

سطوح کلاسترویل و علائم اختلالات اضطرابی^۱

زینب خانجانی*، حمید پورشریفی**، نعیمه ماشینچی عباسی***، تورج هاشمی****

دریافت مقاله :

۹۲/۵/۳

پذیرش:

۹۲/۱۰/۶

چکیده

هدف: پژوهش حاضر با هدف مقایسه علائم اختلالات اضطرابی در سطوح متفاوت کلاسترویل به انجام رسیده است.

روش: این پژوهش از نوع مطالعات علی^۰ مقایسه‌ای بود. مبتنی بر اهداف ترسیم شده، از میان افراد مبتلا به کلاسترویل (TC) بالا و پایین مراجعه‌کننده به آزمایشگاه مرکزی استان آذربایجان شرقی، تعداد ۱۰۰ نفر (۵۰ نفر در هر گروه با میانگین سنی ۵۵-۳۵ ساله) به شیوه در دسترس انتخاب شدند. برای جمع-آوری داده‌ها از پرسشنامه SCL-90-R استفاده شد. داده‌های به دست آمده با استفاده از روش تحلیل واریانس چندمتغیره مورد تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: تحلیل داده‌ها نشان داد که بین گروه‌های مورد مطالعه از نظر علائم اضطراب تفاوت معنی‌دار وجود دارد. علاوه بر این، تحلیل‌های تکمیلی نشان داد که نشانه‌های ترس مرضی، وسواس - اجبار، اضطراب در افراد دارای کلاسترویل بالا نسبت به افراد دارای کلاسترویل پایین بیشتر است.

نتیجه‌گیری: اختلالات روانی و بیماری‌های جسمانی با هم در ارتباطند. پاتوفیزیولوژی اختلالات روانی ممکن است با تغییرات عوامل بیولوژیکی در ارتباط باشد. در بررسی رابطه بین سطوح سرمی کلاسترویل و علائم اختلالات روانی، شواهد پژوهشی نشان می‌دهند که افراد دارای اختلالات جسمانی غالباً نشانه‌هایی از سایکوپاتولوژی مربوط را دارا هستند. از این رو، یافته‌ها حاکی از آن است که سطوح بالای کلاسترویل ممکن است با علائم اضطراب و تنش در افراد همراه باشد.

کلیدواژه‌ها: هیپوکلاسترویلی، هیپوکلاسترویلی، اضطراب، وسواس - اجبار، ترس مرضی.

۱. این مقاله از پایان‌نامه کارشناسی ارشد اخذ شده است.

*. دانشیار گروه روان‌شناسی دانشگاه تبریز

** استادیار گروه روان‌شناسی دانشگاه تبریز

*** دانشجوی دکتری علوم اعصاب شناختی دانشگاه تبریز (نویسنده مسئول) n_Psychology20@yahoo.com

**** دانشیار گروه روان‌شناسی دانشگاه تبریز

مقدمه

اختلالات روانی و بیماری‌های جسمانی با هم در ارتباطند، به گونه‌ای که وقوع توأم این اختلالات با بیماری‌های جسمانی گزارش شده است. به رغم رویکردهای فرهنگی متفاوت نسبت به بیماری و مراقبت از بیماران، مطالعات متعددی در کشورهای مختلف، رابطه‌ای قوی بین علائم جسمی و بیماری‌های روانی نشان داده‌اند و در این راستا، اختلالات جسمانی متوسط و شدید با اختلالات روانی همراه بوده است (گلدنر، مایو و کن، ۱۳۸۷).

اختلالات خلقی و اضطرابی، شایع‌ترین اختلالات روانی بوده که باعث افت و ایجاد اختلال در کارکردهای شغلی و اجتماعی افراد می‌شوند. طبق بررسی‌های حسن شاهی، گودرزی، میرجعفری و فرنام (۱۳۸۲) شیوع این دو اختلال، ۱۴/۴۶ و ۹/۵۳ درصد است.

اضطراب، به عنوان نگرانی به علت مشکل پیش‌بینی شده تعریف می‌شود. روان‌شناسان بر ویژگی پیش‌بینی شده اضطراب تأکید می‌کنند. به عبارتی، اضطراب معمولاً به خطری در زمان آینده مربوط می‌شود و می‌تواند شامل برانگیختگی یا فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک باشد، به نحوی که معمولاً شامل برانگیختگی ملایم است (کرینگ، دیویسون، نیل و جانسون، ۱۳۸۸).

برطبق نظر کوکس، کلارا و انس^۳ (۲۰۰۲)؛ به نقل از همان) سطح بیش از حد بالا یا وقوع مکرر اضطراب، وجه اشتراک تمام اختلالات اضطرابی است. سطوح بالای ترس و همین‌طور اضطراب،

اختلال پانیک و هراس‌ها را مشخص می‌کند. از این‌رو، چنان‌که روزنهان و سلیگمن (۱۳۸۵) نیز اظهار داشته‌اند، آنچه که در تمام این اختلالات مشترک است، شکل بسیار اغراق‌آمیزی از ترس طبیعی و انطباقی است که در موقعیت‌های متعدد، احساس می‌شود.

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که در سبب-شناسی اختلالات روانی عوامل بسیاری از جمله عوامل زیست‌شناختی، روان‌شناختی، اجتماعی و اقتصادی و ... نقش دارند که در این میان، نقش عوامل زیست‌شناختی بسیار مهم‌اند، به نحوی که طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت (۲۰۰۲)، سه مورد از ده عامل خطر برای بیماری‌ها، کلسترول، فشار خون و چاقی بوده‌اند. در این راستا، مطالعات گسترده‌ای در مورد علل این اختلالات صورت گرفته و تغییرات سطوح کلسترول نیز از آن جمله بوده که با اختلالات روانی گوناگونی همراه‌اند، چنان‌که در سال‌های اخیر رابطه سطح کلسترول سرم و آسیب‌شناسی روانی-رفتاری گزارش شده است (به نقل از گلوب، استاتین و مدنیک، ۲۰۰۰).

در سال‌های اخیر، رابطه بین اختلالات روانی با مؤلفه‌های مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله تغییرات موجود در نیمرخ پارامترهای آزمایشگاهی از جمله نیمرخ لیپید (یعنی کلسترول تام (TC)^۴، HDL-C^۵ (کلسترول با چگالی بالای لیپوپروتئین)، LDL-C^۶ (کلسترول با چگالی پایین لیپوپروتئین) و تری‌گلیسرید) در طی پژوهش‌های زیادی مورد توجه قرار گرفته است و شواهدی از

4. Golomb, Stattin, & Mednick
5. Total Cholesterol
6. High Density Lipoprotein Cholesterol
7. Low Density Lipoprotein Cholesterol

1. Gelder, Mayou, & Ken
2. Kring, Davison, Neale, & Johnson
3. Cox, Clara, & Enns

وجود همزمان نوسانات سرمی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- عروقی و اختلالات روانی گزارش شده است.

کلسترول از مواد چربی است که به تدریج به شکل لایه لایه در دیواره شریان‌ها جمع می‌شود و مجرای آن را تنگ می‌کند (راس و گلامست^۱، ۱۹۷۶؛ به نقل از سارافینو^۲، ۱۳۸۷). برطبق گزارش انجمن قلب آمریکا (۲۰۰۱)، کلسترول بالا یک عامل خطر عمده بیماری‌های قلبی است که می‌توان آن را کنترل نمود. از این‌رو، جای تعجب نیست که اقدامات قابل توجهی برای شناخت عوامل سلولی تا روان‌شناختی موجود در مقادیر بالا و پایین کلسترول صورت گرفته‌اند (به نقل از ساتین و همکاران، ۲۰۱۰). کلسترول، مولکول پیش‌ساز^۳ pregnenolone^۴ است که در سیستم عصبی مرکزی، به طور متوالی برای تولید استروئیدهای فعال‌کننده عصبی^۵ که در تنظیم چندین عملکرد عصبی نظیر خلق، اضطراب، پرخاشگری و تغذیه نقش دارند، متابولیزه می‌شود (راپرت^۶، ۲۰۰۳؛ به نقل از مونتلون و همکاران، ۲۰۰۵). از سویی، بیوستنز کلسترول مستقیماً توسط مقادیر آن تنظیم می‌شود، هرچند ساز و کارهای تنظیم‌کننده دخیل، فقط تاحدودی شناخته شده‌اند (اسپنشید و هاگز^۷، ۲۰۰۷).

