MEJDS. Vol 16 (2026-2027), Article 22

Published online 2026 Apr **Original Article**

Effectiveness of Transcranial Photobiomodulation on Executive Functions and Distress Tolerance in Patients with Obsessive-Compulsive Disorder

*Bagheri M[1], Ferdosi Sh[2], Kermanian A[3]

Author Address
1. Professor, Department of Psychology, School of Literature and Humanities, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran;
2. MA in General Psychology, Department of Psychology, School of Literature and Humanities, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran;
3. Assistant Professor, Department of Psychiatry, School of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran.
***Corresponding Author's E-mail:** mbagheri@uk.ac.ir

Received: 2026 Apr 28; **Accepted**: 2026 May 14

Abstract

Background & Objectives: Obsessive–compulsive disorder (OCD) typically follows a chronic and fluctuating course and can substantially impair an individual's personal, academic, occupational, and social functioning. From a neurobiological perspective, OCD is a psychiatric disorder with a biological basis, characterized by deficits in emotion regulation and executive functioning. Individuals with OCD often experience their obsessive thoughts as intolerable. The resulting severe distress drives them to engage in compulsive behaviors aimed at temporarily reducing their discomfort. Transcranial photobiomodulation (tPBM) is a non–invasive intervention that uses visible or near–infrared light (600–1100 nm) to modulate cellular activity in living tissues. Given the central role of the prefrontal cortex in the executive functioning deficits and reduced distress tolerance observed in OCD, together with evidence supporting the neurometabolic effects of tPBM on this brain region, this intervention has the potential to improve the cognitive and emotional symptoms associated with the disorder. Therefore, the present study aimed to investigate the effectiveness of tPBM on executive functioning and distress tolerance in patients with OCD.

Methods: This randomized controlled trial employed a pretest–posttest design with a control group. The study population consisted of patients with obsessive–compulsive disorder (OCD) who were referred to a specialized psychiatric clinic in Rafsanjan, Iran. The sample comprised 30 patients with OCD, aged 18–65 years. Participants were recruited using convenience sampling from eligible patients and were then randomly allocated to either the experimental group or the control group (n=15 per group). The inclusion criteria were: age between 18 and 65 years; a diagnosis of OCD according to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.; DSM–5) established by a psychiatrist using the Structured Clinical Interview for DSM–5 Disorders (SCID–5); no active pharmacological or psychological treatment for at least four weeks before study entry; no initiation of other treatments during the study period; a Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale (Y–BOCS) score of 16–25, indicating mild to moderate symptom severity; and the ability to understand and sign the informed consent form. The exclusion criteria included a history or presence of neurological or neurodegenerative disorders (e.g., uncontrolled epilepsy, stroke, cerebrovascular disease, Alzheimer's disease, or Parkinson's disease), based on medical history and neurological examination; active skin lesions, inflammation, or injury at the frontal stimulation sites; pregnancy or breastfeeding, confirmed by participant self–report and urine testing; severe medical conditions such as malignancy, active systemic infection, or major organ failure; a concurrent primary psychiatric diagnosis based on the SCID–5; substance abuse or dependence within the previous six months; and the presence of metallic implants in the head or facial region, as determined by a Magnetic Resonance Imaging Safety Screening Questionnaire. The study instruments included the Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale (Goodman et al., 1989), the Barkley Deficits in Executive Functioning Scale (Barkley, 2011), and the Distress Tolerance Scale (Simons & Gaher, 2005). The intervention consisted of 10 sessions of transcranial photobiomodulation (tPBM) administered twice weekly over five weeks. During each session, the device probes were positioned over the frontal scalp at FP1, FP2, F3, F4, F7, F8, and Fz according to the international 10–20 electroencephalography system. Treatment parameters included a wavelength of 810 nm, an output power of 100 mW, an irradiance of 10–100 mW/cm², and an energy density of 6–10 J/cm². Each treatment session lasted 20 minutes. The control group received no intervention during the study period but was monitored regularly. Data were analyzed using SPSS version 24. The chi–square test was used to compare demographic characteristics, whereas the independent–samples t–test was used to compare pretest scores between the two groups. Analysis of covariance (ANCOVA) was performed to compare posttest outcomes between the experimental and control groups while controlling for pretest scores. Statistical significance was set at 0.05.

Results: The results of the analysis of covariance (ANCOVA) showed that, after controlling for pretest scores, there were statistically significant differences between the experimental and control groups in the outcome variables. Compared with the control group, the experimental group receiving tPBM showed a significant reduction in executive functioning deficits (p=0.002) and a significant increase in distress tolerance (p<0.001). Based on the effect size estimates, tPBM accounted for 35% of the variance in executive functioning deficits and 41% of the variance in distress tolerance. The effect size was moderate for executive functioning deficits (η^2=0.35) and moderate to large for distress tolerance (η^2=0.41)

Conclusion: Transcranial photobiomodulation is effective in improving executive functioning and increasing distress tolerance in patients with OCD. Therefore, it may be considered a complementary treatment alongside standard therapies, particularly for patients with treatment–resistant OCD.

Keywords: Transcranial photobiomodulation, Obsessive–compulsive disorder, Executive functions, Distress tolerance

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

Copyright © 2026, MEJDS. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

مجله مطالعات ناتوانی؛ دوره ۱۶ (۱۴۰۵)، انتشار پیوسته ، مقاله ۲۲

انتشار برخط اردیبهشت ۱۴۰۵ مقاله پژوهشی اصیل

بررسی اثربخشی نوروفتوبیومدولاسیون بر کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به وسواس فکری‌عملی

*مسعود باقری[۱]، شیما فردوسی[۲]، اعظم کرمانیان[۳]

توضیحات نویسندگان

۱. استاد، گروه روان‌شناسی، دانشکدهٔ ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران؛

۲. کارشناس ارشد روان‌شناسی عمومی، گروه روان‌شناسی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران؛

۳. استادیار، گروه روان‌پزشکی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.

***رایانامهٔ نویسنده مسئول:** mbagheri@uk.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸ اردیبهشت ۱۴۰۵ ؛ **تاریخ پذیرش:** ۲۴ اردیبهشت ۱۴۰۵

چکیده

زمینه و هدف: نقص کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی از مؤلفه‌های کلیدی در تداوم اختلال وسواس فکری‌عملی است که به درمان‌های رایج پاسخ ضعیفی می‌دهد. این مطالعه باهدف بررسی اثربخشی نوروفوتوبیومدولاسیون فراجمجمه‌ای بر کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی انجام شد.

روش‌بررسی: این پژوهش، یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه گواه بود. جامعهٔ آماری پژوهش متشکل از بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی بود که به یک مطب تخصصی در شهر رفسنجان مراجعه کردند. نمونهٔ پژوهش سی بیمار مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی (بازهٔ سنی ۱۸ تا۶۵ سال) بود. نمونه‌گیری به‌روش دردسترس از میان مراجعان واجد شرایط انجام گرفت و سپس شرکت‌کنندگان به‌صورت تصادفی در دو گروه آزمایش و گواه تخصیص یافتند (هر گروه پانزده نفر). ابزارهای پژوهش مقیاس وسواسی‌اجباری ییل‌ـ براون (گودمن و همکاران، ۱۹۸۹)، مقیاس نقایص کارکردهای اجرایی بارکلی (بارکلی، ۲۰۱۱) و مقیاس تحمل پریشانی (سیمونز و گاهر، ۲۰۰۵) بود. گروه آزمایش ده جلسهٔ بیست‌دقیقه‌ای نوروفوتوبیومدولاسیون فراجمجمه‌ای با طول موج ۸۱۰ نانومتر، توان خروجی ۱۰۰ میلی‌وات، چگالی تابش ۱۰ تا۱۰۰ میلی‌وات بر سانتی‌متر مربع و دوز انرژی ۶ تا۱۰ ژول بر سانتی‌متر مربع، روی نواحی پیشانی FP1، FP2، F3، F4، F7، F8 و FZ دریافت کرد؛ اما برای گروه گواه هیچ مداخله‌ای ارائه نشد. تحلیل داده‌ها با استفاده از تحلیل کوواریانس در سطح معناداری ۰/۰۵ به‌کمک نرم‌افزار SPSSنسخهٔ ۲۴ انجام گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد، در متغیرهای نقص کارکردهای اجرایی (p=۰/۰۰۲) و تحمل پریشانی (p<۰/۰۰۱)، در گروه آزمایش درمقایسه با گروه گواه به‌ترتیب کاهش و افزایش معناداری مشاهده شد. همچنین براساس مقادیر اندازهٔ اثر، مداخلهٔ لیزر فتوبیومدولاسیون ۳۵درصد از واریانس نقص کارکردهای اجرایی و ۴۱درصد از واریانس تحمل پریشانی را تبیین کرد.

