

مقایسه اثرات داروهای آنتی‌سایکوتیک آتیپیک و سنتی بر روی سطح چربی خون

دکتر حمید رضا روح افزا^۱، اعظم خانی^۲، دکتر حمید افشار^۳، صفورا یزدخواستی^۴، دکتر جعفر گلشاهی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی مصرف کننده‌ی داروهای آنتی‌سایکوتیک، بسیار مستعد اختلالات متابولیک نظیر افزایش وزن، دیس‌لیپیدمی و مقاومت به انسولین می‌باشند. هدف از این مطالعه، مقایسه‌ی اثرات داروهای آنتی‌سایکوتیک آتیپیک و سنتی بر روی سطح چربی خون بود.

روش‌ها: در این مطالعه، ۱۲۸ بیمار دچار اسکیزوفرنی به دو گروه تقسیم شدند. یک گروه، داروی آنتی‌سایکوتیک سنتی و دیگری داروی آنتی‌سایکوتیک آتیپیک دریافت کردند. هیچ کدام از دو گروه، طی سال گذشته هیچ داروی آنتی‌سایکوتیکی دریافت نکرده بودند. برای هر یک از شرکت کنندگان، اطلاعات دموگرافیک و پرسش‌نامه‌ی غذایی تکمیل شد. سطوح پروفایل چربی‌های خون و آپولیپوپروتئین A و B از طریق نمونه‌گیری خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا، از ورید آنته‌کوبیتال، اندازه‌گیری شد. آزمون Student-t برای مقایسه‌ی دو گروه مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: در دو گروه، تفاوت معنی‌داری از نظر سن، جنس، مدت زمان بیماری و مصرف دارو و سن در زمان شروع بیماری وجود نداشت. بیماران گروه آتیپیک، از داروهای کلوزاپین و رسپریدون (۴۶/۹ درصد) بیشتر از الانزپین استفاده کردند. در حالی که در گروه سنتی، ۸۱/۳ درصد از بیماران داروهای قوتیازین مصرف کردند. مقایسه‌ی سطح چربی خون در دو گروه نشان داد که کلسترول تام ($P = ۰/۰۱$)، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL یا Low-density lipoprotein) ($P = ۰/۰۳$) و آپولیپوپروتئین B ($P < ۰/۰۱$) در گروه سنتی به طور واضحی بالاتر از گروه آتیپیک بود.

نتیجه‌گیری: در هر دو گروه مصرف کننده‌ی داروی آتیپیک و سنتی، و به خصوص در گروه سنتی، سطوح چربی خون بالا رفته بود. بنابراین، اثرات داروهای آنتی‌سایکوتیک روی چربی خون باید به صورت دوره‌ای (متناوب) چک شود.

واژگان کلیدی: آنتی‌سایکوتیک آتیپیک، آنتی‌سایکوتیک سنتی، سطح چربی خون

ارجاع: روح افزا حمید رضا، خانی اعظم، افشار حمید، یزدخواستی صفورا، گلشاهی جعفر. مقایسه اثرات داروهای آنتی‌سایکوتیک آتیپیک و سنتی بر روی سطح چربی خون. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۱۹): ۲۳۹۴-۲۴۰۰

آنتی‌سایکوتیک، پیش‌بینی اثرات درمانی و تنظیم دوز دارو وجود ندارد.

بنابراین، داروهای آنتی‌سایکوتیک برای مطالعه‌ی اثرات درمانی و زیان آور و اثرات جانبی و بهبود

مقدمه

داروهای آنتی‌سایکوتیک برای پیش‌گیری و درمان اسکیزوفرنی و بیماری روانی شدید به کار می‌رود. روش پایش مناسبی برای انتخاب داروی

نسخه‌ی انگلیسی این مقاله در مجله‌ی ARYA Atherosclerosis سال ۲۰۱۳ دوره‌ی ۹ شماره‌ی ۳ به چاپ رسیده است.

