Transcranial Electrical Stimulation: History, Theoretical Foundations, and Applications

Abed Mahdavi[1*], Farzaneh Ahmadi[2], Ensieh Haj Abbas Tabrizi[3], Hoda Ghoraeian[1], Behzad Rigi Koote[4], Valireza Imaninasab[5], Saeed Azadbakht[6]

[1]Faculty of Psychology and Educational Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
[2]Department of Psychology, Islamic Azad University, Boroujerd Branch, Boroujerd, Iran
[3]Department of Psychology, Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Tehran, Iran
[4]Children and Adolescents Health Research Center, Resistant Tuberculosis Research Institute, Department of Clinical Psychology, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
[5]Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Masjed Soleyman Branch, Masjed Soleyman, Iran
[6]Department of Psychology, Islamic Azad University, Arak Branch, Arak, Iran

Article Info:

Received: **16 Dec 2022** ***Revised:*** **3 Jan 2023** ***Accepted*****: 8 Jan 2023**

ABSTRACT

Introduction: Transcranial electrical stimulation (tES) is a non-invasive brain stimulation technique that can produce temporary changes in the excitability of cortical areas by applying a weak electrical current to the skull. The specialists' tendency to use tES as a complementary or alternative tool for the treatment of psychiatric and neurological disorders has grown significantly in the last decade. This research has explained the nature of electrical stimulation of the brain, the stimulating devices, its history, underlying physiological mechanisms, and their applications in the treatment of neurological and psychiatric disorders. It also has taken a coherent look at the effects of cognitive training along with tES in the treatment of psychiatric patients. ***Conclusion:*** In the field of the effectiveness of tES intervention on mood disorders, anxiety, attention deficit-hyperactivity disorder, autism, obsessive-compulsive disorder, and schizophrenia, research conducted and showed that this treatment method is effective in improving the cognitive performance, moderating the negative emotions, and reducing the symptoms of individuals' disease. Based on this, along with psychotherapy and medical treatment, tES can be used as a non-invasive treatment to help patients with psychiatric problems.

Keywords:

1. Transcranial Direct Current Stimulation
2. Cognitive Training
3. Emotional Regulation

***Corresponding Author:** Abed Mahdavi

Email: *abed_mahdavi@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای: تاریخچه، مبانی نظری و کاربردها

عابد مهدوی*[۱]، فرزانه احمدی[۲]، انسیه حاج عباس تبریزی[۳]، هدی قرائیان[۱]، بهزاد ریگی کوته[۴]، ولی‌رضا ایمانی نسب[۵]، سعید آزادبخت[۶]

[۱]دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
[۲]گروه روانشناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بروجرد، بروجرد، ایران
[۳]دانشکده روانشناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکز، تهران، ایران
[۴]مرکز تحقیقات سلامت کودکان و نوجوانان، پژوهشکده سل مقاوم به درمان، گروه روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران
[۵]دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مسجدسلیمان، مسجدسلیمان، ایران
[۶]دانشکده روانشناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اراک، اراک، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۵ شهریور ۱۴۰۱ **اصلاحیه:** ۴ دی ۱۴۰۱ **پذیرش:** ۸ دی ۱۴۰۱

چـــــکیده

مقدمه: تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای (tES)یک روش غیرتهاجمی تحریک مغز است که می‌تواند با اعمال جریان الکتریکی ضعیف به جمجمه، تغییرات موقتی در تحریک‌پذیری نواحی قشر مغز ایجاد کند. تمایل متخصصان به استفاده از tES به‌عنوان یک ابزار مکمل یا جایگزین برای درمان اختلالات روانپزشکی و عصب‌شناختی در دهه گذشته به طور قابل‌توجهی رشد کرده است. این پژوهش به تبیین ماهیت تحریک الکتریکی مغز، دستگاه‌های تحریک کننده، تاریخچه آن، مکانیسم‌های فیزیولوژیکی زیربنایی و کاربرد آن‌ها در درمان اختلالات روانپزشکی و عصب‌شناختی پرداخته است. همچنین، نگاهی منسجم به اثرات آموزش شناختی همراه با tES در درمان بیماران روانپزشکی داشته است. ***نتیجه‌گیری:*** در زمینه اثربخشی مداخله tES بر اختلالات خلقی، اضطراب، اختلال نقص‌توجه- بیش‌فعالی، اوتیسم، اختلال وسواس فکری- عملی و اسکیزوفرنی، پژوهش‌هایی انجام شده است و نشان داده‌اند که این روش درمانی در بهبود عملکرد شناختی، تعدیل هیجانات منفی و کاهش علائم بیماری افراد موثر است. بر این اساس، در کنار روان‌درمانی و درمان پزشکی، می‌توان از tES به‌عنوان یک درمان غیرتهاجمی برای کمک به بیماران مبتلا به مشکلات روانپزشکی استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی:
۱- تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای مستقیم
۲-آموزش‌شناختی
۳-تنظیم‌عاطفی

***نویسنده مسئول:** عابد مهدوی

پست الکترونیک: *abed_mahdavi@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

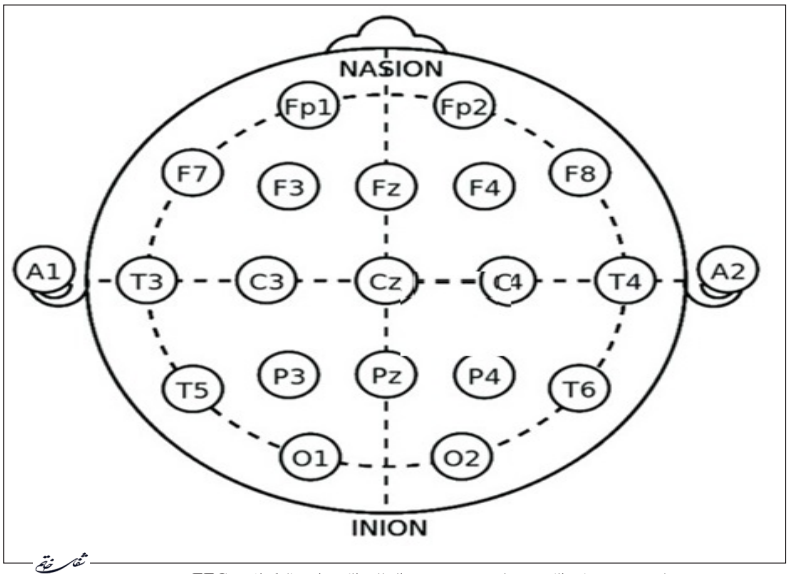
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

مقدمه

تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای[1] (tES) یک تکنیک غیرتهاجمی تحریک مغز است که یک جریان الکتریکی ضعیف را از طریق پوست سر به مغز تحویل می‌دهد تا بر پردازش قشر زیرین، تاثیر بگذارد. در طی دهه گذشته، تحقیقات زیادی بیان داشته‌اند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای می‌تواند یک ابزار موثر برای ارتقای کارکرد شناختی در عرصه‌های یادگیری زبان، حافظه فعال (WM)[2]، توجه و محاسبات ذهنی باشد (۳-۱). اخیراً، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای را با سایر روش‌های ارتقای شناخت از جمله آموزش شناختی ترکیب کرده‌اند (۷-۴). واژه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای برای اشاره به پروتکل‌های گوناگون تحریک، بکار گرفته می‌شود. ما در این مطالعه چهار مُد مهم آن را شامل: تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (tDCS)[3]، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان متناوب(tACS)[4]، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان پالس (tPCS)[5] و تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با نویز تصادفی (tRNS)[6] به بحث خواهیم گذاشت (۹، ۸). تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای از طریق دو یا چند الکترود لاستیکی قرار گرفته بر روی پوست سر تحویل داده می‌شود (و برای این منظور از یک ماده رسانا مانند ژل یا اسفنج آغشته به محلول نمک استفاده می‌شود). الکترودها به یک محرک دارای باطری وصل می‌شوند که برای تنظیم شدت جریان و طول مدت تحریک، بکار گرفته می‌شود. محل یا محل‌های تحریک را می‌توان با استفاده از سیستم بین‌المللی جاگذاری الکترونسفالوگرام (EEG)[7] ۱۰-۲۰ تعیین کرد و نواحی موردنظر را مشخص نمود (تصویر ۱) و یا می‌توان از مدل‌سازی میدان الکتریکی برای این کار بهره گرفت. تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای از وضوح کانونی نسبتاً ضعیفی برخوردار است و به طور معمول تحریک به چیزی فراتر از ناحیه هدف‌گیری شده می‌رسد (۱۰). با این وجود، بسیاری از مطالعات، الکترود فعال را بر روی ناحیه هدف قرار می‌دهند و الکترود برگشت را روی ناحیه مخالف (دگرسوی) واقع در بالای کاسه چشم، یا جایی غیر از سر مانند شانه قرار می‌دهند. برخی دستگاه‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای ظرفیت اجرای آزمایشات کنترل شده با طرح دوسرکور را دارند که برای انواع دیگر تحریک‌های مغز (مانند تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای (TMS))[8] دشوار می‌باشد.

جنبه‌های تاریخی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای:

ریشه، آغاز و اولین تلاش برای استفاده از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای، به عنوان یک درمان پزشکی به دوره گرکو رومن[9] زمانی که برق تولید شده از اندام‌های ماهی برای درمان درد، سردرد، نقرس، آرتریت و فلج بخش‌های مختلف بدن مورد استفاده قرار گرفت، برمی‌گردد (۱۴-۱۱). با این حال، قدرت ماهی‌های الکتریکی احتمالاً قبل از زمان رومن به دلیل قادر بودن به تولید تخلیه الکتریکی به خوبی شناخته شده بودند، همانطور که برخی یافته‌های باستان‌شناسی مصری بر روی مقبره‌هایی که تصاویری از ماهی الکتریکی را در این دوره نشان می‌دادند و استفاده درمانی از آن‌ها را نمی‌توان انکار کرد (۱۲، ۱۱). ویرانه‌های پامپی[10] نیز حاوی نقاشی‌های دیواری این ماهی‌ها بود (۱۵). رکورد خاصی از کاربرد درمان



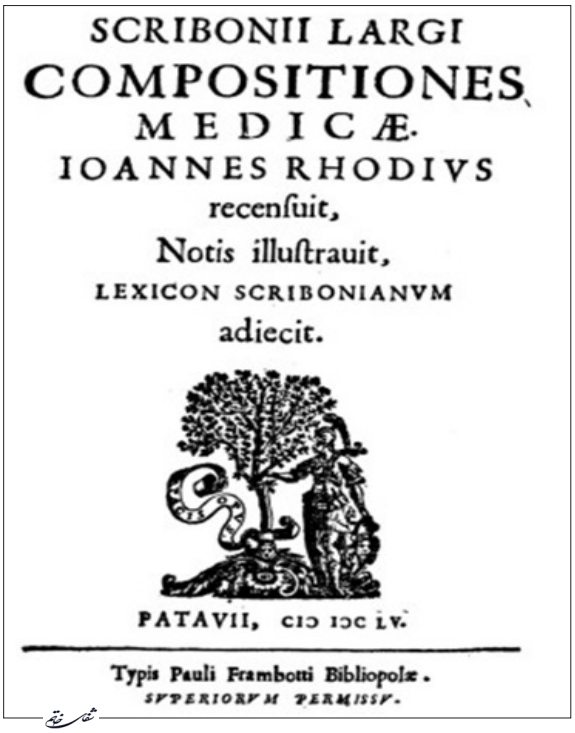
تصویر ۱- موقعیت‌های الکترود طبق سیستم بین‌المللی الکترونسفالوگرافی (EEG ۱۰-۲۰)

[1] Transcranial Electrical Stimulation
[2] Working Memory
[3] Transcranial Direct Current Stimulation(tDCS)
[4] Transcranial Alternating Current Stimulation (tACS)
[5] Transcranial Pulsed Current Stimulation
[6] Transcranial Random Noise Stimulation (tRNS)
[7] Electroencephalography
[8] Transcranial Magnetic Stimulation
[9] Greco-Roman
[10] Ruins of Pompei

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

الکتریکی ماهی توسط اسکریبونیوس لارگوس[11] (۵۰-۱ سال بعد از میلاد مسیح)، یکی از اولین پزشکان در رم باستان در دوره‌های تیبریوس[12] (۳۷-۱۴ سال بعد از میلاد مسیح)، کالیگولا[13] (۴۱-۳۷ سال بعد از میلاد مسیح) و کلودیوس[14] (۵۴-۴۱ سال بعد از میلاد مسیح) ثبت شد و پدیده زیست‌الکتریکی را معرفی کرد (۱۷، ۱۶). به طور خاص، همانطور که در تصویر ۲ مشاهده می‌گردد، لارگوس با قرار دادن ماهی اژدر سیاه که به تازگی شناسایی شده بود بر روی سطح جمجمه بیماران، درمان سردرد را پیشنهاد کرد و این امر ماهی را مجبور به تخلیه الکتریکی می‌کرد (۱۸، ۱۷). ماهی الکتریکی همچنان توسط پزشکان در طول دوره گرکو-رومن مورد استفاده قرار می‌گرفت. به عنوان مثال، ۳۰ سال پس از لارگوس، پزشک یونانی پداشی دیسکوریدیس آنازاربیو[15] (۹۰-۴۴ سال بعد از میلاد مسیح) در کتاب خود تحت عنوان داروشناسی استفاده از اژدر در درمان سردرد را پیشنهاد داد (۱۹، ۱۸). همچنین، پلینیو[16] (۱۱۳-۶۱ سال بعد از میلاد مسیح) استفاده از اشعه الکتریکی ماهی برای کاهش دردهای کارگران را گزارش نموده است. با این حال، رومیان باستان ترجیح داده‌اند از خواص رژیم غذایی ماهی به جای بهره‌برداری از خواص الکتریکی آن استفاده کنند (۱۲، ۱۱). گالن پرگاموس (۲۰۰-۱۲۹سال بعد از میلاد مسیح) از استفاده غذایی از اژدر و انکار قدرت‌های درمانی آن انتقاد کرد و بر اثربخشی شوک‌درمانی توسط ماهی زنده برای درمان صرع و سردرد تاکید کرد (۱۱). بسیاری از پزشکان رومی، عربی و قرون وسطی نیز به خاصیت درمانی ماهی الکتریکی اشاره کردند. مارسلوس امپیریکوس[17] (۳۹۵)، اتیوس امیدینوس[18] (۵۶۵ -۵۲۷)، الکساندر ترالیانوس[19] (۶۰۵ -۵۲۵)، پائولوس ایگیناتا[20] (۶۹۰ -۶۲۵)، ابن سینا[21] (۱۰۳۷ -۹۸۰)، اورو[22] (۱۱۹۸ -۱۱۲۶)، ابن سیده[23] (۱۰۶۶ -۱۰۰۷) و داوود ال آنتاکی[24] (۱۵۹۹-۱۵۴۳) از جمله کسانی بودند که از ماهی الکتریکی در درمان سردرد، افسردگی، تشنج، درد و آرتروز استفاده می‌کردند (۱۹، ۱۱) و این درمان تا قرن هجدهم مورد استفاده قرار گرفت (۲۰-۱۸، ۱۱).

تصویر ۲- روش درمانی اسکریبونیوس لارگوس (۱۸)


SCRIBONII LARGI
COMPOSITIONES
MEDICÆ.
IOANNES RHODIVS
recenſuit,
Notis illuſtrauit,
LEXICON SCRIBONIANVM
adiecit.
PATAVII, CIↃ IↃC LV.
Typis Pauli Frambotti Bibliopolæ.
SVPERIORVM PERMISSV.

در سال ۱۶۰۰، برای اولین بار اصطلاح "الکتریسته در آهن‌ربا و اجسام مغناطیسی" را ویلیام گیلبرت مطرح کرد که با توجه به خواص جذب‌کننده ماده مانند کهربا ظاهر می‌شود (۲۱). در قرن هجدهم تلاش‌های پراکنده‌ای برای درمان بیماری‌های روانی با استفاده از انرژی الکتریکی مصنوعی حاصل از ماشین‌های الکترواستاتیک صورت گرفت و در کپسول‌هایی مانند حباب‌های شیشه‌ای، سیلندرها، برنج‌ها و نخ‌های ابریشمی یا کوزه‌های بزرگ لیدن ذخیره می‌شد. این موارد در اواسط دهه ۱۷۰۰ به عنوان دستگاه‌های الکتریکی قابل حمل در حال استفاده بودند و به نظر می‌رسد دوره شکوفایی را در استفاده پزشکی از جریان الکتریکی معرفی کرده‌اند. نمونه‌هایی از این دستگاه‌ها در تصویر ۳ قابل مشاهده هستند (۲۱). کادوش و الیوت[25] (۲۲) اظهار داشتند که از دهه ۱۷۴۰ به بعد به دلیل در دسترس بودن گسترده و تجاری‌سازی

[11] Scribonious Largus
[12] Tiberius
[13] Caligula
[14] Claudius
[15] Pedacii Discoridis Anazarbeo
[16] Plinio
[17] Marcellus Empericus
[18] Aetius Amidenus
[19] Alexander Trallianus
[20] Paulus Aeginata
[21] Avicenna
[22] Averroè
[23] Ibn-Sidah
[24] Dawud al Antaki
[25] Kadosh & Elliott

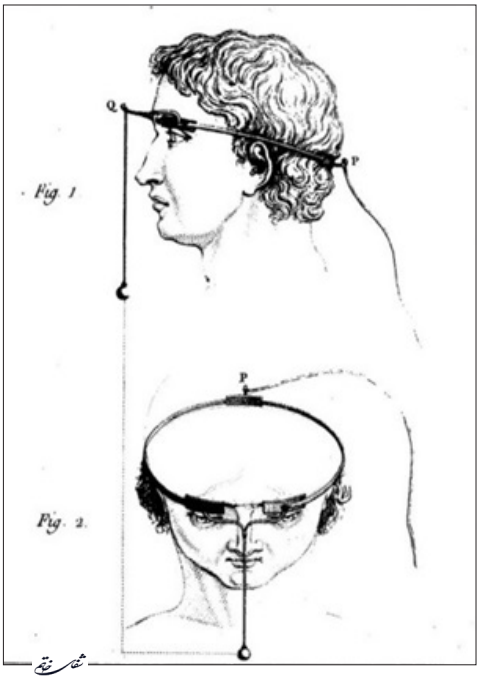
[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

دستگاه‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای استفاده شخصی و خانگی از آن‌ها رواج یافت. در دوره ویکتوریا و ادواردیان، برخی از پزشکان، درمانگران و بیماران ادعا کردند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای می‌تواند احساس سرخوشی ایجاد کند و حتی عملکرد ذهنی را بهبود بخشد. این امر برخی نتایج بالینی امیدوارکننده را به همراه داشت، اما به لحاظ فناوری و روش‌شناسی ناقص بود (۲۳). کریستین کراتزنشتاین[26] آلمانی (۱۷۹۵–۱۷۲۳) که دانشجوی دانشگاه هاله ویتنبرگ بود، آنچه را که اولین درمان الکتروتراپی در سال ۱۷۴۴ محسوب می‌شد، به انجام رساند و یک زن جوان با انگشت منقبض را شفا داد. وی پیش‌بینی کرد که جریان الکتریکی نه تنها در بیماران جسمی، بلکه در بیماران روان‌شناختی که نگرانی‌ها و اضطراب‌های مرتبط با سلامتی مانع از خوابیدن آن‌ها می‌شد، مفید خواهد بود و می‌تواند به درمانی برای خودبیمارانگاری و زنانی که شرایط هیستریک دارند تبدیل شود (۲۴، ۲۰). پزشک فرانسوی چارلز ژرژ لی روی[27](۱۷۸۹–۱۷۲۳) در سال ۱۷۵۵ به طور مفصل درمان خود را از آنچه امروز ممکن است موردی از کوری هیستریک یا روان‌شناختی نامیده شود گزارش کرد (۲۵). او سیم‌های هدایت‌کننده را دور سر بیمار قرار داد و یک سیم را به پای وی بست. سیم‌ها به آرایه‌ای از کوزه‌های لیدن متصل بودند و سه شوک به این امید که بینایی بیمار به حالت طبیعی بازگردد وارد می‌کرد. پس از اینکه بیمار اولین تحریک الکتریکی خود را دریافت کرد، با تشنج چشم‌ها واکنش نشان داد و برای اولین بار پرتوهای نور را دید. هنگامی که تحریک سوم را دریافت کرد، به شدت جیغ کشید و غش کرد و در نتیجه این درمان بینایی خود را به دست آورد. دستگاه مورد استفاده چارلز لی در تصویر (۴) قابل مشاهده است (۱۸).

واعظ غیر روحانی بریتانیایی در کلیسای جامع ووستر ریچارد لاوت[28](۱۷۸۰–۱۶۹۲)، در سال ۱۷۵۵، نشان داد که با موفقیت برخی از بیماری‌های روانی را با یک دستگاه الکترواستاتیک درمان کرده است (۲۷، ۲۶). او در سال ۱۷۵۶ کتاب جریان مرموز اثبات شده[29] را منتشر کرد که اولین کتابچه راهنمای انگلیسی برای کاربردهای الکتروپزشکی محسوب می‌شود. لاوت در سال ۱۷۷۴ متن خود به نام فیلسوف الکتریکی[30] را منتشر کرد که حاوی سیستم جدیدی از فیزیک بود که بر اساس اصل یک پلنوم جهانی آتش ابتدایی[31] تأسیس شده بود. اثر او جان وسلی[32](۱۷۹۱ –۱۷۰۳)، یکی از بنیانگذاران جنبش اصلاح‌طلبی در قرن هجدهم را تحت تأثیر قرار داد (۲۱). در سال ۱۷۷۷ فیزیکدان ایتالیایی تیبریو کاوالو[33](۱۸۰۹–۱۷۴۹) یک روال کامل در مورد جریان الکتریکی در نظریه و عمل منتشر کرد، سپس با آزمایش‌های اصولی در آن درمان‌های صرع را گزارش کرد (۲۸). در سال ۱۷۸۰ کاوالو مقاله‌ای در مورد نظریه و عمل الکتریسیته پزشکی منتشر کرد (۲۹)، که علاوه بر مشاهدات بالینی شخصی، حاوی توصیف جالب یک بیمار مبتلا به تشنج سیدنهام یا رقص سنت ویتوس[33] بود و با جریان الکتریکی توسط پزشک انگلیسی



تصویر ۳- نمونه‌هایی از دستگاه تحریک الکتریکی در سال ۱۷۰۰(۱۸)



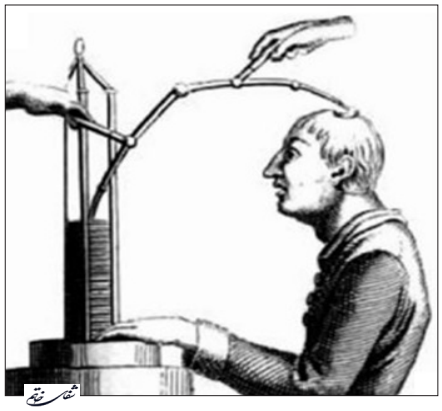
تصویر ۴- دستگاه مورد استفاده چارلز لی روی برای درمان کوری با تحریک الکتریکی (۱۸)

[26] Christian Kratzenstein
[27] Charles Georges Le Roy
[28] Richard Lovett
[29] The Subtil Medium Prov'd
[30] The Electrical Philosopher
[31] The Principle of a Universal Plenum of Elementary
[32] John Wesley
[33] St Vitus Dance

