

Original Article

Investigation of the Effects of Sound Frequencies on Patients' Pain and Comfort during a Peripheral Intravenous Catheter Insertion: A Clinical Trial Study

Afshin Goodarzi¹, Ebrahim Ezzati², Rooghaye Mahooti³, Afshin Almasi⁴, Rasoul Kavyannejad^{5*}

¹ Assistant Professor, Department of Prehospital Emergency Care, School of Paramedical, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

² Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Paramedical, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

³ BSc in Nursing, Emam Khomani Hospital, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

⁴ Associate Professor, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

⁵ Assistant Professor, Department of Physiology, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

Article history:

Received: November 1, 2025

Revised: September 20, 2025

Accepted: February 6, 2025

ePublished: July 16, 2026



***Corresponding author:** Rasoul Kavyannejad, Department of Physiology, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

E-mail: r.kavyannejad@kums.ac.ir

Abstract

Background and Aim: Pain caused by intravenous (IV) catheter insertion is a common and unpleasant experience in clinical procedures. This study aimed to investigate the effects of auditory frequencies on pain intensity and comfort during IV catheter insertion.

Materials and Methods: In this triple-blind clinical trial, 300 patients were randomly assigned to 10 intervention and control groups. Patients in the intervention groups were exposed to auditory frequencies ranging from 10 to 200 Hz at an intensity of 50 dB. Pain intensity, heart rate changes, number of attempts for successful sampling, and procedure duration were measured. Data were analyzed using Prism software (version 10).

Results: Pain intensity significantly decreased in the intervention groups as auditory frequency increased ($P < 0.05$), while patient comfort significantly improved ($P < 0.05$). No statistically significant differences were observed between groups in the number of attempts or the time required for catheter insertion ($P > 0.05$). Additionally, the increase in heart rate was significantly lower in the intervention groups at higher auditory frequencies ($P < 0.05$).

Conclusion: The findings show that exposure to auditory frequencies, particularly higher frequencies, can effectively reduce acute pain and associated hemodynamic responses during IV catheter insertion. Auditory frequencies appear to play a role in modulating pain perception through central nervous system pathways.

Keywords: Acoustic Analgesia, Heart Rate, Pain, Sound

Please cite this article as follows: Goodarzi A, Ezzati E, Mahooti R, Almasi A, Kavyannejad R. Investigation of the Effects of Sound Frequencies on Patients' Pain and Comfort during a Peripheral Intravenous Catheter Insertion: A Clinical Trial Study. SJKUMS. 2026;31(2):159-171. DOI: 10.22034/31.2.159.

بررسی اثرات فرکانس‌های صوتی بر میزان درد و راحتی بیماران در حین قراردادن کاتتر داخل‌وریدی محیطی: یک مطالعه کارآزمایی بالینی

افشین گودرزی^۱، ابراهیم عزتی^۲، رقیه ماهوتی^۳، افشین الماسی^۴، رسول کاویان‌نژاد^{۵*}

۱. استادیار، گروه فوریت‌های پزشکی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.
۲. استادیار، گروه هوشبری، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.
۳. کارشناس پرستاری، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.
۴. دانشیار، گروه آمار، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.
۵. استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

چکیده

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۳/۱۱/۱۸

ویرایش: ۱۴۰۴/۰۶/۲۹

پذیرش: ۱۴۰۴/۰۸/۱۰

انتشار: ۱۴۰۵/۰۴/۲۵

زمینه و هدف: درد ناشی از قراردادن کاتتر داخل‌وریدی تجربه رایج و ناخوشایندی در فرایندهای بالینی است. هدف این مطالعه بررسی آثار استفاده از فرکانس‌های صوتی در شدت درد و سطح راحتی بیماران در حین قراردادن کاتتر داخل‌وریدی بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی سه‌سوکور، سیصد بیمار به‌صورت تصادفی به ده گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. بیماران در گروه‌های مداخله در معرض فرکانس‌های صوتی ۱۰ تا ۲۰۰ هرتز با شدت ۵۰ دسی‌بل قرار گرفتند. شدت درد، تغییرات ضربان قلب، تعداد تلاش‌های لازم برای نمونه‌گیری موفق و زمان انجام فرایند اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار Prism 10 تحلیل شدند.

یافته‌ها: با افزایش فرکانس‌های صوتی، شدت درد در گروه‌های مداخله به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0.05$)، درحالی‌که راحتی بیماران بهبود یافت ($P < 0.05$). تفاوت آماری معناداری بین گروه‌ها در تعداد تلاش‌ها یا زمان لازم برای قراردادن کاتتر مشاهده نشد ($P > 0.05$). همچنین، افزایش ضربان قلب در گروه‌های مداخله با فرکانس‌های بالاتر به‌طور معنی‌داری کمتر بود ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها نشان داد که استفاده از فرکانس‌های صوتی، به‌ویژه فرکانس‌های بالاتر، می‌تواند به‌طور مؤثری درد حاد و پاسخ‌های همودینامیک ناشی از آن را در طول کاتتریزاسیون داخل‌وریدی کاهش دهد. به نظر می‌رسد فرکانس‌های صوتی در تعدیل ادراک درد از طریق مسیرهای سیستم عصبی مرکزی نقش دارند.

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی کردستان محفوظ است.

* نویسنده مسئول: رسول کاویان‌نژاد، استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

ایمیل: r.kavyannejad@kums.ac.ir

واژگان کلیدی: درد، صدا، بی‌دردی صوتی، ضربان قلب

استناد: گودرزی، افشین؛ عزتی، ابراهیم؛ ماهوتی، رقیه؛ الماسی، افشین؛ کاویان‌نژاد، رسول. بررسی اثرات فرکانس‌های صوتی بر میزان درد و راحتی بیماران در حین قراردادن کاتتر داخل‌وریدی محیطی: یک مطالعه کارآزمایی بالینی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، خرداد و تیر ۱۴۰۵؛ ۳۱(۲): ۱۷۱-۱۵۹

مقدمه

ترس تکرارشونده به سوزن در بیماران را به‌دنبال دارد [۲-۴]. قراردادن کاتتر داخل‌وریدی از شایع‌ترین وقایع ناراحت‌کننده و دردناک است که بعد از ناراحتی یا درد مربوط به شرایط بیماری، در رتبه‌های بعدی قرار دارد [۵]. با توجه به اینکه مدیریت درد، اصل و تعهد اخلاقی و حرفه‌ای برای مراقبان سلامت است، استفاده از مداخلات مناسب و مؤثر برای کاهش درد ضروری است. اقدامات تهاجمی تشخیصی و درمانی مختلفی می‌توانند

درد یک مشکل عمده با پیامدهای منفی برای بیماران، جامعه و سیستم‌های مراقبت بهداشتی است [۱] که می‌تواند ناشی از بیماری یا اقدامات درمانی تهاجمی مورد نیاز بیماران باشد. درد حاد ناشی از ورود سر سوزن در فرایندهای تشخیصی و درمانی، رویه‌ای کنترل‌نشده و رایج در حوزه پزشکی است. بروز و کنترل نامناسب آن، ناراحتی، رفتارهای اجتنابی، تغییرات فیزیولوژیک بدن، افزایش حساسیت به درد، ترس، اجتناب از مراقبت‌های پزشکی و حتی

حسی دیگر به این ناحیه می‌تواند تغییر کند. مطالعات نشان داده‌اند که فرکانس‌های صدا ورودی‌های گلوتماترژیک را از قشر شنوایی به هسته‌های خلفی تالاموس و خلفی شکمی مهار می‌کنند که می‌توانند باعث القای بی‌دردی شوند. همچنین، آثار ضد درد آن‌ها پس از قطع صدا می‌تواند ادامه داشته باشد. در ادامه، محرک‌های صوتی و صدا را به‌عنوان مداخلات جایگزین برای درمان درد معرفی کرده‌اند [۲۰].

در پژوهش‌های قبلی به آثار ترکیبی فرکانس‌های مختلف صوتی در قالب موسیقی یا صوت با تراز صوتی بالا و پایین در میزان درد پرداخته‌اند [۲۱، ۲۲]. همچنین، اقداماتی برای کاهش درد حاد ناشی از کاتترهای داخل‌وریدی بیشتر به‌صورت موضعی و پوستی انجام می‌گیرد، درحالی‌که ورود سر سوزن آنژیوکت به نواحی عمقی با افزایش ترومای بافتی و فعال‌شدن بیشتر گیرنده‌های درد همراه است. بنابراین، نیاز به شناسایی فرایندهای ضد درد مؤثرتر با آثار تضعیفی در مسیر انتقال درد یا ناحیه پردازش درد در سیستم عصبی مرکزی لازم به نظر می‌رسد. پژوهش حاضر با هدف بررسی تحریک فرکانس‌های صوتی در میزان درد، راحتی و پیامدهای همودینامیک ثانویه به‌دنبال فرایند قراردادن کاتتر داخل‌وریدی طراحی شد.

روش کار

این مطالعه نوعی کارآزمایی بالینی سه‌سوکور بود که روی بیماران بستری با تشخیص نارسایی ریوی در بیمارستان‌های آموزشی انجام شد. این بیماران در طول فرایند درمانی نیازمند تعبیه آنژیوکت برای سرم یا دارودرمانی بودند. رضایت آگاهانه از بیماران پس از بیان اهداف و نوع مداخلات اخذ شد. کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه تمام مراحل طراحی و اجرای پژوهش را تأیید کرد.

معیارهای ورود و خروج به مطالعه

معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن هوشیاری کامل، توانایی خواندن و نوشتن، نداشتن سمعک یا هرگونه مشکل شنوایی، توانایی کلامی و بینایی سالم، مصرف‌نکردن مواد مخدر، سن بین ۲۵ تا ۶۰ سال، مصرف‌نکردن داروهای آرام‌بخش، بتابلورک و ضد درد در طول ۲۴ ساعت گذشته، نداشتن سابقه دیابت و بیماری‌های عروقی و ضربان قلب زیر نود ضربه در دقیقه بود. معیارهای خروج از پژوهش شامل بیماران با تلاش بیشتر از پنج بار برای قراردادن کاتتر، همکاری‌نکردن بیمار، بیماران با مشکل انعقادی و خون‌ریزی از قراردادن محل کاتتر، تلاش ناموفق و تروماتیزه‌شدن ناحیه ورود کاتتر وریدی بود.