۱- استادیار، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار پژوهشی، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، مرکز تحقیقات سایکوسوماتیک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- دانشیار، مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: golshahi@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر جعفر گلشاهی

روان‌پزشکی آمریکا) داشتند. این بیماران، حداقل از یک نوع داروی آنتی‌سایکوتیک سنتی یا آتیپیک حداقل برای یک سال قبل از شروع مطالعه، استفاده می‌کردند.

بیماران گروه آتیپیک، افراد ۴۶-۲۱ ساله ای بودند که از یک نوع داروی آتیپیک آنتی‌سایکوتیک در طی سال قبل، بدون استفاده از داروهای آنتی‌سایکوتیک دیگر، استفاده کرده بودند. بیماران گروه سنتی، افراد ۴۰-۲۰ ساله‌ای بودند که از یک داروی سنتی طی یک سال قبل، بدون استفاده از داروی آنتی‌سایکوتیک دیگر، استفاده کرده بودند.

در طی یک مصاحبه‌ی روان‌پزشکی برنامه‌ریزی شده، بیماران با اختلالات روانی محور I، به غیر از اسکیزوفرنی یا اختلالات روانی محور II یا بیماران با خطر بالای خودکشی، از مطالعه خارج شدند.

معیارهای خروج دیگر شامل مصرف مواد کاهنده‌ی چربی خون و بتابلوکرها، بیماری‌هایی شامل پرفشاری خون، دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، آدرنال، کبدی و تیروئید، که در معاینه یا آزمایشات مشخص شود. جهت بررسی مسایل ارگانیک، مطالعات آزمایشگاهی شامل CBC (Complete blood count)، بررسی الکترولیت‌ها، TFT (Thyroid function test)، LFT (Liver function test)، بررسی ادراری و ECG (Electrocardiography) در همه‌ی بیماران انجام شد. رضایت نامه‌ی آگاهانه از تمام بیماران جهت شرکت در مطالعه گرفته شد.

هر شرکت کننده، یک پرسشنامه در مورد خصوصیات دموگرافیک خود شامل سن، جنس، طول مدت بیماری، سن در شروع بیماری، طول

سلامت فیزیکی و پیش‌گیری و درمان بیماری‌های روحی و روانی مورد توجه همگانی است (۱). مطالعات روی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نشان داده است که داروهای با روش اثر یکسان روی بیماری، ممکن است اثرات متابولیک بسیار متفاوتی ایجاد کنند. در کل، داروهای آنتی‌سایکوتیک باعث افزایش تری‌گلیسرید خون (TG یا Triglyceride) و کلسترول تام (TC یا Total cholesterol) می‌شوند، ولی اثر آن‌ها روی TG بیشتر است. مطالعات بعدی نیز نشان داده است که اثر اولیه‌ی داروها روی افزایش TG می‌باشد، ولی افزایش TC نیز گزارش شده است (۲).

طی دهه‌ی گذشته، داروهای آتیپیک (نسل دوم) بیشتر از داروهای سنتی (نسل اول) در درمان اسکیزوفرنی استفاده شده است (۳). هر چند، مطالعات فراوانی نیز نشان داده است که مصرف داروهای آتیپیک، با افزایش بروز اختلالات متابولیک نظیر افزایش وزن، افزایش چربی خون و دیابت نوع ۲ همراه است (۴-۶).

به علت مصرف طولانی مدت این داروها در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی، اثرات متابولیک آن‌ها باید مورد توجه قرار گیرد. بنابراین، در این مطالعه، اثرات داروهای سنتی و آتیپیک بر روی سطح لیپید پروتئین سرم مورد بررسی قرار گرفت.