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

جـان فوترگیـل [34] (۱۷۱۲–۱۷۸۰) درمـان شـد. پزشـکان در آن زمـان توصیـه کردنـد کـه جریان‌هـای الکتریکـی نبایـد بیـش از ۱۰–۵ میلی‌آمپـر بـه سـر اعمـال شـود زیـرا می‌توانـد خطـرات سـوزش و شـوک را بـه همـراه داشـته باشـند. برخـی از عـوارض جانبـی آن از جملـه: سـردرد، فـلاش نـور، سـرگیجه و تهـوع، بـه ویـژه هنگامـی کـه اتصـالات ناقـص یـا گسسـته بودنـد، گـزارش شـد. در ۱۷۸۳ پزشـک هلنـدی جـان اینگنهـوس[35] (۱۷۹۹–۱۷۳۰) هنگامی کـه آزمایش‌هـای الکتریکـی انجـام داد ناخـودآگاه دچـار فراموشـی شـد و بنجامیـن فرانکلیـن[36] (۱۷۹۰–۱۷۰۶) پـس از اینکـه بـه طـور اتفاقـی یـک شـوک الکتریکـی را بـه سـرش تجویـز کـرد فراموشـی وی رفـع گردیـد (۳۰). فرانکلیـن (۱۷۵۷) سـایر پزشـکان از جملـه اسـکاتز رابـرت وایـت[37] و اندریـو دانکـن[38] در سـال‌های ۱۷۶۵ و ۱۷۸۴ الکتروشـوک درمانـی را بـر روی علائـم عملکـردی بیمـاران اعمـال کردنـد(۲۱). در پایـان هجدهـم و آغـاز قـرن نوزدهـم، بـا کوزه‌هـای لیـدن و باتری‌هـای ابتدایـی کـه توسـط لوئیجـی گالوانـی[39] (۱۷۹۸–۱۷۳۷) و آلسـاندرو ولتـا[40] (۱۸۲۷–۱۷۴۵) بیـن سـال‌های ۱۷۹۱ تـا ۱۸۰۰ توسـعه یافتـه بودنـد، تکامـل تکنولوژیکـی را تجربـه نمودیـم. فـارادی[41] در سـال ۱۸۳۱ جریـان القایـی را کشـف کـرد کـه اولیـن جریـان الکتریکـی پیوسـته را فراهـم نمـود و بـه سـرعت منجـر بـه تولیـد دسـتگاه‌های کاربـردی بـرای تبدیـل انـرژی مکانیکـی بـه الکتریکـی شـد. بسـیاری از بیمارسـتان‌ها، بخش‌هایـی را بـا دسـتگاه‌های القـای الکتریکـی تجهیـز کردنـد و ایـن فنـاوری جدیـد خیلـی سـریع وارد عمـل شـد (۲۱). بـدون شـک بـا اختـراع باتـری الکتریکـی در سـال ۱۷۹۹ توسـط ولتـا، تجربـه اثـرات جریـان الکتریکـی بـر انسـان سیسـتماتیک‌تر شـد. مطالعاتـی کـه باعـث شـد وی ایـن دسـتگاه تحول‌یافتـه را توسـعه دهـد از سـال ۱۷۹۲ آغـاز شـد، پـس از آن کـه ولتـا کار گالوانـی را در مـورد وجـود یـک الکتریسـیته ذاتـی در موجـودات زنـده مطالعـه نمـود (۳۲، ۳۱). ولتـا، گالوانـی و بـرادرزاده‌اش جیووانـی آلدینـی[42] (۱۸۳۴–۱۷۶۲)، شـروع بـه اسـتفاده از تحریـک الکتریکـی بـا اسـتفاده از شـمع ولتاییـک بـر روی بیمـاران مبتـلا بـه افسـردگی، صـرع، آموروزیـس مـادرزادی و سـایر بیماری‌هـا کردنـد. الوانـی[43] اختـلالات صرعـی را بـه عنـوان پدیده‌هـای الکتریکـی تفسـیر کـرد و از کاربردهـای پزشـکی الکتریسـیته ماننـد ولتـا اسـتفاده کـرد کـه کاربردهـای کوتـاه الکترودرمانـی را در کنسـرواتوارو دلـه زیتـل پـوور کومـو[44] بـا نتایـج تشـویق‌کننده‌ای انجـام داد (۳۴، ۳۳). مرتبط‌تریـن فعالیـت را می‌تـوان در نشـریه آلدینـی[45] سـال ۱۸۰۴ مشـاهده کـرد، مقالـه‌ای نظـری و تجربـی در مـورد گالوانیسـم‌ها کـه در آن پـس از توسـعه و دفـاع از کار عمـوی معـروف خـود، گالوانیسـم را بـه عنـوان " درمـان الکتریکـی"[46] بـرای کمـک بـه بیماری‌هـای روانـی و حتـی بـرای احیـای مـردگان توصیـه کـرد. نمونـه دسـتگاه وی در تصویـر ۵ قابـل مشـاهده اسـت (۳۶، ۳۵، ۱۸). ایـده اصلـی ایـن بـود کـه اگـر انـرژی عصبـی بخاطـر الکتریسـیته طبیعـی باشـد، آنـگاه می‌تـوان بیماری‌هـای روانـی را بـه عنـوان تغییـرات ناشـی از یـک طبیعـت الکتریکـی تفسـیر کـرد. تحریـک گالوانیـک مناطـق عصبـی می‌توانـد بـه اصـلاح چنیـن نقایصـی کمـک کنـد. آلدینـی جریان‌هـای گالوانیـک را بـر روی پیشـانی بیمـاران مبتـلا بـه افسـردگی می‌بسـت و پـس از آزمایـش، اثـر درمـان خـود را بـا گذاشـتن الکتـرود در هـر دو گـوش، یـا در یـک گـوش و دهانـش، یـا بـر روی پیشـانی و بینـی اعمـال می‌کـرد (۳۷). او احسـاس ناخوشـایندی را بـه دلیـل شـوک فـوری در بـاز کـردن مـدار و بـه دنبـال آن بی‌خوابـی طولانی‌مـدت و بیش‌فعالـی را تجربـه کـرد کـه چندیـن روز بـه طـول انجامیـد(۳۷، ۳۶). آلدینـی تجربیـات الکتروشـوک‌درمانی خـود را نیـز در سـالپتریر پاریـس بـه کار بـرد و در آنجـا بـا روانپزشـک مشـهور فیلیـپ پینـل[47] (۱۸۲۶–۱۷۴۵) آشـنا شـد کـه جملـه‌ای از کاربردهای الکتروشـوک‌درمانی آلدینـی شـنیده بـود و بسـیار کنجـکاو بـود کـه شـخصاً اثـرات آن را بـر بیمـاران بیمـار روانـی‌اش ببینـد. امـا نتایـج بالینـی بـه دلیـل اینکـه بیمـاران هنـگام مواجهـه شـدن بـا دسـتگاه عجیـب و غریـب آلدینـی دچـار اضطـراب می‌شـدند، رضایت‌بخـش نبـود. آلدینـی بـا قـرار دادن هـر قـوس الکتریکـی بـر روی گوش‌هـا و حتـی بـر روی گوشـواره بیمـاران زن تـلاش کـرد تـا از ایـن وضعیـت ناخوشـایند اجتنـاب کنـد. هنگامـی کـه آلدینـی پاریـس را تـرک کـرد، پینـل چندیـن بـار تـلاش کـرد تـا از گالوانیسـم بـر روی برخـی بیمـاران اسـتفاده کنـد؛ امـا هیـچ نتایـج امیدوارکننـده‌ای در ایـن آزمایش‌هـا یافـت نشـد (۳۶). بـا ایـن وجـود، آلدینـی بـه طـور پیوسـته و خسـتگی‌ناپذیری بـه نمایـش کارهایـش در بسـیاری از شـهرهای اروپایـی پرداخـت. آزمایش‌هـای او بـر روی مجرمـان اعـدام شـده در لنـدن بـه خوبـی شـناخته شـده اسـت. (۳۶، ۱۸).

تصویـر ۵- بیمـارِ آلدینـی بـه نـام لوئیجـی لانزارینـی کـه از مالیخولیـا رنـج می‌بَـرد و گالوانیسـم در ناحیـه سـر بـه او اعمـال می‌شـود (۱۸)



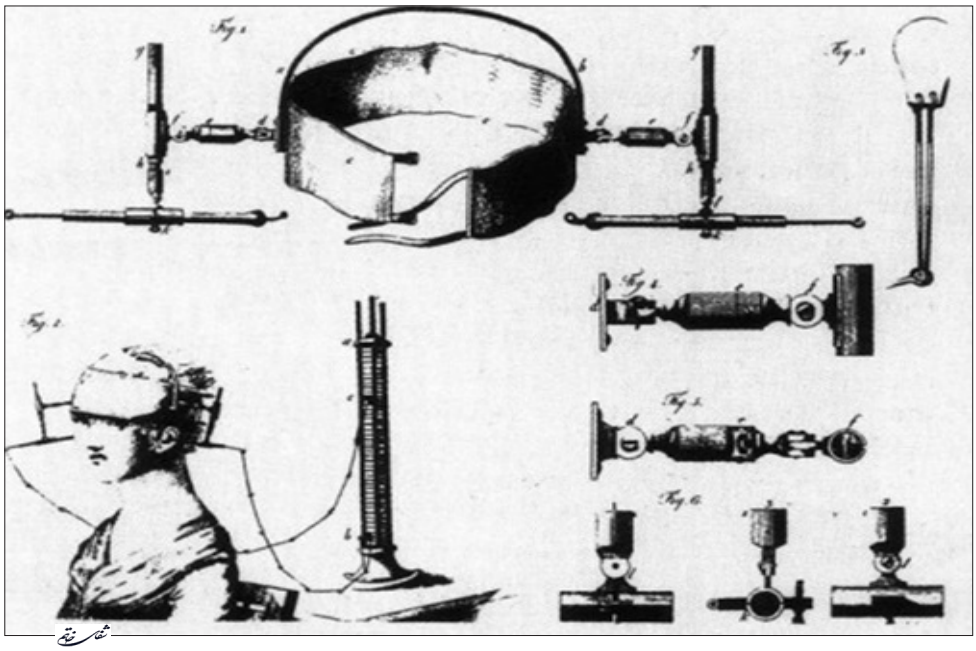
[34] John Fothergill
[35] Jan Ingenhousz
[36] Benjamin Franklin
[37] Scots Robert Whytt
[38] Andrew Duncan
[39] Luigi Galvani
[40] Alessandro Volta
[41] Faraday
[42] Giovanni Aldini
[43] Alvani
[44] Conservatorio Delle Zitelle Povere of Como
[45] Aldini's Publication
[46] Electric Therapy
[47] Philippe Pinel

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

همزمان با تحقیقات آلدینی، محققان بالینی اروپایی از جریان گالوانیک برای درمان اختلالات روانی استفاده کردند (۳۸، ۱۲). در سال ۱۸۰۱ در آلمان، فریدریش لودویگ اوگاستین[48] (۱۸۵۴–۱۷۷۶) یک مورد درمانی را با استفاده از جریان گالوانیک برای یک بیمار مبتلا به فلج هیستریک با فلج یک‌طرفه بدن به همراه تب متناوب تبیین کرد. سه هفته پس از درمان فلج ناپدید شد و بیمار بهبود یافت (۳۹). در همان سال، در آلمان، کریستین هاینریش ارنست بیشاف[49] (۱۸۶۱–۱۷۸۱) نشان داد که افسردگی، فلج هیستریک و بی‌حسی را با نتایج قابل‌توجه با استفاده از شمع ولتا درمان کرده است (۴۰). تصویر ۶، ابزارهای مورد استفاده بیشاف را در اقدام بالینی‌اش نشان می‌دهد (۱۸). کارل جوهان کریستین گراپنجیسر[50] آلمانی (۱۸۱۳-۱۷۷۳) درمان یک زن جوان با سابقه ۴ ساله از آفازیای هیستریک با استفاده از جریان گالوانی اعمال شده بر روی گلو در طول یک دوره ۵ روزه را گزارش نموده است (۴۱). در ایتالیا، در سال ۱۸۰۴، روانپزشک جیان پیترو تونلی برخی موارد بالینی تحریک گالوانیک فرجمجمه‌ای را در دو بیمار توصیف کرد که به دلیل خونریزی شدید وحشت‌زدگی و علل دیگر به طور شناختی دچار اختلال شده و اندام‌های حسی‌شان، به ویژه بینایی، بخش عمده‌ای از توانایی خود را از دست داده بودند (۳۴).

در طول دهه ۱۸۵۰، الکترودرمانی مجدداً به عنوان یک گزینه درمانی برای بیماری‌های عصب‌شناختی و روان‌شناختی در پناهندگان اروپایی و آمریکای شمالی، به شکلی متفاوت از آنچه که بصورت استفاده بی‌رویه در طول قرن قبل وجود داشت مورد استفاده قرار گرفت (۲۳). برخی از عصب‌شناسان مشهور، در نیمه دوم قرن نوزدهم و آغاز قرن بیستم، از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای برای درمان بیماری‌های روانپزشکی و عصب‌شناختی استقبال کردند. به عنوان مثال، در فرانسه، فرانسکوایز ماجندی[51] (۱۸۵۵–۱۷۸۳)، ژان مارتین شارکو[52] (۱۸۹۳–۱۸۲۵) و ژوزف بابینسکی[53] (۱۹۳۲–۱۸۵۷) تأثیر تحریک الکتریکی مغز را به ترتیب در بیماران مبتلا به صرع، مالیخولیا و هیستریک تأیید کردند (۴۳، ۴۲). در آلمان جان اوانجلیستا پورکینجه[54] (۱۸۶۹–۱۷۸۷) کاربرد تحریک الکتریکی برای درمان بیماری‌های عصب‌شناختی را مدنظر قرار دادند و در ایتالیا کارلو ماتئوچی[55] (۱۸۶۲–۱۸۱۱) در درمان بیماری‌های عصب‌شناختی مانند کره هانتینگتون، درد عصبی و فلج عصبی اثربخشی این رویکرد درمانی را گزارش کردند (۴۴). شخصی که مشهور نیست اما بطور خاص کانون توجه برخی از متخصصین است، کریستین انجلسکجان[56] نروژی است که خاطر نشان کرد که این جهت جریان الکتریکی نیست که بر نتیجه الکترودرمانی تأثیر می‌گذارد بلکه تفاوت بین جریان الکتریکی تحریک

تصویر ۶- ابزارهای مورد استفاده بیشاف در عمل بالینی در زمینه تحریک الکتریکی مغز (۱۸)

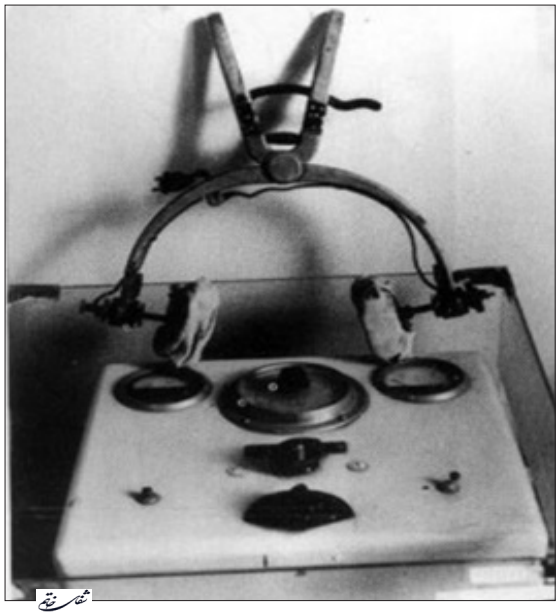


48 Friedrich Ludwig Augustin
49 Christian Heinrich Ernst Bischoff
50 Karl Johann Christian Grapeingiesser
51 Francoise Magendie
52 Jean Martin Charcot
53 Joseph Babinski
54 Jan Evangelista Purkinje
55 Carlo Matteucci
56 Christian Engelskjön

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

شده (پیوسته) و القاء شده (منقطع) است (۴۵). از جمله بیماری‌های درمان شده با این روش می‌توان به نوراستنی، مالیخولیا، مانیا، هیستری، توهم، میگرن و زوال عقل اشاره کرد. محققان دریافتند بیمارانی که علائم افسردگی یا واکنش‌های هیستریک دارند، بیش از سایرین از این درمان بهره‌مند می‌شوند (۲۷). تکنیک ترجیحی کاربرد یک الکترود به پوست سر یا پشت گردن، تقریباً در محدوده مهره دوم یا سوم گردن و دیگری به مناطق پیرامونی بدن مانند دست یا پا بود. تحریک الکتریکی معمولاً بصورت جلسات روزانه یا سه روز در هفته اعمال می‌شد که مدت زمان آن از ۱۰ تا ۲۰ دقیقه به طول انجامید (۲۷). به نظر می‌رسد مهمترین مشارکت‌کننده در این تحول جهانی، روانپزشک آلمانی رودولف گاتفرید آرنت[57] (۱۹۰۰–۱۸۳۵) است که در یک بررسی قابل توجه ۱۳۰ صفحه‌ای، بیشترین تلاش را برای پرده‌برداری از پیشینه تأثیر تحریک الکتریکی در آسیب‌شناسی و درمان اختلالات عصب‌شناسی و روان‌شناختی انجام داد (۴۸-۴۶). آرنت مطالعاتی را در خصوص درمان تحریک الکتریکی در روان‌پریشی‌های شدید همراه با علائم افسردگی یا حتی کاتاتونی، توهم خودبیمارانگاری و مالیخولیا انجام داد و استفاده از جریان منقطع (جریان متناوب) را به عنوان محرکی بر علیه کنش‌پذیری، بی‌حسی، ضعف و اختلال دوقطبی پیشنهاد کرد. وی همچنین گالوانیزه شدن سر و مرکز شنوایی در برابر توهم شنیداری را توصیه کرد (۴۹). یکی دیگر از روانپزشکان آلمانی ویلهلم تیگس[58] (۱۹۱۴–۱۸۳۰) مطالعاتی را در مورد گروه‌های فردی متفاوت، افراد مبتلا به بیماری یا علائم مشابه منتشر کرد. نتیجه‌گیری‌های او این بود که تحریک الکتریکی مغز با بیمارانی که از افسردگی رنج می‌برند مؤثر است و از این رو باید در کسانی که سایر درمان‌های معمول نمی‌توانند به آن‌ها کمک کند، مورد استفاده قرار گیرد. او متوجه شد که این نوع درمان برای بیمارانی که ما در حال حاضر اسکیزوفرنی با علائم مثبت در نظر می‌گیریم کم یا بدون تاثیر است (۵۰، ۴۸). پس از وی، استفان لدوک[59] فرانسوی (۱۹۳۹–۱۸۵۳) این سبک درمانی را برای بهبود وضعیت خواب و خستگی مزمن مغزی توصیه کرد (۵۲، ۵۱). تحریک الکتریکی مغز به شیوه‌ای افراطی نه تنها در طول جنگ جهانی اول بلکه در جنگ جهانی دوم نیز اعمال شد و سربازان آسیب دیده را به منظور انسجام‌بخشی و بازگشت آن‌ها به جبهه مداوا می‌کردند (۵۳). در سال‌های بعد، نتایج ناهمخوان منجر به رها شدن تدریجی درمان تحریک الکتریکی شد تا اینکه در دهه ۱۹۳۰ الکتروشوک درمانی مطرح گردید. الکتروشوک‌درمانی (ECT)[60] را می‌توان اولین مدل پیشرفته از کاربرد درمانی تحریک الکتریکی مغز برای درمان آسیب‌شناسی‌های روانی در نظر گرفت. روانپزشک ایتالیایی یوگو سرلتی[61] (۱۹۶۳–۱۸۷۷) برای توسعه ابزاری که قادر به اطمینان‌بخشی از حداکثر ایمنی در کاربرد جریان الکتریکی است، به یک همکار جوان به نام لوسیو بینی[62] (۱۹۶۴–۱۹۰۸) متکی بود. با این حال، آن‌ها انتقادات تند و تیزی نسبت به این پروژه دریافت کردند که توسط بینی در کنگره روانپزشکی مانسینزن[63] در سال ۱۹۳۷ در مورد درمان اسکیزوفرنی ارائه شد. در مارس ۱۹۳۸ این روش درمانی در آکادمی پزشکی رم معرفی شد و در آوریل ۱۹۳۸ اولین کاربرد واقعی الکتروشوک درمانی توسط سرلتی و بینی بر روی یک بیمار مبتلا به یک وضعیت بی‌عاطفه و بی‌تفاوت با تشخیص اسکیزوفرنی انجام شد (۵۴). دستگاهی که آن‌ها از آن برای درمان بیماران استفاده می‌نمودند در تصویر (۷) قابل مشاهده است(۱۸). به طور کلی، الکتروشوک درمانی تغییر اساسی در

تصویر ۷- دستگاه مورد استفاده سرلتی و بینی در اولین تجربه الکتروشوک درمانی (۱۸)



[57] Rudolph Gottfried Arndt
[58] Wilhelm Tigges
[59] Stéphane Leduc
[60] Electroconvulsive Therapy
[61] Ugo Cerletti
[62] Lucio Bini
[63] Congress of Neuropsychiatry of Munseigen

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

شیوه مدیریت بیماری‌های روانی در دنیا به وجود آورد و موجب توسعه ابزارهای متعدد تحریک الکتریکی در سراسر اروپا و ایالات متحده آمریکا شد (۵۶، ۵۵). اما، محبوبیت الکتروشوک درمانی در دهه‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ به دلیل استفاده از نوروليپتیک‌های مؤثرتر و کشف یافته‌هایی از اثرات نامطلوب آن کاهش یافت (۵۷). با این حال، اخیراً الکتروشوک درمانی برای درمان موارد جدی از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی با علائم روان‌شناختی و بدنی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۵۸). واضح است که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم به طور اساسی با الکتروشوک‌درمانی متفاوت است. در حالی که الکتروشوک درمانی شامل القای فعالیت تشنجی با جریان متناوب است، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم تغییر عملکرد مغز را با جریان مداوم القا می‌کند تا تغییرات فیزیولوژیکی تولید کند و خود به خود فعالیت نورونی را بدون تشنج تحت تأثیر قرار دهد (۵۹). در دهه ۱۹۶۰ برخی مطالعات بر روی حیوانات نشان داد که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم آنودال سرعت شلیک خود به خودی و تحریک‌پذیری نورون‌های قشری را با دپولاریزه کردن غشا افزایش می‌دهد، در حالی که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم کاتودال منجر به هایپرپولاریزاسیون غشاهای نورونی می‌شود و در نتیجه به کاهش سرعت شلیک و تحریک‌پذیری نورونی می‌انجامد (۶۱، ۶۰). در دهه ۱۹۶۰ مطالعات منسجم بیشتری در افراد عادی و بالینی با تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم انجام شد. به عنوان مثال، لیپولد و ردفیرن[64] (۶۲)، با استفاده از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم پوست سر بسیار آهسته تا ۵۰۰-۵۰ میکروآمپر در ۳۲ آزمودنی طبیعی، نشان می‌دهند که تحریک جریان‌های آنودال پوست سر باعث افزایش هشیاری، خلق و خوی و فعالیت حرکتی شده است، در حالی که جریان‌های کاتودال باعث بی‌قراری و بی‌تفاوتی می‌شدند. در مطالعه دیگری، با بیماران افسرده، ردفیرن، لیپولد و کاستین[65] (۶۳) نشان دادند که تحریک مستقیم جریان‌های آنودال به پوست سر موجب بهبود خلق و خوی در بیش از نیمی از ۲۶ بیمار شده است. هرجانیک و ماس هرجانیک[66] (۶۴)، نتایج کوتاه اما تشویق‌کننده‌ای را در استفاده از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم بر روی بیماران اسکیزوفرنیک گزارش کردند. با این وجود، ارائه نتایج ناهمخوان و پیشرفت‌های بعدی در درمان اختلالات روانی با داروهای روانپزشکی منجر به رها شدن تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم شد (۶۵). در پایان سال ۱۹۹۰ مشاهدات دقیق‌تر و منسجم‌تری در مورد اثربخشی پلاریزاسیون بر روی انسان انجام شد (۶۶). در طول دهه‌های گذشته، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم طیف گسترده‌ای از کاربردهای بالقوه را به نمایش گذاشته است و می‌تواند برای کشف جنبه‌های اساسی عصب‌شناختی مورد استفاده قرار گیرد (۶۸، ۶۷). در سال‌های اخیر، مطالعات بالینی متعددی با استفاده از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم برای نشانه‌های افسردگی (۶۹)، درد (۷۰)، صرع (۷۱)، تحریک ستون فقرات و مخچه (۷۲) و طیف گسترده‌ای از اختلالات عصب‌روان‌پزشکی (۷۳) و اختلالات عصب روان‌شناختی (۷۵، ۷۴) انجام شده است. همچنین، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم برای توانبخشی بیماران پس از سکته مغزی بکار گرفته شده است (۷۶). با توجه به ایمنی ادراک شده از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (tDCS)، از این دستگاه در راستای تغییرات عصب فیزیولوژیکی و بهبود رفتار و عملکرد شناختی در افراد سالم نیز استفاده می‌شود (۷۸، ۷۷).

