent Psychopharmachology 1998; 8: 73-80.
10. Berk M, Koopowitz LF, and Szabo CP. Antidepressant induced mania in obsessive-compulsive disorder. European Neuropsycho-Pharmachol 1996; 6: 9-11.
11. Grant JE, and Kim, SW. Effectiveness of pharmachotherapy for pathological gambling: A chart review. Annual Clinical Psychiatry 2002; 14: 155- 161.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]

12. Modesto-lowe V and VanKirk J. Clinical uses of naltrexone: A review of the evidence. Exprimental Clinical Psychopharmachology 2002; 10: 213-227.
13. Kim SW, Grant JE, and Grosz RL. Pathological gambling. Current status and new treatments. Minn Medicine 2002; 85: 48-52.
14. Grant JE & Kim SW. Demographic and clinical features of 131 adult pathological gamblers. Journal of Clinical Psychiatry 2001; 62: 957-962.
15. Kim SW and Grant JE. An open naltrexone treatment study in pathological gambling disorder. International Clinical Psycho-Pharmachology 2001; 16: 285-289.
16. Kim SW, Grant JE, Adson DE, Shin YC. Double-blind naltrexone and comparison study in the treatment of pathological gambling. Biological Psychiatry 2001; 49: 914-921.
17. Hollander E, Buchalter AJ and DeCaria CM. Pathological gambling. Psychiatric Clinical North America 2000; 23: 629-642.
18. Petry NM and Armentano C. Prevalence, assessment, and treatment of pathological gambling: A review. Psyciatric Services 1999; 50: 1021-1027.
19. Godart NT, Agman G, Perdereau F and Jeamment P. Naltrexone treatment of self-injuriouse behavior. Journal of American Academic Child Adolescent Psychiatry 2000; 39: 1076-1078.
20. Bystritsky A, and Strausser BP. Treatment of obsessive-compulsive cutting behavior with naltrexone. Journal of Clinical Psychology 1996; 57: 423-424.
21. Symons FJ, Tapp J, Wulfsberg A, Sutton KA, Heeth WL and Bodfish JW. Sequential analysis of the effects of naltrexone on the environmental mediation of self-injurious behavior. Exprimental Clinical Psychopharmachology 2001; 9: 269-276.
22. Griengl H, Sendera A and Dantendorfer K. Naltrexone as a treatment of self-injurious behavior- a case report. Acta Psychatrica Scandinavica 2001; 103: 234-236.
23. Sandman CA, Hetrick W, Taylor DV, Marion SD, Touchette P, Barron JL, Martinezzi V and et al. Long-term effect of naltrexone of self-injurious behavior. American Journal of Mental Retardation 2000; 105: 103-117.
24. Mendez MF & Mirea A. Adult head-banging and stereotypic movement disorders. Movement Disorders 1998; 13: 825-828.
25. Carrion VG. Naltrexone for the treatment of trichotillomania:A case report. Journal of Clinical Psychopharmachology 1995; 15: 444-445.
26. Raymond NC, Grant JE, Kim SW and Coleman E. Treatment of compulsive sexual behavior with naltroxone and serotonine reuptake inhibitors: Two case studies. International Clinical Psychopharmachology 2002; 17: 201-205.
27. Grant JE and Kim SW. A case of kleptomania and compulsive sexual behavior treated with naltrexone. Annual Clinical Psychiatry 2001; 13: 229-231.
28. Grant JE and Kim SW. Adolescent kleptomania treated with naltrexone- a case report. European Child Adolescent Psychiatry 2002; 11: 92-95.
29. Grant JE and Kim SW. An open-lable study of naltrexone in the treatment of the kleptomania. Journal of Clinical Psychology 2002; 63: 349-356.
30. Krichmayer U, Davoli M, Verster AD, Amato L, Ferri A, Perucci CA. A systematic review on the efficacy of naltrexone maintenance treatment in opioid dependence. Addiction 2002; 97: 1241-1249.
31. Streeton C, Whelan G. Naltrexone, a relapse prevention maintenance treatment of alcohol dependence: A meta-analysis of randomized controlled trials. Alcohol 2001; 36: 544-552.
32. Kranzler HR and Van Kirk J. Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment: A meta-analysis. Alcohol Clinical Exptimental Research 2001; 25: 1335-1341.
33. Garbutt JC, West SL, Carey TS, Lohr KN. and Crews FT. Pharmachological treatment of alcohol dependence: A review of the evidence. JAMA 1999; 281: 1318-1325.
34. Warneke L. A possible new treatment approach to obsessive-compulsive disorder. Canadian Journal of Psychiatry 1997; 15(9): 667-668.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]

