

The Effects of Single-Site and Dual-Site Transcranial Direct Current Stimulation on Postural Control Indices in Female Mountaineers Following Endurance Exercise under Normobaric Hypoxia

Shiva Noori¹, Vahid Tadibi^{*1}, Ehsan Amiri^{1,2}, Parisa Banaei³, Saeid Jalal Aboodarda⁴

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran
2. Human Performance Research Center (HPRC), Department of Sport Science, University of Konstanz, Konstanz, Germany
3. Department of Exercise Physiology, College of Humanities, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
4. Faculty of Kinesiology, University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada

Abstract

Background and Purpose: Postural control is essential for maintaining balance and safely performing daily, particularly athletic activities. This issue is even more in mountaineering, as exposure to altitude may impair postural control. Furthermore, transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) has been proposed as a non-invasive and attractive method for modulating postural control. However, limited evidence is available regarding the effect tDCS on postural control following endurance exercise under hypoxic conditions. This study aimed to compare the effects of single-site and dual-site tDCS on postural control in female mountaineers following endurance exercise under normobaric hypoxia.

Materials and Methods: In this randomized, double-blind, crossover study, twelve active female mountaineers aged 18–44 years participated. Each participant received four separate conditions: anodal stimulation of the primary motor cortex (M1), anodal stimulation of the left dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC), dual-site anodal M1-DLPFC stimulation, and sham stimulation. The sessions were conducted at intervals of at least one week. The order of the experimental conditions was randomized for each participant, and the sessions were conducted at intervals of at least one week. At the beginning of each session, center of pressure (CoP) indices as parameters of postural control, including CoP ellipse area, CoP path length, anterior-posterior standard deviation of CoP displacement (SD-AP), and mediolateral standard deviation of CoP displacement (SD-ML), were recorded using a PT-Scan system. Participants were then exposed to normobaric hypoxia conditions ($\text{FiO}_2 = 13\%$) for 30 minutes and, after receiving 20 minutes of brain stimulation at an intensity of 2 mA, performed a 20-km endurance time trial using cycle ergometer. Immediately after the endurance exercise and under the same hypoxic conditions, post-test measurements were performed in the same manner as the pre-test measurements. After checking the statistical assumptions, data were analyzed using repeated-measures analysis of variance and paired-samples t-tests. Significance level was set at $p < 0.05$.

Results: Following endurance exercise under normobaric hypoxia, the CoP ellipse area showed a significant deterioration in the M1 ($p = 0.011$) and sham ($p = 0.027$) conditions. However, no significant changes were observed in the DLPFC ($p = 0.279$) and M1-DLPFC ($p = 0.508$) conditions. For CoP path length, a significant deterioration was observed across all conditions ($p < 0.05$). The anterior-posterior standard deviation of CoP displacement (SD-AP) did not change significantly in any condition. The mediolateral standard deviation of CoP displacement (SD-ML) significantly deteriorated in the sham ($p = 0.001$), M1-DLPFC ($p = 0.003$), and M1 ($p = 0.021$) conditions, but not in the DLPFC condition ($p = 0.084$).

Conclusion: The findings of the present study indicate that postural control parameters deteriorated following endurance exercise under hypoxic conditions in female mountaineers. The application of tDCS over the M1 area did not appear to exert a protective effect against this deterioration. However, dual-site stimulation over the M1-DLPFC regions, and particularly over the DLPFC, may help prevent the deterioration of some postural control parameters.

Keywords: Non-Invasive Brain Stimulation, Altitude, Neurodoping, Endurance exercise

How to cite this article: Noori, S., Tadibi, V., Amiri, E., Banaei, P., Aboodarda, SJ. The Effects of Single-Site and Dual-Site Transcranial Direct Current Stimulation on Postural Control Indices in Female Mountaineers Following Endurance Exercise under Normobaric Hypoxia. J Sport Exerc Physiol. 2026;19(3):?-?.

*Corresponding Author's E-mail: vahidtadibi@razi.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2026.244320.1456>

Received: 00/00/2025

Revised: 00/00/2025

Accepted: 00/00/2025

Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

آثار تحریک جریان مستقیم فراجمجهای تک‌ناحیه‌ای و دوناحیه‌ای بر شاخص‌های کنترل پاسچر زنان کوهنورد پس از فعالیت استقامتی در شرایط هایپوکسی نورموباریک

شیوا نوری^۱، وحید تأدیبی^{۱*}، احسان امیری^{۱،۲}، پرینا بنائی^۳، سعید جلال ابودردا^۴

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
۲. گروه علوم ورزشی، مرکز تحقیقات عملکرد انسان، دانشگاه کنستانس، کنستانس، آلمان
۳. گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج، سنندج، ایران
۴. دانشکده حرکت شناسی، دانشگاه کلگری، کلگری، آلبرتا، کانادا

چکیده

زمینه و هدف: کنترل پاسچر برای حفظ تعادل و انجام ایمن فعالیت‌های روزمره، به ویژه برای فعالیت‌های ورزشی ضروری است. اهمیت این موضوع در کوهنوردی بیشتر می‌شود، زیرا مواجهه با ارتفاع می‌تواند باعث تضعیف پاسچر شود. از طرفی، تحریک جریان مستقیم فراجمجهای (tDCS) به عنوان روشی غیرتهاجمی و جذاب به منظور تعدیل کنترل پاسچر پیشنهاد شده است. اما، شواهد محدودی درباره اثر tDCS بر کنترل پاسچر پس از فعالیت استقامتی در شرایط هایپوکسی وجود دارد. این مطالعه با هدف مقایسه آثار تحریک تک‌ناحیه‌ای و دوناحیه‌ای جریان مستقیم فراجمجهای بر شاخص‌های کنترل پاسچر زنان کوهنورد پس از فعالیت استقامتی در شرایط هایپوکسی نورموباریک انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه متقاطع، تصادفی و دوسویه‌کور، دوازده زن کوهنورد فعال با دامنه سنی ۱۸ تا ۴۴ سال شرکت کردند. هر آزمودنی چهار شرایط مجزا شامل تحریک آنودال قشر حرکتی اولیه (M1)، تحریک آنودال قشر پیش‌پیشانی خلفی-جانبی چپ (DLPFC)، تحریک آنودال دوناحیه‌ای M1-DLPFC و تحریک شم را دریافت کرد. جلسات با فواصل زمانی دست‌کم یک هفته‌ای انجام شدند. در ابتدای هر جلسه، شاخص‌های مرکز فشار (CoP) به عنوان پارامترهای کنترل پاسچر، شامل مساحت بیضی نوسان CoP، طول مسیر CoP، انحراف معیار جابجایی قدامی-خلفی (SD-AP) و انحراف معیار جابجایی میانی-جانبی (SD-ML)، با استفاده از دستگاه PT-Scan ثبت شد. سپس آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در معرض شرایط هایپوکسی نورموباریک ($FiO_2 = 0.13$) قرار گرفتند و پس از دریافت ۲۰ دقیقه تحریک مغزی با شدت ۲ میلی‌آمپر، فعالیت استقامتی تایم‌تریل ۲۰ کیلومتر را با استفاده از چرخ کارسنج انجام دادند. بلافاصله پس از پایان فعالیت استقامتی و در همان شرایط هایپوکسی، اندازه‌گیری پس‌آزمون مشابه مرحله پیش‌آزمون انجام شد. داده‌ها پس از بررسی پیش‌فرض‌های آماری، با

استفاده از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری و آزمون تی وابسته تحلیل شدند و سطح معناداری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج: پس از فعالیت استقامتی در هایپوکسی نورموباریک، پارامتر مساحت بیضی نوسان CoP در دو شرایط M1 ($p=0.011$) و شم ($p=0.027$) تضعیف معناداری داشت. اما در شرایط DLPFC ($p=0.279$) و M1-DLPFC ($p=0.508$) تغییر معناداری مشاهده نشد. برای پارامتر طول مسیر CoP در همه شرایط تضعیف معنادار دیده شد ($p<0.05$). پارامتر انحراف معیار جابجایی قدامی-خلفی (SD-AP) در هیچیک از شرایط تغییر معناداری نداشت. پارامتر انحراف معیار جابجایی میانی-جانبی (SD-ML) به غیر از شرایط DLPFC ($p=0.084$)، در شرایط شم ($p=0.001$)، M1-DLPFC ($p=0.003$) و M1 ($p=0.021$) به‌طور معناداری تضعیف شد.

