

بررسی تأثیر تحریک جریان مستقیم مغزی بر درمان مبتلایان به دردهای میوفاشیال گردنی

فرید رضائی مقدم^۱، زهره روضاتی^۲، افسانه دادارخواه^۳،
کامران آزما^۴، سیروس عزیزی^۱

چکیده

مقدمه: سندرم درد میوفاشیال از رایج‌ترین دردهای غیرمفصلی اسکلتی-عضلانی است. طبق تحقیقات تحریک قشر حرکتی مغز در کاهش درد بیماران مقاوم به درمان مؤثر است. تحریک جریان مستقیم مغزی (tDCS) یکی از روش‌های درمانی غیرتهاجمی است. هدف مطالعه حاضر، بررسی تأثیر tDCS بر درمان بیماران مبتلا به دردهای میوفاشیال گردنی است.

روش بررسی: در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی، بیماران با روش تصادفی آسان انتخاب و در دو گروه قرار گرفتند. گروه اول، درمان استاندارد همراه با tDCS در قشر حرکتی M1 به مدت ده جلسه و گروه شاهد ده جلسه درمان همراه با Sham-tDCS دریافت نمودند. قبل و بعد از جلسات درمانی و پس از ۴ و ۸ هفته شدت درد با مقیاس تطابق بینایی (VAS) آستانه درد فشاری، محدوده حرکتی گردن و شانه و میزان ناتوانی ناشی از درد در دو گروه اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: نمره VAS گروه tDCS به ترتیب قبل درمان، بلافاصله و ۸ هفته پس از درمان از ۵/۳ به ۲/۷ و ۳/۷ و در گروه شاهد به ترتیب از ۵ به ۳/۵ و ۳/۸ کاهش یافت ($p=0/001$). شاخص ناتوانی گردن گروه tDCS از ۱۶/۹ بلافاصله پس از درمان به ۶/۷ و ۸/۴ در ۸ هفته از پایان آن و در گروه شاهد از ۱۸/۴ به ۹/۹ و ۱۳ رسید ($p=0/001$). تفاوت آستانه بروز درد فشاری و محدوده حرکت گردن و شانه سطح معناداری داشت. در تمامی شاخص‌ها، تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: استفاده از تحریک جریان مستقیم مغزی اثر معناداری بر بهبود درد و ناتوانی بیماران مبتلا به سندرم درد میوفاشیال گردنی نشان نداد. مطالعات بیشتر درخصوص مقایسه به کارگیری tDCS با روش‌های دیگر در درمان درد میوفاشیال توصیه می‌گردد.

کلمات کلیدی: سندرم درد میوفاشیال، تحریک جریان مستقیم مغزی، گردن، کورتکس حرکتی

۱. استادیار، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی
۲. دستیار تخصصی طب فیزیکی و توانبخشی، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی (* مؤلف مسئول) zs.rozati@gmail.com
۳. مربی، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی
۴. استاد، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی

مقدمه

هریک از عضلات اسکلتی در بدن انسان می‌تواند دچار سندرم درد نقاط ماشه‌ای^۱ شوند که این خود می‌تواند سبب انتشار درد و سایر علائم استرس‌زا به مناطق نواحی دورتر شوند. سندرم درد میوفاشیال مزمن اختلالی است که با درد مزمن عضلانی ناشی از نقاط ماشه‌ای متعدد و انقباض فاشیا شناخته می‌شود که این نقاط حساس در طناب سفت^۲ قابل لمس فیبرهای عضلات اسکلتی بوده و ایجاد درد لوکال و انتشاری می‌نمایند. این درد می‌تواند یک عضله یا گروهی از عضلات را درگیر سازد و امروزه به عنوان یکی از رایج‌ترین دردهای غیرمفصلی عضلانی-اسکلتی شناخته شده است [۱، ۲]. دلایلی چون ایسکمی عضلانی، حساسیت مرکزی، هایپراکتیویته سمپاتیک، فرایندهای التهابی و نقص در تعدیل درونی درد به عنوان علت ایجاد دردهای میوفاشیال معرفی شده است [۳].

درد میوفاشیال گردنی به علت استفاده مکرر و یا تروما به عضلات حمایت کننده گردن و شانه ایجاد می‌شود [۴]. این درد در جمعیت عمومی شایع بوده و به عنوان دومین اختلال شایع سیستم اسکلتی-عضلانی مرتبط با کار در جهان شناخته شده است. دردهای میوفاشیال به طور شایع عضلات شانه‌ای و گردنی را درگیر می‌کنند [۵، ۶]. در این میان عضله دوزنقه‌ای^۳ شایع‌ترین عضله درگیر است که می‌تواند موجب سردردهای تمپورال و سرویکال و همچنین دردهای گردنی شود [۷].

علائم سندرم درد میوفاشیال درد مبهم و آزاردهنده گاهی با لوکالیزاسیون ضعیف به خصوص حین فعالیت‌های تکراری یا نیازمند پوسچر مداوم در یک وضعیت است. علائم با فشار انگشت روی نواحی دردناک عضله^۴ به صورت تولید مجدد درد معمول بیمار افزایش می‌یابد و با استراحت یا قطع فعالیت‌های

تکراری بهبود می‌یابد. برای تعیین بالینی نقاط ماشه‌ای، پزشک نقطه موضعی درد درون بخش ندولار باند سفت و طناب ماندی از فیبرهای عضله لمس می‌کند. فشار دستی روی نقطه ماشه‌ای باید در آن ناحیه و ناحیه دورتری (درد ارجاعی) ایجاد درد کند و درد مشابه تجربه قبلی بیمار باشد. با این وجود، هیچ آزمون آزمایشگاهی یا روش تصویربرداری مشخصی برای تشخیص سندرم درد میوفاشیال وجود ندارد. تشخیص به طور اولیه به وسیله شرح حال و معاینه فیزیکی است [۸]. روشهای مختلف درمانی مثل بیوفیدبک، اولتراسوند، لیزر و ماساژ به عنوان مکمل‌های مفید در کاهش درد اولیه است. مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که اضافه کردن روشهای درمان فیزیکی مثل گرما و انواع تحریک عضله و عصب در درمان اولیه سندرم درد میوفاشیال مفید است [۸]. درمان استاندارد سندرم درد میوفاشیال شامل کشش عضلانی و فیزیکیال تراپی است. با این وجود، هیچ درمانی مشخصاً برای محدود کردن درد و ناتوانی در بیماران سندرم درد میوفاشیال مشخص نشده است [۹].

