افزودن امگا 3 به درمان نگهدارنده در افسردگی راجعه تک قطبی

مژگان جاریانی[1]، ماندانا ساکی[2]، معصومه روهنده[3]، فرهاد مؤمنی[4]، افسانه بدری زاده[5]

1-استادیار، گروه اعصاب و روان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان
2-مربی، گروه روان پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان
3-کارشناس پرستاری، مرکز آموزشی درمانی اعصاب و روان، دانشگاه علوم پزشکی لرستان
4-کارشناس روانشناسی، مرکز آموزشی درمانی اعصاب و روان، دانشگاه علوم پزشکی لرستان
5-کارشناس پژوهش، معاونت تحقیقات و فناوری، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

یافته / دوره یازدهم / شماره 1 / بهار 88 / مسلسل 39

چکیده

دریافت مقاله: 87/9/29، ***پذیرش مقاله***: 87/12/25

Ø **مقدمه:** افسردگی یکی از شایعترین اختلالات روانپزشکی است. بسیاری از بیمارانی که با تشخیص افسردگی تحت درمان دارویی قرار می گیرند علی رغم مصرف داروهای ضدافسردگی، اپی زود های تکرار شونده افسردگی را دارند. مطالعات بسیاری میزان پایین افسردگی را درکشور هایی که مصرف غذاهای دریایی دارند نشان داده اند.

Ø **مواد و روش ها:** مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر امگا3 به عنوان درمان مکمل در بیماران با افسردگی راجعه تحت درمان نگهدارنده با داروهای ضد افسردگی انجام گرفته است.مواد وروشها:در یک کارازمایی بالینی 80 بیمار با تشخیص افسردگی در دو گروه 40 نفری در مطالعه شرکت کردند. در یک گروه درمانهای استاندارد ضدافسردگی (با داروهای **SSRI**) ودر گروه دوم امگا 3 به عنوان درمان مکمل به درمان افسردگی (با داروهای **SSRI**) اضافه شد.

Ø **یافته ها:** یافته های تحقیق نشان داد امگا 3 بطور چشمگیری موجب کاهش نمره افسردگی بیماران تحت درمان با این دارو و افزایش عملکرد آنها گردید.

Ø **بحث و نتیجه گیری:** با توجه به یافته های تحقیق به نظر می رسد امگا 3 می تواند به عنوان مکمل در کنار داروهای ضد افسردگی جهت بیماران با افسردگی های راجعه و مقاوم به درمان داروئی به کار رود.

Ø **واژه های کلیدی:** افسردگی راجعه، امگا 3، تک قطبی

آدرس مکاتبه: خرم آباد، بیمارستان اعصاب و روان

پست الکترونیک: mojganjariani@yahoo.com

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

بسیاری از بیمارانی که با تشخیص افسردگی تحت درمان دارویی قرار می گیرند، علی رغم مصرف داروهای ضدافسردگی اپی زود های تکرار شونده افسردگی دارند وگاهی علی رغم بهتر شدن خلق، اشتها و انرژی، بیمار همچنان از افت عملکرد، عدم لذت وعدم استفاده از پتانسیل های خود شاکی است.درمانهای مکمل متنوعی در این حالت پیشنهاد می شود مثل افزودن لوتیروکسین، لیتیم و.... با این حال برای افزودن درمان مکمل به درمان روتین پروتکل مشخصی وجود ندارد. از آنجایی که شواهدی دال بر تاثیر امگا3 بر سطح سروتونین در CSF وجود دارد و نیز مشخص شده کاهش سطح امگا3 در گلبول قرمز در افراد افسرده وجود دارد و از طرفی در مطا لعه میس[1] و همکارانش نیز از کاهش اسید چرب در خون افراد افسرده خبر دادند، در این مطالعه بر آن شدیم تا تاثیر امگا3 را به عنوان یک مکمل در درمان ضد افسردگی، در دوره های افسردگی راجعه تک قطبی که به طور کامل به درمان پاسخ نداده اند مورد برررسی قرار دهیم. اسیدهای چرب با زنجیره بلند امگا 3 در بسیاری از گیاهان و آبزیان یافت می‌شود. در بین این اسیدهای چرب دو اسید چرب بسیار فعال از نظر بیولوژیک EPA[2]، DHA[3] است. که در آبزیان به فور یافت می‌شود. در گیاهان (روغن کانولا، آجیل) پیشتاز این دو اسید چرب با عنوان اسید آلفاآراشیدونیک است که در بدن حدود 10-15% تبدیل به EPA و DHA می‌شود. (1)