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر بیانگر تضعیف پارامترهای کنترل پاسچر پس از فعالیت استقامتی در شرایط هایپوکسی در زنان کوهنورد بود. اعمال tDCS در ناحیه M1 نمی‌تواند اثر بازدارنده‌ای بر این تضعیف داشته باشد. اما، اعمال تحریک دوگانه نواحی M1-DLPFC و به‌ویژه ناحیه DLPFC می‌تواند مانع از تضعیف برخی از پارامترهای کنترل پاسچر شوند.

واژه‌های کلیدی: تحریک غیرتهاجمی مغز، ارتفاع، دوپینگ عصبی، فعالیت استقامتی

نحوه استناد به این مقاله: نوری ش، تأدیبی و، امیری ا، بنائی پ، ابودردا س.ج. آثار تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای تک‌ناحیه‌ای و دوناحیه‌ای بر شاخص‌های کنترل پاسچر زنان کوهنورد پس از فعالیت استقامتی در شرایط هایپوکسی نورموباریک. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۵؛ ۱۹(۳): ۴-۹.

* رایانامه نویسنده مسئول vahidtadibi@razi.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۰/۰۰

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۰/۰۰

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۰/۰۰

مقدمه

در ارتفاع و شرایط هایپوکسی^۱، میزان اکسیژن دمی به اندازه‌ای کم می‌شود که بر عملکرد طبیعی انسان اثر منفی می‌گذارد (۱) و موجب اختلال در انجام فعالیت‌ها (۱، ۲) و کنترل پاسچر (۳-۶) می‌گردد. وقوع پیامدهای بالقوه خطرناک در مواجهه با هایپوکسی در حالی است که کنترل نوسانات پاسچر برای انجام ایمن همه فعالیت‌های زندگی روزمره به‌ویژه برای فعالیت‌های ورزشی ضروری است (۴). پیشینه پژوهشی حاکی از افزایش نوسان و ضعف کنترل پاسچر در شرایط هایپوکسی هستند (۶-۸). گمان بر این است که اثر منفی هایپوکسی بر کنترل پاسچر به دلیل تغییر و اختلال در پردازش سیگنال‌های حسی-حرکتی در ساختارهای زیر قشری یا قشر مغز می‌باشد که شامل مسیرهای بینایی، دهلیزی و حس عمقی و دستورات حرکتی بعدی است که تنظیمات وضعیتی را هدایت می‌کنند (۳، ۹، ۱۰). در این راستا برخی مطالعات نوسانات کنترل پاسچر را در شرایط هایپوکسی با فشار اکسیژن کمتر از ۱۵٪ (۳) و برخی نیز طی قرار گرفتن کوتاه مدت چند ساعته در ارتفاعات شبیه‌سازی شده بین ۱۵۰۰-۵۰۰ متر گزارش کرده‌اند (۴، ۵).

در سال‌های اخیر پیشرفت در ورزش حرفه‌ای و فشار بر ورزشکاران جهت حفظ و ارتقای آمادگی و کسب نتایج مطلوب در رقابت‌های شدید، سبب تمایل به استفاده از روش‌ها و استراتژی‌های جدید و اثرگذار در بهبود عملکرد ورزشی شده است. تحریک غیر تهاجمی مغز (NIBS) که در حوزه ورزش به دوپینگ عصبی معروف است، یکی از این استراتژی‌ها بوده (۱۱) و تحریک جریان مستقیم فراجمجه‌ای (tDCS)، یکی از تکنیک‌های رایج در این زمینه است (۱۱-۱۳). tDCS با استفاده از جریان‌های الکتریکی با شدت کم (۱ تا ۲ میلی آمپر) (۱۴) از طریق تحریک آنودال (مثبت) یا کاتودال (منفی) به وسیله دیپلاریزاسیون یا هایپرپلاریزاسیون پتانسیل استراحتی غشا را تعدیل کرده و با بهبود عملکرد ورزشی مرتبط است (۱۵). از دیدگاه فیزیولوژیک، هایپوکسی با کاهش دسترسی به اکسیژن در بافت مغز، عملکرد قشر حرکتی را مختل کرده و بر یکپارچگی حسی-حرکتی اثر گذاشته که نتیجه آن کاهش پایداری و ضعف در کنترل پاسچر می‌باشد (۳-۶). از آنجا که tDCS پتانسیل استراحتی را تعدیل کرده و تحریک‌پذیری قشر مغز را افزایش می‌دهد (۱۵) و از طرفی آثار مثبتی بر بهبود ثبات پاسچر در شرایط مختلف دارد (۱۶)، فرض بر این است که این تکنیک می‌تواند آثار مهارتی هایپوکسی را خنثی کرده و ثبات وضعیتی را در این شرایط حفظ نماید. نتایج تحلیل‌های مربوط به نواحی تحریک‌شده نشان می‌دهد که بسته به اهداف اختصاصی پژوهش، نواحی متفاوتی برای تحریک انتخاب می‌شوند؛ به طوری که جهت بررسی کنترل ارادی و بهبود عملکرد پاسچر، قشر حرکتی اولیه (M1) و به منظور ارزیابی نقش مؤلفه‌های شناختی بر کنترل پاسچر، ناحیه قشر پیش‌پیشانی پشتی-جانبی (DLPFC) مورد توجه قرار گرفته است (۱۸)، به طوریکه برخی پژوهش‌های این حوزه بیانگر اثر مثبت tDCS بر تقویت احتمالی کنترل پاسچر آزمودنی‌ها می‌باشد (۱۹). به طور کلی تحریک M1 بر خروجی‌های حرکتی و تحریک DLPFC بر کنترل شناختی مغز به منظور ثبات پاسچر در شرایط پیچیده اثر می‌گذارد؛ لذا بررسی این نواحی برای درک مکانیسم‌های جبرانی بدن ضروری است (۱۶، ۲۰، ۲۱). جیانکاتارینا و همکاران (۲۰۲۴) در پژوهش خود گزارش کردند tDCS می‌تواند کنترل پاسچر ورزشکاران را بهبود دهد. به طوریکه تحریک ناحیه M1 باعث کاهش نوسانات پارامترهای مرکز فشار (CoP) و بهبود پاسچر ایستا شد، در حالی که تحریک ناحیه DLPFC چنین اثری نداشت (۲۲). هم‌چنین مطالعه هو و همکاران (۲۰۲۲) نشان داد که تحریک ناحیه M1 به مدت ۱۵ دقیقه با شدت ۲

¹ Hypoxic conditions

² Non-Invasive Brain Stimulation

³ Neurodoping

⁴ Transcranial Direct Current Stimulation

⁵ Center of Pressure

میلی آمپر اثر فوری و مثبت بر ثبات پاسچر ایستا و پارامترهای CoP در بزرگسالان جوان سالم دارد (۱۶). گریکو و همکاران (۲۰۱۴) نیز در مطالعه‌ای نشان داده‌اند که دریافت ۲۰ دقیقه تحریک مغزی در ناحیه M1 باعث افزایش فعالیت قشر مغزی با تاثیر بر کنترل حرکتی و بهبود کنترل پاسچر و راه رفتن می‌شود (۱۷). از طرفی، به عقیده برخی پژوهشگران تحریک دوگانه یا همزمان هر دو نواحی M1 و DLPFC (M1-DLPFC) نیز آثار مثبتی بر تحریک‌پذیری قشر مغز دارد (۲۰، ۲۳). در این خصوص واثقی و همکاران (۲۰۱۵) گزارش نمودند که تحریک دوناچه‌ای M1-DLPFC باعث افزایش تحریک‌پذیری قشر نخاعی می‌شود و آثار آن برای حداقل ۲۴ ساعت افزایش یافته و در بهبود یادگیری و عملکرد حرکتی نیز اثرگذار بوده است (۲۰). همچنین، برخی پژوهشگران از جمله زو و همکاران (۲۰۱۵) و مانور و همکاران (۲۰۱۶) معتقدند که تحریک M1-DLPFC اثر قابل توجهی بر کنترل پاسچر بزرگسالان سالم دارد (۲۱، ۲۴).