در دهه‌های اخیر، دانشمندان علوم رفتاری نشان داده‌اند که عوامل روان‌شناختی نیز عامل بخش قابل توجهی از تغییرات کلسترول سرم به شمار می‌روند (هیلبراند و اشپیتز، ۱۹۹۹). چنانکه فریدمن، روزنمن^۸ و کارول (۱۹۵۸) یکی از اولین پژوهش‌های مربوط به رابطه بین فشار روانی و کلسترول سرم خون را انجام داده و دریافتند در مواقعی که افراد تحت فشار روانی قرار می‌گیرند، میزان کلسترول سرم افزایش می‌یابد. پژوهش دیگری حاکی از آن است که سطوح کلسترول خون خلبانان در بدو آموزش بالا می‌رود و در دوره‌های امتحان به بالاترین حد خود می‌رسد (کلارک، آرنولد و فولدز^۹، ۱۹۷۵). علاوه بر این، تاکر^{۱۰}، کل^{۱۱} و فریدمن (۱۹۸۷) اظهار نمودند که ادراک فشار روانی بر تغییر سطوح کلسترول خون اثر کاملاً شناخته شده‌ای داشته و باید با ارزش تلقی گردد (به نقل از گرینبرگ^{۱۲}، ۱۳۸۷).

از سویی، پژوهش‌ها نشان داده‌اند، سطوح بالای کلسترول علاوه بر ارتباط با بیماری‌های قلبی- عروقی، به ایجاد استرس (فشار روانی) در فرد منجر می‌شود که این امر در مورد اختلالات اضطرابی صادق است (به نقل از شیویری، فوجی، سومیا و تاکاهاشی^{۱۳}، ۲۰۰۰).

افزایش کلسترول ممکن است مستقیماً با تغییر

1. Ros & Glomset

2. Sarafino

3. precursor

۴. ماده حدوسطی در سنتز هورمون استروئید؛ از ترکیبات صناعی آن در درمان آرتریت روماتوئید استفاده می‌شود

5. neuroactive steroids

6. Rupprecht

7. Espenshade & Huges

8. Rosenman

9. Clark, Arnold, & Foulds

10. Tucker

11. Cole

12. Greenberg

13. Shioiri, Fujii, Someya, & Takahashi

افسردگی اساسی، میزان کلاسترو بالایی دارند. در توضیح این یافته‌ها ایشان بیان می‌دارند که اثرات اضطراب بر کلاسترو احتمالاً ممکن است از طریق افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز میانجی‌گری شده و موجب افزایش اسیدهای چرب آزاد شود.

همچنین، طبق نظریه ویلکینسون و همکاران^{۱۰} سیستم عصبی سمپاتیک کل بدن در طی حملات پانیک فعال نمی‌شود، بلکه اپی نفرین از قلب افراد پانیک در حین استراحت نیز رها می‌شود که احتمالاً ناشی از پرشدگی ذخایر عصبی قلبی به وسیله جذب از پلاسما در طی ترشحات اپی نفرین در حملات پانیک باشد. از این رو، براساس نتایج حاصل از مطالعات نس، کامرون، کرتیس، مکانن و هابر- اسمیت^{۱۱} (۱۹۸۴)؛ به نقل از لاسردا، کاتانو و کاتانو^{۱۲} (۲۰۰۰) نیز، بیماران PD حتی در غیاب حملات پانیک هم، دارای فعالیت نورآدرنژیک افزایش یافته (سطوح بالای اپی نفرین پلاسما، کورتیزول، هورمون رشد و اندکی نیز مقادیر بالای نوراپی نفرین) هستند.

علاوه بر این، افزایش میزان کلاسترو در افرادی با اختلال اضطراب فراگیر (GAD)^{۱۳} (کازمایریک، باری، بولوگنا و تاونسند^{۱۴}؛ به نقل از پیتر و همکاران^{۱۵}، ۲۰۰۲) و نیز بیماران دارای اختلال وسواس- اجبار (OCD)^{۱۶} مورد تأیید قرار

حساسیت گیرنده‌های گاما-آمینوبوتریک اسید (GABA)^۱ در ایجاد اضطراب نقش داشته باشد (سوکساوات و سیمونز^۲، ۱۹۹۸؛ ۲۰۰۱؛ به نقل از پاپاکوستاس، آنگر، ایزوسیفسکو، میشلون و فاوا^۳، ۲۰۰۴). از طرفی، مطالعات نشان داده‌اند که افزایش کلاسترو به دنبال ایجاد یک اختلال روانی پدید می‌آید. در این راستا، مالدون و همکاران (۱۹۹۲)، دیمسدیل و هرد^۴ (۱۹۸۹) و روزمن (۱۹۹۳) گزارش نموده‌اند که استرس شدید به افزایش ناگهانی مقادیر TC منجر می‌شود (به نقل از گابریل^۵، ۲۰۰۷).

از سویی، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که افزایش سطوح کلاسترو می‌تواند از تغییرات فیزیولوژیکی و نوروشیمیایی ناشی شود که در حین و پس از یک حمله پانیک (PA)^۶ رخ می‌دهند. در این رابطه، به افزایش مزمن LDL-C در بیماران PD در اثر حملات مکرر پانیک (به ویژه در مردان) اشاره شده است که این افراد را در معرض خطر بیماری‌های قلبی- عروقی قرار می‌دهد (پرز-پرادا و همکاران^۷، ۲۰۰۷؛ شیویری و همکاران، ۲۰۰۰). در پژوهشی دیگر، هیوارد، تیلور، راث، کینگ و آگراس^۸ (۱۹۸۹) نیز با اندازه‌گیری لیپیدهای پلاسمایی ۱۰۲ بیمار مبتلا به پانیک و آگورافوبیا (گذره‌راسی)^۹ دریافتند که بیماران پانیک نسبت به افراد سالم و افراد مبتلا به

1. -Aminobutyric Acid
2. Sooksawate & Simmonds
3. Papakostas, Öngür, Isosifescu, Mischoulon, & Fava
4. Dimsdale & Herd
5. Gabriel
6. Panic Attacks
7. Perez-Parada
8. Hayward, Taylor, Roth, King, & Agras
9. agoraphobia

10. Wilkinson et al
11. Nesse, Cameron, Curtis, McCann, & Huber-Smith
12. Lacerda, Caetano, & Caetano
13. Generalized Anxiety Disorder
14. Kuczmierczyk, Barbee, Bologna, & Townsend
15. Peter et al
16. Obsessive-Compulsive Disorder

گرفته است (آگارگون و همکاران^۱، ۲۰۰۴). همچنین، در مطالعات باجووا، آسنیس، ساندرسون، ایرفان و ون پراگ^۲ (۱۹۹۲)، سوابقی از داشتن اختلالات اضطرابی (اختلال اضطراب فراگیر، فوبی ساده و اختلال پانیک) در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی دارای کلاسترول بالا یافت شده است. این پژوهشگران همچنین نشان دادند که بیمارانی با اختلال پانیک، به طور معنی دار دارای مقادیر کلاسترول بالاتری نسبت به بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی و گروه کنترل بودند. چنین نتیجه‌ای حاکی از وجود رابطه بین فعالیت نورآدرنژیک افزایش یافته و مقادیر بالای کلاسترول در بیمارانی با اختلال پانیک است که این افراد را در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌دهد. در همین راستا، شیویری و همکاران (۱۹۹۸) نیز با مقایسه میزان توزیع کلاسترول تام در ۱۰۳ بیمار با اختلال پانیک و ۱۷۳ فرد سالم نشان دادند که در مردان پانیک با مقادیر TC بالا، میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی بیشتر است.

