



دانشگاه آزاد علوم و تحقیقات

پروژه درس سمینار و روش تحقیق

بررسی پیشینه شبکه دینامیکی شبکه های مغز با استفاده از مدل آنتروپی پیشینه در مبتلایان به اختلال بی خوابی با استفاده از rsfMRI

نگارش

زهرا عرب

استاد مربوطه:

دکتر سعید رشیدی

زمستان ۱۴۰۱

چکیده

اختلال بی‌خوابی با شیوع ۱۰ درصدی در جهان یکی از شایع‌ترین اختلالات مربوط به خواب است. یک نیاز آشکار برای تحقیقات دقیق‌تر در مورد ساختارهای مغز و پاتوفیزیولوژی در زیرگروه‌های شناخته‌شده اختلال بی‌خوابی و خود اختلال بی‌خوابی وجود دارد بنابراین در این پژوهش اثر دو نوع از اختلال بی‌خوابی به نام‌های اختلال بی‌خوابی متناقض و اختلال بی‌خوابی سایکوفیزیولوژیکال و اختلال بی‌خوابی بر روی عملکرد شبکه‌های مغزی در حالت استراحت مورد بررسی قرار می‌گیرد.

یکی از ابزارهای بررسی زمانی و بررسی آماری شبکه‌های مغزی و تعامل آنها با یکدیگر استفاده از روش آنتروپی بیشینه است و پس از آن، از منظر مفهومی به نام انرژی، شبکه‌ها از نظر فعالیت همزمان در خوشه‌بندی‌هایی قرار می‌گیرند و این خوشه‌بندی‌ها بر اساس ویژگی‌های آماری مشابه (یعنی دفعات تکرار فعالیت همسوی شبکه‌ها در یک زمان) صورت می‌گیرد و در نهایت پایدارترین و یا پر تکرارترین ترکیب از شبکه‌ها به عنوان جاذب در نظر گرفته می‌شوند. بررسی جاذب‌ها از نظر زمانی و فرکانسی و ارتباطات شبکه‌ها اطلاعات ارزشمندی به ما می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: اختلال بی‌خوابی، مدل آنتروپی بیشینه، جاذب، ناحیه جذب، تصاویر عملکردی حالت استراحت

تشدید مغناطیسی

فهرست

| | | |
|----|--|-------|
| ۱ | مقدمه | ۱ |
| ۳ | بیماری اختلال بی خوابی | ۲ |
| ۳ | اپیدمیولوژی اختلال بی خوابی | ۲.۱ |
| ۴ | انواع اختلال بی خوابی | ۲.۲ |
| ۵ | علائم بالینی بی خوابی و تغییر در معیارهای تشخیصی | ۲.۳ |
| ۶ | تصویربرداری تشدید مغناطیسی در حالت استراحت | ۳ |
| ۸ | معرفی شبکه‌های مغزی | ۳.۱ |
| ۸ | شبکه حالت پیش فرض | ۳.۱.۱ |
| ۹ | شبکه حسی حرکتی | ۳.۱.۲ |
| ۹ | شبکه برجسته مغز | ۳.۱.۳ |
| ۹ | شبکه توجه فوقانی | ۳.۱.۴ |
| ۹ | شبکه اجرایی مرکزی | ۳.۱.۵ |
| ۱۰ | شبکه زبانی | ۳.۱.۶ |
| ۱۰ | شبکه بینایی | ۳.۱.۷ |
| ۱۰ | مدل آنتروپی بیشینه دوگانه | ۴ |
| ۱۳ | مطالعات پیشین | ۵ |
| ۱۳ | مطالعات پیشین درباره اختلال بی خوابی | ۵.۱ |
| ۱۷ | مطالعات پیشین درباره مدل آنتروپی بیشینه | ۵.۲ |
| ۱۹ | منابع و مراجع | ۶ |

مقدمه

اختلال بی‌خوابی یکی از شایع‌ترین اختلالات مربوط به خواب است (شیوع ۱۰٪ در سطح جهان) و به تبع علائمی همچون پریشانی و اختلال در عملکرد روزانه را به همراه دارد (Khazaie et al., ۲۰۱۷). از طرفی تکنیک‌های تصاویر عملکردی عصبی، فرآیند شناخت بیماری‌های مربوط به خواب را سرعت بخشیده است. یکی از راه‌های مطالعه این بیماری مطالعه‌ی حالت پایدار تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی یا Resting state fMRI (RfMRI) است. این بررسی زمانی است که فرد در حالت استراحت قرار دارد و یا وظیفه یا آزمایشی را انجام نمی‌دهد.

از سال ۲۰۱۳ روش نوینی به منظور ارزیابی فعالیت شبکه‌ها و مناطق مغز به نام مدل آنتروپی بیشینه مطرح شد. این روش مقادیر سری زمانی فعالیت‌های شبکه یا ناحیه‌ای مغز را به صورت دودویی (۰ و ۱) تبدیل می‌کند و با این تبدیل امکان محاسبات و آنالیزهای پیچیده و حجم بالا و در ابعاد بالا فراهم می‌آورد. این مدل فعالیت مغز در بستر شبکه‌ها را مورد بررسی قرار می‌دهد. از طرفی مطالعه این مدل از فعالیت مغزی امکان مطالعه‌ی گذر زمان و باقی ماندن فعالیت مغز در یک شبکه یا ناحیه مغزی را فراهم می‌کند (Watanabe et al., ۲۰۱۳a).

از آنجا که در هنگام استراحت شبکه‌های مغزی شبکه حالت پیش فرض^۱ و CEN^۲ و SAN^۳ در اختلال بی‌خوابی درگیر شناخته شده‌اند و همچنین از علائم این بیماری خستگی، کاهش انرژی، اختلالات خلقی و کاهش عملکردهای شناختی مانند اختلال در توجه و حافظه است. لذا مطالعه این روش بر اختلال بی‌خوابی کمک شایانی به شناخت عملکرد شبکه‌ها و همچنین شناخت اتصالات آناتومیک بهتر از مغز می‌کند (Watanabe, Masuda, Megumi, Kanai, & Rees, ۲۰۱۴).

یک نیاز آشکار برای تحقیقات دقیق‌تر در مورد ساختارهای مغز و پاتوفیزیولوژی در زیرگروه‌های شناخته شده اختلال بی‌خوابی و خود اختلال بی‌خوابی وجود دارد بنابراین در این پژوهش اثر دو نوع از اختلال بی‌خوابی به نام های اختلال بی‌خوابی متناقض^۴ و اختلال بی‌خوابی سایکوفیزیولوژیکال^۵ و اختلال بی‌خوابی بر روی عملکرد

^۱ Default-Mode Network

^۲ Central Executive Network

^۳ Salience Network

^۴ Paradoxical insomnia

^۵ Psychophysiological Insomnia

شبکه‌های مغزی در حالت استراحت مورد بررسی قرار می‌گیرد.

با مطالعه داده‌های حالت استراحت در بیماران روان‌شناختی و با تحلیل‌های دینامیکی الگوهای این سیگنال می‌توان ساختار پاتوفیزیولوژی مغزی این افراد را متوجه شد (Goldberger, Peng, & Lipsitz, ۲۰۰۲). یکی از ابزارهای بررسی زمانی و بررسی آماری شبکه‌های مغزی و تعامل آنها با یکدیگر استفاده از روش آنتروپی بیشینه است و پس از آن، از منظر مفهومی به نام انرژی، شبکه‌ها از نظر فعالیت همزمان در خوشه‌بندی‌هایی قرار می‌گیرند و این خوشه‌بندی‌ها بر اساس ویژگی‌های آماری مشابه (یعنی دفعات تکرار فعالیت همسوی شبکه‌ها در یک زمان) صورت می‌گیرد و در نهایت پایدارترین و یا پر تکرارترین ترکیب از شبکه‌ها به عنوان جاذب در نظر گرفته می‌شوند. بررسی جاذب‌ها از نظر زمانی و فرکانسی و ارتباطات شبکه‌ها اطلاعات ارزشمندی به ما می‌دهد. لذا بر آن شدیم بررسی جاذب‌ها در رابطه با اختلال بی‌خوابی را بررسی کنیم. با وجود پیشرفت‌های زیاد در مطالعه عملکرد مغز و درمان‌های متفاوت اختلال بی‌خوابی، چندین چالش از جمله نیاز به ارتقاء دانش ما از سازوکارهای اساسی اختلال بی‌خوابی و چگونگی عملکرد شبکه‌ها و در نتیجه توسعه روش‌های درمانی مقرون به صرفه‌تر، کارآمدتر و در دسترس‌تر باقی‌مانده است. همچنین از تفاوت پاتوفیزیولوژی انواع مختلف بی‌خوابی نیز اطلاعات زیادی در دست نیست و مطالعات کمی صورت گرفته. رفتار انسان را مشخص می‌کند به عنوان خستگی یا پریشانی با عملکرد شبکه‌های خاصی از مغز در ارتباط است. در این مطالعه توانستیم بفهمیم علائم بی‌خوابی با شبکه‌های خوشه‌بندی شده ارتباط معنادار دارد. به علت جزییات و نتایج با حجم زیاد و توضیح روش با فرآیند طولانی این پژوهش سعی شد خلاصه‌ای در مطالب بالا قرار گیرد و در متن پژوهش به طور کامل توضیح داده شود.

بیماری اختلال بی خوابی

اختلال بی خوابی بیماری است که با علائم شبانه و روزانه مشخص می شود. این علائم شامل شکایت مدام این افراد از کیفیت و زمان کوتاه خواب آنها است که معمولاً در شروع خواب برای آنها شروع می شود و گاهی با پریدن مکرر از خواب، توانایی بازگشت به شرایط خواب را از دست می دهند. این مشکلات با وجود فرصت کافی برای خواب اتفاق می افتد و با پریشانی یا اختلال در عملکرد روزانه از جمله خستگی، کاهش انرژی، اختلالات خلقی و کاهش عملکردهای شناختی مانند اختلال در توجه، تمرکز و حافظه همراه است. این مشکل را زمانی می توان بیماری تلقی کرد که بیش از ۳ شب در هفته و بیش از ۳ ماه طول بکشد (Morin et al., ۲۰۱۵).

مشکلات ناگوار خواب گاهی امکان دارد گذرا باشد و به علل متعددی رخ دهد و بعد از مدتی از بین برود ولی بیماری اختلال خواب، پایدار است و زمانی پزشک در رابطه با این بیماری به یقین می رسد که علائم بیمار بیش از ۳ ماه طول بکشد. بی خوابی معمولاً با سایر اختلالات پزشکی و روان پزشکی همراه است، اما درک محدودی از ماهیت آن وجود دارد. بعلاوه، اغلب بین بی خوابی و این اختلالات رابطه دو طرفه وجود دارد. ترکیب اختلالات خواب و تأثیرات آن بر کیفیت زندگی، کار افراد، محدود کردن فعالیت های روزمره آنها باعث ایجاد زودرنجی و پرخاش برای افراد و محیط جامعه می شود (Morin et al., ۲۰۱۵).

۲.۱ اپیدمیولوژی اختلال بی خوابی

شیوع اختلال بی خوابی در سراسر جهان تقریباً ۱۰٪ است و مطالعات اپیدمیولوژیک از کشورهای مختلف تخمین شیوع مشابهی را ارائه می دهد. در مقابل، بسته به معیارهای تشخیصی مورد استفاده، میزان شیوع اختلال بی خوابی از ۳.۹ تا ۲۲.۱ درصد، با میانگین تقریبی ۱۰٪ برای مطالعات چندملیتی به دست آمده است و از پرسشنامه (DSM IV) استفاده کرده اند. ابتلا به اختلال بی خوابی در مدت یک سال بین ۷ تا ۱۵ درصد متغیر است (Morin et al., ۲۰۱۵).

مشکلات خواب در اختلال بی خوابی در شروع خواب، حفظ خواب و ترکیبی از این دو مشاهده شده است که شایع ترین آن ترکیبی از این دو می باشد. اختلال بی خوابی با مشکلات در شروع خواب در بزرگسالان جوان بیشتر دیده می شود، در حالی که مشکلات مربوط به حفظ خواب در بزرگسالان میان سال و مسن بیشتر است. از بین سه علائم اختلال بی خوابی، اختلال بی خوابی با مشکلات در شروع خواب کمترین پایداری را داشته و حالت ترکیبی پایدارترین حالت است. اطلاعات محدودی در مورد روند طبیعی انواع اختلال بی خوابی و اطلاعات پاتوفیزیولوژی و نتایج بالینی مرتبط با چنین انواعی وجود دارد (Pillai, Roth, & Drake, ۲۰۱۵).

عواملی مانند سن، جنس و به طور بالقوه قومیت بر بیماری اختلال خواب تأثیر دارند و این پدیده در زنان شیوع

بیشتری نسبت به مردان دارد و همچنین در افراد با اختلالات پزشکی یا روان‌پزشکی بیشتر از افراد دیگر تشخیص داده می‌شود. اختلال بی‌خوابی همچنین یک مشکل شایع در کودکان و نوجوانان است؛ با این حال، اطلاعات بسیار کمی در مورد اپیدمیولوژی و درمان آن در این گروه‌های سنی جوان‌تر از بزرگسالان در دسترس است (Ohayon, ۲۰۰۲). در حالی که علائم بی‌خوابی و خواب‌آشفته، به ویژه بخش‌بخش شدن خواب، با افزایش سن افزایش می‌یابد، شیوع اختلال بی‌خوابی در میان افراد مسن و افراد جوان مشابه‌تر است. شیوع اختلال بی‌خوابی نیز ممکن است در نژاد متفاوت باشد، اما یافته‌ها در حال حاضر متناقض هستند و مطالعات کمی در مورد شیوع این اختلال در خارج از ایالات متحده انجام شده است که اختلافات نژادی یا قومی بالقوه را بررسی کرده باشد (Roth et al., ۲۰۱۱). شواهد قطعی تفاوت نژادی در بی‌خوابی به مطالعات چندملیتی نیاز دارد که ناهمگنی قومی و نژادی را در نظر گرفته و در عین حال فاکتورهایی مانند وضعیت اقتصادی - اجتماعی ممکن است اثرات مشاهده‌شده را تعدیل کند. جغرافیا نیز ممکن است در بروز بی‌خوابی نقش داشته باشد. عرض جغرافیایی شمالی با افزایش فرکانس انواع خاصی از اختلالات خواب همراه است. به عنوان مثال، مقایسه بین مردم غنا (در ۵ درجه شمالی) و نروژ (در ۶۹ درجه شمالی) نشان داد که کسانی که در عرض شمالی زندگی می‌کنند در ماه‌های ژانویه و آگوست خواب طولانی‌تری نسبت به کسانی که نزدیک به خط استوا زندگی می‌کنند دارند، اما هیچ تفاوتی در بیدار شدن زودتر از زمان موردنظر یا در کارایی خواب بین دو جمعیت وجود ندارد (Friberg, Bjorvatn, Amponsah, & Pallesen, ۲۰۱۲). تفاوت‌های فصلی در طول نور روز در عرض‌های شمالی مشخص است، در حالی که این تفاوت‌ها در غنا بسیار کم است. این احتمال که افرادی که در مناطق شمالی جهان زندگی می‌کنند ممکن است علائم بی‌خوابی بیشتری را در دوره‌های تاریک طولانی نسبت به دوره‌های تاریکی کوتاه تجربه کنند، بررسی شده است (Morin et al., ۲۰۱۵).

۲.۲ انواع اختلال بی‌خوابی

بر اساس طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌های خواب چاپ سوم در سال ۲۰۱۴ اختلال بی‌خوابی به سه نوع متناقض^۱ و سایکوفیزیولوژیکال^۲ و آیدیپاتیک^۳ تقسیم می‌شود (Medicine, ۲۰۰۵).

بی‌خوابی آیدیپاتیک نوعی بی‌خوابی مزمن است که با علائم قابل مشاهده علت آن مشخص نمی‌شود. نظریه این است که نتیجه یک سیستم خواب کم‌فعال یا سیستم بیداری بیش‌ازحد فعال است، اما هیچ منشأ یا علت واقعی قابل تأییدی شناخته‌نشده است.

