ORIGINAL ARTICLE

# *Effect of Ginkgo Biloba Tablets on Patients with Major Depression Treated with Electroconvulsive Therapy*

Masoud Nikfarjam[1],
Iraj Goudarzi[1],
Salumeh Heidari[2],
Leila Rafiee vardanjani[3],
Neda Parvin[4]

[1] Medical Plants Research Center, Faculty of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
[2] General Practitioner, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
[3] MSc Student of Nursing, Student Research Committee, Golstan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran
[4] Medical Plants Research Center, Faculty of Nursing & Midwifery, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

(Received September 12, 2011 ; Accepted February 29, 2012)

## *Abstract*

**Background and purpose:** ECT is one of the most effective ways to treat depression. One of the most common complications of this treatment is patients' cognitive impairments. This study aimed at determining the effects of ginkgo biloba pill on depression and cognitive disorders of patients treated with ECT who referred to psychiatry ward of Hajar Referral Hospital in Shahrekord.

**Materials and methods:** In this clinical trial, 81 major depression patients who were admitted to Hajar hospital with indications of bilateral ECT were randomly allocated in two groups (case and control). Both groups received routine medication for ECT but one group received ginko biloba while the other group was given placebo. Before and at the end of treatment period with ECT, depression and cognition status of patients were evaluated by Mini Mental State Exam questionnaire and Hamilton depression questionnaire.

**Results:** There were no significant differences between the two groups according to age, gender, marital status, employment status, duration of disease, cognition and depression status ($P>0.05$). The mean scores in cognitive and depression tests before and after ECT revealed significant difference in both groups. The group receiving ginkgo biloba had better cognitive status and milder depression ($P<0.001$).

**Conclusion:** Results of this study showed that ginkgo biloba could improve the patients cognitive and depression status probably due to flavenoids and antioxidant components.

*(Clinical Trials Registry Number: IRCT138903192085N2)*

***Keywords:*** Depression, ginkgo biloba, cognition, ECT

**J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(88): 62-69 (Persian).**

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و دوم شماره ۸۸ اردیبهشت سال ۱۳۹۱ (۶۹-۶۲)

# بررسی تأثیر قرص جینکوبیلوبا در بیماران مبتلا به افسردگی ماژور تحت درمان با ECT

مسعود نیک فرجام[۱]
ایرج گودرزی[۱]
سالومه حیدری[۲]
لیلا رفیعی وردنجانی[۳]
ندا پروین[۴]

## چکیده

**سابقه و هدف:** ECT به عنوان یکی از مؤثرترین درمان‌های بیماران مبتلا به افسردگی است و از جمله شایع‌ترین عوارض این روش درمانی و ابتلاء به افسردگی، مشکلات شناختی بیماران می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثرات مصرف قرص Ginkgo biloba در افسردگی و اختلالات شناختی بیماران افسرده تحت درمان با ECT مراجعه‌کننده به بخش روان‌پزشکی بیمارستان هاجر شهرکرد انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در این کارآزمایی بالینی، ۸۱ نفراز بیماران مبتلا به افسردگی ماژور بستری در بیمارستان هاجر شهرکرد با اندیکاسیون ECT دوطرفه، به صورت تصادفی در دو گروه درمان روتین ECT با جینکوبیلوبا و یا پلاسبو قرار گرفتند. قبل و بعد از ECT، وضعیت افسردگی و شناختی بیماران به‌وسیله پرسشنامه‌های Mini Mental State Exam و افسردگی هامیلتون بررسی شد.

**یافته‌ها:** در ابتدای مطالعه بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌دار آماری از نظر سن، جنس، تأهل، اشتغال، مدت ابتلاء به بیماری، وضعیت شناختی و شدت افسردگی وجود نداشت ($p>0/05$). میانگین نمرات کسب شده در آزمون شناختی و افسردگی بیماران قبل و بعد از ECT در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشته و گروه مصرف‌کننده جینکوبیلوبا وضعیت شناختی بهتر و افسردگی خفیف‌تری نسبت به گروه کنترل داشت ($p<0/001$).

**استنتاج:** نتایج مطالعه حاضر مؤثر بودن مصرف قرص جینکوبیلوبا را در بهبود مشکلات شناختی و افسردگی بیماران افسرده تحت درمان با ECT نشان داد که احتمالاً مرتبط با ترکیبات فلاونوئیدی و آنتی‌اکسیدانی این گیاه می‌باشد.

*شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT۱۳۸۹۰۳۱۹۲۰۸۵N۲*

**واژه‌های کلیدی:** افسردگی، جینکوبیلوبا، شناخت، ECT

## مقدمه

افسردگی واژه‌ای رایج است که برای اختلالات خلقی مانند اختلالات افسردگی ماژور (شدیدترین نوع افسردگی)، دیس‌تایمی، و اختلال افسردگی دو قطبی به کار می‌رود. افسردگی یکی از علل عمده ناتوانی در

**مولف مسئول: ندا پروین**- شهرکرد: رحمتیه، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی E-mail: np285@yahoo.com
۱. مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۲. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۳. دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری ویژه، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان
۴. مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
تاریخ دریافت: ۹۰/۶/۲۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۰/۹/۱۹ تاریخ تصویب: ۹۰/۱۲/۱۰



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

جهـان مـی‌باشـد(۱). در ایـن بـین افـسردگی مـاژور (Major depressive disorder: MDD) به عنـوان یـکی از مشکلات عمده سلامتی و با شـیوع مـادام‌العمـر ۱۵ تـا ۲۰ درصد مطرح می‌باشد(۲). پیش‌بینـی مـی‌شـود کـه تـا سال ۲۰۲۰، MDD به عنوان دومین بیماری شایع پس از بیماری‌های عروق کرونر در جهان مطـرح گـردد(۳). افسردگی، جسم، خلق و رفتار فـرد را تحـت تـأثیر قـرار می‌دهد و با علایمی مانند: احساس غمگینی مداوم، احساس خـشم، بـی‌پنـاهی یـا ناامیـدی، از دسـت دادن علاقـه بـه فعالیت‌هایی کـه قـبلاً از آن‌هـا لـذت مـی‌بـرد، خـستگی مفرط، مشکلات شناختی و افکار یا اقـدام بـه خودکـشی تظـاهر مـی‌یابـد. ترکیـب، شـدت و مـدت علایـم در اختلالات خلقی متفاوت است. از طرفی افسردگی مولـد بودن، عملکرد تحصیلی و ارتباط بیمار بـا سـایر افـراد را تحـت تـأثیر قـرار داده و در رأس علـل خودکـشی قـرار دارد(۴). علاوه بر خلق افسرده، بیماران مبتلا به افسردگی مـاژور دچـار مـشکلات شـناختی عدیـده‌ای هـستند کـه احتمالا به اختلال عملکـرد لـوب فرونتـال مـرتبط بـوده، علی رغم بهبود افسردگی این مشکلات باقی مـی‌مانـد و موجب عملکرد ضعیف ایـن بیمـاران مـی شـود(۵، ۶). از طرفی شواهد نشان می‌دهد که عملکرد شناختی بیماران مبتلا به افسردگی راجعه با هر بار عود بیماری کاهش می‌یابد(۷).

در حال حاضر درمان هـای دارویـی و غیـر دارویـی متعددی برای افسردگی مطرح می‌باشـد، هرچنـد تجـویز داروهای ضد افسردگی در دهه‌های اخیـر افـزایش یافتـه ولـی در درمـان موفقیـت‌آمیـز و کامـل بیمـاران کفایـت نکـرده اسـتو لـزوم اسـتفاده از درمـان‌هـای تکمیلـی را مشخص می‌کند(۸). در این بـین درمـان بـا الکتروشـوک (electroconvulsive therapy:ECT) نیز به عنوان یکی از روش‌های درمانی افسردگی مطـرح مـی‌باشـد کـه در بسیاری از بیماران اندیکاسـیون داشـته امـا در عـین مـؤثر بـودن، ایـن روش درمـانی ممکـن اسـت بـا گیجـی و اختلالات حافظه همراه باشد(۱۱-۹).

