

مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک (ره آورد دانش): پاییز ۱۳۸۳، دوره ۷، شماره ۳؛ از صفحه ۲۷ تا صفحه ۳۵

مقایسه میزان بروز دیابت قندی در جانبازان اعصاب و روان تحت درمان با داروهای ضد

جنون قدیمی و داروهای ضد جنون جدید

دکتر سعید منصور^۱، دکتر عباس عطاری^۲، دکتر مسعود امینی^۳، رضا باقریان^۴

چکیده

مقدمه: داروهای آنتی سایکوتیک آتی پیک (جدید) برخلاف داروهای آنتی سایکوتیک تی پیک (قدیم) عوارض اکستراپیرامیدال کمتری دارند. ولی اختلالات متابولیک بیشتری ایجاد می کنند که منجر به افزایش هزینه بهداشتی - درمانی در جامعه می شوند. هدف از این مطالعه مقایسه میزان بروز دیابت قندی در جانبازان اعصاب و روان تحت درمان با داروهای آنتی سایکوتیک قدیمی و داروهای آنتی سایکوتیک جدید می باشد.

روش کار: این مطالعه بصورت هم گروهی تاریخی بر روی ۲۰۰ نفر از جانبازان اعصاب و روان مراجعه کننده به کلینیک امیرالمومنین (ع) اصفهان که حداقل یک سال داروی آنتی سایکوتیک آتی پیک (کلوزاپین، ریسپریدون)، تی پیک یا هر دو را تماماً مصرف می کردند، انجام شد. بیماران واجد شرایط، به روش نمونه گیری آسان انتخاب شدند. قند خون ناشتا، تری گلیسیرید و کلسترول قبل از شروع داروی آنتی سایکوتیک اندازه گیری و در پرونده ثبت شده بود و در زمان اجراء طرح، قند خون ناشتا در بیماران اندازه گیری شد و در صورتی که قند خون ناشتا مساوی و بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر بود، به عنوان دیابت در نظر گرفته می شد که با انجام تست تحمل گلوکز تایید می گردید. برای مقایسه میانگین قند خون ناشتا قبل و بعد از مصرف دارو در هر گروه، میزان بروز دیابت، رابطه متغیرهای زمینه ای کمی با بروز دیابت و بررسی رابطه بین بروز دیابت با دوز و مدت مصرف داروی آنتی سایکوتیک از آزمون های آماری تی زوج، مجذور کای، رگرسیون لجستیک و آنالیز واریانس استفاده شد.

نتایج: از ۲۰۰ نفر که در سه گروه قرار گرفتند، ۱۳۵ نفر مصرف کننده آنتی سایکوتیک قدیمی نظیر کلروپرومازین، پرفنازین، هالوپریدول، تری فلوپرازین، فلوفنازین، تیوتیکسین، فلوانکسول، تیوریدازین و ۳۹ نفر مصرف کننده آنتی سایکوتیک جدید شامل کلوزاپین و ریسپریدون و ۲۶ نفر مصرف کننده توام آنتی سایکوتیک جدید و قدیم بودند. بالاترین میزان بروز دیابت در بیمارانی بود که آنتی سایکوتیک جدید مصرف می کردند (۱۲/۸ درصد) ولی اختلاف آن با دو گروه دیگر معنی دار نبود. میزان بروز دیابت در کسانی که آنتی سایکوتیک قدیمی مصرف می کردند ۶/۷ درصد و در گروه مصرف کننده توام تی پیک و آتی پیک ۳/۸ درصد بود.

نتیجه گیری: با توجه به احتمال بروز دیابت بر اثر مصرف داروهای آنتی سایکوتیک قدیم و جدید و به خصوص بروز بیشتر آن با آنتی سایکوتیک های جدید، لازم است قبل از شروع هر داروی آنتی سایکوتیک، بیمار از نظر عوامل خطر بروز دیابت به خوبی بررسی و سپس داروی مورد نظر تجویز شود و در طی دوره درمان نیز به طور مکرر و منظم از نظر بروز دیابت مورد ارزیابی قرار گیرد.

