

## تأثیر مداخله ذهن آگاهی بر استرس ادراک شده و سطوح ایمونوگلوبین A در کشتی گیران نخبه طی دوره رقابت

احمد علی پور<sup>۱</sup>، رقیه محمدی<sup>۲\*</sup>

۱. استاد روان‌شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

۲. پژوهشگر پس‌دکتری عصب روان‌شناسی بالینی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۱۸

دریافت: ۱۴۰۱/۰۶/۱۴

## Investigating the Pure and Combined Effect of M1 and F3 Anodic tDCS on Improving the Psychological Status of People with type 2 Diabetes and Neuropathic Pain

Ahmad Alipour<sup>1</sup>, Rogayah Mohammadi<sup>2\*</sup>

1. Professor of Psychology, Payame Noor University, Tehran, Iran.

2. Postdoctoral Researcher in Clinical Neuropsychology, Payam Noor University, Tehran, Iran

Received: 2022/09/05

Accepted: 2023/02/07

10.30473/clpsy.2023.65367.1680

### Abstract

**Aim:** Neuropathic pains are common complications of chronic diabetes that have a negative effect on patients' mood. This study was conducted with the aim of determining the pure and combined effect of M1 and F3 anodic tDCS on reducing psychological distress in type 2 diabetes patients with neuropathic pain. **Method:** The study is a four-group double-blind randomized clinical trial. The statistical population was all patients aged 45 to 65 years with type 2 diabetes who were members of Bonab Diabetes Association in the winter of 2021 and spring of 2022 and with neuropathic pain. The research sample was 48 people selected in a purposeful way according to the inclusion and exclusion criteria. Then, the subjects were randomly assigned to 4 groups. Patients in 4 groups received their interventions for 12 sessions, three times a week. The data collection tool was the 42-item depression, anxiety, and stress scale (DASS). The collected data were analyzed by SPANOVA test, analysis of Covariance and Bonferroni's post hoc test. **Results:** According to the results, the average psychological distress in the post-test, 1-month and 3-month follow-up phases, compared to the pre-test phase, was significantly reduced. However, there was no difference in the mean psychological distress scores between the other phases (post-test, 1-month and 3-month follow-up). That is, even up to the 3-month follow-up phase, the effect of the interventions remained. **Conclusion:** Transcranial direct current stimulation, considering its therapeutic potential, can be expanded in people with diabetes.

**Key Words:** Psychological Distress, Diabetes, Neuropathic Pain, tDCS, Primary Motor Cortex M1, DLPFC.

### چکیده

زمینه و هدف: دردهای نوروپاتی از عوارض شایع دیابت مزمن هستند که تأثیر منفی بر خلق و خوی بیماران دارند. این پژوهش با هدف تعیین اثر خالص و ترکیبی tDCS آندی ناحیه M1 و F3 در کاهش پریشانی روانشناختی در مبتلایان به دیابت نوع ۲ دارای دردهای نوروپاتیک انجام گرفت. روش: پژوهش حاضر یک کارآزمایی بالینی تصادفی چهارگروهی دو سر کور می‌باشد. جامعه آماری کلیه بیماران ۴۵ تا ۶۵ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ عضو انجمن دیابت شهرستان بناب در زمستان ۱۴۰۰ و بهار ۱۴۰۱ و با دردهای نوروپاتیک بودند. نمونه پژوهش ۴۸ تن بودند که به روش هدفمند و با توجه به ملاک‌های ورود و خروج انتخاب شدند. سپس، تخصیص تصادفی بیماران به ۴ گروه انجام گرفت. بیماران گروه‌های ۴ گانه به مدت ۱۲ جلسه، سه بار در هفته، مداخلات مربوطه را اخذ کردند. ابزار گردآوری اطلاعات، مقیاس ۴۲ سؤالی افسردگی، اضطراب و استرس (DASS) بود. داده‌های گردآوری شده با آزمون SPANOVA، تحلیل کواریانس و آزمون تعقیبی بن فرونی، تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌ها: طبق نتایج، میانگین پریشانی روانی در مراحل پس‌آزمون، پیگیری ۱ ماهه و پیگیری ۳ ماهه، در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون، به‌طور معناداری کاهش یافته بود. اما تفاوتی در میانگین نمرات پریشانی روانی بین سایر مراحل (پس‌آزمون، پیگیری ۱ ماهه، پیگیری ۳ ماهه) دیده نشد. یعنی حتی تا مرحله پیگیری ۳ ماهه، اثر مداخلات باقی مانده بود. نتیجه‌گیری: تحریک الکتریکی فراجمج‌های، با توجه به پتانسیل درمانی که دارد، می‌تواند در بیماران دیابتی گسترش یابد.

**کلیدواژه‌ها:** پریشانی روانی، دیابت، درد نوروپاتیک، tDCS، فشر رکتی اولیه M1، DLPFC.

## مقدمه

آید، سیگنال‌هایی به سیستم عصبی مرکزی ارسال می‌گردد و درد احساس می‌شود. برخی مواد مانند افیون‌ها، سروتونین و نوراپی نفرین می‌توانند مانع انتقال سیگنال درد به سیستم عصبی مرکزی شوند. درد نوروپاتی در اثر آسیب‌رساندن به عصب به وجود می‌آید. این کار هیچ هدف مفیدی ندارد و به یک شرایط مزمن منجر می‌شود. وقتی سیستم عصبی مرکزی یا محیطی آسیب ببیند، احساسات طبیعی یا سایر محرک‌هایی که نیایست عامل درد باشند، می‌توانند پاسخ‌های بسیار غیرطبیعی ایجاد کنند. اعتقاد بر این است که مکانیسم‌های درد نوروپاتی چندعاملی بوده و با گذشت زمان توسعه می‌یابند. برخی بیان می‌کنند که پس از آسیب به عصب، مواد شیمیایی آزاد می‌شوند، از جمله نوراپی نفرین، برادی کینین<sup>۱۰</sup>، سیتوکین‌ها<sup>۱۱</sup>، سروتونین<sup>۱۲</sup>، پروستاگلاندین‌ها<sup>۱۳</sup> و نوروپپتیدها<sup>۱۴</sup>. این مواد شیمیایی باعث حساس شدن گیرنده‌های اطراف خود می‌شوند. محل و تعداد کانال‌های یونی، به‌ویژه کانال‌های سدیم، پس از این حساسیت تغییر می‌کند. این تغییر، آستانه دیپولاریزاسیون<sup>۱۵</sup> را پایین می‌آورد (سیبرات، بیوویچ، دراک، و لیندسی<sup>۱۶</sup>، ۲۰۱۵). سال‌هاست که از داروهای ضد تشنج<sup>۱۷</sup> برای درمان دردهای نوروپاتی استفاده می‌شود (سیبرات و همکاران، ۲۰۱۵). در کل، درمان دردهای نوروپاتی دیابتی مبتنی بر سه شیوهی عمده می‌باشد: کنترل شدید قند خون و مدیریت عوامل خطر، درمان‌های مبتنی بر مکانیسم‌های بیماری‌زا و مدیریت درد حاکم از علائم. دستورالعمل‌های کلینیکی کاهش دردهای نوروپاتی دیابتی با استفاده از داروهای ضد افسردگی مانند آمیتریپتیلین<sup>۱۸</sup> و دولوکستین<sup>۱۹</sup>، آنالوگ‌های اسید آمینوبوتیریک- $\gamma$  گاباپنتین و پرگابالین<sup>۲۰</sup>، مواد افیونی و عوامل موضعی مانند کپسایسین<sup>۲۱</sup> توصیه می‌شود (جاود و همکاران، ۲۰۱۵). در واقع، هنوز برای نوروپاتی دیابتی درمان خاصی وجود ندارد و بیشتر روش‌ها برای کمک به کاهش شدت و پیشرفت این بیماری ارائه می‌شوند (سیبرات و همکاران،

