

بسم الله الرحمن الرحيم



دانشگاه شهرد بهشتی  
پژوهشکده علوم شناختی و مغز

دکتری علوم شناختی، گرایش مدل‌سازی شناختی

# بالانس ساختاری شبکه‌های عملکردی مغز و ارتباط میان زیرشبکه‌ها در طیف اختلال اتیسم طی تحول

نگارش

زهرا مرادی منش

استاد راهنما

دکتر غلامرضا جعفری  
دکتر مجید اسحاقی گرجی

استاد مشاور

دکتر رضا خسروآبادی

برگ اصالت و مالکیت اثر

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

*"The totality is not, as it were, a mere heap, but the whole is something besides the parts."*

Aristotle's Metaphysics, Book VIII, 1045a.8–10.

## مطالعه اول: بررسی درون شبکه‌ای

**هدف:** بررسی انرژی بالانس و توزیع برهمکنش‌های متوازن و نامتوازن شبکه‌های مغزی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در طول تحول و مقایسه آن با افراد با تحول نرمال

**روش‌شناسی پژوهش:** بر مبنای تصاویر تشخیصی عملکردی در حالت استراحت شبکه‌های مغزی افراد با تحول نرمال و مبتلا به طیف اختلال اتیسم در سه سنی کودک (۷ تا ۱۲ سال)، نوجوان (۱۳ تا ۱۸ سال) و جوان (۱۹ تا ۳۰ سال) ساخته شد. شبکه‌های بررسی شده به ترتیب عبارتند از: شبکه سراسری قشری، دو نیمکره چپ و راست، زیرشبکه‌ی بینایی (SN)، حسی حرکتی (SMN)، توجه خلفی (DAN)، بر جسته (SN)، اجرایی مرکزی (CEN) و حالت پیش‌فرض (DMN). به ازای هر شبکه انرژی بالانس و توزیع برهمکنش‌های متوازن و نامتوازن محاسبه شد. سپس برای شبکه سراسری مغز نواحی که در آن در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم انرژی برهمکنش‌ها پایین‌تر از افراد با تحول نرمال است معرفی شد. در پایان همبستگی انرژی بالانس و آزمون‌های رفتاری طیف اختلال اتیسم ارائه شد.

**یافته‌ها:** اول، شبکه سراسری مغزی در هر دو گروه افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم و افراد با تحول نرمال تعداد برهمکنش‌های متوازن و نامتوازن به ترتیب بیشتر و کمتر از مدل پوچ با توزیع درجه مشابه دارد. دوم، انرژی بالانس شبکه سراسری مغز به صورتی که در این مطالعه تعریف شده است، در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم از کودکی تا جوانی تغییرات معناداری در سطح ۰۰۰۱ ندارد. این در حالی است که در افراد با تحول نرمال این مقدار طی تحول ابتدا کاهش و سپس افزایش معناداری را تجربه می‌کند. سوم، از میان شش زیرشبکه‌ی بررسی شده الگوی تغییرات انرژی بالانس سه زیرشبکه DAN، SN و DMN نیز به همین ترتیب در طی تحول میان دو گروه متفاوت است. چهارم، انرژی برهمکنش‌های نامتوازن ضعیف و متوازن ضعیف در جوانی در افراد با تحول نرمال بیشتر از افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم است. نواحی شرکت‌کننده در برهمکنش‌های از این دو نوع و با انرژی بیشتر در افراد با تحول نرمال از سه زیرشبکه CEN و DMN هستند. در نهایت، همبستگی منفی به ترتیب ۴۵-۰ و ۴۶-۰ در نوجوانی بین انرژی بالانس با رفتارهای اجتماعی و امتیاز کلی ADOS دیده شد.

**نتیجه‌گیری:** وجود برهمکنش‌های متوازن بیشتر و نامتوازن کمتر در شبکه‌های مغزی هر دو گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم و افراد با تحول نرمال در مقایسه با مدل پوچ، شاهدی برای برقراری نظریه بالانس ساختاری قوی در این شبکه‌ها است. ثبات سطح انرژی بالانس در طول تحول در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم می‌تواند نمودی بر تمایل شدید این گروه به یکنواختی و عدم تمایل به تغییر باشد. به علاوه وجود برهمکنش‌های نامتوازن و متوازن ضعیف با انرژی بیشتر در تحول نرمال از سه زیرشبکه CEN و DMN تاییدی بر ارتباط متفاوت میان این سه زیرشبکه تحت عنوان مدل شبکه سه‌گانه از دیدگاهی نو در طیف اختلال اتیسم است. این موضوع در مطالعه دوم مورد بررسی بیشتر قرار گرفت.

**کلیدواژه‌ها:** شبکه‌های عملکردی حالت استراحت، نظریه بالانس ساختاری، طیف اختلال اتیسم، تحول

## مطالعه دوم: بررسی میان شبکه‌ای

**هدف:** بررسی شبکه‌های ارتباطی میان زیرشبکه‌های مغزی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم و تفاوت آن با تحول نرمال بر مبنای سطح انرژی بالانس و توزیع انرژی برهمکنش‌های متوازن و نامتوازن

**روش‌شناسی پژوهش:** ابتدا شبکه ارتباطی دو نیمکره و شبکه‌های ارتباطی هر جفت از شش زیرشبکه مطالعه اول ساخته شد. سپس شبکه‌های ارتباطی ترکیب سه تابی شش زیرشبکه ساخته شد. حاصل ۱۵ شبکه ارتباطی دو گانه و ۲۰ شبکه ارتباطی سه گانه بود. در ساخت این شبکه‌های ارتباطی یال‌های محصور در هر زیرشبکه درنظر گرفته نشد. در ادامه انرژی بالانس و تابع توزیع برهمکنش‌های متوازن و نامتوازن برای هر یک از این شبکه‌های ارتباطی برای دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در سه رده سنی مشابه با مطالعه اول محاسبه شد. سه نوع برهمکنش جهت دهنده، تفکیک کننده و منسجم کننده بر اساس ساختار قرار گیری برهمکنش‌های متوازن و نامتوازن در شبکه‌های ارتباطی تعریف شد. شبکه‌های ارتباطی با بیشترین تفاوت از نظر تغییرات انرژی بالانس و توابع توزیع برهمکنش‌های تعریف شده به شکل گراف‌های مشارکت شش زیرشبکه ارایه شد. تحول این گراف‌ها و سهم مشارکت هر زیرشبکه در آن‌ها از کودکی به جوانی در هر دو گروه بررسی شد.

**یافته‌ها:** اول، از میان ۱۵ شبکه ارتباطی دو گانه بیشترین اختلاف در تغییرات انرژی بالانس طی تحول میان دو گروه افراد با تحول نرمال و مبتلا به طیف اختلال اتیسم در سه شبکه ارتباطی DMN-CEN و SN-VN دیده شد. از میان ۲۰ شبکه ارتباطی سه گانه نیز این پدیده در دوازده شبکه ارتباطی CEN-SN مشاهده گردید که شبکه ارتباطی میان سه زیرشبکه SN، CEN و DMN نیز از آن جمله است. دوم، توزیع برهمکنش‌های ادغام کننده در هفت شبکه ارتباطی سه گانه در افراد با تحول نرمال از افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم از نظر انرژی پیشی گرفت. همین پدیده در جوانی این بار در مورد برهمکنش‌های تفکیک کننده و در یازده شبکه ارتباطی سه گانه دیده شد. این در حالی است که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در کودکی و تنها در سه شبکه ارتباطی سه گانه توزیع انرژی برهمکنش‌های ادغام کننده پیشی می‌گیرد. در این گروه در نوجوانی شاهد برهمکنش‌های تفکیک کننده با انرژی بیشتر هستیم.

**نتیجه‌گیری:** اول، با توجه به الگوی تغییرات انرژی بالانس طی تحول در سه لایه بررسی شده به نظر می‌رسد مدل شبکه سه گانه بخشی از تصویری بزرگ‌تر در توصیف طیف اختلال اتیسم باشد. به بیان دقیق‌تر نه تنها ارتباط میان سه زیرشبکه SN، CEN و DMN، بلکه یازده شبکه ارتباطی سه گانه دیگر نیز میان دو گروه الگویی متفاوت از نظر تغییرات انرژی بالانس دارند. به علاوه سهم مشارکت شش زیرشبکه در گراف بیشترین اختلاف از نظر تغییرات انرژی بالانس در سه لایه اهمیت ارتباط میان زیرشبکه‌ها را در یک شبکه پیچیده نشان داد. دوم، پدیده‌ی ادغام و تفکیک بر اساس برهمکنش‌های تعریف شده در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم یک دوره سنی زودتر از تحول نرمال شکل گرفته است و این شکل گیری در این گروه محدودتر بوده و هر شش زیرشبکه را پوشش نمی‌دهد. این یافته می‌تواند توصیفی نو برای تفاوتی باشد که افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در ادغام اطلاعات دارند.

**کلیدواژه‌ها:** شبکه‌های ارتباطی میان زیرشبکه‌های مغزی، تفکیک عملکردی، ادغام عملکردی

## فهرست نوشتار

۱۶ .....	۱. مقدمه
۲۱ .....	۲. پیشینه پژوهش
۲۱ .....	۲-۱. مغز به عنوان یک شبکه پیچیده
۲۳ .....	۲-۱-۱. تفکیک عملکردی در شبکه‌های پیچیده مغزی
۲۴ .....	۲-۱-۲. ادغام عملکردی در شبکه‌های پیچیده مغزی
۲۵ .....	۲-۲. زیرشبکه‌های مهم مغز
۲۵ .....	۲-۲-۱. زیرشبکه بینایی (VN)
۲۶ .....	۲-۲-۲. زیرشبکه حسی حرکتی (SMN)
۲۸ .....	۲-۲-۳. زیرشبکه توجه خلفی (DAN)
۳۰ .....	۲-۲-۴. زیرشبکه بر جسته (SN)
۳۲ .....	۲-۲-۵. زیرشبکه اجرایی مرکزی (CEN)
۳۳ .....	۲-۲-۶. زیرشبکه حالت پیش‌فرض (DMN)
۳۴ .....	۲-۳. طیف اختلال اتیسم
۳۶ .....	۲-۳-۱. مدل شبکه سه گانه در طیف اختلال اتیسم
۳۶ .....	۲-۳-۲. نظریه بالانس ساختاری
۳۹ .....	۳. روش پژوهش
۳۹ .....	۳-۱. داده‌های تصویربرداری تشید مغناطیسی عملکردی در حالت استراحت
۴۱ .....	۳-۲. پیش‌پردازش داده‌ها
۴۲ .....	۳-۳. ساخت شبکه‌های عملکردی مغز
۴۲ .....	۳-۳-۱. تعریف نودها و یال‌های شبکه
۴۳ .....	۳-۳-۲. شبکه‌های ساخته شده
۴۶ .....	۳-۴. نظریه بالانس ساختاری
۵۰ .....	۳-۵. تحلیل‌های آماری
۵۱ .....	۴. فصل چهار: یافته‌های پژوهش
۵۱ .....	۴-۱. یافته‌های مطالعه اول: بررسی درون شبکه‌ای

۴-۱. تأیید نظریه بالانس ساختاری قوی.....	۵۱
۴-۱-۱. انرژی بالانس شبکه‌های عملکردی مغز طی تحول .....	۵۳
۴-۱-۲. توزیع برهمکنش‌های سه گانه طی تحول.....	۵۶
۴-۱-۳. میزان مشارکت نواحی شبکه سراسری مغز در برهمکنش‌های سه گانه .....	۵۹
۴-۱-۴. ارتباط انرژی بالانس با نتایج آزمون‌های رفتاری طیف اختلال اتیسم.....	۶۴
۴-۲. یافته‌های مطالعه دوم: بررسی میان شبکه‌ای.....	۶۶
۴-۲-۱. الگوی تغییرات انرژی بالانس در شبکه‌های لایه دوم.....	۶۶
۴-۲-۲. الگوی تغییرات انرژی بالانس در شبکه‌های لایه سوم.....	۶۹
۴-۲-۳. توزیع برهمکنش‌های شبکه‌های لایه دوم.....	۷۲
۴-۲-۴. توزیع برهمکنش‌های شبکه‌های لایه سوم.....	۷۵
۵. جمع‌بندی و نتیجه‌گیری.....	۷۹
۵-۱. از تغییرات انرژی بالانس مغز چه می‌توان دریافت؟.....	۷۹
۵-۲. از توزیع برهمکنش‌های سه گانه طی تحول چه می‌توان دریافت؟.....	۸۲
۵-۲-۱. لایه اول.....	۸۲
۵-۲-۲. لایه دوم.....	۸۳
۵-۲-۳. لایه سوم.....	۸۳
۶. فهرست منابع.....	۸۵
برگ تأیید هیئت داوران / صورت جلسه دفاع (به زبان انگلیسی) .....	۱۱۰

## فهرست جدول‌ها

جدول ۱-۳. مشخصات جمعیت‌شناسی آزمودنی‌های مطالعه .....	۴۰
جدول ۲-۳. مشخصات تصویربرداری مراکز انتخاب شده .....	۴۱
جدول ۳-۳. شبکه‌های عملکردی بررسی شده در مطالعه اول .....	۴۳
جدول ۴-۱. درصد انواع برهمکنش‌ها در شبکه واقعی در مقایسه با مدل پوچ در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم .....	۵۲
جدول ۴-۲. درصد انواع برهمکنش‌ها در شبکه واقعی در مقایسه با مدل پوچ در افراد با تحول نرمال .....	۵۲
جدول ۴-۳. میزان مشارکت نودها در برهمکنش‌های $T1$ با آستانه انرژی‌های مختلف ....	۶۱
جدول ۴-۴. میزان مشارکت نودها در برهمکنش‌های $T0$ با آستانه انرژی‌های مختلف ....	۶۲

## فهرست تصویرها

تصویر ۱-۲. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه بینایی در اطلس شافر-۴۰۰..... ۲۵
تصویر ۲-۲. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه حسی حرکتی در اطلس شافر-۴۰۰..... ۲۸
تصویر ۲-۳. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه توجه خلفی در اطلس شافر-۴۰۰..... ۳۰
تصویر ۲-۴. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه بر جسته در اطلس شافر-۴۰۰..... ۳۱
تصویر ۲-۵. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه اجرایی مرکزی در اطلس شافر-۴۰۰..... ۳۲
تصویر ۲-۶. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه حالت پیشفرض در اطلس شافر-۴۰۰..... ۳۴
تصویر ۱-۳. محل قرارگیری نودهای شش زیرشبکه بررسی شده ..... ۴۵
تصویر ۳-۲. چهار نوع برهمکنش تعريف شده در نظریه بالانس ساختاری..... ۴۶
تصویر ۳-۳. برهمکنش های سه گانه تعريف شده بر اساس عملکردشان در شبکه های ارتباطی دو گانه ..... ۴۹
تصویر ۳-۴. برهمکنش های سه گانه تعريف شده بر اساس عملکردشان در شبکه های ارتباطی سه گانه ..... ۴۹
تصویر ۴-۱. تغییرات سطح انرژی بالانس شبکه سراسری مغز طی تحول ..... ۵۴
تصویر ۴-۲. تغییرات سطح انرژی بالانس دو نیمکره مغز طی تحول ..... ۵۵
تصویر ۴-۳. تغییرات سطح انرژی بالانس در زیرشبکه DAN، SN و DMN طی تحول .... ۵۶
تصویر ۴-۴. توزیع برهمکنش های سه گانه T0 و T1 در شبکه سراسری مغز و نیمکره چپ ۵۷
تصویر ۴-۵. توزیع برهمکنش های T1 در زیرشبکه DMN طی تحول..... ۵۸
تصویر ۴-۶. توزیع برهمکنش های T1 و T2 در زیرشبکه DAN در نوجوانی..... ۵۸
تصویر ۴-۷. توزیع برهمکنش های T2 در زیرشبکه SMN طی تحول ..... ۵۹
تصویر ۴-۸. توزیع برهمکنش های T1 در زیرشبکه SMN طی تحول ..... ۵۹
تصویر ۴-۹. نودهای شرکت کننده در برهمکنش های T1 در افراد با تحول نرمال با آستانه ای از انرژی که به ازای آن در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم هیچ نودی مشارکت ندارد. .... ۶۴
تصویر ۴-۱۰. نودهای شرکت کننده در برهمکنش های T0 در افراد با تحول نرمال با آستانه ای از انرژی که به ازای آن در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم هیچ نودی مشارکت

ندارد.....	۶۴
تصویر ۴-۱۱. همبستگی منفی انرژی بالانس شبکه سراسری قشر مغز با نتایج آزمون ADOS در نوجوانی.....	۶۵
تصویر ۴-۱۲. تغییرات سطح انرژی بالانس طی تحول در شبکه ارتباطی، (۱) دو نیمکره، (۲) CEN-DMN (۳) SN-CEN و (۴) VN-SN (۵) VN-DMN (۶) SN-DMN (۷) SMN-DAN (۸) VN-SMN (۹) SMN-DMN (۱۰) SMN (۱۱) VN (۱۲) شبکه ارتباطی سه گانه	۶۷
تصویر ۴-۱۳. تغییرات سطح انرژی بالانس طی تحول در شبکه ارتباطی، (۱) VN-SMN (۲) SMN-DMN (۳) SMN (۴) VN (۵) VN-DMN (۶) SN-DMN (۷) SN (۸) SMN (۹) VN-SMN (۱۰) SMN-DMN (۱۱) SMN (۱۲) شبکه ارتباطی سه گانه	۶۸
تصویر ۴-۱۴. بیشترین تغییرات سطح انرژی بالانس طی تحول در ۱۲ شبکه ارتباطی سه گانه	۷۱
تصویر ۴-۱۵. توزیع برهمکنش‌های تفکیک کننده $T0'$ در شبکه ارتباطی بین دو نیمکره در جوانی، (۱) نیمکره چپ به عنوان زیرشبکه a، (۲) نیمکره راست به عنوان زیرشبکه a.....	۷۳
تصویر ۴-۱۶. توزیع برهمکنش‌های جهت‌دهنده $T2'$ در شبکه ارتباطی SMN با سایر زیرشبکه‌ها در جوانی.....	۷۳
تصویر ۴-۱۷. توزیع برهمکنش‌های تفکیک کننده $T0'$ در طی تحول در شبکه ارتباطی SMN با سایر زیرشبکه‌ها.....	۷۵
تصویر ۴-۱۸. شبکه‌های ارتباطی سه گانه با انرژی $T0''$ بیشتر در جوانی در افراد با تحول نرمال.....	۷۶
تصویر ۴-۱۹. شبکه‌های ارتباطی سه گانه با انرژی $T0''$ بیشتر در نوجوانی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم.....	۷۷
تصویر ۴-۲۰. شبکه‌های ارتباطی سه گانه با انرژی $T3''$ بیشتر در نوجوانی در افراد با تحول نرمال.....	۷۸
تصویر ۴-۲۱. شبکه‌های ارتباطی سه گانه با انرژی $T3''$ بیشتر در کودکی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم.....	۷۸
تصویر ۵-۱. گراف شبکه‌هایی با بیشترین اختلاف در تغییرات انرژی بالانس بین افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در سه لایه ارتباطی.....	۸۰
تصویر ۵-۲. شبکه‌های ارتباطی سه گانه (هر مثلث) که در آن‌ها توزیع انرژی برهمکنش‌های $T0''$ و $T3''$ بین افراد با تحول نرمال (سیز) و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم (بنفس) بیشترین تفاوت را دارد.....	۸۴



## ۱. مقدمه

شبکه‌های پیچیده در گستره وسیعی از زمینه‌ها از علوم زیستی تا علوم اجتماعی، مورد توجه محققان بوده‌اند (۱، ۲). منظور از یک شبکه پیچیده، گرافی با توپولوژی یا الگوی اتصالات غیربیدهی است که توصیف کننده یک سیستم و برهم کنش بین عناصر آن است. یک شبکه پیچیده می‌تواند معرف افراد و روابط اجتماعی آن‌ها، کشورها و روابط سیاسی میان آن‌ها، مولکول‌ها و پیوندهای شیمیایی آن‌ها یا، همانند مطالعه پیش‌رو، شبکه‌های مغزی و رابطه‌های ساختاری یا عملکردی بین آن‌ها باشد. از جمله نخستین گام‌ها در مدل‌سازی شبکه‌های پیچیده توسط واتس و استروگتز با معرفی مدل جهان کوچک در اوخر بهار ۱۹۹۸ انجام شد (۶۷). مدلی که ضمن داشتن ضریب خوشگی بالا، متوسط کوتاه‌ترین مسیر بین هر دو راس آن متناسب با لگاریتم تعداد رأس‌های شبکه است. گام بزرگ بعدی توسط باراباشی و آلبرت در ۱۹۹۹ برداشته شد (۶۸). بر خلاف شبکه‌های تصادفی با توزیع درجات پواسون، شبکه‌هایی که در طبیعت مشاهده می‌شوند توزیعی دم-سنگین<sup>۱</sup> دارند. اتفاقاتی که به انتهای این توزیع‌ها مرتبط می‌شوند قابل توجه هستند. توزیع درجات این شبکه‌ها با یک قانون توانی توصیف می‌شود که توان به طور معمول عدد ثابتی است. به شبکه‌هایی که درجه‌ی نودهای آن‌ها از این توزیع و قانون پیروی می‌کرد، شبکه‌های بی مقیاس گفته شد. باراباشی و آلبرت یک سال پس از انتشار مقاله واتس و استروگتز به این پرسش پرداختند که چه ساز و کاری در طبیعت منجر به ایجاد شبکه‌های متنوعی با توزیع‌های بی مقیاس شده است. این دو مقاله مهم‌ترین تحقیق‌هایی بودند که موجب جلب توجه دانشمندان از زمینه‌های مختلف به شبکه‌ها شدند. ۲۰ سال از انتشار مقاله واتس و استروگتز می‌گذرد و بیش از ۳۷ هزار مقاله به این مدل، که یکی از نمادهای توپولوژی شبکه است، ارجاع داده‌اند. در تمام

این سال‌ها مفاهیم مبتنی بر نظریه گراف به عنوان ابزاری برای مدل‌سازی و در نتیجه در کم بهتر شبکه‌های پیچیده مورد نظر محققان بوده است.

