

## تأثیر تحریک جریان مستقیم الکتریکی فرا جمجمه‌ای (tDCS) بر بیماری‌های نورولوژیک و روان‌پزشکی

فاطمه شیراوند<sup>۱</sup>، صبا حسونندی<sup>۲</sup>، ابوالفضل جبارپور<sup>۳</sup>، محبوبه سهل‌آبادی<sup>۴</sup>، مجتبی خاکساریان<sup>۵\*</sup>

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران ایران

۲- استادیار، گروه آموزش روانشناسی و مشاوره، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران

۴- دانشجوی کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد الکترونیکی، تهران، ایران

۵- دانشیار علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران

یافته / دوره ۲۶ / شماره ۳ / پاییز ۱۴۰۳ / مسلسل ۱۰۱

### چکیده

دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۱۱/۱۰ پذیرش مقاله: ۱۴۰۳/۶/۱۰

مقدمه: بیماری‌های عصبی مجموعه‌ای از اختلالات ناشی از تخریب و مرگ نورون‌ها می‌باشند. آن‌ها از نظر بالینی با هم تفاوت دارند و می‌توانند به شکل‌های مختلفی ظاهر شوند. شواهد نشان می‌دهند که التهاب یک عامل مهم در آسیب‌شناسی برخی بیماری‌های شایع نورولوژیک (عصبی) از جمله بیماری آلزایمر پارکینسون، ام‌اس و بیماری‌های شایع روان‌پزشکی نظیر افسردگی، اختلال دوقطبی و اختلال وسواس فکری-عملی (OCD) است. یکی از مداخلات مؤثر و جدید tDCS است که باعث تعدیل فعالیت سیستم عصبی مرکزی می‌شود. این روش تحریک غیرتهاجمی مغز، باعث تغییراتی در پاسخ‌های التهابی می‌شود. هدف این مطالعه بررسی اثرات tDCS بر بیماری‌های عصبی ناشی از التهاب عصبی است. با وجود اینکه التهاب نقش برجسته‌ای در ایجاد بیماری‌های عصبی دارد اما هنوز درمان کارآمد و ایمن برای کنترل فرآیندهای التهابی در این بیماری‌ها وجود ندارد. از طرفی با توجه به اینکه برخی از فرآیندهای التهابی در سیستم عصبی مفید است بنابراین کنترل التهاب از سرکوب التهاب روش درمانی کارآمدتری است. به نظر می‌رسد القای tDCS می‌تواند روشی ایمن و مؤثر در بهبود نسبی برخی از علائم بیماری‌های عصبی و روان‌پزشکی باشد.

واژه‌های کلیدی: tDCS، تحریک جریان مستقیم الکتریکی، التهاب عصبی، روان‌پزشکی، نورولوژیک.

\*آدرس مکاتبه: خرم‌آباد، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دانشکده پزشکی.

پست الکترونیک: mojkhaksar@yahoo.com

## مقدمه

## نقش التهاب در اختلالات عصبی و روان‌شناختی

عواملی که منجر به ایجاد بیماری‌های عصبی می‌شوند بسیار زیاد هستند و این عوامل یا به تنهایی یا به صورت چندعاملی می‌توانند در ایجاد بیماری‌های عصبی نقش داشته باشند. از عوامل اصلی ایجادکننده این بیماری‌ها می‌توان به فشارخون بالا، دیابت، چاقی و التهاب اعصاب محیطی و سیستم عصبی مرکزی اشاره کرد (۱،۲).

## نقش التهاب عصبی در اختلالات روان‌پزشکی و بیماری‌های عصبی

با توجه به نقش التهاب عصبی در ایجاد شرایط پاتولوژی در سیستم عصبی مرکزی و محیطی، توجه به این عامل بسیار مهم است. التهاب عصبی به‌عنوان یک عامل کلیدی در پاتوفیزیولوژی بسیاری از بیماری‌های عصبی شناخته شده است. پژوهش‌های اخیر یکی از عوامل اصلی ایجاد بیماری‌های عصبی را اختلال در سیستم‌های کنترل‌کننده پاسخ‌های التهابی در مغز معرفی کرده‌اند. التهاب یک واکنش دفاعی علیه محرک‌های آسیب‌رسان است که می‌تواند پاسخ‌های دفاعی را در بدن ایجاد کند (۳،۴).

اصطلاح التهاب عصبی شامل فرآیندهای التهابی است که در CNS رخ می‌دهد و سیستم ایمنی را درگیر می‌کند. التهاب عصبی در شرایط پاتولوژی متعددی مانند عفونت، سکته و تخریب نورونی مشاهده می‌شود (۵). این فرآیند پیچیده، با فعال‌سازی میکروگلیاها، افزایش نفوذپذیری سد خونی-مغزی، آزادسازی سایتوکین‌های پیش‌التهابی و درنهایت تخریب نورون‌ها همراه است. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که اختلال در تعادل بین سایتوکین‌های التهابی و ضدالتهابی می‌تواند به بروز اختلالات عصبی و روان‌پزشکی منجر شود. به‌عنوان مثال، التهاب مزمن می‌تواند به آسیب نورونی و پیشرفت

بیماری‌هایی مانند آلزایمر و پارکینسون منجر شود که این امر به‌نوبه خود بر کیفیت زندگی بیماران تأثیر می‌گذارد. دو سازوکار اصلی التهاب در مغز التهاب سیستمیک یا محیطی و آسیب سلولی در مغز است. از طرفی التهاب مزمن به نورون‌ها آسیب می‌زند و منجر به ایجاد و پیشرفت بیماری‌های عصبی از جمله آلزایمر، پارکینسون، ام‌اس و اختلالات روان‌پزشکی مانند افسردگی، اضطراب می‌شود و این فرآیند با افزایش فعالیت میکروگلیاها، افزایش نفوذپذیری سد خونی-مغزی و ورود سلول‌های ایمنی محیطی به بافت مغز، ترشح سایتوکاین‌های التهابی و در نهایت آسیب و مرگ سلولی خاتمه می‌یابد (۱).

## تحریک الکتریکی فرا جمجمه‌ای (tDCS) و کاربردهای آن

تحریک الکتریکی فرا جمجمه‌ای (tDCS) به‌عنوان یک روش مداخله‌ای غیرتهاجمی، در سال‌های اخیر توجه بسیاری از پژوهشگران و درمانگران را به خود جلب کرده است. این روش با اعمال جریان مستقیم ضعیف بر روی جمجمه، می‌تواند به‌صورت انتخابی فعالیت نورون‌ها را در مناطق خاص مغز تعدیل کند (۶). مکانیسم دقیق اثر tDCS هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است، اما مطالعات نشان می‌دهند که این روش و سایر روش‌های نوین می‌تواند با افزایش یا کاهش تحریک‌پذیری نورونی، تغییراتی در پلاستیسیته عصبی ایجاد کرده و درنتیجه به بهبود عملکردهای شناختی و عاطفی کمک کند (۷،۸).

کاربردهای بالینی tDCS در درمان طیف وسیعی از اختلالات عصبی و روان‌پزشکی در حال بررسی است. مطالعات نشان داده‌اند که tDCS می‌تواند در درمان افسردگی مقاوم به درمان، اضطراب، اختلالات دوقطبی، اختلال استرس پس از سانحه، سکته مغزی، بیماری پارکینسون و درد مزمن مؤثر باشد (۹-۱۴). همچنین،

توسعه استراتژی‌های درمانی جامع‌تری منجر شود که به بهبود نتایج بالینی و کیفیت زندگی بیماران کمک کند.

## مواد و روش‌ها

### استراتژی سرچ و انتخاب مطالعه‌ها

مطالعه پیش رو مروری بر اثرات تحریک الکتریکی غیرتهاجمی بر برخی بیماری‌های التهاب عصبی است. برای این کار مقالات مروری اصلی با کلمات کلیدی مرتبط بر اساس Mesh از جمله tDCS، تحریک جریان مستقیم الکتریکی فرا جمجمه‌ای، التهاب عصبی، روان‌پزشکی و نورولوژیک از پایگاه‌های داده‌ای Web of PubMed Google Scholar, Scopus Science Google Scholar Cochrane Library, MEDLINE, PsycINFO, Education Resources Information Center (ERIC)، بازه زمانی ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۴ استخراج شدند.

همچنین محققان متخصص با دانش تخصصی در این زمینه مقالات منتشر نشده (ادبیات خاکستری) را بررسی نمودند. پس از حذف مقالات تکراری، مقالات باقی‌مانده بر اساس عنوان و چکیده توسط دو داور مستقل مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتیجه جستجو، جمع‌آوری ۱۵۶ مقاله بود که پس از بررسی دقیق، مقالاتی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، برای بررسی نهایی انتخاب شدند.

ملاک‌های ورود شامل مطالعات مرتبط با tDCS (مطالعات اثربخشی، مروری، فرا تحلیل)، مطالعات منتشر شده در بازه زمانی ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۴، تشخیص بیماری بر اساس DSM5، مطالعات مرتبط با نمونه‌های انسانی بود. همچنین مطالعات انجام‌شده بر روی گروه‌های خاص (مانند بیماران آسیب مغزی و سکته مغزی)، مقالات منتشر شده قبل از سال ۲۰۱۰، نامه به سردبیر و مطالعات بدون داده‌های اصلی حذف شدند.

علاوه بر این، از مطالعاتی که چندین بار برای یک جمعیت معین منتشر شده است، تنها معتبرترین و کامل‌ترین نشریه در مطالعه حاضر گنجانده شد. همه

tDCS به‌عنوان یک ابزار توان‌بخشی در اختلالات شناختی و حرکتی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۵).

از جمله مزایای tDCS نسبت به سایر روش‌های درمانی می‌توان به ایمن بودن این روش اشاره کرد. تنها عارضه‌ای که ممکن است تجربه شود، احساس گزگز یا سوزش خفیف در زیر الکترودها است که معمولاً در جلسات اول بروز می‌کند و پس از آن کاهش می‌یابد. هم‌چنین سادگی و کم‌هزینه بودن tDCS نسبت به سایر روش‌های درمانی پیچیده و گران‌قیمت، از مزایای آن محسوب می‌شود (۱۶). این روش به‌راحتی در محیط‌های بالینی قابل اجرا است و نیاز به تجهیزات پیچیده ندارد؛ و جالب‌توجه‌ترین ویژگی این روش به‌جا گذاشتن اثرات طولانی‌مدت بعد از القای تحریک است.

