پژوهنده (مجله پژوهشي دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي)
سال دوازدهم, شماره ۲, پي در پي ۵۶ ، صفحات ۷۹ تا ۸۶
خرداد و تير ۱۳۸۶

تاريخ دريافت مقاله ۸۵/۳/۱۷
تاريخ پذيرش مقاله ۸۶/۳/۵

مقايسه متيل فنيديت و رباكستين در درمان كودكان و نوجوانان مبتلا به اختلال بيش فعالي/ كم توجهي

دكتر فريبا عربگل[۱*]، دكتر پريا جبراني[۲]، دكتر رزيتا داوري آشتياني[۳]، دكتر ليلي پناغي[۴]، دكتر جمال شمس[۵]

چكيده

سابقه وهدف: *اختلال بيش فعالي/كم توجهي (ADHD) يك بيماري شايع در كودكان و نوجوانان سنين مدرسه مي باشد كه درمان انتخابي آن محرك ها هستند. با اين وجود، عده اي از بيماران به درمان با محركها پاسخ نداده يا دچار عوارض جانبي غيرقابل تحمل مي شوند. با توجه به اين مشكلات يافتن درمان هاي مؤثر جايگزين مورد نياز مي باشد. هدف از اين مطالعه مقايسه تأثير و ميزان تحمل رباكستين و متيل فنيديت، در كودكان و نوجوانان مبتلا به اختلال بيش فعالي/كم توجهي مي باشد.*

مواد و روش ها: *۳۳ كودك و نوجوانان مبتلا به اختلال بيش فعالي/كم توجهي غير بستري با حدود سني ۱۶-۷ سال (۲/٤۱±۸/۹۳) تحت درمان با رباكستين با دوز ٦-٤ mg/d و متيل فنيديت ۵۰-۲۵ mg/d قرار گرفتند. مقياس درجه بندي ADHD فرم والد و معلم براي ارزيابي نتايج مورد استفاده قرار گرفت. بيماران قبل از شروع درمان و در هفته هاي۲، ٤ و٦ درمان توسط روانپزشك اطفال مورد ارزيابي قرار گرفتند.*

يافته ها: *در هر دو گروه مورد مطالعه كاهش معناداري در علايم اختلال بيش فعالي/كم توجهي پس از ٦ هفته رخ داد. تفاوت معناداري بين دو گروه از نظر كاهش علايم اختلال بيش فعالي/كم توجهي در مقياس درجه بندي ADHD فرم والد و معلم و از نظر افرادي كه درمان را قطع كردند، وجود نداشت. شايع ترين عوارض جانبي در گروه رباكستين شامل خواب آلودگي/ تسكين و كاهش اشتها بود كه از نظر شدت خفيف تا شديد بود.*

نتيجه گيري: *نتايج اين مطالعه اگرچه بايد مقدماتي در نظر گرفته شود، اما يافته هاي ما نشانگر آن است كه رباكستين در درمان كودكان و نوجوانان مبتلا به اختلال بيش فعالي/كم توجهي مفيد است. مطالعات بعدي با حجم نمونه بالاتر براي مشخص نمودن فوايد براي اختلالات همراه ADHD چون افسردگي و اضطراب و همچنين عوارض جانبي لازم است.*

واژگان كليدي: *متيل فنيديت ، رباكستين ، اختلال بيش فعالي/كم توجهي*

مقدمه

اختلال بيش فعالي/كم توجهي يا Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)، يك بيماري شايع مي باشد كه در ۵ تا ۷ درصد كودكان و نوجوانان سنين مدرسه مشاهده مي شود (۱) و ايجاد مشكلاتي در عملكرد تحصيلي، هيجاني و تطابقي مبتلايان مي نمايد (۲). در آسيب شناسي ADHD بهم خوردگي نظم آمين هاي بيوژنيك بخصوص نوراپي نفرين و دوپامين مطرح مي باشد(۳). كودكان مبتلا به ADHD ممكن است از داروهايي كه فعاليت آگونيستي دوپامنيرژيك و نورآدرنرژيك دارند، سود ببرند؛ داروهايي مثل محرك ها و ضد افسردگي ها (٤و۵). محرك ها بطور گسترده اي در بيماران ADHD استفاده مي شوند و منجر به كاهش علايم در تقريباً ۷۰%