روش‌ها

این مطالعه‌ی مورد-شاهدی روی ۱۲۸ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی انجام شد. تمام بیماران، معیارهای تشخیصی اسکیزوفرنی را بر اساس DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV، چهارمین تألیف جامعه‌ی

مواقع $TG > 400 \text{ mg/dl}$ با روش فرمول Friedewald و همکاران اندازه‌گیری شد (۹).
 ApoA و ApoB با تکنیک ایمونوتوربیدومتريک (شرکت پارس آزمون، ایران) بررسی شدند.
 داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ (version 15, SPSS Inc., Chicago, IL) بررسی شد.
 $P < 0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد. اطلاعات به صورت میانگین \pm انحراف معیار گزارش شد. آزمون t برای مقایسه‌ی دو گروه مورد و شاهد استفاده شد. متغیرهای کیفی به صورت فراوانی نشان داده شد و با استفاده از آزمون χ^2 در دو گروه مقایسه گردید.

یافته‌ها

از ۱۲۸ نفر شرکت کننده در این مطالعه، ۹۶ نفر (۷۵ درصد) مرد و ۳۲ نفر (۲۵ درصد) زن بودند. متوسط سن شرکت کنندگان، $48/12 \pm 46/15$ سال بود. بیماران به دو گروه مساوی آتیپیک و سنتی تقسیم شدند که در جدول ۱، خصوصیات آنان نشان داده شده است.

نوع داروی مصرفی بر کرد. بر اساس عادات غذایی، هر بیمار یک پرسشنامه‌ی غذایی Food frequency پرس کرد که بر اساس Food frequency question از WHO (World Health Organization) تهیه شده بود، ولی بعضی تغییرات نیز در آن داده شد. دقت و پایایی پرسشنامه توسط مرکز توسعه‌ی آموزش پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، بررسی شد. نمونه‌برداری از خون، پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن، از عروق وریدی آنته‌کوبیتال انجام شد. تمام نمونه‌برداری‌ها در آزمایشگاه مرکزی مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان با روش آنزیمی انجام شود.

در این راستا، TC، TG، لیپوپروتئین با چگالی بالا (High-density lipoprotein یا HDL)، لیپوپروتئین با چگالی کم (Low-density lipoprotein یا LDL)، آپولیپروتئین A (Apolipoprotein A یا ApoA) و آپولیپروتئین B (Apolipoprotein B یا ApoB) بررسی شد. TC و TG طی ۲۴ ساعت با روش آنزیمی در اتوآنالیزور اندازه‌گیری شدند. HDL با روش مستقیم و LDL در

جدول ۱. مشخصات بیماران دو گروه مورد بررسی

متغیرها	گروه سنتی n = ۶۴	گروه آتیپیک n = ۶۴	مقادیر P
سن (سال) میانگین \pm انحراف معیار	$47/16 \pm 11/22$	$45/13 \pm 12/12$	۰/۳۲۰
جنس تعداد (درصد)	۵۲ (۸۱)	۴۲ (۶۷)	۰/۰۶۰
مدت بیماری (سال) میانگین \pm انحراف معیار	$17/21 \pm 11/25$	$18/54 \pm 12/41$	۰/۵۲۰
مدت مصرف دارو (سال) میانگین \pm انحراف معیار	$15/21 \pm 3/11$	$17/31 \pm 4/22$	۰/۰۰۱
سن ابتلا به بیماری (سال) میانگین \pm انحراف معیار	$15/81 \pm 10/78$	$14/64 \pm 11/83$	۰/۵۵۰

جدول ۲. فراوانی (درصد) مصرف داروهای دیگر در دو گروه مورد بررسی

مقادیر P	گروه آتیپیک n = ۶۴	گروه سنتی n = ۶۴	داروهای مصرفی
۰/۰۲۸	۱۸ (۲۸/۱)	۸ (۱۲/۵)	تثبیت کننده‌ی خلق و خو
۰/۰۸۰	۱۰ (۱۵/۶)	۴ (۶/۲)	ضد افسردگی سه حلقه‌ای
۰/۰۳۰	۲۶ (۴۰/۶)	۳۸ (۵۹/۴)	Anticholinergic agents
۰/۵۷۰	۸ (۱۲/۵)	۶ (۹/۴)	انتخابی بازجذب سروتونین
۰/۰۱۰	۳۶ (۵۶/۲)	۲۲ (۳۴/۴)	Benzodiazepines
۰/۴۹۰	۰ (۰)	۲ (۳/۱)	Phenobarbital
۰/۴۹۰	۲ (۰/۳)	۰ (۰)	Amantadine

جدول ۳. پروفایل چربی و آپولیپوپروتئین A و B در دو گروه

مقادیر P	گروه آتیپیک	گروه سنتی	متغیرها بر حسب mg/dl (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۰۰۱	۲۱۴/۲۵ ± ۵۰/۳۱	۲۴۹/۷۵ ± ۳۴/۴۴	کلسترول تام
۰/۰۰۱	۱۳۱/۹۳ ± ۳۶/۸۱	۱۴۹/۹۶ ± ۲۴/۲۱	لیپوپروتئین با چگالی پایین
۰/۸۰۰	۵۴/۱۸ ± ۹/۴۲	۴۴/۷۱ ± ۱۱/۸۱	لیپوپروتئین با چگالی بالا
۰/۴۵۰	۱۳۴/۰۵ ± ۲۲/۷۱	۱۳۷/۱۲ ± ۲۳/۶۹	آپولیپروتئین A
۰/۰۰۱	۱۰۴/۵۶ ± ۳۳/۶۳	۱۲۲/۸۱ ± ۲۰/۵۱	آپولیپروتئین B

بحث

این مطالعه‌ی مورد-شاهدی به مقایسه‌ی سطح چربی خون در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی دریافت کننده‌ی داروهای آتیپیک و سنتی پرداخت. در کل، سطح چربی خون در هر دو گروه بالا بود. متوسط میزان HDL و ApoA در دو گروه، تفاوت معنی‌داری نداشت؛ در حالی که، میانگین LDL، TC و ApoB در گروه سنتی بالاتر از گروه آتیپیک بود. شواهد قطعی وجود ندارد که آنتی‌سایکوتیک آتیپیک دارای اثربخشی یا تحمل بهتری نسبت به گروه سنتی باشند. یک مطالعه روی سطوح چربی افراد مصرف کننده‌ی داروهای آنتی‌سایکوتیک نشان داد که این افراد، چه در گروه سنتی یا در گروه آتیپیک، دارای سطح چربی بالاتر از افراد غیرمصرف کننده‌ی داروهای آنتی‌سایکوتیک هستند؛ همچنین، سطوح

دو گروه، تفاوت معنی‌داری از نظر سن، جنس، طول مدت بیماری و سن شروع آن نداشتند. از بیماران گروه آتیپیک، ۴ نفر (۶/۲ درصد) الانزایم، ۳۰ نفر (۴۶/۹ درصد) کلوزاپین و ۳۰ نفر (۴۶/۹ درصد) رسپیریدون مصرف می‌کردند. از بیماران گروه سنتی، ۵۶ نفر (۸۱/۳ درصد) فتوتیازین، ۴ نفر (۶/۲ درصد) تیوتیکسن و ۸ نفر (۱۲/۵ درصد) هالوپریدول مصرف می‌کردند.

جدول ۲، وضعیت مصرف داروهای غیر آنتی‌سایکوتیک سنتی یا آتیپیک را در دو گروه نشان می‌دهد.

جدول ۳، سطح چربی‌های خونی در دو گروه سنتی و آتیپیک را نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود، سطح TC، LDL و ApoB در گروه سنتی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه آتیپیک بوده است.

دارو را به طور جداگانه بررسی نکردیم. در گروه سنتی، بیشتر بیماران فتوتیازین و در گروه آتیپیک، اکثر آنان کلوزاپین و رسپریدون مصرف می‌کردند. بنابراین، نتایج مطالعه‌ی ما، شباهت زیادی به مطالعات فوق ندارد.

محدودیت این مطالعه این بود، که اثرات داروهای آنتی‌سایکوتیک روی چربی خون، فقط در بیماران دچار اسکیزوفرنی یا اسکیزوافکتیو بررسی شد. در حالی که، داروهای آنتی‌سایکوتیک هم‌اکنون برای بیماری‌های سایکوتیک دیگر نظیر افسردگی شدید، اختلالات اضطرابی و دمانس نیز مصرف بالایی دارند. قابلیت استفاده از نتایج فوق، در جمعیت‌های دیگر بیماران، نامشخص است؛ چرا که، شاید خود بیماری اسکیزوفرنی یک فاکتور خطر برای اختلالات متابولیک باشد. همچنین، در این مطالعه، اثر هر دارو به طور جداگانه بررسی نشد.

نتیجه‌گیری

به طور خلاصه، نتایج ما نشان داد که بیماران تحت درمان آنتی‌سایکوتیک در معرض خطر بالاتر بروز اختلالات چربی، نسبت به جامعه می‌باشند و در این بیماران، باید سطح لیپید و عوامل خطر ساز متابولیک به طور دوره‌ای بررسی شوند

تشکر و قدردانی

از کارکنان درمانگاه روان‌پزشکی بیمارستان نور و آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان کمال تشکر و قدردانی را داریم.

LDL، TC و TG در مصرف‌کنندگان بالاتر از غیرمصرف‌کنندگان بود (۱۱) که با نتایج مطالعه‌ی ما هم‌خوانی دارد.

یک مطالعه، با مقایسه‌ی سطوح TC و TG در مردان مبتلا به اسکیزوفرنی مزمن دریافت‌کننده‌ی فنوتیازین یا بوتیروفنون با جنسیت و سن یکسان، نشان داد که بوتیروفنون اثر خوبی روی سطوح چربی خون دارد؛ در حالی که، در گروه فتوتیازین، سطوح TG به طور معنی‌داری افزایش یافت و افزایش واضح LDL و کاهش واضح HDL نیز در این گروه گزارش شد (۲).

یک مطالعه‌ی ۵ ساله روی بیماران سرپایی مبتلا به اسکیزوفرنی یا اسکیزوافکتیو مصرف‌کننده‌ی کلوزاپین، افزایش واضح وزن و چربی خون را نشان داد. افزایش معنی‌داری در سطح TG و TC و قند خون در مدت درمان گزارش شد؛ در حالی که، HDL با LDL تفاوت معنی‌داری نداشت (۱۲).

اثرات الانزایم و رسپریدون روی سطوح چربی خون، در یک مطالعه‌ی بزرگ سلامت بررسی شد. الاترایم باعث ۵ برابر افزایش هیپرلیپیدمی در مقایسه با گروه غیرمصرف‌کننده داروی آنتی‌سایکوتیک و ۳ برابر افزایش در مقایسه با مصرف‌کنندگان داروی سنتی شد؛ در حالی که، رسپریدون با این افزایش خطر همراه نبود (۵). این نتایج با یافته‌های مطالعه‌ی ما، هم‌خوانی ندارد.

بر اساس این مطالعات، دارو در حالات مختلف آنتی‌سایکوتیک آتیپیک یا سنتی، اثرات مختلفی روی سطوح چربی دارد. ولی در این مطالعه، ما اثر هر دو

References

1. Wen F, Tan J. Effects of phenothiazine drugs on serum levels of apolipoproteins and lipoproteins in schizophrenic subjects. *Acta Pharmacol Sin* 2003; 24(10): 1001-5.
2. Meyer JM, Koro CE. The effects of antipsychotic therapy on serum lipids: a comprehensive review. *Schizophr Res* 2004; 70(1): 1-17.
3. Crossley NA, Constante M, McGuire P, Power P. Efficacy of atypical v. typical antipsychotics in the treatment of early psychosis: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2010; 196(6): 434-9.
4. Baranyi A, Yazdani R, Haas-Krammer A, Stepan A, Kapfhammer HP, Rothenhausler HB. Atypical antipsychotics and metabolic syndrome. *Wien Med Wochenschr* 2007; 157(11-12): 255-70. [In German].
5. Koro CE, Fedder DO, L'Italien GJ, Weiss S, Magder LS, Kreyenbuhl J, et al. An assessment of the independent effects of olanzapine and risperidone exposure on the risk of hyperlipidemia in schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59(11): 1021-6.
6. Lindenmayer JP, Czobor P, Volavka J, Citrome L, Sheitman B, McEvoy JP, et al. Changes in glucose and cholesterol levels in patients with schizophrenia treated with typical or atypical antipsychotics. *Am J Psychiatry* 2003; 160(2): 290-6.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IVTR: text revision. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Pub; 2000.
8. Cade JE, Burley VJ, Warm DL, Thompson RL, Margetts BM. Food-frequency questionnaires: a review of their design, validation and utilisation. *Nutr Res Rev* 2004; 17(1): 5-22.
9. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6): 499-502.
10. Geddes J, Freemantle N, Harrison P, Bebbington P. Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic overview and meta-regression analysis. *BMJ* 2000; 321(7273): 1371-6.
11. Saari K, Koponen H, Laitinen J, Jokelainen J, Lauren L, Isohanni M, et al. Hyperlipidemia in persons using antipsychotic medication: a general population-based birth cohort study. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(4): 547-50.
12. Henderson DC, Cagliero E, Gray C, Nasrallah RA, Hayden DL, Schoenfeld DA, et al. Clozapine, diabetes mellitus, weight gain, and lipid abnormalities: A five-year naturalistic study. *Am J Psychiatry* 2000; 157(6): 975-81.
13. Baymiller SP, Ball P, McMahon RP, Buchanan RW. Serum glucose and lipid changes during the course of clozapine treatment: the effect of concurrent beta-adrenergic antagonist treatment. *Schizophr Res* 2003; 59(1): 49-57.

Comparing the Effect of Atypical and Conventional Antipsychotics on Lipid Profile

Hamidreza Roohafza MD¹, Azam Khani², Hamid Afshar MD³,
Safoura Yazdekhesti⁴, Jafar Golshahi MD⁵

Original Article

Abstract

Background: Patients with schizophrenia receiving antipsychotic drugs are highly at risk of metabolic disorders such as weight gain, dyslipidemia, and insulin resistance. This study was designed to compare the effect of atypical and conventional antipsychotics on lipid profile.

Methods: 128 patients with schizophrenia were divided in two groups. One of the groups received one type of atypical antipsychotic drugs while the other got one type of conventional ones. None of the groups had used any other antipsychotic drugs during the past year. Demographic data and food frequency questionnaire were completed by each participant. Serum triglyceride, total cholesterol (TC), high-density lipoprotein (HDL) and low-density lipoprotein (LDL) cholesterols, and apolipoprotein A and B (Apo A and B) were recorded. Student's t test was used for statistical analysis.

Findings: The two groups were similar in age, gender, duration of illness, period of drug consumption, and age at onset of illness. Patients in the atypical group used clozapine and risperidone (46.9%) more than olanzapine; while in the conventional group, 81.3% of patients used phenothiazines. Our data showed a significantly higher mean in TC ($P = 0.01$), LDL ($P = 0.03$), and Apo B ($P = 0.01$) in conventional group.

Conclusion: In patients with schizophrenia, lipid profile was higher in both atypical and conventional antipsychotic users, especially in conventional drug users.

Keywords: Atypical antipsychotic, Conventional antipsychotic, Lipid profile

Citation: Roohafza H, Khani A, Afshar H, Yazdekhesti S, Golshahi J. **Comparing the Effect of Atypical and Conventional Antipsychotics on Lipid Profile.** J Isfahan Med Sch 2015; 32(319): 2394-400

The English version of this article has been previously published in **ARYA Atherosclerosis**: 2013, Vol 9, No: 3.

1- Assistant Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Research Assistant, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Psychosomatic Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Associate Professor, Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Jafar Golshahi MD, Email: golshahi@med.mui.ac.ir