ارزیابی سلامت سیستم شنوایی بیماران با آزمایش صدای زمزمه انجام شد. بیمار در اتاق معاینه کوچکی با میانگین سطح نویز ۴۵ دسی‌بل قرار داده شد. معاینه‌کننده در فاصله ۲ فوتی پشت

گیرنده‌های انتهایی عصبی آزاد را تحریک کنند [۶]. سپس، سیگنال‌ها و پتانسیل‌عمل‌های حاوی پیام درد از طریق فیبرهای عصبی به نخاع می‌روند و از طریق مسیرهای اسپینوتالامیک در قسمت‌های مختلف تالاموس، مغز و قشر، توزیع و پردازش می‌شوند [۷]. تالاموس براساس ارتباط متقابل خاص خود با قشر مغز و پاسخ‌دهی قوی آن به درد، به‌عنوان مسیر و مکانیسمی برای درک درد در مطالعات مدنظر قرار می‌گیرد [۸]. بنابراین، هدف قراردادن مسیرهای انتقال درد و فعالیت مرکز تالاموسی به‌عنوان مرکز رله‌کننده، می‌تواند تعدیل درک درد را به‌دنبال داشته باشد.

امروزه، چندین روش دارویی و غیردارویی برای کاهش درد حاد در فرایندهای مرتبط با سرسوزن، شامل استفاده از بی‌حس‌کننده‌های موضعی، تکنیک‌های حواس‌پرتی، سرفه، والسالوا، یخ، بادکردن بالون و ساکارز خوراکی، بیان شده است [۹]. رویکردهای دارویی معمولاً تهاجمی و پیچیده‌ترند، نیاز به زمان طولانی دارند و به‌صورت معمول، شامل استفاده از داروهای متعدد و بی‌حس‌کننده‌های موضعی می‌شوند [۱۰]. باین‌حال، در مطالعاتی، درد ناشی از تزریق داروی بی‌حسی، بروز آثار جانبی تأخیری و عوارض پوستی مانند اریتم، واکنش‌های آلرژیک، انقباض عروقی و زمان طولانی برای شروع اثر را به‌عنوان عوامل مختل‌کننده این روش‌ها گزارش کردند [۱۱] که باعث تردید پرستاران و پزشکان در استفاده از آن‌ها شده است. امروزه، مطالعات متعددی روی مداخلات غیردارویی برای کنترل درد انجام می‌شود. پژوهشگران درصدد شناسایی مداخلاتی با حداقل عوارض، بیشترین اثربخشی و داشتن آثار چندگانه هستند.

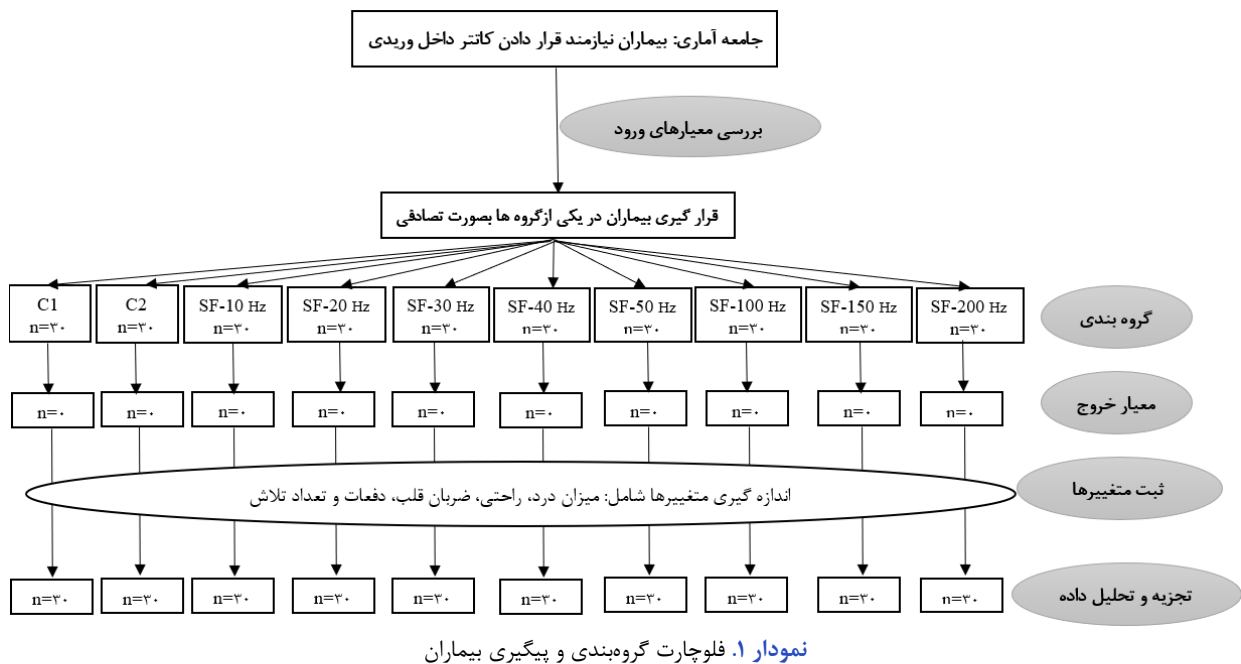
تحریک ورودی‌های دیگر حسی به سیستم عصبی مرکزی می‌تواند یکی از مکانیسم‌های تعدیل‌کننده درد باشد. ادراک درد با دیگر ورودی‌های حسی، ازجمله صدا، می‌تواند تغییر کند؛ چراکه تعامل بین صدا و درد باعث کاهش درک درد می‌شود [۱۲]. تحریک شنوایی مجموعه پیچیده‌ای از سیگنال‌های الکتریکی را در گوش و سیستم عصبی ایجاد می‌کند که می‌تواند برای ارزیابی شنوایی، تشخیص شنوایی‌شناسی و عصبی، نظارت حین عمل و تحقیقات عصبی فیزیولوژیک استفاده شود [۱۳]. صدادرمانی، که در آن از ورودی‌های شنوایی و ارتعاشی برای تأثیرگذاری در وضعیت فیزیولوژیکی یا روانی فرد استفاده می‌شود، شامل شفابخشی صدا، صدادرمانی لرزشی و موسیقی‌درمانی است [۱۴]. مسیرهای شنوایی برحسب شدت و فرکانس می‌توانند با مسیرهای درد تعامل داشته باشند و حساسیت درد را کاهش دهند [۱۵].

مکانیسم‌های فیزیولوژیک بی‌دردی ناشی از صداها ممکن است تا حدی با مسیرهای آزادسازی مواد شبه‌افیونی درون‌زا واسطه شود [۱۶، ۱۷]. همچنین، محرک‌های شنوایی با فرکانسی در محدوده آلفا می‌تواند باعث کاهش درد در مسیر تالاموسی شود. تالاموس ورودی‌های متعددی از مسیرهای سیستم شنوایی دریافت می‌کند [۱۸] و یک مرکز رله اجباری برای تمام اطلاعات شنوایی صعودی برای قشر مغز است [۱۹]. فعالیت تالاموس تحت‌تأثیر ورودی‌های

گروه‌های مداخله و کنترل قرار گرفتند. بیماران در گروه‌های کنترل ۱ (C1)، کنترل ۲ (C2)، تحریک صوتی با فرکانس ۱۰ هرتز (SF-10Hz)، تحریک صوتی با فرکانس ۲۰ هرتز (SF-20Hz)، تحریک صوتی با فرکانس ۳۰ هرتز (SF-30 Hz)، تحریک صوتی با فرکانس ۴۰ هرتز (SF-40Hz)، تحریک صوتی با فرکانس ۵۰ هرتز (SF-50Hz)، تحریک صوتی با فرکانس ۱۰۰ هرتز (SF-100Hz)، تحریک صوتی با فرکانس ۱۵۰ هرتز (SF-150Hz) و تحریک صوتی با فرکانس ۲۰۰ هرتز (SF-200Hz) تقسیم شدند (نمودار ۱).

بیمار نشست و ده کلمه تصادفی را که معمولاً در مکالمات روزمره استفاده می‌شد، زمزمه کرد. میانگین سطح فشار صدای زمزمه معاینه‌کننده برای همه بیماران ۵۳ دسی‌بل بود. پس از زمزمه هر کلمه، از بیماران خواسته شد که آن را واضح و بلند تکرار کنند. اگر بیمار ۸۰ درصد کلمات زمزمه شده را به‌درستی تکرار می‌کرد، نمره قبولی داده می‌شد [۲۳].

