


## Effects of One Session of a-tDCS on Women with Chronic Low Back Pain

Nahid Divandarh<sup>1</sup>, Farideh Dehghan Manshadi<sup>2\*</sup>, Mahdi Vakili<sup>3</sup>

1. Student Research Committee. MSc Student of Physiotherapy, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Ph.D, Associate professor in Physiotherapy, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran  <https://www.orcid.org/0000-0003-2184-909X>
3. General Practitioner, School of Medicine, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

Received: 2017.September.12

Revised: 2017. October.30

Accepted: 2017.November.07

### Abstract

**Background and Aims:** The present study aimed to investigate the effects of a-tDCS on pain score in women with Chronic Low Back Pain (CLBP).

**Materials and Methods:** A total of 10 women with CLBP participated in the current double-blind sham-controlled cross-over study. Each participant received one session of a 20-minute, 0.3 mA tDCS with a current density of 0.1mA/cm<sup>2</sup> on M1 and DLPFC, concurrently. Pain intensity and electrical pain threshold were assessed immediately prior to and after the treatment. In addition, the disability was assessed before and one week after the treatment. Shapiro-Wilks goodness-of-fit test was used for normality and dependent t-Test was used for data analysis. Values of  $p \leq 0.05$  were considered as statistically significant.

**Results:** The results showed no effect of active or sham treatment on the pain intensity, disability, and pain threshold ( $p > 0.05$ ). The mean difference between before and after active treatment were 0.9 ( $p = 0.7$ ) for pain, 5.6 ( $p = 0.7$ ) for disability, and -0.16 for pain threshold ( $p = 0.1$ ). These values were 0.4, 2.4, and -0.73 for sham treatment with p-value greater than 0.05.

**Conclusion:** The method studied proved to have no significant effect on pain intensity of women suffering from CLBP; however, this finding may be related to the limited sessions of the treatment.

**Keywords:** Chronic Low Back Pain; Transcranial direct current stimulation; Disability and pain threshold

**Cite this article as:** Nahid Divandarh, Farideh Dehghan Manshadi, Mahdi Vakili. Effects of One Session of a-tDCS on Women with Chronic Low Back Pain. J Rehab Med. 2018; 7(3): 25-33.

\* **Corresponding Author:** Farideh Dehghan Manshadi. Ph.D, Associate Professor in Physiotherapy, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran  
Email: farideh4351@gmail.com

**DOI:** 10.22037/jrm.2017.111005.1691

## تأثیر یک جلسه تحریک فراججمه‌ای مغز با جریان مستقیم بر شدت درد زنان مبتلا به کمردرد مزمن

ناهید دیواندری<sup>۱</sup>، فریده دهقان منشادی<sup>۲\*</sup>، مهدی وکیلی<sup>۳</sup>

۱. کمیته پژوهشی دانشجویان، کارشناس ارشد فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. دانشیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

\* دریافت مقاله ۱۳۹۶/۰۶/۲۱ بازنگری مقاله ۱۳۹۶/۰۸/۰۸ پذیرش مقاله ۱۳۹۶/۰۸/۱۶ \*

### چکیده

#### مقدمه و اهداف

هدف مطالعه حاضر بررسی اثر a-tDCS بر شدت درد زنان مبتلا به درد مزمن کمر می‌باشد.

#### مواد و روش‌ها

۱۰ زن مبتلا به کمردرد مزمن در مطالعه حاضر دو سو کور، شم کنترل با طراحی متقاطع (cross over) شرکت کردند. هر یک از شرکت‌کنندگان یک جلسه جریان a-tDCS با شدت جریان ۰/۳ میلی‌آمپر، مدت‌زمان بیست دقیقه و دانسیته جریان ۰/۱ MA/CM<sup>2</sup> که بر منطقه M1 و DLFC به‌طور هم‌زمان اعمال می‌شد، دریافت کردند. شدت درد و آستانه درد بیماران قبل و بعد از درمان و سطح ناتوانی افراد قبل از درمان و یک هفته پس از درمان ارزیابی شد. از آزمون‌های شاپیروویلیک جهت بررسی توزیع داده‌ها و از آزمون تی زوجی برای تحلیل داده‌ها استفاده گردید و مقدار خطای آزمون کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

نتایج حاکی از عدم تأثیر درمان شم و اکتیو بر شدت درد، ناتوانی و آستانه درد این بیماران بودند. میزان تغییرات میانگین‌ها قبل و بعد درمان اکتیو برای شدت درد ۰/۹ (p=۰/۷۲)، برای میزان ناتوانی ۵/۶ (p=۰/۰۷) و برای آستانه درد ۰/۱۶ (P=۰/۱) است. این مقادیر در درمان شم به ترتیب ۰/۴، ۲/۴ و ۰/۷۳- با مقدار p بزرگ‌تر از ۰/۰۵ است.

#### نتیجه‌گیری

این روش درمان اثری بر شدت درد زنان مبتلا به کمردرد مزمن نداشت، اگرچه این نتایج ممکن است مربوط به تعداد کم جلسات درمانی باشد.