مدارکی دال بر تأثیر امگا 3 روی سروتونین مایع مغزی نخاعی وجود دارد(2). ادوارد[4] و همکاران (1998) تغییرات سطح امگا3 را در رژیم و گلبول قرمز افراد افسرده نشان دادند(3). میس و همکاران نیز تغییرات سطح امگا 3 سرم بیماران دچار افسردگی را مشخص کردند. (4)

اسیدهای امگا 3 اسیدهای چرب ضروری با زنجیره بلند هستند که در CNS ,رتین و بیضه در انسان تجمع دارند(5). آلفا لینولئیک اسید پیشتاز در اسید چرب امگا 3 , EPA DHA است که در گیاهان وجود دارد. DHA/EPA بطور قابل دسترسی در آبزیان وجود دارد (6). مدارک مشهودی دال بر کاهش سطح امگا 3 در غشاء سلولی و پلاسما در اختلالات افسردگی وجود دارد (7). نتایج یک مطالعه دو سوکور در زمینه افزودن مکمل امگا 3 به رژیم درمانی بیماران دچار اختلال خلقی دو قطبی نشان داد که سیر کلینیکی درمان در این بیماران بهبود یافته است (8).

تغییرات در رژیم غذائی بصورت جایگزینی از ماهی، گیاهان غنی از امگا 3 به سمت گیاهان روغنی مثل ذرت و سویا که غنی از امگا 6 هستند منجر به افزایش نسبت امگا 3 به 6 از 1:1 در حالت عادی به 10:1 شده است.(9و10) که بهم خوردن این نسبت باعث کاهش EPA در غشاء سلولی شده و میزان متابولیک ایکوزونوییک راافزایش میدهد وهمین تغییرات مشکلات پاتولوژیکی ایجادمی کند (11).

مکانیسم های احتمالی در جهت ارتباط بین غیر طبیعی بودن اسیدهای چرب ضروری و اختلالات خلقی وجود دارد. چندین مکانیسم نوروفیزیولوژیکال برای شرح ارتباط بین اسیدهای چرب ضروری (omega 3 Fatty Acid) با افسردگی توضیح داده شده است. به عنوان مثال مامالاکی[5] و همکاران معتقدند که اسیدهای چرب امگا3 (EPA , DHA) تولید متابولیت های التهابی ایکوزانوئید را از اسید آراشیدونیک کاهش می‌دهند. در این حالت اولاً این دو اسید چرب با اسید

1. Mase
2. Eicosa Pentenaenoic Acid
3. Docosa Heaenoic Acid
4. Edward
5. Mamalaki

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

آراشیدونیک در اتصال به فسفولیپیدهای غشاء رقابت می‌کند و سطح پلاسمائی و سلولار اسید آراشیدونیک را کاهش می‌دهد ثانیاEPA در سیستم سیکلو آکسیژناز با اسید آراشیدونیک رقابت می‌کند و باعث کاهش متابولیت های التهابی پروستاگلائین E2 و ترمبوکسان B2که مرتبط با افسردگی هستند، می گردد.(12). EPA و DHA همچنین آزاد سازی سیتوکین های التهابی مثل انترلوکین بتا و اینترلوکین 2 واینترفرون گاما و TNF آلفا که وابسته به آزاد سازی ایکوزانوئیدها هستند و در افسردگی دخیل می‌باشند را کاهش می‌دهد (13 و14). در نهایت omega 3 fatty acidsروی مشتقات فاکتور نروتروفیک مغزی که باعث شکل‌پذیری سیناپسی، ایجاد نوروپروتکشن و افزایش انتقال سیناپسی که از خواص آنتی دپرسانت هاهستند، تاثیر می گذارد (15).