در این مطالعه برای تصادفی‌سازی، بیماران با نسبت تخصیص یک به یک در گروه‌های مداخله و کنترل کورسازی شدند. بیماران با داشتن شرایط ورود به مطالعه به‌صورت تصادفی در یکی از



برای کنترل پایه و بررسی آثار عمومی محیطی و فیزیولوژیک بر متغیرهای مطالعه استفاده شده است. این طراحی با هدف تفکیک اثر بودن یا نبودن مداخله صوتی در میزان درد و راحتی انجام شد. در شواهد علمی مشابه قبلی، از محدوده فرکانس‌های صوتی پایین برای کاهش درد به‌صورت‌های مختلفی استفاده شد [۲۵، ۲۴، ۱۸]. در مطالعه‌ای دیگر، تحریک تالاموس با فرکانس‌های زیر ۱۰۰ هرتز برای بررسی آثار ضد درد استفاده شد [۲۶]، ولی در مطالعه ما از فرکانس صوتی در محدوده ۱۰ تا ۲۰۰ هرتز و با شدت ۵۰ دسی‌بل [۲۷] در سطح هر گوش برای بررسی القای بی‌دردی و شناسایی مؤثرترین فرکانس‌ها استفاده شد. تحریکات صوتی از طریق هدفون قرارداده‌شده روی هر دو گوش بیمار منتقل شد. در گروه‌های مداخله، از یک دقیقه قبل از شروع قراردادن کاتتر وریدی تا پنج دقیقه بعد از اتمام آن تحریک صوتی اعمال شد. تحریک صوتی با استفاده از هدفون قرارداده‌شده روی هر دو گوش بیمار در محدوده فرکانسی ۱۰ تا ۲۰۰ هرتز (Shenzhen Kuaiqu Electronic Co., Guangdong, China، مدل TAG-101، ژنراتور صوتی با فرکانس پایین) به‌صورت موج سینوسی و شدت ۵۰

در گروه C1، بیماران در طول فرایند هیچ‌گونه مداخله بی‌دردی و تحریک صوتی دریافت نکردند و بیمار به‌راحتی صدای محیط پیرامون را دریافت کرد. در گروه کنترل C2، هدفون فاقد عملکرد صوتی روی گوش بیماران قرار داده شد، به‌طوری که بیمار قادر به شنیدن صدا و محرک‌های صوتی محیطی نباشد. هدف استفاده از دو گروه کنترل (C1 و C2) تفکیک آثار ناشی از بودن صداهای محیطی و زمینه‌ای یا نبودن محرک صوتی و مقایسه آن‌ها با مداخلات اصلی بوده است؛ یعنی یکی از اهداف مطالعه این است که آیا اصلاً وجود یا نبود صدا تأثیری در درک درد و میزان راحتی بیماران دارد یا نه. گروه کنترل اول (C1) صرفاً تحت شرایط پایه فقط صداهای طبیعی محیط پیرامون را دریافت کردند. گروه کنترل دوم (C2) نیز تمام مراحل رویه را مشابه گروه‌های دیگر دریافت کردند، اما بدون دریافت محرک‌های صوتی فعال محیطی یا مداخله‌ای، تا آثار احتمالی ناشی از مداخله اعمال فرکانس‌های صوتی مشخص‌تر شود. در تحلیل آماری، گروه C2 به‌عنوان مرجع اصلی در نظر گرفته شد؛ زیرا شرایط تجربی مشابه گروه‌های مداخله دارد و تنها فاقد عامل تحریک فعال (صوت) است. گروه C1 بیشتر

اعمال فرکانس صوتی از طریق هدفون پس از تنظیم فرکانس در هر گروه انجام شد. همکار دیگر ثبت‌کننده متغیرها و مشاور آماری از نحوه گروه‌بندی و نوع فرکانس دریافتی بیماران اطلاعی نداشت. بنابراین، سه‌سوکوری مطالعه رعایت شد. میزان درد و راحتی براساس خودگزارشی بیمار انجام شد. همچنین، تعداد ضربان قلب در دقیقه با پالس اکسی‌متری انگشتی (پالس اکسیمتر Beurer مدل PO30، شرکت بیورر، آلمان) یک دقیقه قبل از شروع فرایند، حین و بلافاصله بعد از آن اندازه‌گیری شد. تعداد تلاش منجر به اقدام موفق و مدت‌زمان نیاز برای فرایند نیز ثبت شد.

مقیاس دیداری درد

سنجش میزان درد با ابزار استاندارد معیار اندازه‌گیری بصری (Visual Analogue Scale, VAS) انجام شد. ابزار VAS خطی ۱۰ سانتی‌متری است که در انتهای سمت چپ آن واژه بدون درد (نمره صفر) و در انتهای سمت راست آن واژه شدیدترین حالت درد (نمره ۱۰) در بیماران هوشیار تعریف شده است. این مقیاس یک معیار خودگزارش درد توسط بیمار برای سنجش میزان درد استفاده می‌شود که پس از تعیین درد توسط بیمار روی خط، محقق میزان کمی درد را با خط‌کش اندازه‌گیری و ثبت می‌کند. روایی و پایایی این ابزار و روش در دیگر منابع بررسی و تأیید شده است [۲۹]. اندازه‌گیری میزان درد بلافاصله و همچنین در دقایق ۱، ۳ و ۵ بعد از انتهای فرایند انجام گرفت.

سنجش میزان راحتی

سنجش میزان راحتی نیز با معیار VAS در پایان فرایند و تحریک صوتی انجام گرفت. در این ابزار از یک خط ۱۰ سانتی‌متری استفاده شد. در یک سر آن عدد صفر نشان‌دهنده ناراحتی کامل و در سمت دیگر عدد ۱۰ نشان‌دهنده راحتی کامل است. میزان راحتی با این ابزار با خودگزارشی بیمار سنجیده شد. روایی و پایایی این ابزار در مطالعات مختلف تأیید شده است [۳۰].

آنالیز آماری

داده‌ها وارد نرم‌افزار پرسم نسخه ۱۰ شد و به‌صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار و فراوانی گزارش شدند. به‌منظور تجزیه و تحلیل آن‌ها از آزمون‌های آماری آنالیز واریانس یک و دوطرفه همراه با اندازه‌گیری‌های مکرر و همچنین آزمون کای دو استفاده شد. در صورت توزیع‌نشدن نرمال داده‌ها، از آزمون‌های ناپارامتری استفاده شد. سطح P زیر ۰/۰۵ به‌عنوان معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

با توجه به نرمال‌نبودن داده‌های دموگرافیک براساس آزمون D'Agostino-Pearson، تجزیه و تحلیل داده‌ها براساس آزمون ناپارامتریک Kruskal-Wallis انجام گرفت. آنالیز داده‌های

دسی‌بل انجام شد. برای به‌حداقل‌رساندن زمان قطع تحریک شنوایی، اطلاعات، روش نمونه‌گیری و نحوه همکاری قبل از اقدام بالینی برای بیماران توضیح داده شد، به‌طوری که زمان قطع تحریک صوتی برای اندازه‌گیری درد کمتر از ۱۰ ثانیه بود.

برای رعایت مسائل اخلاقی، همکاری بیمار و همچنین پرهیز از دوباره‌کاری، فرایند نمونه‌گیری و مداخله مطابق با برنامه مراقبت‌های پرستاری و دستورهای دارویی پزشک انجام می‌شود. در فرایند قرارداد دادن کاتتر داخل‌وریدی، از آنژیوکت شماره ۲۰ (با قطر خارجی ۱/۱ میلی‌متر و قطر داخلی ۰/۸ میلی‌متر، ساخت شرکت سپا، ایران) در داخل ورید میان‌ساعی استفاده شد. در همه گروه‌ها، محل قرارداد دادن کاتتر داخل‌وریدی ابتدا با الکل ضدعفونی و سپس فرایند انجام شد.

محاسبه حجم نمونه

نمونه‌ها براساس شرایط انتخاب و حذف نمونه، به‌صورت مبتنی‌بر هدف، با استفاده از بلوک‌بندی تصادفی با بلوک‌های ده‌تایی تقسیم شدند. از داده‌های میانگین و واریانس مطالعه لانگ و همکارانش برای برآورد حجم نمونه با استفاده از فرمول زیر (با خطای ۰/۰۵ و ضریب اطمینان ۹۵ درصد) استفاده شد [۲۸].

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 \times [\sigma_1^2 + \sigma_2^2]}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

تصادفی‌سازی و کورسازی نمونه‌ها

تصادفی‌سازی نمونه‌ها در این مطالعه با نرم‌افزار کامپیوتری انجام شد. با توجه به ده گروه بودن، ترتیبی تصادفی از حروف A، B، C، D، E، F، G، H، I، J در بلاک‌هایی با تعداد تصادفی ۱۰ حرف ساخته شد. به ترتیب هر حرف نماد یکی از گروه‌های مطالعه است. سپس این بلاک‌های به‌دست‌آمده درون پاکت‌های دربسته قرار داده شد. یکی از محققان قبل از شروع مطالعه، یکی از پاکت‌ها را باز کرد و در نهایت، بیمار در یکی از گروه‌های مداخله یا کنترل قرار گرفت.

اجرای این مطالعه به‌صورت سه‌سوکوری انجام شد. در گروه کنترل ۱، هدفون روی گوش بیمار قرار داده شد، ولی هدفون فاقد عملکرد بود و همچنین از طریق سوراخ‌های که روی قسمت روی گوش هدفون ایجاد شده بود، بیمار می‌توانست صداهای محیطی را به‌صورت طبیعی بشنود. در گروه کنترل ۲، هدفون سالم، ولی فاقد عملکرد صوتی، روی گوش بیمار قرار داده شد، به‌طوری که قادر به شنیدن صداهای محیطی نبود. در گروه‌های مداخله، هدفون سالم و دارای عملکرد صوتی با فرکانس مشخص استفاده شد. با توجه به مداخلات ظاهری یکسان و اطلاع‌نداشتن بیمار از گروه‌بندی و نوع فرکانس مداخله تحریکی، بیماران درباره مداخله کور بودند. فرایند قرارداد دادن کاتتر داخل‌وریدی با یک همکار ثابت انجام شد.