مطالعات نشان داده‌اند که اثرات درمانی tDCS ممکن است برای چندین هفته یا حتی ماه‌ها تداوم داشته باشد که این امر می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند (۱۷). با این حال، هنوز سؤالات بی‌پاسخ بسیاری در مورد tDCS وجود دارد. به‌عنوان مثال، مکانیسم دقیق اثر tDCS، پارامترهای بهینه تحریک و تعامل tDCS با سایر روش‌های درمانی همچنان نیازمند تحقیقات بیشتر هستند. همچنین، بررسی اثرات بلندمدت و ایمنی این روش در جمعیت‌های مختلف و در شرایط بالینی متنوع نیز ضروری به نظر می‌رسد.

با توجه به مطالبی که ارائه شد، تحریک الکتریکی فرا جمجمه‌ای به‌عنوان یک روش نوظهور در درمان اختلالات عصبی و روان‌پزشکی، پتانسیل بالایی برای بهبود کیفیت زندگی بیماران دارد. با انجام مطالعات بیشتر و گسترده، می‌توان به درک عمیق‌تری از مکانیسم‌های اثرگذاری tDCS دست‌یافت و از این روش به‌عنوان یک ابزار درمانی مؤثر در کنار سایر روش‌های درمانی استفاده کرد. این امر می‌تواند به

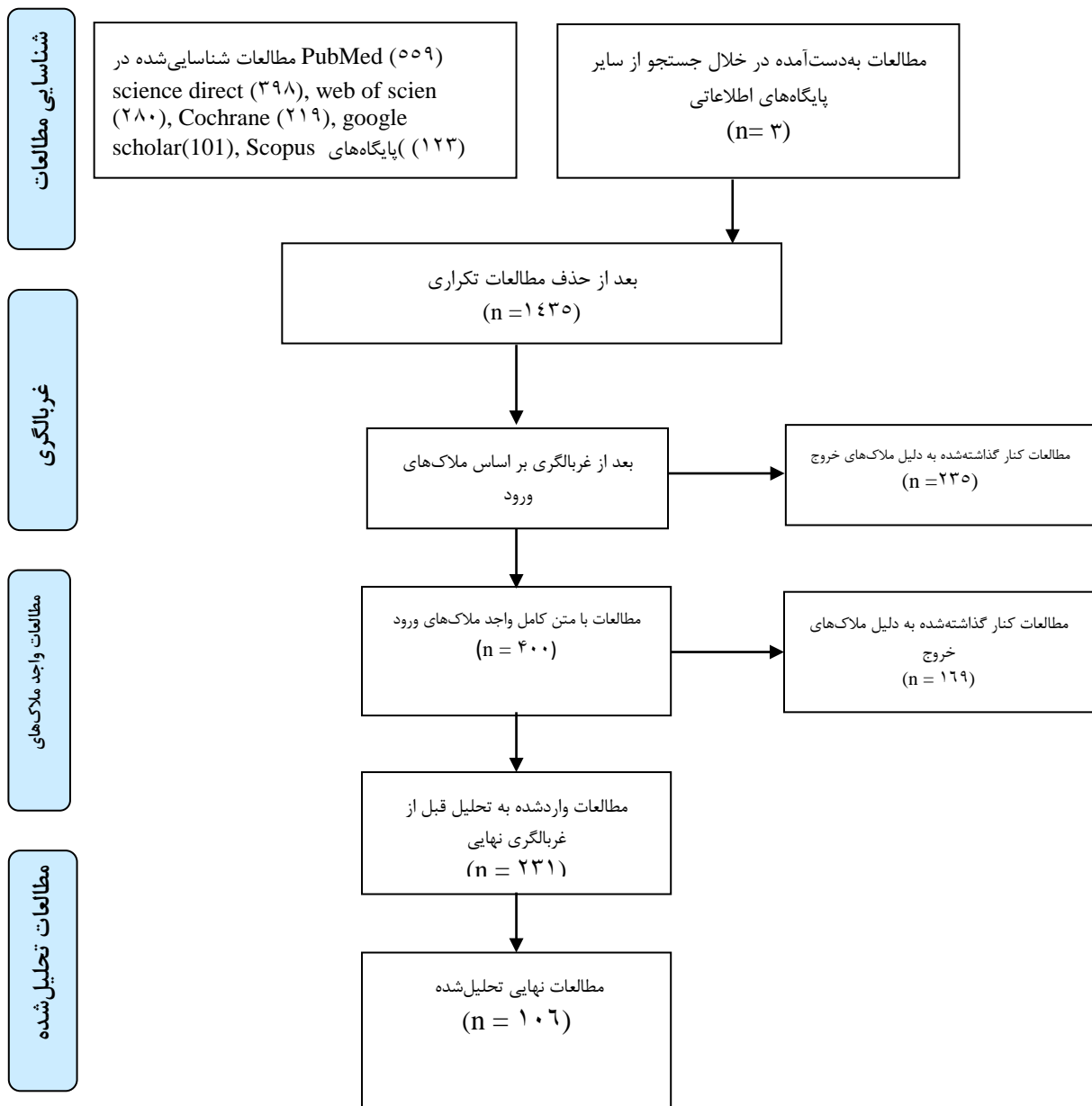
مطالعات توسط دو محقق در هر مرحله مورد ارزیابی قرار گرفتند و هرگونه ناسازگاری از طریق استدلال در گروه تحقیق حل شد. جدول ۱ مطالعات مورد بررسی را نشان می‌دهد. شکل ۱ نمودار گردشی انتخاب مطالعه‌ها طی مراحل مختلف مرور سیستماتیک را نشان می‌دهد.

جدول ۱. مشخصات برخی مقاله‌های تحلیل شده در مطالعه حاضر

بیماری	عنوان برخی مقالات مرتبط	تویستندگان، سال و مکان	تعداد نمونه و روش نمونه‌گیری	نتایج مرتبط
آلزایمر	تشخیص نوروپاتولوژیک بیماری آلزایمر	دتور و همکاران، ۲۰۱۹، آمریکا	۱۵ نفر، نمونه‌گیری هدفمند	روش‌های نوین تشخیص شامل ابزارهای نوروترپی می‌تواند به تشخیص تکمیلی آلزایمر کمک کند
پیری و بیماری آلزایمر: مقایسه و ارتباط از سطح مولکولی به سیستم	زای و همکاران، ۲۰۱۸، چین	۳۲ نفر، نمونه‌گیری در دسترس	افزایش سن و بیماری آلزایمر ۲ همبسته مهم‌اند و با کمک روش‌های کم‌خطرتر می‌توان به درمان یا دست‌کم پیشگیری از تشدید نشانگان کمک کرد	
پارکینسون	اثر بخشی tDCS بر علائم غیر حرکتی و حرکتی در بیماری پارکینسون	بونو و همکاران، ۲۰۱۹، اتریش	۱۲ نفر، نمونه‌گیری تصادفی	درمان‌های نوین مانند tDCS می‌تواند کاربردهای گسترده‌ای در جلوگیری از تشدید پارکینسون داشته باشد
تحریک tDCS برای تقویت اختلال شناختی در بیماری پارکینسون: یک مرور سیستماتیک و متاآنالیز	سوراز و همکاران، ۲۰۲۰	۹۰ مطالعه، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی	مطالعات نشان می‌دهد tDCS در کاهش نقص شناختی پارکینسون مؤثر است.	
تحریک غیرتهاجمی قشر مغز با تحریک جریان مستقیم ترانس کرانیال در بیماری پارکینسون	فرگنی و همکاران، ۲۰۰۶، اسلواکی	۱۳ نفر، نمونه‌گیری تصادفی	مطالعات نشان می‌دهد tDCS در کاهش نقص حرکتی پارکینسون مؤثر است.	
ام‌اس	جایگاه tDCS در مدیریت علائم مرتبط با مولتیپل اسکلروزیس	آیاچ و همکاران، ۲۰۱۸، نیوزلند	۱۳ نفر، نمونه‌گیری هدفمند	مطالعات نشان می‌دهد tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان حرکتی ام‌اس مؤثر است.
توان بخشی در مولتیپل اسکلروزیس	کوبسیک و همکاران، ۲۰۱۷، اسلواکی	۱۸ نفر، نمونه‌گیری تصادفی	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان حرکتی ام‌اس مؤثر است.	
اثرات روان‌درمانی بر بهبود افسردگی اساسی در بزرگسالان: یک متاآنالیز	کوپرس و همکاران، ۲۰۱۴، آلمان	۱۱۱ مطالعه، فرا تحلیل مطالعات مرتبط با افسردگی	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان افسردگی مؤثر است.	
اثرات tDCS بر روی نوروپلاستیسیته و بیومارکرهای التهابی در افسردگی دوقطبی: نتایج یک مطالعه کنترل شده ساختگی	گوریک و همکاران، ۲۰۲۱، آمریکا	۱۲ نفر، نمونه‌گیری تصادفی	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان خلقی افسردگی مؤثر است.	
اثر بخشی tDCS برای درمان افسردگی: یک متاآنالیز کار آزمایشی‌های تصادفی سازی و کنترل شده.	زان‌گ و همکاران، ۲۰۲۱، چین	۱۶ نفر، نمونه‌گیری تصادفی	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان افسردگی مؤثر است.	
وسواس فکری	بررسی اثرات استرس اکسیداتیو، التهاب بر مسیر تریپتوفان/کینورین در OCD.	دلن و همکاران، ۲۰۲۳، آمریکا	۱۳ نفر، نمونه‌گیری هدفمند	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان وسواس مؤثر است.

