مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره چهاردهم/ تابستان ۸۸/ ۵۱-۴۵

مقایسه درمان۴ و ۸ هفته‌ای فلئوکستین و ایمی پرامین روی قند خون ناشتا در بیماران افسردگی اساسی

دکتر بهمن صالحی[۱]، دکتر فرهاد غنی سنجانی[۲]

۱- استادیار گروه روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران (مؤلف مسؤول) تلفن تماس: ۰۸۶۱-۳۱۳۵۰۷۵ basalehi@yahoo.com

۲- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

چکیده

زمینه و هدف: افسردگی یکی از قدیمی‌ترین، شایعترین و شدیدترین اختلالات خلقی روانپزشکی می‌باشد. خطر ابتلا به این اختلال در زنان ۲۵-۱۰درصد و در مردان ۱۲-۵ درصد می‌باشد. چون دیابت و عوارض آن در ایجاد افسردگی مؤثر است و افسردگی نیز در بوجود آمدن دیابت نقش دارد، لذا کنترل قند خون در بیماران افسرده و دانستن تأثیر داروهای ضد افسردگی روی قند خون کمکی به این بیماران می‌باشد. این مطالعه جهت مقایسه اثر فلئوکستین و ایمی پرامین روی قند خون ناشتای بیماران افسردگی اساسی در اراک طراحی شده است.

روش بررسی: پژوهش حاضر یک مطالعه کار آزمایی بالینی است که به صورت تصادفی از بین بیماران افسردگی اساسی مراجعه‌کننده به مرکز درمانی شهید هاشمی سنجانی اراک، بر اساس معیارهای تشخیصی DSM-IV-TR انتخاب شده و در دو گروه ۴۰ نفری A (روزانه ۲۰ mg فلئوکستین) و B (روزانه ۱۰۰ mg ایمی پرامین) قرار گرفتند. از بیماران در سه نوبت (قبل از شروع درمان، ۴ و ۸ هفته بعد از درمان قند خون ناشتا اندازه‌گیری شد. بعد از جمع‌آوری داده‌ها از آزمونهای آمار توصیفی و K-S (کلموگرونف- اسمیرنوف)[۱] ،آزمون T دو گروه وابسته[۲] , T مستقل[۳] تجزیه و تحلیل بعمل آمد. اصول اخلاقی هلسینکی در کلیه مراحل تحقیق رعایت شد. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار به حساب می‌آمد.

یافته‌ها: اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین قند خون ناشتا بین دوگروه A و B در نوبت اول و دوم بدست نیامد در صورتیکه در نوبت سوم معنی‌دار بود ($p<۰/۰۱$). اما اختلاف بین نوبت اول و دوم گروه A معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$)، هر چند کاهش معنی‌داری در میانگین قند خون ناشتا نوبت اول و سوم گروه A وجود داشت ($p<۰/۰۵$). همچنین افزایش معنی‌داری در میانگین قند خون ناشتا نوبت دوم و سوم نسبت به میانگین قند خون ناشتا نوبت اول در گروه B وجود داشت ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: در بیماران افسردگی اساسی پس از ۸ هفته درمان با فلئوکستین کاهش قند خون ناشتا نسبت به ایمی پیرامین داریم و پس از ۴ و ۸ هفته درمان با ایمی پرامین افزایش قند خون ناشتا مشاهده می‌شود. بنابراین در بیماران افسرده هیپرگلیسمیک (دیابتیک) فلئوکستین و در بیماران افسرده هیپو گلیسمیک ایمی پرامین توصیه می‌شود.

کلید واژه‌ها: افسردگی، افسردگی اساسی، فلئوکستین، ایمی پرامین، قند خون ناشتا

وصول مقاله: ۸۸/۱/۱۵ اصلاحیه مقاله: ۸۸/۴/۲۸ پذیرش مقاله: ۸۸/۵/۶

1. Klomogronov-Smirnonv
2. Paired-T-test
3. Independent T-test

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

مقدمه

افسردگی یکی از قدیمی‌ترین و شایعترین اختلالات روان شناختی و قابل توجه شخصی- اجتماعی می‌باشد، که تاریخچه‌ای قدیمی دارد (۲و۱). شیوع اختلالات افسردگی در زنان ۲۵-۱۰٪ و در مردان ۱۲-۵٪ به طور متغیر می‌باشد (۱).