دموگرافیک بیماران نشان می‌دهد که تفاوت آماری معنی‌داری در شاخص‌های سن، جنس و شاخص توده بدنی (Body Mass Index, BMI) بین بیماران در گروه‌های مختلف وجود ندارد (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه اطلاعات دموگرافیک بیماران بین گروه‌های مطالعه

گروه	سن (سال)	جنس (مؤنث و مذکر) تعداد (درصد)	BMI وزن (کیلوگرم) قد ^۲ (متر)
C1	۳۳/۴۷± ۹/۶۶	مؤنث ۱۳ (۵۶/۶۶) مذکر ۱۷ (۴۳/۳۳)	۲۴± ۲/۵۶
C2	۳۵/۳± ۹/۰۸	مؤنث ۱۴ (۴۶/۶۶) مذکر ۱۶ (۵۳/۳۳)	۲۲/۸۷± ۱/۹۵
SF-10 Hz	۳۴/۷± ۹/۸۲	مؤنث ۱۴ (۵۳/۳۳) مذکر ۱۶ (۴۶/۶۶)	۲۲/۸۸± ۱/۸۱
SF-20 Hz	۳۷/۳۳± ۷/۹۱	مؤنث ۱۷ (۵۶/۶۶) مذکر ۱۳ (۴۳/۳۳)	۲۳/۲۲± ۱/۶۴
SF-30 Hz	۳۴/۹± ۹/۰۴	مؤنث ۱۳ (۴۳/۳۳) مذکر ۱۷ (۵۶/۶۶)	۲۳/۷۹± ۱/۹۶
SF-40 Hz	۳۵/۹۳± ۸/۶۲	مؤنث ۱۴ (۵۳/۳۳) مذکر ۱۶ (۴۶/۶۶)	۲۲/۸۸± ۱/۹۸
SF-50 Hz	۳۷/۳± ۸/۸۱	مؤنث ۱۵ (۵۰) مذکر ۱۵ (۵۰)	۲۲/۹۶± ۱/۸۷
SF-100 Hz	۳۳/۹± ۹/۵۹	مؤنث ۱۲ (۴۰) مذکر ۱۸ (۶۰)	۲۲/۸۵± ۱/۶۳
SF-150 Hz	۳۴/۶± ۹/۸۴	مؤنث ۱۳ (۴۳/۳۳) مذکر ۱۷ (۵۶/۶۶)	۲۲/۹۹± ۲/۱۴
SF-200 Hz	۳۳/۸۳± ۸/۱۲	مؤنث ۱۸ (۶۰) مذکر ۱۲ (۴۰)	۲۳/۶± ۱/۹۴
P Value	۰/۵۶*	۰/۸۹ [#]	۰/۱۴*

Chi-square# Kruskal-Wallis test

*

($P < 0.001$) و ۵۰ هرتز ($P < 0.001$)، میزان درد کمتری مشاهده شد. در فرکانس ۲۰۰ هرتز نیز به‌صورت آماری، نسبت به گروه ۱۵۰ هرتز، بیماران درد کمتری تجربه کردند ($P = 0.008$) (جدول ۲، نمودار ۲).

یک دقیقه بعد از اتمام فرایند، میزان درد به‌ترتیب در فرکانس‌های صوتی ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز و فرکانس‌های ۳۰ تا ۲۰۰ هرتز به‌صورت معنی‌داری کمتر از گروه‌های C1 ($P < 0.001$) و C2 ($P < 0.05$) بود. میزان درد آماری کمتری در فرکانس‌های ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز در مقایسه با فرکانس‌های ۱۰ و ۱۰۰ ($P < 0.01$) و ۲۰ هرتز ($P < 0.01$) مشاهده شد. همچنین، گروه‌های دریافت‌کننده فرکانس‌های ۱۰۰ تا ۲۰۰ هرتز در مقایسه با گروه‌های ۳۰ ($P < 0.01$) و ۴۰ هرتز ($P < 0.05$) میزان درد معنی‌دار کمتری تجربه کردند (جدول ۲، نمودار ۲).

در سومین دقیقه بعد از قراردادن کاتتر، میزان درد در گروه فرکانس‌های ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز به‌صورت معنی‌داری کمتر از گروه‌های

داده‌های میزان درد در جدول ۲ نشان داده شده است. داده‌ها در همه زمان‌ها دارای توزیع نرمال بودند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون آنوا یک‌طرفه و تست تعقیبی توکی نشان داد که اختلاف آماری معنی‌داری در میزان درد بین زمان‌های مختلف (بلافاصله ۲۲/۶۶، $P < 0.0001$ ؛ $F(9,290)$ ؛ دقیقه یک $P < 0.0001$ ، $P < 0.0001$ ؛ $F(9,290)$ ؛ دقیقه سه $P < 0.0001$ ، $P < 0.0001$ ؛ $F(9,290)$ ؛ و در دقیقه پنج $P < 0.0001$ ، $P < 0.0001$ ؛ $F(9,290)$) در گروه‌های کنترل و مداخله وجود دارد.

داده‌ها نشان داد که میزان درد بلافاصله بعد از قراردادن کاتتر داخل‌وریدی به‌صورت معنی‌داری در فرکانس‌های ۱۵۰ تا ۲۰۰ هرتز کمتر از گروه C1 و در فرکانس‌های ۳۰ تا ۲۰۰ هرتز کمتر از گروه C2 بود ($P < 0.05$). در فرکانس‌های ۱۰۰ تا ۲۰۰ هرتز میزان درد به‌صورت معنی‌داری کمتر از ۱۰ ($P < 0.001$) و ۲۰ هرتز ($P < 0.01$) بود. همچنین، در فرکانس‌های ۱۵۰ و ۲۰۰ هرتز در مقایسه با گروه دریافت‌کننده فرکانس‌های ۳۰ ($P < 0.001$)، ۴۰

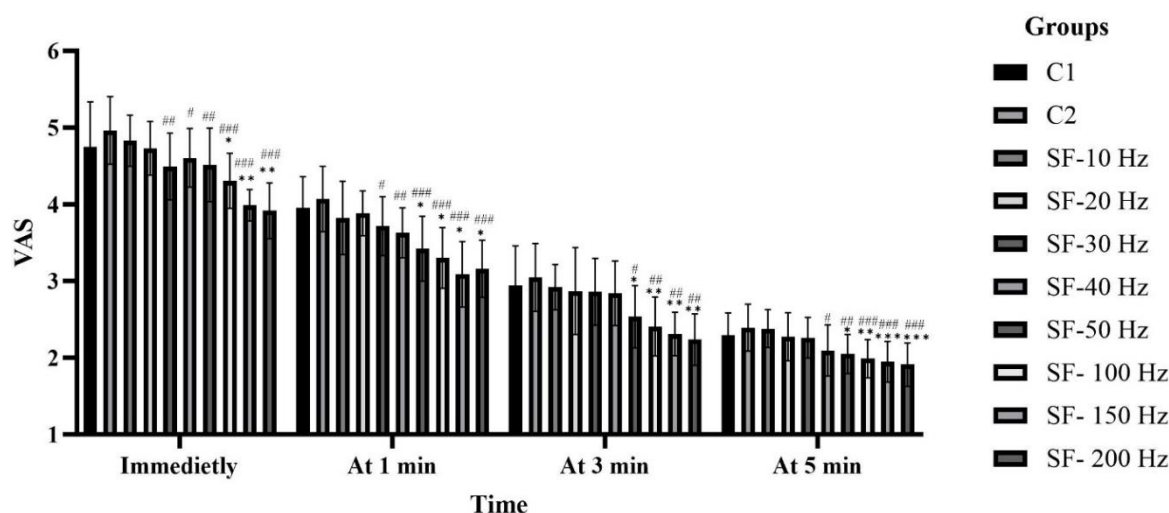
۲۰۰ هرتز به ترتیب در مقایسه با C1 ($P<0/05$) و C2 ($P<0/01$) به صورت معنی داری کمتر بود. بیماران دریافت کننده فرکانسهای ۴۰ تا ۲۰۰ هرتز و ۱۰۰ تا ۲۰۰ هرتز به ترتیب در مقایسه با گروههای ۱۰ ($P<0/01$) و ۲۰ هرتز ($P<0/01$) میزان درد کمتری تجربه کردند. همچنین، در فرکانس ۱۰۰ تا ۲۰۰ هرتز به صورت معنی داری درد کمتری در مقایسه با فرکانس ۳۰ هرتز ($P<0/01$) مشاهده شد (جدول ۲، نمودار ۲).

C1 ($P<0/01$) و C2 ($P<0/0001$) بود. بیماران در گروههای با فرکانسهای ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز در مقایسه با ۱۰ هرتز ($P<0/05$) و همچنین ۱۰۰ تا ۲۰۰ هرتز نسبت به ۲۰ ($P<0/0001$)، ۳۰ ($P<0/01$) و ۴۰ هرتز ($P<0/01$) به صورت معنی داری میزان درد کمتری را تجربه کردند (جدول ۲، نمودار ۲).
میزان درد در پنجمین دقیقه بعد از قراردادن کاتتر داخل وریدی گروههای با فرکانسهای ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز و ۴۰ تا

جدول ۲. مقایسه میزان درد و راحتی بیماران در زمانهای مختلف بین گروههای مطالعه

گروه زمان	میزان درد (میانگین $\pm$ انحراف معیار)				میزان راحتی (میانگین $\pm$ انحراف معیار)
	بلافاصله	دقیقه ۱	دقیقه ۳	دقیقه ۵	
C1	۴/۷۴ $\pm$ ۰/۵۹	۳/۹۵ $\pm$ ۰/۴	۲/۹۴ $\pm$ ۰/۵۱	۲/۲۹ $\pm$ ۰/۲۸	۵/۱۵ $\pm$ ۰/۲۸
C2	۴/۹۶ $\pm$ ۰/۴۴	۴/۰۷ $\pm$ ۰/۴۲	۳/۰۷ $\pm$ ۰/۴۴	۲/۳۹ $\pm$ ۰/۳	۴/۶۵ $\pm$ ۰/۴۳
SF-10 Hz	۴/۸۳ $\pm$ ۰/۳۳	۳/۸۲ $\pm$ ۰/۴۷	۲/۹۲ $\pm$ ۰/۲۹	۲/۳۸ $\pm$ ۰/۲۴	۴/۹۳ $\pm$ ۰/۲۹
SF-20 Hz	۴/۷۳ $\pm$ ۰/۳۵	۳/۸۸ $\pm$ ۰/۲۹	۲/۸۷ $\pm$ ۰/۵۶	۲/۲۷ $\pm$ ۰/۳۱	۵/۰۸ $\pm$ ۰/۳۸
SF-30 Hz	۴/۴۹ $\pm$ ۰/۴۳	۳/۷۱ $\pm$ ۰/۳۸	۲/۸۶ $\pm$ ۰/۴۳	۲/۲۶ $\pm$ ۰/۲۶	۵/۱ $\pm$ ۰/۳۶
SF-40 Hz	۴/۶ $\pm$ ۰/۳۸	۳/۶۲ $\pm$ ۰/۳۲	۲/۸۴ $\pm$ ۰/۴۱	۲/۰۹ $\pm$ ۰/۳۳	۵/۱۹ $\pm$ ۰/۳۹
SF-50 Hz	۴/۵۱ $\pm$ ۰/۴۷	۳/۴۲ $\pm$ ۰/۴۲	۲/۵۳ $\pm$ ۰/۴	۲/۰۴ $\pm$ ۰/۲۵	۵/۲۴ $\pm$ ۰/۳۶
SF-100 Hz	۴/۳ $\pm$ ۰/۳۵	۳/۳ $\pm$ ۰/۳۹	۲/۴ $\pm$ ۰/۳۸	۱/۹۸ $\pm$ ۰/۲۵	۵/۲۶ $\pm$ ۰/۴۷
SF-150 Hz	۳/۹۹ $\pm$ ۰/۲	۳/۰۸ $\pm$ ۰/۴۲	۲/۳۱ $\pm$ ۰/۲۸	۱/۹۴ $\pm$ ۰/۲۶	۵/۶۹ $\pm$ ۰/۵۲
SF-200 Hz	۳/۹۱ $\pm$ ۰/۳۶	۳/۱۶ $\pm$ ۰/۳۷	۲/۲۳ $\pm$ ۰/۳۳	۱/۹۱ $\pm$ ۰/۲۸	۵/۸ $\pm$ ۰/۵۱
P Value	<0/0001*	<0/0001*	<0/0001*	<0/0001*	<0/0001*