در این راستا، پرز-پردا و همکاران (۲۰۰۷) در پژوهش کنترل شده‌ای پس از تزریق پنتاگاسترین^۳ به عنوان یک عامل ایجادکننده حملات پانیک، رابطه بین حملات پانیک و افزایش متعاقب LDL-c را در مردان دارای اختلال پانیک گزارش نمودند.

مطالعه مشابهی که توسط مورو و همکاران^۴ (۲۰۰۳) صورت گرفت، نشان داد که افزایش میزان کلاسترول سرمی و بروز حملات پانیک در این بیماران در ارتباط است.

برخی از پژوهشگران دیگر نیز مثل هیوارد و همکاران (۱۹۸۹) و باجووا و همکاران (۱۹۹۲) نشان دادند که بیماران پانیک نسبت به آزمودنی‌های سالم، سطوح TC بیشتری دارند (به نقل از شیویری و همکاران، ۱۹۹۸). در همین راستا، آگارگون و همکاران (۱۹۹۶) هم گزارش کردند که مقادیر بالاتر کلاسترول تام در بیماران دارای حملات مکرر پانیک در خواب، متداول است. لذا، در این افراد مقادیر بالاتر TC، به طور خاصی با حملات مکرر پانیک در خواب همراه است (به نقل از شیویری و همکاران، ۱۹۹۸؛ ۲۰۰۰).

علاوه بر این، پیتر و همکاران (۲۰۰۲) و پیتر، تبریزیان^۵ و هند^۶ (۲۰۰۰)، افزایش مقادیر سرمی کلاسترول را در بیماران دارای اختلال وسواس-اجبار در مقایسه با آزمودنی‌های سالم تأیید نمودند. این در حالی است که فریدمن و همکاران (۱۹۹۵)؛ به نقل از آگارگون و همکاران، (۲۰۰۴)، مقادیر طبیعی کلاسترول را در این بیماران گزارش کرده بودند. از طرفی، نتایج مطالعه آگارگون و همکاران (۲۰۰۴) حاکی از آن است که بیماران مبتلا به اختلال OCD دارای حملات پانیک، مقادیر لیپید سرمی بالاتری نسبت به افراد سالم داشته، ولی در بیمارانی که صرفاً

4. Morrow et al
5. Tabrizian
6. Hand

1. Agargün et al
2. Bajwa, Asnis, Sanderson, Irfan, & van Praag
3. pentagastrin

از گروه‌های دیگر است.

هرچند، پژوهش‌های بسیاری سطوح بالای کلسترول را در اختلالات اضطرابی نشان داده‌اند. با این حال، نتایج متناقضی نیز به چشم می‌خورند. در این میان می‌توان به یافته‌های حاصل از مطالعه لاسردا و همکاران (۲۰۰۰) اشاره نمود که پس از اندازه‌گیری مقادیر کلسترول تام ۸۵ زن و مرد مبتلا به اختلال پانیک، اختلال اضطراب فراگیر و افسردگی اساسی، تفاوت معنی‌داری را در میزان کلسترول سرمی این گروه‌ها مشاهده نکردند که این نتایج برخلاف نتایج گزارش شده توسط باجووا و همکاران (۱۹۹۲) و هیوارد و همکاران (۱۹۸۹)؛ به نقل از شیویری و همکاران، (۱۹۹۸) است.

علاوه بر این، تانسر، اشتاین، مول و دد^۳ (۱۹۹۰)، یراگانی و همکاران^۴ (۱۹۹۰)، رایفمن و ویندل^۵ (۱۹۹۳) و شیویری و همکاران (۱۹۹۶) نیز افزایش معنی‌داری در مقادیر TC در اختلالات اضطرابی نیافته‌اند (به نقل از شیویری و همکاران، ۱۹۹۸). باید افزود پژوهشگران دیگری هم گزارش کردند که مقادیر بالاتر کلسترول با اختلالات اضطرابی همراه است. با این حال، در پژوهشی که یک سال بعد توسط تانسر و همکاران (۱۹۹۰) صورت گرفت، این یافته مورد تأیید قرار نگرفت (به نقل از آپتر، لافر، بار-سرور، هار-اون، افک و وایزمن، ۱۹۹۹).

با توجه به اینکه اختلالات روانی معمولاً با اختلالات خلقی، رفتاری و شناختی همراه بوده و

دارای اختلال وسواس- اجبار بودند، این مقادیر با افراد کنترل تفاوتی نداشته است.

از سویی، کازمایزیک و همکاران (۱۹۹۶) دریافتند افرادی که صرفاً دارای اختلال GAD هستند، نسبت به آن دسته از بیمارانی که هم دارای اختلال افسردگی اساسی بوده و هم به GAD مبتلا هستند (GAD/MD)، مقادیر بالاتری از کلسترول و تری گلیسرید دارند. این یافته نشانگر اثر احتمالاً «حفاظت‌کنندگی (حفاظتی)»^۱ افسردگی در بیمارانی که دارای اختلال اضطرابی با توجه به مقادیر کلسترول و تری گلیسرید است. تبیین این اثر معلوم نیست، اما ممکن است به واسطه مقادیر پایین‌تر کاته کولامین‌ها در گردش خون در افراد مضطرب با افسردگی همراه باشد. با این حال، سوینکوک، بیاکوتارک و دربوی^۲ (۲۰۰۱)؛ به نقل از گابریل، (۲۰۰۷) گزارش کردند که بیمارانی مبتلا به هر دو اختلال اضطراب فراگیر و افسردگی اساسی، دارای مقادیر TC، تری گلیسرید و LDL-C بالا و مقادیر HDL-C پایینی هستند. بنابه اظهار این پژوهشگران، بیمارانی افسرده مضطرب بیشتر از بیمارانی صرفاً افسرده یا مضطرب (به تنهایی)، در معرض خطر مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی قرار دارند. به علاوه، روح افزا، صادقی، افشار، موسوی و شیرانی (۲۰۰۵) در ارزیابی نیمرخ لیپید در ۱۰۰ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی، اختلال اضطراب فراگیر و اختلال همزمان (همایند) اضطراب و افسردگی و افراد سالم به این نتیجه رسیدند که مقادیر TC، LDL-C و تری گلیسرید در بیمارانی مبتلا به هر دو اختلال اضطرابی و افسردگی، بیشتر

3. Tancer, Stein, Moul, & Dhde
4. Yeragani et al
5. Reifman, & Windle
6. Apter, Laufer, Bar-Server, Har-Even, Ofek, & Weizman

1. protective effect
2. Sevincok, Buyukozturk, & Dereboy

روش پژوهش

مبتنی بر هدف ترسیم شده، این پژوهش از نوع علی-مقایسه‌ای بود. جامعه آماری پژوهش، شامل کلیه افراد مبتلا به کلاسترول بالا و پایین در شهر تبریز بودند. نمونه آماری، شامل ۱۰۰ نفر زن و مرد بیمار ۵۵-۳۵ ساله مراجعه‌کننده به آزمایشگاه مرکزی استان و درمانگاه‌های خصوصی بود که به صورت در دسترس انتخاب شدند. در پژوهش حاضر، منظور از بیماران مبتلا به کلاسترول بالا و پایین موارد زیر بودند:

TC بالا: بیشتر از ۲۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر؛

TC پایین: کمتر از ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر؛

برای بررسی علائم اختلال اضطرابی، از پرسشنامه SCL-90-R استفاده شد. داده‌ها با استفاده از روش تحلیل واریانس چندمتغیره مورد تحلیل قرار گرفتند.

ابزار جمع‌آوری داده‌ها

چک لیست نشانگان اختلالات روانی (SCL-90-R)، ابزاری است که هدف آن، سنجش میزان و شدت علائم اختلالات روانی افراد، اعم از عادی و غیرعادی است (دروگیتیس، لیمن، رایکلز^۱، آلهات^۲ و کووی، ۱۹۷۴؛ به نقل از یوسفی و حسین چاری، ۱۳۸۱) و اولین بار توسط دروگیتیس و همکارانش در سال ۱۹۷۳ معرفی شد (دروگیتیس و کلییری، ۱۹۷۷؛ به نقل از بیانی، کوچکی و کوچکی، ۱۳۸۶) و فرم نهایی آن در سال ۱۹۷۶ تهیه گردید (دروگیتیس،

بر روی کارکردهای افراد، زندگی و روابط اجتماعی آنها تأثیر می‌گذارند، لذا پژوهش در این زمینه امری حائز اهمیت به نظر می‌رسد. بنابراین بررسی تغییرات سطوح کلاسترول و اختلالاتی که (اختلالات روانی) به بار می‌آورند حائز اهمیت است، چراکه تاکنون پژوهش‌های زیادی در مورد این عوامل و بیماری‌های جسمانی و مرگ و میر ناشی از آنها انجام شده است، با این حال، بررسی آنها از نظر علائم اختلالات روانی و اینکه به چه بیماری‌هایی منجر می‌شوند، می‌تواند به شناسایی اختلالات روانی و کنترل آنها کمک کرده و از این رو پیشرفت اجتماعی جامعه محقق گردد. به علاوه، بدیع بودن این زمینه پژوهشی چه در ایران و چه در خارج، به خوبی ضرورت و اهمیت این پژوهش را توجیه می‌کند.

در مجموع مطالعات نشان می‌دهند که اختلالات روانی معمولاً با تغییرات خلقی، رفتاری و شناختی همراه‌اند و عوامل زیادی در ایجاد این اختلالات نقش دارند. از سویی، با توجه به نتایج متناقضی که در پاره‌ای از موارد وجود دارند، پژوهش حاضر بر آن است تا با بررسی علائم اختلالات اضطرابی در افراد حائز کلاسترول خون بالا و پایین معین کند که آیا از لحاظ علائم اختلالات اضطرابی، بین افرادی که دارای سطوح بالای کلاسترول هستند، با افراد دارای مقادیر پایین کلاسترول، تفاوتی وجود دارد؟ و در صورت وجود تفاوت بین دو گروه، علائم مذکور در کدام گروه بیشتر مشاهده می‌گردد؟

1. Rickels
2. Uhlenhuth

پژوهش رضاپور (۱۳۷۶)؛ به نقل از کیان‌پور قهفرخی، مروج، علی مدد، و زندیان، (۱۳۸۹) بر روی دانشجویان دانشگاه‌های شهید چمران و آزاد اسلامی اهواز هنجاریابی گردید. از سوی دیگر، روایی این آزمون با انجام بررسی‌هایی که بر روی گروه‌های بیماران روانی، جسمی و افرادی با شرایط پرفشار روانی انجام شده است، رضایت بخش گزارش گردیده است. به علاوه، به کمک ضریب آلفای کرونباخ، ثبات درونی آن از ۰/۷۷ برای بعد روان‌پریشی‌گرایی تا ۰/۹۰ برای افسردگی گزارش شده است (حسینی، خانی، خلیلیان و وحیدشاهی، ۱۳۸۵)؛ به نقل از جوانبخت، ضیایی، همام و رهنما، (۱۳۸۸).

علاوه بر این، در پژوهش حاضر، نیز پایایی سؤالات پرسشنامه در علائم اضطراب، وسواس اجبار و ترس مرضی به ترتیب ۰/۸۰، ۰/۷۹ و ۰/۶۵ به دست آمد. برای بررسی روایی SCL-90-R، بیش از ۱۰۰۰ مطالعه صورت گرفته است. برای نمونه معلوم شده است که مقیاس‌های هر دو آزمون MMPI و GHQ با ابعاد پیش‌بینی شده در SCL-90-R رابطه همگرا دارد (دروگیتیس، ۱۹۹۴)؛ به نقل از گراث-مارنات، (۱۳۸۴).

روش اجرای پژوهش

در پژوهش حاضر، پس از ارائه معرفی‌نامه به آزمایشگاه مرکزی استان و درمانگاه‌های خصوصی و توضیح هدف پژوهش به مسئولین آزمایشگاه و پزشکان معالج در درمانگاه‌ها، از آنها خواسته شد تا بیماران را که دارای کلاسترو بالا و پایین هستند، به پژوهشگر معرفی نمایند. سپس، با استناد به برگه-های آزمایش افراد، بیماران را که دارای کلاسترو بالا

رایکلز و راک^۱، ۱۹۷۶؛ به نقل از چگینی، نیک‌پور و باقری یزدی، (۱۳۸۱). این مقیاس خودگزارشی، یکی از پرکاربردترین ابزارهای تشخیصی روان‌پزشکی است که معمولاً برای اهداف غربالگری (سیری و همکاران^۲، ۲۰۱۰) مورد استفاده قرار می‌گیرد.

این آزمون، متشکل از ۹۰ عبارت توصیفی در مورد علائم بیماری است که پاسخ‌گر برحسب شدت، آنها را در مقیاس ۵ درجه‌ای لیکرت (در دامنه‌ای از «هیچ» = صفر تا «به شدت» = چهار) درجه‌بندی می‌کند (گراث-مارنات، ۱۳۸۴)؛ بیانی و همکاران، (۱۳۸۶). سؤالات پرسشنامه، نه بعد مختلف (شکایات جسمانی، وسواس-اجبار، حساسیت در روابط متقابل، افسردگی، اضطراب، خصومت، ترس مرضی، افکار پارانوئیدی و روان‌پریشی‌گرایی) را دربرمی‌گیرند (سیری و همکاران، ۲۰۱۰).

وسواس-اجبار (وسواس فکری-عملی، O-C) و بعد اضطراب (ANX)، هریک دارای ۱۰ ماده بوده و همچنین، ترس مرضی (اضطراب فوبی، PHOB) دارای ۷ ماده است. در روش نمره‌گذاری پرسشنامه SCL-90-R، پاسخ‌های مربوط به هر بعد با هم جمع شده و براساس تعداد عبارت‌هایی که در آن بعد وجود دارند تقسیم می‌شود. در نتیجه، نمره هر بعد می‌تواند ارزشی از صفر که بیانگر عدم ناراحتی است تا بالاترین نمره یعنی چهار که نشانگر ناراحتی شدید است، داشته باشد (گراث-مارنات، ۱۳۸۴).

پژوهش‌های زیادی، پایایی و روایی مطلوب این آزمون را تأیید نموده‌اند (بیانی و همکاران، ۱۳۸۶). فرم تجدیدنظر شده نهایی این پرسشنامه در

1. Rock
2. Siri et al

و پایین بودند، انتخاب شده و مورد مصاحبه قرار گرفتند. در این راستا، پس از معرفی خود به بیماران و جلب رضایت و اعتماد آنها، در مورد هدف این پژوهش توضیح لازم داده شد و از آنها خواسته شد که تا حد امکان، به سؤالات صادقانه پاسخ دهند و در صورت علاقه‌مندی به آگاهی از نتایج پژوهش، می‌توانند به پژوهشگر مراجعه نمایند. لازم به ذکر است که از هر فرد این سؤال پرسیده شد که آیا دارای شرایطی چون بیماری قلبی، کلیوی،

پروستات، سرطان، تیروئید و هر بیماری دیگر است یا نه، چراکه نداشتن سابقه بیماری، یکی از مؤلفه‌های اساسی این پژوهش بود.