تحریک جریان مستقیم مغزی (tDCS)^۵ یک روش بدون درد و ایمن برای تحریک فوکال مغز است. تحریک جریان مستقیم مغزی بر اساس مشاهدات چند دهه اخیر مبنی بر اینکه شلیک^۶ عصبی می‌تواند توسط جریان الکتریکی مستقیم با شدت کم تعدیل شود استوار است [۱۰]. اگر چه جریان الکتریکی استفاده شده در تحریک جریان مستقیم مغزی ضعیف است اما به میزان کافی برای کاهش آستانه مورد نیاز برای تولید یک افزایش در پتانسیل عمل در نورون‌هایی که دقیقاً زیر الکتروود آند (مثبت) هستند برقرار است. بنابراین تصور می‌شود که تحریک پذیری کورتیکال را با تعبیه پتانسیل غشای سلول تعدیل کند. اگرچه مکانسیم دقیق tDCS کاملاً درک نشده است، تأثیر کلی بر قشر مغز انسان قابل اعتماد است. tDCS اُندال فعالیت کورتیکال را تسهیل و tDCS کاتدال فعالیت

1. trigger point
2. taut band
3. trapezius
4. muscle tenderness

5 Transcranial Direct Current Stimulation

6 Firing

کشور [۱۹، ۲۰] نیز، اثر tDCS در کنار سایر روش‌ها، همچون تزریق ناحیه دردناک، مورد بررسی قرار گرفته و اثر آن به عنوان تنها تکنیک درمانی مطالعه نشده است. با توجه به شیوع دردهای میوفاشیال در جمعیت عمومی و اثرات منفی این دردها بر عملکرد و کیفیت زندگی افراد مبتلا، همچنین بار قابل توجهی که این بیماری‌ها بر نظام سلامت جامعه تحمیل می‌کند، این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تحریک جریان مستقیم مغزی بر تغییرات درد و ناتوانی، محدوده حرکتی گردن و شانه و آستانه درد فشاری بیماران مبتلا به میوفاشیال گردن انجام شد.

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع مداخله‌ای آینده‌نگر تصادفی کنترل شده است که شرکت‌کنندگان از بین مراجعه‌کنندگان به درمانگاه طب فیزیکی بیمارستان ۵۰۱، از تابستان ۹۵ تا اردیبهشت ۹۶، که تشخیص بالینی درد میوفاشیال گردنی داشتند به صورت تصادفی آسان انتخاب شدند. تشخیص توسط شرح حال و معاینه فیزیکی صورت گرفت [۲۱]. بیماران دارای شرایط ۱) درد گردنی یا شانه‌ای به صورت ناحیه‌ای یا نقطه‌ای؛ ۲) وجود نقاط ماشه‌ای روی عضلات گردن و شانه؛ و ۳) درد راجعه از نقاط ماشه‌ای که در ناحیه دیگری حس شود، به عنوان فرد مبتلا به درد میوفاشیال گردنی در نظر گرفته شدند.

معیار استاندارد مرجع برای تشخیص و درمان نقاط ماشه‌ای میوفاشیال بر اساس کتاب سندرم درد میوفاشیال و اختلال عملکرد تراول و سیمون^۳ لحاظ شد که شامل نواحی نقاط ماشه‌ای فعال که ایجاد درد^۴ لوکالیزه مشخص می‌کنند و ممکن است به مناطق دورتر ارجاع داشته باشند یا عملکرد حرکتی را مختل و تغییرات اتونوم ایجاد کنند هستند [۹]. بیماران باید درد را حداقل به مدت ۲ ماه تجربه کرده باشند.

کورتیکال را سرکوب می‌کند [۱۱]. روش‌های تحریک مغز در پاتولوژی‌های مختلف درد استفاده شده‌اند. تمامی این تکنیک‌ها فعالیت مغز را به وسیله تحریک الکتریکی آن، تغییر می‌دهند. سازوکار دقیق کاهش درد در این روش مشخص نیست، ولی مطالعات تصویربرداری در انسان نشان می‌دهد که تحریک ناحیه حرکتی با افزایش مدولاسیون و با تسهیل فرایند مهار نزولی در قشر مغز و ناحیه ساب کورتیکال و دیگر مناطق مغزی درگیر در پردازش درد، از قبیل قشر اریتو فرونتال و تالاموس باعث کاهش درد می‌شوند [۱۲]. از فواید روش tDCS می‌توان به کاربرد آسان، ایمن و معتبر بودن آن در مقایسه با گروه‌های شاهد که در مطالعات بالینی متعدد ثابت شده است، اشاره کرد [۱۳].

تاکنون سازوکار اثرات ضد درد tDCS به طور قطع ثابت نشده است. برخی محققین معتقدند که برخی افراد مبتلا به دردهای مزمن نقص‌هایی در مهار داخل قشری مغز^۱ دارند [۱۴]. از آنجایی که جریان ناشی از tDCS موجب تحریک نواحی قشری می‌شود این احتمال وجود دارد که نواحی مسئول مهار کردن سیگنال‌ها بیشتر فعال گردند [۱۵]. همچنین طبق تصویربرداری‌های مغزی، تحریک قشر حرکتی مغزی موجب تغییر فعالیت سایر نقاط مانند هسته‌های ساب تالامیک و تالاموس می‌شود که متعاقباً می‌توانند تغییراتی در سایر ساختارهای مغزی مرتبط با درد ایجاد نمایند. مکانیسم پیشنهادی دیگر احتمال افزایش تعدیل انتقال سیگنال از گیرنده‌های درد ان-متیل دی-آسپاراتات^۲ است [۱۶].

علی‌رغم مطالعات متعدد پیرامون تأثیر tDCS در درمان سایر بیماری‌های با درد مزمن همچون آسیب نخاعی، مالتیپل اسکلروزیس، فیبرومیالژیا و غیره [۱۷، ۱۸]، اما در ایران تا کنون مطالعه‌ای در مورد تأثیر tDCS بر دردهای میوفاشیال گردنی صورت نگرفته است. در معدود مطالعات انجام شده در خارج از

3. Travell Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual
4. Tenderness

1. Intra-cortical inhibition
2. NMDA

معاینه نورولوژیک بیماران از جمله قدرت عضلانی، رفلکس‌های عمقی و معاینه حسی می‌بایست طبیعی باشد. بیماران با سابقه ترومای گردن و شانه و سایر بیماری‌های خاص از مطالعه خارج شدند. حجم نمونه با استفاده از مقادیر P_1 و P_2 مربوط به درصد کاهش نمره درد در گروه آزمون و شاهد مربوط به مطالعه ساکراجایی^۱ و همکاران [۲۰] با در نظر گرفتن آلفای $0.05/0.05$ (خطای نوع اول) و بتای 0.20 (خطای نوع دوم) در هر گروه ۱۱ نفر بدست آمد که با در نظر گرفتن 15% ضریب ریزش در هر گروه ۱۳ نفر مورد بررسی قرار گرفت.