* ANOVA test



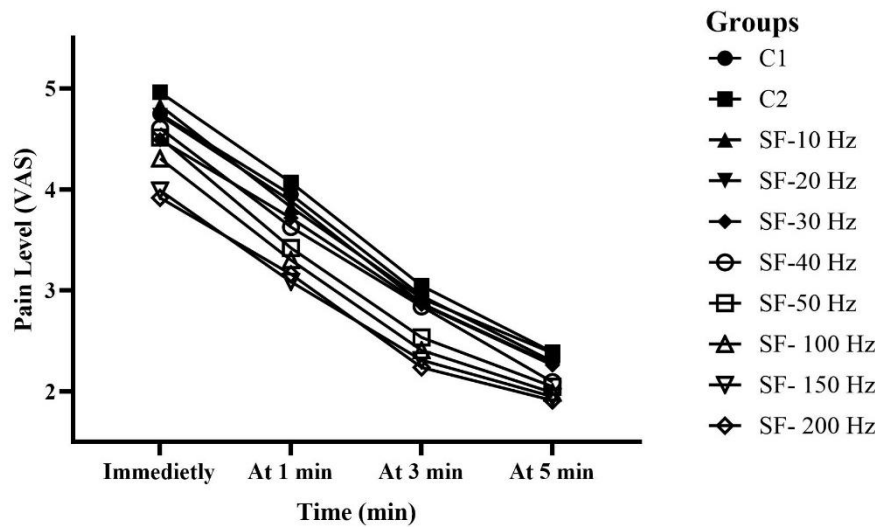
نمودار ۲. مقایسه میزان درد در گروههای مختلف و در طول زمانهای مختلف (دادههای نمودارها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار گزارش شده است. نتایج اولیه نشان می دهد در گروههای دریافت کننده تحریک صوتی همراه با افزایش فرکانس میزان بی دردی بیشتری در زمانهای مختلف مشاهده می شود)
 $P<0/0001$ ، $###P<0/0001$ ، $##P<0/001$ ، $P<0/01$ نسبت به گروه C2؛ $P<0/0001$ ، $**P<0/01$ ، $P<0/01$ نسبت به گروه C1؛ بلافاصله
 $P<0/0001$ ، $###P<0/0001$ ، $##P<0/001$ ، $P<0/05$ نسبت به گروه C2؛ $P<0/0001$ ، $*P<0/01$ نسبت به گروه C1؛ یک دقیقه
 $P<0/0001$ ، $###P<0/0001$ ، $##P<0/001$ ، $P<0/01$ نسبت به گروه C2؛ $P<0/0001$ ، $**P<0/01$ نسبت به گروه C1؛ سه دقیقه
 $P<0/0001$ ، $###P<0/0001$ ، $##P<0/001$ ، $P<0/01$ نسبت به گروه C2؛ $P<0/0001$ ، $**P<0/01$ ، $*P<0/05$ نسبت به گروه C1؛ پنج دقیقه

همچنین، پیوستگی معنی داری بین اثر فرکانسهای مختلف $(df=9, F(7/15, 20/73)=45/61, P<0/0001)$ و زمان $(df=3, F(2/896, 83/99)=3839, P<0/0001)$ در کاهش درد وجود دارد.

تجزیه و تحلیل نمونهها با آزمون آنالیز واریانس دوطرفه همراه با اندازه گیریهای مکرر، ارتباط متقابل و معنی دار بین زمان و گروه را نشان می دهد $(df=27, F(12/29, 385/4)=2/517, P=0/002)$.

معنی‌داری در همه گروه‌ها به‌صورت خطی و کاهشی بود ($P < 0.001$) (نمودار ۳).

داده‌های درد در زمان‌های مختلف نشان داد که با افزایش زمان (بلافاصله تا پنج دقیقه بعد از قراردادن کاتتر) میزان درد به‌صورت



نمودار ۳. روند تغییرات میزان درد در طول زمان ای مختلف اندازه‌گیری (شیب کاهشی در همه گروه به‌صورت خطی مشاهده می‌شود. گروه‌های دریافت‌کننده فرکانس‌های صوتی بالاتر شدت درد کمتری در همه زمان‌ها داشتند).

معنی‌داری بیشتر از ۱۰۰ هرتز بود (جدول ۲). داده‌های میزان دفعات مورد نیاز برای قراردادن موفق کاتتر داخل‌وریدی براساس آزمون D'Agostino-Pearson دارای توزیع نرمال نبودند. بنابراین، از آزمون ناپارامتریک برای تجزیه و تحلیل استفاده شد. آزمون Kruskal-Wallis نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری بین دفعات مورد نیاز برای قراردادن کاتتر بین گروه‌های مطالعه وجود ندارد ($P = 0.72$) (جدول ۳). همچنین داده‌های زمان مورد نیاز برای نمونه‌گیری موفق توزیع نرمال نداشتند. نتایج آزمون ناپارامتری نشان داد که اختلاف آماری معنی‌داری در مدت‌زمان مورد نیاز برای قراردادن موفق کاتتر داخل‌وریدی مشاهده نشد ($P = 0.07$) (جدول ۳).

داده‌های میزان راحتی توزیع نرمال داشتند. در میزان راحتی بین گروه‌های مطالعه اختلاف آماری معنی‌داری وجود دارد ($P < 0.001$)، $F(9, 18) = 11.51$ ، $P < 0.001$). آنالیز آنوای یک‌طرفه نشان داد که بیماران در گروه C1 در مقایسه با گروه C2 میزان راحتی بیشتر و معنی‌داری داشتند ($P = 0.004$). میزان راحتی به‌صورت معنی‌دار در فرکانس ۱۵۰ تا ۲۰۰ هرتز بیشتر از گروه C1 بود ($P < 0.001$). در فرکانس‌های ۲۰ تا ۲۰۰ هرتز نیز به‌صورت آماری میزان راحتی بیشتری در مقایسه با گروه C2 مشاهده شد ($P < 0.01$). بیماران گروه‌های دریافت‌کننده فرکانس‌های ۱۵۰ تا ۲۰۰ هرتز در مقایسه با فرکانس‌های ۱۰ تا ۵۰ هرتز به‌صورت معنی‌داری میزان راحتی بیشتری تجربه کردند ($P < 0.01$). همچنین، میزان راحتی در فرکانس ۱۵۰ و ۲۰۰ هرتز ($P = 0.005$) و ۲۰۰ هرتز ($P < 0.001$) به‌صورت

جدول ۳. مقایسه مدت‌زمان و دفعات تلاش برای انجام موفق قراردادن کاتتر داخل‌وریدی

گروه	C1	C2	SF-10 Hz	SF-20 Hz	SF-30 Hz	SF-40 Hz	SF-50 Hz	SF-100 Hz	SF-150 Hz	SF-200 Hz	P
متغیر											آمار
زمان	۲۵۷/۱۷	۸۲/۶۱	۷۳/۶۶	۱۳/۸۶	۱۷/۹۶	۲۷/۹۶	۲۳/۳۱	۲۰/۲۷	۲۶/۷۱	۳۳/۲۹	۰/۰۷*
(ثانیه)	۱۹	۱۹	۱۹	۱۹	۱۹	۱۸	۱۸	۱۸	۱۸	۱۸	۰
دفعات											
تلاش	۲۶/۵۲	۲۶/۴۴	۲۳/۴۶	۲۳/۵	۲۳/۵	۲۲/۴	۱۳/۳۴	۱۰/۱۳	۱۳/۴۳	۲/۴	۰/۰۶*
موفق	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	
(فراوانی)											

* Kruskal-Wallis

قلب در هر سه مرحله بر اساس آزمون D'Agostino-Pearson دارای توزیع نرمال بودند. نتایج آزمون آنوا نشان داد که اختلاف

تغییرات ضربان قلب قبل، حین و بعد از قراردادن کاتتر داخل‌وریدی در جدول ۴ نشان داده شده است. داده‌های ضربان

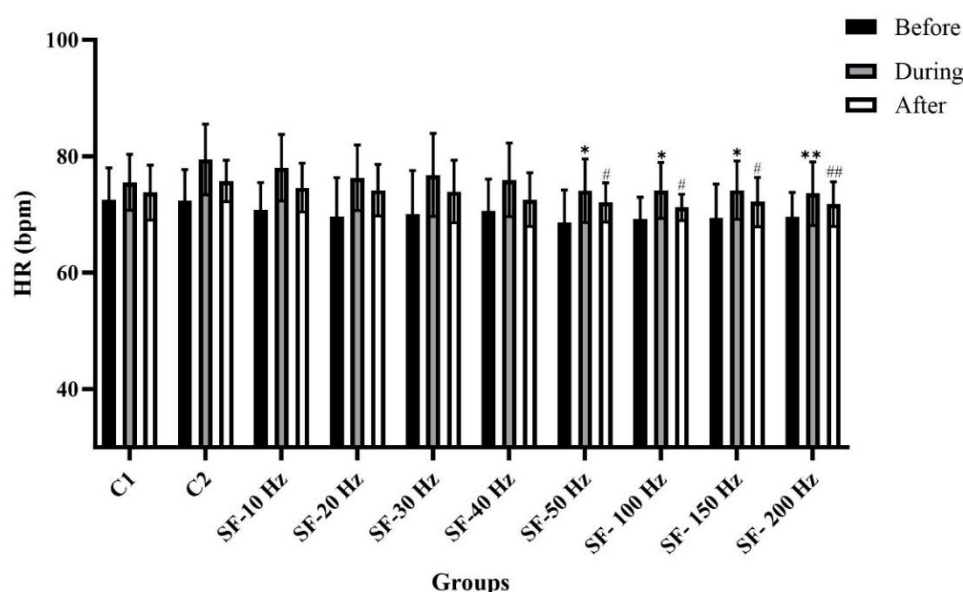
در مرحله بعد از اتمام قراردادن کاتتر داخل وریدی نشان داد که اختلاف آماری معنی داری بین گروه های مختلف وجود دارد ($P=0/002$, $F(9, 290)=3/729$, $df=9$). در گروه های دریافت کننده فرکانس های صوتی ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز به صورت معنی داری میزان افزایش ضربان قلب در مقایسه با گروه C2 کمتر بود ($P<0/05$) (جدول ۴، نمودارهای ۴ و ۵).