از جمله عوامل بروز آسیب‌های شایعی همچون شکستگی، ضرب‌دیدگی و پیچ‌خوردگی هنگام کوهنوردی در ارتفاعات، می‌توان به ضعف در کنترل پاسچر اشاره نمود (۲۵). از طرفی ضرورت بررسی اختصاصی جامعه زنان در این مطالعه از آن جهت است که زنان به دلیل نوسانات هورمونی (مانند استروژن)، الگوهای متفاوتی از تحریک‌پذیری قشر مغز و پاسخ‌های عصبی-عضلانی را نشان می‌دهند که می‌تواند بر کنترل حرکتی آن‌ها متعاقب تحریک tDCS اثرگذار باشد (۲۶). همچنین، شواهدی مبنی بر تفاوت‌های بنیادین در پایداری پاسچر و الگوهای یکپارچگی حسی بین دو جنس وجود دارد (۲۷) که بررسی اثربخشی tDCS بر زنان را، ارزشمند می‌سازد. بنابراین، با توجه به اهمیت کنترل پاسچر در ارتفاعات و افزایش نوسانات پاسچر در محیط‌های بیرونی و از طرفی گزارش‌های پژوهشی موجود مبنی بر آثار مثبت tDCS نواحی مختلف قشری مغز بر بهبود کنترل پاسچر، این مطالعه با هدف بررسی و مقایسه آثار tDCS روی نواحی M1، DLPFC و M1-DLPFC بر کنترل پاسچر در زنان کوهنورد انجام شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش:

در این مطالعه ۱۲ زن کوهنورد فعال ساکن شهر کرمانشاه شرکت کردند که ویژگی‌های آن‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. حجم نمونه با استفاده از نرم افزار GPower نسخه ۳/۱ با در نظر گرفتن توان آماری ۸۰٪، اندازه اثر ۳۵٪ و سطح معناداری $p < 0.05$ و در نظر گرفتن آزمون آماری مورد نظر (مقادیر F در آزمون آنوا با اندازه گیری‌های تکراری، ۴ شرایط و ۲ مرحله اندازه‌گیری) تعیین شد (۲۸).

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک شرکت‌کنندگان

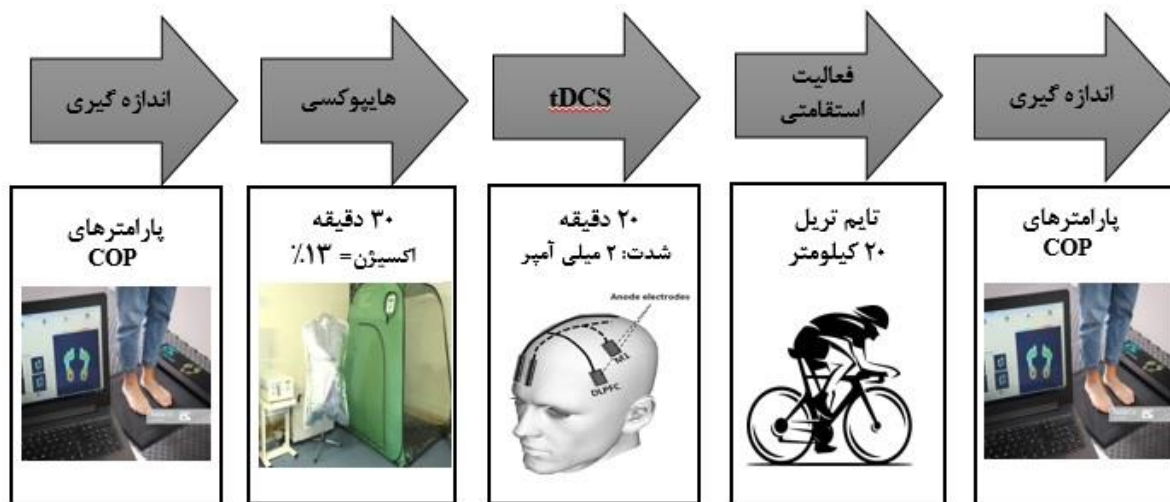
متغیرها	انحراف استاندارد $\pm$ میانگین (تعداد: ۱۲ نفر)
سن (سال)	$38/9 \pm 6/5$
قد (سانتی‌متر)	$163/9 \pm 6/7$
وزن (کیلوگرم)	$66/3 \pm 7/6$
درصد چربی بدن (%)	$29/7 \pm 4/0$
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	$25/0 \pm 2/9$

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: (۱) زنان ۱۸ تا ۴۴ ساله (۲) کوهنورد فعال (سابقه صعود به ارتفاعات بالاتر از ۴۰۰۰ متر و فعالیت منظم کوهنوردی طی سال گذشته) و (۳) انجام منظم تمرین‌های هوازی حداقل سه جلسه در هفته. معیارهای منع ورود به

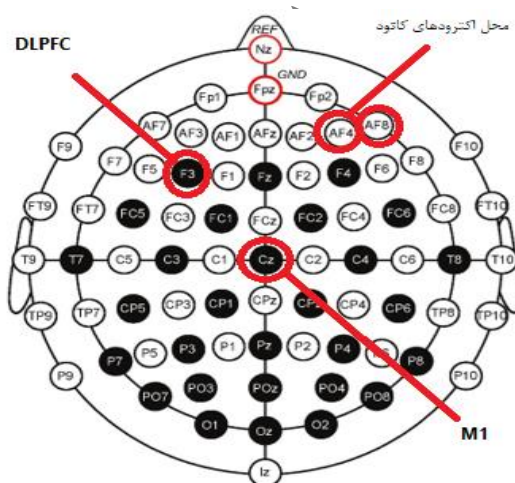
مطالعه شامل موارد زیر بودند: (۱) شب‌مانی در ارتفاع بالاتر از ۲۷۰۰ متر در دو هفته پیش از آغاز پژوهش (۲۸) (۲) ابتلا به هرگونه بیماری قلبی-عروقی، ریوی و متابولیک، (۳) سابقه تشنج، صرع یا سایر بیماری‌های عصبی، (۴) داشتن دستگاه‌های کاشتنی یا ضربان‌ساز در بدن و (۵) هرگونه اختلال در بینایی یا شنوایی. همه شرکت‌کنندگان رضایت کتبی آگاهانه خود را برای شرکت در این مطالعه اعلام کردند.

روش اجرای پژوهش:

آزمودنی‌ها پس از امضای فرم رضایت‌نامه، در یک جلسه توجیهی و آشنایی شرکت نمودند و در همان جلسه اندازه‌گیری‌های آنترئوپومتریک انجام شد. سپس به منظور بررسی عدم وجود واکنش غیرطبیعی به تحریک الکتریکی مغز، دوزهای کوتاهی (به مدت زمان پنج دقیقه) از تحریک الکتریکی مغز به صورت آزمایشی اعمال شد. یک هفته پس از جلسه توجیهی، آزمودنی‌ها به ترتیب تصادفی در چهار جلسه مجزا با فاصله زمانی دست‌کم یک هفته شرکت کردند. این چهار جلسه شامل: تحریک آنودال ناحیه M1؛ تحریک آنودال ناحیه DLPFC؛ تحریک آنودال دوناچه‌ای M1-DLPFC و تحریک شَم بود. نحوه قرار دادن الکترودها بر اساس سیستم بین المللی نقشه برداری مغز ۱۰-۲۰ بود (شکل ۲) (۲۸). برای تحریک ناحیه M1 الکترود آنود در ناحیه Cz و الکترود کاتود در ناحیه AF4 قرار داده شد و برای تحریک ناحیه DLPFC الکترود آنود روی F3 و الکترود کاتود بر AF4 قرار داده شد. در حالت شَم نیز نحوه قرار گیری الکترودها مشابه DLPFC بود. هم‌چنین به منظور تحریک دوناچه‌ای M1-DLPFC یک الکترود آنود به صورت متقارن روی Cz (2.5 سانتی‌متر در هر طرف M1) قرار داده شد و دیگر الکترود آنود به صورت عمودی روی F3 قرار گرفت که DLPFC را هدف قرار می‌داد (شکل ۲) (۲۸). الکترودهای کاتود به صورت عمودی روی ناحیه فوق حدقه‌ای در مرکز AF4 قرار گرفتند و دیگری در مرکز بین Fpz و AFz قرار گرفت (شکل ۲) (۲۸). در طول چهار جلسه، آزمودنی‌ها پس از حضور در آزمایشگاه، آزمون کنترل پاسچر (CoP) را با استفاده از دستگاه پی‌تی‌اسکن (ثبت و استخراج پارامترهای مرکز فشار؛ CoP) انجام دادند. سپس، به مدت ۳۰ دقیقه در حالت استراحت در معرض شرایط هایپوکسی نورموباریک با اعمال اکسیژن ۱۳٪ قرار گرفتند. در ادامه و تحت همان شرایط هایپوکسی، آزمودنی‌ها یکی از انواع تحریک مغزی را به مدت ۲۰ دقیقه و با شدت ۲ میلی آمپر دریافت کردند و پس از آن یک وهله فعالیت استقامتی تایم تریل ۲۰ کیلومتری (رکاب زدن بر روی دوچرخه سایکلوس) را اجرا نمودند. بلافاصله پس از پایان فعالیت استقامتی و هم‌چنان در شرایط هایپوکسی نورموباریک، آزمون کنترل پاسچر (CoP) مجدداً انجام شد. به منظور پیشگیری از اثر ریشم شبانه‌روزی بر عملکرد آزمودنی‌ها، هر آزمودنی چهار جلسه حضور خود در آزمایشگاه را در یک‌زمان ثابت از روز انجام داد. هم‌چنین، فرم یادآمد خوراکی ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد و از اطلاعات آن برای همسان‌سازی تغذیه در جلسات بعدی استفاده گردید. علاوه بر این، از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از هر جلسه از اجرای فعالیت بدنی شدید و مصرف دخانیات، کافئین و الکل خودداری کنند. شماتیک نحوه اجرای پروتکل پژوهش در شکل ۱ ارائه شده است.



