

# تأثیر تجویز بروموکریپتین روی کنترل قند خون بیماران دیابتی نوع II چاق

دکتر اشرف امین‌الرعا<sup>۱\*</sup>، دکتر مجید رضانی<sup>۲\*</sup>، دکتر مسعود امینی<sup>۳\*\*\*</sup>

## چکیده مقاله:

**مقدمه.** بروموکریپتین دارویی است که در سالهای اخیر در مطالعات محدودی برای کنترل قند خون در افراد دیابتی نوع دو چاق آزمایش شده و نتایج ضد و نقیضی از آن گزارش شده است. در این مطالعه نیز تاثیر این دارو در کنترل قند خون همین گروه از بیماران ارزیابی شده است.

**روشها.** در یک مطالعه مداخله‌ای دوسویه کور، ۶۰ بیمار دیابتی نوع دو چاق، که در ۳ ماهه اخیر کنترل قند خونشان روی درمان مطلوب نبود بررسی شدند. بیماران به روش تصادفی به ۲ گروه دریافت کننده «بروموکریپتین با دوز ۲/۵ میلی گرم روزانه و داروی کاهنده قند خون» و در گروه دوم «دارونما و داروی کاهنده قند خون» تقسیم شدند. قند خون ناشتا، هموگلوبین A1 و BMI بیماران هر ماهه در طول سه ماه متوالی در مقایسه با پیش از شروع درمان و همچنین تغییرات آنها در مقایسه با یکدیگر ارزیابی شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری مستقل و زوج در سطح معنی دار ۰/۵٪ تجزیه و تحلیل شد.

**نتایج.** در بررسی میانگین تغییرات قند خون ناشتا پس از گذشت ۳ ماه در گروه دریافت کننده بروموکریپتین قند خون از  $191 \pm 6/21$  میلی‌گرم در دسی لیتر به  $161 \pm 5/56$  میلی‌گرم در دسی لیتر کاهش یافت ( $P < 0/001$ ). ولی در گروه دارونما قند خون ناشتا از  $193 \pm 7/5$  میلی‌گرم در دسی لیتر به  $187 \pm 7/7$  میلی‌گرم در دسی لیتر رسید (NS). هموگلوبین A1 در طول ۳ ماه پیگیری در گروه دریافت کننده بروموکریپتین از  $9/8 \pm 0/2$  درصد به  $9/36 \pm 0/2$  درصد رسید ( $P < 0/002$ ). در حالیکه در گروه دوم هموگلوبین A1 از  $10/2 \pm 0/2$  درصد به  $11/1 \pm 0/4$  درصد رسید که افزایش نشان می‌داد گرچه از نظر آماری معنی دار نبود (NS).

**بحث.** نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که بروموکریپتین باعث کاهش در قند خون و هموگلوبین A1 بیماران دیابتی نوع دو چاق می‌شود. این دارو می‌تواند بعنوان درمان کمکی و یا به عنوان منوترایی در آنهایی که قند خونشان کمی بالاتر از طبیعی است به کار رود.

**واژه‌های کلیدی.** بروموکریپتین، دیابت نوع دو، قند خون ناشتا، هموگلوبین A1

## مقدمه

وجود مصرف درست داروهای کاهنده قند خون، همواره یکی از اهداف پژوهشگران بوده است.

بروموکریپتین یک داروی آگونیست گیرنده‌های دوپامینرژیک است و به این ترتیب ترشح پرولاکتین را مهار می‌کند. از آنجایی که در برخی مطالعات آتروفی جزایر لانگرهانس و دیابتوزن بودن پرولاکتین گزارش شده و افزایش مزمن پرولاکتین با هیپرگلیسمی و عدم تحمل به گلوکز همراه بوده است، شاید بروموکریپتین بتواند اثر مفیدی بر متابولیسم گلوکز داشته باشد (۶،۵). علاوه بر آن نشان داده شده که بروموکریپتین اثر مهارری روی لیپوزن کبدی دارد و لیپولیز را نیز در بافت چربی کاهش می‌دهد و در نتیجه با کاهش اسیدهای چرب آزاد در پلاسما سبب افزایش حساسیت عضلات به انسولین در بازجذب گلوکز و کاهش پیش نیاز گلوکوتوزن کبدی می‌شود (۷).