بسیاری از اختلالات عصبی و داخلی و مواد فارماکولوژیک می‌توانند علائم افسردگی ایجاد کنند. تغییرات گوناگون در مصرف غذا و میزان استراحت نیز موجب وخامت بیماریهایی مثل دیابت و فشار خون می‌گردند (۱). در مطالعات مختلف اثر متقابل افسردگی و دیابت مطرح شده است، بنابراین تنظیم سطح قند خون در بیماران افسرده از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۶-۳). همچنین در مطالعات زیادی آثار متفاوتی برای انواع داروهای ضد افسردگی روی سطح قند خون ذکر گردیده است. به طوری که ضد افسردگی‌های مهارکننده منوآمینو اکسیداز (MAOI) و مهارکننده‌های اختصاصی سرو تونین (SSRI) را کاهنده سطح قند خون و ضد افسردگی‌های چند حلقه‌ایی (T.C.A) را افزاینده قند خون معرفی کرده‌اند (۷).

در پژوهشی که در سال ۲۰۰۴ توسط سیمون و کاتون در واشنگتن انجام شد میزان افسردگی در بیماران تحت مراقبتهای اولیه دیابت و ابتلای، همزمان افسردگی و دیابت و کیفیت مراقبت از افسردگی در یک دوره ۱۲ ماهه بررسی شدند. نتایج نشان می‌داد ۱۵-۱۱٪ دیابتی‌ها افسردگی داشتند و افسردگی با عدم کنترل قند خون همراه بود (۳). در مقاله دیگری در سال ۲۰۰۴ توسط واندن آکر و شوارمن در هلند بر روی افراد افسرده اساسی و سالم از نظر دیابت نوع II مورد بررسی قرار گرفتند که نشان می‌داد که مردان ۵۰-۲۰ ساله افسرده نسبت به گروه کنترل ۷۸ درصد بیشتر در معرض دیابت نوع II هستند (۴).

ضد افسردگی‌های چند حلقه‌ای و مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سرتونین و مهارکننده‌های منو آمینو اکسیداز داروهای مؤثر در اختلال خلقی افسردگی می‌باشند (۷ و۱). طبق بررسی که در سال ۲۰۰۶ توسط مکینتری و همکاران در تورنتو کانادا انجام شد، نشان داد برخی ضد افسردگی‌ها اثر آشکاری روی متابولیسم، درمان و هم عوارض دیابت دارند. داروهای ضد افسردگی سرتونرژیک (مانند فلئوکستین) باعث افزایش حساسیت به انسولین و نرمال شدن هموستاز گلوکز و کاهش سطح قند خون می‌شوند و داروهای نورآدرنرژیک (مانند ایمی پرامین) با اثر متضاد باعث افزایش قند خون می‌گردند. داروهای دارای هر دو اثر (سرتونرژیک و نورآدرنرژیک) مانند ونلافکسین و دو لوکستین اثری روی قند خون ندارند. داروهای گروه MAOI (مثل فنلزین) باعث افزایش مصرف گلوکز و کاهش قند خون می‌شوند (۸). بر اساس مطالعه دیگری که در سال ۱۹۹۷ در امریکا توسط گود نیک و همکارانش انجام شد، افسردگی در بیماران دیابتی مکرراً رخ می‌دهد، به دنبال تحقیقاتی که از سال ۱۹۶۶ تا سال ۱۹۹۳ در مورد دیابت و سطح گلوکز خون و افسردگی و داروهای ضد افسردگی صورت گرفت، نتایج حاکی از این بود که شیوع افسردگی در دیابتی‌ها بین ۲۷/۳-۸/۵ درصد و شدت افسردگی با علائم دیابت مرتبط بود. MAOIs ها با اثر گلوکونئوژنز هیپوگلیسمی می‌دهند، داروهای دو پا مینرژیک و نورآدرنرژیک، هیپرگلیسمی می‌دهند و سرتونرژیکها هم تا ۳۰ درصد قند خون ناشتا را کاهش می‌دهند. TCA ها هم به خاطر طلبیدن کربوهیدرات (۸۶ تا ۲۰۰ درصد) افزایش قند خون ایجاد

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

و داروهای SSRI نسبت به MAOI در بیماران دیابتی ارجح می‌باشند (۹).