واژگان کلیدی: آنتی سایکوتیک های آتی پیک، آنتی سایکوتیک های تی پیک، دیابت قندی

- ۱- دستیار تخصصی روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.
- ۲- دانشیار گروه روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.
- ۳- استاد گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.
- ۴- عضو هیئت علمی گروه روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

مقدمه

دریافت می کردند نسبت به آنچه که در جمعیت عمومی گزارش می شود، بیشتر است (۶).

کلر و همکاران با هدف بررسی ارتباط دیابت قندی با ریسپریدون به این نتیجه رسیدند که درمان با آنتی سایکوتیک های جدید می تواند منجر به آشکار شدن یا بروز هیپرگلیسمی شود. اگر چه چنین مواردی در مقایسه با ریسپریدون بیشتر به کلوزاپین یا اولانزاپین نسبت داده می شود، هیپرگلیسمی ناشی از ریسپریدون در مقایسه با هالوپریدول نسبتاً بالاتر می باشد (۷).

در مطالعه هم گروهی تاریخی که توسط فلدمن و همکاران در زمینه دیابت قندی و درمان با آنتی سایکوتیک ها در جمعیت سالمند در ایالات متحده انجام شده است، خطر بروز دیابت در بیشتر بیماران سالمندی که داروی آنتی سایکوتیک دریافت می کنند بالا گزارش گردیده است، هر چند علت هنوز مشخص نمی باشد. البته در سالمندان به عنوان یک گروه خاص، خطر بروز دیابت برای مصرف کنندگان آنتی سایکوتیک جدید در مقایسه با مصرف کنندگان آنتی سایکوتیک قدیم تفاوت قابل توجهی ندارد (۸).

در بررسی میزان بروز دیابت جدیداً تشخیص داده شده در ارتباط با داروهای آنتی سایکوتیک جدید که توسط لزی و روزن هک انجام شده است، مطرح شده که خطر بروز دیابت ناشی از کلوزاپین و اولانزاپین بیشتر می باشد و خطر بروز دیابت با مصرف کوئتیاپین و ریسپریدون تفاوت قابل توجهی با آنتی سایکوتیک های قدیم ندارد و در انتها به این نتیجه رسیده اند که هر چند کلوزاپین و اولانزاپین همراه با خطر بیشتر بروز دیابت قندی هستند، خطر

بروز دیابت ناشی از مصرف داروهای متعدد، از جمله آنتی سایکوتیک ها و به خصوص آنتی سایکوتیک های جدید (به خصوص کلوزاپین و اولانزاپین) گزارش شده است (۱، ۲، ۳).

دانیل و همکاران در مطالعه ای که بر روی بیماران اسکیزوفرن تحت درمان با داروهای آنتی سایکوتیک تی پیک و آتی پیک انجام داده است به این نتیجه رسیده اند که آنتی سایکوتیک های آتی پیک افزایش خطر متوسطی در بروز دیابت قندی در مقایسه با آنتی سایکوتیک های تی پیک دارند (۴).

در مورد علت بروز دیابت بر اثر داروهای آنتی سایکوتیک آتی پیک تئوری های متعددی مطرح شده است که از مهم ترین آنها می توان به افزایش وزن ناشی از دارو، به عنوان عاملی برای دیابت یا اثر این داروها بر متابولیسم محیطی گلوکز و احتمالاً مقاومت محیطی به انسولین، اشاره کرد. فرضیه دیگر در مورد بروز دیابت قندی، در اثر داروهای آنتی سایکوتیک آتی پیک عملکرد آنها روی رسپتورهای سروتونین سلول های بتای پانکراس است که به خصوص از نوع 5HT_{1A} و 5HT₂ می باشند. این اثر شاید سبب اختلال عملکرد سلول های بتا شود که منجر به افزایش سطح گلوکز در بیماران دریافت کننده آنتی سایکوتیک می گردد (۵).