دیابت شیرین یک گروه هتروژن از بیماریهای متابولیک است که مشخصه آنها افزایش مزمن قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد (۱). شیوع جهانی این بیماری در طی ۲ دهه اخیر به طور شگفت‌آوری افزایش یافته است. تصور بر این است که تعداد مبتلایان در آینده نزدیک افزایش بیشتری هم پیدا کند (۲). دیابت نوع II که بیشتر از ۸۵ درصد کل مبتلایان به دیابت را تشکیل می‌دهد دارای شیوع افزایش یابنده‌ای با سن است، چنان که در حدود ۲۰ درصد افراد بالای ۸۰ سال دیابتی هستند. سازمان جهانی بهداشت (WHO) با توجه به آمار روزافزون دیابت، آن را یک اپیدمی نهفته اعلام کرده است (۳). دیابت تیپ II با درجات مختلف مقاومت به انسولین، ترشح مختل آن، و افزایش تولید گلوکز در بدن مشخص می‌شود. در صورت کنترل صحیح قند خون این بیماران، از بروز عوارض تاخیری بیماری از جمله کلیوی، چشمی و عصبی پیشگیری می‌شود و در صورت ایجاد، پیشرفت آن آهسته می‌گردد (۴). به همین دلیل یافتن دارویی جدید در بیماران با کنترل نامطلوب قند خون، با

\* دانشیار مرکز تحقیقات و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

\*\* دستیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

\*\*\* استاد گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

طعم و شکل تفاوتی با بروموکریپتین نداشت. (دارونما توسط دانشکده داروسازی تهیه شد) پیش از شروع مطالعه قد، وزن، قند خون ناشتا و هموگلوبین A1 اندازه‌گیری شد و نمایه توده بدن (BMI) محاسبه شد. اندازه‌گیری این معیارها در پایان ماه اول، دوم و سوم نیز تکرار شد. HbA1 به روش کالریتری با استفاده از تیوباریتوریک تعیین شد و FBS به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های زیست شیمی اندازه‌گیری گردید. در طول پژوهش هیچ عارضه‌ای از دارو مشاهده نشد. فقط ۲ نفر تهوع مختصر و موقتی در شروع درمان داشتند که با ادامه مصرف دارو، رفع شد. به همین دلیل کسی از پژوهش خارج نشد. اطلاعات جمع‌آوری شده با نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۰ و با استفاده از آزمون آماری  $t$  مستقل و  $t$  زوج در سطح معنی‌دار ۵ درصد تجزیه و تحلیل شد نتایج به صورت میانگین  $\pm$  خطای معیار ارائه شده است.

### نتایج

ویژگی‌های زمینه‌ای در دو گروه مورد و شاهد به تفکیک در جدول ۱ آورده شده است. در گروه دریافت‌کننده بروموکریپتین میانگین کاهش قند خون ناشتا پس از گذشت (۳،۲،۱) ماه از آغاز کارآزمایی به ترتیب  $4 \pm 26$  میلی گرم در دسی‌لیتر،  $7 \pm 26$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر و  $6 \pm 30$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و در گروه شاهد به ترتیب  $6 \pm 11$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر و  $7 \pm 7$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر و  $6 \pm 5$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (جدول ۲). میانگین تغییرات هموگلوبین A1 در گروه مداخله پس از گذشت (۳،۲،۱) ماه از شروع مطالعه به ترتیب  $1 \pm 0/52$ ،  $26 \pm 0/84$  و  $15 \pm 0/52$  درصد بود و در گروه شاهد به ترتیب  $16 \pm 0/34$  و  $25 \pm 0/51$  و  $32 \pm 0/89$  درصد بود. میانگین و خطای معیار وزن، BMI، قند خون ناشتا و HbA1 بیماران در طی ۳ ماه پیگیری در جدول ۲ آورده شده است.