مکانیسم احتمالی دیگر مربوط به فراوانی DHA در فسفولیپیدهای غشاء CNS است که رل حیاتی در نگهداری سیالیت، یکپارچگی غشاء بازی می کند(16). فرضیه ای که امگا 3 تأثیر روی سیالیت غشا دارد به دنبال انجام مطالعه ای تثبیت شد که در آن 20 زن مبتلا به اختلال دوقطبی در عرض 4 هفته تحت درمان با امگا 3 در مقابل دو گروه بدون این درمان مورد بررسی قرار گرفتند.

T2 whole brine relaxation time در جهت مشخص کردن تغییرات سیالیت غشاء انجام شد. بیماران دوقطبی که امگا 3 مصرف کرده بود.کاهش T2 را با یک ارتباط وابسته به دوز نشان دادند. یعنی کسانیکه 10 گرم درروز امگا 3 مصرف کردند بیشتر از آنهایی که 2 گرم استفاده کرده بودند کاهش زمان T2 را نشان دادند (17).

مواد و روش ها

مطالعه حاضر یک کار آزمائی بالینی است. جامعه مورد مطالعه در این پژوهش شامل کلیه بیماران مبتلا به افسردگی در محدوده سنی 75-18 سال می باشد که تشخیص آنها بر اساس ملاکهای تشخیصی DSMVITR و پس از معاینه بالینی توسط روانپزشک قطعی شده است. نمونه های مورد پژوهش از بین بیماران فوق با توجه به معیارهای ورود به مطالعه، انتخاب و به صورت کاملا تصادفی یک سو کور در دو گروه قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه نداشتن بیماری جسمی، عدم سابقه مصرف مواد مخدر، عدم سابقه مانیا،هیپو مانیا ویا سایکوز و نبود هم ابتلایی با سایر اختلالات روانپزشکی دیگر بود.

کلیه واحدهای مورد پژوهش نمره افسردگی بک بالای 13 داشتند وحداقل سه ماه تحت درمانهای رایج ضد افسردگی SSRIقرار گرفته بودند. نمونه ها با استفاده از فرمول حجم نمونه به تعداد 80 نفر انتخاب و بعد از کسب رضایت ورود به مطالعه به صورت کاملا تصادفی در دو گروه مورد و کنترل به تعداد 40 نفردر هر گروه مورد بررسی قرار گرفتند. دو گروه از نظر خصوصیات دموگرافیک و نوع داروی ضدافسردگی مصرفی همتا بودند. در گروه مورد علاوه بر داروهای ضد افسردگی، امگا 3 به عنوان داروی مکمل با دوز واحد روزانه، 600-300 میلی گرم EPA داده شد. گروه کنترل تنها تحت درمان داروهای روتین ضد افسردگی با داروهای SSRI قرار داشتند.نمونه های دو گروه در هفته های 4، 8 و 12 از نظر تست بک و سطح عملکرد1 مورد ارزیابی قرار گرفتند. این کار آزمائی بالینی مجوز کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی لرستان را در تاریخ 14 / 9/ 1386 اخذ نموده است. جهت کلیه واحدهای مورد پژوهش شرکت کننده در مطالعه، فرم رضایت نامه کتبی جهت ورود به مطالعه، اخذ گردید.اطلاعات پس از جمع آوری از طریق نرم افزار SPSS مورد ارزیابی قرار گرفت. جهت توصیف فراوانی داده ها از آمار توصیفی و برای مقایسه داده ها از آزمون repeated measure و آزمون فریدمن استفاده گردید.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