فراموشـی بعـد از ECT شـکل رایـج بـوده باعـث اخـتلال در حافظـه طـولانی مـدت و خودشناسـی فـرد می‌شودکه این عارضه موجـب عـدم پـذیرش ایـن روش درمـانی، در تعـدادی از بیمـاران مـی‌گـردد(۱۲). ایـن در حالی است که عوامل مـؤثر بـر افـزایش قـدرت حافظـه، همواره مورد توجه پژوهشگران و دانش‌پژوهان بوده‌انـد. از طرفی اخیراً در درمان اختلالات شـناختی، روش‌هـای طب مکمل و آلترناتیو بـه ویـژه داروهـای گیـاهی مـورد توجه قـرار گرفتـه اسـت. از جملـه گیاهـان دارویـی کـه عصاره آن در چند سال اخیر به عنوان یکـی از داروهـای مـؤثر بـر حافظـه در سـطح جهـانی شـهرت یافتـه، گیاه Ginkgo biloba (جینکوبیلوبا) می‌باشد که عـصاره آن در چند کشور اروپایی با نام تجاری روکان و تاناکان به بازار عرضه شده است و در ایران به صورت قـرص‌هـای ۴۰ میلی‌گرمی به نام جینکوبیلوبا تی‌دی عرضه مـی‌شـود کـه هـر قـرص حـاوی ۲۴ درصـد جینکوگلیکوزیـد و فلاونال جینکو-۶ درصد تری لاکتون‌های ترپن-۱۵-۱۰ درصد الیگومرهای پروآنتوسیانید و ۹ درصـد اسـیدهای ارپانیک می‌باشد(۱۳). مطالعـات مختلـف نـشان داده کـه عصاره جینکوبیلوبا در درمان افـسردگی مـؤثر اسـت(۱۴، ۱۵). از طرفی این عصاره در پیشگیری و درمان مشکلات شناختی و دمانس نیز اثربخش بوده است(۱۶، ۱۷).

با توجه به مطالعات انجام شده در ارتباط با خـواص گیـاه جینکوبیلوبـا در درمـان مـشکلات شـناختی و افسردگی و اهمیت توجه به مـشکلات شـناختی بیمـاران مبتلا به افسردگی به‌ویژه بیماران تحـت درمـان بـا ECT، مطالعـه حاضـر بـا هـدف تعیـین اثـرات مـصرف قـرص جینکوبیلوبا در افسردگی و اخـتلالات شـناختی بیمـاران افسرده تحت درمان با ECT انجام شد.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه کارآزمایی بالینی دوسوکور، پـس از کـسب مجـوز لازم از معاونـت پژوهـشی دانـشگاه علـوم پزشکی شهرکرد، بیماران مبتلا به افـسردگی مـاژور غیـر سایکوتیک مقاوم به درمان بستری در بخش روانپزشکی

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

بیمارستان هاجر که اندیکاسیون ECT داشتند مشخص شد و پس از توضیح اهداف پژوهش، عوارض احتمالی و مسائل مربوطه به همراه و خود بیمار در صورت تمایل به شرکت در پژوهش، فرم رضایت نامهٔ کتبی توسط بیمار و همراهان تکمیل شد. این بیماران به شکل تصادفی به دو گروه شاهد (۴۰ بیمار) و مداخله (۴۱ بیمار) تقسیم شدند. بدین ترتیب که در یک جعبه بر روی برگه‌های کوچکی شماره‌های یک و دو نوشته شده بود و در صورت وجود بیمار واجد شرایط شرکت در مطالعه، از داخل جعبه برگه‌ای به شکل تصادفی خارج و گروه مطالعه بیماران مشخص می‌شد. دوگروه ECT دوطرفه، با پروتکل و دستگاه یکسان و درمان روتین دریافت کردند. گروه شاهد درمان روتین وECT ۳ بار در هفته به‌علاوه قرص پلاسبو ساخت شرکت گل دارو با شکلی کاملاً مشابه با قرص جینکوبیلوبا از جنس نشاسته و مواد رنگی مجاز و بی‌اثر هر ۸ ساعت ۱ قرص بعد از غذا دریافت نمود. گروه مداخله نیز تحت درمان روتین و ECT سه بار در هفته همراه با قرص جینکوبیلوبا ساخت شرکت گل دارو (هر ۸ ساعت ۱ قرص ۴۰ mg بعد از غذا) به مدت ۲ هفته بود(۱۳).

در حین درمان در صورت عدم تمایل و بروز مشکلات انعقادی بیماران از مطالعه خارج می‌شدند که در این مطالعه هیچ یک از بیماران مشکل انعقادی نداشته و از مطالعه خارج نشدند. جهت مانیتورینگ وضعیت انعقادی بیماران به شکل دوره‌ای قبل از درمان و هر هفته تا پایان دوره ECT تحت بررسی از نظر علایم خونریزی و مشکلات انعقادی با انجام آزمایشات CT و BT قرار گرفته و از نظر عوارض احتمالی نیز کنترل شدند. حتی‌الامکان دو گروه از داروهای مشابه ضد افسردگی مانند سیتالوپرام استفاده نمودند.

قبل از اولین ECT و در پایان دوره درمان با ECT، وضعیت شناختی و حافظه به‌وسیله پرسشنامه (MMSE) Mini Mental State Exam و افسردگی هامیلتون بررسی شد.