#### کلمات کلیدی

کمردرد مزمن؛ تحریک فراججمه‌ای مغز با جریان مستقیم؛ ناتوانی و آستانه درد

نویسنده مسئول: دکتر فریده دهقان منشادی. دانشیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی،

تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: farideh4351@gmail.com

## مقدمه و اهداف

کمردرد مزمن به درد مداوم ناحیه کمر که حداقل بیش از سه ماه به طول انجامیده باشد، اطلاق می‌شود.<sup>[۱]</sup> از آنجا که غالباً علت واضحی مثل عفونت، التهاب، شکستگی، استئوپروز، تومور و یا آرتروز روماتوئید برای آن مطرح نیست، کمردرد مزمن غیراختصاصی نامیده می‌شود.<sup>[۲]</sup> ۷۰ تا ۸۵ درصد افراد در طول زندگی دچار درد کمر می‌شوند.<sup>[۳]</sup> ۷۴ تا ۸۹ درصد از این بیماران در ۳ الی ۶ ماه بهبود می‌یابند، اما ۹ الی ۲۸ درصد آن‌ها دچار درد مزمن می‌شوند.<sup>[۴]</sup> این بیماری از شایع‌ترین و پرهزینه‌ترین اختلالات عضلانی-اسکلتی در جوامع پیشرفته و از عوامل ناتوانی در دنیا محسوب می‌شود.<sup>[۵]</sup> در دو مطالعه مروری، درمان‌های فعلی کمردرد مزمن کم‌اثر شمرده شده است و عنوان شده است که نیاز به درمان‌های جدیدتری وجود دارد.<sup>[۶]</sup> در واقع گفته می‌شود که تمرکز درمان‌های فعلی بیشتر بر پاتولوژی و علل محیطی است.<sup>[۶]</sup> در حالی که مطالعات تصویربرداری مغزی حاکی از وجود تغییراتی در ساختار و عملکرد مغز و همچنین افزایش حساسیت مرکزی در بیماران با درد مزمن کمر می‌باشند.<sup>[۳، ۶-۱۳]</sup> لذا در غیاب پاتولوژی مشخص، این احتمال مطرح می‌شود که تغییرات فوق‌الذکر مسئول پیشرفت و ماندگاری درد مزمن کمر هستند.<sup>[۳]</sup>