پروتکل‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای:

الف) تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (tDCS)

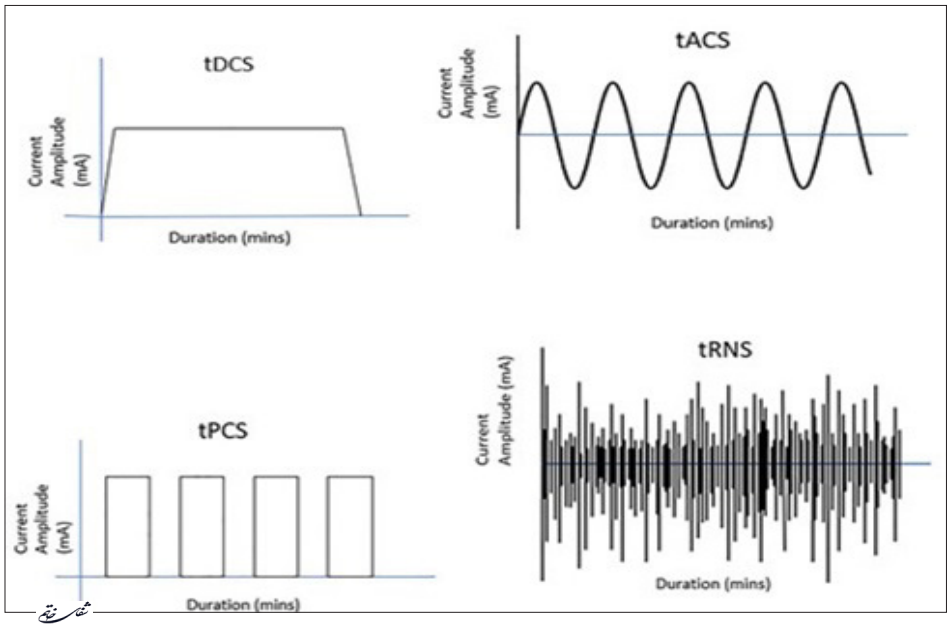
تمامی پیکربندی‌های تحریک الکتریکی فراجکجکه ای با جریان مستقیم یا tDCS[67] شامل یک الکترود آندی (دارای بار مثبت) و یک الکترود کاتدی (دارای بار منفی)، (یا چند الکترود در یک مونتاژ چند الکترودی) می‌باشند که هر دو مورد آن‌ها تاثیرات تحریک را تعیین می‌کنند. یک جریان مستقیم ثابت (تصویر ۸ را ببینید) از طریق الکترودها به بافت مغز ارسال می‌گردد تا تحریک‌پذیری نورون‌های زیر الکترودها را تعدیل کند. محل قرارگیری آند، جایی است که از آنجا جریان وارد بدن می‌شود و محل کاتد نیز جایی است که از آنجا جریان از بدن خارج می‌شود (۷۹). کارهای اولیه بر روی قشر حرکتی مغز در جانوران غیرانسان نشان داده است که tDCS آندی باعث افزایش تحریک‌پذیری می‌شود در حالی که تحریک کاتدی باعث کاهش فعالیت نورون می‌گردد (۸۰).

تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم ظرفیت ایجاد تغییراتی را در قشر مغز دارد که ماندگاری آن‌ها بیشتر از طول مدت تحریک است. طول تاثیرات فیزیولوژیک بعد از تحریک، به شدت و طول مدت عبور جریان بستگی دارد. وقتی جریان بر قشر حرکتی اعمال

[64] Lippold & Redfearn
[65] Redfearn, Lippold & Costain
[66] Herjanic & Moss-Herjanic
[67] Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

تصویر ۸- اشکال موج از تکنیک‌های مختلف تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای(www.frontiersin.org): شکل موج tDCS برای الکترودهای آنودال (آبی) و کاتودال (آبی روشن) نشان داده شده است که همیشه باید همزمان فعال باشند. در این نوع تحریک، جریان ثابتی بین ۰/۱ تا ۲ میلی‌آمپر ارائه می‌شود. به طور معمول، جریان براساس یک شیب به تدریج و طی چندین ثانیه افزایش یافته تا به میزان انتخاب شده توسط درمانگر برسد. سپس در کل زمان تحریک جریان ثابت خواهد ماند و در پایان جلسه نیز جریان به تدریج کاهش می یابد تا به صفر برسد. در شکل موج tACS، جریان تنظیم شده به صورت موج سینوسی و براساس فرکانس تعیین شده ارائه می‌گردد و تحریک همراه با افزایش فعالیت امواج مغزی است. شکل موج tRNS یک شدت جریان نویز تصادفی عمومی شده را نشان می‌دهد که در طول تحریک تحویل داده می شود. در شکل موج tPCS، جریان تنظیم شده به شکل پالس ارائه می‌گردد و مدت زمان پالس روشن و پالس خاموش با توجه به نوع tPCS در حال انجام می‌تواند متفاوت باشد.



شود، افزایش شدت جریان یا طول مدت تحریک بطور کلی منجر به تاثیرات ماندگارتر و قوی‌تری می‌شود که این توسط پتانسیل‌های فراخوانده حرکتی[۶۸](MEP) اندازه‌گیری می‌شوند (۸۲-۸۰). یک پنجره باریک از شدت جریان و برای ایجاد تاثیرات ماندگار مرتبط با tDCS وجود دارد: این شدت بطور کلی بین ۰/۵ تا ۲ میلی‌آمپر است (۱) و شدت کمتر از ۰/۵ میلی‌آمپر احتمالاً نمی‌تواند باعث ایجاد تاثیرات قابل‌توجهی شود. نیچه و پالوس (۸۰) نشان داده‌اند که برای ایجاد اثرات ثانوی در قشر حرکتی مغز حداقل به یک شدت جریان ۰/۶ میلی‌آمپر نیاز است که به مدت ۵ دقیقه اعمال شده باشد و اینکه برای ایجاد تاثیرات ثانوی قابل‌توجه بایستی حداقل به مدت ۳ دقیقه یک جریان ۱ میلی‌آمپر اعمال گردد. در صورتی که تحریک برای مدت ۱۳-۹ دقیقه اعمال شده باشد، تاثیرات بعدی با ماندگاری تا یک ساعت را گزارش کرده‌اند (۸۲-۸۰). مونتاژهای معمول tDCS به مدت ۲۰-۱۰ دقیقه ماندگاری دارند (۸۳).

ب) تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان متناوب(tACS)

تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان متناوبtACS[۶۹] یک جریان نوسانی را به مغز ارسال می‌نماید که می‌تواند با ریتم مداوم قشر مغز تداخل ایجاد کند (تصویر ۳ را مشاهده کنید). همانند tDCS، نشان داده شده است که این روش هم بر فعالیت و تحریک‌پذیری قشر مغز تاثیر می‌گذارد (۸۷-۸۴) و عملکرد فرد در تکالیف شناختی را تسهیل می‌نماید (مانند حافظه فعال: (۸۸)) و هم می‌توان از آن برای کشیدن نوسانات ذاتی مغز تا باندهای فرکانسی مشخص استفاده کرد (۹۰، ۸۹، ۸۴). جهت و طول مدت تاثیرات ناشی از tACS هم توسط فرکانس، شدت و فاز تحریک تعیین می‌گردد (۸۴). به طور کلی، یک جریان دو فاز دوطرفه با موج سینوسی تحویل داده می‌شود؛ طول مدت تحریک بین ۲ تا ۵ دقیقه با شدتی بین ۰,۲۵ تا ۱ میلی‌آمپر می‌باشد (۸۳). برخلاف tDCS، تاثیرات مرتبط با طول مدت تحریک tACS بر روی پتانسیل‌های فراخوانده حرکتی به شکلی اصولی بررسی نشده است. tACS را می‌توان در یک دامنه فرکانسی وسیع بکار گرفت؛ معمولا آن را در فرکانس‌های EEG معمول (۸۰-۰/۱ هرتز) و در دامنه موج ۱۴۰ هرتز انجام می‌دهند تا تداخل با ریتم مداوم قشر مغز بهینه‌سازی شود (۸۹، ۸۵). در حالی که برخی فرکانس‌ها مانع پتانسیل‌های فراخوانده حرکتی

[68] Motor-Evoked Potentials
[69] Transcranial Alternating Current Stimulation (tACS)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

می‌شوند، برخی دیگر باعث افزایش تحریک‌پذیری می‌گردند؛ برخی از آن‌ها (و نه همه) باعث بهبودهای رفتاری می‌شوند (۸۹). اثرات ماندگار و ثانوی تحریک ظاهراً به شدت تحریک بستگی دارند. در یک مطالعه، جریان ۱ میلی‌آمپر با فرکانس ۱۴۰ هرتز tACS منجر به افزایش قابل توجه تحریک‌پذیری قشر مغز شده است (که براساس سنجش پتانسیل‌های فراخوانده حرکتی مشخص گردیده) در حالی که کاهش شدت تحریک تا ۰/۴ میلی‌آمپر اثر بازدارنده داشته است؛ دامنه‌های متوسط شدت جریان ۰/۸-۰/۶ میلی‌آمپر باعث ایجاد تاثیرات بعد از تحریک (تاثیر ثانویه و ماندگار) نشده است (۸۹).

ج) تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با نویز تصادفی (tRNS)

همانند پروتکل‌های دیگر، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با نویز تصادفی tRNS[70] نیز می‌تواند تحریک‌پذیری قشر مغز را افزایش دهد. tRNS اساساً شکلی از tACS است که از یک مشخصه نویز سفید برخوردار می‌باشد (۹). به همین شکل، مشخصه‌های آن به اندازه tDCS خوب تعیین نشده است. tRNS از ویژگی قطبی برخوردار نبوده و به صورت یک‌طرفه می‌توان از آن استفاده کرد. در طی تحریک، یک جریان متناوب همراه با دامنه‌های تصادفی اعمال می‌گردد. در حالی که tACS از یک فرکانس ثابت استفاده می‌کند، tRNS از یک جریان در طیف فرکانسی وسیعی بین ۶۴۰-۰/۱هرتز و با توزیع نویز تصادفی، استفاده می‌کند (۸۹، ۹). به هنگام استفاده از tRNS می‌توان پارامترهای متعددی از تحریک را تغییر داد. یک مونتاژ معمولی tRNS شامل سطح تناوب تصادفی جریان بین ۵۰۰- و ۵۰۰+ میکرو آمپر است و نرخ نمونه‌برداری آن ۱۲۸۰ نمونه در ثانیه است و فرکانس‌های دامنه بالایی بین ۶۴۰-۱۰۰ هرتز دارد و بدین‌ترتیب جریانی با شدت ۱ میلی‌آمپر را فراهم می‌کند (۹۰، ۸۳). این پارامترها باعث می‌شوند که افزایش تحریک‌پذیری قشر حرکتی بعد از ۱۰ دقیقه تحریک، تا ۶۰ دقیقه ماندگاری داشته باشد (۹). برای مشاهده تاثیرات، حداقل ۵ دقیقه تحریک لازم است (۹۱). tRNS بهبودهای رفتاری همانند آنچه که برای tDCS آندی مشاهده شده است را ایجاد می‌کند (۹۲) و نسبت به tDCS مزایای روش‌شناختی را ارائه می‌کند. در حالی که tDCS به قطبیت وابسته است، tRNS مستقل از قطبیت است بدین معنی که می‌تواند به صورت دوطرفه اعمال گردد. tRNS همچنین از حد آستانه پذیرش بالاتری نسبت به tDCS برخوردار است و همین باعث می‌شود که برای طرح کور گروه‌ها نسبت به شرایط تحریک، مناسب‌تر باشد (۹۳).

د) تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان پالس (tPCS)

در سال‌های اخیر، علاقمندی خاصی به پژوهش در مورد مکانیسم‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان پالس tPCS[71] به وجود آمده است. این روش از یک جریان متناوب با دامنه پایین استفاده می‌نماید که به طور تصادفی در یک محدوده فرکانس از پیش تعریف شده عمل می‌کند. داده‌ها نشان داده‌اند که تغییراتی را در فعالیت و اتصال نورونی، از طریق تعامل و مدولاسیون فعالیت نوسانی درونی ایجاد می‌کند (۹۴). تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان پالس هنوز به عنوان یک درمان برای بیماران مبتلا به اختلالات هشیاری مورد مطالعه قرار نگرفته است و تنها چند مطالعه آن را در بیماران مبتلا اختلالات عصب‌شناختی(مانند بیماری پارکینسون) بررسی کرده‌اند (۹۶، ۹۵). با این حال، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان پالس می‌تواند درک گفتار در افراد سالم را بهبود بخشد (۹۷)، پیشرفت شخص را در تکالیف ریاضی تسهیل نماید (۹۸)، مهارت‌های حرکتی و عملکردهای شناختی را تقویت کند (۹۹) و فرایند بهبودی در بیماران با وضعیت هشیاری پایین را تسریع نماید. علاوه بر این، با استفاده از مدل‌سازی محاسباتی نشان داده شد که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان پالس می‌تواند مدارهای عصبی زیرقشری را تعدیل کند (۱۰۰، ۹۹). مطالعات مدل‌سازی قبلی دریافته‌اند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان پالس می‌تواند فعالیت الکتریکی ساختارهای قشری و زیرقشری را تعدیل کند (۱۰۰) و اتصال نورونی پیش‌پیشانی (۱۰۱) و اتصال نورونی بین دو نیمکره (۹۸) را بهبود بخشد (۱۰۲).

معتبرترین دستگاه‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای:

در زمینه ساخت و عرضه دستگاه‌های تحریک الکتریکی مغز در سراسر جهان شاهد پیشرفت‌های گسترده‌ای بوده‌ایم و هر یک از آن‌ها تاکنون موفقیت‌های قابل‌توجهی در حوزه درمان اختلالات روانپزشکی به ثبت رسانده‌اند. در اینجا فقط به چند مورد از آن‌ها اشاره می‌کنیم که با وجود قیمت مناسب‌شان توانسته‌اند خدمات ارزنده‌ای در راستای ارتقای سلامت روان‌شناختی ارائه نمایند.

الف) NeuroConn DC-Stimulator PLUS

دستگاه تحریک‌کننده نوروکان که در تصویر شماره (۹) قابل مشاهده می‌باشد یکی از ارزشمندترین دستگاه‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای موجود است که در تعداد گسترده‌ای از نشریات علمی به آن اشاره شده است.

[70] Transcranial Random Noise Stimulation (tRNS)
[71] Transcranial Pulsed Current Stimulation (tPCS)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

علاوه بر مشخصه‌های استاندارد مانند منبع جریان ثابت کنترل شده با ریزپردازنده، شامل طیفی از ویژگی‌های پیشرفته مانند کنترل شَم دو سر کور، کنترل سیگنال آنالوگ، خروجی سیگنال زمان واقعی و سازگاری ام آر آی نیز می‌شود. طیف وسیعی از گزینه‌های موجود باعث می‌شود دستگاه برای انواع متنوعی از برنامه‌های کاربردی قابل تنظیم و مناسب باشد. این دستگاه تحریک کننده تک کاناله است و به خاطر نظارت چند مرحله‌ای مسیر جریان الکتریکی با استفاده از هر دو سخت افزار و نرم افزار بالاترین استانداردهای ایمنی را برآورده می‌کند. با استفاده از نظارت مداوم مقاومت الکترود، دستگاه محرک قادر به حفظ دقیق دامنه جریان تعریف شده توسط کاربر است در حالی که به طور خودکار تماس کافی با پوست وجود دارد. در کنار تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم، می‌تواند تحریک با جریان متناوب و تحریک نویز تصادفی را انجام دهد. فرکانس‌های آن تا ۲۵۰ هرتز قابل تنظیم است (۱۰۳).

ب) Neurostim2

این دستگاه توسط تیم تحقیق و توسعه شرکت مدیناطب برای اولین بار در ایران به صورت صنعتی ساخته و ابداع شد و در سال ۱۳۹۴ روانه بازار گردید. این دستگاه دارای دو کانال کاملاً مجزا بوده و قابلیت اعمال انواع الگوهای تحریک الکتریکی با بالاترین کیفیت را داراست. دستگاه مذکور دارای دو کانال مجزاست که این کانال‌ها از لحاظ الکتریکی از یکدیگر کاملاً جدا بوده و می‌توان هر کانال را به طور مستقل از دیگری تنظیم نمود تا تحریک‌هایی مجزا را اعمال می کنند. دستگاه از نظر ایمنی و بالینی ارزیابی‌های متعددی را در طی این سال‌ها گذرانده است و اثربخشی آن در پژوهش‌های متعددی گزارش شده است. تصویر شماره (۱۰) دستگاه تحریک‌الکتریکی فراجمجمه‌ای نوروستیم۲ را نشان می‌دهد، این دستگاه بخاطر اثربخشی بالای آن در سال‌های اخیر توسط دانشگاه‌ها، مراکز پژوهشی و درمانی معتبر مورد استقبال شایان توجهی قرار گرفت. برخی از ویژگی‌های این دستگاه عبارتند از:

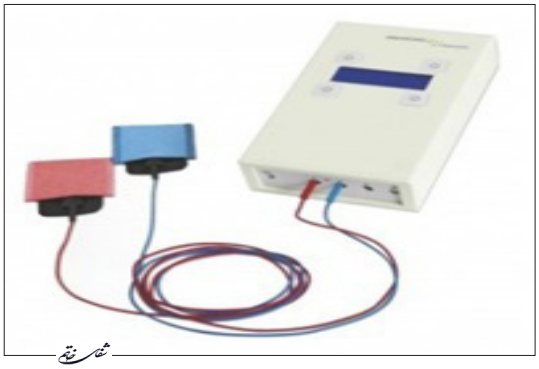
- دارای چهار مُد tDCS، tACS، tRNS و tPCS
- شدت جریان خروجی قابل تنظیم از ۰/۱ تا ۲ میلی‌آمپر
- دو کانال کاملاً مستقل
- قابلیت مانیتورینگ امپدانس الکترود در هر لحظه (به طور خودکار)
- قابلیت تنظیم تمام ویژگی‌های شکل موج خروجی در تمامی مُدهای مختلف
- قابلیت اعمال تحریک شَم در تمام مُدها
- قابلیت تست اولیه جهت اطمینان از اتصال الکترودها و شدت مناسب جریان عبوری
- دارای باتری قابل شارژ (۸ ساعت کارکرد مداوم با هر دو کانال)
- نمایشگر LCD
- هشدار دهنده‌ی صوتی (اتمام فرآیند تحریک، افزایش امپدانس الکترودها)
- دو منبع جریان ۸ بیتی دیجیتال با خروجی حداکثر ۲۰ کیلو سمپل در ثانیه

پژوهش برون‌سیما، فولادچنگ، یوسفی و جوکار (۱۰۴) نشان داد که یک دوره شش‌جلسه‌ای تحریک مغزی tDCSبا دستگاه نوروستیم ۲ بر تصمیم‌گیری و رفتار اخلاقی دانش‌آموزان دختر پایه نهم تأثیر مثبت گذاشته است. به عبارت دیگر، گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در زمینه تصمیم‌گیری و رفتار اخلاقی عملکرد بهتری داشته است. همچنین، پژوهش انصافی، عطادخت، میکائیلی، نریمانی و رستمی (۱۰۵) نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتدی در قشر پیشین حدقه‌ای و تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای آنودی در ناحیه O2 با دستگاه نوروستیم ۲ منجر به کاهش معنادار نشانه‌های مرضی وسواس - ناخودداری و علائم اضطراب و افسردگی در آزمودنی‌ها شده است. فراتحلیل ریگی کوته، مهدوی، ریگی، برهانی، هاشم‌زهی، سیدنژاد و سارانی یازتپه (۱۰۶) نشان داد که tDCS یک روش درمانی مؤثر در کاهش ولع مصرف مواد در ایران است و اندازه اثر بدست آمده برای آن.۷۴ است که در ارزیابی تفسیری کوهن نشان دهنده اندازه اثر بالاست.

ج) The Brain Driver tDCS V2.1

این دستگاه پیشرفته و ایمن با طراحی خارق‌العاده‌اش، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم را در

تصویر ۹- دستگاه تحریک الکتریکی دی. سی نوروکان(https://karindo.com)



تصویر ۱۰- دستگاه نوروستیم دو(شرکت مدیناطب)



[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

چهار سطح قابل انتخاب ارائه می‌دهد. این سیستم الکترونیکی پیشرفته دارای صفحه نمایش ال ای دی برای استفاده در شب است. برخلاف سایر دستگاه‌های tDCS با کلاه ایمنی از پیش تنظیم شده، این دستگاه به شما اجازه می‌دهد تا آزادانه نقاط دلخواه خودتان را انتخاب کنید و الکترودها را به کار ببندید. تاکنون از این دستگاه برای کاهش اضطراب، افزایش خلاقیت، بهبود خواب، کاهش ولع مصرف، تقویت حافظه و غیره استفاده شده است. دستگاه مذکور همانطور که در تصویر شماره (۱۱) مشاهده می‌شود شامل پردازنده اصلی، سربند موقعیت الکترود، رنگ کد شده ۵ فوت سیم مجموعه، دو الکترود، دو جفت اسفنج، باتری ۹ ولت و کیس ذخیره‌سازی می‌باشد. انتخاب خروجی دستگاه از ۰/۵ تا ۰/۲ میلی‌آمپر است. پژوهش تامس، کالزو، فلول و آنتوننکو[۷۲](۱۰۷) نشان داد که تحریک الکتریکی مغز با این دستگاه در طول ۸ جلسه می‌تواند منجر به پردازش کارآمدتر در سطح شبکه کارکردی مغز و انعطاف‌پذیری ریزساختار ماده خاکستری شود.

د) rTMS

دستگاه تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر (rTMS)[۷۳] به فرد متخصص این امکان را می‌دهد تا از یک الکترومغناطیس برای تحریک غیرتهاجمی مغز یک بیمار استفاده کند. یک میدان مغناطیسی متغیر که توسط یک کویل مغناطیسی دستی ایجاد می‌گردد از طریق القای الکترومغناطیسی باعث جریان‌های الکتریکی ضعیفی در مغز می‌شود. این میدان مغناطیسی پایه و اساس تغییرات درمانی در داخل سلول‌های مغز است. تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر به طور معمول زمانی استفاده می‌شود که درمان‌های استاندارد مانند دارودرمانی و روان‌درمانی تغییر مطلوبی ایجاد نمی‌کنند. برخلاف تحریک عصب واگ یا تحریک عمیق مغز، تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر نیاز به جراحی یا کاشت الکترودها ندارد. این نوع درمان در حال حاضر به عنوان یک درمان بالقوه برای بسیاری از اختلالات روانپزشکی و عصب‌شناختی مانند افسردگی، اختلال نقص‌توجه – بیش‌فعالی، اختلالات اضطرابی، سوءمصرف مواد، اختلالات خوردن، میگرن، پارکینسون، صرع و... مورد استفاده قرار می‌گیرد. برای این دستگاه عوارض جدی بجز سوزش پوست سر، زنگ‌زدن گوش‌ها و سردرد پس از جلسه درمان گزارش نشده است. در مجموع، ۲۰ بیمار در سراسر جهان بر اثر تحریک این دستگاه مشکلات تشنج را تجربه کرده‌اند. دستورالعمل‌های ایمنی این دستگاه در سال ۱۹۹۳ تهیه و در سال ۱۹۹۶ مورد تجدیدنظر قرار گرفت و از آن زمان به بعد هیچ تشنجی گزارش نشده است (۱۱۰-۱۰۸). تصویر شماره (۱۲) یک نمونه بسیار پیشرفته از دستگاه تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر است که متخصصان در کلینیک‌های روانپزشکی برای درمان اختلالات روان‌شناختی استفاده می‌کنند.

ه) ECT

الکتروشوک درمانی (ECT)[۷۴] یکی از روش‌های درمان موثر در روانپزشکی است. در این روش بیمار تحت بیهوشی عمومی قرار گرفته و ارائه جریان‌های الکتریکی ضعیف به مغز باعث ایجاد تشنج‌های ضعیف در بیمار شده که می‌تواند در درمان برخی از بیماری‌های روانپزشکی موثر باشد. در این روش، جریان الکتریکی ضعیف از طریق دو الکترود که در دو طرف سر نصب می‌گردند عبور داده می‌شود که معمولاً این جریان بین ۲۰۰ تا ۱۶۰۰ میلی‌آمپر بوده و مدت زمان آن بین ۱ تا ۶ ثانیه است که طبق نظر پزشک انجام می‌شود.