شکل ۱. شماتیک اجرای پروتکل در هر جلسه. tDCS: تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای، COP: پارامترهای مرکز فشار.



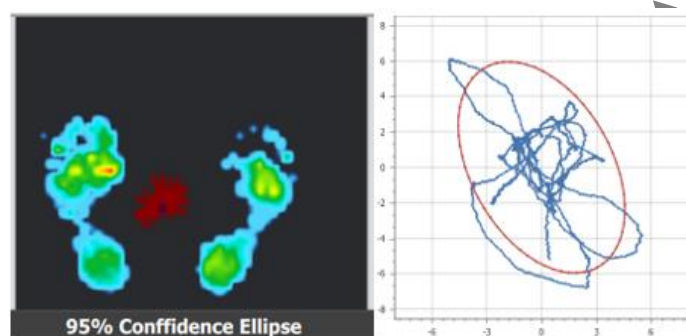
شکل ۲. سیستم بین المللی نقشه برداری مغز ۱۰-۲۰ و نواحی مربوط به M1 و DLPFC و محل الکترودهای کاتود

روش‌های آزمایشگاهی:

ارزیابی کنترل پاسچر با پارامترهای مرکز فشار کف پای (CoP)

به منظور جمع‌آوری داده‌های مربوط به کنترل پاسچر از دستگاه توزیع فشار کف‌پایی پی تی اسکن (PT-scan، پایا، فناوران مشهد، ساخت کشور ایران) استفاده شد (شکل ۳). این دستگاه دارای صفحه مانیتور و صفحه اندازه‌گیری به ابعاد ۵۰ در ۵۰ سانتی‌متر مربع با ۲۳۰۰ حسگر و فرکانس نمونه‌گیری ۱۶۵ هرتز است (۲۹). برای ارزیابی کنترل پاسچر و سنجش پارامترهای مرکز فشار (CoP)، به داوطلبان یادآوری شد که به صورت پا برهنه و در حالت ایستادن روی دو پا در مرکز صفحه بایستند،

دست‌ها آویزان در کنار بدن قرار داشته باشند و نگاه به سمت نشانگری با قطر ۱۰ سانتی‌متری روی دیوار مقابل (فاصله ۲ متر/ متناسب با قد) باشد. هر آزمون به مدت ۲۰ ثانیه در ۳ تکرار و با ۲ دقیقه استراحت بین تکرارها اجرا شد و میانگین سه تکرار برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد (۲۹). خروجی‌های نرم افزار شامل طول مسیر CoP، مساحت بیضی نوسان CoP، انحراف معیار جابجایی CoP در راستای میانی-جانبی^۳ (SD-ML) و انحراف معیار جابجایی CoP در راستای قدامی-خلفی^۴ (SD-AP) برای ارزیابی کنترل پاسخگر استفاده شد (۲۲). ثبت اطلاعات مربوط به توزیع فشار و تغییرات CoP با استفاده از نرم افزار نصب شده روی سیستم متصل به دستگاه در حالت استاتیک انجام شد. از شاخص‌های مربوط به سنجش CoP برای تعیین میزان تفاوت در تغییرات CoP استفاده شد.



شکل ۳. تصویر نمونه خروجی آزمون CoP و نمایش بیضی نوسان گزارش شده توسط نرم‌افزار در بازه ۲۰ ثانیه

تحلیل آماری

به منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده گردید. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای تحلیل متغیرهای CoP از آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های تکراری [عامل زمان (۲ سطح) × مداخله (۴ سطح)] استفاده شد. برای مقایسه‌های زوجی از آزمون تی جفتی استفاده شد. در تمامی آزمون‌ها سطح معناداری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در جدول ۲ پارامترهای مربوط به CoP به صورت میانگین و انحراف استاندارد در دو مرحله اندازه‌گیری پیش‌آزمون و پس‌آزمون (قبل از هاپیوکسی و بعد از فعالیت استقامتی در شرایط هاپیوکسی) و تحت چهار شرایط تحریک مغزی ارائه شده‌اند.

^۱CoP Path Length

^۲CoP Ellipse Area

^۳Standard deviation of CoP displacement in the mediolateral (ML) direction

^۴Standard deviation of CoP displacement in the anteroposterior (AP) direction

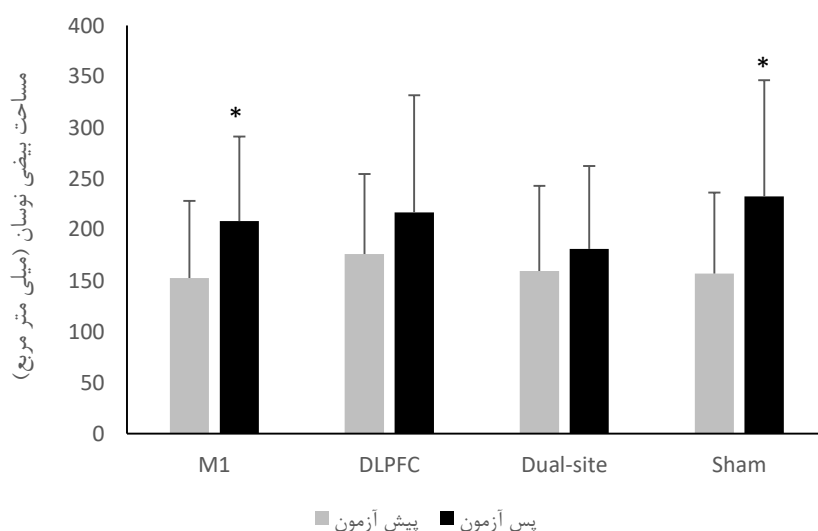
جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد پارامترهای مربوط به مرکز فشار (CoP) در پیش‌آزمون و پس‌آزمون تحت چهار شرایط تحریک

متغیرها				
شرایط تحریک	مساحت بیضی نوسان CoP (میلی‌متر مربع)	طول مسیر CoP (میلی‌متر)	انحراف معیار جابجایی میانی-جانبی (میلی‌متر)	انحراف معیار جابجایی قدامی-خلفی (میلی‌متر)
M1	پیش‌آزمون	۱۵۲/۶±۷۵/۶	۱۲۷/۰±۲۷/۵	۲/۴±۰/۷
	پس‌آزمون	۲۰۸/۳±۸۳/۰*	۱۶۵/۵±۲۹/۱*	۴/۸±۲/۳
DLPFC	پیش‌آزمون	۱۷۵/۹±۷۸/۴	۱۳۱/۰±۲۰/۳	۲/۶±۰/۹
	پس‌آزمون	۲۱۶/۷±۱۲۴/۹	۱۸۶/۴±۶۷/۴*	۴/۴±۲/۰
M1-DLPFC	پیش‌آزمون	۱۵۹/۵±۸۳/۳	۱۲۶/۷±۲۹/۹	۲/۵±۰/۷
	پس‌آزمون	۱۸۰/۹±۸۱/۵	۱۵۶/۹±۳۸/۲*	۳/۹±۱/۲*
SHAM	پیش‌آزمون	۱۵۶/۹±۷۹/۲	۱۳۰/۷±۲۴/۷	۲/۲±۰/۷
	پس‌آزمون	۲۳۲/۶±۱۱۴/۰*	۱۸۹/۲±۵۴/۵*	۳/۹±۱/۵*

* نشان‌دهنده تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در سطح $p < 0.05$ می‌باشد. اعداد به صورت میانگین $\pm$ انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند.