عملی	رابطه بین التهاب درجه پایین، مشخصات دموگرافیک و بالینی در بیماران مبتلا به OCD	اکینسی و همکاران، ۲۰۲۷، سوئد	۱۲ مطالعه مرتبط با وسواس فکری عملی	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان شناختی و عاطفی وسواس مؤثر است.
بایپولار	التهاب شدید در اختلال دوقطبی مستقل از شدت علائم رخ می‌دهد و با شاخص توده بدن توضیح داده می‌شود.	نایت و همکاران، ۲۰۲۳، اوکراین	۱۳ نفر، نمونه‌گیری هدفمند	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان عاطفی بایپولار مؤثر است.
	التهاب در اختلال دوقطبی (BD): شناسایی اهداف درمانی جدید.	پریا و همکاران، ۲۰۲۱، آمریکا	۱۴ نفر، نمونه‌گیری تصادفی	tDCS در جلوگیری از تشدید نشانگان عاطفی بایپولار مؤثر و مکمل است.

## نمودار ۱. نحوه جمع‌آوری و انتخاب مقالات جهت تحلیل نهایی



## موارد کاربرد tDCS

### ۱- کاربرد tDCS در اختلالات نورولوژیک

#### ۱-۱. آلزایمر

آلزایمر، یک بیماری انحطاط کننده عصبی پیش‌رونده است که باعث فراموشی یا زوال عقل در ۶۰ تا ۸۰ درصد زوال عقل می‌شود (۱۸). هم‌چنین علائم روان‌شناختی دیگری از جمله بی‌علاقگی، اضطراب، تحریک‌پذیری، حساس شدن، توهم، کاهش حواس، کاهش قدرت تکلم نیز ممکن است در بیماران آلزایمر رخ دهد (۱۹). نشانه‌های آسیب‌شناسی این بیماری، وجود پلاک‌های آمیلوئیدی، درهم‌پیچیدگی کلاف عصبی، از بین رفتن نورون‌ها و سیناپس‌ها و در نتیجه مرگ نورون‌ها است (۲۰).

علاوه بر عواملی مانند سن، ژنتیک، جنسیت و سندروم دان، التهاب نیز یکی از عوامل ایجادکننده این بیماری است (۲۱). التهاب عصبی تظاهر اولیه پاتولوژیک در مغز بیماران آلزایمر است. در دهه اخیر، دیدگاه‌های موجود در مورد نقش التهاب در پاتوژنز آلزایمر از پاسخ ساده به علائم بارز پاتولوژیک، به مهم‌ترین عامل مرتبط با گسترش بیماری تغییر کرده است. در مغز بیماران، در کنار پلاک‌های آمیلوئید بتا، التهاب پایدار یافت شده است (۲۲). از طرفی مطالعات بالینی نشان داده‌اند درمان‌های ضدالتهابی تا ۵۰ درصد خطر گسترش بیماری آلزایمر را در بیمارانی که به‌طور طولانی مدت داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAID) استفاده می‌کنند را کاهش می‌دهد. هم‌چنین سایتوکاین‌های ضدالتهابی افزایش‌یافته، خواص محافظتی از نورون‌های بیماران آلزایمر را به‌طور قابل توجهی نشان داده‌اند (۲۳).

tDCS یکی از رایج‌ترین تحریک‌های الکتریکی تجویز شده برای بیماران مبتلابه آلزایمر است. تمام بافت‌ها و سلول‌های بدن به‌ویژه سلول‌های تحریک‌پذیر مانند سلول‌های عصبی به میدان الکتریکی حساس هستند. ولی

tDCS اثرات غیرعصبی هم نیز دارد. برای مثال، tDCS می‌تواند به‌طور بالقوه‌ای پاسخ‌های التهابی و ترکیب آمیلوئید بتا و سایر پروتئین‌های پاتولوژیک که در آلزایمر نقش دارند را تعدیل کند.

مطالعات انجام شده در زمینه بیماری آلزایمر روی چند منطقه از جمله سمت چپ بخش پشتی جانبی قشر پیشانی مغز (DLPFC) که مسئول عملکردهای شناختی عالی تر مانند برنامه‌ریزی، حافظه کاری و عملکرد اجرایی است، سمت چپ گیجگاهی و دو طرف گیجگاهی تمرکز کرده‌اند (۲۴). برای مثال یک جلسه تحریک سمت چپ DLPFC منجر به بهبود حافظه شناختی بیماران می‌شود (۲۵). از طرفی تعداد ۶ جلسه و بیشتر باعث پیشرفت تغییرات بالینی در بیماران مبتلابه آلزایمر می‌شود (۲۶). در یک متآنالیز از ۱۲ مطالعه شامل ۱۹۵ بیمار مبتلابه زوال عقل و ۵۳ بیمار با اختلال شناختی خفیف، مشخص شد که tDCS می‌تواند منجر به بهبود در کارکردهای مختلف مانند حافظه و زبان حداقل به‌صورت کوتاه‌مدت شود (۲۷). در یک متآنالیز که ۱۴۶ بیمار مبتلا به آلزایمر مورد بررسی قرار گرفته بودند، بهبود عملکرد شناختی در آلزایمر با شدت خفیف و متوسط گزارش شد. هم‌چنین نتایج نشان داد، القای یک جلسه tDCS در مقایسه با tDCS مکرر، به‌طور قابل توجهی تأثیر بیشتری دارد (۲۸). در همین راستا، متآنالیز دیگری نشان داد القای tDCS آندال هیچ تأثیر معناداری ندارد و به عبارتی شواهد کافی برای نشان دادن اثربخشی این روش گزارش نشد که احتمالاً به دلیل تعداد کم مطالعات و حجم نمونه، این نتیجه حاصل شده است (۲۹).

محققان قشر گیجگاهی را در بیماران مبتلابه بیماری آلزایمر با استفاده از یک تحریک ۳۰ دقیقه‌ای tDCS به مدت ۵ روز متوالی تحریک کردند. این تحریک نمرات حافظه تشخیص بصری را تا ۸۰۹ درصد افزایش داد و این بهبود به مدت یک ماه پس از آخرین جلسه شبیه‌سازی

گلیال و نفوذ سلول‌های ایمنی با انحطاط نورون‌های دوپامینرژیک مرتبط است (۳۸).

در بیماری پارکینسون، آستروسیت‌ها و میکروگلیاها نقش بیشتری دارند. با کوچک‌ترین اختلال در همئوستاز سیستم عصبی مرکزی در بیماری پارکینسون و آلیزایمر، میکروگلیاها به شدت فعال شده و در نتیجه باعث افزایش سمیت عصبی و سایتوکاین‌های التهابی می‌شوند. شواهد نشان داده‌اند التهاب عصبی با پاتوفیزیولوژی پارکینسون در ارتباط است. برای مثال دگزامتازون در مدل التهابی بیماری پارکینسون باعث کاهش آسیب و مرگ نورون‌ها می‌شود.

tDCS به‌عنوان یک درمان امیدوارکننده برای چندین اختلال نورولوژیک از جمله پارکینسون ظاهر شده است. طبق نتیجه‌گیری یک مطالعه مروری tDCS به‌عنوان یک درمان کمکی می‌تواند اثرات مثبتی بر علائم غیر حرکتی بیماران مبتلابه پارکینسون بر جای بگذارد (۳۹).

برخی مطالعات اثر معناداری از تحریک DLPFC توسط tDCS بر عملکرد حرکتی، زمان واکنش ساده، کیفیت زندگی یا جنبه‌های مختلف حرکتی زندگی روزانه مشاهده نکردند (۴۰-۴۳). در مقابل برخی مطالعات اثرات مفید تحریک این ناحیه را بر راه رفتن به‌تنهایی یا به همراه تکلیف ثانویه و تعادل مشاهده کردند (۴۴-۴۶، ۴۲). رایج‌ترین نقطه هدف تحریک توسط tDCS در این بیماران قشر DLPFC و M1 است. القای tDCS آندال در بخش DLPFC بیماران مبتلابه پارکینسون دارای افسردگی هم‌زمان، باعث بهبود عملکرد هوشمندانه آن‌ها شد. بااینکه ناحیه M1 نیز به دلیل نقش اولیه‌ای که در کنترل حرکتی و یادگیری دارد و به‌طور گسترده‌ای برای درمان علائم حرکتی بیماران مبتلابه پارکینسون مورد استفاده قرار گرفته است (۴۷)؛ اما نتایج به‌دست‌آمده از مطالعات، نتایج متفاوتی گزارش کرده‌اند. برای مثال

ادامه داشت (۳۰). در مطالعه‌ای مشخص شد، tDCS تأثیرات موضعی بر تعادل GABA / گلوتامات دارد (۳۱) که در بیماران مبتلابه آلیزایمر تغییر می‌کند (۳۲). همچنین این روش درمانی بر اتصال عملکردی، هماهنگ‌سازی و فعالیت‌های نوسانی در قشر پیشانی مغز (۳۳) که در بیماری آلیزایمر دچار آسیب شده است تأثیر می‌گذارد. علاوه بر این، tDCS ممکن است اثرات غیرعصبی داشته باشد، زیرا تقریباً تمام بافت‌ها و سلول‌ها به میدان‌های الکتریکی حساس هستند (۳۴). همچنین مطالعه‌ای مشخص شد، tDCS به‌طور بالقوه می‌تواند پاسخ التهابی و ترکیب بتا آمیلوئید و سایر پروتئین‌های پاتولوژیک دخیل در پیشرفت آلیزایمر را تعدیل کند (۳۵).

## ۱-۲. پارکینسون

بیماری پارکینسون دومین بیماری تخریب‌کننده عصبی پیش‌رونده سیستم عصبی مرکزی و شایع‌ترین اختلال حرکتی ناشی از مرگ نورون‌های تولیدکننده دوپامین در جسم سیاه است (۳۶). علائم اولیه این بیماری با فاکتورهای مرتبط با حرکت از جمله کاهش حرکات خود به خودی یا برادی کینزی، مشکل در شروع حرکات یا آکینزی، آهسته بودن حرکات، سفتی عضلات، لرزش در حالت استراحت، بی‌ثباتی و اختلالات راه رفتن ظاهر می‌شود (۳۷). شواهد موجود هنوز تأثیر دقیق فرآیند التهاب عصبی را در پاتولوژی پارکینسون مشخص نکرده‌اند.