در مطالعات محدودی که در سالهای اخیر انجام شده تاثیر این دارو در کنترل بهتر قند خون و هموگلوبین A1 دیابتی‌های نوع دو چاق بررسی شده و تاثیر آن در گروه دریافت‌کننده دارو بهتر از گروه شاهد بوده است (۱۰،۹،۸). ولی در مطالعه دیگری، بجز در دو بیمار، بروموکریپتین اثری بر تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین نداشته است (۱۱). به دلیل اهمیت موضوع کنترل قند خون در بیماران دیابتی چاق نوع II که ۸۰-۶۰ درصد افراد دیابتی نوع II را شامل می‌شوند، بر آن شدیم تا تاثیر این دارو را در بیماران چاقی که در ۳ ماهه اخیر با وجود مصرف داروهای کاهنده قند خون کنترل مطلوب نداشته‌اند، مورد سنجش قرار دهیم.

### روشها

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی دوسویه کور (Double blind clinical trial) ۶۰ بیمار دیابتی نوع II چاق فاقد بیماری سیستمیک (کلیوی، کبدی، قلبی - عروقی) با  $BMI > 30$  که در سه ماهه اخیر با وجود مصرف داروهای خوراکی کاهنده قند خون، کنترل مطلوب نداشته و دوز دارویی آنها نیز تغییری داده نشده بود، مورد بررسی قرار گرفتند. قند خون ناشتا هنگام ورود به پژوهش  $240-140$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و غلظت آن در هر بیمار به عنوان اولین قند خون ناشتای وی در نظر گرفته شد. بیماران به صورت تصادفی، توسط نفر سومی که مسئول دادن دارو یا دارونما بود، به دو گروه مساوی تقسیم شدند به این ترتیب که اولین بیمار در یک گروه و بیمار دوم در گروه دیگر قرار می‌گرفت و به همین ترتیب تقسیم افراد در این دو گروه ادامه می‌یافت. در این تقسیم‌بندی جنس افراد نیز در نظر گرفته می‌شد. یک گروه داروی کد «الف» و گروه دیگر داروی کد «ب» را دریافت می‌کردند. پس از پایان مطالعه کدها شکسته شد. افراد گروه مورد علاوه بر داروی کاهنده قند خون که از قبل مصرف می‌شد، روزانه ۱ قرص  $2/5$  میلی‌گرم بروموکریپتین مصرف نمودند و افراد گروه شاهد علاوه بر داروی کاهنده قند خون روزانه یک قرص دارونما دریافت کردند که از نظر

جدول ۱. میانگین و خطای معیار ویژگی‌های فردی و غلظت قند خون ناشتا و هموگلوبین A1 در بیماران دیابتی نوع دو چاق دریافت‌کننده بروموکریپتین و دارونما قبل از ورود به مطالعه.

P-Value	شاهد دریافت‌کننده دارونما n=۲۰	مورد دریافت‌کننده بروموکریپتین n=۲۰	گروه	
			M	F
NS *	۲ (%۱۰)	۲ (%۱۰)		
	۲۷ (%۹۰)	۲۷ (%۹۰)		
NS	$50/9 \pm 1/6$	$50/6 \pm 1/8$		
NS	$76 \pm 1/8$	$80 \pm 2/3$		
NS	$21 \pm 0/9$	$23 \pm 1/1$		
NS	$192 \pm 7/5$	$191/2 \pm 6/2$		
0/02	$10/2 \pm 0/2$	$9/8 \pm 0/2$		

None significant

جدول ۲. مقایسه میانگین و خطای معیار تغییرات غلظت قند خون ناشتا و هموگلوبین A1c در بیماران دیابتی نوع دو چاق روی درمان با بروموکریپتین و دارونما در سه ماه پی در پی