پارامتر مساحت بیضی نوسان CoP

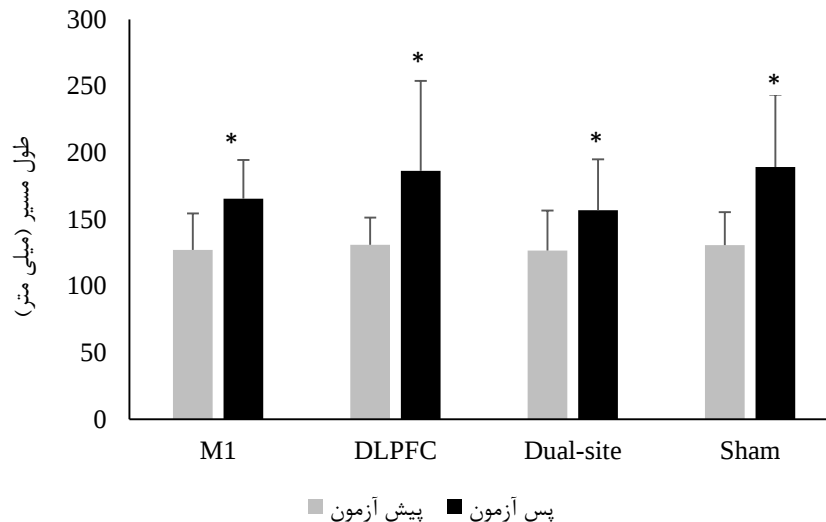
همانگونه که در شکل ۴ دیده می‌شود متغیر مساحت بیضی نوسان CoP تحت هر چهار شرایط تحریک از پیش‌آزمون به پس‌آزمون افزایش یافت. تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که اثر شرایط تحریک ($F(3,33) = 0.413$, $\eta^2 p = 0.036$, $p = 0.745$) و تعامل شرایط $\times$ زمان ($F(3,33) = 0.657$, $\eta^2 p = 0.056$, $p = 0.585$) معنادار نبود، در حالی که اثر زمان معنادار بود ($F(1,11) = 8.813$, $\eta^2 p = 0.445$, $p = 0.013$). مقایسه‌های زوجی نشان داد که مساحت بیضی نوسان CoP در شرایط تحریک ناحیه M1 ($t = -3.056$, $p = 0.011$) و تحریک شم ($t = -2.551$, $p = 0.027$) افزایش معنادار داشت (تضعیف کنترل پاسخ). اما، افزایش این متغیر در شرایط تحریک M1-DLPFC ($t = -0.684$, $p = 0.508$) و تحریک ناحیه DLPFC ($t = 0.279$, $p = 0.789$) از نظر آماری معنادار نبود (شکل ۴).



شکل ۴. تغییرات مساحت بیضی نوسان CoP تحت چهار شرایط تحریک و دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون. *: افزایش معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($p < 0.05$).

پارامتر طول مسیر CoP

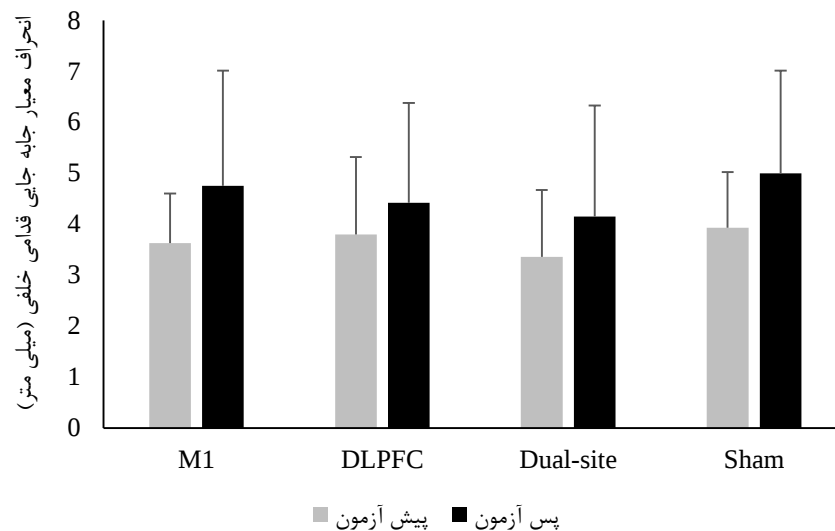
همانگونه که در شکل ۵ دیده می‌شود متغیر طول مسیر CoP تحت هر چهار شرایط تحریک از پیش‌آزمون به پس‌آزمون افزایش یافت. نتایج حاکی از عدم معناداری آثار شرایط تحریک ($F(3,33)=1/295$, $\eta^2p=0/105$, $p=0/292$) و تعامل شرایط $\times$ زمان ($F(3,33)=1/012$, $\eta^2p=0/084$, $p=0/400$) بود. در حالی که اثر زمان ($F(1,11)=26/576$, $\eta^2p=0/707$, $p=0/000$) معنادار بود. در مقایسه‌های زوجی مشخص شد که طول مسیر CoP از پیش‌آزمون به پس‌آزمون تحت همه شرایط: تحریک M1- ($t=-2/297$, $p=0/042$)، تحریک ناحیه DLPFC ($t=-2/837$, $p=0/016$)، تحریک ناحیه M1 ($t=-3/098$) و تحریک شم ($t=-4/827$, $p=0/001$) افزایش معناداری داشته است (تضعیف کنترل پاسچر) (شکل ۵).



شکل ۵. تغییرات طول مسیر CoP تحت چهار شرایط تحریک و دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون. *: افزایش معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($p < 0/05$).

پارامتر انحراف معیار جابجایی CoP در راستای قدامی-خلفی (SD-AP)

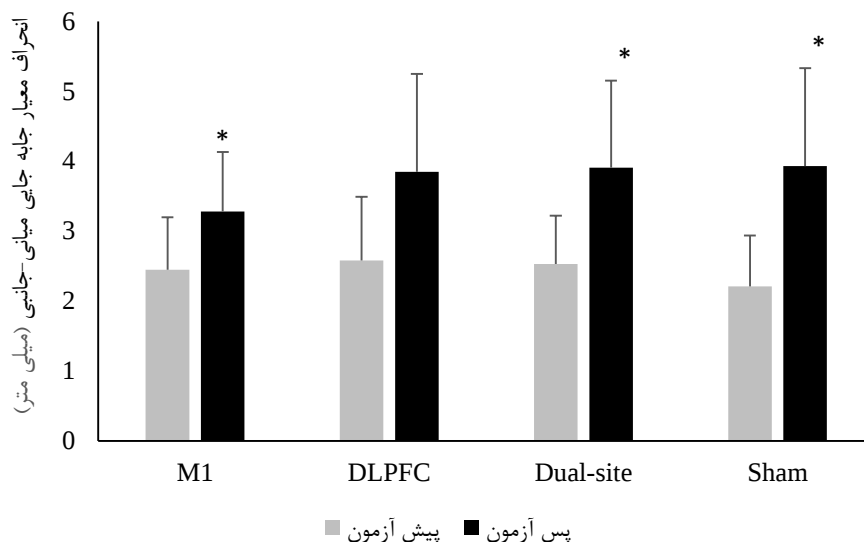
همانگونه که در شکل ۶ دیده می‌شود متغیر SD-AP تحت هر چهار شرایط تحریک از پیش‌آزمون به پس‌آزمون افزایش یافت. بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس دو راهه با اندازه‌گیری‌های تکراری، آثار شرایط تحریک ($F(3,33)=0/938$, $\eta^2p=0/079$, $p=0/433$) و تعامل شرایط $\times$ زمان ($F(3,33)=0/145$, $\eta^2p=0/013$, $p=0/932$) معنادار نبودند. در حالی که اثر زمان ($F(1,11)=13/226$, $\eta^2p=0/546$, $p=0/004$) بود. در مقایسه‌های زوجی مشخص شد که اختلاف بین مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هیچ یک از شرایط تحریک M1-DLPFC ($t=-1/240$, $p=0/241$)، ناحیه DLPFC ($t=-1/599$, $p=0/138$)، ناحیه M1 ($t=-1/481$, $p=0/167$) و شم ($t=-1/889$, $p=0/085$) معنادار نبوده است (شکل ۶).