۱ *. نويسنده مسؤول : استاديار، گروه روانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي.آدرس براي مكاتبه: تهران، خيابان نظام آباد، بيمارستان امام حسين(ع)، بخش روانپزشكي اطفال ، كد پستي: ۱۶۱۷۹. تلفن و فكس: ۷۷۵۵۱۰۲۳. **E-mail: farabgol @ sbmu.ac.ir***
۲ . استاديار، گروه روانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي مشهد
۳. استاديار، گروه روانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي
۴ . استاديار، گروه پزشكي اجتماعي ، دانشگاه علوم پزشكي ايران ، مركز تحقيقات بهداشت روان
۵. روانپزشك ، مركز تحقيقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

مبتلايان مي گردند (٦و٧). ممكن است در كساني كه به محركها پاسخ نداده اند و يا دچار عوارض جانبي شديدي شده اند كه منجر به قطع درمان با محركها شده است، داروهاي ضدافسردگي مورد استفاده قرار گيرند. داروهاي ضدافسردگي مثل دزي پرامين كه قدرت انتخاب نسبتاً بالايي بر عليه جذب نوروني نوراپي نفرين دارند به خصوص زماني كه علايم همراه افسردگي واضطراب وجود دارد ممكن است انتخاب مهم ديگري در درمان ADHD باشند (٨و٩).

گرچه تقريباً تمام ضد افسردگي ها مي توانند انتقال عصبي نورآدرنالين را تنظيم كنند (٨) با وجود اين استفاده از ضد افسردگي هاي سه حلقه اي در بيماران ADHD به علت خطر طولاني شدن فاصلهQT و عوارض قلبي عروقي و گزارش چندين مورد مرگ ناگهاني در كودكان درمان شده با دزي پرامين و ايمي پرامين محدود مي باشد (١٠). به علت ملاحظاتي كه راجع به عوارض قلبي دزي پرامين وجود دارد در اكثر موارد در درمان ADHD به جاي ضد افسردگي هاي سه حلقه اي به خصوص درصورت عدم پاسخ به محرك ها "آتوموكستين (Atomoxetine)" پيشنهاد مي گردد (٤). آتوموكستين يك مهاركننده قوي انتخابي پيش سيناپسي نوراپي نفرين با اثر اندك روي ساير گيرنده ها يا انتقال دهنده هاي عصبي مي باشد. مطالعات پلاسبو-كنترل دوسوكور اخير نشان از تأثير آتوموكستين در درمان كودكان و نوجوانان مبتلا به ADHD دارد (٤و١١-١٣). رباكستين نيز اثري مشابه آتوموكستين از نظر تأثير روي گيرنده ها و انتقال دهنده هاي عصبي داشته و مهاركننده انتخابي باز جذب نوراپي نفرين مي باشد ولي نيمه عمري طولاني تر از آتوموكستين و حدود ١٢ ساعت د ارد (١٤).

Otka و همكاران (١٥) بهبودي باليني در علائمADHD را در يك مرد ٣٣ ساله در درمان با رباكستين گزارش كردند. مطالعه Ratner و همكاران (١٦) كه روي ٣١ بيمار مبتلا به ADHD در يك دوره ٦ هفته اي با رباكستين انجام شد نشانگر كاهش قابل توجه در علائم ADHD با عوارض جانبي خفيف و گذرا بوده است. مطالعه Mozes و همكاران (١٧) روي ١٥ كودك ١٤-٥ ساله با تشخيص اختلال سلوك/ فزون جنبشي يا Hyperkinetic Conduct Disorder (HCD) در طي ١٢هفته آزمون باز با رباكستين منجر به كاهش قابل توجه علائم بيماري در مجموع و علائم ADHD با توجه به پرسشنامه كانرز والدين شده است و رباكستين را بعنوان يك درمان مؤثر براي HCD مطرح كرده است.