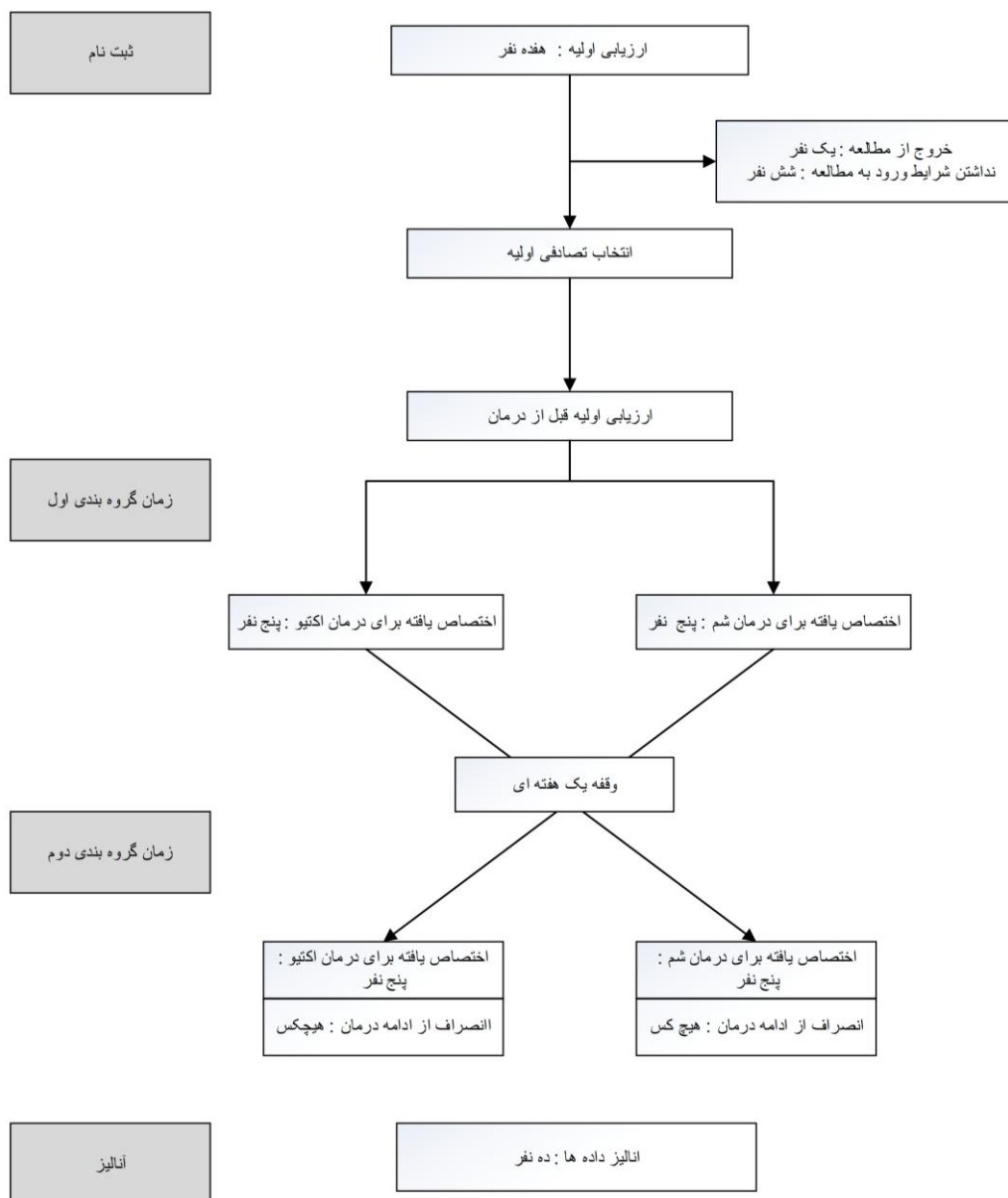
مطالعات اخیر اثرات مثبت **transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)** را بر عملکرد سیستم عصبی مرکزی<sup>[۱۴-۱۵]</sup> و کاهش دردهای مزمن مثل فیبرومیالژیا<sup>[۱۶-۱۷]</sup>، درد مزمن نوروپاتی<sup>[۱۷]</sup>، آسیب نخاعی<sup>[۱۸]</sup>، میگرن<sup>[۱۴]</sup> و درد مزمن لگن<sup>[۱۹-۲۱]</sup> نشان داده‌اند. tDCS جریان مستقیم ضعیفی است که بر روی سر با هدف تغییر در تحریک‌پذیری مغز استفاده می‌شود. جهت تغییرات به قطبیت الکتروود فعال بستگی دارد؛ چنانچه آند به عنوان الکتروود فعال روی نقطه مورد نظر قرار بگیرد، پتانسیل استراحت غشاء را دپلاریزه می‌کند و باعث افزایش تحریک‌پذیری می‌شود و اگر کاتد به عنوان الکتروود فعال روی نقطه مورد نظر قرار بگیرد، باعث کاهش تحریک‌پذیری شده و پتانسیل استراحت غشاء را هایپرپلاریزه می‌کند.<sup>[۱۴]</sup> جهت کاهش درد به طور متداول منطقه کورتکس حرکتی اولیه (M1) و در مواردی نیز بخش خلفی خارجی کورتکس حرکتی اولیه (DLPFC) مورد تحریک واقع می‌شوند.<sup>[۱۴-۲۱]</sup> دوز درمانی متداول نیز شدت جریان یک تا دو میلی‌آمپر و اندازه الکترودها ۵×۷ هستند<sup>[۱۹-۲۱]</sup>؛ اگرچه در مورد مؤثرترین روش تحریک یا بهترین محل تحریک کورتکس برای دریافت بیشترین تأثیر بر سطح درد هم‌خوانی زیادی بین مطالعات وجود ندارد.<sup>[۱۷]</sup> در زمینه درد مزمن کمر هم چند مطالعه وجود دارد که حاکی از عدم تأثیر این درمان بر کمردرد مزمن می‌باشد.<sup>[۲۲-۲۳]</sup> در تمام این مطالعات بر کمردرد مزمن، روش متداول تحریک استفاده گردیده است؛ لذا تبیین شاخص‌های درمانی مؤثر با هدف افزایش تحریک‌پذیری کورتکس ضروری به نظر می‌رسد. یکی از این شاخص‌ها وضعیت الکترودها است. گفته می‌شود که تحریک به روش **a-tDCS UHCDS (M1 and DLPFC)**، یعنی تحریک آنودال هم‌زمان M1 و DLPFC و کوچک‌تر کردن اندازه الکترودهای آند، میزان تحریک‌پذیری M1 را تا سه برابر افزایش می‌دهد. این شاخص احتمالاً می‌تواند عامل مؤثری در کنترل بهتر دردهای مزمن باشد.<sup>[۲۵]</sup> با توجه به کاهش حجم کورتکس DLPFC در بیماران کمردرد<sup>[۸]</sup> و نیز سه برابر شدن اثر افزایش تحریک‌پذیری M1 در تحریک هم‌زمان M1 و DLPFC نسبت به تحریک M1 به‌تنهایی<sup>[۲۵]</sup>، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر یک جلسه **a-tDCS UHCDS (M1 and DLPFC)** بر شدت درد، ناتوانی و آستانه درد بیماران با کمردرد مزمن طراحی و اجرا شد.

## مواد و روش‌ها

در دوره زمانی بهار سال ۱۳۹۶ از میان پانزده بیمار زن مراجعه‌کننده به یک مرکز فیزیوتراپی واقع در شهرستان سبزوار که مطابق تعریف استاندارد گایدلاین اروپایی کمردرد مزمن<sup>[۲۴]</sup> مبتلا به کمر درد مزمن بودند، ده بیمار بر اساس معیارهای ورود شامل: راست‌دست بودن و داشتن شدت درد بین ۱۰-۳ بر اساس مقیاس دیداری سنجش شدت درد وارد مطالعه شدند.<sup>[۲۰، ۲۵]</sup> معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل موارد زیر بود: سابقه بیرون‌زدگی دیسک کمر، جراحی کمر، اختلال نورولوژیکی، فشار روی ریشه‌های عصبی، تنگی کانال نخاعی، بیماری روانی و یا روماتولوژی، حاملگی، داشتن پیس میکر قلبی، استفاده از داروهای روان‌گردان، اعتیاد به دارو و یا الکل<sup>[۵]</sup>. قبل از انجام مطالعه کلیه شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در مطالعه را امضا نمودند و در هر مرحله از مطالعه به بیمار اجازه خروج از طرح داده شد. بعد از جمع‌آوری اطلاعات جمعیت‌شناختی بیماران، از ابزارهای روا و پایا جهت اندازه‌گیری متغیرها استفاده شد که شامل فرم معیار دیداری سنجش شدت درد، ثبت آستانه درد و پرسش‌نامه ارزیابی ناتوانی آسوستری بود.<sup>[۲۵، ۲۶]</sup> دستگاه tDCS استفاده‌شده در این مطالعه متعلق به شرکت اکتیو دوز و ساخت کشور تایلند بود.