شکل ۶. تغییرات SD-AP تحت چهار شرایط تحریک و دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون.

انحراف معیار جابجایی CoP در راستای میانی-جانبی (SD-ML)

همانگونه که در شکل ۷ دیده می‌شود متغیر SD-ML تحت هر چهار شرایط تحریک از پیش‌آزمون به پس‌آزمون افزایش یافت. تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که آثار شرایط تحریک ($F(1,926 و 21,191) = 0.410$, $\eta^2 p = 0.036$, $p = 0.661$) و تعامل شرایط $\times$ زمان ($F(3,33) = 0.720$, $\eta^2 p = 0.061$, $p = 0.547$) معنادار نبودند. در حالی که، اثر زمان معنادار بود ($F(1,11) = 24.232$, $\eta^2 p = 0.688$, $p = 0.000$). در مقایسه‌های زوجی مشخص شد که متغیر SD-ML از پیش‌آزمون به پس‌آزمون تحت سه شرایط: تحریک M1-DLPFC ($t = -3.186$, $p = 0.003$), تحریک ناحیه M1 ($t = -2.684$, $p = 0.021$) و تحریک شام ($t = -4.306$, $p = 0.001$) افزایش معناداری داشت (تضعیف کنترل پاسچر) اما در شرایط تحریک ناحیه DLPFC ($t = -1.900$, $p = 0.084$) این افزایش به سطح معناداری نرسید (شکل ۷).



شکل ۷. تغییرات SD-ML تحت چهار شرایط تحریک و دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون. * افزایش معنی‌دار نسبت به پیش آزمون ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

بنا به دانسته‌های ما، این نخستین پژوهشی است که به مقایسه آثار چهار شرایط مختلف تحریک مغزی فراجمعه‌ای (M1، DLPFC، M1-DLPFC و Sham) تحت شرایط هایپوکسی نورموباریک بر کنترل پاسچر در زنان کوهنورد می‌پردازد. به‌طور کلی، نتایج پژوهش حاضر بیانگر تضعیف کنترل پاسچر پس از فعالیت استقامتی در شرایط هایپوکسی در زنان کوهنورد بود. از طرفی، شرایط تحریک M1-DLPFC و تحریک ناحیه DLPFC مانع از تضعیف پارامتر مساحت بیضی نوسان CoP شد. همچنین، تحریک ناحیه DLPFC از تضعیف پارامتر انحراف معیار جابجایی CoP در راستای میانی-جانبی (SD-ML) جلوگیری نمود. نتایج نشان داد اجرای فعالیت ورزشی در شرایط هایپوکسی موجب تضعیف پارامتر طول مسیر CoP در هر چهار شرایط تحریک شد. طول مسیر CoP یکی از شاخص‌های رایج برای توصیف میزان جابجایی CoP است (۳۰). تصور بر این است که هر چقدر مقدار طول کل مسیر بزرگتر باشد، نشان‌دهنده پایداری وضعیتی کمتر است (۳۱).

به‌طور کلی در کنترل وضعیت بدن چندین ناحیه از سیستم عصبی مرکزی (CNS) درگیر می‌باشند (۱۸). نشانه‌های حسی برای کنترل پاسچر ایستا مهم هستند. با این حال، برای اینکه سیستم عصبی مرکزی دستورات حرکتی مناسبی برای کنترل پاسچر ایجاد کند، سیگنال‌های حسی حرکتی باید از طریق یکپارچه‌سازی و پردازش در دستور کار قرار گیرند (۳۲). الگوهای اساسی وضعیت بدن و حرکت توسط شبکه‌های عصبی نخاعی به نام مولدهای الگوی مرکزی (CPG) تولید می‌شوند (۱۸). به نظر می‌رسد نواحی حرکتی و پیش‌حرکتی نقش مهمی در تنظیمات پیش‌بینی در کنترل پاسچر بدن مرتبط با وظیفه و همچنین در شروع حرکت ارادی دارند. نواحی حرکتی قشری همچنین اطلاعات دهلیزی، حسی-پیکری و بصری را در طول اجرای حرکت ادغام می‌کنند (۳۳). سیستم‌های کنترل پاسچر شامل یک سازمان پیچیده هستند که جهت‌گیری و تعادل بدن را در حفظ و ثبات پاسچر هماهنگ می‌کنند (۳۴). ثبات پاسچر به عنوان توانایی حفظ موقعیت‌های بدن در محدوده‌های خاصی تعریف می‌شود که بدن هم‌چنان آنها را اصلاح می‌کند (۳۵). طبق یافته‌های این مطالعه هیچ کدام از انواع شرایط تحریک tDCS منجر به بهبود معنادار کنترل پاسچر نشدند. اما در پارامتر مساحت بیضی نوسان CoP، شرایط تحریک

¹ Central Nervous System

² Central Pattern Generators

دوناحیه‌ای و ناحیه DLPFC، در SD-ML تحریک ناحیه DLPFC از تضعیف کنترل پاسچر و ثبات وضعیتی جلوگیری کنند.

در تحریک ناحیه M1 نتایج این مطالعه در تضاد با یافته برخی مطالعات قبلی هستند که بهبود معنادار در پارامترهای کنترل پاسچر پس از دریافت تحریک مغزی ارائه داده‌اند. از جمله می‌توان به مطالعه جیانکاترینا و همکاران (۲۰۲۴) که به بررسی اثر tDCS در نواحی M1 و DLPFC بر پارامترهای CoP در ۱۸ نفر پارکورکار پرداختند، اشاره کرد. ایشان گزارش کردند که پس از تحریک M1، کاهش معناداری در مساحت بیضی نوسان CoP و نیز در طول کل مسیر CoP در شرایط ایستادن بر روی دو پا و بر روی یک پا به دست آمده است (۲۲). برخی مطالعات نشان داده‌اند تحریک M1 با تغییرات نوروفیزیولوژیکی که مربوط به افزایش تحریک‌پذیری ناحیه حرکتی است با جلوگیری از کاهش کنترل عصبی، تاثیر مثبتی بر کنترل پاسچر دارد (۳۶). هم‌چنین بیان شده است tDCS می‌تواند با کاهش فعالیت سیستم گاما آمینوبوتیریک اسید، که عملکرد اصلی آن مهار تکانه‌های عصبی است، سیستم فرستنده قشر حرکتی را تعدیل کند (۳۷). لذا تحریک اعمال شده بر ناحیه M1 بیشتر از سیستم حسی حرکتی، می‌تواند کنترل پاسچر را تقویت کند (۳۸). هم‌چنین پیشنهاد شده که تعدیل تحریک‌پذیری M1 ممکن است با تعدیل انسجام قشری-عضلانی در عضلات مچ پا، کنترل پاسچر را بهبود بخشد (۳۸). از دلایل تناقض یافته این مطالعه با مطالعات قبلی در مورد تاثیر مثبت تحریک ناحیه M1 بر کنترل پاسچر می‌توان گفت که وضعیت ایستادن بر دو پا ممکن است به تغییرات کوچک مانند تغییرات ناشی از tDCS، به ویژه در ورزشکاران آموزش دیده، به طور قابل ملاحظه‌ای واکنش نشان ندهد (۲۲). به علاوه آثار tDCS ممکن است تحت تاثیر عوامل ذاتی دیگری مانند تغییرات آناتومیکی فردی نیز قرار گیرد (۳۹).