نتیجه‌گیری: نوروفوتوبیومدولاسیون فراجمجمه‌ای در بهبود کارکردهای اجرایی و افزایش تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی مؤثر است؛ ازاین‌رو، می‌تواند به‌عنوان درمانی مکمل در کنار درمان‌های استاندارد، به‌ویژه برای بیماران مقاوم به درمان، استفاده شود.

کلیدواژه‌ها: نوروفوتوبیومدولاسیون فرا جمجمه‌ای، وسواس فکری‌عملی ، کارکردهای اجرایی، تحمل پریشانی.

حق انتشار محفوظ است © ۱۴۰۵، مجله مطالعات ناتوانی. این یک مقاله با دسترسی آزاد است که تحت مجوز اختیارـ غیرتجاری ۴/۰ بین‌المللی (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.fa) منتشر شده است که به شما اجازه می‌دهد که مواد منتشر شده در این مقاله را با شرط ارجاع مناسب به نسخهٔ اصلی، به‌طور غیرتجاری نسخه‌برداری و توزیع کنید.

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

۱ مقدمه

اختلال وسواس فکری‌عملی[1] یکی از شایع‌ترین، ناتوان‌کننده‌ترین و مقاوم‌ترین اختلالات روان‌پزشکی دربرابر درمان است که در پنجمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی[2]، در گروه مستقلِ اختلال وسواس فکری‌عملی و اختلالات مرتبط، معرفی شده است (۱). این اختلال با حضور وسواس‌ها (افکار، تصورات یا تمایلات ناخواسته، مزاحم و مکرر ایجادکنندهٔ اضطراب یا ناراحتی) و/یا اجبارها (انجام رفتارهای تکراری یا اعمال ذهنی باهدف خنثی‌سازی اضطراب ناشی از وسواس‌ها) مشخص می‌شود (۲). بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی معمولاً از بی‌معنایی افکار و رفتارهای خود، آگاه‌اند، اما کنترل آن برایشان بسیار دشوار است (۳). شیوع طول عمر اختلال وسواس فکری‌عملی در جمعیت عمومی جهان بین ۲ تا ۳ درصد گزارش شده است (۴) براساس آخرین گزارش از شیوع این اختلال در ایران، شیوع آن در جمعیت عمومی حدود ۱/۸ درصد است (۵). اختلال وسواس فکری‌عملی معمولاً الگوی مزمن و نوسانی دارد و می‌تواند عملکردهای فردی، تحصیلی، شغلی و اجتماعی فرد را به‌طور جدی مختل کند (۶). این اختلال اغلب با سایر اختلالات روان‌پزشکی همراه است؛ به‌طوری‌که شیوع هم‌زمانی آن با افسردگی اساسی، اختلالات اضطرابی و اختلالات خوردن گزارش شده است (۷). مطالعات نشان داد که حدود ۴۷ درصد از بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی در طول زندگی خود افکار خودکشی داشته‌اند (۸).

از دیدگاه عصب‌شناختی، اختلال وسواس فکری‌عملی اختلالی روان‌پزشکی با پایه‌های بیولوژیک است (۹) که در آن نقایصی در تنظیم هیجان و کارکردهای اجرایی مشاهده می‌شود (۱۰،۱۱). این اختلال با بار بالینی درخورتوجهی همراه است و به‌دلیل ماهیت مزمن و مقاوم به درمان، نیازمند رویکردهای درمانی نوین است.

کارکردهای اجرایی شامل فرایندهای شناختی سطح بالا مانند کنترل مهاری، حافظهٔ کاری، انعطاف‌پذیری شناختی و برنامه‌ریزی، نقش محوری در هدایت رفتارهای هدفمند ایفا می‌کنند (۱۲). شواهد نوروپسیکولوژیک نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی در آزمون‌هایی مانند آزمون مسیریابی[3] و آزمون‌های مرتبط با حافظهٔ دیداری‌فضایی عملکرد ضعیف‌تری درمقایسه با گروه‌های گواه دارند (۱۳). آبراموویچ و همکاران در مطالعه‌ای فراتحلیلی نشان دادند، افراد مبتلا به نشانگان وسواسی‌اجباری در کارکردهای شناختی، به‌ویژه کارکردهای اجرایی دچار نقص‌های معناداری هستند (۱۴).

نقص کارکردهای اجرایی ریشه در اختلال عملکرد مدارهای کورتیکو ـ استریاتو ـ تالامو ـ کورتیکال[4]، به‌ویژه قشر پیشانی ـ جانبی پشتی[5] و قشر سینگولات قدامی[6] دارد (۱۳). مطالعات نوروشیمیایی با استفاده از طیف‌سنجی رزونانس مغناطیسی پروتونی[7] نشان داد که در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی، سطوح گلوتامات (ناقل عصبی هیجان‌زا) در قشر سینگولات قدامی و ناحیهٔ حرکتی مکمل[8] افزایش می‌یابد؛ درحالی‌که سطوح گاما ـ آمینوبوتیریک اسید[9] (ناقل عصبی مهاری) کاهش می‌یابد (۱۵). این نبود تعادل شیمیایی با تقویت کنترل عادتی درمقابل کنترل هدف‌محور همراه است و به‌طور مستقیم با شدت رفتارهای اجباری ارتباط دارد (۱۵).

تحمل پریشانی، به‌عنوان ظرفیت فرد در پذیرش و تاب‌آوری در برابر هیجانات منفی یا موقعیت‌های استرس‌زا، نقش محوری در پاتوفیزیولوژی اختلال وسواس فکری‌عملی ایفا می‌کند (۱۶). افراد مبتلا به این اختلال اغلب افکار وسواسی خود را تحمل‌ناپذیر تجربه می‌کنند. این پریشانی شدید، آن‌ها را به‌سمت انجام رفتارهای اجباری سوق می‌دهد که هدف آن کاهش موقت ناراحتی است (۱۷)؛ بااین‌حال، این رفتارها تنها تسکین کوتاه‌مدتی فراهم می‌کند، اما در بلندمدت به تثبیت چرخهٔ وسواس می‌انجامد (۱۸).

براساس پژوهش‌ها، سطح تحمل پریشانی در افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی درمقایسه با افراد سالم، به‌طور معناداری پایین‌تر است (۱۹). اسفندزاد و همکاران در مطالعه‌ای انجام‌شده در ایران، یافته‌هایی مشابه گزارش کردند. آن‌ها نشان دادند که پایین‌بودن سطح تحمل پریشانی با شدت بیشتر علائم وسواسی‌اجباری ارتباط معناداری دارد (۲۰). این یافته با نتایج پژوهش‌های بین‌المللی همسوست؛ برای نمونه، پینچیوتی و همکاران (۲۱) و مک‌اتی و همکاران (۲۲) نشان دادند، ناتوانی در تحمل عدم قطعیت و سطح پایین تحمل پریشانی از عوامل شناختی‌هیجانی مرتبط با شدت علائم اختلال وسواس فکری‌عملی است. گارنر و همکاران نیز با اعتبارسنجی نسخهٔ کوتاه مقیاس تحمل پریشانی[10]، بیان کردند که این سازه در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی به‌طور درخورتوجهی ضعیف‌تر از گروه گواه است و با شدت علائم همبستگی مستقیم دارد (۲۳)؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد، این کمبود شناختی‌هیجانی باعث می‌شود که فرد حتی در مواجهه با پریشانی‌های جزئی واکنش‌های شدیدی نشان دهد و به‌سرعت به رفتارهای کاهش‌دهندهٔ اضطراب روی آورد.

از دیدگاه شناختی‌رفتاری، سطح پایین تحمل پریشانی با شدت علائم اختلال وسواس فکری‌عملی ارتباط دارد (۲۲). فرد مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی باور دارد که نمی‌تواند با احساس ناراحتی کنار بیاید و این احساس باید فوراً خنثی شود. این باور، انگیزهٔ اصلی برای انجام اعمال اجباری است (۲۴). همچنین شواهد نشان داد که سطح پایین تحمل پریشانی با نقص کارکردهای اجرایی، به‌ویژه کنترل مهاری، همراه است (۲۵). این همبستگی، اهمیت دوگانهٔ تحمل پریشانی را در درک جامع‌تر پاتوفیزیولوژی اختلال وسواس فکری‌عملی برجسته می‌سازد (۲۶).