آماري معنی داری در میزان ضربان قلب قبل از اقدام برای قراردادن کاتتر بین گروه ها وجود ندارد ($P=0/1$). تغییرات ضربان قلب حین انجام فرایند در بین گروه های مطالعه همراه با اختلاف آماری معنی دار بود ($P=0/005$, $F(9, 290)=3/402$, $df=9$). میزان شدت افزایش ضربان قلب در گروه های ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز به صورت معنی داری کمتر از گروه C2 بود ($P<0/05$). داده های ضربان قلب

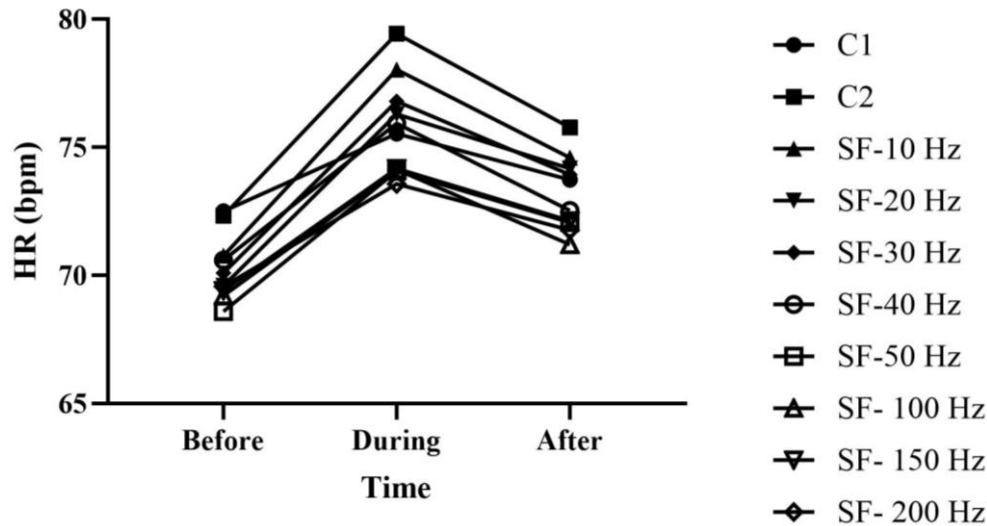
جدول ۴. مقایسه ضربان قلب (قبل، حین و بعد) حین قراردادن کاتتر داخل وریدی بین گروه های مختلف

گروه	ضربان قلب (M BP)	C1	C2	SF-10 Hz	SF-20 Hz	SF-30 Hz	SF-40 Hz	SF-50 Hz	SF-100 Hz	SF-150 Hz	SF-200 Hz	P آماری
قبل	(میانگین $\pm$ انحراف معیار)	۵۵/۵۱ $\pm$ ۷۲/	۴۷۲ $\pm$ ۷۲/۳۳	۴۷۷/۷۲ $\pm$ ۷۰/	۶۶۶/۷۲ $\pm$ ۹/	۷۱۱/۴۲ $\pm$ ۷۰/	۵۶۶/۴۴ $\pm$ ۷۰/	۵۶/۵۹ $\pm$ ۶۸/	۳۲۰/۷۵ $\pm$ ۶۹/	۵۴/۸۴ $\pm$ ۶۹/	۵۷/۲۱ $\pm$ ۶۹/	۰/۱*
حین	(میانگین $\pm$ انحراف معیار)	۴۸ $\pm$ ۷۵/۵۳	۶۰۷ $\pm$ ۷۹/۴۳	۵۰۳/۷ $\pm$ ۷۸/	۵۳/۶۱ $\pm$ ۷۶/	۸/۱۳ $\pm$ ۷۶/	۹۳/۳۱ $\pm$ ۷۵/	۷/۴۴ $\pm$ ۷۴/	۱۳/۸۱ $\pm$ ۷۴/	۱۷/۰۳ $\pm$ ۷۴/	۵۷/۴۷ $\pm$ ۷۳/	۰۰۰* ۰/۵
بعد	(میانگین $\pm$ انحراف معیار)	۴۷۳/۷۱ $\pm$ ۷۳/	۳۷۷/۵۶ $\pm$ ۷۵/	۴۶/۱۹ $\pm$ ۷۴/	۱۷/۳۴ $\pm$ ۷۴/	۹۳/۳۸ $\pm$ ۷۳/	۵۳/۶۱ $\pm$ ۷۲/	۷/۳۸ $\pm$ ۷۲/	۲۲/۲۵ $\pm$ ۷۱/	۱۳/۲۴ $\pm$ ۷۲/	۷۷/۸۳ $\pm$ ۷۱/	۰۰۰* ۰/۲

* One-Way ANOVA



نمودار ۴. تغییرات میزان ضربان قلب قبل، حین و بعد از مداخله قراردادن کاتتر داخل وریدی در گروه های مختلف (داده های نمودارها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار گزارش شده است). نتایج اولیه نشان می دهد در گروه های دریافت کننده تحریک صوتی با فرکانس های ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز به صورت معنی داری شدت افزایش در ضربان قلب به دنبال قراردادن کاتتر داخل وریدی کمتر از گروه C2 بود.
 $P<0/01$, $P<0/05$ ؛ نسبت به گروه C2؛ در طول قراردادن کاتتر داخل وریدی
 $P<0/01$, $P<0/05$ ؛ نسبت به گروه C2؛ بعد از قراردادن کاتتر داخل وریدی



نمودار ۵. روند تغییرات ضربان قلب قبل، حین و بعد از قراردادن کاتتر داخل‌وریدی (اختلاف آماری معنی‌داری در مرحله قبل از فرایند مشاهده نشد. در مرحله حین و بعد از فرایند، شدت افزایش در ضربان قلب در گروه‌های دریافت‌کننده فرکانس‌های ۵۰ تا ۲۰۰ هرتز به‌صورت معنی‌داری کمتر از گروه فاقد دریافت تحریک صوتی بود).

بحث

تجربه درد ناخوشایند در بیماران نیازمند به فرایند قراردادن کاتتر داخل‌وریدی مکرراً گزارش می‌شود. از طرفی، این فرایند برای سیر درمان‌های دارویی و تزریق بیشتر برای بیمار لازم است. این عارضه نامطلوب و ناخواسته همیشه ادامه درمان را مختل می‌کند و باعث ناراحتی بسیاری در بیماران می‌شود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که استفاده از فرکانس‌های صوتی مختلف با الگوی موج سینوسی می‌تواند درد ناشی از فرایند قراردادن کاتتر داخل‌وریدی، پیامدها و شدت افزایش ضربان قلب به‌دنبال آن را کاهش دهد (جدول ۲-۴ و نمودارهای ۲-۵). طراحی اولیه مطالعه بر مبنای بررسی و کارایی میزان اثربخشی فرکانس‌های صوتی مختلف در تضعیف مسیرهای درد و در نهایت شناسایی بهینه‌ترین فرکانس‌ها در این زمینه است. اگرچه بین گروه‌های ۱۵۰ و ۲۰۰ هرتز هم‌پوشانی مشاهده شد، تحلیل ترکیبی این دو گروه نیز نشان داد که نتایج کلی تغییری نکرده و روند پاسخ به فرکانس برقرار است. بنابراین، وجود گروه‌های چندگانه به‌منظور بررسی دقیق‌تر محدوده فرکانس مؤثر قابل توجه است، هرچند درک واضح حس شنوایی در بعضی محدوده‌های صوتی برای افراد سخت است.

در این مطالعه ما به‌دنبال بررسی دیگر آثار فیزیولوژیکی شنوایی و غیرمفهومی ناشی از صوت‌های با فرکانس پایین با شبیه‌سازی صوتی بودیم. فرکانس‌های صوتی مختلف می‌توانند طیف وسیعی از عملکردهای عصبی و فیزیولوژیکی را در ساختارها و موجودات زنده تغییر دهند [۳۱]. بخشی از نتایج مطالعه نشان داد که بیماران فاقد دریافت تحریک صوتی مداخله یا محیطی میزان درد بیشتری گزارش دادند. این وضعیت غیرمعمول درد در افزایش درک درد ممکن است به اثر نویسیو Nocebo باشد [۳۲]. کاهش تدریجی میزان درد با افزایش زمان در همه گروه‌ها معمولاً قابل پیش‌بینی و

ناشی از قطع محرک دردناک اصلی است. بااین‌حال، تفاوت معنی‌دار در شیب کاهش و میانگین نمرات درد بین گروه‌های مداخله و کنترل نشان می‌دهد که مداخله در تسریع روند کاهش درد نقش دارد. در واقع، اثر زمان به‌عنوان عامل درون‌گروهی در مدل‌های آماری اندازه‌گیری مکرر لحاظ شده است تا آثار زمان و مداخله از یکدیگر تفکیک شوند. نتایج این آزمون نشان داد که تعامل بین زمان و نوع فرکانس معنی‌دار است. بنابراین، تغییرات مشاهده‌شده صرفاً ناشی از گذر زمان نیست، بلکه مداخله در سرعت و الگوی کاهش درد تأثیرگذار بوده است. به‌منظور کنترل اثر زمان، تحلیل با مدل اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر زمان در همه گروه‌ها معنی‌دار است، اما تعامل زمان و مداخله نیز معنی‌دار بود که نشان‌دهنده اثر مستقل و افزایشی فرکانس بر کاهش درد در طول زمان است.