تصویر ۱۱- دستگاه تحریک الکتریکی مغز V۲,۱ (https://www.drvitaminsolutions.com)



تصویر ۱۲- دستگاه تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر (https://www.medgadget.com)



[72] Thams, Külzow, Flöel & Antonenko
[73] Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation
[74] Electroencephalography

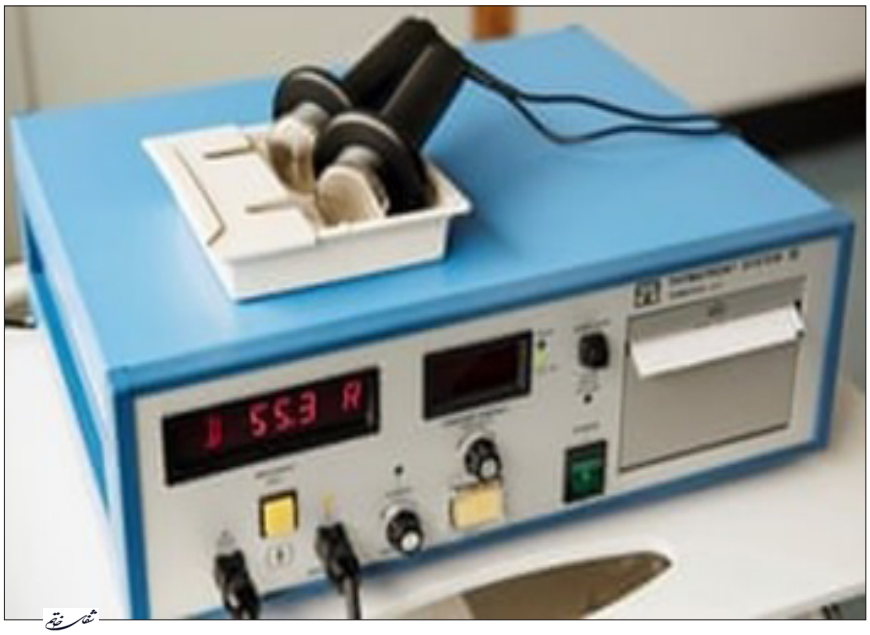
[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

معمولاً پس از انجام الکتروشوک درمانی و بازگشت هشیاری، حالات گیجی و فراموشی ناپایداری در بیمار به وجود می‌آید که بعد از حدود یک تا چند ساعت از بین می‌رود. در صورت تکرار جلسات ممکن است بیمار دچار حالات گم‌گشتگی شود که این حالات پس از اتمام جلسات به تدریج بهبود خواهند یافت. البته ممکن است در برخی از بیماران حافظه بلندمدت برای چندین ماه مختل گردد و عملکرد روزانه‌اش را تحت تاثیر قرار دهد. آنچه در تصویر شماره (۱۳) مشاهده می‌کنید یک نمونه جدید و پیشرفته از دستگاه الکتروشوک‌درمانی است که در بیمارستان‌ها و مراکز درمانی توسط متخصصان روانپزشکی و مغز و اعصاب جهت درمان اختلالات روان‌شناختی بیماران استفاده می‌گردد. شایع‌ترین مورد مصرف الکتروشوک‌درمانی، اختلال افسردگی اساسی است اما در مورد سایر اختلالات روانپزشکی مانند اسکیزوفرنی، دو قطبی، وسواس فکری- عملی و اعتیاد استفاده شده است. از جمله مزایای استفاده از الکتروشوک‌درمانی این است که می‌تواند در زمان صرفه‌جویی کند و یک روش بسیار سریع و راحت برای درمان بیماری‌های روان‌شناختی و عصب‌شناختی است. همچنین، احتمال بهبودی با این روش بسیار بالاست. این روش برای افرادی که مشکلات قلبی دارند و یا دچار صرع هستند مناسب نیست (۱۱۲، ۱۱۱).

مکانیسم‌های عصب‌فیزیولوژی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای

به شکلی وسیع، قطب‌بندی سطح قشر مغز باعث نامتعادل شدن پتانسیل‌های غشایی نورون‌ها شده و بدین‌ترتیب تحریک‌پذیری عصب و نرخ راه‌اندازی خودبخودی را افزایش می‌دهد؛ قطب‌بندی کاتدی تاثیری متضاد داشته به طوری که غشاهای نورون را بیش از حد قطبی‌سازی می‌کند و میزان راه‌اندازی خودبخودی را کاهش می‌دهد (۱۱۴، ۱۱۳). در مورد یک جریان متناوب (tACS; tRNS)، نوسانات مداوم نورونی با فرکانس محرک و از طریق همگامی نوسانی نورونی، همگام‌سازی می‌شوند (۱۱۵، ۸۹) که فعالیت شبکه را تعدیل می‌کند (۱۱۶). در تمامی انواع تحریک الکتریکی، عبور مقادیر نسبتاً کوچک جریان الکتریکی می‌تواند منجر به تغییراتی ماندگار در تحریک پذیری قشر مغز شود (۱۱۳، ۸۹، ۸۰). در زیر الکترود، جریان الکتریکی باعث ایجاد یک تاثیر موضعی و یا یکنواخت بر روی مغز نمی‌شود (۱۱۷). تاثیر دقیق فیزیولوژیک tES تا حد زیادی به آناتومی و فیزیولوژی ناحیه تحریک‌شده بستگی دارد. ناحیه تحریک‌شده چیزی فراتر از قسمت زیر الکترود را شامل می‌شود و نواحی عمیق‌تر زیر قشر را هم دربر می‌گیرد (۱۱۸). عوامل زیادی هستند که تاثیر فیزیولوژیک پایه tES را تغییر می‌دهند و این‌ها از خصوصیات ریخت‌شناسی نورون‌ها و جهت‌گیری جمعیت‌های سلولی، تا پارامترهای تحریک از قبیل شدت و طول مدت تحریک را شامل می‌شوند (۱۲۰-۱۱۷). برای مثال ۱۰ دقیقه (نه ۲۰ دقیقه) tRNS موجب تغییراتی در تحریک‌پذیری قشری-نخاعی می‌شود (۱۲۱). شیب یا

تصویر ۱۳- دستگاه الکتروشوک درمانی(https://i.guim.co.uk/img/media)



[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

تندی عبور ولتاژ در tACS نیز ظاهراً بر راه‌اندازی عصبی و به همان اندازه ولتاژ مطلق تاثیر می‌گذارد به طوری که قوی‌ترین تغییرات در این راه‌اندازی عصبی توسط تغییرات عمیق‌تر ولتاژ عبوری ایجاد می‌شود (۱۱۶).

عمق تحریک می‌تواند به میزان قابل‌توجهی تاثیر فیزیولوژیک حاصله را تغییر دهد. در یک آزمایش اولیه بر روی بدن و با استفاده از تحریک جریان مستقیم، تحریک آندی باعث افزایش فعالیت نورون‌های قشر مغز شده و تحریک کاتدی باعث توقف آن گردیده است؛ این الگو برای نورون‌هایی که بیش از ۳ میلی‌متر از قشر فاصله دارند برعکس شده است (۶۰). این نشان می‌دهد که در مغز انسان، شیار و شکنج‌ها به شکلی متفاوت تحت تاثیر جریان الکتریکی قرار می‌گیرند که احتمالاً به خاطر جهت‌گیری نورون‌ها نسبت به میدان الکتریکی می‌باشد (۱۱۷). حتی توزیع سلولی متمایز(مانند بدنه نورون در برابر آکسون نورون) واکنشی متفاوت را نسبت به جریان الکتریکی نشان می‌دهند (۱۲۲، ۱۲۰، ۱۱۴). این احتمال وجود دارد که tES هر دو تاثیرات بازدارندگی و تحریک‌کنندگی کوتاه‌مدت را بر روی هر نورون تحریک‌شده داشته باشد که در مجموع، تاثیر خالص آن را بر روی یک نورون و جمعیت موضعی نورون‌ها تعیین می‌کند (۱۲۳). گمان نمی‌شود که تاثیرات حاد و شدید tES زیربنای انواع تغییرات طولانی‌تر حاصله از تحریک tES باشند، بلکه تاثیرات ماندگار tES بر تحریک‌پذیری قشر احتمالاً ناشی از مکانیسم‌های شکل‌پذیری[75] سیناپسی می‌باشد. افزایش ماندگار راه‌اندازی ناشی از جریان‌های مستقیم، به تولید پروتئین بستگی دارد (۱۲۴) و موجب اصلاح آدنوزین مونوفسفات دوره‌ای درون سلولی (۱۲۵) و کلسیم (۱۲۶) نیز می‌شود. در برش‌های قشر حرکتی موش، tES باعث افزایش پتانسیل بلندمدت[76] (LTP) شده به طوری که tDCS روی یادگیری مهارت‌های حرکتی، تاثیراتی داشته که وابسته به انعطاف‌پذیری سیناپسی می‌باشد (۱۱۶).

مطالعات انسانی از نظر توانایی بررسی مستقیم مکانیسم‌های سلولی tES محدودیت دارند. با این حال، سنجش‌های غیرتهاجمی غلظت انتقال‌دهنده‌های عصبی از قبیل طیف‌نگاری رزونانس مغناطیسی (MRS)[77] یا خون‌رسانی مغز (برچسب‌گذاری چرخش شریانی) افق‌هایی احتمالی را برای بررسی مکانیسم‌های مربوطه در انسان‌ها فراهم کرده‌اند. در یک مطالعه، کاهش سطح گابا در اثر اعمال تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم بر قشر حرکتی، جهت ایجاد تغییرات رفتاری از اهمیتی ضروری برخوردار بوده و یک سنجه نماینده را برای تاثیرات ناشی از tES بر روی شکل‌پذیری عصبی، فراهم ساخته است (۱۲۷). در مطالعه‌ای دیگر، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم پیش‌پیشانی باعث افزایش موضعی خون‌رسانی مغز در حین تحریک شده است اما بعد از تحریک، کاهشی گسترده را ایجاد کرده است (۱۲۸). این کاملاً در تقابل با تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم قشر حرکتی است که باعث می‌شود تغییرات بسیار مشابهی در تحریک‌پذیری در حین و بعد از تحریک ایجاد گردد (۸۰). تاثیرات افتراقی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم پیش‌پیشانی بر روی مکانیسم‌های نورونی، زیربنای یافته‌های شناختی مشترک مربوط به تاثیرات افتراقی در طی یا بعد از ارسال تحریک الکتریکی می‌باشد (۱۳۰، ۱۲۹).

تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای و اختلالات روان‌پزشکی

اختلال افسردگی:

در خصوص اختلال افسردگی تخمین زده می‌شود که بیش از ۳۰۰ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده است بطوری که شیوع ۱ ساله آن ۶٫۶ درصد و شیوع مادام‌العمر آن ۱۶٫۲ درصد می‌باشد (۱۳۱). این اختلال به عنوان سومین علت مهم ناتوانی زندگی در سراسر جهان معرفی شده است (۱۳۲) و ۱۵ درصد موارد با ایده خودکشی و اقدام به خودکشی همراه است (۱۳۳). در دوره‌های افسردگی، شواهدی از عملکرد نامتقارن بین دو نیمکره مغزی وجود دارد: مشاهده شده که قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ (L-DLPFC)[78] کم‌تحرک است و قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی راست (R-DLPFC)[79] بیش‌فعال است (۱۳۴). قشر پیش‌پیشانی خلفی- جانبی ارتباطاتی را با شبکه پیشانی-آهیانه‌ای (FPN)[80] برقرار می‌کند که در تصمیم‌گیری، حافظه‌کاری و توجه دخیل است و با کم‌تحرکی در افسردگی مرتبط است (۱۳۵). کم‌تحرکی شبکه پیشانی-آهیانه‌ای، به نوبه خود، با بیش‌فعالی شبکه حالت پیش‌فرض (DMN)[81] مرتبط است که از قشر پیش‌پیشانی قدامی-میانی، قشر سینگولیت خلفی و شنکج زاویه‌دار، تشکیل شده است (۱۳۶). بیش‌کارکردی شبکه حالت پیش‌فرض مغز با رفتارهای افسرده‌کننده از قبیل نشخوارهای ذهنی منفی همراه بوده است (۱۳۷). اثر خالص tDCS بر مناطق زیرین مغز بستگی به جهت جریان الکتریکی دارد: قطب‌زدایی[82] آند و بیش‌قطبی‌سازی[83] کاتد سلول‌های عصبی (۱۳۸). به همین دلیل، مونتاژهای سنتی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم از تحریک آند بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی

[75] Plasticity
[76] Long-Term Potentiation
[77] Magnetic Resonance Spectroscopy
[78] Left Dorsolateral Prefrontal Cortex
[79] Right Dorsolateral Prefrontal Cortex
[80] Frontoparietal Network
[81] Default Mode Network
[82] Depolarizes
[83] Hyperpolarizes

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

چپ استفاده می‌کنند و در نتیجه، هدف آن مقابله با کم‌تحرکی این منطقه مغزی و بیش‌فعالی متعاقب آن در شبکه حالت پیش‌فرض مغز است(۱۳۸). tDCS از طریق مکانیسم‌های وابسته به گیرنده ان- متیل- دی آسپارتات[84]، شبیه به پتانسیل‌های طولانی‌مدت و فرایندهای افسردگی طولانی‌مدت موجب تغییرات پایدار در شکل‌پذیری سلول‌های عصبی می‌شود (۱۳۹). همچنین، tDCS به واسطه تاثیر بر کانال‌های آیون در غشای سلولی و در نتیجه توزیع مجدد عصب‌شیمیایی، با تغییرات غلظت انتقال‌دهنده عصبی(مانند سروتونین و دوپامین) در عملکرد رگ‌های خونی و آستروسیت‌ها همراه بوده است (۱۴۱، ۱۴۰). ماتز[85] و همکاران (۱۴۲)، در یک مطالعه مروری سیستماتیک و فراتحلیل شبکه‌ای در مورد مقایسه اثربخشی و پذیرش تحریک مغزی بدون عمل جراحی برای درمان اختلال افسردگی اساسی در بزرگسالان نشان داد که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم در این بیماران پیامدهای مثبتی به دنبال داشته است (α/۹۵=۰/۲ OR = ۶۵، ۴/۵۵-۵۵CI=۰/۱). اسلامی‌زاده، بهبهانیان، مهدوی و افتاده‌حال (۱۴۳) نشان دادند موفقیت‌های بسیاری در استفاده از این روش در درمان اختلالات شناختی و همچنین به دلیل ارتقاء و بالاتر بردن عملکردهای شناختی در افراد سالم و طبیعی به دست آمده است. همچنین، نتایج پژوهش خانمحمدی، شیخ، باقرزاده، حومنیان، خواجوی (۱۴۴) نشان داد تحریک مستقیم الکتریکی مغز، یک ابزار غیرتهاجمی ایمن برای بهبود تعادل ایستا است، بخصوص هنگامی‌که قشر حرکتی اولیه مورد تحریک قرار بگیرد.

اختلال وسواس فکری- عملی

اختلال وسواسی-اجباری(OCD)[86] با وسواس‌ها و اجبارها مشخص می‌شود.((وسواس‌ها)) تکراری، نفوذی، غیرمنطقی، اضطراب برانگیز، افکار ناهمخوان با خود، خواست‌ها، یا تصاویری هستند که عموماً لذت‌بخش نیستند.((اجبارها)) رفتارهای تکراری یا اعمال ذهنی هستند که فرد احساس می‌کند در پاسخ به وسواس به انجام آن رانده می‌شود (۱۴۶، ۱۴۵). بسیاری از مطالعات از جمله کارکرد عصب‌روانشناختی، تصویربرداری عصبی ساختاری -کارکردی و همچنین مطالعات درمانی در اختلال وسواسی-اجباری نقش بالقوه اختلال عملکردی مدارهای عصبی را دخیل دانسته‌اند. ناهنجاری‌های مدار قشری- زیر قشری مغز به عنوان یکی از ناهنجاری‌های برجسته آسیب‌شناسی فیزیولوژی در اختلال وسواسی-اجباری معرفی شده است (۱۴۷). اختلال وسواسی-اجباری اغلب به عنوان یک اختلال روانی مزمن و ناتوان‌کننده با شیوع تخمینی مادام‌العمر ۱ تا ۳ درصد در نظر گرفته می‌شود (۱۴۹، ۱۴۸). تقریباً ۲/۵ درصد از کل ناتوانی‌ها در سطح جهان را تشکیل می‌دهد و در میان ۲۰ علت برجسته ناتوانی مرتبط با بیماری در افراد ۱۵ تا ۴۴ ساله قرار دارد (۱۵۰). لازم است به این نکته اشاره کنیم که تا به امروز، تعداد مطالعات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم انجام شده بر روی اختلال وسواس-اجباری بسیار محدود است. بیشتر مطالعات از یک طرح برچسب باز استفاده کرده‌اند یا مشاهدات موردی هستند. تنها یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی با کنترل- شم یک سر کور وجود دارد. در مجموع، سه مطالعه (۱۵۳-۱۵۱) وجود دارد که قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی را تحریک کرده‌اند و حجم نمونه این مطالعات برای اظهارنظر در مورد اثربخشی آن‌ها بیش از حد کوچک است. با این حال، نتایج این سه مطالعه منحصر به فرد بیانگر آن است که استفاده از پارامترهای تحریک مختلف مانند تحریک آنودال و کاتودال قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ و همچنین تحریک دو طرفه قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی، موجب بهبود قابل‌توجه در علائم اختلال وسواسی- اجباری شده است. مشابه مطالعات تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای (TMS)[87]، نقش تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم که قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی را هدف قرار می‌دهد، صرفاً برای پرداختن به اضطراب و علائم افسردگی که همراه با آن رخ می‌دهد محدود می‌شود (۱۵۴). یافته‌های پژوهش شاه‌محمدی، بافنده، یوسفی و رهبران (۱۵۵) نشان می‌دهد که استفاده از تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای به روش آنودال تک موضعی می‌تواند از طریق افزایش تحریک‌پذیری در قشر پیش‌پیشانی، بازداری پاسخ در بیماران دارای اختلال وسواس فکری - عملی را بهبود بخشد. مطالعه ریگی‌کوته، دولتشاهی، نصرت‌آبادی، بخشانی، مهدوی و چاکری (۱۵۶) نشان داد که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای و تنظیم هیجان می‌توانند نقش بسیار مهمی در درمان اعتیاد به ویژه در پیشگیری از عود داشته باشند.

اختلالات طیف اوتیسم

اختلالات طیف اوتیسم (ASD)[88]، یک وضعیت پیچیده عصبی-رشدی با شیوع فزاینده است که با نقایص پایدار در روابط اجتماعی، تعامل و همچنین با الگوهای محدود و تکراری رفتارها مشخص می‌گردند. شروع این

[84] N-Methyl-D-Aspartate Receptor
[85] Mutz
[86] Obsessive–compulsive Disorder
[87] Transcranial Magnetic Stimulation
[88] Autism Spectrum Disorder

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

مشکلات به طور معمول در اوایل دوره تکاملی است و باعث اختلال قابل‌توجهی در عملکرد روزمره فرد می‌شوند (۱۴۶). اختلالات طیف اوتیسم از نظر بالینی و سبب‌شناسی نامتعادل است بطوری که طیف گسترده‌ای از ناتوانی‌های شناختی و کلامی، ناهنجاری‌های حسی و علائم رفتاری را در بر می‌گیرد. علل و آسیب‌شناسی فیزیولوژی اختلال طیف اوتیسم هنوز مشخص نیست. جانبی شدن مغز به سمت راست، عدم تعادل بازداری/ تحریک، اتصال غیرطبیعی مغز، بلوغ سیناپسی تغییر یافته و بدکارکردی سیستم نورون‌های آینه‌ای برخی از مکانیسم‌های پیشنهادی هستند. هیچ درمان خاصی برای اختلال طیف اوتیسم وجود ندارد و کسانی که تاکنون از مداخلات (رفتاری، آموزشی و پزشکی) استفاده نموده‌اند، عمدتاً علائم همایند با آن را هدف قرار داده‌اند. در سال‌های اخیر، مداخلات تحریک مغزی غیرتهاجمی به طور فزاینده‌ای در درمان اختلال طیف اوتیسم به ویژه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم بخاطر سهولت استفاده از آن مورد توجه قرار گرفته است. با این وجود، علیرغم علاقه رو به رشد، تا به امروز، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم تنها به صورت حاشیه‌ای و نامنسجم در بیماران اوتیسم استفاده شده است (۱۵۷). اولین آزمایشات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم شامل بیماران اوتیسم در بزرگسالان جوان با هدف تکرار نتایج تشویق‌کننده بدست آمده با TMS با فرکانس پایین (بازداری) بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ (L-DLPFC)[89] انجام شد. در یک گزارش اولیه، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم کاتودال (بازداری) بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ برای درمان علائم رفتاری یک بیمار ۲۶ ساله مبتلا به اختلال طیف اوتیسم و عقب‌ماندگی ذهنی شدید مورد استفاده قرار گرفت. منطق این مداخله بر اساس نظریه عدم تعادل بازداری/ تحریک بود که نگه می دارد که تغییرات عصب‌فیزیولوژیک، ناهنجاری‌های رفتاری و نقایص شناختی بیماران اختلال طیف اوتیسم به دلیل اختلال در رشد مغز است که منجر به اختلال در ساختارهای پایه ترکیب سلولی می‌شود که «ریزستون‌های سلولی»[90] نامیده می‌شوند. در قشر مغزی افراد مبتلا به اختلال طیف اوتیسم، محفظه پیرامونی ریزستون‌ها باریک‌تر از محفظه کنترل‌های همسان با سن، به ویژه در مناطق قشری پیش‌پیشانی است. ریزستون‌های مجاور به واسطه تمایل به تحریک یکدیگر باعث فعال‌سازی غیرطبیعی در سراسر قشر مغز حتی در پاسخ به ورودی‌های پایین می‌گردند و این مکانیسم می‌تواند از بُعد نظری بسیاری از نشانه‌های شناختی، حسی و حرکتی اختلال طیف اوتیسم را توضیح دهد. همسو با این نظریه، فرض بر این بود که با استفاده از tDCS مهارکننده کاتودال بر روی یک هاب قشری مانند قشر پیش‌پیشانی خلفی- جانبی می‌تواند بازداری را در آن و در شبکه‌های به هم پیوسته بازگرداند و در نتیجه منجر به بهبود بالینی شود. اولین بیمار ما که به مداخلات مختلف روانی-اجتماعی و دارودرمانی پاسخ نداده بود، ۱۰ جلسه متوالی بصورت یک روز در هفته با شدت ۱/۵ میلی‌آمپر در ۲۰ دقیقه تحت درمان tDCS، با کاتد روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ و آند روی بازوی طرف مقابل قرار گرفت. درمان‌های دیگر در طول تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم بدون تغییر نگه داشته شدند. قبل و بعد از دوره تحریک الکتریکی، علائم رفتاری با چک لیست رفتار ناهنجار مورد ارزیابی قرار گرفت. در پایان مطالعه، بهبود بالینی معناداری از علائم رفتاری مشاهده شد، زیرا تقریباً ۴۰/۲ درصد کل نمره چک لیست رفتار ناهنجار نسبت به خط پایه کاهش یافت. علاوه بر این، بهبود بالینی هنوز در بازدید پیگیری ۳ ماهه حضور داشت (۱۶۰-۱۵۸). علاوه بر این، پژوهش‌هایی نیز نشان داده است که tDCS باعث بهبود شناخت اجتماعی (۱۶۲، ۱۶۱)، کارکردهای اجرایی (۱۶۴، ۱۶۳)، مهارت‌های کلامی (۱۶۵) و رفتارهای کلیشه‌ای (۱۶۷، ۱۶۶) شده است. قریشی و همکاران (۱۶۸) با مقایسهٔ نقشه‌های مغزی گروه‌های سالم و اوتیسمی نشان دادند که بین دو حالت چشم باز و چشم بسته تفاوت‌هایی در عملکرد مناطق گیجگاهی، مناطق T4 و T3 مغزی گروه‌ها به ویژه در نواحی T پیشانی و پس‌سری وجود دارد. بر این اساس، با استفاده از نقشه‌های مغزی، نگاشت بعد همبستگی بر سطح مغز درک بهتری راجع به دینامیک‌های مغزی در نمونه‌های اوتیسمی ارائه می‌دهد. پژوهش پولادی، باقری و عسکری‌زاده (۱۶۹) تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم آنودی بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی (DLPFC)[91] در نیمکره چپ می‌تواند موجب افزایش عملکرد اجرایی گرم در تصمیم‌گیری شود. نتایج مطالعه غدیری صورمان آبادی، براهیم زاده، انوری انبی و غضنفری (۱۷۰) نشان داد که استفاده از الکتریکی فراجمجمه‌ای مغز به طور قابل توجهی همدلی و قضاوت اخلاقی را نسبت تحریک به گروه کنترل بهبود بخشید.