همچنین بر اساس پژوهشی که در سال ۱۳۸۳ توسط قائلی و همکارانش در تهران انجام گرفت، ۶۰ بیمار غیر دیابتی که بر طبق معیارهای DSM-IV دچار افسردگی اساسی بودند در یک مطالعه دوسوکور به طور تصادفی در دو گروه فلئوکستین ۴۰-۲۰ میلی‌گرم در روز و ایمی پرامین ۲۰۰-۷۵ میلی‌گرم در روز برای مدت ۸ هفته قرار گرفتند و سطح قند خون ناشتای آنها در سه نوبت پایه، بعد از چهار و هشت هفته از درمان اندازه‌گیری شد. در گروه فلئوکستین میانگین قند خون ناشتا پایه ۸۸/۵mg/dl و بعد از چهار هفته درمان mg/dl ۸۵ با (p=۰/۷۵) و بعد از ۸ هفته درمان mg/dl ۷۹/۸ با (p<۰/۰۰۱) بود. گروه ایمی پرامین میانگین قند خون ناشتای پایه mg/dl ۸۶/۹۶ و بعد از چهار هفته درمان mg/dl ۸۹/۷۱ با (p=۰/۷۹) و بعد از ۸ هفته درمان mg/dl ۹۶/۹ با (p<۰/۰۰۱) که قند خون ناشتا در گروه فلئوکستین کاهش و در گروه ایمی پرامین افزایش یافته بود. محققین به این نتیجه رسیدند که در طول درمان بیماران افسرده با ایمی پرامین یا فلئوکستین، قند خون ناشتا باید مونیتور شوند (۱۰).

با توجه به اینکه هر یک از دسته داروهای ضد افسردگی SSRI (اعم از فلاکستین، سرترالین، پاروکستین، فلووکسامین و ...) و ضد افسردگی‌های چند حلقه‌ای (ایمی پرامین، نور تریپتیلین، تریمیپرامین و...)، با دوزهای خاص، میزان زمان خاص (از دو هفته تا شش ماه در مطالعات مختلف)، در مکان‌های مختلف از نظر شرایط جغرافیائی و متابولیسم و تنوع رژیم غذائی در مناطق مختلف، تأثیر عوامل نژادی در متابولیسم اثر این داروها و همچنین نوع دیابت که می‌توانند اثرات متفاوتی بر روی سطح قند خون ناشتا بگذارند و از طرف دیگر انجام فقط یک مطالعه در ایران و آنهم در تهران، این مطالعه به مقایسه تغییرات سطح قند خون ناشتا در افراد افسردگی اساسی تحت درمان با داروهای ضد افسردگی فلئوکستین و ایمی پرامین با میزان دوز ثابت (۲۰ میلی‌گرم و ۱۰۰ میلی‌گرم) و در اراک انجام شد (۱۴-۸).

روش بررسی

این پژوهش کار آزمایی بالینی تصادفی شده موازی، است که در سال ۱۳۸۵ انجام شد، جامعه مورد آزمون از بین بیماران افسردگی اساسی مراجعه‌کننده به مطب خصوصی مجری طرح و درمانگاه اعصاب و روان شهید هاشمی سنجانی اراک بر اساس ملاک‌های تشیخصی DSM-IV-TR بودند که به صورت یک در میان توسط مجری طرح در گروههای فلئوکستین (گروه A) و ایمی پرامین (گروه B) قرار گرفتند. حجم نمونه بر اساس α=5%، p_1=0.63, p_2=0.82 (پیش فرض‌های مطالعات قبلی)، Case/Control=1 با odd ratio=0.025 (در مطالعات قبلی) نفر درهر گروه تعیین شد.