دیابت نوع دو<sup>۱</sup> یک مشکل عمده سلامت در سراسر جهان است. این بیماری متابولیک با توجه به سطح بالای گلوکز خون به دلیل تولید ناکافی انسولین توسط لوزالمعده، مشخص می‌شود (بربودی، رحمدیکیا، و رسلمی<sup>۲</sup>، ۲۰۱۹). دیابت نوع ۲ (T2DM) یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیک در سراسر جهان است و توسعه آن عمدتاً به دلیل ترکیبی از دو عامل اصلی ایجاد می‌شود: ترشح معیوب انسولین توسط سلول‌های  $\beta$  پانکراس و ناتوانی بافت‌های حساس به انسولین در پاسخ به انسولین (گالیسیا-گارسیا، بنیتو-ویسته، جباری و همکاران<sup>۳</sup>، ۲۰۲۰؛ رودن و شولمن<sup>۴</sup>، ۲۰۱۹). حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد از بیماران دیابتی تحت‌تأثیر پلی نوروپاتی دیابتی<sup>۵</sup> (DP) قرار دارند (کاوک، تولگار و انلار<sup>۶</sup>، ۲۰۱۰). نوروپاتی دیابتی با حس سوزش، گزگز شدن، درد شدید، تیرکشیدن و حس بریدن یا حتی به صورت احساس شوک الکتریکی مشخص می‌شود. این مشکلات بر توانایی انجام فعالیت‌های روزانه اثر داشته و تأثیر منفی بر خلق و خوی دارد. این دردها همچنین ممکن است موجب دوری‌گزیدن از فعالیت‌های تفریحی و اجتماعی شوند و با افسردگی و پریشانی‌های روانشناختی همراه باشد (اسچریبر، نونز، ریز، چیچورو و سونا، ۲۰۱۵). دردهای نوروپاتی دیابتی (DNP) از پیامدهای تضعیفی دیابت، حدوداً در یک بیمار از پنج بیمار مشاهده می‌شود (جاود، پتروپولوس، آلام، و مالیک<sup>۷</sup>، ۲۰۱۵). انجمن بین‌المللی مطالعات درد<sup>۸</sup> (IASP)، درد را به‌عنوان یک تجربه حسی، عاطفی، و شناختی ناخوشایند توصیف می‌کند، که با آسیب واقعی یا احتمالی بافت همراه است. با این حال، احساس درد، ذهنی و شخصی، منحصر به فرد و چندبعدی است. درد فیزیولوژیک مکانیسم حفاظتی است که به بدن هشدار می‌دهد و سعی دارد فرد را از آسیب‌های بیشتر محافظت کند. این امر توسط گیرنده‌های حسی<sup>۹</sup> (گیرنده‌های روی سلول‌های عصبی) میانجی‌گری می‌شود که محرک‌های شیمیایی، مکانیکی و حرارتی را حس می‌کنند. هنگامی که آستانه‌ی آسیب بافت توسط یک محرک خاص به‌دست می

10. bradykinin

11. cytokines

12. serotonin

13. prostaglandins

14. neuropeptides

15. depolarization

16. Seebrat, Beovich, Drake &amp; Lindsey

17. Anticonvulsants

18. amitriptyline

19. duloxetine

20.  $\gamma$ -aminobutyric acid analogues gabapentin and pregabalin

21. capsaicin

1. Type 2 Diabetes

2. Berbudı, Rahmadika, Cahyadi &amp; Ruslami

3. Galicia-Garcia, Benito-Vicente, Jebari, et al.

4. Roden &amp; Shulman

5. diabetic polyneuropathy

6. Kavak, Tulgar &amp; Anlar

7. Javed, Petropoulos, Alam &amp; Malik

8. International Association for the Study of Pain

9. nociceptors

فشار خون، یا دمای مرکزی بدن القا کند. این تکنیک شامل به‌کارگیری جریان کوچک (۱ تا ۲ mA) بین دو الکترود قرار داده شده در پوست سر می‌باشد که فعالیت عصبی موضعی در قشر پره فرونتال القا می‌کند (میراندا، لومارو، و هالت<sup>۱۱</sup>، ۲۰۰۶؛ مرزاگورا، فوفانی، پانیاوین، موردیلو- ماتتو، آگوئیلا، اونارال و اولیویرو<sup>۱۲</sup>، ۲۰۱۰). در کل، تحقیقات مختلفی، مؤید کاهش افسردگی عمده به‌دنبال کاربرد tDCS بوده‌اند (فرگنی، بوگیو، سانتوس، لیما، ویرا، ریگوناتی و دیگران، ۲۰۰۶؛ برونونی، فروکسی، بورتولوماسی، ورگاری، تادینی، و دیگران<sup>۱۳</sup>، ۲۰۱۱). علاوه‌بر کاهش افسردگی با تحریک DLPFC، به نظر می‌رسد که تحریک ناحیه فرونتال (ناحیه F3)، باعث تغییراتی در ادراک درد نیز بشود. لذا، با این پیش‌فرض، این پژوهش قصد داشت اثر خالص و ترکیبی tDCS آندی ناحیه M<sub>1</sub> و ناحیه F<sub>3</sub> را در کاهش پریشانی روانشناختی در مبتلایان به دیابت نوع ۲ دارای دردهای نوروپاتییک بررسی کند.

## روش

پژوهش حاضر، یک کارآزمایی بالینی تصادفی چهارگروهی دو سر کور با کد کارآزمایی بالینی IRCT20210214050363N1 می‌باشد که به لحاظ هدف، یک مطالعه کاربردی، به لحاظ اجرا، یک پژوهش نیمه‌آزمایشی از نوع طرح‌های بین- درون آزمودنی‌های آمیخته<sup>۱۴</sup> (بسط‌یافته طرح اندازه‌گیری‌های مکرر<sup>۱۵</sup>) است، و به لحاظ زمانی، یک مطالعه مقطعی محسوب می‌گردد. جامعه آماری پژوهش حاضر، شامل کلیه بیماران ۴۵ تا ۶۵ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ عضو انجمن دیابت شهرستان بناب در بهار و تابستان سال ۱۴۰۱ بود که توسط متخصصان، حداقل از ۵ سال پیش، مبتلا به دیابت نوع ۲ شناسایی شده بودند و دارای پرونده پزشکی در این انجمن بودند. در این پژوهش، با توجه به اینکه چهار گروه در این پژوهش حضور داشتند، طبق جدول کوهن (۱۹۸۶)؛ به نقل از سرمد، بازرگان و حجازی، ۱۳۸۸، ص ۳۷۶، با در نظر گرفتن آلفا برابر ۰/۰۵، حجم اثر مساوی ۰/۵۰، با انتخاب ۱۲ آزمودنی برای هر گروه می‌توان به توان آزمون ۰/۸۶ دست یافت. لذا، برای هر گروه

۲۰۱۵). یکی از فوونی که برای کاهش درد استفاده می‌شود، تکنیک تحریک الکتریکی قشر مغز است. در اوایل دهه ۹۰، تحریک قشر حرکتی اپیدورال<sup>۱</sup> (EMCS) کاشت‌شده با جراحی<sup>۲</sup> برای تسکین درد نوروپاتییک مقاوم، موثر بود. بعداً، تکنیک‌های تحریک غیر تهاجمی برای ایجاد اثرات ضد درد مشابه، با هدف قرار دادن قشر حرکتی اولیه (M1) یافت شد. تحریک جریان مستقیم فراجمعه‌ای (tDCS) یک نوع درمان تعدیل‌کننده عصبی است که اخیراً در کاربردهای بالینی و تحقیقاتی محبوبیت قابل توجهی یافته است. این روش از نظر اقتصادی معقول، نسبتاً ایمن و آسان برای استفاده است (مارس، آلبرشت، بودای و همکاران<sup>۳</sup>، ۲۰۱۹). به‌دنبال تحریک شکنج پیش‌مرکزی<sup>۴</sup> (به‌عنوان مثال، منطقه M1)، می‌توان از طریق مدولاسیون چندین ناحیه‌ی دور مغزی<sup>۵</sup> درگیر در پردازش یا کنترل اطلاعات مربوط به درد، اثر ضد درد به‌دست آورد. این کاهش درد می‌تواند برای هفته‌ها حتی بیشتر از زمان تحریک ادامه داشته باشد، به‌خصوص اگر جلسات مکرر انجام شود، که این احتمالاً مربوط به فرآیندهای انعطاف‌پذیری سیناپسی طولانی‌مدت است.