اختلال نقص توجه-بیش‌فعالی

اختلال نقص توجه-بیش‌فعالی(ADHD)[92] یک اختلال رشدی-عصبی است که با بی‌توجهی، سطوح نامناسب بیش‌فعالی و تکانشگری مشخص می‌شود. شیوع آن در دوران کودکی ۷ درصد است و اغلب با اختلالات دیگری

[89] Left Dorsolateral Prefrontal Cortex
[90] Cell Minicolumns
[91] Dorsolateral Prefrontal Cortex
[92] Attention Deficit Hyperactivity Disorder

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

مانند لجبازی-نافرمانی، تیک، اضطراب و اختلالات خلقی همراه است (۱۷۱). علائم آن تا سن ۱۲ سالگی ظاهر می‌شوند و در بسیاری از بیماران، در بزرگسالی نیز پابرجاست. در درازمدت، ADHD می‌تواند منجر به طیف گسترده‌ای از پیامدهای نامطلوب مانند مثلاً پیشرفت آموزشی ضعیف، سوءمصرف مواد، قماربازی و رفتار ضد اجتماعی شود و به این ترتیب هزینه‌های فردی و اجتماعی بالایی ایجاد کند. درمان دارویی ADHD عمدتاً توسط داروهای محرک(به عنوان مثال، متیل‌فنیدیت) و مهارکننده‌های بازجذب سروتونین و نوراپی‌نفرین (آتوموکستین) انجام می‌شود. متاسفانه، این نوع درمان در برخی شرایط می‌تواند شرایط بیمار را بدتر نماید و باعث عوارض جانبی غیر قابل تحمل مانند کاهش اشتها، مشکلات خواب، سردرد، تهوع و تاخیر در فرایند رشد گردد. بنابراین، نیاز قابل توجهی به راهبردهای درمانی جدید در مدیریت ADHD وجود دارد. با توجه به توانایی شناخته شده تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم(tDCS) در بهبود کارکردهای شناختی مانند توجه و حافظه‌کاری، ممکن است یک گزینه درمانی ارزشمند باشد. اولین مطالعه در این زمینه اثرات tDCS بر حافظه اخباری را در کودکان مبتلا به ADHD مورد ارزیابی قرار داد (۱۷۲، ۱۶۰). تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (tDCS) یکی از این تکنیک‌های درمان عصب‌شناختی است که جریان مستقیم و ضعیفی را به مناطق قشری وارد و فعالیت خودانگیخته عصبی را تسهیل یا بازداری می‌کند (۱۷۳). چانگ[93] و همکاران (۱۷۴) نشان دادند که tDCS عملکرد حافظه کاری را از طریق تغییر فعالیت نوسانی مغز در یک قطب خاص تغییر می‌دهد. مونز[94] و همکاران(۱۷۵) نشان دادند که اجرای tDCS بر روی افراد مبتلا به ADHD موجب بهبود مهارت‌های رفتاری، تجکیم حافظه و بهبود خواب آن‌ها می‌گردد. همچنین، ساف و همکاران(۱۷۶) و کاکویریا[95] و همکاران (۱۷۷) طی مطالعاتی نشان دادند که با کاربست tDCS بر روی نوجوان مبتلا به ADHD، شاهد کاهش میزان بی‌توجهی و تکانشگری در آزمون حافظه‌کاری استاندارد شده‌اند و این اثر ۷ روز پس از آخرین تحریک نیز پایدار بوده است. در مجموع، داده‌های تجزیه و تحلیل شده نشان می‌دهد که tDCS ممکن است علائم این اختلال را کاهش دهد و عملکرد عصب‌روانشناختی را در کودکان و نوجوانان مبتلا به ADHD بهبود بخشد و نقش بالقوه این تکنیک را به عنوان گزینه درمانی برای جنبه‌های مختلف این اختلال پیچیده نشان می‌دهد. معزی، قشونی و امیری(۱۷۸) نشان دادند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم باعث کاهش خطای آمیشن و افزایش انرژی بتا در تحریک شنیداری و در نتیجه بهبود توجه متمرکز شده است.

اختلالات اضطرابی

به طور خاص، در این قسمت ادبیات پژوهشی اخیر در زمینه اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم در درمان هراس خاص (SP)[96]، اختلال اضطراب اجتماعی (SAD)[97]، اختلال وحشت‌زدگی (PD)[98]، آگورافوبیا یا ترس از مکان‌های باز[99] و اختلال اضطراب فراگیر (GAD)[100] را مورد بررسی قرار می‌دهیم. بر اساس پیشنهادات اخیر، یکی از مکانیسم‌های مهم آسیب‌شناسی در اختلالات اضطرابی، شکل‌پذیری عصبی ناسازگار است (۱۷۹). شواهد موجود برای شکل‌پذیری عصبی تغییر یافته با مطالعات مستندسازی کم‌تحرکی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ و بیش‌فعال‌سازی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی راست در اضطراب نشان داده شده است (۱۸۲-۱۸۰). در راستای این مقدمات، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم ممکن است نشان‌دهنده یک ابزار مفید برای مقابله با الگوهای مربوطه شکل‌پذیری عصبی ناسازگار با تعدیل کم‌تحرکی/پرتحرکی آسیب‌شناسانه قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی در جمعیت‌های بالینی مربوطه باشد. همچنین، ارتباط بین مناطق پیش‌پیشانی و مناطق زیر قشری درگیر در پردازش تهدید و ترس(مانند آمیگدال) منطق دیگری برای هدف قرار دادن اضطراب از طریق تعدیل قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی با تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم است (۱۸۳). در واقع، ناهنجاری‌های عملکردی آمیگدال به عنوان منطقه عصبی کلیدی«مدار ترس»[101] در چندین اختلال اضطرابی اثبات شده‌اند (۱۸۴). نتایج پژوهش آیرونساید، براونینگ، انصاری و همکاران(۱۸۳) نشان داد که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم به واسطه کاهش فعال‌سازی آمیگدال و افزایش فعال‌سازی قشری(مناطق پیشانی و آهیانه‌ای) باعث بهبود دقت و عملکرد رفتاری در افراد مبتلا به اختلال اضطراب صفت[102] شده است. برای درمان اختلال وحشت‌زدگی با tDCS، تا به امروز، تنها یک مطالعه موردی توسط شیوزاوا، داسیلوا و کوردیرو[103](۱۸۵) انجام شده است. در این مطالعه، یک زن میانسال با ده جلسه تحریک(روزانه یک بار، پنج جلسه در هفته، به مدت ۲ هفته) تحریک کاتودال(۲ میلی‌آمپر) بر

[93] Chang
[94] Munz
[95] Cachoeira
[96] Specific Phobias
[97] Social Anxiety Disorder
[98] Panic Disorder
[99] Agoraphobia
[100] Generalized Anxiety Disorder
[101] Fear Circuit
[102] Trait Anxiety

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی راست تحت درمان قرار گرفت. مقیاس اضطراب همیلتون (HAS)[۱۰۴] کاهش قابل‌توجهی از علائم اضطراب، در مقایسه با نمرات پایه نشان داد و این الگو در پیگیری یکماهه پایدار ماند. هیرن[۱۰۵] و همکاران (۱۸۶) یک پروتکل درمانی دو سوکور برای زنان جوان با تشخیص اختلال اضطراب اجتماعی انجام دادند. شرکت‌کنندگان یک جلسه آنودال(۲ میلی آمپر) بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ در طول هدایت یک تکلیف تبعیض‌آمیز از نوع ارزیابی سوءگیری توجه (AB)[۱۰۶] دریافت کردند. نتایج بدست آمده کاهش قابل‌توجهی در سوءگیری توجه برای تهدید در طول تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم آنودال قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ در مقایسه با وضعیت تحریک شَم را نشان می‌دهد. همانند اختلال وحشت‌زدگی، ادبیات بسیار محدود در این زمینه اجازه نتیجه‌گیری روشن‌تر و دقیق‌تری در مورد اثربخشی درمانی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم برای درمان اختلال اضطراب اجتماعی را نمی‌دهد. شیوزاوا[۱۰۷] و همکاران (۱۸۵) اولین مطالعه موردی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم را با زن میانسال مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر انجام دادند. تحریک الکتریکی کاتودال به تعداد ۱۵ جلسه متوالی بصورت روزانه بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی راست انجام شد؛ آند نیز بر روی عضله دلتوئید شانهٔ طرف مقابل قرار داده شد و شدت تحریک برابر ۲ میلی‌آمپر بود. پس از پایان جلسات درمانی، علائم اضطراب از طریق مقیاس اضطراب همیلتون و مقیاس اضطراب بک (BAI)[۱۰۸] اندازه‌گیری شد و مشخص گردید که علایم اضطرابی به طور قابل‌توجهی بهبود یافته است و این بهبودی پس از ۳۰ و ۴۵ روز در پیگیری‌ها پایدار ماند. موحد، گورادل، پورسمالی، مولایی[۱۰۹](۱۸۷) تعداد ۱۸ بیمار مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر(۴۶ درصد زن و ۶۴ درصد مرد) را به طور تصادفی در سه گروه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم ۲ میلی‌آمپر کاتودال بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی راست (تعداد ۶ نفر)، دارودرمانی (تعداد ۶ نفر) و تحریک شم (تعداد ۶ نفر) جای دادند و با استفاده از مقیاس اضطراب همیلتون علایم اضطرابی‌شان در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که مداخله منجر به بهبود معنی‌دار شاخص اضطراب در گروه‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم و دارودرمانی در مقایسه با گروه شَم شده است. همچنین، تفاوت بین روش‌های مداخله فعال معنی‌دار نبود. هر چند که مطالعات اخیر نشان داده‌اند که افزایش فعال‌سازی انسولین و جسم مخطط در بیماران مبتلا به آگورافوبیا، در مقایسه با افراد سالم، در طول پیش‌بینی محرک‌های خاص آگورافوبیا رخ می‌دهد اما تاکنون مطالعاتی در خصوص اثربخشی tDCS برای درمان افراد مبتلا به آگورافوبیا انجام نشده است (۱۸۸). پالم[۱۱۰] و همکاران(۱۸۹) اخیراً اولین مطالعه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم را بر روی ۸ خلبان مبتلا به هراس سرگیجه وضعیتی (PPV)[۱۱۱]جهت تعدیل علائم مرتبط با بیماری(سرگیجه/ گنگی) انجام داده‌اند. تحریک الکتریکی آنودال با ۲ میلی‌آمپر بر روی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ بصورت روزانه طی ۵ روز متوالی اعمال شد. به طور کلی، نتایج بدست آمده کاهش قابل‌توجهی از نمرات هراس سرگیجه وضعیتی نشان داد. همچنین، علایم اضطراب و افسردگی به طور متوسطی بهبود یافته بود. به طور خلاصه، ادبیات محدود در این زمینه اجازه نمی‌دهد تا نتیجه‌گیری قاطعی در مورد اثربخشی tDCS برای درمان فوبیاهای خاص به دست آورد (۱۹۰). وفایی سی‌سخت و رمضانی (۱۹۱) در طی پژوهشی نشان دادند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم در ناحیه قشر پیش‌پیشانی چپ موجب بهبود سلامت روان جانبازان اعصاب و روان شده است بطوری که پس از جلسات درمانی مشکلات روانشناختی آن‌ها مرتفع گردید. یافته‌های پژوهش امینی و واعظ موسوی (۱۹۲) نشان داد که با توجه به اندازه اثر زیاد طبق جدول کوهن (=D۱,۱۸۷) تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با بهینه‌سازی عملکرد ورزشکاران در سه نظام اثرپذیری کارکردی شناختی، روانشناختی و فیزیولوژیکی مرتبط است. مطالعه سرحدی، قائمی، درتاج و دلاور (۱۹۳) بیانگر آن است که درمان ترکیبی با سرترالین و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای به‌عنوان یک روش کارآمد و مؤثر، در زمینه کاهش علایم اختلال استرس پس از سانحه در جانبازان تاثیرات قابل‌توجهی بر جا می‌گذارد. یافته‌های ریگی‌کوته، بخشانی، نصرت‌آبادی و دولتشاهی(۱۹۴) نشان داد که هم تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم و هم آموزش تنظیم هیجان اثر معنی‌دار و درازمدتی بر کاهش ولع مصرف مواد و افکار و خیالپردازی مصرف مواد در بیماران وابسته به مواد مخدر داشته‌اند. به عبارت دقیق‌تر، درمان ترکیبی می‌تواند ولع مصرف مواد را در بیماران به طور قابل‌توجهی کاهش دهد و شروع درمان با آموزش تنظیم هیجان و به دنبال آن تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم می تواند منجر به نتایج بهتری شود.

تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای و آموزش شناختی

از مطالعات انجام شده با طرح کنترل‌شده- ساختگی شواهدی بدست آمده است مبنی بر اینکه همراه کردن

[103] Shiozawa, Da Silva & Cordeiro
[104] Hamilton Anxiety Scale
[105] Heeren
[106] Attentional Bias
[107] Shiozawa
[108] Beck Anxiety Inventory
[109] Movahed, Goradel, Pouresmali & Mowlaie
[110] Palm
[111] Paroxysmal Positional Vertigo

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

انواع مختلف آموزش حافظه فعال (WM)[112] با تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم باعث بهبود عملکرد فرد در تکالیف آموزش داده شده و آموزش داده نشده در بین جمعیت بزرگسال سالم می‌شود. آیو[113] و همکاران (۱۹۵) متوجه شده‌اند افرادی که تحریک آندی tDCS را دریافت کرده‌اند نسبت به آن‌هایی که تحریک ساختگی tDCS را داشته‌اند، میزان بالاتری از یادگیری را در انجام تکالیف آموزش N-Back بصری ـ فضایی و عملکرد بهتری را در انجام یک تکلیف آموزش داده نشده N-Back داشته‌اند. به همین شکل راف[114] و همکاران (۱۹۶) متوجه شده‌اند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم میزان یادگیری را در طی آموزش N-Back فضایی و کلامی افزایش داده و باعث بهبودهای بیشتری در نسخه آموزش داده نشده N-Back نسبت به تحریک ساختگی شده است. نتایج بدست آمده در این تکلیف تا ۹ ماه بعد از آموزش پایدار مانده است و تاثیرات مثبتی برای بزرگسالان مسن‌تر سالم گزارش شده است. تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم آندی و ساختگی هم در طی آموزش قلمرو اعداد اعمال گردیده و باعث افزایش بهره آموزش و انتقال آن به یک تکلیف N-Back حافظه فعال گردیده و تا یک ماه بعد پایدار مانده است (۱۹۷). در یک مطالعه دیگر کنترل‌شده ـ ساختگی، تاثیرات فوری تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم آندی در طی آموزش(بر روی قلمرو عملیاتی و یک تکلیف تشخیص بصری ـ فضایی اشیاء) مشاهده نشد (۱۹۸). با این حال، شرکت‌کنندگانی که آموزش را با یک تحریک فعال دریافت کرده بودند، عملکرد بهتری را در تکالیف آموزش دیده و آموزش ندیده در طی یک ماه بعد از آموزش، نشان دادند. با این وجود، نتایج مختلط هستند. برخی مطالعات افزایش بهره آموزش را برای دریافت تحریک فعال در مقایسه با تحریک ساختگی گزارش کرده‌اند اما تفاوت‌های گروهی در مورد انتقال به تکالیف دیگر را ارائه نکرده‌اند. ریچموند[115] و همکاران (۱۹۹) متوجه شده‌اند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم آندی بهره آموزش مربوط به تکالیف کلامی پیچیده اما غیرفضایی را در مقایسه با تحریک ساختگی، افزایش داده است. تحریک باعث افزایش انتقال اثر به تکالیف آموزش داده نشدهٔ حافظه فعال گردیده اما این مطلب فقط برای تحریک فعال همراه با آموزش صحت داشته است نه برای گروهی که مداخله‌ای از این نظر نداشته است. تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های آموزش دریافت‌کننده تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم فعال و ساختگی از نظر انتقال اثر مشاهده نشده است. در نتیجه، این تاثیر را می‌توان به خود آموزش نسبت داد. مطالعات دیگر مزایایی ابتدایی و آغازین را برای آموزش تکالیف گزارش کرده‌اند اما تاثیرات ماندگار و یا تاثیر انباشتی را گزارش نکرده‌اند (۲۰۰، ۱۲۹) در حالی که سایرین هنوز مزایایی را برای تحریک فعال نسبت به تحریک ساختگی نیافته‌اند (۲۰۱، ۷). نتایج پژوهش قربانیان، صابری و رسولی (۲۰۲) نشان داد که بعد از ورزش و تحریک الکتریکی، گروه‌های تمرین همراه با تحریک الکتریکی مستقیم مغزی و ورزش همراه با دارونما، عملکردهای حرکتی‌شان(استقامت عمومی، سرعت عمومی، انعطاف‌پذیری، تعادل) بهبود یافتند. همچنین، از بین عوامل شناختی مورد اندازه‌گیری، بهبود معنی‌داری در انعطاف‌پذیری شناختی در گروه‌های تمرین همراه با تحریک الکتریکی مستقیم مغزی ورزش همراه با دارونما و تحریک الکتریکی مستقیم مغزی یافت شد. بنابراین، با توجه به تأثیرات ترکیبی ورزش و تحریک الکتریکی مستقیم مغزی بر عوامل حرکتی به نظر می‌رسد که استفاده از این دو روش در بهبود عملکرد حرکتی در بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروز مفید است با این حال این درمان ترکیبی نمی‌تواند عملکردهای شناختی بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروز را بهبود ببخشد. در مطالعهٔ تیموری‌خروی، صابری‌کاخکی، طاهری، غنایی‌چمن‌آباد و دارینی (۲۰۳) نیز فرض تخصص یافتگی نیمکرهٔ چپ در برنامه‌ریزی حرکتی به وسیلهٔ بهبود عملکرد در نتیجهٔ تحریک آندی و فرض تخصص یافتگی نیمکرهٔ راست در دقت رسیدن به هدف در نتیجهٔ تضعیف عملکرد به وسیلهٔ تحریک کاتدی تأیید شد. یافته‌های علوی، میرزایی و ابراهیم‌پور (۲۰۴) حاکی از آن است که اعمال پالس‌های با فرکانس بالای منظم تحریک عمیق مغزی به عصب‌های هسته ساب تالامیک در عقده‌های قاعده‌ای بهتر از تحریک عمیق مغزی با پالس‌های نامنظم می‌توانند نقصان حرکتی مرتبط با بیماری پارکینسون را بهبود بخشد.

در کل، شواهد سازگاری وجود ندارند که نشان دهند tDCS باعث افزایش انتقال اثر آموزش می‌شود. بدین ترتیب، در یک تحقیق که اخیراً و با استفاده از طرح کنترل شده ـ ساختگی انجام شده، شواهدی دال بر افزایش انتقال بهره آموزش حافظه فعال توسط tDCS یافت نشده است حتی زمانی که تکالیف آموزش و انتقال تنها توسط یک خصوصیت از هم متمایز

[112] Working Memory
[113] Au
[114] Ruf
[115] Richmond

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

گردیده‌اند(برای مثال، الگو یا محرک). بایرن[116] و همکاران (۲۰۵) به شکلی اصولی میزان همپوشانی میان تکالیف آموزش دیده و آموزش ندیده را از نظر خصوصیات تکلیف ایزوله شده، دستکاری کرده‌اند(برای مثال نوع محرک، کیفیت محرک، الگوی حافظه فعال) تا دامنه و فاصله انتقال تاثیرات بعد از آموزش توسط tDCS بررسی شود. آنها نشانه‌ای نیافتند که نشان دهد tDCS آندی باعث افزایش یادگیری یک عدد وارونه (رو به عقب) به عنوان بازخوانی حافظه فعال نسبت به تحریک ساختگی می‌شود. آموزش با اثرات انتقالی مختص الگو(از قبیل بهره بازخوانی رو به عقب با استفاده از تحریک جدید) ارتباط داشته است. با این حال tDCS باعث افزایش این اثرات نشده و انتقال آن به یک الگوی حافظه فعال جدید (N-Back) را نیز گسترش نداده است. شواهد مربوط به تاثیرگذاری tDCS بر آموزش شناختی در حوزه‌های دیگر، محدود می‌باشند. در یادگیری زبان، تحریک فعال منجر به منحنی‌های یادگیری دارای شیب تندتر برای تکالیف آموزش داده شده گردیده و یادگیری را در انتهای آموزش افزایش داده است به طوری که بهره یادگیری تا یک هفته بعد از آموزش باقی مانده است (۲۰۶). نتایج مربوط به آموزش کارکرد اجرایی مختلط هستند (۲۰۷). tDCS توام با آموزش شناختی منجر به ماندگاری بهره آموزش تا یک سال بعد شده است (۲۰۸). در مقابل، tDCS ترکیب شده با آموزش بازدارنده موجب افزایش عملکرد در طی آموزش شده اما در روز پنجم و بدون تحریک، این افزایش باقی نمانده است و هیچ گروه کنترل ساختگی هم برای مقایسه در تحقیق مذکور بکار گرفته نشده است (۲۰۹). وقتی که tDCS با آموزش شناختی ترکیب شود، ابزار مفیدی برای توانبخشی شناختی در جمعیت‌های بالینی و غیرعادی خواهد بود(برای مثال، بهبود علایم افسردگی)، (۲۱۲-۲۱۰). یافته‌ها نشان داده‌اند که همراه شدن tDCS با آموزش شناختی باعث بهبود کارکرد شناختی در بیماران سکته‌ای فاقد قدرت تکلم می‌شود اما شواهد بدست آمده با یکدیگر همخوانی ندارند. آموزش زبان باعث افزایش توانایی ذکر اسامی در بیماران دچار عدم قدرت تکلم بعد از سکته شده است اما تفاوتی بین گروه‌هایی که tDCS ساختگی و tDCS آندی دریافت کرده‌اند، یافت نشد (۲۰۶). با این حال، بیمارانی که تحریک فعال دریافت کرده‌اند در ۶ ماه بعدی عملکرد بهتری نسبت به گروه دریافت‌کننده تحریک ساختگی، داشته‌اند. در مطالعه‌ای دیگر، بیماران بعد از سکته، بهبودهایی را در طی آموزش زبان نشان داده‌اند و آن‌هایی که tDCS آندی دریافت کرده بودند نسبت به آن‌هایی که تحریک ساختگی را دریافت کرده بودند، مزایای بیشتری بدست آوردند که تا ۱۲ هفته بعد از آموزش باقی مانده است (۲۱۳). برای بیماران مبتلا به زوال عقل آلزایمری، آن‌هایی که tDCS آندی را همراه با آموزش حافظه دریافت کرده بودند نسبت به آن‌هایی که تحریک آندی را همراه با آموزش حرکتی دریافت کرده‌اند، بهبود بیشتری را در عملکرد حافظه نشان داده‌اند. با این حال، تفاوتی بین گروهی که tDCS آندی همراه با آموزش حافظه و گروهی که تحریک ساختگی همراه با آموزش حافظه را دریافت کرده‌اند، مشاهده نگردید (۲۱۴). این نشان می‌دهد که آموزش حافظه به تنهایی می‌توانسته برای ارتقای عملکرد حافظه این بیماران کافی باشد. پتانسیل tRNS برای ارتقای تاثیرات آموزش شناختی، به شکلی گسترده در حوزه عددی بررسی شده است (۲۱۶، ۲۱۵). در کل، تاثیرات مذکور مثبت بوده‌اند و نشان می‌دهند که tRNS باعث ارتقای آموزش بزرگسالان جوان‌تر و مسن‌تر و همچنین کودکان در تکلیف عددی یا حسابی می‌شود و این دستاورد تا ۴ ماه بعد باقی می‌ماند (۲۱۹-۲۱۷). علاوه بر این، شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه این بهره به تکالیف عددی/ ریاضی آموزش داده نشده نیز سرایت می‌کند و تا ۶ ماه بعد هم پایدار است(۲۲۰-۲۱۷). این تاثیرات در هر حال به سایر تکالیف مانند حافظه فعال یا توجه، انتقال پیدا نمی‌کنند (۲۲۱). این نتایج نشان می‌دهد که مزایای tRNS برای آموزش ریاضی نسبتاً مختص تکلیف است. تاثیرات tRNS بر روی آموزش شناختی در حوزه‌های دیگر، چندان نویدبخش نبوده‌اند. تا به امروز، تنها یک تحقیق، تاثیرات ترکیب tRNS با آموزش حافظه فعال را بررسی کرده است (۲۲۲). مطالعه هولمز[117] و همکاران (۲۲۳) نشان داده است که تحریک فعال نتوانسته آموزش حافظه فعال یا انتقال اثر را نسبت به آموزش کنترل شده ساختگی، افزایش دهد. برم[118] و همکاران (۲۲۴) مزایای ترکیب tRNS با انواع فعالیت‌های آموزش کارکرد اجرایی را جهت آزمون‌های انتقال هوش سیال، گزارش کرده‌اند. با این حال، مزایای مذکور تنها زمانی حضور داشته‌اند که افراد ترکیبی از آموزش و تحریک را دریافت کرده باشند نه اینکه مانند گروه کنترل، تحریک ساختگی را دریافت یا آموزش را دریافت نکرده‌اند. بدین‌ترتیب، این تاثیرات می‌توانند انعکاس‌دهنده مزایای خود آموزش به تنهایی باشند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که tACS باعث بهبود عملکرد در تکالیف شناختی می‌شود (۲۲۵). برای مثال، tACS دامنه تتا باعث بهبود حافظه فعال، استدلال سیال و یادگیری زبان شده است وقتی که به ترتیب بر قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی دوطرفه، نواحی آهیانه‌ای چپ و گیجگاهی ـ آهیانه‌ای چپ اعمال شده

[116] Byrne
[117] Holmes
[118] Brem

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

باشد (۲۲۷-۲۲۵). با این حال، تاثیر tACS بر عملکرد شناختی در طی چند جلسه تمرین، به ندرت بررسی شده است. تنها مطالعه در این زمینه که تاکنون انجام شده است، مطالعه برم و همکاران (۲۲۴) می‌باشد که گزارش داده‌اند tACS باعث بهبود بهره آموزش در دامنه سنجش کارکردهای اجرایی نشده و عملکرد پس از آموزش را هم نسبت به گروه کنترل در تکالیف آموزش داده نشده، ارتقاء نداده است. در مجموع از تحقیقاتی که اثرات tDCS را بر روی قشر پیشانی پشتی -جانبی

افراد سالم و همچنین افراد پیش دچار بیماری‌های روانپزشکی به کار برده‌اند می‌توان دریافت که این روش یک روش مؤثر در ارتقاء کارکردهای شناختی از قبیل حافظهٔ کاری، توجه، حل مسئله، پردازش هیجانی، تصمیم‌گیری و عملکردهای اجرایی می‌باشد (۲۱۸-۲۱۶).