MMSE یکی از آزمون‌های رایج برای ارزیابی وضعیت شناختی است که به شش ماده می‌پردازد: جهت‌یابی، ثبت، توجه و محاسبه، به خاطر آوردن، زبان و طراحی. بیشترین امتیاز در این آزمون ۳۰ می‌باشد. به‌دست آوردن امتیاز کمتر از ۲۵ نشان‌دهنده وجود آسیب شناختی و امتیاز کمتر از ۲۰ بیانگر وجود نارسایی‌های شناختی عمیق است(۱۸،۱۹).

پرسشنامه افسردگی هامیلتون در این پژوهش جهت بررسی وضعیت افسردگی بیماران مورد استفاده قرار گرفت. پرسشنامه استاندارد بوده در مطالعات مختلف در کشور مورد استفاده قرار گرفته است. این پرسشنامه ابعاد مختلف افسردگی (رفتاری، جسمانی، شناختی، عاطفی، احساس گناه، هیپوکندریا، مسائل جنسی، کار، خودکشی و اختلال‌های خواب) را می‌سنجد. نمره ۲۴- ۱۷ افسردگی خفیف، ۳۰- ۲۵ افسردگی متوسط و ۳۱ به بالا افسردگی شدید محسوب می‌گردد. این آزمون در سال ۱۳۶۵ توسط مهریار و موسوی نسب به فارسی ترجمه و در تحقیقات مختلف مورد استفاده قرار گرفته است(۲۰). داده‌ها، با کمک نرم افزار SPSS 11/5 و آمار توصیفی و استنباطی مانند t-test، Chi-square و ANOVA تجزیه و تحلیل شدند.

## یافته‌ها

در بررسی به‌عمل آمده میانگین سن افراد مورد مطالعه ۱۲/۰۹ ± ۳۷/۵۵ سال و ۵۱ نفر زن و ۳۰ نفر مرد بودند. از این تعداد میانگین سنی در گروه شاهد ۱۱/۳ ± ۳۴/۶۵ سال با ۲۴ نفر زن و ۱۶ نفر مرد و میانگین سنی در گروه مداخله ۱۲/۳ ± ۴۰/۳۹ سال با ۲۷ نفر زن و ۱۴ نفر مرد بود. از نظر اشتغال نیز درگروه مداخله (۶۳/۴ درصد) و شاهد (۵۶/۸ درصد) خانه‌دار و بقیه دارای شغل آزاد، کارگر، بیکار، دانشجو و یا بازنشسته بودند. مدت ابتلاء به بیماری در گروه شاهد بین ۱۹-۱ سال با میانگین ۵/۷ ± ۶/۷۷ سال و در گروه مداخله بین ۲۰- ۱ سال با میانگین ۵/۴ ± ۸/۹ سال بود.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

در این مطالعه تفاوت معنی‌دار آماری از نظر سن، جنس، تأهل، اشتغال، مدت ابتلاء به بیماری و سابقه خانوادگی ابتلاء به اختلالات خلقی در دو گروه مورد و شاهد مشاهده نشد ($p > ۰/۰۵$).

میانگین نمره کسب شده در آزمون MMSE قبل از مطالعه در گروه شاهد۰/۸۴ ± ۲۸/۹ و در گروه مداخله ۰/۹۹ ± ۲۹ و میانگین نمره کسب شده در آزمون افسردگی هامیلتون قبل از مطالعه در گروه شاهد و مداخله به ترتیب ۳/۶۲ ± ۲۵/۹۵ و ۴/۳۱ ± ۲۵/۴۶ بود. به علاوه از لحاظ نمره کسب شده در اختلالات شناختی و افسردگی قبل از مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌دار وجود نداشت ($p >۰/۰۵$).

میانگین نمره کسب شده در آزمون MMSE در پایان مطالعه در گروه شاهد ۱/۲۸ ± ۲۶/۹ و در گروه مداخله ۱/۲۸ ± ۲۸/۱ بود. نتایج مطالعه نشان داد که میانگین نمرات کسب شده در آزمون MMSE بعد از ECT دردو گروه اختلاف معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۰۱$). بدین معنی که گروه مصرف‌کننده جینکوبیلوبا وضعیت شناختی بهتری داشتند. میانگین نمره کسب شده در آزمون افسردگی هامیلتون نیز در پایان مطالعه در گروه شاهد ۲/۸۴ ± ۲۱/۹۷ و در گروه مداخله ۳/۱۱ ± ۱۸/۳۱ بود و بعد از ECT در دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود داشت ($p<۰/۰۰۱$) به نحوی که در گروه مصرف‌کننده جینکوبیلوبا شدت افسردگی بیماران نسبت به گروه شاهد کمتر بود (جدول شماره ۱).