نوروفتوبیومدولاسیون ترانس‌کرنیال[11] (tPBM)، روشی غیرتهاجمی است که از نور مرئی یا مادون‌قرمز نزدیک (۶۰۰تا۱۱۰۰ نانومتر) برای تعدیل فعالیت سلولی در بافت‌های زنده استفاده می‌کند (۲۷). در

[1]. Obsessive-Compulsive Disorder (OCD)
[2]. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fifth Edition (DSM–5)
[3]. Trail Making Test
[4]. Cortico-striato-thalamo-cortical circuits (CSTC)
[5]. Dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC)
[6]. Anterior cingulate cortex (ACC)
[7]. Proton magnetic resonance spectroscopy (^{1}H-MRS)
[8]. Supplementary motor area (SMA)
[9]. Gamma-aminobutyric acid (GABA)
[10]. Distress Tolerance Scale (DTS)–Short Form
[11]. Transcranial photobiomodulation

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

کاربرد عصبی، این نور ازطریق جمجمه نفوذ می‌کند و توسط سیتوکروم سی‌اکسیداز در میتوکندری جذب می‌شود (۲۸). این جذب منجربه افزایش تولید آدنوزین تری‌فسفات[1]، کاهش استرس اکسیداتیو، تعدیل التهاب و بهبود جریان خون مغزی می‌شود (۲۹).

شواهد روبه‌رشدی نشان داد که tPBMمی‌تواند عملکرد قشر پیشانی، به‌ویژه قشر پیشانی–جانبی پشتی و قشر سینگولات قدامی را تقویت کند (۲۶). مطالعات تصویربرداری عملکردی نشان داد که tPBM با افزایش اکسیژناسیون همولوژیک در قشر پیشانی، موجب بهبود کارکردهای شناختی می‌شود و می‌تواند تنظیم هیجان را تسهیل کند (۳۰). کاربردهای بالینی tPBMتاکنون در اختلالاتی مانند افسردگی اساسی، اختلال استرس پس از سانحه[2] و آسیب‌های مغزی بررسی شده است (۳۲–۳۰). حدادگر و همکاران در کارآزمایی تصادفی‌سازی‌شده‌ای نشان دادند، tPBM با لیزر ۸۱۰ نانومتر بر ناحیهٔ پیش‌پیشانی، در افراد مبتلا به اختلال مصرف مواد، حافظهٔ کاری و کنترل مهاری را به‌طور معناداری بهبود بخشید (۳۳).

باتوجه‌به نقش کلیدی قشر پیشانی در بروز نقایص کارکردهای اجرایی و کاهش تحمل پریشانی در اختلال وسواس فکری‌عملی و با استناد به شواهد مربوط به اثرات نورومتابولیک لیزر tPBMبر این نواحی، این مداخله از ظرفیت بهبود نشانگان شناختی‌هیجانی این اختلال برخوردار است. tPBMازطریق افزایش متابولیسم سلولی و جریان خون موضعی، ضمن بهینه‌سازی عملکرد نورون‌ها، می‌تواند انعطاف‌پذیری عصبی را در مدارهای پیشانی تقویت کند (۲۶). علاوه‌براین، ایمنی زیاد و هزینه نسبتاً کم این روش، نویدبخش گسترش عدالت در سلامت روان، به‌ویژه برای جوامع کم‌برخوردار است (۳۳). باوجود ظرفیت‌های tPBM، مداخلات هدفمندی که به‌طور هم‌زمان به بهبود کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی در این بیماران بپردازد، کمتر مدنظر قرار گرفته است؛ ازاین‌رو، این فرضیه مطرح می‌شود که tPBMازطریق تعدیل سازوکارهای زیربنایی ازجمله افزایش ظرفیت متابولیک نورونی، کاهش التهاب و القای نوروژنز، منجربه بهبود کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی در بیماران اختلال وسواس فکری‌عملی می‌شود؛ فرضیه‌ای که تاکنون به‌طور مستقیم و تجربی آزمون نشده است (۳۴)؛ براین‌اساس، پژوهش حاضر باهدف پرکردن این شکاف دانشی و بررسی اثربخشی tPBMبر کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی طراحی و اجرا شد. یافته‌های این مطالعه نه‌تنها به درک سازوکارهای اثر تحریک نوری در اختلالات روان‌پزشکی کمک می‌کند، بلکه همچنین امکان به‌کارگیری tPBMرا به‌عنوان مداخلهٔ کمکی مؤثری در مدیریت بالینی اختلال وسواس فکری‌عملی ارزیابی می‌کند (۳۵،۳۶)؛ بنابراین، این پژوهش باهدف بررسی اثربخشی نوروفوتوبیومدولاسیون فراجمجمه‌ای بر کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی انجام شد.

۲ روش‌بررسی

این پژوهش، یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه گواه بود. جامعهٔ آماری پژوهش متشکل از بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی بود که به یک مطب تخصصی در شهر رفسنجان مراجعه کردند. براساس مطالعات پیشین درزمینهٔ مداخلات غیردارویی در اختلالات روان‌پزشکی، بازهٔ سنی ۱۸تا۶۵ سال انتخاب شد تا از ثبات علائم و ایمنی مداخله اطمینان حاصل شود (۳۶). حجم نمونهٔ پژوهش با استفاده از نرم‌افزار جی‌پاور نسخهٔ ۷,۹,۱,۳ و براساس مطالعات مشابه در حوزهٔ نوروفوتوبیومدولاسیون محاسبه شد (۳۷،۳۸). با درنظرگرفتن اندازهٔ اثر بزرگ (d=۰/۸۰) براساس یافته‌های مطالعهٔ اسمیت و همکاران در بیماران مبتلا به وسواس مقاوم به درمان (۳۸)، توان آماری ۰/۸۰، سطح معناداری α=۰/۰۵ و با احتساب احتمال ریزش ۱۰درصدی، حجم نمونهٔ نهایی پژوهش، سی نفر (پانزده نفر در هر گروه) تعیین شد. نمونه‌گیری به‌روش دردسترس از میان مراجعان واجد شرایط انجام گرفت و سپس شرکت‌کنندگان به‌صورت تصادفی در دو گروه آزمایش و گواه تخصیص یافتند.

معیارهای ورود آزمودنی‌ها به پژوهش عبارت بود از: سن ۱۸تا۶۵ سال؛ تشخیص اختلال وسواس فکری‌عملی مطابق با ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (۱) توسط روان‌پزشک متخصص با استفاده از مصاحبهٔ بالینی ساختاریافته برای اختلالات DSM-5[3] (۳۹)؛ دریافت‌نکردن هرگونه درمان فعال (دارودرمانی یا روان‌درمانی) به‌مدت حداقل چهار هفته قبل از شروع مطالعه؛ شروع‌نکردن درمان دیگر در طول دورهٔ پژوهش؛ به‌دست‌آوردن نمرهٔ ۱۶تا۲۵ در مقیاس وسواسی‌اجباری ییل–براون[4] (۴۰) به‌منظور اطمینان از وجود علائم خفیف تا متوسط؛ توانایی درک محتوای رضایت‌نامهٔ آگاهانه و امضای آن. معیارهای خروج آزمودنی‌ها از پژوهش عبارت بود از: سابقه یا حضور بیماری‌های عصبی و نورودژنراتیو مانند صرع کنترل‌نشده، سکتهٔ مغزی یا بیماری‌های عروق مغزی، آلزایمر و پارکینسون (براساس سوابق پزشکی و معاینهٔ عصبی)؛ وجود ضایعات پوستی فعال، التهاب یا آسیب در نواحی پیشانی محل تابش نور (برمبنای معاینهٔ فیزیکی)؛ بارداری یا شیردهی (براساس پرسش از آزمودنی و آزمایش ادرار)؛ سابقه یا داشتن بیماری‌های جسمی شدید مانند بدخیمی، عفونت فعال سیستمیک یا نارسایی اندام‌های اصلی (برمبنای سوابق پزشکی و معاینهٔ بالینی)؛ تشخیص هم‌زمان اختلالات روان‌پزشکی دیگر به‌عنوان تشخیص اولیه (براساس مصاحبهٔ بالینی ساختاریافته برای اختلالات DSM-5)؛ سابقهٔ سوءمصرف مواد یا وابستگی به مواد در شش ماه اخیر (برمبنای سوابق پزشکی و مصاحبهٔ بالینی)؛ وجود ایمپلنت‌های فلزی در ناحیهٔ سروصورت (براساس پرسش‌نامهٔ غربالگری ایمنی رزونانس مغناطیسی[5]) (۴۱).