مطالعه حاضر شامل دو مرحله درمانی اکتیو و شم با یک هفته فاصله جهت پیشگیری از اثر تداخلی بود.<sup>[۶]</sup> با توجه به Cross Over بودن مطالعه نیاز به وقفه‌ای بین دو درمان اکتیو و شم است تا اثری از درمان قبلی باقی نمانده باشد و این مسئله نتایج مطالعه را مورد متاثر نماید که این زمان طبق مطالعات قبلی یک هفته در نظر گرفته شد.<sup>[۲۰، ۲۵]</sup> هر مرحله شامل سه قسمت ارزیابی قبل درمان، درمان و ارزیابی پس از درمان بود.<sup>[۲۵، ۲۶]</sup> همه بیماران کنترل خود بودند و به صورت تصادفی هر دو جریان اکتیو و شم را دریافت می‌کردند.<sup>[۲۰، ۲۶]</sup>

<sup>۱۲۵</sup> تصادفی کردن با برداشتن شماره‌ای از پاکت دربسته که تعیین کننده نوع درمان آن‌ها بود، انجام شد. شرکت کنندگان و فرد ارزیابی کننده نسبت به روند مطالعه و نوع درمان آن‌ها در هر جلسه کور بودند و تنها فیزیوتراپیست انجام‌دهنده درمان نسبت به مطالعه آگاه بود. نمودار ۱ روند مطالعه را نشان می‌دهد.



نمودار ۱: فلوجارت روند مطالعه

ارزیابی آستانه درد نیز با دستگاه استیمولاتور ۷۳۳ شرکت نوین ساخت ایران و با جریان مربعی انجام شد. بیمار جهت ارزیابی سطح آستانه درد روی صندلی راحت در حالی که ساعد در *supination* و وضعیت راحت قرار داشت، می‌نشست و جریان مربعی شکل از طریق الکتروود قلمی روی عصب مدین فرد در ناحیه بالای میج راست او اعمال می‌شد. الکتروود مرجع هم بالاتر از آن در مسیر عصب مدین روی ساعد راست بسته می‌شد.<sup>[۱۲۹]</sup> روش کار به این ترتیب بود که جریان از صفر میلی‌آمپر به‌طور ملایم و درجه به درجه شروع به اضافه شدن می‌کرد و به محضی که بیمار حس درد را گزارش می‌داد، آن شدت تحت عنوان آستانه درد ثبت می‌شد.<sup>[۲۵ و ۱۲۹]</sup> لازم به ذکر است که این روش برای هر بیمار و در هر مرحله از ارزیابی آستانه درد سه مرتبه تکرار شد و میانگین آستانه‌ها ثبت گردید.

برای انجام درمان، tDCS به‌طور هم‌زمان بر نواحی کورتکس حرکتی (M1) و بخش خلفی خارجی کورتکس پری فرونتال (DLPFC) سمت چپ، با استفاده از الکتروودهای فعال (آند) درون اسفنج مرطوب با مساحت ۱،۵×۲ سانتی‌متر مربع اعمال شد. گفته شده است که اندازه کوچک الکتروودها منجر به اعمال جریان بسیار متمرکز بر این نواحی خواهد شد.<sup>[۱۲۵]</sup> اندازه الکتروودهای مرجع (کاتد) که بر ناحیه

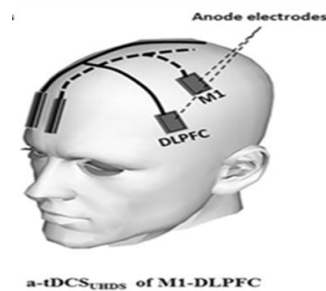
سوپرااوربیتال مقابل الکترودهای فعال قرار گرفتند، ۲×۶ سانتی متر که چهار برابر بزرگتر از الکترودهای فعال بوده و این عقیده وجود دارد که منجر به کاهش اثرات تعدیل کنندگی نورون‌ها در زیر این الکترودها می‌شود.<sup>[۲۵]</sup> در این مطالعه از دستگاه تک کاناله شرکت اکتیو دوز که دارای یک الکتروود آند جهت تحریک منطقه هدف (M1 یا DLPFC) و یک الکتروود کاتد جهت تحریک منطقه مرجع (supraorbital) بود، استفاده شد؛ لذا به دلیل تک کاناله بودن دستگاه موجود، به منظور تحریک همزمان مناطق M1 و DLPFC مجبور به استفاده از دو دستگاه مشابه که روی شدت جریان ۰/۳ میلی آمپر به مدت زمان بیست دقیقه تنظیم و به طور همزمان روشن می‌شدند، بودیم. برای حفظ ایمنی، دانسیته جریان ۰/۱ میلی آمپر بر سانتی متر مربع که در دامنه ایمن قرار دارد، انتخاب شد.<sup>[۲۵ و ۲۸ و ۲۹]</sup> سیستم بین المللی ۱۰-۲۰ جهت تعیین مناطق تحریک استفاده شد. در این مطالعه الکترودهای آند بر روی نواحی C3 (جهت تحریک M1) و F3 (جهت تحریک DLPFC) نیمه چپ مغز و الکترودهای کاتد بر منطقه سوپرا اوربیتال نیمکره راست قرار داده شدند.<sup>[۲۵]</sup> (تصویر ۱) که نحوه یافتن این مناطق عبارت بودند از:

۱. فاصله بین محل اتصال پیشانی با استخوان بینی تا برجستگی استخوان پس سری با متر نواری به دست آورده شد. وسط این دو Cz نامیده شد. ۱۰٪ این فاصله از پل بینی بالا آمده که F\_pz نامیده شد و همین طور ۱۰٪ این فاصله از برجستگی پس سر بالا آمده که نقطه O1 نامیده شد.