پس از اخذ رضایت نامه کتبی از بیمار، اطلاعات دموگرافیک و زمینه‌ای افراد شامل سن، جنس، شاخص توده بدنی^۲، مدت زمان ابتلا به بیماری، بیماری‌های زمینه‌ای (دیابت، فشار خون و غیره)، سابقه تروما به گردن و شانه، درمان‌های انجام شده در گذشته و مصرف دارو ثبت گردید. همه این بیماران در ابتدا مورد معاینه اسکلتی-عضلانی قرار گرفتند. متغیرهای مورد بررسی در این پژوهش شامل دامنه حرکتی شانه و گردن، آستانه درد فشاری، شدت درد و سطح ناتوانی بیماران است. افراد در دو گروه تجربی و شاهد قرار گرفتند. برای گروه مورد تحریک جریان مستقیم کرائیال با دستگاه استیمولاتور اندومد^۳ (ساخت کمپانی ENRAF کشور هلند) (گروه tDCS) و برای گروه شاهد از همان دستگاه ولی به صورت Sham (غیر فعال) (گروه sham-tDCS) استفاده شد.

الکترودها در پدهای اسفنجی با وسعت 16 سانتی‌متر مربع آغشته به محلول 1% نرمال سالین در تماس با پوست سر بیمار قرار گرفته و جریان توسط این الکترودها به ناحیه سر بیمار وارد شد. دستگاه در پشت سر بیماران تعبیه شده و در تمام مدت از نگاه آنان مخفی نگه داشته شد. آند بر روی قشر حرکتی بیمار و کاتد در ناحیه سوپرااوربیتال طرف مقابل قرار گرفت [۲۰]. برای

بیمارانی که درد میوفاشیال گردن عمدتاً در یک طرف غالب بود، نیمکره مقابل و برای بیمارانی که درد عمدتاً در یک طرف غالب نبود، نیمکره غالب تحریک شد. محل قشر حرکتی^۴ با استفاده از سیستم بین المللی $10-20$ نوار مغزی تعیین شد و مرکز پد الکتروود در نقطه یک سانتی‌متر به سمت قدامی و چهار سانتی‌متر به لترال ورتکس که محل قشر حرکتی M_1 در نقشه مغزی است، در سمت مقابل درد یا در گروه با درد دوطرفه در سمت نیمکره غالب، قرار گرفت. در تحریک فعال، ابتدا جریان از صفر میلی‌آمپر ظرف 30 ثانیه به دو میلی‌آمپر رسید و برای 20 دقیقه باقی ماند و سپس ظرف 30 ثانیه به صفر می‌رسید. در گروه شاهد از همان دستگاه tDCS استفاده شد ولی به این صورت که ظرف 30 ثانیه میزان تحریک از صفر به 2 میلی‌آمپر رسید. این تحریک به مدت 10 ثانیه ادامه یافت و سپس در مدت 30 ثانیه به صفر رسید و دستگاه به صورت غیرفعال به مدت 20 دقیقه برای بیمار باقی ماند و این کار به طور روزانه برای 10 روز انجام گردید، سپس بیماران در روز پایان درمان و همچنین 4 هفته و 8 هفته بعد پیگیری شدند. به بیماران گفته شد در صورت درد شدید و یا ایجاد عوارض احتمالی (سرگیجه و سردرد) اعلام نمایند تا درمان متوقف شود. همه بیماران در هر دو گروه مورد درمان با اولتراسوند برای 5 تا 10 دقیقه و استفاده از هات پک^۵ در ناحیه مبتلا به مدت 20 دقیقه در هر جلسه و آموزش ورزش‌های کششی و تقویتی عضلات گردن و شانه قرار گرفتند. بیماران ورزشها را در منزل به مدت 2 ماه به میزان 2 بار در روز، هر بار 10 مرتبه و به مدت هر کشش 10 ثانیه انجام دادند [۹]. هر دو گروه تحت ورزش‌های یکسان قرار گرفتند و کنترل به صورت آموزش اولیه و مرور با بیمار و پرسش برای اطمینان از انجام ورزش‌ها طی جلسات معاینه هفتگی و همچنین درخواست از بیمار برای انجام ورزش‌ها در هر جلسه و اطمینان از صحت انجام آنها انجام شد.

4. Motor cortex area
5. hot pack

1. Sakrajai
2. Body Mass Index
3. Endomed

میانگین \pm انحراف معیار سنی گروه tDCS و گروه شاهد بترتیب $40/71 \pm 7/71$ و $40/73 \pm 9/58$ سال بود ($p=0/993$). میانگین فاصله زمانی، از آغاز بیماری تا ورود به مطالعه در گروه tDCS $8/87 \pm 3/29$ و در گروه شاهد $3/48 \pm 6/41$ ماه بود ($p=0/055$).

اطلاعات جمع‌آوری شده پیش از شروع درمان و در زمان‌های مختلف پس از درمان در جدول ۱ ارائه شده است. از میان متغیرها، سن و شاخص توده بدنی دارای توزیع نرمال و سایر متغیرها دارای توزیع غیرنرمال بودند. در جدول ۱ مقادیر میانگین (\pm انحراف معیار) محدوده حرکتی گردن (فلکسیون،

جدول ۱- محدوده حرکات گردن و شانه، آستانه فشاری ایجاد درد، شدت درد و ناتوانی گردن در دو گروه مورد مطالعه در زمان‌های مختلف