از طرفی، همان‌طور که مطرح شد، برای نوروپاتی دیابتی از داروهای ضد افسردگی<sup>۶</sup> استفاده می‌شود، از جمله ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای<sup>۷</sup>، مهارکننده‌های بازجذب سروتونین<sup>۸</sup>، بازدارنده جذب مجدد سروتونین/ نوراپی نفرین<sup>۹</sup> (سییرات و همکاران، ۲۰۱۵). بنابراین، احتمال دارد پروتکل‌های ضد افسردگی tDCS نیز بتوانند موجب کاهش درد یا ادراک درد نوروپاتییک شوند. در خصوص تأثیرات مثبت کاربرد tDCS برای درمان افسردگی، بنا به ویگود، دنیس، داسکالاکیس، مورفی، رای، اوپرلندر و دیگران<sup>۱۰</sup> (۲۰۱۴)، تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای با جریان مستقیم یک درمان تحریک مغزی کانونی است که علائم افسردگی را در ۳ هفته درمانی بهبود می‌بخشد که تغییراتی در مناطق مغزی دخیل در افسردگی القا می‌کند بدون اینکه تأثیری بر سایر مناطق مغزی داشته باشد و یا تغییراتی بر میزان ضربان قلب،

1. epidural motor cortex stimulation
2. surgically implanted
3. Mares, Albrecht, Buday, et al.
4. precentral gyrus
5. remote brain regions
6. antidepressants
7. tricyclic antidepressants
8. selective serotonin reuptake inhibitors
9. serotonin/ norepinephrine reuptake inhibitor
10. Vigod, Dennis, Daskalakis, Murphy, Ray, Oberlander, et al.

11. Miranda, Lomarev & Hallett  
12. Merzagora, Foffani, Panyavin, Mordillo-Mateos, Aguilar, Onara & Oliviero  
13. Brunoni, Ferrucci, Bortolomasi, Vergari, Tadini, et al.  
14. Mixed analysis of variance- Split Plot ANOVA  
15. Repeated Measures Design

### ملاک‌های ورود بیماران به پژوهش: ابتلا به

دیابت نوع ۲، داشتن دردهای نوروپاتیک بنابه نظر پزشکان متخصص، داشتن حداقل ۵ سال سابقه بیماری دیابت با تأیید پزشکان متخصص، دریافت نکردن درمان‌های روانشناختی از زمان تشخیص بیماری، دارا بودن تحصیلات راهنمایی به بالا، داشتن سن بین ۴۵ تا ۶۵ سال، توانایی شرکت در جلسه‌های درمانی، تمایل به همکاری، و عدم بارداری و شیردهی در حین انجام طرح برای بیماران زن.

### ملاک‌های خروج بیماران از پژوهش: عدم تمایل

به ادامه درمان، بروز استرس‌های بزرگ و حوادث حاد و غیرمنتظره در هر مرحله از طرح، نفروپاتی، ریتینوپاتی و نوروپاتی جدی به تشخیص پزشک متخصص، ابتلا به بیماری سایکولوژیک حاد، داشتن بیماری‌های مزمن مثل سرطان یا بیماری‌های طبی جدی دیگر به‌جز بیماری‌های مربوط به عوارض دیابت یا بیماری‌های همراه با دیابت، غیبت بیش از ۲ جلسه یا فاصله افتادن بین جلسات بیش از ۴ روز، مصرف هر نوع داروی روان‌گردان و یا داروهای دیگری با خواص روانشناختی، داشتن ضربان‌ساز یا پیس‌میکر یا دفیبریلاتور داخل قلبی، داشتن سابقه جراحی در نواحی سر و گردن و یا سابقه ضربه شدید به سر در ۶ ماه اخیر.

### شیوه اجرا و گردآوری اطلاعات

به‌طور خلاصه، شیوه اجرای پژوهش، بدین‌صورت بود که پس از اخذ مجوزهای لازم، طی هماهنگی‌هایی که با انجمن دیابت شهرستان بناب شده بود، پس از انتخاب و انتصاب بیماران به گروه‌های ۴ گانه و پس از مشخص شدن مداخله هر کدام از ۴ گروه، بیماران گروه‌های ۴ گانه به مدت ۱۲ جلسه، سه بار در هفته، مداخلات مربوط به خود را اخذ کردند. مراحل اجرا و ارزیابی نتایج در این پژوهش بدین‌روال بود:

**مرحله پیش‌آزمون؛** حدود ۱ هفته قبل از شروع ارائه مداخلات، اعضای هر ۴ گروه، به لحاظ پریشانی روانشناختی و به‌وسیله ابزار تحقیق، که در ادامه معرفی شده است، مورد پیش‌آزمون قرار گرفتند.

**نحوه مداخله؛** اعضای هر چهار گروه در ۱۲ جلسه انفرادی ۴۰ دقیقه‌ای (یک روز در میان) مداخلات مربوط به گروه خود را اخذ نمودند.

**مرحله پس‌آزمون؛** بیماران هر ۴ گروه، حداکثر تا ۳ روز پس از اتمام مداخلات درمانی، مجدداً به لحاظ پریشانی

حداقل ۱۲ فرد مبتلا به دیابت، انتخاب شدند. نمونه‌گیری، به روش مبتنی بر هدف و براساس نمونه‌گیری در دسترس<sup>۱</sup> انجام می‌گرفت. بدین‌نحو که، با توجه به ملاک‌های ورود و خروج<sup>۲</sup> و امکان شرکت بیماران در تحقیق، تعدادی بیمار دارای دیابت برای ورود به مطالعه انتخاب شدند. سپس، از بین آنان، ۴۸ بیمار داوطلب شرکت در پژوهش و واجد شرایط ورود به پژوهش، انتخاب شدند. در این پژوهش، تصادفی‌سازی به‌صورت بلوکی، و واحد تصادفی‌سازی، خوشه‌ای بود. بدین‌صورت که ابتدا تخصیص تصادفی بیماران (۴۸ تن) به ۴ گروه (ابتدا ۱۲ بیمار برای گروه ۱، سپس ۱۲ بیمار برای گروه ۲، سپس ۱۲ بیمار برای گروه ۳، و درنهایت ۱۲ بیمار برای گروه ۴)، با استفاده از دستور تولید اعداد تصادفی صحیح ( $INT((RAND()*30)=$ ) فانکشن rand نرم‌افزار اکسل، انجام گرفت.

