

مقایسه میانگین سطح لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌های سرم بیماران مبتلا به افسردگی اساسی با گروه شاهد

حمید افشار^۱، حمیدرضا روح‌افزا^۲، نسرين مسائلی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

زمینه و هدف: افسردگی اساسی از شایع‌ترین اختلالات خلقی در جوامع مختلف محسوب می‌شود و تاکنون مطالعات وسیعی در مورد جنبه‌های مختلف آن انجام شده است. با توجه به این که یکی از فاکتورهای شناخته شده بیماری‌های قلبی-عروقی، میزان لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها و همچنین ابتلا به افسردگی اساسی می‌باشد، از این رو پژوهش حاضر جهت بررسی میانگین لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها در سرم بیماران مبتلا به افسردگی اساسی اجرا گردید.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک بررسی Case-control است و جامعه آماری این پژوهش، کلیه افراد مبتلا به افسردگی اساسی مراجعه کننده به مرکز روان‌پزشکی نور در سال ۱۳۸۵ بودند. تعداد ۳۲ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی (بر اساس معیار DSM-IV یا Diagnostic and statistical manual of mental disorders) و ۳۲ فرد سالم (همراهان بیماران از طریق فراخوان انتخاب و پرسش‌نامه Hamilton توسط روان‌شناس بالینی برای آن‌ها تکمیل شد)، انتخاب شدند. سپس سطح سرمی کلسترول توتال (TC یا Total cholesterol)، تری‌گلیسیرید (TG یا Triglyceride)، لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا (HDL-C یا High density-lipoprotein cholesterol)، لیپوپروتئین‌های با دانسیته کم (LHL-C یا Low density lipoprotein cholesterol)، آپولیپوپروتئین A (Apolipoprotein A یا APoA)، آپولیپوپروتئین B (Apolipoprotein B یا APoB) در دو گروه بررسی و مورد مقایسه قرار گرفت. در پایان، اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون t و χ^2 مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی LDL-C و APoB در بیماران افسرده به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($P < 0/05$)، در حالی که میانگین سطح سرمی آپولیپوپروتئین A و HDL-C در بیماران افسرده به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: بیماران مبتلا به افسردگی اساسی دارای ریسک بالایی برای ابتلا به اختلالات قلبی-عروقی بودند و به همین دلیل ارزیابی سطح لیپیدهای خون این بیماران برای تشخیص و پیش‌گیری از آترواسکروز به عنوان اولین اقدام جهت کاهش شانس ابتلای آن‌ها به بیماری‌های قلبی-عروقی پیشنهاد می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: لیپوپروتئین، آپولیپوپروتئین، افسردگی اساسی

ارجاع: افشار حمید، روح‌افزا حمیدرضا، مسائلی نسرين. مقایسه میانگین سطح لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌های سرم بیماران مبتلا به افسردگی اساسی با گروه شاهد. مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۱؛ ۱۰ (۷): ۶۸۹-۶۸۳

پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۲۴

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۷/۲۷

- ۱- دانشیار، مرکز تحقیقات سایکوسوماتیک، گروه روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- استادیار، مرکز تحقیقات قلب و عروق، گروه روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- کارشناس ارشد روان‌شناسی، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)