[1]. Adenosine triphosphate (ATP)
[2]. Posttraumatic Stress Disorder (PTSD)
[3]. Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders (SCID-5)
[4]. Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS)
[5]. Magnetic Resonance Imaging Safety Screening Questionnaire

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

دربارهٔ روند اجرای پژوهش باید گفت، درمجموع ۴۲ بیمار برای شرکت در پژوهش ارزیابی اولیه شدند. غربالگری با استفاده از مصاحبهٔ بالینی ساختاریافته برای اختلالات DSM-5، به‌منظور تأیید تشخیص اختلال وسواس فکری‌عملی و رد اختلالات روان‌پزشکی هم‌زمان، بررسی سوابق پزشکی، معاینهٔ بالینی و عصبی، آزمون بارداری برای زنان در سن باروری، معاینهٔ فیزیکی پوست نواحی پیشانی و تکمیل پرسش‌نامهٔ غربالگری ایمنی نوروفوتوبیومدولاسیون[1] انجام شد. از تعداد مذکور، دوازده نفر به‌دلیل تطابق‌نداشتن با معیارهای ورود، از پژوهش خارج شدند: چهار نفر به‌دلیل دریافت دارودرمانی فعال (مصرف مداوم داروهای ضدافسردگی یا ضدوسواس در چهار هفته قبل از شروع مطالعه)، سه نفر به‌دلیل تشخیص هم‌زمان اختلال اضطراب فراگیر، دو نفر به‌دلیل وجود ضایعات پوستی فعال در ناحیهٔ پیشانی، یک نفر به‌دلیل بارداری و دو نفر به‌دلیل تمایل‌نداشتن به ادامهٔ همکاری. درنهایت، سی بیمار واجد شرایط وارد مطالعه شدند و به‌روش تصادفی با استفاده از جدول اعداد تصادفی به دو گروه پانزده‌نفرهٔ آزمایش (نوروفوتوبیومدولاسیون) و گواه (بدون مداخله) تقسیم شدند. فرایند تخصیص توسط فردی مستقل از تیم درمانی انجام شد.

مداخله شامل ده جلسه نوروفوتوبیومدولاسیون فراجمجمه‌ای بود که دوبار در هفته و طی پنج هفته انجام شد. در هر جلسه، پروب‌های دستگاه براساس سیستم استاندارد ۲۰تا۱۰ الکترانسفالوگرافی روی نقاط پیشانی (FP1، FP2، F3، F4، F7، F8 و FZ) قرار گرفت. پارامترهای درمانی شامل طول موج ۸۱۰ نانومتر، توان خروجی ۱۰۰ میلی‌وات، چگالی تابش ۱۰تا۱۰۰ میلی‌وات بر سانتی‌مترمربع و دوز انرژی ۱۰تا۶ ژول بر سانتی‌مترمربع بود. مدت‌زمان هر جلسه درمان بیست دقیقه بود. گروه گواه در این مدت هیچ مداخله‌ای دریافت نکرد، اما به‌صورت منظم پیگیری می‌شد. هیچ‌یک از شرکت‌کنندگان در طول مطالعه از درمان دارویی یا روان‌درمانی استاندارد استفاده نکردند و تنها مداخلهٔ دریافتی گروه آزمایش، نوروفوتوبیومدولاسیون بود؛ بااین‌حال، در رضایت‌نامهٔ آگاهانه ذکر شد که در صورت تشدید علائم بالینی (افزایش نمرهٔ مقیاس وسواسی‌اجباری ییل‌ـ براون بیش از ۲۵ درصد)، بیمار فوراً از مطالعه خارج می‌شود و درمان تخصصی دریافت خواهد کرد.

ارزیابی‌های بیماران شامل تکمیل پرسش‌نامه‌های استاندارد و مصاحبه‌های اولیه توسط روان‌شناس مستقل و آگاه از هدف مطالعه (به‌دلیل غیرممکن‌بودن کورسازی کامل در این نوع مداخله) در دو مرحله انجام شد: پیش‌آزمون (در جلسهٔ اول و قبل از شروع مداخله) و پس‌آزمون (بلافاصله پس از جلسهٔ دهم). تمامی سی بیمار (۱۰۰ درصد) مطالعه را تا پایان تکمیل کردند و ارزیابی‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون برای همهٔ شرکت‌کنندگان انجام شد. هیچ ریزشی در نمونه مشاهده نشد.

برای جمع‌آوری داده‌ها ابزارها و مداخلهٔ زیر به‌کار رفت.

ـ مقیاس وسواسی‌اجباری ییل‌ـ براون: این مقیاس توسط گودمن و همکاران در سال ۱۹۸۹ تدوین شد که به‌عنوان استاندارد طلایی برای ارزیابی شدت علائم اختلال وسواس فکری‌عملی شناخته می‌شود (۴۰). این ابزار ده گویه دارد که در قالب مصاحبهٔ ساختاریافته توسط ارزیاب آموزش‌دیده اجرا می‌شود و دو بعد اصلی وسواس (افکار مزاحم) و اجبار (رفتارهای تکرارشونده) را در پنج سطح شدت (از صفر=بدون علامت تا ۴=شدت بسیار زیاد) ارزیابی می‌کند. نمرهٔ کل مقیاس در بازهٔ صفرتا۴۰ قرار می‌گیرد که نمرهٔ صفرتا۷ نشان‌دهندهٔ نبود علائم بالینی، ۸تا۱۵ علائم خفیف، ۱۶تا۲۳ علائم متوسط، ۲۴تا۳۱ علائم شدید و نمرهٔ ۳۲تا۴۰ نشان‌دهندهٔ علائم بسیار شدید است (۴۰). در پژوهش حاضر برای ورود شرکت‌کنندگان به مطالعه نمرهٔ ۱۶تا۲۳ (علائم خفیف تا متوسط) درنظر گرفته شد. محدودکردن نمرهٔ ورود به حداکثر ۲۳ باهدف اطمینان از ایمنی شرکت‌کنندگان صورت گرفت؛ زیرا، بیماران با نمرات بالاتر ممکن است درمعرض خطر تشدید حاد علائم، اختلال عملکردی شدید یا نیاز به مداخلات درمانی فوری مانند بستری، باشند. با انتخاب این بازه، اطمینان حاصل شد که شرکت‌کنندگان در مرحله‌ای از بیماری هستند که می‌توانند با نظارت دقیق و بدون نیاز به مداخلات اورژانسی، در فرایند پژوهش شرکت کنند و در صورت تشدید علائم، به‌موقع درمان تخصصی دریافت کنند. پژوهش راجزی اصفهانی و همکاران نشان داد که مقیاس وسواسی‌اجباری ییل‌ـ براون از همسانی درونی مطلوب برخوردار است (۰/۹۷ برای فهرست علائم و ۰/۹۵ برای مقیاس شدت). همچنین پایایی دونیمه‌ای آن به‌ترتیب ۰/۹۳ و ۰/۸۹ و پایایی بازآزمایی آن ۰/۹۹ به‌دست آمد (۴۲).

ـ مقیاس نقایص کارکردهای اجرایی بارکلی[2]: این مقیاس توسط بارکلی در سال ۲۰۱۱ برای ارزیابی کارکردهای اجرایی در زندگی روزمره طراحی شد (۴۳). نسخهٔ خودگزارشی این مقیاس حاوی ۸۹ گویه است که در پنج زیرمقیاس سازمان‌دهی امور و زمان‌بندی، خودکنترلی و مهار رفتاری، برنامه‌ریزی و حل مسئله، حافظهٔ کاری و توجه متمرکز و همچنین انعطاف‌پذیری شناختی طبقه‌بندی می‌شود. پاسخ‌ها براساس طیف لیکرت چهاردرجه‌ای از هرگز یا به‌ندرت=۱ تا تقریباً همیشه=۴ نمره‌گذاری می‌شود و نمرهٔ بالاتر نشان‌دهندهٔ نقص بیشتر در کارکردهای اجرایی است (۴۳). بررسی ویژگی‌های روان‌سنجی این مقیاس نشان داد که از همسانی درونی بسیار مطلوب (آلفای کرونباخ ۰/۹۱ تا۰/۹۵ در پنج خرده‌مقیاس)، توافق بین ارزیابان مناسب (۰/۶۶ تا۰/۷۹) و پایایی بازآزمایی مطلوب در فاصلهٔ دو تا سه هفته (۰/۶۲ تا۰/۹۰؛ نمرهٔ کل ۰/۸۴) برخوردار است. همچنین نتایج تحلیل عاملی و همبستگی با سایر ابزارهای سنجش کارکردهای اجرایی، روایی سازه و هم‌گرایی مطلوب این مقیاس را تأیید کرد (۴۳). در پژوهش سلطانی کوهبنانی و همکاران، ضریب آلفای کرونباخ برای نمرهٔ کل مقیاس ۰/۹۰ و برای زیرمقیاس‌ها بین ۰/۷۲ تا۰/۸۵ به‌دست آمد که نشان‌دهندهٔ همسانی درونی مطلوب این ابزار است (۴۴).