در مورد کورسازی<sup>۳</sup>، که از شرایط مهم تحقیقات کارآزمایی بالینی محسوب می‌گردد، این پژوهش به‌صورت دو سر کور<sup>۴</sup> انجام گرفت. بدین‌صورت که بعد از تخصیص تصادفی بیماران به ۴ گروه، در گام بعدی تخصیص تصادفی نوع مداخله به چهار گروه A و B و C و D انجام شد. بدین‌نحو که نام گروه‌ها (گروه مداخله A؛ تحریک قشر حرکتی اولیه (M1)، گروه مداخله B؛ تحریک کرتکس خلفی جانبی پیش‌پیشانی چپ (F3)، گروه مداخله C؛ هم تحریک قشر حرکتی اولیه (M1) و هم تحریک کرتکس خلفی جانبی پیش‌پیشانی چپ (F3)، گروه کنترل D؛ تحریک Sham) در چهار تکه کاغذ نوشته شد و کاغذها تا شدند، سپس با انتخاب تصادفی اولین کاغذ از چهار کاغذ، نوع مداخله گروه A، با انتخاب دومین کاغذ از سه کاغذ باقی‌مانده، نوع مداخله گروه B، با انتخاب سومین کاغذ از دو کاغذ باقی‌مانده، نوع مداخله گروه C، مشخص شد و کاغذ باقی‌مانده چهارم نیز نوع مداخله برای گروه D را مشخص کرد. در زمان اجرا و ارائه مداخلات، فقط پژوهشگر (نویسنده دوم) از تنظیمات دستگاه و نوع تحریک باخبر بود. در واقع در این پژوهش، بیماران دیابتی در هر چهار گروه، مراقبان بالینی (پرستار و روانشناس دستیار پژوهشگر که خارج از اتاق بودند)، و ارزیابی‌کنندگان پیامد (چه در محل انجمن و چه در آزمایشگاه آنالیز خون)، از نوع مداخله تخصیص داده شده برای هر کدام از ۴ گروه، اطلاع نداشتند.

1. Convenience Sampling
2. criteria eligible
3. blindness
4. blind Double

روان‌شناختی، مورد آزمون قرار گرفتند.

### مرحله پیگیری ۱ ماهه؛ بیماران هر ۴ گروه آزمایشی،

در پیگیری ۱ ماهه به لحاظ پریشانی روانشناختی، مورد آزمون قرار گرفتند.

### مرحله پیگیری ۳ ماهه؛ بیماران هر ۴ گروه آزمایشی،

در پیگیری ۳ ماهه به لحاظ پریشانی روانشناختی، مورد آزمون قرار گرفتند.

## محتوای جلسات و شیوه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای

مداخلات این پژوهش، با استفاده از دستگاه نورواستیم ۲ انجام می‌گرفت. دستگاه NeuroStim2 دارای دو کانال مجزا است که این کانال‌ها از لحاظ الکتریکی از یکدیگر کاملاً ایزوله بوده و می‌توان هر کانال را به‌طور مستقل از دیگری تنظیم نمود تا تحریک‌هایی مجزا اعمال کنند. این دستگاه از نظر ایمنی و بالینی تست‌های زیادی را گذرانده است و موفق به دریافت استاندارد BS EN 60601-1 2014 شده است.

لازم به ذکر است که با استفاده از Session Editor که به‌صورت انتخابی ارائه می‌شود، شدت و مدت تحریک در بدو جلسه، تنظیم می‌شود. بدین‌صورت که برای گروه آزمایشی ۱، به مدت ۴۰ دقیقه tDCS آندی ناحیه M<sub>1</sub> (۲۰ دقیقه تحریک left M<sub>1</sub> و ۲۰ دقیقه تحریک right M<sub>1</sub>) با جریان الکتریکی ۲ میلی‌آمپر، برای گروه آزمایشی ۲، ۴۰ دقیقه tDCS آندی ناحیه F<sub>3</sub> با جریان الکتریکی ۲ میلی‌آمپر، برای گروه درمان ترکیبی، به مدت ۲۰ دقیقه tDCS آندی ناحیه M<sub>1</sub> و ۲۰ دقیقه تحریک آندی ناحیه F<sub>3</sub> (۱۰ دقیقه تحریک آندی left M<sub>1</sub>، ۱۰ دقیقه تحریک آندی right M<sub>1</sub>، ۲۰ دقیقه تحریک آندی ناحیه F<sub>3</sub>)، با جریان الکتریکی ۲ میلی‌آمپر، ارائه می‌شود. برای گروه Sham- کنترل، با استفاده از Session Editor دستگاه به‌گونه‌ای تنظیم می‌شد که پس از ۲۰ ثانیه تحریک واقعی، تحریک به‌صورت شام (ساختگی) ارائه می‌شد. هر ۴ گروه به مدت ۱۲ جلسه و به‌صورت یک روز در میان، مداخله مربوط به خود را دریافت می‌کردند.

## ابزار

مقیاس ۴۲ سوالی افسردگی، اضطراب و استرس<sup>۱</sup> (DASS): مقیاس DASS-42 یک پرسشنامه

استاندارد است که توسط لویباند و لویباند (۱۹۹۵) برای اندازه‌گیری همزمان شدت افسردگی، اضطراب و استرس ساخته شده است و در این پژوهش، ملاک ارزیابی پریشانی روانشناختی قرار گرفته است. ضریب آلفای کرونباخ برای خرده‌مقیاس‌های این آزمون در یک نمونه هنجاری ۷۱۷ نفری، برای افسردگی ۰/۸۱، برای اضطراب ۰/۷۳ و برای استرس ۰/۸۱ به‌دست آمده است. این پرسشنامه دارای گزینه‌هایی مربوط به علائم و نشانه‌های افسردگی (۱۴ سؤال)، اضطراب (۱۴ سؤال) و استرس (۱۴ سؤال) است. برای پاسخ‌گویی به هر سؤال، امتیازات به‌صورت اصلاً (۰)، تا حدی (۱)، تا حد زیادی (۲) و خیلی زیاد (۳) اختصاص یافته که مجموع امتیازات کسب‌شده توسط بیماران، میزان افسردگی، اضطراب و استرس آنها را به‌صورت تخمینی با دامنه نمراتی بین حداقل صفر تا حداکثر ۴۲ نشان می‌دهد و اعتماد و اعتبار علمی آن توسط محققان و پژوهشگران بارها تأیید شده است (افضلی، دلاور، برجلی و میرزمانی، ۲۰۰۷).

## اصول اخلاقی این پژوهش (کد اخلاق: IR.PNU.REC.1399.132)

پیش از شروع درمان، ابتدا از بیماران، رضایت آگاهانه اخذ شد.

نام و نام خانوادگی و تمامی اطلاعات دیگر بیماران محرمانه ماند.

به بیماران این حق داده شد که در صورت تمایل، از نتیجه آزمون‌های خود اطلاع یابند.

در هر مرحله از پژوهش، در صورت عدم تمایل شرکت‌کنندگان به ادامه جلسات، و یا بروز بیماری‌ها یا استرس‌های حاد، بیمار اجازه خروج از فرآیند پژوهش داشت. گروه شام- کنترل، در نوبت و اولویت برای مداخله واقعی قرار گرفتند.

## یافته‌ها

در این پژوهش، ۴۸ بیمار دیابتی دارای دردهای نوروپاتییک شرکت داشتند. جدول ۱، میانگین و انحراف معیار سن، توزیع جنسیت، و سواد شرکت‌کنندگان در هر گروه را نشان می‌دهد.

جدول ۱. آماره‌های توصیفی سن، جنسیت، سواد، و نتایج تحلیل واریانس یکراهه، خی دو، و V کرامر برای مقایسه این متغیرها در گروه‌ها

متغیر	گروه M1 N=۱۲	گروه F3 N=۱۲	گروه M1+F3 N=۱۲	گروه Sham N=۱۲	آماره
سن	۵۴/۱۷±۴/۸۲	۵۳/۹۲±۴/۵۰	۵۱/۷۵±۳/۱۶	۵۶/۳۳±۵/۵۹	$F_{3,44}=1/99, P=0/130$
جنسیت	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	$X^2=1/2, P=0/753$
مرد	۲	۲	۱	۳	
زن	۱۰	۱۰	۱۱	۹	
سواد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	$V=0/16, P=0/877$
زیردیلم	۶	۸	۵	۵	
دیلم	۴	۳	۴	۴	
دانشگاهی	۲	۱	۳	۳	

سواد هم‌تا شده‌اند ( $P>0/05$ ). جدول ۲، میانگین و انحراف معیار نمرات پریشانی روانی را در گروه‌ها و مراحل مختلف، نشان می‌دهد.