۳۵. دادفر محبوبه، بوالهری جعفر، ملکوتی سیدکاظم، بیان‌زاده سیداکبر. بررسی شیوع نشانه‌های اختلال وسواسی- جبری. فصلنامه اندیشه و رفتار، ۱۳۸۰، سال ۷، شماره ۱ و ۲، صفحات ۳۲- ۲۷.

۳٦. ملکوتی سیدکاظم، مهرابی فریدون، بوالهری جعفر، دادفر محبوبه. تأثیر اختلال‌های شخصیت بر نتیجه درمان دارویی بیماران وسواسی- جبری. فصلنامه اندیشه و رفتار، ۱۳۸۰، سال ٦، شماره ٤، صفحات ۲۲-۱۳.

۳۷. دادفر محبوبه، ملکوتی سیدکاظم، بوالهری جعفر، مهرابی فریدون. بررسی تأثیر درمان دارویی بر تغییر تشخیص اختلال‌های شخصیت در بیماران وسواسی- جبری. فصلنامه اندیشه و رفتار، ۱۳۸۱، سال ۸، شماره ۱، صفحات ۸۷- ۷٦.

38. Stromberg MF, Volpicelli JR & O'Brien CP. Effects of naltrexone administered repeatedly across 30 or 60 days on ethanol consumption using a limited access procedure in the rat. Alcohol Clinical Exprimental Research 1998; 22: 2186-2191.

39. Compton P. Pain tolerance in opioid addicts on and off naltrexone pharmacotherapy: A pilot study. Journal of Pain Symptom Management 1998: 16: 21-28.

40. O'Malley SS, Rounsaville BJ, Farren C, Namkoong K, Wu R, Robinson J and O'Connor PG. Initial and maintenance naltrexone treatment for alcohol dependence using primary care vs specially care: A nested sequence of 3 randomized trials. Archive of International Medicine 2003; 163: 1695-1704.

41. McElroy SL, Philips KA and Keck PE, Jr. Obsessive compulsive spectrum disorder. Journal of Clinical Psychiatry 1994; 55 supple: 33-51; discussion 52-53.

42. Philips KA. The obsessive-compulsive spectrums. Psychiatric Clinical North America 2002; 25: 791-809.

43. Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BA and et al. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: Results from a family study. Biological Psychiatry 2000; 48: 287-293.

44. Blaszczynski A. Pathological gambling and obsessive-compulsive spectrum disorders. Psychological Report 1999; 84: 107-113.

45. Hollander E and Wong CM. Body dysmorphic disorder, pathological gambling, and sexual compulsions. Journal of Clinical Psychiatry 1995; 56 supple 4: 7-12, discussion 13.

46. McElroy SL, Keck PE, Jr and Philips KA. Kleptomania, compulsive buying, and being- eating disorder. Journal of Clinical Psychiatry 1995; 56 supple 4: 14-26, discussion 27.

47. Perugi G, Akiskal HS, Pfanner C, Presta S, Gemignani A, Milanfranchi A and et al. The clinical impact of bipolar and unipolar affective comorbidity on obsessive-compulsive disorder. Journal of Affective Disorders 1997; 46: 15-23.

48. Crews WD Jr, Rhodes RD, Bonaventura SH, Rowe FB, and Goering AM. Cessation of long-term naltrexone administration: longitudinal follow-ups. Research of Developmental Disability 1999; 20: 23-30.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-31]