^۱ Paradoxical Insomnia

^۲ Psychological Insomnia

^۳ idiopathic

اختلال بی‌خوابی آیدیاپاتیک بدون حضور قابل تشخیص سایر اختلالات خواب، مشکلات پزشکی، دارو یا استفاده از مواد یا مصرف مواد مخدر و هرگونه مشکلات رفتاری زمینه‌ای که می‌تواند باعث خواب ضعیف یا برآورده نکردن خواب و اختلالات روان‌پزشکی شود، وجود دارد. همچنین نتیجه بهداشت نامناسب خواب نیست. بی‌خوابی آیدیاپاتیک غالباً شبانه اتفاق می‌افتد و ممکن است شامل زمان خواب کوتاه، بیداری‌های بی‌شمار شبانه باشد که قابل توضیح نیست و حتی در صورت احساس خستگی کافی برای خوابیدن، خوابیدن دشوار است (Medicine, ۲۰۰۵).

در این پژوهش به بررسی پاتوفیزیولوژی دو نوع اختلال بی‌خوابی متناقض و سایکوفیزیولوژیکال پرداخته می‌شود. افراد دارای اختلال بی‌خوابی متناقض احساس کمبود خواب از نظر ذهنی و علائم بی‌خوابی روزانه را دارند، اما مشخصات خواب عادی - با استفاده از پلی‌سومنوگرافی (PSG)^۱ عادی تشخیص داده شد - را دارند که این مسئله نشان‌دهنده اختلاف بین الگوهای خواب ذهنی و عینی است (Rezaie, Fobian, McCall, & Khazaie, ۲۰۱۸).

از طرف دیگر، بی‌خوابی سایکوفیزیولوژیکال با انجمن پیشگیری از خواب آموخته‌شده^۲ مشخص می‌شود که نشان می‌دهد خوابیدن فرد به شرایط قبل از خواب در محیط اتاق خواب بستگی دارد و از خواب جلوگیری می‌کند. از این رو، افراد دارای اختلال بی‌خوابی متناقض درک بدی از خواب دارند، درحالی‌که اختلال بی‌خوابی سایکوفیزیولوژیکال با ترس از خواب و محیط اتاق خواب همراه است (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, ۱۹۹۷ & Wyatt).

۲.۳ علائم بالینی بی‌خوابی و تغییر در معیارهای تشخیصی

تشخیص بی‌خوابی به نارضایتی بیمار از کیفیت خواب یا مدت زمان همراه با سایر علائم شبانه و روزانه نیاز دارد که ≤ 3 شب در هفته وجود دارد و بیش از ۳ ماه طول می‌کشد.

علائم بی‌خوابی شبانه

۱. مشکل به خواب رفتن در زمان خواب^۳

۲. بیداری‌های مکرر یا طولانی‌مدت^۱

^۱ Polysomnography

^۲ learned sleep-preventing association

^۳ Sleep-onset onset insomnia

-
۳. بیداری‌های صبح زود هنگام^۲
 ۴. علائم بی‌خوابی در روز
 ۵. خستگی و کاهش انرژی
 ۶. اختلال در توجه، تمرکز یا حافظه
 ۷. اختلالات خلقی
 ۸. دشواری عملکرد در محیط‌های دانشگاهی یا شغلی (Morin et al., ۲۰۱۵)

تصویربرداری تشدید مغناطیسی در حالت استراحت

مغز انسان حدود ۲٪ از وزن کلی بدن ما را نشان می‌دهد، با این وجود تصور می‌شود که تقریباً ۲۰٪ از کل انرژی

^۱ Sleep-maintenance insomnia

^۲ Late insomnia

تولید شده توسط بدن ما را مصرف می کند؛ حتی زمانی که وظیفه شناختی خاصی را انجام نمی دهد. این واقعیت دهه ها محققان را شیفته خود کرده است. وقتی ظاهراً کاری انجام نمی دهیم، مغز چه می کند؟ این فعالیت ذاتی چگونه با شناخت، شخصیت، بیماری و آگاهی ارتباط دارد؟ علاقه به فعالیت ذاتی (در مقابل فعالیت خارجی که در پاسخ به محرک های خارجی اتفاق می افتد) با گذشت سال ها به طور پیوسته افزایش یافته است و با پیشرفت تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، مطالعه سطح فعالیت مغز در هنگام استراحت با استفاده از اصطلاح تصویربرداری «تشدید مغناطیسی عملکردی در حالت استراحت» در نوع خود به یک زمینه تحقیقاتی شکوفا شده است (Bijsterbosch, Smith, & Beckmann, ۲۰۱۷).

در سطح کلی، دو مفهوم کلی در زمینه تصویربرداری عصبی وجود دارد که می تواند ما را در مورد نحوه کار مغز آگاه کند. اولین مورد، محلی سازی است که هدف آن اختصاص عملکردها به مناطق خاصی از مغز است. بسیاری از محققان از وظایف رفتاری با دقت طراحی شده که افراد در اسکنر MRI انجام می دهند، به منظور محلی سازی مناطق ویژه عملکرد مغز که در پاسخ به جنبه خاصی از رفتار، فعال می شوند، استفاده می کنند. وظایف معمولاً شامل چندین شرایط مختلف (از جمله دوره های پایه) است و فعال سازی ناشی از کار با مقایسه سیگنال وابسته به سطح اکسیژن خون (^۱BOLD) بین شرایط مختلف اندازه گیری و محلی سازی می شود. دومین مفهوم کلی، بررسی اتصال، یا روشی است که در آن مناطق مغز با یکدیگر ارتباط برقرار می کنند و اطلاعات از یک منطقه مغز به منطقه دیگر منتقل می شود. به منظور بررسی اتصال، ما شباهت سیگنال های BOLD را از مناطق مختلف مغز اندازه گیری می کنیم، زیرا اگر سیگنال ها مشابه باشند، این احتمالاً به این معنی است که مناطق اطلاعات را از یک منطقه به منطقه دیگر منتقل می کنند (اتصال وجود دارد) به منظور بررسی اتصال، ما اغلب نوسانات خود به خودی سیگنال را بررسی می کنیم، در حالی که هیچ خواسته شناختی خاصی برای موضوع وجود ندارد (اصطلاحاً اسکن حالت استراحت). استفاده از نوسانات خود به خودی به ما امکان می دهد شباهت بین مناطق را بررسی کنیم، وقتی که توسط هیچ کار خاصی مغرضانه نباشد. به همین ترتیب، fMRI حالت استراحت به عنوان راهی ارزشمند برای مطالعه اتصال مغز ظاهر شده است. برای اهداف این کتاب، «حالت استراحت» یا «حالت استراحت» به عنوان بیدار بودن تعریف شده است، اما هیچ وظیفه خاصی را انجام نمی دهد (مگر اینکه خلاف آن ذکر شود).

داده ها به صورت واکسل های حجمی است. داده ها دارای اطلاعات زیر است: نوع داده (عدد صحیح^۲ و floating point) – مقیاس داده ها، ابعاد تصویر، اندازه واکسل^۳، ماتریس تبدیل واکسل به میلی متر (Sobsey, ۲۰۰۲, Water, & Organization).

^۱ Blood-oxygen-level-dependent

^۲ integer

^۳ voxel

۳.۱ معرفی شبکه‌های مغزی

۳.۱.۱ شبکه حالت پیش فرض^۱

شبکه DMN بیشتر در زمانی فعال است که فرد تمرکز خود را بر روی دنیای خارج قرار ندهد و مغز در حالت استراحت بیدار باشد، مثلاً در هنگام خیال‌پردازی و ذهن‌گردی. همچنین می‌تواند در هنگام افکار دقیق مربوط به عملکرد وظایف خارجی فعال باشد. از دیگر مواقع فعال بودن شبکه حالت پیش فرض می‌توان به مواردی اشاره کرد که فرد به دیگران فکر می‌کند، به فکر خود است، گذشته را به یاد می‌آورد و برای آینده برنامه‌ریزی می‌کند. نشان داده شده است که شبکه حالت پیش فرض با سایر شبکه‌های مغز مانند شبکه‌های توجه، همبستگی منفی دارد.

تصور می‌شود که شبکه حالت پیش فرض در چندین عملکرد مختلف نقش دارد:

درباره خود:

- اطلاعات زندگینامه: خاطرات مجموعه رویدادها و حقایق مربوط به خود شخص
- خود ارجاعی: اشاره به صفات و توصیفاتی از خود فرد
- احساس از خود فرد: تأمل در مورد وضعیت احساسی خود

فکر کردن در مورد دیگران:

- نظریه ذهن: فکر کردن در مورد افکار دیگران و آنچه ممکن است بدانند یا نداشته باشند
- احساسات دیگران: درک احساسات افراد دیگر و همدلی با احساسات آنها
- استدلال اخلاقی: تعیین نتیجه عادلانه و ناعادلانه یک عمل
- ارزیابی‌های اجتماعی: قضاوت‌های خوب و بد درباره مفاهیم اجتماعی
- مقوله‌های اجتماعی: تأمل در خصوصیات مهم اجتماعی و وضعیت یک گروه
- انزوای اجتماعی: عدم درک متقابل اجتماعی است. [۲۵]

یادآوری گذشته و اندیشیدن به آینده:

- یادآوری گذشته: یادآوری اتفاقاتی که در گذشته رخ داده است
- تصور آینده: تصور حوادثی که ممکن است در آینده اتفاق بیفتد

^۱ Default Mode Network

-
- حافظه اپیزودیک: حافظه دقیقی مربوط به وقایع خاص در زمان
 - درک داستان: درک و به خاطر سپردن یک روایت (Andrews-Hanna, ۲۰۱۲)

۳.۱.۲ شبکه حسی حرکتی^۱

SMN: شبکه حسی حرکتی در حین انجام وظایف حرکتی مانند ضربه زدن با انگشت فعال می‌شود، این نشان می‌دهد شبکه هنگام انجام و هماهنگی کارهای حرکتی مغز را آماده می‌کند. (Chenji et al., ۲۰۱۶)

۳.۱.۳ شبکه برجسته مغز^۲

SAN همراه با شبکه‌های مغزی متصل به خود، از طریق ادغام اطلاعات حسی، عاطفی و شناختی به انواع عملکردهای پیچیده، از جمله ارتباطات، رفتار اجتماعی و خودآگاهی کمک می‌کند. در کشف و تلفیق محرک‌های احساسی و محرک‌های حسی نقش دارد و همچنین در تعدیل انتقال بین شناخت داخلی شبکه شبکه حالت پیش‌فرض و شبکه CEN نقش دارد (Uddin, ۲۰۱۵).

۳.۱.۴ شبکه توجه فوقانی^۳

DAN کنترل داوطلبانه هدف‌دار توجه فضایی نقش دارد. DAN به طور کامل توجه از بالا به پایین شنوایی نقش دارد. شبکه توجه فوقانی در حین انجام وظایف توجهی خارجی هدایت می‌شود و شامل مناطق عملکردی مغز متصل از جمله حرکت حرکتی بینایی، میدان‌های جلوی چشم می‌باشد (Reuter-Lorenz, Festini, & Jantz, ۲۰۱۶).

۳.۱.۵ شبکه اجرایی مرکزی^۴

CEN اطلاعات حافظه فعال را حفظ و دستکاری می‌کند و همچنین مسئولیت تصمیم‌گیری و حل مسئله در پیگیری رفتار هدفمند را بر عهده دارد. CEN در حین فعالیتهای چالش‌شناختی و احساسی فعالیت دارد. CEN همچنین در پردازش وظیفه محور (به عنوان مثال، از بالا به پایین) که برای تنظیم مؤثر احساسات ضروری است، نقش

^۱ Sensori Motor Network

^۲ Salience Network

^۳ Dorsal Attention Network

^۴ Central Executive Network

دارد (Borders, ۲۰۲۰).

۳.۱.۶ شبکه زبانی^۱

LAN: پردازش زبان توسط مناطق مختلف واقع در قسمتهای جداگانه مغز پشتیبانی می شود. یک شرط اساسی برای عملکرد این مناطق به عنوان شبکه، انتقال اطلاعات بین آنها است. این مساله توسط مسیرهای پشتی و جلویی متصل می شود که مناطق مربوط به زبان مربوط به پیشانی و زمانی را به هم متصل می کند (Friederici & Gierhan, ۲۰۱۳).

۳.۱.۷ شبکه بینایی^۲

VIS: قابل توجه است که وقتی فرد به خاطرات خود را تصور می کند این شبکه نقش دارد (Van Den Heuvel & Pol, ۲۰۱۰).

مدل آنتروپی بیشینه دوگانه

در این پژوهش از مدل های آنتروپی بیشینه دوگانه (MEM^۳)^۴ (Tang et al., ۲۰۰۸) برای بررسی عملکرد و ارتباط شبکه های عملکردی در مغز استفاده شد.

در اینجا ما فرض می کنیم که مغز بین حالت های مختلف عملکرد گروه های نواحی مغزی (شبکه) در حال انتقال است. برای به دست آوردن برآورد بی طرفانه از این حالت ها و احتمالات آنها، ما یک مدل حداکثر آنتروپی دو سویه^۵ را داریم. اصل حداکثر آنتروپی بیان می کند که هنگام تخمین توزیع احتمال، با توجه به محدودیت ها، باید توزیعی را پیدا کنید که عدم قطعیت (آنتروپی) را به حداکثر برساند. انتخاب هر توزیع دیگری که آنتروپی را کاهش دهد، اطلاعاتی را که ما در اختیار نداریم فرض می کند؛ بنابراین تنها توزیع معقول توزیع حداکثر آنتروپی است. یک

^۱ Language Network

^۲ Visual Network

^۳ Maximum Entropy Model

^۴ Maximum entropy model

^۵ pairwise maximum entropy model

تناسب دقیق MEM دو سویه نشان می‌دهد که می‌توان پویایی مشاهده‌شده نواحی را به سادگی به‌عنوان ترکیبی از میزان فعال‌سازی مستقل هر ناحیه به علاوه نرخ فعال‌سازی مشترک نواحی توضیح داد؛ به عبارت دیگر، MEM به ما امکان می‌دهد مدلی از پویایی عملکردی مغز را به‌عنوان یک فرآیند احتمالی شکل گرفته توسط روابط ذاتی بین مناطق مغز، ایجاد کنیم. در این پژوهش فعالیت و عملکرد بین شبکه‌های مغزی مد نظر است. ابتدا سیگنال زمانی همه نواحی مغزی مربوط به هر شبکه میانگین گرفته شد؛ و سپس MEM دو سویه سیگنال زمانی هر شبکه مغزی را با استفاده از حد آستانه‌ای به صورت دودویی ۰ و ۱ در آورد. برای شبکه i در زمان t عبارتی به نام حالت همخوان نواحی درون شبکه تعریف می‌شود، σ_i^t به ۱ به معنای عضویت در همخوان بودن فعالیت با شبکه‌های ۱ است و ۰ به معنای غیر همخوان بودن است.

$$V^t = [\sigma_1^t, \sigma_2^t, \dots, \sigma_N^t]$$

N در اینجا برابر ۷ به تعداد شبکه‌های مغزی مورد بررسی است؛ و برای هر لحظه ۲ به توان ۷ حالت ترکیب شدن ۰ و ۱ را برای V^t خواهیم داشت.

برای شبکه i حالت هم خوان نواحی درون شبکه تجربی به صورت زیر تعریف می‌شود $\langle \sigma_i \rangle$:

$$\frac{1}{T} \sum_{t=1}^T \sigma_i^t$$

T تعداد برش‌ها یعنی تعداد TR است.

از طرف دیگر حالت همخوانی دو سویه بین دو شبکه i و j به صورت زیر تعریف می‌شود $\langle \sigma_i \sigma_j \rangle$:

$$\frac{1}{T} \sum_{t=1}^T \sigma_i^t \sigma_j^t$$

حال باید مدل ما و داده‌های تجربی یعنی $\langle \sigma_i \rangle_m$ و $\langle \sigma_i \sigma_j \rangle_m$ با $\langle \sigma_i \rangle$ و $\langle \sigma_i \sigma_j \rangle$ بیشترین تطابق را داشته باشند.

$$\langle \sigma_i \rangle_m = \sum_{j=1}^{2^N} \sigma_i(V_j) \times P(V_j)$$

$$\langle \sigma_i \sigma_j \rangle_m = \sum_{k=1}^{2^N} \sigma_i(V_k) \times \sigma_j(V_k) \times P(V_k)$$

با توجه به این محدودیت توزیع احتمالی که آنتروپی را به حداکثر می‌رساند توزیع بولتزمن است.

$$P(V_k) = \frac{e^{-E(V_k)}}{\sum_{l=1}^{2^N} e^{-E(V_l)}}$$

که $P(V_k)$ توزیع احتمال k امین حالت V_k است همان V^t است و $E(V_k)$ انرژی آن حالت است:

$$E(V_k) = - \sum_{i=1}^N h_i \sigma_i(V_k) - \frac{1}{2} \sum_{i=1}^N \sum_{j=1, j \neq i}^N J_{ij} \sigma_i(V_k) \sigma_j(V_k)$$

$\sigma_i(V_k)$ مقدار σ_i برای حالت V_k است و h_i مقدار مورد انتظار برای شبکه i به صورت ایزوله است و J_{ij} مقدار مورد انتظار ارتباط عملکردی بین شبکه i و j است.

هدف مدل به دست آوردن بهترین h_i و J_{ij} برای مدل است که محدودیت ما را برآورده کند و در هر تکرار این دو از رابطه زیر الگوریتم گرادینت کاهشی^۱ اصلاح می شوند:

$$h_i^{new} = h_i^{old} + \alpha \cdot \log(\langle \sigma_i \rangle / \langle \sigma_i \rangle_m)$$

$$J_{ij}^{new} = J_{ij}^{old} + \alpha \cdot \log(\langle \sigma_i \sigma_j \rangle / \langle \sigma_i \sigma_j \rangle_m)$$

و $\alpha = 0.25$ در نظر گرفته شده است. مقدار h_i و J_{ij} به تغییر α به مقدار قابل قبولی ثابت است. به دست آوردن یک مدل خوب از MEM دو گانه این امکان را می دهد که عملکرد پویایی شبکه های مغزی را بررسی کنیم. توجه به این نکته مهم است که در چارچوب ارائه شده، مفهوم انرژی مفهومی انرژی واقعی نیست، بلکه استعاره است. درواقع، ما هنوز نمی توانیم ادعا کنیم که این محاسبات مربوط به مفاهیم بیولوژیکی انرژی (به عنوان مثال، ATP) یا مفاهیم فیزیکی انرژی (به عنوان مثال، یک هامیلتونی دقیق برای نوسانات BOLD) است. ما این اصطلاح را به کار می بریم زیرا این اصطلاح فنی است و به ما امکان مشاهده الگوهای همبستگی مکانی را می دهد.

منظر انرژی^۲ برای هر شبکه به طور جداگانه توسط حالت V_k و مقدار انرژی آن $E(V_k)$ تعریف می شود. در این منظر حالت های همسایه فقط در یک مقدار دودویی تفاوت دارد (Watanabe, Masuda, et al., ۲۰۱۴). (Watanabe و همکاران، ۲۰۱۴a).

حال به سراغ تعریف کمینه انرژی^۳ می پردازیم. مکان و طبیعت کمینه انرژی برای ما مهم است. با استفاده از یک الگوریتم جستجوی شیب دار کل منظره انرژی را به طور کامل جستجو کردیم تا حالات با انرژی کمتر از تمام

^۱ gradient ascent algorithm

^۲ Energy landscape

^۳ Local minima

حالت‌های همسایه آن را پیدا کنیم (یعنی حداقل‌های محلی). مرحله بعد شناسایی حالاتی که به حوضه جذب حداقل‌های محلی تعلق دارند می‌باشد، ابتدا از یک حالت معین V_k شروع می‌کنیم (یکی از ۲ به توان ۷ حالت ممکن) و با تکرار به سمت همسایه V_w حرکت می‌کنیم به شرطی که $E(V_w) < E(V_k)$ باشد. ما به جستجوی این مسیر ادامه می‌دهیم تا زمانی که به مینیمم محلی برسیم که هیچ همسایه‌ای با مقادیر انرژی کوچک‌تر وجود نداشته باشد (Watanabe et al., ۲۰۱۳b)، حالت نهایی V_k را کمینه محلی یا جاذب^۱ می‌نامیم.

برای محاسبه اندازه حوضه جاذب^۲ (حالاتی که به جاذب تعلق دارند)، ابتدا از گره i از میان ۲ به توان ۷ گره شروع کردیم. سپس، اگر هر گره همسایه آن انرژی کمتری نسبت به گره i داشته باشد، ما با کمترین مقدار انرژی به گره همسایه منتقل می‌شویم. در غیر این صورت، ما حرکت نکردیم و این بدان معنی است که گره i حداقل محلی است. ما این روش را تکرار کردیم تا به حداقل محلی رسیدیم. در نظر گرفته شد که گره شروع من متعلق به حوضه حداقل محلی است که سرانجام به آن رسیده است. ما حداقل محلی مربوطه را برای همه i ها محاسبه کردیم.

مانع انرژی^۳ بین دو حداقل محلی i و j به عنوان مقدار عبارت زیر

$$\{E^b(V_i, V_j) - V_i \cdot E^b(V_i, V_j) - V_j\}$$

تعریف شد که در آن $E^b(V_i, V_j)$ سطح انرژی آستانه محاسبه شده توسط بالاترین انرژی در کوتاهترین مسیر اتصال دو کمینه محلی است (Watanabe et al., ۲۰۱۳b).

مطالعات پیشین

۵.۱ مطالعات پیشین درباره اختلال بی خوابی

چن و همکاران با استفاده از تجزیه و تحلیل مؤلفه‌های مستقل^۱ و رگرسیون دوگانه یافته‌های هم‌زمان rs-fMRI

^۱ attractor

^۲ Size of basin of attraction

^۳ Enrgy barrier

و الکتروانسفالوگرافی^۲ به این نتیجه رسیده اند که بیماران مبتلا به اختلال بی خوابی در مقایسه با گروه کنترل، افزایش هم زمان سازی^۳ انسولای قدامی دو طرفه^۴ همراه با^۵ SAN داشتند. علاوه بر این، اتصال عملکردی^۶ بین انسولا و SAN ارتباط مثبت و هم سوایی با هوشیاری خود اظهار شده و تداعی عواطف منفی داشته است.

علاوه بر این، سیگنال زمانی BOLD در اینسولای قدامی^۷ با توان فرکانس گامای EEG در هنگام استراحت در گروه بیماران کورلیت^۸ است. این نتایج نقش بالقوه SAN و انسولا را در اختلال بی خوابی برجسته می کند. قشر انسولا حالات عاطفی و حالات جسمی را ادغام می کند و ارتباط و اتصال ناکارآمد آن با سایر مناطق مغزی ممکن است زمینه ساز بی خوابی، پریشانی ذهنی و تداوم خواب ضعیف بیماران باشد (Uddin, ۲۰۱۵). مطالعات قبلی حاکی از آن است که انسولا و قسمت چپ میانی PFC به عنوان مناطق مهم در حفظ خواب هستند (Chuah, ۲۰۰۶, Venkatraman, Dinges, & Chee). در مطالعه دیگری، اتصال پایین آمیگدالا و انسولا، جسم مخطط^۹ و تالاموس گزارش شد، که نشان دهنده عدم عملکرد مدارهای عاطفی در بیماران مبتلا به اختلال بی خوابی است (Huang et al., ۲۰۱۲). علاوه بر این، اتصال و عملکرد بیشتری بین آمیگدالا و پیش حرکتی^{۱۰} و قشر سنسوریموتور^{۱۱} مشاهده می شود، به عنوان یک مکانیسم جبرانی پیشنهاد شده است.

نویسندگان همچنین بین شاخص کیفیت خواب پیتسبورگ^{۱۲} (PSQI) که کیفیت خواب ذهنی را اندازه گیری می کند و اتصال عملکردی آمیگدالا با قشر پیش حرکتی^{۱۳} در گروه بیماران همبستگی مثبتی مشاهده کرده اند (Huang et al., ۲۰۱۲).

^۱ Independent component analysis

^۲ EEG

^۳ synchronicity

^۴ bilateral anterior insula

^۵ salience network

^۶ functional connectivity

^۷ anterior insula

^۸ correlated

^۹ striatum

^{۱۰} premotor

^{۱۱} sensorimotor

^{۱۲} PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX

^{۱۳} premotor

علاوه بر این، افزایش فعالیت آمیگدالا در پاسخ به ارائه محرک‌های مربوط به خواب در بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی گزارش شده است که نقش مهمی از آمیگدالا در اختلال عاطفی مرتبط با اختلال بی‌خوابی را نشان می‌دهد (Baglioni et al., ۲۰۱۴).

در یک مطالعه اخیر بر روی ۴۲ بیمار بی‌خوابی و ۴۲ کنترل سالم، هشت منطقه در شبکه حالت پیش‌فرض تعریف شد و از تحلیل ^۱FC ناحیه به ناحیه استفاده شد. بیماران کاهش اتصال عملکردی قابل توجهی بین ^۲PFC داخلی و ^۳MTL راست و همچنین بین MTL چپ و قشرهای آهیانه ^۴تحتانی چپ نشان دادند (Nie et al., ۲۰۱۵). همچنین کاهش همزمانی بین کانونهای پیشانی و خلفی شبکه حالت پیش‌فرض در طول خواب نشان داده شده است (Horovitz et al., ۲۰۰۹). گفته شده است که شبکه حالت پیش‌فرض ممکن است نقشی اساسی در آگاهی خود اظهار شده داشته باشد (Horovitz et al., ۲۰۰۹). همچنین اختلال بی‌خوابی، منجر به تحول نابجای عملکرد شبکه حالت پیش‌فرض می‌شود (Horovitz et al., ۲۰۰۹). (Gujar, Yoo, Hu, & Walker, ۲۰۱۰).

یافته‌های یک مطالعه دیگر نشان داد که اتصال بیداری قوی‌تری بین قشر رترو اسپلنیال^۵ و هیپوکامپ و گره‌های مختلف شبکه حالت پیش‌فرض با کیفیت خواب کمتر، خواب رم^۶ کمتر و تاخیر در شروع خواب بیشتر همراه است (Regen et al., ۲۰۱۶). مطالعه دیگری اتصال عملکردی لوب آهیانه فوقانی را به عنوان یک منطقه مهم در فضای عملکرد حافظه مورد بررسی قرار داد، که اغلب در بیماران اختلال بی‌خوابی اختلال ایجاد می‌کند. مقایسه گروه سالم و بیمار نشان داد که افزایش اتصال عملکردی بین SPL دو طرفه و چندین ناحیه شبکه حالت پیش‌فرض شامل قشر قدامی راست سینگولیت^۷، ^۸PCC چپ، اسپلنیوم راست جسم پینه^۹، پیش‌گوه^{۱۰}، لوب اینسولار و همچنین کاهش FC بین SPL و جایروس جلویی راست در بیماران وجود دارد (Li et al., ۲۰۱۴).

مدلهای شبکه به طور فزاینده‌ای به عنوان ابزارهای مفیدی برای مطالعه ویژگیهای اصلی فعالیت ذاتی و

^۱ Functional connectivity

^۲ prefrontal cortex

^۳ medial temporal lobe

^۴ Parietal

^۵ retrosplenial

^۶ rem

^۷ anterior cingulate cortex

^۸ posterior cingulate cortex

^۹ right splenium of the corpus callosum,

^{۱۰} pars triangularis

نشانه‌های زیستی بالینی اختلالات عمده اعصاب و روان شناخته شده‌اند (Tahmasian et al., ۲۰۱۶). بیشتر یافته‌های مربوط به اختلال بی‌خوابی که در پاراگراف‌های قبلی بحث شد، یکی از سه شبکه اصلی عصبی را شامل می‌شود: شبکه حالت پیش‌فرض، CEN و SAN. سه شبکه اصلی ذاتی عملکرد مغز را در هنگام استراحت، شناخت، فرآیندهای خودمختاری و احساسی نشان می‌دهند، همه این‌ها فرایندهای اساسی هستند که در اختلال بی‌خوابی تغییر می‌کند (Mulders, van Eijndhoven, Schene, Beckmann, & Tendolkar, ۲۰۱۵) کورلیشن قوی بین شدت اختلال بی‌خوابی و تغییرات در فعالیت شبکه حالت پیش‌فرض وجود دارد (Regen et al., ۲۰۱۶). همچنین علائم عاطفی در اختلال بی‌خوابی با تغییرات در شبکه SAN همراه است (Chen, Chang, Glover, & Gotlib, ۲۰۱۴).

به طور خاص، یافته‌های مطالعات ذکر شده در این بررسی می‌تواند نشان دهد که علائم بالینی اختلال بی‌خوابی ممکن است با اتصال بیش‌ازحد در شبکه حالت پیش‌فرض قدامی و اتصال آن با SAN تحت تأثیر قرار گیرد. این تأکید بر شبکه حالت پیش‌فرض قدامی قابل توجه است زیرا درحالی که هر دو قسمت قدامی و خلفی شبکه حالت پیش‌فرض مربوط به شناخت خود به خودی می‌شود، شبکه حالت پیش‌فرض قدامی بیشتر مربوط به پردازش خود ارجاعی و تنظیم هیجان است تا حدودی از طریق اتصالات قوی آن با مناطق لیمبیک مانند آمیگدالا است (Mulders et al., ۲۰۱۵). بیش‌فعالی آمیگدالا، به ویژه در پاسخ به محرک‌های مربوط به خواب، در بیماران مبتلا به بی‌خوابی نشان داده شده است (Morin et al., ۲۰۱۵) و می‌تواند زمینه‌ساز سوگیری منفی باشد که بیماران در رابطه با محرک‌های مرتبط با خواب تجربه می‌کنند. به طور مشابه، تغییر در اتصال بین شبکه حالت پیش‌فرض قدامی و SAN ممکن است افزایش مدولاسیون بیش‌فعالی لیمبیک از بالا به پایین، تداخل از پایین به بالا در مناطق پردازش خودکار یا هر دو باشد، همان‌طور که قبلاً گفته شده بود در افسردگی رخ می‌دهد (Mulders et al., ۲۰۱۵). با کمال تعجب، به نظر می‌رسد اتصال آمیگدالا با جسم مخطط، از جمله سر دمی و سایر مناطق مغز مانند انسولا و تالاموس، در بی‌خوابی کاهش یافته باشد (Huang et al., ۲۰۱۲).

این می‌تواند از اهمیت بالینی برخوردار باشد زیرا ممکن است نشان‌دهنده ناتوانی در کنترل و به دام انداختن پاسخ آمیگدالا توسط سایر مناطق لیمبیک باشد. همچنین ممکن است افزایش اتصال و تداخل توسط مناطق دیگر، مانند نبرد / پرواز در مرکز ساقه مغز آدرنرژیک^۱ و لوکوس سیرولئوس را نشان دهد (Goldstein & Walker, ۲۰۱۴). قبلاً نشان داده شده است که اتصال ناخوشایند مشابه با لوکوس سیرولئوس^۲ در مطالعات محدودیت خواب اجباری اتفاق می‌افتد (Motomura et al., ۲۰۱۳) روی هم رفته، این الگوی فعالیت همچنین ممکن است توضیح دهد که چرا در بی‌خوابی علامت گذاری عاطفی و پرتحرکی با اختلالات در SAN و نه با شبکه حالت پیش‌فرض در

^۱ fight/flight adrenergic brainstem

^۲ locus coeruleus

ارتباط است.

در مقابل، به نظر می‌رسد یافته‌های مطالعات^۱ OSA نقش کاهش هم‌زمان سازی و اتصال بین شبکه حالت پیش فرض قدامی و خلفی و بین شبکه حالت پیش فرض خلفی و هیپوکامپ و بقیه شبکه‌های جلویی جنین را برجسته می‌کند. شبکه حالت پیش فرض خلفی از طریق ارتباط آن با تشکیل هیپوکامپ در هشیاری و پردازش حافظه نقش دارد (Mulders et al., ۲۰۱۵)، و عملکرد ناخوشایند این قسمت از شبکه با سایر مطالعات ساختاری OSA مطابقت دارد (Tahmasian et al., ۲۰۱۶). همسو با نقش شبکه حالت پیش فرض خلفی در آگاهی و توجه معطوف (Leech & Sharp, ۲۰۱۴) و نقش CEN در عملکرد شناختی بالاتر (Corbetta & Shulman, ۲۰۰۲)، تغییر در تعامل آن‌ها می‌تواند زمینه‌ساز مشکل در تغییر باشد از یک حالت داخلی هدایت شده که شبکه حالت پیش فرض غالب است، به یک حالت خارجی هدایت شده که CEN غالب است و توجه به محرک‌های بیرونی معطوف است.

۵.۲ مطالعات پیشین درباره مدل آنتروپی بیشینه

شبکه‌های مغزی مجموعه‌هایی از مناطق مغزی است که از نظر عملکردی با هم اتصال دارند و با تجزیه و تحلیل آماري سیگنال fMRI یا دیگر سیگنال‌ها به دست آمده آمده‌اند. تجزیه و تحلیل شبکه‌های مغزی با پیشرفت در تکنیک‌های تصویربرداری و همچنین ابزارهای جدید از تئوری گراف و سیستم‌های دینامیکی امکان‌پذیر شده است (Riedl et al., ۲۰۱۶). در دهه اخیر به این نتیجه رسیده‌اند که مغز در حالت استراحت دارای سیگنال‌های رندوم نیست و نمی‌توان در مطالعات آن‌ها را با میان‌گیری آماری حذف کرد. فعالیت مغز هنگام استراحت در حوزه مکان‌الگوی خاصی دارد (Watanabe, Hirose, et al., ۲۰۱۴). در مطالعه (Watanabe, Hirose, et al., ۲۰۱۴) ارتباط بین شبکه حالت استراحت (RSN^۲) و عملکردهای شناختی بررسی شد. همچنین به این نتایج رسیدند که شبکه‌های شبکه حالت پیش فرض و FPN در فرآیندهای ذهنی مرجع فعال هستند و در نگه‌داری حافظه بلند مدت شبکه حالت پیش فرض فعال است و شبکه FPN در کارهای شناختی که نیاز به توجه مستمر دارند فعال است.

در مطالعات پیشین فعالیت عصبی نورون‌ها در تصاویر RfMRI برای دو شبکه حالت پیش فرض و FPN انجام شده است. از طرفی بر روی داده‌های اختلال بی‌خوابی مطالعات گسترده‌ای برای تشخیص نواحی و شبکه‌های متفاوت انجام شده است. شبکه‌هایی مانند: شبکه حالت پیش فرض و CEN و SAN یافت شده است (Mulders et al., ۲۰۱۵).

^۱ obstructive sleep apnea

^۲ Resting state network

به بررسی جاذب‌ها و رفتار سیگنال‌ها در حوزه مکان و فاز، مطالعات غیر خطی گویند. مطالعات غیر خطی زیادی در حوزه fMRI انجام شده است (Gautama, Mandic, & Van Hulle, ۲۰۰۳) یا مثلاً با قرار دادن فرد در واقعیت مجازی در محیطی آشنا با پس زمینه‌ای با تغییر شکل خطی قرار گرفت باعث تغییرات غیر خطی در الگوهای هیپوکامپ و حافظه مکانی فرد شد، این نتایج با بررسی تصاویر fMRI فرد حاصل شد (Steemers et al., ۲۰۱۶). در این پژوهش‌ها فعالیت شبکه حالت استراحت با پویایی جاذب‌ها توضیح داده می‌شود، یعنی پویایی حالت مغز به سمت یک حالت جذب و انتقال بین جاذب‌های مختلف بیانگر احتمال وقوع بیشتر فعالیت مغز در آن شبکه‌ها می‌باشد. در پژوهشی برای بررسی عملکرد حافظه در حالت استراحت با استفاده از مدل آنتروپی بیشینه عملکرد شبکه حالت پیش فرض و RSN را برای نواحی این دو شبکه توصیف کرده‌اند و به این نتیجه رسیده‌اند که منظر انرژی نواحی این دو با هم متفاوت‌اند یعنی احتمال بیشینه فعالیت نواحی در این دو با هم متفاوت است و سد انرژی متوسط در شبکه حالت پیش فرض بسیار بیشتر از FPN بود یعنی احتمال انتقال از فعالیتی به فعالیتی دیگر کمتر بوده است. فعالیت به مفهوم همزمانی فعال بودن چند ناحیه خاص در هر شبکه هست (Watanabe, Hirose, et al., ۲۰۱۴). همچنین در مطالعه‌ای دیگر نیاز به بررسی عملکرد شبکه‌های مغزی در افراد اوتیسم داشتند. چون این افراد در توانایی کنترل عملکردهای مختلف ذهنی دچار مشکل‌اند. در این افراد فعالیت مغز و اعصاب معمولاً از طریق یک حالت متوسط بین دو حالت اصلی مغز عبور می‌کند، بزرگسالان دارای عملکرد بالا به دلیل حالت متوسط ناپایدار، انتقال عصبی کمتری را نشان می‌دهند و این انتقال‌های نادر، شدت اوتیسم را پیش‌بینی می‌کنند. در مدل آنتروپی بیشینه ارتباط دو سویه شبکه‌های مورد بررسی نیز محاسبه می‌شود (Watanabe & Rees, ۲۰۱۷). همچنین در مطالعات اخیر از این مدل جهت ارتباطات آناتومی شبکه‌های مغزی استفاده شده است، که در آن در مدل FSE^۱ برای این امر از مدل آنتروپی بیشینه استفاده کرده است (Fortel et al., ۲۰۲۲).

^۱ function-by-structure embedding

منابع و مراجع

- Andrews-Hanna, J. R. (۲۰۱۲). The brain's default network and its adaptive role in internal mentation. *The Neuroscientist*, 18(۳), ۲۵۱-۲۷۰.
- Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Regen, W., Feige, B., Nissen, C., Lombardo, C., . . . Riemann, D. (۲۰۱۴). Insomnia disorder is associated with increased amygdala reactivity to insomnia-related stimuli. *Sleep*, 37(۱۲), ۱۹۰۷-۱۹۱۷.
- Bijsterbosch, J., Smith, S. M., & Beckmann, C. F. (۲۰۱۷). *An introduction to resting state fMRI functional connectivity*: Oxford University Press.
- Borders, A. (۲۰۲۰). Chapter ۹ - Rumination, cognition, and the brain. In A. Borders (Ed.), *Rumination and Related Constructs* (pp. ۲۷۹-۳۱۱): Academic Press.
- Chen, M. C., Chang, C., Glover, G. H., & Gotlib, I. H. (۲۰۱۴). Increased insula coactivation with salience networks in insomnia. *Biological psychology*, 97, ۱-۸.
- Chenji, S., Jha, S., Lee, D., Brown, M., Seres, P., Mah, D., & Kalra, S. (۲۰۱۶). Investigating default mode and sensorimotor network connectivity in amyotrophic lateral sclerosis. *PloS one*, 11(۶), e۰۱۵۷۴۴۳.
- Chuah, Y. L., Venkatraman, V., Dinges, D. F., & Chee, M. W. (۲۰۰۶). The neural basis of interindividual variability in inhibitory efficiency after sleep deprivation. *Journal of Neuroscience*, 26(۲۷), ۷۱۵۶-۷۱۶۲.
- Corbetta, M., & Shulman, G. L. (۲۰۰۲). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews neuroscience*, 3(۳), ۲۰۱-۲۱۵.
- Fortel, I., Butler, M., Korthauer, L. E., Zhan, L., Ajilore, O., Sidiropoulos, A., . . . Leow, A. (۲۰۲۲). Inferring excitation-inhibition dynamics using a maximum entropy model unifying brain structure and function. *Network Neuroscience*, 6(۲), ۴۲۰-۴۴۴.
- Friborg, O., Bjorvatn, B., Amponsah, B., & Pallesen, S. (۲۰۱۲). Associations between seasonal variations in day length (photoperiod), sleep timing,

- sleep quality and mood: a comparison between Ghana (°) and Norway (°). *Journal of sleep research*, 21(°), 176-184.
- Friederici, A. D., & Gierhan, S. M. (2013). The language network. *Current opinion in neurobiology*, 23(2), 200-204.
- Gautama, T., Mandic, D. P., & Van Hulle, M. M. (2003). Signal nonlinearity in fMRI: a comparison between BOLD and MION. *IEEE transactions on medical imaging*, 22(°), 737-744.
- Goldberger, A. L., Peng, C.-K., & Lipsitz, L. A. (2002). What is physiologic complexity and how does it change with aging and disease? *Neurobiology of aging*, 23(1), 23-26.
- Goldstein, A. N., & Walker, M. P. (2014). The role of sleep in emotional brain function. *Annual review of clinical psychology*, 10, 779-798.
- Gujar, N., Yoo, S.-S., Hu, P., & Walker, M. P. (2010). The unrested resting brain: sleep deprivation alters activity within the default-mode network. *Journal of cognitive neuroscience*, 22(8), 1637-1648.
- Horovitz, S. G., Braun, A. R., Carr, W. S., Picchioni, D., Balkin, T. J., Fukunaga, M., & Duyn, J. H. (2009). Decoupling of the brain's default mode network during deep sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(27), 11376-11381.
- Huang, Z., Liang, P., Jia, X., Zhan, S., Li, N., Ding, Y., . . . Li, K. (2012). Abnormal amygdala connectivity in patients with primary insomnia: evidence from resting state fMRI. *European journal of radiology*, 81(6), 1288-1295.
- Khazaie, H., Veronese, M., Noori, K., Emamian, F., Zarei, M., Ashkan, K., . . . Morrell, M. J. (2017). Functional reorganization in obstructive sleep apnoea and insomnia: a systematic review of the resting-state fMRI. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 77, 219-231.
- Leech, R., & Sharp, D. J. (2014). The role of the posterior cingulate cortex in cognition and disease. *Brain*, 137(1), 12-32.
- Li, Y., Wang, E., Zhang, H., Dou, S., Liu, L., Tong, L., . . . Shi, D. (2014). Functional connectivity changes between parietal and prefrontal cortices in primary insomnia patients: evidence from resting-state fMRI. *European Journal of Medical Research*, 19(1), 1-7.

- Medicine, A. A. o. S. (ॡ•••). International classification of sleep disorders. *Diagnostic and coding manual*, ॡ•-••.
- Morin, C. M., Drake, C. L., Harvey, A. G., Krystal, A. D., Manber, R., Riemann, D., & Spiegelhalder, K. (ॡ•••). Insomnia disorder. *Nature reviews Disease primers*, 1(•), •-••.
- Motomura, Y., Kitamura, S., Oba, K., Terasawa, Y., Enomoto, M., Katayose, Y., . . . Mishima, K. (ॡ•••). Sleep debt elicits negative emotional reaction through diminished amygdala-anterior cingulate functional connectivity. *PloS one*, 8(•), ॡ•••••.
- Mulders, P. C., van Eijndhoven, P. F., Schene, A. H., Beckmann, C. F., & Tendolkar, I. (ॡ•••). Resting-state functional connectivity in major depressive disorder: a review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 56, ॡॡ•-ॡॡ•.
- Nie, X., Shao, Y., Liu, S.-y., Li, H.-j., Wan, A.-l., Nie, S., . . . Dai, X.-j. (ॡ•••). Functional connectivity of paired default mode network subregions in primary insomnia. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 11, ॡ••.
- Ohayon, M. M. (ॡ•••). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep medicine reviews*, 6(•), ॡ•-••.
- Perlis, M., Giles, D., Mendelson, W., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. (••••). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of sleep research*, 6(•), •••-•••.
- Pillai, V., Roth, T., & Drake, C. L. (ॡ•••). The nature of stable insomnia phenotypes. *Sleep*, 38(•), •••-•••.
- Regen, W., Kyle, S. D., Nissen, C., Feige, B., Baglioni, C., Hennig, J., . . . Spiegelhalder, K. (ॡ•••). Objective sleep disturbances are associated with greater waking resting-state connectivity between the retrosplenial cortex/hippocampus and various nodes of the default mode network. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, 41(•), ॡ••.
- Reuter-Lorenz, P. A., Festini, S. B., & Jantz, T. K. (ॡ•••). Executive functions and neurocognitive aging. In *Handbook of the Psychology of Aging* (pp. ॡ••-•••): Elsevier.

- Rezaie, L., Fobian, A. D., McCall, W. V., & Khazaie, H. (۲۰۱۸). Paradoxical insomnia and subjective-objective sleep discrepancy: A review. *Sleep medicine reviews*, 40, ۱۹۶-۲۰۲.
- Riedl, V., Utz, L., Castrillón, G., Grimmer, T., Rauschecker, J. P., Ploner, M., . . . Sorg, C. (۲۰۱۶). Metabolic connectivity mapping reveals effective connectivity in the resting human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(۲), ۴۲۸-۴۳۳.
- Roth, T., Coulouvrat, C., Hajak, G., Lakoma, M. D., Sampson, N. A., Shahly, V., . . . Kessler, R. C. (۲۰۱۱). Prevalence and perceived health associated with insomnia based on DSM-IV-TR; international statistical classification of diseases and related health problems, tenth revision; and research diagnostic criteria/international classification of sleep disorders, criteria: results from the America insomnia survey. *Biological psychiatry*, 69(۶), ۵۹۲-۶۰۰.
- Sobsey, M. D., Water, S., & Organization, W. H. (۲۰۰۲). *Managing water in the home: accelerated health gains from improved water supply*. Retrieved from
- Steemers, B., Vicente-Grabovetsky, A., Barry, C., Smulders, P., Schröder, T. N., Burgess, N., & Doeller, C. F. (۲۰۱۶). Hippocampal attractor dynamics predict memory-based decision making. *Current Biology*, 26(۱۳), ۱۷۵۰-۱۷۵۷.
- Tahmasian, M., Rosenzweig, I., Eickhoff, S. B., Sepehry, A. A., Laird, A. R., Fox, P. T., . . . Eickhoff, C. R. (۲۰۱۶). Structural and functional neural adaptations in obstructive sleep apnea: an activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 65, ۱۴۲-۱۵۶.
- Tang, A., Jackson, D., Hobbs, J., Chen, W., Smith, J. L., Patel, H., . . . Sher, A. (۲۰۰۸). A maximum entropy model applied to spatial and temporal correlations from cortical networks in vitro. *Journal of Neuroscience*, 28(۲), ۵۰۵-۵۱۸.
- Uddin, L. Q. (۲۰۱۵). Salience processing and insular cortical function and dysfunction. *Nature reviews neuroscience*, 16(۱), ۵۵-۶۱.
- Van Den Heuvel, M. P., & Pol, H. E. H. (۲۰۱۰). Exploring the brain network: a review on resting-state fMRI functional connectivity. *European neuropsychopharmacology*, 20(۸), ۵۱۹-۵۳۴.

Watanabe, T., Hirose, S., Wada, H., Imai, Y., Machida, T., Shirouzu, I., . . . Masuda, N. (2013a). A pairwise maximum entropy model accurately describes resting-state human brain networks. *Nature communications*, 4(1), 1-10.

Watanabe, T., Hirose, S., Wada, H., Imai, Y., Machida, T., Shirouzu, I., . . . Masuda, N. (2013b). A pairwise maximum entropy model accurately describes resting-state human brain networks. *Nature communications*, 4, 1370.

Watanabe, T., Hirose, S., Wada, H., Imai, Y., Machida, T., Shirouzu, I., . . . Masuda, N. (2014). Energy landscapes of resting-state brain networks. *Frontiers in neuroinformatics*, 8, 12.

Watanabe, T., Masuda, N., Megumi, F., Kanai, R., & Rees, G. (2014). Energy landscape and dynamics of brain activity during human bistable perception. *Nature communications*, 5(1), 1-11.

Watanabe, T., & Rees, G. (2015). Brain network dynamics in high-functioning individuals with autism. *Nature communications*, 8(1), 1-14.