باتوجه به شيوع بالاي ADHD ، عدم پاسخ دهي گروهي از بيماران به محرك ها و يا عوارض جانبي منجر به قطع در گروهي از بيماران و خطر بالاي عوارض قلبي، عروقي داروي هاي ضد افسردگي سه حلقه اي، نياز به يافتن درمان هاي جديد كاملاً احساس مي شود.

هدف از مطالعه اخير ارزيابي و مقايسه اثر بخشي رباكستين و متيل فنيديت در درمان ADHD در كودكان و نوجوانان مبتلا به ADHD و بدست آوردن شيوع و نوع عوارض جانبي دو داروي فوق مي باشد.

مواد و روش ها

اين مطالعه يك كارآزمايي باليني تصادفي دو سوكور مي باشد كه در آن ٣٣ كودك و نوجوان مبتلا به ADHD با حدود سني ١٦-٧ سال (٢/٤١±٨/٩٣) كه براساس معيار تشخيصي (American Psychiatric Association (2000, DSM-IV-TR توسط دو روانپزشك كودك و نوجوان تشخيص اختلال بيش فعالي-كم توجهي گرفته بودند تحت درمان قرار گرفتند. تمام نمونه ها پس از مصاحبه روانپزشك با خود كودك و خانواده او و اخذ رضايت نامه كتبي وارد مطالعه شدند. بيماران مورد مطالعه، از بيماران سرپايي مراجعه كننده به درمانگاه روانپزشكي كودك و نوجوان بيمارستان امام حسين(ع) بودند. شرايط خروج از

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

مطالعه عبارت بودند از وجود بيماري جسمي، وجود اختلال روانپزشكي همراه، عقب ماندگي ذهني (بهره هوشي مساوي يا زير ۷۰)، مصرف دارو و يا موادمخدر در يك ماه اخير. براي شركت كنندگان قبل از شروع درمان (T_0)، پرسشنامه تشخيصيADHD براساس معيارDSM-IV، مقياس درجه بندي ADHD فرم والد و معلم (Parent and Teacher ADHD Rating Scale) (۱۸) و پرسشنامه عوارض دارويي تكميل شد و سپس در هفته دوم (T_1) و چهارم (T_2) و هفته ششم (T_3) مقياس درجه بندي ADHD فرم والد و معلم و پرسشنامه عوارض دارويي تكميل گرديد. حداقل نمره ۲۰ در آزمون درجه بندي ADHD در فرم والد و معلم براي ورود به مطالعه لازم بود (۱۹). بيماران وارد شده به مطالعه سپس با نسبت يك به يك به دو گروه دريافت كننده رباكستين (گروه ۱) و متيل فنيديت (گروه۲) تقسيم شدند. درطول مطالعه، شخص دهنده دارو، شخص ارزيابي كننده و بيمار نسبت به نوع داروي دريافتي آگاه نبودند.

رباكستين با دوز ۱mg دوبار در روز شروع شده و به تدريج براساس پاسخ درماني و تحمل بيمار به ٦ mg در روز افزايش داده شد. اين دوز براساس مطالعات قبلي با توجه به دوز مؤثر و عوارض جانبي دارو انتخاب شد (۱٦و۱۷). همچنين متيل فنيديت با دوز ۵ mg دو بار در روز شروع شده و به تدريج براساس نياز و آستانه عمل بيمار به ۵۰mg در روز افزايش داده شد.