Email: masaeli@bsrc.mui.ac.ir

مقدمه

افسردگی اساسی یکی از شایع‌ترین اختلالات خلقی در جوامع مختلف محسوب می‌شود و تاکنون مطالعات وسیعی در مورد جنبه‌های مختلف آن از جمله اتیولوژی، اپیدمیولوژی، نحوه درمان و سایر مسایل مربوط به افسردگی انجام شده است و شیوع دایمی این اختلال ۱۵ تا ۲۵ درصد تخمین زده می‌شود (۱). بررسی‌های انجام شده توسط نوربالا (به نقل از Akiskal) نشان می‌دهد که ۲۱ درصد از افراد ایرانی از افسردگی اساسی رنج می‌برند (۲). یکی از زمینه‌های مهم بهداشتی که به تازگی مد نظر واقع شده است، بررسی ارتباط میان اختلال افسردگی و سطح لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌های سرمی بیماران مبتلا به افسردگی می‌باشد (۱). چندین فرضیه برای بیان چگونگی ایجاد تغییر در سطح لیپوپروتئین سرمی بیماران افسرده وجود دارد، طبق نظر Berg (به نقل از Hibbeln و همکاران) علت این تغییرات اختلال در عملکرد سیستم سروتونین در سطح لیپوپروتئین‌ها است (۳)، در حالی که Maes (به نقل از Hibbeln و همکاران) معتقد است که این تغییرات ناشی از تغییرات ژنتیکی ایجاد شده در کد نمودن لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران مبتلا به اختلالات افسردگی می‌باشد (۳). نتایج مطالعه‌ای توسط Emanuel و همکاران در ایتالیا نشان داد که سطح لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران در گروه‌های اسکیزوفرنی، افسردگی اساسی و اختلالات دو قطبی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد می‌باشد، ولی سطح لیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به اختلالات شخصیتی نسبت به گروه شاهد هیچ گونه تفاوتی را نشان نمی‌داد (۴). Vogelzangs و همکاران در بررسی افسردگی و سطح HDL (High density-lipoprotein) و (Triglyceride) TG دریافتند که در بیماران افسرده افزایش TG و کاهش HDL در ۲۴/۵ درصد وجود دارد (۵). Huang و همکاران با بررسی سطح لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران افسرده، نشان دادند که سطح سرمی TC، TG، (Total cholesterol) و (Low density lipoprotein) LDL و نسبت TC/HDL و LDL/HDL در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی در مقایسه

با گروه شاهد کمتر و میانگین سطح سرمی HDL-C (High density-lipoprotein cholesterol) به طور معنی‌داری بالاتر از افراد گروه شاهد بود (۶). Olusi و Fido نیز با بررسی سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون در بیماران افسرده، نشان دادند که سطح سرمی TC در افراد افسرده به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد و سطح سرمی HDL-C در بیماران افسرده به طور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بود، اما هیچ گونه تفاوت معنی‌داری میان سطح سرمی APoA (Apolipoprotein A)، APoB (Apolipoprotein B)، TG و (Low density lipoprotein cholesterol) LDL-C در گروه بیمار و شاهد مشاهده نشد (۷). در مطالعه Chen و Huang بر روی زنان، اختلاف معنی‌داری بین زنان گروه شاهد، زنان افسرده و زنان با اختلال اضطرابی از نظر میزان lipoprotein (Very-low-density lipoprotein) VLDL، HDL، TC، LDL، TC/HDL، LDL/HDL و TG یافت نشد (۸). به دلیل وجود این نتایج ضد و نقیض و به دلیل اهمیت سطح سرمی لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها در اختلالات قلبی-عروقی و با توجه به این که افسردگی اساسی یکی از عوامل خطر شناخته شده است، یک عامل پیش‌گویی کننده بیماری قلبی-عروقی می‌باشد (۹، ۱۰)؛ به طوری که در برخی مطالعات ریسک مرگ و میر بعد از انفارکتوس قلبی را تا ۴ برابر افزایش می‌دهد (۱۱) و همچنین دیده شده است که بیماران دیابتیک افسرده به نسبت بیماران دیابتیک غیر افسرده عوامل خطر قلبی-عروقی بیشتری دارند (۱۲). از این رو پژوهش حاضر جهت بررسی میانگین سطح لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌های سرم بیماران مبتلا به افسردگی اساسی و گروه شاهد اجرا گردید.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر پژوهش Case-control بود. جامعه آماری این بررسی، بیماران مبتلا به افسردگی اساسی (بر اساس معیارهای Diagnostic and statistical manual of mental disorders) یا DSM-IV بود که به صورت در دسترس از بین افرادی که در سال ۱۳۸۵ به مرکز روان‌پزشکی نور

گروه سالم ۱۵ مرد و ۱۷ زن وجود داشت که از نظر توزیع فراوانی جنسیت بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P = ۰/۲۲$). همچنین از نظر وضعیت شغلی، نتایج نشان داد که بیکاری بیشترین فراوانی را در بین افراد دو گروه به خود اختصاص داده است و توزیع فراوانی شغلی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($P = ۰/۵۷$). از نظر وضعیت تأهل ($P = ۰/۵۶$) و تحصیلات ($P = ۰/۹۳$) نیز اختلاف معنی‌داری بین دو گروه به دست نیامد. میانگین نمره Hamilton در گروه بیمار $۱۰/۰۷ \pm ۲۰/۸$ و در گروه سالم $۱/۷ \pm ۳/۹۶$ به دست آمد که اختلاف معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$).