علل ناهمخوانی نتایج تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای:

جدول ۱- خلاصه‌ای از تحقیقات انجام شده داخلی در زمینه تحریک الکتریکی مغز

محقق	نوع تحریک	اختلال روانپزشکی	یافته‌ها
وفایی سی‌سخت و رمضانی (۱۹۱) امینی و واعظ موسوی (۱۹۲)	tDCS	اختلال افسردگی اساسی	کاهش علائم افسردگی و بهبود خلق بیماران
انصافی و همکاران (۱۰۵)	TMS / tDCS	اختلال وسواسی- جبری	بهبود قابل‌توجه در علائم اختلال وسواسی- جبری و کاهش علائم اضطراب و افسردگی همراه با آن
ریگی‌کوته و همکاران (۱۰۶) ریگی‌کوته و همکاران (۱۵۶) ریگی‌کوته و همکاران (۱۹۴)	tDCS	اختلال سوءمصرف مواد	درمان اعتیاد، پیشگیری از عود، بهبود هیجان
قریشی و همکاران (۱۶۸)	TMS / tDCS	اختلالات طیف اوتیسم	کاهش رفتار های ناهنجار، بهبود شناخت اجتماعی، ارتقای کارکردهای اجرایی، پیشرفت مهارت‌های کلامی و کاهش رفتارهای کلیشه‌ای
معزی، قشونی و امیری (۱۷۸)	tDCS	اختلال نقص توجه-بیش‌فعالی	بهبود کارکردهای شناختی مانند توجه و حافظه کاری، تسهیل و یا بازداری فعالیت خودانگیخته عصبی، بهبود مهارت‌های رفتاری، تجکیم حافظه و بهبود خواب، کاهش میزان بی‌توجهی و تکانشگری
برون، فولادچنگ، یوسفی و جوکار (۱۰۴) پولادی، باقری و عسکری‌زاده (۱۶۹) غدیری و همکاران (۱۷۰)	tDCS	دانش‌آموزان دختر پایه نهم	بهبود تصمیم‌گیری و افزایش رفتار اخلاقی
موحد، گورادل، پورسمالی، مولایی (۱۸۷) سرحدی، قائمی، درتاج و دلاور (۱۹۳)	tDCS	اختلالات اضطرابی	بهبود دقت و عملکرد رفتاری، کاهش قابل‌توجه علائم اضطراب، کاهش سوءگیری توجه، کاهش سرگیجه
قربانیان، صابری و رسولی (۲۰۲) تیموری‌خروی و همکاران (۲۰۳) علوی، میرزایی و ابراهیم‌پور (۲۰۴)	tDCS	زوال عقل	بهبود عملکرد حرکتی، تقویت حافظه و بازسازی شناختی

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

جدول ۲- خلاصه‌ای از تحقیقات انجام شده خارجی در زمینه تحریک الکتریکی مغز

محقق	نوع تحریک	اختلال روانپزشکی	یافته‌ها
ماتز و همکاران (۱۴۲)	tDCS	اختلال افسردگی اساسی	کاهش علائم افسردگی و بهبود خلق بیماران
ولپاتو و همکاران (۱۵۱) پالم و همکاران (۱۵۲) دین و همکاران (۱۵۳) گودا و همکاران (۱۵۴)	TMS / tDCS	اختلال وسواسی- جبری	بهبود قابل‌توجه در علائم اختلال وسواسی- جبری و کاهش علائم اضطراب و افسردگی همراه با آن
دورسو و همکاران (۱۶۰- ۱۵۸) ون استینبورگ و همکاران (۱۶۳) راثرمل و همکاران (۱۶۴) اسنایدر و هاپ (۱۶۵) کاستونزا و همکاران (۱۶۶) بوسلی و همکاران (۱۶۷)	TMS / tDCS	اختلالات طیف اوتیسم	کاهش رفتار های ناهنجار، بهبود شناخت اجتماعی، ارتقای کارکردهای اجرایی، پیشرفت مهارت‌های کلامی و کاهش رفتارهای کلیشه‌ای
پرن-کریستنسن و همکاران (۱۷۲) دورسو و همکاران (۱۵۹) بورنونی و همکاران (۱۷۳) چانگ و همکاران (۱۷۴) مونز و همکاران (۱۷۵) ساف و همکاران (۱۷۶) کاکویریا و همکاران (۱۷۷)	tDCS	اختلال نقص توجه-بیش‌فعالی	بهبود کارکردهای شناختی مانند توجه و حافظه کاری، تسهیل و یا بازداری فعالیت خودانگیخته عصبی، بهبود مهارت‌های رفتاری، تجکیم حافظه و بهبود خواب، کاهش میزان بی‌توجهی و تکانشگری
آیرونساید و همکاران (۱۸۳) شیوزاوا و همکاران (۱۸۵) هیرن و همکاران (۱۸۶) پالم و همکاران (۱۸۹)	tDCS	اختلالات اضطرابی	بهبود دقت و عملکرد رفتاری، کاهش قابل‌توجه علائم اضطراب، کاهش سوءگیری توجه، کاهش سرگیجه
کاتلی و همکاران (۲۱۳، ۲۱۴)	tDCS	زوال عقل	بهبود عملکرد حرکتی، تقویت حافظه و بازسازی شناختی
جوهان و کارباچ (۲۱۵) شافنر و همکاران (۲۱۶) برم و همکاران (۲۲۴)	tRNS	کودکان و بزرگسالان سالم	بهبود عملکرد در تکالیف عددی/ ریاضی، تقویت حافظه کاری، بهبود کارکردهای اجرایی و هوش سیال
آنتوننکو و همکاران (۲۲۵) مایرون و لاویدور (۲۲۶) پاهُر و جاسوویک (۲۲۷)	tACS	کودکان و بزرگسالان سالم	بهبود عملکرد در تکالیف شناختی، بهبود حافظه فعال، استدلال سیال و یادگیری زبان

تاثیرات شناختی ناشی از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در بین مطالعات گوناگون، بشدت ناسازگار هستند (۷۷) و این باعث شده تا کارآیی کلی آن مورد شک و تردید قرار بگیرد. حتی یک بازبینی کمّی نشان داده است که tDCS تاثیری بر روی شناخت افراد سالم ندارد (۲۲۹، ۲۲۸). در ادامه، دلایل احتمالی این ناسازگاری‌ها را مورد بحث قرار می‌دهیم.

ناسازگاری‌های روش‌شناختی

یک برداشت در تعبیر مقالات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای آن است که روش‌شناسی بکار رفته در آنها بسیار متغیر است از جمله بکارگیری گروه‌های کنترل مختلف و همچنین طرح متغیر کور برای شرکت‌کنندگان و آزمون‌گیرندگان (۲۳۱، ۲۳۰). رشته تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای به فعالیت‌های روش‌شناختی استانداردی نیاز دارد. اول اینکه برای اطمینان از انطباق انگیزه و

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

انتظار در بین شرکت‌کنندگان، به گروه‌های کنترل مناسب نیاز است تا بتوان مطمئن شد که این تاثیرات را می‌توان به هر دو مورد محل و مونتاژ تحریک و تکلیف خاص مورد آموزش، نسبت داد (۲۳۳، ۲۳۲). در شرایط ایده‌آل، باید گروه‌های کنترل ذیل را گنجاند: ۱) یک گروه کنترل تحریک ساختگی که یک فعالیت آموزشی مانند گروه تحریک فعال را کامل می‌کند؛ ۲) یک سایت یا محل قشر کنترل که تحریک فعال را دریافت می‌کند؛ ۳) یک تکلیف آموزشی کنترل همراه با تحریک فعال. دوم اینکه، مشارکت مختلط کور شرکت‌کنندگان و آزمون‌گیرندگان در جایی که امکان داشته باشد، توصیه می‌گردد. بسیاری از دستگاه‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای را می‌توان به شکلی برنامه‌ریزی کرد که تحریک ساختگی و یا تحریک فعال دوسرکور را تحویل دهد. برای تحقیقات مشمول آموزش شناختی، این مسئله بغرنج‌تر می‌باشد. برای استفاده از گروه‌های کنترل مناسب، شرکت‌کنندگان نباید از شرایط خود با خبر باشند. با این حال، بجز مواقعی که محققین بصورت مجزا برای تحویل آموزش و جلسات انتقال بکار گرفته می‌شوند، شرکت‌کنندگان از شرایط تخصیص افراد به گروه، آگاه خواهند شد. در هر صورت، محققان باید بصورت تصادفی شرکت‌کنندگان را به گروه‌ها اختصاص دهند تا از میزان انحراف کاسته شود (۲۳۴).

تفاوت‌های فردی در واکنش به تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای

دومین علت ناسازگاری یافته‌ها، تفاوت‌های فردی در پاسخ‌دهی به تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای می‌باشد (۲۳۶، ۲۳۵، ۲۰۷). اکثریت مطالعات تجربی، در بین تمام شرکت‌کنندگان پخش شده و تاثیرات گروهی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای(یا عدم آن) را گزارش می‌کنند. این رویکرد عمل‌گرا از سهم سن، جنسیت، حالت فعلی مغز، ریخت‌شناسی بافت/ سر، سطح هورمونی و عوامل شبانه‌روزی دخیل در تفاوت‌های فردی موجود از قبل در تحریک‌پذیری ناحیه‌ای مغز چشم‌پوشی می‌کنند (۲۳۸، ۲۳۷) هرچند که تحریک‌پذیری موجود از قبل، نتیجه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای را تعدیل می‌کند (۲۳۸). در نظر نگرفتن تفاوت‌های فردی می‌تواند تاثیرات واقعی تحریک را بر شناخت و رفتار بیماران به عنوان یک گروه یکنواخت، بپوشاند. تحلیل‌های خوشه‌ای یک توزیع دوگانه آماری واکنش نسبت به tDCS را آشکار می‌کنند حتی زمانی که بر روی قشر حرکتی اعمال شده باشد؛ تنها ۴۵ درصد افراد تاثیرات کلی tDCS را بر تحریک‌پذیری قشری- نخاعی نشان می‌دهند در حالی که بقیه کاهش واکنش و یا حتی واکنش معکوس را نشان می‌دهند (۲۳۹). یک رویکرد برای بررسی عوامل زیاد تاثیرگذار بر روی واکنش تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای، اندازه‌گیری متغیرهای پایه است که می‌توانند شاخصی برای تحریک‌پذیری ناحیه‌ای باشند و بدین‌ترتیب می‌توان تلاش کرد تا یک رابطه پسین را با تاثیرات شناختی یا رفتاری تحریک، پیش‌بینی کرد. برای مثال، سطوح گابا در قشر حرکتی (که با استفاده از MRS اندازه‌گیری می‌شود) واکنش رفتاری نسبت به tDCS آندی اعمال شده بر روی قشر حرکتی اولیه را پیش‌بینی کرده است (۲۴۰). در یک آزمایش ترکیب tDCS با درمان شناختی ـ رفتاری افسردگی مشخص شد که فعال‌سازی قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی پایه(که با تصویربرداری رزونانس مغناطیسی کارکردی (fMRI)[119] اندازه‌گیری شده است) واکنش به tDCS آندی را اضافه بر قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی پیش‌بینی کرده است (۲۴۱). استفاده از سنجش‌های تفاوت فردی در تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای می‌تواند فراتر از دسته‌بندی دوتایی پاسخ‌دهنده/ غیرپاسخ‌دهنده باشد (الگویی که از داروشناسی اقتباس گردیده و در آن اغلب، مکانیسم و منحنی دوز ـ واکنش واضح‌تر است). تعداد کمی از مطالعات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای به لحاظ روش شناختی، پاسخ به یک سری مونتاژ تحریکی را در همان شرکت‌کنندگان، بررسی کرده‌اند. در این رابطه یک استثناء وجود دارد که یافته‌هایی در تضاد با اکثر مفروضات این رشته گزارش کرده است مبنی بر اینکه در سطح گروهی، تنها یک میلی‌آمپر تحریک آندی یک طرفه باعث افزایش تحریک‌پذیری قشری-نخاعی می‌شود (و یک میلی‌آمپر تحریک کاتدی باعث بازدارندگی می‌شود) و تحریک دوطرفه یا ۲ میلی‌آمپری هیچ تاثیری ندارد (هرچند که هر دو این‌ها معمولاً در آزمایشات شناختی بکار گرفته می‌شوند) (۱۲۱). به همین شکل tRNS یک طرفه (نه دوطرفه) تحریک‌پذیری قشری-نخاعی را تغییر داده است. در سطح فردی، مونتاژ تحریک می‌تواند نقش بسیار مهمی در تعیین افرادی که به یک مداخله خاص پاسخ می دهند(یا نمی‌دهند) ایفا کند. در تحریک مغز که در آن هر شرکت‌کننده مقدار دقیقاً یکسانی از تحریک را دریافت می‌کند، tDCS غیرمعمول است. مطالعات TMS، تحریک هر فرد را براساس تحریک‌پذیری قشر حرکتی آن فرد کالیبره می‌کنند (۲۴۲). به همین شکل مطالعات tACS از فرکانس‌های نوسانی فردی هر یک از شرکت‌کنندگان (که با EEG اندازه‌گیری می‌شود) جهت تعدیل فرکانس نوسانی درون‌زاد استفاده می‌کنند. نبود کالیبراسیون فردی در شایع‌ترین شکل تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای یعنی

[119] Functional Magnetic Resonance Imaging

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

tDCS، بیانگر آن است که برخی شرکت‌کنندگان، دامنه‌های غیربهینه‌ای از تحریک را دریافت می‌کنند که می‌تواند کارآیی واقعی آن را محدود سازد (۲۴۳).

نتیجه‌گیری

اولین تجربه بالینی با ماهی‌های الکتریکی و سابقه‌ای چهار قرنی از کاربردهای الکترودرمانی، منجر به استفاده پیشرفته از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم شده است. این تاریخ شامل درجات مختلفی از موفقیت است و ارزش درمانی تحریک الکتریکی در درمان اختلالات روانی یک دوره چرخشی را در طول قرن‌ها دنبال کرده است. متخصصان با شور و شوق فراوانی در قرن هجدهم به تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای متمایل شدند، اما در پایان قرن نوزدهم، زمانی که موفق به تولید نتایج سازگار و همسو با یکدیگر نشدند، تردیدهایی را در مورد اثربخشی الکترودرمانی افزایش دادند (۲۴۵، ۲۴۴). در قرن بیستم، چندین مطالعه تجربی به وضوح با استفاده از پتانسیل‌های فراخوانده حرکتی نشان دادند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم منجر به تغییراتی در تحریک‌پذیری حرکتی- قشری شده است. اخیراً با تصویب پروتکل‌های مبتنی بر کارآزمایی‌های بالینی، توانایی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم در درمان تعدادی از شرایط بالینی مانند اختلالات خلقی، درد مزمن و اختلالات شناختی پس از آسیب را نشان داده شده است (۱۸). پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهند که استفاده از تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم منجر به بهبود و تسکین علائم شدید در اختلالات مختلف روانپزشکی و عصب‌شناختی از قبیل افسردگی (۲۴۶)، اسکیزوفرنی (۲۴۷)، سکته مغزی (۱۷۴)، ناتوانی یادگیری (۲۴۸)، اختلال نقص‌توجه-بیش‌فعالی (۲۴۹) و اختلالات اضطرابی (۱۸۵) شده است. با این وجود، تاثیرات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای بر روی آموزش شناختی در حال حاضر واضح نیست (۷، ۶، ۵) نتایج ناهمخوان احتمالاً نتیجه تفاوت‌های روش‌شناختی در بین مطالعات و بررسی محدود تفاوت‌های فردی می‌باشد. مهمترین شکاف موجود در درک ما نسبت به تاثیر تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای بر روی رفتار این است که مکانیسم‌های ملکولی و سلولی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای چطور بر روی تغییراتی در سطح قشر مغز و تغییراتی در شناخت، نقشه‌برداری می‌شوند. این مورد انعکاسی دقیق از فیزیولوژی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای و برای ارتباط مستقیم قطب‌بندی آندی، تحریک موضعی و بهبود شناخت نیست. بلکه یک مدل خوشایند فیزیولوژیکی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای بایستی یافته‌هایی از هر سطح مشاهده را در بر بگیرد. یک پیشنهاد این است که رویکردهای مدل‌سازی محاسباتی می‌توانند داده‌های بدست آمده از سطوح میکروسکوپی، مزوسکوپیک و شناختی را اهرم‌بندی کرده و این شکاف ادراکی را پر کنند (۱۱۴). در حمایت از این مطلب، یک مدل زیست-بدنی آگاهانه از تصمیم‌گیری، با دقت تاثیرات شناختی افتراقی tDCS بر قشر پیش‌پیشانی جانبی-میانی را پیش‌بینی کرده است (۲۵۰). بهبود طراحی و تفسیر آزمایشات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای شناختی، نیازمند درک بهتری از چگونگی دخیل بودن مکانیسم‌های سلولی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در تغییراتی در سطح قشر و در نهایت، در سطح شناخت، می‌باشد. همچنین، رشته تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای بایستی به سمت بهینه‌سازی پروتکل‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در سطح فردی پیش برود. در حال حاضر، در بسیاری از مطالعات تجربی (۲۵۰) و بالینی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای (۲۵۱) از نرم‌افزارهای شبیه‌سازی توزیع جریان استفاده می‌شود و به محققان امکان می‌دهد توالی‌های فیزیولوژیکی تحریک را در مغز یک فرد مدل‌سازی نموده و هدف‌گیری نواحی خاص را بهینه‌سازی کنند. طرح‌های جدید آزمایش می‌توانند این مطلب را ارزیابی کنند که آیا بازنمایی‌های تحریک‌پذیری ناحیه‌ای(مانند fMRI و MRS) می‌توانند به تثبیت دوز بهینه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای برای یک شرکت‌کننده معین کمک کنند یا خیر(مانند کالیبراسیون ولتاژ، تعداد جلسات و یا طول مدت تحریک). در نهایت، طرح‌های تجربی بایستی تلاش کنند چندین مونتاژ تحریک را آزمون کنند و سنجش منابع احتمالی تغییرپذیری واکنش را در بر بگیرند تا امکان اصلاح ارسال تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای برای هر فرد فراهم شود. با پیشرفت این رشته به طرق مختلف، خواهیم توانست درک خویش را در مورد مکانیسم‌های تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای و مزایای احتمالی آن برای ارتقای کارکرد شناختی، ارتقاء بخشیم.

منابع

1. Nitsche MA, & Paulus W. Transcranial direct current stimulation - update 2011. Restorative Neurology and Neuroscience, 2011; 29, 463–492.

2. Kuo MF, Nitsche MA. Effects of Transcranial Electrical Stimulation on Cognition. Clinical EEG and Neuroscience. 2012; 43(3):192-199.

3. Summers JJ, Kang N, & Cauraugh JH. Does transcranial direct current stimulation enhance cognitive and motor functions in the ageing brain? A systematic review and meta- analysis. Ageing Research Reviews. 2015; 25, 42–54.

4. Xu Y, Qiu Z, Zhu J, Liu J, Wu J, Tao J, & Chen L. The modulation effect of noninvasive brain stimulation on cognitive function in patients with mild cognitive impairment: A systematic review and

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

meta- analysis of randomized controlled trials 11 medical and health sciences 1103 clinical sciences 11 Medica. BMC Neuroscience. 2019; 20, 2.

5. Elmasry J, Loo C, & Martin D.M. A systematic review of transcranial electrical stimulation combined with cognitive training. Restorative Neurology and Neuroscience. 2015; 33, 263–278.

6. Mancuso LE, Ilieva IP, Hamilton RH, & Farah MJ. Does transcranial direct current stimulation improve healthy working memory? A meta-analytic review. Journal of Cognitive Neuroscience. 2016; 28, 1063–1089.

7. Nilsson J, Lebedev AV, Rydström A, & Lövdén M. Direct-current stimulation does little to improve the outcome of working memory training in older adults. Psychological Science. 2017; 28, 907–920.

8. Paulus W. Transcranial electrical stimulation (tES - tDCS; tRNS, tACS) methods. Neuropsychological Rehabilitation. 2011; 21, 602–617.

9. Terney D, Chaieb L, Moliadze V, Antal A, & Paulus W. Increasing human brain excitability by transcranial high-frequency random noise stimulation. Journal of Neuroscience. 2008; 28, 14147–14155.

10. Woods AJ, Antal A, Bikson M, Boggio PS, Brunoni AR, Celnik P, et al. A technical guide to tDCS, and related non-i nvasive brain stimulation tools. Clinical Neurophysiology. 2016; 127, 1031–1048.

11. Kellaway P. The part played by electric fish in the early history of bioelectricity and electrotherapy. Bull Hist Med. 1946; 20:112–37.

12. Finger S. Origins of neurosciences. A history of explorations into brain function. New York, NY: Oxford University Press, First Edition. 1994.

13. Brazier MAB. The emergence of electrophysiology as an aid to neurology. In: Aminoff MJL, editor. Electrodiagnosis in clinical neurology. London: Churchill Livingstone Inc.; 1980. First Edition 3.

14. Finger S, & Piccolino M. The shocking history of electric fishes: from ancient epochs to the birth of modern neurophysiology. New York, NY: Oxford University Press. 2011.

15. Debru A. The power of torpedo fish as a pathological model to the understanding of nervous transmission in Antiquity. Colupte Rendus Biologies R Seances Comptes Rendus Biologies. 2006; 329:298–302.

16. Scribonii L. Compositiones medicae. Ioannes Rhodius recensuit, notis illustravit, lexicon Scribonianum adjecit. Patavii. Typis Pauli Frambotti Bibliopolae. 1655.

17. Maggioni F, Mainardi F, Dainese F, Campagnaro A, Zanchin G. Terapie per la cefalea in Scribonio Largo. Neurol Sci. 2005; 26: S431–3.

18. Zago S, Priori A, Ferrucci R, Lorusso L. Historical Aspects of Transcranial Electric Stimulation. In: Brunoni, A., Nitsche, M., Loo, C. (eds) Transcranial Direct Current Stimulation in Neuropsychiatric Disorders. Springer, Cham. 2016. https://doi.org/10. 1007/978-3-319-33967-2-1.

19. Pedacii Dioscoridis A. De materia medica libri sex [J. Ruellio interprete], Innumeris locis ab Andrea Matthiolo emendati. Apud [et per] Balthazarem Arnolletum. 1553.

20. Stillings D. A survey of the history of electrical stimulation for pain to 1900. Med Instrum. 1975; 9:255–9.

21. McWhirter L, Carson A, & Stone J. The body electric: a long view of electrical therapy for functional neurological disorders. Brain. 2015; 138:1113–20.

22. Kadosh RC, & Elliott P. Neuroscience: Brain stimulation has a long history. Nature. 2013; 500: 529.

23. Elliott P. Electricity and the brain: an historical evaluation. In: Kadosh RC, editor. The stimulated brain: Cognitive enhancement using non-invasive brain stimulation. London: Academic Press. 2014.

24. Licht S. History of electrotherapy. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins. 1983.

25. Le Roy C. Oul'on rend compte de quelques tentatives que l'on a faites pour guerir plusieurs maladies par l'electricite. Memoires de Mathematique et de Physique tires des registres de cette Academie Histoire de l'Academie Royale des Sci avec les. 1755; 60: 87–95.

26. Lovett R. The subtil medium prov'd: or, that wonderful power of nature, so long ago conjectur'd by the most ancient and remarkable philosophers, which they call'd sometimes æther, but oftener elementary fire, verify'd. shewing, that all the distinguishing and essential qualities ascrib'd to æther by them, and the most eminent modern philosophers, are to be found in electrical fi re, and that too in the utmost degree of perfection. giving an account not only of the progress and several gradations of electricity J. Hinton, in Newgate-Street, W. Sandby, in Fleet Street, and R. Lovett, at Worcester. 1756; 20.

27. Stainbrook E. The use of electricity in psychiatry treatment during the nineteenth century. Bull Hist Med. 1948; 22: 156–77.