یافته ها

از 80 بیماری که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند، در گروه مصرف کننده امگا 3، 30 زن و10 مرد با میانگین سنی 35 سال (Mean:1/92، Std:12/14) و در گروه کنترل 25 زن و15 مرد با میانگین سنی 38 سال (Mean:1/89، Std:12/01) قرار داشتند. میانگین مدت درمان در گروه مصرف کننده امگا 3، 11/3 ماه و در گروه کنترل 9/6 محاسبه شد. سطح افسردگی و عملکرد بیماران قبل از ورود به مطالعه در اکثریت بیماران تحت درمان با امگا3 (47/5%) در محدوده 60-51 سال و درگروه کنترل (62/5%) در محدوه 70-61 سال بود. یافته ها نشان داد در ماه اول بعد از شروع درمان در بیماران تحت درمان با مکمل امگا3، 37/5% در محدوه 70-61 و 25% در محدوده 80-71، در ماه دوم پیگیری 32/5% در محدوه 70-61 و 50% در محدوده 80-71 و در ماه سوم پیگیری 50% در محدوده 80-71 قرار داشت.

در گروه کنترل نیز در ماه اول بعد از شروع درمان 65% در محدوه 70-61 و 12/5% در محدوه 80 – 71، در ماه دوم پیگیری 57/5% در محدوه 70-61 و 20% در محدوده 80-71 و در ماه سوم 60% در محدوه 70-61 و 20% در محدوده 80-71 قرار گرفتند. آزمون آماری Repeated measures تفاوت معنی داری در سطح افسردگی و عملکرد بیماران در قبل از مداخله درمانی هفته های 8،4 و 12 (ماههای اول، دوم و سوم) بعد از شروع درمان نشان داد ($p<0/001$) (جدول 1). میانگین نمره افسردگی بک در بدو ورود به مطالعه در گروه امگا 3 (std: 13 /28) 30 /15 =در گروه کنترل 23/08 (28/ 13 بود.آزمون آماری Repeated measures تفاوت معنی داری در نمرات افسردگی دو گروه در بدو ورود به مطالعه نشان نداد. میانگین نمره افسردگی بک در ماه اول بعد از درمان در گروه امگا 3 از 24/47 (std: 12/17) =به 21/62 (std=12/25) در ماه دوم و 19/30 (std=10/41) در ماه سوم کاهش یافت. میانگین نمره افسردگی بک در گروه کنترل از 22/90 (std=11/34) =در ماه اول به، 21/70 (std=10/19) در ماه دوم و 21/72 (std=11/50)در ماه سوم کاهش یافت. آزمون آماری فریدمن تفاوت معنی داری بین سطح افسردگی و عملکرد دو گروه در قبل از شروع درمان و دوره سه ماهه پیگیری نشان داد. (جدول 2)

جدول شماره 1: توزیع فراوانی مطلق و نسبی سطح افسردگی و عملکرد بیماران در دو گروه امگا 3 و کنترل

سطح افسردگی و عملکرد بیماران در گروه امگا3	41-50		51-60		61-70		71-80		مجموع	
ماههای بررسی	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
قبل از درمان	2	5	19	47/5	17	42/5	2	5	40	100
هفته 4 بعد از شروع درمان	2	5	13	32/5	15	37/5	10	25	40	100
هفته 8 بعد از شروع درمان	0	0	7	17/5	13	32/5	20	50	40	100
هفته 12 بعد از شروع درمان	0	0	5	12/5	12	30	23	57/5	40	100
سطح افسردگی و عملکرد بیماران در گروه کنترل	41-50		51-60		61-70		71-80		مجموع	
ماههای بررسی	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
قبل از درمان	2	50	7	17/5	26	65	5	12/5	40	100
هفته 4 بعد از شروع درمان	1	2/5	7	17/5	25	62/5	7	17/5	40	100
هفته 8 بعد از شروع درمان	1	2/5	8	20	23	57/5	8	20	40	100
هفته 12 بعد از شروع درمان	1	2/5	7	17/5	24	60	8	20	40	100

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

جدول شماره 2 : توزیع فراوانی مطلق و نسبی میانگین نمره بک در دو گروه امگا 3 و کنترل