متغیر	زمان بررسی	گروه ^ه		مقدار p
		آزمایشی	شاهد	
فلکسیون گردن	پیش از درمان	63/3 ± 14/10	59/4 ± 7/68	0/411
	بلافاصله بعد	73/3 ± 11/29	63/5 ± 6/79	0/018
	4 هفته بعد	72/7 ± 10/83	62/9 ± 6/86	0/020
	8 هفته بعد	70/3 ± 11/41	62/9 ± 6/86	0/082
اکستانسیون گردن	پیش از درمان	51/0 ± 12/28	49/4 ± 7/26	0/711
	بلافاصله بعد	60/0 ± 9/45	57/9 ± 5/61	0/710
	4 هفته بعد	52/3 ± 9/42	56/5 ± 6/79	0/411
	8 هفته بعد	59/0 ± 9/30	56/2 ± 6/50	0/433
انحراف جانبی گردن	پیش از درمان	48/8 ± 8/34	50/7 ± 5/85	0/526
	بلافاصله بعد	56/5 ± 9/20	54/3 ± 6/36	0/202
	4 هفته بعد	55/0 ± 9/31	53/7 ± 6/00	0/433
	8 هفته بعد	54/5 ± 8/36	53/7 ± 6/07	0/526
چرخش گردن	پیش از درمان	59 ± 10/17	55/9 ± 15/69	0/478
	بلافاصله بعد	67/3 ± 7/16	59/4 ± 14/32	0/105
	4 هفته بعد	67/2 ± 8/76	59/0 ± 14/34	0/097
	8 هفته بعد	66/7 ± 8/11	58/1 ± 15/12	0/089
ابداکشن شانه	پیش از درمان	154/3 ± 8/53	152/2 ± 7/17	0/655
	بلافاصله بعد	159/3 ± 7/53	156/2 ± 6/00	0/346
	4 هفته بعد	159/5 ± 7/21	155/4 ± 6/45	0/123
	8 هفته بعد	158/7 ± 7/13	155/1 ± 6/34	0/165
فلکشن شانه	پیش از درمان	150/3 ± 5/58	151/9 ± 4/80	0/370
	بلافاصله بعد	156 ± 5/73	155/1 ± 5/19	0/682
	4 هفته بعد	156/3 ± 6/54	154/0 ± 6/19	0/313
	8 هفته بعد	154/2 ± 5/32	153/4 ± 5/86	0/655
آستانه فشاری ایجاد درد	پیش از درمان	1/1 ± 0/72	1/0 ± 0/48	0/970
	بلافاصله بعد	1/6 ± 0/69	1/3 ± 0/47	0/202
	4 هفته بعد	1/6 ± 0/67	1/3 ± 0/47	0/378
	8 هفته بعد	1/6 ± 0/72	1/3 ± 0/46	0/313
VAS	پیش از درمان	5/3 ± 1/49	5/0 ± 1/17	0/628
	بلافاصله بعد	2/7 ± 1/62	3/5 ± 1/23	0/123
	4 هفته بعد	2/8 ± 1/74	3/4 ± 1/11	0/165
	8 هفته بعد	3/7 ± 1/44	3/8 ± 1/20	0/823

* میانگین \pm انحراف معیار

شدت درد و سطح ناتوانی بیماران در 4 نوبت به صورت پیش از درمان، بلافاصله پس از درمان، 4 هفته پس از درمان (اثر کوتاه مدت) و 8 هفته پس از درمان (اثر بلند مدت) بترتیب با استفاده از پرسشنامه‌های شاخص درد دیداری (VAS)^۱ و شاخص ناتوانی گردن (NDI)^۲ (معتبر شده توسط دانشگاه علوم پزشکی تهران) مورد بررسی قرار گرفت. محدوده حرکتی گردن و شانه بیماران توسط گونیومتر و آستانه درد فشاری (یعنی حداقل فشار ایجاد کننده درد توسط درمانگر) به وسیله آلگومتر بر اساس واحد کیلوگرم بر سانتی‌متر نیز در چهار مرحله ذکر شده اندازه‌گیری شد [۲۲].

برای ارزیابی نرمال بودن توزیع متغیرها، قبل از شروع درمان، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف^۳ استفاده شد. برای مقایسه دو به دو مقادیر متغیرهای مورد نظر در دو گروه شاهد و مورد، برای متغیرهای با توزیع نرمال از آزمون تی^۴ و برای متغیرهای غیرنرمال از آزمون من ویتنی^۵ استفاده شد. به منظور منظور بررسی تفاوت مقادیر اندازه‌گیری شده یک متغیر در زمان‌های مختلف (با توجه به توزیع غیرنرمال متغیرها) از آزمون فریدمن^۶ و از بونفرونی^۷ به عنوان آزمون تعقیبی^۸ استفاده شد. اطلاعات در نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و در کلیه آزمون‌ها مقدار 0/05 به عنوان سطح معنی‌دار بودن در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۳۲ بیمار در دو گروه ۱۵ نفره tDCS و ۱۷ نفره گروه شاهد وارد آنالیز نهایی شدند. نسبت مرد به زن در گروه‌های tDCS و شاهد به ترتیب ۴:۱۱ و ۵:۱۲ بود.

1. Visual Analogue Scale
2. Neck Disability Index
3. Kolmogorov-Smirnov
4. independent samples t-test
5. Mann-Whitney
6. Friedman
7. Bonferroni Adjusted Wilcoxon signed rank test
8. Post hoc analysis

بعد از آن و نیز از بلافاصله بعد از درمان تا ۴ هفته بعد دیده شد و تنها تفاوت میان ۴ هفته و ۸ هفته بعد از درمان معنادار نبود (جدول ۲ و ۳).

همانطور که در جدول ۲ نشان داده شده است حرکات جانبی گردن در هر دو گروه به طور معناداری بهبود داشته است ($p < 0.001$) این افزایش نمرات بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری نداشت ($p = 0.812$).

محدوده حرکات چرخشی گردن نیز در هر دو گروه به طور معناداری بهبود داشته است ($p < 0.001$) این افزایش نمرات بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری نداشت ($p = 0.119$). در هر دو گروه tDCS و نیز شاهد افزایش محدوده حرکتی از قبل درمان تا بعد از درمان معنادار است اما از اتمام درمان تا ۴ و ۸ هفته بعد افزایش معناداری دیده نمی‌شود. به عبارت دیگر افزایش شدید میزان محدوده حرکت گردن که از قبل درمان تا

اکستانسیون، انحراف جانبی) و شانه (ابداشکن و فلکسیون)، آستانه فشاری ایجاد درد، VAS و شاخص ناتوانی گردن اندازه‌گیری شده در دفعات مختلف نشان داده شده است.

براساس نتایج آزمون‌های تعقیبی، محدوده حرکت فلکسیون گردن در هر دو گروه به طور معناداری افزایش داشت ($p < 0.001$) (جدول ۲). این افزایش بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری نشان داد ($p = 0.028$). در گروه tDCS در فاصله زمانی بلافاصله پس از درمان تا ۴ هفته بعد تفاوت معناداری دیده نشد اما در گروه شاهد افزایش محدوده حرکت از بلافاصله پس از درمان تا ۸ هفته بعد معنادار نبود اما از قبل درمان تا بعد از آن تفاوت معناداری دیده شد (جدول ۳).