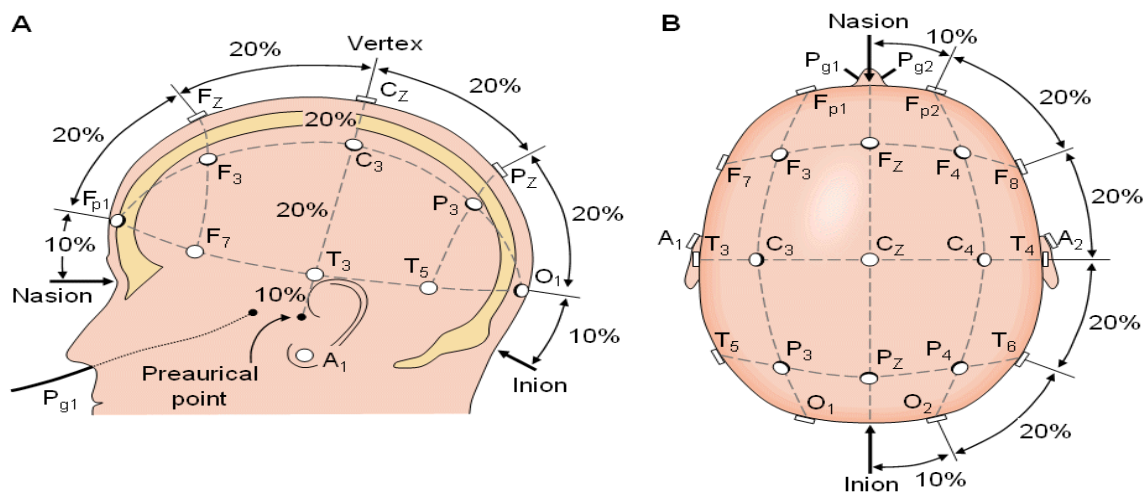
۲. فاصله پره آریکولار (جلوی گوش و بالای حفره‌ی زیگوماید که با باز کردن دهان محل دقیق آن راحت تر یافت می‌شود) چپ تا راست را اندازه گرفته، نقطه‌ی وسط آن که با نقطه وسط قبلی تلاقی می‌یابد، محل دقیق نقطه C\_z بود. از هر پره آریکولار ۱۰٪ فاصله‌شان تا همدیگر بالا آمده که در سمت چپ نقطه T\_3 و در سمت راست نقطه T\_4 نامیده شد.

۳. مسیر بین Fp1, T3, O1 و T4 دایره‌ای در اطراف سر می‌شد که اگر ۱۵٪ این فاصله از Fp1 به سمت چپ و راست رفته به ترتیب به نقطه‌های F7 و F8 ختم می‌شد. وسط فاصله F7 و F8، Fz نام داشت. وسط فاصله‌ی F7 تا Fz و همین طور Fz تا F8 از هر طرف نقطه F3 در سمت چپ و F4 در سمت راست بود که اینجا محل تحریک بخش خلفی خارجی کورتکس پری فرونتال بود.

۴. از محل تلاقی Cz هم به اندازه ۲۰٪ فاصله دو پره آریکولارها نسبت به هم به سمت چپ و راست روی همان خط به سمت گوش‌ها پایین رفته و به نقطه‌ی C3 و C4 یعنی محل الکتروودگذاری کورتکس حرکتی اولیه در نیمکره چپ و راست ختم می‌شد.<sup>[۳۰]</sup> (تصویر ۲).



تصویر ۱: محل الکتروودگذاری<sup>[۲۵]</sup>



تصویر ۲: نحوه مشخص کردن مناطق تحریک در سیستم ۲۰-۱۰<sup>[۳۰]</sup>

در درمان شم از همین روش استفاده شد، با این تفاوت که جریان پس از سی ثانیه بدون این که بیمار متوجه شود، قطع می‌شد.<sup>[۲۵]</sup> هیچ یک از بیماران درمان را به خاطر عوارض جریان اکتیو و یا شم ترک نکردند. شایع‌ترین عارضه گزارش شده توسط بیماران احساس گزگز و خارش ملایم در جریان اکتیو بود. آن‌ها احساس سوزش و یا درد در زیر الکترودها نداشتند. رعایت موازین اخلاقی در مطالعه حاضر به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی رسیده است. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه بیست و یک آنالیز و بررسی شد. جهت بررسی نحوه توزیع متغیرهای کمی از آزمون شاپیروویلیک استفاده شد. از آن جا که بر اساس نتایج این آزمون همه متغیرها از توزیع نرمال برخوردار بودند، برای مقایسه متغیرها قبل و بعد درمان شم و یا اکتیو از آزمون تی زوجی استفاده شد.

### یافته‌ها

اطلاعات جمعیت‌شناختی بیماران در جدول شماره ۱ قابل مشاهده است.

جدول ۱: اطلاعات جمعیت‌شناختی شرکت‌کنندگان در مطالعه (تعداد=۱۰)

متغیر	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۲۰	۵۶	۳۹/۹	۱۲/۶۸
قد (سانتی‌متر)	۱۵۰	۱۶۷	۱۶۱	۶/۸۱
وزن (کیلوگرم)	۴۵	۱۰۵	۷۵	۱۷/۰۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۱۹/۴۸	۴۶/۶۶	۲۹/۱۰	۷/۷۳

جدول شماره ۲ مقادیر متغیرها را قبل و بعد درمان اکتیو و شم و مقایسه تغییرات میانگین‌های آنها را نشان می‌دهد.

جدول ۲: مقادیر متغیرها قبل و بعد هر دو درمان و مقایسه میانگین‌ها قبل و بعد درمان اکتیو و شم

گروه‌ها	قبل آزمون (تعداد=۱۰)		بعد از آزمون (تعداد=۱۰)	
	اکتیو	شم	اکتیو	شم
شدت درد	۶/۸(۲/۱۴)	۶/۵(۲/۱۷)	۵/۹(۱/۸۵)	۶/۱(۱/۹۶)
ناتوانی	۷/۹۴(۴/۳۱)	۳/۱۶(۱۰/۲۳)	۲۵/۸(۶/۷۶)	۲۹/۲(۸/۴۴)
آستانه درد	۲/۷(۱/۵)	۵/۳۶(۲/۱۷)	۵/۲۶(۲/۸۳)	۶/۱(۲/۲۴)

جدول شماره ۳ حاکی از نتایج مقایسه تغییر میانگین‌ها قبل و بعد درمان‌ها است.

جدول ۳: مقایسه میزان تغییر میانگین‌ها قبل و بعد درمان

متغیرها	اکتیو		شم	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
شدت درد	۱/۵۹±۰/۹	۰/۷۲۵	۱/۱۷±۰/۴	۰/۳۰۹
ناتوانی	۸/۷۳±۵/۶	۰/۰۷۳	۱۲/۴۶±۲/۴	۰/۵۵۸
آستانه درد	۱/۴۴۳±۰/۱۶۶-	۰/۱۰۸	۱/۷۶±۰/۷۳۵-	۰/۲۱۹

همان‌طور که در جدول شماره ۳ مشخص است، متغیرها تغییر معناداری در هیچ‌کدام از درمان‌های اکتیو و شم نداشته‌اند ( $p \geq 0/05$ ).

## بحث

a-tDCS<sub>UHCDs</sub>(M1 and DLPFC) تأثیری بر شدت درد، آستانه درد و ناتوانی بیماران درد مزمن کم نداشت. یافته مطالعه حاضر مبنی بر عدم کاهش درد بیماران هم‌خوان با نتایج متاآنالیز لفاچور و همکاران در سال ۲۰۱۷<sup>[۱۷]</sup> و لودکه و همکاران در سال ۲۰۱۲<sup>[۲۳]</sup> و مطالعه مروری اکونل و همکاران در سال ۲۰۱۰<sup>[۳۱]</sup> است. این مطالعات حاکی از عدم وجود شواهد قوی برای تأثیر tDCS بر شدت درد مزمن بیماران است. همچنین یافته این مطالعه هم‌خوان با سایر مطالعاتی است که تأثیر tDCS را بر کمردرد سنجدیده بودند. لودکه و همکاران در سال ۲۰۱۵ tDCS را بر کمردرد مزمن بی‌تأثیر گزارش کردند.<sup>[۴]</sup> اکونل و همکاران در مطالعه خویش tDCS را در درد مزمن کم‌بی‌تأثیر دیدند.<sup>[۲۲]</sup> آنتال و همکاران اثر tDCS را بر ۲۳ درد مزمن که هشت نفر آن‌ها مبتلا به درد مزمن کم بودند (فقط پنج نفر آن‌ها هر دو درمان اکتیو و شم را دریافت داشتند) بررسی کردند و چون این بیماران به صورت جداگانه ارزیابی نشدند، مشخص نیست که آیا نتیجه مطالعه در این افراد چگونه بوده است.<sup>[۳۲]</sup> اگرچه واثقی و همکاران در سال ۲۰۱۴ در یک متاآنالیز این جریان را در کاهش درد مؤثر دانستند، اما در بین مطالعاتی که ایشان آنالیز کردند، هیچ مطالعه‌ای که اثر این جریان را بر درد مزمن کم‌سنجد، وجود نداشت.<sup>[۳۳]</sup>