ماههای بررسی در گروه امگا3	میانگین نمره افسردگی بک	Std.deviation	تعداد
قبل از درمان	30/15	13/28	40
هفته 4 بعد از شروع درمان	24/47	12/17	40
هفته 8 بعد از شروع درمان	21/62	12/25	40
هفته 12 بعد از شروع درمان	19/30	10/41	40
	p< 0/001		
ماههای بررسی در گروه کنترل	میانگین نمره افسردگی بک	Std.deviation	تعداد
قبل از درمان	23/07	11/60	40
هفته 4 بعد از شروع درمان	22/90	11/34	40
هفته 8 بعد از شروع درمان	21/70	10/19	40
هفته 12 بعد از شروع درمان	21/72	11/50	40
	p< 0/001		

بحث و نتیجه گیری

با توجه به یافته های تحقیق امگا 3 به عنوان مکمل میتواند علائم افسردگی را کاهش داده و عملکرد را بهبود ببخشد. نتایج گزارشی از یک کارازمائی بالینی دو سوکور در 22 بیمار، (14 نفر تحت درمان با امگا 3 و 15 نفر تحت درمان با پلاسبوolive oil) نشان داد در چهارمین هفته درمان افراد تحت درمان با امگا 3 مقیاس افسردگی هامیلتون پایین تری داشته اند. در همین مقاله سطح DHA وEPA در ایتروسیت ها اندازه گیری و نشان داده شد، سطح DHA بعد از درمان بالاتر از سطح DHA قبل از درمان بوده در حالیکه سطح EPA قبل و بعد از درمان در گروه مصرف کننده امگا3 اختلاف معنی داری نداشته ولی در گروه پلاسبو هیچ اختلافی در سطح DHA و EPA قبل و بعد از درمان بدست نیامد (18).

نامتز[1] در یک گروه موازی دو سوکور به دو گروه یکی EPA و دیگری پلاسبورا به درمان آنتی دپرسانت در بیماران افسردگی راجعه تک قطبی اضافه کرد بهبودی در گروه گیرنده EPA در هفته 2، به طور قابل توجهی در هفته 3 و 4 مشاهده گردید. به طوریکه کاهش مقیاس هامیلتون از12/4point کاهش برای گروه EPA به نسبت point 1/6کاهش در گروه پلاسبو بود. در مطالعه حاضر نیز بیشترین اثرات ضدافسردگی در 4 هفته اول درمان اتفاق افتاد. Silveris et al(20)هیچ بهبودی در میزان افسردگی با مصرف 3gr/ روغن ماهی علی رغم افزایش EPA و DHA در غشاء اریتروسیت‌ها مشاهده نکرد (19).

پیت و هوربین [2] 70 بیمار را در چهار گروه مساوی (70-18 سال زن و مرد) تحت درمان با آنتی دپرسانت انتخاب کرد و در یک گروه،یک گرم امگا 3 همراه با سه کپسول پلاسبو،گروه دوم دو گرم امگا 3 ودو عدد کپسول پلاسبو،گروه سوم 4گرم امگا 3 وگروه چهارم 4عددکپسول پلاسبو مصرف گردید. گروه مصرف کننده یک گرم امگا 3 بهبودی قابل ملاحظه در افسردگی نشان دادند در حالی که گروه مصرف کننده 4gr امگا 3 بهبودی کمتری نشان دادندو که این نشان دهنده curvilinear dose response است (21).

در مطالعه دیگری مونوتراپی DHA به مدت 5 هفته بر روی 18 نفر و پلاسبو بر روی 17 نفر انجام شده میانگین نمره افسردگی گروه مصرف کننده DHA را 27/8 و در گروه پلاسبو 23/5 پایین اورد که از نظر اماری قابل توجه نبود. این امر با توجه به کارازمائی های قبلی نشان دهنده احتمال موثر بودن EPA نسبت به DHA باشد (22).

1. Nemets
2. Peet and Horrobin

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

همچنین در تحقیق دیگری در سال2003 مونوتراپی EPA نسبت به پلاسبو را در دختران مبتلا به شخصیت مرزی مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاکی از آن بود که این اسید چرب ضروری توانست علائم پرخاشگری ونوسانات خلقی را در این بیماران کاهش دهد (23).

در یک مطالعه پایلوت توسط نامتز در سال 2006 امگا 3 بطور قابل توجهی توانست علائم افسردگی را در کودکان کاهش داده و عملکرد انها را افزایش دهد (24).