نتایج تحلیل واریانس یکراهه (ANOVA)، آزمون خی دو ( $X^2$ ) و V کرامر در جدول ۱ نشان می‌دهد که گروه‌های مورد مقایسه، به لحاظ متغیرهای سن، جنسیت، و وضعیت

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار نمرات پریشانی روانی در شرکت‌کنندگان به تفکیک گروه و مرحله

متغیر	گروه	پیش‌آزمون		پس‌آزمون		پیگیری ۱ ماهه		پیگیری ۳ ماهه	
		SD	M	SD	M	SD	M	SD	M
پریشانی روانی	M1	۸/۶۴	۶۰/۵۸	۶/۰۳	۵۰	۶/۲۱	۴۹/۲۵	۵۴/۱۷	۶/۶۲
	F3	۸/۲۵	۶۱/۶۷	۶/۲۲	۵۴/۲۵	۷/۰۹	۵۱	۵۰/۵۰	۴/۷۸
	M1+F3	۸/۴۶	۶۲/۸۳	۴/۵۴	۴۵/۶۷	۵/۲۸	۴۴/۰۸	۴۵/۰۸	۸/۱۹
	Sham	۷/۹۱	۶۴/۵۸	۷/۸۹	۶۲/۱۷	۵/۲۴	۶۴/۷۵	۶۲/۳۳	۸/۱۰

براساس جدول ۲، روند کاهشی در میانگین نمرات پریشانی روانی در هر سه گروه آزمایشی دیده می‌شود. برای بررسی معناداری کاهش دیده شده، تحلیل واریانس بین درون‌گروهی آزمودنی‌های آمیخته (SPANOVA) انجام یافت. قبل از انجام تحلیل واریانس، مفروضه‌های مهم آن بررسی شدند. بررسی فرض نرمالیتی مشاهدات با انجام آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۱</sup>، توزیع نمرات گروه‌ها در پریشانی روانی در هر چهار مرحله‌ی پیش‌آزمون، پس‌آزمون، پیگیری ۱ ماهه و پیگیری ۳ ماهه را

نرمال نشان داد ( $P>0/05$ ). نتایج آزمون M باکس، همسانی ماتریس‌های واریانس-کواریانس را برای پریشانی روانی ( $F_M$ ) ماتریس‌های آمیخته تأیید کرد. نتایج آزمون لون، تساوی واریانس‌های خطا را در پیش‌آزمون پریشانی روانی ( $F_{3,44}=2/04, P=0/979$ )، پس‌آزمون پریشانی روانی ( $F_{3,44}=2/04, P=0/979$ )، پیگیری ۱ ماهه پریشانی روانی ( $F_{3,44}=0/55, P=0/122$ )

پس از بررسی مفروضه‌ها، نتایج تحلیل واریانس بین-درون آزمودنی‌های آمیخته، با آزمون‌های چند متغیره بررسی شد. طبق معنی‌داری آزمون لامبدای ویلکز، پریشانی روانی در طول زمان ( $F_{3,42}=52/90, P<0/001$ )، و در طول زمان در گروه‌ها ( $F_{9,102}=6/55, P<0/001$ ) تغییر معناداری یافته

2. Sphericity  
3. Mauchly's test  
4. Greenhouse-Geisser

1. Shapiro-Wilk

مختلف، آزمون مقایسه‌های جفت‌شده بن فرونی اصلاح شده انجام گرفت (جدول ۴).

جدول ۴ تفاوت دو به دوی گروه‌ها را نشان می‌دهد. براساس تفاوت معنادار میانگین سه گروه مداخله با میانگین گروه شم-کنترل، هر سه مداخلات در کاهش پریشانی روانی گروه‌های آزمایشی موثر بوده‌اند. اما، عدم معناداری تفاوت میانگین گروه‌ها با یکدیگر نشان می‌دهد که تأثیر هر سه مداخلات (چه خالص و چه ترکیبی) در کاهش پریشانی روانی شرکت‌کنندگان گروه‌های آزمایشی، یکسان بوده است. برای بررسی پایداری اثر درمان‌های ارائه‌شده نیز، میانگین پریشانی روانی در مراحل مختلف به صورت دو به دو و از طریق آزمون مقایسه‌های جفت‌شده بن فرونی اصلاح‌شده انجام گرفت (جدول ۵).

بود. جدول ۳، نتایج تحلیل واریانس بین-درون آزمودنی‌های آمیخته را برای بررسی یکسانی میانگین‌ها برحسب زمان و برحسب تعامل زمان و گروه، نشان می‌دهد.

مقادیر سطوح معنی‌داری آماره F در جدول ۳ نشان می‌دهد که با خطای کمتر از یک درصد، تغییر معنی‌داری در میانگین پریشانی روانی در طول زمان رخ داده است. همچنین نتایج بررسی تعامل زمان و گروه نشان می‌دهد که تغییرات پریشانی روانی در طول زمان در چهار گروه یکسان نبوده است. لازم به ذکر است که بررسی نتایج آزمون مقابله‌های درون‌گروهی<sup>۱</sup> برای بررسی روند متغیرها در زمان، روند موجود در پریشانی روانی (F=9/88, P<0/001) در چهار گروه را از نوع خطی<sup>۲</sup> نشان داد و فرض وجود روند درجه دو<sup>۳</sup> در طی مطالعه تأیید نشد (F=1/44, P=0/245). در ادامه، برای مقایسه دو به دوی گروه‌ها در مراحل

جدول ۳. نتایج آزمون SPANOVA برای مقایسه میانگین‌ها برحسب زمان و برحسب تعامل زمان و گروه

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	df	میانگین مجذورات	F	Sig	اندازه اثر
پریشانی روانی	زمان	۳۳۶۷/۵۲	۲/۵۳	۱۳۳۲/۲۳	**۵۲/۵۶	<۰/۰۰۱	۰/۵۴
	تعامل زمان و گروه	۱۵۲۴/۶۳	۷/۵۸	۲۰۱/۰۵	**۷/۹۳	<۰/۰۰۱	۰/۳۵
	خطا (زمان و تعامل با گروه)	۲۸۱۹/۱۰	۱۱۱/۲۲	۲۵/۳۵			

\*\*P<0/01

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی بن فرونی برای مقایسه پریشانی روانی گروه‌ها در مراحل مختلف (تعامل گروه و زمان)

مراحل	گروه	گروه	تفاوت میانگین‌ها	خطای معیار	سطح معناداری	فاصله اطمینان	
						حد پایین	حد بالا
پس آزمون	M1	F3	-۰/۸۵	۲/۳۳	NS	-۷/۳۰	۵/۵۹
	M1	M1+F3	۴/۰۸	۲/۳۳	NS	-۲/۳۶	۱۰/۵۳
	M1	Sham	**۹/۹۶	۲/۳۳	۰/۰۰۱	-۱۶/۴	-۳/۵۱
	F3	M1+F3	۴/۹۴	۲/۳۳	NS	-۱/۵۱	۱۱/۳۸
	F3	Sham	**۹/۱۰	۲/۳۳	۰/۰۰۲	-۱۵/۵	-۲/۶۶
	M1+F3	Sham	**۱۴/۰۴	۲/۳۳	<۰/۰۰۱	-۲۰/۴۹	-۷/۵۹

1. Within Subjects Contrasts

2. Linear

3. Quadratic

جدول ۵. نتایج آزمون تعقیبی بن فرونی برای مقایسه پایداری اثر درمان‌ها در مراحل مختلف

مرحله	مرحله	تفاوت میانگین‌ها	خطای معیار	سطح معناداری	فاصله اطمینان	
					حد پایین	حد بالا
پیش آزمون	پس آزمون	**۹/۳۹	۰/۷۸	<۰/۰۰۱	۷/۲۳	۱۱/۵۶
پیش آزمون	پیگیری ۱ ماهه	**۱۰/۱۵	۰/۹۲	<۰/۰۰۱	۷/۵۹	۱۲/۶۹
پیش آزمون	پیگیری ۳ ماهه	**۹/۳۹	۱/۰۹	<۰/۰۰۱	۶/۳۶	۱۲/۴۳
پس آزمون	پیگیری ۱ ماهه	۰/۷۵	۰/۶۹	NS	-۱/۱۷	۲/۶۷
پس آزمون	پیگیری ۳ ماهه	-۷/۱۰	۱/۰۴	NS	-۲/۸۷	۲/۸۷
پیگیری ۱ ماهه	پیگیری ۳ ماهه	-۰/۷۵	۱/۰۵	NS	-۳/۶۵	۲/۱۵

\*\*P<0/01

این تأثیر مخصوص محل تحریک بود و تا ۴ هفته بعد از توقف درمان ادامه داشت. البته پایداری اثر این تحریک در مطالعه حاضر به ۳ ماه رسید. به نظر می‌رسد بخشی از کاهش پریشانی روانی شرکت‌کنندگان در این مطالعه، به کاهش درد و پلاستیسیته سیناپسی و زنده‌ماندن عصبی در قشر حرکتی اولیه (به علت تحریک آندی ناحیه M1)، و ناحیه DLPFC در اثر تحریک آندی ناحیه F3 باشد، زیرا، DLPFC نقش مهمی در اضطراب، افسردگی، و ناخشنودی بازی می‌کند (لانگ، سبینر، وارد، لی، نیچه، پائولوس و دیگران، ۲۰۰۵). علاوه بر این، DLPFC ممکن است در طی حالت‌های دردناک فعال شود و نهایتاً به نوبه خود، ساختارهای درگیر در درک هیجانی درد از جمله قشر کمربندی قدامی، اینسولا، و آمیگدال، را تعدیل کند (لفوچپور، دروئوت، کراول و نگوین، ۲۰۰۱).

در واقع، نتایج مطالعه حاضر و مطالعات مشابه و همراستا با نتایج این مطالعه، نشان می‌دهد که مکانیزم عمل احتمالاً چنین است که تحریک الکتریکی مغز برای ایجاد عامل نوروپاتیک مشتق از مغز (BDNF) موثر است که این عامل تشکیل نورون‌ها و تشکیل شبکه‌های ارتباطی را در درازمدت افزایش می‌دهد (فریتچ، ریز، مارتینوویچ، شامبرا، جی، کوهن و دیگران، ۲۰۱۰؛ مدیروز، دی سوزا، ویدور، دی سوزا، دیتوس، ولز و دیگران، ۲۰۱۲). از این‌رو، به نظر می‌رسد tDCS پلاستیسیته سیناپسی و زنده‌ماندن عصبی را

براساس جدول ۵، میانگین پریشانی روانی در مراحل پس‌آزمون، پیگیری ۱ ماهه و پیگیری ۳ ماهه، در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون، به‌طور معناداری کاهش یافته است. اما تفاوتی در میانگین نمرات پریشانی روانی بین سایر مراحل (پس‌آزمون، پیگیری ۱ ماهه، پیگیری ۳ ماهه) دیده نمی‌شود. یعنی حتی تا مرحله پیگیری ۳ ماهه، اثر مداخلات باقی مانده است. به عبارتی، تحریک الکتریکی نواحی M1 و F3 مغزی، چه به‌صورت خالص و چه به‌صورت ترکیبی، اثر معنادار و پایداری در کاهش پریشانی روانی بیماران دیابتی دارای دردهای نوروپاتیک دارد.

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که تحریک نواحی M1 و F3، چه به‌صورت خالص و چه به‌صورت ترکیبی، اثر معنادار، اما مشابه و یکسانی در کاهش پریشانی روانی بیماران دیابتی دارای دردهای نوروپاتی داشت. همچنین اثر این مداخلات تا سه ماه پس از اتمام جلسات، هنوز پایدار مانده بود. مروری بر ادبیات تحقیق نشان می‌دهد که برای کاهش درد (حتی دردهای نوروپاتیک دیابتی)، همواره ناحیه M1 تحریک شده است. اما این مطالعه، اثر تحریک F3 را نیز در کاهش پریشانی روانی بیماران دیابتی دارای دردهای نوروپاتیک، مشابه به تحریک ناحیه M1 دید. برای نمونه، نتایج تحقیق کیم و همکاران (۲۰۱۳) نشان می‌دهد که در بیماران با پلی نوروترابی دیابتی دردناک (PDPN)، tDCS آندی در قشر حرکتی اولیه (M1) به‌طور قابل توجهی درد و آستانه درد (PT) به فشار را نسبت به تحریک با شم، بهبود می‌بخشد.

1. Lang, Siebner, Ward, Lee, Nitsche, Paulus, et al.
2. Lefaucheur, Drouot, Keravel & Nguyen
3. Fritsch, Reis, Martinowich, Schambra, Ji, Cohen, et al.
4. Medeiros, de Souza, Vidor, de Souza, Deitos, Volz, et al.



یافته‌ها که همسو با نتایج مطالعه حاضر هستند، نشان می‌دهند که مدولاسیون عصبی<sup>۱۰</sup> می‌تواند بر کاهش پریشانی‌های روانی بیماران تأثیر بگذارد.

از آنجا که قند خون بالا عامل اصلی ایجادکننده دردهای نوروپاتی می‌باشد، برای جلوگیری از آسیب بیشتر عصبی و پیشرفت نوروپاتی، قند خون باید به حد طبیعی برسد. در این طرح پسادکتری که به صورتی دقیق و گسترده، متغیرهای مختلف در بیماران را بررسی کرده، نتایج آزمایش قندخون بیماران، حاکی از کاهش قندخون روزانه و سه ماهه در گروه‌های آزمایش بود که البته این بخش از یافته‌ها در مقاله دیگری در دست چاپ است. بنابراین، به نظر می‌رسد کاهش و در واقع تعدیل و تنظیم قندخون بیماران در هر سه گروه آزمایشی، از دیگر علل کاهش درد و پریشانی روانی شرکت‌کنندگان در گروه‌ها و مراحل مختلف بود. در همین زمینه، محمدی در رساله دکتری خود در سال ۱۳۹۹ نیز کاهش قندخون و افسردگی، اضطراب و استرس بیماران دیابت نوع ۲ را در اثر تحریک فراجمجمه‌ای مغز با روش CES، که یک روش دیگر از خانواده تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای و مشابه tDCS می‌باشد، نشان داده است. همچنین، واردزینسکی و همکاران در سال ۲۰۱۹، با مطالعه‌ای روی بیماران افسرده متوجه کاهش قند خون در برخی از شرکت‌کنندگان در مطالعه خود شده بودند و مطرح کرده بودند که، درمان با tDCS احتمالاً بتواند قند خون و سطح کورتیزول را کاهش دهد. علاوه بر این، نشان داده شده که tDCS آندال بر تنظیم گلوکز و عملکرد متابولیک در انسان‌های سالم تأثیر می‌گذارد (بینکوفسکی، لوئیگ، جاچ-چارا و همکاران<sup>۱۱</sup>، ۲۰۱۱). به طور خاص، tDCS تحمل گلوکز را در طول یک گیره استاندارد شده هیپرانسولینمی اوگلیسمیک<sup>۱۲</sup> در ۱۵ مرد داوطلب سالم افزایش داد، که احتمالاً به دلیل فعال شدن کانال‌های KATP هیپوتالاموس با تخلیه گذرا ATP بوده است (کیستنماخر، مانک، واردزینسکی و همکاران<sup>۱۳</sup>، ۲۰۱۷).