اگرچه علل اصلی تخریب عصبی در پارکینسون کاملاً مشخص نیست، اما برخی شرایط از جمله تجمع غیرطبیعی پروتئین در نورون‌های دوپامینرژیک، اختلال در عملکرد میتوکندری‌ها، استرس اکسیداتیو، فعال‌سازی میکروگلیاها و التهاب، آپوپتوز، عوامل محیطی و ژنتیکی مرتبط هستند. التهاب در پاتولوژی بیماری پارکینسون نیز نقش مهمی ایفا می‌کند، به‌طوری‌که مطالعات مختلف نشان داده‌اند پاسخ‌های التهابی از جمله فعال‌سازی سلول

پاتولوژیک دیگر (از جمله التهاب عصبی) رخ می‌دهد، این اثر می‌تواند با اثرات درمانی tDCS نیز مرتبط باشد. به دلیل تأثیر احتمالی tDCS بر پاسخ‌های التهابی، این روش می‌تواند بر روند بیماری اثرگذار باشد.

### ۳-۱. بیماری اسکروز متعدد (ام اس)

بیماری ام اس که اختلال عصب‌شناختی در بزرگسالان جوان است یک بیماری مزمن و التهابی سیستم عصبی مرکزی (CNS) است (۵۶). بیماری ام اس در یک فرآیند التهابی میلین سیستم اعصاب مرکزی (مغز و نخاع) را تخریب می‌کند و به دنبال آن به تدریج بخشی از عضلات بدن توانایی خود را از دست می‌دهند. شایع‌ترین عوارض این بیماری خستگی، گرفتگی عضلات، لرزش، دوبینی، عدم تعادل و اختلال در راه رفتن است. البته بسته به محل و ویژگی‌های تغییرات مورفولوژیک در ماده سفید و خاکستری مغز، علائم و نشانه‌های متفاوتی مانند اختلال بینایی، اختلال تکلم و اختلال بلع، اسپاسم، ضعف عضلانی، عدم تعادل و ناهماهنگی حرکات، درد، اختلال حسی، مشکلات مثانه، روده و اختلال عملکرد جنسی رخ می‌دهد. خستگی، تغییرات عاطفی و شناختی نیز در اغلب افراد مبتلا به ام اس وجود دارد (۵۷).

علی‌رغم ناهمگونی در فنوتیپ بیماری ام اس، آسیب‌شناسی عصبی این بیماری شامل التهاب عصبی و تخریب میلین است. محل، تعداد و اندازه ضایعات در CNS علائم عصبی و شدت این بیماری را تعیین می‌کنند. پیشرفت این بیماری در بین بیماران مختلف غیرقابل پیش‌بینی و متغیر است. تحقیقات زیادی بر روی این بیماری انجام شده اما با این حال علت اصلی این بیماری هنوز ناشناخته است. هم‌چنین رویکردهای درمانی مختلفی برای تسکین علائم و کاهش شدت آن‌ها توصیه شده است. مداخلات انجام‌شده شامل دارودرمانی، ورزش و رویکردهای جایگزین یا مکمل می‌باشند.

برخی مطالعات نشان داده‌اند که tDCS در بخش M1 اثرات معناداری بر عملکرد حرکتی دست، راه رفتن، عملکرد حرکتی و زمان واکنش ساده دارد (۴۰-۵۰، ۴۸، ۴۰). از طرف دیگر برخی مطالعات نیز هیچ‌گونه اثر معناداری بر راه رفتن و یا تعادل مشاهده نکردند (۵۱، ۵۲).

طبق شواهد tDCS می‌تواند عملکرد حرکتی بیماران را در مراحل اولیه بیماری بهبود دهد (۵۳، ۵۴، ۵۱). برخی مطالعات نیز تأثیرات مثبت tDCS را بر عملکرد هوشمندانه از جمله آزمون‌های حل مسئله (۴۲)، شکل‌پذیری شناختی (۴۱)، حافظه فعال و برنامه‌ریزی (۴۱، ۵۵)، این بیماران نشان داده‌اند. همان‌طور که پیش‌تر هم اشاره شد استرس اکسیداتیو نقش مهمی در تخریب نورون‌های دوپامین در بیماران پارکینسون دارد. لو و همکاران اثرات tDCS در بخش DLPFC را بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو از جمله مالون دی‌آلدئید (MDA)، آنزیم آنتی‌اکسیدانی سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و گلوکوتاتیون پراکسیداز (GSH-Px) را در موش‌ها بررسی کردند. بعد از درمان توسط tDCS، MDA کاهش یافت در حالی که SOD و GSH-Px افزایش یافت. هم‌چنین لی و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که ۵ روز دریافت tDCS آن‌دال در بخش M1 از اتوفازی که در پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون نقش دارد مهار می‌کند. به‌طور کل، مطالعات انجام‌شده اثرات مشابهی از tDCS در بیماران مبتلا به پارکینسون بر بهبود عملکرد شناختی به همراه افزایش تعداد سلول‌های دوپامینی و اثرات ضدالتهاب عصبی نشان داده‌اند. واقعیت دیگر که قبلاً هم ذکر شد این است که تمام بافت‌ها و سلول‌های بدن به میدان الکتریکی حساس هستند و بنابراین tDCS می‌تواند منجر به تغییراتی بیرون از بافت عصبی شود (مانند سلول‌های اندوتلیال، لنفوسیت‌ها و سلول‌های گلیال). از آنجایی که در بیماران مبتلا به بیماری‌های مغزی علاوه بر آسیب نورون‌ها، فرآیندهای



(سرعت پردازش)، اختلالات روحی، درد و خستگی بیماران مبتلابه ام اس مفید باشد (۶۶). درد نوروپاتی که یکی از علائم شایع این بیماری است توسط tDCS کاهش می‌یابد که به نظر می‌رسد به دلیل تغییرات عملکردی در ساختار مغز باشد (۶۷). tDCS با اثر بر مسیرهای قشری و زیر قشری، ادراک درد را تعدیل و درد نوروپاتی مزمن را کاهش می‌دهد (۱۴).

تحریک سمت چپ DLPFC، ناحیه حسی پیکری S1 بیشترین اثرگذاری را در این بیماران دارد اما تحریک M1 تأثیر چندانی در این بیماران ندارد (۶۸). طبق مطالعات انجام شده خستگی در بیماران مبتلابه ام اس با اختلالات ساختاری و عملکردی شبکه مغزی ارتباط دارد (۶۹). برای مثال در بیماران ام اس اختلال ارتباطی بین قشر حسی حرکتی و استریاتوم با خستگی مرتبط هستند که ممکن است با تحریکات غیرتهاجمی مغز بهبود یابند (۶۹، ۷۰). tDCS آندی اثرات معناداری بر کاهش خستگی دارد؛ این اثر بلافاصله و ۴ هفته بعد از تحریک ادامه خواهد داشت، همچنین بهترین شدت تحریک برای کاهش خستگی نیز ۱/۵ تا ۲ میلی‌آمپر تعیین شده است (۶، ۷، ۷۰).

## ۲. کاربرد tDCS در اختلالات روان‌شناختی

در اختلالاتی که بیشتر در حیطه روان‌پزشکی قرار می‌گیرند غالباً اختلال ساختاری واضحی مانند اختلالات نورولوژیک در مغز و نخاع و اعصاب محیطی وجود ندارد و همچنین اعمال حسی و یا حافظه نیز تغییر نمی‌کند. در بیماری‌های تخریب عصبی که زیرمجموعه بیماری‌های نورولوژیک هستند، نورون‌های مغز، نخاع و یا سیستم اعصاب محیطی به‌طور وسیع آسیب می‌بینند یا از بین می‌روند و در نهایت منجر به تغییر عملکرد می‌شود. همچنین یکپارچگی سد خونی مغزی (BBB) در بسیاری از بیماری‌های تخریب عصبی به خطر افتاده و منجر به افزایش التهاب می‌شود. tDCS ممکن است به بهبود

درمان‌های فعلی بر پایه داروهای سرکوب‌کننده و یا تعدیل‌کننده سیستم ایمنی استوار هستند (۵۸).

مطالعات زیادی اثرات تحریک غیرتهاجمی مغز (NIBS) را بر علائم و نشانه‌های بیماری ام اس نظیر درد (۵۹)، خستگی (۶۰)، دیابت (۶۱)، هایپرلیپیدمی و فشارخون (۶۱)، افسردگی و اضطراب (۶۲)، چاقی (۶۳) و بیماری‌های قلبی-عروقی (۶۴) در این بیماران بررسی کرده‌اند.

tDCS که یکی از روش‌های تحریک غیرتهاجمی مغز است در زمینه تعدیل التهاب و پاسخ‌های ایمنی در بیماران مبتلابه ام اس نیز مورد مطالعه قرار گرفته است و فواید بالقوه‌ای را در بهبود جنبه‌های مختلف عملکرد شناختی و فیزیکی بیماران دارد. تحقیقات نشان داده‌اند tDCS ممکن است اثرات ضدالتهابی داشته باشد و می‌تواند به‌عنوان یک روش درمانی کمکی در تعدیل فرایندهای التهابی بیماران استفاده شود (۶۵). با این حال مکانیسم‌های ویژه و اثرگذار tDCS بر التهاب در بیماران ام اس هنوز در حال بررسی است. چندین مطالعه اثرات بالقوه tDCS در تعدیل التهاب در بیماران ام اس را بررسی کرده‌اند. برای مثال در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۸ انجام شد، بررسی اثرات tDCS بر شاخص‌های التهابی بیماران ام اس نشان داد tDCS ممکن است پاسخ‌های ایمنی و التهابی را در این بیماران تعدیل کند (۵۷). همچنین مطالعه‌ای دیگر که در سال ۲۰۲۰ انجام شد اثرات ضدالتهابی tDCS و پیامدهای بالقوه آن را در مدیریت بیماری مورد بحث قرارداد (۵۹).

چندین مطالعه، نشان دادند چند جلسه تحریک tDCS به همراه تمرین شناختی یا ورزش منجر به بهبود و پیشرفت در عملکرد شناختی، هوشیاری، مهارت‌های دستی، تحرک، تعادل و ظرفیت راه رفتن در بیماران مبتلابه ام اس می‌شود. در مطالعه‌ای نشان داده شده که تحریک tDCS می‌تواند برای بهبود وضعیت شناختی

کرده‌اند که به‌طور بالقوه با کاهش نشانگرهای التهابی مرتبط است (۷۶).

## ۱-۲. افسردگی

افسردگی یکی از شایع‌ترین اختلالات سلامت روان است که حدود سیصد و پنجاه میلیون نفر در جهان به آن مبتلا هستند به عبارتی پیش‌بینی شده است از هر ۷ نفر، یک نفر در طول عمر خود به این بیماری مبتلا می‌شود (۷۷). این اختلال بزرگ‌ترین عامل غیر کشنده از دست دادن سلامت و مهم‌ترین دلیل خودکشی است (۷۸). التهاب عصبی ناشی از افزایش سایتوکاین‌های التهابی و کاهش سایتوکاین‌های ضدالتهابی همراه با کاهش عوامل نوروتروفیک و تحلیل سیناپس‌ها از موارد مشترک بین افسردگی و آلزایمر است (۷۹).

غلظت سایتوکاین‌های التهابی در خون افراد مبتلابه افسردگی با نبود احساس لذت، کاهش فعالیت و اختلال عملکرد شناختی به‌طور موازی افزایش می‌یابد. هم‌چنین کاهش حجم هیپوکمپ نیز در این بیماری شایع است (۸۰). شواهد حمایت‌کننده از ارتباط بین تغییرات التهابی و افسردگی شامل: افزایش سطح سایتوکاین‌های التهابی در بیماران، وجود علائم افسردگی در بیماران بیماری‌های التهابی مانند بیماران مبتلابه آرتریت روماتوئید (۸۱) و بیماری‌های عروق کرونر (۸۲) گزارش شده است.

رایج‌ترین روش‌های درمان این بیماری داروهای ضدافسردگی و روان‌درمانی است. هرچند پاسخ به درمان‌های دارویی (۸۳) یا روان‌درمانی (۸۴) کمتر از ۵۰ درصد پس از یک دوره کامل درمان است. اختلال عملکرد جنسی، خواب‌آلودگی و افزایش وزن از عوارض جانبی داروهای ضدافسردگی هستند (۸۵).

tDCS یکی از روش‌های تعدیل فعالیت مغزی است که می‌تواند فعالیت قشری مرتبط با اختلال کنترل شناختی در این بیماران را تعدیل کند. مطالعات زیادی به بررسی اثرات tDCS بر درمان افسردگی پرداخته‌اند (۸۶).

یکپارچگی BBB کمک کند، در نتیجه نفوذ سلول‌های ایمنی محیطی و التهاب متعاقب آن را کاهش می‌دهد (۷۱). یکپارچگی افزایش‌یافته BBB به حفظ یک محیط ایمنی کنترل‌شده در مغز کمک می‌کند که برای مدیریت التهاب مزمن در شرایط تخریب عصبی بسیار مهم است. نشان داده‌شده است که القای (tDCS)، التهاب را در مغز کاهش می‌دهد که ممکن است پتانسیل درمانی برای اختلالات عصبی داشته باشد، یکی از آثار tDCS افزایش انعطاف‌پذیری سیناپسی (LTP) و کاهش سطوح سایتوکاین‌های التهابی در مغز است (۷۲). بسیاری از اختلالات روان‌پزشکی مانند اسکیزوفرنی، افسردگی، اضطراب و اختلال دوقطبی با افزایش پاسخ‌های التهابی مرکزی یا محیطی مادرزادی در دوران قبل از تولد مرتبط است (۷۳). برای مثال در بیماری پارکینسون، التهاب عصبی با از دست دادن نورون دوپامینرژیک همراه است. مشخص شده است که tDCS پاسخ‌های التهابی را تعدیل کرده و عملکرد حرکتی را بهبود می‌بخشد. تحقیقات نشان داده است که tDCS می‌تواند فعال‌سازی میکروگلیال و سطوح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی را در مدل‌های PD کاهش دهد (۷۴)؛ و یا در بیماری مالتیپل اسکلروزیس که با دمی‌لیناسیون و التهاب عصبی مشخص می‌شود، tDCS به دلیل پتانسیل آن برای تعدیل پاسخ‌های ایمنی و ترویج میلیناسیون مجدد مورد مطالعه قرار گرفته است. کار آزمایشی‌های بالینی نشان داده‌اند که tDCS می‌تواند خستگی را کاهش دهد و کیفیت زندگی را در بیماران ام‌اس بهبود بخشد و برخی از مطالعات اثرات ضدالتهابی را نشان داده‌اند (۷۵)؛ و در آخرین مورد یعنی بیماری آلزایمر، التهاب مزمن به تشکیل پلاک‌های آمیلوئید و گره‌های نوروفیبریلاری کمک می‌کند. tDCS در کاهش التهاب در مطالعات بالینی امیدوارکننده بوده است. مطالعات بالینی هم‌چنین بهبودهایی را در عملکرد شناختی گزارش

۸۷). بیشتر مطالعات منطقه DLPFC (مسئول کنترل احساسات و عملکرد شناختی) را با شدت جریان ۱ تا ۲ میلی‌آمپر به مدت ۱۰ تا ۳۰ دقیقه مورد تحریک قرار داده‌اند (۸۸). شواهد نشان می‌دهند که tDCS به همراه درمان‌های دارویی اثر هم‌افزایی دارد (۸۹). مطالعات نشان داده‌اند که در افسردگی شدید، اختلال نوروپلاستیسیته رخ می‌دهد (۹۰) و درمان‌های رایج فعلی منجر به تغییرات شکل‌پذیری عصبی در مغز می‌شود (۹۱). از طرف دیگر، ناهنجاری‌های عملکردی و ساختاری گسترده‌ای در افسردگی شدید مشاهده می‌شود (۹۲). نقص در عملکرد شناختی بیماران مبتلا به افسردگی بسیار شایع است و ارتباط بین این ۲ توسط شدت افسردگی تنظیم می‌شود (۹۳). اختلالات شناخت ناشی از افسردگی شامل نقص در پردازش احساسات توجه، توانایی یادگیری، حافظه فعال و عملکرد کلامی است (۹۴). از طرفی DLPFC با فرآیندهای شناختی در ارتباط است (۹۵). هم‌چنین تحریک سمت چپ DLPFC اثرات مثبتی بر افسردگی و اضطراب نشان داده است (۹۶، ۹۷). دریافت طولانی‌مدت tDCS آندال در بخش سمت چپ tDCS کاتدال در سمت راست باعث بهبود علائم افسردگی در بیماران مبتلا به می‌شود (۹۸). نتایج به‌دست‌آمده از یک مقاله مروری نشان داد tDCS روی پردازش احساسات و حافظه فعال اثرات مثبت دارد اما روی بقیه فرآیندهای شناختی اثرگذار نیست. بیماران مبتلا به افسردگی، به‌مرور تمایلشان به موقعیت‌های احساسی منفی و وقایع منفی زندگی افزایش می‌یابد؛ این افراد به‌سختی می‌توانند افکار یا خاطرات منفی را از سیستم حافظه فعال خود حذف کنند (۹۹، ۱۰۰).

## ۲-۲. اختلال وسواس فکری - عملی یا اختلال وسواسی -

### جبری (OCD)

اختلال وسواس فکری-عملی یا اختلال وسواسی-جبری (OCD) یک اختلال روانی است که با افکار

مزاحم، ناخواسته (وسواس) و رفتارهای تکراری (اجباری) مشخص می‌شود و کنترل آن نیز دشوار است. التهاب یک پاسخ بیولوژیکی به محرک‌های مضر مانند پاتوژن‌ها یا سلول‌های آسیب‌دیده است و می‌تواند با طیف وسیعی از شرایط سلامتی مرتبط است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد التهاب ممکن است نقش کلیدی در گسترش اختلال وسواس اجباری (OCD) داشته باشد. یک مطالعه مروری نشان داد که در بیماران OCD سطح شاخص‌های التهابی افزایش می‌یابد و درمان‌های ضدالتهابی ممکن است روش درمانی مفیدی برای OCD باشد (۱۰۱). هم‌چنین یک مطالعه نشان داد که بیماران OCD سطوح استرس اکسیداتیو و شاخص‌های التهابی بالاتری نسبت به افراد سالم دارند (۱۰۲). مطالعه دیگری نشان داد بیماران که دارای سطوح بالاتری از شاخص التهابی CRP هستند، نگرش بدتر، شروع بیماری در سنین پایین‌تر، احتمال اقدام به خودکشی بیشتری نسبت به افراد مشابه با خود اما با CRP طبیعی است (۱۰۳). برخی شواهد وجود دارد که نشان می‌دهد tDCS ممکن است درمان امیدوارکننده‌ای برای OCD باشد. در یک مطالعه نشان داده‌شده است که tDCS منجر به کاهش معنادار علائم OCD می‌شود (۱۰۴). با این حال تحقیقات بیشتری برای تأیید این یافته‌ها و تعیین پارامترهای تحریک مناسب tDCS برای درمان OCD نیاز است.

## ۲-۳. اختلال دوقطبی (Bipolar disorder)

اختلال دوقطبی بیماری مزمن پیچیده‌ای است که مشخصه آن دوره‌های متوالی افسردگی و مانیا و یا هیپومانیا است. بیماری دوقطبی ششمین عامل ناتوانی در گروه سنی بزرگسالان جوان در سراسر دنیا است. چاقی، دیابت، آرتریت روماتوئید و ام‌اس، از جمله شرایط پزشکی مرتبط با التهاب مزمن و ناهنجاری‌های ایمنولوژی به‌عنوان عوامل خطر برای اختلال دوقطبی و افسردگی هستند (۱۰۵). در اختلال دوقطبی شواهد در حال رشدی

در ارتباط بین التهاب و شرایط بیماری وجود دارد. چندین مطالعه نشان داده‌اند که سطوح شاخص‌های پیش التهابی در افراد با اختلالات دوقطبی در مقایسه با افراد سالم افزایش داشته است (۹). این افزایش التهاب با شاخص توده بدن بیماران در ارتباط است (۱۰۶). درگیری التهاب در پاتوفیزیولوژی اختلال دوقطبی به‌طور فزاینده‌ای مورد توافق است و سیستم ایمنی و التهاب عصبی نقش کلیدی در طول بیماری ایفا می‌کند (۱۰۷). tDCS روشی است که به‌عنوان یک روش درمانی توانمند در درمان اختلال دوقطبی مورد مطالعه قرار گرفته است. برخی مطالعات اثر tDCS بر شاخص‌های التهابی و نوروپلاستیستی در این بیماران بررسی کرده‌اند، نتایج آن‌ها نشان داده است ۶ هفته درمان tDCS منجر به کاهش برخی فاکتورهای التهابی از جمله IL-8 می‌شود (۹). چندین مطالعه اثرگذاری این روش به همراه دارودرمانی را در بهبود حل مسئله و توانایی‌های تنظیم احساسات بیماران دوقطبی نوع یک نشان داده‌اند. (۱۰۸). مطالعه‌ای دیگر اثر دارودرمانی به‌تنهایی در مقایسه با ترکیب دارودرمانی با tDCS در کاهش تکانش‌گری در بیماران دوقطبی نوع یک را بررسی کرده است و نشان داده که درمان ترکیبی بسیار مؤثرتر است (۱۰۹).

### بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به مباحثی که عنوان شد التهاب مزمن با پاتوفیزیولوژی بیماری‌های عصبی مرتبط است. التهاب عصبی فاقد علائم معمول التهاب در بدن مانند ورم یا درد ناحیه ملتهب است؛ بنابراین ممکن است به‌آسانی قابل تشخیص نباشد و به‌مرور زمان باعث القای اثرات مخرب در سیستم عصبی مرکزی و بروز بیماری‌های عصبی شود. با این وجود تابه‌حال دارویی کارآمد برای کنترل التهاب عصبی معرفی نشده است و داروهای معمول ضدالتهابی نیز کمتر در سرکوب التهاب عصبی مؤثر بوده‌اند. البته التهاب به‌خودی‌خود مضر نیست مگر اینکه در شرایطی به‌صورت

مزمن و کنترل نشده القا شود در این صورت می‌تواند اثرات زیان‌بار داشته باشد؛ بنابراین باید به دنبال روشی برای کنترل التهاب عصبی بود. tDCS یکی از روش‌های تحریک غیرتهاجمی مغز است که می‌تواند اثرات مفیدی بر شاخص‌های التهابی داشته باشد. تحقیقات نشان داده‌اند tDCS ممکن است اثرات ضدالتهابی داشته باشد و می‌تواند به‌عنوان یک روش درمانی کمکی در تعدیل فرایندهای التهابی بیماران استفاده شود. به‌طور خلاصه، مطالعات متعدد در مدل‌های حیوانی و داده‌های اولیه در انسان نشان می‌دهد که tDCS می‌تواند التهاب عصبی را با تعدیل سطوح سایتوکاین‌ها و فعال‌سازی میکروگلیال کاهش دهد. این اثر ضدالتهابی tDCS ممکن است یک مکانیسم کلیدی باشد که از طریق آن می‌تواند نقایص شناختی و سایر علائم در اختلالات عصبی را بهبود بخشد (۱۱۰). هم‌چنین در بیماری‌هایی که در مقاله حاضر مورد بررسی قرار گرفت، نتایج به‌طور کلی نشان‌دهنده آثار مثبت این روش بر کاهش التهاب و بهبود علائم بیماری در بیماران است؛ بنابراین به نظر می‌رسد با توجه به یافته‌های تحقیقات انجام‌شده بتوان به این روش به‌عنوان یک روش کمکی در کنترل بیماری‌های التهابی عصبی امیدوار بود. با این حال، تحقیقات بیشتری برای روشن شدن کامل پتانسیل درمانی tDCS برای درمان التهاب عصبی در بیماری‌های تخریب عصبی مورد نیاز است.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از افرادی که به هر نحوی در جمع‌آوری داده‌ها مشارکت داشتند، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

### تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

## حمایت مالی

این پژوهش هیچ‌گونه حمایت مالی از نهادهای دولتی و یا خصوصی نداشته است.

## مشارکت نویسندگان

طراحی مطالعه و ایده اولیه: فاطمه شیراوند، مجتبی خاکساریان؛ جمع‌آوری داده‌ها: فاطمه شیراوند، مجتبی خاکساریان، صبا حسنونندی؛ آنالیز و آماری: ابوالفضل جبارپور، محبوبه سهل‌آبادی.

## References

1. Saavedra JM. Angiotensin II AT1 receptor blockers as treatments for inflammatory brain disorders. *Clinical science*. 2012;123(10):567-90.
2. Rahmani E, Mahvelati A, Alizadeh A, Mokhayeri Y, Rahmani M, Zarabi H, et al. Is neurofeedback effective in children with ADHD? A systematic review and meta-analysis. *Neurocase*. 2022;28(1):84-95.
3. Ferrari C, Tarelli R. Parkinson's Disease and Systemic Inflammation. *Parkinson's Disease*, 2011. 2011.
4. Shahyad S, Rahmani E, Nikdanesh M, Ashoori A, Azadi S, Hassanvandi S. Effectiveness of Neurofeedback on Psychological Stress, Salivary Cortisol and  $\alpha$ -amylase Level in Students: A Randomized and Parallel-Group Clinical Trial. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*. 2024(In Press).
5. González H, Elgueta D, Montoya A, Pacheco R. Neuroimmune regulation of microglial activity involved in neuroinflammation and neurodegenerative diseases. *Journal of neuroimmunology*. 2014;274(1-2):1-13.
6. Nitsche MA, Paulus W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *The Journal of physiology*. 2000;527(Pt 3):633.
7. Jamil A, Batsikadze G, Kuo HI, Labruna L, Hasan A, Paulus W, et al. Systematic evaluation of the impact of stimulation intensity on neuroplastic after-effects induced by transcranial direct current stimulation. *The Journal of physiology*. 2017;595(4):1273-88.
8. Mohammadzadeghan R, Saadat SH, Hatef B, Jahromi GP, Hassanvandi S. Effectiveness of Mindfulness-Based Stress Reduction on Mental Health, Salivary Cortisol and  $\alpha$ -amylase level in students: A Randomized and Parallel-Group Clinical Trial. 2024.
9. Goerigk S, Cretaz E, Sampaio-Junior B, Vieira ÉLM, Gattaz W, Klein I, et al. Effects of tDCS on neuroplasticity and inflammatory biomarkers in bipolar depression: results from a sham-controlled study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2021;105:110119.
10. Stein DJ, Fernandes Medeiros L, Caumo W, Torres IL. Transcranial direct current stimulation in patients with anxiety: current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2020:161-9.
11. Oliveira PCAd, Araujo TABd, Machado DGdS, Rodrigues AC, Bikson M, Andrade SM, et al. Transcranial direct current stimulation on Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*. 2022;12:794784.
12. Pacheco-Barrios K, Cardenas-Rojas A, Thibaut A, Costa B, Ferreira I, Caumo W, et al. Methods and strategies of tDCS for the treatment of pain: current status and future directions. *Expert review of medical devices*. 2020;17(9):879-98.
13. Wang H, Yu H, Liu M, Xu G, Guo L, Wang C, et al. Effects of tDCS on brain

- functional network of patients after stroke. *IEEE Access*. 2020;8:205625-34.
14. Mori F, Codecà C, Kusayanagi H, Monteleone F, Buttari F, Fiore S, et al. Effects of anodal transcranial direct current stimulation on chronic neuropathic pain in patients with multiple sclerosis. *The journal of pain*. 2010;11(5):436-42.
  15. Ciullo V, Spalletta G, Caltagirone C, Banaj N, Vecchio D, Piras F, et al. Transcranial direct current stimulation and cognition in neuropsychiatric disorders: systematic review of the evidence and future directions. *The Neuroscientist*. 2021;27(3):285-309.
  16. Alonzo A, Charvet L. Home-based tDCS: design, feasibility and safety considerations. *Transcranial Direct Current Stimulation in Neuropsychiatric Disorders: Clinical Principles and Management*. 2016:351-61.
  17. Samartin-Veiga N, González-Villar AJ, Pidal-Miranda M, Vázquez-Millán A, Carrillo-De-La-Peña M. Active and sham transcranial direct current stimulation (tDCS) improved quality of life in female patients with fibromyalgia. *Quality of Life Research*. 2022;31(8):2519-34.
  18. DeTure MA, Dickson DW. The neuropathological diagnosis of Alzheimer's disease. *Molecular neurodegeneration*. 2019;14(1):1-18.
  19. Xia X, Jiang Q, McDermott J, Han JDJ. Aging and Alzheimer's disease: comparison and associations from molecular to system level. *Aging cell*. 2018;17(5):e12802.
  20. Querfurth HW, LaFerla FM. Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(4):329-44.
  21. Pooler AM, Polydoro M, Wegmann S, Nicholls SB, Spiros-Jones TL, Hyman BT. Propagation of tau pathology in Alzheimer's disease: identification of novel therapeutic targets. *Alzheimer's research & therapy*. 2013;5(5):1-8.
  22. Rogers J, Lubner-Narod J, Styren SD, Civin WH. Expression of immune system-associated antigens by cells of the human central nervous system: relationship to the pathology of Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging*. 1988;9:339-49.
  23. Breitner JC, Gau B, Welsh K, Plassman B, McDonald W, Helms M, et al. Inverse association of anti-inflammatory treatments and Alzheimer's disease: initial results of a co-twin control study. *Neurology*. 1994;44(2):227.
  24. Lefaucheur J-P. A comprehensive database of published tDCS clinical trials (2005–2016). *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. 2016;46(6):319-98.
  25. Boggio PS, Khoury LP, Martins DC, Martins OE, De Macedo E, Fregni F. Temporal cortex direct current stimulation enhances performance on a visual recognition memory task in Alzheimer disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2009;80(4):444-7.
  26. Suemoto CK, Apolinario D, Nakamura-Palacios EM, Lopes L, Leite REP, Sales MC, et al. Effects of a non-focal plasticity