در مورد تحریک ناحیه DLPFC و تحریک شش نتایج این مطالعه همسوی با مطالعه جیانکاترینا و همکاران (۲۰۲۴) است که تغییر مثبت معناداری پس از تحریک شش و DLPFC در پارامتر طول مسیر CoP گزارش نکردند (۲۲). در این راستا می‌توان اظهار داشت که گرچه برخی پژوهشگران معتقدند DLPFC در مدیریت پاسچر نقش دارد (۴۰)، اما نقش آن در مقایسه با سایر نواحی مغز جزئی می‌باشد و نیز DLPFC درگیرترین ناحیه مغز در کنترل و ثبات پاسچر نیست (۲۲). نویسندگان این مقاله بر این باورند از آنجایی که آزمودنی‌های این مطالعه تحریک tDCS را در شرایط هایپوکسی دریافت کردند و هم‌چنین بلافاصله قبل از دریافت تحریک به مدت ۳۰ دقیقه در شرایط هایپوکسی استراحتی به سر برده‌اند، احتمالاً همین امر موجب عدم تاثیر مثبت tDCS بر بهبود پارامترهای کنترل پاسچر شده است. در این خصوص می‌توان به مقاله دبنهام و همکاران (۲۰۲۱) اشاره کرد که اظهار کردند هایپوکسی نورموباریک منجر به تضعیف کنترل پاسچر ایستا می‌شود (۳). در واقع اختلال وضعیت ایستا و پاسچر بدن در طول هایپوکسی ممکن است ناشی از تغییرات در نشانه‌های حسی حرکتی متعدد باشد. برای مثال، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد حس عمقی در طی هایپوکسی نورموباریک و ایسکمیک کاهش می‌یابد. در واقع حس عمقی از نشانه‌های حسی ایجاد می‌شود که حس موقعیت و حرکت، سنگینی، تلاش و نیرو را ارائه می‌دهد (۴۱). این سیگنال‌های حس عمقی ناشی از گیرنده‌های واقع در عضلات، تاندون‌ها، مفاصل و پوست- به سیستم عصبی-عضلانی اجازه می‌دهد تا به طور مناسب خود را با محیط اطراف تنظیم کند و به شرایط در حال تغییر واکنش مناسب نشان دهد و به طور مثال، وضعیت ایستاده، را حفظ کند (۴۲).

هم‌چنین در مرحله پس‌آزمون می‌توان علت افزایش پارامترهای CoP و اختلال افزایشی در کنترل پاسچر را به آثار هم‌افزایی منفی هایپوکسی و فعالیت استقامتی دوچرخه به مسافت ۲۰ کیلومتر و در نتیجه خستگی عضلانی نسبت داد. در مطالعات قبلی در مورد تاثیر تمرین دوچرخه‌سواری بر کنترل پاسچر بدن، گزارش شده است که تغییرات منفی در پارامترهای CoP رخ می‌دهد که ناشی از علل فیزیولوژیکی مختلف، مانند کم‌آبی ناشی از تعریق (۴۲)، خستگی در عضلات اسکلتی (۴۳)، تخلیه گلیکوزن و در نتیجه کاهش سطح گلوکز خون و ایجاد خستگی مرکزی (۴۴) می‌باشد. در واقع اگرچه شدت و مدت تمرین دوچرخه‌سواری در مطالعات پیشین متفاوت است، نتایج حاصل از این مطالعات عمدتاً

نشان می‌دهد که پایداری وضعیت بدن پس از تمرین دوچرخه‌سواری در جهت قدامی-خلفی کاهش می‌یابد (۴۳)، که همسو با نتایج مطالعه حاضر می‌باشد. همچنین در این راستا می‌توان به مطالعه دمورا و همکاران (۲۰۰۵) اشاره کرد که تأثیر تمرینات بی‌هوازی و هوازی را بر کنترل پاسچر بررسی و گزارش کردند که خستگی عضلات پا به علت رکاب زدن، بر افزایش نوسان پاسچر در جهت قدامی-خلفی (SD-AP) تأثیر گذاشته است (۴۴). در نتیجه‌گیری کلی، این پژوهش نشان داد که هم‌افزایی خستگی ناشی از فعالیت استقامتی و شرایط هایپوکسی موجب کاهش پایداری وضعیتی در زنان کوهنورد می‌شود، اما با وجود عدم اثرگذاری تحریک ناحیه M1 بر بهبود این وضعیت، تحریک ناحیه DLPFC و تحریک ترکیبی (M1-DLPFC) توانست از تضعیف برخی شاخص‌های ثبات وضعیتی جلوگیری کند.

پیام مقاله

کنترل پاسچر زنان کوهنورد پس از فعالیت استقامتی در شرایط هایپوکسی تضعیف می‌گردد. اعمال tDCS در ناحیه M1 نمی‌تواند اثر بازدارنده‌ای بر این تضعیف داشته باشد. اما، اعمال تحریک دوگانه نواحی M1-DLPFC و به‌ویژه ناحیه DLPFC ممکن است مانع از تضعیف برخی از پارامترهای کنترل پاسچر شوند. این، می‌تواند به عنوان یافته‌ای مقدماتی برای مطالعات آینده در این زمینه باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از همکاری تمامی داوطلبان گراندقدر و نیز سرکار خانم الهه ژیانپور که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند صمیمانه تشکر می‌کنند.

حمایت مالی

این پژوهش حاصل رساله مقطع دکتری رشته فیزیولوژی ورزشی بود که با حمایت دانشگاه رازی انجام شد.

مشارکت نویسندگان

نویسندگان به‌طور یکسان در این پژوهش مشارکت داشتند.

تعارض منافع

نویسندگان پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافع ندارند.

منابع

1. Grocott M, Montgomery H, Vercueil A. High-altitude physiology and pathophysiology: implications and relevance for intensive care medicine. Crit Care. 2007;11(1):203. <https://doi.org/10.1186/cc5142>
2. Dzhililova D, Makarova O. Differences in tolerance to hypoxia: physiological, biochemical, and molecular-biological characteristics. Biomedicines. 2020;8(10):428. <https://doi.org/10.3390/biomedicines8100428>
3. Debenham MI, Smuin JN, Grantham TD, Ainslie PN, Dalton BH. Hypoxia and standing balance. Eur J Appl Physiol. 2021;121(4):993–1008. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04581-5>
4. Stadelmann K, Latshang TD, Lo Cascio CM, Clark RA, Huber R, Kohler M, et al. Impaired postural control in healthy men at moderate altitude (1630 m and 2590 m): data from a randomized trial. PLoS One. 2015;10(2):e0116695. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116695>

5. Holness D, Fraser W, Eastman D, Porlier J, Paul M. Postural stability during slow-onset and rapid-onset hypoxia. *Aviat Space Environ Med*. 1982;53(7):647–651.
6. Cymerman A, Muza SR, Beidleman BA, Ditzler DT, Fulco CS. Postural instability and acute mountain sickness during exposure to 24 hours of simulated altitude (4300 m). *High Alt Med Biol*. 2001;2(4):509–514. <https://doi.org/10.1089/152702901753397072>
7. Wagner LS, Oakley SR, Vang P, Noble BN, Cevette MJ, Stepanek JP. Hypoxia-induced changes in standing balance. *Aviat Space Environ Med*. 2011;82(5):518–522. <https://doi.org/10.3357/ASEM.2885.2011>
8. Baumgartner RW, Bärtsch P. Ataxia in acute mountain sickness does not improve with short-term oxygen inhalation. *High Alt Med Biol*. 2002;3(3):283–287. <https://doi.org/10.1089/152702902320604269>
9. Angius L, Santarnecchi E, Pascual-Leone A, Marcora SM. Transcranial direct current stimulation over the left dorsolateral prefrontal cortex improves inhibitory control and endurance performance in healthy individuals. *Neuroscience*. 2019;419:34–45. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.08.052>
10. Li L, Zhou Y, Zou S, Wang Y. The effects of high-altitude mountaineering on cognitive function in mountaineers: a meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(6):5101. <https://doi.org/10.3390/ijerph20065101>
11. Davis NJ. Neurodoping: brain stimulation as a performance-enhancing measure. *Sports Med*. 2013;43(8):649–653. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0027-z>
12. Amiri E, Gharakhanlou R, Rajabi H, Rezasoltani Z, Azma K, Kavehee A. Changes in corticospinal excitability and motoneurons responsiveness during and within a time-course after submaximal fatiguing contractions. *Sport Physiology*. 2018;10(39):33–50. <https://doi.org/10.22089/spj.2018.1362>
13. Ramezani H, Fallah Mohammadi Z, Namdar Tajari S, Khanbabaie R. The acute effect of post-activation potentiation with transcranial random noise stimulation on some electrophysiological and functional variables of athletic men. *Sport Physiology*. 2020;11(44):31–54. <https://doi.org/10.22089/spj.2019.7691.1948>
14. Zheng K, Zou L, Wei G, Huang T. Concurrent performance of executive function during acute bouts of exercise in adults: a systematic review. *Brain Sci*. 2021;11(10):1364. <https://doi.org/10.3390/brainsci11101364>
15. Chinzara TT, Buckingham G, Harris DJ. Transcranial direct current stimulation and sporting performance: a systematic review and meta-analysis of transcranial direct current stimulation effects on physical endurance, muscular strength and visuomotor skills. *Eur J Neurosci*. 2022;55(2):468–486. <https://doi.org/10.1111/ejn.15540>
16. Hou J, Nitsche MA, Yi L, Kong Z, Qi F. Effects of transcranial direct current stimulation over the primary motor cortex in improving postural stability in healthy young adults. *Biology (Basel)*. 2022;11(9):1370. <https://doi.org/10.3390/biology11091370>
17. Grecco LA, Duarte NA, Zanon N, Galli M, Fregni F, Oliveira CS. Effect of a single session of transcranial direct-current stimulation on balance and spatiotemporal gait variables in children with cerebral palsy: a randomized sham-controlled study. *Braz J Phys Ther*. 2014;18(5):419–427. <https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0053>
18. de Moura MCDS, Hazime FA, Marotti Aparicio LV, Grecco LA, Brunoni AR, Hasue RH. Effects of transcranial direct current stimulation (tDCS) on balance improvement: a systematic review and meta-analysis. *Somatosens Mot Res*. 2019;36(2):122–135. <https://doi.org/10.1080/08990220.2019.1624517>