در مطالعه ای که در یک مرکز سلامت روانی روی بالغین مبتلا به اسکیزوفرنی و دیگر اختلالات روانی شدید که آنتی سایکوتیک جدید دریافت می کردند انجام شده است، مطرح شده که شیوع دیابت قندی در بیماران با اختلالات روانی شدید که به صورت سرپایی داروهای آنتی سایکوتیک جدید

هذیانی مبتلا بودند که لازم بوده جهت کنترل علائم سایکوتیک طبق نظر درمان‌گر روان‌پزشک، داروی ضد جنون دریافت کنند. طبق نظر مشاور آمار بیماران به صورت نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن پرونده پزشکی و ثبت سوابق در پرونده در مرکز پزشکی امیرالمومنین(ع)، مصرف حداقل یکسال داروی آنتی‌سایکوتیک تی‌پیک یا آتی‌پیک و یا توام و همکاری در انجام تست‌های پاراکلینیک و معیارهای خروج مشتمل بر سابقه دیابت یا مصرف داروی ضد دیابت در بیمار، قبل از شروع داروی آنتی‌سایکوتیک بودند. برای این بیماران قبل از شروع داروی آنتی‌سایکوتیک، آزمایشات روتین انجام و در پرونده ثبت شده بود که از جمله این آزمایشات قند خون ناشتا، تری‌گلیسیرید و کلسترول بود. در طی مطالعه اطلاعات مربوط به قند خون ناشتا، تری‌گلیسیرید، کلسترول، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، شاخص توده بدنی، سن و جنس، نوع بیماری، نوع داروی آنتی‌سایکوتیک مصرفی و دوزها و مدت مصرف دارو و سابقه فامیلی دیابت قندی جمع‌آوری می‌شد. همه آزمایشات در آزمایشگاه مرکز پزشکی امیرالمومنین(ع) اصفهان و توسط یک کیت انجام شده است. معیار غربال‌گری دیابت قندی، قند خون ناشتای مساوی و بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بر اساس معیارهای پیشنهادی انجمن دیابت آمریکا بود (۱۰) و برای هر بیمار که دارای این شرط بود تست تحمل گلوکز جهت تایید قطعی دیابت قندی انجام می‌شد. در این زمینه، رابطه بین بروز دیابت قندی با مدت مصرف دارو، دوز مصرفی، شاخص توده بدنی، کلسترول، تری‌گلیسیرید، فشار

دیابت قندی قابل استناد به داروهای آنتی‌سایکوتیک جدید پایین است (۹).

مصرف داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی‌پیک در مقایسه با داروهای آنتی‌سایکوتیک تی‌پیک، به علت عوارض اکستراپیرامیدال کمتری که دارند، سبب پذیرش دارویی بهتر از جانب بیماران می‌شوند. ولی از جهت دیگر عوارض متابولیک بیشتری (از جمله افزایش وزن، دیابت قندی، افزایش تری‌گلیسیرید و کلسترول) ایجاد می‌کنند که به خصوص با داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی‌پیک کلوزاپین و اولانزاپین بیشتر مشاهده می‌گردد (۱، ۳) و این امر منجر به افزایش مصرف سرانه مراقبت‌های بهداشتی و درمانی در جامعه می‌شود.

با توجه به عوارض متعدد دارویی که بر اثر داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی‌پیک و تی‌پیک بروز می‌کنند و منجر به کاهش پذیرش دارویی از طرف بیمار و عود اختلال روان‌پزشکی می‌شود و درمان‌گر مجبور به تعویض داروی بیمار می‌شود، لذا ضرورت دارد که مقایسه‌ای بین بروز دیابت ناشی از داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی‌پیک و تی‌پیک انجام شود و برای این هدف جانبازان اعصاب و روان واجد شرایط این طرح انتخاب شده‌اند.

روش کار

این مطالعه، از نوع هم‌گروهی تاریخی می‌باشد که بر روی ۲۰۰ نفر از جانبازان اعصاب و روان مراجعه‌کننده به کلینیک امیرالمومنین(ع) شهر اصفهان صورت گرفته است. این افراد علاوه بر اختلال استرس پس از آسیب، به اختلالات روان‌پزشکی اسکیزوفرنی و اسکیزوافکتیو و اختلال

دارو ۵/۴۲ سال و میانگین دوز معادل ۱۰۰ میلی گرم کلروپرومازین، ۴۶۰ میلی گرم بوده است.