چندین مطالعه نیز در زمینه سطح امگا 3 روی اریتروسیت ها و پلاسما باشدت افسردگی انجام شده است.در بررسی انجام شده رابطه با شدت افسردگی و سطح امگا 3و امگا 6 در پلاسما بر روی 20 بیمار مبتلا به افسردگی متوسط تا شدید که توسط آدامز[1] و همکاران انجام شد،بطور مشخص ارتباط معکوسی بین شدت افسردگی و نسبت اسید اراشیدونیک به EPA در سطح اریتروسیت ها و پلاسما دیده شد (25).

در یک مطالعه انجام شده در سال 2006 مشخص شد افزایش ریسک خود کشی در افسردگی با کاهش سطح اسید های چرب غیر اشباع با زنجیره بلند در ارتباط است (26).

میس و همکاران 36 بیمار مبتلا به افسردگی اساسی را از نظر سطح پلاسمایی امگا 3 و نسبت امگا 3 به امگا 6 تحت بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد بیماران مبتلا به افسردگی اساسی سطح امگا 3 پایین تر و نسبت امگا 6 به امگا 3 بالاتری از گروه کنترل داشتند.

تی میر[2] در سال 2003 به منظور بررسی سطح امگا 3 ونسبت امگا3 به امگا6 در یک غربالگری از بین 3884 زن ومرد با سن بیشتر از 60 سال در رتردام این نسبت را بین 264 نفر دچار علائم افسردگی (106 نفر اختلال افسردگی داشتند)و 461 نفر بدون علائم افسردگی بررسی کرد وبه این نتیجه رسید که در افراد مبتلا به اختلال افسردگی سطح امگا3 پایین تر ونسبت امگا6 به 3 بالاتراست (27)

میس و همکاران 36 بیمار مبتلا به افسردگی اساسی را از نظر سطح پلاسمایی و نسبت امگا 3 به امگا 6 تحت بررسی قرار دادند، نتایج نشان داد بیماران مبتلا به افسردگی اساسی سطح امگا 3 پایین تر و نسبت به امگا 6 به امگا 3 سطح بالاتری از گروه کنترل داشتند (28).

.در همین راستا در مطالعه ای روی 34 نفر با افسردگی اساسی و14نفر بدون اختلال افسردگی همین نتایج سرمی را نشان داد. در این مطالعه تاثیر انتی دپرسانت ها روی اسید های چرب غیر اشباع اندازه گیری نشد ولی نویسنده پیشنهاد می کند که کاهش امگا 3 به صورت Trait Marker عمل می کند و افسردگی منجر به افزایش امگا 6 (یک اسید چرب غیر اشباع با زنجیره کوتاه)بطور جبرانی می شود (29).

ادوارد وهمکاران در یک مطالعه روی 10 بیمار افسرده در مقابل 14 فرد سالم که از نظر جنس , سطح استرس, میزان سیگارمصرفی و نوع رژیم غذایی جور شده بودند نیز سطح امگا 3در اریتروسیت ها را در افسردگی پایین تر گزارش کردند و قابل توجه انکه بدنبال در مان ضد افسردگی با لوفپرامین وامی سولپرید میزان امگا 3 و DHA افزایش یافت ولی باز هم بطور قابل توجهی از افراد سالم پایین تر بود (30).

بررسی های زیادی همراهی شدت افسردگی و اقدام به خودکشی را با سطح پایین سرمی و اریتروسیتی امگا 3 وافزایش نسبت امگا 6به 3 نشان داده اند. از میان دو اسید چرب EPA, DHA به صورت مونوتراپی EPA موثر بوده وکار آزمائی بالینی در مان به صورت مونوتراپی باDHA با شکست روبرو شد.در مقابل کار آزمائی بالینی متعددی ثابت

1. Peet and Horrobin 2. Peet and Horrobin

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

کننده موثر بودن امگا 3 به عنوان درمان مکمل بوده است.(31,32)

به هر حال بنظر میرسد انجام مطالعات بیشتری لازم است که مشخص کند

1-مصرف غذاهای دریایی چه میزان روی سطح پلاسمایی ویا اریتروسیتی ثاتیر می گذارد.