19. Yosephi MH, Ehsani F, Zoghi M, Jaberzadeh S. Multi-session anodal tDCS enhances the effects of postural training on balance and postural stability in older adults with high fall risk: primary motor cortex versus cerebellar stimulation. *Brain Stimul.* 2018;11(6):1239–1250. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2018.07.044>
20. Vaseghi B, Zoghi M, Jaberzadeh S. The effects of anodal-tDCS on corticospinal excitability enhancement and its after-effects: conventional vs. unihemispheric concurrent dual-site stimulation. *Front Hum Neurosci.* 2015;9:533. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00533>
21. Manor B, Zhou J, Jor'dan A, Zhang J, Fang J, Pascual-Leone A. Reduction of dual-task costs by noninvasive modulation of prefrontal activity in healthy elders. *J Cogn Neurosci.* 2016;28(2):275–281. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00897
22. Giancattarina M, Grandperrin Y, Nicolier M, Gimenez P, Vidal C, Tio G, et al. Acute effect of transcranial direct current stimulation (tDCS) on postural control of trained athletes: a randomized controlled trial. *PLoS One.* 2024;19(1):e0286443. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286443>
23. Achacheluee ST, Rahnama L, Karimi N, Abdollahi I, Arslan SA, Jaberzadeh S. The effect of unihemispheric concurrent dual-site transcranial direct current stimulation of primary motor and dorsolateral prefrontal cortices on motor function in patients with sub-acute stroke. *Front Hum Neurosci.* 2018;12:441. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00441>
24. Zhou D, Zhou J, Chen H, Manor B, Lin J, Zhang J. Effects of transcranial direct current stimulation (tDCS) on multiscale complexity of dual-task postural control in older adults. *Exp Brain Res.* 2015;233(8):2401–2409. <https://doi.org/10.1007/s00221-015-4310-0>
25. Smith LO. Alpine climbing: injuries and illness. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2006;17(3):633–644. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2006.05.003>
26. Deters JR, Fietsam AC, Workman CD, Rudroff T. High estrogen levels cause greater leg muscle fatigability in eumenorrheic young women after 4 mA transcranial direct current stimulation. *Brain Sci.* 2022;12(4):506. <https://doi.org/10.3390/brainsci12040506>
27. Osama M. Gender-based differences in postural stability, sensory integration of balance and fall risk between healthy young male and female adults: the GENAB study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2025;38(4):829–837. <https://doi.org/10.1177/10538127251318941>
28. Banaei P, Tadibi V, Amiri E, Machado DGdS. Concomitant dual-site tDCS and dark chocolate improve cognitive and endurance performance following cognitive effort under hypoxia: a randomized controlled trial. *Sci Rep.* 2023;13(1):16473. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-43568-y>
29. Jafarpishen M, Sadeghi-Demneh E, Fereshtenejad N. The effects of metatarsal pad on plantar pressure of the forefoot in individuals with diabetic peripheral neuropathy: a randomized crossover study. *J Res Rehabil Sci.* 2016;11(6):407–412. <https://doi.org/10.22122/jrrs.v11i6.2561>
30. Rocchi L, Chiari L, Cappello A, Horak FB. Identification of distinct characteristics of postural sway in Parkinson's disease: a feature selection procedure based on principal component analysis. *Neurosci Lett.* 2006;394(2):140–145. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2005.10.020>
31. Rhea CK, Kiefer AW, Haran F, Glass SM, Warren WH. A new measure of the CoP trajectory in postural sway: dynamics of heading change. *Med Eng Phys.* 2014;36(11):1473–1479. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2014.07.021>
32. Rasman BG, Forbes PA, Tisserand R, Blouin J-S. Sensorimotor manipulations of the balance control loop—beyond imposed external perturbations. *Front Neurol.* 2018;9:899. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00899>

33. Takakusaki K. Functional neuroanatomy for posture and gait control. *J Mov Disord*. 2017;10(1):1–17. <https://doi.org/10.14802/jmd.16062>
34. Salsabili H, Bahrpeyma F, Forogh B, Rajabali S. Dynamic stability training improves standing balance control in neuropathic patients with type 2 diabetes. *J Rehabil Res Dev*. 2011;48(7):775–786. <https://doi.org/10.1682/JRRD.2010.08.0160>
35. Nolan KW. 12 Physical Therapy for Pediatric. *Introduction to Physical Therapy-E-BOOK*. 2015:308.
36. Nitsche MA, Schauenburg A, Lang N, Liebetanz D, Exner C, Paulus W, et al. Facilitation of implicit motor learning by weak transcranial direct current stimulation of the primary motor cortex in the human. *J Cogn Neurosci*. 2003;15(4):619–626. <https://doi.org/10.1162/089892903321662994>
37. Nitsche MA, Seeber A, Frommann K, Klein CC, Rochford C, Nitsche MS, et al. Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *J Physiol*. 2005;568(Pt 1):291–303. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2005.092429>
38. Dutta A, Chugh S, Banerjee A, Dutta A. Point-of-care-testing of standing posture with Wii balance board and Microsoft Kinect during transcranial direct current stimulation: a feasibility study. *NeuroRehabilitation*. 2014;34(4):789–798. <https://doi.org/10.3233/NRE-141077>
39. Datta A, Truong D, Minhas P, Parra LC, Bikson M. Inter-individual variation during transcranial direct current stimulation and normalization of dose using MRI-derived computational models. *Front Psychiatry*. 2012;3:91. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2012.00091>
40. Goble DJ, Coxon JP, Van Impe A, Geurts M, Doumas M, Wenderoth N, et al. Brain activity during ankle proprioceptive stimulation predicts balance performance in young and older adults. *J Neurosci*. 2011;31(45):16344–16352. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4159-11.2011>
41. Proske U, Gandevia SC. The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force. *Physiol Rev*. 2012;92(4):1651–1697. <https://doi.org/10.1152/physrev.00048.2011>
42. Gauchard GC, Gangloff P, Vouriot A, Mallie J-P, Perrin PP. Effects of exercise-induced fatigue with and without hydration on static postural control in adult human subjects. *Int J Neurosci*. 2002;112(10):1191–1206. <https://doi.org/10.1080/00207450290026157>
43. Vuillerme N, Hintzy F. Effects of a 200 W–15 min cycling exercise on postural control during quiet standing in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol*. 2007;100(2):169–175. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0419-6>
44. Demura S, Uchiyama M. Influence of anaerobic and aerobic exercises on the center of pressure during an upright posture. *J Exerc Sci Fit*. 2009;7(1):39–47. [https://doi.org/10.1016/S1728-869X\(09\)60006-X](https://doi.org/10.1016/S1728-869X(09)60006-X)