بدین سان، دو گروه دارای مقدار کلسترول بالا و پایین انتخاب شدند. پس از پاسخگویی به سؤالات که به صورت فردی بر روی گروه نمونه اجرا شد، پرسشنامه‌ها جمع‌آوری شده و پس از حذف پرسشنامه‌های ناقص، نمره‌گذاری صورت گرفت و برای تحلیل نهایی آماده گردید.

یافته‌ها

جدول ۱. آماره‌های توصیفی علائم اختلالات اضطرابی بیماران دارای کلسترول بالا و پایین

متغیر	کلسترول بالا		کلسترول پایین	
	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
اضطراب	۱۰/۰۴	۵/۵۷	۶/۰۶	۴/۳۵
وسواس - اجبار	۱۲/۷۰	۵/۸۱	۶/۹۴	۵/۳۲
ترس مرضی	۴/۳۲	۳/۳۲	۲/۲۸	۲/۶۴

مندرجات جدول ۱ نشان می‌دهد که در هر سه متغیر مورد مطالعه گروه کلسترول بالا، میانگین بیشتری نسبت به گروه کلسترول پایین دارند.

جدول ۲. تحلیل واریانس چندمتغیره علائم اختلالات اضطرابی

اثر	مقدار	آزمون F	سطح معنی‌داری	مجذور اتا
اثر پیلایی	۰/۲۲	۸/۹۹	۰/۰۰۰۱	۰/۲۲

مقدار اثر پیلایی (۰/۲۲) با $F(۸/۹۹)$ ، در سطح $p < ۰/۰۱$ معنی‌دار است. از این‌رو نتیجه می‌شود که گروه‌های مورد مطالعه به طور کل، در علائم اختلالات اضطرابی با یکدیگر تفاوت معنی‌دار دارند.

از سویی، به منظور تعیین تفاوت گروه‌های کلسترول بالا و پایین از نظر علائم اختلال اضطرابی از روش تحلیل واریانس چندمتغیره استفاده شد (جدول ۲). مندرجات جدول فوق نشان می‌دهد که

جدول ۳. تحلیل واریانس تفاوت گروه‌ها در نشانه‌های اختلالات اضطرابی

ردیف	متغیر	F	سطح معنی‌داری	مجذور اتا
۱	وسواس- اجبار	۲۶/۶۷	۰/۰۰۱***	۰/۲۱۴
۲	اضطراب	۱۵/۸۲	۰/۰۰۱***	۰/۱۳۹
۳	ترس مرضی	۱۱/۵۲	۰/۰۰۱**	۰/۱۰۵

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

مندرجات جدول ۳ نشان می‌دهد که گروه‌های مورد مطالعه در علائم اضطراب با یکدیگر تفاوت معنی‌دار دارند. در راستای تحلیل فرضیه‌های پژوهشی، برای تعیین تفاوت زوجی گروه‌های مورد مطالعه، از آزمون تعقیبی Bonferreni (بونفرنی) استفاده شد. داده‌های مربوط به این آزمون در جدول ۴ ارائه شده‌اند:

جدول ۴. مقایسه‌های زوجی گروه‌ها در نشانه‌های اختلالات اضطرابی

متغیر	گروه	تفاوت میانگین	خطای انحراف استاندارد	سطح معنی‌داری
اضطراب	کلاسترو بالا	۳/۹۸	۱	۰/۰۰۱***
وسواس- اجبار	کلاسترو بالا	۵/۷۶	۱/۱۱	۰/۰۰۱***
ترس مرضی	کلاسترو بالا	۲/۰۴	۰/۶۰۱	۰/۰۰۱**

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

مندرجات جدول ۴ نشان می‌دهد که تفاوت بین دو گروه کلاسترو بالا و پایین در علائم اضطراب از نظر آماری معنی‌دار است و افراد دارای کلاسترو بالا نسبت به افراد دارای کلاسترو پایین، اضطراب بیشتری دارند. از طرفی، مطابق داده‌های این جدول ملاحظه می‌شود که تفاوت گروه کلاسترو بالا با کلاسترو پایین در علائم وسواس- اجبار، از نظر آماری معنی‌دار است و این معنی‌داری به نفع گروه کلاسترو پایین است، بدین معنی که این گروه از علائم ترس مرضی کمتری برخوردارند.

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته‌های پژوهش نشان داد که گروه‌های

مندرجات جدول ۴ نشان می‌دهد که تفاوت بین دو گروه کلاسترو بالا و پایین در علائم اضطراب از نظر آماری معنی‌دار است و افراد دارای کلاسترو بالا نسبت به افراد دارای کلاسترو پایین، اضطراب بیشتری دارند. از طرفی، مطابق داده‌های این جدول ملاحظه می‌شود که تفاوت گروه کلاسترو بالا با کلاسترو پایین در علائم وسواس- اجبار، از نظر آماری معنی‌دار است و این معنی‌داری به نفع گروه کلاسترو پایین است، بدین معنی که

موردمطالعه (کلسترول بالا و پایین) در علائم اختلالات اضطرابی با یکدیگر تفاوت معنی دار دارند. از سویی، یافته‌ها نشان داد که در علائم اختلالات اضطرابی، تفاوت دو گروه کلسترول بالا و پایین معنی دار است و افراد دارای کلسترول بالا نسبت به افراد دارای کلسترول پایین، اضطراب بیشتری دارند.

اکثر پژوهش‌ها نشان می‌دهند که مقادیر کلسترول در بیماران دارای اختلالات اضطرابی، بالاتر از افراد سالم است. همچنین، یافته‌های حاصل از پژوهش کازمایریک و همکاران (۱۹۹۶)؛ به نقل از پیتر و همکاران، (۲۰۰۲) نشان می‌دهد که مقادیر کلسترول در افراد حائز اختلال GAD نسبت به افراد حائز اختلال افسردگی همایند با GAD بالاتر است. به علاوه، این نتایج با مطالعات باجووا و همکاران (۱۹۹۲) و هیوارد و همکاران (۱۹۸۹) (به نقل از شیوری و همکاران، ۱۹۹۸) همسو است، مبنی بر اینکه بیماران پانیک، دارای سطوح TC بالاتری هستند. به همین ترتیب، باجووا و همکاران (۱۹۹۲) نشان دادند که سابقه اختلالات اضطرابی (اختلال اضطراب فراگیر، فوبی ساده و پانیک) در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، با مقادیر بالایی از کلسترول در ارتباط است که در این خصوص، وجود مقادیر بالای کلسترول در بیماران پانیک در مقایسه با بیماران MDD، به افزایش فعالیت نورآدرنژیک و در نهایت خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در این بیماران ارتباط داده شده است.

با این حال، نتایج این پژوهش برخلاف یافته‌های حاصل از مطالعات سوارز (۱۹۹۹) و ترویزی و همکاران (۲۰۰۲) (به نقل از پزی و همکاران، ۲۰۰۳) است که دریافتند اضطراب با مقادیر پایین کلسترول در ارتباط است. همچنین، یراگانی (۱۹۹۰)، رایفمن و ویندل (۱۹۹۳) (به نقل از شیوری و همکاران، ۱۹۹۸) افزایش معنی داری در مقادیر TC افرادی با اختلالات اضطرابی به دست نیاوردند. لاسردا و همکاران (۲۰۰۰) نیز تفاوت معنی داری را در میزان TC سرمی افراد مبتلا به اختلال پانیک، اضطراب فراگیر و افسردگی اساسی مشاهده نکردند.