2-دارو های آنتی دپرسانت چقدر سطح امگا 3 را صرف نظر از مصرف ان بالا میبرد.

3-در صورت ثابت شدن خاصیت ضد افسردگی امگا 3 آیا به صورت مونوتراپی موثر است.

4-باتوجه به تاثیر روی مغز وافزایش قدرت شناختی مصرف آن به صورت مکمل در اسکیزوفرنی ویا افسردگی مزمن میتواند منجر به افزایش عملکرد شود.

5-ازانجاییکه ارتباط شدت افسردگی با سطح سرمی در بعضی مقالات بررسی شده است این موضوع مطرح میشود که آیا سطح امگا 3 میتواند در افسردگی نشان دهنده احتمال ریسک خودکشی در آینده باشد.

6-موثر بودن امگا 3 در افسردگی در اطفال ودر اختلال خلقی دو قطبی در دومطالعه مشخص شده که برای اثبات نیازمند بررسی های بیشتری است

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی لرستان که هزینه طرح را تقبل نموده و نیز کلیه عزیزانی که ما را در انجام طرح یاری کردند، تشکر و قدردانی می شود.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

References

1. Timo nen M, Horrobin D, Jokelainen J, Laitinen J, Herva A, Räsänen P. Fish consumption and depression: the Northern Finland 1966 birth cohort study. J Affect Disord 2004; 82:447–452
2. Leaf A, Weber PC. A new era for the science of nutrition. Am J Clin Nutr 1987; 45:104
3. Edwards R, Peet M, Shay J, Horrobin D. Omega-3 polyunsaturated fatty acid levels in the diet and in red blood cell membranes of depressed patients. J Affect Disord 1998; 48:149, 1558, 1053
4. Maes M, Christophe A, Delanghe J, Altamura C, Neels H, Meltzer HY. Lowered omega 3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesteryl esters of depressed patients. Psychiatry Res 1999:85: 275-291
5. Klerman G, Weissman MM. Increasing rates of depression. JAMA 1989; 261: 2229–2235
6. Hibbeln JR, Salem N Jr. Dietary polyunsaturated fats and depression: when cholesterol alone doesn't satisfy. Am J Clin Nutr 1995; 62: 1–9
7. Holub BJ. Clinical nutrition, 4: omega-3 fatty acids in cardiovascular care. Can Med Assoc J 2002; 166:608–615
8. Emken EA, Adlof RO, Gulley RM. Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. Biochim Biophys Acta 1994; 1213: 277–288
9. Endres S. Messengers and mediators: interactions among lipids, eicosanoids and cytokines. Am J Clin Nutr 1993; 57(5): 798-800
10. Dolecek TA. Epidemiological evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Proc Soc Exp Biol Med 1992; 200:177–182
11. Lieb J, Karmali R, Horrobin D. Elevated levels of prostaglandin E2 and thromboxane B2 in depression. Prostaglandins Leukot Med 1983; 10:361–367
11. Smith RS. The macrophage theory of depression. Med Hypotheses 1991; 35:298–306
12. Mamalakis G, Tornaritis M, Kafatos A. Depression and adipose essential polyunsaturated fatty acids. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2002; 67: 311-318
13. Boissonneault GA. Dietary fat, immunity, and inflammatory disease, in Fatty Acids in Foods and Their Health Implications. Edited by Chow CK. New York, Marcel Dekker, 2000: 777-807
14. Logan AC. Neurobehavioural aspects of omega-3 fatty acids: possible mechanisms and therapeutic value in major depression. Altern Med Rev 2003; 8: 410-425
15. Ikemoto A, Nitta A, Furukawa S, Ohishi M, Nakamura A, Fujii Y, Okuyama H. Dietary omega 3 fatty acid deficiency

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

decreases nerve growth factor content in rat hippocampus. Neurosci Lett 2000; 285:99–102