ـ مقیاس تحمل پریشانی: این مقیاس توسط سیمونز و گاهر در سال

[1]. Photobiomodulation Safety Screening Questionnaire
[2]. Barkley Deficits in Executive Functioning Scale (BDEFS)

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

۲۰۰۵ برای سنجش توانایی فرد در تحمل هیجانات منفی و حالات ناخوشایند طراحی شد (۱۶). این ابزار پانزده گویه دارد که در چهار عامل اصلی تحمل پریشانی (تحمل، جذب، ارزیابی و تنظیم) سازمان یافته است. پاسخ‌ها براساس طیف لیکرت پنج‌درجه‌ای از کاملاً مخالفم=۱ تا کاملاً موافقم=۵ نمره‌گذاری می‌شود و نمرهٔ کل در محدودهٔ ۱۵ تا۷۵ قرار می‌گیرد. نمرهٔ بالاتر نشان‌دهندهٔ تحمل پریشانی بیشتر است (۱۶). گارنر و همکاران در مطالعهٔ روان‌سنجی نسخهٔ کوتاه مقیاس تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی، روایی سازه و پایایی مطلوب این ابزار را تأیید کردند. همچنین، این مقیاس با شدت علائم وسواس، افسردگی و کیفیت زندگی همبستگی معناداری داشت و به تغییرات ناشی از درمان حساس بود (۲۳). در مطالعه‌ای مقدماتی در ایران توسط علوی، آلفای کرونباخ برای کل مقیاس ۰/۷۱ و خرده‌مقیاس‌ها بین ۰/۴۲ تا۰/۵۸ به‌دست آمد (۴۵).

ـ روش درمانی tPBM: برای اعمال مداخلهٔ نوروفوتوبیومدولاسیون (tPBM)از دستگاه لیزرتراپی مغز «فوتینو» (ساخت شرکت منشور خرد، ایران) استفاده شد. این دستگاه قادر به تولید نور با طول موج نزدیک به مادون قرمز (۸۱۰ نانومتر) در دو حالت موج پیوسته (CW) و پالسی با فرکانس‌های ۳، ۷، ۱۲، ۴۵ و ۱۰۰ هرتز است. در این پژوهش، حالت موج پیوسته به‌کار رفت.

تمامی ابزارهای پرسش‌نامه‌ای قبل از شروع پژوهش توسط روان‌شناس آموزش‌دیده به شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و پاسخ‌ها در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون (قبل از اولین جلسهٔ مداخله) و پس‌آزمون (بلافاصله پس از دهمین جلسه) ثبت شد. دقت در اجرا و نمره‌گذاری ابزارها با نظارت مستقیم متخصص و استفاده از دستورالعمل‌های استاندارد تضمین شد.

تجزیه‌وتحلیل داده‌های گردآوری‌شده با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۴ صورت گرفت. به‌منظور اطمینان از همسانی گروه‌های مطالعه در ارتباط با ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و نمرات پیش‌آزمون، به‌ترتیب از آزمون کای‌دو و آزمون تی برای گروه‌های مستقل، استفاده شد. برای ارزیابی تفاوت معنادار در اثربخشی مداخله بین دو گروه آزمایش و گواه و با کنترل اثر نمرات پیش‌آزمون، تحلیل کوواریانس (آنکووا) به‌کار رفت. برای تعیین میزان تأثیر مداخله، شاخص اندازهٔ اثر یا مجذور اتا (η^2) گزارش شد و سطح معناداری تمامی آزمون‌های آماری ۰/۰۵ بود.

۳ یافته‌ها

در کارآزمایی بالینی حاضر، سی بیمار مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی مشارکت داشتند که به‌صورت تصادفی در دو گروه پانزده‌نفرهٔ آزمایش (مداخلهٔ لیزر فتوبیومدولاسیون) و گروه گواه قرار گرفتند. بررسی توزیع جنسیتی نشان‌دهندهٔ همسانی کامل دو گروه بود؛ به‌طوری‌که در هریک از گروه‌های مطالعه، نسبت شرکت‌کنندگان مرد و زن، برابر گزارش شد. در هر گروه شش مرد (۴۰درصد) و نُه زن (۶۰درصد) حضور داشتند. میانگین سنی مشارکت‌کنندگان در گروه مداخله ۳۷/۵ سال (انحراف معیار: ۱/۱۳) و در گروه گواه ۳۸/۲ سال (انحراف معیار: ۱/۰۹) بود. توزیع سنی شرکت‌کنندگان در گروه آزمایش نشان داد که ۱۳/۳۳درصد در گروه سنی ۱۸تا۲۵ سال، ۲۰درصد در گروه سنی ۲۶تا۳۳ سال، ۲۰درصد در گروه سنی ۳۴تا۴۱ سال و ۴۶/۶۷درصد در گروه سنی ۴۲تا۵۷ سال قرار داشتند. در گروه گواه نیز ۱۳/۳۳درصد در گروه سنی ۱۸تا۲۵ سال، ۱۳/۳۳درصد در گروه سنی ۲۶تا۳۳ سال، ۲۶/۶۷درصد در گروه سنی ۳۴تا۴۱ سال و ۴۶/۶۷درصد در گروه سنی ۴۲تا۵۷ سال بودند.

به‌منظور بررسی همسانی گروه‌ها در ابتدای مطالعه، متغیرهای جمعیت‌شناختی با استفاده از آزمون کای‌دو مقایسه شد. یافته‌ها نشان داد که در جنسیت (p=۱/۰۰۰) و سن (p=۰/۹۵۱) تفاوت آماری معناداری بین دو گروه وجود نداشت. این نتایج بیانگر همگن‌بودن گروه‌های آزمایش و گواه در ابتدای مطالعه بود و احتمال تأثیر این متغیرها بر نتایج پژوهش را کاهش داد.

ویژگی‌های جمعیت‌شناختی نمونهٔ پژوهش در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی شرکت‌کنندگان در گروه‌های آزمایش و گواه و نتایج آزمون کای‌دو

متغیر / گروه		(درصد) تعداد		X^2	p
		آزمایش	گواه		
جنسیت	مرد	۶(۴۰)	۶(۴۰)	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰
	زن	۹(۶۰)	۹(۶۰)		
سن	۱۸تا۲۵ سال	۲(۱۳/۳۳)	۲(۱۳/۳۳)	۰/۳۴۳	۰/۹۵۱
	۲۶تا۳۳ سال	۳(۲۰)	۲(۱۳/۳۳)		
	۳۴تا۴۱ سال	۳(۲۰)	۴(۲۶/۶۷)		
	۴۲تا۵۷ سال	۷(۴۶/۶۷)	۷(۴۶/۶۷)		

در جدول ۲، شاخص‌های توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار نمرات متغیرهای وابسته (نقص کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی) به‌تفکیک گروه‌های مطالعه و مراحل سنجش ارائه شده است. این شاخص‌ها برای گروه آزمایش (مداخلهٔ لیزر فتوبیومدولاسیون) و گروه گواه محاسبه و ثبت شد.

برای اطمینان از برقراری پیش‌فرض همگنی گروه‌ها در پیش‌آزمون، متغیرهای وابسته (نقص کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی) با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شدند. نتایج نشان داد که بین دو گروه آزمایش و گواه در نمرات پیش‌آزمون نقص کارکردهای اجرایی (t=۰/۲۳، p=۰/۸۲) و تحمل پریشانی (t=-۱/۷۳، p=۰/۰۹)، تفاوت معناداری وجود نداشت.

برای بررسی تفاوت اثربخشی مداخله بین دو گروه آزمایش و گواه، با

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

کنترل اثر نمرات پیش‌آزمون، از تحلیل کوواریانس (آنکووا) استفاده شد. در این تحلیل، نمرات پیش‌آزمون به‌عنوان متغیر هم‌پراش (کوواریت) درنظر گرفته شد و تفاوت بین دو گروه در مراحل پس‌آزمون ارزیابی شد. در جدول ۳ نتایج تحلیل کوواریانس ارائه شده است.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای وابسته در گروه‌های آزمایش و گواه

متغیر وابسته	گروه	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
نقص کارکردهای اجرایی	آزمایش	۲۰۷/۰۶	۵۰/۴۹	۱۶۱/۷۳	۴۱/۲۱
	گواه	۲۰۲/۹۳	۴۸/۵۵	۱۹۷/۴۰	۶۰/۵۵
تحمل پریشانی	آزمایش	۲۸/۷۳	۱۰/۰۹	۴۴/۸۰	۱۲/۶۲
	گواه	۳۴/۶۶	۸/۵۸	۳۴/۴۶	۸/۲۳

جدول ۳. نتایج تحلیل کوواریانس در بررسی اثر مداخله بر متغیرهای پژوهش

مرحله	متغیر / گروه	میانگین‌های تعدیل‌شده				df	MS	F	p	η^2
		آزمایش		گواه						
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار					
پس‌آزمون	نقص کارکردهای اجرایی	۱۶۱/۴۳	۷/۵۲	۲۰۰/۵۷	۷/۴۳	۱	۹۱۳۷/۹۱	۱۲/۶۶	۰/۰۰۲	۰/۳۵
	تحمل پریشانی	۴۷/۷۴	۲/۶۶	۳۲/۰۱	۲/۶۳	۱	۱۴۷۵/۷۱	۱۶/۲۹	<۰/۰۰۱	۰/۴۱

در جدول ۳، نتایج تحلیل کوواریانس در مرحلهٔ پس‌آزمون نشان داد که پس از تعدیل نمرات پیش‌آزمون، بین دو گروه در متغیرهای وابسته تفاوت آماری معناداری وجود داشت. در متغیر نقص کارکردهای اجرایی، گروه آزمایش (دریافت‌کنندهٔ مداخلهٔ لیزر فتوبیومدولاسیون) درمقایسه با گروه گواه کاهش معناداری را نشان داد (p=۰/۰۰۲). همچنین در متغیر تحمل پریشانی، گروه آزمایش درمقایسه با گروه گواه افزایش معناداری داشت (p<۰/۰۰۱). براساس مقادیر اندازهٔ اثر، مداخلهٔ لیزر فتوبیومدولاسیون ۳۵درصد از واریانس نقص کارکردهای اجرایی و ۴۱درصد از واریانس تحمل پریشانی را تبیین کرد. اندازهٔ اثر مداخله برای نقص کارکردهای اجرایی درحد متوسط (η^2=۰/۳۵) و برای تحمل پریشانی درحد متوسط تا بزرگ (η^2=۰/۴۱) بود. این یافته‌ها بیانگر اثربخشی مداخلهٔ لیزر فتوبیومدولاسیون بر کاهش نقص کارکردهای اجرایی و افزایش تحمل پریشانی بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی بود.

۴ بحث

مطالعهٔ حاضر باهدف بررسی اثربخشی لیزر فتوبیومدولاسیون بر کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی انجام شد. نتایج پژوهش نشان داد که پس از تعدیل نمرات پیش‌آزمون، بین دو گروه آزمایش و گواه در کارکردهای اجرایی و تحمل پریشانی تفاوت معناداری وجود داشت؛ درواقع، لیزر فتوبیومدولاسیون موجب کاهش نقص کارکردهای اجرایی و افزایش تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی شد.

یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج مطالعات پیشین همسوست؛ برای مثال، مطالعات نشان داد که تحریک نوری با طول موج‌های خاص در قشر پیش‌پیشانی، موجب کاهش نقص کارکردهای شناختی و اجرایی می‌شود (۲۷،۳۰،۴۶). همچنین پژوهش‌های دیگری بیانگر این بود که فتوبیومدولاسیون با تأثیر بر مسیرهای عصبی مرتبط با تنظیم هیجان، می‌تواند تحمل پریشانی را در بیماران مبتلا به اختلالات خلقی و اضطرابی افزایش دهد (۳۰،۴۷،۴۸). اگرچه تعداد مطالعات در این زمینه اندک است، شواهد موجود چشم‌انداز امیدوارکننده‌ای را برای انجام پژوهش‌های آتی ترسیم می‌کند.

اثربخشی لیزر فتوبیومدولاسیون را می‌توان براساس سازوکارهای نوروفیزیولوژیک متعددی تبیین کرد. تابش لیزر با طول موج نزدیک به مادون قرمز (حدود ۶۰۰ تا ۱۱۰۰ نانومتر) ازطریق جذب توسط سیتوکروم سی‌اکسیداز در زنجیرهٔ تنفسی میتوکندری، منجربه افزایش تولید آدنوزین‌تری‌فسفات، تعدیل گونه‌های فعال اکسیژن و افزایش کوتاه‌مدت سطح نیتریک اکسید می‌شود (۲۹،۳۰). این تغییرات سلولی، جریان خون موضعی مغز را افزایش می‌دهد و با بهبود متابولیسم عصبی، عملکرد قشر پیش‌پیشانی را که در بازداری پاسخ، تنظیم هیجان و انعطاف‌پذیری شناختی نقش کلیدی دارد، ارتقا می‌بخشد (۲۹). علاوه‌براین، فتوبیومدولاسیون ازطریق افزایش بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز[1] و کاهش التهاب عصبی، بستر مناسبی برای القای نوروپلاستیسیته فراهم می‌کند. این فرایندها می‌تواند اتصالات قشر پیش‌پیشانی را با ساختارهای زیرقشری همچون آمیگدال و تالاموس تقویت کند و درنتیجه به بهبود توانایی تحمل هیجانات منفی ازجمله تحمل پریشانی منجر شود (۴۶). مجموع این سازوکارها نشان می‌دهد که لیزردرمانی با اثر بر سطوح سلولی و شبکه‌ای، پیامدهای بالینی مطلوبی را در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی به‌همراه دارد.

در این مطالعه، تأثیر متغیرهای جمعیت‌شناختی مانند سن و جنسیت

[1]. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF)

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

بر اثربخشی مداخله بررسی نشد، اما تحلیل‌های مقدماتی نشان داد که دو گروه از نظر این متغیرها همسان بودند؛ بااین‌حال، پژوهش‌های آتی می‌توانند با حجم نمونهٔ بیشتر، نقش تعدیل‌کنندگی سن و جنسیت را در پاسخ به درمان با لیزر فتوبیومدولاسیون بررسی کنند.

پژوهش حاضر باوجود نتایج امیدوارکننده، دارای محدودیت‌هایی نیز بود: نخست، حجم نمونهٔ نسبتاً کوچک (سی بیمار) تعمیم‌پذیری یافته‌ها را محدود می‌کند؛ دوم، نبود گروه شم (لیزرنما) و مقایسهٔ صرف با گروه گواه، امکان نتیجه‌گیری قطعی دربارهٔ اثرات اختصاصی لیزر را کاهش می‌دهد؛ سوم، به‌منظور بررسی پایداری اثرات درمان، دورهٔ پیگیری درنظر گرفته نشد و ارزیابی‌ها تنها بلافاصله پس از پایان مداخله صورت گرفت؛ چهارم، سازوکارهای عصبی زیربنایی مداخلهٔ به‌کاررفته با استفاده از روش‌های تصویربرداری عصبی بررسی نشد.

برای مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود، پژوهش‌هایی با حجم نمونهٔ بیشتر، استفاده از گروه شم، دورهٔ پیگیری حداقل سه‌ماهه و شش‌ماهه و ارزیابی هم‌زمان شاخص‌های عصب‌شناختی مانند الکتروانسفالوگرافی یا تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی[1] طراحی شود. همچنین بررسی پروتکل‌های بهینهٔ لیزر از نظر تعداد جلسات، شدت و طول موج می‌تواند به توسعهٔ پروتکل‌های بالینی مؤثرتر کمک کند. درنهایت، ترکیب لیزر فتوبیومدولاسیون با مداخلات شناختی‌رفتاری یا توان‌بخشی شناختی می‌تواند دیدگاه جدیدی در درمان جامع اختلال وسواس فکری‌عملی ارائه دهد.

۵ نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد، نوروفوتوبیومدولاسیون فراجمجمه‌ای با طول موج ۸۱۰ نانومتر و تابش بر نواحی پیشانی مغز (FP1، FP2، F3، F4، F7، F8 و FZ) روش درمانی مؤثر، ایمن و غیرتهاجمی برای کاهش نقص کارکردهای اجرایی و افزایش تحمل پریشانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی است. یافته‌ها حاکی از آن است که این مداخله به‌طور معناداری منجربه کاهش نقص کارکردهای اجرایی و افزایش تحمل پریشانی در گروه آزمایش درمقایسه با گروه گواه می‌شود. نتایج پژوهش نشان‌دهندهٔ قابلیت زیاد نوروفوتوبیومدولاسیون به‌عنوان مداخلهٔ درمانی کمکی در مدیریت اختلال وسواس فکری‌عملی است.

باتوجه‌به محدودیت‌های درمان‌های موجود در بهبود کارکردهای شناختی و هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری‌عملی و اهمیت این سازه‌ها در پیش‌آگهی و کیفیت زندگی بیماران، نوروفوتوبیومدولاسیون می‌تواند به‌عنوان روش درمانی مکمل در کنار درمان‌های استاندارد مانند دارودرمانی و درمان شناختی‌رفتاری به‌کار رود؛ به‌ویژه برای بیمارانی که به درمان‌های رایج پاسخ نمی‌دهند یا عوارض جانبی داروها را تحمل نمی‌کنند.

۶ تشکر و قدردانی

نگارندگان مقاله از حضور مؤثر و همکاری صمیمانه و بی‌دریغ همهٔ شرکت‌کنندگان در به‌ثمررساندن این پژوهش تشکر و قدردانی می‌کنند.

۷ بیانیه‌ها

تأییدیهٔ اخلاقی و رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان

پس از توضیح کامل اهداف پژوهش، روند اجرا، مدت‌زمان مداخله، عوارض احتمالی و منافع احتمالی به بیان ساده و قابل‌فهم برای تمامی شرکت‌کنندگان، رضایت‌نامهٔ آگاهانهٔ کتبی در اختیار آنان قرار گرفت و پس از پاسخ به پرسش‌هایشان، توسط شرکت‌کنندگان امضا شد. در رضایت‌نامه به‌وضوح ذکر شد که شرکت در پژوهش کاملاً داوطلبانه است، شرکت‌کننده در هر مرحله از مطالعه حق دارد بدون هیچ‌گونه تبعاتی از پژوهش انصراف دهد و این انصراف هیچ تأثیری بر دریافت خدمات درمانی استاندارد از سوی مرکز درمانی نخواهد داشت. برای حفظ محرمانگی اطلاعات، تمامی داده‌های جمع‌آوری‌شده با کدهای عددی ثبت شد و دسترسی به اطلاعات خام، تنها برای اعضای تیم پژوهشی مجاز بود. در گزارش نهایی و انتشار نتایج، هیچ‌گونه اطلاعات شناسایی‌کنندهٔ افراد (مانند نام، نام خانوادگی و شمارهٔ پرونده) ذکر نشد و تنها داده‌های گروهی و تجمیعی ارائه شد. کمیتهٔ اخلاق دانشگاه شهید باهنر کرمان حق داشت در هر زمان بدون اطلاع قبلی به اطلاعات پژوهش دسترسی پیدا کند.

باتوجه‌به ماهیت غیرتهاجمی و ایمن‌بودن مداخلهٔ نوروفوتوبیومدولاسیون، عوارض احتمالی آن به سردرد خفیف گذرا، احساس گرما یا ناراحتی موقت در محل تابش نور، محدود بود. در رضایت‌نامهٔ آگاهانه، شرکت‌کنندگان از این عوارض احتمالی مطلع شدند و به آن‌ها تعهد داده شد که در صورت بروز هرگونه عارضهٔ ناخواسته، بلافاصله تحت نظارت پزشکی قرار بگیرند و در صورت لزوم از مطالعه خارج خواهند شد. مسئولیت پزشکی و قانونی درقبال هرگونه عارضهٔ احتمالی ناشی از شرکت در این پژوهش برعهدهٔ مجری طرح و با نظارت متخصص بود. شرکت‌کنندگان حق داشتند در صورت وجود هرگونه شکایت یا اعتراض به روند اجرای پژوهش، با کمیتهٔ اخلاق دانشگاه شهید باهنر کرمان تماس بگیرند.

این مطالعه با رعایت کامل اصول اخلاقی پژوهش‌های انسانی مطابق با اعلامیهٔ هلسینکی (۴۹) انجام شد و به تأیید کمیتهٔ اخلاق پژوهش دانشگاه شهید باهنر کرمان با شناسهٔ اخلاق (IR.KMU.REC.1404.576) رسید. همچنین، این کارآزمایی بالینی در پایگاه ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران ثبت شد (کد ثبت: IRCT20260412069053N1).

رضایت برای انتشار

این امر اجرایی نیست.

دردسترس‌بودن داده‌ها و مواد

داده‌های پشتیبان نتایج این مطالعه، در صورت درخواست، ازطریق نویسندهٔ مسئول در دسترس خواهد بود.

تضاد منافع

هزینه‌های اجرای پژوهش توسط مجری طرح (شیما فردوسی) تأمین شد.

[1]. Functional magnetic resonance imaging (FMRI)

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

حامی مالی
این پژوهش هیچ‌گونه حمایت مالی از سوی سازمان‌ها، مؤسسات یا بنیادهای تحقیقاتی دریافت نکرده است. هزینه‌های اجرای پژوهش توسط مجری طرح (شیما فردوسی) تأمین شد.

مشارکت نویسندگان
شیما فردوسی: مفهوم‌سازی، روش‌شناسی، تحقیق و بررسی، تحلیل رسمی داده‌ها، نوشتن پیش‌نویس اولیه، بازبینی و ویرایش، نظارت بر اجرای مطالعه، مدیریت پژوهش.
مسعود باقری: مفهوم‌سازی، روش‌شناسی، نظارت علمی، بازبینی و ویرایش، تأیید نهایی متن.
اعظم کرمانیان: تحقیق و بررسی بالینی، تشخیص و غربالگری بیماران، ارائهٔ تسهیلات درمانی، بازبینی و ویرایش بخش‌های بالینی مقاله.

References

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM–5. 5th ed. Washington: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry. 12th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer; 2021.
3. Abramowitz JS, Taylor S, McKay D. Obsessive-compulsive disorder. Lancet. 2009;374(9688):491-9. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60240-3
4. Pampaloni I, Marriott S, Pessina E, Fisher C, Govender A, Mohammed H, et al. The global assessment of OCD. Compr Psychiatry. 2022;118:152342. doi: 10.1016/j.comppsych.2022.152342
5. Parmar A, Ganesh R, Mishra AK. The top 100 cited articles on obsessive compulsive disorder (OCD): a citation analysis. Asian J Psychiatr. 2019;42:34-41. doi: 10.1016/j.ajp.2019.03.025
6. Sharma E, Sharma LP, Balachander S, Lin B, Manohar H, Khanna P, et al. Clinical profile and comorbidity in obsessive-compulsive disorder: a hospital-based study from India. Asian J Psychiatr. 2021;60:102627. doi: 10.1016/j.ajp.2021.102627
7. Pallanti S, Grassi G, Sarrecchia ED, Cantisani A, Pellegrini M, Pazzagli A, et al. Obsessive-compulsive disorder comorbidity: a phenomenological approach. CNS Spectr. 2012;17(3):181-9. doi: 10.1017/S1092852912000403
8. Hellberg SN, Buchholz JL, Ojalehto HJ, Butcher MW, Riemann BC, Abramowitz JS. Prevalence and correlates of suicidality in obsessive-compulsive disorder. J Obsessive Compuls Relat Disord. 2022;32:100711. doi: 10.1016/j.jocrd.2022.100711
9. Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL, Geller DA. Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. Nat Rev Neurosci. 2014;15(6):410-24. doi: 10.1038/nrn3746
10. Tubío-Fungueiriño M, Fernández Prieto M, Carvalho S, Leite J, Carracedo Á, Gonçalves ÓF. Executive impairments in obsessive compulsive disorder: a systematic review with emotional and non-emotional paradigms. Psicothema. 2020;32(1):24-32. doi: 10.7334/psicothema2019.187
11. Kashyap H, Abramovitch A. Neuropsychological research in obsessive-compulsive disorder: current status and future directions. Front Psychiatry. 2021;12:721601. doi: 10.3389/fpsyt.2021.721601
12. Diamond A. Executive functions. Annu Rev Psychol. 2013;64:135-68. doi: 10.1146/annurev-psych-113011-143750
13. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Versiani M. Neuropsychological findings in obsessive-compulsive disorder and its potential implications for treatment. Curr Psychiatry Rev. 2006;2(1):11-26. doi: 10.2174/157340006775202562
14. Abramovitch A, Abramowitz JS, Mittelman A. The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2013;33(8):1163-71. doi: 10.1016/j.cpr.2013.09.004
15. Biria M, Banca P, Healy MG, O'Daly O, Harrison NA, Robbins TW, et al. Cortical glutamate and GABA are related to compulsive behaviour in individuals with obsessive-compulsive disorder and healthy controls. Nat Commun. 2023;14:3324. doi: 10.1038/s41467-023-39081-8
16. Simons JS, Gaher RM. The Distress Tolerance Scale: development and validation of a self-report measure. Motiv Emot. 2005;29(2):83-102. doi: 10.1007/s11031-005-7955-3
17. Abramowitz JS, McKay D. The role of avoidance in the persistence of obsessive-compulsive disorder. Behav Cogn Psychother. 2006;34(3):331-40. doi: 10.1017/S1352465806002780
18. Robinson LJ, Freeston MH. Emotion regulation in obsessive-compulsive disorder: a systematic review. Clin Psychol Rev. 2014;34(4):296-311. doi: 10.1016/j.cpr.2014.04.003
19. Ay R, Aytas O. The relationship between eating attitudes and distress tolerance in obsessive compulsive disorder. Arch Clin Psychiatry (São Paulo). 2018;45(6):139-42. doi: 10.1590/0101-60830000000176
20. Esfand Zad AH, Shams G, Meysami AP, Erfan A. The role of mindfulness, emotion regulation, distress tolerance and interpersonal effectiveness in predicting obsessive-compulsive symptoms. Iranian Journal of Psychiatry & Clinical Psychology. ۲ 017;22(4):270-83. (Persian) doi: 10.18869/nirp.ijpcp.22.4.270
21. Pinciotti CM, Riemann BC, Abramowitz JS. Intolerance of uncertainty and obsessive-compulsive disorder dimensions. J Anxiety Disord. 2021;81:102417. doi: 10.1016/j.janxdis.2021.102417
22. Macatee RJ, Capron DW, Schmidt NB, Cougle JR. Distress tolerance and obsessions: an integrative analysis. Depress Anxiety. 2011;28(10):906-914. doi: 10.1002/da.20853