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که درمان‌های متوالی tDCS قسمت پیشانی و قشر حرکتی اولیه می‌تواند عملکرد حرکتی افراد دارای نوروپاتی دیابتی را از طریق تنظیم مثبت PFC دو طرفه پشتی افزایش دهد و در بهبود جذب گلوکز،

القا می‌کند (مدیروز و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین، مزایای ضد درد tDCS ممکن است شامل فعالیت‌های متعددی در شبکه عصبی مانند افزایش گلوتامین، گلوتامات تحت الکترود تحریک‌کننده، و بازسازی مهار درون قشری معیوب باشد. تأثیرات عصبی-بیولوژیکی tDCS بر NP بیان می‌کند که افراد با دردهای نوروپاتی مزمن ممکن است دارای مهار درون قشری معیوب<sup>۱</sup> باشند (پورتیلا، براوو، میراوال، ویلامار، اشنایدر و دیگران<sup>۲</sup>، ۲۰۱۳). از آنجا که tDCS، جریان الکتریکی مداوم و ضعیفی القا می‌کند، tDCS آندی می‌تواند باعث تأثیرات ضد نوروپاتی با تغییر پتانسیل استراحت غشاء، گردد. به عبارت دیگر، می‌توان گفت که tDCS آندی باعث القای دپلاریزاسیون منطقه‌ی تحریک شده می‌شود (نیچه، سیر، فرومن، کلین، راجفورد و دیگران<sup>۳</sup>، ۲۰۰۵). لذا این تحقیق، از پتانسیل tDCS برای کاهش پریشانی روانی، حمایت می‌کند، چرا که، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (tDCS)، یک تکنیک تحریک مغزی با حداقل تهاجم و روشی کم‌هزینه، ایمن، و بدون درد برای مدولاسیون فعالیت مغزی است که می‌تواند به‌طور انتخابی مناطق قشری خاصی را فعال یا مهار کند (بین، نقو، میلر، و فیتزجرالد<sup>۴</sup>، ۲۰۰۷).

در خصوص کاهش پریشانی روانشناختی در شرکت‌کنندگان همچنین می‌توان به منطبق استفاده از tDCS در درمان اختلالات افسردگی براساس دانش ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی در قشر پره فرونتال میانی-تحتانی و خلفی-جانبی راست، آمیگدال و هیپوکامپ در بیماران افسرده اشاره کرد (کمپبل، ماریوت، ناهمیس و مک کوپین<sup>۵</sup>، ۲۰۰۴؛ همیلتون، سیمر و کوتلیب<sup>۶</sup>، ۲۰۰۸؛ کونینگز و گرفمن<sup>۷</sup>، ۲۰۰۹). در تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (tDCS)، فعالیت قشر مغز تعدیل می‌شود (زیومبر<sup>۸</sup>، ۲۰۱۶). این تکنیک، پتانسیل زیاد خود در درمان افسردگی عمده را نشان داده است (فرگنی، بوگیو، سانتوس، لیما، ویرا، ریگوناتی و دیگران، ۲۰۰۶؛ برونونی، فروکسی، بورتولوماسی، ورگاری، تادینی، بوگیو و دیگران<sup>۹</sup>، ۲۰۱۱). این

1. defective intracortical inhibition
2. Portilla, Bravo, Miraval, Villamar, Schneider, et al
3. Nitsche, Seeber, Frommann, Klein, Rochford, et al.
4. Been, Ngo, Miller & Fitzgerald
5. Campbell, Mariott, Nahmias & McQueen
6. Hamilton, Siemer & Gottlib
7. Koenigs & Grafman
8. Ziomber
9. Brunoni, Ferrucci, Bortolomasi, Vergari, Tadini, Boggio, et al.

10. neuromodulation

11. Binkofski, Loebig, Jauch-Chara, et al.

12. standardized euglycemic-hyperinsulinemic clamp

13. Kistenmacher, Manneck, Wardzinski, et al.

توجه به محدودیت‌های استفاده طولانی‌مدت از داروها در درد مزمن نوروپاتی، رویکردهای غیر دارویی، مانند تحریک الکتریکی قشر مغزی، با توجه به پتانسیل درمانی که برای بیماران دیابتی دارند، می‌توانند در بیماران دیابتی گسترش یابند.

در انتها اینکه؛ نتایج این پژوهش باید با احتیاط در نظر گرفته شود. زیرا، تأثیرات خارجی مانند تغییر در رژیم غذایی یا شیوه زندگی کنترل نشدند. همچنین، وضعیت روانشناختی شرکت‌کنندگان در تمام مراحل، خود-گزارش شده بودند و هیچ گزارش عینی خارجی درباره‌شان وجود نداشت و این امر می‌تواند محدودیت‌های ذهنی بودن گزارش‌ها را به‌همراه داشته باشد.

### سپاسگزاری

نویسندگان مقاله، بدین طریق از کلیه بیماران دیابتی شرکت‌کننده در این تحقیق، و مسئولان محترم انجمن دیابت شهرستان بناب، به‌خصوص آقای دکتر هومن عرفایی و خانم اشرف ستارفام، جهت مساعدت‌های ارزشمندشان، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

فیزیولوژیکی، روان‌شناختی و شناختی مبتلایان به دیابت نوع ۲. رساله دکتری تخصصی رشته روان‌شناسی. دانشگاه پیام نور، مرکز تحصیلات تکمیلی.

Afzali, A., Delavar, A., Borjali, A., & Mirzamani, M. (2007). Psychometric properties of DASS-42 as assessed in a sample of Kermanshah high school students. *J Res Behav Scie*; 5(2): 81-92.

Been, G., Ngo, T. T., Miller, S. M., & Fitzgerald, P. B. (2007). The use of tDCS and CVS as methods of non-invasive brain stimulation. *Brain Research Reviews*, 56, 346–361.

Berbudi, A., Rahmadika, N., Cahyadi, A. I., & Ruslami, R. (2019). Type 2 Diabetes and its Impact on the Immune System. *Current Diabetes Reviews*. doi: 10.2174/1573399815666191024085838

Binkofski, F., Loebig, M., Jauch-Chara, K., Bergmann, S., Melchert, U.H., Scholand-Engler, H.G., et al. (2011). Brain energy consumption induced by electrical

کاهش قند خون، و کاهش مشکلات روانی مانند افسردگی، اضطراب و استرس مؤثر باشد. به‌طور خاص، تنظیم مثبت PFC پشتی جانبی دو طرفه می‌تواند به‌طور بالقوه درد و درک تلاش را کاهش دهد، انگیزه را افزایش دهد و استراتژی‌های قدم‌زدن را در رویدادهای استقامتی بهبود بخشد (جابرزاده و ذوقی، ۲۰۲۲). در tDCS، قشر مغزی با جریان مستقیم به‌صورت غیرتهاجمی و بدون درد تحریک می‌شود. علاوه بر این tDCS مزایای دیگری نیز دارد از جمله اینکه ممکن است منجر به تأثیرات تعدیلی طولانی‌مدت بر عملکرد قشری گردد، اجرا و عملکرد آن آسان است، کم‌هزینه است و شرایط تحریک با شام، قابلیت اعتماد برای ارزیابی خاص بودن تأثیرات در مقایسه با سایر روش‌ها را فراهم می‌کند. همچنین می‌توان از طریق مدولاسیون چندین ناحیه‌ی دور مغزی<sup>۱</sup> درگیر در پردازش یا کنترل اطلاعات دردناک، اثر ضد درد به‌دست آورد. این کاهش درد می‌تواند برای هفته‌ها حتی بیشتر از زمان تحریک ادامه داشته باشد، به‌خصوص اگر جلسات مکرر انجام شود، که این احتمالاً مربوط به فرآیندهای انعطاف‌پذیر سیناپسی طولانی‌مدت است (فرگنی، فریدمن، و پاسکال-لئون، ۲۰۰۷؛ گاندیگا، هیومل، و کوهن<sup>۲</sup>، ۲۰۰۶). در کل، با

### منابع

محمدی، رقیه (۱۳۹۹). مقایسه اثر تمرینات تن آرامی مبتنی بر ذهن آگاهی (MBR) و تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای (tCES) و ترکیب آن دو بر بهبود عملکرد stimulation promotes systemic glucose uptake. *Biol Psychiatr.*, 70(7), 690-695.