درخصوص اکستانسیون گردن، میانگین این شاخص در هر دو گروه به طور معناداری بهبود داشته است ($p < 0.001$) اما این افزایش نمرات بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری نشان نمی‌دهد ($p = 0.426$). در گروه tDCS افزایش محدوده حرکتی از قبل درمان تا زمان‌های مختلف بعد از درمان معنادار است اما از اتمام درمان تا ۴ و ۸ هفته بعد افزایش معناداری دیده نمی‌شود. در حالی که در گروه شاهد سیر افزایش یابنده محدوده حرکتی به صورت معناداری از قبل درمان تا بلافاصله

جدول ۳- مقایسه متغیرها در زمان‌های مختلف با استفاده از آزمون آماری بونفرونی*

متغیر	گروه	زمان‌ها مورد مقایسه					
		قبل از درمان و بلافاصله بعد	قبل از درمان و ۴ هفته بعد	قبل از درمان و ۸ هفته بعد	بلافاصله پس از درمان و ۴ هفته بعد	بلافاصله پس از درمان و ۸ هفته بعد	۴ هفته بعد و ۸ هفته بعد
فلکسیون گردن	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۳	۰/۳۱۷	۰/۰۰۷	۰/۰۲۰
شاهد	شاهد	۰/۰۰۲	۰/۰۰۶	۰/۰۰۳	۰/۱۵۷	۰/۱۵۷	۱/۰۰۰
اکستانسیون گردن	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۱۵۷	۰/۱۸۰	۰/۵۶۴
شاهد	شاهد	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۲۵	۰/۰۱۴	۰/۳۱۷
حرکات جانبی گردن	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۵۸	۰/۰۱۳	۰/۱۸۰
شاهد	شاهد	۰/۰۰۱	۰/۰۰۳	۰/۰۰۵	۰/۱۰۲	۰/۲۰۶	۱/۰۰۰
چرخشی گردن	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۷۹۱	۰/۳۴۰	۰/۱۸۰
شاهد	شاهد	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۱۱	۰/۱۸۰	۰/۰۰۷	۰/۰۱۴
ابداشکن شانه	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۴	۰/۷۰۵	۰/۳۷۹	۰/۱۰۲
شاهد	شاهد	۰/۰۰۱	۰/۰۱۶	۰/۰۳۳	۰/۲۵۸	۰/۱۰۲	۰/۴۱۴
فلکسیون شانه	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۴۱۴	۰/۰۱۵	۰/۰۱۲
شاهد	شاهد	۰/۰۰۱	۰/۰۰۷	۰/۱۴۵	۰/۱۰۲	۰/۰۰۵	۰/۲۰۶
VAS	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۵۶۴	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲
شاهد	شاهد	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۱۵۷	۰/۰۵۹	۰/۰۰۸
آستانه فشاری ایجاد درد	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۶۵۵	۰/۴۷۳	۰/۴۷۰
شاهد	شاهد	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۵۲۷	۰/۸۰۳	۱/۰۰۰
شاخص ناتوانی گردن	آزمایش	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۱۱	۰/۰۲۳	۰/۷۶۳
شاهد	شاهد	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۵	۰/۰۰۵	۰/۸۰۸

* Bonferroni Adjusted Wilcoxon signed rank test

جدول ۲- مقایسه روند تغییرات متغیرهای مورد بررسی در دو گروه با استفاده از آزمون آماری فریدمن

متغیر	گروه	کای اسکوار	درجه آزادی	مقدار p
فلکسیون گردن	آزمایش	۳۴/۲۰۵	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۲۶/۱۵۵	۳	۰/۰۰۱
اکستانسیون گردن	آزمایش	۳۷/۰۲۹	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۳۸/۰۴۲	۳	۰/۰۰۱
حرکات جانبی گردن	آزمایش	۳۱/۴۶۲	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۲۶/۵۷۶	۳	۰/۰۰۱
حرکات چرخشی گردن	آزمایش	۳۱/۵۷۵	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۳۱/۰۸۲	۳	۰/۰۰۱
ابداشکن شانه	آزمایش	۳۰/۰۸۷	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۱۶/۱۳۲	۳	۰/۰۰۱
فلکسیون شانه	آزمایش	۳۲/۵۱۲	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۲۳/۳۹۰	۳	۰/۰۰۱
VAS	آزمایش	۴۰/۱۴۸	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۴۳/۱۰۴	۳	۰/۰۰۱
آستانه فشاری ایجاد درد	آزمایش	۳۴/۲۴۰	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۱۶/۹۷۷	۳	۰/۰۰۱
شاخص ناتوانی گردن	آزمایش	۳۳/۰۴۴	۳	۰/۰۰۱
شاهد	شاهد	۳۴/۲۸۸	۳	۰/۰۰۱

معناداری کاهش (بهبود) داشته است و این روند بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری به نفع گروه tDCS نداشت ($p=0/1$). براساس جدول میزان بهبودی نمرات پرسشنامه NDI به طور ثابتی از قبل از درمان تا بلافاصله پس از درمان و تا ۴ هفته بعد از اتمام درمان به طور معناداری در هر دو گروه دیده شده است. اما بین دو مقطع زمانی ۴ هفته تا ۸ هفته پس از درمان تفاوت معناداری در هیچ یک از دو گروه دیده نشد. لذا به نظر می‌رسد اثر tDCS و نیز اثر دارونما در گروه شاهد تنها تا ۴ هفته پس از پایان درمان تداوم داشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه به بررسی تأثیر تحریک الکتریکی با جریان مستقیم ترانس کرانیال در مقایسه با دستگاه غیرفعال در نقش دارونما از نظر شدت درد و ناتوانی، محدوده حرکات گردن و شانه و نیز آستانه بروز درد در بیماران مبتلا به درد میوفاشیال گردنی پرداخت. نشان داده شد که در هر دو گروه تمام متغیرهای اندازه‌گیری شده شامل میزان درد، میزان ناتوانی، میزان محدوده حرکت گردن و مفصل شانه و نیز آستانه بروز درد تا ۸ هفته از پایان مداخله با بهبود معناداری از لحاظ آماری درون هر یک از گروه‌های مورد مطالعه همراه بود. با توجه به روند مقادیر متغیرها در زمان‌های مختلف اندازه‌گیری بیشترین بهبود بلافاصله بعد از درمان بود و با گذشت زمان تا ۸ هفته کمی از اثرات مداخله کاسته شد. البته در گروه شاهد که از دستگاه به صورت غیرفعال استفاده گردید هم علایم به صورت معناداری بهبود پیدا کرد که این یافته ممکن است ناشی از تأثیر پلاسبو^۱ باشد.

تا کنون ساز و کار اثرات ضد درد tDCS به طور قطع ثابت نشده است. برخی معتقدند که افراد مبتلا به دردهای مزمن نقص‌هایی در مهار داخل قشری مغز^۲ دارند [۲۳]. از آنجایی که جریان ناشی از tDCS موجب تحریک نواحی قشری می‌شود

بلافاصله پس از آن دیده شد پس از درمان متوقف می‌شود تا ۸ هفته بعد از آن سیر نسبتاً ثابتی دارد.