بر اساس جدول ۱، میانگین TG در گروه بیمار برابر با $۴۳/۸ \pm ۱۰/۱۳$ و در گروه سالم $۳۵/۶ \pm ۸۲/۵$ بود که اختلاف معنی‌داری نیست و میانگین TC در گروه بیمار $۲۷/۷ \pm ۱۴۸/۰۳$ و در گروه سالم $۲۸/۶ \pm ۱۴۶/۶$ به دست آمد که از این نظر نیز اختلاف معنی‌دار نبود. میانگین LDL در افراد گروه بیمار $۲۰/۷ \pm ۹۲/۹$ و گروه سالم $۲۱/۹ \pm ۸۰/۳$ بود که اختلاف معنی‌دار است، همچنین میانگین HDL در افراد گروه بیمار $۷/۴ \pm ۳۷/۹$ و در گروه سالم $۸/۳ \pm ۴۲/۶$ بود که اختلاف معنی‌دار به دست آمد. میانگین نسبت TC/HDL در افراد گروه بیمار برابر $۳/۸۹ \pm ۰/۸۶$ و در گروه سالم $۱/۰۸ \pm ۶۶/۳$ بود که اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

بر اساس جدول ۲ میانگین APOa در افراد گروه بیمار $۲۴/۴ \pm ۱۳۰/۸$ و در گروه سالم $۳۴/۲ \pm ۱۵۱/۹$ بود و نتایج نشان داد که این اختلاف معنی‌دار است. همچنین میانگین APOB در افراد گروه بیمار برابر $۲۶/۵ \pm ۹۳/۸$ و در افراد گروه سالم $۲۵/۷ \pm ۸۵/۷$ برآورد شد که اختلاف معنی‌داری وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این مطالعه، مقایسه سطح چربی‌های خون بیماران مبتلا به افسردگی اساسی با افراد سالم بود.

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مراجعه می‌کردند و افراد گروه شاهد از همراهان سالم بیماران که از طریق فراخوان حاضر به همکاری در مطالعه بودند، انتخاب شدند. در ابتدا از تمامی افراد مذکور رضایت‌نامه جهت گرفتن ۱۰ سی‌سی خون اخذ گردید. سپس در ابتدا پرسش‌نامه Hamilton و پرسش‌نامه اطلاعات دموگرافیک توسط محقق در مورد افراد تکمیل شد. پرسش‌نامه Hamilton طی سال‌های ۱۹۶۰ تا ۱۹۷۰ توسط Hamilton تدوین شد. از این پرسش‌نامه جهت اندازه‌گیری شدت افسردگی استفاده می‌شود و دارای ۱۷ سؤال و در کل از ۵۴ امتیاز تشکیل شده است. با کسب امتیاز صفر تا ۶ فرد مصاحبه شونده سالم محسوب می‌شود، ۷ تا ۱۷ افسردگی خفیف، ۱۸ تا ۲۴ افسردگی متوسط و کسب امتیاز بیشتر از ۲۴ فرد مبتلا به افسردگی شدید می‌باشد. اعتبار آزمون بر اساس Cronbach's alpha $۰/۷۸$ و در بین نمره‌گذاران مختلف حدود $۰/۹۰$ برآورد شد. همبستگی آزمون با اندازه‌گیری Clinical rating global بین $۰/۸۴$ تا $۰/۹۸$ گزارش شد (۱۳). آن گاه ۱۰ سی‌سی خون برای انجام آزمایشات APoB، TG، TC، HDL، LDL و APoA از افراد گرفته شد. در ضمن جهت جلوگیری از هر گونه تورش در یافته‌های پژوهش، تمام آزمایش‌های HDL، TG، LDL و TC با کیت SD₁₅M200 و آزمایشات APoA و APoB در آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق با کیت RES-KD₂₅₀₀ انجام گرفت. پس از جمع‌آوری اطلاعات، تمام داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ (version X, SPSS Inc., Chicago, IL) وارد و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. از آزمون‌های آماری χ^2 و t نیز جهت مقایسه گروه‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