در راستای تبیین رابطه بین سطوح بالای کلسترول و اضطراب، نس و همکاران (۱۹۸۴) نشان دادند که در افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی، از جمله اختلال پانیک، فعالیت سیستم نورآدرنژیک افزایش می‌یابد، به نحوی که این افزایش حتی در غیاب حملات پانیک نیز به چشم می‌خورد (به نقل از لاسردا و همکاران، ۲۰۰۰).

از طرفی، دیمسدیل و هرد (۱۹۹۹) بیان می‌دارند که کلسترول تحت شرایط فشارزا افزایش می‌یابد و افرادی با اختلال PD و بیماران مضطرب، در غالب مواقع، دارای احساس استرس و فشار هستند. بنابراین، آنها نتیجه می‌گیرند که اگر شرایط فشارزا به سطوح بالای کلسترول مربوط می‌شود، در این صورت می‌توان انتظار داشت که بیماران مبتلا به اختلال

است که مقادیر بالای کلسترول را در بیماران دارای اختلال وسواس-اجبار نسبت به آزمودنی‌های سالم مورد تأیید قرار داده‌اند.

از سویی، تحلیل داده‌ها نشان داد، افراد دارای کلسترول بالا نسبت به افراد دارای کلسترول پایین از علائم ترس مرضی بیشتری برخوردارند. در این رابطه، باجووا و همکاران (۱۹۹۲) نیز گزارش کردند که سابقه داشتن اختلال فوبی ساده در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی که دارای مقادیر بالایی از کلسترول بودند، مشاهده گردید.

در راستای تبیین این یافته‌ها، کاپلان-سادوک (۱۳۸۵) اذعان نموده‌اند افراد با کلسترول خون بالا ممکن است به موجب اضطراب بالا، دارای علائم ترس مرضی بالا نیز باشند.

از سویی، در تبیین این یافته‌ها، سوکساوات و سیمونز (۱۹۹۸؛ ۲۰۰۱) معتقدند، افزایش کلسترول ممکن است مستقیماً با تغییر حساسیت گیرنده-های GABA در ایجاد اضطراب دخیل باشد. از طرفی، مطابق نظر اهوو-رکیکی و همکاران (۲۰۰۲) مقادیر بیش از حد کلسترول ممکن است به طور غیرمستقیم، با کاهش سیالیت غشاء عصبی، عملکرد گیرنده‌ها و پروتئین‌های متصل شونده به غشاء را دستکاری کرده و بدین سبب، عملکرد الوارهای لیپید^۱ را تغییر داده یا مختل نماید (به نقل از پاپاکوستاس و همکاران، ۲۰۰۴).

از سوی دیگر، هیوارد و همکاران (۱۹۸۹) اظهار می‌کنند که اثرات اضطراب بر کلسترول ممکن است از طریق افزایش فعالیت LPL،

پانیک و اضطراب فراگیر، دارای سطوح کلسترول بالایی باشند (به نقل از لاسردا و همکاران، ۲۰۰۰).

توضیح اینکه افزایش میزان کلسترول از یکسو و افزایش فعالیت نورآدرنژیک ناشی از آن از سوی دیگر، بیماران دارای اختلال اضطرابی به‌ویژه افراد دچار اختلال پانیک را در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌دهد. چنانکه، شیویری و همکاران (۱۹۹۸) میزان بالای مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی را در مردان مبتلا به اختلال پانیک که دارای سطوح بالای کلسترول بودند، گزارش کردند. به‌علاوه، طبق گزارش ویسمن و همکاران (۱۹۹۰)؛ به نقل از پرز-پردا و همکاران، (۲۰۰۷) این بیماران، در معرض خطر بالای حمله قلبی و سکتۀ مغزی قرار می‌گیرند.

هرچند، افزایش کلسترول سرمی در بیماران مبتلا به اختلالات اضطرابی به دفعات گزارش گردیده است (باجووا و همکاران، ۱۹۹۲)، با این حال، افزایش مقادیر سرمی کلسترول، ویژگی اختصاصی اختلال پانیک فرض نشده و در کل به اختلالات اضطرابی تعمیم داده شده است و بیان شده است که در بیماران دارای اختلالات اضطرابی و از جمله اختلال وسواس-اجبار، این ویژگی می‌تواند یک خصیصۀ بالینی باشد (پیترو و همکاران، ۲۰۰۲).

از طرفی، مبتنی بر نتایج به دست آمده، افراد دارای کلسترول بالا نسبت به گروه دارای کلسترول پایین از علائم وسواس-اجبار بیشتری برخوردارند. از این‌رو، داده‌های حاصل از این پژوهش با نتایج مطالعات پیترو و همکاران (۲۰۰۰)، پیترو و همکاران (۲۰۰۲) و آگارگون و همکاران (۲۰۰۴) همسو

۱. کلسترول یک جزء مکمل و سازنده خرده نواحی (microdomains) خاصی در درون غشای سلولی است که «الوارهای لیپید» نامیده می‌شوند (سیمونز و آیکونن، ۱۹۹۷؛ به نقل از پاپاکوستاس و همکاران، ۲۰۰۴).

میانجیگری شده و موجب افزایش اسیدهای چرب آزاد شود. چنانکه، LPL، آنزیمی است که به هنگام تماس شیلومیکرون‌ها با جدار اندوتلیوم، تری گلیسریدهای آنها را هیدرولیز نموده و اسیدهای چرب و گلیسرول را آزاد می‌سازد که طی فرایندهایی، مجدداً به تری گلیسرید تبدیل می‌شوند (گایتون-هال، ۱۳۸۵).

می‌توان بیان داشت که استرس و اضطراب موجب افزایش مقدار کلسترول می‌شود، به نحوی که در این حالت فعالیت سیستم سمپاتیک افزایش می‌یابد. به تعبیری، براساس فرضیه «مدل لیپولیز ناشی از استرس»، افزایش فعالیت سمپاتیک به واسطه استرس، موجب تحریک رهاسازی اسیدهای چرب از بافت چربی می‌شود (اشتااینر و همکاران، ۱۹۸۶؛ به نقل از پرز-پرادا و همکاران، ۲۰۰۷) و این مسئله در اختلال پانیک صادق است، به نحوی که در این بیماران، افزایش فعالیت نورآدرنژیک، موجب فعال‌سازی سازوکار تحریک لیپوپروتئین لیپاز می‌شود که به افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد منجر می‌شود (لاسرادا و همکاران، ۲۰۰۰). در این خصوص، مورو و همکاران (۲۰۰۳) نیز، رهاسازی اسیدهای چرب را در پاسخ به پنتاگاسترین تزریقی گزارش کردند که با افزایش میزان کلسترول و بروز حملات پانیک در این بیماران در ارتباط است.

علاوه بر این، پرز-پرادا و همکاران (۲۰۰۷) اظهار داشتند نتایج بررسی‌های صورت گرفته با استفاده از پنتاگاسترین^۱ که حملات کوتاه‌مدت

1. pentagastrin

پانیک را در بیماران پانیک و به میزان کمتر در افراد سالم ایجاد می‌کند، حاکی از آن است که افزایش مزمن مقادیر LDL-C در اثر حملات مکرر پانیک، می‌تواند دلیلی بر افزایش TC سرمی در این افراد باشد. لذا این امر یکی از علل وجود مقادیر بالای کلسترول در این بیماران است، چراکه وقوع حمله پانیک، مستقیماً بر مقادیر LDL-C اثر می‌گذارد.