۳۹ نفر تحت درمان با داروهای آنتی سایکوتیک آتی پیک (که در این مطالعه، کلوزاپین و ریسپریدون هدف می باشند) قرار گرفته بودند که میانگین سنی این گروه ۴۲/۸ سال و میانگین مدت مصرف دارو ۲/۷۵ سال و میانگین دوز معادل ۱۰۰ میلی گرم کلروپرومازین، ۳۲۰ میلی گرم بوده است.

۲۶ نفر تحت درمان با داروهای آنتی سایکوتیک آتی پیک و تی پیک تواماً قرار گرفتند که میانگین سنی آنها ۴۲ سال و میانگین مدت مصرف دارو ۲/۶۹ سال و میانگین دوز مصرفی معادل ۱۰۰ میلی گرم کلروپرومازین، ۶۳۳ میلی گرم بوده است. در ۳۳ نفر نیز سابقه فامیلی دیابت در فامیل درجه اول مثبت بود.

در مقایسه میانگین قند خون ناشتا قبل و بعد از مصرف داروهای آنتی سایکوتیک تی پیک، $p = ۰/۰۰۷$ می باشد که مطرح کننده وجود یک اختلاف معنی دار می باشد (جدول ۱).

در مقایسه میانگین قند خون ناشتا قبل و بعد از مصرف داروهای ضد جنون جدید رابطه معنی داری دیده نشد (جدول ۱).

همچنین در مقایسه میانگین قند خون ناشتا قبل و بعد از مصرف توام آنتی سایکوتیک های تی پیک و آتی پیک مشخص می گردد که ارتباط معنی داری وجود ندارد (جدول ۱).

در بررسی میزان بروز دیابت در سه گروه تحت مطالعه اختلاف معنی داری در بروز دیابت در سه گروه وجود نداشت.

خون سیستولیک و دیاستولیک و سن نیز بررسی شده است.

معادل های دارویی که معادل ۱۰۰ میلی گرم کلروپرومازین محاسبه شده است عبارتند از: پرفنازین = ۸ میلی گرم، هالوپریدول = ۲ میلی گرم، تیوریدازین = ۱۰۰ میلی گرم، فلوفنازین = ۲ میلی گرم، تیوتکسین = ۴ میلی گرم، تری فلوپرازین = ۵ میلی گرم، فلوانکسول = ۱/۵ میلی گرم، کلوزاپین = ۱۰۰ میلی گرم و ریسپریدون ۱ میلی گرم.

در آنالیز آماری جهت مقایسه میانگین قندخون ناشتا قبل و بعد از مصرف داروی آنتی سایکوتیک، در هر گروه از آزمون تی زوج و برای بررسی میزان بروز دیابت به وسیله داروهای ضد جنون، درسه گروه از آزمون مجذورکای و برای مقایسه متغیرهای زمینه ای کمی با بروز دیابت قندی از آزمون رگرسیون لجستیک و جهت مقایسه رابطه بین بروز دیابت با دوز و مدت مصرف داروی ضد جنون از آنالیز واریانس استفاده شده است.

محققین در کلیه مراحل تحقیق متعهد به اصول اخلاقی اعلامیه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بودند.

نتایج

بطور کلی از ۲۰۰ بیماری که در این مطالعه بررسی شدند، ۱۳۵ نفر تحت درمان با داروهای آنتی سایکوتیک تی پیک نظیر پرفنازین، تیوریدازین، کلروپرومازین، هالوپریدول، تری فلوپرازین، تیوتیکسن، فلوفنازین و فلوانکسول قرار داشتند که میانگین سنی آنها ۴۲/۴ سال و میانگین مدت مصرف

در بررسی رابطه بروز دیابت با متغیرهای کمی
 زمینه ای با آزمون آماری رگرسیون لجستیک رابطه
 معنی داری بین بروز دیابت با متغیرهای کمی دیده
 نشد.

در آنالیز واریانس بررسی رابطه بروز دیابت
 قندی با مدت مصرف دارو ارتباطی بین بروز دیابت و
 مدت مصرف دارو موجود نمی باشد (جدول ۲).
 هم چنین در آنالیز نتایج هیچ ارتباطی بین بروز
 دیابت و دوز مصرف داروی آنتی سایکوتیک وجود
 ندارد (جدول ۲).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار قند خون ناشتا قبل و بعد از مصرف داروهای آنتی سایکوتیک تی پیک و آتی پیک در
 سه گروه

سطح معنی داری	اختلاف قندخون ناشتا قبل و بعد از مصرف دارو		قند خون ناشتا بعد از مصرف دارو		قند خون ناشتا قبل از مصرف دارو		میزان قند خون گروه های مصرف کننده انواع داروها
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۰۰۷	۱۷/۲۴	-۴/۰۸	۲۰/۲۸	۹۷/۸	۹/۸۵	۹۳/۷۹	گروه مصرف کننده آنتی سایکوتیک تی پیک
*	۴۸/۴۲	-۱۱/۳۸	۵۱/۰۲	۱۱۱/۰۲	۱۰/۷۰	۹۹/۶۴	گروه مصرف کننده آنتی سایکوتیک آتی پیک
*	۱۳/۸۴	-۰/۸۸	۱۷/۰۲	۹۶/۲۳	۱۰/۳۸	۹۵/۳۴	گروه مصرف کننده توام آنتی سایکوتیک تی پیک و آتی پیک

* معنی دار نیست

جدول ۲. رابطه بروز دیابت با دوز و مدت مصرف داروی آنتی سایکوتیک

دیابت	مصرف کنندگان تی پیک	مصرف کنندگان آتی پیک	مصرف کنندگان توام تی پیک و آتی پیک	میانگین طول مدت مصرف دارو به سال	میانگین دوز مصرف داروها به میلی گرم (معادل ۱۰۰ میلی گرم کلروپرومازین)
ندارند	۱۲۶	۳۴	۲۵	۴/۵	۴۵۳
دارند	۹	۵	۱	۴/۶	۴۹۱

بحث

در این مطالعه با آزمون رگرسیون لجستیک این نتیجه حاصل شد که بروز دیابت در مصرف کنندگان آنتی سایکوتیک‌های تی پیک و آتی پیک با متغیرهای کمی رابطه معنی‌داری ندارد که این نتیجه با نتایج پژوهش دانیل هم‌خوانی دارد. وی در تحقیقی که بر روی بیماران اسکیزوفرن تحت درمان با داروهای آنتی‌سایکوتیک تی پیک و آتی پیک انجام داده است به این نتیجه رسیده که هیچ تفاوت مشخصی بین وجود و عدم وجود عوامل خطر و بروز دیابت با داروهای آنتی‌سایکوتیک وجود ندارد (۴). در گروه دو این مطالعه که تحت درمان با کلوزاپین و یا ریسپریدون بوده‌اند از ۳۶ نفر، ۵ نفر دچار دیابت شده‌اند که از این ۵ نفر یک نفر تحت درمان با ریسپریدون و چهار نفر تحت درمان با کلوزاپین بوده‌اند، این امر مطرح کننده بروز بیشتر دیابت با کلوزاپین می‌باشد.

در مطالعه‌ای که در مورد اثرات متفاوت داروهای آنتی‌سایکوتیک بر روی بروز دیابت نوع ۲ در بیماران با اختلالات خلقی انجام شده است، به این نتیجه رسیده‌اند که برخلاف کلوزاپین و آنتی‌سایکوتیک‌های کم توان تی پیک، ریسپریدون و داروهای آنتی‌سایکوتیک پر توان تی پیک با افزایش خطر بروز دیابت نوع ۲ همراه نبوده‌اند (۱۱).

اهمیت مسائل مطرح شده در بالا ضرورت توجه به برنامه ریزی برای کنترل اختلالات متابولیک ناشی از آنتی‌سایکوتیک‌ها به خصوص دیابت قندی را روشن می‌سازد. با توجه به احتمال بروز دیابت بر اثر مصرف داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی پیک و تی پیک و به خصوص بروز بیشتر آن با آنتی‌سایکوتیک‌های جدید و از طرف دیگر بروز کمتر عوارض