مقياس هاي ارزيابي عبارت بودند از؛ ۱-مقياس درجه بندي ADHD فرم والد و معلم (۱۸) [كه توضيح بيشتر در مورد آن در ادامه آمده است] و ۲-پرسشنامه عوارض دارويي (كه با توجه به عوارض ذكر شده براي رباكستين و متيل فنيديت در مطالعات قبلي توسط محقق ساخته شد).

از آزمون t مستقل براي مقايسه سن و نمرات مقياس درجه بندي ADHD والد و معلم در هفته صفر در دو گروه مورد مطالعه استفاده شد و از آزمون Chi-square براي مقايسه تفاوت جنسي در دو گروه و از آزمون Mann Whitney براي مقايسه سن در دو گروه قطع كننده درمان استفاده شد. براي مقايسه فراواني عوارض جانبي بين دو گروه دارويي قطع كننده درمان از آزمون فيشر (Fisher's exact test) استفاده شد. تحليل واريانس دو طرفه با اندازه هاي تكراري (ANOVA ,two way Repeated Measures Analysis of Variance) براي مقايسه علائم در چهار مرحله در دو گروه درماني انجام شد و نتايج قبل و پس از درمان (T_0 و T_3) با هم مقايسه شدند. دو گروه درماني به عنوان عامل بين آزمودني (between subjects factor) (گروه) و چهار اندازه گيري در طول درمان بعنوان عامل درون آزمودني (within subjects factor) (زمان) در نظر گرفته شدند.

*مقياس درجه بندي **ADHD** فرم والد و معلم، يا **Teacher and Parent ADHD Rating Scale**:*

اين پرسشنامه بطور گسترده اي در ايران در كودكان سنين مدرسه استفاده شده است و ارزيابي معتبري از اختلالات رفتاري و توجه مي دهد (۱۹) . اين پرسشنامه داراي ١٤ آيتم مي باشد كه نمره گذاري آن در ٤ سطح مي باشد(۰= هرگز ، ۱= فقط كمي ، ۲=كمي زياد ، ۳= خيلي زياد) . هشت آيتم آن علائم پرتحركي / تكاشگري را مي سنجد و ٦ آيتم ديگر اختلال توجه را مي سنجد . حداقل نمره صفر و حداكثر نمره بدست آمده ٤۲ مي باشد. درمطالعه ما اين پرسشنامه براي بدست آوردن معيار ورود به مطالعه (نمره حداقل ۲۰) و ارزيابي شدت علايم در هر ويزيت و پاسخ به درمان در دو گروه مورد مطالعه استفاده شده است.

يافته ها

از ۳۳ شركت كننده در اين مطالعه ٢٤ نفر(۷۲/۷۲%) درمان ٦ هفته اي را تكميل نمودند. تفاوت معني داري بين دو گروه از نظر مشخصات دموگرافيك، شامل سن و جنس وجود نداشت. ۵ بيمار در گروه رباكستين و ٤ بيمار در گروه متيل فنيديت درمان را ادامه ندادند و از فرآيند درماني

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

خارج شدندكه تفاوت معنا داري بين دو گروه از اين جهت وجود نداشت.

از ٢٤ نفري كه مطالعه را تكميل كردند، ٢١ نفر (٨٧/٥%) نوع مختلطADHD ،٢ نفر (٨/٣%) نوع كم توجه و يك نفر (٤/٢%) نوع بيش فعال/ تكانشگر بودند.

ميانگين و انحراف معيار نمرات مقياس درجه بندي ADHD والد و معلم در زمانهاي مختلف مطالعه در دو گروه درماني درجدول ١ نمايش داده شده اند. آزمون t مستقل براي مقايسه نمرات پايه مقياس درجه بندي ADHD والد و معلم در دو گروه درماني انجام شد و تفاوت معناداري از اين جهت بين دو گروه نبود. همچنين تحليل واريانس دو طرفه با اندازه هاي تكراري براي مقايسه نمرات مقياس درجه بنديADHD فرم والد و معلم در دو گروه درماني مورد استفاده قرار گرفت.