توضیح اینکه کوله سیستوکینین^۲ (CCK) یک هورمون پپتیدی است که نقش مهمی هم در مجرای گوارشی و هم در سیستم عصبی مرکزی (CNS) ایفا می‌کند (ون مگن^۳، وستنبرگ^۴، دن بوئر^۵ و کان، ۱۹۹۶). در این راستا، چنانکه بردون، کوزسکی و شریکووی^۶ (۱۹۹۱)، آبلسون و نس^۷ (۱۹۹۴) و ون مگن و همکاران (۱۹۹۶) بیان کرده‌اند، آگونست گیرنده‌های نوع B سیستوکینین (CCK-B) نظیر تتراپتید-CCK (CCK-4) و آنالوگ ساختگی آن، یعنی پنتاگاسترین به طور وسیعی در بررسی تغییرات نورویبولوژیکی^۸ که در حین حملات پانیک رخ می‌دهند، مورد استفاده قرار گرفته است. به گونه‌ای که تزریق دوز واحد پنتاگاسترین، حملات کوتاه‌مدت پانیک را در بیماران مبتلا به این اختلال و به میزان کمتر در افراد سالم ایجاد می‌کند. نتایج این مطالعات نشان می‌دهد که وقوع حمله پانیک در مردان PD، مستقیماً بر مقادیر LDL-C اثر

2. Cholecystokinin
3. van Megen
4. Westenberg
5. den Boer
6. Bradwejn, Koszycki, & Shriqui
7. Abelson & Nesse
8. neurobiological

منابع

- بیانی، علی اصغر؛ کوچکی، عاشورمحمد؛ و کوچکی، قربان محمد (۱۳۸۶). «تعیین وضعیت سلامت روانی معلمان استان گلستان با استفاده از چک لیست نشانگان روانی (SCL.90.R) در سال ۸۴-۱۳۸۳». *مجله دانشگاه علوم پزشکی گرگان*. ۹ (۲)، ۳۹-۴۴.
- جوانبخت، مریم؛ ضیایی، سیدعلیرضا؛ همام، سیدمهران؛ و رهنما، علی (۱۳۸۸). «بررسی تأثیر روزه‌داری در ماه رمضان بر عزت نفس و سلامت روانی دانشجویان». *مجله اصول بهداشت روانی*. ۱۱ (۴)، ۲۷۳-۲۶۶.
- چگینی، سودابه؛ نیکپور، بهمن و باقری یزدی، سیدعباس (۱۳۸۱). «اپیدمیولوژی اختلالات روانی». *مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل*. ۴ (۳)، ۴۴-۵۱.
- حسن شاهی، محمدمهدی؛ گودرزی، محمدعلی؛ میرجعفری، سیداحمد؛ و فرنام، رابرت (۱۳۸۲). «بررسی شیوع اختلالات روان‌پزشکی در شهرستان ارسنجان». *مجله اصول بهداشت روانی*. ۶ (۱۹) و ۲۰، ۸۳-۶۷.
- روزنهان، دیوید. ال و سلیگمن، مارتین. ای. پی (۱۳۸۵). *روانشناسی نابهنجاری (آسیب‌شناسی روانی)*. ترجمه یحیی سیدمحمدی. تهران: نشر ساوالان.
- سارافینو، ادوارد (۱۳۸۷). *روانشناسی سلامت*. ترجمه گروهی از مترجمان. تهران: انتشارات رشد.
- کاپلان، هرولد؛ سادوک، بنیامین و سادوک، ویرجینیا (۱۳۸۵). *خلاصه روان‌پزشکی*. ترجمه نصرت... پورافکاری. تهران: انتشارات شهرآب.
- کرینگ، آن؛ دیویسون، جرالد. سی؛ نیل، جان. ام و جانسون، شری. ال (۱۳۸۸). *آسیب‌شناسی روانی*

می‌گذارد و لذا، این امر حاکی از علل وجود مقادیر بالای کلسترول در این بیماران است. همچنین نشانگر آن است که افزایش مقادیر LDL-C در اثر حملات مکرر پانیک می‌تواند یکی از سازوکارهای تأثیر کلسترول باشد، مبنی بر اینکه کلسترول بالا در افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی (حداقل در مردان مبتلا به PD) نقش مهمی دارد (به نقل از پرز-پرادا و همکاران، ۲۰۰۷).

در نهایت، افزایش مقادیر سرمی کلسترول می‌تواند دلیلی بر این باشد که چرا اختلالات اضطرابی (به‌ویژه اختلال پانیک)، با افزایش بیماری‌های قلبی و مرگ ناشی از آنها رابطه دارد، به نحوی که باجووا و همکاران (۱۹۹۲)؛ به نقل از مورو و همکاران، (۲۰۰۳) معتقدند، افزایش مقادیر کلسترول، حاصل تغییرات نورویولوژیکی است که در حین حملات پانیک رخ می‌دهند. از این‌رو، بالا بودن مقادیر کلسترول، به همراه افزایش عملکرد نورآدرنرژیک، به‌ویژه بیماران PD را در معرض خطر بیماری‌های قلبی قرار می‌دهد (لاسردا و همکاران، ۲۰۰۰). هرچند، براساس مطالعات کوریل و همکاران (۱۹۸۲)؛ ۱۹۸۶؛ به نقل از پرز-پرادا و همکاران، (۲۰۰۷)، مردان مبتلا به این اختلال بیش از زنان در معرض خطر CVD قرار می‌گیرند.

این پژوهش با محدودیت‌هایی همچون استفاده از مقیاس خودگزارشی، گروه سنی خاص و بیماران خاص مواجه بوده است. از این‌رو، پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آتی، زنان و مردان و نیز سایر گروه‌های سنی و گروه‌های متنوع بیمار مدنظر قرار گیرند. **سپاسگزاری:** از همکاری صمیمانه کلیه مسئولین و کادر محترم آزمایشگاه مرکزی استان آذربایجان شرقی که پژوهشگر را در اجرای این پژوهش یاری کردند، نهایت قدردانی و سپاس را داریم.