وزن (kg)	BMI (kg/mg)	HbA1 (%)	FBS (mg/dl)	گروه	پارامتر	
					مورد:	
۸۰/۹ ± ۲/۳	۲۲ ± ۱/۱	۹/۸ ± ۰/۲	۱۹۱/۳ ± ۶/۲	شروع مطالعه ماه اول P-value	مورد: n=۲۰	
۷۹/۴ ± ۲/۳	۲۲/۹ ± ۱/۱	۹/۳۶ ± ۰/۲	۱۶۴/۵۷ ± ۵			۰/۰۰۱
NS	NS*	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱			۰/۰۰۱
۸۰/۶ ± ۲/۳	۲۲/۴ ± ۱/۱	۹/۰۴ ± ۰/۳	۱۶۴/۸ ± ۶/۷	ماه دوم P-value	n=۲۰	
NS	NS	۰/۰۰۱۶	۰/۰۰۲			۰/۰۰۲
۸۱ ± ۲/۳	۲۲/۵ ± ۱/۲	۹/۳۶ ± ۰/۲	۱۶۱ ± ۵/۵			۰/۰۰۱
۷۵/۳ ± ۱/۷	۲۱ ± ۰/۹	۱۰/۲ ± ۰/۲	۱۹۳ ± ۷/۵	شروع مطالعه ماه اول P-value	شاهد n=۲۰	
۷۶/۶ ± ۱/۹	۲۱/۶ ± ۰/۸	۱۰/۵۵ ± ۰/۲	۱۸۲ ± ۵/۸			NS
NS	NS	NS	NS			NS
۷۶/۲ ± ۱/۷	۲۱/۶ ± ۰/۸	۱۰/۷۱ ± ۰/۳	۱۸۵/۷ ± ۸	ماه دوم P-value	n=۲۰	
NS	NS	NS	NS			NS
۷۶/۳ ± ۱/۸	۲۱/۶ ± ۹	۱۱/۱ ± ۰/۳	۱۸۷ ± ۷/۷			NS
NS	NS	NS	NS	ماه سوم P-value		

\* None significant

یک هفته بلکه برای ۳ ماه تجویز شد، کاهش قند خون ناشتا ۳۰ mg/dl بود. در مطالعه Cincotta و همکاران هم نتایج مشابه حاصل شد (۱۰،۹). گرچه در مطالعه Wasada و همکارانش، به جز در دو بیمار در ۱۳ نفر دیگر بروموکریپتین اثر مفیدی بر قند خون نداشت (۱۱). در پژوهش حاضر در گروه دریافت کننده بروموکریپتین، هموگلوبین A1c دارای کاهش مشخص بود که از ماه اول شروع شد و تا پایان ماه دوم، کاهش پیشرونده ادامه داشته است (جدول ۲). و گرچه در ماه سوم کمی افزایش یافته بود همچنان کمتر از غلظت پایه بود. (جدول ۲، ۴) در حالیکه در گروه شاهد روند رو به افزایش در آن مشاهده شد.

در مطالعه Pijel و همکاران هموگلوبین A1c در طی ۴ ماه مطالعه در گروه دریافت کننده بروموکریپتین از ۸/۰۷ ± ۰/۴ به ۸/۱ ± ۰/۵ رسید و در گروه شاهد از ۸/۵ ± ۰/۵ به ۹/۱ ± ۰/۶ رسید. این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود. یافته‌های این مطالعه مشابه پژوهش ما می‌باشد. در مطالعات دیگر که در افراد غیردیابتی چاق انجام شد هم نتایج مشابهی بدست آمده است (۱۰،۸).

در کارآزمایی ما در گروه شاهد با توجه به اینکه کاهش مختصر ولی غیرمعنی‌دار در قند خون ناشتا داشتیم، درصد هموگلوبین گلیکوزیله افزایش نشان می‌داد. بنابراین به احتمال زیاد قندهای بعد از غذای آنها (Post prandial) بالا بوده است. این موضوع در گروه مورد در سومین ماه درمان نیز مشاهده می‌شود که با وجود کم‌تر شدن قند خون، HbA1c نسبت به ماه قبل از خود افزایش یافته است.

## بحث

در این مطالعه استفاده از داروی بروموکریپتین به مدت ۳ ماه، قند خون ناشتا را در افراد دیابتی نوع II چاق ۳۰ ± ۶/۰۴ میلی‌گرم در دسی لیتر کاهش داد (جدول ۲). این کاهش از همان ماه اول آغاز کارآزمایی، آشکار شد و تا پایان مطالعه نیز در حدود همان سطح کاهش یافته باقی ماند. تنها در سومین ماه ۳/۸ ± ۳ mg/dl کاهش بیشتر را نشان داد.

در گروه شاهد بعد از یک کاهش مختصر ۱۱ ± ۶ میلی‌گرم در دسی لیتر در ماه اول، در ماههای بعدی غلظت قند خون ناشتا روند بالارونده داشت (جدول ۲).