Brunoni, A. R., Ferrucci, R., Bortolomasi, M., Vergari, M., Tadini, L., Boggio, P. S., et al. (2011). Transcranial direct current stimulation (tDCS) in unipolar vs. bipolar depressive disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, 35, 96–101

Campbell, S., Mariott, M., Nahmias, C., & McQueen, G. M. (2004). Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry*, 161, 598–607.

Fregni, F., Boggio, P. S., Santos, M. C., Lima, M., Vieira, A. L., Rigonatti, S. P.,

1. remote brain regions  
2. Gandiga, Hummel & Cohen

- et al. (2006). Noninvasive cortical stimulation with transcranial direct current stimulation in Parkinson's disease. *Mov. Disord.*, 21, 1693–1702.
- Fregni, F., Freedman, S., & Pascual-Leone, A. (2007). Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques. *Lancet Neurol.*, 6, 188–191.
- Fregni, F., Gimenes, R., Valle, A. C., Ferreira, M. J., Rocha, R. R., Natalle, L., et al. (2006). A randomized, sham-controlled, proof of principle study of transcranial direct current stimulation for the treatment of pain in fibromyalgia. *Arthritis Rheum.*, 54(12), 3988–98
- Fritsch, B., Reis, J., Martinowich, K., Schambra, H. M., Ji, Y., Cohen, L. G., et al. (2010). Direct current stimulation promotes BDNF-dependent synaptic plasticity: Potential implications for motor learning. *Neuron.*, 66, 198–204.
- Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K.B., Ostolaza, H., & Martín, C. (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int. J. Mol. Sci.*, 21(17), 6275.
- Gandiga, P. C., Hummel, F. C., & Cohen, L. G. (2006). Transcranial DC stimulation (tDCS): A tool for double-blind sham-controlled clinical studies in brain stimulation. *Clin Neurophysiol.*, 117, 845–850.
- Hamilton, J. P., Siemer, M., & Gottlib, I. H. (2008). Amygdala volume in major depressive disorder: A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Mol Psychiatry*, 13, 993–1000.
- Jaberzadeh, S., & Zoghi, M. (2022). Transcranial direct current stimulation enhances exercise performance: a mini review of the underlying mechanisms. *Front Neuroergonomics*, 3: 841911.
- Javed, S., Petropoulos, I. N., Alam, U., & Malik, R. A. (2015). Treatment of painful diabetic neuropathy. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, 6(1), 15–28.
- Kavak, S., Tulgar, M., & Anlar, O. (2010). Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on motor and sensorial nerves for diabetic polyneuropathy patients by use of electromyography. *Cell Membranes and Free Radical Research*, 2(3), 112–116.
- Kim, Y. J., Ku, J., Kim, H. J., Im, D. J., Lee, H. S., Han, K. A., et al. (2013). Randomized, sham controlled trial of transcranial direct current stimulation for painful diabetic polyneuropathy. *Ann Rehabil Med.*, 37(6), 766–76.
- Kistenmacher, A., Manneck, S., Wardzinski, E.K., Martens, J.C., Gohla, G., Melchert, U.H. et al. (2017). Persistent blood glucose reduction upon repeated transcranial electric stimulation in men. *Brain Stimul.*, 10(4), 780–786.
- Koenigs, M., & Grafman, J. (2009). The functional neuroanatomy of depression: distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. *Behav Brain Res*, 201, 239–43.
- Lang, N., Siebner, H. R., Ward, N. S., Lee, L., Nitsche, M. A., Paulus, W., et al. (2005). How does transcranial DC stimulation of the primary motor cortex alter regional neuronal activity in the human brain? *Eur J Neurosci.*, 22, 495–504.
- Lefaucheur, J. P., Drouot, X., Keravel, Y., Nguyen, J. P. (2001). Pain relief induced by repetitive transcranial magnetic stimulation of precentral cortex. *Neuroreport.*, 12, 2963–2965.
- Mares, T., Albrecht, J., Buday, J., Ceresnakova, S., Raboch, J., Anders, M. (2019). Practical use and indications of transcranial direct current stimulation. *Cesk Slov Neurol N.*, 82/115(1):1–11.
- Medeiros, L. F., de Souza, I. C. C., Vidor, L. P., de Souza, A., Deitos, A., Volz, M. S., et al. (2012). Neurobiological effects of transcranial direct current stimulation: A review. *Front Psychiatry.*, 3, 18–28.
- Merzagora, A. C., Foffani, G., Panyavin, I., Mordillo-Mateos, L., Aguilar, J., Onaral, B., & Oliviero, A. (2010). Prefrontal hemodynamic changes produced by anodal direct current stimulation. *Neuroimage*, 49(3), 2304–2310.
- Miranda, P. C., Lomarev, M., & Hallett, M. (2006). Modeling the current distribution

- during transcranial direct current stimulation. *Clin Neurophysiol*, 117(7), 1623-1629.
- Nitsche, M. A., Seeber, A., Frommann, K., Klein, C. C., Rochford, C., et al. (2005). Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *J Physiol*, 568, 291-303.
- Portilla, A. S., Bravo, G. L., Miraval, F. K., Villamar, M. F., Schneider, J. C., et al. (2013). A feasibility study assessing cortical plasticity in chronic neuropathic pain following burn injury. *J Burn Care Res*, 34, e48-52.
- Roden, M., Shulman, G.I. (2019). The integrative biology of type 2 diabetes. *Nature*; 576, 51-60.
- Schreiber, A. K., Nones, C. F. M., Reis, R. C., Chichorro, J. G., & Cunha, J. M. (2015). Diabetic neuropathic pain: Physiopathology and treatment. *World Journal of Diabetes*, 6(3), 432-444.
- Seebrat, J., Beovich, D., Drake, J., & Lindsey, W. T. (2015). Diabetic Peripheral Neuropathy. *Alabama pharmacy Association, Continuing Education*, retrieved from www.APARX.org
- Stumvoll, M.; Goldstein, B.J.; van Haeften, T.W. Type 2 diabetes: Principles of pathogenesis and therapy. *Lancet* 2005, 365, 1333-1346.
- Vigod, S., Dennis, C. L., Daskalakis, Z., Murphy, K., Ray, J., Oberlander, T., et al. (2014). Transcranial direct current stimulation (tDCS) for treatment of major depression during pregnancy: study protocol for a pilot randomized controlled trial. *Trials*, 15(366), 1-11.
- Wardzinski, E. K., Friedrichsen, L., Dannenberger, S., Kistenmacher, A., Melchert, U. H., Jauch-Chara, K., Oltmanns, K. M. (2019). Double transcranial direct current stimulation of the brain increases cerebral energy levels and systemic glucose tolerance in men. *Journal of Neuroendocrinol*, 31, e12688.
- Ziomber, A. (2016). The effects of transcranial direct current stimulation on food craving. *Diabetes Metab*, 7(11).



#### COPYRIGHTS

© 2022 by the authors. Licensee PNU, Tehran, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY4.0) (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>)