در این میان، دانشمندان علوم اعصاب نیز تلاش کردند تا با استفاده از مفاهیم شبکه‌های پیچیده و ابزارهای برآمده از نظریه گراف تفسیرهای بهتری از چگونگی عملکرد مغز ارائه دهند (۱، ۲). در این راستا مغز به عنوان یک شبکه پیچیده فرض می‌شود، که قادر است در کسری از زمان فعالیت‌های شناختی بسیار پیچیده‌ای را پشتیبانی کند. پیشرفت‌های چشمگیر در زمینه تصویربرداری از مغز نیز به پیشبرد این هدف کمک شایانی کرده است. محققان شبکه‌های مغز را، تا جاییکه روش‌های تصویربرداری اجازه می‌دهد، در مقیاس‌های مختلفی ساخته‌اند. درنظر گرفتن هر نورون به عنوان نود شبکه و همبستگی‌های آماری بین آن‌ها (ارتباط عملکردی) (۲) یا ارتباط‌های علت و معلولی (ارتباط علی) به عنوان یال‌ها، تا در نظر گرفتن نواحی تعریف شده مغزی<sup>۳</sup> به عنوان نودها و همینطور تا مقیاس‌های بالاتر. در سال‌های اخیر محققان مغز انسان را با استفاده از تصاویر و سیگنال‌های مغزی ضبط شده به شبکه‌های مشخصی از نظر عملکردی تقسیم کرده‌اند که با یکدیگر در تعامل دائم هستند (۳، ۴). اینکه تعامل میان نودهای یک شبکه چه نوع خروجی (از منظر شناختی) ایجاد می‌کند مورد بررسی‌های زیادی قرار گرفته است. برای مثال، محققان نشان داده‌اند که شبکه‌ی حالت پیش‌فرض یا DMN در حین عملکردهای هدف-محور غیرفعال است، و بنابراین به این نتیجه رسیدند که این شبکه عملکردهای شناختی مربوط با گفتگوهای درونی فرد با خویش<sup>۴</sup>، در غیاب فعالیت هدف-محور بیرونی را پشتیبانی می‌کند. در مورد سایر شبکه‌ها نیز تحقیقات مشابهی صورت گرفته است. به علاوه، در مورد ارتباط میان تفاوت‌های عملکردی این شبکه‌ها (به صورت منفرد) و بروز اختلال‌های عصب‌تحویلی نیز پژوهش‌های مهمی انجام شده است. برای مثال محققان نشان داده‌اند که تعداد ارتباط‌های عملکردی در گروه طیف اختلال اتیسم در سنین پایین بیشتر از گروه نرمال در همان رده سنی است، درحالیکه با افزایش سن تعداد این ارتباط‌ها در مقایسه با گروه نرمال کمتر است (۶۸). در پژوهشی دیگر در سال ۲۰۱۷ محققان با تحلیل سیگنال‌های مغزی گزارش کرده‌اند که توپولوژی جهان کوچک در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم به هم خورده است. در باند آلفا متوسط کوتاه‌ترین مسیر و ضریب خوشگی هر دو به شکل معناداری کم‌تر از گروه نرمال هستند، درحالیکه در باندهای فرکانسی دیگر تفاوت معناداری دیده نشده است (۷۰).

---

Functional Connectivity<sup>۲</sup>  
Parcellation of the human brain<sup>۳</sup>  
Self-referential / Introspective<sup>۴</sup>

در مجموع با توجه به تمام این یافته‌های مهم به نظر می‌رسد مفاهیم برآمده از علم شبکه و ابزارهای مبتنی بر نظریه گراف می‌تواند به عنوان یک چارچوب مدل‌سازی مناسب برای بررسی شبکه‌های پیچیده مغز چه در افراد با تحول نرمال و چه در اختلال‌های مختلف باشد. این بدین دلیل است که تحقیقات به خوبی نشان می‌دهد در سیستمی پیچیده همچون مغز نواحی مختلف از یکدیگر مستقل نیستند. بلکه نواحی نه تنها به لحاظ ساختاری بلکه از منظر عملکردی نیز به یکدیگر وابسته هستند. اهمیت بالای برهمکنش میان نواحی مغزی که با زیان شبکه به صورت یال‌ها مدل می‌شوند، زمینه به کارگیری از علم شبکه برای مدل‌سازی مغز را فراهم می‌کند. نکته‌ای که در اینجا وجود دارد این است که تحقیقات نشان داده است در سیستمی پیچیده همچون مغز نه تنها نواحی از یکدیگر مستقل نیستند، بلکه روابط میان نواحی نیز به یکدیگر وابسته هستند (۱۴، ۱۵). به بیان دیگر علاوه بر نظریه گراف که رابطه میان نواحی مغزی را مورد بررسی قرار می‌دهد، نیاز به چارچوب محاسباتی هست که این بار از یک سطح بالاتر ارتباط میان این روابط را به صورت کمی مورد بررسی قرار دهد. از سوی دیگر تحقیقات در مدل‌سازی شبکه‌های اجتماعی، سیاسی و همینطور بیولوژیکی نشان داده است که اگر بتوان شبکه‌ای را به صورت علامت‌دار<sup>۵</sup> بازنمایی کرد، اطلاعاتی از شبکه بدست خواهد آمد که تنها با درنظر گرفتن روابط بدون علامت نمود پیدا نمی‌کند.

در نتیجه با توجه به اهمیت بالای این دو موضوع، یعنی مستقل نبودن روابط از هم در شبکه‌های پیچیده از یک سو، و معنادار بودن علامت‌ها در تفسیر این روابط از سوی دیگر، نیاز به چارچوب محاسباتی و مدل‌سازی است که این دو منظر را مورد توجه قرار دهد. تحقیقات نشان داده است که نظریه بالانس ساختاری می‌تواند با درنظر گرفتن ارتباط میان برهمکنش‌های دوگانه و به علاوه علامت‌دار در نظر گفتن شبکه، شناختی از آن در اختیار قرار دهد که تنها با تکیه بر برهمکنش‌های دوگانه و شبکه بدلون علامت ممکن نیست (۱۵، ۱۶، ۱۷). در سال‌های اخیر در شبکه‌های عملکردی مغزی نیز محققان بر وجود همبستگی‌های منفی میان شبکه‌های مختلف تکیه کردند و باور بر این است که همبستگی‌های منفی مبانی فیزیولوژیکی بسیار مهمی دارند و تنها ناشی از نویز یا خطاهای مدل‌سازی نیستند (۲۷).

در همین راستا در این مطالعه با رویکرد نظریه بالانس ساختاری به تحلیل شبکه‌های عملکردی مغز در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم پرداختیم. ابتدا شبکه سراسری قشری مغز، دو نیمکره چپ و راست و شش زیرشبکه مهم مغزی را بر مبنای تصاویر تشدید مغناطیسی حالت استراحت به صورت وزن‌دار و

علامت‌دار تعریف نمودیم. سپس شبکه ارتباطی پیوند دهنده‌ی این زیرشبکه‌ها را در دو لایه شبکه‌های ارتباطی دو گانه و شبکه‌های ارتباطی سه گانه بررسی کردیم. نتایج نشان می‌دهد که در اختلالی همچون طیف اختلال اتیسم با وجود تنوع و گستردگی نمودها تنها عملکرد درست هر یک از زیرشبکه‌ها به تنها ی کافی نیست. بلکه علاوه بر عملکرد هر یک از زیرشبکه‌ها، ارتباط میان زیرشبکه‌ها نیز از اهمیت ویژه برخوردار است. در این راستا بر اساس نظریه بالانس ساختاری ابتدا انرژی بالانس شبکه‌های مغزی افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم را بررسی کردیم. سپس این الگوها را با شبکه‌های مغزی افراد با تحول نرمال مقایسه نمودیم. به علاوه شبکه‌های ارتباطی میان زیرشبکه‌ها را نیز در مطالعه‌ی دوم بررسی کردیم. در تمام این حالت‌ها توابع توزیع برهمنکشن‌های متوازن و نامتوازن بررسی شدند و تفاوت‌های میان دو گروه در لایه‌های ارتباطی مختلف ارایه شد. در ادامه در فصل دوم ابتدا مروری بر پیشینه پژوهش خواهیم داشت. سپس در فصل سوم روش‌های انجام پژوهش مرور شدند. در فصل چهارم ابتدا در مطالعه اول یافته‌های مربوط به بررسی درون هر یک از شبکه‌ها به صورت معجزا از سایر شبکه‌ها ارائه شده است. سپس در مطالعه دوم یافته‌های مربوط به شبکه‌های ارتباطی میان زیرشبکه‌های بررسی شده در مطالعه اول گزارش شده است. در پایان در فصل پنجم به جمع‌بندی این یافته‌ها پرداختیم.

## ۲. پیشینه پژوهش

### ۱-۲. مغز به عنوان یک شبکه پیچیده

با توجه به پیشرفت‌های چشمگیر در زمینه دانش تصویربرداری از مغز و در دسترس بودن داده‌های مغزی در مodalیته‌های مختلف از چند دهه پیش تحقیقات گسترده‌ای در زمینه مطالعه مغز در تحول نرمال و همینطور در اختلال‌های متفاوت با رویکرد سیستمی و محاسباتی آغاز شده است. در این میان به دلیل پیچیدگی بنیادی مغز از یک سو و موفقیت‌های بیشمار دانشمندان علم شبکه و سیستم‌های پیچیده از سوی دیگر، پیوندی میان علوم اعصاب، علم شبکه و سیستم‌های پیچیده منجر به پیدایش شاخه‌ای شد که مغز را به عنوان یک شبکه پیچیده مطالعه می‌کند<sup>(۱)</sup>. در این حوزه محققان با استفاده از معیارها و مدل‌های مختلفی که در فضای شبکه‌های پیچیده تعریف شده است، به بررسی شبکه‌های ساختاری<sup>۱</sup>، شبکه‌های عملکردی<sup>۲</sup> و همچنین ارتباط میان این دو هم در حالت استراحت<sup>۳</sup> و هم حین انجام کارکردهای شناختی<sup>۴</sup> پرداخته‌اند<sup>(۲، ۳، ۴)</sup>.

در تعریف مغز به عنوان یک شبکه پیچیده ابتدا نودهای شبکه منطبق با نواحی مغزی تعریف می‌شوند. برای این منظور روش‌های مختلفی معرفی شدند. می‌توان هر نقطه‌ی اندازه‌گیری را معادل یک نод درنظر گرفت. برای مثال در مodalیته EEG این روشی معمول است که هر یک از کانال‌ها را به عنوان یک نod تعریف کنیم. یا در fMRI هر یک از وکسل‌های اندازه‌گیری شده می‌تواند نقش

Structural brain network<sup>۱</sup>

Functional brain network<sup>۲</sup>

Resting-state<sup>۳</sup>

Task based<sup>۴</sup>

نودهای شبکه را ایفا کنند. با این حال در fMRI روش رایج‌تر میانگین‌گیری و کسل‌ها است تا تفسیرهای بعدی معنادارتر باشد. البته باید توجه کرد تحقیقات جدید نشان می‌دهد این میانگین‌گیری می‌تواند اثرات محاسباتی ناخواسته روی سیگنال نهایی وارد کند. در بسیاری از مطالعات دیده می‌شود که محققان با استفاده از پیشینه تحقیق و متا‌آنالیز نواحی مربوط به سوال خاص آن پژوهش را به عنوان نودهای شبکه در نظر می‌گیرند<sup>(۵)</sup>. از دیگر روش‌های تعریف نودهای شبکه استفاده از اطلس‌های مغزی است که می‌تواند طیف وسیعی از سوالات پژوهشی را پوشش دهد. برای مثال در مطالعه‌های مرتبط به حافظه اغلب اطلس‌هایی استفاده می‌شود که نواحی مربوط به هیوکمپ را درنظر گرفتند. شماری از این اطلس‌ها نیز به تقسیم‌بندی نواحی قشری<sup>۱</sup> مغز اختصاص دارند. اطلس یتو<sup>۲</sup> که توسط توماس یتو معرفی شد و اطلس شافر از این دسته هستند<sup>(۶)</sup>. اطلس‌هایی مانند AAL<sup>۳</sup> که بر مبنای آنatomی ساختاری مغز هستند هم نواحی قشری و هم نواحی زیرقشر<sup>۴</sup> را شامل می‌شوند.

در گام بعد تعریف یال‌های شبکه قرار دارد که با توجه به اینکه شبکه ساختاری است یا عملکردی تعریف می‌شود. در شبکه‌های ساختاری یال‌های شبکه مبتنی بر اتصالات آناتومیک بین نواحی تعریف می‌شوند در حالیکه در شبکه‌های عملکردی همبستگی کار کردی بین نواحی تعیین کننده وجود یا عدم وجود و در صورت وجود جهت، وزن و علامت یال‌ها است. در صورت استفاده از معیارهایی مانند همبستگی پیرسون<sup>۵</sup>، همبستگی پارهای<sup>۶</sup> و اطلاعات متقابل<sup>۷</sup> یال‌ها بدون جهت خواهند بود و روش‌هایی مانند مدل‌سازی علی پویای<sup>۸</sup> شبکه مغزی را به صورت جهت دار مدل می‌کنند. به علاوه شبکه‌های مغزی به صورت باینری و وزن‌دار نیز ساخته می‌شوند. در شبکه‌های باینری در صورت وجود همبستگی بین دو ناحیه مقدار آن یال یک خواهد بود و در صورت نبود همبستگی (یا همبستگی کمتر از مقدار تعریف شده آستانه) یالی درنظر گرفته نمی‌شود. به علاوه در سال‌های اخیر شبکه‌های مغزی به صورت شبکه‌های علامت‌دار نیز مدل شدند. در این مدل در صورتیکه دو ناحیه به طور غیرهم‌فاز همبسته باشند یالی با علامت منفی بین آن‌ها درنظر گرفته می‌شود. در تفسیر همبستگی‌های منفی بین نواحی مغزی

---

Cortical <sup>۱</sup>
Yeo brain parcellation <sup>۲</sup>
Anatomicl automatic labeling <sup>۳</sup>
Sub-cortical <sup>۴</sup>
Pearson's correlation <sup>۵</sup>
Partial correlation <sup>۶</sup>
Mutual information <sup>۷</sup>
Dynamic causal modeling <sup>۸</sup>

مطالعات زیادی در سال‌های اخیر انجام شده است. در مجموع به نظر می‌رسد همبستگی منفی به عنوان نمودی از فعالیت ناحیه‌ای مغز که برای عملکرد درست خود نیاز به فعال نبودن بخش دیگر دارد پذیرفته شده است (۲۸). مطالعه‌های زیادی در زمینه مقایسه هر یک از این روش‌ها در ساخت شبکه‌های مغزی انجام شده است. درنهایت به نظر می‌رسد این نوع پرسش یک مطالعه باشد که در انتخاب میان این روش‌های تعیین‌کننده است.

مطالعه مغز با رویکرد شبکه‌های پیچیده توانسته است طی سالیان خصوصیاتی از مغز را به صورت کمی توصیف کند که در دیگر شبکه‌های پیچیده واقعی نیز دیده می‌شود (۳۸، ۳۹). برای مثال خصوصیت جهان کوچکی<sup>۱</sup> و همچنین وجود نودهای متمایز در شبکه<sup>۲</sup> یکی از این مباحث است. در این مطالعه با توجه به هدف و یافته‌ها دو دسته از این خصوصیات شبکه‌های پیچیده که در مغز نیز دیده شده است برای ما اهمیت داشت، تفکیک<sup>۳</sup> و ادغام<sup>۴</sup>. به طور کلی تفکیک یا مازولاریتی به معنای وجود واحدهایی است که هر یک برای منظور خاصی تحول یافته، در حالیکه ادغام به معنای این است که در نهایت محصول هر یک از این واحدها باید در نهایت کاملاً باهم ادغام شود تا شبکه نهایی یک کل باشد و نه ترکیبی از چند بخش جداگانه. هر دوی این خصوصیات در نحوه پردازش اطلاعات در مغز دیده شده است. محققان بر این باور هستند که مغز نیز همچون دیگر شبکه‌های پیچیده هر دو خصوصیت ترکیب و ادغام را دارد (۲۲). در ادامه این دو موضوع را بررسی کردیم.

## ۱-۲. تفکیک عملکردی<sup>۵</sup> در شبکه‌های پیچیده مغزی

یکی از ویژگی‌های کلیدی شبکه‌های مغزی همچون دیگر شبکه‌های پیچیده وجود مازولهایی است که هر یک به عملکردی اختصاص دارند. تفکیک عملکردی در شبکه‌های پیچیده با دو معیار وجود خوشها<sup>۶</sup> و مازولها کمی می‌شود. یکی از ساده‌ترین معیارهای تعریف شده برای کمی‌سازی این ویژگی ضربی خوشه‌بندی<sup>۷</sup> است. این ضربی نشان می‌دهد که همسایه‌های یک نod شبکه با چه

---

Small world <sup>۱</sup>
Hubs <sup>۲</sup>
Segregation <sup>۳</sup>
Integration <sup>۴</sup>
Functional segregation <sup>۵</sup>
Clusters <sup>۶</sup>
Clustering coefficient <sup>۷</sup>

در صدی به همسایگان خود متصل هستند. هر چقدر ضریب خوشبندی نودی بالاتر باشد به این معنا است که همسایه‌های آن نیز با هم همسایه هستند. در بسیاری موارد (و البته نه تمامی موارد) خوشگی بالا به معنای وجود مأژول‌های متمایز از هم است. محققان نشان دادند که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم ضریب خوشگی کمتر از افراد با تحول نرمال است (۶۲). از سوی دیگر در پژوهشی مشاهده شده است که ضریب خوشگی در شکنج هشل<sup>۱</sup> در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم بیشتر است (۶۳). علاوه بر ضریب خوشگی روش‌های تشخیص جامعه<sup>۲</sup> نیز برای بررسی تفکیک در شبکه‌های مغزی استفاده شدند (۲۲).

## ۲-۱. ادغام عملکردی<sup>۳</sup> در شبکه‌های پیچیده مغزی

در کنار توانایی تفکیک در شبکه‌های مغزی قابلیت مهم دیگری نیز تحت عنوان توانایی ادغام اطلاعات تفکیک شده به صورت یک واحد یکپارچه بسیار مهم است. برای این منظور نیاز است تا در یک شبکه بخش‌های مختلف به سهولت با یکدیگر در ارتباط باشند. معیارهای ادغام عملکردی این مفهوم را با بررسی اینکه به چه سهولت و سرعت بخش‌های مختلف شبکه در تعامل با یکدیگر هستند می‌سنجدند. هر چقدر طول کوتاهترین مسیر<sup>۴</sup> کمتر باشد قابلیت ادغام بیشتر خواهد بود. میانگین طول کوتاهترین مسیر به ازای تمام نودهای شبکه که تحت عنوان طول مسیر مشخصه<sup>۵</sup> نامگذاری شده است یکی از معروف‌ترین معیارهای سنجش میزان ادغام عملکردی است (۲۲). میانگین معکوس طول کوتاهترین مسیر<sup>۶</sup> نیز معیاری مرتبط است که به عنوان کارایی کلی<sup>۷</sup> شبکه مورد بررسی محققان قرار گرفته است. تحقیقات بیشماری ارتباط ادغام عملکردی با اختلال‌هایی از جمله طیف اختلال اتیسم را بررسی کردند (۴۳). محققان نشان دادند در شبکه‌های مغزی افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم ارتباط میان شبکه‌های مختلف نسبت به افراد با تحول نرمال ضعیف‌تر است که نمودی بر ضعیف‌بودن ادغام عملکردی در این گروه می‌باشد. به علاوه در پژوهشی دیگر نشان داده شده است که کارایی کلی شبکه در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم پایین‌تر است (۷).