- protocol on apathy in moderate Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, sham-controlled trial. *Brain stimulation*. 2014;7(2):308-13.
27. Cruz Gonzalez P, Fong KN, Chung RC, Ting K-H, Law LL, Brown T. Can transcranial direct-current stimulation alone or combined with cognitive training be used as a clinical intervention to improve cognitive functioning in persons with mild cognitive impairment and dementia? A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2018;12:416.
  28. Cai M, Guo Z, Xing G, Peng H, Zhou L, Chen H, et al. Transcranial direct current stimulation improves cognitive function in mild to moderate Alzheimer disease. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2019;33(2):170-8.
  29. Inagawa T, Narita Z, Sugawara N, Maruo K, Stickley A, Yokoi Y, et al. A meta-analysis of the effect of multisession transcranial direct current stimulation on cognition in dementia and mild cognitive impairment. *Clinical EEG and neuroscience*. 2019;50(4):273-82.
  30. Boggio PS, Ferrucci R, Mameli F, Martins D, Martins O, Vergari M, et al. Prolonged visual memory enhancement after direct current stimulation in Alzheimer's disease. *Brain stimulation*. 2012;5(3):223-30.
  31. Stagg CJ, Best JG, Stephenson MC, O'Shea J, Wylezinska M, Kincses ZT, et al. Polarity-sensitive modulation of cortical neurotransmitters by transcranial stimulation. *Journal of Neuroscience*. 2009;29(16):5202-6.
  32. Guerra A, Assenza F, Bressi F, Scrasecia F, Del Duca M, Ursini F, et al. Transcranial magnetic stimulation studies in Alzheimer's disease. *International Journal of Alzheimer's Disease*. 2011;2011.
  33. Keeser D, Padberg F, Reisinger E, Pogarell O, Kirsch V, Palm U, et al. Prefrontal direct current stimulation modulates resting EEG and event-related potentials in healthy subjects: a standardized low resolution tomography (sLORETA) study. *Neuroimage*. 2011;55(2):644-57.
  34. Ruohonen J, Karhu J. tDCS possibly stimulates glial cells. *Clinical neurophysiology*. 2012;123(10):2006-9.
  35. Toschi F, Lugli F, Biscarini F, Zerbetto F. Effects of electric field stress on a  $\beta$ -amyloid peptide. *The Journal of Physical Chemistry B*. 2009;113(1):369-76.
  36. Nascimento LR, do Carmo WA, de Oliveira GP, da Silva Arêas FZ, Dias FMV. Transcranial direct current stimulation provides no clinically important benefits over walking training for improving walking in Parkinson's disease: a systematic review. *Journal of physiotherapy*. 2021;67(3):190-6.
  37. Obeso J, Stamelou M, Goetz C, Poewe W, Lang A, Weintraub D, et al. Past, present, and future of Parkinson's disease: A special essay on the 200th Anniversary of the Shaking Palsy. *Movement Disorders*. 2017;32(9):1264-310.



38. Li K-L, Huang H-Y, Ren H, Yang X-L. Role of exosomes in the pathogenesis of inflammation in Parkinson's disease. *Neural Regeneration Research*. 2022;17(9):1898.
39. Suarez-García DM, Grisales-Cárdenas JS, Zimerman M, Cardona JF. Transcranial direct current stimulation to enhance cognitive impairment in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in neurology*. 2020;11:597955.
40. Fregni F, Boggio PS, Santos MC, Lima M, Vieira AL, Rigonatti SP, et al. Noninvasive cortical stimulation with transcranial direct current stimulation in Parkinson's disease. *Movement disorders*. 2006;21(10):1693-702.
41. Doruk D, Gray Z, Bravo GL, Pascual-Leone A, Fregni F. Effects of tDCS on executive function in Parkinson's disease. *Neuroscience letters*. 2014;582:27-31.
42. Lawrence BJ, Gasson N, Johnson AR, Booth L, Loftus AM. Cognitive training and transcranial direct current stimulation for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Parkinson's Disease*. 2018;2018.
43. Bueno MEB, do Nascimento Neto LI, Terra MB, Barboza NM, Okano AH, Smaili SM. Effectiveness of acute transcranial direct current stimulation on non-motor and motor symptoms in Parkinson's disease. *Neuroscience letters*. 2019;696:46-51.
44. Manenti R, Brambilla M, Rosini S, Orizio I, Ferrari C, Borroni B, et al. Time up and go task performance improves after transcranial direct current stimulation in patient affected by Parkinson's disease. *Neuroscience letters*. 2014;580:74-7.
45. Putzolu M, Pelosin E, Ogliaastro C, Lagravinese G, Bonassi G, Ravaschio A, et al. Anodal tDCS over prefrontal cortex improves dual-task walking in Parkinsonian patients with freezing. *Movement Disorders*. 2018;33(12):1972-3.
46. Putzolu M, Ogliaastro C, Lagravinese G, Bonassi G, Trompetto C, Marchese R, et al. Investigating the effects of transcranial direct current stimulation on obstacle negotiation performance in Parkinson disease with freezing of gait: A pilot study. *Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation*. 2019;12(6):1583-5.
47. Papale AE, Hooks BM. Circuit changes in motor cortex during motor skill learning. *Neuroscience*. 2018;368:283-97.
48. Cosentino G, Valentino F, Todisco M, Alfonsi E, Davi R, Savettieri G, et al. Effects of more-affected vs. less-affected motor cortex tDCS in Parkinson's disease. *Frontiers in human neuroscience*. 2017;11:309.
49. Verheyden G, Purdey J, Burnett M, Cole J, Ashburn A. Immediate effect of transcranial direct current stimulation on postural stability and functional mobility in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2013;28(14):2040-1.

50. Ferrucci R, Cortese F, Bianchi M, Pittera D, Turrone R, Bocci T, et al. Cerebellar and motor cortical transcranial stimulation decrease levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease. *The Cerebellum*. 2016;15:43-7.
51. Dagan M, Herman T, Harrison R, Zhou J, Giladi N, Ruffini G, et al. Multitarget transcranial direct current stimulation for freezing of gait in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2018;33(4):642-6.
52. Kaski D, Dominguez R, Allum J, Islam A, Bronstein A. Combining physical training with transcranial direct current stimulation to improve gait in Parkinson's disease: a pilot randomized controlled study. *Clinical rehabilitation*. 2014;28(11):1115-24.
53. Emamzadeh FN, Surguchov A. Parkinson's disease: biomarkers, treatment, and risk factors. *Frontiers in neuroscience*. 2018;12:612.
54. da Silva DCL, Lemos T, de Sá Ferreira A, Horsczaruk CHR, Pedron CA, de Carvalho Rodrigues E, et al. Effects of acute transcranial direct current stimulation on gait kinematics of individuals with Parkinson disease. *Topics in Geriatric Rehabilitation*. 2018;34(4):262-8.
55. Boggio PS, Ferrucci R, Rigonatti SP, Covre P, Nitsche M, Pascual-Leone A, et al. Effects of transcranial direct current stimulation on working memory in patients with Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences*. 2006;249(1):31-8.
56. Hoffmann S, Vitzthum K, Mache S, Spallek M, Quarcoo D, Groneberg DA, et al. Multiple sklerose: epidemiologie, pathophysiologie, diagnostik und therapie. *Praktische Arbeitsmedizin*. 2009;17:12-8.
57. Ayache SS, Chalah MA. The place of transcranial direct current stimulation in the management of multiple sclerosis-related symptoms. *Neurodegenerative Disease Management*. 2018;8(6):411-22.
58. Kubsik-Gidlewska AM, Klimkiewicz P, Klimkiewicz R, Janczewska K, Woldańska-Okońska MZ. Rehabilitation in multiple sclerosis. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. 2017;26(4).
59. Zucchella C, Mantovani E, De Icco R, Tassorelli C, Sandrini G, Tamburin S. Non-invasive brain and spinal stimulation for pain and related symptoms in multiple sclerosis: a systematic review. *Frontiers in Neuroscience*. 2020;14:547069.
60. Ashrafi A, Mohseni-Bandpei MA, Seydi M. The effect of tDCS on the fatigue in patients with multiple sclerosis: A systematic review of randomized controlled clinical trials. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2020;78:277-83.
61. Marrie RA, Yu BN, Leung S, Elliott L, Caetano P, Warren S, et al. Rising prevalence of vascular comorbidities in multiple sclerosis: validation of administrative definitions for diabetes, hypertension, and hyperlipidemia. *Multiple Sclerosis Journal*. 2012;18(9):1310-9.
62. Hoang H, Laursen B, Stenager EN, Stenager E. Psychiatric co-morbidity in

- multiple sclerosis: The risk of depression and anxiety before and after MS diagnosis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2016;22(3):347-53.
63. Marrie RA. Comorbidity in multiple sclerosis: implications for patient care. *Nature Reviews Neurology*. 2017;13(6):375-82.
64. Marrie RA, Fisk J, Tremlett H, Wolfson C, Warren S, Blanchard J, et al. Differing trends in the incidence of vascular comorbidity in MS and the general population. *Neurology: Clinical Practice*.
65. Torres ILS, Oliveira Cd, Scarabelot VL, Vercelino R, Souza Ad, Moreira SFdS, et al. Neuroinflammatory effects of tDCS in ovariectomized rats with chronic inflammation. *Clinical & Biomedical Research*. 2021.
66. Sokolov AA, Grivaz P, Bove R. Cognitive deficits in multiple sclerosis: recent advances in treatment and neurorehabilitation. *Current Treatment Options in Neurology*. 2018;20:1-19.
67. Ayache SS, Palm U, Chalah MA, Al-Ani T, Brignol A, Abdellaoui M, et al. Prefrontal tDCS decreases pain in patients with multiple sclerosis. *Frontiers in Neuroscience*. 2016;10:147.
68. Kan RL, Xu GX, Shu KT, Lai FH, Kranz G, Kranz GS. Effects of non-invasive brain stimulation in multiple sclerosis: Systematic review and meta-analysis. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*. 2022;13:20406223211069198.
69. Jaeger S, Paul F, Scheel M, Brandt A, Heine J, Pach D, et al. Multiple sclerosis–related fatigue: altered resting-state functional connectivity of the ventral striatum and dorsolateral prefrontal cortex. *Multiple Sclerosis Journal*. 2019;25(4):554-64.
70. Chalah MA, Riachi N, Ahdab R, Créange A, Lefaucheur J-P, Ayache SS. Fatigue in multiple sclerosis: neural correlates and the role of non-invasive brain stimulation. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2015;9:460.
71. Machado S. Transcranial Direct Current Stimulation for Neurodegenerative Disorders. *Int J Neurorehabilitation*. 2016;3:e118.
72. Ethridge VT, Gargas NM, Sonner MJ, Moore RJ, Romer SH, Hatcher-Solis C, et al. Effects of transcranial direct current stimulation on brain cytokine levels in rats. *Frontiers in Neuroscience*. 2022;16:1069484.
73. Dunn GA, Loftis JM, Sullivan EL. Neuroinflammation in psychiatric disorders: An introductory primer. *Pharmacology, biochemistry, and behavior*. 2020;196:172981.
74. Madrid J, Benninger DH. Non-invasive brain stimulation for Parkinson's disease: Clinical evidence, latest concepts and future goals: A systematic review. *Journal of Neuroscience Methods*. 2021;347:108957.
75. Hiew S, Nguemni C, Zeller D. Efficacy of transcranial direct current stimulation in people with multiple sclerosis: a review. *European Journal of Neurology*. 2022;29(2):648-64.