- روانی. ترجمه حسن پاشاشریفی و محمدرضا نیکخو (جلد دوم). تهران: انتشارات سخن.
- گرینبرگ، جرال.د. اس (۱۳۸۷). *کنترل فشار روانی*. ترجمه محسن دهقانی و همکاران. تهران: انتشارات رشد.
- گلدر، مایکل گراهام؛ مایو، ریچارد؛ و کن، فیلیپ (۱۳۸۷). *روان پزشکی آکسفورد*. ترجمه رضا دانشمند. تهران: انتشارات تیمورزاده.
- یوسفی، فریده و حسین چاری، مسعود (۱۳۸۱). «بررسی الگوی نشانه‌های اختلالات روانی در دانشجویان سال اول پزشکی براساس اطلاعات به دست آمده از فهرست ۹۰ نشانه‌ای تجدید نظر شده». *مجله علوم اجتماعی و انسانی دانشگاه شیراز* (ویژه نامه علوم تربیتی). ۱۸(۲)، ۹۹-۸۶.
- Agargün, M.Y., Dulgar, H., Inci, R., Kara, H., Ozer, O.A., Sekeroglu, M.R., & Besiroglu, L. (2004). "Serum lipid concentrations in obsessive-compulsive disorder patients with and without panic attacks". *Can J Psychiat*, 49(11), 776-778. Retrieved from: <https://ww1.cpa-apc.org/Publications/Archives/CJP/2004/november/agargun.pdf>
- Apter, A.; Laufer, N.; Bar-Server, M.; Har-Even, D.; Ofek, H. & Weizman, A. (1999). "Serum cholesterol, suicidal tendencies, impulsivity, aggression and depression in adolescent psychiatric inpatients". *Society of Biological Psychiatry*, 46(4), 532-541. doi: 10.1016/S0006-3223(98)00345-X
- Bajwa, W. K.; Asnis, G. M.; Sanderson, W. C.; Irfan, A. & Van Praag, H. M. (1992). "High cholesterol levels in patients with panic disorder". *The American Journal of Psychiatry*, 149 (3), 376-378.
- روان‌شناسی نابهنجاری). ویرایش دهم. ترجمه حمید شمسی پور. تهران: انتشارات ارجمند.
- کیان‌پور قهفرخی، فاطمه؛ مروج، سیده فائزه؛ علی مدد، زهرا و زندیان، خدامراد (۱۳۸۹). «بررسی کمال‌گرایی و مسئولیت‌پذیری با اختلال وسواس - فکری - عملی در پزشکان ساکن اهواز». *مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز*. ۹ (۳)، ۲۶۲-۲۵۵.
- گایتون، آرتور؛ و هال، جان.ادوارد (۱۳۸۵). *فیزیولوژی پزشکی گایتون-هال*. ترجمه و ویرایش حوری سپهری و علی رستگار فرج‌زاده. تهران: انتشارات اندیشه رفیع.
- گراث- مارنات، گری (۱۳۸۴). *راهنمای سنجش*. Retrieved from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1536278>.
- Espenshade, P. J. & Huges, A. L. (2007). "Regulation of sterol synthesis in eukaryotes". *Annu. Rev. Genet*, 41, 401-427. doi:10.1146/annurev.genet.41.110306.130315.
- Gabriel, A. (2007). "Changes in plasma cholesterol in mood disorder patients: Does treatment make a difference?" *Journal of Affective Disorders*, 99(1-3), 273-278. doi: 10.1016/j.jad.2006.08.015
- Golomb, B.A.; Stattin, H. & Mednick, S. (2000). "Low cholesterol and violent crime". *Journal of Psychiatric Research*, 34 (4-5), 301-309. doi:10.1016/S0022-3956(00)00024-8
- Hayward, C.; Taylor, C.B.; Roth, W.T.; King, R. & Agras, W.S. (1989). "Plasma lipid levels in patients with panic disorder or agoraphobia". *Am J Psychiatry*, 146 (7), 917-919.

- Retrieved from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2742017>.
- Kuczmierczyk, A.R.; Barbee, J.G.; Bologna, N.A. & Townsend, M. H. (1996). "Serum cholesterol levels in patients with generalized anxiety disorder (GAD) and with GAD and comorbid major depression". *Can J Psychiatry*, 41(7), 465-468.
- Retrieved from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8884036>.
- Lacerda, A.T.; Caetano, D. & Caetano, Sh. C. (2000). "Cholesterol levels in panic disorder, generalized anxiety disorder and major depression". *Arg Neuropsiquiatr*, 58 (2-B), 408-411.
- Retrieved from: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v58n2B/2239.pdf>.
- Monteleone, P.; Santonastaso, P.; Pannuto, M.; Favaro, A.; Caregaro, L.; Castaldo, E.; Zanetti, T. & Maj, M. (2005). "Enhanced serum cholesterol and triglyceride levels in bulimia nervosa: Relationships to psychiatric comorbidity, psychopathology and hormonal variables". *Psychiatry Research*, 134, 267-273.
- doi: 10.1016/j.psychres.2004.06.019
- Morrow, J. D.; McManus, K.; Tait, G.R.; Bellavance, F.; Chrapko, W.; Lara, N. & Le Melledo, J-M. (2003). "Pentagastrin-induced release of free fatty acids in healthy volunteers and patients with panic disorder: effect of pretreatment with ethinyl estradiol". *Journal of Psychiatry Neuroscience*, 28 (2), 127-133.
- Retrieved from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC161733/pdf/20030300s00005p127.pdf>.
- Papakostas, G.I.; Öngür, D.; Isosifescu, D.V.; Mischoulon, D. & Fava, M. (2004). "Cholesterol in mood and anxiety disorders: review of the literature and new hypotheses". *European Neuropsychopharmacology*, 14, 135-142.
- doi:10.1016/S0924-977X(03)00099-3
- Perez-Parada, J.; Jhangri, G.S.; Lara, N.; Chrapko, W.; del Pilar Castillo Abadia, M.; Gil, L. & LeMellédo, J-M. (2007). "Delayed increase in LDL-C cholesterol following pentagastrin-induced panic attacks". *Psychopharmacology*, 193, 333-340.
- doi: 10.1007/s00213-007-0759-2
- Peter, H.; Tabrizian, S. & Hand, I. (2000). "Serum cholesterol in patients with obsessive compulsive disorder during treatment with behavior therapy and SSRI or placebo". *Int J Psychiatry Med*, 30 (1), 27-39.
- Retrieved from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10900559>.
- Peter, H.; Hand, I.; Hohagen, F.; Koenig, A.; Mindermann, O.; Oeder, F. & Wittich, M. (2002). "Serum cholesterol level comparison: control subjects, anxiety disorder patients, and obsessive-compulsive disorder patients". *Can J Psychiatry*, 47 (6), 557-61.
- Retrieved from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12211884>.
- Pozzi, F.; Troisi, A.; Cerilli, M.; Autore, A.M.; Lo Castro, C.; Ribatti, D. & Frajese, G. (2003). "Serum cholesterol and impulsivity in a large sample of healthy young men". *Psychiatry Research*, 120, 239-245.
- doi: 10.1016/S0165-1781(03)00192-6
- Roohafza, H.; Sadeghi, M.; Afshar, H.; Mousavi, G.H. & Shirani, S.H. (2005). "Lipid profile in patients with major depressive disorder and generalized anxiety disorder". *ARYA Journal*, 1(1), 15-18.
- Retrieved from: <http://www.aryajournal.ir/index.php/arya/article/view/187/137>.
- Shioiri, T.; Fujii, K.; Someya, T. & Takahashi, S. (1998). "Frequency distribution of serum cholesterol levels in patients with panic disorder: Comparison with normal controls". *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52, 601-604.

Retrieved from: <http://www.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1440-1819.1998.00459.x/pdf>.

Shioiri, T.; Fujii, K.; Someya, T. & Takahashi, S. (2000). "Serum cholesterol levels and panic symptoms in patients with panic disorder: a preliminary study". *Journal of Affective Disorders*, 58 (2), 167-170. doi:10.1016/S0165-0327(99)00106-8

Siri, Ch.; Cilia, R.; Gaspari, D.D.; Villa, F.; Goldwurm, S.; Marco, C.; Pezzoli, G. & Antonini, A. (2010). "Psychiatric symptoms in Parkinson's disease assessed with the ScL-90-R self-reported questionnaire". *Neurol Sci*, 31, 35-40. doi: 10.1007/s10072-009-0165-0

Sutin, A. R.; Terracciano, A.; Deiana, B.; Uda, M.; Schlessinger, D.; Lakatta, E.G. & Costa Jr, P.T. (2010). "Cholesterol, triglycerides, and the Five-Factor Model of personality".

Biological Psychology, 84, 186-191. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.01.012

Van Megen, H. J. G. M.; Westenberg, H. G. M.; Den Boer, J. A. & Kahn, R. (1996). "Cholecystokinin in anxiety". *European Neuropsychopharmacology*, 6 (4), 263-280.

Retrieved from: [http://www.europeanneuropsychopharmacology.com/article/S0924-997X\(96\)00038-7/abstr](http://www.europeanneuropsychopharmacology.com/article/S0924-997X(96)00038-7/abstr).

Wilkinson, D. J. C.; Thompson, J. M.; Lambert, G. W.; Jennings, G. L.; Schwarz, R. G.; Jefferys, D.; Turner, A. G. & Esler, M. D. (1998). "Sympathetic activity in patients with panic disorder at rest, under laboratory mental stress, and during panic attacks". *Archives of General Psychiatry*, 55 (6), 511-520.

Retrieved from: <http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/content/full/55/6/511?maxtoshow=&hits=10&RESULTFO>.