مطالعه Pijel و همکاران بر روی ۲۲ بیمار با پیگیری ۱۶ هفته‌ای انجام شد. در آنها نسبت گروه مورد به شاهد مساوی ۱۵ به ۷ بود. در گروه دریافت کننده بروموکریپتین با افزایش تدریجی و هفتگی دوز از ۴/۸ mg/day به ۰/۸ تا ۱۳ ± ۱۹۰ میلی‌گرم در دسی لیتر به ۱۴ ± ۱۷۲ میلی‌گرم در دسی لیتر کاهش یافت. در حالی که در گروه دریافت کننده دارونما، قند خون ناشتا از ۲۲ ± ۱۸۷ میلی‌گرم در دسی لیتر به ۲۶ ± ۲۲۲ میلی‌گرم در دسی لیتر رسید (۸). در مطالعه آنها حداکثر کاهش قند خون در هفته چهارم کارآزمایی و با دریافت ۳/۲ mg/dl بروموکریپتین بود. به همین علت تجویز دوز ثابت ۲/۵ mg (یک قرص) بروموکریپتین را در عرض ۳ ماه برای مطالعه خود انتخاب نمودیم. در آن مطالعه کاهش قند خون به طور متوسط ۱۸ mg/dl بود ولی در مطالعه ما که تقریباً با حداکثر دوز موثر مطالعه آنها، که نه برای

بروموکریپتین نسبت داد.

### پیشنهاد

بروموکریپتین را می‌توان به عنوان یک داروی کمکی برای بهبود کنترل قند خون بیماران دیابت نوع II چاق بکار برد. پژوهش بعدی با دوز بالا و مدت طولانی‌تر همراه با اندازه‌گیری قندهای بعد از غذا پیشنهاد می‌شود.

### سپاسگزاری

از آقای دکتر جابر امامی و پرسنل دانشکده داروسازی که برای تهیه دارونما ما را یاری کردند و سرکار خانم کبیرزاده که تقسیم بیماران و تجویز دارو و دارونما را در آنها به عهده داشتند و کلیه پزشکان عمومی مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم که در به ثمر رسیدن پژوهش همکاری داشتند و بیمارانی که حاضر به ورود به مطالعه شدند، سپاسگزاری می‌شود.

در مجموع در گروه دریافت‌کننده بروموکریپتین بدون کاهش وزن، قند خون ناشتا و هموگلوبین A1c به طور معنی‌داری کاهش پیدا کرده است. این یافته نشان می‌دهد که تأثیر بروموکریپتین بر قند خون ناشتا و هموگلوبین A1c به علت کاهش وزن نیست. لازم به یادآوری است که در گروه شاهد نیز وزن ثابت بود و زیاد شدن هموگلوبین A1c و کاهش نیافتن قند خون در حد معنی‌دار را، نمی‌توان به تغییر وزن آنها نسبت داد.

در مطالعاتی که در بالا به آنها اشاره شد برای جلوگیری از کاهش وزن در بیماران و احتمال اثر آنها روی کنترل قند خون، بیماران از ابتدای مطالعه تحت رژیم‌های خاصی بودند که وزن آنها ثابت بماند تا بتوانند تغییر احتمالی قند خون ناشتا و HbA1c را به اثر بروموکریپتین نسبت دهند. در مطالعه حاضر با وجود اینکه بیماران روی رژیم غذایی ویژه‌ای برای پیشگیری از تغییر وزن قرار نداشتند، وزن آنها در طول پژوهش ثابت بوده است و می‌توان این کاهش قند خون ناشتا و هموگلوبین A1c را به اثر