76. Yu T-W, Lane H-Y, Lin C-H. Novel therapeutic approaches for Alzheimer's disease: an updated review. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(15):8208.
77. Kessler RC, Bromet EJ. The epidemiology of depression across cultures. *Annual review of public health*. 2013;34:119-38.
78. Organization WH. Depression and other common mental disorders: global health estimates. World Health Organization; 2017.
79. Ly M, Gary ZY, Mian A, Cramer A, Meysami S, Merrill DA, et al. Neuroinflammation: A Modifiable Pathway Linking Obesity, Alzheimer's disease, and Depression. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2023.
80. Schmaal L, Veltman DJ, van Erp TG, Sämann P, Frodl T, Jahanshad N, et al. Subcortical brain alterations in major depressive disorder: findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder working group. *Molecular psychiatry*. 2016;21(6):806-12.
81. Margaretten M, Julian L, Katz P, Yelin E. Depression in patients with rheumatoid arthritis: description, causes and mechanisms. *International journal of clinical rheumatology*. 2011;6(6):617.
82. Zellweger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W, Pfisterer ME. Coronary artery disease and depression. *European heart journal*. 2004;25(1):3-9.
83. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW, Warden D, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR\* D report. *American Journal of Psychiatry*. 2006;163(11):1905-17.
84. Cuijpers P, Karyotaki E, Weitz E, Andersson G, Hollon SD, van Straten A. The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: a meta-analysis. *Journal of affective disorders*. 2014;159:118-26.
85. Cascade E, Kalali AH, Kennedy SH. Real-world data on SSRI antidepressant side effects. *Psychiatry (Edgmont)*. 2009;6(2):16.
86. Bennabi D, Haffen E. Transcranial direct current stimulation (tDCS): a promising treatment for major depressive disorder? *Brain sciences*. 2018;8(5):81.
87. Brunoni AR, Moffa AH, Fregni F, Palm U, Padberg F, Blumberger DM, et al. Transcranial direct current stimulation for acute major depressive episodes: meta-analysis of individual patient data. *The British Journal of Psychiatry*. 2016;208(6):522-31.
88. Zhang R, Lam CL, Peng X, Zhang D, Zhang C, Huang R, et al. Efficacy and acceptability of transcranial direct current stimulation for treating depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2021;126:481-90.
89. Brunoni AR, Valiengo L, Baccaro A, Zanão TA, de Oliveira JF, Goulart A, et al. The sertraline vs electrical current

- therapy for treating depression clinical study: results from a factorial, randomized, controlled trial. *JAMA psychiatry*. 2013;70(4):383-91.
90. Player MJ, Taylor JL, Weickert CS, Alonzo A, Sachdev P, Martin D, et al. Neuroplasticity in depressed individuals compared with healthy controls. *Neuropsychopharmacology*. 2013;38(11):2101-8.
91. Fu CH, Fan Y, Davatzikos C. Widespread morphometric abnormalities in major depression: neuroplasticity and potential for biomarker development. *Neuroimaging Clinics*. 2020;30(1):85-95.
92. Wise T, Radua J, Via E, Cardoner N, Abe O, Adams T, et al. Common and distinct patterns of grey-matter volume alteration in major depression and bipolar disorder: evidence from voxel-based meta-analysis. *Molecular psychiatry*. 2017;22(10):1455-63.
93. McClintock SM, Husain MM, Greer TL, Cullum CM. Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: a review and synthesis. *Neuropsychology*. 2010;24(1):9.
94. Snyder HR. Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: a meta-analysis and review. *Psychological bulletin*. 2013;139(1):81.
95. Demirtas-Tatlidede A, Vahabzadeh-Hagh AM, Pascual-Leone A. Can noninvasive brain stimulation enhance cognition in neuropsychiatric disorders? *Neuropharmacology*. 2013;64:566-78.
96. Chalah MA, Kouv P, Créange A, Hodel J, Lefaucheur J-P, Ayache SS. Neurophysiological, radiological and neuropsychological evaluation of fatigue in multiple sclerosis. *Multiple sclerosis and related disorders*. 2019;28:145-52.
97. de Lima AL, Braga FMA, da Costa RMM, Gomes EP, Brunoni AR, Pegado R. Transcranial direct current stimulation for the treatment of generalized anxiety disorder: a randomized clinical trial. *Journal of affective disorders*. 2019;259:31-7.
98. Player MJ, Taylor JL, Weickert CS, Alonzo A, Sachdev PS, Martin D, et al. Increase in PAS-induced neuroplasticity after a treatment course of transcranial direct current stimulation for depression. *Journal of affective disorders*. 2014;167:140-7.
99. Baddeley A. Working memory: looking back and looking forward. *Nature reviews neuroscience*. 2003;4(10):829-39.
100. Levens SM, Gotlib IH. Updating positive and negative stimuli in working memory in depression. *Journal of Experimental Psychology: General*. 2010;139(4):654.
101. Ghasemi N, Razavi S, Nikzad E. Multiple sclerosis: pathogenesis, symptoms, diagnoses and cell-based therapy. *Cell Journal (Yakhteh)*. 2017;19(1):1.
102. Delen E, Kucukali CI, Karaaslan Z, Yuceer H, Punar S, Hakan MT, et al. Investigation of the effects of oxidative stress, inflammation on the pathway of

- tryptophan/kynurenine in OCD. *Acta Neuropsychiatrica*. 2023;1-11.
103. Ekinçi A, Ekinçi O. The relationships between low grade inflammation, demographic and clinical characteristics in patients with OCD. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2017;18(5):438.
104. Rachid F. Transcranial direct current stimulation for the treatment of obsessive-compulsive disorder? A qualitative review of safety and efficacy. *Psychiatry Research*. 2019;271:259-64.
105. Najjar S, Pearlman DM, Alper K, Najjar A, Devinsky O. Neuroinflammation and psychiatric illness. *Journal of neuroinflammation*. 2013;10(1):1-24.
106. Knight EL, Engeland CG, Yocum AK, Abu-Mohammad A, Bertram H, Vest E, et al. Heightened inflammation in bipolar disorder occurs independent of symptom severity and is explained by body mass index. *Brain, Behavior, & Immunity-Health*. 2023;29:100613.
107. Pereira AC, Oliveira J, Silva S, Madeira N, Pereira CM, Cruz MT. Inflammation in bipolar disorder (BD): identification of new therapeutic targets. *Pharmacological Research*. 2021;163:105325.
108. Mardani P, Javdani H, Zolghadriha A, Mousavi SE, Dadashi M. A randomized clinical trial to assess the effect of medication therapy plus tDCS on problem-solving and emotion regulation of patients with bipolar disorder type I. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*. 2023;21(3):466.
109. Mardani P, Dadashi M, Javdani H, Zolghadriha A, Mousavi E. A Comparison of Pharmacotherapy and Combined Pharmacotherapy with Transcranial Direct Current Stimuli action (tDCS) in Reduction of Impulsivity in Patients with Bipolar Disorder Type I: A Randomized and Parallel Clinical Trial. 2021.
110. Guo B, Zhang M, Hao W, Wang Y, Zhang T, Liu C. Neuroinflammation mechanisms of neuromodulation therapies for anxiety and depression. *Translational Psychiatry*. 2023;13(1):5.

## Effect of transcranial direct current stimulation on neurological and psychiatric diseases

**Shiravand F<sup>1</sup>, Hassanvandi S<sup>2</sup>, Jabarpour A<sup>3</sup>, Sahlabadi M<sup>4</sup>, Khaksarian M<sup>\*5</sup>**

1. PH.D student of sports physiology, Faculty of Physical Education, Kharazmi University, Tehran, Iran

2. Assistant Professor, Department of Psychology Education and Counseling, Farhangian University, Tehran, Iran

3. Master's student in Physiology, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

4. Master's student in clinical psychology, Islamic Azad University, Electronic Department, Tehran, Iran

5. Associate Professor of Neuroscience, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran, mojkhaksar@yahoo.com

Received: 2024/2/29

Accepted: 2024/8/31

### Abstract

**Background:** Neurodegenerative diseases are a group of disorders caused by the destruction and death of neurons. They are clinically heterogeneous and can manifest in a variety of ways. Evidence suggests that inflammation plays a major role in the pathogenesis of several common neurological diseases, including Alzheimer's disease, Parkinson's disease, multiple sclerosis, and common psychiatric disorders, such as depression, bipolar disorder, and obsessive-compulsive disorder. One of the effective and novel interventions is transcranial direct current stimulation (tDCS), which modulates central nervous system activity. This non-invasive brain stimulation method induces changes in inflammatory responses.

The present study aimed to assess the effects of tDCS on neurodegenerative diseases caused by neuroinflammation. Despite the prominent role of inflammation in the development of neurodegenerative diseases, there is still no effective and safe treatment to control inflammatory processes in these diseases. On the other hand, considering that some inflammatory processes in the nervous system are beneficial, controlling inflammation rather than suppressing it is a more effective treatment approach. It seems that tDCS induction can be a safe and effective method for the relative improvement of some symptoms of neurological and psychiatric diseases.

**Keywords:** Neuroinflammation, Neurological, Psychiatric, tDCS, Transcranial direct current stimulation.

**\*Citation:** Shiravand F, Hassanvandi S, Jabarpour A, Sahlabadi M, Khaksarian M. Effect of transcranial direct current stimulation on neurological and psychiatric diseases. *Yafte*. 2024; 26(3):13-35.