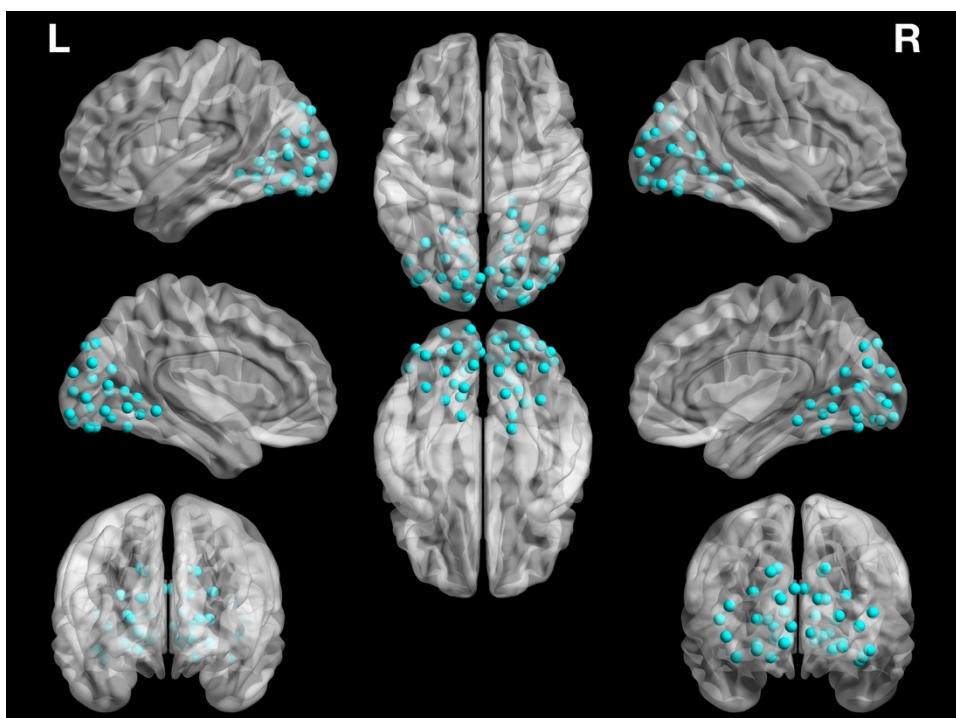
---

Heschl's gyrus<sup>۱</sup>  
Community detection<sup>۲</sup>  
Functiona integration<sup>۳</sup>  
Shortest path length<sup>۴</sup>  
Characteristiv path length<sup>۵</sup>  
Average inverse shortest path length<sup>۶</sup>  
Global efficiency<sup>۷</sup>

## ۲-۲. زیرشبکه‌های مهم مغز

### ۲-۲-۱. زیرشبکه بینایی<sup>۱</sup> (VN)

زیرشبکه بینایی یکی از زیرشبکه‌هایی است که در راستای دریافت ورودی بصری عمل می‌کند. این زیرشبکه خود از دو زیرشبکه بینایی اصلی<sup>۲</sup> یا اولیه (ناحیه ۱۷ برودمن) و زیرشبکه بینایی جانبی<sup>۳</sup> یا ثانویه (ناحیه ۱۸ و ۱۹ برودمن) تشکیل شده است. تحقیقات نشان می‌دهد که هر دوی این زیرشبکه‌ها در منطقه پس‌سری<sup>۴</sup> قشر مغزی قرار گرفته‌اند (تصویر ۲-۱).



تصویر ۱-۲. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه بینایی در اطلس شافر-۴۰۰

Visual network<sup>۱</sup>

Primary visual subnetwork<sup>۲</sup>

Peripheral visual subnetwork<sup>۳</sup>

Occipital lobe<sup>۴</sup>

نواحی اولیه قشر پس سری مغز محل اتمام تارهایی است که از شبکیه می‌آید. این تارها ابتدا در عصب بینایی کشیده می‌شوند و سپس در کیاسمای بینایی به سمت دیگر می‌روند و مسیر خود را در نوار بینایی ادامه می‌دهند. تارهای نوار بینایی در جسم زانویی جانبی باز پخش می‌شوند و سپس در منطقه گیجگاهی آرایش یافته و سرانجام در ناحیه اولیه قشر پس سری که در پشت مغز قرار دارد پایان می‌یابند. در بررسی ماکروسکوپی این ناحیه را می‌تون با نازک شدن قشر شناسایی کرد. از نظر میکروسکوپی این قشر از نوع گرانلی است و تعداد کمی سلول هرمی دارد. مناطق مربوط به زیرشبکه بینایی ثانویه در ادامه زیرشبکه اولیه در ناحیه قشر پس سری قرار گرفتند. ناحیه بینایی ثانویه ناحیه بینایی اولیه را در سطوح داخلی و خارجی نیمکره در بر می‌گیرد. خصوصیات ریخت‌شناسی و فیزیولوژیکی ساختار مناطق ثانویه قشر بینایی نقشی را که این پخش در سازماندهی ادراک پس از بصری پیچیده ایفا می‌کند تعیین می‌نماید. در انسان منطقه بینایی ثانویه مشخصاً بزرگ‌تر از قشر بینایی اولیه است. تحقیقات نشان می‌دهد که زیرشبکه بینایی ثانویه مسئول نه تنها دریافت، بلکه رمزگذاری، تحلیل و ترکیب اطلاعات بینایی وارد است و به همین دلیل در انسان در مقایسه با پیشینیانش در مقیاس تکاملی به میزان قابل ملاحظه‌ای افزایش داشته است.

در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم تحقیقات نشان داده است که تفاوت‌هایی در پردازش اطلاعات بینایی وجود دارد. رفتارهایی از جمله گرفتن چشم‌ها از یک سو یا گرفتن انگشتان دست در مقابل چشم‌ها برای اضافه کردن ورودی‌های بصری از سوی دیگر نشانه‌هایی است که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم دیده شده است. گزارش‌هایی وجود دارد حاکی از اینکه در زمینه پردازش اطلاعات بینایی افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم به جزئیات بسیار بیشتر توجه دارند این درحالی است که در صورتیکه تصویر پیچیدگی ادراکی داشته باشد که نیاز به ادغام اطلاعات بینایی با اطلاعات سایر زیرشبکه‌ها باشد عملکرد ادراک بینایی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم کاهش می‌یابد (۶۴).

## ۲-۲-۲. زیرشبکه حسی حرکتی (SMN)

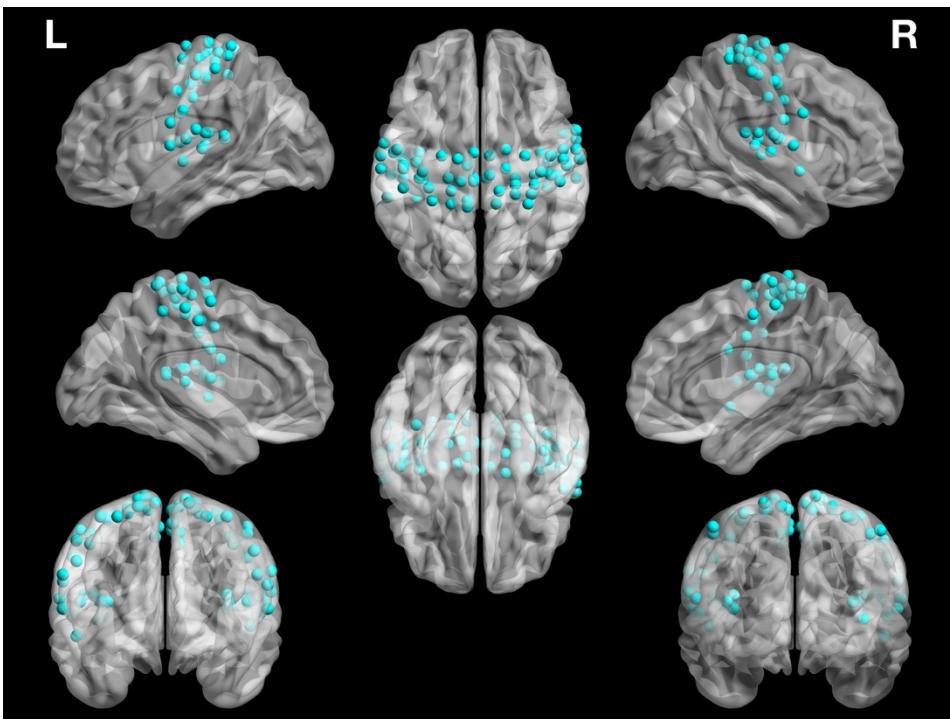
از دیگر زیرشبکه‌های کلیدی در مغز زیرشبکه‌ای است که مسئول دریافت اطلاعات حسی و پردازش آن‌هاست. از سوی دیگر زیرشبکه حرکتی قرار دارد که مسئول انجام حرکات است. ناحیه

پیش مرکزی<sup>۱</sup> در شکنج پیش مرکزی<sup>۲</sup> که در لوب پیشانی و بلافارسله قبل از لوب آهیانه‌ای قرار دارد را می‌توان به دو بخش خلفی و قدامی تقسیم کرد. بخش خلفی ناحیه حرکتی اولیه (ناحیه<sup>۴</sup> برودمن) است که شکنج پیش مرکزی را اشغال می‌کند. بخش قدامی ناحیه پیش حرکتی<sup>۳</sup> یا ناحیه حرکتی ثانویه است (ناحیه<sup>۶</sup> و بخشی از نواحی<sup>۴</sup> و<sup>۵</sup> ۴۴ و ۴۵ برودمن). این ناحیه بخش قدامی شکنج پیش مرکزی و بخش خلفی شکنج‌های پیشانی را اشغال کرده است. نقش ناحیه حرکتی اولیه اجرای تک‌تک حرکات در بخش‌های مختلف بدن است. قشر حرکتی اولیه مسئول طراحی الگوی حرکت نیست و در واقع ایستگاه نهایی برای تبدیل طرح به عمل است. ناحیه پیش حرکتی یا حرکتی ثانویه مستول ذخیره‌سازی برنامه‌های حرکتی بر اساس تجارب قبلی است. در ادامه به سمت قسمت‌های خلفی قشر مغزی لوب آهیانه‌ای شکنج خلفی مرکزی<sup>۴</sup> قرار دارد که ناحیه حسی اولیه این شکنج را در سطح خارجی نیمکره اشغال می‌کند. نواحی حسی و حرکتی هر یک به شکل یک آدمک<sup>۵</sup> بازنمایی شده‌اند که هر قسمت آن نشان‌دهنده عضوی است که حواس و حرکت آن در آن قسمت از قشر مغز کدگذاری شده است. آسیب قشر حرکتی اولیه در یک نیمکره به فلچ اندام‌های طرف مقابل می‌انجامد. تخریب ناحیه حرکتی اولیه فلچ شدیدتری را نسبت به ناحیه حرکتی ثانویه ایجاد می‌کند. به طور مشابه اگر ضایعه‌ای در ناحیه حس پیکری اولیه قشر روی دهد اختلالات حسی در طرف مقابل مشاهده می‌گردد.

تحقیقات نشان داده است که دریافت و پردازش اطلاعات حسی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم تفاوت‌هایی با افراد با تحول نرمال دارد. به بیان دقیق‌تر رفتارهای متفاوت در این زمینه یکی از ویژگی‌های متمایز افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم است<sup>(۶)</sup>. از جمله این تفاوت‌ها حساسیت بالا به ورودی‌های حسی است<sup>(۷)</sup>. رفتارهای حرکتی متفاوت نیز در این گروه گزارش شده است و رفتارهای محدود و تکراری<sup>(۸)</sup> یکی از شاخصه‌های مهم در تشخیص افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم به شمار می‌رود.

---

Precentral area <sup>۱</sup>
Precentral gyrus <sup>۲</sup>
Premotor <sup>۳</sup>
Postcentral gyrus <sup>۴</sup>
Homunculus <sup>۵</sup>
Hypersensitivity <sup>۶</sup>
Restricted and repetitive behaviors <sup>۷</sup>



تصویر ۲-۲. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه حسی حرکتی در اطلس شافر-۴۰۰۰

### ۳-۲-۲. زیرشبکه توجه خلفی ۱ (DAN)

هر فعالیت ذهنی انسان تا اندازه‌های جهت‌دار و انتخابی است. از میان محرک‌های بسیاری که به ما می‌رسند تنها به تعداد کمی از آن‌ها که به نظرمان مهم هستند و به علایق یا تکالیف در حال اجرا مرتبط هستند پاسخ می‌دهیم. در روان‌شناسی معمولاً به جهت‌دار بودن و انتخابی بودن فرآیندهای ذهنی که بر مبنای آن سازمان می‌یابند توجه گفته می‌شود. مطالعات توجه با اثر کلاسیک مولر در سال ۱۸۷۳ آغاز شد و با کار تیچنند در سال ۱۹۰۸ ادامه یافت. با این حال میان روان‌شناسان عقاید مختلفی درباره ماهیت توجه وجود دارد. مدافعان رون‌شناسی گشتالت استدلال می‌کنند که توجه صرفا نتیجه سازمانیافتگی ساختاری حوزه ادراک شده است و در نتیجه قوانین حاکم بر توجه در واقع چیز بیشتری از قوانین ساختاری ادراک بصری نیست. در مقابل مدافعان ایده‌آلیسم افراطی هستند که مرز مشخصی بین ادراک

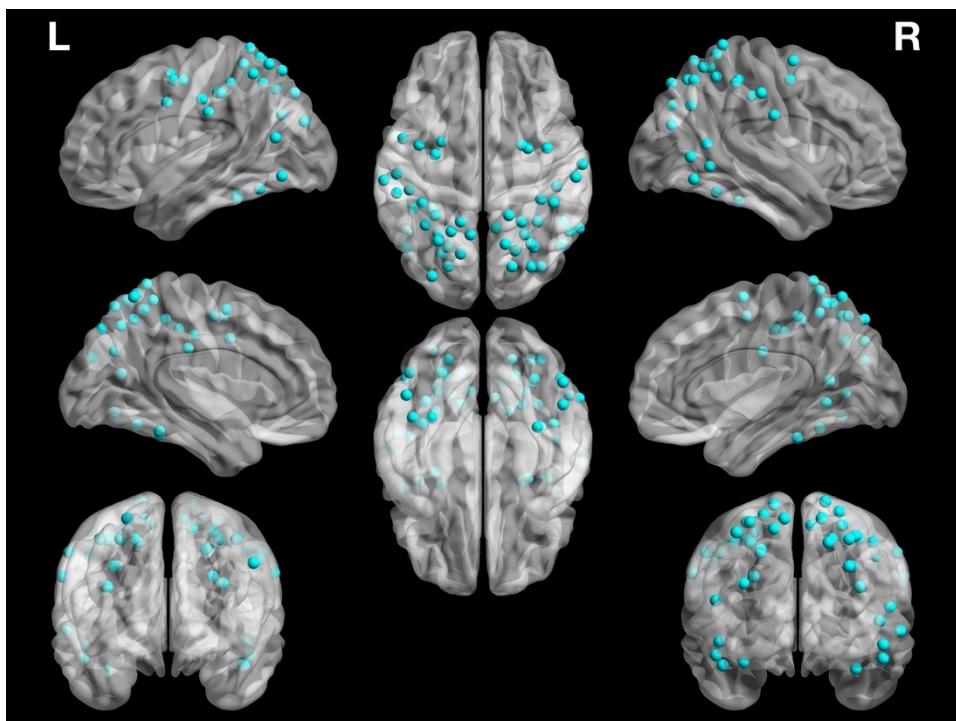
Dorsal attention network<sup>۱</sup>

مستقیم و توجه می‌کشیدند و توجه را نمود عوامل ذهنی خاصی می‌دانستند. با وجود این تفاوت‌ها روان‌شناسان بر این باورند که ابتدایی‌ترین نوع توجه که با به لحاظ زیستی مهمترین محرك‌ها جلب می‌شود بسیار زود یعنی طی ماه‌های اول تحول کودک مشاهده می‌شود. در این میان تشخیص ریشه‌های اجتماعی اشکال عالی‌تر توجه ارادی که وایگوتسکی اول بار بازشناخت نیز اهمیت ویژه دارد. از منظر علوم اعصاب محققان نقش نواحی مختلفی از مغز را در فرآیند توجه بررسی کردند. ساختارهای هیپوکامپ، آمیگدال و سیستم‌های ارتباطی جسم دم‌دار توجه محققان را در این رابطه جلب کرده است. از طرفی نواحی قشر پیشانی<sup>۱</sup> مغز نیز از نظر پژوهشگران نقش زیادی در توجه ایفا می‌کند.

در اطلس شافر که در این مطالعه مبنای تقسیم‌بندی نواحی است دو بخش توجه خلفی و توجه شکمی<sup>۲</sup> تعریف شده است. این تقسیم‌بندی بر پایه پژوهش مهم کوربت و المن در سال ۲۰۰۲ است (۶۵). در این نگاه زیرشبکه توجه خلفی شامل نواحی از قشر گیجگاهی<sup>۳</sup>، بخش‌های بالایی قشر آهینه‌ای<sup>۴</sup> و فیلد چشمی پیشانی<sup>۵</sup> است و مسئول تشخیص محرك‌های ناخواسته و غیرمنتظره است (تصویر ۲-۳). از سوی دیگر زیرشبکه توجه شکمی که در این اطلس در کنار زیرشبکه بر جسته باهم تحت عنوان یک زیرشبکه درنظر گرفته می‌شود (تصویر ۲-۴) نواحی لوب پیشانی<sup>۶</sup> را شامل می‌شود و مسئول توجه به محرك‌های خواسته و برنامه‌ریزی شده به صورت بالا به پایین است. این نواحی همانطور که گفته شد در کنار نواحی قشر اینسولا<sup>۷</sup> تحت عنوان زیرشبکه بر جسته تعریف شدند که در بخش بعد بررسی شده است.

---

Frontal lobe <sup>۱</sup>
Ventral attention <sup>۲</sup>
Temporal lobe <sup>۳</sup>
Suoerior parietal lobe (SPL) <sup>۴</sup>
Frontal eye fields (FEF) <sup>۵</sup>
Frontal lobe <sup>۶</sup>
Insula <sup>۷</sup>



تصویر ۲-۳. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه توجه خلفی در اطلس شافر-۴۰۰.

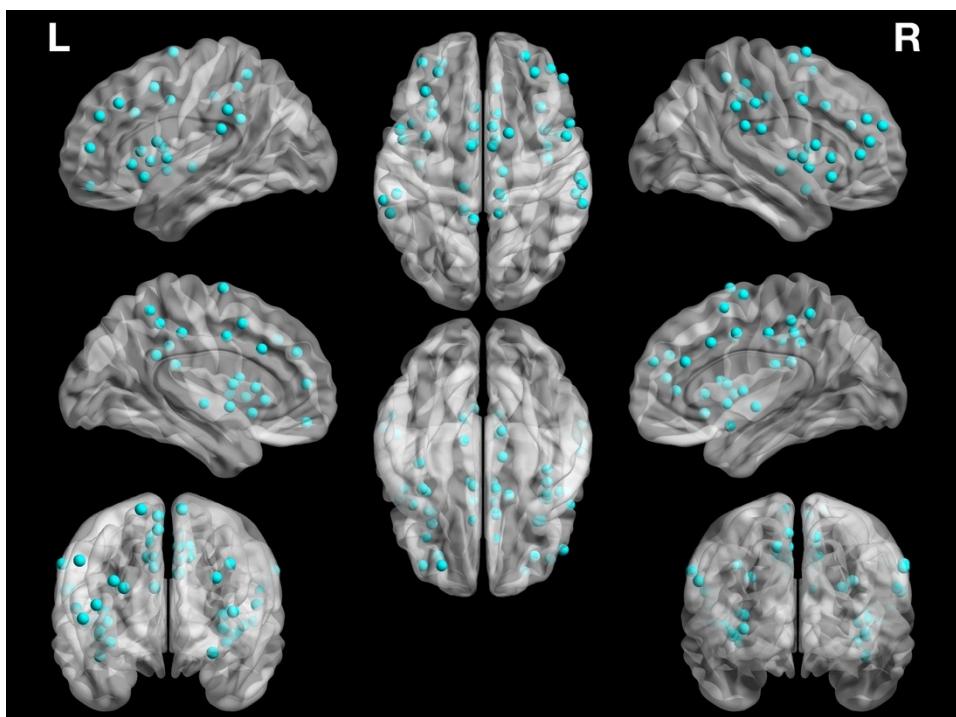
#### ۴-۲-۲. زیرشبکه بر جسته ۱ (SN)

یکی از زیرشبکه‌های مغزی که در سال‌های اخیر توجه محققان را به ویژه در بررسی اختلال‌های عصب‌تحولی به خود جلب کرده است شبکه بر جسته است (۴۵، ۴۷). قشر اینسولا و سینگولیت قدامی<sup>۲</sup> از مهمترین نواحی این زیرشبکه معرفی شدند. گفته می‌شود که این زیرشبکه در تشخیص محرک‌های بر جسته در مودالیتی‌های مختلف از جمله بینایی، شنوایی و بویایی نقش کلیدی دارد. به علاوه نقش این زیرشبکه در ادغام اطلاعات حسی، عاطفی و شناختی نیز تاکید شده است. در کنار این محققان بر این باور هستند که این زیرشبکه همانند سوئیچی بین دو زیرشبکه CEN و DMN است. در ادامه هر یک از این دو زیرشبکه بررسی خواهند شد، اما به طور کلی زیرشبکه CEN در انجام فعالیت‌های معطوف

---

Salience network<sup>۱</sup>  
Anterior cingulate cortex<sup>۲</sup>

به محیط بیرون فعال است در حالیکه زیرشبکه DMN در انجام فعالیت‌های معطوف به دنیای درونی فرد فعالیت بیشتری دارد. مدل شبکه سه‌گانه<sup>۱</sup> بر همین اساس معرفی شده است. تحقیقات نشان داده است که عملکرد متفاوت این زیرشبکه چه به صورت مجزا و چه در ارتباط با سایر زیرشبکه‌ها از جمله در قالب نظریه مدل شبکه سه‌گانه در بسیاری از اختلال‌های مغزی دیده می‌شود. از جمله این اختلال‌ها طیف اختلال اتیسم است که به عقیده محققان نقش این زیرشبکه در آن به چشم می‌خورد. وینود منون در سال ۲۰۱۸ بر مبنای این مدل بیان کرد که ارتباط مختل شده میان زیرشبکه SN و زیرشبکه DMN با عدم توانایی افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در ارزیابی دقیق خود<sup>۲</sup> همبستگی دارد (۴۵). به طور دقیق‌تر تحقیقات نشان دادند که این مساله به دلیل ارتباط زیاد<sup>۳</sup> بین نواحی از اینسولا در زیرشبکه SN و نواحی retrosplenial از زیرشبکه DMN است.