عنوان شده که در مقایسه با تحریک M1 احتمالاً تحریک هم‌زمان M1 و DLPFC منجر به فعالیت مؤثرتر DLPFC-pre motor-primary motor pathway و افزایش مهار اینتراکورتیکال گابارژیک ها می‌شود که این خود به معنای عدم مهار نورون‌های کورتیکال و افزایش تحریک‌پذیری کورتکس به میزان سه برابر تحریک M1 به تنهایی است.<sup>[۲۵]</sup> اما پاسخ نوروفیزیولوژیکی برای عدم تأثیر (a-tDCS<sub>UHCDs</sub>(M1 and DLPFC) بر درد مزمن کم ممکن است مربوط به این مسئله باشد که تغییرات ساختاری و یا عملکردی در این بیماری احتمالاً متفاوت و یا گسترده‌تر از بیماری‌های درد مزمنی باشد که tDCS اثر مطلوبی بر آن‌ها داشته است؛ مثل فیبرومیالژیا که شواهد مناسبی مبنی بر تأثیر tDCS بر آن وجود دارد. نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه وجود دارد. شاید نیاز به جلسات بیشتری از درمان وجود دارد و یا نیاز است که این درمان در کنار درمان‌های دیگر صورت بگیرد. هاضم و همکاران ۱۲ جلسه درمان tDCS به تنهایی را در کاهش درد مزمن کم‌بی‌تأثیر دانستند، اما همین درمان به همراه تحریک الکتریکی محیطی منجر به کاهش درد بیماران آن‌ها شده است.<sup>[۵]</sup> و یا اسچاپران و همکاران در سال ۲۰۱۴ ترکیب تحریک الکتریکی محیطی (EPS) به همراه تحریک tDCS را در کاهش کمردرد مزمن مؤثرتر از اعمال tDCS و یا EPS به تنهایی دانستند؛<sup>[۶]</sup> اگرچه آن‌ها tDCS به تنهایی را نیز در کاهش کمردرد مؤثر یافتند که نتیجه آن‌ها با سایر محققین متفاوت بود. علت این تفاوت احتمالاً مربوط به تفاوت منطقه تحریک آن‌ها در مطالعاتشان بوده است. آن‌ها تحریک آنود را بر محل پاسخ حرکتی کورتکس برای عضلات کم‌اعمال کردند که البته این مسئله نیز نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد. اگرچه شواهد زیادی مبنی بر پاسخ نوروفیزیولوژیکی کورتیکال و ساب‌کورتیکال به تحریک tDCS وجود دارد، اما در زمینه تأثیر tDCS بر درک درد شواهد کم است.<sup>[۴]</sup> در زمینه تأثیر آن بر بیماری‌های مختلفی که همگی درد مزمن دارند، شواهد متفاوت است.<sup>[۱۷]</sup> و علت این تفاوت نیز نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

سطح ناتوانی بیماران در مطالعه حاضر معنادار نبود. در هیچ‌کدام از مطالعات که اثر tDCS را بر درد کم‌بررسی کردند یا متغیر ناتوانی بررسی نشده و در صورت بررسی، این درمان بر سطح ناتوانی بیماران تأثیری نداشته است. اکونل و همکاران در سال ۲۰۱۳ در بررسی اثر tDCS بر درد مزمن کم‌گزارش کردند که تغییرات در میزان ناتوانی، نیم واحد در درمان شم و یک و هفت دهم واحد در درمان اکتیو بوده است.<sup>[۲۲]</sup> هاضم و همکاران هیچ تغییری در میزان ناتوانی بیمارانشان بعد از یک، سه و شش ماه پیگیری درمان ندیدند.<sup>[۵]</sup> لودکه و همکاران در سال ۲۰۱۵ نیز اثری از TDCS بر ناتوانی بیماران مبتلا به درد مزمن کم ندیدند.<sup>[۴]</sup>

همچنین در این مطالعه درمان تأثیر معناداری بر آستانه درد بیماران نداشت که این یافته با مطالعات قبلی لودکه و همکاران که اثر tDCS را بر درد مزمن کم‌سنجدیده بودند، هم‌خوان بود.<sup>[۴]</sup> در سایر مطالعات مشابه آستانه درد سنجدیده نشده بود.

## نتیجه‌گیری

یک جلسه a-tDCS (M1 and DLPFC) UHCDS تأثیری بر شدت درد و آستانه درد بیماران مبتلا به درد مزمن کم ندارد. تأثیر این درمان بر سطح ناتوانی این بیماران اندک بوده است که به علت کم بودن تعداد بیماران باید با احتیاط در نظر گرفته شود.

## منابع

1. Rozenberg S. [Chronic low back pain: definition and treatment]. La Revue du praticien. 2008; 58(3):265-72.
2. Chou R. Low back pain (chronic). BMJ clinical evidence. 2010; 2010.
3. Wand BM, Parkitny L, O'Connell NE, Luomajoki H, McAuley JH, Thacker M, et al. Cortical changes in chronic low back pain: current state of the art and implications for clinical practice. Manual therapy. 2011; 16(1):15-20.