مانوهار و همکارانش در مطالعه‌ای دریافتند که پیامد اثر متقابل مسیرهای شنیداری و درد باعث ایجاد بی‌دردی در هنگام مواجهه با فرکانس‌های صوتی محیطی می‌شود [۱۵]. عدم تحریک صوتی محیطی می‌تواند فعالیت و آثار جانبی مسیرهای شنوایی را ضعیف کند و در نتیجه، باعث تشدید درد شود. در بیشتر مطالعات قبلی از مداخلات صوتی، مثل موسیقی، برای اداره درد استفاده کرده‌اند اگرچه شواهد نشان می‌دهد که تسکین درد ناشی از موسیقی به‌دلیل زمینه‌ها و ظرفیت‌های پنهان صداست [۳۲]. این آثار ضد درد بیشتر در صداها با نسبت سیگنال به نویز پایین یافت می‌شود [۲۰]. از طرفی نقش اصلی سازه‌های موسیقی ترکیبی باعث به‌حداکثر رساندن آثار آن‌ها می‌شود [۲۱]. اصوات موسیقی ترکیبی از فرکانس‌های مختلف با ریتم‌ها و الگوهای مشخصی است که می‌تواند آثار فیزیولوژیک متعددی در موجودات زنده داشته باشد. مطالعه‌ای از ویجا یا و همکاران نشان داد که صوت‌درمانی باعث

مانند امواج تتا یا دلتا در طول صوت‌درمانی تغییر کند [۳۸]. در فرایندهای پردازش و درک درد در نواحی مختلف سیستم عصبی مرکزی و همچنین پاسخ سیستم هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال تغییراتی وجود دارد که ممکن است ناشی از اختلالات ریتمی در اتصالات عصبی ساختار تالامو-کورتیکال باشد [۳۹].

شواهد تجربی نشان می‌دهد که فرکانس‌های صوتی ورودی‌های گلو-تامارژیک را از قشر شنوایی به هسته‌های تالاموس خلفی و شکمی-خلفی مهار می‌کنند و در نتیجه می‌توانند باعث بهبود اختلالات و تغییرات در این نواحی و ایجاد آثار بی‌دردی شوند [۲۰]. تحریک دیگر ورودی‌های حسی به سیستم عصبی مرکزی نیز می‌تواند درد را تعدیل کند. درک درد را می‌توان با ورودی‌های حسی دیگر مانند صدا تغییر داد؛ زیرا تعامل بین صدا و درد درک درد را کاهش می‌دهد [۱۲]. درد ناشی از ورود نافذی سر سوزن علاوه بر گیرنده‌های سطحی، می‌تواند گیرنده‌های درد عمیق را نیز تحریک کند. درحالی که بیشتر مداخلات بی‌دردی امروزی در فرایند قراردادن کاتتر داخل‌وریدی موضعی و پوستی است. تروماهای نفوذی بیشتر باعث تحریک بیشتر پایانه‌های عصبی درد و فیبرهای انتقال درد می‌شود. مسیرهای شنوایی می‌توانند با مسیرهای درد در سیستم عصبی مرکزی از نظر شدت و فرکانس تعامل داشته باشند و حساسیت درد را کاهش داده‌اند [۱۵]. مکانیسم فیزیولوژیکی دیگر برای القای بی‌دردی ناشی از صدا ممکن است تا حدی با مسیرهای آزادسازی مواد افیونی درون‌زا واسطه شود [۱۶، ۱۷]. این آثار ضد درد همچنین می‌توانند پس از قطع صدا باقی بمانند و این باعث شده است محرک‌های صوتی و صدا را به‌عنوان مداخلات جایگزین برای درمان درد پیشنهاد کنند [۲۰]؛ اگرچه برای بررسی و شناسایی خواص ضد‌دردی فرکانس‌های صوتی در انواع دردها و همچنین مکانیسم‌های فیزیولوژیکی درگیر در آن، به مطالعات نورفیزیولوژی و کارآزمایی‌های بالینی بیشتری نیاز است.

محدودیت‌های مطالعه

استفاده از فرکانس‌های بالاتر و با شدت بیشتر برای بیماران ناراحت‌کننده بود. بنابراین، از فرکانس‌های پایین‌تر با شدت کمتر استفاده شد. اگرچه برخی از بیماران اظهار کردند که در فرکانس‌های بالا راحت نبودند. برای اندازه‌گیری شدت درد در فواصل زمانی معین، باید تحریک صوتی متوقف می‌شد. سعی شد زمان وقفه تحریک صوتی بسیار کوتاه باشد و بلافاصله پس از اندازه‌گیری درد ادامه یابد. همچنین، خطر سوگیری و آگاهی بیمار در فرکانس‌های بالاتر وجود داشت. حساسیت شنوایی افراد به فرکانس‌های پایین می‌تواند متفاوت باشد، ولی هدف اصلی مطالعه ما، بررسی آثار تحریک صوتی بر دیگر مسیرهای غیرشنوایی بود.

نتیجه‌گیری

بررسی‌های اولیه مطالعه حاضر نشان داد که تحریک صوتی در

کاهش شدت درد و افزایش ضربان قلب ناشی از نمونه‌گیری خون وریدی می‌شود [۳۴] که با نتایج مطالعه ما مطابقت دارد؛ اگرچه این مطالعه روی نوزادان انجام شد و از صداهای ضبط‌شده طبیعت استفاده شد.

در مطالعات حیوانی نیز نشان داده شد که بی‌دردی ناشی از صدا به نوع و آهنگ ملودی بستگی ندارد، بلکه به شدت صوت محیطی بستگی دارد [۲۷] که با فرضیه مطالعه لاند و همکارانش درباره نقش ویژگی‌های صوتی ذاتی یا عوامل زمینه‌ای در بی‌دردی همسو است [۳۳]. مک کانل و همکارانش به این نتیجه رسیدند که قرارگرفتن افراد در معرض ضربان‌های دو گوش با فرکانس ۴ تا ۷ هرتز باعث افزایش آرامش و فعالیت پاراسمپاتیک می‌شود و در عین حال، فعالیت سمپاتیک را کاهش می‌دهد [۳۵]. فرایند ضربان دو گوش یک پردازش شنوایی با تداخل بین دو فرکانس صدای مشابه برای هر گوش است [۲۶]. اما در مطالعه ما، فرکانس پایین یکسانی برای هر دو گوش با هدفون اعمال شد. فرکانس‌های صوتی می‌توانند کاربردهای زیادی در فرایندهای پزشکی و زیستی داشته باشد. شواهد علمی ویژگی‌های ذاتی موسیقی یا عوامل مرتبط با صدا را برای ایجاد آثار ضد درد پیشنهاد داده‌اند [۲۷]. آزمایش‌ها نشان داده‌اند که حتی صدا به‌تنهایی با فعال‌کردن مدارهای کورتیکوتالاموس می‌تواند باعث بی‌دردی شود [۲۰].

در مطالعه نقدی و همکارانش گزارش شد که تحریک صوتی با فرکانس پایین مسیر تالامو-کورتیکال را تنظیم می‌کند و در نهایت شاخص ناتوانی خواب و درد را در فیبرومیالژیا بهبود می‌بخشد [۲۴]. کیم و همکارانش دریافتند که نویز سفید باعث کاهش درد و تثبیت همودینامیک نوزادان در حین سوراخ کردن پاشنه می‌شود [۳۷]. در نویز سفید، سیگنال‌های صوتی طیف فرکانس کاملی را پوشش می‌دهد. تحریک صوتی مصنوعی، در فرکانس‌هایی با ریتم تتا، می‌تواند شدت درد مزمن را کاهش دهد [۲۵]. محرک‌های شنوایی در محدوده فرکانس آلفا نیز می‌توانند درد را کاهش دهند؛ زیرا ریتم‌های آلفا از تالاموس منشأ می‌گیرند که به نوبه خود ورودی‌های متعددی را از مسیرهای شنوایی دریافت می‌کند [۱۹، ۱۸] که باعث می‌شود در فرایند پردازش درد در تالاموس و ارسال سیگنال‌های آن به دیگر نواحی عصبی تغییراتی ایجاد شود.

در مطالعه ما استفاده از فرکانس‌های صوتی در مدت‌زمان کوتاه و در یک درد حاد استفاده شد. در مطالعه‌ای که ژو و همکارانش انجام دادند دریافتند که مسیر عصبی از قشر شنوایی به تالاموس به‌عنوان ایستگاه رله برای تداخل در سیگنال‌های حسی از جمله درد عمل می‌کند. آن‌ها همچنین گزارش دادند که نویز سفید با شدت کم باعث کاهش فعالیت نورون‌های تالاموس در انتهای دریافت‌کننده این مسیر می‌شود [۲۰]. به نظر می‌رسد که صدای کم‌شدت با ایجاد اختلال در مسیر سیگنال‌دهی بین قشر شنوایی و تالاموس، درک و پردازش درد در تالاموس را کاهش می‌دهد. اثر ضد درد از صدا بیشتر از خود صداست. علاوه بر این، امواج مغزی ممکن است از حالت‌های عادی یا آشفته به حالت‌های بسیار آرام

در اجرای این مطالعه همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

ملاحظات اخلاقی

کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه این مطالعه را با کد IR.KUMS.REC.1402.634 تأیید کرد. همچنین، مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران با کد IRCT20240123060780N2 ثبت شد.