تصویر ۲-۴. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه بر جسته در اطلس شافر-۴۰۰-

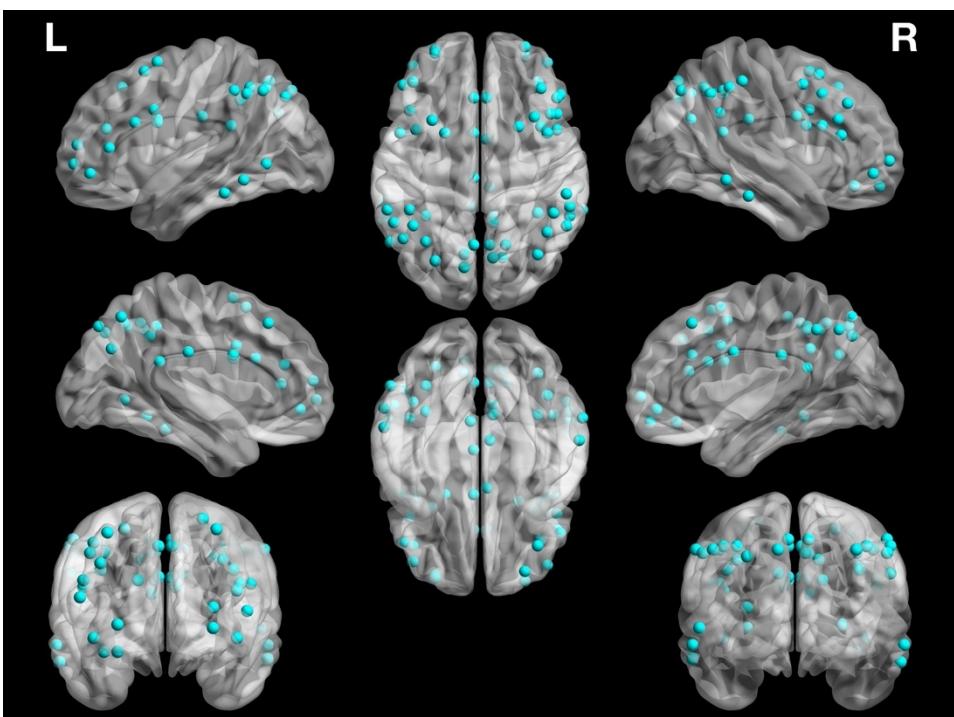
The triple network model<sup>۱</sup>

Self appraisal<sup>۲</sup>

Hyperconnectivity<sup>۳</sup>

### ۲-۲-۵. زیرشبکه اجرایی مرکزی<sup>۱</sup> (CEN)

یکی دیگر از زیرشبکه‌های کلیدی که نواحی آن حین انجام تکالیف اجرایی به خصوص فرآیندهای هدف محور فعال هستند زیرشبکه اجرایی مرکزی است. از نواحی این زیرشبکه قسمت‌هایی از قشر پیش‌پیشانی، بخش‌های پایینی از لوب آهیانه‌ای<sup>۲</sup> و چین Intraparietal است. همانطور که گفته شد در انجام کارکردهای شناختی معطوف به محیط از جمله به کارگیری حافظه کاری، تصمیم‌گیری‌های هدف محور و برنامه‌ریزی‌های قانونمند این زیرشبکه نقش مهمی دارد. در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم ارتباط میان این زیرشبکه با زیرشبکه SN از یک سو و زیرشبکه DMN از سوی دیگر تفاوت‌هایی با افراد با تحول نرمال وجود دارد.



تصویر ۲-۵. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه اجرایی مرکزی در اطلس شافر-۴۰۰

Control executive network<sup>۱</sup>  
Inferior parietal lobe<sup>۲</sup>

## ۶-۲-۲. زیرشبکه حالت پیش‌فرض<sup>۱</sup> (DMN)

آخرین و البته نه کم اهمیت‌ترین زیرشبکه‌ی مهمی که در این مطالعه بررسی شده است زیرشبکه حالت پیش‌فرض است. این زیرشبکه یکی از کلیدی‌ترین زیرشبکه‌هایی است که تحقیقات نشان می‌دهد در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم دچار تغییراتی نسبت به افراد با تحول نرمال است. بخش‌های میانی قشر پیش‌پیشانی<sup>۲</sup>، قشر سینگولیت خلفی<sup>۳</sup>، پرکونثوس<sup>۴</sup> و بخش‌هایی از لوب گیجگاهی<sup>۵</sup> از جمله نواحی هستند که به عنوان بخش‌های معطوف به جهان پیرامون متمرکز نیست. برای مثال زیرشبکه زمانی فعال است که فرد روی فعالیت‌های معطوف به جهان پیرامون متمرکز نیست. برای مثال در حین خیال‌پردازی‌های روزانه<sup>۶</sup>، به خاطر آوردن گذشته، تفکر در مورد آینده و تفکر در مورد خویش و دیگران نواحی این زیرشبکه فعالیت دارند. بنابراین جای تعجب نیست اگر بینیم در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم که علاقه‌ای برای ارتباط با دیگران ندارند عملکرد شبکه‌ای که یکی از کلیدی‌ترین نواحی مغز در پردازش اطلاعات مربوط به دیگران است متفاوت باشد. یکی از مشخصه‌های افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم روابط اجتماعی متفاوت نسبت به افراد با تحول نرمال است. تحقیقات نشان داده است که در این افراد ساختار و عملکرد زیرشبکه DMN در طی تحول با افراد با تحول نرمال متفاوت است و این تفاوت با رفتارهای متفاوت اجتماعی همبستگی دارد (۷۲).

---

Default mode network<sup>۱</sup>

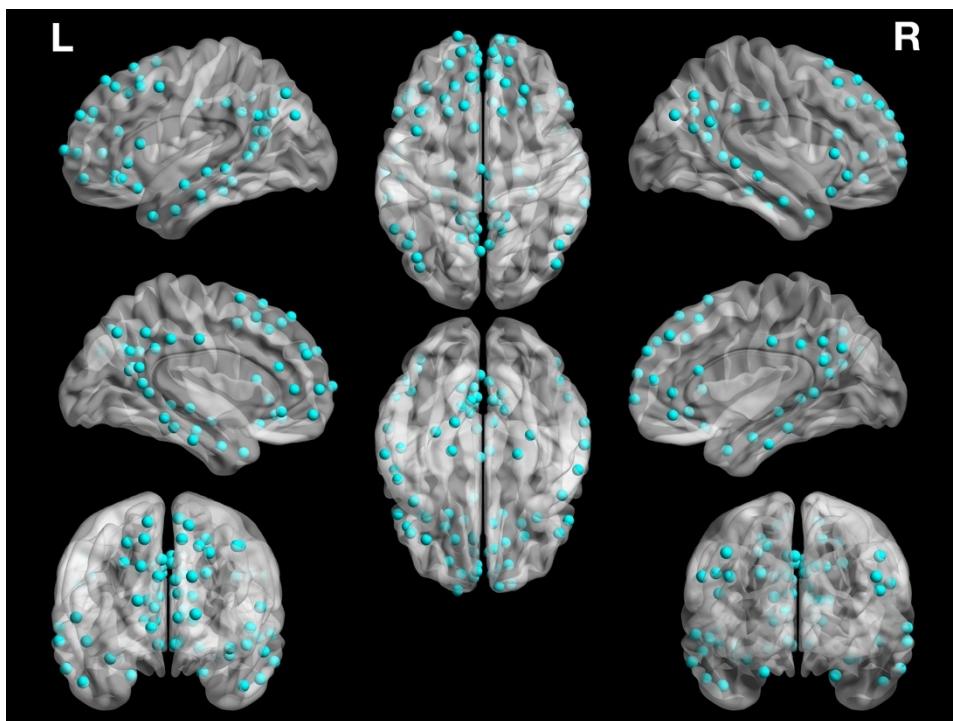
Medial prefrontal cortex<sup>۲</sup>

Posterior cingulate cortex<sup>۳</sup>

Precuneus<sup>۴</sup>

Temporal lobe<sup>۵</sup>

Day dreaming<sup>۶</sup>



تصویر ۶-۲. محل قرارگیری نودها در زیرشبکه حالت پیش‌فرض در اطلس شافر ۴۰۰-

### ۲-۳. طیف اختلال اتیسم

واژه اتیسم اولین بار توسط لئو کانر و هانس اسپرگر در سال ۱۹۴۰ میلادی استفاده شد. این واژه از لغت یونانی اتو<sup>۱</sup> به معنای خودگرفته شده است که توصیفی برای عدم تمایل این افراد به برقراری ارتباط با دیگران<sup>۲</sup> است. دکتر کانر در بیمارستان جان هاپکیتز ۱۱ کودک مبتلا به تاخیر رشدی را مورد بررسی قرار داد. او بر اساس رفتارهای معطوف به خود و خودبرانگیزاندۀ در این بیماران اصطلاح اتیسم اوایل شیرخوارگی را برای توضیح مشکل آنان انتخاب کرد (۱۰). اما گروهی از کودکان مبتلا به نشانه‌های مشابه اما با نشانه‌های عصب‌شناختی خفیف‌تر اتیسم توسط دکتر آسپرگر دانشمند آلمانی بررسی شدند. به این دلیل این شکل خفیف‌تر آسپرگر نامیده می‌شود. اتیسم برای توصیف کودکانی به

Auto<sup>۱</sup>

Self<sup>۲</sup>

Other<sup>۳</sup>

کار رفت که با وجود نبود نشانه‌های بیماری مغزی نشانه‌های اختلال در تعامل‌های اجتماعی، عالیق محدود، ناهمجارتی‌های کلامی و تمایل شدید به یکنواختی داشتند.

با توجه به طیف وسیعی از افراد که برخی مبتلا به نشانه‌های خفیف و برخی مبتلا به نشانه‌های بسیار شدید هستند از عبارت طیف اختلال اتیسم استفاده می‌شود. در واقع اتیسم یکی از پنج اختلال مرتبط تحولی یا عصب‌شناختی است که تحت عنوان کلی اختلالات نافذ تحول<sup>۱</sup> یا بیماری طیف اختلال اتیسم شناخته می‌شوند. این گروه از اختلال‌ها شامل این موارد هستند: اتیسم، که فرم شدید اختلال‌های این طیف است. آسپرگر، که شکل خفیف این طیف است. سندروم رت، شکل نادر اما شدید عصب‌شناختی که بیش تر دخترها را مبتلا می‌کند. اختلال فروپاشنده کودکی، اختلال تحولی نادر اما شدیدی که در سنین سه تا چهار سالگی با اضطراب عقلی، اجتماعی و زبانی مشخص می‌شود. این افراد تا مدتی رشد طبیعی دارند اما به طور ناگهانی مهارت‌های اجتماعی، حرکتی، توانایی درک و بیان کلامی و همچین مهارت‌های ارتباطی غیر کلامی را از دست می‌دهند، و در نهایت اختلال نافذ تحول که به گونه‌ی دیگر طبقه‌بندی نشده است<sup>۲</sup>، بدین معنا که کودک دارای نشانه‌هایی از اتیسم یا آسپرگر است اما بر اساس سامانه طبقه‌بندی روان‌پژوهشکی تمامی معیارهای لازم برای تشخیص اتیسم یا سایر اختلال‌های طیف را ندارد. نکته جالب توجه این است که برخی از افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم دارای توانایی‌های استثنایی برای مثال در موسیقی و ریاضی هستند. علت این توانایی‌های ویژه ناشناخته است ولی محققان بر این باور هستند که این کودکان در برخی مناطق رشد بیش از اندازه و در برخی مناطق رشد کمتری داشتند، یا اینکه آن‌ها به نحو دیگری به طور مطلوب مغز از نظر کارکردی به روش غیرمعمولی استفاده می‌کنند.

بیشتر کودکان مبتلا به طیف اختلال اتیسم از همان ابتدای کودکی از تماس جسمی با مراقبینشان از طریق قوز کردن و شل کردن دست و پا هنگام در آغوش گرفته شدن خودداری می‌کنند. اصرار به یکنواختی نیز از نشانه‌های بارز این اختلال است. اگرچه تقریباً یک سوم کودکان مبتلا به طیف اختلال اتیسم تا سن یک تا سه سالگی به طور طبیعی رشد می‌کنند. تصور بر این است که اتیسم دارای مبانی نیرومند ژنتیک است هرچند ساز و کار وراثت ژنتیکی آن شناخته نشده است. اتیسم در برخی خانواده‌ها جنبه ارشی ضعیف و در برخی دیگر جنبه ارشی قوی دارد. از نظر مغزی یافته‌ها نشان می‌دهد که فرآیندهای انعطاف‌پذیری مرتبط با رشد از جمله کاهش زوائد سیناپسی در افراد مبتلا به طیف اختلال

اتیسم طبیعی نیستند. چنین تغییراتی در فرآیند رشد منجر به ناهنجاری‌های مغزی گستردگی شود. همانطور که گفته شد یک نمود از طیف اختلال اتیسم باشد کمتر در عدم تمایل به برقراری روابط اجتماعی و اختلال کمتر در گفتار و دستور زبان به نام سندروم آسپرگر نیز تعریف شده است. اما این افراد نیز از خود حرکات تکراری محدود بروز داده و نیاز به انجام کارهای یکنواخت دارند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که اختلال اتیسم طبیعی است گستردگی با نمودهای بسیار متنوع و این گستردگی نشان می‌دهد معرفی یک علت واحد برای بروز آن احتمالاً نظریه کاملی نخواهد بود. همچنین این تنوع ضرورت به کارگیری رویکردهای متنوع برای شناخت ابعاد مختلف آن را نشان می‌دهد. در این میان رویکرد شبکه‌های پیچیده یکی از روش‌هایی است که توانسته است در زمینه توصیف اختلال‌های عصب‌تحولی و از جمله آن طیف اختلال اتیسم یافته‌های چشمگیری داشته باشد. در ادامه یکی از مدل‌های مهم در پژوهش‌های انجام شده روی طیف اختلال اتیسم با رویکرد شبکه‌های پیچیده معرفی شده است.

### ۱-۳-۲. مدل شبکه سه‌گانه در طیف اختلال اتیسم

مدل شبکه سه‌گانه<sup>۱</sup> در آسیب‌شناسی روانی<sup>۲</sup>، اختلال‌های بی‌شماری از جمله اسکیزوفرنی، دمانس، اضطراب و طیف اختلال اتیسم را به ساختار غیرمعمول روابط بین سه زیرشبکه SN، CEN و DMN منسوب می‌کند (۴۷). این سه زیرشبکه به عنوان هاب‌های مغزی در ادراک، پردازش عاطفی، آگاهی از خود و نظریه ذهن<sup>۳</sup> معرفی شدند و به صورت درهم‌تنیده عمل می‌کنند تا رفتارهای پیچیده و متناسب بروز کنند. بر این اساس محققان بر این باورند که اختلال در یکی یا هر سه شبکه‌ها به علاوه ارتباط میان این سه زیرشبکه می‌تواند موجب بروز اختلال در عملکردهای عالی شناختی شده و به صورت طیف اختلال اتیسم نمود پیدا کند (۴۵).

### ۴-۲. نظریه بالانس ساختاری

نظریه بالانس ساختاری اولین بار توسط آنتال در سال ۲۰۰۵ به صورت ریاضی فرموله شد (۳۱) هر

<sup>۱</sup>The triple network model

<sup>۲</sup>Psychopathology

<sup>۳</sup>Theory of mind

چند ایده کلی آن، که می‌گوید ارتباط افراد با یکدیگر به سمت کاهش تنش<sup>۱</sup> در حرکت است، توسط روان‌شناس اتریشی، فریتس هایدر، و در سال ۱۹۴۶ طرح شد (۱۷). با وجود اینکه تنها ۱۲ سال از عمر این نظریه می‌گذرد، برای مدل‌سازی و تفسیر بسیاری از پدیده‌های اجتماعی و زیستی از جمله الگوهای تحول شبکه‌های اجتماعی، مناسبت‌های سیاسی بین کشورها، انتشار اپیدمی و بیان ژن‌ها در سلطان به کار رفته است (۱۵، ۱۶، ۱۹). آنتال در مقاله خود معادله‌های مربوط به تحول یک شبکه در حرکت از وضعیت اولیه به وضعیتی با تنش کم‌تر و پایداری بیشتر را بیان کرد. در سال ۲۰۰۹ مارول و استروگتز با ایده گرفتن از مساله پایداری در سیستم‌های فیزیکی، معیاری با عنوان انرژی بالانس تعریف کردند (۵۸). انرژی بالانس یک پارامتر نظم ساختاری است که برای کل شبکه در حالت سراسری تعریف می‌شود. از ویژگی‌های این پارامتر، این است که نه ویژگی‌های محلی سیستم، بلکه وضعیت سراسری آن را از لحاظ پایداری مورد هدف قرار می‌دهد و می‌سنجد. در واقع انرژی بالانس نمودی از چگونگی برهمکنش‌های بین اجزای شبکه است که در فرم یک هامیلتونی تعریف می‌شود و مفهوم کلاسیک انرژی آنچنان که در فیزیک تعریف می‌شود در اینجا مورد نظر نیست.

برای محاسبه انرژی بالانس شبکه طبق نظریه بالانس ساختاری، ابتدا برهمکنش‌های سه‌گانه در نظر گرفته می‌شود، که با توجه به علامت‌دار بودن شبکه، چهار نوع برهمکنش سه‌گانه تعریف خواهد شد (تصویر ۳-۲). حالت اول حالتی است که بین هر دو جفت از نودها یال مثبت وجود دارد، به بیان شبکه‌های اجتماعی هر سه نفر دوست یکدیگر هستند و به بیان شبکه‌های مغزی عملکرد سه ناحیه با یکدیگر همبستگی مثبت دارد. این سه‌گانه به اصطلاح پایدار است بنابراین به آن یک سه‌گانه متوازن قوی گفته می‌شود ( $T_3$ ). به همین ترتیب حالت‌هایی با دو یال مثبت و یک یال منفی ( $T_2$ )، حالتی با یک یال مثبت و دو یال منفی ( $T_1$ )، و در نهایت حالتی که هر سه یال منفی هستند ( $T_0$ ) وجود دارد. سه‌گانه‌های  $T_3$  و  $T_1$  متوازن و سه‌گانه‌های  $T_2$  و  $T_0$  نامتوازن هستند. مارول و استروگتز قرینه حاصلضرب وزن یال‌های یک مثبت را به عنوان انرژی بالانس آن معرفی کردند (۵۸).

طبق این تعریف، برهمکنش‌های سه‌گانه متوازن دارای انرژی منفی و برهمکنش‌های سه‌گانه نامتوازن دارای انرژی مثبت هستند. در فیزیک معمولاً پایداری یک سیستم در انرژی‌های کم‌تر، بیشتر است. بنابراین می‌توان با دانستن وزن‌های یک شبکه، انرژی برهمکنش‌های سه‌گانه تشکیل شده در شبکه را به دست آورد و سپس با جمع زدن روی همه برهمکنش‌های سه‌گانه می‌توانیم انرژی کل شبکه را به دست آوریم. سوالی که آنتال و همکاران او در ادامه‌ی پژوهش خود به آن پرداختند این بود که

اگر شبکه در وضعیت نامتوازن باشد، یال‌های آن به چه صورت تغییر علامت می‌دهند تا در نهایت شبکه به حالت پایای خود برسد. دو رهیافت برای دینامیک شبکه مطرح می‌شود که با دو رویکرد متفاوت شبکه را به سمت حالت تعادل سوق می‌دهد. در مدل اول<sup>۱</sup> شبکه‌ای کامل را در نظر می‌گیریم که یال‌های آن به صورت تصادفی علامت‌گذاری شده‌اند (با علامت + و -). طبق این رهیافت، سه گانه‌ای نامتوازن به طور تصادفی انتخاب شده و به سه گانه‌ای متوازن تبدیل می‌شود. این فرایند مستقل از اینکه تغییر علامت یالی در این سه گانه‌ای، چه تغییری در کل شبکه ایجاد می‌کند، در مراحل زیر صورت می‌گیرد. ابتدا مثلث نامتوازن به صورت تصادفی انتخاب می‌گردد. سپس اگر مثلث شامل یک یال منفی باشد، با احتمال  $p$  تبدیل به مثلثی با سه یال مثبت می‌شود و با احتمال  $p$ -، تبدیل به مثلثی با یک یال مثبت می‌شود. در صورتی که مثلث شامل سه یال منفی باشد، تبدیل به مثلثی با یک یال مثبت می‌شود. دیده می‌شود حالت توازن شبکه وابسته به مقدار  $p$  است، به طوری که به ازای مقادیر کوچکتر از ۰.۵، شبکه دوقطبی<sup>۲</sup> می‌شود، و به ازای مقادیر بزرگتر از ۰.۵، همه نواحی با یکدیگر به صورت مثبت همبستگی خواهند داشت.<sup>۳</sup> در رهیافت دوم<sup>۴</sup> یالی در شبکه به طور تصادفی انتخاب می‌شود. بررسی می‌گردد که تغییر علامت یال باعث افزایش یافتن برهمنکش‌های سه گانه متوازن می‌شود یا خیر. در صورتیکه پاسخ مثبت بود، علامت یال عوض می‌شود. در غیر این صورت علامت یال بدون تغییر می‌ماند. در صورتیکه تغییر علامت در تعداد برهمنکش‌های سه گانه متوازن تقاضتی ایجاد نکند، تغییر علامت یال انتخاب شده با احتمال پنجاه درصد صورت می‌پذیرد. در این رهیافت در تغییر علامت هر یال، کل شبکه نقش بازی می‌کند. به این ترتیب شبکه سریعتر به سمت حالت توازن سوق پیدا می‌کند. با تحول شبکه مطابق این روش، حالت‌هایی دیده می‌شود که با تغییر علامت هر یال، میزان تنش در شبکه افزایش می‌یابد.