**جدول شماره ۱:** مقایسه وضعیت شناختی و افسردگی بیماران قبل و بعد از درمان

| شاخص مورد بررسی | گروه | Min | Max | Mean±SD | سطح معنی داری |
|---|---|---|---|---|---|
| وضعیت شناختی قبل ECT | شاهد | ۲۷ | ۳۰ | ۲۸/۹ ± ۰/۸۴ | ۰/۴۷۱ |
| | مورد | ۲۷ | ۳۰ | ۲۹ ± ۰/۹۹ | |
| وضعیت شناختی بعد از ECT | شاهد | ۲۵ | ۲۹ | ۲۶/۹ ± ۱/۲۸ | * <۰/۰۰۱ |
| | مورد | ۲۵ | ۳۰ | ۲۸/۱ ± ۱/۲۸ | |
| افسردگی قبل ECT | شاهد | ۱۷ | ۳۳ | ۲۵/۹۵ ± ۳/۶۲ | ۰/۵۸۴ |
| | مورد | ۱۹ | ۳۴ | ۲۵/۴۶ ± ۴/۳۱ | |
| افسردگی بعد ECT | شاهد | ۱۵ | ۲۸ | ۲۱/۹۷ ± ۲/۸۴ | * <۰/۰۰۱ |
| | مورد | ۱۲ | ۲۴ | ۱۸/۳۱ ± ۳/۱۱ | |

* تفاوت بین دو گروه پس از مداخله معنی‌دار می باشد.

## بحث

در ابتدای مطالعه بیماران دو گروه از نظر شدت افسردگی و اختلالات شناختی تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند ولی تفاوت معنی‌داری بعد از شروع مداخله بین دو گروه مشاهده شد، از این رو تفاوت‌هایی که در مراحل بعدی بین دو گروه ایجاد شده احتمالاً مربوط به اثر گیاه جینکوبیلوبا می‌باشد.

امروزه طب مکمل و گیاهان دارویی به عنوان یکی از درمان‌های مرسوم در پیشگیری و درمان علایم افسردگی و اضطراب کاربرد دارند. استرس موجب افزایش سطح گلوکورتیکوئیدها و به‌دنبال آن اختلال حافظه، افزایش اضطراب و کاهش ایمنی و اختلال در سیستم گوارش و قلب و عروق می‌شود. جینکوبیلوبا (عصاره برگ گیاه)، باعث بهبود خلق می‌شود و گیاه دارای اثرات ضدافسردگی می باشد(۲۱).

نتایج مطالعه Shah و همکارانش نشان داد که مکانیسم اثرات جینکوبیلوبا بر استرس و افسردگی از طریق تأثیر برکاتکولامین‌های مغزی و سطح سروتونین و کورتیکوسترون پلاسما می‌باشد(۲۲). از طرفی به نظر می‌رسد ترپنوئیدهای موجود در این گیاه نقش ضد افسردگی داشته، خواص ضدافسردگی این گیاه مربوط به این مواد می‌باشد. این اثرات، براساس تأثیر ترپنوئیدهای گیاه بر سیستم اعصاب مرکزی اعمال می‌شود(۲۳، ۲۴). از طرفی برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند که 6-alklsalicylates موجود در عصاری لیپوفیلیک برگ جینکوبیلوبا با اثرات ضد افسردگی گیاه مرتبط است(۲۵). Dimpfel در مطالعه دو ماده فلاونوئیدی quercetin و rutin موجود در گیاه جینکوبیلوبا در موش به این نتیجه رسید که اثرات ضد افسردگی این دو ماده در ارتباط با مهار مونوآمینواکسیداز بوده یا حداقل جزئی از مکانیسم ضد افسردگی این دو ماده با این مورد مرتبط می باشد. او در مطالعه‌ی خود پیشنهاد کرده که از این دو ماده به شکل بالینی در درمان بیماران افسرده استفاده گردد(۲۶). بدین ترتیب اثرات مهارکنندگی MAO (مونو آمینو اکسیداز) از جمله