28. Cavallo T. A complete treatise of electricity in theory and practice: with original experiments. London: Printed for Edward and Charles Dilly. 1777.

29. Cavallo T. An essay on the theory and practice of medical electricity. London: Printed for the author. 1780.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

30. Finger S, & Zaromb F. Benjamin Franklin and shockinduced amnesia. Am Psychol. 2006; 61: 240–8.

31. Galvani L. De viribus electricitatis in motu musculari Commentarius cum Joannis Aldini dissertatione et notis. Accesserunt epistolaead animalis electricitatis theoriam pertinentes. Mutinae, apund Societatem typographicam. 1792.

32. Piccolino M. Luigi Galvani and animal electricity: two centuries after the foundation of electrophysiology. Trends Neurosci. 1997; 20:443–8.

33. Benassi E. Spunti di elettropatologia e di elettroterapia nell'opera di Luigi Galvani. Atti Mem Accad Stor. 1942; 8, 116–25.

34. Benassi E. Qualche documento sulla pratica delle cure elettriche agli albori della galvanoterapia. Atti Mem Accad Stor. 1950; 16, 92–101.

35. Bourguignon A. La de´couverte par Aldini (1804) des effets the´rapeutiquesde l'e´lectrochoc sur la me´lancolie. Paris: Masson. 1964.

36. Parent, A. Giovanni Aldini: from animal electricity to human brain stimulation. Can J Neurol Sci. 2004; 31: 576–84.

37. Aldini, G. Essai théorique et expérimental sur le Galvanisme. De Fournier Fils Paris. 1804.

38. Lolas F. Brain polarization: behavioural and therapeutic effects. Biol Psychiatry. 1977; 12: 37–47.

39. Augustin FL. Vom Galvanism. Berlin. 1801.

40. Bischoff C. Commentatio de Usu galvanismi. Jena. 1801.

41. Grappengiesser C. Observations and experiments, made with the view of employing galvanism for the cure of certain diseases. Lond Med Phys J. 1802; 41:250–9.

42. Charcot JM. Phénomènes produits par l'application sur la voûte du crane du courant galvanique, pendant la période léthargique de l'hypnotisme chez les hystériques. Prog Med. 1882; 10(20–21):63–4.

43. Babinski J. Surun cas de mélanconie guéri à la suite immédiate d'un accès provoqué de vertige voltaique. Soc Neurol, 7: mai. 1903.

44. Matteucci C. Note sur un phénomène très curieux produit sur un malade affecté de paralysie, par un courant électrique très faible. Ann Méd Psychol. 1843; 2: 128.

45. Engelskjön C. Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten und die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung. (Eine schematische Uebersicht). Arch Psychiatr Nervenkr. 1884; 15: 136–139.

46. Arndt R. Die electricität in der psychiatrie. Arch Psichiatr Nervenkr. 1870; 2: 259–337.

47. Arndt R. Zur Electrotherapie der psychischen Krankheiten. Z Allz Psychiatr. 1878; 34: 483–574.

48. Steinberg H. Transcranial direct current stimulation (tDCS) has a history reaching back to the 19th century. Psychol Med. 2013; 43: 669–71.

49. Ardnt R. Electricity. In: Tuke DH, editors. Dictionary of psychological medicine. London: J & A Churchill; 1892.

50. Tigges W. Behandlung der Psychosen mit Electricität. II. Specielles. Allgeimeines. Z Allg Psychiatr. 1885; 41: 477–525.

51. Leduc S. Production de sommeil et anesthésie generale et locale par courant intermittent de bas voltage. Arch Electron Med. 1902; 10: 617–21.

52. Appell CP. Effect of electrosleep: review of research. Goteborg Psychol Rep. 1972; 2:1–24.

53. Tatu L, Bogousslavsky J, Moulin T, Chopard JL. The 'torpillage' neurologists of World War I: electric therapy to send hysterics back to the front. Neurology. 2010; 75: 279–83.

54. Cerletti U, & Bini L. L'Elettroschok. Arch Gen Neurol Psichiatr Psicoanal. 1938; 19: 226.

55. Delmas-Marsalet P. Èlectro-choc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie. Paris Èditeurs: J.-B. Baillière et Fils. Hauefeuille. 1946.

56. Pulver SE. The first electroconvulsive treatment given in the United States. Am J Psychiatry. 1961; 117: 845–6.

57. Passione R. Italian psychiatry in an international context: Ugo Cerletti and the case of electroshock. Hist Psychiatry. 2004; 15: 83–104.

58. Gilman SL. Electrotherapy and mental illness: then and now. Hist Psychiatry. 2008; 19: 339–57.

59. Terzuolo CA, & Bullock TH. Measurement of imposed voltage gradient adequate to modulate neuronal firing. Proc Natl Acad Sci U.S.A. 1956; 42: 687–94.

60. Creutzfeldt OD, Fromm GH, Kapp H. Influence of transcortical d-c currents on cortical neuronal aactivity. Exp Neurol. 1962; 5: 436–52.

61. Purpura DP, & McMurtry JG. Intracellular activities and evoked potential changes during polarization of motor cortex. J Neurophysiol. 1965; 28: 166–85.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

62. Lippold OC, & Redfearn JW. Mental changes resulting from the passage of small direct current through the human brain. Br J Psychiatry. 1964; 110: 768–72.

63. Redfearn JW, Lippold OC, Costain R. A preliminary account of the clinical effects of polarizing the brain in certain paychiatric disorders. Br J Psychiatry. 1964; 110: 773–85.

64. Herjanic M, & Moss-Herjanic B. Clinical report on a new therapeutic technique: polarization. Can Psychiatr Assoc J, 1967; 12: 423–4.

65. Priori A. Brain polarization in humans: a reappraisal of an old tool for prolonged non-invasive modulation of brain excitability. Clin Neurophysiol. 2003; 114: 589–95.

66. Priori A, Berardelli A, Rona S, Accornero N, Manfredi M. Polarization of the human motor cortex through the scalp. Neuroreport. 1998; 9: 2257–60.

67. Coffman BA, Clark VP, & Parasuraman R. Battery powered thought: enhancement of attention, learning, and memory in healthy adults using transcranial direct current stimulation. Neuroimage. 2014; 15: 895–908.

68. Miniussi C, Harris JA, & Ruzzoli M. Modelling non-invasive brain stimulation in cognitive neuroscience. Neurosci Biobehav Rev. 2013; 37: 1702–12.

69. Meron D, Hedger N, Garner M, Baldwin DS. Transcranial direct current stimulation (tDCS) in the treatment of depression: systematic review and meta-analysis of effi cacy and tolerability. Neurosci Biobehav Rev. 2015; 57: 46–62.

70. O'Connell NE, Wand BM, Marston L, Spencer S, Desouza LH. Non-invasive brain stimulation techniques for chronic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 4: CD 003208.

71. San-Juan D, Morales-Quezada L, Orozco Garduño AJ, Alonso-Vanegas M, González-Aragón MF, Espinoza López DA, & et al. Transcranial direct current stimulation in epilepsy. Brain Stimul. 2015; 8: 455–64.

72. Priori A, Ciocca M, Parazzini M, Vergari M, Ferrucci R. Transcranial cerebellar direct current stimulation and transcutaneous spinal cord direct current stimulation as innovative tools for neuroscientists. J Physiol. 2014; 15: 3345–69.

73. Tortella G, Casati R, Aparicio LV, Mantovani A, Senço N, D'Urso G, & et al. Transcranial direct current stimulation in psychiatric disorders. World J Psychiatry. 2015; 5: 88–102.

74. Shin YI, Foerster Á, Nitsche MA. Transcranial direct current stimulation (tDCS) – application in neuropsychology. Neuropsychologia. 2015; 69: 154–75.

75. Utz KS, Dimova V, Oppenländer K, Kerkhoff G. Electrifi ed minds: transcranial direct current stimulation (tDCS) and galvanic vestibular stimulation (GVS) as methods of non-invasive brain stimulation in neuropsychology – a review of current data and future implications. Neuropsychologia. 2010; 48: 2789–810.

76. Kang N, Summers JJ, Cauraugh JH. Transcranial direct current stimulation facilitates motor learning post-stroke: A systematicreview and meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016; 87:345–55.

77. Tremblay S, Lepage JF, Latulipe-Loiselle A, Fregni F, Pascual-Leone A, & Théoret H. The uncertain outcome of prefrontal tDCS. Brain Stimulation. 2014; 7, 773–783.

78. Filmer HL, Dux PE, Mattingley JB. Applications of transcranial direct current stimulation for understanding brain function. Trends Neurosci. 2014; 37: 742–53.

79. DaSilva AF, Volz MS, Bikson M, & Fregni F. Electrode positioning and montage in transcranial direct current stimulation. Journal of Visualized Experiments. 2011. https://doi. org/10.3791/2744.

80. Nitsche MA, & Paulus W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. Journal of Physiology. 2000; 527, 633–639.

81. Nitsche MA, & Paulus W. Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. Neurology. 2001; 57, 1899–1901.

82. Nitsche MA, Nitsche MS, Klein CC, Tergau F, Rothwell JC, & Paulus W. Level of action of cathodal DC polarisation induced inhibition of the human motor cortex. Clinical Neurophysiology, 2003; 114, 600–604.

83. Moreno-Duarte I, Gebodh N, Schestatsky P, Guleyupoglu B, Reato D, Bikson M & Fregni F. Transcranial electrical stimulation: Transcranial direct current stimulation (tDCS), transcranial alternating current stimulation (tACS), transcranial pulsed current stimulation (tPCS), and transcranial random noise stimulation (tRNS). In R. C. Kadosh (Ed.), The stimulated brain: Cognitive enhancement using non- invasive brain stimulation (2014, pp. 35–59). London, UK: Academic Press.

84. Antal A, Boros K, Poreisz C, Chaieb L, Terney D, & Paulus W. Comparatively weak after-effects of transcranial alternating current stimulation (tACS) on cortical excitability in humans. Brain Stimulation. 2008; 1, 97–105.

85. Moliadze V, Antal A, & Paulus W. Boosting brain excitability by transcranial high frequency stimulation in the ripple range. Journal of Physiology. 2010; 588, 4891–4904.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

86. Chaieb L, Antal A, & Paulus W. Transcranial alternating current stimulation in the low kHz range increases motor cortex excitability. Restorative Neurology and Neuroscience. 2011; 29, 167–175.

87. Wach C, Krause V, Moliadze V, Paulus W, Schnitzler A, & Pollok B. Effects of 10Hz and 20Hz transcranial alternating current stimulation (tACS) on motor functions and motor cortical excitability. Behavioural Brain Research. 2013; 241, 1–6.

88. Hoy KE, Bailey N, Arnold S, Windsor K, John J, Daskalakis ZJ, & Fitzgerald PB. The effect of γ-tACS on working memory performance in healthy controls. Brain and Cognition. 2015; 101, 51–56.

89. Paulus W, Antal A, & Nitsche MA. Physiological basis and methodological aspects of transcranial electric stimulation (tDCS, tACS, and tRNS). In C. Miniussi, W. Paulus, & P. M. 2013.

90. Tavakoli AV, & Yun K. Transcranial alternating current stimulation (tACS) mechanisms and protocols. Frontiers in Cellular Neuroscience. 2017; 11, 1–10.

91. Chaieb L, Kovacs G, Cziraki C, Greenlee M, Paulus W, & Antal A. Short-duration transcranial random noise stimulation induces blood oxygenation level dependent response attenuation in the human motor cortex. Experimental Brain Research. 2009; 198, 439–444.

92. Romanska A, Rezlescu C, Susilo T, Duchaine B, & Banissy MJ. High-frequency transcranial random noise stimulation enhances perception of facial identity. Cerebral Cortex. 2015; 25, 4334–4340.

93. Ambrus GG, Paulus W, & Antal A. Cutaneous perception thresholds of electrical stimulation methods: Comparison of tDCS and tRNS. Clinical Neurophysiology. 2010; 121, 1908–1914.

94. Vasquez A, Malavera A, Doruk D, Morales-Quezada L, Carvalho S, Leite J, & Fregni F. Duration Dependent Effects of Transcranial Pulsed Current Stimulation (tPCS) Indexed by Electroencephalography. Neuromodulation: Technology at the Neural Interface. 2016; 19(7), 679–688.

95. Jensen BR, Malling AS, Schmidt SI, Meyer M, Morberg BM, & Wermuth L. Long-term treatment with transcranial pulsed electromagnetic fields improves movement speed and elevates cerebrospinal erythropoietin in Parkinson's disease. PLoS ONE. 2021; 16, e0248800.

96. Alon G, Yungher DA, Shulman LM, & Rogers MW. Safety and immediate effect of noninvasive transcranial pulsed current stimulation on gait and balance in Parkinson disease. Neurorehabilitation and neural repair. 2012; 26(9), 1089–1095.

97. Ruhnau P, Rufener KS, Heinze HJ, & Zaehle T. Sailing in a sea of disbelief: In vivo measurements of transcranial electric stimulation in human subcortical structures. Brain stimulation. 2018; 11(1), 241–243.

98. Morales-Quezada L, Cosmo C, Carvalho S, Leite J, Castillo-Saavedra L, Rozisky JR, Fregni F. Cognitive effects and autonomic responses to transcranial pulsed current stimulation. Exp. Brain Res. 2014; 233, 701–709.

99. Miniussi C, Harris JA, & Ruzzoli M. Modelling non-invasive brain stimulation in cognitive neuroscience. Neurosci Biobehav Rev. 2013; 37: 1702–12.

100. Datta A, Dmochowski JP, Guleyupoglu B, Bikson M, & Fregni F. Cranial electrotherapy stimulation and transcranial pulsed current stimulation: A computer based high-resolution modeling study. NeuroImage. 2013; 65, 280-287.

101. Saavedra LC, Morales-Quezada L, Doruk D, Rozinsky J, Coutinho L, Faria P, Perissinotti I, Wang Q, & Fregni F. QEEG indexed frontal connectivity effects of transcranial pulsed current stimulation (tPCS): A sham-controlled mechanistic trial. Neuroscience Letters. 2014; 577, 61-65.

102. Barra A, Rosenfelder M, Mortaheb S, Carrière M, Martens G, Bodien YG, Morales-Quezada L, Bender A, Laureys S, Thibaut A, Fregni F. Transcranial Pulsed-Current Stimulation versus Transcranial Direct Current Stimulation in Patients with Disorders of Consciousness: A Pilot, Sham-Controlled Cross-Over Double-Blind Study. Brain Sci. 2022; 24, 12(4):429.

103. Ambrus GG, Amado C, Krohn L, Kovács G. TMS of the occipital face area modulates cross-domain identity priming. Brain Struct Funct. 2019; 224(1):149-157.

104. Borun S, Fooladchang M, Yousefi F, Jokar B. The Effectiveness of Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Adolescents' Moral Decision Making and Moral Behavior. Qom Univ Med Sci J. 2021; 15 (6): 434-443.

105. Ensafi E, Atadokht A, Mikaeili N, Narimani M, Rostami R. The effectiveness of non-invasive treatments on obsessive- compulsive disorder: A meta-analysis. Journal of Psychological Sciences. 2019, 18(75(; 297-306.

106. Rigi Kooteh B, Mahdavi A, Rigi A, Borhani T, Hashemzahi Z, Seyednejad M et al. The Effectiveness of Transcranial Direct Current Electrical Stimulation on Reducing Craving: A Meta-Analytic Study. Shefaye Khatam. 2021; 10 (1): 99-110.

107. Thams F, Külzow N, Flöel A, & Antonenko D. Modulation of network centrality andgray matter microstructure using multi-session brain stimulation and memory training. Human Brain Mapping. 2022; 1–11.

108. Wassermann EM. Risk and safety of repetitive

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5-7, 1996. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1998; 108(1), 1–16.

109. Rothwell JC, Hallett M, Berardelli A, Eisen A, Rossini P, Paulus W. Magnetic stimulation: motor evoked potentials. Electroenceph Clin Neurophysiol Supp. 1999; 52:97-103.

110. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A; Safety of TMS Consensus Group. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. Clin Neurophysiol. 2009; 120(12): 2008-2039.

111. Kerner N, & Prudic J. Current electroconvulsive therapy practice and research in the geriatric population. Neuro psychiatry. 2014; 4(1), 33–54.

112. Gazdag G, & Ungvari GS. Electroconvulsive therapy: 80 years old and still going strong. World journal of psychiatry. 2019; 9(1), 1–6.

113. Bindman LJ, Lippold, OCJ, & Redfearn, JWT. The action of brief polarizing currents on the cerebral cortex of the rat (1) during current flow and (2) in the production of longlasting after-effects. Journal of Physiology. 1964; 172, 369–382.

114. Bestmann S, de Berker, AO, & Bonaiuto, J. Understanding the behavioural consequences of noninvasive brain stimulation. Trends in Cognitive Sciences. 2015; 19, 13–20.

115. Helfrich, RF, Schneider TR, Rach S, Trautmann-Lengsfeld SA, Engel AK, & Herrmann CS. Entrainment of brain oscillations by transcranial alternating current stimulation. Current Biology. 2014; 24, 333–339.

116. Fritsch B, Reis J, Martinowich K, Schambra HM, Ji Y, Cohen LG, & Lu B. Direct current stimulation promotes BDNF- dependent synaptic plasticity: Potential implications for motor learning. Neuron. 2010; 66, 198–204.

117. Nitsche MA, Cohen LG, Wassermann EM, Priori A, Lang, N, Antal A, ... & PascualLeone A. Transcranial direct current stimulation: State of the art 2008. Brain Stimulation. 2008; 1, 206–223.

118. Bolzoni F, Bączyk M, & Jankowska E. Subcortical effects of transcranial direct current stimulation in the rat. Journal of Physiology. 2013; 591, 4027–4042.

119. Bikson M, Inoue M, Akiyama H, Deans JK, Fox JE, Miyakawa H, & Jefferys JG. Effects of uniform extracellular DC electric fields on excitability in rat hippocampal slices in vitro. Journal of Physiology. 2004; 557, 175–190.

120. Rahman A, Reato D, Arlotti M, Gasca F, Datta A, Parra LC, & Bikson M. Cellular effects of acute direct current stimulation: Somatic and synaptic terminal effects. Journal of Physiology. 2013; 591, 2563–2578.

121. Parkin BL, Bhandari M, Glen JC, & Walsh V. The physiological effects of transcranial electrical stimulation do not apply to parameters commonly used in studies of cognitive neuromodulation. Neuropsychologia. 2019; 128, 332–339.

122. De Berker AO, Bikson M, & Bestmann S. Predicting the behavioral impact of transcranial direct current stimulation: Issues and limitations. Frontiers in Human Neuroscience. 2013; 7, 613.

123. Kabakov AY, Muller PA, Pascual-Leone A, Jensen FE, & Rotenberg A. Contribution of axonal orientation to pathway-dependent modulation of excitatory transmission by direct current stimulation in isolated rat hippocampus. Journal of Neurophysiology. 2012; 107, 1881–1889.

124. Gartside IB. Mechanisms of sustained increases of firing rate of neurones in the rat cerebral cortex after polarization: Role of protein synthesis (24). Nature. 1968; 220, 383–384.

125. Hattori Y, Moriwaki A, & Hori Y. Biphasic effects of polarizing current on adenosine- sensitive generation of cyclic AMP in rat cerebral cortex. Neuroscience Letters. 1990; 116, 320–324.

126. Islam N, Aftabuddin M, Moriwaki A, Hattori Y, & Hori Y. Increase in the calcium level following anodal polarization in the rat brain. Brain Research. 1995; 684, 206–208.

127. Stagg CJ, Bachtiar V, & Johansen-Berg H. The role of GABA in human motor learning. Current Biology. 2011; 21, 480–484.

128. Stagg CJ, Lin RL, Mezue M, Segerdahl A, Kong Y, Xie J, & Tracey I. Widespread modulation of cerebral perfusion induced during and after transcranial direct current stimulation applied to the left dorsolateral prefrontal cortex. Journal of Neuroscience. 2013; 33, 11425–11431.

129. Lally N, Nord CL, Walsh V, Roiser JP. Does excitatory fronto-extracephalic tDCS lead to improved working memory performance? F1000Research. 2013. https://doi.org/10.12688/ f1000 research.2-219.v1.

130. Nord CL, Lally N, & Charpentier CJ. Harnessing electric potential: DLPFC tDCS induces widespread brain perfusion changes. Frontiers in Systems Neuroscience. 2013; 7, 99.

131. Kupfer DJ, Frank E, & Phillips ML. Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. Lancet. 2012; 379: 1045–55.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

132. Dalys GBD, & Collaborators H. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet. 2016 388: 1603–58.

133. Chachamovich E, Stefanello S, Botega N, & Turecki G. Which are the recent clinical findings regarding the association between depression and suicide? Braz J Psychiatry. 2009; 31(Suppl 1): S18–25.

134. Grimm S, Beck J, Schuepbach D, & et al. Imbalance between left and right dorsolateral prefrontal cortex in major depression is linked to negative emotional judgment: an fMRI study in severe major depressive disorder. Biol Psychiatry. 2008; 63: 369–76.

135. Kaiser RH, Andrews-Hanna JR, Wager TD, Pizzagalli DA. Large-scale network dysfunction in major depressive disorder: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. JAMA Psychiat. 2015; 72: 603–11.

136. Greicius MD, Krasnow B, Reiss AL, Menon V. Functional connectivity in the resting brain: a network analysis of the default mode hypothesis. Proc Natl Acad Sci U.S.A. 2003; 100: 253–8.

137. Brunoni AR, Boggio PS, De Raedt R, et al. Cognitive control therapy and transcranial direct current stimulation for depression: a randomized, double-blinded, controlled trial. J Affect Disord. 2014; 162, 43–9.

138. Borrione L, Moffa AH, Martin D, Loo CK, Brunoni AR. Transcranial direct current stimulation in the acute depressive episode: a systematic review of current knowledge. J ECT. 2018; 34: 153–63.

139. Stagg CJ, & Nitsche M.A. Physiological basis of transcranial direct current stimulation. Neuroscientist. 2011; 17: 37–53.

140. Bulubas L, Mezger E, Keeser D, Padberg F, & Brunoni A. Novel neuromodulatory approaches for depression: neurobiological mechanisms. In: Quevedo J, Carvalho AF, Zarate CA, editors. Neurobiology of depression. London: Academic Press. 2019; 347–60.

141. Brunoni AR, & Borrione, L. tDCS in Depressive Disorders. In: Dell'Osso, B., Di Lorenzo, G. (eds) Non Invasive Brain Stimulation in Psychiatry and Clinical Neurosciences. Springer, Cham. 2020. https://doi.org/10.1007/978-3-030-43356-7_ 16.

142. Mutz J, Vipulananthan V, Carte B, Hurlemann R, Fu, CHY, Young AH. Comparative efficacy and acceptability of non-surgical brain stimulation for the acute treatment of major depressive episodes in adults: systematic review and network meta-analysis. BMJ. 2019; 364: l1079.

143. Eslamizade MJ, Behbahanian S, Mahdavi M, Oftadehal M. An Introduction to Neurotechnologies, Transcranial Magnetic Stimulation and Transcranial Direct Current Stimulation: Their Applications in the Cognitive Enhancement and Rehabilitation. Shefaye Khatam. 2016; 4 (2): 65-86.

144. Khanmohammadi R, Sheikh M, Bagherzadeh F, Homanian D, Khajavi D. The Effect of Transcranial Direct Stimulation on Balance in Men with Schizophrenic and Depressive Disorder. Shefaye Khatam. 2020; 9 (1): 56-67.

145. Rasmussen SA, & Eisen JL. Clinical features and phenomenology of obsessive compulsive disorder. Psychiatr Ann. 1989; 19(2): 67–73.

146. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). San Francisco: American Psychiatric Publication. 2013.

147. Milad MR, & Rauch SL. Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways. Trends Cogn Sci. 2012; 16(1): 43–51.

148. Adam Y, Meinlschmidt G, Gloster A.T, Lieb R. Obsessive–compulsive disorder in the community: 12-month prevalence, comorbidity and impairment. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2012; 47(3): 339–49.

149. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. Mol Psychiatry. 2010; 15(1): 53–63.

150. Ayuso-Mateos JL. Global burden of obsessive-compulsive disorder in the year 2000. Geneva: World Health Organization. 2006.

151. Volpato C, Piccione F, Cavinato M, Duzzi D, Schiff S, Foscolo L, & Venneri A. Modulation of affective symptoms and resting state activity by brain stimulation in a treatment-resistant case of obsessive-compulsive disorder. Neurocase. 2013; 19 (4): 360-370.

152. Palm U, Leitner B, Kirsch B, Behler N, Kumpf U, Wulf L, Padberg F, & Hasan A. Prefrontal tDCS and sertraline in obsessive compulsive disorder: a case report and review of the literature. Neurocase. 2017; 23(2): 173–177.