### منابع

1. Powers AC. Diabetes mellitus In: Harrison's text book principles of internal medicine New York, Mac Graw Hill, 15th edition 2001; 2109-2138.
2. جی ای پارک، ک پارک، درسنامه پزشکی و اجتماعی بیماریهای مزمن غیرواگیر و بیماریهای شایع واگیر، ترجمه شمعی تهرانی حسین، ملک افضلی، حسین. انتشارات سماط، تهران ۱۳۷۱-۷۰-۶۱.
3. عزیزی فریدون، حاتمی حسین، جانقربانی محسن. اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران چاپ دوم، تهران نشر استیاق، ۱۳۸۰. ۳۲-۵۵.
4. Prevention of Diabetes mellitus. Report of a study world Health organization (WHO). Tech. Rep. Ser. group 1991; 844:1-100.
5. Cincotta AH, Schiller BC, Meier AH. Bromocriptine inhibits the seasonally occurring obesity, hyperinsulinemia, insulin resistance and impaired glucose tolerance in the Syrian hamster, *Mesocricetus auratus*. *Metabolism* 1991; 40(6): 639-44.
6. Reis FM, Reis AM, Coimbra CC. Effects of hyperprolactinoma on glucose tolerance and insulin release in male and female rats. *J Endocrinol* 1997; 153: 423-428.
7. Kamath V, Jones CN, Yip JC, Varasteh BB, Cincotta AH, Reaven GM, et al. Effects of quick release form of bromocriptine (Ergoset) of fasting and post prandial plasma glucose, insulin, lipid and lipoprotein concentration in obese nondiabetic hyperinsulinemic women. *Diabetes care* 1997; 20(11): 1697-1701.
8. Pijel. H, Ohashi. S, Matsuda M, Miyazaki Y, Mahankali A, Kumar V, et al. Bromocriptine: A novel approach to the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes care* 2000; 23(8): 1154-61.
9. Cincotta. AH. Meier AH. Bromocriptine (Ergoset) reduces body weight and improves glucose tolerance in obese subjects. *Diabetes care* 1996; 19(6): 667-70.
10. Cincotta AH, Meier AH, Cincotta Jr M. Bromocriptine improves glycemic control and serum lipid profile in obese type II diabetic subjects: a new approach in the treatment of diabetes. *Expert. Opin-Investing Drugs* 1999; 8(10): 1683-1707.
11. Wasada T, Kawahara R, Iwamoto Y. Lack of evidence for bromocriptine effect on glucose tolerance, insulin resistance, and body fat stores in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23(7): 1039-1040.

Journal: [JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL \(I.U.M.S\)](#) [Winter 2004 , Volume 21 , Number 71](#); Page(s) 24 To 27.

Paper: **EFFECT OF BROMOCRIPTINE ON GLYCEMIC CONTROL OF OBESE TYPE II DIABETIC PATIENTS**

Author(s): [AMIN ALROAYA A.](#), [RAMEZANI MAJID](#), [AMINI MASOUD](#)

\*

**Abstract:**

Introduction: Bromocriptine has been tried to control plasma glucose level of type 2 diabetic patients with controversial reported results, in recent years. In present study, the effect of this drug on glyceimic control of obese type 2 diabetic patients has been evaluated.

Methods: In a double blind placebo - controlled clinical trial, 60 obese types 2, diabetic patients were evaluated. They had uncontrolled diabetes on fixed doses of OHA within 3 months before enrolling the research. Patients randomly were divided into two groups, one group were administered "bromocriptine 2.5 mg/d and another, "Placebo" OHAs oral hypoglycemic agents in both groups continued without changing in dosage. Fasting plasma glucose (FBS) level, glycosilated hemoglobine (HbA1) were measured and body mass index (BMI) was calculated before and after each months of treament for 3 successive months in each group. The mentioned parameters were compared with their baselines and also during this period of time. Data were reported as mean±SE. Statistical analysis was done with paired and independent t-test P-Values less than 0.05 were statistically considered as significant.

Results: FBS level decreased within 3 months in bromocriptine treated group. ( $191 \pm 6.21$ mg/dl VS  $161 \pm 5.56$  mg/dl,  $P < 0.001$ ). Its decrease in placebo group was nonsignificant ( $193 \pm 7.5$ mg/dl VS  $187 \pm 7.7$ mg/dl, NS). HbA1 concentration decreased in case group during this period of time ( $9.8\% \pm 0.2$  VS  $9.36\% \pm 0.2$ ,  $P < 0.002$ ). While it increased in placebo treated group, although it was not statistically significant ( $10.2\% \pm 0.2$  VS  $11.1 \pm 0.4$ , NS). BMI did not change in both groups.

Discussion: Bromocriptine administration decreased FBS and HbA1 in obese type 2 diabetic patients. It may be helpful as adjuvant therapy and also as monotherapy in these patients with only mildy elevated blood glucose levels.