براساس نتایج محدوده حرکات ابداکشن شانه در هر دو گروه به طور معناداری بهبود داشته است ($p<0/001$) اما این افزایش نمرات بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری نشان نمی‌دهد ($p=0/329$). در هر دو گروه tDCS و شاهد افزایش محدوده حرکتی از قبل درمان تا بعد از درمان معنادار است اما از اتمام درمان تا ۴ و ۸ هفته بعد افزایش معناداری دیده نمی‌شود. به عبارت دیگر افزایش شدید میزان محدوده حرکت گردن که از قبل درمان تا بلافاصله پس از آن دیده شد پس از درمان متوقف می‌شود تا ۸ هفته بعد از آن سیر نسبتاً ثابتی دارد. محدوده حرکت فلکسیون شانه در هر دو گروه به طور معناداری بهبود داشته است ($p<0/001$) اما این افزایش نمرات بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری نشان نمی‌دهد ($p=0/754$).

نمرات VAS در هر دو گروه به طور معناداری کاهش یافته است ($p<0/001$) این افزایش نمرات بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری نشان نداد ($p=0/575$). با توجه به میانگین مقادیر متغیر مورد نظر در زمان‌های مختلف در دو گروه و آزمون آماری انجام شده به نظر می‌رسد در هیچ یک از زمان‌ها تفاوت میان دو گروه معنادار نیست.

آستانه فشاری ایجاد درد در هر دو گروه به طور معناداری افزایش داشته است ($p<0/001$) و این افزایش نمرات بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری به نفع گروه tDCS نداشت ($p=0/183$). بهبود میزان آستانه بروز درد فشاری، تنها در فاصله زمانی قبل تا پایان این مطالعه تفاوت چشمگیری داشته است و در باقی زمان‌ها تفاوت مشاهده شده از لحاظ آماری سطح معناداری را نشان نداد. در واقع بهبود در آستانه بروز درد فشاری از قبل درمان تا ۴ هفته بعد از آن به صورت معناداری دیده شد اما بین مقاطع زمانی مختلف پس از درمان تفاوت معناداری دیده نشد.

نمرات شاخص ناتوانی گردن در هر دو گروه به طور

1. Placebo Effect
2. Intra-cortical inhibition

(MEP)^۲ تفاوتی با سائزهای کوچکتر ندارد [۲۸].

دلیل قابل ملاحظه دیگر، نحوه جایگذاری و مونتاژ الکترودها در tDCS است. در مطالعه فرنجی و همکاران روی بیماران مبتلا به فیبرومیالژیا از روش tDCS اُنْدال روی قشر حرکتی اولیه و شم و قشر دورسولترال پره فرونتال استفاده شد و سپس بیماران با VAS و تظاهرات بالینی و تعداد نقاط دردناک سنجیده شدند. tDCS اُنْدال روی قشر M₁ باعث بهبودی قابل توجه در مقیاس‌های بیماران نسبت به تحریک شم و قشر دورسولترال فرونتال شده است. اگرچه این اثر بعد از درمان کاهش یافت ولی بعد از ۳ هفته هنوز قابل توجه بود [۲۳].

در مطالعه حاضر، بر اساس فرضیه تأثیر tDCS بر بهبودی درد میوفاشیال به عنوان یکی از سندرم‌های درد مزمن، الکتروُد روی قشر حرکتی اولیه قرار گرفت. عوامل روانی متعددی ممکن است فرد را مستعد ایجاد نقاط ماشه‌ای نماید. نشان داده شده که استرس، اضطراب و افسردگی با افزایش درک درد و رفتار درد مزمن با اختلال درد میوفاشیال مرتبط هستند [۱۶]. مطالعات بیانگر این است که تحریک اُنْدال بر روی قشر دورسولترال پره فرونتال چپ باعث بهبود بیشتر در حالات خلقی بیماران مبتلا به افسردگی نسبت به قرار دادن آن بر قشر اکسی‌پیتال و شم می‌شود [۲۹]. با توجه با ارتباط دردهای میوفاشیال با افسردگی و اختلالات اضطرابی احتمال می‌رود تحریک در ناحیه دورسولترال پره فرونتال کورتکس در درمان این سندرم مؤثر باشد. در مطالعه دیگری توسط چویی^۳ از tDCS در کنار درمان سندرم میوفاشیال با تزریق در نقاط ماشه‌ای^۴ (TPI) استفاده شد. در این مطالعه استفاده از tDCS موجب کاهش بیشتر و سریعتر درد بیماران براساس شاخص VAS در مقایسه با گروه شاهد شد [۱۹]. واثقی و همکاران در سال ۲۰۱۵ در آلمان به بررسی اثر اُنْدال tDCS بر روی نواحی

این احتمال وجود دارد که نواحی مسئول مهار کردن سیگنال‌ها بیشتر فعال گردند [۱۸]. همچنین مطالعات تصویربرداری مغزی نشان داده است که تحریک قشر حرکتی مغزی موجب تغییر فعالیت سایر نقاط مانند هسته‌های ساب‌تالامیک و تالاموس می‌شود که متعاقباً می‌توانند تغییراتی در سایر ساختارهای مغزی مرتبط با درد ایجاد نمایند [۱۷]. آخرین ساز و کار پیشنهادی هم احتمال افزایش تعدیل انتقال سیگنال از گیرنده‌های درد NMDA^۱ است [۲۰]. تاکنون در مطالعات مختلفی به اثرات ضد درد tDCS اشاره شده [۲۴-۲۶] که در اغلب مطالعات این تأثیر ضد درد بلافاصله پس از پایان جلسات tDCS بیشترین مقدار بوده و پس از یک الی دو هفته از اثرات آن کاسته شده است.

توجیهات مختلفی برای عدم تأثیر tDCS در این مطالعه وجود دارد. به طور مثال شاید بیشترین و مؤثرترین دوز (فرکانس جلسات درمانی، مدت جلسات و شدت جریان مستقیم) استفاده نشده است. با این وجود، هنوز هیچ دوز استاندارد برای استفاده درمانی از tDCS تعریف نشده است. از سوی دیگر، مطالعات نشان می‌دهد کاهش اندازه الکتروود تحریکی قشر حرکتی تغییرات تحریک‌پذیری القاشده توسط tDCS را متمرکزتر می‌نماید [۲۷] و کاهش اندازه الکتروود تحریکی به یک سوم اندازه الکترودهای معمول مورد استفاده باعث تمرکز بیشتر تحریک و افزایش تأثیر tDCS برای القای تحریک‌پذیری بیشتر کورتیکواسپینال می‌شود. این ممکن است به این دلیل باشد که الکترودهای بزرگتر نواحی مجاور قشر که اثرات مهارتی روی قشر حرکتی اولیه دارند را فعال کند. باستانی و جابرزاده در مطالعه‌ای عنوان کرده‌اند که الکتروود با سائز ۱۲ سانتی‌متر مربع بیشترین افزایش تحریک‌پذیری کورتیکواسپینال را در مقایسه با الکترودهای بزرگتر ۲۴ و ۳۵ سانتی‌متر مربعی دارد این در حالی است که الکتروود ۳۵ سانتی‌متر مربعی از لحاظ آمپلی‌تود پتانسیل تحریکی موتور

2. Motor-evoked potential

3. Choi

4. Trigger Point Injection

1. N-methyl-D-aspartate receptors in pain

به طور معناداری بیشتر از گروه درمان استاندارد به تنهایی است. بیشترین میزان کاهش درد هم بلافاصله پس از درمان بود و میزان تفاوت میان دو گروه در دفعات بعدی اندازه‌گیری تا ۴ هفته پس از درمان معنادار نبود [۲۱].