16. Yehuda S, Rabinovitz S, Carasso RL, Mostofsky DI. Fatty acids and brain peptides. Peptides 1998; 19:407–419
17. Hirashima F, Parow AM, Stoll AL, Demopulos CM, Damico KE, Rohan ML, Eskesen JG, Zuo CS, Cohen BM, Renshaw PF. Omega-3 fatty acid treatment and T2 whole brain relaxation times in bipolar disorder. Am J Psychiatry 2004; 161:1922–1924Sampath H, Ntambi JM: Polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. Nutr Rev 2004; 62:333–339
18. Wozniak J, Biederman J, Mick E, Waxmonsky J, Hantsoo L, Best C, Cluette-Brown JE, Laposata MOmega-3 fatty acid monotherapy for pediatric bipolar disorder: a prospective open-label trial. Eur Neuropsychopharmacol. 2007 May-Jun;17(6-7):440-7
19. Boris Nemets,M>D Ziva Stahl MSc Addition of omega 3 fatty acid to maintenance medication treatment for recurrent unipolar depressive disorder Am Jpsychiatry 2002159:477-479
20. Silvers KM, Wooley CC, Hamilton FC, Watts PM, Watson RA. Randomised double-blind placebo-controlled trial of fish oil in the treatment of depression. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2005; 72:211–218
21. Peet M, Murphy B, Shay J, Horrobin D. Depletion of omega-3 fatty acid levels in red blood cell membranes of depressive patients. Biol Psychiatry 1998; 43:315–319 Osher Y, Bersudsky Y, Belmaker RH. Omega-3 eicosapentaenoic acid in bipolar depression: report of a small open-label study. J Clin Psychiatry 2005; 66:726–729
22. Lauren B, Marangell MD, James M. A double blind placebo –control study omega 3 fatty acids (DHA) in treatment of major depression AmJ psychiatry 2003 160: 996-998
23. Zanarini MC, Frankenburg FR. Omega-3 fatty acid treatment of women with borderline personality disorder: a double-blind, placebo-controlled pilot study. Am J Psychiatry 2003; 160:167–169
24. Nemets H, Nemets B, Apter A, Bracha Z, Belmaker RH. Omega-3 treatment of childhood depression: a controlled, double-blind pilot study. Am J Psychiatry. 2006 Jun;163(6):1098-100
25. Adams PB, Lawson S, Sanigorski A, Sinclair AJ. Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression. Lipids 1996; 31(March suppl):S157-S161
26. Sublette ME, Hibbeln JR, Galfalvy H, Oquendo MA. Mann JOmega-3 polyunsaturated essential fatty acid status as a predictor of future suicide risk.AmJ psychiatry 2006 Jun 163(6) 1100-2
27. Tiemeier H, van Tuijl HR, Hofman A, Kiliaan AJ, Breteler MM. Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: the Rotterdam study. Am J Clin Nutr 2003; 78:40–46

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

28. Maes M, Smith R, Christophe A, Cosyns P, Desnyder R, Meltzer H. Fatty acid composition in major depression: decreased omega-3 fractions in cholesteryl esters and increased C20:4 omega 6/C20:5 omega 3 ratio in cholesteryl esters and phospholipids. J Affect Disord 1996; 38:35–46
29. Maes M, Christophe A, Delanghe J, Altamura C, Neels H, Meltzer HY. Lowered omega 3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesteryl esters of depressed patients. Psychiatry Res 1999; 85:275–291
30. Edwards R, Peet M, Shay J, Horrobin D. Omega-3 polyunsaturated fatty acid levels in the diet and in red blood cell membranes of depressed patients. J Affect Disord 1998; 48:149–155
31. Sontrop J, Campbell MK. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and depression: a review of the evidence and a methodological critique. Prev Med. 2006; 42(1):4-13.
32. Keck PE Jr, Mintz J, McElroy SL, Freeman MP, Suppes T, Frye MA, Altshuler LL, Kupka R, Nolen WA, Leverich GS, Denicoff KD, Grunze H, Duan N, Post RM. Double-blind, randomized, placebo-controlled trials of ethyl-eicosapentanoate in the treatment of bipolar depression and rapid cycling bipolar disorder. –Biol Psychiatry. 2006; 60(9): 1020-2.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]