در این مطالعه احتمال بروز دیابت بر اثر مصرف آنتی‌سایکوتیک‌ها (اعم از تی پیک و آتی پیک) ۷/۵ درصد می‌باشد. ولی به تفکیک گروه‌های مصرف کننده داروهای آنتی‌سایکوتیک، احتمال بروز دیابت در مصرف کنندگان داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی پیک بیشتر است. در زمان تجویز این داروها باید فاکتورهای خطر بروز دیابت از جمله چاقی و سابقه فامیلی دیابت را در نظر داشت. در صورتی که احتمال بروز دیابت در بیمار بالا باشد و بیمار همکاری دارویی داشته باشد، با توجه به علائم اختلال روان‌پزشکی، سابقه خانوادگی بیمار و پاسخ قبلی بیمار به داروی آنتی‌سایکوتیک، ترجیحاً داروی آنتی‌سایکوتیک تی پیک تجویز شود.

نتایج به دست آمده در این تحقیق با نتایج تحقیقات دیگر مطابقت می‌کند. به طوری که در تحقیقی که بر روی بیماران اسکیزوفرن انجام شده است به این نتیجه رسیده‌اند که داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی پیک در مقایسه با داروهای آنتی‌سایکوتیک تی پیک باعث افزایش خطر بروز دیابت می‌شوند (۴).

در مطالعه دیگری که در آن بروز دیابت نوع ۲ به وسیله داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی پیک بررسی شده، دلیل بروز دیابت بر اثر داروهای آنتی‌سایکوتیک آتی پیک، افزایش وزن و اثر بر متابولیسم محیطی گلوکز در بیماران و احتمالاً مقاومت محیطی به انسولین، مطرح شده است و ذکر شده که توجه به فاکتورهای خطر دیابت مثل سابقه خانوادگی، اختلال متابولیک و چاقی مرکزی در تجویز داروهای آنتی‌سایکوتیک ضروری است (۵).

مصرفی، آنتی سایکوتیک قطع شود و توسط آنتی سایکوتیک دیگر که عوارض متابولیک کمتری را موجب می‌شود درمان ادامه یابد. هم‌چنین اگر بیمار به سایر داروهای آنتی سایکوتیک مقاوم باشد جهت کنترل قند خون به متخصصین داخلی معرفی شود تا از بروز عوارض بعدی ناشی از افزایش قند خون جلوگیری شود و به این طریق هزینه‌های بهداشتی درمانی به حداقل برسد. در این راستا توصیه می‌گردد مطالعات جامع‌تر و گسترده‌تر چند مرکزی بر روی تعداد نمونه بیشتری صورت گیرد.

منابع

1. Daniel P, Stephen R, Marder A. Serotonin- dopamine antagonists. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Comprehensive text book of psychiatry. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 2455- 473.
2. Stephen R, Marder A, Daniel P, et al. Dopamine receptor antagonists. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Comprehensive text book of psychiatry. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 2356-377.
3. Benjamin J, Sadock F. Synopsis of psychiatry behavioral sciences/ clinical psychiatry. Ninth edition. Philadelphia: Lippincott, William & wilkins; 2003. p. 1051-66.
4. Daniel A, Ollendorf M, Amie T, et al. Rate of new onset diabetes among patients treated with atypical or conventional antipsychotic medications for schizopremia. Medscape general medicine 2004; 6(1). internet: medscape posted 01/20/2004.
5. Kevin B. Pharm D, Eduardo C, et al. Type 2 diabetes mellitus induced by an atypical antipsychotic medication. Journal

اکستراپیرامیدال که منجر به افزایش همکاری دارویی و افزایش روزافزون مصرف این داروها شده است (۱۲) ، ضرورت دارد قبل از شروع درمان با هر داروی آنتی سایکوتیک به خصوص آنتی سایکوتیک آتی پیک، بیمار از نظر عوامل خطر بروز دیابت از جمله سابقه خانوادگی و چاقی به خوبی بررسی و سپس داروی مورد نظر تجویز شود. طی دوره درمانی نیز به طور مکرر و به خصوص در صورت افزایش وزن در بیمار و شکایت بالینی به صورت افزایش حجم ادرار، افزایش مصرف مایعات و افزایش خوراک، بیمار از نظر بروز دیابت قندی ارزیابی شده و در صورت اثبات دیابت قندی بر اثر داروی آنتی‌سایکوتیک

of the American Board of Family Practice 2003; 16: 251- 254.