نتايج آزمون مونخلي (Maunchly test) براي بررسي مقياس درجه بندي ADHD فرم والد، معنادار بود (P<٠/٠٥)، بنابراين براي تعبير نتايج از epsilon correction استفاده شد. نتيجه اين كه اثر عامل درون آزمودني (زمان) معنادار بود (observed power=%١٠٠ ، P<٠/٠٠١ ،٣٩/٦٠ و F=٣٣/١٧، df=٢/٠٨). اما نه اثر عامل بين آزمودني ها (يعني گروه هاي درماني) (Observed power=%١٩ ، P> ٠/٠٥ ، F=١/٣٠، df=١و١٢) و نه تعامل آنها (يعني زمان و گروه هاي درماني) (Observed power=%٢٠ ، P> ٠/٠٥ ، ٣٩/٦٠ و df=٢/٠٨ ، F=٠/٩٢) معنادار نبود.

همچنين نتايج آزمون مونخلي (Maunchly test) براي بررسي مقياس درجه بندي ADHD فرم معلم، معنادار بود (P<٠/٠٥)، بنابراين براي تعبير نتايج از epsilon correction استفاده شد كه نشان داد اثر عامل درون آزمودني (زمان) معنادار است (observed power = %٩٥/٨ ، P<٠/٠١ ، ١٨/٩٤و df=١/٥٧ ،F=١١/٠٩). اما اثر عامل بين آزمودني ها (يعني گروه هاي درماني) (Observed power=%٥ ، P>٠/٠٥ ، df=١و١٢ ، F=٠/٠٠١) و نيز تعامل آنها (يعني زمان و گروه هاي درماني) (Observed power=%٣٤ ، P>٠/٠٥ ، ١٨/٩٤ و df=١/٥٧ ، F=٢/١٣) معنادار نبود.

جدول ١- ميانگين و انحراف معيار نمرات مقياس درجه بندي ADHD والد و معلم در زمان هاي مختلف مطالعه در دو گروه درماني

مقياس / گروه درماني	درجه بندي ADHD	رباكستين (Mean±SD)	متيل فنيديت (Mean±SD)
فرم والد	T_0 °	٢٦/٢٠± ٦/٥٠	٢٩/٠٠± ٥/٥٠
	T_1	٢١/٠٠± ٦/٥٠	٢٤/٠٠± ٦/٢٠
	T_2	١٧/٤٠± ٦/٣٠	١٨/٦٠± ٧/٧٠
	T_3	١٥/٣٠± ٥/٥٠	١٥/٤٥ ± ٥/٢٠
فرم معلم	T_0 °	٢٢/٦٠± ١٠/٦٠	٢٦/٥٠± ٩/١١
	T_1	١٩/١٠± ١٢/٣٠	٢٠/٢٠± ٩/٥٠
	T_2	١٨/٣٠± ١٣/١٠	١٨/٥٠± ٨/١٠
	T_3	١٦/٨٠± ٩/٩٠	١٤/٥٠± ٩/٤٠

° *تفاوت معناداري بين گروهها در زمان پايه (T0) از نظر نمرات مقياس درجه بندي ADHD والد و معلم وجود ندارد*

T_0= زمان پايه *T_1= ٢ هفته پس از درمان*

T_2= ٤ هفته پس از درمان *T_3= ٦ هفته پس از درمان*

در گروه رباكستين در هفته چهارم درمان ٣٣/٦٧% كاهش در نمرات مقياس درجه بندي ADHD فرم والد و در هفته ششم ٤١/٧١% كاهش ديده شد و در گروه متيل فنيديت در هفتـه چهـارم ٣٥/٩٠% و در هفـته ششم ٤٨/٧٧% كاهش در نمره مقياس درجه بندي ADHD فرم والد مشاهده شد.