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

مکانیسم‌های احتمالی دیگر مطرح در ارتباط با خواص ضدافسردگی گیاه جینکوبیلوبا می‌باشد. از طرف دیگر فراموشی بعد از ECT اختلالی رایج بوده باعث اختلال در حافظه طولانی مدت و خودشناسی فرد می‌شود و این عارضه موجب عدم پذیرش این روش درمانی، در تعدادی از بیماران می‌گردد(۱۲). این در حالی است که مطالعات مختلف روش‌های دارویی و غیر دارویی را در کاهش مشکلات حافظه به‌دنبال ECT بررسی کرده‌اند. از جمله این روش‌ها، تغییر محل الکترودها و استفاده از پیراستام می‌باشدکه نتایج و اثرات متفاوتی را در این مورد نشان داده است(۲۸،۲۷). در این بین نقش گیاهان دارویی در سال‌های اخیر مورد توجه ویژه‌ای قرار گرفته است. Patra درمطالعه مروری خود به این نکته اشاره می‌کند که گیاهان دارویی دارای اثرات بالقوه‌ای بر نتایج ECT می‌باشند و مصرف این گیاهان در بیماران مبتلا به اختلالات روانی تحت درمان با این روش رو به افزایش بوده، نیاز به مطالعات بیشتری دارد(۲۹). اگرچه نقش جینکوبیلوبا در بهبود حافظه در حیوانات آزمایشگاهی تاحدود زیادی مطرح شده است، اما با وجود گزارشات متناقض و باتوجه به ترکیب شیمیایی پیچیده و متعدد بودن مکانیزم تأثیر جینکوبیلوبا، تحقیقات در مورد مشخص کردن اساس فیزیولوژیکی تأثیر جینکوبیلوبا بر روی یادگیری و حافظه به منظور رفع این تناقضات همچنان ادامه دارد. گزارشاتی درباره تأثیر جینکوبیلوبا بر تقویت حافظه از طریق تداخل عمل با میانجی‌های عصبی نیز ارائه شده است(۳۰). همچنین جینکوبیلوبا موجب مهار اتصال لیگاند با رسپتورهای بنزودیازپینی محیطی می‌شود، این موضوع نشانگر تأثیر جینکوبیلوبا بر کنترل استرس و تقویت حافظه می‌باشد(۳۱). مطالعات مربوط به تأثیر عصاره جینکوبیلوبا بر روی پلاستی سیتی که در مکانیزم‌های مؤثر در بهبود فراموشی‌های انسان مطرح شده، نشانگر تداخل مستقیم با سیستم گلوتامینرژیک است(۳۲). Das و همکاران نشان دادند که جینکوبیلوبا دارای اثرات ضدفراموشی ناشی از اسکوپولامین می‌باشد(۳۳). از طرفی مطالعه Stough و همکاران نیز نشان‌دهنده تأثیر جینکوبیلوبا بر کاهش فراموشی از طریق تداخل عمل با میانجی‌های عصبی از جمله تأثیر مستقیم بر روی نوروترانسمیترهای کولینرژیک می‌باشد(۳۰). تجویز جینکوبیلوبا به‌طور غیرمستقیم از طریق برقراری فعالیت مجدد سیستم گلوتامینرژیک و به‌دنبال آن فعالیت سیستم کولینرژیک در بهبود حافظه نقش داشته و این احتمال که جینکوبیلوبا از طریق سیستم کولینرژیک بر فرآیند یادگیری و حافظه تأثیر می‌گذارد مطرح است(۳۵،۳۴).

مطالعه Yoshitake و همکارانش بر روی اثرات مصرف جینکوبیلوبا در افزایش سطح دوپامین خارج سلولی در سطح کورتکس پره فرونتال در موش نشان داد که مصرف جینکوبیلوبا به شکل مزمن (طی ۱۴ روز) موجب افزایش سطح دوپامین در سطح پره فرونتال کورتکس مغز شده و اثرات شناختی جینکوبیلوبا و بهبود این وضعیت را مرتبط با این اثر دانسته است(۳۶). به‌طور کلی با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر و اثرات ضد افسردگی گیاه جینکوبیلوبا، به نظر می‌رسد اثرات آن در وضعیت شناختی بیماران تحت درمان با این گیاه، به بهبود وضعیت خلقی بیماران و ارتباط وضعیت خلقی با مشکلات شناختی وضعیت شناختی بیماران تا حدودی مرتبط می باشد.