6. Lamberti JS, Crilly JF, Maharaj k. Prevalence of diabetes mellitus among outpatients with severe mental disorders receiving atypical antipsychotic drugs. J Clin Psychiatry 2004; 65(5): 702-6
7. Koller EA, Cross JT, Doraiswamy PM, et al. Risperidone associated diabetes mellitus: a pharmacovigilance study. Pharmacotherapy 2003; 23(6): 735-44.
8. Feldman PD, Hay LK, Deberdt W, et al. Retrospective cohort study of diabetes mellitus and antipsychotic treatment in a geriatric population in the united states. J Am Med Dir Assoc 2004; 5(1): 38-46.
9. Leslie DL, Rosenheck RA. Incidence of newly diagnosed diabetes attributable to atypical antipsychotic medications. Am J psychiatry 2004; 161(9): 1709-11.
10. Alvin C. Diabetes Mellitus, In: Braunwald E, Anthony S, Fauci. D M, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New york: Mc Graw-Hill; 2005. p. 2152-80.
11. Gian F, Grogg A, Mahmoud R, et al. Differential effects of antipsychotic agents on the risk of development of type 2

diabetes mellitus in patients with mood disorders. Clin Ther 2003; 25(4): 1150-71.

۱۲. هاشمی فشارکی م، کبریایی زاده ج، موسوی م، صنعتی ف. بررسی روند تغییرات فروش ۱۸ داروی

پرمصرف سایکوفارماکولوژی بکار رفته از سال ۱۳۷۹

الی ۱۳۸۱ در ایران. سومین همایش سایکوفارماکولوژی

ایران، اصفهان، ۱۳۸۳.

Journal: [ARAK MEDICAL UNIVERSITY JOURNAL\(AMUJ\)](#) [Fall 2004 , Volume 7](#)
[, Number 3 \(28\)](#); Page(s) 27 To 33.

Paper: A COMPARISON OF DIABETES MELLITUS INCIDENCE BETWEEN ATYPICAL AND TYPICAL ANTIPSYCHOTIC DRUGS IN JANBAZAN WITH MENTAL DISORDER

Author(s): [MANSOORI S.](#), [ATTARI A.](#), [AMINI MASOUD](#), [BAGHERIAN R.](#)

Abstract:

Introduction: Atypical antipsychotic drugs in comparison with typical antipsychotics produce fewer extra pyramidal symptoms at clinically effective doses. However there has also been a growing number of reports of new onset diabetes mellitus in patients receiving these drugs. The aim of this study was the comparison of diabetes mellitus incidence in mentally Janbazan (Iran-Iraq war veterans) undertaken typical with atypical antipsychotics.

Material & Methods: In this study the incidence of new onset DM was assessed in 200 subjects referred to Amiralmomenin clinic, Isfahan, Iran. Every patient was included in this study if he was receiving atypical or typical antipsychotic drugs or combination of both types, at least for one year. Sampling was convenient. Fasting blood sugar, triglyceride and cholesterol before taking the drugs was documented in their records. New onset DM was defined based on 126 mg/dl or more for FBS which was confirmed with GTT. For comparison of FBS mean pre and post intervention, NIDDM incidence, the relation of background variables with NIDDM, and the relation of NIDDM incidence with dosage and duration of drug therapy, paired t-test, chi-square, logistic regression and ANOVA were used.

Results: Subjects were divided into three groups based on the type of drugs used 135 patients using typical antipsychotics (Chlorpromazine, Perphenazine, Haloperidol, ...), 39 patients using atypical antipsychotics (Clozapine & Risperidon) and 26 patients receiving combination of drugs. It was found that DM developed following treatment in three groups were 12/8%, 6/7% and 3.8% respectively. There was no significant differences between three groups regarding the incidence of new onset DM.

Conclusion: Findings showed that, patients treated with antipsychotic drugs had a moderately increased risk of DM especially with atypical antipsychotics. It is suggested to evaluate every patient before treatment for risk factors of DM.

Keyword(s): ATYPICAL ANTIPSYCHOTICS, TYPICAL ANTIPSYCHOTICS, DIABETES MELLITUS