درمان با رباكستين نسبتاً خوب تحمل شد. دوازده نفر از ١٧ بيمار (٧٠/٥%) درمان را به مدت شش هفته تكميل كردند و ٩ نفر از كل بيماران گروه رباكستين (٥٢/٥%) دچار هيچ گونه عوارض جانبي نگشتند. ٢ نفر از ١٧ بيمار (١١/٧٦%) با اولين دوزهاي دارو دچار عوارض جانبي غيرقابل

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

تحمل (خواب آلودگي شديد و رنگ پريدگي) شدند. ولي سه بيمار ديگري که درمان را قطع نمودند عوارض جانبي خاصي نداشتند. اکثر عوارض جانبي در روز اول يا دوم شروع درمان با رباکستين وجود داشت و به تدريج در هفته اول بدون مداخله خاص و در ۲ مورد با کاهش دوز و افزايش تدريجي دارو فروکش نمود. شايع ترين عوارض جانبي در گروه رباکستين خواب آلودگي/تسکين و کاهش اشتها بود.

در گروه متيل فنيديت دوازده بيمار از ١٦ نفر (٧۵%) درمان شش هفته اي ما را تکميل کردند و ٤ نفر درمان را در عرض يك تا دو هفته اول قطع کردند. هشت نفر از ١٦ بيمار اين گروه (۵۰%) دچار هيچ گونه عارضه جانبي خاصي نشدند. يك بيمار که دچار کاهش اشتهاي شديد و رنگ پريدگي شده بود در هفته اول درمان را قطع کرد و بيمار ديگري نيز در هفته سوم به علت عدم تأثير دارو، درمان را پيگيري نکرد و در۲ بيمار ديگري که درمان را قطع نمودند، عوارض جانبي خاصي که منجر به قطع درمان باشد مشاهده نشد.

عـوارض جـانبي مـشاهده شـده در دو گـروه درمـاني در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۳- عوارض جانبي مشاهده شده در گروههاي درماني

عوارض جانبي	*رباکستين*	*متيل فنيديت*	P- value
خواب آلودگي / تسکين	۵	صفر	< ۰/۰۵
بي خوابي	۱	۳	*NS
کاهش اشتها	۵	۵	NS
رنگ پريدگي	٤	۲	NS
خشکي دهان	۲	صفر	NS
درد شکمي	۱	۰	NS
حالت تهوع	۱	۰	NS
تحريك پذيري	۰	۱	NS
ضعف عمومي	۰	۲	NS
درد قفسه سينه	۰	۱	NS

Not Significant=* NS

بحث

علي رغم مطالعات گسترده اي که حمايت کننده تأثير استيمولانت ها در درمانADHD است (۲۰و۲۱) ولي تلاشهاي بيشتري لازم است تا درمان هاي جايگزين مؤثر و بي خطر برايADHD يافت شود (۲۲). با توجه به عده قابل توجهي از بيمارانADHD که يا درمان با استميولانت ها را نمي توانند تحمل کنند يا پاسخ کافي به اين درمان نمي دهند و به علت طول اثرکوتاه اين داروها محدوديت جدي براي استفاده از آنها وجود دارد (۲۵-۲۳).

مطالعه دوسرکور، تصادفي و کنترل شده اخير پيشنهاد کننده آن است که رباکستين در تخفيف علائم ADHD مؤثر است و از نظر آماري تفاوت معناداري بين دو گروه از نظر کاهش علايم ADHD وجود نداشت.

نتايج فعلي در توافق با مطالعات قبلي است که نشانگر تأثير رباکستين در درمان علايمADHD است (١٦و١٧) هر چند که مطالعه ما تأثير رباکستين را روي علائم روانپزشکي همراه با ADHD مثل افسردگي و اضطراب بررسي نکرده است و با توجه به شيوع بالاي اختلالات همراهي چون افسردگي و اضطراب در بيمارانADHD و نيز با توجه به اثر ضد اضطرابي و ضد افسردگي رباکستين ممکن است اثرات دارو بر بهبود عملکرد کلي بيمارانADHD بسيار بيشتر از آنچه باشد که گزارش شده است.