153. Dinn WM, Ayçiçeği-Dinn A, Göral FS, Karamürsel S, Yildirim EA, Hacioglu-Yildirim M, Gansler DA, Doruk D, & Fregni F. Treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: Insights from an open trial of transcranial direct current stimulation (tDCS) to design a RCT. Neurology Psychiatry and Brain Research. 2016; 22: 146-154.

154. Gowda SM, Shivakumar V, Narayanaswamy JC, Venkatasubramanian G. Transcranial Direct Current Stimulation for Obsessive–Compulsive Disorder. In: Dell'Osso, B., Di Lorenzo, G. (eds) Non Invasive Brain Stimulation in Psychiatry and

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

Clinical Neurosciences. Springer, Cham. 2020. https://doi.org/10.1007/978-3-030-43356-7_18

155. Shahmohammadi Kaleybar M, Bafandeh H, Yousefi R, Rahbaran R. Effect of Transcranial Direct Current Stmulation on the Response Inhibition in Patient with Obsessive Compulsive Disorder. Shefaye Khatam. 2019; 7(2): 1-12.

156. Kooteh BR, Dolatshahi B, Nosratabadi M, Bakhshani NM, Mahdavi A, Hakami MC. Combination Therapy and Opioids: Effectiveness of Transcranial Direct-Current Stimulation (tDCS) and Emotion Regulation Training in Reducing Current Drug Craving. Maedica (Bucur). 2020 Mar; 15(1): 53-60.

157. Barahona-Corrêa JB, Velosa A, Chainho A, Lopes R, Oliveira-Maia AJ. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for Treatment of Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Integr Neurosci. 2018; 9(12): 27.

158. D'Urso G, Ferrucci R, Bruzzese D, Pascotto A, Priori A, Altamura CA, Galderisi S, & Bravaccio C. Transcranial Direct Current Stimulation for Autistic Disorder. Biological Psychiatry. 2014; 76, e5-e6.

159. D'Urso G, Bruzzese D, Ferrucci R, Priori A, Pascotto A, Galderisi S, Altamura, AC, & Bravaccio C. Transcranial direct current stimulation for hyperactivity and noncompliance in autistic disorder. The World Journal of Biological Psychiatry. 2015; 16: 361-366.

160. D'Urso G, Toscano E, Gallo G, De Bartolomeis A. Transcranial Direct Current Stimulation in Neurodevelopmental Disorders. In: Dell'Osso, B., Di Lorenzo, G. (eds) Non Invasive Brain Stimulation in Psychiatry and Clinical Neurosciences. Springer, Cham. 2020. https://doi. org/10.1007/978-3-030-43356-7_20.

161. Esse Wilson J, Quinn DK, Wilson JK, Garcia CM, & Tesche CD. Transcranial Direct Current Stimulation to the Right Temporoparietal Junction for Social Functioning in Autism Spectrum Disorder: A Case Report. The journal of ECT. 2018; 34(1): e10–e13.

162. Esse Wilson J, Trumbo M, Wilson JK, & Tesche CD. Transcranial direct current stimulation (tDCS) over right temporoparietal junction (rTPJ) for social cognition and social skills in adults with autism spectrum disorder (ASD). Journal of Neural Transmission. 2018; 125: 1857-1866.

163. Van Steenburgh JJ, Varvaris M, Schretlen DJ, Vannorsdall TD, & Gordon B. Balanced bifrontal transcranial direct current stimulation enhances working memory in adults with high-functioning autism: a sham-controlled crossover study. Molecular autism. 2017; 8, 40. https://doi.org/10. 1186 /s13229-017-0152-x.

164. Rothärmel M, Moulier V, Vasse M, Isaac C, Faerber M, Bendib B, Miréa-Grivel I, Opolczynski G, Rosier A, & Guillin O. A Prospective Open-Label Pilot Study of Transcranial Direct Current Stimulation in High-Functioning Autistic Patients with a Dysexecutive Syndrome. Neuropsychobiology. 2019; 78: 189-199.

165. Schneider HD, & Hopp JP. The use of the Bilingual Aphasia Test for assessment and transcranial direct current stimulation to modulate language acquisition in minimally verbal children with autism. Clinical Linguistics & Phonetics. 2011; 25: 640 - 654.

166. Costanzo F, Menghini D, Casula L, Amendola A, Mazzone L, Valeri G, Vicari S. Transcranial Direct Current Stimulation Treatment in an Adolescent with Autism and Drug-Resistant Catatonia. Brain Stimul. 2015; 8(6):1233-5.

167. Buccelli C, Di Lorenzo P, Paternoster M, D'Urso G, Graziano V, & Niola M. Electroconvulsive Therapy in Italy: Will Public Controversies Ever Stop? The Journal of ECT. 2016; 32: 207–211.

168. Ghoreishi N, Zare Molkabad S, Baratzade S, Goshvarpoor A, Sadeghi Bajestani G. Analysis of Electroencephalogram of Autism Spectrum Disorder Using Correlation Dimension Changes in brain Map. Shefaye Khatam. 2021; 9 (2): 10-21.

169. Pouladi F, Bagheri M, Askarizadeh G. tDCS Anodic Stimulation of Left Hemisphere DLPFC Regulates Hot Executive Performance. Shefaye Khatam. 2020; 8 (4): 39-49.

170. Ghadiri Sourman Abadi F, Ebrahimzadeh K, Anvari Anbi S, Ghazanfari N. The Effectiveness of Transcranial Direct-Current Stimulation on Empathy and Moral Judgment of Children with Oppositional Defiant Disorder. Shefaye Khatam. 2021; 10 (1): 45-55.

171. Thomas R, Sanders S, Doust J, Beller E, & Glasziou, P. Prevalence of attention-deficit/ hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. Pediatrics. 2015; 135(4), e994–e1001.

172. Prehn-Kristensen A, Munz M, Göder R, Wilhelm I, Korr K, Vahl W, Wiesner C, & Baving L. Transcranial Oscillatory Direct Current Stimulation During Sleep Improves Declarative Memory Consolidation in Children with Attention-deficit/ hyperactivity Disorder to a Level Comparable to Healthy Controls. Brain Stimulation. 2014; 7: 793-799.

173. Brunoni AR, Nitsche MA, Bolognini N, Bikson M, Wagner T, Merabet L, Edwards DJ, Valero-Cabre A, Rotenberg A, Pascual-Leone A, Ferrucci R, Priori A, Boggio PS, Fregni F. Clinical research with transcranial direct current stimulation (tDCS): challenges and future directions. Brain Stimul. 2012; 5(3): 175-195.

174. Chang MC, Kim DY, & Park DH. Enhancement

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

of cortical excitability and lower limb motor function in patients with stroke by transcranial direct current stimulation. Brain stimulation. 2015; 8(3): 561-566.

175. Munz M, Prehn-Kristensen A, Thielking F, Mölle M, Göder R, & Baving L. Slow oscillating transcranial direct current stimulation during non-rapid eye movement sleep improves behavioral inhibition in attention-deficit/hyperactivity disorder. Frontiers in Cellular Neuroscience. 2015; 9: 307.

176. Soff C, Sotnikova AG, Christiansen H, Becker K, & Siniatchkin M. Transcranial direct current stimulation improves clinical symptoms in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Neural Transmission. 2016; 124, 133-144.

177. Cachoeira CT, Leffa DT, Mittelstadt SD, Mendes LS, Brunoni AR, Pinto JV, Blazius V, Machado VH, Bau CH, Rohde LA, Grevet EH, & Schestatsky P. Positive effects of transcranial direct current stimulation in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder a pilot randomized controlled study. Psychiatry Research. 2017; 247, 28-32.

178. Moezzi S, Ghoshuni M, Amiri M. Assessment of the Effect of Transcranial Direct Current Stimulations (tDCS) in Focused Attention Enhancement Using Event-Related Potentials. Shefaye Khatam. 2020; 9 (1): 25-35.

179. Månsson KN, Salami A, Frick A, Carlbring P, Andersson G, Furmark T, & Boraxbekk CJ. Neuroplasticity in response to cognitive behavior therapy for social anxiety disorder. Translational psychiatry. 2016; 6(2): e727.

180. Prasko J, Horácek J, Záleský R, Kopecek M, Novák T, Pasková B, Skrdlantová L, Belohlávek O, & Höschl C. The change of regional brain metabolism (18FDG PET) in panic disorder during the treatment with cognitive behavioral therapy or antidepressants. Neuroendocrinology letters. 2004; 25(5): 340–348.

181. Nishimura Y, Tanii H, Fukuda M, Kajiki N, Inoue K, Kaiya H, Nishida A, Okada M, & Okazaki Y. Frontal dysfunction during a cognitive task in drug-naive patients with panic disorder as investigated by multi-channel near-infrared spectroscopy imaging. Neuroscience research. 2007; 59(1): 107–112.

182. Etkin A, & Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. The American journal of psychiatry. 2007; 164 (10): 1476–1488.

183. Ironside M, Browning M, Ansari TL, Harvey CJ, Sekyi-Djan MN, Bishop SJ, Harmer CJ, & O'Shea J. Effect of Prefrontal Cortex Stimulation on Regulation of Amygdala Response to Threat in Individuals with Trait Anxiety: A Randomized Clinical Trial. JAMA psychiatry. 2019; 76(1): 71–78.

184. Adolphs R. Fear, faces, and the human amygdala. Current opinion in neurobiology. 2008; 18(2): 166–172.

185. Shiozawa P, Da Silva, ME, Dias DR, Chaves AC, De Oliveira Diniz BS, & Cordeiro Q. Transcranial direct current stimulation for depression in a 92-year-old patient: a case study. Psychogeriatrics: the official journal of the Japanese Psychogeriatric Society. 2014; 14(4): 269–270.

186. Heeren A, Billieux J, Philippot P, De Raedt R, Baeken C, de Timary P, et al. Impact of transcranial direct current stimulation on attentional bias for threat: a proof-of-concept study among individuals with social anxiety disorder. Social Cognitive and Affective Neuroscience. 2017; 12(2): 251–260.

187. Movahed FS, Goradel JA, Pouresmali A, & Mowlaie M. Effectiveness of Transcranial Direct Current Stimulation on Worry, Anxiety, and Depression in Generalized Anxiety Disorder: A Randomized, Single-Blind Pharmacotherapy and Sham-Controlled Clinical Trial. Iranian journal of psychiatry and behavioral sciences, 2018; 12: e11071.

188. Wittmann A, Schlagenhauf F, Guhn A, Lueken U, Gaehlsdorf C, Stoy M, Bermpohl F, Fydrich T, Pfleiderer B, Bruhn H, Gerlach AL, Kircher T, Straube B, Wittchen HU, Arolt V, Heinz A, & Ströhle A. Anticipating agoraphobic situations: the neural correlates of panic disorder with agoraphobia. Psychological medicine. 2014; 44(11): 2385–2396.

189. Palm U, Kirsch V, Kübler H, Sarubin N, Keeser D, Padberg F, & Dieterich M. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for treatment of phobic postural vertigo: an open label pilot study. European archives of psychiatry and clinical neuroscience. 2019; 269(2): 269–272.

190. Vicario CM, Salehinejad MA, Avenanti A, Nitsche MA. Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) in Anxiety Disorders. In: Dell'Osso, B., Di Lorenzo, G. (eds) Non Invasive Brain Stimulation in Psychiatry and Clinical Neurosciences. Springer, Cham. 2020. https://doi. org/10.1007/ 978-3-030-43356-7_21.

191. Vafaye Sisakht S, Ramezani K. The Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on Mental Health of Veterans with Psychiatric Disorders. Shefaye Khatam. 2017; 5 (2): 36-42.

192. Amini A, Vaezmousavi M. The Effect of Transcranial Electrical Stimulation on Athletic Performance Optimization: Systematic Review, Meta- Analysis, and Proposing a Theoretical Model. Shefaye Khatam. 2021; 9 (4): 81-104.

193. Sarhadi S, Ghaemi F, Dortaj F, Delavar A.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

Comparison of the Effectiveness of Sertraline, Transcranial Direct Stimulation Current and their Combination on Post-Traumatic Stress Disorder in Veterans. Shefaye Khatam. 2019; 8(1): 51-62.

194. Rigi Kooteh B, Bakhshani N, Nosratabadi M, Dolatshahi B. Effectiveness of Transcranial Direct-Current Stimulation (tDCS) and Emotion Regulation Training in Reducing Current Drug Craving and Drug-Use Thoughts and Fantasies in Opioid-Dependent Patients: The Issue of Precedence. Int J High Risk Behav Addict. 2019; 8(2): e94499.

195. Au J, Katz B, Buschkuehl M, et al. Enhancing Working Memory Training with Transcranial Direct Current Stimulation. Journal of Cognitive Neuroscience. 2016; 28(9): 1419-1432.

196. Ruf SP, Fallgatter AJ, & Plewnia C. Augmentation of working memory training by transcranial direct current stimulation (tDCS). Scientific Reports. 2017; 7: 876.

197. Park SH, Seo JH, Kim YH, & Ko MH. Long-term effects of transcranial direct current stimulation combined with computer-assisted cognitive training in healthy older adults. Neuroreport. 2014; 25: 122–126.

198. Jones KT, Stephens JA, Alam M, Bikson M, & Berryhill ME. Longitudinal neurostimulation in older adults improves working memory. PLoS One. 2015; 10: e0121904.

199. Richmond LL, Wolk D, Chein JM, & Olson IR. Transcranial direct current stimulation enhances verbal working memory training performance over time and near-transfer outcomes. Journal of Cognitive Neuroscience. 2014; 26: 2443–2454.

200. Talsma LJ, Kroese H A, & Slagter HA. Boosting cognition: Effects of multiple- session transcranial direct current stimulation on working memory. Journal of Cognitive Neuroscience. 2017; 29, 755–769.

201. Martin DM, Liu R, Alonzo A, Green M, & Loo CK. Use of transcranial direct current stimulation (tDCS) to enhance cognitive training: Effect of timing of stimulation. Experimental Brain Research. 2014; 232, 3345–3351.

202. Ghorbanian B, Saberi Y, Rasouli M. The Effect of Pilates Training and Electrical Stimulation on Motor and Cognitive Function of Women with Multiple Sclerosis. Shefaye Khatam. 2019; 8 (1): 63-76.

203. Teymuri Kheravi M, Saberi Kakhki A, Taheri H, Ghanaie Chaman Abad A, Darainy M. The Use of Direct Current Stimulation to Investigate the Role of Each Hemisphere in Motor Learning of Reaching Task. Shefaye Khatam. 2017; 5 (4): 66-75.

204. Alavi M, Mirzaei A, Ebrahimpour R. Effects of Regular and Irregular Deep Brain Stimulation on the Basal Ganglia Dynamics: A Computational Approach. Shefaye Khatam. 2019; 7 (1): 1-12.

205. Byrne EM, Ewbank MP, Gathercole SE, Holmes J. The effects of transcranial direct current stimulation on within- and cross-paradigm transfer following multi-session backward recall training. Brain and Cognition. 2020; 141: 105552.

206. Meinzer M, Darkow R, Lindenberg R, & Flöel A. Electrical stimulation of the motor cortex enhances treatment outcome in post-stroke aphasia. Brain. 2016; 139: 1152–1163.

207. Karbach J., & Kray J. Executive Function Training. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021. https://doi.org/10.1007/978-3-030-39292-5_14.

208. Dockery CA, Hueckel-Weng R, Birbaumer N, & Plewnia C. Enhancement of planning ability by transcranial direct current stimulation. Journal of Neuroscience. 2009; 29: 7271–7277.

209. Ditye T, Jacobson L, Walsh V, & Lavidor M. Modulating behavioral inhibition by tDCS combined with cognitive training. Experimental Brain Research. 2012; 219: 363–368.

210. Brunoni AR, & Vanderhasselt MA. Working memory improvement with non-invasive brain stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex: A systematic review and meta-analysis. Brain and Cognition. 2014; 86, 1–9.

211. Manenti R, Cotelli MS, Cobelli C, Gobbi E, Brambilla M, Rusich D, et al. Transcranial direct current stimulation combined with cognitive training for the treatment of Parkinson disease: A randomized, placebo-controlled study. Brain Stimulation. 2018; 11: 1251–1262.

212. Segrave RA, Arnold S, Hoy K, & Fitzgerald PB. Concurrent cognitive control training augments the antidepressant efficacy of tDCS: A pilot study. Brain Stimulation. 2014; 7: 325–331.

213. Cotelli M, Manenti R, Brambilla M, Petesi M, Rosini S, Ferrari C, Zanetti O, Miniussi C. Anodal tDCS during face-name associations memory training in Alzheimer's patients. Front Aging Neurosci. 2014; 19: 6:38.

214. Cotelli M, Manenti R, Petesi M, Brambilla M, Cosseddu M, Zanetti O, Miniussi C, Padovani A, Borroni B. Treatment of primary progressive aphasias by transcranial direct current stimulation combined with language training. J Alzheimers Dis. 2014; 39(4): 799-808.

215. Johann VE, & Karbach J. Educational Application of Cognitive Training. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

https://doi.org/10.1007/978-3-030-39292-5_23.

216. Schaeffner S, Chevalier N, Kubota M, Karbach J. Metacognitive Training. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021. https://doi. org/10. 1007 / 978 -3-030-39292-5_18

217. Cappelletti M, Gessaroli E, Hithersay R, Mitolo M, Didino D, Kanai R, Cohen Kadosh R, Walsh V. Transfer of cognitive training across magnitude dimensions achieved with concurrent brain stimulation of the parietal lobe. J Neurosci. 2013; 11; 33(37): 14899-907.

218. Cappelletti M, Pikkat H, Upstill E, Speekenbrink M, Walsh V. Learning to integrate versus inhibiting information is modulated by age. J Neurosci. 2015; 4, 35(5): 2213-25.

219. Looi CY, Lim J, Sella F, Lolliot S, Duta M, Avramenko AA, & Kadosh RC. Transcranial random noise stimulation and cognitive training to improve learning and cognition of the atypically developing brain: A pilot study. Scientific Reports. 2017; 7: 1–10.

220. Snowball A, Tachtsidis I, Popescu T, Thompson J, Delazer M, Zamarian L, et al. Long-term enhancement of brain function and cognition using cognitive training and brain stimulation. Current Biology. 2013; 23: 987–992.

221. Popescu T, Krause B, Terhune DB, Twose O, Page T, Humphreys G, & Kadosh RC. Transcranial random noise stimulation mitigates increased difficulty in an arithmetic learning task. Neuropsychologia. 2016; 81: 255–264.

222. Könen T, Strobach T, & Karbach J. Working Memory Training. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021. https://doi.org/10. 1007/978-3-030-39292-5_11.

223. Holmes J, Byrne EM, Gathercole SE, & Ewbank MP. Transcranial random noise stimulation does not enhance the effects of working memory training. Journal of Cognitive Neuroscience. 2016; 28: 1–13.

224. Brem AK, Almquist JN, Mansfield K, Plessow F, Sella F, Santarnecchi E, Orhan U, McKanna J, Pavel M, Mathan S, Yeung N, Pascual-Leone A, Kadosh RC; Honeywell SHARP Team authors. Modulating fluid intelligence performance through combined cognitive training and brain stimulation. Neuropsychologia. 2018; 118: 107-114.

225. Antonenko D, Faxel M, Grittner U, Lavidor M, Flöel A. Effects of Transcranial Alternating Current Stimulation on Cognitive Functions in Healthy Young and Older Adults. Neural Plast. 2016; 1–13.

226. Meiron O, & Lavidor M. Prefrontal oscillatory stimulation modulates access to cognitive control references in retrospective metacognitive commentary. Clinical Neurophysiology. 2014; 125: 77–82.

227. Pahor A, & Jaušovec N. The effects of theta transcranial alternating current stimulation (tACS) on fluid intelligence. International Journal of Psychophysiology. 2014; 93: 322–331.

228. Horvath JC, Forte JD, & Carter O. Quantitative review finds no evidence of cognitive effects in healthy populations from single-session transcranial direct current stimulation (tDCS). Brain Stimulation. 2015; 8: 535–550.

229. Price AR, & Hamilton RH. A re-evaluation of the cognitive effects from single-session transcranial direct current stimulation. Brain Stimulation. 2015; 8: 2014–2016.

230. Cochrane A, & Green CS. New Directions in Training Designs. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021. https://doi.org/10. 1007/978-3-030-39292-5_3.

231. Schmiedek F. Methods and Designs. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021. https://doi.org/10.1007/978-3-030-39292-5_2.

232. Morrison AB, & Chein JM. Does working memory training work? The promise and challenges of enhancing cognition by training working memory. Psychonomic Bulletin & Review. 2011; 18, 46–60.

233. Parkin BL, Ekhtiari H, & Walsh VF. Non-invasive human brain stimulation in cognitive neuroscience: A primer. Neuron, 2015; 87: 932–945.

234. Simons DJ, Boot WR, Charness N, Gathercole SE, Chabris CF, Hambrick DZ, & Stine-Morrow, EA. Do “brain-training” programs work? Psychological Science in the Public Interest. 2016; 17: 103–186.

235. Katz B, Jones MR, Shah P, Buschkuehl M, Jaeggi SM. Individual Differences in Cognitive Training Research. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021. https://doi.org/10. 1007/978-3-030-39292-5_8.

236. Könen T, & Auerswald M. Statistical Modeling of Latent Change. In: Strobach, T., Karbach, J. (eds) Cognitive Training. Springer, Cham. 2021. https://doi.org/10. 1007/978-3-030-39292-5_5.

237. Bikson M, Rahman A, & Datta A. Computational models of transcranial direct current stimulation. Clinical EEG and Neuroscience. 2012; 43: 176–183.

238. Krause B, & Cohen Kadosh R. Not all brains are created equal: The relevance of individual differences in responsiveness to transcranial electrical stimulation. Frontiers in Systems Neuroscience. 2014; 8: 25.

239. López-Alonso V, Cheeran B, Río-Rodríguez D, &

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]

Fernández-del-Olmo M. Inter- individual variability in response to Non-invasive brain stimulation paradigms. Brain Stimulation. 2014; 7: 372–380.

240. O'Shea J, Boudrias MH, Stagg CJ, Bachtiar V, Kischka U, Blicher JU, & Johansen-Berg H. Predicting behavioural response to TDCS in chronic motor stroke. NeuroImage. 2014; 85: 924–933.

241. Nord CL, Halahakoon DC, Limbachya T, Charpentier C, Lally N, Walsh V, et al. Neural predictors of treatment response to brain stimulation and psychological therapy in depression: a double-blind randomized controlled trial. Neuropsycho pharmacology. 2019; 44: 1613–1622.

242. Pascual-Leone A, Valls-Solé J, Wassermann, EM, & Hallett M. Responses to rapid- rate transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. Brain. 1994; 117: 847–858.

243. Strobach Tilo, & Karbach Julia. Cognitive Training; An Overview of Features and Applications. Translated by Mahdavi Abed, Rigi Koteh Behzad, Ahmadi Farzaneh, Chakri Musa. 1400; Tehran: Raznahan Publications.

244. Beveridge AW, Renvoize EB. Electricity: a history of its use in the treatment of mental illness in Britain during the second half of the 19th century. Br J Psychiatry. 1988; 153: 157–62.

245. Colwell H. An essay on the history of electrotherapy and diagnosis. London: Heinemann. 1922.

246. Kalu UG, Sexton CE, Loo CK, & Ebmeier KP. Transcranial direct current stimulation in the treatment of major depression: a meta-analysis. Psychological medicine. 2012; 42(9): 1791–1800.

247. Brunelin J, Mondino M, Gassab L, Haesebaert F, Gaha L, Suaud-Chagny MF, Saoud M, Mechri A, Poulet E. Examining transcranial direct-current stimulation (tDCS) as a treatment for hallucinations in schizophrenia. Am J Psychiatry. 2012; 169(7): 719-24.

248. Heth I, & Lavidor M. Improved reading measures in adults with dyslexia following transcranial direct current stimulation treatment. Neuropsychologia. 2015; 70: 107-113.

249. Castellanos, F. X., & Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model. Trends in Cognitive Sciences, 16: 17–26.

250. Hämmerer D, Bonaiuto J, Klein-Flügge M, Bikson M, & Bestmann S. Selective alteration of human value decisions with medial frontal tDCS is predicted by changes in attractor dynamics. Scientific Reports. 2016; 6: 25160.

251. Brunoni AR, Moffa AH, Sampaio-Junior B, Borrione L, Moreno ML, Fernandes RA, Veronezi BP, Nogueira BS, Aparicio LVM, Razza LB, Chamorro R, Tort LC, Fraguas R, Lotufo PA, Gattaz WF, Fregni F, Benseñor IM; ELECT-TDCS Investigators. Trial of Electrical Direct-Current Therapy versus Escitalopram for Depression. N Engl J Med. 2017; 29: 376(26): 2523-2533.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.52547/shefa.11.1.69]