بر اساس نتایج به دست آمده در این پژوهش، میانگین سن افراد در گروه بیمار $۱۰/۴ \pm ۳۱/۲$ سال و در گروه سالم $۸/۲ \pm ۳۲$ سال بود که اختلاف معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت ($P = ۰/۷۴$). در گروه بیماران ۱۹ مرد و ۱۳ زن و در

جدول ۱. مقایسه میانگین TG, TC, LDL, HDL و TC/HDL بین دو گروه

گروه	Mean±SD TG(mg/dl)	P	Mean±SD TC	P	Mean±SD LDL	P	Mean±SD HDL	P	Mean±SD TC/HDL	P
بیمار	۱۰۱/۳ ± ۴۳/۸		۱۴۸/۰۳ ± ۳۷/۷		۹۰/۹۲ ± ۲۰/۷		۳۷/۹ ± ۷/۴		۳/۸۹ ± ۰/۸۶	
		۰/۰۶۵		۰/۸۳		۰/۰۱۸		<۰/۰۰۱		۰/۶۵
سالم	۸۲/۵ ± ۳۵/۶		۱۴۶/۶ ± ۲۸/۶		۸۰/۳ ± ۲۱/۹		۴۲/۶ ± ۸/۳		۳/۶۶ ± ۱/۰۸	

جدول ۲. مقایسه میانگین APoA و APoB بین دو گروه

گروه	SD ± Mean APoA(mg/dl)	P.Value	SD ± Mean APoB(mg/dl)	P
بیمار	۱۳۰/۸ ± ۲۴/۴	۰/۰۰۸	۹۳/۸ ± ۲۶/۵	<۰/۰۰۱
سالم	۱۵۱/۹ ± ۳۴/۲		۸۵/۷ ± ۲۵/۷	

افسرده کمتر از گروه شاهد گزارش شده است (۱۹). در مقابل مطالعات دیگری انجام شده است که نتایج آن‌ها کم و بیش مشابه یافته‌های مطالعه حاضر می‌باشد. مطالعه Shibata و همکاران سطح TC و LDL-C خون بیماران افسرده را بالاتر و سطح سرمی HDL-C آنان را پایین‌تر از گروه شاهد اعلام نمودند (۲۰). یکی دیگر از نتایج بررسی حاضر، بالا بودن سطح سرمی آپولیپوپروتئین B و پایین بودن سطح سرمی آپولیپوپروتئین A در بیماران افسرده نسبت به گروه شاهد است که این یافته در سه مطالعه Olusi و Fido (۷)، Sevinook و همکاران (۲۱) و Sarandol و همکاران (۲۲) که در آن‌ها سطح آپولیپوپروتئین‌های A و B بیماران مورد بررسی قرار گرفته بود، نیز تأیید شده است. در مطالعه حاضر معلوم شد که سطح سرمی TC و TG و نسبت TC/HDL بیماران افسرده نسبت به افراد گروه شاهد بالاتر است، اما این تفاوت معنی‌دار نیست. به نظر می‌رسد که معنی‌دار نبودن به علت حجم نمونه پایین باشد. بالا بودن سطح سرمی TC و LDL-C و نسبت TC/HDL و همچنین پایین بودن سطح KDL-C در بیماران تحت بررسی ما می‌تواند بیان‌کننده عامل خطری برای ابتلای این بیماران به بیماری‌های عروقی کرونری باشد. در مورد بالا بودن سطح سرمی APoB و پایین بودن سطح APoA در بیماران مبتلا به MDD (Major depressive disorder)، مطالعه حاضر و ارتباط آن با احتمال ابتلای آنان به بیماری‌های قلبی-

در پایان مطالعه پس از تجزیه و تحلیل اطلاعات، متوجه شدیم که اول سطح سرمی LDL-C و APoB بیماران به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($P < ۰/۰۵$) و سطح سرمی کلسترول، TG و نسبت TC/HDL این بیماران نسبت به گروه سالم بالاتر بود که این تفاوت معنی‌دار نشد ($P > ۰/۰۵$). دوم سطح سرمی HDL-C و APoA در بیماران به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < ۰/۰۵$). مقایسه نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر با سایر مطالعات مشابه نشان می‌دهد که در مورد لیپوپروتئین‌های بیماران افسرده نتیجه بعضی از مطالعات، مشابه مطالعه حاضر و برخی به طور دقیق برعکس نتایج بوده است. مطالعه Jablonska و Poprawska نشان داد که سطح سرمی TC و LDL بیماران افسرده از افراد سالم جامعه کمتر است (۱۴). مطالعه Ergun و همکاران (۱۵) و Partonen و همکاران (۱۶) سطح سرمی TC افراد افسرده را پایین‌تر از افراد سالم تحت مطالعه خود بیان می‌کند. مطالعه Jow و همکاران سطح سرمی TC، TG و LDL-C در این بیماران افسرده را پایین‌تر و نسبت HDL/TC را در این بیماران بالاتر از گروه شاهد اعلام کرد (۱۷). مطالعه Severus و همکاران نشان داد که بین سطح سرمی TC، TG و LDL-C بیماران افسرده و افراد سالم هیچ گونه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۱۸). در مطالعه روح‌افزا و همکاران سطح TG، HDL-C، LDL و TC در بیماران

افسردگی اساسی دارای ریسک بالایی برای ابتلا به اختلالات قلبی- عروقی هستند. به همین دلیل ارزیابی سطح لیپیدهای خون این بیماران برای تشخیص و پیش‌گیری از آترواسکلروز به عنوان اولین اقدام برای کاهش شانس ابتلای آنان به بیماری‌های قلبی- عروقی، ضروری به نظر می‌رسد.

عروقی، می‌توان گفت که APOA و APOB به ترتیب پروتئین‌های اصلی تشکیل دهنده HDL و LDL می‌باشد. از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به تعداد کم نمونه و محدود بودن نمونه‌ها به یک مرکز درمانی اشاره نمود. پیشنهاد می‌گردد که مطالعات بعدی با حجم بالاتر و از مراکز مختلف نمونه‌گیری انجام شود. نتیجه آن که بیماران مبتلا به

References

1. Barsky AJ. Psychiatric and behavioral aspects of cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Editors. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2005. p. 2129-44.
2. Akiskal HS. Mood disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Editors. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 1559-717.
3. Hibbeln JR, Palmer JW, Davis JM. Are disturbances in lipid-protein interactions by phospholipase-A2 a predisposing factor in affective illness? *Biol Psychiatry* 1989; 25(7): 945-61.
4. Emanuele E, Carlin MV, D'Angelo A, Peros E, Barale F, Geroldi D, et al. Elevated plasma levels of lipoprotein(a) in psychiatric patients: a possible contribution to increased vascular risk. *Eur Psychiatry* 2006; 21(2): 129-33.
5. Vogelzangs N, Suthers K, Ferrucci L, Simonsick EM, Ble A, Schragger M, et al. Hypercortisolemic depression is associated with the metabolic syndrome in late-life. *Psychoneuroendocrinology* 2007; 32(2): 151-9.
6. Huang TL, Chen JF. Lipid and lipoprotein levels in depressive disorders with melancholic feature or atypical feature and dysthymia. *Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 58(3): 295-9.
7. Olusi SO, Fido AA. Serum lipid concentrations in patients with major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40(11): 1128-31.
8. Chen CC, Huang TL. Association of serum lipid profiles with depressive and anxiety disorders in menopausal women. *Chang Gung Med J* 2006; 29(3): 325-30.
9. Knox S, Barnes A, Kiefe C, Lewis CE, Iribarren C, Matthews KA, et al. History of depression, race, and cardiovascular risk in CARDIA. *Int J Behav Med* 2006; 13(1): 44-50.
10. Strike PC, Steptoe A. Depression, stress, and the heart. *Heart* 2002; 88(5): 441-3.
11. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91(4): 999-1005.
12. Katon WJ, Lin EH, Russo J, Von KM, Ciechanowski P, Simon G, et al. Cardiac risk factors in patients with diabetes mellitus and major depression. *J Gen Intern Med* 2004; 19(12): 1192-9.
13. HAMILTON M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62.
14. Rabe-Jablonska J, Poprawska I. Levels of serum total cholesterol and LDL-cholesterol in patients with major depression in acute period and remission. *Med Sci Monit* 2000; 6(3): 539-47.
15. Ergun UG, Uguz S, Bozdemir N, Guzel R, Burgut R, Saatci E, et al. The relationship between cholesterol levels and depression in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19(3): 291-6.
16. Partonen T, Haukka J, Virtamo J, Taylor PR, Lonnqvist J. Association of low serum total cholesterol with major depression and suicide. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 259-62.
17. Jow GM, Yang TT, Chen CL. Leptin and cholesterol levels are low in major depressive disorder, but high in schizophrenia. *J Affect Disord* 2006; 90(1): 21-7.
18. Severus WE, Littman AB, Stoll AL. Omega-3 fatty acids, homocysteine, and the increased risk of cardiovascular mortality in major depressive disorder. *Harv Rev Psychiatry* 2001; 9(6): 280-93.
19. Roohafza HR, Sadeghi M, Afshar H, Mousavi Gh, Shirani Sh. Evaluation of lipid profile in patient with major depressive disorder and generalized anxiety disorder. *ARYA Atheroscler* 2005; 1(1): 15-8.
20. Shibata H, Kumagai S, Watanabe S, Suzuki T. Relationship of serum cholesterol and vitamin E to depressive status in the elderly. *J Epidemiol* 1999; 9(4): 261-7.

21. Sevincok L, Buyukozturk A, Dereboy F. Serum lipid concentrations in patients with comorbid generalized anxiety disorder and major depressive disorder. *Can J Psychiatry* 2001; 46(1): 68-71.
22. Sarandol A, Sarandol E, Eker SS, Karaagac EU, Hizli BZ, Dirican M, et al. Oxidation of apolipoprotein B-containing lipoproteins and serum paraoxonase/arylesterase activities in major depressive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30(6): 1103-8.

Archive of SID

The serum level of lipoproteins and apolipoproteins in patients with major depression disorder in comparison with control group

Hamid Afshar¹, Hamidreza Rohafza², Nasrin Masaeli³

Original Article

Abstract

Aim and Background: Major depressive disorder (MDD) is known to play a major role in the onset of coronary artery disease (CAD). Several studies demonstrated an association between dyslipidemia and MDD. The present study aimed to investigate the mean serum lipoproteins and apolipoprotein level in patients with MDD.

Methods and Materials: Thirty-two patients, who fully met the fourth diagnostic and statistical manual of mental disorders criteria (DSM-IV) for MDD, and 32 healthy control subjects, were enrolled in the study. Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) was also completed. Serum levels of the total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density-lipoprotein cholesterol (HDL-C) and low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), apolipoprotein A (apo A) and apolipoprotein B (apo B) were measured.

Findings: Mean levels of LDL-C and apo B were significantly higher and mean levels of HDL-C and apo A were significantly lower in the MDD group compared with the control group. Total cholesterol and triglyceride levels were higher in MDD group than the control group; however, the differences were not significant.

Conclusions: Patients with MDD are at the highest risk for CAD, thus evaluation of lipid profile in these patients is essential for detection and prevention of atherosclerosis to reduce the risk of cardiovascular diseases.

Keywords: Lipoprotein, Apolipoprotein, Major depressive disorder

Citation: Afshar H, Rohafza H, Masaeli N. The serum level of lipoproteins and apolipoproteins in patients with major depression disorder in comparison with control group. *J Res Behav Sci* 2013; 10(7): 683-9

Received: 18.10.2012

Accepted: 12.02.2013

1- Associate Professor, Department of Psychiatry, Psychosomatic Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Assistant Professor, Department of Psychiatry, Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Researcher, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author)
Email: masaeli@bsrc.mui.ac.ir