از نقاط قوت مطالعه ما تشابه خصوصیات پایه‌ای میان دو گروه مورد مطالعه و نیز سایر مطالعات انجام شده بود. به گونه‌ای که می‌توان تغییرات مشاهده شده طی زمان در دو گروه را با دیگر مطالعات مقایسه نمود. نقطه قوت دیگر، سنجش میزان درد، ناتوانی و عملکرد فیزیکی تا ۸ هفته پس از پایان مداخله بود. این نکته ندرتاً در سایر مطالعات مورد توجه قرار گرفته است و بیشتر به اندازه‌گیری‌های حین و بلافاصله پس از مداخله پرداخته شده است. به علاوه، در این مطالعه به جای روش ۵ جلسه‌ای در سایر مطالعات، از ۱۰ جلسه tDCS استفاده شد. از محدودیت‌های مطالعه می‌توان به کم بودن حجم نمونه اشاره نمود. یکی دیگر از محدودیت‌ها عدم استفاده از روش‌های تصویربرداری عملکردی مغزی بود تا بتوانیم فعالیت مغز را قبل و بعد از درمان پایش نماییم تا به مکانیسم دقیق‌تر علت تأثیر tDCS در کاهش درد و ناتوانی پی ببریم. محدودیت آخر هم استفاده نکردن از روش‌های دقیق کورسازی در بیماران گروه شاهد (sham-tDCS) بود تا از میزان اثر دارونما کاسته شود.

کورتیکال نوروماتریکس درد شامل قشر حرکتی اولیه (M_1) حسی و پره‌فرونتال دورسولترال بر روی تحریک‌پذیری آستانه درد وحسی در افراد سالم پرداختند در این مطالعه مشاهده کاهش سطح تحریک‌پذیری S_1 و M_1 ، ارتباطات عملکردی بین این نواحی کورتیکال درگیر در روند درد را تأیید می‌کند [۳۰].

تاکنون مطالعات مختلفی با مقاصد متنوعی با استفاده از tDCS وجود داشته است. در مطالعه‌ای صائبی‌پور و همکاران نشان دادند که تحریک مستقیم مغزی حین خواب با ایجاد یک خواب پایدار در بیماران مبتلا به بیخوابی مزمن همراه است که این اثر مشابه داروهای با مکانیسم افزایش موج‌های آهسته خواب است [۳۱]. در مطالعه دیگری زندیه و همکارانش به بررسی تأثیر tDCS بر احساس درد سرما در افراد سالم پرداختند. نویسندگان نشان دادند که این مداخله موجب افزایش آستانه ایجاد درد ناشی از سرما می‌شود [۳۲]. علی‌رغم این مطالعات با نتایج مثبت در مورد تأثیر tDCS در کاهش میزان درد و بهبود ناتوانی تاکنون در ایران مطالعه‌ای بر روی تأثیر tDCS بر بیماران مبتلا به سندرم درد میوفاشیال انجام نشده بود. ساکراجایی و همکاران به بررسی تأثیر جریان مستقیم مغزی در کنار درمان استاندارد در بیماران مبتلا به سندرم درد میوفاشیال شانه پرداختند. مغایر با مطالعه حاضر، نتایج نشان داد که میزان کاهش درد در گروه tDCS همراه با درمان استاندارد

References

1. Saxena A, Chansoria M, Tomar G, Kumar A. Myofascial pain syndrome: an overview. *Journal of pain & palliative care pharmacotherapy*. 2015; 29(1):16-21.
2. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2008; 89(1):16-23.
3. Chang C-W, Chang K-Y, Chen Y-R, Kuo P-L. Electrophysiologic evidence of spinal accessory neuropathy in patients with cervical myofascial pain syndrome. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2011; 92(6):935-940.
4. Duyur Cakit B, Genç H, Altuntaş V, Erdem HR. Disability and related factors in patients with chronic cervical myofascial pain. *Clinical rheumatology*. 2009; 28(6):647-654.
5. Joseph K, Hitchcock SA, Meyer HP, Geysler MM, Becker PJ. Active myofascial trigger points in head and neck muscles of patients with chronic tension-type headache in two primary health care units in Tshwane. *South African Family Practice*. 2016; 58(4):131-135.
6. Meleger AL, Krivickas LS. Neck and back pain: Musculoskeletal disorders. *Neurologic clinics*. 2007; 25(2):419-438.
7. Sharan D, Manjula M, Urmi D, Ajeesh P. Effect of yoga on the Myofascial Pain Syndrome of neck. *International journal of yoga*. 2014; 7(1):54-59.

8. Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD. Essentials of physical medicine and rehabilitation. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier health sciences; 2014.
9. Travell, J. G.; Simons, D. G. Management of chronic myofascial pain syndrome. In: Travell JG, Simons DG, editors. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. (vol 2). 541-551.
10. Horvath JC, Forte JD, Carter O. Evidence that transcranial direct current stimulation (tDCS) generates little-to-no reliable neurophysiologic effect beyond MEP amplitude modulation in healthy human subjects: a systematic review. *Neuropsychologia*. 2015; 66:213-236.
11. Nitsche MA, Cohen LG, Wassermann EM, Priori A, Lang N, Antal A, et al. Transcranial direct current stimulation: state of the art 2008. *Brain stimulation*. 2008; 1(3):206-223.
12. Garcia-Larrea L, Peyron R. Motor cortex stimulation for neuropathic pain: from phenomenology to mechanisms. *Neuroimage*. 2007; 37 Suppl 1:S71-S79.
13. Gandiga PC, Hummel FC, Cohen LG. Transcranial DC stimulation (tDCS): a tool for double-blind sham-controlled clinical studies in brain stimulation. *Clinical neurophysiology*. 2006; 117(4):845-850.
14. Antal A, Terney D, Kühnl S, Paulus W. Anodal transcranial direct current stimulation of the motor cortex ameliorates chronic pain and reduces short intracortical inhibition. *Journal of pain and symptom management*. 2010; 39(5):890-903.
15. Nitsche MA, Seeber A, Frommann K, Klein CC, Rochford C, Nitsche MS, et al. Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *The journal of physiology*. 2005; 568(Pt 1):291-303.
16. Vedolin GM, Lobato VV, Conti PCR, Lauris JRP. The impact of stress and anxiety on the pressure pain threshold of myofascial pain patients. *Journal of oral rehabilitation*. 2009; 36(5):313-321.
17. 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):436-442.
18. Valle A, Roizenblatt S, Botte S, Zaghi S, Riberto M, Tufik S, et al. Efficacy of anodal transcranial direct current stimulation (tDCS) for the treatment of fibromyalgia: results of a randomized, sham-controlled longitudinal clinical trial. *Journal of pain management*. 2009; 2(3):353-361.
19. Choi Y-H, Jung S-J, Lee CH, Lee S-U. Additional effects of transcranial direct-current stimulation and trigger-point injection for treatment of myofascial pain syndrome: a pilot study with randomized, single-blinded trial. *Journal of alternative and complementary medicine*. 2014; 20(9):698-704.
20. Sakrajai P, Janyacharoen T, Jensen MP, Sawanyawisuth K, Auvichayapat N, Tunkamnerdthai O, et al. Pain reduction in myofascial pain syndrome by anodal transcranial direct current stimulation combined with standard treatment: a randomized controlled study. *The clinical journal of pain*. 2014; 30(12):1076-1083.
21. Auleciems LM. Myofascial pain syndrome: a multidisciplinary approach. *The nurse practitioner*. 1995; 20(4):18-31.
22. Park G, Kim CW, Park SB, Kim MJ, Jang SH. Reliability and usefulness of the pressure pain threshold measurement in patients with myofascial pain. *Annals of rehabilitation medicine*. 2011; 35(3):412-417.
23. Fregni F, Gimenes R, Valle AC, Ferreira MJL, Rocha RR, Natalle L, et al. A randomized, sham-controlled, proof of principle study of transcranial direct current stimulation for the treatment of pain in fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*. 2006; 54(12):3988-3998.
24. Bolognini N, Spandri V, Ferraro F, Salmaggi A, Molinari ACL, Fregni F, et al. Immediate and sustained effects of 5-day transcranial direct current stimulation of the motor cortex in phantom limb pain. *The journal of pain*. 2015; 16(7):657-665.
25. Stanwell P, Siddall P, Keshava N, Cocuzzo D, Ramadan S, Lin A, et al. Neuro magnetic resonance spectroscopy using wavelet decomposition and statistical testing identifies biochemical changes in people with spinal cord injury and pain. *Neuroimage*. 2010; 53(2):544-552.
26. Widerström-Noga E, Pattany PM, Cruz-Almeida Y, Felix ER, Perez S, Cardenas DD, et al. Metabolite concentrations in the anterior cingulate cortex predict high neuropathic pain impact after spinal cord injury. *Pain*. 2013; 154(2):204-212.
27. Nitsche MA, Doemkes S, Karaköse T, Antal A, Liebetanz D, Lang N, et al. Shaping the effects of transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *Journal of neurophysiology*. 2007; 97(4):3109-3117.
28. Bastani A, Jaberzadeh S. a-tDCS differential modulation of corticospinal excitability: the effects of electrode size. *Brain stimulation*. 2013; 6(6):932-937.
29. Boggio PS, Rigonatti SP, Ribeiro RB, Myczkowski ML, Nitsche MA, Pascual-Leone A, et al. A randomized, double-blind clinical trial on the efficacy of cortical direct current stimulation for the treatment of major depression. *The international journal of neuropsychopharmacology*. 2008; 11(2):249-254.
30. Vaseghi B, Zoghi M, Jaberzadeh S. Does anodal transcranial direct current stimulation modulate sensory perception and pain? A meta-analysis study. *Clinical neurophysiology*. 2014; 125(9):1847-1858.
31. Saebipour MR, Joghataei MT, Yoonessi A, Sadeghniaat-Haghighi K, Khalighinejad N, Khademi S. Slow oscillating transcranial direct current stimulation during sleep has a sleep-stabilizing effect in chronic insomnia: a pilot study. *Journal of sleep research*. 2015; 24(5):518-525.
32. Zandieh A, Parhizgar SE, Fakhri M, Taghvaei M, Miri S, Shahbabaie A, et al. Modulation of cold pain perception by transcranial direct current stimulation in healthy individuals. *Neuromodulation*. 2013; 16(4):345-348.

The effect of transcranial direct current stimulation on the treatment of patients with cervical myofascial pain syndrome

Rezaei Moghaddam F¹, *Rozati Z²,
Dadarkhah A³, Azma K⁴, Azizi S¹

Abstract

Background: Myofascial pain syndrome (MPS) is one of the most common non-articular musculoskeletal pains. According to the previous investigations, the stimulation of brain's motor cortex is effective in reducing pain in patients who are resistant to treatment. The transcranial direct current stimulation (tDCS) is applied as a non-invasive method on the treatment of these patients. The aim of present study was to investigate the effect of tDCS on the treatment of patients with cervical myofascial pain syndrome.

Materials and methods: In this randomized controlled clinical trial, the patients were randomly selected and assigned into two groups: tDCS and sham-tDCS (control) on primary motor cortex (M1) following standard treatment for 10 sessions. The main outcomes including pain intensity with visual analogue scale (VAS), pressure pain threshold, neck and shoulder range of motion, and neck disability index have been measured and compared between two groups before and immediately after the end of treatment sessions, and also at four and eight weeks follow-up.

Results: The VAS scores before, immediately after, and at 8-week after the treatment were 5.3, 2.7, and 3.7 in tDCS group, and 5, 3.5, and 3.8 in control group, respectively ($p=0.001$). Neck disability index before, immediately after, and at 8-week after the treatment were 16.9, 6.7, and 8.4 in tDCS group, and 18.8, 9.9, and 13 in control group, respectively ($p=0.0001$). Pressure pain threshold and neck and shoulder range of motion showed a significant level. There were no significant differences between two groups.

Conclusion: Application of trans-cranial direct current stimulation did not show a significant effect on improvement of pain and disability in patients with myofascial pain syndrome. Further investigation regarding comparison of tDCS and other methods is highly recommended on the treatment of myofascial pain syndrome.

Keywords: Myofascial Pain Syndrome, Transcranial Direct Current Stimulation, Neck, Motor Cortex

1. Assistant professor, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. Resident in physical medicine and rehabilitation, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author)
zs.rozati@gmail.com

3. Faculty member, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4. Professor, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran