

بسم الله الرحمن الرحيم



دانشگاه شهید بهشتی

پژوهشکده علوم شناختی و مغز

دکتری علوم شناختی، گرایش مدلسازی شناختی

# بالانس شبکه های عملکردی مغز در گذر عمر

نگارش

مجید صابری

استاد راهنما

دکتر غلامرضا جعفری

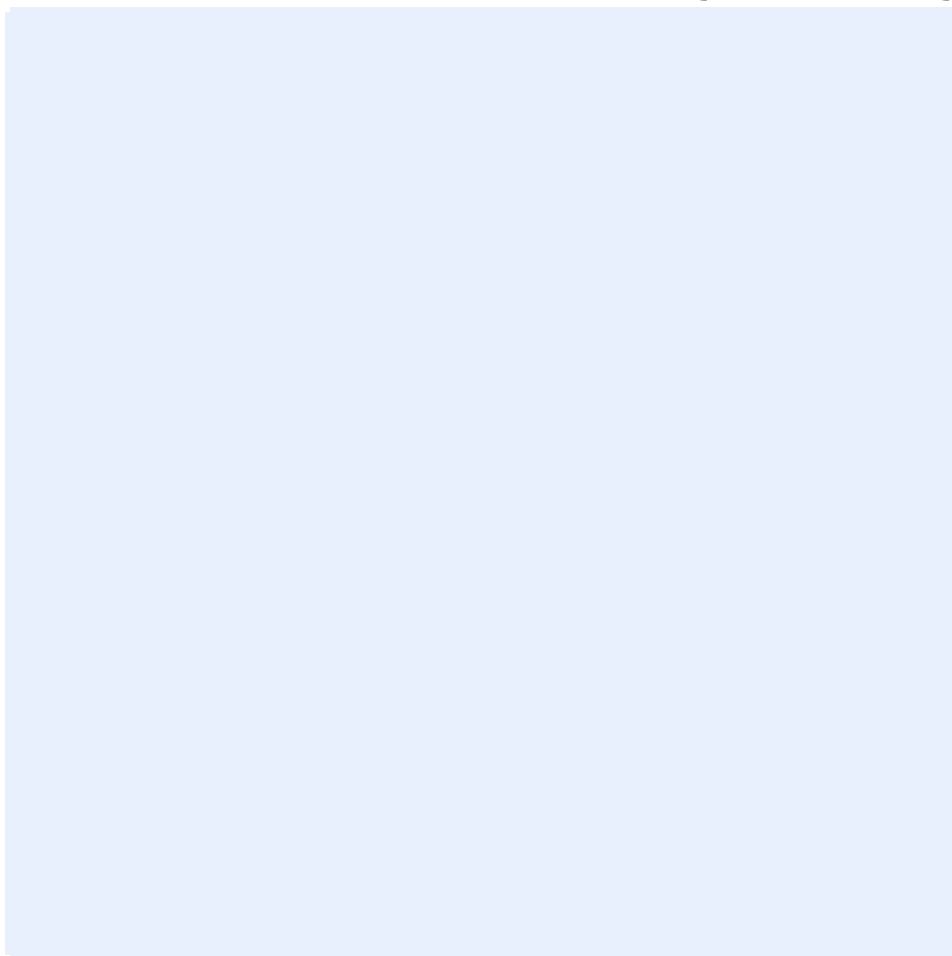
دکتر رضا خسروآبادی

استاد مشاور

دکتر علی خطیبی

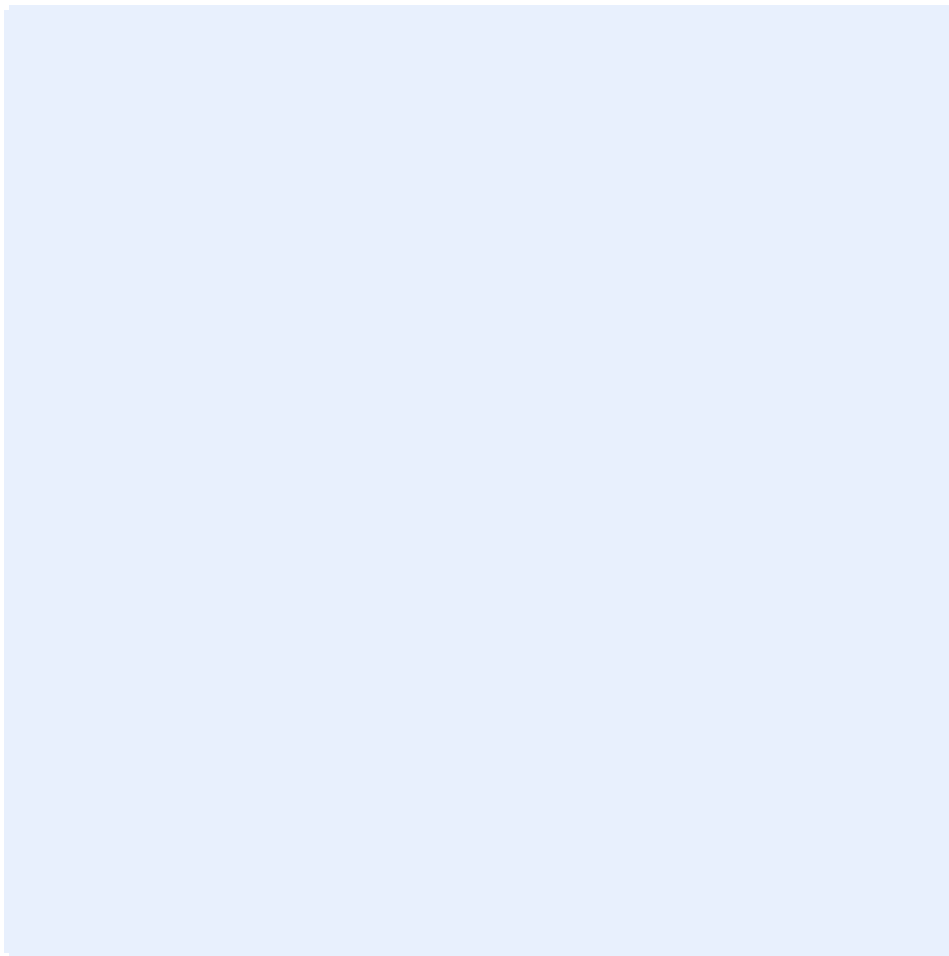
دکتر براتیسلاو میسک

دی ماه ۱۳۹۹





برگ تأیید هیئت داوران / صورت جلسه دفاع (به زبان فارسی)



تقدیم به

مادرم به حرمت دعاهايش،

همسرم به پاس رفاقت هايش،

و پدر مرحومم به احترام شرافتی که از او در خاطرم ماندگار است.

سپاس از

هر آنکس که از او، هر آنچه آموختم.





## چکیده

### بخش اول:

**هدف:** بررسی نقش توپولوژی ارتباطات منفی بر پایداری شبکه حالت استراحت

**روش‌شناسی پژوهش:** شبکه‌های عملکردی آزمودنی‌های بزرگسال سالم را از روی تصاویر تشدید مغناطیسی عملکردی آنها استخراج نمودیم. بالانس این شبکه‌های حالت استراحت را با بالانس شبکه‌های پوچ متناظر آنها که چینش ارتباطات نشانه دار متداولی داشتند مقایسه کردیم. همچنین این مقایسه را برای ویژگی‌های توپولوژیک این شبکه نیز انجام دادیم. در این راستا، سنج‌های لازمه همچون تمایل به ساخت هاب شبکه و درجه نشانه دار را معرفی نمودیم. در پایان برآمدگی نواحی مغز از نظر تابع توزیع درجه منفی آنها را جستجو نمودیم.

**یافته‌ها:** شبکه حالت استراحت، انرژی بالانس پایینی دارند. انرژی بالانس این شبکه‌ها نسبت به شبکه‌های پوچ متناظرشان کمتر است و تمایل شان برای ساخت هاب منفی بیشتر است. تابع توزیع درجه منفی آنها نمایی است. نواحی مغزی از نظر تابع توزیع درجه منفی، برآمدگی از خود بروز می‌دهند.

**نتیجه‌گیری:** انرژی بالانس شبکه حالت استراحت پایین و نزدیک به انرژی بالانس حالت پایدار مطلق است، می‌توان گفت شبکه عملکردی مغز در حالت استراحت در یک حالت فراپایدار قرار دارد. ارتباطات منفی عملکردی مغز گرد هم آمده و تشکیل هاب می‌دهند که این پدیده باعث کاهش انرژی بالانس شبکه و پایدار شدن شبکه می‌شود. ارتباطات منفی شبکه‌های مغزی، پیچیدگی و رفتار جمعی خاصی از خود بروز می‌دهند که تاکیدی بر اهمیت مطالعه بیشتر آنهاست.

**کلیدواژه‌ها:** شبکه حالت استراحت، تئوری بالانس، بالانس ساختاری، پایداری شبکه، تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، شبکه نشانه دار، شبکه پیچیده، توپولوژی شبکه

## بخش دوم:

**هدف:** بررسی نیاز به تغییر شبکه عملکردی مغز در گذر عمر

**روش شناسی پژوهش:** شبکه های عملکردی آزمودنی های سالم رده های سنی مختلف را از روی تصاویر عملکردی حالت استراحت آنها استخراج نمودیم. تعداد سه گانه های درمانده آزمودنی های مختلف را از روی شبکه های نشانه دار آنها محاسبه کردیم. درماندگی های آزمودنی های رده های سنی مختلف را بایکدیگر مقایسه نمودیم. این مقایسه را برای درصد ارتباطات نشانه دار، تمایل به ساخت هاب منفی و توزیع درجه منفی نیز انجام دادیم. همچنین رابطه بین درصد ارتباطات منفی حاضر در شبکه و تعداد سه گانه های درمانده را نیز بررسی کردیم. سه پارامتر نظم انرژی یگانه، انرژی دو گانه و انرژی سه گانه را معرفی کرده و رفتار جمعی آنها در شبکه های واقعی را با رفتار جمعی آنها در شبکه های بُرخورده مقایسه نمودیم.

**یافته ها:** تعداد سه گانه های درمانده در کودکی بیشینه است، با گذر عمر کاهش یافته و در ابتدای بزرگسالی به کمترین مقدار خود می رسد، سپس با گذر عمر و روند پیری دومرتبه افزایش می یابد. درصد ارتباطات منفی حاضر در شبکه عملکردی نیز رفتاری مشابه دارد. همبستگی غیرخطی بالایی بین درصد ارتباطات منفی و تعداد سه گانه درمانده وجود دارد. تفاوت معناداری بین تمایل به ساخت هاب منفی رده های سنی مختلف و همچنین تابع توزیع درجه منفی رده های سنی مختلف یافت نشد. پارامترهای نظم شبکه های واقعی، تابع توزیع متفاوتی نسبت به شبکه های بُرخورده داشتند.

**نتیجه گیری:** در رده های سنی پایینی و رده های سنی بالایی، شبکه های عملکردی مغز، بیشترین نیاز به تغییر را دارند و این نیاز در ابتدای بزرگسالی به کمترین مقدار خود می رسد. در شرایطی که ویژگی های توپولوژیک نشانه دار همچون تمایل به ساخت هاب منفی تغییر محسوسی نداشته باشند، افزایش درصد ارتباطات منفی، تعداد درماندگی های شبکه را افزایش می دهد که نشان دهنده افزایش نیاز به تغییر در شبکه است. از تفاوت میان رفتار جمعی پارامترهای نظم شبکه های واقعی و رفتار جمعی پارامترهای نظم شبکه های بُرخورده می توان این نتیجه را گرفت که در چینش ارتباطات منفی شبکه های مغزی، ساختارهای غیرمتداول مرتبه بالایی داریم که مطالعه آنها را اهمیت می بخشد.

**کلیدواژه ها:** شبکه عملکردی، درماندگی، تئوری بالانس، نیاز به تغییرات، تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی، شبکه نشانه دار، انعطاف پذیری عصبی

## فهرست نوشتار

۱۷.....	مقدمه	۱.
۲۶.....	پیشینه تحقیق	۲.
۲۶.....	سیستم پیچیده	۲,۱
۲۷.....	خواص سیستم پیچیده	۲,۱,۱
۳۰.....	شبکه	۲,۲
۳۰.....	گراف	۲,۲,۱
۳۱.....	شبکه	۲,۲,۲
۳۴.....	خواص شبکه	۲,۲,۳
۳۹.....	شبکه پیچیده	۲,۲,۴
۴۱.....	اتصالات عصبی	۲,۳
۴۱.....	اتصال سلول های عصبی	۲,۳,۱
۴۵.....	مدارهای عصبی	۲,۳,۲
۴۶.....	کانکوم	۲,۳,۳
۴۸.....	همبندی مغز	۲,۳,۴
۵۵.....	شبکه های مغزی	۲,۴
۵۶.....	گره مغزی	۲,۴,۱
۵۹.....	ارتباط مغزی	۲,۴,۲
۶۸.....	شبکه های پیچیده مغزی	۲,۵
۶۹.....	سنجه های تفکیک عملکردی	۲,۵,۱
۷۲.....	سنجه های ادغام عملکردی	۲,۵,۲
۷۶.....	جهان کوچکی	۲,۵,۳
۷۸.....	نقش های مکرر شبکه	۲,۵,۴
۸۰.....	سنجه های مرکزیت	۲,۵,۵
۸۳.....	شبکه های مغزی پویا	۲,۶
۸۵.....	روش های تحلیل شبکه های مغزی پویا	۲,۶,۱
۸۶.....	محدودیت های شبکه های مغزی پویا	۲,۶,۲
۸۷.....	مشاهدات مرتبط فیزیولوژیکی	۲,۶,۳
۸۹.....	مشاهدات بالینی	۲,۶,۴
۹۰.....	انعطاف پذیری عصبی	۲,۷
۹۰.....	تاریخچه انعطاف پذیری عصبی	۲,۷,۱
۹۲.....	انواع انعطاف پذیری عصبی	۲,۷,۲
۹۴.....	کاربردهای انعطاف پذیری عصبی	۲,۷,۳
۹۶.....	رشد مغز	۲,۸
۹۹.....	پیری مغز	۲,۹

۲,۱۰	بالانس شبکه	۱۰۲
۲,۱۰,۱	تنوری بالانس	۱۰۲
۲,۱۰,۲	بالانس ساختاری	۱۰۴
۲,۱۰,۳	بالانس شبکه نشانه دار	۱۰۷
۲,۱۰,۴	انرژی بالانس	۱۰۷
۲,۱۰,۵	پویایی بالانس شبکه	۱۰۸
۳	روشها	۱۱۰
۳,۱	داده های تصویربرداری عصبی	۱۱۰
۳,۲	پیش پردازش تصاویر تشدید مغناطیسی	۱۱۵
۳,۳	استخراج الگوی فعالیت زمانی نواحی مغزی	۱۱۶
۳,۴	شبکه نشانه دار حالت استراحت	۱۱۷
۳,۵	بالانس ساختاری	۱۱۸
۳,۶	درماندگی در شبکه های عملکردی	۱۲۱
۳,۷	پارامترهای نظم برپایه انرژی	۱۲۱
۳,۸	تمایل به ساخت هاب	۱۲۳
۳,۹	ساخت شبکه های پوچ	۱۲۴
۳,۱۰	تحلیل آماری	۱۲۶
۴	نتایج	۱۳۰
۴,۱	بخش اول	۱۳۰
۴,۱,۱	اثرات توپولوژی ارتباطات منفی بر بالانس شبکه	۱۳۰
۴,۱,۲	تشکیل هاب در ارتباطات عملکردی منفی	۱۳۳
۴,۱,۳	ارتباط بین تمایل به ساخت هاب و انرژی بالانس	۱۳۴
۴,۱,۴	اثر تشکیل هاب های منفی بر پایداری شبکه	۱۳۵
۴,۱,۵	رفتار جمعی ارتباطات عملکرد منفی	۱۳۶
۴,۱,۶	برآمدگی نواحی مغزی	۱۳۸
۴,۲	بخش دوم	۱۴۰
۴,۲,۱	تعداد سه گانه های درمانده (نابالانس) در گذر عمر	۱۴۰
۴,۲,۲	درصد ارتباطات منفی شبکه در گذر عمر	۱۴۴
۴,۲,۳	رابطه بین درصد ارتباطات منفی و درماندگی شبکه	۱۴۵
۴,۲,۴	ویژگی های توپولوژیک مرتبط با بالانس در گذر عمر	۱۴۷
۴,۲,۵	تاثیر پیدایش ارتباطات منفی بر نیاز به تغییر در شبکه	۱۵۰
۴,۲,۶	ساختارهای مرتبه بالای غیرمتداول در چینش ارتباطات نشانه دار	۱۵۱
۵	بحث و نتیجه گیری	۱۵۴
۵,۱	بخش اول	۱۵۴
۵,۱,۱	تعریف انرژی مغز	۱۵۵
۵,۱,۲	کم انرژی بودن شبکه های نشانه دار حالت استراحت	۱۵۵
۵,۱,۳	ساخت شبکه های پوچ	۱۵۵
۵,۱,۴	اعمال آستانه بر اتصالات عملکردی	۱۵۷
۵,۱,۵	اثر توپولوژی بر بالانس شبکه	۱۵۸

۵,۱,۶	توزیع درجه منفی توانی .....	۱۵۸
۵,۱,۷	برآمدگی نواحی مغز در حالت استراحت .....	۱۵۹
۵,۱,۸	فراپایداری شبکه های نشانه دار حالت استراحت .....	۱۵۹
۵,۱,۹	محدودیت های و ملاحظات .....	۱۶۰
۵,۱,۱۰	نتیجه گیری .....	۱۶۱
۵,۱,۱۱	پیشنهادهات .....	۱۶۱
۵,۲	بخش دوم .....	۱۶۱
۵,۲,۱	رابطه نیاز به تغییر شبکه با انعطاف پذیری .....	۱۶۲
۵,۲,۲	رابطه نیاز به تغییر شبکه با عملکرد شناختی .....	۱۶۳
۵,۲,۳	تاثیر ظهور ارتباطات منفی بر نیاز به تغییر شبکه .....	۱۶۴
۵,۲,۴	ساختارهای مرتبه بالای غیرمتداول ارتباطات منفی .....	۱۶۴
۵,۲,۵	محدودیت ها و ملاحظات .....	۱۶۵
۵,۲,۶	نتیجه گیری .....	۱۶۵
۵,۲,۷	پیشنهادهات .....	۱۶۶
۶	فهرست منابع .....	۱۶۷

## فهرست جدول‌ها

جدول ۱- جمعیت‌شناسی آزمودنی‌ها و پارامترهای تصویربرداری بخش اول .....	۱۱۱
جدول ۲- جمعیت‌شناسی آزمودنی‌های بخش دوم .....	۱۱۳
جدول ۳- پارامترهای تصویربرداری بخش دوم .....	۱۱۴
جدول ۴- مقایسه تعقیبی تعداد سه گانه‌های درمانده رده‌های سنی .....	۱۴۱
جدول ۵- مقایسه تعقیبی درصد ارتباطات منفی رده‌های سنی .....	۱۴۵
جدول ۶- مقایسه آماری مدل‌های برازش شده به رابطه درصد ارتباطات منفی و تعداد درماندگی‌ها .....	۱۴۷
جدول ۷- مقایسه تعقیبی تمایل به ساخت هاب منفی رده‌های سنی .....	۱۴۸
جدول ۸- مقایسه تابع توزیع درجه منفی رده‌های سنی با آزمون کولموگروف-اسمیرینو .....	۱۵۰

## فهرست شکل ها

- شکل ۱- سه گانه های ممکن با ارتباطاتی مبتنی بر دوستی و دشمنی ..... ۱۰۵
- شکل ۲- ساخت سه گانه نشانه دار در مغز ..... ۱۱۸
- شکل ۳- فرآیند مطالعه اثر توپولوژی ارتباطات منفی بر پایداری شبکه ..... ۱۲۹
- شکل ۴- فرآیند مطالعه نیاز به تغییر شبکه در طول عمر ..... ۱۲۹
- شکل ۵- مقایسه بین گروهی جفت شده متغیرهای بالانس ..... ۱۳۱
- شکل ۶- مقایسه بالانس شبکه های واقعی و پوچ پس از اعمال آستانه بر ارتباطات عملکردی ..... ۱۳۲
- شکل ۷- مقایسه بین گروهی جفت شده تمایل به ساخت هاب ..... ۱۳۳
- شکل ۸- رابطه تمایل به ساخت هاب منفی و انرژی بالانس ..... ۱۳۴
- شکل ۹- تاثیر هاب های منفی بر پایداری شبکه ..... ۱۳۶
- شکل ۱۰- رفتار جمعی ارتباطات عملکردی منفی ..... ۱۳۷
- شکل ۱۱- رفتار برآمده نواحی مغزی ..... ۱۳۹
- شکل ۱۲- مقایسه چند گروهی تعداد سه گانه های درمانده رده های سنی ..... ۱۴۱
- شکل ۱۳- مقایسه چند گروهی تعداد سه گانه های درمانده رده های سنی به تفکیک سه گانه های مختلف ..... ۱۴۲
- شکل ۱۴- مقایسه چند گروهی تعداد سه گانه های درمانده رده های سنی پس از اعمال آستانه های مختلف ..... ۱۴۳
- شکل ۱۵- مقایسه چند گروهی درصد ارتباطات منفی رده های سنی ..... ۱۴۴
- شکل ۱۶- رابطه بین درصد ارتباطات منفی و تعداد درماندگی های شبکه ..... ۱۴۶
- شکل ۱۷- مقایسه چند گروهی تمایل به ساخت هاب منفی رده های سنی ..... ۱۴۸
- شکل ۱۸- توزیع لگاریتمی درجه های منفی رده های سنی ..... ۱۴۹
- شکل ۱۹- اثر حضور ارتباطات منفی بر نیاز به تغییر شبکه ..... ۱۵۱
- شکل ۲۰- توزیع لگاریتمی پارامترهای نظم سه گانه های درمانده ..... ۱۵۲
- شکل ۲۱- توزیع لگاریتمی پارامترهای نظم سه گانه های درمانده به تفکیک اجزای تشکیل دهنده ..... ۱۵۳





## ۱. مقدمه

مغز یک شبکه پیچیده<sup>۱</sup> است که مناطق اش به صورت ساختاری<sup>۲</sup> یا عملکردی<sup>۳</sup> به یکدیگر متصل اند. خواص غیر متداول<sup>۴</sup> شبکه های مغزی پیچیده<sup>۵</sup> این قابلیت را به مغز می دهد که اطلاعات عصبی را به صورت بهینه تری پردازش کرده، بین نواحی مختلف به اشتراک گذاشته و به کارکرد های شناختی<sup>۶</sup> و رفتارهای پیچیده<sup>۷</sup> منجر گردد(۴-۱).

در سالیان اخیر، محققان علوم اعصاب، ابزارهای نوین علم فیزیک را برای مطالعه شبکه های مغزی پیچیده به کار گرفته اند. برای مثال دانته چیاوو<sup>۸</sup> نشان داده است که شبکه های عملکردی بزرگ مقیاس مغز<sup>۹</sup> در حالت استراحت<sup>۱۰</sup> در یک حالت بحرانی<sup>۱۱</sup> قرار دارند، بدین معنا که به گذار فاز<sup>۱۲</sup> نزدیک اند(۵، ۶). همچنین انزو تاگلیازوچی<sup>۱۳</sup> و همکارانش نیز دریافتند که کاهش هوشیاری<sup>۱۴</sup>، شبکه های عملکردی<sup>۱۵</sup> مغز را از این حالات بحرانی به سمت حالات پایدار<sup>۱۶</sup> هدایت می کند(۷).

---

Complex system<sup>۱</sup>

Structural<sup>۲</sup>

Functional<sup>۳</sup>

Non-trivial<sup>۴</sup>

Complex brain networks<sup>۵</sup>

Cognitive functions<sup>۶</sup>

Complex behaviors<sup>۷</sup>

Dante R. Chialvo<sup>۸</sup>

Large scale brain networks<sup>۹</sup>

Resting-state<sup>۱۰</sup>

Critical state<sup>۱۱</sup>

Phase transition<sup>۱۲</sup>

Enzo Tagliazucchi<sup>۱۳</sup>

Conciseness<sup>۱۴</sup>

Functional networks<sup>۱۵</sup>

Stable states<sup>۱۶</sup>

یک سیستم، بحرانی نامیده می شود هنگامی که تمایل دارد بین حالات مختلف گذار داشته باشد. در واقع بحرانی بودن<sup>۱۷</sup> نقطه مقابل پایداری<sup>۱۸</sup> است. طبق اصل کمترین انرژی<sup>۱۹</sup>، یک سیستم فیزیکی حالت گذار خود را ترک می کند تا به حالتی پایدار برسد و یک سیستم فیزیکی پایدار تا زمانی که انرژی خارجی<sup>۲۰</sup> دریافت نکند در حالت خود باقی می ماند.

به صورت کلی، دانشمندان جهت بررسی پایداری شبکه های عملکردی مغز، فعالیت های زمانی<sup>۲۱</sup> مغز را به بازه های کوچکتری تقسیم می کنند و سپس از هر کدام از این تیکه ها، یک شبکه عملکردی استخراج می نمایند (۸-۱۰). در ادامه، ما دو ضعف این روند را شرح می دهیم.

ضعف اول: از آنجایی که نرخ سیگنال به نویز<sup>۲۲</sup> سیگنالهای بولد<sup>۲۳</sup> پایین است، اگر این سیگنالها را به قسمت های زمانی کوچکتر تقسیم نموده و سپس از روی آنها همبندی عملکردی<sup>۲۴</sup> استخراج نماییم، اعتبار<sup>۲۵</sup> همبندی های استخراج شده زیر سوال می رود (۱۱). علاوه بر این، باتوجه به اینکه همبندی را با مقیاس همبستگی<sup>۲۶</sup> می سنجیم، کم شدن تعداد نقاط زمانی که در اثر قطعه قطعه کردن سری های زمانی است، اعتبار همبستگی محاسبه شده را کاهش می دهد (۱۲، ۱۳). بنابراین می توان گفت که تغییرات<sup>۲۷</sup> ارتباطات عملکردی در طول زمان که از روی آن در

Criticality<sup>۱۷</sup>Stability<sup>۱۸</sup>Least square principle<sup>۱۹</sup>External energy<sup>۲۰</sup>Temporal activity<sup>۲۱</sup>Signal-to-noise ratio<sup>۲۲</sup>BOLD signal<sup>۲۳</sup>Functional connectivity<sup>۲۴</sup>Validity<sup>۲۵</sup>Correlation<sup>۲۶</sup>Variation<sup>۲۷</sup>

مورد پایداری شبکه صحبت می شود می تواند نتیجه یک خطای سیستماتیک<sup>۲۸</sup> باشد.

ضعف دوم: این روند در اصل پایداری ارتباطات عملکردی<sup>۲۹</sup> را بررسی می کند و پایداری شبکه را در یک نگاه کلی نمی سنجد. در این رویکرد، از خصوصیت برآمدگی<sup>۳۰</sup> شبکه چشم پوشی می شود. برآمدگی بیان می کند که کل<sup>۳۱</sup> چیزی بیشتر از جمع اجزاست (۱۴، ۱۵)، پس صحیح نیست که وقتی می خواهیم در مورد پایداری شبکه صحبت کنیم، ارتباطات را مستقل در نظر گرفته، پایداری هر کدام را جداگانه بررسی کرده و نتایج را در کنار هم قرار دهیم. بر همین اساس، اگر بخواهیم شبکه مغزی را به عنوان یک سیستم پیچیده در نظر بگیریم بایستی ارتباطات را با هم در آمیخته در نظر گرفته و شبکه را به صورت یک کل بررسی نماییم.

برای جبران ضعف هایی که به آن اشاره شد، می توانیم از بالانس ساختاری<sup>۳۲</sup> بهره برده و پایداری شبکه های عملکردی مغزی را بسنجیم. بالانس ساختاری یک رویکرد شناخته در حوزه شبکه های پیچیده<sup>۳۳</sup> است که می توان با آن پایداری شبکه را بررسی نمود. این رویکرد ما را محدود نمی کند که برای محاسبه پایداری شبکه حتما به سراغ پویایی<sup>۳۴</sup> شبکه در طول زمان برویم و همچنین تناقضی با خاصیت برآمدگی شبکه های مغزی ندارد. بالانس ساختاری به مطالعات روابط بین

---

Systematic connections<sup>۲۸</sup>

Functional links<sup>۲۹</sup>

Emergence<sup>۳۰</sup>

Whole<sup>۳۱</sup>

Structural balance<sup>۳۲</sup>

Complex networks<sup>۳۳</sup>

Dynamic<sup>۳۴</sup>

فردی فریتز هیدر<sup>۳۵</sup> بر می گردد (۱۶، ۱۷). او روابط سه گانه<sup>۳۶</sup> را به دو دسته بالانس<sup>۳۷</sup> و نابالانس<sup>۳۸</sup> تقسیم نمود. هنگامی که "دوست دوست ما، دوست ماست" و "دشمن دوست ما، دشمن ماست" می گوئیم که سه گانه بالانس است و هنگامی که "دشمن دوست ما، دوست ماست" و "دشمن دشمن ما، دشمن ماست" می گوئیم که سه گانه نابالانس است (۱۸). اعضای سه گانه نابالانس نسبت به وضعیتی که در آن قرار دارند دچار درماندگی<sup>۳۹</sup> هستند و سعی می کنند با تغییر نوع روابط خود به شرایط بالانس برسند (۱۷). بر همین اساس می توانیم بگوئیم که سه گانه بالانس برخلاف سه گانه نابالانس در سطح انرژی پایین تری قرار دارد.

با در نظر گرفتن خاصیت برآمدگی، تئوری هیدر ناجوری<sup>۴۰</sup> دو عنصر در حضور عنصر دیگر را بررسی می کند. اگرچه در هنگام مطالعه بالانس یک شبکه، ما با مراتب بالاتری از برهمکنش نیز سروکار داریم (۱۹)، از آنجایی که تنش<sup>۴۱</sup> یک چرخه با افزایش طول آن کاهش می یابد، می توانیم بالانس یک شبکه را با در نظر گرفتن سه تایی ها به عنوان تقریب مرتبه اول بدست آوریم. در همین چارچوب، مارول<sup>۴۲</sup> و همکارانش مفهوم انرژی در بالانس شبکه را معرفی نمودند (۲۰). آنها اختلاف بین تعداد سه گانه های بالانس و تعداد سه گانه های نابالانس را به عنوان انرژی بالانس<sup>۴۳</sup> شبکه در نظر گرفتند. در این رویکرد، توپولوژی<sup>۴۴</sup> ارتباطات نشانه دار<sup>۴۵</sup>

---

Fritz Heider<sup>۳۵</sup>

Triadic relationships<sup>۳۶</sup>

Balance<sup>۳۷</sup>

Imbalance<sup>۳۸</sup>

Frustration<sup>۳۹</sup>

Dissonance<sup>۴۰</sup>

Tension<sup>۴۱</sup>

Marvel<sup>۴۲</sup>

Balance-energy<sup>۴۳</sup>

Topology<sup>۴۴</sup>

Signed links<sup>۴۵</sup>

یک حالت شبکه<sup>۴۶</sup> را نمایندگی می کند و حالت شبکه، زمانی پایدار است که تمامی سه گانه های آن بالانس باشند. شبکه در این حالت ایستاست و کمترین انرژی را دارد چرا که هیچ تقاضایی برای تغییر ارتباطات شبکه به واسطه حضور سه گانه های نابالانس وجود ندارد.

همانطور که بیان کردیم، حالت شبکه تحت تاثیر توپولوژی شبکه است. تا جایی که ما اطلاع داریم هیچ تحقیق شاخصی وجود ندارد که اثرات توپولوژی بر بالانس شبکه را بررسی نموده باشد. از سوی دیگر دانشمندان علوم اعصاب تلاش های زیادی را به مطالعه اثرات توپولوژیک شبکه های مغزی اختصاص داده اند و دریافته اند که خصوصیات توپولوژیک یکی از فاکتورهای مهم در عملکرد های مغز، رفتار و کارکردهای شناختی می باشند (۲۴-۲۱). بنابراین تصمیم گرفتیم که این اثر را در حوزه تصویر برداری عصبی با بررسی ارتباطات مثبت و منفی حاضر در شبکه عملکردی بررسی نماییم.

در این پژوهش اثرات توپولوژی بر روی پایداری شبکه های عملکردی نشانه دار حالت استراحت<sup>۴۷</sup> را بررسی نموده ایم. فرض ما بر این است که ارتباطات عملکردی نشانه دار تمایل دارند که با یکدیگر هاب<sup>۴۸</sup> بسازند و یک توپولوژی غیرمتداولی<sup>۴۹</sup> را شکل دهند که شبکه را به حالات کم انرژی تر و بالانس تر هدایت نماید. در همین راستا سنجه های کلی<sup>۵۰</sup> معرفی می نماییم که اثرات توپولوژی بر بالانس شبکه های نشانه دار را واضح سازد. علاوه بر این، جهت بررسی رفتار برآمده نواحی

---

Network state<sup>۴۶</sup>

Resting-state functional signed networks<sup>۴۷</sup>

Hub<sup>۴۸</sup>

Non-trivial<sup>۴۹</sup>

Global measures<sup>۵۰</sup>

مغزی، این مسئله را بررسی می کنیم که آیا رفتار جمعی ارتباطات منفی نواحی مغزی متفاوت از رفتار جمعی ارتباطات منفی کل مغز است.

پس از این تحقیق و به کارگیری تئوری بالانس در شبکه های عملکردی مغز، از مفهوم درماندگی سه گانه های نابالانس استفاده می کنیم تا نیاز به تغییر<sup>۵۱</sup> در شبکه مغزی را که مفهومی درآمیخته با انعطاف پذیری عصبی<sup>۵۲</sup> است را در گذر رشد بسنجیم.

انعطاف پذیری عصبی، توانایی سیستم عصبی<sup>۵۳</sup> در اصلاح خود در هنگام مواجهه با تجربیات جدید<sup>۵۴</sup> و نقص های عملکردی<sup>۵۵</sup> است. این اصلاحات می تواند در مقیاس های متفاوتی از سطح سیناپسی<sup>۵۶</sup> تا شبکه های بزرگ مقیاس مغزی<sup>۵۷</sup> رخ دهد (۲۵-۲۸). هنگامی که این تغییرات را در چارچوب ارتباطات سلولهای عصبی بررسی می کنیم به آن انعطاف پذیری ساختاری<sup>۵۸</sup> گفته می شود و هنگامی که درگیر تغییرات عملکرد می شویم به آن انعطاف پذیری عملکردی<sup>۵۹</sup> گفته می شود (۲۵). انعطاف پذیری عصبی یک فاکتور کلیدی در مطالعه رشد مغز<sup>۶۰</sup> است و در کارکردهای شناختی<sup>۶۱</sup> و یادگیری<sup>۶۲</sup> در گذر عمر<sup>۶۳</sup> دخیل است (۲۹-۳۱). برای

---

Requirement to change<sup>۵۱</sup>

Neuroplasticity<sup>۵۲</sup>

Neural system<sup>۵۳</sup>

New experiences<sup>۵۴</sup>

Dysfunctions<sup>۵۵</sup>

Synaptic level<sup>۵۶</sup>

Large-scale brain networks<sup>۵۷</sup>

Structural plasticity<sup>۵۸</sup>

Functional plasticity<sup>۵۹</sup>

Brain development<sup>۶۰</sup>

Cognitive functions<sup>۶۱</sup>

Learning<sup>۶۲</sup>

Lifespan<sup>۶۳</sup>

مثال مطالعات نشان داده است که هوش متبلور<sup>۶۴</sup> در گذر عمر یا ثابت می ماند یا رشد می کند اما هوش سیال<sup>۶۵</sup> همچون حافظه کاری<sup>۶۶</sup> و پردازش حسی<sup>۶۷</sup> در حدود بیست سالگی به اوج خود رسیده و با روند پیری<sup>۶۸</sup> کاهش می یابد (۳۶-۳۲).

به صورت سنتی، تغییرات رفتاری در طول رشد و در معرض تجربیات جدید به عنوان انعطاف پذیری<sup>۶۹</sup> در نظر گرفته می شود. در سالیان اخیر، تکنیک های تصویربرداری عصبی<sup>۷۰</sup>، دنبال کردن روند انعطاف پذیری را بر اساس تغییرات ساختاری و سازگاری فیزیولوژیکی<sup>۷۱</sup> مغز انسان تسهیل کرده اند (۴۲-۳۷). انعطاف پذیری می تواند از سطح سلولی تا سطح شبکه ای رخ دهد (۲۷). در سطح شبکه ای، انعطاف پذیری عصبی سیاست هایی را دنبال می کند که کارایی مغز<sup>۷۲</sup> را افزایش دهد، این سیاست ها از جنس تغییر ارتباطات مغزی می باشند. برای مثال، هنگامی که تولید<sup>۷۳</sup> و تخریب<sup>۷۴</sup> سلولهای عصبی و ارتباطات آنها در طول عمر، مغز را به شرایطی هدایت می کند که نیازمند تغییر است، انعطاف پذیری در رده های سنی پایین، ارتباطات درون شبکه را تقویت کرده و در رده های سنی بالا، ارتباطات بین شبکه را تقویت می کند (۴۳). به صورت کلی، انعطاف پذیری عصبی در شرایط مختلف، استراتژی های خاص خود را برای تغییر انتخاب می کند. اگر چه مقدار این نیاز به تغییر هنوز به خوبی توصیف نشده است. لذا در این پژوهش، نیاز به

---

Crystalized intelligent<sup>۶۴</sup>

Fluid intelligent<sup>۶۵</sup>

Working memory<sup>۶۶</sup>

Sensory processing<sup>۶۷</sup>

Aging<sup>۶۸</sup>

Plasticity<sup>۶۹</sup>

Neuroimaging<sup>۷۰</sup>

Physiological adaptation<sup>۷۱</sup>

Brain efficiency<sup>۷۲</sup>

Generation<sup>۷۳</sup>

Degeneration<sup>۷۴</sup>

تغییر در شبکه های عملکردی مغز در گذر عمر را به وسیله تئوری بالانس ساختاری بررسی می نماییم (۱۷).

همانطور که بیان شد، در یک شبکه نشانه دار<sup>۷۵</sup> که متشکل از ارتباطات مثبت و منفی است، دو نوع سه گانه بالانس و نابالانس داریم (۴۴). سه گانه های نابالانس یک نوع درماندگی دارند. هم جهت با اصل کمترین درماندگی<sup>۷۶</sup>، شبکه نشانه دار باید درماندگی های خود را با تغییر ارتباطات نشانه دار کاهش دهد تا به حالتی پایدارتر با انرژی کمتر برسد (۴۵). از آنجایی که این درماندگی ها تحریک کننده تغییرات شبکه هستند، می توان گفت که تعداد درماندگی های موجود در یک شبکه نشانه دار، مقدار نیاز به تغییر در این شبکه را نمایان می سازد.

امروزه تئوری بالانس ساختاری به عنوان ابزاری مفید در تحلیل شبکه های اجتماعی به کار گرفته می شود (۴۸-۴۶). اگر بتوانیم مغز را به عنوان یک شبکه نشانه دار در نظر بگیریم که در آن هماهنگی<sup>۷۷</sup> و سوهماهنگی<sup>۷۸</sup> بین نواحی مغزی، تعیین کننده مثبت یا منفی بودن ارتباط است، از آنجایی که مغز یک سیستم خودسازمانده<sup>۷۹</sup> است (۴۹)، می توان انتظار داشت که مغز درماندگی سه گانه های خود را با تغییر علامت ارتباط برطرف نماید.

در این پژوهش، از تعداد سه گانه های درمانده<sup>۸۰</sup> برای سنجش نیاز به تغییر شبکه حالت استراحت در گذر عمر استفاده می نماییم. در همین راستا، تعداد سه گانه های درمانده که در شبکه های نشانه دار حالت استراحت افراد سالم است را محاسبه

---

Signed network<sup>۷۵</sup>

Least frustration principle<sup>۷۶</sup>

Synchronization<sup>۷۷</sup>

Anti-synchronization<sup>۷۸</sup>

Self-organized<sup>۷۹</sup>

Frustrated triads<sup>۸۰</sup>



نموده و در رده های سنی مختلف مقایسه می نماییم، تا ببینیم این متغیر در رده های سنی مختلف تغییر معناداری پیدا می کند یا خیر. ما مقایسه رده های سنی را انتخاب کرده ایم چون روندهای تغییر عصبی و انعطاف پذیری عصبی در این بازه های عمری تقریباً شناخته شده اند. همچنین برخی از سنجه های<sup>۸۱</sup> مرتبط با بالانس که معرفی نموده ایم بین رده های سنی مختلف مقایسه می نمایم. در پایان رفتار جمعی<sup>۸۲</sup> سه گانه های درمانده شبکه های واقعی و شبکه های بُرخورده را از نظر سه پارامتر نظم<sup>۸۳</sup> مختلف مقایسه می نماییم تا نسبت به وجود یا عدم وجود ساختارهای مرتبه بالای غیرمتداول در آنها آگاهی پیدا کنیم.

## ۲. پیشینه تحقیق:

### ۲,۱. سیستم پیچیده<sup>۸۴</sup>:

سیستم، مجموعه ای از اجزا به همراه وابسته، روابط و برهمکنش های آنهاست که یک کل<sup>۸۵</sup> را می سازند. سیستم برای خود مرز<sup>۸۶</sup> دارد و هرچه بیرون از آن است محیط<sup>۸۷</sup> نام نهاده می شود. سیستم می تواند با محیط برهمکنش<sup>۸۸</sup> داشته باشد. سیستم پیچیده نیز سیستمی است که از اجزای متعددی تشکیل شده است و اجزای آن با یکدیگر برهمکنش دارند، اما رفتار آنها به گونه ای است که به راحتی قابل مدلسازی نیست. سیستم هایی همچون سامانه های اقلیمی<sup>۸۹</sup>، ارگانیسم های زیستی<sup>۹۰</sup>، مغز<sup>۹۱</sup>، سازمان های اجتماعی و اقتصادی<sup>۹۲</sup> و یا کل جهان نمونه هایی از سیستم پیچیده اند. تجمع اجزای سیستم پیچیده، خواصی از خود بروز می دهد که متفاوت از خواص خود اجزاست. این خواص برآمده از روابط میان اجزا می باشند که از جمله می توان به غیرخطی بودن<sup>۹۳</sup>، برآمدگی<sup>۹۴</sup>، خودسازماندهی<sup>۹۵</sup>، چرخه های بازخورد<sup>۹۶</sup> و انطباق پذیری<sup>۹۷</sup> اشاره نمود. در مجموع محققان سیستم های پیچیده به مطالعه رفتار

---

Complex system<sup>۸۴</sup>

Whole<sup>۸۵</sup>

Boundary<sup>۸۶</sup>

Environment<sup>۸۷</sup>

Interaction<sup>۸۸</sup>

Climate systems<sup>۸۹</sup>

Organisms<sup>۹۰</sup>

Brain<sup>۹۱</sup>

Social and economic organizations<sup>۹۲</sup>

Non-linearity<sup>۹۳</sup>

Emergence<sup>۹۴</sup>

Self-organization<sup>۹۵</sup>

Feedback loops<sup>۹۶</sup>

Adaptivity<sup>۹۷</sup>

جمعی<sup>۹۸</sup> غیرمتداول<sup>۹۹</sup> برهمکنش های سیستم های پیچیده می پردازند (۵۰).

### ۲،۱،۱. خواص سیستم پیچیده:

- غیر خطی بودن: سیستم های غیرخطی به گونه ای هستند که تغییرات در خروجی متناسب تغییرات در ورودی نیست. به طور معمول مسائل غیرخطی به صورت دستگای از معادلات<sup>۱۰۰</sup> در هم آمیخته<sup>۱۰۱</sup> و مرتبه بالا<sup>۱۰۲</sup> که معمولاً وابسته به زمان است بیان می گردند. به بیان دیگر، رفتار پدیده های غیر خطی را نمی توان به صورت ترکیب خطی<sup>۱۰۳</sup> از متغیرها توصیف نمود. هرچند که سیستم های غیر خطی را می توان به وسیله ترکیبی از سیستم های خطی تقریب زد. این فرآیند به توصیف راحت تر سیستم کمک می کند ولی پدیده هایی همچون آشوب<sup>۱۰۴</sup> و تکینگی<sup>۱۰۵</sup> را از قلم می اندازد. از این رو همواره غیرخطی بودن را به عنوان یکی از خواص سیستم های پیچیده در نظر گرفته و ناگزیریم توجه ویژه ای به آن داشته باشیم (۵۱، ۵۲).

- خودسازماندهی: این پدیده هنگامی رخ می دهد که برهمکنش های منطقه ای<sup>۱۰۶</sup> میان اجزای سیستم، نظم های کلی از

---

Collective behavior<sup>۹۸</sup>

Non-trivial<sup>۹۹</sup>

System of equations<sup>۱۰۰</sup>

Mixed<sup>۱۰۱</sup>

Higher-order<sup>۱۰۲</sup>

Linear combination<sup>۱۰۳</sup>

Chaos<sup>۱۰۴</sup>

Singularity<sup>۱۰۵</sup>

Local interactions<sup>۱۰۶</sup>

مراتب مختلف ایجاد نمایند. این فرآیند زمانی که انرژی<sup>۱۰۷</sup> به مقدار کافی موجود است و نیازی به عوامل خارجی نیست به صورت خود به خودی<sup>۱۰۸</sup> اتفاق می افتد. خودسازماندهی با افت و خیزهای<sup>۱۰۹</sup> تصادفی<sup>۱۱۰</sup> کلید می خورد و با بازخوردهای مثبت تقویت می شود. سازماندهی ایجاد شده مختص به مرکز سیستم نیست و در کل سیستم جاری است. همچنین ماندگار<sup>۱۱۱</sup> و خودتعمیرکننده<sup>۱۱۲</sup> است. خود سازماندهی در بسیاری از پدیده های فیزیکی، شیمیایی، زیستی، رباتیک و شناختی<sup>۱۱۳</sup> اتفاق می افتد. خودسازماندهی بر چهار پایه تکیه می کند: ۱- غیرخطی بودن پویا<sup>۱۱۴</sup> ۲- توازن میان بهره برداری<sup>۱۱۵</sup> و اکتشاف<sup>۱۱۶</sup> ۳- برهمکنش های متعدد ۴- موجود بودن انرژی (۵۳-۵۵).

- برآمدگی: در تئوری سیستم ها، برآمدگی زمانی اتفاق می افتد که یک کل خاصیتی دارد که اجزای آن به تنهایی ندارند. این خاصیت تنها زمانی رخ می دهد که اجزا در یک کل گسترده باهمدیگر برهمکنش داشته باشند. ریشه برآمدگی به زمان ارسطو بازمی گردد. آنجا که او بیان می کند: "یک کل فراتر

---

Energy<sup>۱۰۷</sup>  
 Spontaneously<sup>۱۰۸</sup>  
 Fluctuations<sup>۱۰۹</sup>  
 Random<sup>۱۱۰</sup>  
 Survive<sup>۱۱۱</sup>  
 Self-repair<sup>۱۱۲</sup>  
 Cognitive<sup>۱۱۳</sup>  
 Dynamic<sup>۱۱۴</sup>  
 Exploitation<sup>۱۱۵</sup>  
 Exploration<sup>۱۱۶</sup>

از جمع اجزاست". در سیستم هایی که برآمدگی دارند یک بازخورد بالا به پایین<sup>۱۱۷</sup> وجود دارد که رفتار برآمده را در مقیاس های متفاوت هدایت می نماید. رفتار برآمده می تواند نتیجه ای از روابط علی اجزا در سطوح مختلف و بازخوردهای آنها باشد. سیستم هایی که برآمدگی دارند با قانون دوم ترمودینامیک مخالفت می کنند، چرا که بدون هدایت مرکزی نظم پیدا می کنند و نظم شان افزایش می یابد. در علم فیزیک، برآمدگی خاصیتی است که مقیاس های بزرگ<sup>۱۱۸</sup> را توصیف می کند نه مقیاس های کوچک<sup>۱۱۹</sup>، درحالیکه سیستم های بزرگ مقیاس را می توان به صورت مجموعه ای از سیستم های کوچک مقیاس در نظر گرفت. در واقع رفتار برآمده سیستم های فیزیکی یک خاصیت کیفی است که فقط در محدوده ای مصداق پیدا می کند که تعداد تشکیل دهنده های ریز مقیاس به سمت بی نهایت میل کند (۵۴، ۵۶، ۵۷).

- انطباق پذیری: این خاصیت شرح می دهد که فهم کامل اجزا به طور اتوماتیک به فهم کامل رفتار کل سیستم منجر نمی شود. در واقع تعبیر دیگری از این نکته که کل پیچیده تر از اجزا و جمع آنهاست. در سیستم های انطباق پذیر، رفتار اعضا و اجتماع آنها، بر اساس تغییر اجزا و اجتماع آنها تغییر یافته و نظم دوباره می پذیرند. به بیان دیگر رفتار انطباق پذیر به

---

Top-down<sup>۱۱۷</sup>  
 Macroscopic scales<sup>۱۱۸</sup>  
 Microscopic scales<sup>۱۱۹</sup>

آن رفتار هایی برمی گردد که اعضا در تعامل با یکدیگر سعی در کاهش دادن تضادهای<sup>۱۲۰</sup> بین خود می نمایند (۵۸، ۵۹).

- چرخه های بازخورد: بازخورد هنگامی رخ می دهد که خروجی یک سیستم به گونه ای هدایت شود تا به عنوان ورودی نقش بازی کند و در واقع سبب شود که چرخه علت-اثر<sup>۱۲۱</sup> بهتر شکل گیرد. در این حالت گفته می شود که سیستم در خود چرخه بازخورد دارد. اگر سیگنال<sup>۱۲۲</sup> بازگشت شده با سیگنال ورودی هم فاز<sup>۱۲۳</sup> باشد به آن بازخورد مثبت<sup>۱۲۴</sup> می گویند و اگر در فاز مقابل باشد به آن بازخورد منفی<sup>۱۲۵</sup> می گویند. هر دو نوع بازخورد در سیستم های پیچیده یافت می شوند. در یک سیستم پیچیده، اثرات رفتار اجزا بازخورد به حساب می آیند اگر که بر روی خود آن اجزا نیز تاثیر گذاشته و تغییر ایجاد کنند (۶۰).

## ۲.۲. شبکه<sup>۱۲۶</sup>:

۲.۲.۱. گراف<sup>۱۲۷</sup>: گراف ساختار یا مجموعه ای از اشیاء ریاضی است که با یکدیگر مرتبط اند. به این اشیا راس<sup>۱۲۸</sup> یا گره<sup>۱۲۹</sup> و به ارتباط مابین هر

Conflicts<sup>۱۲۰</sup>

Cause-and-effect<sup>۱۲۱</sup>

Signal<sup>۱۲۲</sup>

Phase<sup>۱۲۳</sup>

Positive feedback<sup>۱۲۴</sup>

Negative feedback<sup>۱۲۵</sup>

Network<sup>۱۲۶</sup>

Graph<sup>۱۲۷</sup>

Vertex<sup>۱۲۸</sup>

Node<sup>۱۲۹</sup>

دو شی یال<sup>۱۳۰</sup> یا ارتباط<sup>۱۳۱</sup> می گویند.  $G(V, E)$  نماد ریاضی گراف  $G$  است که از مجموعه راس های  $E$  و مجموعه یالهای  $V$  تشکیل شده است (۶۱).

۲،۲،۲. شبکه<sup>۱۳۲</sup>: در واقع شبکه، گرافی است که راسها و یالهای آن اسم گذاری شده و به آنها مقدار یا صفت نسبت داده شده است (۶۲). در شبکه بیشتر از عبارات گره و ارتباط به جای راس و یال استفاده می شود. نامگذاری گره ها و ارتباطات این امکان را می دهد تا از شبکه برای حل مسائل واقعی و نه صرفا ریاضی استفاده کنیم. در نتیجه علوم شبکه<sup>۱۳۳</sup> زمینه ای را فراهم کرده است که حوزه های مختلف علمی همچون فیزیک آماری<sup>۱۳۴</sup>، فیزیک ذرات<sup>۱۳۵</sup>، علوم کامپیوتر<sup>۱۳۶</sup>، مهندسی الکترونیک<sup>۱۳۷</sup>، زیست شناسی<sup>۱۳۸</sup>، اقتصاد<sup>۱۳۹</sup>، علوم مالی<sup>۱۴۰</sup>، اقلیم شناسی<sup>۱۴۱</sup>، بوم شناسی<sup>۱۴۲</sup>، علوم اعصاب<sup>۱۴۳</sup>، سلامت عمومی<sup>۱۴۴</sup> و جامعه شناسی<sup>۱۴۵</sup> از تئوری شبکه برای پاسخگویی به سوالات خود استفاده

Edge<sup>۱۳۰</sup>Link<sup>۱۳۱</sup>Network<sup>۱۳۲</sup>Network science<sup>۱۳۳</sup>Statistical mechanics<sup>۱۳۴</sup>Particle physics<sup>۱۳۵</sup>Computer science<sup>۱۳۶</sup>Electronical Engineering<sup>۱۳۷</sup>Biology<sup>۱۳۸</sup>Economics<sup>۱۳۹</sup>Finance<sup>۱۴۰</sup>Climatology<sup>۱۴۱</sup>Ecology<sup>۱۴۲</sup>Neuroscience<sup>۱۴۳</sup>Public Health<sup>۱۴۴</sup>Sociology<sup>۱۴۵</sup>

نمایند. در ادامه به شرح مفاهیم مورد نیاز از تئوری شبکه می پردازیم (۶۳):

- شبکه: به مجموعه ای از گره ها و ارتباطات میان آن ها گفته می شود که هرکدام از گره ها و ارتباطات می تواند حامل صفت یا مقدار خاصی باشند.
- گره: به اعضای یک شبکه می گویند که هویت مستقلی دارند.
- ارتباط: به رابطه میان دو گره گفته می شود.
- شبکه کاملاً متصل<sup>۱۴۶</sup>: اگر تمامی گره های یک شبکه باهمدیگر مرتبط باشند به آن شبکه کاملاً متصل گفته می شود.
- شبکه بخشی متصل<sup>۱۴۷</sup>: اگر تمامی گره ها یک شبکه با همدیگر مرتبط نباشند به آن شبکه بخشی متصل گفته می شود.
- شبکه کم پشت<sup>۱۴۸</sup>: اگر گره های یک شبکه ارتباطات محدودی با یکدیگر داشته باشند به آن شبکه کم پشت گفته می شود.
- شبکه جهتدار<sup>۱۴۹</sup>: اگر جهت ارتباط میان گره ها اهمیت داشته باشد به گونه ای که ارتباط گره  $a$  با گره  $b$  متفاوت از ارتباط گره  $b$  با گره  $a$  باشد به این شبکه جهتدار می گویند.

---

Fully-connected network<sup>۱۴۶</sup>

Partially-connected network<sup>۱۴۷</sup>

Sparse network<sup>۱۴۸</sup>

Directed network<sup>۱۴۹</sup>



- شبکه بی جهت<sup>۱۵۰</sup>: اگر جهت ارتباط میان گره ها اهمیت نداشته باشد و صرفاً موجودیت رابطه بین دو گره مهم باشد به آن شبکه بی جهت می گویند.
- شبکه نشانه دار<sup>۱۵۱</sup>: یک شبکه بی جهت است که ارتباطات آن یکی از دو مقدار مثبت یک و منفی یک است.
- شبکه مثبت<sup>۱۵۲</sup>: زیر مجموعه ای از شبکه نشانه دار است که فقط شامل ارتباطات مثبت آن می شود.
- شبکه منفی<sup>۱۵۳</sup>: زیرمجموعه ای از شبکه نشانه دار است که فقط شامل ارتباطات منفی آن می باشد.
- شبکه وزن دار<sup>۱۵۴</sup>: اگر مقدار نسبت داده به ارتباطات شبکه عددی حقیقی باشد به آن شبکه وزندار می گویند.
- ماتریس همسایگی<sup>۱۵۵</sup>: یک ماتریس مربعی<sup>۱۵۶</sup> است که نشان دهنده کیفیت ارتباط میان گره های شبکه است.  $A$  ماتریس همسایگی مربعی با ابعادی به تعداد گره های شبکه است که  $A_{ij}$  نشان دهنده کیفیت ارتباط میان گره  $i$  و گره  $j$  می باشد. برای یک شبکه ساده اگر مقدار درایه<sup>۱۵۷</sup> یک باشد نشان دهنده موجودیت ارتباط است و اگر صفر باشد نمایانگر عدم ارتباط است. ماتریس همسایگی شبکه های بی جهت متقارن اند<sup>۱۵۸</sup>.

---

Undirected network<sup>۱۵۰</sup>

Signed network<sup>۱۵۱</sup>

Positive network<sup>۱۵۲</sup>

Negative network<sup>۱۵۳</sup>

Weighted network<sup>۱۵۴</sup>

Adjacency matrix<sup>۱۵۵</sup>

Squared matrix<sup>۱۵۶</sup>

Array<sup>۱۵۷</sup>

Symmetry<sup>۱۵۸</sup>

در حالیکه برای ماتریس جهت دار الزامی به این موضوع نیست. درایه های غیرصفر ماتریس مربوط به شبکه نشانه دار یک و منفی یک می باشند و برای شبکه وزن دار مقدار وزن ارتباط است.

- سه گانه<sup>۱۵۹</sup>: به مجموع سه گره که با یکدیگر ارتباط مستقیم دارند سه گانه گفته می شود.

- چرخه<sup>۱۶۰</sup>: به مجموعه ای از گره ها که به صورت زنجیره وار و بسته به یکدیگر مرتبط اند چرخه می گویند. به تعداد توالی ارتباطات یک چرخه، مرتبه چرخه گفته می شود.

۲,۲,۳. خواص شبکه<sup>۱۶۱</sup>: شبکه ها خواصی دارند که می توان آنها را محاسبه و مطالعه نمود. به خواصی که مربوط به اجزای شبکه همچون گره ها و ارتباطات باشد خواص مکانی<sup>۱۶۲</sup> و به خواصی که ناظر به کلیت شبکه باشد خواص کلی<sup>۱۶۳</sup> می گویند. در ادامه برخی از خواص شاخص را به طور مختصر شرح می دهیم:

- اندازه شبکه<sup>۱۶۴</sup>: اندازه شبکه به تعداد گره های شبکه نسبت داده می شود. گاهی اوقات نیز اندازه شبکه از روی تعداد ارتباطات محاسبه می گردد. به طور کلی بیشترین ارتباطاتی که یک شبکه بی جهت N گره ای می تواند داشته باشد برابر است با ترکیب دو از N یا  $\binom{2}{N}$ .

- غلظت<sup>۱۶۵</sup>: نسبت تعداد ارتباطات شبکه به تعداد کل ارتباطات امکانپذیر شبکه، غلظت شبکه نام دارد. همانطور که ذکر شد تعداد کل ارتباطات امکانپذیر که یک شبکه بی جهت  $N$  گره ای می تواند داشته باشد برابر است با ترکیب دو از  $N$  یا  $\binom{2}{N}$ .
- درجه<sup>۱۶۶</sup>: تعداد ارتباطاتی که هر گره با دیگر گره ها دارد درجه آن گره نامیده می شود.
- درجه میانگین<sup>۱۶۷</sup>: به میانگین درجه گره های موجود در شبکه گفته می شود. البته می توان آن را از شمارش تعداد ارتباطات نیز بدست آورد، بدین صورت که برای یک شبکه با  $N$  گره و  $E$  ارتباط، میانگین درجه برابر است با  $\frac{2E}{N}$ .
- توزیع درجه<sup>۱۶۸</sup>: به تابع توزیع درجه گره های شبکه، توزیع درجه آن شبکه گفته می شود.
- کوتاه ترین طول مسیر<sup>۱۶۹</sup>: مطمئناً برای رسیدن از یک گره به گره دیگر از میان ارتباطات شبکه، راه های متنوعی وجود دارد. تعداد ارتباطات موجود میان دو گره که کوتاه ترین مسیر ممکن را می سازد، کوتاه ترین طول مسیر میان آن دو گره نام دارد.
- میانگین کوتاه ترین طول مسیر<sup>۱۷۰</sup>: هر دو گره کوتاه ترین طول مسیر مختص خود را دارند. اگر کوتاه ترین طول

Density<sup>۱۶۵</sup>Degree<sup>۱۶۶</sup>Average Degree<sup>۱۶۷</sup>Degree distribution<sup>۱۶۸</sup>Shortest path length<sup>۱۶۹</sup>Average shortest path length<sup>۱۷۰</sup>

مسیرهای میان تمام گره ها را میانگین بگیریم میانگین کوتاه ترین طول مسیر بدست می آید.

- کارایی<sup>۱۷۱</sup>: به میانگین معکوس کوتاه ترین طول مسیرها، کارایی کلی<sup>۱۷۲</sup> شبکه گفته می شود. اگر این میانگین گیری ها برای هر گره انجام شود به آن کارایی گره ای<sup>۱۷۳</sup> گفته می شود. کارایی کلی نیز قابلیت انتقال اطلاعات<sup>۱۷۴</sup> در سطح شبکه را می سنجد.

- قطر<sup>۱۷۵</sup>: اگر تمامی کوتاه ترین طول مسیر ها را محاسبه نماییم، قطر شبکه برابر است با بزرگ ترین آنها.

- ضریب خوشگی<sup>۱۷۶</sup>: این خاصیت نشان می دهد که چگونه گره ها با همدیگر همسایه مشترک تشکیل می دهند و در نهایت خوشه ایجاد می کنند. ضریب خوشگی هم برای گره و هم برای شبکه تعریف می شود. ضریب خوشگی گره  $i$  برابر است با:

$$C_i = \frac{2e_i}{k_i(k_i-1)}$$

که  $k_i$  تعداد همسایه های گره  $i$  و  $e_i$  تعداد ارتباطات میان همسایه هایش است. اگر از ضریب خوشگی تمامی گره ها میانگین بگیریم، ضریب خوشگی شبکه بدست می آید.

- انتقال پذیری<sup>۱۷۷</sup>: این خاصیت نشان می دهد که به صورت کلی، همسایه های گره چه میزان تمایل دارند که به همدیگر مرتبط شوند. انتقال پذیری یک شبکه به صورت زیر است:

$$T = \frac{3 \times \text{number of presented triangles}}{\text{number of possible triangles}}$$

- مرکزیت درجه ای<sup>۱۷۸</sup>: این سنجه اهمیت گره در شبکه را می سنجد. هر چه درجه یک گره در شبکه بیشتر باشد نقش آن در انتقال اطلاعات در شبکه پررنگ تر است. مرکزیت درجه ای یک گره در واقع معادل درجه آن گره است.
- مرکزیت نزدیکی<sup>۱۷۹</sup>: میانگین کوتاه ترین طول مسیر یک گره و بقیه گره های شبکه مرکزیت نزدیکی آن گره نامیده می شود. پس هرچه قدر این میانگین کمتر باشد آن گره مرکزی تر است.
- مرکزیت میانی<sup>۱۸۰</sup>: به نسبت تعداد تمام کوتاه ترین طول مسیر های موجود در یک شبکه که از یک گره می گذرند به تعداد تمامی کوتاه ترین طول مسیر های موجود در شبکه، مرکزیت میانی آن گره گفته می شود. هر چه این مقدار بیشتر باشد یعنی آن گره نقش میانی تری در شبکه دارد.
- ماژول<sup>۱۸۱</sup>: گروهی از گره های شبکه که بایکدیگر ارتباطات زیادی دارند ولی با بقیه اجزای شبکه ارتباطات محدودی دارند.

- هاب<sup>۱۸۲</sup>: به گره هایی لحاظ می شود که درجه بالاتری نسبت به گره های معمولی دارند. معمولاً بر روی درجه گره ها، آستانه ای اعمال می شود و گره هایی که درجه آن ها بیشتر از آستانه باشد به عنوان هاب در نظر گرفته می شوند. به گره هایی که در ماژول، هاب به حساب می آیند ولی در کل شبکه برجسته نیستند هاب ایالتی<sup>۱۸۳</sup> می گویند. اما گره هایی که نقش برجسته ای در ماژول خود ندارند، ولی ارتباطات زیادی با ماژولهای دیگر شبکه دارند و درواقع نقش مهمی در انتقال اطلاعات در سطح شبکه بازی می کنند هاب متصل کننده<sup>۱۸۴</sup> می گویند.
- باشگاه ثروتمند<sup>۱۸۵</sup>: هنگامی که هاب های شبکه بیشتر متمایل اند که با همدیگر ارتباط برقرار کنند تا گره های درجه پایین، به آن اثر باشگاه ثروتمند می گویند.
- نقش مکرر<sup>۱۸۶</sup>: شبکه ها معمولاً شامل تنوعی از زیرشبکه می باشند. نقش مکرر زیرشبکه هایی است که در یک شبکه خاص و یا در چند شبکه متنوع تکرار می شود. این زیرشبکه ها با الگویی از برهمکنش های بین گره ها تعریف می شوند و ممکن است که بازتاب دهنده چارچوبی باشند که در آن عملکردی خاصی یا موثر واقع می شود.

- توپولوژی<sup>۱۸۷</sup>: به نوع کنار هم قرار گیری اجزای شبکه شامل گره ها و ارتباطات توپولوژی شبکه گفته می شود. در توپولوژی تمایزی میان گره ها و ارتباطات وجود ندارد.

- ریخت شناسی<sup>۱۸۸</sup>: به شیوه قرار گیری گره ها و ارتباطات شبکه در کنار همدیگر با در نظر گرفتن متمایز بودن آنها از یکدیگر ریخت شناسی می گویند. بر این اساس تعداد زیادی ریخت شناسی شبکه می تواند یک توپولوژی خاص داشته باشند.

۲،۲،۴. شبکه پیچیده<sup>۱۸۹</sup>: شبکه پیچیده یک شبکه است که توپولوژی خاص آن، خصوصیات هایی غیرمتداولی را سبب می شود، خواصی که در شبکه های معمولی و تصادفی یافت نمی شوند(۶۴). در بیشتر شبکه های اجتماعی و زیستی این خواص مشاهده می شود. توزیع درجه این شبکه ها دنباله سنگینی<sup>۱۹۰</sup> دارد و ضریب خوشگی شان بالاست. دو گروه از شبکه های پیچیده شناخته شده و بیشتر مطالعه شده، شبکه های جهان کوچک<sup>۱۹۱</sup> و بی مقیاس<sup>۱۹۲</sup> اند که در ادامه آنها را شرح می دهیم:

- شبکه جهان کوچک: بیشتر گره های این شبکه با همدیگر همسایه نیستند ولی به گونه ای با هم مرتبط اند که با چند گام می توان از هر گره به گره دلخواه رسید(۶۴، ۶۵). شبکه جهان کوچک اینگونه تعریف می شود که طول  $L$  میان دو گره دلخواه با لگاریتم تعداد کل گره ها متناسب است:

$$L \propto \log N$$

---

Topology<sup>۱۸۷</sup>  
 Morphology<sup>۱۸۸</sup>  
 Complex network<sup>۱۸۹</sup>  
 Heavy-tail<sup>۱۹۰</sup>  
 Small-world network<sup>۱۹۱</sup>  
 Scale-free network<sup>۱۹۲</sup>

این توپولوژی ضریب خوشگی بزرگی دارد. این شبکه زیر شبکه<sup>۱۹۳</sup> هایی می سازد که تقریبا با دو گره با هم مرتبط اند. این رفتار نمایانگر ضریب خوشگی بالای آن است. میانگین کوتاه ترین طول مسیر این شبکه نیز کم است. طبیعتا حضور هاب ها در این نوع شبکه ها واضح است. در واقع این هاب ها کوتاه ترین مسیر ها را میانداری می کنند.

میزان جهان کوچک بودن<sup>۱۹۴</sup> شبکه از مقایسه ضریب خوشگی و طول مسیر شبکه با ضریب خوشگی و طول مسیر شبکه تصادفی بدست می آید:

$$\sigma = \frac{C/C_r}{L/L_r}$$

که در آن  $C$  و  $C_r$  ضریب خوشگی شبکه و شبکه متناظر تصادفی و  $L$  و  $L_r$  متوسط طول مسیر شبکه و شبکه تصادفی است. اگر این عبارت از یک بزرگتر باشد جهان کوچک داریم، مثلا زمانی که  $(C > C_r, L \approx L_r)$ .

- شبکه بی مقیاس: توزیع درجه این شبکه از قانون توانی<sup>۱۹۵</sup> پیروی می کند و به صورت زیر است:

$$P(k) \sim k^{-\alpha}$$

که  $P(k)$  احتمال رخ دادن درجه  $k$  در شبکه است. در این شبکه ها معمولا  $2 < \alpha < 3$ ، هرچند مواردی هم بوده اند که  $\alpha$  در این محدوده نبوده است. دو عنصر اساسی در به وجود



آمدن شبکه های بی مقیاس موثرند: رشد<sup>۱۹۶</sup> و اضافه شدن ترجیحی<sup>۱۹۷</sup>. فرآیند رشد زمانی رخ می دهد که در طول زمان گره هایی به شبکه موجود اضافه می شوند. این گره ها ترجیح می دهند به گره هایی که ارتباط بیشتری دارند مرتبط شوند. این اضافه شدن ترجیحی کمک می کند تا در این شبکه ها، هاب شکل بگیرد. ظهور هاب هایی با درجه بسیار بزرگتر از میانگین، نشانه ای از بی مقیاسی شبکه است. شبکه های بی مقیاس در بسیاری از پدیده ها همچون شبکه اینترنت<sup>۱۹۸</sup>، ارجاعات علمی<sup>۱۹۹</sup> و علوم زیستی گزارش شده اند (۶۸-۶۶).

## ۲.۳.۱. اتصالات عصبی<sup>۲۰۰</sup>:

۲.۳.۱. اتصال سلول های عصبی<sup>۲۰۱</sup>: اجزا و مولفه های درگیر در برقراری اتصال عصبی به شرح زیر می باشند (۶۹):

- نورون<sup>۲۰۲</sup>: کوچکترین واحد سیستم عصبی<sup>۲۰۳</sup>، سلول عصبی یا نورون است که تحریک پذیر الکتریکی<sup>۲۰۴</sup> بوده و سیگنالهای عصبی<sup>۲۰۵</sup> دریافت و ارسال می نماید.

---

Growth<sup>۱۹۶</sup>  
 Preferential attachment<sup>۱۹۷</sup>  
 World Wide Web<sup>۱۹۸</sup>  
 Citations<sup>۱۹۹</sup>  
 Neural connections<sup>۲۰۰</sup>  
 Neuron connections<sup>۲۰۱</sup>  
 Neuron<sup>۲۰۲</sup>  
 Nervous System<sup>۲۰۳</sup>  
 Electrical Excitable<sup>۲۰۴</sup>  
 Neural Signals<sup>۲۰۵</sup>

- جسم سلولی<sup>۲۰۶</sup>: به بدنه میانی نورون گفته می شود که نقش مدیریتی در تغذیه، بقا و جریان های الکتریکی<sup>۲۰۷</sup> سلول دارد. کانالهای یونی<sup>۲۰۸</sup> موجود در دیواره جسم سلولی و مکانیزم های موجود در سلول، جریان های الکتریکی را تنظیم می نمایند.
- دندریتهها<sup>۲۰۹</sup>: شاخه های پراکنده شده سلول عصبی اند که تحریک های عصبی پخش شده از دیگر نورون ها را دریافت کرده و به جسم سلولی می رسانند.
- اکسون<sup>۲۱۰</sup>: فیبر عصبی<sup>۲۱۱</sup> نسبتا طولی است که جریان های الکتریکی جسم سلولی را منتقل کرده و از سلول خارج می کند تا توسط دیگر سلول ها دریافت شوند.
- پتانسیل عمل<sup>۲۱۲</sup>: جریان های شیمیایی باردار دنتریت ها، جسم سلولی را تحت تاثیر قرار می دهند. هنگامی که جسم سلولی به تعادلی مناسب از بارهای یونی داخل و خارج خود برسد، به یکباره دریچه هایی که برآمدگی اکسونی<sup>۲۱۳</sup> نام دارند باز شده و یک پالس الکتریکی<sup>۲۱۴</sup> که ناشی از خروج یونهاست شکل گرفته و در طول اکسون جریان پیدا می کند، به این پالس الکتریکی، پتانسیل عمل می گویند. وقوع پتانسیل عمل

---

Soma<sup>۲۰۶</sup>  
 Electrical Current<sup>۲۰۷</sup>  
 Ion Channel<sup>۲۰۸</sup>  
 Dendrite<sup>۲۰۹</sup>  
 Axon<sup>۲۱۰</sup>  
 Nervous Fiber<sup>۲۱۱</sup>  
 Action Potential<sup>۲۱۲</sup>  
 Axon Hillock<sup>۲۱۳</sup>  
 Electrical Pulse<sup>۲۱۴</sup>

در سلول نشان دهنده منفعل نبودن آن است. هنگامی که یک نورون پتانسیل عمل تولید می کند در اصطلاح می گوئیم فعال شده است.

- سیناپس<sup>۲۱۵</sup>: به درگاه انتقال سیگنال عصبی بین دو نورون که ساختار و شیوه انتقال مختص به خود را دارد سیناپس گفته می شود. به نوعی می توان گفت که سیناپس ها محل اتصال سلولهای عصبی اند. در واقع سیناپس ها بین دو سلول و اکثرا میان اکسون سلول ابتدای و دندریت سلول ثانویه شکل می گیرند. به سلولی که اکسون آن پتانسیل عمل را آورده، سلول پیش سیناپسی<sup>۲۱۶</sup> و به سلولی که دندریت آن سیگنال عصبی را دریافت می کند، سلول پس سیناپسی<sup>۲۱۷</sup> گفته می شود. ضمن اینکه بسته به ماهیت انتقال سیگنال، سیناپس ها به دو دسته سیناپس شیمیایی<sup>۲۱۸</sup> و سیناپس الکتریکی<sup>۲۱۹</sup> تقسیم می شوند.

- شکاف سیناپسی<sup>۲۲۰</sup>: به فاصله میان سلول پیش سیناپسی و سلول پس سیناپسی شکاف سیناپسی گفته می شود.

- پیام رسان عصبی<sup>۲۲۱</sup>: مولکولهای سیگنال سازی محبوس در کیسه های سیناپسی<sup>۲۲۲</sup> واقع در پایانه پیش سیناپسی هستند

---

Synapse<sup>۲۱۵</sup>

Pre-synaptic Cell<sup>۲۱۶</sup>

Post-synaptic Cell<sup>۲۱۷</sup>

Chemical Synapse<sup>۲۱۸</sup>

Electrical Synapse<sup>۲۱۹</sup>

Synaptic Cleft<sup>۲۲۰</sup>

Neurotransmitter<sup>۲۲۱</sup>

Synaptic Vesicle<sup>۲۲۲</sup>

که توسط این کیسه ها در شکاف سیناپسی رها سازی می شوند. پیام رسان عصبی به گیرنده پیام رسان<sup>۲۲۳</sup> که یک پروتئین گیرنده<sup>۲۲۴</sup> است و در پایانه پس سیناپسی قرار دارد متصل شده و آغازگر جریان الکتریکی در سلول پس سیناپسی می شود. اگر پیام رسان موجب تحریک سلول پس سیناپسی شود به آن پیام رسان تحریک<sup>۲۲۵</sup> و اگر موجب مهار فعالیت<sup>۲۲۶</sup> سلول پس سیناپسی شود به آن پیام رسان مهاری<sup>۲۲۷</sup> می گویند. این پیام رسان ها مستقیما بر عملکرد سیستم عصبی تاثیر گذارند (۷۰، ۷۱).

- انعطاف پذیری سیناپسی<sup>۲۲۸</sup>: به توانایی سیناپس در قوی یا ضعیف شدن در طول زمان که پاسخی به افزایش یا کاهش فعالیت عصبی است، انعطاف پذیری سیناپسی گفته می شود. انعطاف پذیری سیناپسی معمولا با تغییر در تعداد گیرنده های پیام رسان که در پایانه پس سیناپسی واقع اند به وجود می آید. گرچه دلایل دیگری نیز برای این پدیده وجود دارد، مانند تغییرات در تعداد پیام رسان ها یا تغییر مکانیزم های موجود برای انتقال پیام عصبی. انعطاف پذیری سیناپسی هم در سیناپس های تحریکی هم در سیناپس های مهاری مشاهده شده است (۷۲).

---

Neurotransmitter Receptor<sup>۲۲۳</sup>  
 Receptor Protein<sup>۲۲۴</sup>  
 Excitatory Neurotransmitter<sup>۲۲۵</sup>  
 Activation<sup>۲۲۶</sup>  
 Inhibitory Neurotransmitter<sup>۲۲۷</sup>  
 Synaptic Plasticity<sup>۲۲۸</sup>

۲,۳,۲. مدارهای عصبی<sup>۲۲۹</sup>: به تجمعی از نورونها که به وسیله سیناپس به یکدیگر متصل اند، مدار عصبی گفته می شود. اتصال عصبی<sup>۲۳۰</sup> بین آنها به گونه ای است که فعالیت یک نورون، فعالیت دیگر نورونهای متصل را سبب می شود. اینگونه است که فعالیت ها و تحریک های عصبی در سطح مداری رخ می دهد(۶۹).

- تجمیع سیگنال عصبی<sup>۲۳۱</sup>: دندریت ها سیگنالهایی را دریافت می کنند که حاصل جمع پتانسیل عمل آکسونهای مختلف با زمانبندی های متنوع است. زمانی که سیگنالهای عصبی چند مکان متفاوت وابسته به چند سیناپس در کنار یکدیگر می آیند به آن تجمیع مکانی<sup>۲۳۲</sup> می گویند و هنگامی که سیگنالها به واسطه فاصله های زمانی با یکدیگر تجمیع می شوند به آن تجمیع زمانی<sup>۲۳۳</sup> می گویند(۷۳).

- پتانسیل پس سیناپسی<sup>۲۳۴</sup>: سیگنالهای تجمیع شده، تغییراتی بر پتانسیل غشای سلول<sup>۲۳۵</sup> پس سیناپسی ایجاد می کنند که به آن پتانسیل پس سیناپسی گفته می شود. اگر این تغییرات موجب تحریک نورون شود به آن پتانسیل پس سیناپسی تحریکی<sup>۲۳۶</sup> می گویند و اگر باعث پایین آمدن پتانسیل سلول

---

Neural Circuit<sup>۲۲۹</sup>  
 Neural Connection<sup>۲۳۰</sup>  
 Neural Signal Summation<sup>۲۳۱</sup>  
 Spatial Summation<sup>۲۳۲</sup>  
 Temporal Summation<sup>۲۳۳</sup>  
 Post-synaptic Potential<sup>۲۳۴</sup>  
 Cell Membrane<sup>۲۳۵</sup>  
 Excitatory Post-synaptic Potential<sup>۲۳۶</sup>

و جلوگیری از ایجاد پتانسیل عمل شود به آن پتانسیل پس

سیناپسی مهاری<sup>۲۳۷</sup> می گویند (۷۱).

۲،۳،۳. کانکتوم<sup>۲۳۸</sup>: به نقشه مفهومی<sup>۲۳۹</sup> ارتباطات عصبی در مغز که نمایانگر

الگوی اتصالات مغز است کانکتوم می گویند (۷۴). به صورت کلی تر، یک

کانکتوم شامل نقشه برداری<sup>۲۴۰</sup> از تمام اتصالات ارگانیسمی از سیستم

عصبی است. این عبارت برای اولین بار توسط اولف اسپورنس<sup>۲۴۱</sup> و

پاتریک هگمن<sup>۲۴۲</sup> در سال ۲۰۰۵ ارائه گردید. اتصالات مغزی در مقیاس

های مختلفی تعریف می گردند. این مقیاس ها ریز مقیاس<sup>۲۴۳</sup>، میان

مقیاس<sup>۲۴۴</sup> و بزرگ مقیاس<sup>۲۴۵</sup> نامیده می شوند. می توان کانکتوم را در

هر کدام از این مقیاس ها بررسی نمود (۷۵).

- کانکتوم در ریز مقیاس: ساخت کانکتوم در این مقیاس به

معنای ساخت نقشه ای از سیستم عصبی و به تفکیک تک تک

سلول های عصبی است. دلیل ساخت کانکتوم در این مقیاس

روشن است، سیستم عصبی ما چند ده میلیون سلول عصبی

ساخته شده است که با میلیاردها سیناپس با یکدیگر متصل

شده اند. از چالش های پیش رو برای ساخت این کانکتوم می

توان به این موارد اشاره نمود: جمع آوری این اطلاعات زمانبر

است، ابزارهای ماشینی مشاهده این سلولها در مراحل ابتدایی

---

Inhibitory Post-synaptic Potential<sup>۲۳۷</sup>

Connectome<sup>۲۳۸</sup>

Comprehensive map<sup>۲۳۹</sup>

Brian mapping<sup>۲۴۰</sup>

Olaf Sporns<sup>۲۴۱</sup>

Patric Hagmann<sup>۲۴۲</sup>

Microscale<sup>۲۴۳</sup>

Mesoscale<sup>۲۴۴</sup>

Macroscale<sup>۲۴۵</sup>

توسعه خود قرار دارند، تئوری و الگوریتم مشخصی برای تحلیل این داده ها وجود ندارد. در جهت بر طرف کردن چالش ها، گروه های علمی به توسعه تکنیک های تصویربرداری میکروسکوپ الکترونی<sup>۲۴۶</sup> روی آورده اند، پروژه کانکتوم باز<sup>۲۴۷</sup> با هدف توسعه پردازش تصاویر به راه افتاده است و محققان علم شبکه ابزارهای آماری برای آزمون استنباطی توسعه داده اند<sup>(۷۶)</sup>.

- کانکتوم در میان مقیاس: این مقیاس در ابعاد چند صد میکرومتر است. در این نوع تحقیقات جمعیتی از سلولهای عصبی که از مدارهای عصبی هم محل تشکیل شده و شامل صدها یا هزاران نورون است نقشه برداری می شوند. تصویر برداری در این مقیاس بیشتر با روشهای مخرب<sup>۲۴۸</sup> همچون الکتروفیزولوژی<sup>۲۴۹</sup> صورت می گیرد.
- کانکتوم در بزرگ مقیاس: در این مقیاس به مطالعه نحوه اتصالات سیستم عصبی بزرگ که به نواحی مختلفی تقسیم بندی شده است پرداخته می شود. در این تحقیقات از تصاویر برآمده از تشدید مغناطیسی<sup>۲۵۰</sup>، ثبت سیگنال<sup>۲۵۱</sup> و میدان مغناطیسی<sup>۲۵۲</sup> مغزی استفاده می شود.

- کانکتومیکس<sup>۲۵۳</sup>: به تلاش ها و تحقیقاتی که به شکل گیری کانتوم منجر می شود کانکتومیکس می گویند.
- ۲,۳,۴. همبندی مغز<sup>۲۵۴</sup>: به الگوی اتصالات بین نواحی مختلف مغزی گفته می شود. این الگوها در بزرگ مقیاس ساخته می شوند و معمولا از روی تصاویر پخش وزنی<sup>۲۵۵</sup> و تشدید مغناطیسی بدست می آیند(۷۷).
- تقسیم بندی مغز<sup>۲۵۶</sup>: یکی از چالشها در تولید همبندی مغز، نوع تقسیم بندی مغز به نواحی است که قرار است در ادامه اتصالات آن بررسی شوند. تقسیم بندی مغز مسئله ای دیرینه است و در حال حاضر نیز دانشمندان تلاش های بسیاری برای ایجاد یک طرح مفهومی از آن می نمایند(۷۸-۸۲). اگر تقسیم بندی نواحی مغز پایه آناتومی داشته باشد و به محل قرار گیری سلولهای عصبی همجوار مرتبط شود به آن تقسیم بندی آناتومیکی<sup>۲۵۷</sup> می گویند و اگر این تقسیم بندی براساس عملکرد سلولهای عصبی باشد و سلولهای هم عملکرد با هم تجمعی را تشکیل دهند به آن تقسیم بندی عملکردی<sup>۲۵۸</sup> گفته می شود.
- همبندی ساختاری<sup>۲۵۹</sup>: به الگوی همبندی گفته می شود که در آن، اتصالات بین نواحی مختلف مغزی براساس وجود یا



عدم وجود اتصالات سیناپسی و مسیرهای فیبری<sup>۲۶۰</sup> است (۸۳). از آنجایی که جنس این الگوها از نوع ساختار عصبی است، پایداری بیشتری در طول زمان دارند. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که قشر مغزی به نواحی منسجمی از سلولهای عصبی تقسیم می‌شوند که در دو نیمکره مغز متقارن اند. معمولا برای ساخت همبندی ساختاری از نوع تقسیم بندی آناتومیکی استفاده می‌شود. تصاویر بدست آمده از تصویربرداری تانسوری واپخشی (DTI)<sup>۲۶۱</sup> برای این امر مناسب هستند.

- همبندی عملکردی<sup>۲۶۲</sup>: به الگویی گفته می‌شود که در آن، اتصالات بین نواحی مختلف مغزی براساس وابستگی آماری<sup>۲۶۳</sup> بین سری های زمانی فعالیت نواحی می باشد (۸۳). تصاویر بدست آمده از تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی (fMRI)<sup>۲۶۴</sup> مناسب ساخت همبندی عملکردی می باشند. معمولا از تقسیم بندی های عملکردی برای این امر استفاده می‌شود. الگوی فعالیت<sup>۲۶۵</sup> ناحیه<sup>۲۶۶</sup> از میانگین گیری سری های زمانی حاضر در آن ناحیه بدست می آید. معیار مد

Fiber pathways<sup>۲۶۰</sup>Diffusion tensor imaging<sup>۲۶۱</sup>Functional connectivity<sup>۲۶۲</sup>Statistical dependency<sup>۲۶۳</sup>Functional magnetic resonance imaging<sup>۲۶۴</sup>Activity pattern<sup>۲۶۵</sup>Parcel<sup>۲۶۶</sup>

نظر برای اتصال بین دو ناحیه، معمولاً همبستگی<sup>۲۶۷</sup> بین فعالیت زمانی دو ناحیه است.

- همبندی تاثیرگذار<sup>۲۶۸</sup>: در این الگو، برهمکنش های علی میان نواحی، نقش اتصالات را بازی می کند (۸۴، ۸۵). همبندی تاثیرگذار می تواند به عنوان متحدکننده همبندی ساختاری و عملکردی در نظر گرفته شود که اتصالات آن به صورت جهتدار است و نمایشی از تاثیر یک ناحیه بر ناحیه ای دیگر است. بعضی از تکنیک های استخراج همبندی تاثیرگذار نیازمند اختصاصی کردن یک مدل است، به گونه ای که پارامترهای مدل از قبل تنظیم می شوند، برخی دیگر بدون مدل<sup>۲۶۹</sup> هستند، همچون علیت گرانگر<sup>۲۷۰</sup> یا آنتروپی انتقالی<sup>۲۷۱</sup> (۸۸-۸۶).

- ارتباط بین همبندی ها: کیفیت رابطه میان این سه نوع همبندی در قشر مغز نمایانگر بسیاری از سوالات پژوهشی علوم اعصاب است. دو عامل اصلی که این سه را به هم پیوند می دهد ادغام عصبی<sup>۲۷۲</sup> و تفکیک عصبی<sup>۲۷۳</sup> است (۸۹). تفکیک عصبی به وجود سلولهای عصبی خاص و نواحی خاص از قشر مغز صحبت می کند که در کنار یکدیگر جمع شده اند تا ناحیه ای مجزا را شکل دهند. اصل ادغام نیز در مورد

---

Correlation<sup>۲۶۷</sup>  
 Effective connectivity<sup>۲۶۸</sup>  
 Model-free<sup>۲۶۹</sup>  
 Granger causality<sup>۲۷۰</sup>  
 Transfer entropy<sup>۲۷۱</sup>  
 Neural integration<sup>۲۷۲</sup>  
 Neural segregation<sup>۲۷۳</sup>

چگونگی همکاری چند ناحیه مجزا در ایجاد حالات شناختی<sup>۲۷۴</sup> و حالات رفتاری<sup>۲۷۵</sup> می باشد.

- شبکه های مغزی بزرگ مقیاس<sup>۲۷۶</sup>: به مجموعه ای از نواحی جداگانه مغزی گفته می شود که اجزای هر ناحیه با یکدیگر به صورت عملکردی همبند می باشند، از این رو به آنها شبکه های مغزی بزرگ مقیاس می گویند (۹۰). عنوان "شبکه" در اینجا به معنای شی ریاضی که در بالا از آن صحبت به میان آمد نیست، بلکه صرفا از جهت درهم تنیدگی و یا هم عملکردی سلولهای عصبی یک یا چند ناحیه است. این شبکه ها از تصویربرداری مغز در حالت استراحت<sup>۲۷۷</sup> (بیداری بدون اجرای تکلیف<sup>۲۷۸</sup>) که به شیوه های تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی (fMRI)، الکتروانسفالوگرافی (EEG)<sup>۲۷۹</sup>، مگنتوانسفالوگرافی (MEG)<sup>۲۸۰</sup> و برشنگاری با گسیل الکترون (PET)<sup>۲۸۱</sup> بدست می آیند. هرچند که آنها از حالت استراحت بدست آمده اند اما تغییرات فعالیت برخی از آنها با عملکردهای شناختی<sup>۲۸۲</sup>، هنگامی که آزمودنی در حال اجرای تکلیف است متناسب بوده است. از این رو برخی این شبکه ها

Cognitive state<sup>۲۷۴</sup>Behavioral state<sup>۲۷۵</sup>Large-scale brain networks<sup>۲۷۶</sup>Resting-state<sup>۲۷۷</sup>Task<sup>۲۷۸</sup>Electroencephalography<sup>۲۷۹</sup>Magnetoencephalography<sup>۲۸۰</sup>Positron emission tomography<sup>۲۸۱</sup>Cognitive performance<sup>۲۸۲</sup>

را به کارکردهای شناختی<sup>۲۸۳</sup> نسبت داده اند (۹۱-۹۳). محققان دریافته اند که نقص عملکرد در فعالیت این شبکه ها با اختلالات عصبی<sup>۲۸۴</sup> همچون افسردگی<sup>۲۸۵</sup>، آزیمر<sup>۲۸۶</sup>، اوتیسم<sup>۲۸۷</sup>، اسکیزوفرنی<sup>۲۸۸</sup> و دوقطبی<sup>۲۸۹</sup> در ارتباط است (۹۴). شش شبکه مغزی بزرگ مقیاس شناسایی شده شاخص به شرح زیر می باشند:

○ شبکه حالت پیش فرض<sup>۲۹۰</sup>: این شبکه زمانی فعال می شود که فرد در حالت استراحت است یعنی بیدار است ولی تکلیفی انجام نمی دهد. این شبکه ترجیحا زمانی نقش برجسته ای دارد که افراد درگیر تکالیف درونی<sup>۲۹۱</sup> همچون خیالبافی<sup>۲۹۲</sup>، رویاپردازی<sup>۲۹۳</sup> آینده و یا بازیابی خاطرات<sup>۲۹۴</sup> می باشند. فعالیت عصبی این شبکه با فعالیت عصبی نواحی که هنگام تمرکز بر محرک های دیداری<sup>۲۹۵</sup> فعال می شوند، همبستگی معکوس دارد (۹۰، ۹۵، ۹۶).

Cognitive functions<sup>۲۸۳</sup>

Neural disorders<sup>۲۸۴</sup>

Depression<sup>۲۸۵</sup>

Alzheimer<sup>۲۸۶</sup>

Autism spectrum disorder<sup>۲۸۷</sup>

Schizophrenia<sup>۲۸۸</sup>

Bipolar disorder<sup>۲۸۹</sup>

Default mode network<sup>۲۹۰</sup>

Internally-oriented task<sup>۲۹۱</sup>

Daydreaming<sup>۲۹۲</sup>

Envisioning<sup>۲۹۳</sup>

Retrieving memories<sup>۲۹۴</sup>

Visual stimuli<sup>۲۹۵</sup>

- شبکه توجه خلفی<sup>۲۹۶</sup>: این شبکه درگیر گسترش توجه<sup>۲۹۷</sup> و تغییر جهت<sup>۲۹۸</sup> توجه به اتفاق های غیرقابل پیش بینی است. این شبکه کارکردهای تغییر توجه در دیدار ما را ممکن می سازد (۹۱, ۹۷).
- شبکه توجه بطنی<sup>۲۹۹</sup>: سه ناحیه از مغز در این شبکه فعال می شوند، قشر بینایی<sup>۳۰۰</sup>، اتصال گیجگاهی-آهیانه ای<sup>۳۰۱</sup> و قشر پیشانی-بطنی<sup>۳۰۲</sup>. این شبکه به محرک های مرتبط<sup>۳۰۳</sup> که به صورت غیر قابل انتظاری اتفاق می افتند پاسخ<sup>۳۰۴</sup> نشان می دهد. فعالیت این شبکه همچنین هنگامی که توجه فرد به موضوعی همچون جستجوی دیداری<sup>۳۰۵</sup> جلب شده است مهار<sup>۳۰۶</sup> می شود و اگر دو مرتبه محرک مرتبط ظاهر شود فعال می گردد (۹۷, ۹۸).
- شبکه برجسته<sup>۳۰۷</sup>: این شبکه شامل نواحی قشری اینسولای قدامی<sup>۳۰۸</sup>، سینگولیت خلفی-قدامی<sup>۳۰۹</sup> و

---

Dorsal attention<sup>۲۹۶</sup>  
 Attention deployment<sup>۲۹۷</sup>  
 Reorientation<sup>۲۹۸</sup>  
 Ventral attention<sup>۲۹۹</sup>  
 Visual cortex<sup>۳۰۰</sup>  
 Temporoparietal junction<sup>۳۰۱</sup>  
 Ventral frontal cortex<sup>۳۰۲</sup>  
 Relevant stimuli<sup>۳۰۳</sup>  
 Response<sup>۳۰۴</sup>  
 Visual searching<sup>۳۰۵</sup>  
 Inhibit<sup>۳۰۶</sup>  
 Salience network<sup>۳۰۷</sup>  
 Anterior insular<sup>۳۰۸</sup>  
 Dorsal anterior cingulate<sup>۳۰۹</sup>

سه ساختار زیرقشری<sup>۳۱۰</sup> شامل جسم مخطط بطنی<sup>۳۱۱</sup>، توده سیاه<sup>۳۱۲</sup> و ناحیه مقطعی-بطنی<sup>۳۱۳</sup> می شود. این شبکه نقش کلیدی در نظارت<sup>۳۱۴</sup> ورودی ها خارجی<sup>۳۱۵</sup> و اتفاقات درونی مغز<sup>۳۱۶</sup> دارد و به طور خاص به هدایت توجه با شناسایی اتفاقات زیستی و شناختی کمک می کند(۹۹، ۱۰۰).

- شبکه پیشانی-آهیانه ای<sup>۳۱۷</sup>: این شبکه آغازگر<sup>۳۱۸</sup> و تعدیل کننده<sup>۳۱۹</sup> کنترل های شناختی<sup>۳۲۰</sup> است و از ۱۸ زیرناحیه<sup>۳۲۱</sup> مغزی تشکیل شده است. همبستگی بالایی میان هوش سیال<sup>۳۲۲</sup> و کیفیت درگیری این شبکه با دیگر شبکه ها وجود دارد(۱۰۱، ۱۰۲).
- شبکه جانبی دیداری<sup>۳۲۳</sup>: این شبکه در هنگام مواجه با محرک های احساسی پیچیده<sup>۳۲۴</sup> اهمیت پیدا می کند(۹۶، ۱۰۳).

---

Sub-cortical<sup>۳۱۰</sup>  
 Ventral striatum<sup>۳۱۱</sup>  
 Substantia nigra<sup>۳۱۲</sup>  
 Ventral tegmental region<sup>۳۱۳</sup>  
 Monitoring<sup>۳۱۴</sup>  
 External inputs<sup>۳۱۵</sup>  
 Internal brain events<sup>۳۱۶</sup>  
 Fronto-parietal<sup>۳۱۷</sup>  
 Initiator<sup>۳۱۸</sup>  
 Modulator<sup>۳۱۹</sup>  
 Cognitive control<sup>۳۲۰</sup>  
 Sub-region<sup>۳۲۱</sup>  
 Fluid intelligence<sup>۳۲۲</sup>  
 Lateral visual<sup>۳۲۳</sup>  
 Complex emotional stimuli<sup>۳۲۴</sup>

\* علاوه بر این شبکه ها، شبکه های دیگری نیز شناسایی شده اند که از جمله می توان به شبکه های شنیداری<sup>۳۲۵</sup>، حرکتی<sup>۳۲۶</sup>، زبانی<sup>۳۲۷</sup>، هیجانی<sup>۳۲۸</sup>، مخچه ای<sup>۳۲۹</sup> و حرکتی-حسی<sup>۳۳۰</sup> اشاره نمود (۹۶، ۱۰۶-۱۰۳).

## ۲.۴. شبکه های مغزی<sup>۳۳۱</sup>:

همانطور که پیش از این نیز اشاره شد، شبکه گرافی است که به گره ها و ارتباطات آن خصوصیات نسبت داده می شود. برای مدلسازی ارتباطات مغزی از شبکه استفاده می شود که به آنها شبکه های مغزی می گویند. در شبکه های مغزی، گره ها نقش نواحی مختلف مغزی را بازی می کنند و ارتباطات متناظر ربط بین نواحی را نشان می دهند، اگر ارتباطات از نوع آناتومی، عملکردی و یا تاثیرگذار باشد، به شبکه مغزی حاصله شبکه مغزی ساختاری<sup>۳۳۲</sup>، شبکه مغزی عملکردی<sup>۳۳۳</sup> و شبکه مغزی تاثیرگذار<sup>۳۳۴</sup> گفته می شود. در واقع شبکه ها ابزاری ریاضی می باشند که از روی همبندی ساخته می شوند. پس از ساخت شبکه مغزی، می توان تمام خصوصیات معرفی شده تحلیل شبکه<sup>۳۳۵</sup> را در شبکه مغزی سنجید و جست و جو کرد (۱۰۷، ۱۰۸).

---

Auditory<sup>۳۲۵</sup>

Motor<sup>۳۲۶</sup>

Language<sup>۳۲۷</sup>

Limbic<sup>۳۲۸</sup>

Cerebellar<sup>۳۲۹</sup>

Somatomotor<sup>۳۳۰</sup>

Brain networks<sup>۳۳۱</sup>

Structural brain network<sup>۳۳۲</sup>

Functional brain network<sup>۳۳۳</sup>

Effective brain network<sup>۳۳۴</sup>

Network analysis<sup>۳۳۵</sup>

## ۲,۴,۱. گره مغزی<sup>۳۳۶</sup>: اولین گام برای ساخت شبکه مغزی تعریف کردن گره

هست. گره ها باید به گونه ای انتخاب شوند که متناظر با خصوصیات یا ذات یک پدیده یا عنصر عصبی باشند. باید به این نکته دقت کرد که گره ها باید همه گیر باشند و مکان های مورد نظر مغزی را پوشش دهند. معیار جامعی برای تقسیم بندی و تعریف گره وجود ندارد و می توان شیوه های موجود را به صورت زیر تقسیم بندی نمود:

- می توان هر نقطه اندازه گیری<sup>۳۳۷</sup> را یک گره در نظر گرفت. این گره ها قبل از ثبت داده<sup>۳۳۸</sup> تعیین می شوند. برای مثال گره ها می توانند وکسل<sup>۳۳۹</sup> های fMRI، حسگرهای MEG و یا الکترودهای EEG باشند. مزیت این روش این است که لازم نیست پردازش و آنالیزی جهت تجمیع<sup>۳۴۰</sup> و میانگین گیری<sup>۳۴۱</sup> داده ها انجام دهیم. این روش حداقل دو مشکل دارد: یکی اینکه نقاط اندازه گیری ثبات<sup>۳۴۲</sup> بین فردی ندارند و دیگری اینکه محدود مکانی مرزهای جمعیت سلولی<sup>۳۴۳</sup> ممکن است بزرگتر از یک وکسل باشد، به همین خاطر از این روش بیشتر در استخراج شبکه از EEG و MEG استفاده می شود.
- مرسوم ترین روش در استفاده از تصاویر تشدید مغناطیسی انطباق این تصاویر بر اطلس های مغزی<sup>۳۴۴</sup> است که پایه

Brain node<sup>۳۳۶</sup>

Measuring point<sup>۳۳۷</sup>

Data acquisition<sup>۳۳۸</sup>

Voxel<sup>۳۳۹</sup>

Aggregation<sup>۳۴۰</sup>

Averaging<sup>۳۴۱</sup>

Consistency<sup>۳۴۲</sup>

Cell population<sup>۳۴۳</sup>

Brain Atlas<sup>۳۴۴</sup>



آناتومی دارند، همچون Anatomical Automatic Labeling (AAL) و Brainnetome. در مجموع مشکل این نوع از تعریف گره، اندازه های متفاوت ناحیه های اطلس است که ممکن است تحلیل های بعدی شبکه را تحت تاثیر قرار دهد (۸۲، ۱۰۹).

- یک روش برای اینکه اثر تنوع اندازه ناحیه که در مورد بالا به اشاره شد مرتفع شود، استفاده از روش ابتدایی است، به گونه ای که هر وکسل یک گره باشد. اما تفاوت این روش با آن روش در این است که گره ها پس از ثبت داده و پیش پردازش<sup>۳۴۵</sup> تصاویر تعریف می گردند. به این ترتیب تفاوت های بین فردی<sup>۳۴۶</sup> از بین می رود و شبکه ساخته شده تراکم بالایی خواهد داشت. این روش همچنان ممکن است دو نقص داشته باشد: وکسل های کوچک خطاهای سیستمی<sup>۳۴۷</sup> متعددی با خود به همراه دارند که اعتبار<sup>۳۴۸</sup> شبکه استخراج شده را به چالش می کشند، حجم داده شبکه های حاصله زیاد خواهد بود و تحلیل آن سخت می شود.
- چهارمین شیوه اینگونه است که گره ها براساس دانش قبلی<sup>۳۴۹</sup> تعریف می شوند. در این شیوه محقق با فراتحلیل<sup>۳۵۰</sup> پژوهش ها، نواحی خاصی از مغز را شناسایی می کند. برای مثال در

---

Pre-processing<sup>۳۴۵</sup>  
 Individual differences<sup>۳۴۶</sup>  
 Noise<sup>۳۴۷</sup>  
 Validity<sup>۳۴۸</sup>  
 Prior knowledge<sup>۳۴۹</sup>  
 Meta-analysis<sup>۳۵۰</sup>

بررسی تصاویر بدست آمده از یک تکلیف خاص، نواحی درگیر در آن تکلیف (۱۱۰)، به عنوان گره در نظر گرفته می شوند.

- شیوه ای دیگر برای تعریف گره ها استفاده از همبندی میان وکسل هاست. در واقع این شیوه اینگونه است که همبندی بین تمامی وکسل ها به دست می آید، وکسلهایی که همبندی مشابهی با یکدیگر دارند به عنوان یک ناحیه مغزی<sup>۳۵۱</sup> که عملکرد مشابهی دارند برگزیده می شوند و نقش گره شبکه را بازی خواهند کرد (۱۱۱). برای مثال آنواندر<sup>۳۵۲</sup> و همکارانش از با یک روش اتوماتیکی و با استفاده از تصاویر DTI ناحیه بروکا<sup>۳۵۳</sup> را به سه زیرناحیه تقسیم نمودند (۱۱۲). نطقه قوت این شیوه این است که گره ها نقاط مغزی هستند که هم عملکردند. نقطه ضعف این روش هم این مورد است که از آنجا که نقاط پراکنده ای از مغز می توانند با هم عملکرد یکسانی داشته باشند، احتمال دارد که نقاط مغزی انتخابی از لحاظ فضایی به یکدیگر نزدیک و پیوسته نباشند (۱۱۳). برای مرتفع کردن این مشکل برخی ناحیه بندی های مغزی با قیدهای فضایی توسعه پیدا کرده است (۱۱۴).

- این شیوه همانند شیوه قبلی است، با در نظر گرفتن این نکته که قصد از آن تقسیم بندی کل مغز و سپس تعریف گره هاست. از آنجایی که همبندی کل وکسل ها داده حجیمی را حاصل می کند، در این شیوه وکسل های همسایه را با هم

---

Brain region<sup>۳۵۱</sup>

Anwander<sup>۳۵۲</sup>

Broca's area<sup>۳۵۳</sup>

ترکیب کرده و تعداد زیادی ناحیه ریز تولید می کنند. سپس همبندی این نواحی را استخراج می نمایند. با روشهای اتوماتیک، ناحیه های ریزی که همبندی مشابهی دارند را یک ناحیه در نظر می گیرند و به عنوان گره لحاظ می کنند. نمونه شاخص این روش پژوهش های توماس یئو<sup>۳۵۴</sup> و همکارانش است که قشر مغز را به ۷ و ۱۷ ناحیه کلی تقسیم نموده اند(۹۵).

- روش هفتم با ترکیب اطلاعات چند ماهیته<sup>۳۵۵</sup> برای مثال یکدستی آناتومیکی<sup>۳۵۶</sup> و همزمانی<sup>۳۵۷</sup> عملکردی بدست می آید. از این جهت که داده ها از چند روش بدست آمده اند، مکانهای گره ها روی مغز دقیق تر می باشند(۱۱۵). از معایب این شیوه می توان به دو مورد اشاره نمود: خطای سیستمی اش از تک روشها بیشتر است، با توجه به چند روشه بودن اش، هزینه محاسباتی بالاتری دارد.

۲،۴،۲. ارتباط مغزی<sup>۳۵۸</sup>: ارتباطات شبکه مغزی از همبندی نواحی مغزی به دست می آید. همانطور که اشاره کردیم این ارتباطات می توانند از جنس همبندی ساختاری، عملکردی و یا تاثیرگذار باشند. هنگام استفاده از همبندی ساختاری و عملکردی ارتباطات بی جهت<sup>۳۵۹</sup> است، درحالیکه هنگام استفاده از همبندی تاثیر گذار، ارتباطات جهتدار<sup>۳۶۰</sup> است.

---

Thomas Yeo<sup>۳۵۴</sup>

Multimodal<sup>۳۵۵</sup>

Anatomical homogeneity<sup>۳۵۶</sup>

Synchrony<sup>۳۵۷</sup>

Brain link<sup>۳۵۸</sup>

Undirected links<sup>۳۵۹</sup>

Directed links<sup>۳۶۰</sup>

ارتباطات ساختاری<sup>۳۶۱</sup> از روی اتصالات آناتومی<sup>۳۶۲</sup> بین نواحی مغز و همبستگی پارامترهای ریخت شناسی<sup>۳۶۳</sup> همچون ضخامت<sup>۳۶۴</sup> ماده خاکستری<sup>۳۶۵</sup> تعیین می شود. ارتباطات عملکردی<sup>۳۶۶</sup> به وابستگی آماری بین سیگنالهای فیزیولوژیکی<sup>۳۶۷</sup> عناصر عصبی<sup>۳۶۸</sup> برمی گردند. ارتباطات تاثیرگذار<sup>۳۶۹</sup> نیز حاوی اطلاعاتی در مورد تاثیرات علی نواحی بر روی فعالیت همدیگر است، از این جهت که دو سوی رابطه علی بین دو ناحیه لزوما یکسان نیست این ارتباطات جهتدار می باشند.

در ادامه به شیوه های عملی سنجش اتصالات مغزی که ارتباطات مغزی از روی آنها لحاظ می شود می پردازیم:

- ارتباط بر اساس همبندی ساختاری: دو شیوه تصویربرداری که از آن برای ساخت همبندی ساختاری استفاده می شود تصویربرداری تشدید مغناطیسی ساختاری (SMRI)<sup>۳۷۰</sup> و تصویربرداری تشدید مغناطیسی واپخشی (dMRI)<sup>۳۷۱</sup> است.
- همبندی ساختاری تصاویر SMRI به صورت غیرمستقیم از محاسبه همبستگی پارامترهای ریخت سنجی نواحی مغزی بدست می آید (۱۱۶، ۱۱۷). در این روش یک مقیاس همچون

---

Structural links <sup>۳۶۱</sup>
Anatomical connections <sup>۳۶۲</sup>
Morphological parameters <sup>۳۶۳</sup>
Thickness <sup>۳۶۴</sup>
Gray matter <sup>۳۶۵</sup>
Functional links <sup>۳۶۶</sup>
Physiological signals <sup>۳۶۷</sup>
Neural elements <sup>۳۶۸</sup>
Effective links <sup>۳۶۹</sup>
Structural magnetic resonance imaging <sup>۳۷۰</sup>
Diffusion magnetic resonance imaging <sup>۳۷۱</sup>

حجم<sup>۳۷۲</sup> ماده خاکستری یا ضخامت قشری برای هر ناحیه ها محاسبه می شود، سپس همبستگی بین دو ناحیه به عنوان همبندی آنها در نظر گرفته شده و ارتباط مغزی بر اساس آن محاسبه می گردد. برای استخراج سنجه<sup>۳۷۳</sup> های ریخت شناسی تصاویر SMRI می توان از نرم افزارهای FreeSurfer و Statistical Parametric Mapping (SPM) استفاده کرد (۱۱۸، ۱۱۹). روشهای مرسوم برای محاسبه همبستگی نواحی نیز همبستگی پیرسون<sup>۳۷۴</sup> و همبستگی پاره ای<sup>۳۷۵</sup> می باشند.

- همبندی ساختاری تصاویر dMRI از روی مسیرهای فیبرهای اکسونی<sup>۳۷۶</sup> که با روشهای مسیرنگاری<sup>۳۷۷</sup> بدست می آیند ساخته می شود. در واقع دو شیوه مسیرنگاری قطعی<sup>۳۷۸</sup> و مسیرنگاری احتمالی<sup>۳۷۹</sup> وجود دارد (۱۲۰-۱۲۲). ضعف مسیرنگاری قطعی در تغییر نکردن وکسل ابتدایی است که انتخاب می کنیم. از نرم افزارهای Diffusion Toolkit، Trackvis و DTIStudio برای بدست آوردن مسیرنگاری قطعی استفاده می شود (۱۲۳، ۱۲۴). از مزیت های مسیرنگاری احتمالی می توان به پایداری نتایج در مقابل

---

Volume<sup>۳۷۲</sup>  
 Measure<sup>۳۷۳</sup>  
 Pearson correlation<sup>۳۷۴</sup>  
 Partial correlation<sup>۳۷۵</sup>  
 Axonal fibers<sup>۳۷۶</sup>  
 Tractography<sup>۳۷۷</sup>  
 Deterministic tractography<sup>۳۷۸</sup>  
 Probabilistic tractography<sup>۳۷۹</sup>

خطای سیستمی و بهبود مسئله فیبرهای از روی هم عبور کرده<sup>۳۸۰</sup> اشاره نمود. سنگینی محاسبات<sup>۳۸۱</sup> و زمانبر بودن<sup>۳۸۲</sup> معایب این شیوه مسیرنگاری است. نرم افزارهای FSL، MRITrix3 و DSISudio برای مسیرنگاری احتمالی مغز مناسب می باشند (۱۲۵-۱۲۷). پس از استخراج مسیرنگاری، می توان همبندی ساختاری را با چندین مقیاس تخمین زد. یک مقیاس شمارش تعداد فیبرهای اکسونی<sup>۳۸۳</sup> است که دو ناحیه را به یکدیگر متصل می کند. مقیاس دیگر محاسبه میانگین ناهمسانگردی نسبی<sup>۳۸۴</sup> تمام وکسل های در طول مسیر دو ناحیه است.

\* بر اساس آنچه بیان شد، ارتباطات بدست آمده به این روش به صورت بی جهت و وزن دار می باشند. بر این اساس، ماتریس همبندی حاصله مغز متقارن بوده و عناصر آن وزن اتصال بین دو ناحیه می باشد. در برخی از مطالعات بر روی وزن ها آستانه<sup>۳۸۵</sup> لحاظ شده و آنها را دوتایی<sup>۳۸۶</sup> می کنند که درایه ها نشان دهنده اتصال و عدم اتصال بین نواحی است (۱۲۸-۱۳۰).

- ارتباط براساس همبندی عملکردی: همانطور که بیان کردیم همبندی عملکردی از داده های fMRI، EEG و MEG

---

Crossed fibers<sup>۳۸۰</sup>  
 Computational intensively<sup>۳۸۱</sup>  
 Time consuming<sup>۳۸۲</sup>  
 Axonal fibers<sup>۳۸۳</sup>  
 Fractional anisotropy<sup>۳۸۴</sup>  
 Thresholding<sup>۳۸۵</sup>  
 Binary<sup>۳۸۶</sup>

استخراج می شود. داده های EEG و MEG وضوح زمانی<sup>۳۸۷</sup> در حد میلی ثانیه دارند ولی وضوح مکانی<sup>۳۸۸</sup> مناسبی ندارند، در نقطه مقابل تصاویر چهاربعدی fMRI وضوح مکانی بالایی دارند ولی وضوح زمانی آنها کم است. همبندی عملکردی از همبستگی زمانی سیگنالهای دو ناحیه مغزی حاصل می گردد. این همبستگی از روش های متعددی بدست می آید. این مقیاس ها به دو دسته تقسیم می شوند: همبستگی خطی<sup>۳۸۹</sup> و همبستگی غیرخطی<sup>۳۹۰</sup>. مرسوم ترین روش های خطی برای این امر عبارتند از: همبستگی پیرسون، همبستگی پاره ای و کوهرنس پاره ای<sup>۳۹۱</sup>. از مرسوم ترین روش های نیز می توان به احتمال همزمانی<sup>۳۹۲</sup>، اطلاعات دوگانه<sup>۳۹۳</sup> و همبستگی موجکی<sup>۳۹۴</sup> اشاره نمود (۱۳۷-۱۳۱). در اینجا نیز مانند همبندی ساختاری، با قرار دادن آستانه بر روی مقادیر بدست آمده، آنها را دوتایی می کنند.

- همبستگی پیرسون: این شیوه محاسبه همبستگی در سال ۱۸۴۴ توسط کارل پیرسون<sup>۳۹۵</sup> از ایده های که فرانسیس گالتون<sup>۳۹۶</sup> توسعه داده شد (۱۳۸). همبستگی پیرسون میان دو

---

Temporal resolution<sup>۳۸۷</sup>

Spatial resolution<sup>۳۸۸</sup>

Linear association<sup>۳۸۹</sup>

Non-linear association<sup>۳۹۰</sup>

Partial coherence<sup>۳۹۱</sup>

Synchronization likelihood<sup>۳۹۲</sup>

Mutual information<sup>۳۹۳</sup>

Wavelet correlation<sup>۳۹۴</sup>

Karl Pearson<sup>۳۹۵</sup>

Francis Galton<sup>۳۹۶</sup>

متغیر محاسبه می شود و برابر است با کواریانس<sup>۳۹۷</sup> آن دو  
متغیر تقسیم بر ضرب انحراف از معیار<sup>۳۹۸</sup> هر کدام از متغیر  
ها. همبستگی پیرسون میان دو متغیر  $X$  و  $Y$  به صورت زیر  
می باشد:

$$cor_{pearson}(x, y) = \frac{cov(x, y)}{\sigma_x \sigma_y}$$

-  $cov(x, y)$  معادل کواریانس بین دو متغیر  $X$  و  $Y$  است،  
 $\sigma_x$  و  $\sigma_y$  نیز انحراف از معیار هر کدام از این متغیر های می  
باشند. در اینجا  $X$  و  $Y$  بردارهای الگوی فعالیت زمانی دو ناحیه  
مغزی می باشند، که همبستگی بین نقاط همزمان آنها  
محاسبه می گردد و در نهایت به عنوان همبندی آن دو ناحیه  
یا اتصال آن دو ناحیه در نظر گرفته می شود. همبستگی  
پیرسون مقداری بین منفی یک و مثبت یک دارد. همبستگی  
مثبت نمایانگر همزمانی<sup>۳۹۹</sup> و همبستگی منفی نمایانگر  
ضدهمزمانی<sup>۴۰۰</sup> میان الگوی فعالیت زمانی دو ناحیه مغزی  
است. مثبت یک نشانه هماهنگی کامل افت خیزهای<sup>۴۰۱</sup>  
فعالیت های دو ناحیه است به گونه ای که دوناحیه با یکدیگر  
فعال می شوند و با یکدیگر غیرفعال می شوند، منفی یک نیز  
دلالت بر افت و خیزهای در فاز کاملاً مخالف دارد، به این معنا  
که هرگاه فعالیت یک ناحیه زیاد می شود فعالیت ناحیه دیگر

---

Covariance<sup>۳۹۷</sup>

Standard deviation<sup>۳۹۸</sup>

Synchrony<sup>۳۹۹</sup>

Anti-synchrony<sup>۴۰۰</sup>

Fluctuations<sup>۴۰۱</sup>



کاهش می یابد و برعکس. همبستگی صفر یعنی نمی شود در مورد همزمانی یا ضدهمزمانی افت و خیزهای دو الگوی فعالیت صحبت کرد و به اصطلاح این دو سیگنال عدم همزمانی<sup>۴۰۲</sup> دارند.

- همبستگی پاره ای: به میزان همبستگی دو متغیر با کنترل اثرات دیگر متغیرها همبستگی پاره ای می گویند (۱۳۹). فرض کنیم که بخواهیم همبستگی بین دو متغیر  $X$  و  $Y$  را در شرایطی که هر دو تحت تاثیر و همبسته  $Z$  می باشند را اندازه گیری کنیم، در چنین شرایطی مشاهده همبستگی میان  $X$  و  $Y$  چیز عجیبی نیست، چراکه ما در حال مشاهده اثرات  $Z$  بر این دو متغیر می باشیم و همبستگی موجود صرفا به خود دو متغیر برنمی گردد. برای کنار گذاشتن اثرات متغیرهای محدود کننده<sup>۴۰۳</sup> از همبستگی پاره ای استفاده می نماییم. برای این کار رگرسیون خطی<sup>۴۰۴</sup> هر کدام از متغیرهای  $X$  و  $Y$  را با تمامی متغیرهای محدود کننده دیگر به صورت جداگانه حساب کرده و باقیمانده<sup>۴۰۵</sup> تمامی نقاط را بدست می آوریم. همبستگی خطی میان باقیمانده های رگرسیون خطی تمام متغیرهای محدود کننده و متغیر  $X$  و باقیمانده های رگرسیون خطی تمام متغیرهای محدود کننده و متغیر  $Y$  را به عنوان همبستگی پاره ای متغیرهای  $X$  و  $Y$  در نظر می گیریم.

---

Asynchrony<sup>۴۰۲</sup>  
 Confounding variables<sup>۴۰۳</sup>  
 Linear regression<sup>۴۰۴</sup>  
 Residuals<sup>۴۰۵</sup>

- کوهرنس پاره ای: این معیار تعیین می کند که آیا ارتباط دو متغیر  $X$  و  $Y$  پیامدی از ورودی مشترک  $Z$  می باشد، به بیان دیگر اشتراک افزونی بین  $X$  و  $Y$  وجود دارد (۱۴۰، ۱۴۱).  $Coh_{xy|z}$  تخمینی از بهبود پیشبینی  $Y$  از روی  $X$  است زمانی که  $Z$  را داشته باشیم. مقدار کوهرنس پاره ای عددی بین صفر و یک است. صفر به این معناست که رابطه  $X$  و  $Y$  براساس ارتباط آنها با  $Z$  به وجود آمده است و یک یعنی ارتباط  $X$  و  $Y$  کاملاً مرتبط با خود آنها و مستقل از  $Z$  است.
- همبستگی رتبه ای اسپیرمن<sup>۴۰۶</sup>: یک معیار غیر خطی برای سنجش همبستگی دو متغیر تصادفی است. در این شیوه درایه های متغیرهای  $X$  و  $Y$  رتبه بندی می شوند و همبستگی پیرسون میان رتبه ها به عنوان همبستگی رتبه ای اسپیرمن در نظر گرفته می شود (۱۴۲). رتبه بندی باعث می شود که روابط غیر خطی قابل سنجش شوند:
- $$cor_{spearman}(x, y) = \frac{cov(rank(x), rank(y))}{\sigma_{rank(x)} \sigma_{rank(y)}}$$
- همبستگی پاره ای اسپیرمن<sup>۴۰۷</sup>: این شیوه نیز همانند همبستگی پاره ای پیرسون است و تفاوت اش در این است که همچون همبستگی اسپیرمن از رتبه ها برای محاسبه همبستگی استفاده می شود. در واقع در این روش، همبستگی میان رتبه های متغیرهای  $X$  و  $Y$  را با حذف اثرات مشترک رتبه های مجموعه متغیرهای  $Z$  می سنجند.

---

Spearman's rank correlation<sup>۴۰۶</sup>  
Partial Spearman's correlation<sup>۴۰۷</sup>

- احتمال همزمانی: یک معیار برای سنجش همزمانی تعمیم یافته<sup>۴۰۸</sup> میان دو سیستم پویای  $X$  و  $Y$  است. همزمانی تعمیم یافته زمانی رخ می دهد که پویایی یکی از نوسانگرها<sup>۴۰۹</sup> از روی پویایی دیگر نوسانگر قابل تشخیص باشد. در واقع دو نوسانگر تابعی از یکدیگرند. احتمال هماهنگی می سنجد که وقتی سیگنالی الگوی سیگنال دیگری را تکرار می کند، همزمان الگوی خود را نیز تکرار می کند(۱۳۳، ۱۳۴).

- اطلاعات دوگانه: در نظریه اطلاعات<sup>۴۱۰</sup>، اطلاعات دوگانه وابستگی آماری دو متغیر تصادفی<sup>۴۱۱</sup> را می سنجد(۱۴۳). هنگامی که دو متغیر تصادفی یا دو سری زمانی همانند یکدیگرند اطلاعات دوگانه بیشینه است و زمانی که کاملاً از یکدیگر مستقل اند مقدارش صفر است. در تئوری اطلاعات، میانگین اطلاعات بدست آمده از مشاهده های مختلف  $X = \{x_i\}$  آنتروپی<sup>۴۱۲</sup> سیستم است:

$$H(X) = - \sum_{x_i} P_x(x_i) \log P_x(x_i)$$

به صورتی که  $P_x(x_i)$  احتمال این است که یک سیستم ایزوله<sup>۴۱۳</sup> در حالت  $x_i$  باشد و از تایع چگالی احتمال<sup>۴۱۴</sup> متغیر  $X$  بدست می آید. اگر بخواهیم آنتروپی این سیستم را در

---

Generalized synchronization<sup>۴۰۸</sup>

Oscillator<sup>۴۰۹</sup>

Information theory<sup>۴۱۰</sup>

Random variable<sup>۴۱۱</sup>

Entropy<sup>۴۱۲</sup>

Isolated system<sup>۴۱۳</sup>

Probability density function<sup>۴۱۴</sup>

شرایطی دو متغیره بررسی کنیم که متغیر  $Y = \{y_i\}$

است، به شرطی که  $Y = y_i$  باشد آنترپی خواهد بود:

$$H(X|Y = y_i) = - \sum_{x_i} \frac{P_{xy}(x_i, y_j)}{P_y(y_j)} \log \frac{P_{xy}(x_i, y_j)}{P_y(y_j)}$$

به گونه ای که  $P_{xy}(x, y)$  تابع چگالی احتمال مرکب<sup>۴۱۵</sup>

متغیرهای  $X$  و  $Y$  است. در همین فرمولبندی اطلاعات دوگانه

بین  $X$  و  $Y$  به صورت زیر تعریف می شود:

$$H(X, Y) = - \sum_{x_i, y_j} P_{xy}(x_i, y_j) \log P_{xy}(x_i, y_j)$$

ضمن اینکه خواهیم داشت:

$$H(X, Y) = H(Y) + H(X|Y)$$

$$H(X, Y) = H(Y, X)$$

- اطلاعات دوگانه شرایطی<sup>۴۱۶</sup>: در این شیوه اطلاعات دوگانه

میان دو متغیر تصادفی  $X$  و  $Y$  را با شرط وقوع دیگر متغیرهای

$Z$  بدست می آوریم (۱۴۴)، از همین رو داریم:

$$H(X, Y | Z) = - \sum_{x_i, y_j} P_{xy|z}(x_i, y_j) \log P_{xy|z}(x_i, y_j)$$

## ۲.۵. شبکه های پیچیده مغزی<sup>۴۱۷</sup>:

در مطالعه شبکه های مغزی به عنوان یک شبکه پیچیده به دنبال استخراج و

مطالعه کانتکوم مغز نیستیم. در واقع به دنبال خاصیت های پیچیده ای<sup>۴۱۸</sup>

هستیم که شبکه های مغزی از خود بروز می دهند، و از این خاصیت ها برای

تفسیر عملکردهای شناختی مغز استفاده می نماییم (۱۰۸). در ادامه به شرح

آنها می پردازیم:

<sup>۴۱۵</sup> Joint probability density function

<sup>۴۱۶</sup> Conditional mutual information

<sup>۴۱۷</sup> Complex brain network

<sup>۴۱۸</sup> Complex features

۲,۵,۱. سنجه های تفکیک عملکردی<sup>۴۱۹</sup>: به این قابلیت که مجموعه ای از نورونهای در هم تنیده نواحی مغزی به پردازشی خاص اختصاص می یابند تفکیک عملکردی گفته می شود(۲۲). سنجه های تفکیک، حضور خوشه ها<sup>۴۲۰</sup> و واحد ها<sup>۴۲۱</sup> در شبکه مغزی را کمی می سازند. وجود خوشه در شبکه های ساختاری نشان دهنده تفکیک عملکردی در این شبکه هاست در حالیکه وجود خوشه در شبکه های عملکردی نشان می دهد که مجموعه ای نورون ها پردازش هایی دارند که از لحاظ آماری به همدیگر وابسته است. مرسوم ترین روش ها برای شناسایی خوشه ها و سنجش تفکیک عصبی استفاده از انتقال پذیری و ضریب خوشگی شبکه است که میانگین ضریب خوشگی گره هاست.

یائو<sup>۴۲۲</sup> و همکارانش شبکه های ساختاری بدست آمده از حجم ماده خاکستری<sup>۴۲۳</sup> افراد سالم<sup>۴۲۴</sup>، بیماران مبتلا به آلزایمر(AD)<sup>۴۲۵</sup> و بیماران اختلال شناختی خفیف(MCI)<sup>۴۲۶</sup> را مقایسه نمودند(۱۲۹). آنها دریافتند که ضریب خوشگی بیماران آلزایمری بزرگتر است. در یک نتیجه مخالف، تیجمز<sup>۴۲۷</sup> و همکارانش دریافتند که ضریب خوشگی در بیماران آلزایمری کاهش می یابد(۱۴۵). وانگ<sup>۴۲۸</sup> و همکارانش نیز از داده های DTI، شبکه های ساختاری مغزی استخراج کردند و نشان دادند که ضریب خوشگی

---

Functional segregation<sup>۴۱۹</sup>

Clusters<sup>۴۲۰</sup>

Modules<sup>۴۲۱</sup>

Yao<sup>۴۲۲</sup>

Gray matter volume<sup>۴۲۳</sup>

Healthy subjects<sup>۴۲۴</sup>

Alzheimer disease<sup>۴۲۵</sup>

Mild cognitive impairment<sup>۴۲۶</sup>

Tijms<sup>۴۲۷</sup>

Wang<sup>۴۲۸</sup>

در بیماران آلزایمری کاهش می یابند (۱۳۷). سوپکار<sup>۴۲۹</sup> و همکارانش و گلبابایی<sup>۴۳۰</sup> و همکارانش داده های fMRI حالت استراحت را بررسی نمودند (۱۳۲، ۱۳۶). شبکه های عملکردی استخراج شده از این تصاویر نشان می دهد که ضریب خوشگی بیماران آلزایمری کمتر از افراد سالم است.

ژانگ<sup>۴۳۱</sup> و همکارانش شبکه های ساختاری افراد سالم و بیماران روانگسیخته<sup>۴۳۲</sup> را با استفاده از ضخامت قشر مغزی استخراج نمودند و نشان دادند که ضریب خوشگی در بیماران روانگسیخته بیشتر از افراد سالم است (۱۲۸). لینال<sup>۴۳۳</sup> و همکارانش نیز شبکه های عملکردی بیماران روانگسیخته را جستجو کردند تا ببینند که آیا این یک بیماری در سطح شبکه است یا نه؟ آنها دریافتند که ضریب خوشگی بیماران روانگسیخته در کل مغز و در نواحی میانی آهیانه، پیش حرکتی، سینگولیت و مداری-پیشانی کاهش می یابد (۱۴۶). هرچند که هدلی<sup>۴۳۴</sup> و همکارانش در نتیجه ای متناقض نشان دادند که ضریب خوشگی در این بیماران افزایش می یابد (۱۴۷).

یاداو<sup>۴۳۵</sup> و همکارانش تحقیقاتی بر روی بیماران پارکینسونی<sup>۴۳۶</sup> انجام دادند (۱۴۸). آنها شبکه های ساختاری را با استفاده از ضخامت قشری استخراج نمودند و نشان دادند که ضریب خوشگی بیماران پارکینسونی

---

Supekar<sup>۴۲۹</sup>

Golbabaei<sup>۴۳۰</sup>

Zhang<sup>۴۳۱</sup>

Schizophrenia<sup>۴۳۲</sup>

Lynall<sup>۴۳۳</sup>

Hadley<sup>۴۳۴</sup>

Yadav<sup>۴۳۵</sup>

Parkinson<sup>۴۳۶</sup>

مرد بیشتر از ضریب خوشگی بیماران پارکینسونی زن است. نیگرو<sup>۴۳۷</sup> و همکارانش نیز با مقایسه ضریب خوشگی شبکه های ساختاری بیماران پارکینسونی و افراد سالم نشان دادند که ضریب خوشگی بیماران کمتر است (۱۴۹). بررسی ضریب خوشگلی شبکه های عملکردی که توسط لو<sup>۴۳۸</sup> و همکارانش انجام شده نیز نشان داد که ضریب خوشگی بیماران پارکینسونی از افراد سالم کمتر است (۱۵۰).

در تحقیقی دیگر تیواری<sup>۴۳۹</sup> و همکارانش از روی ضخامت قطری شبکه های ساختاری بیماران ام اس<sup>۴۴۰</sup> را استخراج نمودند و نشان دادند که ضریب خوشگی مربوط به بیماران ام اس از افراد سالم بیشتر است (۱۵۱). شو<sup>۴۴۱</sup> و همکارانش نیز با بررسی شبکه های ساختاری بدست آمده از مسیرنگاری نشان دادند که ضریب خوشگی بیماران مبتلا به ام اس کاهش می یابد (۱۳۰). آنها در یک تحقیق دیگر که بر روی شبکه های عملکردی انجام دادند گزارش کردند که ضریب خوشگی شبکه های عملکردی بیماران ام اس کاهش پیدا می کند (۱۵۲).

تحقیقات شاه<sup>۴۴۲</sup> و همکارانش بر روی شبکه های عملکردی افراد سالم نشان داد که با گذر عمر ضریب چولگی مغز افزایش می یابد (۱۵۳). لیو<sup>۴۴۳</sup> و همکارانش در مطالعه ای دیگر نتیجه مشابهی بدست آوردند (۱۵۴).

Nigro<sup>۴۳۷</sup>Lou<sup>۴۳۸</sup>Tewarie<sup>۴۳۹</sup>Multiple sclerosis<sup>۴۴۰</sup>Shu<sup>۴۴۱</sup>Shah<sup>۴۴۲</sup>Liu<sup>۴۴۳</sup>

۲,۵,۲. سنجه های ادغام عملکردی: به قابلیت ادغام کردن سریع اطلاعات نواحی پراکنده مغز با هدف فراهم کردن عملکردی خاص ادغام عملکردی می گویند (۲۲). مفهوم ادغام عملکردی با سهولت در ارتباط برقرار کردن نواحی مختلف با یکدیگر و مسیرهای عصبی گره خورده است. طول مسیر عصبی در شبکه های ساختاری متعاقبا پتانسیل لازمه برای انتقال و ادغام اطلاعات را نمایان می کند. از سوی دیگر، شبکه های عملکردی که بر اساس وابستگی آماری فعالیت نواحی ساخته می شود، به صورت مستقیم نمی تواند با جریان اطلاعات در مسیر های آناتومیکی مرتبط باشد. از این رو برای سنجش و تفسیر ادغام عملکردی بیشتر به سراغ شبکه های ساختاری می رویم. دو سنجه ای که برای اندازه گیری ادغام عملکردی استفاده می شود، میانگین کوتاه ترین طول مسیرها و کارایی است. یکی از فواید کارایی استفاده از آن برای شبکه های غیرمتصل است، اینگونه که فاصله گره های مجزا را بی نهایت در نظر می گیریم و معکوس آن صفر می شود.

لو<sup>۴۴۴</sup> و همکارانش با بررسی شبکه های ساختاری بدست آمده از مسیرنگاری تصاویری DTI به این نتیجه رسیدند که کارایی کلی در بیماران آلزایمری افزایش می یابد ولی کارایی گره ای در نواحی پیشانی آنها کاهش می یابد (۱۵۵). در تحقیقی دیگری به همین روش، وانگ و همکارانش نشان دهنده که کارایی کلی و گره ای بیماران آلزایمری کاهش و میانگین طول مسیر افزایش می یابد (۱۵۶). گل بابایی و همکارانش نیز در تحقیقات خود نشان داده اند که کارایی کلی شبکه های عملکردی بیماران آلزایمری کاهش و میانگین طول مسیر آنها نیز



افزایش می یابد هرچند که کارایی گره ای در برخی نواحی مغز همچون بویایی<sup>۴۴۵</sup>، هیپوکمپ<sup>۴۴۶</sup>، پاراهیپوکمپ<sup>۴۴۷</sup>، آمیگدال<sup>۴۴۸</sup> و چین فوقانی آهیانه<sup>۴۴۹</sup> افزایش می یابد (۱۳۲).

تحقیقات شی<sup>۴۵۰</sup> و همکارانش بر روی شبکه های ساختاری کودکان تازه متولد شده<sup>۴۵۱</sup> که در معرض روانگسیختگی بودند نشان داد که کارایی کلی مغز آنها از کودکان سالم بیشتر است (۱۵۷). در تحقیق دیگری زالسکی<sup>۴۵۲</sup> و همکارانش با استفاده از شبکه های ساختاری نشان دادند که بیماران روانگسیخته کارایی کلی کمتری دارند (۱۵۸). در تحقیق دیگری که به همین شیوه صورت گرفت، سان<sup>۴۵۳</sup> و همکارانش کاهش کارایی کلی و افزایش میانگین طول مسیر شبکه های ساختاری بیماران روانگسیخته را گزارش دادند (۱۵۹). ادغام عملکردی بیماران روانگسیخته بر روی شبکه های عملکردی نیز بررسی شده است. سو<sup>۴۵۴</sup> و همکارانش نشان دادند که کارایی کلی شبکه های عملکردی این بیماران کاهش می یابد (۱۶۰). ضمن اینکه آنها دریافتند که میان کارایی کلی این بیماران و شاخصه هایی همچون میزان افسردگی، اضطراب<sup>۴۵۵</sup> شان رابطه وجود دارد. هدلی و همکارانش نیز در تحقیقی مشابه کاهش کارایی کلی شبکه های عملکردی بیماران روانگسیخته را گزارش نمودند (۱۴۷).

---

Olfactory<sup>۴۴۵</sup>

Hippocampus<sup>۴۴۶</sup>

Para-hippocampus<sup>۴۴۷</sup>

Amygdala<sup>۴۴۸</sup>

Superior parietal gyrus<sup>۴۴۹</sup>

Shi<sup>۴۵۰</sup>

Neonate<sup>۴۵۱</sup>

Zalesky<sup>۴۵۲</sup>

Sun<sup>۴۵۳</sup>

Su<sup>۴۵۴</sup>

Anxiety<sup>۴۵۵</sup>

تحقیقات ژانگ<sup>۴۵۶</sup> و همکارانش بر روی شبکه های ساختاری بدست آمده از ویژگی های ریخت شناسی تصاویر تشدید مغناطیسی ساختاری بیماران پارکینسونی نشان می دهد که کارایی کلی شبکه های ساختاری این بیماران افزایش می یابد و کارایی گره ای برخی نواحی افزایش و برخی نواحی کاهش می یابد (۱۶۱). در تحقیقاتی که بر روی شبکه های ساختاری بدست آمده از DTI بیماران پارکینسونی انجام شده است، لی<sup>۴۵۷</sup> و همکارانش و نیگرو<sup>۴۵۸</sup> و همکارانش گزارش کرده اند که میانگین طول مسیر افزایش و کارایی کلی در این بیماران کاهش می یابد (۱۴۹، ۱۶۲). تحقیقات متعددی نیز بر روی ادغام عملکردی شبکه های مغزی عملکردی بیماران مبتلا به پارکینسون صورت گرفته است. برای مثال اسکیدمور<sup>۴۵۹</sup> و همکارانش نشان داده اند که کارایی کلی شبکه این بیماران در مقایسه با افراد سالم کاهش می یابد، همچنین نشان دادند که کارایی گره ای نواحی قشر حرکتی ضمیمه ای<sup>۴۶۰</sup> نیمکره چپ، نواحی همجوار پیش میانی<sup>۴۶۱</sup>، قشر کالکارین<sup>۴۶۲</sup>، مناطق ثانویه دیداری<sup>۴۶۳</sup> و نواحی خاصی از مخچه<sup>۴۶۴</sup> کاهش می یابد (۱۶۳). گوتلیش<sup>۴۶۵</sup> و همکارانش و لو<sup>۴۶۶</sup> و همکارانش نیز گزارش دادند که کارایی کلی شبکه های عملکردی این بیماران کاهش می یابد (۱۵۰، ۱۶۴).

Zhang<sup>۴۵۶</sup>Li<sup>۴۵۷</sup>Nigro<sup>۴۵۸</sup>Skidmore<sup>۴۵۹</sup>Supplementary motor cortex<sup>۴۶۰</sup>Contiguous precentral regions<sup>۴۶۱</sup>Calcarine cortex<sup>۴۶۲</sup>Secondary visual regions<sup>۴۶۳</sup>Cerebellum<sup>۴۶۴</sup>Gottlich<sup>۴۶۵</sup>Lou<sup>۴۶۶</sup>

هی<sup>۴۶۷</sup> و همکارانش بیماران مبتلا به ام اس را به شش گروه بر اساس میزان کلی تخریب ماده سفید مغزی (TWMLL)<sup>۴۶۸</sup> که از تصاویر تشدید مغناطیسی ساختاری بدست آمده بود تقسیم نمودند و مشاهده کردند که با افزایش TWMLL، کارایی کلی و گره ای کاهش پیدا می کند (۱۶۵). شو<sup>۴۶۹</sup> و همکارانش نیز در تحقیق بر روی شبکه های ساختاری که از تصاویر DTI استخراج کرده بودند نشان دادند که کارایی کلی و کارایی گره ای نواحی حسی-حرکتی، دیداری، حالت پیش فرض، زبانی در بیماران مبتلا به ام اس کاهش می یابد (۱۶۶). آنها همچنین در پژوهشی دیگر نشان دادند که کارایی کلی شبکه های عملکردی بیماران مبتلا به ام اس کمتر از افراد سالم است (۱۵۲). در تحقیقی دیگر لیو<sup>۴۷۰</sup> و همکارانش شبکه های عملکردی افراد سالم، بیماران ام اس و بیماران مبتلا به سندروم ایزوله شده بالینی (CIS)<sup>۴۷۱</sup> که به عنوان یک مرحله از ام اس است را با یکدیگر مقایسه کردند و نشان دادند که کارایی کلی شبکه عملکردی بیماران CIS، چیزی میان افراد سالم و مبتلا به ام اس است (۱۶۷).

گونگ<sup>۴۷۲</sup> و همکارانش در مطالعه روند پیرشدن با کمک شبکه های ساختاری مغزی دریافتند که با افزایش سن، کارایی کلی شبکه مغزی تغییر معناداری نمی کند در حالیکه کارایی گره ای برخی از نواحی کاهش می یابد (۱۶۸). سونگ<sup>۴۷۳</sup> و همکارانش نیز در تحقیقی مشابه و

---

He<sup>۴۶۷</sup>  
 Total white matter lesion loads<sup>۴۶۸</sup>  
 Shu<sup>۴۶۹</sup>  
 Liu<sup>۴۷۰</sup>  
 Clinically isolated syndrome<sup>۴۷۱</sup>  
 Gong<sup>۴۷۲</sup>  
 Song<sup>۴۷۳</sup>

برروی شبکه های عملکردی همین رابطه را میان روند پیری و کارایی گزارش کردند (۱۶۹). لیم<sup>۴۷۴</sup> و همکارانش نیز بر روی روند رشد، پژوهش هایی را انجام داده و نشان دادند که کارایی کلی و گره ای شبکه ساختاری با روند رشد کاهش می یابد (۱۷۰)، در پژوهشی دیگر بر روی رشد، وانگ<sup>۴۷۵</sup> و همکارانش نشان دادند که کارایی کلی و گره ای شبکه عملکردی با سن افزایش می یابد (۱۷۱).

**۲.۵.۳. جهان کوچکی:** در یک شبکه جهان کوچک، واحدهای تفکیک شده و تعدادی ارتباطات میان واحدی وجود دارد، در واقع می توان گفت این شبکه ها تفکیک عملکردی و ادغام عملکردی بالایی دارند. از این رو، جهان کوچک بودن در شبکه های مغزی اهمیت دارد و شبکه های ساختاری و عملکردی به میزانی مناسب جهان کوچک اند (۱۷۲). برخی تحقیقات بر این موضوع دلالت دارند که شبکه های مغزی میان تفکیک عملکردی و ادغام عملکردی بالانس ایجاد می کنند (۱۷۳). می توان گفت که شبکه های جهان کوچک نسبتا تمایل بیشتری به ساخت خوشه دارند و میانگین طول مسیرشان کوتاه تر است.

هی<sup>۴۷۶</sup> و همکارانشان در تحقیقاتی که برروی شبکه های مغزی ساختاری بیماران اختلال شناختی خفیف و آلزایمری داشتند متوجه شدند که جهان کوچک بیماران اختلال شناختی خفیف چیزی میان جهان کوچک افراد سالم و بیماران آلزایمری است (۱۷۴). تیجمز<sup>۴۷۷</sup> و همکارانش نیز دریافتند که جهان کوچک شبکه های ساختاری بیماران آلزایمری در

مقایسه با افراد سالم کاهش می یابد (۱۴۵). لو<sup>۴۷۸</sup> و همکارانش در مطالعه شبکه های ساختاری برآمده از مسیرنگاری جهان کوچکی را در شبکه های بیماران آلزایمری و افراد سالم مشاهده نمودند (۱۵۵). وانگ<sup>۴۷۹</sup> و همکارانش هم در تحقیقی به همین روش این نتیجه را تصدیق کرده و دریافتند که بیماران آلزایمری جهان کوچک بیشتری نسبت به افراد سالم دارند (۱۵۶). در تحقیقی که سوپکار<sup>۴۸۰</sup> و همکارانش بر روی شبکه های عملکردی انجام دادند، مشاهده کردند که جهان کوچک شبکه های عملکردی بیماران آلزایمری کاهش می یابد (۱۳۶).

در پژوهشی که شی<sup>۴۸۱</sup> و همکارانش بر روی شبکه های ساختاری بیماران روانگسیخته انجام دادند، جهان کوچک بودن شبکه های این بیماران را گزارش نمودند (۱۵۷). زالسکی<sup>۴۸۲</sup> و همکارانش و سان<sup>۴۸۳</sup> و همکارانش نیز همین نتیجه را با استخراج شبکه ساختاری از تصاویر DTI بدست آوردند (۱۵۸, ۱۵۹). لینال<sup>۴۸۴</sup> و همکارانش نیز نشان دادند که جهان کوچک شبکه های عملکردی بیماران روانگسیخته در مقایسه با افراد سالم کاهش می یابد (۱۴۶).

شو<sup>۴۸۵</sup> و همکارانش در بررسی شبکه های ساختاری برآمده از DTI بیماران مبتلا به ام اس، جهان کوچک را در این شبکه ها مشاهده

نمودند (۱۶۶). نیگرو<sup>۴۸۶</sup> و همکارانش نیز با همین روش نتیجه ای مشابه یافتند (۱۷۵).

۲,۵,۴. نقش های مکرر شبکه: نقش های مکرر از این رو اهمیت دارد که بازتابنده خصوصیات عملکردی شبکه است. به همین دلیل در سالیان اخیر، شناسایی نقش های مکرر شبکه های پیچیده و الگوریتم های آن بسیار مورد توجه قرار گرفته است (۱۷۶). اولف اسپورنز<sup>۴۸۷</sup> و رولف کوتر<sup>۴۸۸</sup> در سال ۲۰۰۴ با استفاده از همبندی های مغز ماکوک<sup>۴۸۹</sup> و گربه<sup>۴۹۰</sup> و همچنین همبندی بدست آمده از فعالیت شیمیایی-عصبی<sup>۴۹۱</sup> کرم سی-الگانس<sup>۴۹۲</sup> به بررسی نقش های مکرر پرداختند (۱۷۷). آنها از مفهوم نقش های مکرر ساختاری که میلو<sup>۴۹۳</sup> و همکارانش معرفی کردند تبعیت کردند (۱۷۸). در این تعریف اندازه نقش مکرر را تعداد گره های حاضر در نقش مکرر تعیین می کند، به طوری که نقش مکرر ساختاری<sup>۴۹۴</sup> مرتبه M از M عنصر عصبی تشکیل شده است که با هر کیفیتی با یکدیگر متصل اند. وجود ارتباطات یک طرفه و دو طرفه بین عناصر یک نقش مکرر کیفیت آن را تعیین می کند. به کیفیت اتصال بین عناصر عصبی، نقش های مکرر عملکردی<sup>۴۹۵</sup> گفته می شود. در واقع مجموعه ای از نقش های مکرر عملکردی زیرمجموعه ای از یک نقش

---

Nigro<sup>۴۸۶</sup>  
 Olaf Sporns<sup>۴۸۷</sup>  
 Rolf Kotter<sup>۴۸۸</sup>  
 Macaque<sup>۴۸۹</sup>  
 Cat<sup>۴۹۰</sup>  
 Neurochemical<sup>۴۹۱</sup>  
 C. elegans<sup>۴۹۲</sup>  
 Milo<sup>۴۹۳</sup>  
 Structural motifs<sup>۴۹۴</sup>  
 Functional motifs<sup>۴۹۵</sup>

مکرر ساختاری است. آنها برای سنجش میزان نقش مکررهای شبکه های مغزی سنجه هایی را تعریف نمودند. تعداد نقش مکرر<sup>۴۹۶</sup>، شمار تمامی نقش مکررهایی با اندازه M است که در شبکه رخ داده است. طیف بسامد نقش مکرر<sup>۴۹۷</sup> تعداد وقوع هر کدام از نقش مکرر ها با اندازه های مختلف را نمایش می دهد. تنوع نقش مکرر<sup>۴۹۸</sup> به تعداد کلاس های مختلف نقش الگوهای موجود در شبکه می گویند. به تعداد کلاس هایی که یک گره در آن شرکت می کند تعداد مشارکت نقش مکرر<sup>۴۹۹</sup> گفته می شود. اثر انگشت نقش مکرر<sup>۵۰۰</sup> به طیف تعداد مشارکت نقش مکرر گره هایی گفته می شود که در کلاسی با اندازه M مشارکت داشته اند. اولف اسپورنز و رولف کوتر سپس به اندازه گیری این سنجه ها نقش مکرر ساختاری و نقش مکرر عملکردی در شبکه های مغزی پرداختند و نشان دادند که تعداد نقش های مکرر و تنوع نقش های مکرر این شبکه ها بیشتر از تصادف است (۱۷۷). معناداری رخ دادن نقش مکرر در شبکه با مقایسه سنجه های نقش تکرار آن شبکه با مجموعه ای از شبکه های تصادفی استنباط می شود. وی<sup>۵۰۱</sup> و همکارانش در پژوهشی دیگر شبکه های جهتدار را از روی تاخیر زمانی<sup>۵۰۲</sup> فعالیت های عصبی برآمده از fMRI بدست آوردند و وجود نقش های مکرر در این شبکه ها را جستجو کردند (۱۷۹). آنها دریافتند که انواعی از نقش مکررهای دو گره ای و سه گره ای در این شبکه ها رخ می دهد که با شبکه های تصادفی اختلاف

Motif number<sup>۴۹۶</sup>Motif frequency<sup>۴۹۷</sup>Motif diversity<sup>۴۹۸</sup>Motif participation number<sup>۴۹۹</sup>Motif fingerprint<sup>۵۰۰</sup>Wei<sup>۵۰۱</sup>Latency<sup>۵۰۲</sup>

معناداری دارند. این نقش مکرر ها به گونه ای در شبکه پراکنده اند که تفکیک عملکردی و ادغام عملکردی را کمک می کنند.

## ۲,۵,۵. سنجه های مرکزیت: نواحی مهم مغزی اغلب با نواحی بسیاری

برهمکنش برقرار کرده و ادغام عملکردی را تسهیل می کنند. تحقیق در مورد درجه گره یکی از راه های تشخیص مرکزیت است. گره هایی که درجه آنها بالاست و در اصلاح هاب شبکه هستند با گره های بسیاری در ارتباط اند. در برخی از شبکه ها، سنجه های براساس درجه که بین زیرشبکه ها و درون زیرشبکه ها وجود دارد کمک می کند تا به صورت شهودی<sup>۵۰۳</sup> شبکه را کلاسبندی<sup>۵۰۴</sup> کنیم. مرکزیت نزدیکی سنجه ای دیگر است که نشان می دهد گره چه میزان فاصله با دیگر گره هایی دارد که قرار است به آنها اطلاعات منتقل کند. مرکزیت میانی نیز نشان می دهد که یک گره چگونه می تواند بین واحدهای مختلف شبکه مانند پل ارتباطی عمل کند. سنجه های مرکزیت در شبکه های ساختاری و شبکه های عملکردی تفاسیر متفاوتی دارند. برای مثال گره ها میانی شبکه های آناتومیک ادغام عملکردی تسهیل می کند و در نتیجه اتصالات عملکردی میان نواحی مجزا را ممکن می سازد (۱۰۷). هی<sup>۵۰۵</sup> و همکارانش در پژوهشی که بروی تصاویر تشدید مغناطیسی ساختاری بیماران آلزایمری انجام دادند و مشاهده کردند که مرکزیت میانی نواحی گیجگاهی<sup>۵۰۶</sup> و آهیانه ای<sup>۵۰۷</sup> قشر اشتراکی هیدرومودال<sup>۵۰۸</sup>

Heuristic<sup>۵۰۳</sup>

Classification<sup>۵۰۴</sup>

He<sup>۵۰۵</sup>

Temporal<sup>۵۰۶</sup>

Parietal<sup>۵۰۷</sup>

Heteromodal association cortex<sup>۵۰۸</sup>



این بیماران کاهش یافته و مرکزیت میانی نواحی پس سری<sup>۵۰۹</sup> شبکه های ساختاری این بیماران افزایش پیدا می کند(۱۷۴). ژانگ<sup>۵۱۰</sup> و همکارانش نیز که بر روی شبکه های ساختاری تشدید مغناطیسی بیماران روانگسیخته پژوهش می کردند، گزارش دادند که مرکزیت ناحیه هایی از شبکه پیش فرض در این بیماران کاهش می یابد و مرکزیت ناحیه هایی از قشر اولیه<sup>۵۱۱</sup> و قشر پارالیمبیک<sup>۵۱۲</sup> افزایش می یابد(۱۲۸). لو<sup>۵۱۳</sup> و همکارانش نیز در پژوهشی بر روی شبکه های عملکردی بیماران روانگسیخته دریافتند که مرکزیت گره هایی از نواحی گیجگاهی-پس سری<sup>۵۱۴</sup> و حسی-حرکتی<sup>۵۱۵</sup> در این بیماران کاهش پیدا می کند(۱۵۰). در تحقیقی دیگر بر روی شبکه های عملکردی این بیماران، کوشیموری<sup>۵۱۶</sup> و همکارانش کاهش مرکزیت میانی ناحیه پیش ضمیمه ای قشر حرکتی<sup>۵۱۷</sup> سمت راست مغز را گزارش نمودند(۱۸۰). لوفریو<sup>۵۱۸</sup> و همکارانش تحقیقاتی را بر روی شبکه های ساختاری برآمده از ناهمسانگردی نسبی تصاویر ساختاری تشدید مغناطیسی بیماران ام اس انجام دادند و مشاهده کردند که مرکزیت میانی پالیدام<sup>۵۱۹</sup> راست و

Occipital<sup>۵۰۹</sup>Zhang<sup>۵۱۰</sup>Primary cortex<sup>۵۱۱</sup>Paralimbic cortex<sup>۵۱۲</sup>Lou<sup>۵۱۳</sup>Temporal-occipital<sup>۵۱۴</sup>Sensorimotor<sup>۵۱۵</sup>Koshimori<sup>۵۱۶</sup>Presupplementary motor area<sup>۵۱۷</sup>Llufriu<sup>۵۱۸</sup>Pallidum<sup>۵۱۹</sup>

اینسولای<sup>۵۲۰</sup> چپ این بیماران نسبت به افراد سالم افزایش می یابد(۱۸۱).

هی<sup>۵۲۱</sup> و همکارانش در تحقیقی که بر روی شبکه های ساختاری مغزی بیماران آلزایمری انجام می دادند دریافتند که هاب های نواحی پیشانی در این بیماران باقی می ماند و هاب های نواحی گیجگاهی کاهش می یابند(۱۷۴).

باست<sup>۵۲۲</sup> و همکارانش نیز با تحقیق بر روی شبکه های ساختاری بیماران روانگسیخته نشان دادند که هاب های پیشانی در این بیماران از بین می روند(۱۱۶). در پژوهشی دیگر نیز شی<sup>۵۲۳</sup> و همکارانش گزارش کردند که هاب هایی که مرکزیت میانی بالایی دارند در این بیماران کاهش می یابد(۱۵۷). کولین<sup>۵۲۴</sup> و همکارانش نیز شبکه های ساختاری بیماران روانگسیخته و خواهر و برادرانشان را از روی تصاویر DTI ساختند و نشان دادند که باشگاه ثروتمند در بیماران روانگسیخته ضعیف، در خواهر و برادرانشان متوسط و در افراد سالم بالا است(۱۸۲). لینال<sup>۵۲۵</sup> و همکارانش نیز در پژوهش بر روی شبکه های عملکردی این بیماران کاهش هاب های درجه بالا را گزارش نمودند(۱۴۶).

یاداو<sup>۵۲۶</sup> و همکارنش در پژوهش هایی که بر روی شبکه های ساختاری بیماران پارکینسونی مرد و زن انجام می دادند، دریافتند که هاب های

شبکه در بیماران مرد در نواحی فوزیفورم<sup>۵۲۷</sup> راست، سینگولیت<sup>۵۲۸</sup> راست، پس سری گیجگاهی<sup>۵۲۹</sup> سمت چپ و قسمت قدامی سینگولیت<sup>۵۳۰</sup> چپ شکل می گیرد در حالیه در بیماران زن، هاب ها در نواحی پاراهپیوکمپ<sup>۵۳۱</sup> راست، نواحی جانبی فوقانی<sup>۵۳۲</sup> راست و میانی پیشانی<sup>۵۳۳</sup> شکل می گیرند (۱۴۸).

روکا<sup>۵۳۴</sup> و همکارانش نیز در پژوهش هایشان بر روی شبکه های عملکردی بیماران ام اس گزارش داده اند که این بیماران هاب های خود را در نواحی شکنج فوقانی پیشانی<sup>۵۳۵</sup> و قدامی سینگولیت نیمکره چپ از دست می دهند و هاب های جدیدی در ناحیه قطبی<sup>۵۳۶</sup> و مخچه سمت چپ و عقده های قاعده ای<sup>۵۳۷</sup> ایجاد می کنند (۱۸۳).

## ۲.۶. شبکه های مغزی پویا<sup>۵۳۸</sup>:

در واقع اینها شبکه هایی مغزی هستند که در طول زمان تغییر می کنند و از این جهت پویا نامیده می شود. از آنجایی که این شبکه ها از جنس عملکردی می باشند به آنها شبکه های عملکردی پویا<sup>۵۳۹</sup> نیز گفته می شود. این شبکه ها از روی همبندی عملکردی پویا<sup>۵۴۰</sup> ساخته می شوند. اینگونه است که

- 
- Fusiform<sup>۵۲۷</sup>
  - Cingulate<sup>۵۲۸</sup>
  - Inferior temporal<sup>۵۲۹</sup>
  - Anterior cingulate<sup>۵۳۰</sup>
  - Parahippocampal<sup>۵۳۱</sup>
  - Superior temporal<sup>۵۳۲</sup>
  - Middle frontal<sup>۵۳۳</sup>
  - Rocca<sup>۵۳۴</sup>
  - Superior frontal gyrus<sup>۵۳۵</sup>
  - Pole<sup>۵۳۶</sup>
  - Basal ganglia<sup>۵۳۷</sup>
  - Dynamic brain networks<sup>۵۳۸</sup>
  - Dynamic<sup>۵۳۹</sup>
  - Dynamic functional connectivity<sup>۵۴۰</sup>

همبندی عملکردی برای مقاطع زمانی مختلف استخراج گردیده و از روی هر کدام شبکه ای ایجاد می گردد. این شبکه ها در طول زمان دستخوش تغییر می شوند و پویایی آن ها قابل بررسی است (۸).

در ابتدا اعتقاد بر این بود که اتصالات عملکردی و به تبع آن شبکه های عملکردی در طول زمان تغییرات معناداری نداشته و ثابت اند، از این رو برای ساخت شبکه های عملکردی از تمام طول سری های زمانی استفاده می کردند. از آنجایی که این شبکه ها حاوی اطلاعاتی از پویایی شبکه نیستند می توان به آنها ایستا<sup>۵۴۱</sup> گفت. اما در ادامه مطالعات نشان داد که هنگامی که شبکه های عملکردی را از بازه های زمانی مختلف استخراج نموده و پویایی آنها را بررسی می کنیم، شواهد غیرمعمول در آنها مشاهده می شود.

یکسری از بررسی صورت گرفته بر روی شبکه های عملکردی پویا، مربوط به مطالعه تغییرات زمانی ارتباطات و کل شبکه در طول زمان است. مطالعات مختلف نشان دادند این تغییرات زمانی در شبکه های مغزی پویا هنگامی که آزمودنی مشغول انجام تکلیف است، به خواب می رود و یا در حال یادگیری است متفاوت تر از حالت عادی است (۱۸۶-۱۸۴). این تغییرات به شدت به رفتار آزمودنی ها بستگی دارد. برخی پژوهشگران معتقدند که تغییرات زمانی مشاهده شده تحت تاثیر خودآگاهی و تفکرات سطح بالاست (۸).

از آنجایی که رویکرد شبکه های عملکردی پویا نوین است، بسیاری از مطالعات به بررسی تکرارپذیری<sup>۵۴۲</sup> و اعتبار<sup>۵۴۳</sup> آن پرداخته اند. این تحقیقات تاکنون فهم خوبی نسبت به چگونگی عملکرد مغز ارائه داده اند. تحلیل شبکه های عملکردی پویا اطلاعات به نسبت بیشتری نصیب پژوهشگران می کند، برای

مثال نشان می دهد که شبکه های مغز چگونه در طول زمان بین حالات مختلف جابجا شده و گذار می کنند. محققان نشان داده اند که مغز در طول زمان الگوهای خود را باز تولید می کند، این نتایج هم در مغز انسان هم در مغز حیوانات مشاهده شده است (۱۸۷). همچنین تحقیقات نشان داده است که شبکه های عملکردی پویا سازماندهی سلسله مراتبی داشته و همبندی بین نواحی متقارن پویایی کمتری دارند (۱۸۸).

#### ۲,۶,۱. روشهای تحلیل شبکه های عملکردی پویا:

- پنجره کشویی<sup>۵۴۴</sup>: این روش مرسوم ترین رویکرد آنالیز این شبکه هاست که در سال ۲۰۰۹ توسط ساکوگلو<sup>۵۴۵</sup> و کالهن<sup>۵۴۶</sup> برای بررسی بیماران اسکیزوفرنی ارائه گردید (۱۸۹). این روش بر روی داده های تشدید مغناطیسی عملکردی صورت می پذیرد. در این رویکرد، همبندی عملکردی از روی مجموعه ای از تصویرهای اسکن شده بدست می آید. پنجره شامل چند اسکن پشت سر هم است. پنجره بر روی مجموعه ای از اسکن ها حرکت می کند و هر بار از هر مجموعه یک همبندی عملکردی استخراج می کند. هر چه طول پنجره بیشتر باشد همبندی استخراج شده پایداری بیشتری دارد. یکی از مزیت های این روش قابل فهم بودن و پیاده سازی آسان آن است. برای تفسیر بهتر شبکه های مستخرج از روش پنجره کشویی دو گروه مختلف از آزمودنی با یکدیگر مقایسه می شوند. با همین روش، محققان تفاوت هایی میان شبکه های عملکردی پویای افراد بیمار و سالم و تکالیف با بارهای شناختی متفاوت را بدست آوردند.

- الگوی فعالیت<sup>۵۴۷</sup>: می‌توانیم با بررسی الگوهای زمانی اختصاصی شده برای نواحی مغزی جدا از همدیگر، الگوهای فعالیت برای نواحی مغزی استخراج نماییم. این الگوها می‌توانند از روی همزمانی خواص شبکه از نواحی مختلف بدست آیند (۱۸۷).

- تحلیل‌های فرکانسی-زمانی<sup>۵۴۸</sup>: این تحلیل‌ها بر روی شبکه‌های بدست آمده از روش پنجره کشویی اعمال می‌گردند و بسیاری از چالش‌های پیش آمده از این روش را حل می‌نمایند. این تحلیل‌ها می‌توانند اطلاعات فرکانسی و دامنه‌ای را به صورت همزمان بررسی نمایند. تبدیل موجبر نیز برای بررسی تغییرات شاخص زمانی استفاده می‌شود. برای مثال این تحلیل‌ها یک همبستگی منفی میان شبکه حالت پیش فرض و شبکه تکلیف مثبت<sup>۵۴۹</sup> نشان داده‌اند (۱۹۰).

۲،۶،۲. محدودیت‌های شبکه‌های عملکردی پویا: برخی از محققان مدعی هستند که پویایی این شبکه‌ها، بازتابی از خطای تصویر برداری و تحلیل و یا برآمده از نویزهای فیزیولوژی می‌باشند. نویزهای تصاویر تشدید مغناطیسی عملکردی از فاکتورهای متنوعی شامل ضربان قلب، تغییرات در خون‌رسانی، خصوصیات جمع‌آوری تصویر و خطای ناخواسته حادث می‌شوند. برخی از محققان متعقدند که تغییرات زمانی موجود در شبکه‌های پویای مغزی تفاوت‌چندانی از تغییرات زمانی شبکه‌های تصادفی ندارند (۸). تصاویر تشدید مغناطیسی به صورت صفحه‌صفحه در طول زمان گرفته می‌شوند از این رو ممکن است تفاوتی بین نواحی مختلف ایجاد کنند که به عنوان فعالیت و عدم فعالیت لحاظ می‌شود. در برخی

از مطالعات همبستگی میان پویایی شبکه های عملکردی و سیگنالهای خود به خودی زیستی مشاهده شده است (۱۹۱).

۲,۶,۳. مشاهدات مرتبط فیزیولوژیکی: تصاویر fMRI معمول ترین دادگان برای استخراج شبکه های عملکردی پویا می باشند. از آنجایی که این تصویربرداری، فعالیت عصبی را به صورت غیر مستقیم اندازه می گیرد و تفکیک پذیری زمانی<sup>۵۵۰</sup> کوتاهی (حدود ۰,۵ هرتز) دارد، با چالش تکرارپذیری و اعتبار شبکه های عملکردی پویا مستخرج از آنها رو به رو هستیم. همبستگی میان پویایی شبکه های عملکردی و سیگنالهای الکتروفیزیولوژیکی<sup>۵۵۱</sup> می تواند نمایانگر ماهیت پاسخ همودینامیکی<sup>۵۵۲</sup> باشد. این موضوع که شبکه های عملکردی پویا بازنمایی از توان برخی از باندهای فرکانسی داده های الکتروفیزیولوژی هستند خوشایند است (۸). از سیگنالهای EEG نیز برای تفسیر و تایید مشاهدات بر آمده از تحلیل شبکه های عملکردی پویا استفاده می شود. هر چند که تفکیک پذیری مکانی<sup>۵۵۳</sup> این روش ضعیف بوده و سیگنالهای استخراج شده مربوط به ناحیه ای بزرگ از سطح مغز است، تفکیک پذیری زمانی بسیار مناسبی دارند. این دقیقاً معکوس روش fMRI است. از همین جهت در روش های چندماهیته از ترکیب هر دو تصویر برداری استفاده می گردد تا هم از تفکیک پذیری مکانی مناسب fMRI بهره برند هم از تفکیک پذیری زمانی خوب EEG استفاده کنند. تحقیقات نشان داده است که تغییرات

---

Temporal resolution<sup>۵۵۰</sup>

Electrophysiology<sup>۵۵۱</sup>

Hemodynamic response<sup>۵۵۲</sup>

Spatial resolution<sup>۵۵۳</sup>

شبکه های عملکردی پویا با حالات مغزی مشاهده شده در سیگنالهای EEG مرتبط اند (۱۹۲).

مگنتوانسفالوگرافی<sup>۵۵۴</sup> (MEG) یک شیوه تصویربرداری مغزی است که سعی می کند میدانهای مغناطیسی حاصل شده از جریان های الکتریکی مغز را آشکار نمایند. این روش همچون EEG از تفکیک پذیری زمانی خوبی برخوردار است، علاوه بر اینکه تفکیک پذیری مکانی بهتری نیز دارد. هرچند که تفکیک پذیری مکانی این روش به خوبی fMRI نیست، اما تحقیقات انجام شده بر روی شبکه های مغزی برآمده از تصاویر MEG نشان می دهند که این شبکه ها در گذر زمان تغییرات معناداری دارند. این مشاهدات تایید کننده ماهیت شبکه های عصبی پویا می باشد (۸). تحقیقات نشان داده است که شبکه های عملکردی پویا ارتباط معناداری با عملکردهای رفتاری<sup>۵۵۵</sup> همچون جنبه هایی از توجه<sup>۵۵۶</sup> مثل گوش به زنگی<sup>۵۵۷</sup> دارند. هرچند در تصاویر fMRI به صورت مرسوم از نقشه های فعالیت<sup>۵۵۸</sup> برای بازنمایی این ارتباط استفاده می گردد، اما تحقیقات جدید نشان داده اند که شبکه های عملکردی پویا می توانند رفتار را بهتر پیش بینی کنند (۱۹۱). تحقیقات نشان داده است که تفاوت های بین شبکه های عملکردی پویا در مقاطع مختلف زمانی با تمایل به توجه به درد<sup>۵۵۹</sup> همبستگی دارند (۱۹۳). یعنی هر چه تغییرات شبکه در طول زمان بیشتر باشد، توجه به درد بیشتر است. همچنین درجه سرگردانی

---

Magnetoencephalography<sup>۵۵۴</sup>

Behavioral performance<sup>۵۵۵</sup>

Attention<sup>۵۵۶</sup>

Vigilance<sup>۵۵۷</sup>

Activation map<sup>۵۵۸</sup>

Pain<sup>۵۵۹</sup>



ذهنی<sup>۵۶۰</sup> یک آزمودنی در هنگام مواجهه با یک محرک حسی با پویایی شبکه های عملکردی در ارتباط است (۱۹۴).

۲,۶,۴. مشاهدات بالینی: یکی از کاربردهای شبکه های عملکردی پویا، فهم<sup>۵۶۱</sup> بهتر، آشکارسازی<sup>۵۶۲</sup> و درمان<sup>۵۶۳</sup> بیماری های عصبی است. پژوهش ها نشان داده است که شبکه های عملکردی ایستا در بیماران اسکیزوفرنی، افسرده و آلزایمری دستخوش تغییراتی می شود. از آنجایی که این تحقیقات نوین می باشند، پژوهش بر روی پویایی این شبکه ها امری جدید است. در تحقیقاتی که توسط داماراجو<sup>۵۶۴</sup> و همکارانش در سال ۲۰۱۲ بر روی بیماران اسکیزوفرنی انجام شد، آنها دریافتند که در این بیمارها جابجایی شبکه های عملکردی بین زمان های مختلف به خوبی صورت نمی پذیرد. لذا اینگونه استدلال کردند که شبکه های عملکردی این بیماران به گونه ای درگیر برخی از حالات است که توانایی پاسخگویی و تغییرات سریع در مقابل محرکات جدید را ندارد (۱۹۵). تحقیقات جونز<sup>۵۶۵</sup> و همکارانش بر روی بیماران آلزایمری نیز نتیجه ای مشابه داشت (۱۹۶). مشاهده تغییرات در پویایی شبکه های عملکردی را نباید اینگونه تفسیر کرد که هر تغییری نشان دهنده اختلال عصبی است، بلکه این پژوهش های اطلاعاتی در اختیار ما می گذارند که تفسیر بیماری را تسهیل کرده و به روند تشخیص کمک می کنند.

---

Mind wondering<sup>۵۶۰</sup>

Understanding<sup>۵۶۱</sup>

Detection<sup>۵۶۲</sup>

Treatment<sup>۵۶۳</sup>

Damaraju<sup>۵۶۴</sup>

Jones<sup>۵۶۵</sup>

## ۲,۷. انعطاف پذیری عصبی<sup>۵۶۶</sup>:

پیش از اینکه به انعطاف پذیری عصبی بپردازیم ضروری است که به مفهوم انعطاف پذیری<sup>۵۶۷</sup> اشاره کنیم. انعطاف پذیری توانایی تغییراتی است که در مواجهه به عوامل خارجی رخ می دهد. اگر انعطاف پذیری از جنبه عصبی بررسی گردد به آن انعطاف پذیری عصبی می گویند. به بیان دیگر انعطاف پذیری عصبی، توانایی تغییر سیستم عصبی در پاسخ به محرک های درونی<sup>۵۶۸</sup> و محرک های بیرونی<sup>۵۶۹</sup> است (۱۹۷).

در حال حاضر اعتقاد پژوهشگران اینگونه است که مغز انسان پویایی و بازسازماندهی مستمری دارد که شکل آن را در طول عمر تغییر می دهد. آنها معتقدند که هر تجربه ای ساختار مغز را در چند سطح تغییر می دهد. این تغییرات می تواند در سطح نوروئی اتفاق بیفتد، و یا در سطح سیستمی به صورت تنظیمات شبکه های قشری مغز<sup>۵۷۰</sup> حادث شود. از نمونه های انعطاف پذیری عصبی می توان به تغییرات شبکه ای و مداری اعصاب که نتیجه ای از تمرین های فیزیکی است اشاره نمود (۱۹۸, ۱۹۹). از همین رو می توان گفت که انعطاف پذیری عصبی، ظرفیت مغز به تغییر و بازسیم کشی<sup>۵۷۱</sup> خود در پاسخ به محرک هاست. به توانایی تولید سلولهای عصبی و ارتباطات جدید نیز عصب زایی<sup>۵۷۲</sup> گفته می شود.

۲,۷,۱. تاریخچه انعطاف پذیری عصبی: در قدیم اعتقاد بر این بود که مغز تحول خود را در سنین آغازی زندگی متوقف می کند، اینگونه که در این

Neuroplasticity<sup>۵۶۶</sup>

Plasticity<sup>۵۶۷</sup>

Intrinsic stimuli<sup>۵۶۸</sup>

Extrinsic stimuli<sup>۵۶۹</sup>

Cortical networks<sup>۵۷۰</sup>

Rewiring<sup>۵۷۱</sup>

Neurogenesis<sup>۵۷۲</sup>

سالها که به آن دوره بحرانی<sup>۵۷۳</sup> گفته می شد، اتصالاتی بین سلولهای عصبی شکل می گیرد که در با گذر زمان ثابت می ماند. آنها معتقد بودند که مغز افراد جوان انعطاف پذیر بوده و قادر است که اتصالات جدیدی ایجاد نماید. بر همین اساس، تفکر غالب اینگونه بود که اگر ناحیه ای از مغز بزرگسالان آسیب ببیند، سلول های عصبی نمی توانند اتصالات جدیدی را شکل داده و خود را بازتولید<sup>۵۷۴</sup> کنند، از همین رو عملکردهای مغزی مرتبط با ناحیه آسیب دیده از دست می رود.

ویلیام جیمز<sup>۵۷۵</sup> بیش از صد سال پیش در کتاب "اصول روانشناسی" خود، برای اولین بار انعطاف پذیری عصبی را با عنوان توانایی بازسازماندهی مغز انسان پیشنهاد نمود(۲۰۰). هر چند که در سال ۱۹۴۸ برای اولین بار علوم اعصاب دان لهستانی، جرژی کونورسکی<sup>۵۷۶</sup>، از لغت انعطاف پذیری عصبی استفاده نمود(۲۰۱). او پیشنهاد کرد که فعالیت های تصادفی سلول های عصبی همجوار که فعالیت سلول عصبی را موجب می گردند در طول زمان تغییراتی را در مغز به وجود می آورند(۲۰۲). در ادامه، انبوهی از پژوهش ها صورت گرفت که نشان داد که جنبه های مختلفی از مغز در بزرگسالی نیز قابل تغییر می مانند. از این رو عبارت انعطاف پذیری عصبی برجسته تر گردید. تحقیقات نشان داده است که طرح های اولیه ژنتیکی<sup>۵۷۷</sup> و تنوعی از تجربه ها رشد مغز و رفتار را شکل می دهند. حتی اتفاقات دوران جنینی<sup>۵۷۸</sup> نیز فاکتور

Critical period<sup>۵۷۳</sup>Regenerate<sup>۵۷۴</sup>William James<sup>۵۷۵</sup>Jerzy Konorski<sup>۵۷۶</sup>Genetic blueprints<sup>۵۷۷</sup>Prenatal<sup>۵۷۸</sup>

مهمی بر اصلاح اتصالات عصبی است. این مشاهدات نقطه مقابل رویکردی است که متعقد بود که رشد مغز در دوره بحرانی خود اتفاق می افتد و در بزرگسالی ثابت می ماند (۲۰۳).

شواهد اخیر نشان می دهد که جنبه های مختلف مغزی در بزرگسالی نیز تغییر می یابد (۲۰۴). هرچند که مغزهای در حین رشد<sup>۵۷۹</sup> توانایی بهتری برای تغییر دارند اما یادگیری و حافظه نیز مغز بزرگسالان را دستخوش تغییر می کند (۳۷). همچنین مطالعات نشان داده است که آسیب های مغزی<sup>۵۸۰</sup> به مرور زمان ترمیم پیدا می کنند (۲۰۵).

۲,۷,۲. انواع انعطاف پذیری عصبی: می توان گفت که هنوز چارچوب مناسبی برای دسته بندی انعطاف پذیری عصبی ارائه نگردیده است، هرچند که پژوهشگران آن را به دو دسته انعطاف پذیری ساختاری<sup>۵۸۱</sup> و انعطاف پذیری عملکردی<sup>۵۸۲</sup> تقسیم می کنند (۲۰۶, ۲۰۷).

- انعطاف پذیری ساختاری: به توانایی تغییر در اتصالات عصبی گفته می شود. بر اساس این نوع از انعطاف پذیری، در طول رشد، سلول های جدیدی مستمرا در مغز ساخته و همگرا می شوند. محققان از روش های تصویر برداری مقطع زمانی<sup>۵۸۳</sup> برای مطالعه این تغییرات استفاده می کنند (۲۰۸). در این مطالعات آثار محرک های درونی و بیرونی بر روی بازسازماندهی آناتومیکی مغز مطالعه می شود. برای مثال پژوهشگران نسبت ماده خاکستری مغز و میزان سیناپس های موجود را بررسی می نمایند (۲۹).

---

Developing brain<sup>۵۷۹</sup>

Brain damage<sup>۵۸۰</sup>

Structural plasticity<sup>۵۸۱</sup>

Functional plasticity<sup>۵۸۲</sup>

Cross-sectional<sup>۵۸۳</sup>

- انعطاف پذیری عملکردی: به توانایی سازگار شدن خصوصیات عملکردی سلول های عصبی گفته می شود. این تغییرات ممکن است در پاسخ به فعالیت های قبلی عصبی باشد که به آن انعطاف پذیری وابسته به فعالیت گفته می شود. این نوع از انعطاف پذیری می تواند جهت جمع آوری حافظه، پاسخ به نقص ها<sup>۵۸۴</sup> و آسیب های عصبی<sup>۵۸۵</sup> در جهت جبران اتفاق های آسیب شناسی<sup>۵۸۶</sup> باشد. در همین راستا عملکرد های مغز می تواند از یک ناحیه به ناحیه ای دیگر واگذاری شود تا پردازش های رفتاری و فیزیولوژیکی را بازسازی نماید(۲۰۹). انعطاف پذیری وابسته به فعالیت نیز که به آن اشاره شد می تواند به انعطاف پذیری سیناپسی<sup>۵۸۷</sup> بازگردد. سیستم عصبی، انعطاف پذیری عصبی را از طریق بازسازماندهی<sup>۵۸۸</sup> ساختار، عملکرد و اتصالات عصبی پیش می برد. یکی از خصوصیات بنیادی سلولهای عصبی، اصلاح کردن قدرت<sup>۵۸۹</sup> و اثربخشی<sup>۵۹۰</sup> انتقالات سیناپسی<sup>۵۹۱</sup> از میان تنوعی از مکانیزم های وابسته به فعالیت<sup>۵۹۲</sup> است. به این پدیده انعطاف پذیری سیناپسی می گویند(۲۹). از این دریچه می توان به توانایی سلول های عصبی در اصلاح قدرت سیناپس های موجود و ایجاد اتصالات سیناپسی

---

Malfunctions<sup>۵۸۴</sup>  
 Neural damages<sup>۵۸۵</sup>  
 Pathological events<sup>۵۸۶</sup>  
 Synaptic plasticity<sup>۵۸۷</sup>  
 Reorganization<sup>۵۸۸</sup>  
 Strength<sup>۵۸۹</sup>  
 Efficacy<sup>۵۹۰</sup>  
 Synaptic transmission<sup>۵۹۱</sup>  
 Activity-dependent mechanism<sup>۵۹۲</sup>

جدید انعطاف پذیری عصبی گفت. پتانسیل سازی بلند مدت<sup>۵۹۳</sup> و افت بلند مدت<sup>۵۹۴</sup> نمونه هایی از انعطاف پذیری سیناپسی هستند که با حافظه در ارتباط اند (۲۱۰). در سالیان اخیر انعطاف پذیری سیناپسی با پدیده ای دیگر که تحریک پذیری ذاتی سلول عصبی نام دارد نیز تفسیر می شود که به آن انعطاف پذیری ذاتی<sup>۵۹۵</sup> می گویند (۲۱۱). این تفسیر نقطه مقابل انعطاف پذیری هم ایستایی<sup>۵۹۶</sup> است که میزان فعالیت کلی سلول عصبی را در نظر نمی گیرد ولی چارچوب شبکه ای را لحاظ می کند (۲۱۲).

۲،۷،۳. کاربردهای انعطاف پذیری عصبی: انعطاف پذیری عصبی در درمان و بازسازی آسیب های عصبی<sup>۵۹۷</sup> یک عنصر اساسی می باشد که تحت تاثیر رویکرد های بازتوانی<sup>۵۹۸</sup> است. روش های بازتوانی بیشتر برای بهبود بیماران آسیب مغزی ناشی از حادثه<sup>۵۹۹</sup> و سکته مغزی<sup>۶۰۰</sup> به کار می رود و انعطاف پذیری عصبی سبب می شود تا تغییرات و بازسازی ساختار و عملکرد مغز به خوبی پیش رود. این روش های بازتوانی که بازسازماندهی قشری مغز<sup>۶۰۱</sup> را تسهیل می کنند شامل القای موقت حرکتی<sup>۶۰۲</sup>، تحریک الکتریکی عملکردی<sup>۶۰۳</sup>، تمرینات بر روی تردمیل با حمایت های وزنی و

---

Long-term potentiation<sup>۵۹۳</sup>

Long-term depression<sup>۵۹۴</sup>

Intrinsic plasticity<sup>۵۹۵</sup>

Homeostatic plasticity<sup>۵۹۶</sup>

Neural injury<sup>۵۹۷</sup>

Rehabilitation<sup>۵۹۸</sup>

Traumatic brain injury<sup>۵۹۹</sup>

Stroke<sup>۶۰۰</sup>

Cortical re-organization<sup>۶۰۱</sup>

Constraint-induced movement therapy<sup>۶۰۲</sup>

Functional electrical stimulation<sup>۶۰۳</sup>

درمان واقعیت مجازی<sup>۶۰۴</sup> می باشند(۲۱۳).  
 برای سالیان فرض بر این بود که مشکل های دوبینی<sup>۶۰۵</sup> در دوران ابتدایی  
 رشد حادث می شود و ترمیم نخواهد شد، اما محققان با روش های  
 بازتوانی جدید مثل واقعیت مجازی توانسته اند این اختلال را بهبود  
 بخشند(۲۱۴، ۲۱۵).

تمرین های شناختی<sup>۶۰۶</sup> با نرم افزارهای رایانه ای نیز یک رویکرد جدید  
 برای بهبود عملکرد مغز است که اقداماتی زیادی در توسعه آنها صورت  
 گرفته است(۲۱۶).

انعطاف پذیری عصبی در توسعه عملکرد های حسی<sup>۶۰۷</sup> نیز دخیل است.  
 در بدو تولد مغز به صورت نارس<sup>۶۰۸</sup> است و به مرور زمان با قرار گرفتن  
 در معرض محرک های حسی<sup>۶۰۹</sup>، نسبت به آنها سازگار<sup>۶۱۰</sup> شده و بالغ<sup>۶۱۱</sup>  
 می شود. در مواردی که این روند تکامل به صورت کامل پیش نرود، از  
 آنجایی که اعصاب حسی انعطاف پذیری عصبی دارند، با روش های  
 تحریکی در سنین پایین می توان به سازگاری حسی و به تکامل حسی  
 کمک نمود(۲۱۷).

در پدیده اندام خیالی<sup>۶۱۲</sup>، حواس و درد عضوی که قطع شده است  
 همچنان برای فرد باقی می ماند. این پدیده با انعطاف پذیری عصبی قابل  
 توجیه است. آن ناحیه از قشر مغز که به عضو قطع شده تعلق داشت

---

Virtual reality therapy<sup>۶۰۴</sup>

Binocular vision<sup>۶۰۵</sup>

Cognitive training<sup>۶۰۶</sup>

Sensory functions<sup>۶۰۷</sup>

Immature<sup>۶۰۸</sup>

Sensory stimulus<sup>۶۰۹</sup>

Adapt<sup>۶۱۰</sup>

Mature<sup>۶۱۱</sup>

Phantom limbs<sup>۶۱۲</sup>

توسط ناحیه همجوار قشری درگیر می شود. اینگونه که فرد قطع عضو، حواس مربوط به آن اندام ها را به عنوان حواس ناحیه قطع شده درک می کند (۲۱۸، ۲۱۹). از اینکه نقشه قشری<sup>۶۱۳</sup> عضو قطع شده در قشر مغز همچنان پابرجاست و با نقشه قشری دیگر اندام مخلوط شده است می توان کمک گرفت و با روش های رابط ماشین مغزی<sup>۶۱۴</sup> اندام مصنوعی برای جایگزینی آن تعبیه کرد.

در بسیاری از موارد داروهای شیمیایی از انعطاف پذیری عصبی استفاده کرده و مکانیزم خاصی ر در مغز تعدیل می کنند. برای مثال تحقیقات بر روی مبتلایان به اختلال کم توجهی-بیش فعالی<sup>۶۱۵</sup> نشان داده است که محرک های دارویی آمفتامین<sup>۶۱۶</sup> و متیل فنیدیت<sup>۶۱۷</sup> غیرطبیعی بودن ساختار و عملکرد مغزی این افراد را کاهش می دهد و عملکرد نواحی از مغز همچون هسته دم دار<sup>۶۱۸</sup> و عقده های قاعده ای<sup>۶۱۹</sup> را بهبود می بخشد (۲۲۰، ۲۲۱).

## ۲.۸. رشد مغز<sup>۶۲۰</sup>:

رشد مغز طیف وسیعی از فرآیندها را شامل می شود که از جمله می توان به تقسیم سلول عصبی<sup>۶۲۱</sup> و تولید آن از روی سلولهای بنیادی<sup>۶۲۲</sup> در دوران جنینی، مهاجرت این سلولهای تولید شده به مکان های مدنظر، ایجاد زائده

- 
- Cortical map<sup>۶۱۳</sup>
  - Brain machine interface<sup>۶۱۴</sup>
  - Attention deficit hyperactivity disorder<sup>۶۱۵</sup>
  - Amphetamine<sup>۶۱۶</sup>
  - Methylphenidate<sup>۶۱۷</sup>
  - Caudate nucleus<sup>۶۱۸</sup>
  - Basal ganglia<sup>۶۱۹</sup>
  - Brain development<sup>۶۲۰</sup>
  - Neural differentiation<sup>۶۲۱</sup>
  - Stem cell<sup>۶۲۲</sup>



های آکسونی و دندریتی سلول عصبی، ایجاد سیناپس میان آکسونها و دندریت سلول پس سیناپسی، هرس شدن سیناپس ها<sup>۶۲۳</sup> در بزرگسالی، تغییرات سیناپس ها در جهت یادگیری و حافظه اشاره نمود. این فرآیندهای رشد عصبی را می توان به دو مکانیزم وابسته به فعالیت<sup>۶۲۴</sup> و مستقل از فعالیت<sup>۶۲۵</sup> تقسیم نمود. مکانیزم های مستقل از فعالیت، وابستگی به فعالیت های عصبی ندارد و براساس برنامه ریزی های ژنتیکی<sup>۶۲۶</sup> می باشند که درون سلول های عصبی تعبیه شده است. تقسیم سلول عصبی، مهاجرت آن و ایجاد زائده های سلولی از این دسته می باشند. فعالیت های عصبی و حسی برآمده از تجربه، موجب تغییرات، شکل گیری و تقویت سیناپس ها می شود که به عنوان انعطاف پذیری سیناپسی شناخته شده است. این نوع از مکانیزم ها به عنوان مکانیزم های وابسته به فعالیت تقسیم بندی می شوند (۲۲۲، ۲۲۳).

تصویربرداری عصبی<sup>۶۲۷</sup> کمک خوبی به فهم بهتر رشد مغز کرده است. الکتروانسفالوگرافی و پتانسیل وابسته به رخداد<sup>۶۲۸</sup> به صورت شاخص برای برای بررسی پردازش های مغز کودکان و نوجوانان استفاده می شود. معمولا برای نوزادها از طیف نگاری عملکردی فروسرخ نزدیک<sup>۶۲۹</sup> استفاده می شود. تصویربرداری تشدید مغناطیسی و تشدید مغناطیسی عملکردی نیز از شیوه های مفید برای سنین مختلف است. می توان سنجه هایی را با استفاده از تصاویر ساختاری تشدید مغناطیسی استخراج نمود که به تشریح الگوهای

---

Synaptic pruning<sup>۶۲۳</sup>

Activity-dependent mechanism<sup>۶۲۴</sup>

Activity-independent mechanism<sup>۶۲۵</sup>

Genetic programs<sup>۶۲۶</sup>

Neuroimaging<sup>۶۲۷</sup>

Event-related potential<sup>۶۲۸</sup>

Functional near infrared spectroscopy<sup>۶۲۹</sup>

رشدی و روند میلین سازی سازی<sup>۶۳۰</sup> کمک کند. این اطلاعات از روی تحقیقات تصویربرداری پخشی تانسوری بدست می آید که دستاوردهای خوبی در مورد رشد ماده سفید مغزی به ما ارائه می کند(۲۲۶-۲۲۴). تحقیقات بر روی تصاویر تشدید مغناطیسی نشان می دهد که حجم ماده سفید مغز از کودکی به نوجوانی افزایش می یابد و در مقابل حجم ماده خاکستری مغز کاهش می یابد. این تغییرات به خصوص در ناحیه قدامی<sup>۶۳۱</sup> و آهیانه ای<sup>۶۳۲</sup> مغز به صورت واضح مشاهده شده است. محققان تئوری های متعددی برای توجیه این پدیده ارائه نموده اند. یکی از تئوری ها اینگونه است که میلین سازی درون قشری<sup>۶۳۳</sup> به همراه افزایش کالبرهای آکسونی<sup>۶۳۴</sup>، ماده سفید مغز را افزایش می دهند. تئوری دیگری مدعی است که بازسازماندهی سیناپسی<sup>۶۳۵</sup> که با تکثیر<sup>۶۳۶</sup> شروع می شود و به هرس کردن منتهی می شود عامل افزایش ماده سفید مغز است(۲۲۴). ماده خاکستری نیز در مغز افزایش می یابد و حجم آن در نواحی قدامی و آهیانه ای در ۱۲ سالگی به اوج خود می رسد. این اتفاق برای نواحی گیجگاهی<sup>۶۳۷</sup> مغز در حدود ۱۷ سالگی رخ می دهد. نواحی حسی<sup>۶۳۸</sup> و نواحی حرکتی<sup>۶۳۹</sup> قشر مغز نیز از این جنبه پیش از دیگر نواحی به پختگی<sup>۶۴۰</sup> می رسد. به صورت کلی از کودکی تا نوجوانی شاهد کاهش ماده سفید مغز و

- 
- Myelinization<sup>۶۳۰</sup>
  - Frontal cortex<sup>۶۳۱</sup>
  - Parietal cortex<sup>۶۳۲</sup>
  - Intracortical<sup>۶۳۳</sup>
  - Axonal caliber<sup>۶۳۴</sup>
  - Synaptic reorganization<sup>۶۳۵</sup>
  - Proliferation<sup>۶۳۶</sup>
  - Temporal cortex<sup>۶۳۷</sup>
  - Sensory cortex<sup>۶۳۸</sup>
  - Motor cortex<sup>۶۳۹</sup>
  - Maturation<sup>۶۴۰</sup>

افزایش ماده خاکستری مغز می باشیم، این پدیده از این جهت اتفاق می افتد تا مغز را به پختگی نزدیک نماید (۲۲۴).

## ۲.۹. پیری مغز<sup>۶۴۱</sup>:

به مجموعه پیامدهایی همچون آتروفی قشرمغزی<sup>۶۴۲</sup> گفته می شود که در سنین بالا رخ داده و موجب تغییراتی در ساختار و عملکرد مغز می شود. پیری مهم ترین فاکتور خطر<sup>۶۴۳</sup> بیماری های تحلیل عصبی مانند آلزایمز، پارکینسون و اختلال شناختی خفیف می باشد (۲۲۷).

عصب زایی در بزرگسالان کمتر رخ می دهد، هرچند که در هیپوتالاموس<sup>۶۴۴</sup> و جسم مخطط<sup>۶۴۵</sup> فرآیندهایی رخ می دهد که به آنها عصب زایی بزرگسالان<sup>۶۴۶</sup> گفته می شود. حجم مغز پس از چهل سالگی اندک اندک و تقریباً ۵ درصد برای هر دهه کوچک می شود. هنوز دلیل روشنی برای کاهش حجم مغز در این رده های سنی وجود ندارد، گرچه برخی از محققان کوشیده اند این روند را به عواملی مثل مرگ سلولی<sup>۶۴۷</sup>، کاهش حجم سلولی، تغییرات سیناپسی ربط دهند. تغییرات در حجم مغزی به طور کلی همگن است هرچند شواهدی وجود دارد که بیشترین کاهش حجم را در نواحی پیش قدامی<sup>۶۴۸</sup>، جسم مخطط، لوب گیجگاهی، کرینه مخچه<sup>۶۴۹</sup>، نیمکره های مخچه<sup>۶۵۰</sup> و هیپوکمپ<sup>۶۵۱</sup> رخ می دهد (۲۲۸). یک مطالعه مروری اخیر نشان داد که

- 
- Brain aging<sup>۶۴۱</sup>
  - Cortical atrophy<sup>۶۴۲</sup>
  - Risk factor<sup>۶۴۳</sup>
  - Hypothalamus<sup>۶۴۴</sup>
  - Striatum<sup>۶۴۵</sup>
  - Adult neurogenesis<sup>۶۴۶</sup>
  - Cell death<sup>۶۴۷</sup>
  - Prefrontal<sup>۶۴۸</sup>
  - Cerebellar vermis<sup>۶۴۹</sup>
  - Cerebellar hemispheres<sup>۶۵۰</sup>
  - Hippocampus<sup>۶۵۱</sup>

آمیگدال<sup>۶۵۲</sup> و قشرشکمی پیش قدامی<sup>۶۵۳</sup> تقریباً آتروفی خاصی ندارند که این موضوع را به پایداری عاطفی<sup>۶۵۴</sup> در بزرگسالی ربط می دهند (۲۲۹). همچنین برخی از مطالعات بزرگ شدن بطن ها<sup>۶۵۵</sup> و شکاف ها<sup>۶۵۶</sup> در طول عمر را گزارش کرده اند (۲۳۰). این تغییرات می تواند با عملکرد سیناپس ها و کانالهای کلسیمی<sup>۶۵۷</sup> در ارتباط باشد. بالارفتن سطح بیش قطبیتی<sup>۶۵۸</sup> ممکن است نتیجه اختلال در تنظیم کلسیمی باشد که نرخ آتش<sup>۶۵۹</sup> عصب را کاهش داده و انعطاف پذیری را کم می کند. این اثر در هیپوکمپ جانوران پیر شده مشاهده شده است و می تواند با ضعف حافظه در سنین بالا مرتبط باشد. بیش قطبی بودن سلول عصبی را می توان به سه مرحله تقسیم نمود: بیش قطبی شدن سریع، متوسط و آرام. در سلول های عصبی پیر، بیش قطبی شدن آرام و متوسط تحت تاثیر باز بودن طولانی مدت کانالهای پتاسیمی وابسته به کلسیم می باشند. فرضیه هایی وجود دارد که طولانی مدت شدن این فازها، نتیجه تنظیم نبودن سطح کلسیم و بیش فعالی مسیرهای کلونورژیک<sup>۶۶۰</sup>، دوپامینرژیک<sup>۶۶۱</sup>، سرتونرژیک<sup>۶۶۲</sup> و گلوتامینرژیک<sup>۶۶۳</sup> باشد (۲۳۱).

عملکرد مغز نیز در طول بزرگسالی و پیری دستخوش تغییرات می شود. تاکنون انواع مختلفی حافظه برای انسان شناخته شده است همچون حافظه

---

Amygdala	<sup>۶۵۲</sup>
Ventromedial prefrontal cortex	<sup>۶۵۳</sup>
Emotional stability	<sup>۶۵۴</sup>
Ventricles	<sup>۶۵۵</sup>
Fissures	<sup>۶۵۶</sup>
Voltage gated calcium channel	<sup>۶۵۷</sup>
Hyperpolarization	<sup>۶۵۸</sup>
Firing rate	<sup>۶۵۹</sup>
Cholinergic	<sup>۶۶۰</sup>
Dopaminergic	<sup>۶۶۱</sup>
Serotonergic	<sup>۶۶۲</sup>
Glutaminergic	<sup>۶۶۳</sup>

رویدادی<sup>۶۶۴</sup>، حافظه معنایی<sup>۶۶۵</sup>، حافظه فضایی<sup>۶۶۶</sup>، حافظه کاری<sup>۶۶۷</sup> و حافظه روندی<sup>۶۶۸</sup>(۲۳۲). مطالعات بسیاری نشان داده اند که عملکرد های حافظه مخصوصا آنهایی که به بخش لوب میانی گیجگاهی<sup>۶۶۹</sup> مرتبط می شوند با روند پیری کاهش پیدا می کنند(۲۳۳). حافظه رویدادی از میانسالی شروع به تحلیل رفتن می کند در حالی حافظه معنایی تا اوایل پیری افزایش پیدا می کند و سپس کاهش می یابد. قشر پیش قدامی بزرگسالان پیر هنگام انجام تکالیفی که نیازمند حافظه کاری است درگیر می شود. بسیاری از مطالعات نیز از روش های تصویر برداری ساختاری و عملکردی مغز استفاده نموده اند تا نشان دهند که لوب قدامی و مسیرهای دوپامینرژیک قدامی حجم مخطط<sup>۶۷۰</sup> تحت تاثیر فرآیندهای مرتبط با سن قرار گرفته و تغییراتی در حافظه ایجاد می نمایند(۲۳۲). دیگر نقص های عملکرد شناختی که با فرآیند پیری در ارتباط اند، کاهش سرعت پردازش<sup>۶۷۱</sup> و ناتوانی در تمرکز<sup>۶۷۲</sup> می باشند. یکی از مدل های ارائه شده دلالت بر این موضوع دارد که کاهش کارایی عصبی<sup>۶۷۳</sup> به واسطه پلاک های آمیلوئید<sup>۶۷۴</sup> و کاهش عملکرد دوپامینی به فعالیت های عصبی جبرانی<sup>۶۷۵</sup> منجر می شود(۲۳۴). توجه<sup>۶۷۶</sup>، توانایی

---

Episodic memory<sup>۶۶۴</sup>

Semantic memory<sup>۶۶۵</sup>

Spatial memory<sup>۶۶۶</sup>

Working memory<sup>۶۶۷</sup>

Procedural memory<sup>۶۶۸</sup>

Medial temporal lobe<sup>۶۶۹</sup>

Frontal-striatal dopaminergic pathways<sup>۶۷۰</sup>

Processing speed<sup>۶۷۱</sup>

Inability to focus<sup>۶۷۲</sup>

Neural efficiency<sup>۶۷۳</sup>

Amyloid plaques<sup>۶۷۴</sup>

Compensatory neural activation<sup>۶۷۵</sup>

Attention<sup>۶۷۶</sup>

شناختی است که به مغز ما اجازه می دهد تا در مواردی که ظرفیت پردازش<sup>۶۷۷</sup> محدود است، پردازش ها را مدیریت کرده و به موارد ضروری تر پردازد (۲۳۵). نقض توجه در افراد موضوعی چالش برانگیز است که موافق و مخالفانی دارد (۲۳۶). تحقیقات تشدید مغناطیسی عملکردی بر روی زبان<sup>۶۷۸</sup> نشان می دهد که الگوهای فعالیت عصبی در الگوهای رفتاری قابل پیش بینی بوده و با گذر سن تغییر پیدا می کند. همچنین تغییراتی در عملکرد رفتاری آزمودنی ها با سنین مختلف در بازیابی کلمات<sup>۶۷۹</sup>، ادراک جملات<sup>۶۸۰</sup> و تولید کلمات<sup>۶۸۱</sup> مشاهده شده است (۲۳۷).

## ۲.۱۰. بالانس شبکه<sup>۶۸۲</sup>:

۲.۱۰.۱. تئوری بالانس<sup>۶۸۳</sup>: ظهور تئوری بالانس به تحقیقات فریتز هیدر<sup>۶۸۴</sup> در حوزه روانشناسی اجتماعی<sup>۶۸۵</sup> برمی گردد (۱۶، ۱۷). در واقع تئوری بالانس یک تئوری تغییر نگرش<sup>۶۸۶</sup> است. نگرش به عقاید<sup>۶۸۷</sup> و رفتارهای<sup>۶۸۸</sup> ما در مقابل موضوعات مختلف بر می گردد. نگرش یک فرد تحت تاثیر ارتباطات او با دیگر افراد و رفتار آنها تحت تاثیر قرار گرفته و تغییر پیدا می کند. به این تاثیر پذیری نفوذ اجتماعی<sup>۶۸۹</sup> می

---

Processing capacity<sup>۶۷۷</sup>

Language<sup>۶۷۸</sup>

Word retrieval<sup>۶۷۹</sup>

Sentence comprehension<sup>۶۸۰</sup>

Sentence production<sup>۶۸۱</sup>

Network balance<sup>۶۸۲</sup>

Balance theory<sup>۶۸۳</sup>

Fritz Heider<sup>۶۸۴</sup>

Social Psychology<sup>۶۸۵</sup>

Attitude change<sup>۶۸۶</sup>

Beliefs<sup>۶۸۷</sup>

Behaviors<sup>۶۸۸</sup>

Social influence<sup>۶۸۹</sup>

گویند (۲۳۸، ۲۳۹). پس از نفوذ اجتماعی، فرد دچار ناجوری شناختی<sup>۶۹۰</sup> شده و عقایدش متناقض می شوند و برای رسیدن به پایداری شناختی<sup>۶۹۱</sup> نگرش هایش نسبت به مسائل مختلف را تغییر می دهد. بالانس شناختی با یک سه گانه<sup>۶۹۲</sup> مدل می شود که عناصر این سه گانه را فرد<sup>۶۹۳</sup>، دیگری<sup>۶۹۴</sup> و موضوع<sup>۶۹۵</sup> تشکیل می دهند. فرد و دیگری نگرش های مثبت یا منفی به موضوع دارند. فرد تحت تاثیر نگرش دیگری به موضوع قرار می گیرد و بسته به اینکه با او دوست است یا دشمن، نگرش اش را به موضوع تغییر می دهد (۱۶). برای مثال هنگامی که یک فرد مشهور یک محصول را دوست دارد، چون ما به وی علاقه مندیم نگرش مثبتی نسبت به آن محصول پیدا می کنیم (۲۴۰).

در ادامه از تئوری بالانس برای بررسی روابط بین فردی<sup>۶۹۶</sup> استفاده شد (۲۴۱). اینگونه که اگر دوست دوست ما، دوست ما باشد یا دشمن دوست ما، دشمن ما باشد یک رابطه سه نفره معمول و قابل انتظار رخ داده است که می توانیم بگوییم رابطه سه گانه بالانسی<sup>۶۹۷</sup> داریم. اما اگر دشمن دوست ما، دوست ما باشد و یا دشمن دشمن ما، دشمن باشد، شاهد یک ناجوری در رابطه سه گانه هستیم که نیاز است روابط سه گانه دستخوش تغییر شوند، به این سه گانه ها نیز نابالانس<sup>۶۹۸</sup> می گوییم. از

---

Cognitive dissonance<sup>۶۹۰</sup>

Cognitive consistency<sup>۶۹۱</sup>

Triad<sup>۶۹۲</sup>

Person<sup>۶۹۳</sup>

Other<sup>۶۹۴</sup>

Object<sup>۶۹۵</sup>

Interpersonal relations<sup>۶۹۶</sup>

Balance<sup>۶۹۷</sup>

Imbalance<sup>۶۹۸</sup>

این نوع رویکرد به دفعات برای بررسی روابط بین فردی و بین المللی استفاده شده است (۲۴۲-۲۴۴).

۲،۱۰،۲. بالانس ساختاری: در جهت توسعه مدلسازی تئوری بالانس، کارت

رایت<sup>۶۹۹</sup> و هاراری<sup>۷۰۰</sup> این تئوری را در قالب گراف عمومی سازی نمودند (۴۴). اغلب اوقات، دانایی نسبت به اطلاعات گره ها و یالها تصویر کاملی از خواص شبکه به ما ارائه نمی دهد، لذا ما نیازمندیم که این موارد را با اطلاعاتی دیگری ترکیب کرده تا به آنچه می خواهیم دست یابیم. لذا در ادامه به بررسی بالانس ساختاری<sup>۷۰۱</sup> می پردازیم که به ما اطلاعات مفیدی در مورد خواص مکانی و کلی شبکه می دهد. در واقع در این چارچوب با در نظر گرفتن علامت یالها<sup>۷۰۲</sup> (مثبت و منفی بودن آنها)، این امکان را داریم که تنش<sup>۷۰۳</sup> شبکه را مطالعه نماییم. تنش یک عامل پیش برنده برای پویایی شبکه است لذا مطالعه این پدیده به ما این امکان را می دهد که نسبت به آینده شبکه آگاهی پیدا کنیم (۲۴۵).

پایه ای ترین رابطه بین دو گره که می تواند تحت تاثیر دیگر گره ها باشد را می توان به صورت یک سه گانه از گره ها در نظر گرفت. اگر روابط را به صورت نشانه دار<sup>۷۰۴</sup> (مثبت و منفی) در نظر بگیریم، تعداد زیادی سه گانه نشانه دار در شبکه خواهیم داشت. فرض کنیم که می خواهیم یک شبکه اجتماعی<sup>۷۰۵</sup> را بررسی کنیم که گره ها به افراد نسبت داده می شود و مثبت و منفی بودن ارتباطات نمایانگر دوستی و دشمنی

---

Cartwright<sup>۶۹۹</sup>

Harary<sup>۷۰۰</sup>

Structural balance<sup>۷۰۱</sup>

Sign of edges<sup>۷۰۲</sup>

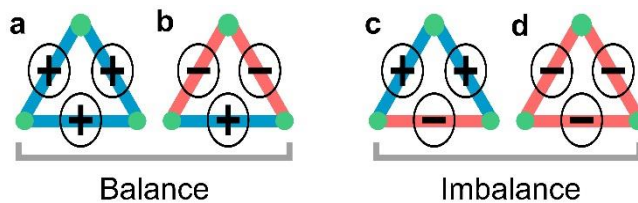
Tension<sup>۷۰۳</sup>

Signed<sup>۷۰۴</sup>

Social network<sup>۷۰۵</sup>



بین افراد است. طبیعتاً رابطه بین دو نفر یک موجودیت مستقل ندارد و تحت تاثیر دیگر روابط است. در بالانس ساختاری به عنوان یک زمینه بررسی غیر منزوی ارتباطات، تاثیرات را اینگونه در نظر می گیریم. در این مدل از بررسی، ابتدایی ترین عنصر یک سه گانه از روابط دوستی و دشمنی است. برای یک رابطه سه گانه که دوستی را با علامت مثبت و دشمنی را با علامت منفی چهار نوع سه گانه خواهیم داشت:



شکل ۱ - سه گانه های ممکن با ارتباطاتی مبتنی بر دوستی و دشمنی. ارتباطات مثبت (آبی) معادل دوستی و ارتباطات منفی (قرمز) معادل دشمنی است.

سه گانه a یک رابطه دوستی سه نفره است که همه چیز در آن خوشایند و طبیعی است. در سه گانه b، هرچند که دو نفر با هم دوست می باشند ولی هر دو آنها با نفر سوم دشمن هستند. در این سه گانه دوستی و دشمنی داریم ولی یک روند طبیعی است که به دفعات در روابط اجتماعی به چشم می خورد، این سه گانه، دشمن مشترک نام دارد. در سه گانه c، شرایط کمی پیچیده است. دو گره با یکدیگر دشمنی دارند در حالیکه هر دو آنها، یک دوست مشترک دارند. این رابطه سه گانه، کمی استرس زا می باشند. در واقع می توان گفت که یک تنش در سه گانه وجود دارد که آن را ناپایدار<sup>۷۰۶</sup> کرده و آماده تغییر می کند. یعنی هر سه فرد باید تکلیف خود را با همدیگر مشخص کنند، یا باید آن دو گره ای که با همدیگر دشمن هستند دوست شوند تا همه چیز آرام و

بدون تنش شود، و یا یکی از دوستی ها به دشمنی تبدیل شود که فردی، دشمن مشترک دو نفر دیگر شود. در سه گانه d نیز هر سه فرد باهمدیگر دشمن هستند، برای اینکه به شرایط پایداری تر برسند یا باید همه با هم دوست شوند یا حداقل یک رابطه دوستی ایجاد شده و یک نفر دشمن مشترک دوتن دیگر شود. در مجموع به حالت دو سه گانه a و b سه گانه بالانس<sup>۷۰۷</sup> می گویند و به حالت دو سه گانه c و d که در آن تنشی وجود دارد که الزام آور تغییر است سه گانه نابالانس<sup>۷۰۸</sup> می گویند. محققان معتقدند، از آنجایی که در سه گانه های نابالانس، استرس<sup>۷۰۹</sup> و ناجوری روانی<sup>۷۱۰</sup> بین سه فرد وجود دارد، آنها سعی می کنند روابط خود را تغییر دهند تا از این فشار در روابط خود بکاهند. به همین دلیل است که سه گانه های بالانس به کرات بیشتر از سه گانه های نابالانس در روابط اجتماعی دیده می شوند(۲۴۶).

از آنجایی که عناصر سه گانه نابالانس در شرایط مبهمی قرار دارند و دقیقاً نمی دانند باید چه تغییری در سه گانه ایجاد کنند، این وضعیت را یک نوع درماندگی<sup>۷۱۱</sup> می نامند(۲۴۷). محققان این شرایط را مشابه درماندگی در حوزه فیزیک می دانند. در فیزیک ماده چگال<sup>۷۱۲</sup>، درماندگی هندسی زمانی اتفاق می افتد که عناصر فیزیکی می خواهند در کنار همدیگر قرار بگیرند(۲۴۸)، اما برهمکنش های متفاوت آنها با

---

Balance triad<sup>۷۰۷</sup>

Unbalanced triad<sup>۷۰۸</sup>

Stress<sup>۷۰۹</sup>

Psychological dissonance<sup>۷۱۰</sup>

Frustration<sup>۷۱۱</sup>

Condensed matter physics<sup>۷۱۲</sup>

همسایه هایشان، این عناصر را در اتخاذ تصمیم، دچار سردرگمی می کند، برای مثال درماندگی اسپینی<sup>۷۱۳</sup> در مدل آیزینگ<sup>۷۱۴</sup> (۲۴۹، ۲۵۰).  
 ۲،۱۰،۳. بالانس شبکه نشانه دار: همانطور که قبلا بیان شد، هر شبکه تعدادی زیادی گره دارد که با یالها به همدیگر متصل اند. اگر یالها نشانه دار باشد که متعاقبا شبکه نشانه دار خواهد بود، می توان تعداد زیادی از سه گانه هایی که در مورد آنها صحبت کردیم را در شبکه نشانه دار یافت. تنها زمانی می توان گفت که شبکه ای نشانه دار بالانس است که تمامی سه گانه های داخل آن بالانس باشند.

۲،۱۰،۴. انرژی بالانس<sup>۷۱۵</sup>: در سال ۲۰۰۹، مارول<sup>۷۱۶</sup> و همکارانش بالانس شبکه را در چارچوب فیزیک فرمولبندی کردند (۲۰). اینگونه که اگر دوستی بین دو گره را +۱ و دشمنی بین دو گره را -۱ مقداردهی کنیم، انرژی یک سه گانه به صورت زیر خواهد بود:

$$U_{ijk} = -S_{ij} S_{ik} S_{jk}$$

که در آن مقدار  $S_{ij}$  متناظر با دوستی و دشمنی میان گره های  $i$  و  $j$  است. ضرب این سه عامل در سه گانه بالانس برابر است با +۱ و در سه گانه نابالانس برابر است با -۱. به این دلیل که در فیزیک، حالات پایدار که نیازه تغییر ندارند انرژی کمتری دارند و سه گانه بالانس نیز نیازی به تغییر ندارد، این حاصلضرب را در یک منفی ضرب می کنیم. به این صورت انرژی یک سه گانه بالانس -۱ و انرژی یک سه گانه نابالانس +۱ است.

---

Spin frustration<sup>۷۱۳</sup>

Ising model<sup>۷۱۴</sup>

Balance energy<sup>۷۱۵</sup>

Marvel<sup>۷۱۶</sup>

در این چارچوب مارول و همکارانش، انرژی بالانس شبکه<sup>۷۱۷</sup> را به صورت میانگینی از انرژی تمامی سه گانه های آن به صورت زیر بیان کردند:

$$U = - \frac{1}{\binom{n}{3}} \sum_{\substack{i,j,k \\ i \neq j \neq k}} S_{ij} S_{ik} S_{jk}$$

در این فرمول، جمع بر روی انرژی سه گانه ها صورت می پذیرد،  $n$  تعداد گره های شبکه و  $\binom{n}{3}$  ترکیب ۳ از  $n$  به تعداد سه گانه های موجود در شبکه است. محدوده انرژی بالانس شبکه بین  $-1$  و  $+1$  است. اگر تمامی سه گانه های شبکه بالانس باشند، انرژی بالانس شبکه برابر با  $-1$  است.

شبکه می تواند حالتی<sup>۷۱۸</sup> داشته باشد که معادل یک توپولوژی خاص از ارتباطات می باشد. به الگویی که حاوی انرژی بالانس به ازای هر کدام از حالات مختلف شبکه است، منظره انرژی<sup>۷۱۹</sup> می گویند.

**۲.۱۰.۵. پویایی بالانس شبکه<sup>۷۲۰</sup>:** همانطور که پیش از این بیان کردیم، در سه گانه های نابالانس، یالها نیاز به تغییر دارند. پس می توان اینگونه در نظر گرفت که اگر در شبکه ای سه گانه های نابالانس داشته باشیم، در گذر زمان، یالهای شبکه به گونه ای تغییر می کنند که در مجموع سه گانه های نابالانس کاهش پیدا کرده و انرژی بالانس شبکه نیز کاهش پیدا کند. این تمایل به رسیدن به حالتی از شبکه با انرژی پایین تر، پویایی در شبکه به وجود می آورد که در مطالعات متعددی بررسی شده است.

---

Network balance energy<sup>۷۱۷</sup>

Network state<sup>۷۱۸</sup>

Energy landscape<sup>۷۱۹</sup>

Dynamic of network balance<sup>۷۲۰</sup>

آنتال<sup>۷۲۱</sup> و همکارانش جهت بررسی پویایی بالانس شبکه دو الگوریتم پویایی سه گانه محلی<sup>۷۲۲</sup> و پویایی سه گانه مقید<sup>۷۲۳</sup> را ارائه نمودند (۲۵۱). در الگوریتم پویایی سه گانه محلی، در هر گام زمانی به صورت اتفاقی یک سه گانه انتخاب می شود، اگر این سه گانه بالانس بود که هیچ، اما اگر نابالانس بود با یک احتمال خاص، یکی از یالها تغییر می کند تا سه گانه بالانس شود. در الگوریتم پویایی سه گانه مقید نیز در هر گام زمانی یک ارتباط به صورت تصادفی انتخاب شده و تغییر علامت داده می شود، اگر در اثر این فعل، انرژی بالانس شبکه کاهش پیدا کرد این تغییر لحاظ می شود و اگر انرژی بالانس شبکه افزایش پیدا کرد با یک احتمال خواص، تغییر ارتباط اعمال می گردد.

شبکه در مسیر تحول، ممکن است درگیر حالاتی شود که مینیمم محلی<sup>۷۲۴</sup> از انرژی را دارند، به حالاتی که پایین ترین انرژی ممکنه را ندارند و مانند تله شبکه را گیر انداخته و به پایداری<sup>۷۲۵</sup> می رسانند حالات گیر کرده<sup>۷۲۶</sup> می گویند.

مارول و همکارانش با اجرای شبیه سازی هایی بر روی پویایی شبکه دریافتند که حالات گیر کرده شبکه بیشتر در انرژی های بالانس منفی رخ می دهد (۲۰).

---

Antal<sup>۷۲۱</sup>

Local triad dynamics<sup>۷۲۲</sup>

Constrained triad dynamics<sup>۷۲۳</sup>

Local minimum<sup>۷۲۴</sup>

Stability<sup>۷۲۵</sup>

Jammed states<sup>۷۲۶</sup>

### ۳. روش ها:

#### ۳.۱. داده های تصویربرداری عصبی<sup>۷۲۷</sup>:

داده های تصویربرداری به دودسته تقسیم می شوند، یکی آنهایی که برای بررسی تأثیرات توپولوژیک ارتباطات منفی بر روی پایداری شبکه استفاده کرده ایم و دیگری آنهایی که برای مطالعه نیاز به تغییر شبکه در گذر عمر استفاده کرده ایم:

- ما تعداد ۷۰ آزمودنی مرد بزرگسال سالم<sup>۷۲۸</sup> را از میان ۲۲۲۶ آزمودنی موجود در پایگاه داده ABIDE انتخاب کرده ایم (۲۵۲). تمامی آزمودنی ها راست دست بوده و سن شان بین ۱۸ تا ۳۱ سال بوده است. از هر آزمودنی یک تصویر ساختاری تشدید مغناطیسی وزندار  $T1^{۷۲۹}$  و یک تصویر تشدید مغناطیسی عملکردی حالت استراحت<sup>۷۳۰</sup> گرفته شده است. چشم آزمودنی ها در حین ثبت تصویر باز بوده است و آنها تکلیفی را انجام نمی دادند. زمان تکرار (TR)<sup>۷۳۱</sup> تصویربرداری عملکردی آزمودنی برابر با ۲ ثانیه بود. پس از پیش پردازش تصاویر، برخی از آزمودنی هایی که تصاویر آنها به خوبی پیش پردازش نشد از روند مطالعه کنار گذاشته شدند و در نهایت ۵۷ آزمودنی باقی ماندند. جدول ۱ جمعیت شناسی<sup>۷۳۲</sup>

Neuroimaging data<sup>۷۲۷</sup>

Healthy adult males<sup>۷۲۸</sup>

T1 weighted structural MRI<sup>۷۲۹</sup>

Resting-state fMRI<sup>۷۳۰</sup>

Repetition time<sup>۷۳۱</sup>

Demography<sup>۷۳۲</sup>

آزمودنی ها و نحوه تعلق تصاویر آنها به مطالعات متفاوت را نمایش می دهد.

Study	NYU Langone Medical Center	University of Michigan	University of Utah School of Medicine	ETH Zürich	Total
Dataset	ABIDE I	ABIDE I	ABIDE I	ABIDE II	
Final selected subjects	19	5	20	13	57
Age(mean $\pm$ SD)	24 $\pm$ 4	22 $\pm$ 5	23 $\pm$ 4	25 $\pm$ 3	24 $\pm$ 4
FIQ(mean $\pm$ SD)	117 $\pm$ 10	115 $\pm$ 4	113 $\pm$ 13	118 $\pm$ 9	116 $\pm$ 11
VIQ(mean $\pm$ SD)	117 $\pm$ 12	117 $\pm$ 7	112 $\pm$ 13	114 $\pm$ 13	114 $\pm$ 13
PIQ(mean $\pm$ SD)	114 $\pm$ 9	112 $\pm$ 5	117 $\pm$ 13	113 $\pm$ 10	113 $\pm$ 10
Voxel size(mm)	3.0 $\times$ 3.0 $\times$ 3.0	3.348 $\times$ 3.348 $\times$ 3.0	3.4 $\times$ 3.4 $\times$ 3.0	3.0 $\times$ 3.0 $\times$ 3.0	
Anatomical Flip Angle(Deg)	7	90	9	8	
Functional Flip Angle(Deg)	90	90	90	90	
Anatomical Echo Time(ms)	3.25	5.7	2.91	Shortest	
Functional Echo Time(ms)	15	30	28	25	
Anatomical Repetition Time(ms)	2530	250	2300	8.4	
Functional Repetition Time(ms)	2000	2000	2000	2000	

**جدول ۱-** جمعیت شناسی آزمودنی ها و پارامترهای تصویر برداری بخش اول، به تفکیک مطالعات مختلف، استفاده شده برای بررسی اثر توپولوژی ارتباطات منفی در پایداری شبکه.

- آزمودنی های این قسمت از پژوهش را از پایگاه داده های ABIDE و Southwest استخراج نمودیم (۲۵۲، ۲۵۳). این داده ها نیز شامل یک

تصویر ساختاری تشدید مغناطیسی وزندار T1 و یک تصویر تشدید مغناطیسی عملکردی حالت استراحت برای هر آزمودنی بود. ما از ABIDE برای رده های سنی پایین تر و از Southwest برای رده های سنی بالاتر استفاده کرده ایم. از آنجایی که پخش شدگی جنسیت آزمودنی ها در رده های سنی مختلف یکسان نبود و با در نظر گرفتن این واقعیت که مغز مرد و زن در سنین نوجوانی با هم تفاوت هایی دارد (۲۵۴)، ما صرفاً از آزمودنی های مرد استفاده نمودیم. تمامی آزمودنی سالم می باشند و هیچ محدودیتی در مورد چپ دست و راست دستی آنها وجود ندارد. ما صرفاً آزمودنی هایی را انتخاب کردیم که زمان تکرار (TR) تصویر برداری عملکردی آنها با یکدیگر یکسان و برابر ۲ ثانیه بود. براساس تقسیم بندی رده های سنی اریکسون<sup>۷۳۳</sup>، ۵۲۷ آزمودنی موجود را در پنج رده سنی تقسیم نمودیم: کودکی<sup>۷۳۴</sup> (۶-۱۲)، نوجوانی<sup>۷۳۵</sup> (۱۸-۱۲)، ابتدای بزرگسالی<sup>۷۳۶</sup> (۴۰-۱۸)، میانه بزرگسالی<sup>۷۳۷</sup> (۶۵-۴۰) و انتهای بزرگسالی<sup>۷۳۸</sup> (<۶۵). پس از پیش پردازش تصاویر، آزمودنی هایی که تصاویر آنها عوامل مخرب داشت را از روند بررسی کنار گذاشتیم و در نهایت به ۴۴۳ آزمودنی رسیدیم. جدول ۲ جمعیت شناسی آزمودنی ها و مطالعه ای که به آن تعلق دارند را نشان می دهد. همچنین جدول ۳ پارامترهای استفاده شده در هر مطالعه را به صورت تفکیک شده شرح

---

Erikson<sup>۷۳۳</sup>  
 Childhood<sup>۷۳۴</sup>  
 Adolescence<sup>۷۳۵</sup>  
 Early adulthood<sup>۷۳۶</sup>  
 Middle adulthood<sup>۷۳۷</sup>  
 Late adulthood<sup>۷۳۸</sup>



- داده است.

Dataset	Study	Child (6 -12)	Adolescent (12 -18)	Early Adult (18 – 40)	Middle Adult (40 – 65)	Late Adult (65 < )	Total Subjects	Well- preprocessed Subjects
Southwest	Southwest University	-	-	75	87	25	187	159
ABIDEI	NYU Langone Medical Center	19	25	21	-	-	65	61
	San Diego State University	-	16	-	-	-	16	15
	University of Michigan	16	37	6	-	-	59	46
	University of Utah School of Medicine	4	10	29	-	-	43	32
	Yale Child Study Center	9	11		-	-	20	17
ABIDEII	ETH Zürich	-	2	22	-	-	24	16
	Georgetown University	21	7	-	-	-	28	25
	NYU Langone Medical Center	26	2	-	-	-	28	26
	San Diego State University	10	13	-	-	-	23	20
	Trinity Centre for Health Sciences	2	12	7	-	-	21	15
	University of Utah School of Medicine	2	1	10	-	-	13	11
<b>Total Subjects</b>		109	136	170	87	25	527	443
<b>Well-preprocessed Subjects</b>		89	116	148	71	19	443	
<b>Age (Mean ± SD)</b>		9.78 ± 1.48	15 ± 1.69	25.03 ± 4.88	55.32 ± 6.67	71.36 ± 4.28	26.18 ± 18.12	

جدول ۲- جمعیت شناسی آزمودنی های بخش دوم، استفاده شده در بررسی نیاز به تغییر شبکه مغزی در طول عمر.

Dataset	Study	Final Selected Subjects	Voxel Size(mm)	Structural Flip Angle (Deg)	Functional Flip Angle (Deg)	Structural Echo Time (ms)	Functional Echo Time (ms)	Structural Repetition Time (ms)	Functional Repetition Time (ms)
Southwest	Southwest University	159	1.0×1.0×1.0	9	90	2.52	30	1900	2000
ABIDEI	NYU Langone Medical Center	61	1.3×1.0×1.3	7	90	3.25	15	2530	2000
	San Diego State University	15	-	8	90	min full	30	600	2000
	University of Michigan	46	3.438×3.438×3.0	15	90	1.8	30	500	2000
	University of Utah School of Medicine	32	1.0×1.0×1.2	9	90	2.91	28	2300	2000
	Yale Child Study Center	17	1.0×1.0×1.0	9	60	1.73	25	1230	2000
ABIDEII	ETH Zürich	16	0.898×0.898×0.899	8	90	shortest	25	8.4	2000
	Georgetown University	25	1.0×1.0×1.0	7	90	3.5	30	2530	2000
	NYU Langone Medical Center	26	1.3×1.0×1.3	7	90	3.25	15	2530	2000
	San Diego State University	20	-	8	90	min full	30	600	2000
	Trinity Centre for Health Sciences	15	0.898×0.898×0.899	8	90	shortest	27	8.4	2000
	University of Utah School of Medicine	11	1.0×1.0×1.2	9	90	2.91	28	2300	2000

**جدول ۳-** پارامترهای تصویربرداری بخش دوم، به تفکیک مطالعه، استفاده شده در بررسی نیاز به تغییر شبکه مغزی در طول عمر.

### ۳.۲. پیش پردازش<sup>۷۳۹</sup> تصاویر تشدید مغناطیسی:

برای اینکار ما از یک پایپ لاینی<sup>۷۴۰</sup> استفاده کردیم که FSL و AFNI را برای رسیدن به مقصود به کار می بندد (۱۲۵، ۲۵۵). در ابتدا تصاویر ساختاری و عملکردی را به گونه ای تغییر دادیم که مناسب ورودی به برنامه ها شود. سپس پنج حجم ابتدایی تصاویر تشدید مغناطیسی حالت استراحت را حذف نمودیم تا از پایدار شدن مغناطیسی<sup>۷۴۱</sup> تصویربرداری مطمئن شویم. در ادامه یک تصحیح تیکه زمانی<sup>۷۴۲</sup> اعمال کردیم تا اطلاعات میان تیکه های تصویربرداری را درون یابی<sup>۷۴۳</sup> کنیم. سپس حجم های<sup>۷۴۴</sup> تصاویر عملکردی را بر روی تصویر ساختاری که کیفیت بالایی دارد ثبت کردیم<sup>۷۴۵</sup>. این کار را به کمک یک الگوریتم کمترین مربعات<sup>۷۴۶</sup> انجام دادیم که در آن سه متغیر انتقالی<sup>۷۴۷</sup> و سه متغیر چرخشی<sup>۷۴۸</sup> بهینه می شدند. سپس سری های زمانی وکسل ها<sup>۷۴۹</sup> را بررسی کرده و نقاطی که پرت بودند را درونیابی کردیم. پس از آن، فعالیت هر وکسل را به میانگین زمانی فعالیت هایش نرمال کردیم. در ادامه به کمک یک کرنل گاوسی<sup>۷۵۰</sup> به طول ۵ میلی متر سری های زمانی را

Pre-processing<sup>۷۳۹</sup>Pipeline<sup>۷۴۰</sup>Magnetization stability<sup>۷۴۱</sup>Slice time correction<sup>۷۴۲</sup>Interpolate<sup>۷۴۳</sup>Volume<sup>۷۴۴</sup>Register<sup>۷۴۵</sup>Least square<sup>۷۴۶</sup>Translation<sup>۷۴۷</sup>Rotation<sup>۷۴۸</sup>Voxel<sup>۷۴۹</sup>Gaussian kernel<sup>۷۵۰</sup>

نرم کرده<sup>۷۵۱</sup> و یک فیلتر گذرگاه باندی<sup>۷۵۲</sup> از ۰,۰۰۹ هرتز تا ۰,۰۱ هرتز اعمال کرده تا اطلاعات موجود از خطای سیستمی و فرآیندهای زیستی حذف شوند. برای اینکه این تصاویر را آماده آنالیز سطح گروهی کرده باشیم، تمامی تصاویر ساختاری را به صورت غیرخطی بر روی تصویر استاندارد MNI152 ثبت نمودیم. در این فرآیند ۱۲ متغیر انتقالی، چرخشی، مقیاسی<sup>۷۵۳</sup> و اعوجاجی<sup>۷۵۴</sup> را بهینه کردیم. سپس اثرات غلظت ماده سفید<sup>۷۵۵</sup> و ماده مغز نخاعی<sup>۷۵۶</sup> را از روی سیگنالها حذف نمودیم. در پایان پارامترهای حرکتی<sup>۷۵۷</sup> را چک کرده که اگر بیشتر از اندازه یک وکسل بودند، آن آزمودنی را کنار گذاشتیم. ضمن اینکه تصاویر پیش پردازش شده را نیز چشمی چک کردیم و آنهایی را کیفیت مناسبی نداشتند را از روند مطالعه کنار گذاشتیم. از این پایپ لاین پیش از این نیز برای پیش پردازش تصاویر تشدید مغناطیسی حالت استراحت استفاده شده بود (۲۵۶, ۲۵۷).

### ۳,۳. استخراج الگوی فعالیت<sup>۷۵۸</sup> نواحی مغزی<sup>۷۵۹</sup>:

برای اینکار از نرم افزار متلب<sup>۷۶۰</sup> استفاده کرده ایم. ما از دو اطلس متفاوت استفاده نمودیم، یکی برای بررسی اثرات توپولوژی ارتباطات منفی بر پایداری مغز و دیگری برای بررسی نیاز به تغییر شبکه عملکردی در طول رشد. در

---

Smooth<sup>۷۵۱</sup>  
 Bandpass filter<sup>۷۵۲</sup>  
 Scaling<sup>۷۵۳</sup>  
 Shearing<sup>۷۵۴</sup>  
 White matter<sup>۷۵۵</sup>  
 Cerebral spinal fluid<sup>۷۵۶</sup>  
 Movement parameters<sup>۷۵۷</sup>  
 Activity pattern<sup>۷۵۸</sup>  
 Brain regions<sup>۷۵۹</sup>  
 MATLAB<sup>۷۶۰</sup>

بررسی های ابتدایی مغز را بر اساس اطلس ناحیه ای-کلی شافر<sup>۷۶۱</sup> به ۱۰۰ ناحیه تقسیم نمودیم (۲۵۸). در این اطلس هر ناحیه به یکی از شبکه های اصلی مغزی<sup>۷۶۲</sup> ارائه شده توسط توماس یئو<sup>۷۶۳</sup> تعلق دارد. در بررسی های ثانویه نیز از اطلس عملکردی شن<sup>۷۶۴</sup> استفاده نموده و مغز را به ۲۶۸ ناحیه همگن تقسیم نمودیم (۸۱). ماسک دودویی<sup>۷۶۵</sup> هر ناحیه را در حجم های<sup>۷۶۶</sup> تصویر عملکردی ضرب کرده و خروجی آن را در هر حجم جمع کرده و به عنوان فعالیت آن ناحیه در آن حجم در نظر گرفتیم. اینکار را برای نواحی مختلف و در طول حجم های تصاویر عملکردی انجام دادیم. از کنار هم گذاشتن فعالیت یک ناحیه در طول حجم های مختلف، الگوی فعالیت آن ناحیه در طول زمان به دست آوردیم. به همین صورت، الگوی فعالیت تمامی نواحی را محاسبه نمودیم. اینگونه به ازای تصویر عملکردی هر آزمودنی، به تعداد نواحی، سری زمانی به عنوان الگوی فعالیت های مغزی فرد استخراج نمودیم.

### ۳.۴. شبکه نشانه دار حالت استراحت<sup>۷۶۷</sup>:

همبندی عملکردی<sup>۷۶۸</sup> نشان دهنده هماهنگی زمانی<sup>۷۶۹</sup> فعالیت نواحی مختلف مغز است. در سری های زمانی بدست آمده از تصاویر عملکردی، این همزمانی

---

Schaefer's Local-global atlas<sup>۷۶۱</sup>

Canonical brain networks<sup>۷۶۲</sup>

Thomas Yeo<sup>۷۶۳</sup>

Shen's functional brain atlas<sup>۷۶۴</sup>

Binary mask<sup>۷۶۵</sup>

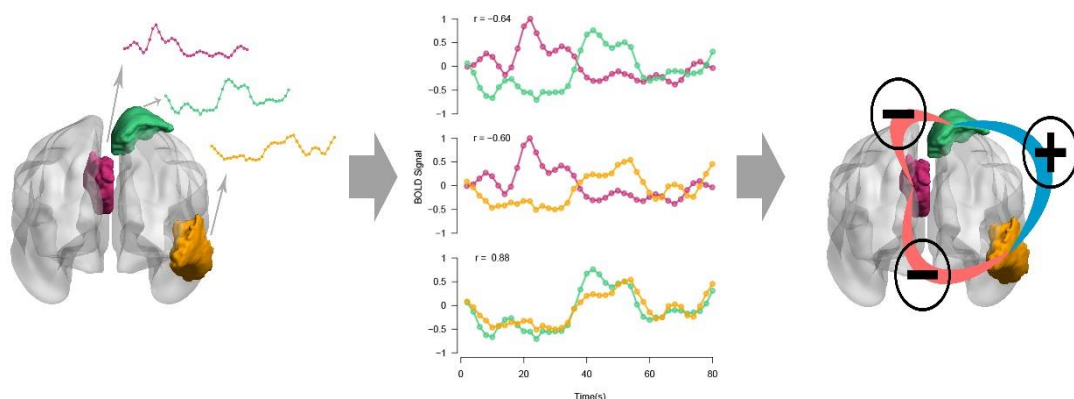
Volumes<sup>۷۶۶</sup>

Resting-state signed network<sup>۷۶۷</sup>

Functional connectivity<sup>۷۶۸</sup>

Synchrony<sup>۷۶۹</sup>

معمولا با معیار همبستگی پیرسون<sup>۷۷۰</sup> سنجیده می شود. در این راستا، الگوهای زمانی فعالیت نواحی می توانند با همدیگر همبستگی مثبت داشته باشند یعنی همزمان<sup>۷۷۱</sup> باشند و یا همبستگی منفی داشته باشند یعنی پادهمزمان<sup>۷۷۲</sup> باشند. اگر اینگونه باشد می توانیم عناصر ماتریس همبندی را به صورت +۱ و -۱ در نظر بگیریم. در این صورت می توان گفت که این ماتریس را نشانه دار کرده ایم و می توانیم طبق آن یک شبکه نشانه دار برای حالت استراحت استخراج نماییم.



شکل ۲- ساخت سه گانه نشانه دار در مغز. شکل سمت چپ الگوی فعالیت سه ناحیه مغزی را نشان می دهد. شکل میانی همبستگی دو به دوی این الگوهای فعالیت را نمایش می دهد و شکل سمت راست ساخت ارتباطات نشانه دار از روی آنها براساس علامت همبستگی را نمایش می دهد.

### ۵.۳. بالانس ساختاری<sup>۷۷۳</sup>:

تئوری بالانس ساختاری رفتار جمعی<sup>۷۷۴</sup> و پایداری<sup>۷۷۵</sup> شبکه های نشانه دار را بر اساس برهمکنش های سه تایی بین عناصر شبکه بررسی می نماید. این

Pearson's correlation<sup>۷۷۰</sup>  
Synchronous<sup>۷۷۱</sup>  
Anti-synchronous<sup>۷۷۲</sup>  
Structural balance<sup>۷۷۳</sup>  
Collective behavior<sup>۷۷۴</sup>  
Stability<sup>۷۷۵</sup>

تئوری در تحقیقات فریتز هیدر<sup>۷۷۶</sup> بر روی تغییر نگرش<sup>۷۷۷</sup> ریشه دارد (۱۶) و سپس برای بررسی روابط بین فردی به کار گرفته شده است (۱۷). بر طبق این تئوری، اگر شما با دوست دوست خود دوست باشید و یا با دشمن دوست خود دشمن باشیم یک اتفاق معمول رخ داده است و به سه گانه موجود بالانس<sup>۷۷۸</sup> گفته می شود؛ و اگر با دوست دوست خود دشمن باشید و با دشمن دشمن خود دشمن باشید اتفاقی غیرمعمول رخ داده است و به سه گانه موجود نابالانس<sup>۷۷۹</sup> می گویند (۲۴۱). اشاره به این نکته ضروری است که سه گانه های بالانس در وضعیت درمانده<sup>۷۸۰</sup> قرار دارند و بر آن تنش<sup>۷۸۱</sup> وارد می شود که سه گانه مجبور است تا ارتباطاتش را تغییر دهد تا به وضعیت بالانس برسد. این چهار سه گانه را می توان با ارتباطات نشانه دار مدل کرد (شکل ۱). اینگونه که روابط بین سه گره رخ می دهد و دوستی ها با ارتباطات مثبت و دشمنی ها با ارتباطات منفی نشان داده می شوند.

ما همچنین می توانیم بالانس یک شبکه نشانه دار را بررسی نماییم که در آن تعداد زیادی سه گانه وجود دارد (۴۴). شبکه هایی که تعداد سه گانه های بالانس بیشتر و تعداد سه گانه های نابالانس کمتری دارند بالانس تر می باشند. بنابراین می توان انرژی بالانس یک شبکه را به صورت تفاوت تعداد سه گانه های بالانس و تعداد سه گانه های نابالانس در نظر گرفت (۲۰):

---

Fritz Heider<sup>۷۷۶</sup>  
 Attitude change<sup>۷۷۷</sup>  
 Balance<sup>۷۷۸</sup>  
 Imbalance<sup>۷۷۹</sup>  
 Frustrating<sup>۷۸۰</sup>  
 Tension<sup>۷۸۱</sup>

$$U = - \frac{1}{\binom{n}{3}} \sum_{\substack{i,j,k \\ i \neq j \neq k}} S_{ij} S_{ik} S_{jk}$$

این رابطه بر روی سه گانه های موجود در شبکه جمع بسته می شود.  $S_{ij}$  نشان دهنده یک ارتباط نشانه دار بین دو گره  $i$  و  $j$  می باشد.  $S_{ij} S_{ik} S_{jk}$  همچنین ضرب بین ارتباطات یک سه گانه را نشان می دهد به نحوی که  $-S_{ij} S_{ik} S_{jk}$  انرژی بالانس یک سه گانه است که برای سه گانه بالانس برابر است با  $+1$  و برای یک سه گانه نابالانس برابر است با  $-1$ . علامت منفی نیز به این دلیل است که درکی مشابه انرژی فیزیکی به ما بدهد، اینگونه که حالات پایدار تر در انرژی های کمتر قرار دارند.  $\binom{3}{N}$  نیز ترکیب  $3$  از  $N$  است که نشان دهنده تعداد سه گانه های داخل یک شبکه است و ضرب شدن معکوس آن در سری باعث می شود که انرژی بالانس شبکه بین مقدار  $+1$  و  $-1$  محدود شود. در واقع این ضریب نقش نرمال کردن انرژی بالانس را بازی می کند. پایداری یک شبکه نشانه دار با کاهش پیدا کردن انرژی بالانس آن ارتباط دارد.

در واقع پایدار ترین حالت شبکه (انرژی بالانس  $-1$ ) زمانی رخ می دهد که تمامی سه گانه های موجود بالانس باشند و ناپایدارترین حالت شبکه (انرژی بالانس  $+1$ ) زمانی رخ می دهد که تمامی سه گانه های موجود در شبکه نابالانس باشند.



### ۳,۶. درماندگی<sup>۷۸۲</sup> در شبکه های عملکردی:

درماندگی که معمولاً با عنوان درماندگی هندسی<sup>۷۸۳</sup> در فیزیک ماده چگال<sup>۷۸۴</sup> شناخته می شود به چینش غیرمعمول اسپین ها<sup>۷۸۵</sup> در کنار یکدیگر برمی گردد (۲۴۸). دانشمندان همچنین این مفهوم را در زمینه های علمی دیگر همچون شبکه های پیچیده<sup>۷۸۶</sup> نیز بررسی نموده اند (۴۸-۴۶). از آنجایی که اعضای سه گانه نابالانس دچار سردرگمی در مورد وضعیت خود هستند و بر آنها تنشی وارد می شود تا روابط خود را تغییر دهند می توان گفت که این سه گانه ها دچار درماندگی شده اند. بر این اساس که بالارفتن تعداد سه گانه های نابالانس تنش در شبکه را زیاد می کند، از تعداد سه گانه های درمانده (نابالانس) یک شبکه نشانه دار می توان به عنوان معیاری برای سنجش نیاز به تغییر<sup>۷۸۷</sup> در شبکه استفاده نمود.

### ۳,۷. پارامترهای نظم<sup>۷۸۸</sup> بر پایه انرژی:

پارامتر نظم یک خصوصیت مفیدی است که به توصیف و تمایز بخشی حالات مختلف سیستم های پیچیده<sup>۷۸۹</sup> کمک می نماید. ما در پژوهش های خود سه پارامتر نظم مختلف را برای توصیف رفتار جمعی سه گانه های سردرگم شبکه های عملکردی مغز بررسی نمودیم و آنها را با پارامترهای نظم شبکه های متداول متناسب شان مقایسه کردیم. این سه پارامتر نظم شامل قدر مطلق

---

Frustration<sup>۷۸۲</sup>  
 Geometrical frustration<sup>۷۸۳</sup>  
 Condensed matter physics<sup>۷۸۴</sup>  
 Spins<sup>۷۸۵</sup>  
 Complex networks<sup>۷۸۶</sup>  
 Requirement to change<sup>۷۸۷</sup>  
 Order parameters<sup>۷۸۸</sup>  
 Complex systems<sup>۷۸۹</sup>

ارتباطات عملکردی (انرژی یگانه<sup>۷۹۰</sup>)، قدر مطلق ضرب دو ارتباط عملکردی (انرژی دوگانه<sup>۷۹۱</sup>) و قدر مطلق ضرب سه ارتباط عملکردی (انرژی سه گانه<sup>۷۹۲</sup>) می باشند که به صورت زیر تعریف می شوند:

$$\begin{aligned} \text{monadic energy} &= \sum_{i=1}^{N_{links}} |S_i| \\ \text{dyadic energy} &= \sum_{\substack{i,j=1 \\ i \neq j}}^{N_{links}} |S_i S_j| \\ \text{triadic energy} &= \sum_{\substack{i,j,k=1 \\ i \neq j \neq k}}^{N_{links}} |S_i S_j S_k| \end{aligned}$$

در این رابطه ها  $S_i$  نماینده ارتباط عملکردی  $i$  است و  $N$  ارتباطات موجود در شبکه است. در واقع انرژی یگانه شدت ارتباطات در شبکه را نشان می دهد، انرژی دوگانه تنوع شدت ارتباطات شبکه را نمایش می دهد و انرژی سه گانه به شدت درماندگی سه گانه ها اشاره دارد. ما در ابتدا شبکه ها را به صورت وزندار<sup>۷۹۳</sup> در نظر گرفته ایم و این سه پارامتر نظم را برای سه گانه های درمانده محاسبه نموده ایم. سپس توزیع این پارامترهای نظم را بررسی کرده ایم. این بررسی ها را برای رده های سنی متفاوت و برای اجزای متفاوت انجام داده ایم. همچنین ارتباطات عملکردی شبکه را بُر زده<sup>۷۹۴</sup> و توپولوژی هایی معمول<sup>۷۹۵</sup> ساخته ایم. برای این توپولوژی ها همان عناصر را نیز استخراج

---

Monadic energy<sup>۷۹۰</sup>

Dyadic energy<sup>۷۹۱</sup>

Triadic energy<sup>۷۹۲</sup>

Weighted<sup>۷۹۳</sup>

Shuffle<sup>۷۹۴</sup>

Trivial topologies<sup>۷۹۵</sup>

نموده ایم و توزیع انرژی عناصر مربوط به توپولوژی های واقعی را با توزیع انرژی عناصر مربوط به توپولوژی های معمول مقایسه کرده ایم. این مقایسه ها از این جهت صورت گرفت که ببایم که آیا ارتباطات شبکه های عملکردی مغز در خود ساختارهای غیرمعمول مرتبه بالا<sup>۷۹۶</sup> دارند یا نه؟

### ۳,۸. تمایل به ساخت هاب<sup>۷۹۷</sup>:

سنجه های شبکه های پیچیده به دودسته سنجه های کلی<sup>۷۹۸</sup> و سنجه های محلی<sup>۷۹۹</sup> تقسیم می شوند (۲۵۹). سنجه های کلی، خواص جمعی شبکه را می سنجند و سنجه های محلی خواص اجزای شبکه را اندازه می گیرند. هاب<sup>۸۰۰</sup> یک خاصیت محلی است که به گره هایی نسبت داده می شود که ارتباطات متعددی داشته باشند (۲۶۰). در این پژوهش، یک سنجه کلی برای سنجش میزان ساخت هاب در شبکه معرفی کردیم. این سنجه که تمایل به ساخت هاب (TMH) نام دارد، میزان تمایل ارتباطات شبکه برای ساخت هاب را به صورت کلی می سنجد. ما TMH یک شبکه را به صورت زیر تعریف کردیم:

$$TMH = \frac{\sum_{i=1}^N D_i^2}{\sum_{i=1}^N D_i}$$

که در این فرمول  $D_i$  درجه گره  $i$  و  $N$  تعداد کل گره های شبکه است. هنگامی که همه گره های شبکه درجه ای معادل یک دارند مقدار TMH کمترین مقدار و برابر با یک است و هرچه درجه های شبکه بزرگتر باشند،

Non-trivial higher-order structures<sup>۷۹۶</sup>

Tendency to Make Hub<sup>۷۹۷</sup>

Global measures<sup>۷۹۸</sup>

Local measures<sup>۷۹۹</sup>

Hub<sup>۸۰۰</sup>

شبکه تمایل بیشتری به ساخت هاب دارد و TMH آن نیز بالاتر خواهد بود. در واقع هنگامی که ارتباطات در اطراف گره هایی تجمع می کنند TMH شبکه افزایش می یابد. از آنجایی که در این پژوهش، شبکه های نشانه دار را مطالعه می نماییم، لذا TMH وابسته به نشانه را نیز اینگونه تعریف کردیم:

$$PosTMH = \frac{\sum_{i=1}^N PosD_i^2}{\sum_{i=1}^N PosD_i} \quad NegTMH = \frac{\sum_{i=1}^N NegD_i^2}{\sum_{i=1}^N NegD_i}$$

به گونه ای که PosTMH تعیین کننده تمایل ارتباطات مثبت به ساخت هاب و NegTMH تعیین کننده تمایل ارتباطات منفی به ساخت هاب است. بر همین اساس PosD و NegD نیز درجه مثبت و درجه منفی یک گره می باشند، یعنی چه تعداد ارتباط مثبت و چه تعداد ارتباط منفی به یک گره متصل است.

### ۳.۹. ساخت شبکه های پوچ<sup>۸۰۱</sup>:

ما یک فرآیندی را ایجاد نمودیم تا شبکه های پوچ تولید کرده و متغیرهای بالانس این شبکه ها را با متغیرهای بالانس شبکه ای نشانه دار حالت استراحت مقایسه نماییم. ما یک مجموعه از شبکه های پوچ متناظر با هر شبکه واقعی تولید نمودیم. تعداد گره ها و تعداد ارتباطات و نرخ ارتباطات مثبت به منفی<sup>۸۰۲</sup> این شبکه ها برابر با شبکه واقعی بود، اما توپولوژی ارتباطات نشانه دار آنها متفاوت بود. ما یک شبکه پوچ متناظر با شبکه واقعی را به صورت زیر تولید می کردیم:

---

Null-networks<sup>۸۰۱</sup>  
Positive to negative link ratio<sup>۸۰۲</sup>

در ابتدا، فعالیت های نواحی مغز را بر می زدیم و یک سری سیگنال جدید تولید می کردیم. طول و توزیع این سیگنالها با فعالیت های مغزی برابر بود. سپس همبستگی میان این سیگنالهای جدید را محاسبه می کردیم، ماتریس همبندی را می ساختیم، ارتباطات را نشانه دار می کردیم و شبکه نشانه دار را شکل می دادیم. از آنجاییکه تعداد اتصالات مثبت مغز از تعداد اتصالات منفی مغز بیشتر است، و با توجه به این نکته که ما می خواهیم نرخ ارتباطات مثبت به منفی شبکه پوچ را با شبکه واقعی برابر نگه داریم، تصمیم گرفتیم که یک سیگنال تصادفی<sup>۸۰۳</sup> را قبل از محاسبه ماتریس همبندی به تمامی سیگنالهای بر خورده اضافه نماییم. بدین ترتیب، اطلاعات به اشتراک گذاشته شده بین سیگنالها را افزایش می دادیم و تعداد اتصالات مثبت را زیاد می کردیم. این سیگنال تصادفی، یک توزیع نرمال<sup>۸۰۴</sup> با میانگین<sup>۸۰۵</sup> و انحراف از معیاری<sup>۸۰۶</sup> معادل فعالیت های مغزی داشت. درواقع ما ابتدا این سیگنال تصادفی را در یک ضریب تنظیم کننده<sup>۸۰۷</sup> ضرب کرده و سپس نتیجه خروجی را به تمام سیگنالها اضافه می کردیم. ما ضریب تنظیم کننده را آنقدر تغییر می دادیم که تعداد اتصالات مثبت و منفی همبندی تولید شده از سیگنالهای نهایی با تعداد اتصالات مثبت و منفی همبندی واقعی برابر گردد. بدین صورت ما نرخ ارتباطات مثبت به ارتباطات منفی شبکه پوچ را برابر با شبکه واقعی نگه می داشتیم.

---

Random signal<sup>۸۰۳</sup>

Normal distribution<sup>۸۰۴</sup>

Average<sup>۸۰۵</sup>

Standard deviation<sup>۸۰۶</sup>

Adjusting coefficient<sup>۸۰۷</sup>

به صورت کلی، ما تعداد ۱۰۰۰ شبکه پوچ متناظر با هر شبکه واقعی تولید نمودیم، سپس میانگین آنسامیلی<sup>۸۰۸</sup> متغیرهای بالانس این شبکه ها را با متغیرهای بالانس شبکه واقعی مقایسه نمودیم، در ادامه از این اختلاف های بدست آمده برای آنالیز بین گروهی استفاده کردیم.

### ۳.۱۰. تحلیل آماری<sup>۸۰۹</sup>:

برای تحلیل گروهی جفت شده<sup>۸۱۰</sup> بین انرژی بالانس شبکه حالت استراحت و میانگین های آنسامیلی انرژی بالانس شبکه های با توپولوژی تصادفی، در ابتدا ما نرمال بودن بالانس شبکه ها را با شیپرو-ویلکوکسون<sup>۸۱۱</sup> به آزمون گذاشتیم. از آنجایی که این توزیع ها نرمال نبودند، تقارن اختلاف های جفت شده را با آزمون مایو-ژل-گستورث<sup>۸۱۲</sup> جستجو نمودیم (۲۶۱). نتیجه این آزمون گواهی بر عدم تقارن اختلاف های جفت شده بود. بنابراین ما از آزمون نشانه<sup>۸۱۳</sup> برای بررسی اختلاف های گروهی انرژی های بالانس استفاده نمودیم. ما همچنین از همین روند برای بررسی اختلاف گروهی درصد انواع سه گانه<sup>۸۱۴</sup> در شبکه استفاده نمودیم.

همچنین برای مقایسه تمایل به ساخت هاب منفی شبکه های پوچ و شبکه های واقعی، ابتدا به کمک آزمون شیپرو-ویلکوکسون نرمال بودن این متغیر را سنجیدیم. از آنجاییکه این نمرات نرمال نبودند، تقارن اختلاف های جفت

---

Ensemble average<sup>۸۰۸</sup>

Statistical analysis<sup>۸۰۹</sup>

Group-level paired analysis<sup>۸۱۰</sup>

Shapiro-Wilcoxon<sup>۸۱۱</sup>

Miao-Gel-Gastwirth<sup>۸۱۲</sup>

Sign-test<sup>۸۱۳</sup>

Percentage of triad types<sup>۸۱۴</sup>

شده را با آزمون مایو-ژل-گستورث بررسی نمودیم. آزمون نتوانست فرض تقارن را رد کند. بنابراین تصمیم گرفتیم که برای مقایسه بین گروهی جفت شده تمایل به ساخت هاب از آزمون رتبه ای نشانه دار ویلکوکسون<sup>۸۱۵</sup> استفاده نماییم. در واقع ما این آزمون را انتخاب کردیم چرا که توان آماری بالاتری نسبت به آزمون نشانه داشت.

ما همچنین برای برازش<sup>۸۱۶</sup> مدل توانی به تابع توزیع درجه های منفی از روش تخمین بیشترین شباهت<sup>۸۱۷</sup> و الگوریتم نلدر-مید<sup>۸۱۸</sup> استفاده نمودیم (۲۶۲) و پارامترهای مرتبط را نیز استخراج کردیم.

علاوه بر اینها، در هنگام بررسی رفتارهای برآمده<sup>۸۱۹</sup> نواحی مغزی از جنبه تابع توزیع درجه های منفی، ما تابع توزیع درجه های منفی هر ناحیه را با تابع توزیع درجه های منفی کل مغز با استفاده از آزمون کولموگورینوف-اسمیرینو<sup>۸۲۰</sup> بررسی کردیم. در ادامه، مقدار های  $p$ -value را با استفاده از روش  $FDR^{۸۲۱}$  از مثبت کاذب<sup>۸۲۲</sup> پاکسازی نمودیم.

پیش از مقایسه سه گانه های درمانده در مراحل عمری، ابتدا نرمال بودن آن سنجه ها در هر رده سنی را با کمک شیرو-ویلکوکسون به آزمون می گذاشتیم. از آنجاییکه این تابع توزیع ها نرمال نبودند، تصمیم گرفتیم که از آزمون کراسکال-ولیس<sup>۸۲۳</sup> برای مقایسه بین درماندگی رده های سنی مختلف

---

Wilcoxon signed-rank test<sup>۸۱۵</sup>  
 Model fitting<sup>۸۱۶</sup>  
 Maximum Likelihood Estimation<sup>۸۱۷</sup>  
 Nelder-Mead algorithm<sup>۸۱۸</sup>  
 Emergent behavior<sup>۸۱۹</sup>  
 Kolmogorov-Smirnov test<sup>۸۲۰</sup>  
 False Discovery Rate<sup>۸۲۱</sup>  
 False Positive<sup>۸۲۲</sup>  
 test Kruskal-Wallis<sup>۸۲۳</sup>

استفاده نماییم. چون تعداد آزمودنی‌های موجود در هر مرحله از رشد با همدیگر متفاوت بودند، این شیوه که با نمونه‌های غیر هم‌اندازه سازگار است برای اینکار مناسب بود. پس از مقایسه بین رده‌های سنی، ما از آزمون تعقیبی دان<sup>۸۲۴</sup> برای بدست آوردن اختلاف‌های دو به دویی بین رده‌های سنی استفاده نمودیم، در این شیوه  $p$ -value ها از مثبت‌های کاذب به وجود آمده از مقایسه‌های مکرر به کمک الگوریتم بنجامین و هاجبرگ<sup>۸۲۵</sup> پاکسازی شدند (۲۶۳). ما همچنین همین فرآیند را برای مقایسه تمایل به ساخت هاب و درصد ارتباطات منفی رده‌های سنی مختلف نیز انجام دادیم.

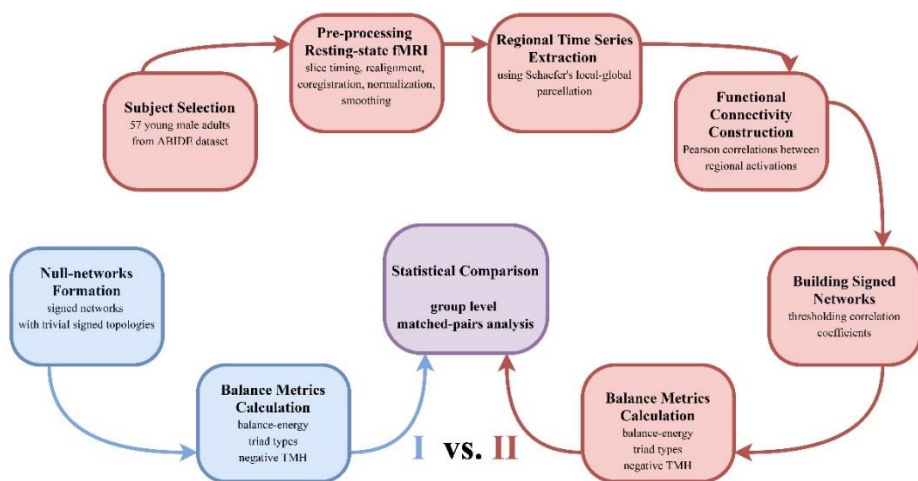
از آنجاییکه که تغییرات درصد ارتباطات منفی و تعداد سه گانه‌های درمانده در گذر عمر مشابه همدیگر بودند، لذا تصمیم گرفتیم رابطه بین این دو متغیر را بررسی نماییم. بنابراین ما از آزمون میزان شباهت<sup>۸۲۶</sup> برای انتخاب بهترین مدل برازش شده به این رابطه استفاده نمودیم (۲۶۴). علاوه بر این، ما از آزمون ANCOVA استفاده کردیم که ببینیم این رابطه در رده‌های سنی مختلف نیز ثابت می‌ماند یا خیر؟

ما از نرم افزار R و تعدادی از بسته‌های آن استفاده نمودیم (۲۷۲-۲۶۵) تا تحلیل‌های آماری خود را پیش برده و نمودارهای مورد نیاز را رسم کنیم. همچنین برای ساخت شکل‌های مغز از بسته ابزاری BrainNet Viewer استفاده کردیم (۲۷۳) و دیاگرام‌ها را با کمک ابزار آنلاین Draw.io رسم کردیم. شکل‌های زیر فرآیندهای پیش برده شده در این پژوهش را به صورت نمادین بیان می‌کند.

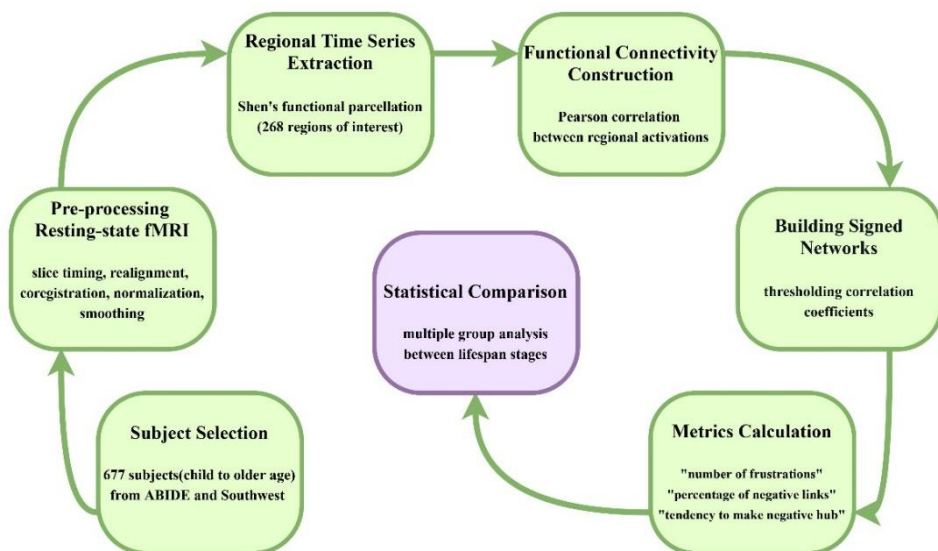
---

Dunn's post doc test<sup>۸۲۴</sup>  
Benjamini & Hochberg algorithm<sup>۸۲۵</sup>  
Likelihood ratio test<sup>۸۲۶</sup>





شکل ۳- فرآیند مطالعه اثر توپولوژی ارتباطات منفی بر پایداری شبکه.



شکل ۴- فرآیند مطالعه نیاز به تغییر شبکه در طول عمر.

## ۴. نتایج:

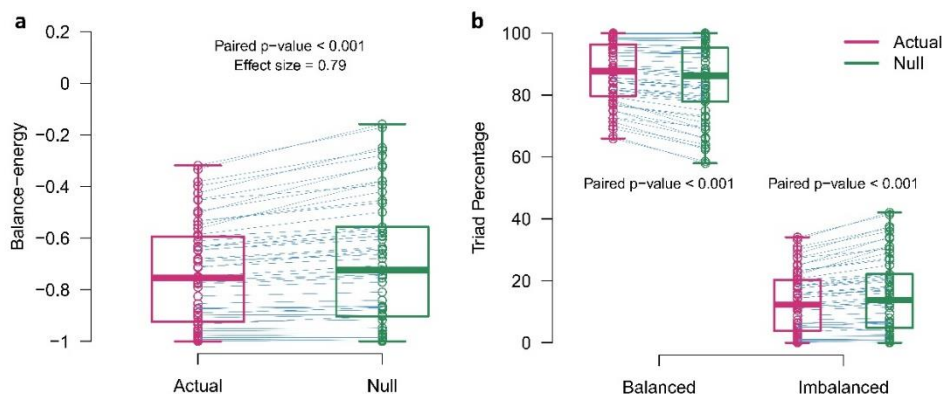
نتایج را می توان به دو بخش تقسیم نمود. در ابتدا نتایج بدست آمده در بررسی نقش توپولوژی ارتباطات منفی بر روی پایداری شبکه را بررسی می کنیم و سپس نتایج بدست آمده در بررسی نیاز به تغییر شبکه در طول عمر را شرح می دهیم.

### ۴.۱. بخش اول:

۴.۱.۱. اثرات توپولوژی ارتباطات منفی بر بالانس شبکه: جهت بررسی اثرات

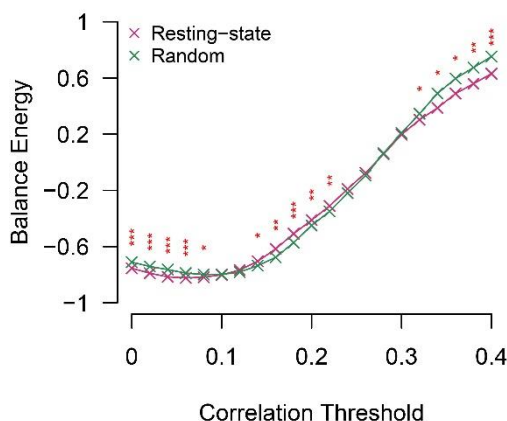
توپولوژی بر بالانس شبکه، بالانس شبکه های واقعی را با بالانس شبکه های پوچ مقایسه کردیم. شبکه های پوچ متشابه شبکه های واقعی بودند ولی چینش ارتباطات نشانه دار متداولی داشتند. از آنجایی ما می خواستیم یک تحلیل جفت شده انجام دهیم، مجموعه ای از شبکه های پوچ متناظر با هر شبکه واقعی ساختیم، به گونه ای که نرخ ارتباط مثبت به ارتباط منفی آنها یکسان باشد. سپس انرژی بالانس<sup>۸۲۷</sup> شبکه های واقعی را با میانگین آنسامبلی انرژی بالانس شبکه های پوچ متناظر مقایسه نموده و اختلاف های حاصله را برای تحلیل بین گروهی به کار بردیم (شکل ۵). از آنجاییکه متغیرهای بالانس شبکه ها توزیع نرمالی نداشتند ( $p\text{-value}_{\text{shapiro-Wilkoxon}} < 0.005$ ) و اختلاف های جفت شده آنها نیز توزیع نامتقارن داشت ( $p\text{-value}_{\text{Maio-Gel-Gastwirth}} < 0.001$ )، تصمیم گرفتیم که از آزمون ناپارامتری نشانه<sup>۸۲۸</sup> برای تحلیل بین گروهی استفاده نماییم. شکل ۵a نشان می دهد که انرژی بالانس شبکه های نشانه دار حالت استراحت به صورت معناداری انرژی کمتری

نسبت به شبکه های جفت شده پوچ دارند ( $P\text{-value}_{\text{Sign test}} < 0.001$ , effect size = 0.78). ما همچنین این مقایسه را به صورت جداگانه برای درصد سه گانه های بالانس و درصد سه گانه های بالانس انجام دادیم. شکل ۵b نیز نمایانگر این موضوع است که تعداد سه گانه های بالانس شبکه های واقعی نسبت به تعداد سه گانه های بالانس شبکه های پوچ بیشتر و تعداد سه گانه ها نابالانس شبکه های واقعی نسبت به سه گانه های نابالانس شبکه های پوچ کمتر است ( $P\text{-value}_{\text{Sign-test}} < 0.001$ , effect size = 0.79). به سبب اینکه شبکه های واقعی و پوچ در چینش ارتباطات نشانه دار<sup>۸۲۹</sup> از یکدیگر متفاوت بودند، این نتیجه اثر توپولوژی بر بالانس شبکه را برجسته می نماید و نمایانگر این است که توپولوژی خاص شبکه حالت استراحت<sup>۸۳۰</sup>، پایداری این شبکه ها را فراهم می کند.



شکل ۵ - مقایسه بین گروهی جفت شده متغیرهای بالانس. شکل سمت چپ مربوط به مقایسه انرژی های بالانس و شکل سمت راست مربوط به مقایسه درصد انواع سه گانه ها می باشد. دایره ها نمایانگر شبکه هاست، مربع ها و خطوط افقی نشان دهد بازه اطمینان و میانه بوده و خطوط آبی، جفت شبکه ها را بهم وصل کرده است.

اشاره به این نکته ضروری است که ما این نتیجه شرح داده شده را با در نظر گرفتن توپولوژی کاملاً متصل<sup>۸۳۱</sup> بدست آوردیم. لذا سعی کردیم آستانه<sup>۸۳۲</sup> های مختلف بر روی اتصالات عملکردی<sup>۸۳۳</sup> اعمال کنیم و سپس این مقایسه را انجام دهیم تا روایی بیرونی<sup>۸۳۴</sup> را نیز جستجو کرده باشیم. شکل ۶ نشان می دهد که این تفاوت همچنان برای برخی از آستانه ها معنا دار است. این اختلاف با تغییر آستانه تغییر جهت می دهد، اینگونه که انرژی شبکه واقعی از آستانه های ۰ تا ۰,۰۸ کمتر است، از ۰,۱۴ تا ۰,۲۲ بیشتر و دومرتبه از ۰,۳۲ تا ۰,۴ نیز کمتر است.



شکل ۶ - مقایسه بالانس شبکه های واقعی و پوچ پس از اعمال آستانه بر اتصالات عملکردی. تعداد سه گانه ها سطح معناداری اختلاف را نشان می دهد.

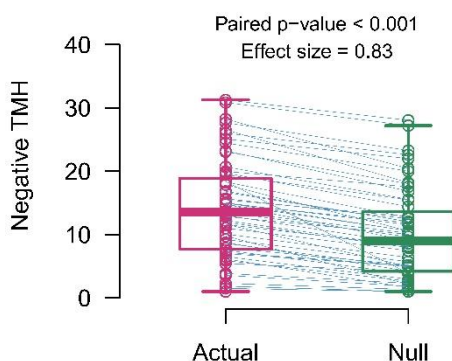
Fully-connected topology<sup>۸۳۱</sup>

Threshold<sup>۸۳۲</sup>

Functional connections<sup>۸۳۳</sup>

External validity<sup>۸۳۴</sup>

۴,۱,۲. تشکیل هاب در ارتباطات عملکردی منفی<sup>۸۳۵</sup>: در قسمت قبل به این نتیجه رسیدیم که شبکه های واقعی و پوچ که توپولوژی نشانه دار<sup>۸۳۶</sup> متفاوتی دارند انرژی بالانس متفاوتی نیز دارند. بنابراین تصمیم گرفتیم که مرکزیت<sup>۸۳۷</sup> را در توپولوژی این شبکه ها بررسی نماییم. در این راستا تمایل به ساخت هاب (TMH)<sup>۸۳۸</sup> شبکه های واقعی را با شبکه های پوچ مقایسه نمودیم. از آنجاییکه توزیع این شاخص غیرنرمال بود (p-value Shapiro-Wilkoxon < 0.001) و توزیع تفاوت ها متقارن بود (p-value Maio-Gel-Gastwirth = 0.71)، دو انتخاب داشتیم یکی آزمون نشانه و دیگری آزمون رتبه نشانه دار شده ویلکوسون<sup>۸۳۹</sup>. از آنجایی که

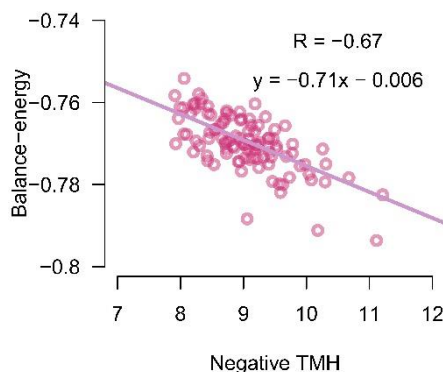


شکل ۷ - مقایسه بین گروهی جفت شده تمایل به ساخت هاب. دایره ها نمایانگر شبکه هاست، مربع ها و خطوط افقی نشان دهد بازه اطمینان و میانه بوده و خطوط آبی، جفت شبکه ها را بهم وصل کرده است.

Functional negative links<sup>۸۳۵</sup>  
Signed topology<sup>۸۳۶</sup>  
Centrality<sup>۸۳۷</sup>  
Tendency to Make Hub<sup>۸۳۸</sup>  
Wilcoxon signed rank test<sup>۸۳۹</sup>

توان آزمون<sup>۸۴۰</sup> رتبه نشانه دار ویلکوکسون بیشتر بود، تصمیم گرفتیم از این آزمون برای مقایسه اختلاف ها استفاده نماییم. همانطور که شکل ۷ نشان می دهد تفاوت معناداری بین تمایل به ساخت هاب شبکه های واقعی و شبکه های پوچ وجود دارد و شبکه های واقعی تمایل بیشتری به ساخت هاب منفی دارند ( $p\text{-value Wilcoxon signed-rank test} < 0.01$ , effect size = 0.84).

۴،۱،۳. ارتباط بین تمایل به ساخت هاب و انرژی بالانس: در قسمت قبل نشان دادیم که شبکه های واقعی تمایل دارند با ارتباطات منفی خود هاب بسازند. این سوال پیش می آید که آیا ارتباطی میان تمایل به ساخت هاب و بالانس شبکه وجود دارد؟ برای پاسخگویی به آن، تعداد زیادی شبکه تصادفی کاملاً متصل ساختیم و این رابطه را با کمک آنها بررسی



شکل ۸ - رابطه تمایل به ساخت هاب منفی و انرژی بالانس. نقاط نماینده شبکه های واقعی مربوط به هر آزمودنی می باشند و خط نشان دهنده رابطه خطی برازش شده است.

نمودیم. ۱۰ درصد ارتباطات این شبکه ها منفی بوده و بقیه آنها مثبت بود. نمودار ۸ یک همبستگی منفی بین این دو متغیر را نشان می دهد ( $R = -0.67$ ). این نتیجه دلالت بر این موضوع دارد که شبکه هایی که هاب های بیشتری دارند پایدار ترند.

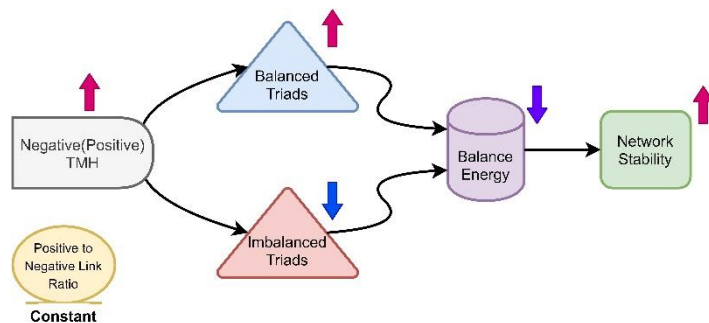
۴,۱,۴. اثر تشکیل هاب منفی بر پایداری شبکه: در بخش های قبل نشان دادیم که شبکه های نشانه دار که تمایل بیشتری به ساخت هاب دارند، انرژی بالانس کمتر و پایداری بیشتری دارند. از این رو تصمیم گرفتیم که اثرات توپولوژی بر روی بالانس شبکه را در قالبی نمادین بررسی نماییم. شکل ۹a سه توپولوژی متفاوت از یک شبکه نشانه دار با ۸ گره و ۴ ارتباط منفی نشان می دهد. نرخ ارتباط مثبت به ارتباط منفی این شبکه ها یکسان است. از سمت چپ به راست، توپولوژی شبکه به طریقی تغییر پیدا می کند که ارتباطات نشانه دار سعی می کنند اطراف گره ها جمع شده و هاب های منفی بسازند. همچنین اتفاقی نیز برای ارتباطات مثبت رخ می دهد ولی از آنجاییکه تعداد ارتباطات مثبت بیشتر است زیاد به چشم نمی آید. از چپ به راست با افزایش تمایل به ساخت هاب، تعداد سه گانه های بالانس افزایش و تعداد سه گانه های نابالانس کاهش پیدا می کند که نتیجه آن کاهش انرژی بالانس است. شکل ۹b نیز این

فرآیند را به صورت نمادین نشان می دهد که چگونه یک شبکه نشانه دار به سمت حالات پایدارتر پیش می رود.

a

Network Topology			
Positive Link	24	24	24
Negative Link	4	4	4
Positive TMH	7	7.07	7.21
Negative TMH	1	1.5	2.5
Balanced Triad	32	36	44
Imbalanced Triad	24	20	12
Balance Energy	-0.14	-0.28	-0.57

b

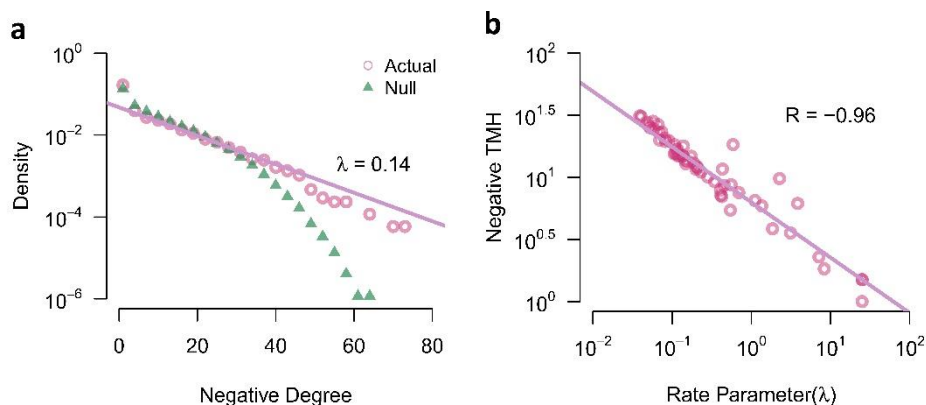


شکل ۹ - تاثیر هاب های منفی بر پایداری شبکه. ستون های جدید سه توپولوژی متفاوت از یک شبکه را نمایش می دهند و ردیف های آن توصیف ویژگی های مرتبط با این توپولوژی هاست. شکل پایینی نیز به صورت نمادین شرح می دهد که چگونه تمایل شبکه به ساخت هاب های منفی به پایداری آن منجر می گردد.

۴,۱,۵. رفتار جمعی ارتباطات عملکردی منفی: اگرچه در شبکه حالت استراحت، ارتباطات منفی اقلیت اند ولی نتایج ما نشان داد که



رفتار جمعی آنها در بالانس شبکه نقشی مهمی دارد. لذا تصمیم گرفتیم که رفتار جمعی ارتباطات منفی حالت استراحت مغز را بررسی نماییم. در همین راستا، توزیع درجه منفی<sup>۸۴۱</sup> این شبکه ها را بررسی نمودیم. شکل a ۱۰ توزیع لگاریتمی این درجه ها را در شبکه های حالت استراحت و شبکه های پوچ نمایش می دهد. رابطه خطی در این نمودار نمایانگر این است که تابع توزیع درجه های منفی نمایی<sup>۸۴۲</sup> است. تخمین بیشترین شباهت<sup>۸۴۳</sup> نشان می دهد که این تابع توزیع نمایی، نرخ افقی برابر با  $\lambda = 0.14$  دارد. این شکل همچنین نشان می دهد که تابع توزیع شبکه های واقعی و شبکه های پوچ در دنباله سمت راست از یکدیگر متفاوت اند که این پدیده ناشی از حضور هاب ها در شبکه واقعی است.

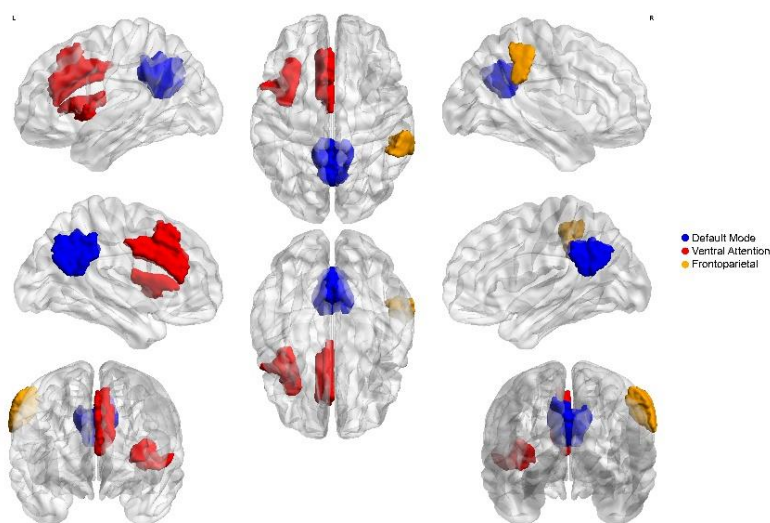


شکل ۱۰ - رفتار جمعی ارتباطات عملکردی منفی. شکل سمت چپ توزیع لگاریتمی درجه منفی شبکه های واقعی و پوچ را نمایش می دهد. شکل سمت راست نیز ارتباط بین نرخ توزیع و تمایل به ساخت هاب در شبکه های واقعی را نشان می دهد. دایره ها مربوط به شبکه های واقعی آزمودنی ها می باشند.

همانطور که می دانیم در توزیع های درجه نمایی، تندی کاهش با حضور هاب در شبکه مرتبط است. بنابراین تصمیم گرفتیم رابطه تمایل به ساخت هاب و نرخ افت تابع توزیع درجه منفی را برای شبکه های واقعی مختلف بررسی نماییم. شکل ۱۰b نشان می دهد که لگارتیم نرخ افت با لگارتیم تمایل به ساخت هاب منفی یک همبستگی منفی دارند ( $R = -0.96$ ). این نتیجه دلالت بر این موضوع دارد که شبکه های واقعی که نرخ افت و تیزی کمتری دارند تمایل بیشتری به ساخت هاب منفی دارند.

**۴.۱.۶. برآمدگی<sup>۸۴۴</sup> نواحی مغزی:** از آنجائیکه بررسی رفتار جمعی ارتباطات منفی به نتایج جالبی منجر شد، تصمیم گرفتیم که برآمدگی نواحی مغزی را از نظر توزیع درجه منفی مطالعه نماییم. برآمدگی یک خصوصیت سیستم های پیچیده است و هنگامی اتفاق می افتد که اعضا رفتار متفاوت تری از کل سیستم دارند. هر ناحیه مغزی یک تابع توزیع مختص به خود دارد که از درجه های منفی تمامی آزمودنی ها تشکیل شده است. ما تابع توزیع درجه های منفی هر ناحیه را با تابع توزیع درجه های منفی تمام مغز به کمک آزمون کولموگروف-اسمیرینو<sup>۸۴۵</sup> مقایسه نمودیم. آزمون های آماری نشان داد که تابع توزیع برخی از نواحی با تابع توزیع کل مغز تفاوت معناداری دارند. شکل ۱۱ نواحی از مغز را نشان می دهد که تفاوت شان معنادار بوده است. این نواحی بعد از اصلاح

مثبت کاذبی<sup>۸۴۶</sup> بوده که می توانسته به سبب مقایسه های مکرر<sup>۸۴۷</sup> رخ دهد. این نواحی به شرح زیر می باشد: نواحی خلفی سینگولیت<sup>۸۴۸</sup> در نیمکره چپ و نیمکره راست که در شبکه پیش فرض<sup>۸۴۹</sup> حضور دارند، قسمت قدامی اینسولا<sup>۸۵۰</sup> نیمکره چپ و میانی نیمکره چپ شبکه توجه شکمی<sup>۸۵۱</sup> و قسمت پیشانی-آهیانه ای<sup>۸۵۲</sup> نیمکره راست شبکه کنترلی<sup>۸۵۳</sup>.



شکل ۱۱ - رفتار برآمده نواحی مغزی. نواحی رنگی نواحی از مغز را نشان می دهند که تابع توزیع درجه منفی آنها با تابع توزیع درجه منفی کل مغز تفاوت معناداری داشته اند. رنگ ها تعیین می کند که این نواحی به کدام شبکه کانونی مغز تعلق دارند.

False positive<sup>۸۴۶</sup>  
Multiple comparisons<sup>۸۴۷</sup>  
Posterior Cingulate<sup>۸۴۸</sup>  
Default mode network<sup>۸۴۹</sup>  
Frontal of insula<sup>۸۵۰</sup>  
Ventral attention network<sup>۸۵۱</sup>  
Frontoparietal<sup>۸۵۲</sup>  
Control network<sup>۸۵۳</sup>

## ۴,۲. بخش دوم:

۴,۲,۱. تغییرات تعداد سه گانه های درمانده<sup>۸۵۴</sup> (نابالانس) در گذر عمر: ما

یک تحلیل چندگروهی<sup>۸۵۵</sup> انجام دادیم تا تعداد سه گانه های درمانده

رده های سنی مختلف را مقایسه کنیم. تعداد سه گانه های درمانده هر

آزمودنی از روی شبکه نشانه دار آن استخراج گردید. از آنجایی که توزیع

این تعداد برای آزمودنی های رده های سنی مختلف نرمال نبود ( $p$ -

$\text{value}_{\text{shapiro-Wilkoxon}} < 0.001$ )، ما به سمت آمار ناپارامتری هدایت

شدیم و تصمیم گرفتیم که از آزمون کراسکال ولیس<sup>۸۵۶</sup> برای سنجش

تفاوت های چندگروهی استفاده نماییم. تعداد آزمودنی های ما در رده

های سنی مختلف یکسان نبودند، با توجه به اینکه این آزمون نسبت به

نابرابر بودن اندازه نمونه های حساس نیست، انتخاب خوبی برای مقایسه

چندگروهی بود. نتایج آزمون نشان داد که تفاوت معناداری بین تعداد

سه گانه های درمانده رده های سنی مختلف وجود دارد ( $H = 35.24$ ,

$d.f = 4, p\text{-value} < 0.0001$ ). ما همچنین از آزمون تعقیبی دان<sup>۸۵۷</sup>

استفاده نمودیم تا تفاوت های دو به دوی بین تعداد سه گانه های درمانده

رده های سنی مختلف را بررسی نماییم. شکل ۱۲ توزیع تعداد سه گانه

های درمانده رده های سنی مختلف و اختلاف های گروهی معنادار را

نمایش می دهد. همانطور که مشاهده می کنیم، درماندگی از کودکی به

نوجوانی و سپس ابتدای بزرگسالی کاهش پیدا می کند، در ابتدای

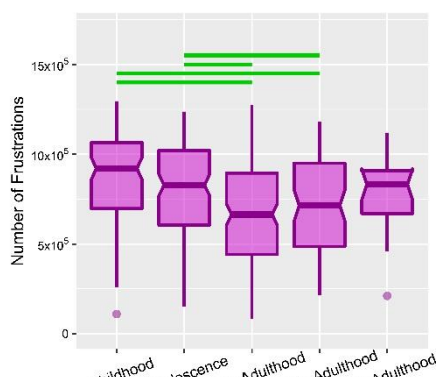
Frustrated triads<sup>۸۵۴</sup>

Multiple-group analysis<sup>۸۵۵</sup>

Kruskal-Wallis test<sup>۸۵۶</sup>

Dunn's post hoc test<sup>۸۵۷</sup>

بزرگسالی در کمترین مقدار خود قرار دارد و سپس با گذر عمر، در رده های میانه بزرگسالی و انتهای بزرگسالی افزایش پیدا می کند. جدول ۴ مقایسه های دو گروهی تعداد درماندگی ها که از آزمون دان استخراج شده است را به نمایش می گذارد.

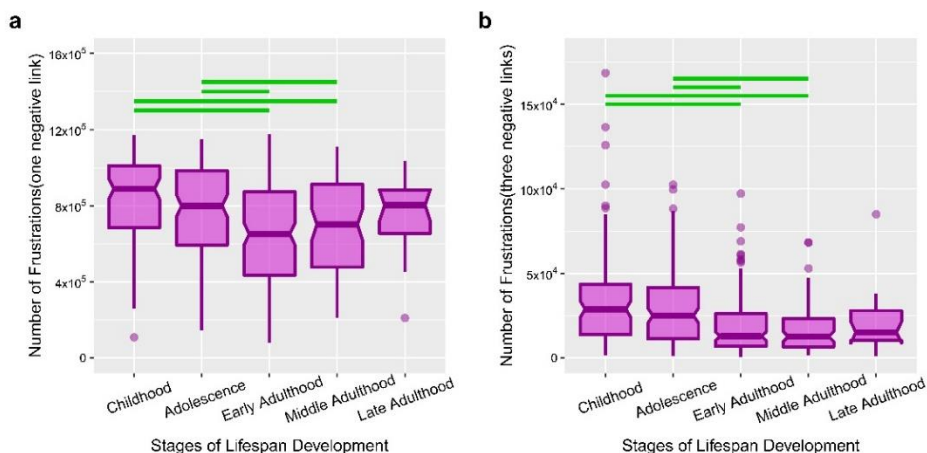


شکل ۱۲ - مقایسه چندگروهی تعداد درماندگی های رده های سنی. مربع های بازه اطمینان و میانه تعداد درماندگی ها را نمایش می دهد و خطوط سبزرنگ نیز نشان دهنده تفاوت های دوگروهی معنادار است.

Stage	Childhood	Adolescence	Early Adulthood	Middle Adulthood	Late Adulthood
Childhood	-	2.39e-01 (1.56)	8.8e-07 (5.35)	8.99e-04 (3.64)	2.35e-01 (1.47)
Adolescence	-	-	2.95e-04 (4.02)	4.21e-02 (2.39)	5.38e-01 (0.62)
Early Adulthood	-	-	-	4.24e-01 (-0.96)	2.23e-01 (-1.42)
Middle Adulthood	-	-	-	-	4.69e-01 (-0.8)
Late Adulthood	-	-	-	-	-

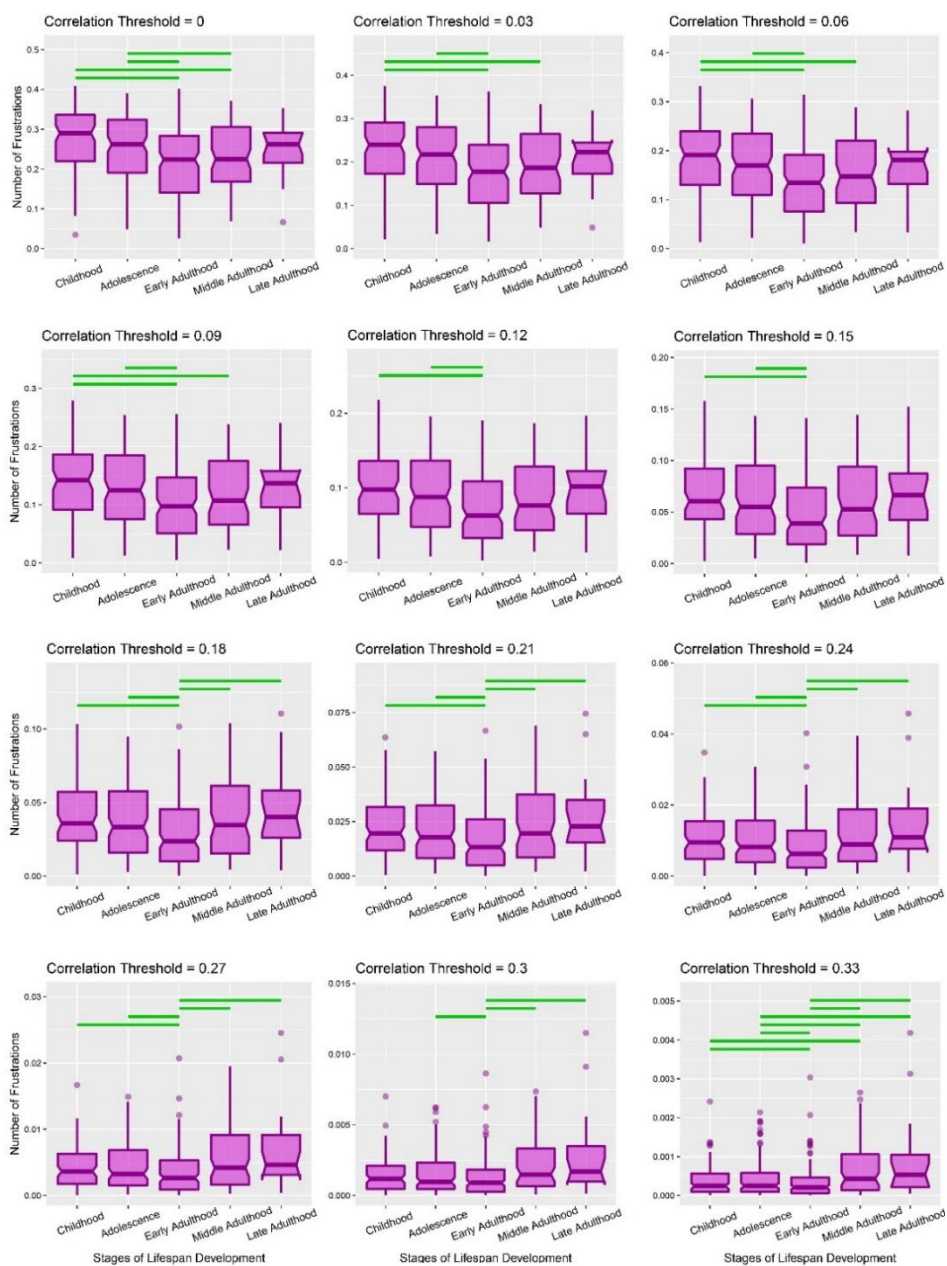
جدول ۴ - مقایسه تعقیبی تعداد سه گانه های درمانده رده های سنی. اختلاف های معنادار پررنگ شده اند.

شکل ۱۳ نیز مقایسه چندگروهی را به تفکیک دو نوع سه گانه درمانده نمایش می دهد.



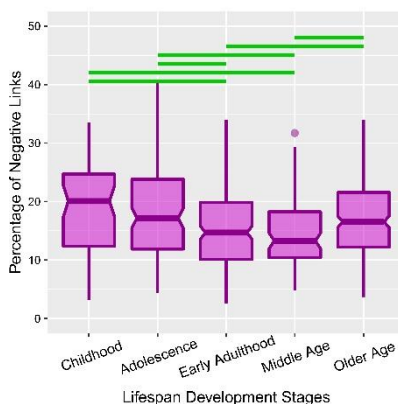
شکل ۱۳ - مقایسه چندگروهی تعداد سه گانه های درمانده رده های سنی به تفکیک سه گانه های مختلف. مربع های بازه اطمینان و میانه تعداد درماندگی ها را نمایش می دهد و خطوط سبزرنگ نیز نشان دهنده تفاوت های دوگروهی معنادار است.

مقایسه چند گروهی که در شکل ۱۱ نمایش داده شده است با فرض کاملاً متصل بودن شبکه حاصل شده است. ما همچنین سعی کردیم که بر روی اتصالات عملکردی آستانه های مختلفی اعمال کنیم و سپس تعداد سه گانه های درمانده را بدست آورده و بین رده های سنی مختلف مقایسه نماییم. نتایج این فرآیند در شکل ۱۴ نمایش داده شده است. همانطور که مشاهده می کنیم، حتی با اعمال آستانه هم اختلاف بین رده های سنی وجود دارد، هرچند که در برخی از آستانه ها روند تغییرات متفاوت است.



شکل ۱۴ - مقایسه چندگروهی تعداد سه گانه های درمانده رده های سنی پس از اعمال آستانه های مختلف. مربع های بازه اطمینان و میانه تعداد درماندگی ها را نمایش می دهد و خطوط سبز رنگ نیز نشان دهنده تفاوت های دوگروهی معنادار است.

۴,۲,۲. درصد ارتباطات منفی<sup>۸۵۸</sup> شبکه در گذر عمر: همانطور که در شکل ۱ قابل مشاهده است تعداد ارتباطات منفی سه گانه های درمانده (نابالانس) بیشتر از تعداد ارتباطات منفی سه گانه های بالانس است. پس بی ارتباط نیست که درصد ارتباطات منفی شبکه در طول عمر را بررسی نماییم، چرا که به صورت معمول این تغییرات می تواند با تغییرات تعداد سه گانه های درمانده در ارتباط باشد. از آنجاییکه درصد ارتباطات منفی برای شبکه های مختلف توزیع نرمالی نداشت ( $p\text{-value}_{\text{shapiro}}$   $< 0.001$  Wilcoxon)، ما از آزمون ناپارامتری کراسکال ولیس برای مقایسه چند گروهی درصد ارتباطات منفی استفاده نمودیم. نتایج این آزمون نمایانگر این موضوع بود که درصد ارتباطات منفی رده های سنی



شکل ۱۵ - مقایسه چندگروهی درصد ارتباطات منفی رده های سنی. مربع های بازه اطمینان و میانه درصد ارتباطات منفی را نمایش می دهد و خطوط سبزرنگ نیز نشان دهنده تفاوت های دوگروهی معنادار است.

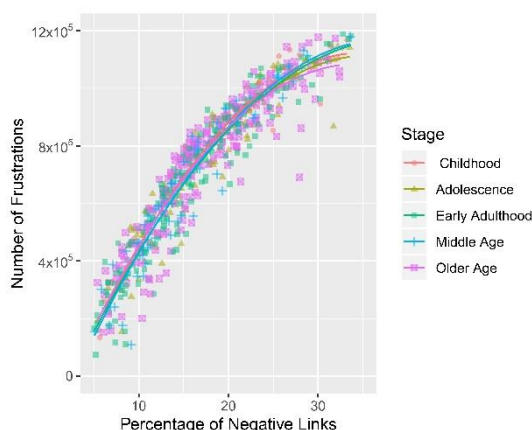


مختلف از یکدیگر متفاوت اند ( $H = 35.24, d.f = 4, p\text{-value} < 0.0001$ ). شکل ۱۵ این مقایسه چندگروهی و تفاوت های معنادار مقایسه های دوگروهی را نمایش می دهد. جدول ۵ نیز نتایج آماری حاصل از آزمون تعقیبی دان که بین رده های سنی انجام شده است را نشان می دهد.

stage	Childhood	Adolescence	Early Adulthood	Middle Adulthood	Late Adulthood
Childhood	-	2.52e-01 (1.45)	1.01e-06 (5.32)	5.51e-04 (3.77)	2.32e-01 (1.4)
Adolescence	-	-	1.82e-04 (4.13)	2.1e-2 (2.64)	5.42e-01 (0.61)
Early Adulthood	-	-	-	4.73e-01 (-0.79)	2.76e-01 (-1.48)
Middle Adulthood	-	-	-	-	4.25e-01 (-0.95)
Late Adulthood	-	-	-	-	-

جدول ۵ - مقایسه تعقیبی درصد ارتباطات منفی رده های سنی. اختلاف های معنادار پررنگ شده اند.

۴،۲،۳. رابطه بین درصد ارتباطات منفی و درماندگی شبکه: همانطور که مشاهده کردیم روند تغییرات تعداد درماندگی ها در طول عمر مشابه روند تغییرات درصد ارتباطات منفی شبکه است. از این رو تصمیم گرفتیم که ارتباط بین تعداد درماندگی های حاضر در شبکه را با درصد ارتباطات منفی بررسی کنیم. شکل ۱۶ یک رابطه غیرخطی بین این دو متغیر را نشان می دهد. ما سعی کردیم بدون در نظر گرفتن رده سنی و به کمک آزمون نرخ شباهت<sup>۸۵۹</sup>، مدلی مناسب برای این رابطه بدست آوریم. مقایسه مدلها نشان می دهد که تابع درجه دو ( $y = -9300051x^2$ )



شکل ۱۶ - رابطه بین درصد ارتباطات منفی و تعداد درماندگی‌ها. علامت‌ها مربوط به شبکه آزمودنی‌ها می‌باشد. رنگ‌های مختلف متمایزکننده رده‌های سنی مختلف و خط‌ها بهترین مدل‌های برازش شده را نمایش می‌دهند.

$(-136812 - 7049440x +)$  بهتر از تابع درجه یک پرازش می شود  
 $(F\text{-value} = 283.2, p\text{-value} < 0.001)$ ، در حالیکه که تابع درجه  
 سه ضعیف تر به رابطه برازش می شود  $(F\text{-value} = 0.326, p\text{-value} = 0.56)$ ، بنابراین می توان گفت که رابطه بین درصد ارتباطات منفی  
 و تعداد درماندگی ها یک رابطه درجه دو است. علاوه بر این ما این فرآیند  
 انتخاب مدل را به تفکیک برای رده های سنی مختلف بررسی نمودیم و  
 در همه رده های سنی تابع درجه دو بهترین انتخاب بود. جدول ۶ نتایج  
 این فرآیند را نمایش می دهد.

همچنین ما سعی کردیم بررسی نماییم که آیا رابطه های موجود برای رده های سنی مختلف با یکدیگر تفاوت معناداری دارند یا نه؟ از همین رو یک تحلیل ANCOVA انجام دادیم تا تفاوت بین روابط با در نظر

گرفتن رده های سنی مختلف را بررسی نماییم. ما یک برهمکنش معنادار میان رده سنی و درصد ارتباطات منفی بدست آوردیم که نمایانگر تفاوت میان توابع برازش شده است ( $F\text{-value} = 2.88, p\text{-value} = 0.023$ ).

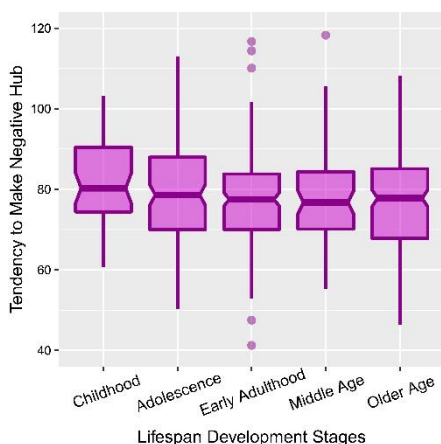
Stage	Quadratic Model					P-value of Quadratic vs Linear Model	P-value of Cubic vs Quadratic Model
	Coefficient of X <sup>2</sup> (p-value)	Coefficient of X (p-value)	Intercept (p-value)	Adjusted R-squared	P-value of Fitted Model		
Childhood	-9114421 (1.49e-15)	6993290 (< 2e-16)	-128854 (2.5e-03)	0.93	< 2e-16	1.49e-15	0.13
Adolescence	-8680319 (3.37e-09)	6785441 (< 2e-16)	-113526 (0.02)	0.91	< 2e-16	3.37e-09	0.86
Early Adulthood	-8670376 (1.47e-10)	6950872 (< 2e-16)	-144064 (1.02e-05)	0.92	< 2e-16	1.47e-10	0.64
Middle Adulthood	-10468109 (3.42e-07)	7371673 (< 2e-16)	-148996 (5.3e-03)	0.93	< 2e-16	3.42e-07	0.13
Late Adulthood	-9742016 (2.6e-04)	6491301 (7.25e-07)	-18119 (0.81)	0.91	1.06e-09	2.6e-04	0.24
Total Stages	-9300511 (< 2e-16)	7049440 (< 2e-16)	-136812 (3.97e-13)	0.93	< 2e-16	< 2e-16	0.57

جدول ۶ - مقایسه آماری مدل‌های برازش شده به رابطه درصد ارتباطات منفی و تعداد درماندگی‌ها. آماره های مربوط به جملات تابع برازش شده به تفکیک رده سنی آورده شده است. مقادیر معنادار پررنگ شده اند.

۴,۲,۴. ویژگی های توپولوژیک مرتبط با بالانس در گذر عمر: در بخش قبلی نشان دادیم که خواص توپولوژی همچون تمایل به ساخت هاب منفی و تابع توزیع درجه منفی بر روی بالانس شبکه تاثیر می گذارند. لذا تصمیم گرفتیم که این ویژگی ها را در بین رده های سنی مختلف مقایسه نماییم. آزمون کراسکال ولیس تفاوت معنادار ضعیفی بین تمایل به ساخت هاب منفی رده های سنی مختلف نشان داد-  $H = 9.87, d.f = 4, p\text{-value} = 0.042$ ), به گونه ای که آزمون تعقیبی دان تنها یک تفاوت ملایم بین رده کودکی و میانه بزرگسالی یافت  $z = 2.68, \text{adjusted}$

شکل ۱۷. (p-value = 0.072) این مقایسه را به نمایش می گذارد

و جدول ۷ شرح دهنده نتایج آزمون تعقیبی است.

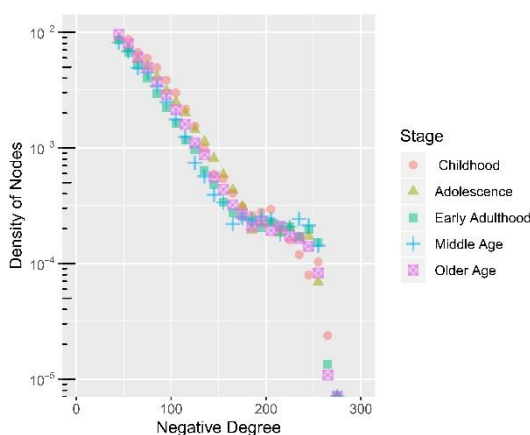


شکل ۱۷ - مقایسه چندگروهی تمایل به ساخت های منفی رده های سنی. مربع ها بازه اطمینان و میانه تمایل به ساخت شبکه ها را نمایش می دهد و خطوط سبزرنگ نیز نشان دهنده تفاوت های دوگروهی معنادار است.

Stage	Childhood	Adolescence	Early Adulthood	Middle Adulthood	Late Adulthood
Childhood	-	0.39 (1.01)	0.16 (2.15)	0.07 (2.69)	0.3 (1.55)
Adolescence	-	-	0.47 (1.19)	0.16 (1.97)	0.44 (1.11)
Early Adulthood	-	-	-	0.39 (1.1)	0.6 (0.61)
Middle Adulthood	-	-	-	-	0.99 (6.25e-04)
Late Adulthood	-	-	-	-	-

جدول ۷ - مقایسه تعقیبی تمایل به ساخت هاب منفی رده های سنی. اختلاف های معنادار پررنگ شده اند.

علاوه بر این ما توزیع درجه منفی رده های سنی مختلف را بررسی نمودیم. تمامی این توابع، توزیع نمایی داشتند و نرخ افت آنها اینگونه بود:  $\lambda_{\text{childhood}} = 0.023$ ,  $\lambda_{\text{adolescence}} = 0.023$ ,  $\lambda_{\text{early adulthood}} = 0.021$ ,  $\lambda_{\text{middle}} = 0.025$ ,  $\lambda_{\text{late adulthood}} = 0.025$ . ما این توزیع ها را با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرینو با یکدیگر مقایسه کردیم. هرچند که تفاوت ها معنادار بودند اما اندازه اثر آنها خیلی کوچک بود که می توان گفت تفاوت معناداری بین رده های سنی وجود نداشت. شکل ۱۸ تابع توزیع رده های سنی مختلف را نمایش داده و جدول ۸ نتایج مقایسه های تابع توزیع ها با همدیگر را شرح می دهد.

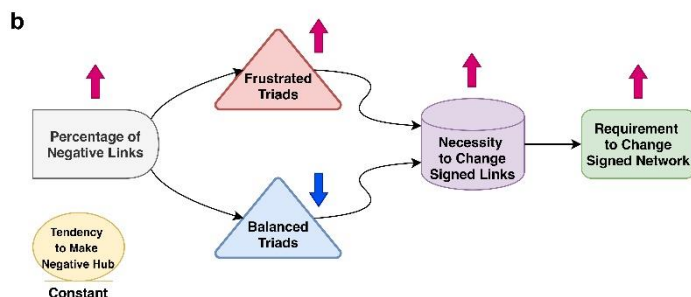
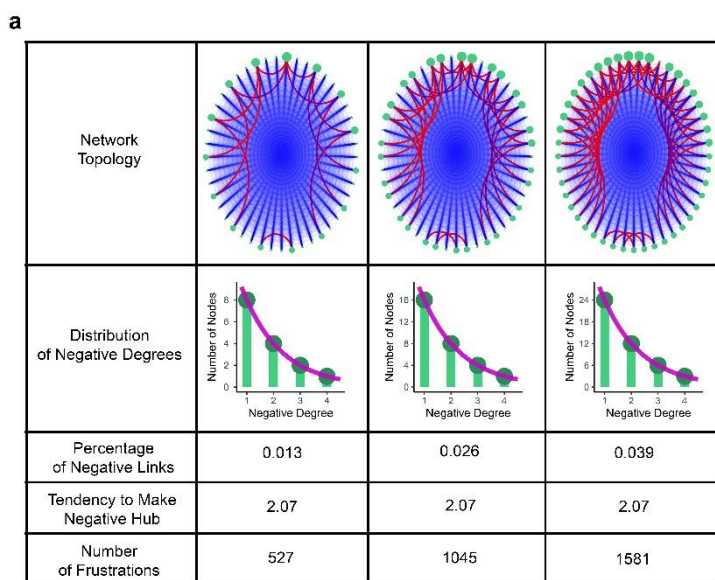


شکل ۱۸ - توزیع لگاریتمی درجه های منفی رده های سنی. رنگ ها و نوع نشانه ها رده های سنی را از همدیگر تفکیک می کنند.

Stage	Childhood	Adolescence	Early Adulthood	Middle Adulthood	Late Adulthood
Childhood	-	$< 2e10-16$ (0.07)	$< 2e10-16$ (0.21)	$< 2e10-16$ (0.13)	$6.55e-11$ (0.07)
Adolescence	-	-	$< 2e10-16$ (0.15)	$< 2e10-16$ (0.07)	$1.74e-06$ (0.05)
Early Adulthood	-	-	-	$< 2e10-16$ (0.08)	$< 2e10-16$ (0.16)
Middle Adulthood	-	-	-	-	$2.56e-13$ (0.08)
Late Adulthood	-	-	-	-	-

جدول ۸ - مقایسه تابع توزیع درجه منفی رده های سنی با آزمون کولموگروف-اسمیرینو.

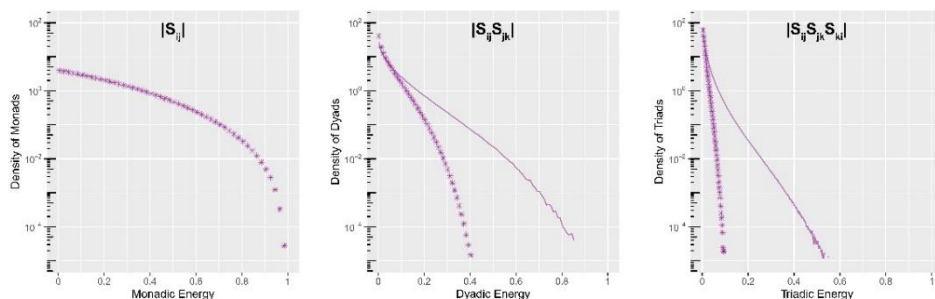
۴,۲,۵. تاثیر پیدایش ارتباطات منفی بر نیاز به تغییر<sup>۸۶۰</sup> در شبکه: ما سعی کردیم نتایج چند قسمت قبل را خلاصه کرده و طبق آنها یک مکانیزم ارائه نماییم. شکل ۱۹ سه توپولوژی متفاوت از یک شبکه نشانه دار را نشان می دهد. از چپ به راست، تعداد ارتباطات منفی توپولوژی ها افزایش می یابد اما توزیع درجه منفی آنها و تمایل به ساخت هاب شان ثابت می ماند. همانطور که در ردیف های جدول قابل مشاهده است، با افزایش درصد ارتباطات منفی، تعداد درماندگی ها نیز افزایش پیدا می کند. بر همین اساس در پایین شکل ۱۹ به صورت نمادین مکانیزمی را نمایش دادیم که در صورت ثابت ماندن تشکیل هاب در شبکه، با افزایش ارتباطات منفی تعداد سه گانه های درمانده افزایش پیدا می کند که نیاز به تغییر در شبکه را نیز افزایش می دهد.



شکل ۱۹ - اثر حضور ارتباطات منفی بر نیاز به تغییر شبکه. جدول بالایی سه توپولوژی مختلف از شبکه نشانه دار و ویژگی های مرتبط با آنها را شرح می دهد. نمودار پایینی مکانیزم این اثر را به صورت نمادین نشان می دهد.

۴,۲,۶. ساختارهای مرتبه بالای غیرمتداول<sup>۸۶۱</sup> در چینش ارتباطات نشانه دار: در قسمت های قبل نشان دادیم که تعداد درماندگی های سه گانه تغییراتی همچون درصد ارتباطات منفی دارد، از آنجاییکه ممکن است

سه گانه ها نتیجه ای از رفتار یگانه ها باشند، این سوال پیش می آید که آیا بررسی ظهور ارتباطات منفی برای سنجش نیاز به تغییر شبکه کفایت می کند یا نه؟ برای پاسخگویی به این سوال ما سعی کردیم ساختارهای مرتبه بالای شبکه های عملکردی حالت استراحت را بررسی نماییم تا ببینیم که آیا ساختارهای مرتبه بالای دوتایی یا سه تایی که در شبکه تشکیل می شود اتفاقی متداول است یا اینکه خود آنها نیز نظم خاص خود را دارند. در این راستا ما رفتار جمعی سه پارامتر نظم انرژی یگانه<sup>۸۶۲</sup>، انرژی دوگانه<sup>۸۶۳</sup> و انرژی سه گانه<sup>۸۶۴</sup> سه گانه های درمانده شبکه های واقعی را بررسی نمودیم. برای اینکه ببینیم این رفتار متداول است یا نه، این رفتارهای جمعی را با رفتارهای جمعی همین پارامترهای نظم شبکه بُرخورده مقایسه نمودیم. شکل ۲۰ تابع توزیع لگاریتمی هر کدام از پارامترهای نظم اشاره شده شبکه واقعی و شبکه بُرخورده را نمایش می دهد.



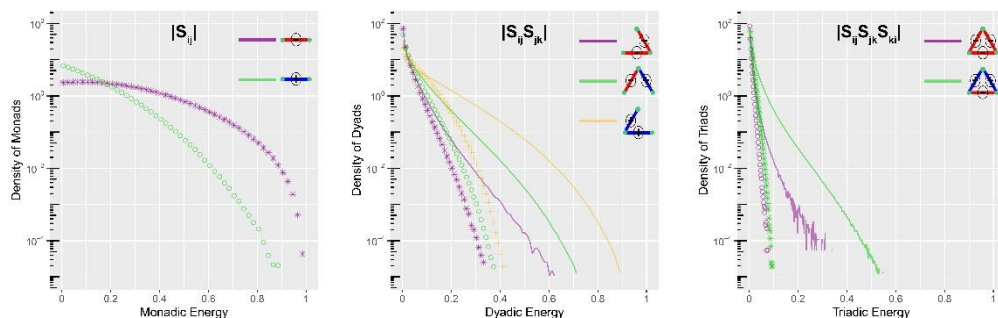
شکل ۲۰ - توزیع لگاریتمی پارامترهای نظم سه گانه های درمانده. چپ: انرژی یگانه، وسط: انرژی دوگانه، راست: انرژی سه گانه. ستاره ها و خطوط ممتد متمایز کننده تابع توزیع های برآمده از شبکه های واقعی و بُرخورده است.

Monadic energy<sup>۸۶۲</sup>  
Dyadic energy<sup>۸۶۳</sup>  
Triadic energy<sup>۸۶۴</sup>



طبیعتاً انرژی یگانه این دو نوع شبکه یکسان می باشند. اما همانطور که نتایج تابع توزیع های دوگانه ها و سه گانه ها نشان می دهد تفاوت معناداری بین توزیع شبکه های واقعی و توزیع شبکه های بُرخورده وجود دارد.

ما همچنین همین بررسی را برای اجزای تشکیل دهنده سه گانه های درمانده به تفکیک نوع اجزا انجام داده و در آنها نیز تفاوت هایی پیدا کردیم (شکل ۲۱).



شکل ۲۱ - توزیع لگاریتمی پارامترهای نظم سه گانه های درمانده به تفکیک اجزای تشکیل دهنده. چپ: انرژی یگانه، وسط: انرژی دوگانه، راست: انرژی سه گانه. ستاره ها و خطوط ممتد متمایز کننده تابع توزیع های برآمده از شبکه های واقعی و بُرخورده است. تابع توزیع اجزای مختلف با رنگ های متفاوت نمایش داده شده اند.

مجموعاً از این نتایج می توان اینگونه برداشت کرد که ارتباطات شبکه حالت استراحت، ساختارهای غیرمتداول مرتبه بالایی دارند که اهمیت بررسی این ساختارهای مرتبه بالا را برجسته می کند.

## ۵. بحث و نتیجه گیری:

همچون فصل نتایج، این فصل را نیز به دو بخش تقسیم نمودیم. در ابتدا به بحث و بررسی نقش توپولوژی ارتباطات منفی بر روی پایداری شبکه پرداختیم و سپس به سراغ نیاز به تغییر شبکه عملکردی در گذر عمر رفتیم.

### ۵.۱. بخش اول:

به صورت خلاصه، نشان دادیم که تجمع ارتباطات منفی حول گره ها یک توپولوژی خاصی را شکل می دهد که شبکه را به سمت حالات پایدارتر هدایت می نماید. در این راستا شبکه های واقعی را با شبکه های پوچی که نرخ ارتباطات مثبت به منفی برابر با شبکه های واقعی داشتند مقایسه نموده و نشان دادیم که شبکه های واقعی، انرژی بالانس کمتری دارند. ما همچنین یک سنجه کلی برای تشکیل هاب در شبکه به نام تمایل به ساخت هاب معرفی نموده و نشان دادیم که شبکه های واقعی تمایل بیشتری به ساخت هاب دارند. بر طبق نتایج، مکانیزمی را پیشنهاد دادیم که شرح می داد چگونه تشکیل هاب ارتباطات نشانه دار به پایداری شبکه منجر می گردد. از آنجاییکه که متوجه شدیم که ارتباطات منفی نقش مهمی در پایداری شبکه دارند تصمیم گرفتیم که رفتار جمعی آنها را نیز بررسی نماییم. ما دریافتیم که درجه های منفی، توزیع نمایی داشته و نرخ افت آن با تمایل به ساخت هاب منفی، همبستگی منفی دارد. ما همچنین برآمدگی نواحی مغزی را در قالب تابع توزیع درجه های منفی بررسی نمودیم و دریافتیم که برخی از نواحی مغزی، تابع توزیع درجه منفی متفاوتی نسبت به تابع توزیع درجه منفی کل مغز دارند.

**۵.۱.۱.** تعریف انرژی مغز: در سالهای اخیر، پژوهشگران متعددی سعی کرده اند که از روی داده های تصویربرداری عصبی، انرژی تعریف کنند (۲۷۴-۲۷۸). در اکثر موارد سعی کرده اند این کار را به کمک فعالیت نواحی و برهمکنش های طولانی مدت همزمان بین نواحی انجام دهند. از آنجاییکه آنها از فعالیت های لحظه ای برای این کار استفاده کرده اند و با در نظر گرفتن این واقعیت که سیگنالهای fMRI نرخ سیگنال به نویز پایینی دارد، این امر ممکن است اعتبار انرژی های محاسبه شده را تحت تاثیر قرار دهد. لذا ما سعی کردیم صرفاً از فعالیت های همزمان طولانی مدت برای محاسبه انرژی بالانس استفاده کنیم.

**۵.۱.۲.** کم انرژی بودن شبکه های نشانه دار حالت استراحت: شکل ۵ نشان می دهد که انرژی بالانس شبکه حالت استراحت، منفی و نزدیک به انرژی حالت پایدار مطلق<sup>۸۶۵</sup> است. این اتفاق صرفاً به توپولوژی بستگی نداشته و پیامدی از ظهور ارتباطات مثبت و منفی است. مطالعه بیشتر این موضوع ممکن است از این موضوع پرده بردارد که چرا بیشتر برهمکنش های مغزی مثبت است.

**۵.۱.۳.** ساخت شبکه های پوچ: همانطور که شرح دادیم، فرض ما این بود که توپولوژی خاص ارتباطات نشانه دار بر پایداری شبکه حالت استراحت تاثیر می گذارد. برای به آزمون گذاشتن این فرضیه، بالانس شبکه های واقعی را با بالانس شبکه های پوچ مقایسه نمودیم. با توجه به این نکته که اعتبار آزمون به شدت بستگی به انتخاب شبکه پوچ مناسب دارد، ما

سعی کردیم یک روند مناسب برای ساخت شبکه های پوچ نشانه دار ارائه نماییم که در آن متغیرهای محدودکننده<sup>۸۶۶</sup> کنترل می شدند. علاوه بر برابری تعداد گره ها و ارتباطات ، شبکه های پوچ نرخ ارتباطات مثبت به منفی برابر با شبکه های واقعی داشتند. این شبکه ها از روی سیگنالهایی ساخته می شدند که بُرخورده<sup>۸۶۷</sup> فعالیت های مغزی بودند، پس توزیع سیگنالها نیز ثابت می ماند. از آنجاییکه که شبکه های پوچ تنها در چینش ارتباطات نشانه دار نسبت به شبکه های واقعی تفاوت داشتند ما می توانستیم تفاوت بین بالانس شبکه های واقعی و پوچ را به توپولوژی شبکه نسبت دهیم.

بر این اساس که تعداد ارتباطات مثبت و ارتباطات منفی در سه گانه های بالانس و نابالانس متفاوت است، ما مجبور بودیم که شرط برابری نرخ ارتباطات مثبت به منفی را در نظر بگیریم تا متغیر محدود کننده حضور ارتباط نشانه دار را کنترل کنیم. اگرچه رویکرد های متنوعی برای ساخت شبکه های پوچ وجود دارد (۱۰۷)، چون هیچ کدام از آنها بر روی شبکه های نشانه دار و تئوری بالانس به کار گرفته نشده بودند، ما تصمیم گرفتیم روندی جدیدی برای ساخت شبکه های پوچ ارائه کنیم که مناسب مطالعه خودمان باشد.

طبق این روش ارائه شده، ما شبکه های پوچ را از روی سیگنالها می سازیم نه از روی ارتباطات نشانه دار. این کار به امکان می دهد تا سیگنال

تنظیم کننده<sup>۸۶۸</sup> را به کار برده و شبکه هایی با نرخ ارتباط مثبت به منفی دلخواه بسازیم.

اشاره به این نکته نیز ضروری است که وقتی ارتباطات سه گانه را بررسی می کنیم، چون نواحی مغزی مستقل از هم نیستند، ساخت شبکه پوچ از روی ارتباطات نشانه دار، بدون در نظر گرفتن وابستگی نواحی مشکل ساز است. به بیان دیگر، همبستگی بین ناحیه a و ناحیه c و همبستگی بین ناحیه b و c، همبستگی بین ناحیه a و b را محدود می کند. اگر بخواهیم شبکه های پوچ را از روی ارتباطات نشانه دار بسازیم، این محدودیت را در نظر نگرفته ایم، لذا برای فرار از این محدودیت بهتر است از سیگنالها استفاده نماییم.

۵.۱.۴. اعمال آستانه بر روی اتصالات عملکردی: دانشمندان علوم اعصاب شبکه ای، معمولاً بر روی ضریب همبستگی ها آستانه اعمال کرده و ارتباطات گمراه کننده را حذف و خصوصیات توپولوژیکی را برجسته می کنند (۱۰۷). چون تاثیر ارتباطات مثبت و منفی بر روی بالانس شبکه یکسان نیست، ما معتقدیم هنگامی که می خواهیم بالانس شبکه را مطالعه نماییم نباید همبستگی های ضعیف را حذف کنیم. از همین رو شبکه ها را کاملاً متصل در نظر گرفتیم. اگرچه در قسمتی از پژوهش، سعی کردیم بر روی ضرایب همبستگی آستانه اعمال کنیم و به ازای آستانه های مختلف، تفاوت انرژی بالانس شبکه های واقعی و پوچ را بررسی کنیم (شکل ۶).

۵,۱,۵. اثر توپولوژی بر بالانس شبکه: درحالیکه بیش از نیم قرن از ظهور تئوری بالانس می گذرد، اما هنوز مطالعه برجسته وجود ندارد که به وضوح منشاء بالانس شبکه را شرح دهد. معمولاً بالانس شبکه با شمارش انواع سه گانه ها تعیین می شود. این بیشتر یک مشاهده است تا رابطه علت و معلولی. بنابراین، خیلی واضح نیست که انواع سه گانه از چه چیزی نشأت می گیرند. در این مطالعه ما نتیجه گیری کردیم که توپولوژی ارتباطات منفی، نقش مهمی در ظهور سه گانه های مختلف ایفا می کند. ما شرح دادیم که تجمع ارتباطات نشانه دار در اطراف گره ها، تعداد سه گانه های بالانس را افزایش و تعداد سه گانه های نابالانس را کاهش می دهد.

۵,۱,۶. توزیع درجه منفی توانی: دانشمندان علوم اعصاب شبکه معمولاً هر دو اتصالات مثبت و منفی را به عنوان ارتباط در نظر می گیرند و کاری ندارند علامت همبستگی چگونه است (۱۰۷). علاوه بر این، خیلی اوقات پژوهشگران از اتصالات منفی به دلیل سخت بودن تفسیرشان صرف نظر می کنند (۲۷۹). اما در این مطالعه، ما سعی کردیم نقش اتصالات منفی عملکردی را برجسته نماییم. همراستا با تحقیقات والرینو سیوتی<sup>۸۶۹</sup> (۲۸۰)، زیر شبکه های مربوط به اتصالات مثبت و منفی را استخراج نموده و آنها را جداگانه بررسی می کنیم. ما رفتار جمعی اتصالات منفی شبکه حالت استراحت را بررسی نمودیم و دریافتیم که درجه های آنها توزیع نمایی دارند. اشاره به این نکته خالی از لطف نیست

که در مطالعات قبلی بدون در نظر گرفتن علامت اتصالات، نشان داده شده بود که درجه های شبکه مغزی توزیع توانی دارند (۱۷۲، ۲۸۱-۲۸۳). بدین ترتیب ما یک خصوصیت جدید به رفتار جمعی اتصالات منفی نسبت داده و بر مطالعه اتصالات منفی مغزی تاکید کردیم.

**۵،۱،۷.** برآمدگی<sup>۸۷۰</sup> نواحی مغز در حالت استراحت: به صورت کلی شبکه های مغزی بدون در نظر گرفته شدن علامت اتصالات استخراج می شوند. این شبکه ها خواص پیچیده ای همچون جهان کوچکی از خود نشان می دهند که ادغام اطلاعات و تفکیک عملکردی را تسهیل می کنند (۲۲). تا جایی که ما اطلاع داریم تاکنون پژوهشی بر روی شبکه های نشانه دار مغزی صورت نگرفته است. ما مغز را به صورت شبکه نشانه دار در نظر گرفتیم و بالانس شبکه را بررسی نمودیم، لذا به نظرمآن رسید که بررسی پیچیدگی شبکه های مغزی نشانه دار خالی از لطف نیست. بررسی های ما نشان داد که تابع توزیع درجه منفی برخی از نواحی مغزی به صورت معنادار از تابع توزیع درجه منفی کل مغز تفاوت دارند و این تایید کننده رفتار برآمده نواحی مغزی است.

**۵،۱،۸.** فراپایداری<sup>۸۷۱</sup> شبکه های نشانه دار حالت استراحت: فراپایداری حالت پایداری است متفاوت از حالت پایدار مطلق که کمترین انرژی را دارد. حالت فراپایدار طول عمر کمتری نسبت به حالت پایه داشته و در آستانه انتقال به دیگر حالات سیستم قرار دارد (۲۸۴). مطالعات بسیاری فراپایداری در پویایی مغز را مطالعه نموده اند (۲۸۵، ۲۸۶)، اما آن را در

شرایط ایستا مشاهده کرده اند. شکل ۵ نشان می دهد که شبکه عملکردی حالت استراحت در سطح انرژی پایینی نزدیک به حالت پایدار مطلق قرار داشته و ما معتقدیم این حالت یک حالت فراپایدار است.

**۵,۱,۹.** محدودیت ها و ملاحظات: ما مجبور بودیم که تصاویر را از مطالعات مختلف انتخاب نماییم. هر چند که سعی کردیم بیشتر پارامترهای تصویر برداری همچون زمان تکرار (TR) و طول زمان تصویر برداری یکسان باشند ولی برخی از پارامترهای مانند زمان اکو (TE) تصاویر متفاوت بود. مطالعات متعددی نشان داده اند که رگرسیون سیگنال کلی<sup>۸۷۲</sup> می تواند همبستگی های منفی ایجاد نماید (۲۷۹, ۲۸۷, ۲۸۸). با در نظر گرفتن مطالعات اخیر که پیشنهاد می دادند که این سیگنال را حذف نماییم (۲۹۲-۲۸۹)، ما فرآیند رگرسیون سیگنال کلی را در پیش پردازش هایمان انجام ندادیم.

مهم ترین ملاحظه این است که وقتی از انرژی بالانس صحبت می کنیم، منظورمان انرژی فیزیکی که ریشه در فرآیندهای متابولیکی دارد نیست، بلکه این واژه استعاره ای است که به ما کمک می کند رفتار کلی شبکه نشانه دار را بهتر شرح دهیم.

باید به این نکته نیز اشاره نمود که تا جاییکه ما اطلاع داریم تا به حال از تئوری بالانس در پژوهش های علوم اعصاب استفاده نشده است.

**۵,۱,۱۰.** نتیجه گیری: به صورت کلی، نتیجه گیری ما این است که ارتباطات منفی در شبکه حالت استراحت مغز تشکیل هاب می دهند تا شبکه را



به سمت حالات پایدارتر با انرژی کمتر هدایت نمایند. ارتباطات منفی نقش مهمی در پایداری این شبکه ها بازی کرده، رفتار جمعی آنها غیرمتداول است و می توانند رفتار پیچیده نواحی مغزی را بروز دهند، بنابراین مطالعات بیشتری را می طلبند.

۵،۱،۱۱. پیشنهادات: ما بالانس شبکه را تنها در بزرگسالان جوان بررسی نمودیم، لذا بررسی آن در طول رشد و کهنوت سن می تواند اطلاعات مفیدی در اختیار پژوهشگران قرار دهد. همچنین می توان تغییرات بالانس را در حین انجام تکالیف و با درنظر گرفتن پویایی شبکه بررسی نمود. ما همچنین پیش بینی می کنیم که انرژی بالانس شبکه های عملکردی در بیماری هایی همچون اوتیسم، در حالت های گیرکرده ای<sup>۸۷۳</sup> قرار دارد که عملکردهای رفتاری آنها را محدود می کند. در پایان امیدواریم، معرفی پایه های توپولوژیک بالانس بتواند راهکاری برای خروج از این حالات ارائه دهد.

## ۵،۲. بخش دوم:

به صورت خلاصه می توان گفت ما دریافتیم که نیاز به تغییر<sup>۸۷۴</sup> شبکه حالت استراحت در طول عمر رفتاری U شکل دارد و در ابتدای بزرگسالی به کمترین مقدار خود می رسد. همچنین، درصد ارتباطات منفی شبکه نیز همین رفتار را در طول عمر داشته و در مجموع رابطه ای غیرخطی با نیاز به تغییرات دارد. ولی بررسی های تمایل به ساخت هاب و تابع توزیع درجه منفی در گذر عمر تفاوت معناداری را نشان نداد. در مجموع می توان گفت، در حالیکه ویژگی

های توپولوژیکی همچون تمایل به ساخت هاب و توزیع درجه نشانه دار تغییرات محسوسی ندارند، افزایش درصد ارتباطات منفی تعداد درماندگی<sup>۸۷۵</sup> های شبکه را که سنجه ای از نیاز به تغییرات است افزایش می دهد. ما همچنین نشان دادیم که انرژی های یگانه<sup>۸۷۶</sup>، انرژی های دوگانه<sup>۸۷۷</sup> و انرژی های سه گانه<sup>۸۷۸</sup> درماندگی ها، تابع توزیع مختص خود را داشته و نزولی اند. این توزیع ها برای اجزای مختلف منحصر به فرد است ولی تفاوتی بین رده های سنی مختلف وجود ندارد. این خصوصیات استخراج شده از شبکه های واقعی، متفاوت از خصوصیات شبکه های برخوردی متداول اند. لذا به ما نشان می دهد که ارتباطات شبکه های نشانه دار مغزی، ساختار های غیرمتداول مرتبه بالا<sup>۸۷۹</sup> دارند.

۵.۲.۱. رابطه نیاز به تغییر شبکه با انعطاف پذیری<sup>۸۸۰</sup>: رشد عصبی<sup>۸۸۱</sup> در رده های سنی پایین و تحلیل عصبی<sup>۸۸۲</sup> در رده های سنی بالا، شواهد شناخته شده ای هستند که هر دو تغییراتی در مکانیزم های مغزی ایجاد می نمایند (۳۱، ۳۴، ۴۳، ۲۹۳، ۲۹۴). نتایج ما در این خط پژوهشی قرار دارد چرا که تعداد درماندگی ها، نیاز به تغییرات در شبکه را نمایان می کند. ما نشان دادیم که در رده های ابتدایی و انتهایی عمر، نیاز به تغییر در شبکه به بالاترین مقدار خود می رسد. از آنجاییکه مطالعه ما در مورد

---

Frustration<sup>۸۷۵</sup>  
 Monadic energy<sup>۸۷۶</sup>  
 Dyadic energy<sup>۸۷۷</sup>  
 Triadic energy<sup>۸۷۸</sup>  
 Non-trivial higher-order structure<sup>۸۷۹</sup>  
 Plasticity<sup>۸۸۰</sup>  
 Neurodevelopment<sup>۸۸۱</sup>  
 Neurodegeneration<sup>۸۸۲</sup>

نیاز به تغییرات بود نه قالبیت تغییرات، ما انعطاف پذیری مغز<sup>۸۸۳</sup> را بررسی نکردیم. مطالعات بسیاری بر کاهش انعطاف پذیری عصبی در گذر عمر اشاره داشته اند (۲۹۵، ۲۹۶). در تکمیل این نتایج و براساس مطالعه خودمان می توانیم اینگونه برداشت کنیم که در رده های پایین سنی که نیاز زیادی به تغییرات وجود داشته و انعطاف پذیری بالایی داریم، تغییرات به راحتی انجام شده و عملکرد فرد اصلاح می گردد، در ابتدای میانسالی مغز به بلوغ رسیده و نیاز چندانی هم به تغییر ندارد، در انتهای بزرگسالی که نیاز به تغییرات زیاد است، از آنجاییکه که انعطاف پذیری مغز کم می شود، مغز نمی تواند عملکرد های خود را به خوبی مدیریت کرده و نیاز به تغییرش را پاسخ دهد، پس این ضعف به کاهش عملکرد شناختی منجر می شود.

۵،۲،۲. رابطه نیاز به تغییر شبکه با عملکرد شناختی: مطالعات رفتاری تاکید دارند که توانایی های شناختی رابطه ای U برعکس شکل در گذر عمر دارد (۳۳-۳۵). آنها بیان می کنند که عملکرد های شناختی همچون حافظه، توجه و کنترل مهاری از کودکی تا ابتدای بزرگسالی افزایش و سپس به سمت پیری تحلیل پیدا می کنند. از آنجاییکه ما دریافتیم که نیاز به تغییرات رابطه ای U شکل دارد، می توان یک رابطه معکوس میان نیاز به تغییرات شبکه و عملکرد شناختی یافت که تحقیقات بیشتری را می طلبد.

۵,۲,۳. تاثیر ظهور ارتباطات منفی بر نیاز به تغییر شبکه: در بخش قبل، به این موضوع پرداختیم که زمانی که نرخ ارتباطات منفی و مثبت شبکه یکسان باقی می ماند، با افزایش تمایل به ساخت هاب نشانه دار، پایداری شبکه نیز افزایش می یابد. در این بخش با رویکرد متفاوتی پیش رفته ایم و نشان داده ایم که زمانی که خواص توپولوژی شبکه همچون ساخت هاب نشانه دار ثابت می مانند، با افزایش درصد ارتباطات منفی، درماندگی و نیاز به تغییرات شبکه افزایش می یابد.

۵,۲,۴. ساختارهای مرتبه بالای غیرمتداول ارتباطات منفی: به صورت معمول دانشمندان علوم اعصاب شبکه، روابط دوگانه بین نواحی مختلف مغز را استخراج نموده و سپس رفتارهای جمعی آنها را بررسی می کنند(۴, ۲۸۱)، اگرچه مواردی مثل مطالعه ضریب خوشگی نیز وجود دارد که در آن روابط بین سه ناحیه به صورت مثلثی مطالعه می شود(۲۲). چون هر سه گانه ترکیبی از سه دوگانه است، این سوال پیش می آید که آیا مطالعه تعاملات سه گانه اطلاعات بیشتری نسبت به مطالعات دوگانه ها به ما می دهد. برای پاسخگویی به این سوال سعی کردیم که ساختارهای مرتبه بالای شبکه های حالت استراحت را بررسی کنیم. برای این کار ارتباطات نشانه دار مغزی را بُرزدیم و شبکه های جدیدی ساختیم. سپس توزیع های انرژی یگانه، انرژی دوگانه و انرژی سه گانه را برای شبکه های حالت استراحت و شبکه های بُرخورده بدست آورده و با هم مقایسه نمودیم. از مشاهده تفاوت بین این توزیع ها به این نتیجه رسیدیم که شبکه های نشانه دار حالت استراحت، ساختارهای مرتبه بالاتری دارند که غیرمتداول بوده و مطالعه بیشتر آنها را پراهمیت می سازد.

۵,۲,۵. محدودیت ها و ملاحظات: ما تصاویر تشدید مغناطیسی را از مطالعات مختلفی جمع آوری کردیم، هر چند که برخی از پارامترهای تصویربرداری همچون زمان تکرار (TR) یکسانی بودند ولی پارامترهای دیگری همچون زمان اکوی (TE) آنها متفاوت بود. تعداد آزمودنی های حاضر در رده سنی های مختلف با یکدیگر متفاوت بود، اما از آنجاییکه ما از آزمون ناپارامتری کراسکال و لیس استفاده می کردیم این مسئله مشکل ساز نمی شد. اشاره به این نکته نیز ضروری است که ما از سیگنال کلی تصاویر صرف نظر نکرده و هیچ اقدامی برای حذف آن انجام ندادیم، بنابراین به دلیل تعداد کم ارتباطات منفی در این رویکرد و تفاوت اهمیت ارتباطات مثبت و منفی، ما هیچ آستانه ای بر روی اتصالات عملکردی اعمال نکرده و شبکه را کاملاً متصل در نظر گرفتیم.

۵,۲,۶. نتیجه گیری: در مجموع، ما تعداد سه گانه های درمانده شبکه حالت استراحت عملکردی را بررسی نموده و نتیجه گیری کردیم که این شبکه در کودکی و انتهای بزرگسالی نسبت به ابتدای بزرگسالی نیاز بیشتری به تغییر دارد. این پدیده تحت تاثیر ظهور ارتباطات منفی در شبکه است. براساس نتایج، اینگونه استدلال کردیم که هنگامی که خواص توپولوژیک نشانه دار همچون تمایل به ساخت هاب منفی و توزیع درجه منفی تغییر نکند، با ظهور بیشتر ارتباطات منفی در شبکه، تعداد درماندگی ها زیاد می شود که این پدیده را به افزایش نیاز به تغییر در شبکه نسبت دادیم. ما همچنین رفتار جمعی سه پارامتر نظم از شبکه واقعی را با شبکه های بُرخورده آن مقایسه نمودیم و دریافتیم که ارتباطات نشانه دار شبکه های مغزی، ساختارهای غیرمتداول مرتبه بالا دارند.

۵,۲,۷. پیشنهادات: ما نیاز به تغییر شبکه های عملکردی افراد سالم را بررسی نمودیم، مطالعات دیگری می تواند در همین قالب بر روی بیماران صورت پذیرد، برای مثال دنبال کردن روند نیاز به تغییرات در کنار تحلیل عصبی در بیماران تحلیل عصبی می تواند دید بهتری از فرآیندی در آن قرار دارند به پژوهشگر بدهد. همچنین نیاز به تغییر را می توان در حین انجام تکلیف، در داخل شبکه های مرکزی و در طی پویایی شبکه بررسی نمود. در این مطالعه ما به بررسی درماندگی های سه تایی تمرکز داشتیم، مراتب بالاتر نیز می تواند مورد سوال واقع شود. علاوه براین ها، بررسی ها وجود ساختارهای مرتبه بالای غیرمتداول در شبکه های مغزی را نمایان کرد که اهمیت مطالعه برهمکنش های مرتبه بالا در مغز را واضح می سازد.

## ۶. فهرست منابع:

۱. Sporns O. Network attributes for segregation and integration in the human brain. *Current opinion in neurobiology*. 2013;23(2):162-71.
۲. Park H-J, Friston K. Structural and functional brain networks: from connections to cognition. *Science*. 2013;342(6158):.
۳. Sporns O. Contributions and challenges for network models in cognitive neuroscience. *Nature neuroscience*. 2014;17(5):652.
۴. Mišić B, Sporns O. From regions to connections and networks: new bridges between brain and behavior. *Current opinion in neurobiology*. 2016;40:1-7.
۵. Chialvo DR. Emergent complex neural dynamics. *Nature physics*. 2010;6(10):744-50.
۶. Chialvo DR. Critical brain networks. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. 2004;340(4):756-65.
۷. Tagliazucchi E, Chialvo DR, Siniatchkin M, Amico E, Brichant J-F, Bonhomme V, et al. Large-scale signatures of unconsciousness are consistent with a departure from critical dynamics. *Journal of The Royal Society Interface*. 2016;13(114):20151027.
۸. Hutchison RM, Womelsdorf T, Allen EA, Bandettini PA, Calhoun VD, Corbetta M, et al. Dynamic functional connectivity: promise, issues, and interpretations. *Neuroimage*. 2013;80:360-78.
۹. Li L, Lu B, Yan C-G. Stability of dynamic functional architecture differs between brain networks and states. *NeuroImage*. 2020;216:116230.
۱۰. Chen Y, Wang W, Zhao X, Sha M, Liu Yn, Zhang X, et al. Age-related decline in the variation of dynamic functional connectivity: a resting state analysis. *Frontiers in aging neuroscience*. 2017;9:203.
۱۱. Choe AS, Nebel MB, Barber AD, Cohen JR, Xu Y, Pekar JJ, et al. Comparing test-retest reliability of dynamic functional connectivity methods. *Neuroimage*. 2017;158:155-75.
۱۲. Birn RM, Molloy EK, Patriat R, Parker T, Meier TB, Kirk GR, et al. The effect of scan length on the reliability of resting-state fMRI connectivity estimates. *Neuroimage*. 2013;83:550-8.
۱۳. Tomasi DG, Shokri-Kojori E, Volkow ND. Temporal evolution of brain functional connectivity metrics: could 7 min of rest be enough? *Cerebral cortex*. 2017;27(8):415.
۱۴. Georgiou I. The idea of emergent property. *Journal of the Operational Research Society*. 2003;54(3):239-47.

۱۵. Holland JH. Emergence: From chaos to order: OUP Oxford; 2000.
۱۶. Heider F. Attitudes and cognitive organization. *The Journal of psychology*. 1946;21(1):107-12.
۱۷. Heider F. *The psychology of interpersonal relations*: Psychology Press; 1982.
۱۸. Luce R, Bush RR, Galanter EE. *Handbook of mathematical psychology*: I. 1963.
۱۹. Kargaran A, Ebrahimi M, Riazi M, Hosseiny A, Jafari G. Quartic Balance Theory: Global Minimum With Imbalanced Triangles. *arXiv preprint arXiv:200101719*. 2020.
۲۰. Marvel SA, Strogatz SH, Kleinberg JM. Energy landscape of social balance. *Physical review letters*. 2009;103(19):198701.
۲۱. Avena-Koenigsberger A, Misić B, Sporns O. Communication dynamics in complex brain networks. *Nature Reviews Neuroscience*. 2018;19(1):17.
۲۲. Rubinov M, Sporns O. Complex network measures of brain connectivity: uses and interpretations. *Neuroimage*. 2010;52(3):1059-69.
۲۳. Itahashi T, Yamada T, Watanabe H, Nakamura M, Jimbo D, Shioda S, et al. Altered network topologies and hub organization in adults with autism: a resting-state fMRI study. *PloS one*. 2014;9(4):e94115.
۲۴. Wang J, Khosrowabadi R, Ng KK, Hong Z, Chong JSX, Wang Y, et al. Alterations in brain network topology and structural-functional connectome coupling relate to cognitive impairment. *Frontiers in aging neuroscience*. 2018;10:404.
۲۵. Schaefer N, Rotermund C, Blumrich EM, Lourenco MV, Joshi P, Hegemann RU, et al. The malleable brain: plasticity of neural circuits and behavior—a review from students to students. *Journal of neurochemistry*. 2017;142(6):790-811.
۲۶. Stampanoni Bassi M, Iezzi E, Gilio L, Centonze D, Buttari F. Synaptic Plasticity Shapes Brain Connectivity: Implications for Network Topology. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20(24):6193.
۲۷. Kelly C, Castellanos FX. Strengthening connections: functional connectivity and brain plasticity. *Neuropsychology review*. 2014;24(1):63-76.
۲۸. Magee JC, Grienberger C. Synaptic Plasticity Forms and Functions. *Annual Review of Neuroscience*. 2020;43.
۲۹. Mateos-Aparicio P, Rodríguez-Moreno A. The impact of studying brain plasticity. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2019;13:66.
۳۰. Voss P, Thomas ME, Cisneros-Franco JM, de Villers-Sidani É. Dynamic brains and the changing rules of neuroplasticity: implications for learning and recovery. *Frontiers in psychology*. 2017;8:1657.



- .۳۱ Power JD, Schlaggar BL. Neural plasticity across the lifespan. Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology. 2017;6(1):e216.
- .۳۲ Park DC, Bischof GN. The aging mind: neuroplasticity in response to cognitive training. Dialogues in clinical neuroscience. 2013;15(1):109.
- .۳۳ Li S-C, Lindenberger U, Hommel B, Aschersleben G, Prinz W, Baltes PB. Transformations in the couplings among intellectual abilities and constituent cognitive processes across the life span. Psychological science. 2004;15(3):155-63.
- .۳۴ Craik FI, Bialystok E. Cognition through the lifespan: mechanisms of change .Trends in cognitive sciences. 2006;10(3):131-8.
- .۳۵ Lee H, Baniqued PL, Cosman J, Mullen S, McAuley E, Severson J, et al. Examining cognitive function across the lifespan using a mobile application. Computers in Human Behavior. 2012;28(5):1934-46.
- .۳۶ Riediger M, Voelkle MC, Schaefer S, Lindenberger U. Charting the life course: Age differences and validity of beliefs about lifespan development. Psychology and Aging. 2014;29(3):503.
- .۳۷ Pascual-Leone A, Freitas C, Oberman L, Horvath JC, Halko M, Eldaief M, et al. Characterizing brain cortical plasticity and network dynamics across the age-span in health and disease with TMS-EEG and TMS-fMRI. Brain topography. 2011;24(3-4):302.
- .۳۸ Keci A, Tani K, Xhema J. Role of Rehabilitation in Neural Plasticity. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences. 2019;7(9):1540.
- .۳۹ Freitas C, Farzan F, Pascual-Leone A. Assessing brain plasticity across the lifespan with transcranial magnetic stimulation: why, how, and what is the ultimate goal? Frontiers in neuroscience. 2013;7:42.
- .۴۰ Singh S, Mistry S, Jefferson S, Davies K, Rothwell J, Williams S, et al. A magnetic resonance spectroscopy study of brain glutamate in a model of plasticity in human pharyngeal motor cortex. Gastroenterology. 2009;136(2):417-24.
- .۴۱ Stanley JA, Raz N. Functional magnetic resonance spectroscopy: the “New” MRS for cognitive neuroscience and psychiatry research. Frontiers in psychiatry. 2018;9:76.
- .۴۲ Laura DG, Silvia T, Nikolaos P, Patrizia P. The role of fMRI in the assessment of neuroplasticity in MS: a systematic review. Neural plasticity. 2018;2018.
- .۴۳ Betzel RF, Byrge L, He Y, Goñi J, Zuo X-N, Sporns O. Changes in structural and functional connectivity among resting-state networks across the human lifespan. Neuroimage. 2014;102:34. ۵۷-۵

- ۴۴ Cartwright D, Harary F. Structural balance: a generalization of Heider's theory. *Psychological review*. 1956;63(5):277.
- ۴۵ Bryngelson JD, Wolynes PG. Spin glasses and the statistical mechanics of protein folding. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1987;84(21):7524-8.
- ۴۶ Leskovec J, Huttenlocher D, Kleinberg J, editors. Signed networks in social media. *Proceedings of the SIGCHI conference on human factors in computing systems*; 2010.
- ۴۷ Sheykhalil S, Darooneh AH, Jafari GR. Partial balance in social networks with stubborn links. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. 2020;548:123882.
- ۴۸ Rawlings CM, Friedkin NE. The structural balance theory of sentiment networks: Elaboration and test. *American Journal of Sociology* . ۴۸-۵۱۰:(۲)۱۲۳;۲۰۱۷
- ۴۹ Singer W. The brain, a complex self-organizing system. *European Review*. 2009;17(2):321-9.
- ۵۰ Bar-Yam Y. General features of complex systems. *Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS)*, UNESCO, EOLSS Publishers, Oxford, UK. 2002.۱;
- ۵۱ Rugh WJ. *Nonlinear system theory*: Johns Hopkins University Press Baltimore, MD; 1981.
- ۵۲ Lam L. *Introduction to nonlinear physics*: Springer Science & Business Media; 2003.
- ۵۳ Camazine S, Deneubourg J-L, Franks NR, Sneyd J, Bonabeau E, Theraulaz G. *Self-organization in biological systems*: Princeton university press; 2003.
- ۵۴ Crommelinck M, Feltz B, Goujon P. *Self-organization and emergence in life sciences*: Springer; 2006.
- ۵۵ Bonabeau E, Dorigo M, Marco DdRDF, Theraulaz G, Theraulaz G. *Swarm intelligence: from natural to artificial systems*: Oxford university press; 1999.
- ۵۶ O'Connor T, Wong HY, Edward N. Zalta (ed.), "Emergent Properties". *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Spring 2012 Edition); 2012.
- ۵۷ Kivelson S, Kivelson SA. Defining emergence in physics. *NPJ Quantum Materials*. 2016;1(1):1-2.
- ۵۸ Miller JH, Page SE. *Complex adaptive systems: An introduction to computational models of social life*: Princeton university press; 2009.
- ۵۹ Lansing JS. *Complex adaptive systems*. *Annual review of anthropology*. 2003;32(1):183-204.
- ۶۰ Åström KJ, Murray RM. *Feedback systems: an introduction for scientists and engineers*: Princeton university press; 2010.
- ۶۱ Gross JL, Yellen J. *Handbook of graph theory*: CRC press; 2003.

- 
- .۶۲ Newman M. Networks: Oxford university press; 2018.
- .۶۳ Brandes U. Network analysis: methodological foundations: Springer Science & Business Media; 2005.
- .۶۴ Albert R, Barabási A-L. Statistical mechanics of complex networks. Reviews of modern physics. 2002;74(1):47.
- .۶۵ Watts DJ, Strogatz SH. Collective dynamics of ‘small-world’ networks. nature. 1998;393(6684):440-2.
- .۶۶ Onnela J-P, Saramäki J, Hyvönen J, Szabó G, Lazer D, Kaski K, et al. Structure and tie strengths in mobile communication networks. Proceedings of the national academy of sciences. 2007;104(18):7332-6.
- .۶۷ Broido AD, Clauset A. Scale-free networks are rare. Nature communications. 2019;10(1):1-10.
- .۶۸ Clauset A, Shalizi CR, Newman ME. Power-law distributions in empirical data. SIAM review. 2009;51(4):661-703.
- .۶۹ Baars BJ, Gage NM. Cognition, brain, and consciousness: Introduction to cognitive neuroscience: Academic Press; 2010.
- .۷۰ Lodish H, Berk A, Zipursky SL, Matsudaira P, Baltimore D, Darnell J. Neurotransmitters, synapses, and impulse transmission. Molecular Cell Biology 4th edition: WH Freeman; 2000.
- .۷۱ Levitan IB, Kaczmarek LK. The neuron: cell and molecular biology: Oxford University Press, USA; 2015.
- .۷۲ Gerrow K, Triller A. Synaptic stability and plasticity in a floating world. Current opinion in neurobiology. 2010;20(5):631-9.
- .۷۳ Coolen AC, Kühn R, Sollich P. Theory of neural information processing systems: OUP Oxford; 2005.
- .۷۴ Hagmann P. From diffusion MRI to brain connectomics. EPFL; 2005.
- .۷۵ Sporns O. Networks of the Brain: MIT press; 2010.
- .۷۶ Van Essen DC, Smith SM, Barch DM, Behrens TE, Yacoub E, Ugurbil K, et al. The WU-Minn human connectome project: an overview. Neuroimage. 2013;80:62-79.
- .۷۷ Sporns O. Brain connectivity. Scholarpedia. 2007;2(10):4695.
- .۷۸ Nelson SM, Cohen AL, Power JD, Wig GS, Miezin FM, Wheeler ME, et al. A parcellation scheme for human left lateral parietal cortex. Neuron. 2010;67(1):156-70.
- .۷۹ Beckmann M, Johansen-Berg H, Rushworth MF. Connectivity-based parcellation of human cingulate cortex and its relation to functional specialization. Journal of Neuroscience. 2009;29(4):1175-90.

- .۸۰ Wallace MT, Ramachandran R, Stein BE. A revised view of sensory cortical parcellation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2004;101(7):2167-72.
- .۸۱ Shen X, Tokoglu F, Papademetris X, Constable RT. Groupwise whole-brain parcellation from resting-state fMRI data for network node identification. *Neuroimage*. 2013;82:403-15.
- .۸۲ Tzourio-Mazoyer N, Landeau B, Papathanassiou D, Crivello F, Etard O, Delcroix N, et al. Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain. *Neuroimage*. 2002;15(1):273-89.
- .۸۳ Jirsa VK, McIntosh AR. *Handbook of brain connectivity*: Springer; 2007.
- .۸۴ Friston KJ. Functional and effective connectivity in neuroimaging: a synthesis. *Human brain mapping*. 1994;2(1-2):56-78.
- .۸۵ Massimini M, Ferrarelli F, Huber R, Esser SK, Singh H, Tononi G. Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. *Science*. 2005;309(5744):2228-3۲.
- .۸۶ Brovelli A, Ding M, Ledberg A, Chen Y, Nakamura R, Bressler SL. Beta oscillations in a large-scale sensorimotor cortical network: directional influences revealed by Granger causality. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2004;101(26):98۰۴-۰۹.
- .۸۷ Downarowicz T. Entropy. *Scholarpedia*. 2007;2(11):3901.
- .۸۸ Seth A. Granger causality. *Scholarpedia*. 2007;2(7):1667.
- .۸۹ Tononi G, Sporns O, Edelman GM. A measure for brain complexity: relating functional segregation and integration in the nervous system. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1994;91(11):5033-7.
- .۹۰ Bressler SL, Menon V. Large-scale brain networks in cognition: emerging methods and principles. *Trends in cognitive sciences*. 2010;14(6):277-90.
- .۹۱ Riedl V, Utz L, Castrillón G, Grimmer T, Rauschecker JP, Ploner M, et al. Metabolic connectivity mapping reveals effective connectivity in the resting human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2016;113(2):428-33.
- .۹۲ Foster BL, Parvizi J. Resting oscillations and cross-frequency coupling in the human posteromedial cortex. *Neuroimage*. 2012;60(1):384-91.
- .۹۳ Brookes MJ, Woolrich M, Luckhoo H, Price D, Hale JR, Stephenson MC, et al. Investigating the electrophysiological basis of resting state networks using magnetoencephalography. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2011;108(40):16783-8.
- .۹۴ Menon V. Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. *Trends in cognitive sciences*. 2011;15(10):483-506.

- .۹۵ Yeo BT, Krienen FM, Sepulcre J, Sabuncu MR, Lashkari D, Hollinshead M, et al. The organization of the human cerebral cortex estimated by intrinsic functional connectivity. *Journal of neurophysiology*. 2011.
- .۹۶ Bell PT, Shine JM. Estimating large-scale network convergence in the human functional connectome. *Brain Connectivity*. 2015;5(9):565-74.
- .۹۷ Vossel S, Geng JJ, Fink GR. Dorsal and ventral attention systems: distinct neural circuits but collaborative roles. *The Neuroscientist*. 2014;20(2):150-9.
- .۹۸ Shulman GL, McAvoy MP, Cowan MC, Astafiev SV, Tansy AP, d'Avossa G, et al. Quantitative analysis of attention and detection signals during visual search. *Journal of neurophysiology*. 2003;90(5):3384-97.
- .۹۹ Menon V. Salience network. 2015.
- .۱۰۰ Steimke R, Nomi JS, Calhoun VD, Stelzel C, Paschke LM, Gaschler R, et al. Salience network dynamics underlying successful resistance of temptation. *Social cognitive and affective neuroscience*. 2017;12(12):1928-39.
- .۱۰۱ Scolari M, Seidl-Rathkopf KN, Kastner S. Functions of the human frontoparietal attention network: Evidence from neuroimaging. *Current opinion in behavioral sciences*. 2015;1:32-9.
- .۱۰۲ Marek S, Dosenbach NU. The frontoparietal network: function, electrophysiology, and importance of individual precision mapping. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2018;20(2):133.
- .۱۰۳ Yuan R, Di X, Taylor PA, Gohel S, Tsai Y-H, Biswal BB. Functional topography of the thalamocortical system in human. *Brain Structure and Function*. 2016;221(4):1971-84.
- .۱۰۴ Hutton JS, Dudley J, Horowitz-Kraus T, DeWitt T, Holland SK. Functional connectivity of attention, visual, and language networks during audio, illustrated, and animated stories in preschool-age children. *Brain connectivity*. 2019;9(7):580-92.
- .۱۰۵ Bertolero M, Bassett D. How matter becomes mind. *Scientific American*. 2019;321(1):26-33.
- .۱۰۶ Shafiei G, Zeighami Y, Clark CA, Coull JT, Nagano-Saito A, Leyton M, et al. Dopamine signaling modulates the stability and integration of intrinsic brain networks. *Cerebral Cortex*. 2019;29(1):397-40.<sup>۹</sup>
- .۱۰۷ Fornito A, Zalesky A, Bullmore E. *Fundamentals of brain network analysis*: Academic Press; 2016.
- .۱۰۸ Liu J, Li M, Pan Y, Lan W, Zheng R, Wu F-X, et al. Complex brain network analysis and its applications to brain disorders: a survey. *Complexity*. 2۰۱۷;۰۱۷
- .۱۰۹ Fan L, Li H, Zhuo J, Zhang Y, Wang J, Chen L, et al. The human brainnetome atlas: a new brain atlas based on connectional architecture. *Cerebral cortex*. 2016;26(8):3508-26.

- .۱۱۰ Dwyer DB, Harrison BJ, Yücel M, Whittle S, Zalesky A, Pantelis C, et al. Large-scale brain network dynamics supporting adolescent cognitive control. *Journal of Neuroscience*. 2014;34(42):14096-107.
- .۱۱۱ Passingham RE, Stephan KE, Kötter R. The anatomical basis of functional localization in the cortex. *Nature Reviews Neuroscience*. 2002;3(8):606-16.
- .۱۱۲ Anwender A, Tittgemeyer M, von Cramon DY, Friederici AD, Knösche TR. Connectivity-based parcellation of Broca's area. *Cerebral cortex*. 2007;17(4):816-25.
- .۱۱۳ Power JD, Cohen AL, Nelson SM, Wig GS, Barnes KA, Church JA ,et al. Functional network organization of the human brain. *Neuron*. 2011;72(4):665-78.
- .۱۱۴ Craddock RC, James GA, Holtzheimer III PE, Hu XP, Mayberg HS. A whole brain fMRI atlas generated via spatially constrained spectral clustering. *Human brain mapping*. 2012;33(8):1914-28.
- .۱۱۵ Glasser MF, Coalson TS, Robinson EC, Hacker CD, Harwell J, Yacoub E, et al. A multi-modal parcellation of human cerebral cortex. *Nature*. 2016;536(7615):171-8.
- .۱۱۶ Bassett DS, Bullmore E, Verchinski BA, Mattay VS, Weinberger DR , Meyer-Lindenberg A. Hierarchical organization of human cortical networks in health and schizophrenia. *Journal of Neuroscience*. 2008;28(37):9239-48.
- .۱۱۷ Alexander-Bloch A, Giedd JN, Bullmore E. Imaging structural co-variance between human brain regions .*Nature Reviews Neuroscience*. 2013;14(5):322-36.
- .۱۱۸ Fischl B. FreeSurfer. *Neuroimage*. 2012;62(2):774-81.
- .۱۱۹ Friston KJ. Statistical parametric mapping. 1994.
- .۱۲۰ Conturo TE, Lori NF, Cull TS, Akbudak E, Snyder AZ, Shimony JS, et al. Tracking neuronal fiber pathways in the living human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1999;96(18):10422-7.
- .۱۲۱ Basser PJ, Pajevic S, Pierpaoli C, Duda J, Aldroubi A. In vivo fiber tractography using DT-MRI data. *Magnetic resonance in medicine*. 2000.۳۲-۶۲۵:(۴)۴۴;
- .۱۲۲ Behrens TE, Berg HJ, Jbabdi S, Rushworth MF, Woolrich MW. Probabilistic diffusion tractography with multiple fibre orientations: What can we gain? *Neuroimage*. 2007;34(1):144-55.
- .۱۲۳ Wang R, Benner T, Sorensen AG, Wedeen VJ, editors. Diffusion toolkit: a software package for diffusion imaging data processing and tractography. *Proc Intl Soc Mag Reson Med*; 2007: Berlin.

- ۱۲۴ Jiang H, Van Zijl PC, Kim J, Pearlson GD, Mori S. DtiStudio: resource program for diffusion tensor computation and fiber bundle tracking. *Computer methods and programs in biomedicine*. 2006;81(2):106-16.
- ۱۲۵ Jenkinson M, Beckmann CF, Behrens TE, Woolrich MW, Smith SM. *Fsl. Neuroimage*. 2012;62(2):782-90.
- ۱۲۶ Tournier J-D, Smith R, Raffelt D, Tabbara R, Dhollander T ,Pietsch M, et al. MRtrix3: A fast, flexible and open software framework for medical image processing and visualisation. *NeuroImage*. 2019;202:116137.
- ۱۲۷ Yeh F. Diffusion MRI Reconstruction in DSI Studio. Advanced Biomedical MRI Lab, National Taiwan University Hospital Available online at: <http://dsi-studio.labsolver.org/Manual/Reconstruction#TOC-Q-Space-Diffeomorphic-Reconstruction-QSDR>. 2017.
- ۱۲۸ Zhang Y, Lin L, Lin C-P, Zhou Y, Chou K-H, Lo C-Y, et al. Abnormal topological organization of structural brain networks in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2012;141(2-3):109-18.
- ۱۲۹ Yao Z, Zhang Y, Lin L, Zhou Y, Xu C, Jiang T, et al. Abnormal cortical networks in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *PLoS Comput Biol*. 2010;6(11):e1001006.
- ۱۳۰ Shu N, Liang Y, Li H, Zhang J, Li X, Wang L, et al. Disrupted topological organization in white matter structural networks in amnesic mild cognitive impairment: relationship to subtype. *Radiology*. 2012;265(2):518-27.
- ۱۳۱ Brier MR, Thomas JB, Fagan AM, Hassenstab J, Holtzman DM, Benzinger TL, et al. Functional connectivity and graph theory in preclinical Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging*. 2014;35(4):757-68.
- ۱۳۲ Golbabaei S, Dadashi A, Soltanian-Zadeh H, editors. Measures of the brain functional network that correlate with Alzheimer's neuropsychological test scores: An fMRI and graph analysis study. 2016 38th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC); 2016: IEEE.
- ۱۳۳ de Haan W, van der Flier WM, Wang H, Van Mieghem PF, Scheltens P, Stam CJ. Disruption of functional brain networks in Alzheimer's disease: what can we learn from graph spectral analysis of resting-state magnetoencephalography? *Brain connectivity*. 2012;2(2):45-55.
- ۱۳۴ Buldú JM, Bajo R, Maestú F, Castellanos N, Leyva I, Gil P, et al. Reorganization of functional networks in mild cognitive impairment. *PloS one*. 2011;6(5):e19584.
- ۱۳۵ Yin Z, Li J, Zhang Y, Ren A, Von Meneen KM, Huang L. Functional brain network analysis of schizophrenic patients with positive and negative syndrome

based on mutual information of EEG time series. *Biomedical Signal Processing and Control*. 2017;31:331-8.

۱۳۶. Supekar K, Menon V, Rubin D, Musen M, Greicius MD. Network analysis of intrinsic functional brain connectivity in Alzheimer's disease. *PLoS Comput Biol*. 2008;4(6):e1000100.

۱۳۷. Wang J, Zuo X, Dai Z, Xia M, Zhao Z, Zhao X, et al. Disrupted functional brain connectome in individuals at risk for Alzheimer's disease. *Biological psychiatry*. 2013. ۸۱-۴۷۲:(۵)۷۳;

۱۳۸. Benesty J, Chen J, Huang Y, Cohen I. Pearson correlation coefficient. *Noise reduction in speech processing*: Springer; 2009. p. 1-4.

۱۳۹. Guilford JP. *Fundamental statistics in psychology and education*. 1950.

۱۴۰. Rosenberg J, Amjad A ,Breeze P, Brillinger D, Halliday D. The Fourier approach to the identification of functional coupling between neuronal spike trains. *Progress in biophysics and molecular biology*. 1989;53(1):1-31.

۱۴۱. Sun FT, Miller LM, D'Esposito M. Measuring interregional functional connectivity using coherence and partial coherence analyses of fMRI data. *Neuroimage*. 2004;21(2):647-58.

۱۴۲. Myers JL, Well A, Lorch RF. *Research design and statistical analysis*: Routledge; 2010.

۱۴۳. Sun C, Yang F, Wang C, Wang Z, Zhang Y ,Ming D, et al. Mutual information-based brain network analysis in post-stroke patients with different levels of depression. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2018;12:285.

۱۴۴. Wang X, Nagarajan MB, Abidin AZ, DSouza A, Hobbs SK, Wismüller A, editors. *Investigating the use of mutual information and non-metric clustering for functional connectivity analysis on resting-state functional MRI*. *Medical Imaging 2015: Biomedical Applications in Molecular, Structural, and Functional Imaging*; 2015: International Society for Optics and Photonics.

۱۴۵. Tijms BM, Möller C, Vrenken H, Wink AM, de Haan W, van der Flier WM, et al. Single-subject grey matter graphs in Alzheimer's disease. *PloS one*. 2013;8(3):e58921.

۱۴۶. Lynall M-E, Bassett DS, Kerwin R, McKenna PJ, Kitzbichler M, Muller U, et al. Functional connectivity and brain networks in schizophrenia. *Journal of Neuroscience*. 2010;30(28):9477-87.

۱۴۷. Hadley JA, Kraguljac NV, White DM, Ver Hoef L, Tabora J, Lahti AC. Change in brain network topology as a function of treatment response in schizophrenia: a longitudinal resting-state fMRI study using graph theory. *npj Schizophrenia*. 2016;2(1):1-7.



۱۴۸. Yadav SK, Kathiresan N, Mohan S, Vasileiou G, Singh A, Kaura D, et al. Gender-based analysis of cortical thickness and structural connectivity in Parkinson's disease. *Journal of neurology*. 2016;263(11):2308-18.
۱۴۹. Nigro S, Riccelli R, Passamonti L, Arabia G, Morelli M, Nistico R, et al. Characterizing structural neural networks in de novo Parkinson disease patients using diffusion tensor imaging. *Human brain mapping*. 2016;37(12):4500-10.
۱۵۰. Luo CY, Guo XY, Song W, Chen Q, Cao B, Yang J, et al. Functional connectome assessed using graph theory in drug-naïve Parkinson's disease. *Journal of neurology*. 2015;262(6):1557-6.
۱۵۱. Tewarie P, Steenwijk MD, Tijms BM, Daams M, Balk LJ, Stam CJ, et al. Disruption of structural and functional networks in long-standing multiple sclerosis. *Human brain mapping*. 2014;35(12):5946-61.
۱۵۲. Shu N, Duan Y, Xia M, Schoonheim MM, Huang J, Ren Z, et al. Disrupted topological organization of structural and functional brain connectomes in clinically isolated syndrome and multiple sclerosis. *Scientific reports*. 2016;6(1):1-11.
۱۵۳. Shah C, Liu J, Lv P, Sun H, Xiao Y, Liu J, et al. Age related changes in topological properties of brain functional network and structural connectivity. *Frontiers in neuroscience*. 2018;12:318.
۱۵۴. Liu X, Si S, Hu B, Zhao H, Zhu J. A Generative Network Model of the Human Brain Normal Aging Process. *Symmetry*. 2020;1۲(۱):۱۲
۱۵۵. Lo C-Y, Wang P-N, Chou K-H, Wang J, He Y, Lin C-P. Diffusion tensor tractography reveals abnormal topological organization in structural cortical networks in Alzheimer's disease. *Journal of Neuroscience*. 2010;30(50):16876-85.
۱۵۶. Wang T, Shi F, Jin Y, Yap P-T, Wee C-Y, Zhang J, et al. Multilevel deficiency of white matter connectivity networks in Alzheimer's disease: a diffusion MRI study with DTI and HARDI models. *Neural plasticity*. 2016;2016.
۱۵۷. Shi F, Yap P-T, Gao W, Lin W, Gilmore JH, Shen D. Altered structural connectivity in neonates at genetic risk for schizophrenia: a combined study using morphological and white matter networks. *Neuroimage*. 2012;62(3):1622-33.
۱۵۸. Zalesky A, Fornito A, Seal ML, Cocchi L, Westin C-F, Bullmore ET, et al. Disrupted axonal fiber connectivity in schizophrenia. *Biological psychiatry*. 2011;69(1):80-9.
۱۵۹. Sun Y, Chen Y, Collinson SL, Bezerianos A, Sim K. Reduced hemispheric asymmetry of brain anatomical networks is linked to schizophrenia: a connectome study. *Cerebral Cortex*. 2017;27(1):602-15.

- ۱۶۰ Su T-W, Hsu T-W, Lin Y-C, Lin C-P. Schizophrenia symptoms and brain network efficiency: A resting-state fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2015;234(2):208-18.
- ۱۶۱ Zhang D, Wang J, Liu X, Chen J, Liu B. aberrant brain network efficiency in Parkinson's disease patients with tremor: a multi-modality study. *Frontiers in aging neuroscience*. 2015;7:169.
- ۱۶۲ Li C, Huang B, Zhang R, Ma Q, Yang W, Wang L, et al. Impaired topological architecture of brain structural networks in idiopathic Parkinson's disease: a DTI study. *Brain imaging and behavior*. 2017;11(1):113-28.
- ۱۶۳ Skidmore F, Korenkevych D, Liu Y, He G, Bullmore E, Pardalos PM. Connectivity brain networks based on wavelet correlation analysis in Parkinson fMRI data. *Neuroscience letters*. 2011;499(1):47-51.
- ۱۶۴ Göttlich M, Münte TF, Heldmann M, Kasten M, Hagenah J, Krämer UM. Altered resting state brain networks in Parkinson's disease. *PloS one*. 2013;8(10):e77336.
- ۱۶۵ He Y, Dagher A, Chen Z, Charil A, Zijdenbos A, Worsley K, et al. Impaired small-world efficiency in structural cortical networks in multiple sclerosis associated with white matter lesion load. *Brain*. 2009;132(12):3366-79.
- ۱۶۶ Shu N, Liu Y, Li K, Duan Y, Wang J, Yu C, et al. Diffusion tensor tractography reveals disrupted topological efficiency in white matter structural networks in multiple sclerosis. *Cerebral cortex*. 2011;21(11):2565-77.
- ۱۶۷ Liu Y, Wang H, Duan Y, Huang J, Ren Z, Ye J, et al. Functional brain network alterations in clinically isolated syndrome and multiple sclerosis: a graph-based connectome study. *Radiology*. 2017;282(2):534-41.
- ۱۶۸ Gong G, Rosa-Neto P, Carbonell F, Chen ZJ, He Y, Evans AC. Age-and gender-related differences in the cortical anatomical network. *Journal of Neuroscience*. 2009;29(50):15684-93.
- ۱۶۹ Song J, Birn RM, Boly M, Meier TB, Nair VA, Meyerand ME, et al. Age-related reorganizational changes in modularity and functional connectivity of human brain networks. *Brain connectivity*. 2014;4(9):662-۷۶.
- ۱۷۰ Lim S, Han CE, Uhlhaas PJ, Kaiser M. Preferential detachment during human brain development: age-and sex-specific structural connectivity in diffusion tensor imaging (DTI) data. *Cerebral Cortex*. 2015;25(6):1477-89.
- ۱۷۱ Wang J, Wang L, Zang Y, Yang H, Tang H, Gong Q, et al. Parcellation-dependent small-world brain functional networks: A resting-state fMRI study. *Human brain mapping*. 2009;30(5):1511-23.
- ۱۷۲ Bassett DS, Bullmore E. Small-world brain networks. *The neuroscientist*. 2006;12(6):512-23.

- .۱۷۳ Sporns O, Honey CJ. Small worlds inside big brains. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2006;103(51):19219-20.
- .۱۷۴ He Y, Chen Z, Evans A. Structural insights into aberrant topological patterns of large-scale cortical networks in Alzheimer's disease. *Journal of Neuroscience*. 2008;28(18):4756-66.
- .۱۷۵ Nigro S, Passamonti L, Riccelli R, Toschi N, Rocca F, Valentino P, et al. Structural 'connectomic' alterations in the limbic system of multiple sclerosis patients with major depression. *Multiple Sclerosis Journal*. 2015;21(8):1003-12.
- .۱۷۶ Masoudi-Nejad A, Schreiber F, Kashani ZRM. Building blocks of biological networks: a review on major network motif discovery algorithms. *IET systems biology*. 2012;6(5):164-74.
- .۱۷۷ Sporns O, Kötter R. Motifs in brain networks. *PLoS Biol*. 2004;2(11):e369.
- .۱۷۸ Milo R, Shen-Orr S, Itzkovitz S, Kashtan N, Chklovskii D, Alon U. Network motifs: simple building blocks of complex networks. *Science*. 2002;298(5594):824-7.
- .۱۷۹ Wei Y, Liao X, Yan C, He Y, Xia M. Identifying topological motif patterns of human brain functional networks. *Human Brain Mapping*. 2017;38(5):2734-50.
- .۱۸۰ Koshimori Y, Cho S-S, Criaud M, Christopher L, Jacobs M, Ghadery C, et al. Disrupted nodal and hub organization account for brain network abnormalities in Parkinson's disease. *Frontiers in aging neuroscience*. 2016;8:259.
- .۱۸۱ Llufríu S, Martínez-Heras E, Solana E, Sola-Valls N, Sepulveda M, Blanco Y, et al. Structural networks involved in attention and executive functions in multiple sclerosis. *NeuroImage: Clinical*. 2017;13:288-96.
- .۱۸۲ Collin G, Kahn RS, De Reus MA, Cahn W, Van Den Heuvel MP. Impaired rich club connectivity in unaffected siblings of schizophrenia patients. *Schizophrenia bulletin*. 2014;40(2):438-48.
- .۱۸۳ Rocca MA, Valsasina P, Meani A, Falini A, Comi G, Filippi M. Impaired functional integration in multiple sclerosis: a graph theory study. *Brain Structure and Function*. 2016;221(1):115-31.
- .۱۸۴ Esposito F, Bertolino A, Scarabino T, Latorre V, Blasi G, Popolizio T, et al. Independent component model of the default-mode brain function: Assessing the impact of active thinking. *Brain research bulletin*. 2006;70(4-6):263-9.
- .۱۸۵ Horowitz SG, Fukunaga M, de Zwart JA, van Gelderen P, Fulton SC, Balkin TJ, et al. Low frequency BOLD fluctuations during resting wakefulness and light sleep: A simultaneous EEG-fMRI study. *Human brain mapping*. 2008;29(6):671-82.

- .۱۸۶ Bassett DS, Wymbs NF, Porter MA, Mucha PJ, Carlson JM, Grafton ST. Dynamic reconfiguration of human brain networks during learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2011;108(18):7641-6.
- .۱۸۷ Majeed W, Magnuson M, Keilholz SD. Spatiotemporal dynamics of low frequency fluctuations in BOLD fMRI of the rat. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine*. 2009;30(2):384-93.
- .۱۸۸ Gonzalez-Castillo J, Wu P, Robinson M, Handwerker D, Inati S, Bandettini P. Detection of task transitions on 45 mins long continuous multi-task runs using whole brain connectivity. *Organization for Human Brain Mapping Beijing, China*. 2012.
- .۱۸۹ Sakoglu U, Calhoun V, editors. *Dynamic windowing reveals task-modulation of functional connectivity in schizophrenia patients vs healthy controls*. *Proc Intl Soc Mag Reson Med*; 2009.
- .۱۹۰ Chang C, Glover GH. Time–frequency dynamics of resting-state brain connectivity measured with fMRI. *Neuroimage*. 2010;50(1):81-98.
- .۱۹۱ Thompson GJ, Magnuson ME, Merritt MD, Schwarb H, Pan WJ, McKinley A, et al. Short-time windows of correlation between large-scale functional brain networks predict vigilance intraindividually and interindividually. *Human brain mapping*. 2013;34(12):3280-98.
- .۱۹۲ Tagliazucchi E, Von Wegner F, Morzelewski A, Brodbeck V, Laufs H. Dynamic BOLD functional connectivity in humans and its electrophysiological correlates. *Frontiers in human neuroscience*. 2012;6:339.
- .۱۹۳ Kucyi A, Salomons TV, Davis KD. Mind wandering away from pain dynamically engages antinociceptive and default mode brain networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2013;110(46):18692-7.
- .۱۹۴ Kucyi A, Davis KD. Dynamic functional connectivity of the default mode network tracks daydreaming. *Neuroimage*. 2014;100:471-80.
- .۱۹۵ Damaraju E, Turner J, Preda A, Van Erp T, Mathalon D, Ford J, et al., editors. *Static and dynamic functional network connectivity during resting state in schizophrenia*. *American College of Neuropsychopharmacology*; 2012.
- .۱۹۶ Jones DT, Vemuri P, Murphy MC, Gunter JL, Senjem ML, Machulda MM, et al. Non-stationarity in the “resting brain’s” modular architecture. *PloS one*. 2012;7(6):e39731.
- .۱۹۷ Kolb B. *Brain plasticity and behavior*: Psychology Press; 2013.
- .۱۹۸ Fuchs E, Flügge G. *Adult neuroplasticity: more than 40 years of research*. *Neural plasticity*. 2014;2014.
- .۱۹۹ Macher J-P, Olié J-P. *Neuroplasticity: New biochemical mechanisms*: Springer Science & Business Media; 2012.

- ۲۰۰ James W. The principles of psychology: Cosimo, Inc.; 2007.
- ۲۰۱ Demarin V, MOROVIĆ S. Neuroplasticity. *Periodicum biologorum*. 2014;116(2):209-11.
- ۲۰۲ Livingston RB. Brain mechanisms in conditioning and learning. 1966.
- ۲۰۳ Kolb B, Mychasiuk R, Muhammad A, Gibb R. Brain plasticity in the developing brain. *Progress in brain research*. 207: Elsevier; 2013. p. 35-64.
- ۲۰۴ Rakic P. Neurogenesis in adult primate neocortex: an evaluation of the evidence. *Nature Reviews Neuroscience*. 2002;3(1):65-71.
- ۲۰۵ Carey L, Walsh A, Adikari A, Goodin P, Alahakoon D, De Silva D, et al. Finding the intersection of neuroplasticity, stroke recovery, and learning: scope and contributions to stroke rehabilitation. *Neural Plasticity*. 2019;2019.
- ۲۰۶ Shaw CA. *Toward a theory of neuroplasticity*: Psychology Press; 2001.
- ۲۰۷ Zilles K. Neuronal plasticity as an adaptive property of the central nervous system. *Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger*. 1992;174(5):383-91.
- ۲۰۸ Chang Y. Reorganization and plastic changes of the human brain associated with skill learning and expertise. *Frontiers in human neuroscience*. 2014;8:35.
- ۲۰۹ Freed WJ, De Medinaceli L, Wyatt RJ. Promoting functional plasticity in the damaged nervous system. *Science*. 1985;227(4694):1544-52.
- ۲۱۰ Patten AR, Yau SY, Fontaine CJ, Meconi A, Wortman RC, Christie BR. The benefits of exercise on structural and functional plasticity in the rodent hippocampus of different disease models. *Brain Plasticity*. 2015;1(1):97-127.
- ۲۱۱ Zhang W, Linden DJ. The other side of the engram: experience-driven changes in neuronal intrinsic excitability. *Nature Reviews Neuroscience*. 2003;4(11):885-900.
- ۲۱۲ Grasselli G, Boele H-J, Titley HK, Bradford N, van Beers L, Jay L, et al. SK2 channels in cerebellar Purkinje cells contribute to excitability modulation in motor-learning-specific memory traces. *PLoS Biology*. 2020;18(1):e3000596.
- ۲۱۳ Young JA, Tolentino M. Neuroplasticity and its applications for rehabilitation. *American journal of therapeutics*. 2011;18(1):70-80.
- ۲۱۴ Vedamurthy I, Huang SJ, Levi DM, Bavelier D, Knill DC. Recovery of stereopsis in adults through training in a virtual reality task. *Journal of Vision*. 2012;12(14):1-13.
- ۲۱۵ Hess RF, Thompson B. New insights into amblyopia: binocular therapy and noninvasive brain stimulation. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2013;17(1):89-93.
- ۲۱۶ Strong GK, Torgerson CJ, Torgerson D, Hulme C. A systematic meta-analytic review of evidence for the effectiveness of the 'Fast ForWord' language

intervention program. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2011;52(3):224-35.

.۲۱۷ Kral A, Sharma A. Developmental neuroplasticity after cochlear implantation. *Trends in neurosciences*. 2012;35(2):111-22.

.۲۱۸ Beaumont G, Mercier C, Michon P-E, Malouin F, Jackson PL. Decreasing phantom limb pain through observation of action and imagery: a case series. *Pain Medicine*. 2011;12(2):289-99.

.۲۱۹ Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumers N, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*. 1995;375(6531):482-4.

.۲۲۰ Hart H, Radua J, Nakao T, Mataix-Cols D, Rubia K. Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder: exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. *JAMA psychiatry*. 2013;70(2):185-98.

.۲۲۱ Spencer TJ, Brown A, Seidman LJ, Valera EM, Makris N, Lomedico A, et al. Effect of psychostimulants on brain structure and function in ADHD: a qualitative literature review of MRI-based neuroimaging studies. *The Journal of clinical psychiatry*. 2013;74(9):902.

.۲۲۲ Gilbert SF. *Developmental biology*. 1988.

.۲۲۳ Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Biochemistry Do, Jessell MBT, Siegelbaum S, et al. *Principles of neural science*: McGraw-hill New York; 2000.

.۲۲۴ Blakemore S-J. Imaging brain development: the adolescent brain. *Neuroimage*. 2012;61(2):397-406.

.۲۲۵ Serag A, Aljabar P, Ball G, Counsell SJ, Boardman JP, Rutherford MA, et al. Construction of a consistent high-definition spatio-temporal atlas of the developing brain using adaptive kernel regression. *NeuroImage*. 2012;59(3):۶۵-۲۲۵۵:(

.۲۲۶ Serag A, Aljabar P, Counsell S, Boardman J, Hajnal JV, Rueckert D, editors. Tracking developmental changes in subcortical structures of the preterm brain using multi-modal MRI. 2011 IEEE International Symposium on Biomedical Imaging: From Nano to Macro; 2011: IEEE.

.۲۲۷ Brown RC, Lockwood AH, Sonawane BR. Neurodegenerative diseases: an overview of environmental risk factors. *Environmental health perspectives*. 2005;113(9):1250-6.

.۲۲۸ Peters R. Ageing and the brain. *Postgraduate medical journal*. 2006;82(964):84-8.

.۲۲۹ Mather M. The affective neuroscience of aging. *Annual review of psychology*. 2016;67.

- .۲۳۰ LeMay M. Radiologic changes of the aging brain and skull. *American journal of roentgenology*. 1984;143(2):383-9.
- .۲۳۱ Kelly K, Nadon N, Morrison J, Thibault O, Barnes CA, Blalock E. The neurobiology of aging. *Epilepsy research*. 2006;68:5-20.
- .۲۳۲ Craik FI, Salthouse TA. *The handbook of aging and cognition: Psychology press*; 2011.
- .۲۳۳ Hof PR, Morrison JH. The aging brain: morphomolecular senescence of cortical circuits. *Trends in neurosciences*. 2004;27(10):607-13.
- .۲۳۴ Reuter-Lorenz PA, Park DC. Human neuroscience and the aging mind: a new look at old problems. *The Journals of Gerontology: Series B*. 2010;65(4):405-15.
- .۲۳۵ Gazzaniga MS. *Handbook of cognitive neuroscience*: Springer; 2014.
- .۲۳۶ Carriere JS, Cheyne JA, Solman GJ, Smilek D. Age trends for failures of sustained attention. *Psychology and Aging*. 2010;25(3):569.
- .۲۳۷ Crosson B, Garcia A, McGregor K, Wierenga CE, Meinzer M. The impact of aging on neural systems for language. 2013.
- .۲۳۸ McGuire WJ. Attitudes and attitude change. *The handbook of social psychology*. 1985:233-346.
- .۲۳۹ Wood W. Attitude change: Persuasion and social influence. *Annual review of psychology*. 2000;51.
- .۲۴۰ Mowen JC, Brown SW. On explaining and predicting the effectiveness of celebrity endorsers. *ACR North American Advances*. 1981.
- .۲۴۱ Rapoport A. *Mathematical models of social interaction*. 1963.
- .۲۴۲ Harary F. A structural analysis of the situation in the Middle East in 1956. *Journal of Conflict Resolution*. 1961;5(2):167-78.
- .۲۴۳ Aref S, Dinh L, Rezapour R, Diesner J. Multilevel structural evaluation of signed directed social networks based on balance theory. *Scientific reports*. 2020;10(1):1-12.
- .۲۴۴ Visser M. Policy voting, projection, and persuasion: An application of balance theory to electoral behavior. *Political Psychology*. 1994:699-711.
- .۲۴۵ Easley D, Kleinberg J. *Networks, crowds, and markets: Reasoning about a highly connected world*. Significance. 2012. ۴-۹: ۴۳;
- .۲۴۶ Easley D, Kleinberg J. *Positive and negative relationships. Networks, Crowds, and Markets: Reasoning about a Highly Connected World*, Cambridge University Press. 2010.
- .۲۴۷ Aref S, Wilson MC. Balance and frustration in signed networks. *Journal of Complex Networks*. 2019;7(2):163-89.
- .۲۴۸ Moessner R, Ramirez AP. Geometrical frustration. *Phys Today*. 2006;59(2):24.

- .۲۴۹ Vannimenus J, Toulouse G. Theory of the frustration effect. II. Ising spins on a square lattice. *Journal of Physics C: Solid State Physics*. 1977;10(18):L537.
- .۲۵۰ Wannier G. Antiferromagnetism. the triangular ising net. *Physical Review*. 1950;79(2):357.
- .۲۵۱ Antal T, Krapivsky PL, Redner S. Dynamics of social balance on networks. *Physical Review E*. 2005;72(3):036121.
- .۲۵۲ Di Martino A, Yan C-G, Li Q, Denio E, Castellanos FX, Alaerts K, et al. The autism brain imaging data exchange: towards a large-scale evaluation of the intrinsic brain architecture in autism. *Molecular psychiatry*. 2014;19(6):659-67.
- .۲۵۳ Wei D, Zhuang K, Ai L, Chen Q, Yang W, Liu W, et al. Structural and functional brain scans from the cross-sectional Southwest University adult lifespan dataset. *Scientific data*. 2018;5:180134.
- .۲۵۴ Lenroot RK, Giedd JN. Sex differences in the adolescent brain. *Brain and cognition*. ۵۵-۵۶:(۱)۲۲;۲۰۱۰ .
- .۲۵۵ Cox RW. AFNI: software for analysis and visualization of functional magnetic resonance neuroimages. *Computers and Biomedical research*. 1996;29(3):162-73.
- .۲۵۶ Sadeghi M, Khosrowabadi R, Bakouie F, Mahdavi H, Eslahchi C, Pouretemad H. Screening of autism based on task-free fMRI using graph theoretical approach. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2017;263:48-56.
- .۲۵۷ Sherkatghanad Z, Akhondzadeh M, Salari S, Zomorodi-Moghadam M, Abdar M, Acharya UR, et al. Automated detection of autism spectrum disorder using a convolutional neural network. *Frontiers in Neuroscience*. 2019;13.
- .۲۵۸ Schaefer A, Kong R, Gordon EM, Laumann TO, Zuo X-N, Holmes AJ, et al. Local-global parcellation of the human cerebral cortex from intrinsic functional connectivity MRI. *Cerebral cortex*. 2018;28(9):3095-114.
- .۲۵۹ Kantarci B, Labatut V, editors. Classification of complex networks based on topological properties. 2013 international conference on Cloud and Green Computing; 2013: IEEE.
- .۲۶۰ Newman ME. The structure and function of complex networks. *SIAM review*. 2003;45(2):167-256.
- .۲۶۱ Miao W, Gel YR, Gastwirth JL. A new test of symmetry about an unknown median. *Random walk, sequential analysis and related topics: A festschrift in honor of Yuan-Shih Chow*: World Scientific; 2006. p. 199-214.
- .۲۶۲ Nelder JA, Mead R. A simplex method for function minimization. *The computer journal*. 1965;7(4):308-13.
- .۲۶۳ Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. *Journal of the Royal statistical society: series B (Methodological)*. 1995;57(1):289-300.



- .۲۶۴ Chambers J, Hastie T. Linear models. Chapter 4 of statistical models in S. Wadsworth & Brooks/Cole. 1992.
- .۲۶۵ Team RC, DC R. A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; 2012. URL <https://www.R-project.org>. 2019.
- .۲۶۶ Gastwirth J, Gel Y, Wallace Hui W, Lyubchich V, Miao W, Noguchi K. lawstat: Tools for biostatistics, public policy, and law .R package version 3.0. 2015.
- .۲۶۷ Arnholt A, Evans B. BSDA: Basic Statistics and Data Analysis: R Package version 1.2. 0; 2017.
- .۲۶۸ Venables WN, Ripley BD. Modern applied statistics with S-PLUS: Springer Science & Business Media; 2013.
- .۲۶۹ Pedersen TL .ggraph: An implementation of grammar of graphics for graphs and networks. R package version 01. 2017;1.
- .۲۷۰ Csardi G, Nepusz T. The igraph software package for complex network research. InterJournal, complex systems. 2006;1695(5):1-9.
- .۲۷۱ Torchiano M .Effsize-a package for efficient effect size computation. Zenodo. <https://doi.org/10.5281/ZENODO>; 2016.
- .۲۷۲ Villanueva RAM, Chen ZJ. ggplot2: Elegant graphics for data analysis. Taylor & Francis; 2019.
- .۲۷۳ Xia M, Wang J, He Y. BrainNet Viewer: a network visualization tool for human brain connectomics. PloS one. 2013;8(7):e68910.
- .۲۷۴ Ezaki T, Watanabe T, Ohzeki M, Masuda N. Energy landscape analysis of neuroimaging data. Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. 2017;375(2096):20160287.
- .۲۷۵ Watanabe T, Hirose S, Wada H, Imai Y, Machida T, Shirouzu I, et al. Energy landscapes of resting-state brain networks. Frontiers in neuroinformatics. 2014;8:12.
- .۲۷۶ Watanabe T, Masuda N, Megumi F, Kanai R, Rees G. Energy landscape and dynamics of brain activity during human bistable perception. Nature communications. 2014;5(1):1-11.
- .۲۷۷ Gu S, Cieslak M, Baird B, Muldoon SF, Grafton ST, Pasqualetti F, et al. The energy landscape of neurophysiological activity implicit in brain network structure. Scientific reports. 2018;8(1):1-15.
- .۲۷۸ Ashourvan A, Gu S, Mattar MG, Vettel JM, Bassett DS. The energy landscape underpinning module dynamics in the human brain connectome. Neuroimage. 2017;157:364-80.

- ۲۷۹ Murphy K, Birn RM, Handwerker DA, Jones TB, Bandettini PA. The impact of global signal regression on resting state correlations: are anti-correlated networks introduced? *Neuroimage*. 2009;44(3):893-905.
- ۲۸۰ Ciotti V, Bianconi G, Capocci A, Colaiori F, Panzarasa P. Degree correlations in signed social networks. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. 2015;422:25-39.
- ۲۸۱ Eguluz VM, Chialvo DR, Cecchi GA, Baliki M, Apkarian AV. Scale-free brain functional networks. *Physical review letters*. 2005;94.۰۱۸۱۰۲:(۱)
- ۲۸۲ van den Heuvel MP, Stam CJ, Boersma M, Pol HH. Small-world and scale-free organization of voxel-based resting-state functional connectivity in the human brain. *Neuroimage*. 2008;43(3):528-39.
- ۲۸۳ Achard S, Salvador R, Whitcher B, Suckling J, Bullmore E. A resilient, low-frequency, small-world human brain functional network with highly connected association cortical hubs. *Journal of Neuroscience*. 2006;26(1):63-72.
- ۲۸۴ Britannica IE. *Encyclopædia britannica: Encyclopaedia Britannica, Incorporated*; 1957.
- ۲۸۵ Jimenez-Marin A, Diez I, Cortes JM, Rodrigues S. Metastable resting state brain dynamics. *Frontiers in computational neuroscience*. 2019;13:62.
- ۲۸۶ Deco G, Kringelbach ML, Jirsa VK, Ritter P. The dynamics of resting fluctuations in the brain: metastability and its dynamical cortical core. *Scientific reports*. 2017;7(1):1-14.
- ۲۸۷ Chai XJ, Castañón AN, Öngür D, Whitfield-Gabrieli S. Anticorrelations in resting state networks without global signal regression. *Neuroimage*. 2012;59(2):1420-8.
- ۲۸۸ Fox MD, Zhang D, Snyder AZ, Raichle ME. The global signal and observed anticorrelated resting state brain networks. *Journal of neurophysiology*. 2009;101(6):3270-83.
- ۲۸۹ Liu TT, Nalci A, Falahpour M. The global signal in fMRI: Nuisance or Information? *NeuroImage*. 2017;150:213-29.
- ۲۹۰ Schölvinck ML, Maier A, Frank QY, Duyn JH, Leopold DA. Neural basis of global resting-state fMRI activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010;107(22):10238-43.
- ۲۹۱ Turchi J, Chang C, Frank QY, Russ BE, David KY, Cortes CR, et al. The basal forebrain regulates global resting-state fMRI fluctuations. *Neuron*. 2018;97(4):940-52. e4.
- ۲۹۲ Li J, Bolt T, Bzdok D, Nomi JS, Yeo BT, Spreng RN, et al. Topography and behavioral relevance of the global signal in the human brain. *Scientific reports*. 2019;9(1):1-10.

- .۲۹۳ Greenwood P. Functional plasticity in cognitive aging: review and hypothesis. *Neuropsychology*. 2007;21(6):657.
- .۲۹۴ Zuo X-N, He Y, Betzel RF, Colcombe S, Sporns O, Milham MP. Human connectomics across the life span. *Trends in cognitive sciences*. 2017;21(1):32-45.
- .۲۹۵ Kühn S, Lindenberger U. Research on human plasticity in adulthood: A lifespan agenda. *Handbook of the psychology of aging*: Elsevier; 2016. p. 105-23.
- .۲۹۶ Oberman L, Pascual-Leone A .Changes in plasticity across the lifespan: cause of disease and target for intervention. *Progress in brain research*. 207: Elsevier; 2013. p. 91-120.

این جانب مجید صابری دانش‌آموخته دکترای رشته مدل‌سازی شناختی پژوهشکده علوم شناختی و مغز دانشگاه شهید بهشتی پدیدآور رساله با عنوان بالانس شبکه‌های عملکردی مغز در گذر عمر با راهنمایی دکتر غلامرضا جعفری و دکتر رضا خسروآبادی گواهی و تعهد می‌کنم که بر پایه قوانین و مقررات، از جمله «دستورالعمل نحوه بررسی تخلفات پژوهشی» و همچنین «مصادیق تخلفات پژوهشی» مصوب وزارت علوم، تحقیقات و فناوری (۲۵ اسفند ۱۳۹۳):

- این رساله دستاورد پژوهش این جانب و محتوای آن از درستی و اصالت برخوردار است؛
- حقوق معنوی همه کسانی را که در به دست آمدن نتایج اصلی رساله تأثیرگذار بوده‌اند، رعایت کرده‌ام و هنگام کاربرد دستاورد پژوهش‌های دیگران در آن، با دقت و به درستی به آن‌ها استناد کرده‌ام؛
- این رساله و محتوای آن را تاکنون این جانب یا کس دیگری برای دریافت هیچ گونه مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نکرده‌ایم؛
- همه حقوق مادی این رساله از آن دانشگاه شهید بهشتی است و آثار برگرفته از آن با وابستگی سازمانی دانشگاه شهید بهشتی منتشر خواهد شد؛
- در همه آثار برگرفته از این رساله، نام استاد(ان) راهنما و اگر استاد راهنمای نخست تشخیص دهد، نام استاد(ان) مشاور و نشانی رایانامه سازمانی آنان را می‌آورم؛
- در همه گام‌های انجام این رساله، هرگاه به اطلاعات شخصی افراد یا اطلاعات سازمان‌ها دسترسی داشته یا آن‌ها را به کار برده‌ام، رازداری و اخلاق پژوهش را رعایت کرده‌ام.

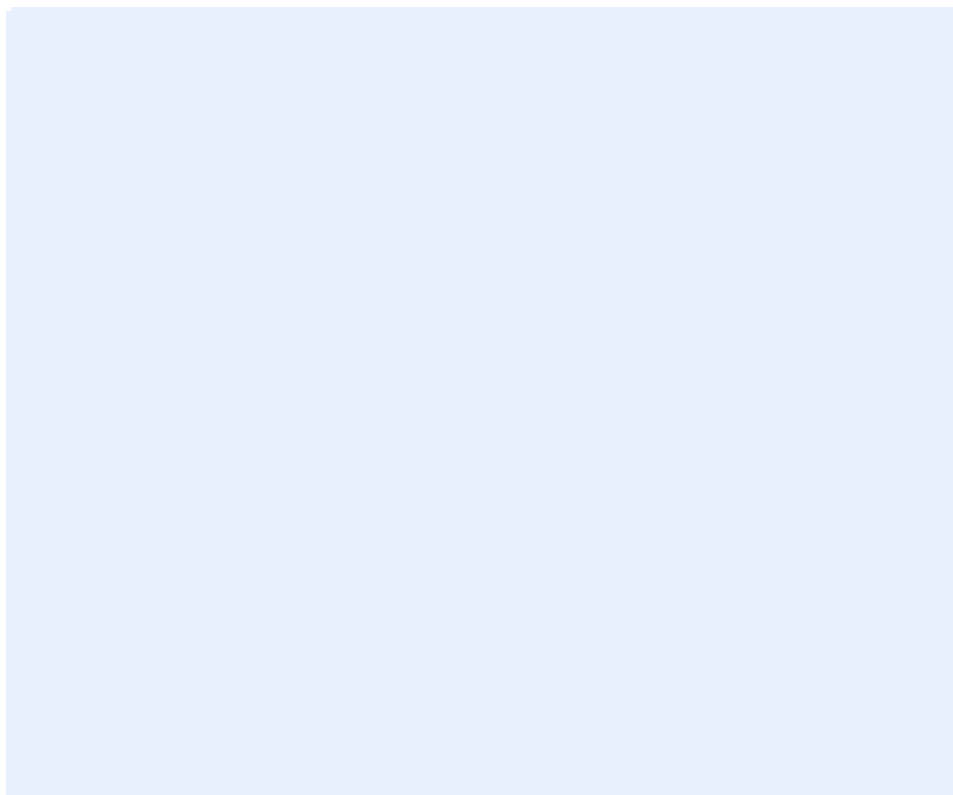
## فهرست مقاله های برگرفته شده از رساله:

Saberi, M., Khosrowabadi, R., Khatibi, A., Misic, B. & Jafari, G. R.  
Topological impact of negative links on the stability of resting-state brain  
network (Manuscript submitted for publication).

Saberi, M., Khosrowabadi, R., Khatibi, A., Misic, B. & Jafari, G. R.  
Requirement to change the brain functional network across the lifespan  
(Manuscript submitted for publication).

مجید صابری دانش‌آموخته دکتری تخصصی رشته علوم شناختی از دانشگاه شهید بهشتی در گرایش مدلسازی شناختی در سال ۱۳۹۹ است. او در سال ۱۳۹۳ کارشناسی ارشد خود را از دانشگاه صنعتی خواجه نصیرالدین طوسی در رشته فیزیک گرایش حالت جامد و کارشناسی خود را در سال ۱۳۹۱ از دانشگاه صنعتی خواجه نصیرالدین طوسی در رشته فیزیک دریافت کرد. زمینه‌های پژوهشی او شبکه‌های مغزی و بالانس ساختاری می‌باشند.

برگ تأیید هیئت داوران / صورت جلسه دفاع (به زبان انگلیسی)



## Abstract:

### Part A:

Stability is a physical attribute that stands opposite the change. However, it is still unclear how the arrangement of links called topology affects network stability. In this study, we tackled this issue in the resting-state brain network using structural balance. Structural balance theory employs the quality of triadic associations between signed links to determine the network stability. In this study, we showed that negative links of the resting-state network make hubs to reduce balance-energy and push the network into a more stable state compared to null-networks with trivial topologies. In this regard, we created a global measure entitled 'tendency to make hub' to assess the hubness of the network. Besides, we revealed nodal degrees of negative links have an exponential distribution that confirms the existence of negative hubs. Our findings indicate that the arrangement of negative links plays an important role in the balance (stability) of the resting-state brain network.

### Part B:

Brain plasticity refers to the capability of the brain to modify its structure and adapt its function to different situations. Nevertheless, the requirement for modification of regional brain interactions is not yet clear. Hereby, we introduced the number of unsatisfied triadic interactions (frustration) as a measure for the requirement to change of brain network. We showed that frustration of the resting-state network is located at the highest level in the early stages of lifespan and decreases toward the lowest level in early adulthood, while is enhanced in the late stages. This U-shape type functionality across the lifespan highly correlates with the appearance of negative links. Despite, negative hubness and negative degree distributions remain consistent over the lifespan. Besides, we discovered that higher-order interactions are not random. Our investigations magnify the importance of studying higher-order interactions in the brain networks and provide an assessment tool for measuring the requirement to change.

**Keywords:** Resting-state functional networks; Balance theory; Functional magnetic resonance imaging; Network stability; Triadic frustration; Brain Plasticity; Lifespan





Shahid Beheshti University  
Institute for Cognitive and Brain Sciences

Doctor of Philosophy

# Balance of Functional Brain Networks across the Lifespan

By  
**Majid Saberi**

Supervisor  
**Dr. Gholamreza Jaffari**  
**Dr. Reza Khosrowabadi**

Advisor  
**Dr. Ali Khatibi**  
**Dr. Bratislav Misic**

**December 2020**