معیارهای ورود به مطالعه علاوه بر تشخیص افسردگی اساسی، نداشتن دیابت یا سابقه خانوادگی آن، عدم استفاده از داروهای مؤثر بر روی قند خون، عدم داشتن سابقه بیماری‌های قلبی، کلیوی و کبدی، سن بین ۵۰-۲۰ سال، نداشتن هیچگونه منعی برای استفاده از فلئوکستین و یا ایمی پرامین، عدم دریافت داروهای ضد افسردگی یا الکتروشوک در سه ماهه اخیر بود. معیارهای خروج شامل: حساسیت به دارو، قطع دارو توسط بیمار، عدم مراجعه و عدم تمایل بیمار جهت ادامه درمان و یا انجام آزمایشات قند خون، عدم پاسخ درمانی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

و تغییر دارو و باردار بودن بود. درمان برای افرادی که در گروه فلئوکستین (A) قرار می‌گرفتند، با یک کپسول فلئوکستین ۲۰ میلی‌گرمی شرکت داروسازی آریا شروع و ادامه می‌یافت برای افراد گروه ایمی پرامین (B) از قرصهای ایمی پرامین ۲۵ میلی‌گرمی ساخت شرکت داروسازی سبحان که با ۵۰ میلی‌گرم شروع و در هفته دوم به ۱۰۰ میلی‌گرم رسانده می‌شد و سپس ادامه می‌یافت. جهت کاهش اضطراب و بی خوابی به هر دو گروه روزانه ۱۰ میلی‌گرم کلردیازپوکساید شرکت دارو سازی سبحان داده می‌شد.

قند خون ناشتا بیماران با توصیه‌های خاص غذایی شب قبل از آزمایش طی سه نوبت: قبل از شروع دارو، (نوبت اول) بعد از چهار هفته درمان (نوبت دوم) بعد از هشت هفته درمان (نوبت سوم) در آزمایشگاه درمانگاه شهید هاشمی سنجانی بر اساس کیت شرکت زیست-شیمی و با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر APEL با طول موج ۵۵۰-۴۹۰ نانومتر توسط یک تکنسین مشخص (زیر نظر آزمایشگاه رفرانس دانشگاه علوم پزشکی اراک) انجام و نتایج ثبت می‌گردید. داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی، ضریب اطمینان و K-S (کلموگرونف-اسمیرونف) جهت بررسی میزان قند خون ناشتا در دو گروه از نظر توزیع نرمال بودن یا نبودن وآزمون T مستقل جهت بررسی اختلاف آماری بین میانگین‌های بین دو گروهA و B و از T وابسته (T زوج) جهت بررسی وجود اختلاف آماری بین میانگین‌های میزان قند خون پایه با نوبت دوم و سوم هر گروه تجزیه و تحلیل شدند. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی و محققین در کلیه مراحل تحقیق متعهد به رعایت اصول اخلاقی اعلامیه هلسینکی بودند.

یافته‌ها

از ۴۰ نفر گروه A و گروه B در سه نوبت آزمایش قند خون ناشتا انجام شد و درمان را ادامه دادند، وضعیت دموگرافیک افراد مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است.

از ۴۰ نفر گروه A، ۱۸ نفر (۴۵درصد) افسردگی حاد و ۲۲ نفر (۵۵ درصد) افسردگی مزمن و از ۴۰ نفر گروه B، ۱۷ نفر (۴۲/۵ درصد) افسردگی حاد و ۲۳ نفر (۵۷/۵ درصد) افسردگی مزمن داشتند.