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

23. Garner LE, Van Kirk N, Tifft ED, Krompinger JW, Mathes BM, Fraire M, et al. Validation of the distress tolerance scale-short form in obsessive compulsive disorder. J Clin Psychol. 2018;74(6):916-25. doi: 10.1002/jclp.22554
24. Salkovskis PM. Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. Behav Res Ther. 1985;23(5):571-83. doi: 10.1016/0005-7967(85)90105-6
25. Bardeen JR, Fergus TA. The interactive effect of distress tolerance and executive functioning on health anxiety and obsessive-compulsive symptoms. J Psychopathol Behav Assess. 2016;38(4):590-9. doi: 10.1007/s10862-016-9540-9
26. Nairuz T, Cho S, Lee JH. Photobiomodulation therapy on brain: pioneering an innovative approach to revolutionize cognitive dynamics. Cells. 2024;13(11):966. doi: 10.3390/cells13110966
27. Coelho DR, Salvi JD, Vieira WF, Cassano PA. Inflammation in obsessive-compulsive disorder: a literature review and hypothesis-based potential of transcranial photobiomodulation. J Neurosci Res. 2024;102(5):e25317. doi: 10.1002/jnr.25317
28. Mehdizadeh M, Farnam A, Nikzad B. The effectiveness of photobiomodulation in mild cognitive impairment. Shefaye Khatam. 2025;13(4):1-11. (Persian) http://shefayekhatam.ir/article-1-2592-fa.html
29. Salehpour F, Mahmoudi J, Kamari F, Sadigh-Eteghad S, Rasta SH, Hamblin MR. Brain photobiomodulation therapy: a narrative review. Mol Neurobiol. 2018;55(8):6601-36. doi: 10.1007/s12035-017-0852-4
30. Holmes E, Barrett DW, Saucedo CL, O'Connor P, Liu H, Gonzalez-Lima F. Cognitive enhancement by transcranial photobiomodulation is associated with cerebrovascular oxygenation of the prefrontal cortex. Front Neurosci. 2019;13:1129. doi: 10.3389/fnins.2019.01129
31. Cassano P, Tran AP, Katnani H, Bleier BS, Hamblin MR, Yuan Y, et al. Selective photobiomodulation for emotion regulation: model-based dosimetry study. Neurophotonics. 2019;6(1):015004. doi: 10.1117/1.NPh.6.1.015004
32. Moro C, El-Beheiry H, Agustin M, Ferrante M, Srinivasan S, Hamblin MR, et al. The effect of photobiomodulation on the brain during wakefulness and sleep. Front Neurosci. 2022;16:942536. doi: 10.3389/fnins.2022.942536
33. Hadadgar S, Ghaffari M, Mohammadi MR, Ashraf-Ganjouei A, Khatibi A, Mahmoudi J, et al. Comparative effects of cognitive rehabilitation and photobiomodulation on drug craving in treatment-seeking opioid addicts. Photobiomodul Photomed Laser Surg. 2024;42(3):189-97. doi: 10.1089/photob.2023.0068
34. Hamblin MR. Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. AIMS Biophys. 2017;4(3):337-61. doi: 10.3934/biophy.2017.3.337
35. Coelho DR, Salvi JD, Vieira WF, Cassano PA. Inflammation in obsessive-compulsive disorder: a literature review and hypothesis-based potential of transcranial photobiomodulation. J Neurosci Res. 2024;102(5):e25317. doi: 10.1002/jnr.25317
36. Zaizar ED, Gonzalez-Lima F, Telch MJ. Singular and combined effects of transcranial infrared laser stimulation and exposure therapy on pathological fear: a randomized clinical trial. Psychol Med. 2022;52(10):1913-23. doi: 10.1017/S0033291720004575
37. Wu JH, Yang CY, Chang YC, Shan YC. Effects of near-infrared pulsed light on the attention of human beings using electroencephalography. Life (Basel). 2023;13(7):1490. doi: 10.3390/life13071490
38. Jalili Khiavi P, Rasouli A, Ghafari F, Shabani M, Saed O. Effects of tDCS on positive, negative, and depressive symptoms in schizophrenic patients with predominant negative symptoms: a sham-controlled clinical trial. Iran J Psychiatry Clin Psychol. 2025;31(1):e5451. doi: 10.32598/ijpcp.31.5451.1
39. First MB, Williams JBW, Karg RS, Spitzer RL. Structured clinical interview for DSM-5 disorders, clinician version (SCID-5-CV). Arlington (VA): American Psychiatric Association Publishing; 2015.
40. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, et al. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. Arch Gen Psychiatry. 1989;46(11):1006-11. doi: 10.1001/archpsyc.1989.01810110048007
41. American College of Radiology Committee on MR Safety. ACR manual on MR safety. Reston (VA): American College of Radiology; 2024.
42. Rajezi Esfahani S, Motaghipour Y, Kamkari K, Zahiroddin A, Janbozorgi M. Reliability and validity of the Persian version of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). Iran J Psychiatry Clin Psychol. 2012;17(4):297-303. (Persian)
43. Barkley RA. Barkley Deficits in Executive Functioning Scale (BDEFS for Adults). New York: Guilford Press; 2011.
44. Soltani Kouhbanani S, Zarenezhad S, Soltani Kouhbanani MH, Abazari K. Psychometric properties of Barkley's Children and Adolescent Functional Performance Scale. Psychology of Exceptional Individuals. 2018;8(30):19-45. [Persian] doi: 10.22054/jpe.2018.9209
45. Alavi K. Psychometric properties of the Persian version of the Distress Tolerance Scale [Master's thesis]. [Tehran]: University of Tehran; 2009.

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]

46. Hamblin MR, Huang YY, editors. Photobiomodulation in the brain: low-level laser (light) therapy in neurology and neuroscience. Cambridge (MA): Academic Press; 2019. doi: 10.1016/C2017-0-02758-1
47. Li Z, Zhao Y, Hu Y, Li Y, Zhang K, Gao Z, et al. Transcranial low-level laser stimulation in the near-infrared-II region (1064 nm) for brain safety in healthy humans. Brain Stimul. 2024;17(6):1307-16. doi: 10.1016/j.brs.2024.11.010
48. Cassano P, Nouri R, Chiao AC, Vahedifard F, Vizcaino F, Maiello M, et al. Tolerability and safety of transcranial photobiomodulation for mood and anxiety disorders. Photonics. 2022;9(8):507. doi: 10.3390/photonics9080507
49. World Medical Association. World medical association declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-4. doi: 10.1001/jama.2013.281053

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-31]