Local Triad Dynamics<sup>۱</sup>Bipolar<sup>۲</sup>Paradise<sup>۳</sup>Constrained Triad Dynamics<sup>۴</sup>

## ۳. روش پژوهش

### ۱-۳. داده‌های تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی در حالت استراحت

در این مطالعه از داده‌های پایگاه داده ABIDE استفاده شد (۶۱). این داده‌ها برای هر فرد از یک تصویر ساختاری تشدید مغناطیسی وزن دار T1 و یک تصویر تشدید مغناطیسی عملکردی حالت استراحت تشکیل شدند. از این پایگاه داده در سه رده سنی کودک ۷ تا ۱۲ سال، نوجوان ۱۳ تا ۱۸ سال و جوان ۱۹ تا ۳۰ سال داده‌های مردان راست دست انتخاب شدند تا اثر احتمالی جنسیت و راست یا چپ دستی کنترل شود. هیچ یک از افراد انتخاب شده سابقه بیماری‌های نورولوژیک از جمله صرع، منژیت و ضربه‌های سر<sup>۱</sup> نداشتند. ضریب هوشی حداقل ۷۰ و قدرت تکلم روان برای انتخاب شدن مدنظر بود. شرط قرارگیری در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم تشخیص کلینیکی متخصص بر مبنای DSM-5 بوده است. در نهایت پس از اعمال این شرایط و پیش‌پردازش داده‌ها که در بخش بعدی آمده است، در هر گروه ۴۰ نفر قرار گرفتند (جدول ۱-۳).

برای بالابردن تعداد آزمودنی‌ها از داده‌ی مراکز تصویربرداری مختلف استفاده شد. برای از بین بردن اثر تنظیمات مختلف در دستگاه‌های تصویربرداری متفاوت که در هر یک از این مراکز به کار رفته است از روش هارمونی کردن<sup>۲</sup> استفاده شد که در بخش بعدی توضیح داده شده است. به علاوه با توجه به مطالعات پیشین تنها افرادی انتخاب شدند که در زمان تصویربرداری چشم باز بودند و به نقطه

---

Head trauma<sup>۱</sup>  
Harmonization<sup>۲</sup>

مشخص شده نگاه کردند (۵۱). مراکزی که انتخاب شدند عبارتند از، Leuven، NYU، USM، UM، Yale، UCLA و SDSU. مشخصات تصویربرداری این مراکز در جدول ۳-۲ ارایه شده است.

جدول ۳-۱. مشخصات جمعیت‌شناسی آزمودنی‌های مطالعه

رسانیده	رسانیده	رسانیده	رسانیده	رسانیده	رسانیده	رسانیده
۱۰۴.۹۲ ± ۱۴.۵	۱۱۰.۸۷ ± ۱۳.۰	۱۰۸.۹۰ ± ۱۳.۱	۱۰.۱۶ ± ۱.۲	۴۰	تحول نرمال	کودکی تا ۱۲ سال
۱۰۶.۶۲ ± ۱۹.۵	۱۰۷.۳۲ ± ۱۵.۳	۱۰۷.۲۲ ± ۱۷.۳	۱۰.۳۳ ± ۱.۲	۴۰	طیف اختلال اتیسم	
۰.۹۸	۰.۲۹	۰.۴۸	۰.۴۵	-	P val	
۱۰۳.۷۷ ± ۱۴.۵	۱۰۷.۳۷ ± ۱۱.۴	۱۰۶.۴۵ ± ۱۲.۳	۱۴.۶۵ ± ۱.۴	۴۰	تحول نرمال	نوجوانی تا ۱۸ سال
۱۰۷.۹۷ ± ۱۴.۸	۱۱۱.۹۰ ± ۱۴.۶	۱۱۰.۸۵ ± ۱۲.۸	۱۴.۹۷ ± ۱.۶	۴۰	طیف اختلال اتیسم	
۰.۲۹	۰.۱۹	۰.۲۰	۰.۴۳	-	P val	
۱۱۲.۹۷ ± ۱۲.۹	۱۱۵.۵۰ ± ۱۱.۲	۱۱۵.۹۷ ± ۱۱.۹	۲۲.۹۹ ± ۳.۱	۴۰	تحول نرمال	جوانی تا ۳۰ سال
۱۰۸.۱۵ ± ۱۵.۰	۱۰۶.۵۲ ± ۱۷.۰	۱۰۷.۹۵ ± ۱۴.۸	۲۲.۶۷ ± ۳.۶	۴۰	طیف اختلال اتیسم	
۰.۳۰	۰.۰۲*	۰.۰۱*	۰.۴۸	-	P val	

Verbal IQ<sup>۱</sup>Performance IQ<sup>۱</sup>

جدول ۲-۳. مشخصات تصویربرداری مراکز انتخاب شده

Study	Voxel size	Structural flip angle (deg)	Functional flip angel (deg)	Structural echo time (ms)	Functional echo time (ms)	Structural repetition time (ms)	Functional repetition time (ms)
Leuven	$3.5 \times 3.5 \times 4$	8	90	4.6	33	Min	1600
NYU	$1.3 \times 1.3 \times 1.3$	7	90	3.25	15	2530	2000
USM	$3.4 \times 3.4 \times 3$	9	90	2.91	28	2300	2000
UCLA	$3 \times 3 \times 4$	9	90	2.84	28	2300	3000
Yale	$1 \times 1 \times 1$	9	90	2.91	28	2300	2000
UM	$3.438 \times 3.438 \times 3.438$	15	90	1.8	30	500	2000
SDSU	-	8	90	Min	30	600	2000

### ۳-۲. پیش‌پردازش داده‌ها

برای پیش‌پردازش داده‌ها از پایپ‌لاین جعبه‌ابزار Conn در متلب استفاده شد (۵۲). ابتدا به صورت

چشمی کلیه تصاویر بررسی شدند<sup>۱</sup>. سپس همانطور که در مطالعات پیشین پیشنهاد شده است، برای رسیدن به زمان پایداری مغناطیسی دستگاه تصویربرداری پنج حجم ابتدایی حذف شدند. در مرحله بعد تصاویر را از نظر تاخیر زمانی بین حجم‌های مختلف اصلاح کردیم<sup>۲</sup>. نکته مهم در این مرحله درنظر گرفتن ترتیب تصویربرداری است که در داده‌های مراکز مختلف که جمع‌آوری کردیم متفاوت بود. برای اصلاح حرکات احتمالی آزمودنی ۲۴ پارامتر حرکت شامل ۶ پارامتر استاندارد (۳ متغیر انتقالی<sup>۳</sup> و سه متغیر چرخشی<sup>۴</sup>) و مربع و مشتق مرتبه اول آن‌ها با استفاده از الگوریتم CompCorr اصلاح شد. همچنین با استفاده از یک کرنل گوسی به طول شش میلی‌متر سری‌های زمانی را نرم کردیم<sup>۵</sup>. علاوه بر این با استفاده از یک فیلتر فرکانس‌های بین ۰۰۰۲۷ و ۰۰۰۷۳ رانگه داشتیم. اثر ماده سفید و مایع مغزی نخاعی نیز حذف شد. در نهایت برای حذف اثر تنظیمات متفاوت دستگاه‌های تصویربرداری مختلف از روش هارمونی کردن<sup>۶</sup> ComBat استفاده شد (۵۵). پس از پایان پیش‌پردازش ابتدا آزمودنی‌هایی با مقدار میانگین جایه‌جایی فریم<sup>۷</sup> بیشتر از ۰.۵ حذف شدند و سپس بار دیگر کلیه آزمودنی‌ها به صورت چشمی بازبینی شدند.

### ۳-۳. ساخت شبکه‌های عملکردی مغز

#### ۱-۳-۳. تعریف نودها و یال‌های شبکه

برای تعریف نودهای شبکه ما از اطلس ناحیه‌ای-کلی شافر<sup>۸</sup> نسخه‌ای که قشر مغز را به ۴۰۰ بخش دو میلی‌متری ناحیه‌بندی می‌کند استفاده نمودیم (۴۶). بر همین اساس شبکه سراسری که مطالعه شد

---

Visual inspection <sup>۱</sup>
Slice time correction <sup>۲</sup>
Translation <sup>۳</sup>
Rotation <sup>۴</sup>
Normalization <sup>۵</sup>
Harmonization <sup>۶</sup>
Mean frame-wise displacement <sup>۷</sup>
Schaefer's local-global brain atlas <sup>۸</sup>

شامل ۴۰۰ نود است. به ازای هر نود ما از سیگنال وابسته به سطح اکسیژن خون<sup>۱</sup> پیش‌پردازش شده در جعبه‌ابزار Conn از نرم‌افزار متلب به عنوان فعالیت آن ناحیه استفاده کردیم (۵۲). برای تعریف یال‌های شبکه از معیار همبستگی پیرسون<sup>۲</sup> استفاده کردیم، که به ازای هر جفت از نودها برابر با میزان همبستگی سری زمانی آن دو ناحیه بوده و مقداری بین -۱ و +۱ است. در نتیجه شبکه‌های ما به صورت علامت‌دار<sup>۳</sup>، وزن‌دار<sup>۴</sup> و کامل<sup>۵</sup> هستند. زیرشبکه‌ها نیز به همین صورت و بر اساس اطلس شافر (۴۹) تعریف شدند. مختصات دقیق نواحی هر زیرشبکه در پیوست الف ارائه شده است.

### ۳-۳-۲. شبکه‌های ساخته شده

در مطالعه اول شبکه‌ی سراسری مغز، هر یک از دو نیمکره و شش زیرشبکه اصلی مغزی به صورت جدا از یکدیگر بررسی شدند. مشخصات این شبکه‌ها در جدول ۳-۳ آمده است.

جدول ۳-۳. شبکه‌های عملکردی بررسی شده در مطالعه اول

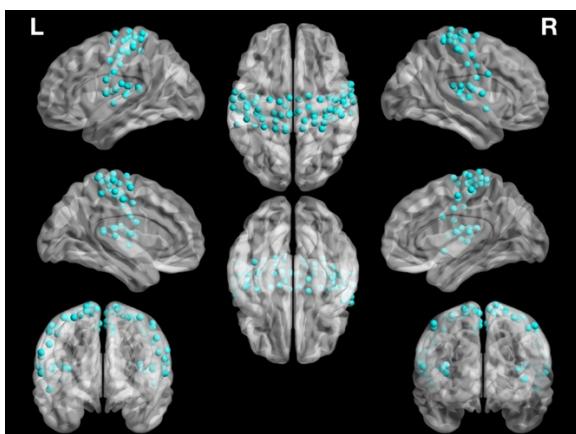
نام شبکه	اختصار	تعداد نودها	تعداد یال‌ها
شبکه سراسری مغز <sup>۶</sup>	-	۴۰۰	۷۹۸۰۰
نیمکره راست مغز	-	۲۰۰	۱۹۹۰۰
نیمکره چپ مغز	-	۲۰۰	۱۹۹۰۰
زیرشبکه بینایی <sup>۷</sup>	VN	۴۷	۱۰۸۱

Blood Oxygen Level Dependent (BOLD)<sup>۱</sup>  
Pearson's correlation<sup>۲</sup>  
Signed<sup>۳</sup>  
Weighted<sup>۴</sup>  
Fully connected<sup>۵</sup>  
Whole brain network<sup>۶</sup>  
Visual network v

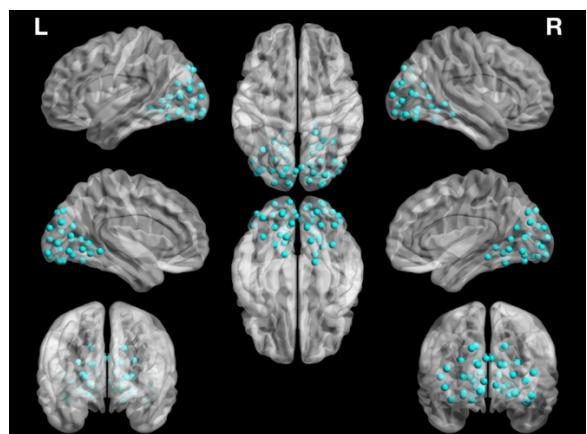
۲۴۱۵	۷۰	SMN	زیرشبکه حسی حرکتی <sup>۱</sup>	۵
۱۳۲۶	۵۲	DAN	زیرشبکه توجه خلفی <sup>۲</sup>	۶
۱۲۷۵	۵۱	SN	زیرشبکه بر جسته <sup>۳</sup>	۷
۱۸۳۰	۶۱	CEN	زیرشبکه اجرایی مرکزی <sup>۴</sup>	۸
۳۰۸۱	۷۹	DMN	زیرشبکه حالت پیش فرض <sup>۵</sup>	۹

محل قرارگیری هر یک از نودها در این زیرشبکه‌ها در فصل پیش بررسی شد و در ادامه در تصویر ۱-۳ نیز باز دیگر به صورت خلاصه ارائه شده است. نام و مختصات دقیق هر یک از این نودها نیز به تفصیل در پیوست الف ارائه شده است.

(۲) زیرشبکه حسی حرکتی



(۱) زیرشبکه بینایی



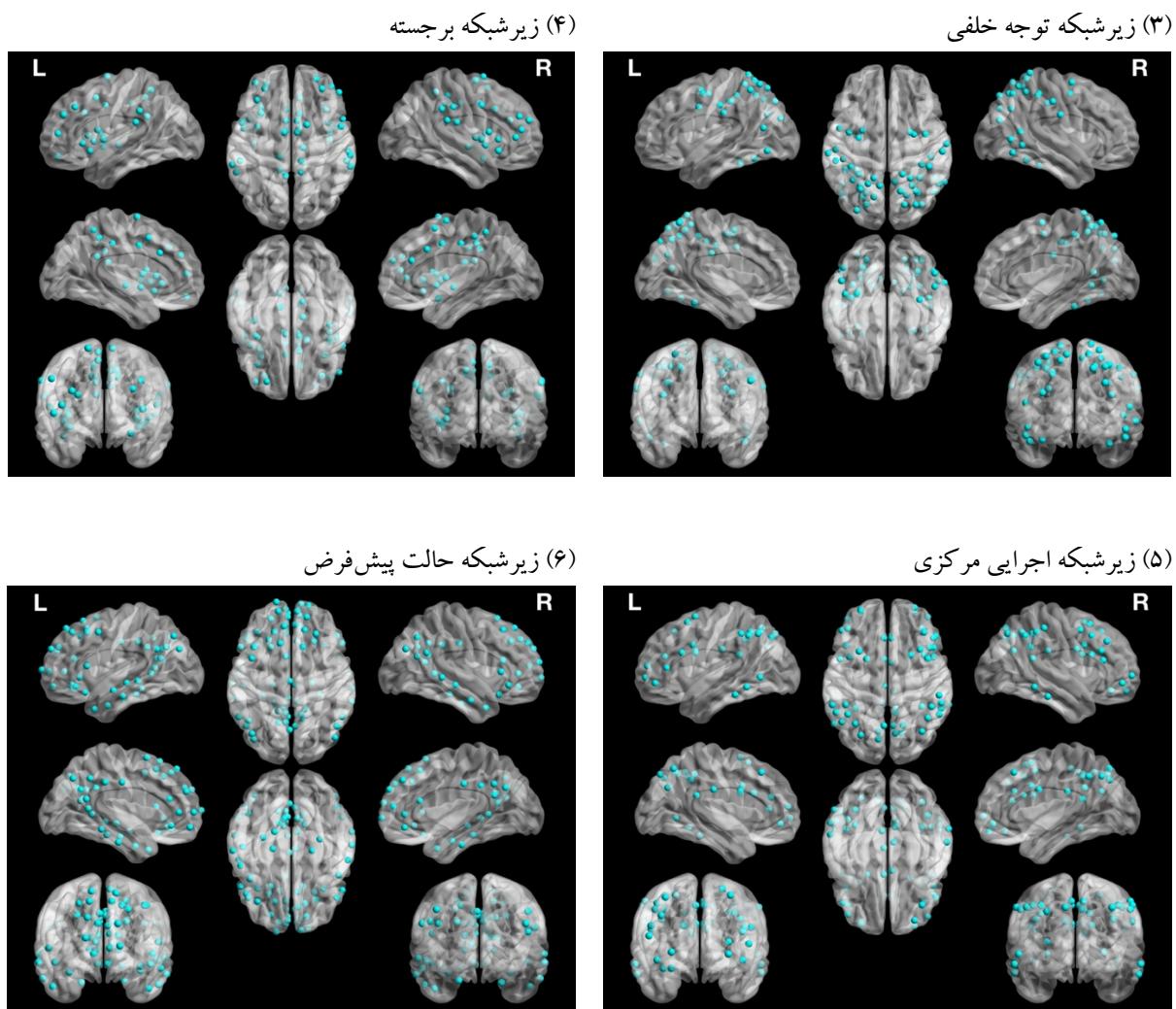
Somato motor network ۱

Dorsal attention network ۲

Salience network ۳

Central executive network ۴

Default mode network ۵



تصویر ۱-۳. محل قرارگیری نودهای شش زیرشبکه بررسی شده

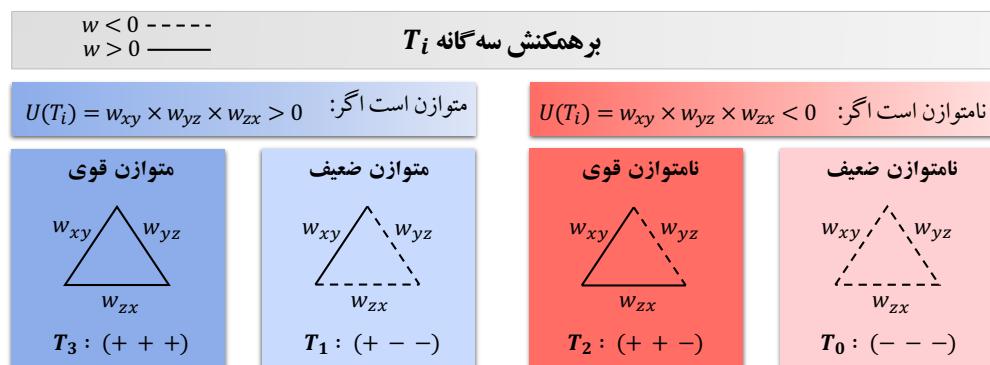
در مطالعه دوم با هدف بررسی عمیق‌تر ارتباط میان زیرشبکه‌ها در لایه دو به بررسی ارتباط دو گانه میان هر جفت از این شبکه‌ها پرداختیم. در این لایه ابتدا ارتباط میان دو نیمکره مغزی<sup>۱</sup> مورد مطالعه قرار گرفته است و سپس دو به دو ارتباط میان هر جفت از زیرشبکه‌ها را بررسی کردیم. سپس در لایه سوم، ارتباط سه گانه میان زیرشبکه‌هایی که پیش‌تر به صورت مجزا بررسی شده بودند مورد مطالعه قرار گرفت. نکته قابل توجه این است که در ساخت شبکه‌های ارتباطی دو گانه و سه گانه ارتباطاتی که درون

Between hemispheres<sup>۱</sup>

هر یک از زیرشبکه‌ها قرار گرفته‌اند و محدود به آن زیرشبکه خاص هستند درنظر گرفته نشده است و تنها ارتباطاتی در تحلیل‌های لایه دو (سه) اهمیت دارند که دو (سه) زیرشبکه را به یکدیگر متصل می‌کنند.

### ۳-۳. نظریه بالانس ساختاری

در این مطالعه برای تحلیل شبکه‌های مغزی نظریه بالانس ساختاری به کار رفته است (۱۷، ۱۸). در این نظریه یک سیستم پیچیده به شکل یک شبکه علامت‌دار بازنمایی شده و انرژی آن با توجه به نوع و ساختار چیزی برهمنکش‌های سه‌گانه آن تعیین می‌شود. در این نظریه چهار نوع برهمنکش سه‌گانه مطابق تصویر ۳-۲ تعریف شده است (۱۲).



تصویر ۳-۲. چهار نوع برهمنکش تعریف شده در نظریه بالانس ساختاری

هر اندازه در یک شبکه تعداد برهمنکش‌های سه‌گانه متوازن<sup>۲</sup> بیشتر و برهمنکش‌های سه‌گانه نامتوازن<sup>۳</sup> کمتر باشد، شبکه در سطح پایین‌تری از انرژی قرار می‌گیرد و میزان تنفس در آن کمتر خواهد بود.

$$T_i = \left\{ \Delta_{xyz} \mid x, y, z \in V_N \right. \begin{array}{l} \text{اگر } W_{xy}, W_{yz}, W_{zx} > 0 \\ \text{اگر } W_{xy}, W_{yz} > 0 \text{ و } W_{zx} < 0 \\ \text{اگر } W_{xy}, W_{yz} < 0 \text{ و } W_{zx} > 0 \\ \text{اگر } W_{xy}, W_{yz}, W_{zx} > 0 \end{array} \right. \begin{array}{l} \text{متوازن قوی: 3:} \\ \text{نامتوازن قوی: 2:} \\ \text{متوازن ضعیف: 1:} \\ \text{نامتوازن ضعیف: 0:} \end{array}$$

انرژی بالانس که بر مبنای چینش و ساختار این برهمکنش‌ها تعریف می‌شود عبارت است از (۵۸)،

$$U(N) = -\frac{1}{\Delta} \sum_{x < y < z} w_{xy} w_{yz} w_{zx} \quad (3-1)$$

که مقداری بین  $-1$  و  $+1$  خواهد بود. در ادامه به ازای هر شبکه موارد زیر محاسبه شد:

۱. فرکانس رخداد برهمکنش  $T_i$  و انرژی آن که عبارت است از حاصلضرب وزن یال‌های آن. سپس توزیع این انرژی برای رده‌های سنی مختلف رسم شد. در نهایت برای هر شبکه انرژی بالانس  $U(N)$  محاسبه شد.

۲. در ادامه برای بررسی اینکه آیا نظریه بالانس ساختاری در یک شبکه برقرار است یا خیر و اگر هست از نوع ضعیف است یا قوی، بر اساس مطالعه‌های پیشین روشی به این ترتیب اتخاذ شد (۱۲):  
بر اساس تعریف، یک شبکه در صورتی منطبق با نظریه بالانس ساختاری قوی است که در آن تعداد برهمکنش‌های نامتوازن  $T_2$  و  $T_0$  کمتر از حالت تصادفی و تعداد برهمکنش‌های متوازن  $T_3$  و  $T_1$  بیشتر از حالت تصادفی باشد. درصورتیکه تنها برهمکنش نامتوازن  $T_2$  کمتر از حالت تصادفی بوده و قیدی روی  $T_0$  نباشد آن شبکه منطبق با نظریه بالانس ساختای ضعیف شمرده می‌شود. بر این اساس ابتدا برای هر شبکه مدل پوج<sup>۱</sup> معادل آن ساخته شد. در این سناریو مدل پوج شبکه‌ای است که درصد یال‌های منفی و مثبت هر نود ثابت گرفته می‌شود و این تعداد به طور تصادفی بین یال‌های موجود پخش می‌شود. با این کار مدل پوج از نظر توزیع برهمکنش‌های دوگانه (یال‌ها) معادل شبکه اصلی است و درنتیجه می‌توان تنها اثر برهمکنش‌های سه‌گانه در نظریه بالانس را مطالعه کرد. به بیان دیگر مدل پوج معادل شرایطی است که ساختاری نوع چینش یال‌های مثبت و منفی را درشبکه جهت نمی‌دهد. در ادامه نسبت تعداد هر چهار نوع برهمکنش‌ها به کل برهمکنش‌های موجود را در شبکه‌های پوج محاسبه کردیم که با  $(T_i) p_0$  نشان داده شده است.

این مقدار برای شبکه واقعی نیز محاسبه شد ( $p(T_i)$ ). حال اگر در شبکه‌ای ( $p(T_i) > p_0(T_i)$ ) باشد آنگاه  $T_i$  در آن بیشتر از حالت تصادفی است<sup>۱</sup> و اگر ( $p(T_i) < p_0(T_i)$ ) باشد آنگاه  $T_i$  در آن کمتر از حالت تصادفی است<sup>۲</sup>. به علاوه برای کمی سازی بزرگی این بیشتری و کمتری معیار ( $s(T_i)$ ) تعریف شد که عبارت است از (۱۲)،

$$s(T_i) = (T_i - E[T_i]) / \sqrt{\Delta p_0(T_i)(1 - p_0(T_i))} \quad (3-2)$$

که در آن  $E[T_i]$  امید  $T_i$  است و  $\Delta$  تعداد کل برهمکنش‌های سه‌گانه در آن شبکه است.

در مطالعه دوم با توجه به هدف آن که بررسی ارتباط میان زیرشبکه‌های مغزی از دریچه نظریه بالانس ساختاری است، سه کارکرد برای برهمکنش‌های سه‌گانه در شبکه‌های ارتباطی لایه دوم و سوم تعریف کردیم: برهمکنش‌های سه‌گانه جهت‌دهنده<sup>۳</sup>، برهمکنش‌های سه‌گانه منسجم‌کننده<sup>۴</sup> و برهمکنش‌های سه‌گانه تفکیک‌کننده<sup>۵</sup>. هر یک از این برهمکنش‌ها با توجه به چگونگی قرارگیری آن‌ها در شبکه‌های ارتباطی تعیین می‌شود و بنابراین این کارکردها را در تحلیل‌های لایه دوم و سوم مورد مطالعه قرار دادیم. تصویر ۳-۳ و ۳-۴ تعریف این سه کارکرد را به ترتیب در شبکه‌های ارتباطی لایه دوم و سوم نشان می‌دهد.

---

Overrepresented <sup>۱</sup>
Underrepresented <sup>۲</sup>
Directing triads <sup>۳</sup>
Integrating triads <sup>۴</sup>
Segregating triads <sup>۵</sup>

$w < 0 \text{ -----}$	$w > 0 \text{ -----}$	$a-b$ در شبکه ارتباطی دوگانه $T'_i$ برهمکنش سهگانه است اگر، $w_{xy}, w_{xz}, w_{yz} > 0$	$x \in a, y \text{ and } z \in b$
منسجم کننده است اگر، $w_{xy}, w_{xz}, w_{yz} > 0$	جهت دهنده است اگر، $w_{xy}, w_{xz} > 0, w_{yz} < 0$	تفکیک کننده است اگر، $w_{xy}, w_{xz} < 0, w_{yz} > 0$	تفکیک کننده است اگر، $w_{xy}, w_{xz}, w_{yz} < 0$
$T'_3 : \begin{pmatrix} a & + & b \\ & + & + \\ & + & b \end{pmatrix}$	$T'_2 : \begin{pmatrix} a & + & b \\ & + & - \\ & + & b \end{pmatrix}$	$T'_1 : \begin{pmatrix} a & - & b \\ & - & + \\ & - & b \end{pmatrix}$	$T'_0 : \begin{pmatrix} a & - & b \\ & - & - \\ & - & b \end{pmatrix}$

تصویر ۳-۳. برهمکنش‌های سهگانه تعریف شده بر اساس عملکردشان در شبکه‌های ارتباطی دوگانه

لازم به ذکر است در شبکه‌های ارتباطی سهگانه برهمکنش‌های مبتنی بر  $T_1$  به عنوان تفکیک کننده در نظر گرفته نمی‌شود. زیرا همانطور که پیداست این نوع برهمکنش با داشتن دو یال منفی در شبکه‌های ارتباطی دوگانه عملکرد تفکیکی دارد ولی در شبکه‌های ارتباطی سهگانه این عملکرد تنها در برهمکنش‌های مبتنی بر  $T_0$  معنا خواهد داشت.

$w < 0 \text{ -----}$	$w > 0 \text{ -----}$	$a-b-c$ در شبکه ارتباطی سهگانه $T''_i$ برهمکنش سهگانه است اگر، $w_{xy}, w_{xz}, w_{yz} > 0$	$x \in a, y \in b, z \in c$
منسجم کننده است اگر، $w_{xy}, w_{xz}, w_{yz} > 0$		تفکیک کننده است اگر، $w_{xy}, w_{xz}, w_{yz} < 0$	
$T''_3 : \begin{pmatrix} a & + & b \\ & + & + \\ & + & c \end{pmatrix}$		$T''_0 : \begin{pmatrix} a & - & b \\ & - & - \\ & - & c \end{pmatrix}$	

تصویر ۴-۳. برهمکنش‌های سهگانه تعریف شده بر اساس عملکردشان در شبکه‌های ارتباطی سهگانه

### ۳-۵. تحلیل‌های آماری

در تمامی زوج مقایسه‌ها تفاوت میان دو گروه موردنظر با استفاده از تست ناپارامتریک من وینتی<sup>۱</sup> با سطح معناداری ۰.۰۱ (دو ستاره) و ۰.۰۰۱ (سه ستاره) و اندازه اثر<sup>۲</sup>  $\eta^2$  کمی شده است. اندازه اثر<sup>۲</sup> به ازای مقادیر بیشتر از ۰.۰۱ و کمتر از ۰.۰۶ به عنوان اندازه کوچک<sup>۳</sup>، به ازای مقادیر بیشتر از ۰.۰۶ و کمتر از ۰.۱۴ به اندازه متوسط<sup>۴</sup> و به ازای مقادیر بیشتر ۰.۱۴ به عنوان اندازه اثر بزرگ و قابل توجه<sup>۵</sup> در نظر گرفته می‌شود (۵۹). به علاوه در مقایسه روند تغییرات میانگین انرژی بالانس بین دو گروه افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم و افراد با تحول نرمال از روش تحلیل کواریانس دوطرفه<sup>۶</sup> استفاده شد. در این روش متغیرهای مستقل گروه (افراد با تحول نرمال یا افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم) و سن (کودک، نوجوان و جوان) درنظر گرفته شدند و متغیرهای کنترل هوش، مصرف دارو، میانگین جابه جایی فریم<sup>۷</sup> به عنوان پارامتر حرکت سر حین تصویربرداری هستند. متغیر وابسته نیز انرژی بالانس است.

ما از نرم‌افزار متلب و زبان‌های C++ و پایتون برای پیاده‌سازی روش خود استفاده کردیم. برای پیش‌پردازش داده‌ها از جعبه ابزار Conn (۵۲) و برای نمایش شبکه‌های مغزی از جعبه ابزار BrainNet (۴۰) در متلب استفاده شد.

---

Mann-Whitney <sup>۱</sup>

Effect size <sup>۲</sup>

Small effect <sup>۳</sup>

Medium effect <sup>۴</sup>

Large effect <sup>۵</sup>

Two-way Analysis of Covariance (ANCOVA) <sup>۶</sup>

Mean frame-wise displacement <sup>۷</sup>

## ۴. فصل چهار: یافته‌های پژوهش

### ۱-۴. یافته‌های مطالعه اول: بررسی درون شبکه‌ای

در مطالعه اول به بررسی انرژی بالانس، توزیع برهمکنش‌های سه‌گانه و مفاهیم مرتبط با آن‌ها در شبکه سراسری مغز، هر یک از دو نیمکره و شش زیرشبکه تعریف شده در جدول ۳-۳ پرداختیم. نکته قابل توجه در این مطالعه این است که هر زیرشبکه جدا از زیرشبکه‌های دیگر بررسی شده است. برای این منظور در بررسی دو نیمکره ارتباط میان دو نیمکره و در بررسی زیرشبکه‌ها یال‌های متصل میان زیرشبکه‌ها در نظر گرفته شده‌اند. در این بخش ابتدا به عنوان پیش‌درآمد نشان دادیم نظریه بالانس ساختاری قوی<sup>۱</sup> در شبکه سراسری مغز برقرار است. پیش‌تر محققان از این روش برای شناخت شبکه‌های اجتماعی استفاده کردند. آن‌ها نشان دادند که شبکه‌های اجتماعی واقعی در برخی موارد منطبق با نظریه بالانس قوی و در برخی موارد هم راستا با نظریه بالانس ضعیف هستند. در این مطالعه برای اولین نشان دادیم شبکه‌های مغزی مبتنی بر تصویربرداری تشید مغناطیسی در حالت استراحت، نه تنها در افراد با تحول نرمال در تمام رده‌های سنی، بلکه در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم نیز منطبق با نظریه بالانس قوی هستند.

### ۱-۱-۴. تایید نظریه بالانس ساختاری قوی

در این مطالعه تطابق شبکه‌های عملکردی مغزی در حالت استراحت با نظریه بالانس ساختاری بررسی شد. نتایج نشان می‌دهد که نظریه بالانس ساختاری قوی در این شبکه‌ها برقرار است. همانطور که در جدول ۴-۱ و ۴-۲ نشان داده شده است، در هر دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم و در هر سه گروه سنی برهمکنش‌های متوازن در شبکه واقعی بیشتر از مدل پوچ

است. مقدار مثبت ( $T_i$ ) برای برهمنکنش‌های متوازن در تمامی گروه‌ها بیانگر این پدیده است. در مقابل می‌بینیم این مقدار برای برهمنکنش‌های نامتوازن منفی است و بدین معنی است که تعداد برهمنکنش‌های نامتوازن در شبکه‌های واقعی کمتر از تعداد آن‌ها در مدل پوچ است. با توجه به اینکه این موضوع در مورد  $T_0$  نیز صادق است نتیجه می‌گیریم نظریه بالанс ساختاری قوی در شبکه‌های مغزی به صورتیکه در این مطالعه تعریف شد (علامت‌دار و کامل) برقرار است.

جدول ۱-۴. درصد انواع برهمنکنش‌ها در شبکه واقعی در مقایسه با مدل پوچ در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم

$T_0$	$T_2$	$T_1$	$T_3$		
۰.۰۶۹	۰.۳۳۴	۰.۳۷۹	۰.۲۱۸	$p(T_i)$	کودکی
۰.۰۸۳	۰.۴۱۳	۰.۳۱۸	۰.۱۸۵	$p_0(T_i)$	
-۱۷۰.۹۶	-۵۲۲.۲۸	۴۳۲.۲۶	۲۷۰.۹۸	$s(T_i)$	
۰.۰۰۳	۰.۳۱۹	۰.۴۱۳	۰.۱۸۶	$p(T_i)$	نوجوانی
۰.۱۰۱	۰.۳۹۹	۰.۳۴۶	۰.۱۵۵	$p_0(T_i)$	
-۱۹۲.۸۵	-۵۳۳.۶	۴۵۸.۲۹	۲۸۱.۱۶	$s(T_i)$	
۰.۰۷۶	۰.۳۲۷	۰.۳۹۷	۰.۱۹۹	$p(T_i)$	جوانی
۰.۰۹۲	۰.۴۰۷	۰.۳۳۳	۰.۱۶۸	$p_0(T_i)$	
-۱۸۰.۲۵	-۵۲۷.۹۵	۴۴۱.۹۱	۲۷۷.۶۷	$s(T_i)$	

جدول ۲-۴. درصد انواع برهمنکنش‌ها در شبکه واقعی در مقایسه با مدل پوچ در افراد با تحول نرمال

$T_0$	$T_2$	$T_1$	$T_3$		
۰.۰۷۴	۰.۳۲۶	۰.۳۹۵	۰.۲۰۵	$p(T_i)$	کودکی
۰.۰۹۰	۰.۴۰۹	۰.۳۳۰	۰.۱۷۲	$p_0(T_i)$	
-۱۷۹.۶۹	-۵۴۸.۹۲	۴۵۲.۵۸	۲۹۰.۸۷	$s(T_i)$	
۰.۰۷۳	۰.۳۲۴	۰.۴۰۰	۰.۲۰۳	$p(T_i)$	نوجوانی
۰.۰۹	۰.۴۰۹	۰.۳۳۱	۰.۱۷۰	$p_0(T_i)$	
-۲۰۰.۳۰	-۵۶۲۰.۰۶	۴۷۷.۵۷	۲۹۱.۲۶	$s(T_i)$	

۰.۰۸۰	۰.۳۲۵	۰.۴۰۵	۰.۱۹۱	$p(T_i)$	جوانی
۰.۰۹۷	۰.۴۰۲	۰.۳۴۰	۰.۱۶	$p_0(T_i)$	
-۱۸۷.۹۸	-۵۱۳.۳۸	۴۴۲.۸۰	۲۶۷.۸۸	$s(T_i)$	

#### ۴-۱-۲. انرژی بالانس شبکه‌های عملکردی مغز طی تحول

در این بخش نتایج مقایسه انرژی بالانس شبکه‌های عملکردی مغز در حال استراحت میان افراد با تحول نرمال (CON، به رنگ سبز) و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم (ASD، به رنگ بنفش) ارائه شده است. لازم به یادآوری است که این شبکه‌ها از روی داده‌های تصویربرداری تشید مغناطیسی در حالت استراحت ساخته شده‌اند. به علاوه این مقایسه در سه گروه سنی کودکی (CHILD)، نوجوانی (ADOL) و جوانی (ADULT) انجام شده است. در تمامی مقایسه‌ها تفاوت میان گروه‌ها با استفاده از تست ناپارامتریک من ویتنی<sup>۱</sup> با سطح معناداری ۰.۰۱ (دو ستاره) و ۰.۰۰۱ (سه ستاره) و اندازه اثر<sup>۲</sup> کمی شده است. اندازه اثر<sup>۲</sup> به ازای مقادیر بیشتر از ۰.۰۶ و کمتر از ۰.۰۰۶ به عنوان اندازه کوچک<sup>۳</sup>، به ازای مقادیر بیشتر از ۰.۰۶ و کمتر از ۰.۱۴، اندازه متوسط<sup>۴</sup> و به ازای مقادیر بیشتر از ۰.۱۴ به عنوان اندازه اثر بزرگ و قابل توجه<sup>۵</sup> در نظر گرفته می‌شود (۵۹). به ازای هر تست انجام شده اندازه اثر مربوط به آن روی نوار بالای جفت گروه مقایسه شده در کنار ستاره‌های مربوط به سطح معناداری آمده است.

همانگونه که در تصویر ۴-۱ آمده است، انرژی بالانس شبکه سراسری مغز در افراد سالم در طی تحول از کودکی به نوجوانی کاهش یافته و سپس از نوجوانی به جوانی افزایش می‌یابد. افزایش میزان انرژی بالانس از کودکی به جوانی و از نوجوانی به جوانی در سطح ۰.۰۰۱ معنادار بوده و اندازه اثر آن به ترتیب عبارت است از ۰.۱۵ و ۰.۲۶ که در هر دو حالت بزرگ است. این درحالی است که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم انرژی بالانس در طی تحول به لحاظ آماری ثابت می‌ماند و تغییراتی ندارد.

---

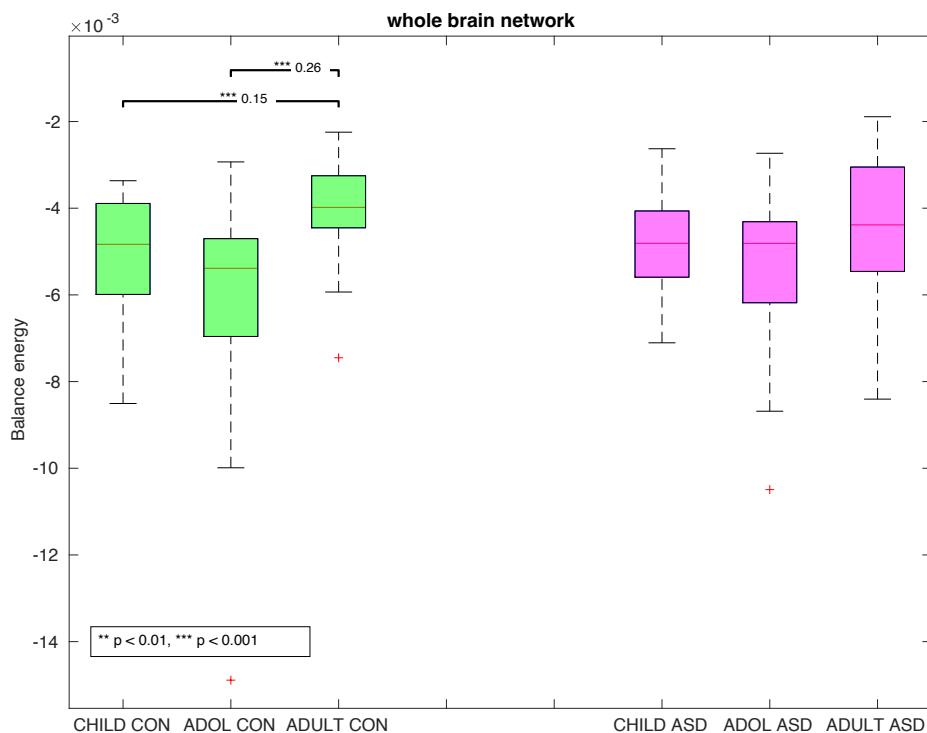
Mann-Whitney <sup>۱</sup>

Effect size <sup>۲</sup>

Small effect <sup>۳</sup>

Medium effect <sup>۴</sup>

Large effect <sup>۵</sup>

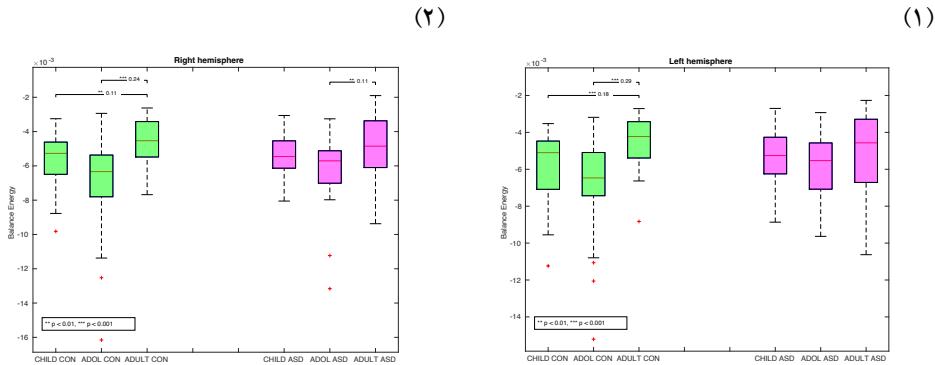


تصویر ۱-۴. تغییرات سطح انرژی بالانس شبکه سراسری مغز طی تحول

به علاوه از میان شبکه‌های نیمکره چپ، نیمکره راست و شش زیرشبکه که در لایه اول بررسی شدند، الگوی تغییرات انرژی بالانس در هر دو نیمکره و در سه زیرشبکه SN، DMN و DAN میان افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم به شرح زیر با یکدیگر متفاوت بود:

- الگوی تغییرات انرژی بالانس در نیمکره چپ مشابه با شبکه سراسری مغز است. به بیان دقیق‌تر تفاوت انرژی بالانس نیمکره چپ در گروه با تحول نرمال بین کودکی و جوانی از یک سو و بین نوجوانی و جوانی از سوی دیگر با اندازه اثرهای به ترتیب  $0.18 \pm 0.29$  در سطح  $0.001$  معنادار است. این درحالی است که مشابه شبکه سراسری مغز، انرژی بالانس نیمکره چپ در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم از نظر آماری ثابت و بدون تغییر است.

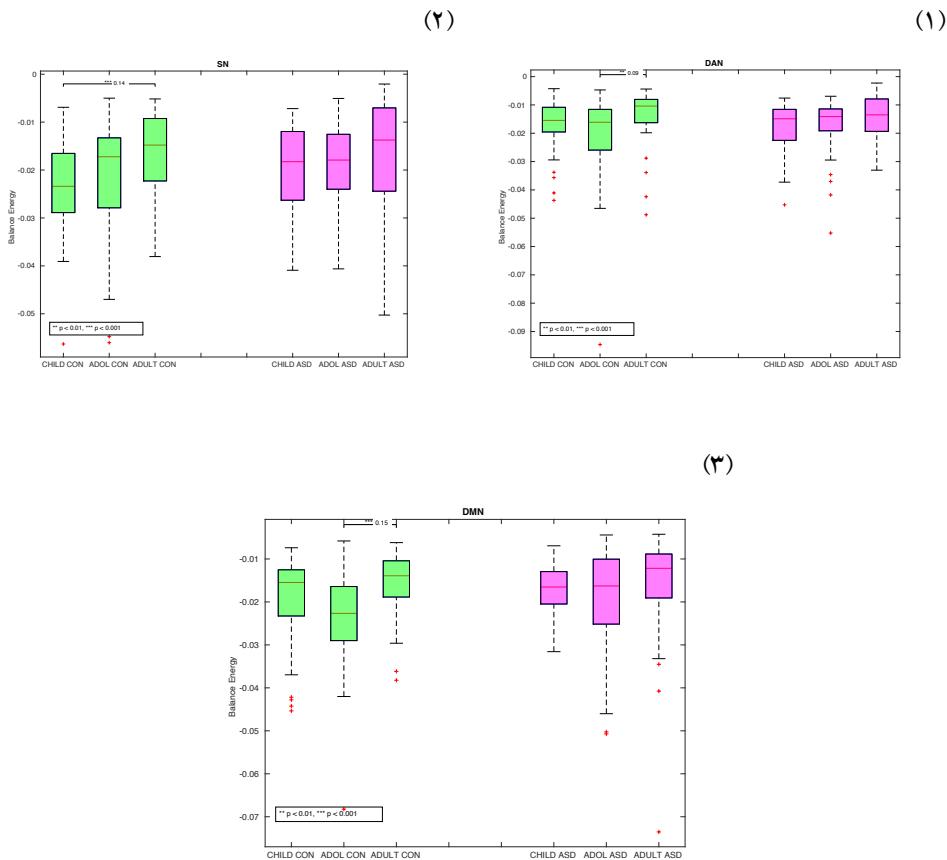
(تصویر ۱-۲)



تصویر ۴-۲. تغییرات سطح انرژی بالانس دو نیمکره مغز طی تحول

۲. در مورد نیمکره راست نتایج جالتر است. در نیمکره راست در حالیکه برای افراد با تحول نرمال یافته‌ها مشابه نیمکره چپ است، اما برای افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم الگوی ثبات انرژی از نوجوانی که در شبکه سراسری و نیمکره چپ دیده شد، اتفاق نمی‌افتد. در نیمکره راست از نوجوانی به جوانی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم همانند افراد با تحول نرمال شاهد افزایش معنادار سطح انرژی بالانس هستیم، البته اندازه این اختلاف برابر با ۱۱.۰۰ است. معنادار سطح انرژی بالانس هستیم، البته اندازه این اختلاف برابر با ۱۱.۰۰ است. در نیمکره راست نیز بزرگ و برابر با ۰.۲۴ و سطح معناداری نیز ۰.۰۰۱ است (تصویر ۴-۲).

۳. در زیرشبکه DAN در گروه با تحول نرمال از نوجوانی به جوانی شاهد افزایش معنادار انرژی بالانس با اندازه اثر ۰.۰۹ هستیم (تصویر ۴-۳). در زیرشبکه SN انرژی بالانس از کودکی به جوانی به طور صعودی افزایش دارد که این افزایش از کودکی به جوانی افزایشی معنادار به اندازه ۰.۱۴ است (تصویر ۴-۳). برای زیرشبکه DMN نیز از نوجوانی به جوانی افزایشی معنادار به اندازه ۰.۱۵ مشاهده شد (تصویر ۴-۳). این در حالی است که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم انرژی بالانس در این سه زیرشبکه در طول تحول ثابت و بدون افزایش یا کاهش معنادار است (تصویر ۴-۳). در مورد سه زیرشبکه دیگر یعنی SMN، VN و CEN تفاوتی از نظر الگوی تغییرات سطح انرژی بالانس بین دو گروه دیده نشد و انرژی بالانس این سه زیرشبکه در طی تحول برای هر دو گروه از نظر آماری ثابت و بدون تغییر است.



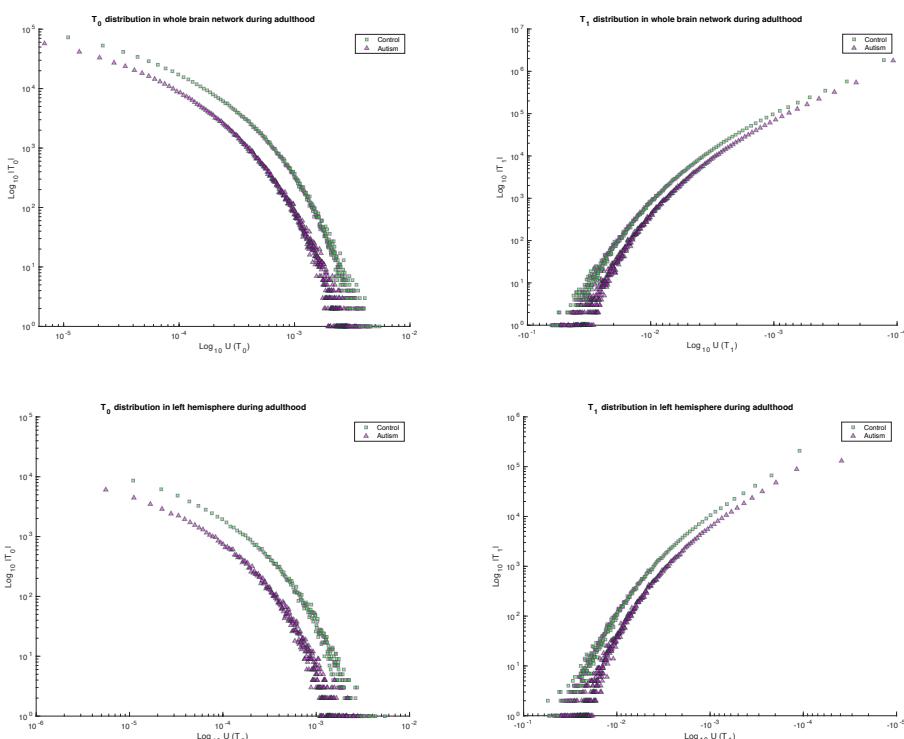
تصویر ۳-۳. تغییرات سطح انرژی بالانس در زیرشبکه SN، DAN و DMN طی تحول

### ۳-۱-۴. توزیع برهمکنش‌های سه‌گانه طی تحول

با توجه به اینکه انرژی بالانس که در بخش پیش بررسی شد از روی نوع چینش و ساختار برهمکنش‌های سه‌گانه شبکه تعیین می‌شود، در ادامه به بررسی تابع توزیع چهار نوع برهمکنش سه‌گانه تعریف شده در نظریه بالانس ساختاری پرداختیم. لازم به یادآوری است که در این مطالعه شبکه‌ها وزن دار تعریف شدند و منفی حاصلضرب وزن یال‌های شرکت‌کننده در هر برهمکنش سه‌گانه به عنوان انرژی آن برهمکنش تعریف می‌شد. بنابراین هر نقطه  $(x, y)$  در تابع توزیع برهمکنش‌های سه‌گانه

نشان می‌دهد تعداد  $\mathcal{U}$  برهمکنش سه‌گانه با انرژی  $\chi$  در شبکه وجود داشته است. همانند بخش پیش و برای سهولت در دنبال کردن موضوع و اجتناب از طولانی شدن متن تنها آن دسته از توزیع‌ها را در متن اصلی آورده‌یم که در آن‌ها میان افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم تفاوت وجود داشت. بر این اساس نتایج زیر بدست آمد:

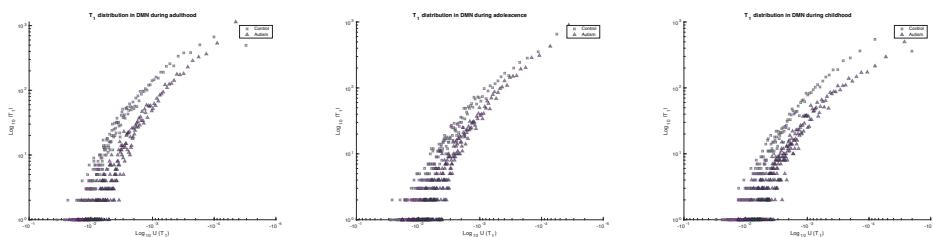
- در شبکه سراسری مغز و نیمکره چپ مغز در جوانی انرژی برهمکنش‌های سه‌گانه از نوع  $T_0$  و  $T_1$  در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم کمتر از افراد با تحول نرمال است (تصویر ۴-۴). با این وجود در نیمکره راست مغز دو گروه از نظر توزیع انرژی  $T_0$  و  $T_1$  تفاوت معناداری ندارند.



تصویر ۴-۴. توزیع برهمکنش‌های سه‌گانه  $T_0$  و  $T_1$  در شبکه سراسری مغز و نیمکره چپ

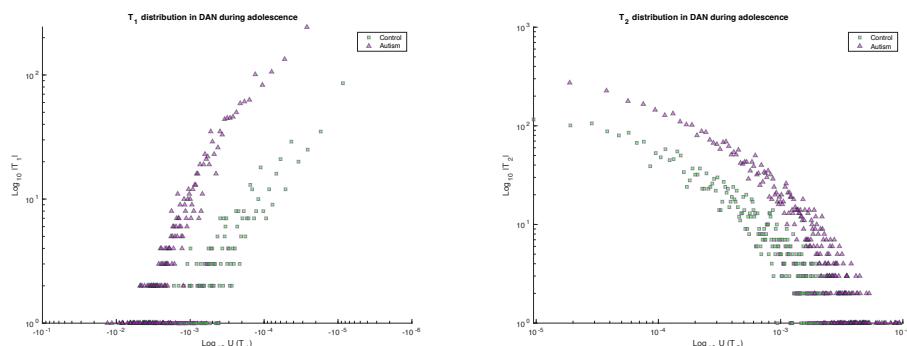
۲. در دو زیرشبکه VN و SMN در هیچ گروه سنی سه‌گانه‌های نوع  $T_0$  نداشتم. در زیرشبکه‌های دیگر نیز تفاوت معنادار بین دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم از نظر توزیع  $T_0$  نبود.

۳. در زیرشبکه DMN سه‌گانه‌های  $T_1$  در کودکی، نوجوانی و جوانی در افراد با تحول نرمال انرژی بیشتری دارند (تصویر ۴-۵).



تصویر ۴-۴. توزیع برهمکنش‌های  $T_1$  در زیرشبکه DMN طی تحول

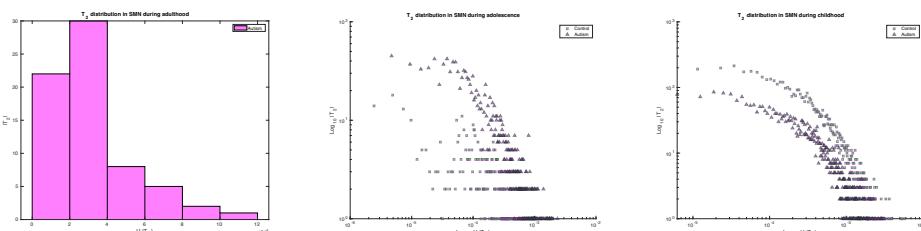
۴. در زیرشبکه DAN در نوجوانی سه‌گانه‌های  $T_2$  و  $T_1$  در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم انرژی بیشتری دارند (تصویر ۴-۶).



تصویر ۴-۶. توزیع برهمکنش‌های  $T_1$  و  $T_2$  در زیرشبکه DAN در نوجوانی

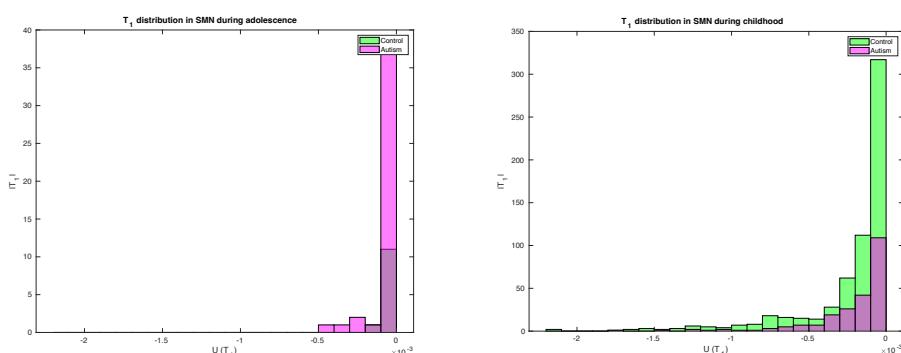
۵. در زیرشبکه SMN با افزایش سن در هر دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم سه‌گانه‌های  $T_2$  کاهش پیدا می‌کند. اما شدت این کاهش هم از نظر تعداد و هم از نظر انرژی در افراد با تحول نرمال به مراتب بیشتر از افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم است. به گونه‌ای که این

زیرشبکه در افراد با تحول نرمال در جوانی هیچ سه‌گانه  $T_2$  ندارد، در حالیکه در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم این نوع سه‌گانه نامتوابن در جوانی نیز در زیرشبکه SMN دیده می‌شود (تصویر ۴-۷).



تصویر ۴-۷. توزیع برهمکنش‌های  $T_2$  در زیرشبکه SMN طی تحول

از سوی دیگر در زیرشبکه SMN با افزایش سن تعداد سه‌گانه‌های  $T_1$  نیز در هر دو گروه کاهش پیدا می‌کند ولی شیب این کاهش نیز در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم به مراتب کمتر است. در نهایت در هر دو گروه در جوانی تعداد این نوع برهمکنش به صفر می‌رسد (تصویر ۴-۸).



تصویر ۴-۸. توزیع برهمکنش‌های  $T_1$  در زیرشبکه SMN طی تحول

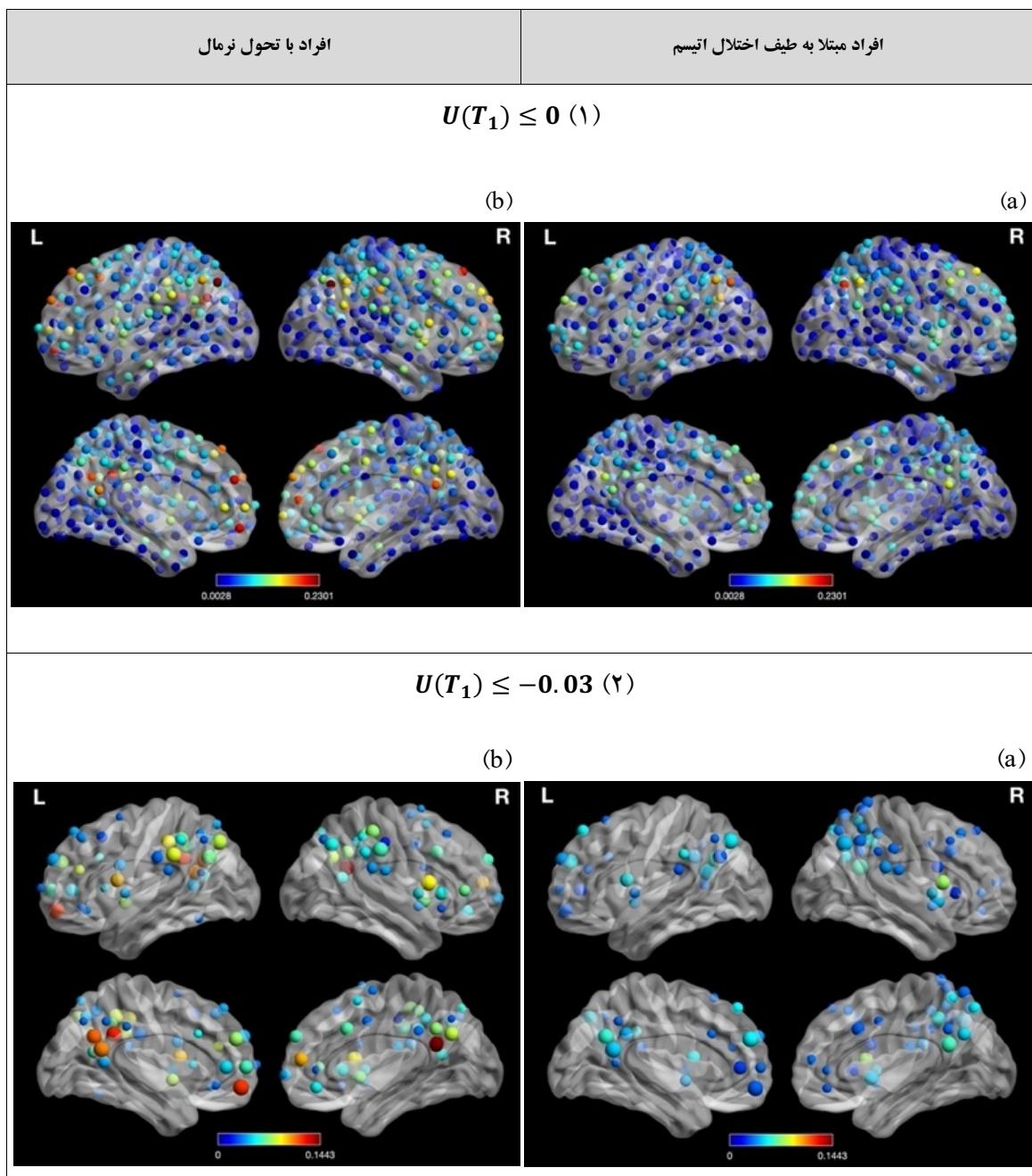
#### ۴-۱-۴. میزان مشارکت نواحی شبکه سراسری مغز در برهمکنش‌های سه‌گانه

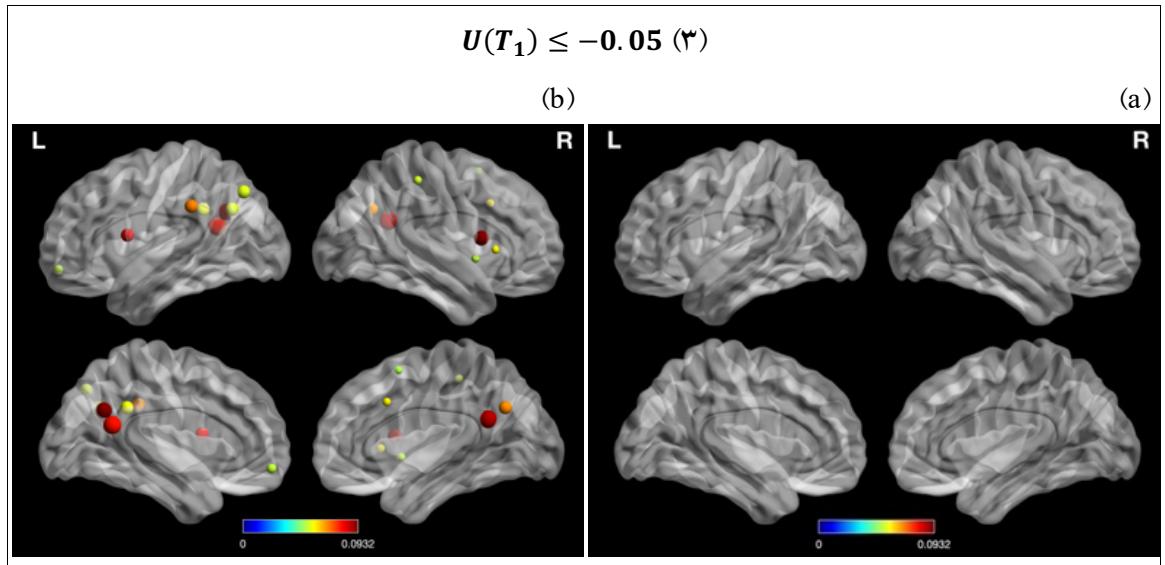
دیدیم در شبکه سراسری مغز انرژی برهمکنش‌های سه‌گانه از نوع  $T_0$  و  $T_1$  در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم کمتر از افراد با تحول نرمال است (تصویر ۴-۴). بر این اساس سوال ما این بود که آیا

سهم مشارکت تمام نواحی مغزی در برهمکنش‌های سه‌گانه  $T_0$  و  $T_1$  مساوی است؟ اگر خیر تفاوتی میان دو گروه با تحول نرمال و مبتلا به طیف اختلال اتیسم از این منظر وجود دارد؟ هدف ما از طرح این سوال یافتن نواحی مغزی بود که ریشه‌ی تفاوت دو گروه از نظر توزیع انرژی برهمکنش‌های سه‌گانه  $T_0$  و  $T_1$  در جوانی هستند. بدین منظور ما به ازای هر دو توزیع میزان مشارکت نودها در آن نوع از برهمکنش را محاسبه کردیم. در این محاسبه به دو سوال پاسخ دادیم. اول، هر نود در چند برهمکنش شرکت کرده است؟ دوم، انرژی برهمکنش‌هایی که این نود در آن‌ها شرکت کرده است چقدر بوده است؟ در جداول ۴-۳ و ۴-۴ و تصاویر ۴-۹ و ۴-۱۰ ما سوال اول را با سایز هر نود و سوال دوم را با رنگ آن (آبی کمینه انرژی و قرمز بیشینه انرژی) بازنمایی کردیم. برای مثال نود آبی بزرگ نشان دهنده این است که آن ناحیه در تعداد زیادی برهمکنش شرکت داشته است اما انرژی این برهمکنش‌ها کوچک بوده است. در مقابل، نود قرمز کوچک نشان دهنده ناحیه‌ای است که اگرچه در تعداد برهمکنش‌های به نسبت کمتری شرکت داشته است اما آن برهمکنش‌ها با انرژی بالاتری داشته‌اند.