میانگین و انحراف معیار سه نوبت قند خون ناشتا در گروههای A و B در جدول ۲ مشاهده می‌شود که اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین قند خون ناشتا پایه و نوبت دوم در دو گروه A وB وجود ندارد اما اختلاف آماری معنی‌داری در نوبت سوم بین دو گروه وجود دارد (جدول ۲). همچنین اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین قند خون ناشتای نوبت اول و دوم گروه A با $p>۰/۰۵$ دیده نشد. ولی اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین قند خون ناشتای نوبت اول و سوم گروه A با $p<۰/۰۵$ وجود داشت.

همچنین اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین قندخون ناشتای نوبت اول و دوم گروه B با ($p<۰/۰۱$) و قند خون ناشتای نوبت اول و سوم آن با ($p<۰/۰۰۱$) وجود داشت.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

جدول ۱: وضعیت دموگرافیک دو گروه افسردگی اساسی درمان با فلوکستین وایمی پرامین در مرکز روانپزشکی شهید هاشمی سنجانی اراک

وضعیت دموگرافیک	جنس				سن				محل زندگی				تاهل				نوع افسردگی			
	زن		مرد		زیر ۲۰سال		۲۰تا۵۰سال		بالای ۵۰سال		ساکن شهر		ساکن روستا		متاهل		مجرد		بیوه		حاد		مزمن	
گروه	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
A	۲۳	۸۲/۵	۷	۱۷/۵	۱	۲/۵	۲۶	۶۵	۲	۷/۵	۲۳	۸۲/۵	۷	۱۷/۵	۱۲	۳۰	۸	۲۰	۵	۱۲/۵	۱۸	۴۵	۲۲	۵۵
B	۲۴	۸۵	۶	۱۵	۲	۷/۵	۲۴	۷۵	۲	۷/۵	۲۴	۸۵	۶	۱۵	۲۵	۸۷/۵	۴	۱۰	۱	۲/۵	۱۷	۴۲/۵	۲۳	۵۷/۵

جدول ۲: میانگین قند خون ناشتا در سه نوبت بیماران افسردگی اساسی ، تحت درمان فلئوکستین و ایمی پرامین در مرکز روانپزشکی شهید هاشمی سنجانی اراک (N=40)

نوبت	نام دارو	میانگین ±انحراف معیار S.D±Mean	حداقل Minimum	حداکثر Maximum	دامنه تغییرات Range		P. Value
نوبت اول	فلئوکستین	۹۶/۳۷۵±۱۲/۶۲	۶۷	۱۳۰	۶۳		۰/۰۶۲
(پایه)	ایمی پرامین	۹۱/۶۰±۱۰/۲۲	۶۹	۱۰۸	۳۹		
نوبت دوم	فلئوکستین	۹۴/۹۲۵±۹/۰۶	۷۵	۱۱۰	۳۵		۰/۲۵۴
(بعد از ۴ هفته)	ایمی پرامین	۹۷/۱۲۵±۹/۱۲	۷۳	۱۲۸	۵۵		
نوبت سوم	فلئوکستین	۹۱/۹۷۵±۱۰/۲۴	۷۵	۱۱۰	۳۵		۰/۰۰۱
(بعد از ۸ هفته)	ایمی پر امین	۹۸/۴۵±۷/۲۸	۸۲	۱۱۵	۳۳		

بحث

با توجه به نتایج سه نوبت آزمایش قند خون ناشتا بدست آمده در گروههای A و B میانگین قند خون ناشتای به دست آمده در نوبت سوم آزمایش یعنی بعد از ۸ هفته درمان به صورت معنی‌داری تفاوت دارند (p<۰/۰۰۱)، اما تفاوت میانگین قند خون ناشتا در نوبت اول و دوم بین دو گروه تفاوت معنی‌دار ندارند (جدول ۲). اگرچه تفاوت میانگین قند خون ناشتا نوبت سوم گروه A نسبت به میانگین قند خون ناشتای پایه یعنی قبل از شروع درمان با p=۰/۰۳۹ کاهش نشان می‌دهد، که با مطالعات انجام شده توسط گودنیک و همکاران در آمریکا (۹) و مکنتوری و همکاران در کانادا (۸) و مصباحی و شاهسوند در تهران هم خوانی دارد (۱۰). اما با مطالعه انجام شده توسط او زویان وارن در سال ۱۹۹۵ در ترکیه هم خوانی ندارد (۶).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

در گروه B میانگین قند خون ناشتای بدست آمده در نوبت دوم و سوم آزمایش نسبت به نوبت پایه افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد (p<۰/۰۰۱)، که با مطالعات انجام شده در آمریکا و در کانادا هم خوانی دارد (۹و۸).

درمان ۸ هفته‌ای با فلئوکستین با کاهش معنی‌داری در میانگین قند خون ناشتای بدست آمده نسبت به میانگین قند خون ناشتای قبل از شروع درمان همراه است (p=۰/۰۳۹). همچنین درمان ۸ هفته‌ای با ایمی پرامین با افزایش معنی‌داری (p=۰/۰۰۳) میانگین قند خون ناشتای بدست آمده نسبت به میانگین قند خون ناشتای قبل از درمان همراه است.

همانند تحقیقات صورت گرفته توسط گودنیک و همکاران در امریکا که SSRIها را کاهنده و TCAها را افزاینده سطح قند خون معرفی کرده‌اند و مشابه تحقیقات صورت گرفته در کانادا که داروهای سروتونرژیک (مانند فلئوکستین) را کاهنده و داروهای نورآدرنرژیک (مانند ایمی پرامین) را افزاینده قند خون معرفی کرده‌اند، در تحقیق ما نیز نتایج مشابهی به دست آمده است (۱۶-۱۲ و ۹ و۸).

این تحقیق با تحقیق انجام شده در ترکیه بر روی موشها که فلئوکستین را کاهنده قند خون و نورتریپتیلین (از TCAها) را افزاینده قند خون معرفی کرده‌اند نیز مطابقت دارد (۶).

تحقیق ما در مقایسه با تحقیق مشابه در سال ۲۰۰۴ در تهران نتایج مشابه داشته است. اما در تحقیق ما بر خلاف تحقیق صورت گرفته در تهران حتی پس از ۴ هفته درمان با ایمی پرامین هم افزایش معنی‌داری در میانگین قند خون ناشتای بدست آمده نسبت به میانگین قند خون ناشتای قبل از شروع درمان دیده می‌شود. اگر چه همانند تحقیق صورت گرفته در تهران در تحقیق ما نیز پس از ۴ هفته درمان با فلئوکستین میانگین قند خون ناشتا بدست آمده نسبت به میانگین قند خون ناشتای قبل از شروع درمان کاهش معنی‌داری ندارد. همچنین میانگین قند خون پایه و چهار هفته بین دو گروه بعد از درمان نیز معنی‌دار نمی‌باشد (۱۰). عطف به این نتایج می‌توان گفت در بیماران افسردگی اساسی پس از ۸ هفته درمان با فلئوکستین کاهش قند خون ناشتا و پس از ۴ و ۸ هفته درمان با ایمی پرامین افزایش قند خون ناشتا داریم و در مورد اثر ۴ هفته درمان با فلئو کستین روی قند خون ناشتا نیاز به مطالعات بیشتر و با حجم نمونه‌های زیادتر می‌باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصله از این مطالعه می‌توان گفت در بیماران افسرده اساسی با قند خون بالا فلئوکستین و در بیماران افسرده اساسی با قند خون پائین ایمی پرامین توصیه می‌شود و در بیماران با قند نرمال در صورت تجویز فلئوکستین، مصرف گلوکز بیشتر و در صورت تجویز ایمی پرامین، مصرف گلوکز کمتر توصیه می‌شود.