4. Luedtke K, Rushton A, Wright C, Jurgens T, Polzer A, Mueller G, et al. Effectiveness of transcranial direct current stimulation preceding cognitive behavioural management for chronic low back pain: sham controlled double blinded randomised controlled trial. *Bmj*. 2015; 350: h1640.
5. Hazime F, Baptista A, Freitas D, Monteiro R, Maretto R, Hasue R, et al. Treating low back pain with combined cerebral and peripheral electrical stimulation: A randomized, double-blind, factorial clinical trial. *European Journal of Pain*. 2017.
6. Schabrun SM, Jones E, Elgueta Cancino EL, Hodges PW. Targeting chronic recurrent low back pain from the top-down and the bottom-up: a combined transcranial direct current stimulation and peripheral electrical stimulation intervention. *Brain Stimul*. 2014; 7(3):451-9.
7. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neuroscience letters*. 1997; 224(1):5-8.
8. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*. 2004; 24(46):10410-5.
9. Giesecke T, Gracely RH, Grant MA, Nachemson A, Petzke F, Williams DA, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis & Rheumatology*. 2004; 50(2):613-23.
10. Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Gänssbauer S, Draganski B, Bogdahn U, Altmeyen J, et al. Affective components and intensity of pain correlate with structural differences in graymatter in chronic back pain patients. *Pain*. 2006; 125(1):89-97.
11. Tsao H, Galea M, Hodges P. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*. 2008; 131(8):2161-71.
12. Jacobs JV, Henry SM, Nagle KJ. Low back pain associates with altered activity of the cerebral cortex prior to arm movements that require postural adjustment. *Clinical Neurophysiology*. 2010; 121(3):431-40.
13. Tsao H, Danneels LA, Hodges PW. ISSLS prize winner: Smudging the motor brain in young adults with recurrent low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 36(21):1721-7.
14. Giordano J, Bikson M, Kappenman ES, Clark VP, Coslett HB, Hamblin MR, et al. Mechanisms and effects of transcranial direct current stimulation. *Dose-Response*. 2017; 15(1):1559325816685467.
15. Sankarasubramanian V, Cunningham DA, Potter-Baker KA, Beall EB, Roelle SM, Varnerin NM, et al. Transcranial Direct Current Stimulation Targeting Primary Motor Versus Dorsolateral Prefrontal Cortices: Proof-of-Concept Study Investigating Functional Connectivity of Thalamocortical Networks Specific to Sensory-Affective Information Processing. *Brain Connectivity*. 2017; 7(3):182-96.
16. Moseley GL, Flor H. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2012; 26(6):646-52.
17. Lefaucheur J-P, Antal A, Ayache SS, Benninger DH, Brunelin J, Cogiamanian F, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of transcranial direct current stimulation (tDCS). *Clinical Neurophysiology*. 2017; 128(1):56-92.
18. Fregni F, Boggio PS, Lima MC, Ferreira MJ, Wagner T, Rigonatti SP, et al. A sham-controlled, phase II trial of transcranial direct current stimulation for the treatment of central pain in traumatic spinal cord injury. *Pain*. 2006; 122(1):197-209.
19. Cecilio SB, Zaghi S, Cecilio LB, Correa CF, Fregni F. Exploring a novel therapeutic approach with noninvasive cortical stimulation for vulvodinia. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2008; 199(6):e6-e7.
20. Fenton BW, Palmieri, Patrick A, Boggio, Paolo, Fanning, James, Fregni, Felipe. A preliminary study of transcranial direct current stimulation for the treatment of refractory chronic pelvic pain. *Brain stimulation*. 2009; 2(2):103-7.
21. Rostami R, Bashar W, Badran, Kazemi R, Habibnezhad M, and Mark S. George. Long-lasting analgesic effect of transcranial direct current stimulation in treatment of chronic endometriosis pain. *J Obstet Gynaecol Res*, No 12: 2015; 41.
22. O'Connell NE, Cossar J, Marston L, Wand BM, Bunce D, De Souza LH, et al. Transcranial direct current stimulation of the motor cortex in the treatment of chronic nonspecific low back pain: a randomized, double-blind exploratory study. *The Clinical journal of pain*. 2013; 29(1):26-34.
23. Luedtke K, Rushton A, Wright C, Geiss B, Juergens TP, May A. Transcranial direct current stimulation for the reduction of clinical and experimentally induced pain: a systematic review and meta-analysis. *The Clinical journal of pain*. 2012; 28(5):452-61.



24. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klüber-Moffett J, et al.(2006) Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 15 Suppl 2: S192–300
25. Vaseghi BZ, Maryam Jaberzadeh, Shapour. The effects of anodal-tDCS on corticospinal excitability enhancement and its after-effects: conventional vs. unihemispheric concurrent dual-site stimulation. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2015, b; 9:533.
26. Mousavi sj, et al. The Oswestry Disability Index, the Roland-Morris Disability Questionnaire, and the Quebec Back Pain Disability Scale: Translation and Validation Studies of the Iranian Versions. *Spine*. 2006;31(4):454-9.
27. Baradaran A, et al. Cross-Cultural Adaptation, Validation, and Reliability Testing of the Modified Oswestry Disability Questionnaire in Persian Population with Low Back Pain. *Asian Spine J* 2016; 10(2):215-9.
28. Brunoni AR FR, Bortolomasi M, et al. Transcranial direct current stimulation (tDCS) in unipolar vs. bipolar depressive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2011; 35:96–101.
29. Vaseghi B, Zoghi M, Jaberzadeh S. How does anodal transcranial direct current stimulation of the pain neuromatrix affect brain excitability and pain perception? A randomised, double-blind, sham-control study. *PloS one*. 2015, a; 10(3):e0118340.
30. Trans Cranial Technologies Ltd. 2410 Fortis Tower.77-79 Gloucester Road.Wanchai.Hong Kong,2012
31. O'Connell NE WB, Marston L, et al.. Non-invasive brain stimulation techniques for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; CD008208.
32. Antal A, Terney D, Kühnl S, Paulus W. Anodal transcranial direct current stimulation of the motor cortex ameliorates chronic pain and reduces short intracortical inhibition. *Journal of pain and symptom management*. 2010; 39(5):890-903.
33. Vaseghi B, Zoghi M, Jaberzadeh S. Does anodal transcranial direct current stimulation modulate sensory perception and pain? A meta-analysis study. *Clinical Neurophysiology*. 2014; 125(9):1847-58.