تضاد منافع

نویسندگان مقاله هیچ‌گونه تعارض منافع برای انتشار این مقاله ندارند.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه و افرادی که

REFERENCES

- Pitcher MH, Von Korff M, Bushnell MC, Porter L. Prevalence and profile of high-impact chronic pain in the United States. *J Pain*. 2019;20(2):146-160. [DOI: 10.1016/j.jpain.2018.07.006]
- Walther-Larsen S, Pedersen MT, Friis SM, Aagaard GB, Rømsing J, Jeppesen EM, et al. Pain prevalence in hospitalized children: a prospective cross-sectional survey in four Danish university hospitals. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2017;61(3):328-337. [DOI: 10.1111/aas.12846]
- McMurtry CM, Pillai Riddell R, Taddio A, Racine N, Asmundson GJ, Noel M, et al. Far from "just a poke": common painful needle procedures and the development of needle fear. *Clin J Pain*. 2015;31(10 Suppl):3-11. [DOI: 10.1097/AJP.0000000000000272]
- Karlsson K, Dalheim Englund AC, Enskär K, Nyström M, Rydström I. Consequences of needle-related medical procedures: a hermeneutic study with young children (3-7 years). *J Pediatr Nurs*. 2016;31(2):109-18. [DOI: 10.1016/j.pedn.2016.06.004]
- Shah V, Taddio A, Rieder MJ; HELPinKIDS Team. Effectiveness and tolerability of pharmacologic and combined interventions for reducing injection pain during routine childhood immunizations: systematic review and meta-analyses. *Clin Ther*. 2009;31 Suppl 2:104-51. [DOI: 10.1016/j.clinthera.2009.08.001]
- Irving G. The role of the skin in peripheral neuropathic pain. *Eur J Pain Suppl*. 2010;4(2):157-60. [DOI: 10.1016/S1754-3207(10)70526-5]
- Allam AK, Larkin MB, McGinnis JP, Viswanathan A. Neuroablative central lateral thalamotomy for chronic neuropathic pain. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2022;3:999891. [DOI: 10.3389/fpain.2022.999891]
- Yen CT, Lu PL. Thalamus and pain. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2013;51(2):73-80. [DOI: 10.1016/j.aat.2013.06.011]
- Jayanthi A, Yadav G, Reena, Rath A. Efficacy of estradiol cream for venipuncture pain in obese female patients: a pilot study. *Cureus*. 2022;14(3):e23557. [DOI: 10.7759/cureus.23557]
- Bourdier S, Khelif N, Velasquez M, Usclade A, Rochette E, Pereira B, et al. Cold vibration (Buzzy) versus anesthetic patch (EMLA) for pain prevention during cannulation in children: a randomized trial. *Pediatr Emerg Care*. 2021;37(2):86-91. [DOI: 10.1097/PEC.0000000000001867]
- Kim WO, Song BM, Kil HK. Efficacy and safety of a lidocaine/tetracaine medicated patch or peel for dermatologic procedures: a meta-analysis. *Korean J Anesthesiol*. 2012;62(5):435-40. [DOI: 10.4097/kjae.2012.62.5.435]
- Kuner R, Kuner T. Sounding out pain. *Science*. 2022;377(6602):155-6. [DOI: 10.1126/science.add0640]
- Legatt AD. Electrophysiologic auditory tests. *Handb Clin Neurol*. 2015;129:289-311. [DOI: 10.1016/B978-0-444-62630-1.00017-2]
- Anderson EZ. Chapter 13 - Energy therapy. In: Deutsch JE, Anderson EZ, editors. *Complementary therapies for physical therapy*. Saint Louis: W.B. Saunders; 2008. p. 196-205. [Link]
- Manohar S, Adler HJ, Radziwon K, Salvi R. Interaction of auditory and pain pathways: effects of stimulus intensity, hearing loss and opioid signaling. *Hear Res*. 2020;393:108012. [DOI: 10.1016/j.heares.2020.108012]
- Goldstein A. Thrills in response to music and other stimuli. *Psychobiology*. 1980;8(1):126-9. [DOI: 10.3758/BF03326460]
- Winters BL, Gregoriou GC, Kissiwa SA, Wells OA, Medagoda DI, Hermes SM, et al. Endogenous opioids regulate moment-to-moment neuronal communication and excitability. *Nat Commun*. 2017;8:14611. [DOI: 10.1038/ncomms14611]
- Ecsy K, Jones AK, Brown CA. Alpha-range visual and auditory stimulation reduces the perception of pain. *Eur J Pain*. 2017;21(3):562-72. [DOI: 10.1002/ejp.960]
- Nelson SL, Kong L, Liu X, Yan J. Auditory cortex directs the input-specific remodeling of thalamus. *Hear Res*. 2015;328:1-7. [DOI: 10.1016/j.heares.2015.06.016]
- Zhou W, Ye C, Wang H, Mao Y, Zhang W, Liu A, et al. Sound induces analgesia through corticothalamic circuits. *Science*. 2022;377(6602):198-204. [DOI: 10.1126/science.abn4663]
- Allred KD, Byers JF, Sole ML. The effect of music on postoperative pain and anxiety. *Pain Manag Nurs*. 2010;11(1):15-25. [DOI: 10.1016/j.pmn.2008.12.002]
- Redding J, Plaugher S, Cole J, Crum J, Ambrosino C, Hodge J, et al. "Where's the music?" Using music therapy for pain management. *Fed Pract*. 2016;33(12):46-9. [Link]
- Purnami N, Wiyadi MS, Falerina R, Pugh S, Nugroho PS. Validation of the whisper test by distance as a screening test of hearing impairment for young adults. *Proc Meet Acoust*. 2022;39(1):050006. [DOI: 10.1121/2.0001522]
- Naghdi L, Ahonen H, Macario P, Bartel L. The effect of low-frequency sound stimulation on patients with fibromyalgia: a clinical study. *Pain Res Manag*. 2015;20(1):21-7. [DOI: 10.1155/2015/375174]
- Gkolias V, Amaniti A, Triantafyllou A, Papakonstantinou P, Kartsidis P, Paraskevopoulos E, et al. Reduced pain and analgesic use after acoustic binaural beats therapy in chronic pain: a double-blind randomized controlled crossover trial. *Eur J Pain*. 2020;24(9):1716-29. [DOI: 10.1002/ejp.1615]
- Duncan GH, Kupers RC, Marchand S, Villemure JG, Gybels JM, Bushnell MC. Stimulation of human thalamus for pain relief: possible modulatory circuits revealed by positron emission tomography. *J Neurophysiol*. 1998;80(6):3326-30. [DOI: 10.1152/jn.1998.80.6.3326]
- Zhou W, Zhang Z. Deciphering neural circuits mediating sound-induced analgesia. *Zool Res*. 2023;44(1):223-5. [DOI: 10.24272/j.issn.2095-8137.2022.524]
- Loong LJ, Ling KK, Tai ELM, Kueh YC, Kuan G, Hussein A. The effect of binaural beat audio on operative pain and anxiety in cataract surgery under topical anaesthesia: a randomized controlled trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(16):10194. [DOI: 10.3390/ijerph191610194]

- [10.3390/ijerph191610194](https://doi.org/10.3390/ijerph191610194)
29. Myles PS, Myles DB, Gallagher W, Boyd D, Chew C, MacDonald N, et al. Measuring acute postoperative pain using the visual analog scale: the minimal clinically important difference and patient acceptable symptom state. *Br J Anaesth*. 2017;118(3):424-9. [DOI: [10.1093/bja/aew466](https://doi.org/10.1093/bja/aew466)]
 30. Torki B, Taqizade Firoozjaei I, Azizi Qadikolaee A, Torki F, Taghadosi M. The effect of lavender oil on pain and comfort in cardiac patients after injection of enoxaparin. *IJNR*. 2019;14(4):21-6. [Link]
 31. Bartel L, Mosabbir A. Possible mechanisms for the effects of sound vibration on human health. *Healthcare (Basel)*. 2021;9(5):597. [DOI: [10.3390/healthcare9050597](https://doi.org/10.3390/healthcare9050597)]
 32. Tavel ME. Nocebo vs placebo effects: their clinical relevance. *Am J Med*. 2022;135(11):1296-9. [DOI: [10.1016/j.amjmed.2022.06.007](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.06.007)]
 33. Lunde SJ, Vuust P, Garza-Villarreal EA, Vase L. Music-induced analgesia: how does music relieve pain? *Pain*. 2019;160(5):989-93. [DOI: [10.1097/j.pain.0000000000001452](https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001452)]
 34. Wijaya RD, Madjid TH, Alwi E. The effect of touch and sound therapy to the level of pain and physiological parameters in infants. *IJNP (Indonesian Journal of Nursing Practices)*. 2020;4(1). [DOI: [10.18196/ijnp.41102](https://doi.org/10.18196/ijnp.41102)]
 35. McConnell PA, Froeliger B, Garland EL, Ives JC, Sforzo GA. Auditory driving of the autonomic nervous system: listening to theta-frequency binaural beats post-exercise increases parasympathetic activation and sympathetic withdrawal. *Front Psychol*. 2014;5:1248. [DOI: [10.3389/fpsyg.2014.01248](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01248)]
 36. Ingendoh RM, Posny ES, Heine A. Binaural beats to entrain the brain? A systematic review of the effects of binaural beat stimulation on brain oscillatory activity, and the implications for psychological research and intervention. *PLoS One*. 2023;18(5):e0286023. [DOI: [10.1371/journal.pone.0286023](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286023)]
 37. Kim MH, Song JE, Ahn JA, You MA. Effect of white noise on pain response, heart rate, and oxygen saturation during heel puncture in premature infants: a randomized controlled trial. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2024;38(3):297-305. [DOI: [10.1097/JPN.0000000000000779](https://doi.org/10.1097/JPN.0000000000000779)]
 38. Hassan H, Murat Z, Ross V, Buniyamin N. A preliminary study on the effects of music on human brainwaves. In: 2012 International Conference on Control, Automation and Information Sciences (ICCAIS 2012). 2012. p. 176-80. [DOI: [10.1109/ICCAIS.2012.6466581](https://doi.org/10.1109/ICCAIS.2012.6466581)]
 39. Cauda F, Sacco K, D'Agata F, Duca S, Cocito D, Geminiani G, et al. Low-frequency BOLD fluctuations demonstrate altered thalamocortical connectivity in diabetic neuropathic pain. *BMC Neurosci*. 2009;10:138. [DOI: [10.1186/1471-2202-10-138](https://doi.org/10.1186/1471-2202-10-138)]