در مطالعه ما کاهش قابل توجه ٣٣/٦٧% در علائم ADHD در مقياس درجه بنديADHD والد پس از ٤ هفته رخ داد که قابل مقايسه با مطالعه Mozes و همکاران (۱۷) در اين زمينه است که کاهش ۳۵% در علايم ADHD را سه هفته پس از درمان گزارش نموده است ولي مقياس مورد استفاده در اين مطالعه مقياس کانرز والدين بوده است.

از نظر تعداد کساني که درمان را ادامه نداده و قطع کردند بين دو گروه تفاوت معناداري وجود نداشت ولي عارضه جانبي خواب آلودگي / تسکيـن در گروه رباکستيـن بيشتر از

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

گروه متيل فنيديت بود و در دو بيمار منجر به قطع دارو با اولين و دومين دوز گشت. هر چند كه در مطالعه ما خواب آلودگي/ تسكين شايع ترين و مشكل سازترين عارضه جانبي رباكستين بود، ولي اين نتيجه در توافق با مطالعات قبلي در كودكان و نوجوانان است (١٦و١٧). اما در تحقيقات بزرگسالان، عوارض جانبي دستگاه عصبي مركزي مثل خواب آلودگي در طي روز توسط رباكستين كمتر از گروه دارونما گزارش شده است. اين تفاوت ممكن است مربوط به تفاوت فارماكوكينيك و فارماكوديناميك دارو در بچه ها باشد. در ساير عوارض جانبي تفاوت معناداري بين دو گروه وجود نداشت. در مجموع مي توان گفت درمان با رباكستين نسبتاً خوب تحمل شده و عوارض خطرناكي همراه با آن گزارش نشد. گرچه به علت خواب آلودگي ناشي از آن لازم است دارو با دوزهاي پايين تر و به صورت دوز شبانه شروع شده و به تدريج افزايش داده شود. در مجموع عوارض جانبي نسبتاً خوش خيم رباكستين كه در مطالعه ما به دست آمد در توافق با مطالعات قبلي است (١٦و١٧).

هرچند نتايج اين تحقيق بايد مقدماتي فرض شود، اما پيشنهاد كننده اين است كه رباكستين ممكن است داروي مفيدي براي بيماراني باشد كه به استيمولانت ها پاسخ نداده و يا آن را تحمل نكرده اند.

مهمترين محدوديت مطالعه ما جمعيت محدود مورد مطالعه بود و ديگر آنكه بهتر بود با توجه به شيوع بالاي اختلالات همراهي چون افسردگي و اضطراب درADHD و تأثير عمده آنها بر عملكرد كلي بيماران و تأثير رباكستين بر افسردگي و اضطراب بر اساس مطالعات قبلي، تأثير دارو بر اختلالات همراه نيز مورد بررسي قرار مي گرفت.

رباكستين مي تواند به عنوان يك داروي مؤثر در درمان كودكان و نوجوانان مبتلا به ADHD كه به متيل فنيديت پاسخ نداده اند مطرح باشد، ولي توجه بيشتري را نسبت به عوارض جانبي آن مي طلبد. مطالعات بعدي با حجم نمونه بالاتر در بيماران ADHD با و بدون اختلالات همراه و همچنين براي به دست آوردن نظريه بهتري راجع به عوارض جانبي (همچون اثر بر سيستم قلبي- عروقي) پيشنهاد مي شود.