در پایان نتیجه می‌گیریم نتایج مطالعه نشان دهنده اثرات گیاه جینکوبیلوبا در کاهش شدت اختلالات شناختی و همچنین افسردگی در بیماران افسرده تحت درمان باECT می‌باشد. ترکیبات مختلف موجود در عصاره برگ جینکوبیلوبا از جمله فلاونوئیدها احتمالاً با مکانیسم‌های مختلف از جمله تغییر سطح نروترانسمیترهای مانند نوراپی نفرین، دوپامین، سروتونین و استیل کولین اثرات ضدافسردگی و بهبود وضعیت شناختی خود را اعمال می‌نماید و نتایج مطالعه حاضر نشان دهنده مؤثر بودن استفاده از این ترکیب در نمونه‌های مورد بررسی از نظر اثرات ضد افسردگی و تخفیف عوارض شناختی به دنبال انجام ECT می‌باشد. انجام مطالعات تکمیلی با استفاده از مواد مؤثره موجود در این گیاه و توجه بیشتر به مکانیسم اثر این گیاه در بهبود مشکلات شناختی و خلقی بیماران پیشنهاد می‌گردد.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

## سپاسگزاری

این مقاله منتج از طرح پژوهشی مصوب و پایان نامه دکترای پزشکی عمومی سرکارخانم دکتر سالومه حیدری بوده، نویسندگان مراتب تقدیر و تشکر خود را از مسئولان محترم معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، پرسنل زحمت‌کش بخش‌های روان‌پزشکی زنان و مردان بیمارستان هاجر شهرکرد و جناب آقای دکتر محمود رفیعیان ریاست محترم مرکز تحقیقات گیاهان دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند اعلام می نماید.

## References

1. Gelenberg AJ, Hopkins HS. Assessing and treating depression in primary care medicine. Am J Med 2007; 120(2): 105-108.
2. Insel TR, Charney DS. Research on major depression. JAMA 2003; 289(23): 3167-3168.
3. Bhatia SK, Bhatia SC. Childhood and adolescent depression. Am Fam Physician 2007; 75(1): 73-80.
4. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age of -onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. Arch Gen Psychiatry 2005; 62(6): 593-602.
5. Baune BT, Miller R, McAfoose J, Johnson M, Quirk F, Mitchell D. The role of cognitive impairment in general functioning in major depression. Psychiatry Res 2010; 176(2-3): 183-189.
6. Gruber S, Rathgeber K, Braunig P, Gauggel S. Stability and course of neuropsychological deficits in manic and depressed bipolar patients compared to patients with major depression. J Affect Disord 2007; 104(1-3): 61-71.
7. Stordal K, Lundervold A, Egeland J, Mykletun A, Asbjornsen A, Landro N, et al. Impairment across executive functions in recurrent major depression. Nord J Psychiatry 2004; 58(1): 41-47.
8. Rush AJ, Wisniewski SR, Warden D, Luther JF, Davis LL, Fava M, et al. Selecting among second-step antidepressant medication monotherapies: predictive value of clinical, demographic, or first-step treatment features. Arch Gen Psychiatry. 2008; 65(8): 870-880.
9. Anderson EL, Reti IM. ECT in pregnancy: a review of the literature from 1941 to 2007. Psychosom Med 2009; 71(2): 235-242.
10. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2003; 361(9360): 799-808.
11. Parikh SV, Segal ZV, Grigoriadis S, Ravindran AV, Kennedy SH, Lam RW, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. II. Psychotherapy alone or in combination with antidepressant medication. J Affect Disord 2009; 117(Suppl 1): S15-25.
12. Fava M, Rush AJ, Trivedi MH, Niergenberg AA, Thase ME, Sackeim HA, et al. Background and rationale for the sequenced treatment alternatives to relieve depression (STAR*D) study. Psychiatr Clin North Am 2003; 26(2): 457-494.
13. Tabatabaei M, Shakery M, Ebadi H.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

Evaluation of extract of ginkgo biloba (EGB) and its effect on memory of healthy volunteer students in Mashhad university. Med J Mashhad Univ Med Sci 2005; 47(86): 367-372 (Persian).

14. Sakakibara H, Ishida K, Grundmann O, Nakajima J, Seo S, Butterweck V, et al. Antidepressant effect of extracts from Ginkgo biloba leaves in behavioral models. Biol Pharm Bull 2006; 29(8): 1767-1770.
15. Kalkunte SS, Singh AP, Chaves FC, Gianfagna TJ, Pundir VS, Jaiswal AK, et al. Antidepressant and antistress activity of GC-MS characterized lipophilic extracts of Ginkgo biloba leaves. Phytother Res 2007; 21(11): 1061-1065.
16. Dodge HH, Zitzelberger T, Oken BS, Howieson D, Kaye J. A randomized placebo-controlled trial of Ginkgo biloba for the prevention of cognitive decline. Neurology 2008; 70(19 Pt 2): 1809-1817.
17. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev 2009; (1): CD003120.
18. Dejesus RS, Vickers KS, Melin GJ, Williams MD. A system-based approach to depression management in primary care using the Patient Health Questionnaire-9. Mayo Clin Proc 2007; 82(11): 1395.
19. Pampallona S, Bollini P, Tibaldi G. Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression: a systematic review. Arch Gen Psychiatry 2004; 61(7): 714.
20. Gharaei B, Mehryar AH, Mehrabi M. Attribution style in patients with anxiety and depression comorbidity. Iran J Psychiatry Clin Psychol 2000; 5(20): 437-442 (Persian).
21. Mahadevan S, Park Y. Multifaceted therapeutic benefits of Ginkgo biloba L. Chemistry, efficacy, safety, and uses. J Food Sci 2008; 73(1): R14-19.
22. Shah ZA, Pragya S, Vohora SB. Ginkgo biloba normalises stress-elevated alterations in brain catecholamines, serotonin and plasma corticosterone levels. Eur Neuropsychopharmacology 2003; 13(5): 321-325.
23. Wang SJ, Chen HH. Ginkgolide B, a constituent of Ginkgo biloba, facilitates glutamate exocytosis from rat hippocampal nerve terminals. Eur J Pharmacol 2005; 514(2-3): 141-149.
24. Kondratskaya EL, Pankratov YV, Lalo UV, Chatterjee SS, Krishtal OA. Inhibition of hippocampal LTP by ginkgolide B is mediated by its blocking action on PAF rather than glycine receptors. Neurochem Int 2004; 44(3): 171-177.
25. Kalkunte SS, Singh AP, Chaves FC, Gianfagna TJ, Pundir VS, Jaiswal AK, et al. Antidepressant and antistress activity of GC-MS characterized lipophilic extracts of Ginkgo biloba leaves. Phytother Res 2007, 21(11): 1061-1065.
26. Dimpfel W. Rat electropharmacograms of the flavonoids rutin and quercetin in comparison to those of moclobemide and clinically used reference drugs suggest antidepressive and/or neuroprotective action. Phytomedicine 2009; 16(4): 287-294.
27. O'Connor DW, Gardner B, Eppingstall B, Tofler D. Cognition in elderly patients receiving unilateral and bilateral electroconvulsive therapy: a prospective, naturalistic comparison. J Affect Disord 2010; 124(3): 235-240.
28. Tang WK, Ungvari GS, Leung HC. Effect of piracetam on ECT-induced cognitive disturbances: a randomized, placebo-

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]

controlled, double-blind study. J ECT 2002; 18(3): 130-137.

29. Patra KK, Coffey CE. Implications of herbal alternative medicine for electroconvulsive therapy. J ECT 2004; 20(3): 186-194.
30. Stough C, Clarke J, Lioyd S, Nathan P. Neuropsychological changes after 30 days Ginkgo biloba Administration in healthy participants. Int J Neuropsychopharmacol 2001; 4(2): 131-134.
31. Amri H, Drieu K, Papadopulos V. Use of Ginkolide B and a Ginkolide activated response element to control gene transcription: example of the adrenocartical peripheral type benzodiazepine receptor. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand) 2002; 48(6): 633-639.
32. Williams B, Watanabe C, Sehultz P, Rimbach G, krucker T. Age-related effects of Ginkgo biloba extract on synaptic plasticity and excitability. Neurobiology of Aging 2004; 25(7): 955-962.
33. Das A, Shanker G, Nath C, Pal R, Singh S, Singh HA. comparative study in rodents of standardized extracts of Bacopa monniera and Ginkgo biloba: anticholinesterase and cognitive enhancing activities. Pharmacol Biochem Behav 2002; 73(4): 893-900.
34. Diamond B, Shiflett S, Feiwe L, Matheis R, Noskin O, Richards J, et al. Ginkgo biloba extract: mechanisms and clinical indications. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81(5): 668-678.
35. Smith J, Lo Y. Studies on molecular mechanisms of Ginkgo biloba extract. Appl Microbiol Biot 2004; (64): 465-472.
36. Yoshitake T, Yoshitake S, Kehr J. The Ginkgo biloba extract EGb 761(R) and its main constituent flavonoids and ginkgolides increase extracellular dopamine levels in the rat prefrontal cortex. Br J Pharmacol 2010; 159(3): 659-668.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-09 ]