پیشنهاد می‌گردد تحقیقات دیگر با محدود کردن و معین کردن رژیم غذایی (گلوکز مصرفی) و حجم نمونه‌های زیادتر و در نواحی دیگر با توجه به متابولیسم بدنی و تغذیه بومی انجام پذیرد و همچنین تحقیقات دیگری با در نظر گرفتن متغیرهایی مثل کلسترول و تری گلیسیرید و ... و هچنین اثر داروهای ضد افسردگی مختلف با سطح دوزهای متفاوت روی این متغیرها انجام گیرد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از جناب آقای دکتر رفیعی کارشناس محترم آمار و کلیه همکارانی که در بیمارستان شهید هاشمی سنجانی از جمله کادر پرستاری، مسئول محترم آزمایشگاه، مدیر محترم این مرکز و کلیه بیمارانی که در این تحقیق همکاری داشته‌اند صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود. ضمناً این پژوهش برگرفته از یک پایان نامه دوره دکتری پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اراک می‌باشد.

References

1. Poorafcari N, In translation of Synopsis of Psychiatry, Sadock BJ, Sadock VA, (Writers) 2ed ,ed, Tehran, Shahre Aab Publishers, Volume 2, 95-150.
2. Mashaeechi A, A Determination of Depression in Medical Students of Arak University of Medical Sciences, [Dissertation], Arak, Medical University, 1377-78.
3. Katon WJ, Simon G, Russo j, Vonkorff M, Lin LH, Ludman E, et al. Quality of Depression Care In A Population based sample of patient with Diabetes and major depression Med care 2004; 42: 1222-9.
4. Van den Akker M, Schuurman A, Metsemakers J, Buntinx F. Is depression related to subsequent Diabetes Mellitus? Acta psychiatr Scand 2004; 110: 178-83.
5. Katon WJ, Vankroff M, Ciechanowski P, Russo J, Lin E, Simon G, et al. Behavioral And Clinical Features Associated With Depression Among Individuals With Diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 914-20.
6. Eren I, Erdi O, Ozcankaya R. Relationship between Blood Glucose Control and Psychiatric Disorder in type II Diabetic Patient. Turk Psikiyatri Derg 2003; 14: 184-91.
7. Malek Allaeei M, Jahangiri B, In translations of Basic and clinical Pharmacology, Vebetran J, Katzoong (Writers), 1st ed, Tehran, Nassle Farda Publishers, 1383, Volume 1, 609-625.
8. McIntyre RS, Soczynska JK, Konarski JZ, Kennedy SH. The effect of antidepressants on glucose homeostasis and insulin sensitivity: synthesis and mechanisms. Expert Opin Drug Saf 2006; 5: 157-68.
9. Good nick PJ, Henry JH, Buki VM. Treatment of depression in patient with diabetes mellitus. J Clin Psychiatry 1995; 56: 128-36.
10. Ghaeli P, Shahsavand E, Mesbahi M, Kamkar MZ, Sadeghi M, Dashti-khavidaki. Scampering the effects of 8-weeks treatment with flouxetine and imipramine on fasting blood glucose of patients with major depressive disorder. J Clin Psychopharmacol 2004; 24: 386-8.
11. Good Nick PJ. Use of Antidepressants in treatment of comorbid diabetes mellitus and depression as well as in diabetic neuropathy. Ann Clin Psychiatry 2001: 13: 131-41.
12. Lust man PJ, Griffith LS, Freed land KE, Clouse RE. The course of major depression in diabetes. Gen Hosp psychiatry 1997; 19: 138-43.
13. Warnock JK, Multzig EM. Diabetes mellitus and major depression: considerations for treatment of Native Americans. Jokla State Med Assoc 1998; 91: 488-93.
14. Erenmemisoglu A, Ozdogan UK, Saraymen R, Tutus A. Effect of some antidepressants on hyper glycaemia and insulin level of normoglycaemic and Allegan-include hyperglycemic mice. J Pharm Pharmacol 1999; 51: 741-3.
15. Mussel man DL, Betan E, Larsen H, Philips LS. Relationship of depression to diabetes types 1 and 2: epidemiology, biology and treatment. Biol Psychiatry 2003; 54: 317-29.
16. Katon WJ, Vonkorff M, Lin EH, Simon G, Ludman E, Russo J, et al. The path ways study: a randomized trial of collaborative care in patients with diabetes and depression. Arch Gen psychiatry 2004; 61: 1042-9.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]