REFERENCES

1. Pliszka SR. Psychiatric comorbidities in children with attention deficit hyperactivity disorder: implication for management. Ped Drugs 2003;5: 741-50.
2. Hansen C, Weiss D, Last CG. ADHD boys in young adulthood: psychosocial adjustment. Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999;38:165-71.
3. Pliszka SR, McCracken JT, Mass JW. Catecholamines in attention deficit hyperactivity disorder: current prospectives. Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996;35:264-72.
4. Biederman J, Spenser T, Wilentst T. Evidence-based pharmacotherapy for attention deficit hyperactivity disorder. Int Neurophsychopharmacol 2004;7:77-7.
5. Weiss M, Weiss G. Attention deficit hyperactivity disorder .In: Child and adolescent psychiatry, Lewis M. ed. Baltomore : Willams and wilkins ;1996:645-70.
6. Greenhill LL. Pharmacological treatment of attention deficit disorder. Psychiatr Clin North Am 1992;15:1-25.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

7. Spencer T, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnell D, Griffins S. Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the life cycle. Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996;35:409-32.

8. Banaschewski T, Roessener V, Dittman RW, Janardhanan Santshop, Rothenberger A. Non stimulant medications in the treatment of ADHD. Eur Child Adolesc psychiatry 2004;13(supple 1):1102-16.

9. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, Knee D, Harmatz JS. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: 1.Efficacy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1989;28:777-84.

10. Labellarte MJ, Crosson JE, Riddle MA. The relevance of prolonged QTc measurement to pediatric psychopharmacology. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003;42: 642-50.

11. Michelson D, Faries D, Wernicke J, Kesley D, TKendrick K, Sallee FR, Spencer T; Atomoxetine ADHD study group. Atomoxetin in the treatment of children and adolescent with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized placebo-controlled dose-response study. Pediatrics 2001; 108(5): E83.

12. Michelson D, Allen AJ, Busner J, Casat C, Dunn D, Kratochvil C, et al. Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescent with attention deficit hyperactivity disorder : a randomized placebo-controlled study .Am J Psychiatry 2002; 159:1896-1901.

13. Spencer T, Biederman J, Coffey B, Geller D, Crawford M, Bearman SK,et al. A double-blind comparison of desipramine and placebo in children and adolescents with chronic tic disorder and comorbid attention deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 2002;59:649-56.

14. Edwards DM, Pellizoni C, Breuel HP. Pharmacokinetics of reboxetine in healthy volunteers. single oral doses .linearity and plasma protein binding. Biopharm Drug Dispos 1995;16:443-60.

15. Otka JE, Mercadante MT, Scahill L, Leckman JF. Reboxetine as a potentially effective treatment for attention deficit hyperactivity disorder [letter to the editor]; J Child Adolesc Psychopharmacol 2001; 11: 203-4.

16. Ratner SH, Laor N, Bronstein Y, Weizman A, Toren P. Six week open-label reboxetine treatment in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2005;44:428-33.

17. Mozes T, Meiri G, Ben-Amity G, Sabbagh M, Weizman A. Reboxetine as an optimal treatment for hyperactive conduct disorder: a prospective open-label trial. Child Adolesc Psychopharmacol 2005;15:259-69.

18. Dupaul GJ. Parent and teacher rating of ADHD symptoms: psychometric properties in a community based sample. J Clinical child Psychology 1991;20:245-53.

19. Akhondzadeh SH, Tavakolian R, Davari-Ashtiani R, Arabgol F, Amini H. Selegiline in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children : a double blind and randomized trial. Prog neuropsychopharmacol Bio Psychiatry 2003; 27: 841-5.

20. Wilens TE, Biederman J. The stimulants. Psychiatr Clin North Am 1992;90:191-222.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

21. Tenreiro K. Methylphenidate-placebo: a trial for attention deficit disorders. Int J Pharm Comp 2001;5:21-2.

22. Goldman L, Genel M, Bezman R, Slantez P. Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. JAMA 1998;279:1100-7.

23. Klein RG, Landa B. Methylphenidate and growth in hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 1988;45:1127-30.

24. Pataki C, Carlson G. Side effects of methylphenidate and desipramine alone and in combination in children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1993;32:1065-82.

25. Kehoe WA. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children. Ann Pharmacother 2001;35:1130-4.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]