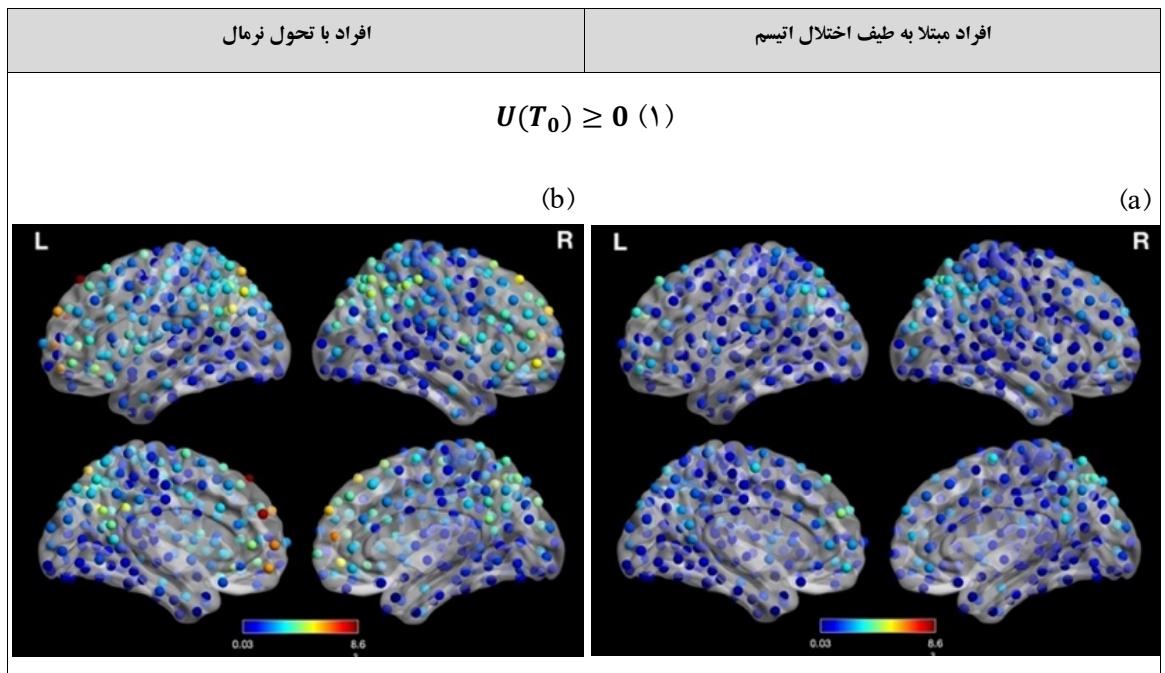
ابتدا به یافته‌های  $T_1$  می‌پردازیم. همانطور که در جدول ۴-۳ مشاهده می‌شود هرچه از انرژی کمتر به بیشتر حرکت می‌کنیم (جدول ۴-۳ از ۱ به ۳) تعداد برهمکنش‌های  $T_1$  کاهش می‌یابد. نکته جالب توجه این است که سرعت این کاهش در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم بیشتر است (جدول ۴-۳ بخش‌های a). به طوریکه وجود دارد مقدار آستانه‌ای برای انرژی (اینجا،  $U(T_1) \leq -0.05$ ) که به ازای آن در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم هیچ ناحیه‌ای در برهمکنش‌های  $T_1$  با انرژی بیشتر از این آستانه مشارکت ندارد (جدول ۳a). این درحالی است که در افراد با تحول نرمال نواحی از زیرشبکه‌های DMN، SN و CEN در این برهمکنش‌ها با انرژی بالاتر از آستانه وجود دارند (جدول ۴-۳b و تصویر ۴-۹).

همین پدیده را در توزیع انرژی برهمکنش‌های  $T_0$  نیز یافتیم. به طور دقیق‌تر وجود دارد آستانه انرژی (در اینجا،  $U(T_0) \geq 0.0035$ ) که به ازای آن در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم هیچ ناحیه‌ای از شبکه سراسری مغز در تشکیل برهمکنش‌های  $T_0$  با انرژی بالاتر از آستانه شرکت ندارد (جدول ۳a). این درحالی است که در افراد با تحول نرمال نواحی زیادی از زیرشبکه‌های SN، DMN و CEN در این برهمکنش‌ها با انرژی بالاتر از این آستانه وجود دارند (جدول ۳b) و تصویر ۴-۱۰.

جدول ۴-۳. میزان مشارکت نودها در برهمکنش‌های  $T_1$  با آستانه انرژی‌های مختلف

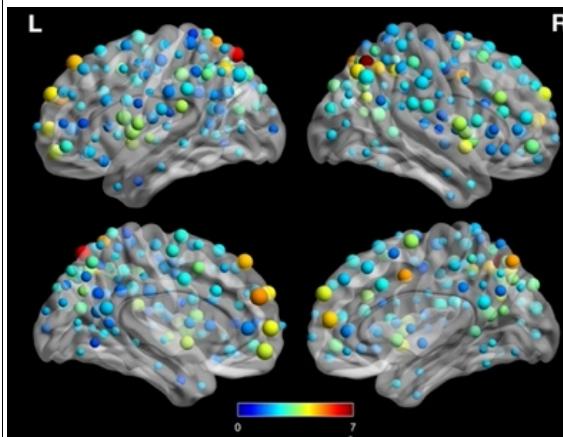


جدول ۴-۴. میزان مشارکت نودها در برهمکنش‌های  $T_0$  با آستانه انرژی‌های مختلف



$$U(T_0) \geq 0.002 \text{ (۲)}$$

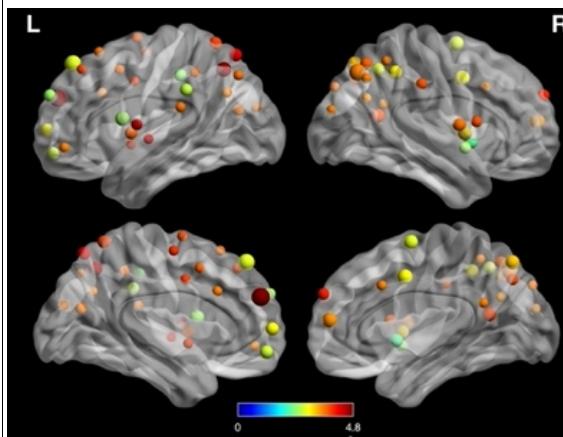
(b)



(a)

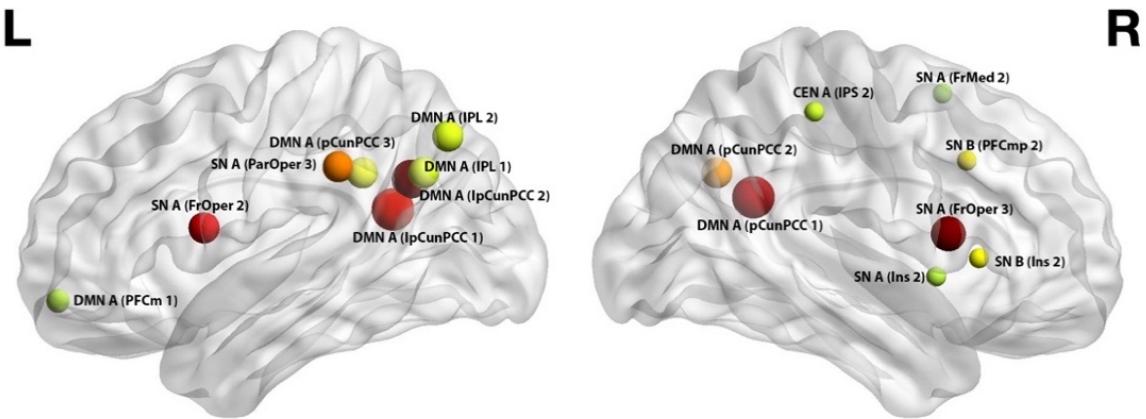
$$U(T_0) \geq 0.0035 \text{ (۳)}$$

(b)

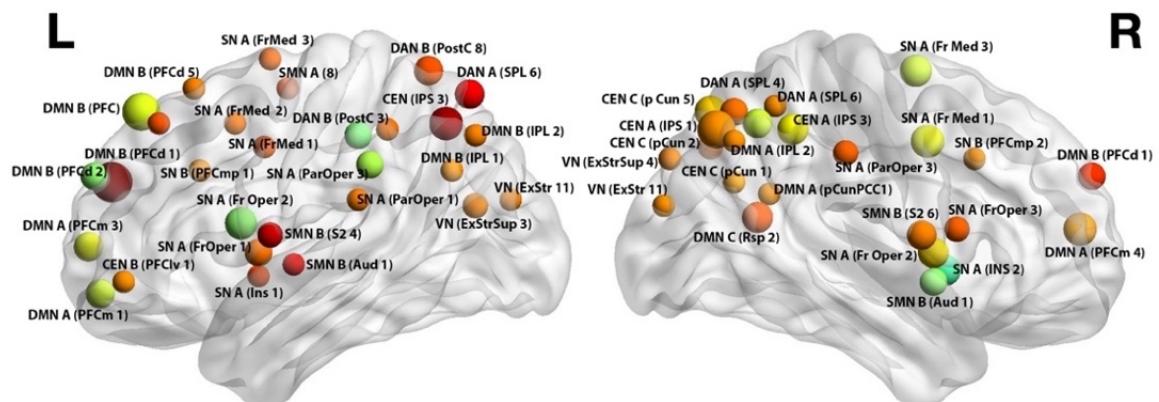


(a)

نواحی از این سه زیرشبکه که در برهمکنش‌های  $T_1$  و  $T_0$  مشارکت داشتند به ترتیب در تصاویر ۴-۹ و ۴-۱۰ نمایش داده شده‌اند. این دو تصویر به ترتیب تصاویر ۳b و جدول ۴-۳ و ۴-۴ هستند که نواحی که در افراد با تحول نرمال در برهمکنش‌های  $T_1$  و  $T_0$  شرکت داشتند نام‌گذاری شدند.



تصویر ۹-۹. نودهای شرکت‌کننده در برهمنش‌های  $T_1$  در افراد با تحول نرمال با آستانه‌ای از انرژی که به ازای آن در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم هیچ نودی مشارکت ندارد.

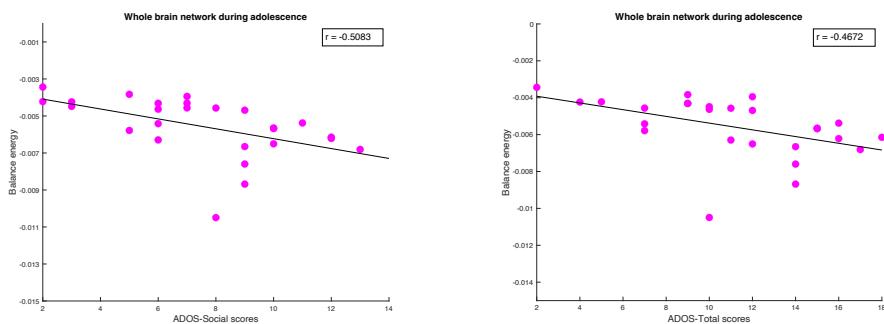


تصویر ۱۰-۹. نودهای شرکت‌کننده در برهمنش‌های  $T_0$  در افراد با تحول نرمال با آستانه‌ای از انرژی که به ازای آن در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم هیچ نودی مشارکت ندارد.

#### ۵-۱-۴. ارتباط انرژی بالانس با نتایج آزمون‌های رفتاری طیف اختلال اتیسم

در پایان مطالعه اول به بررسی ارتباط میان انرژی بالانس در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم و نتایج آزمون‌های رفتاری مربوط به این اختلال پرداختیم. به دلیل وجود مقادیرهای خارج از دسترس<sup>۱</sup> در

دو گروه سنی کودک و جوان این بررسی در گروه نوجوانان منجر به یافتن همبستگی‌های بزرگ‌تر از ۰.۴. شد. بر این اساس در نوجوانی انرژی بالانس شبکه سراسری قشر مغز با نتایج آزمون ADOS در دو مازول رفتارهای اجتماعی<sup>۱</sup> و نتیجه کلی این آزمون<sup>۲</sup> همبستگی منفی به ترتیب برابر با -۰.۵۰۸۳ و -۰.۴۶۷۲ داشت (تصویر ۱۱-۴).



تصویر ۱۱-۴. همبستگی منفی انرژی بالانس شبکه سراسری قشر مغز با نتایج آزمون ADOS در نوجوانی

---

ADOS-Social<sup>۱</sup>  
ADOS-Total<sup>۲</sup>

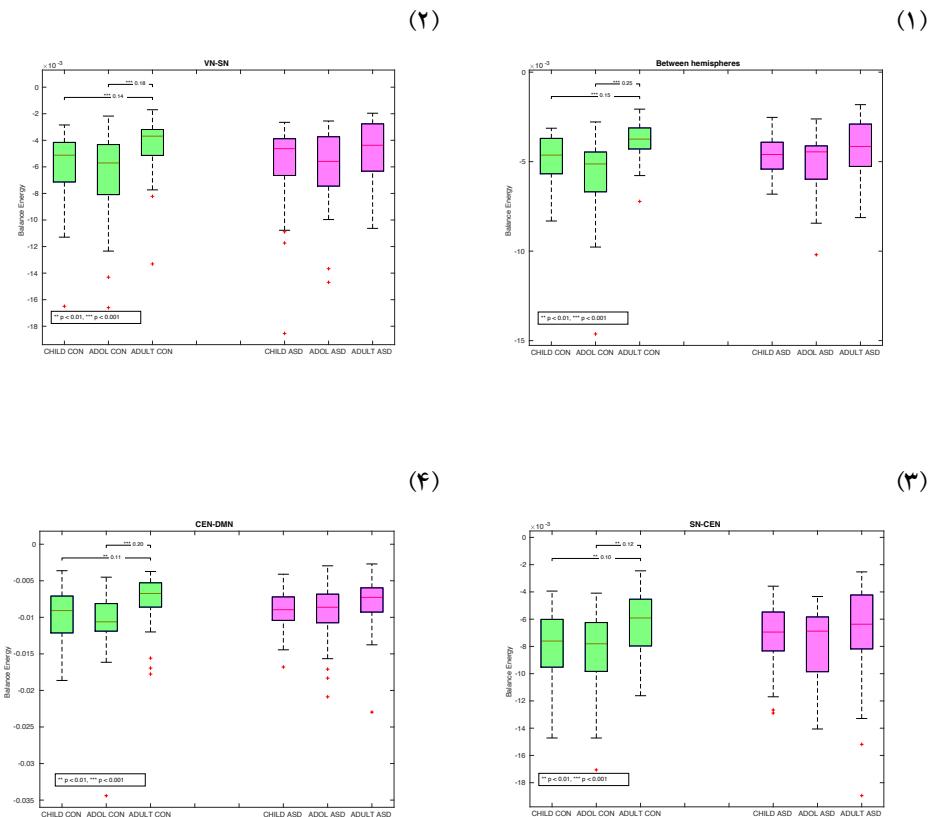
## ۴-۲. یافته‌های مطالعه دوم: بررسی میان شبکه‌ای

در این بخش یافته‌های حاصل از تحلیل شبکه‌های ارتباطی بین زیرشبکه‌ها ارائه شده است. ابتدا در قسمت اول شبکه‌های ارتباطی دوگانه که نماینده ارتباط دوبه دو میان زیرشبکه‌ها است تحت عنوان شبکه‌های ارتباطی لایه دوم بررسی خواهد شد. سپس شبکه‌های ارتباطی میان ترکیب سه‌تایی زیرشبکه‌ها تحت عنوان شبکه‌های ارتباطی لایه سوم مرور شده‌اند.

### ۱-۲-۴. الگوی تغییرات انرژی بالانس در شبکه‌های لایه دوم

در این قسمت به بررسی تفاوت میان الگوی تغییرات انرژی بالانس در شبکه‌های ارتباطی دوگانه پرداختیم. در این راستا نتایج زیر حاصل شد:

۱. تغییرات انرژی بالانس در شبکه ارتباطی بین دو نیمکره مطابق با شبکه سراسری مغز است یعنی در افراد با تحول نرمال انرژی بالانس از کودکی به نوجوانی کاهش یافته و از نوجوانی به جوانی شاهد افزایش انرژی بالانس در شبکه ارتباطی دو نیمکره هستیم. این در حالی است که همانند شبکه سراسری مغز، در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم هیچگونه تغییراتی در سطح انرژی بالانس در شبکه ارتباطی بین دو نیمکره از کودکی به جوانی دیده نمی‌شود (تصویر ۱-۱۲).

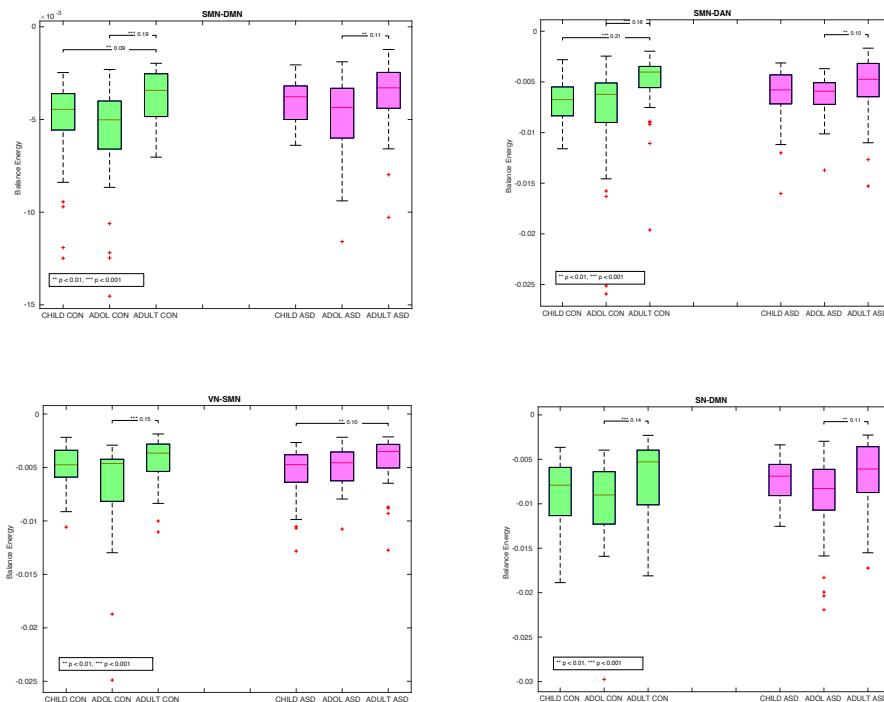


تصویر ۴-۱۲. تغییرات سطح انرژی بالانس طی تحول در شبکه ارتباطی، (۱) دو نیمکره، (۲) VN-SN و CEN-DMN (۳) و SN-CEN (۴)

۲. از میان ۱۵ شبکه ارتباطی دو گانه بیشترین اختلاف در الگوی تغییرات انرژی بالانس بین دو گروه تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در سه شبکه ارتباطی SN-CEN، SN-VN و CEN-DMN مشاهده شد. در این سه شبکه از یک سو انرژی بالانس در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم از نظر آماری ثبات کامل دارد و از سوی دیگر در افراد با تحول نرمال افزایش معنادار سطح انرژی بالانس در جوانی هم نسبت به نوجوانی و هم نسبت به کودکی دیده شد. سطوح معناداری و اندازه این تفاوت‌ها در بالای هر زوج گروه مقایسه شده ارائه شده است (تصاویر ۲-۴-۱۲-۱۵).

۳. تفاوت بین افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طرف اختلال اتیسم در انرژی بالانس شبکه‌های ارتباطی دو گانه از نوجوانی به جوانی: در افراد با تحول نرمال در ۱۴ شبکه از ۱۵ شبکه ارتباطی از

نوجوانی به جوانی افزایش معنادار در سطح انرژی بالانس دیده شد. این افزایش برای پنج شبکه ارتباطی CEN-SN، DAN-VN، DAN-DMN و DAN-SN، SMN-CEN متوسط و برای CEN-DMN نه شبکه ارتباطی دیگر بزرگ یعنی مقدار  $7 \times 10^{-3}$  بیشتر از  $14 \times 10^{-3}$  بود. بزرگ‌ترین افزایش در میان این نه شبکه مربوط به شبکه ارتباطی CEN-DMN با اندازه  $2.0 \times 10^{-3}$  است. این در حالی است که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم تنها در سه شبکه ارتباطی دوگانه SMN-DMN، SMN-DAN و SN-DMN از نوجوانی به جوانی شاهد افزایش معنادار انرژی بالانس هستیم و در هر سه این حالت‌ها نیز اندازه این افزایش متوسط است (تصویر ۱۳-۴). در بقیه ۱۲ شبکه ارتباطی دوگانه تغییراتی در سطح انرژی بالانس از نوجوانی به جوانی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم دیده نشد.



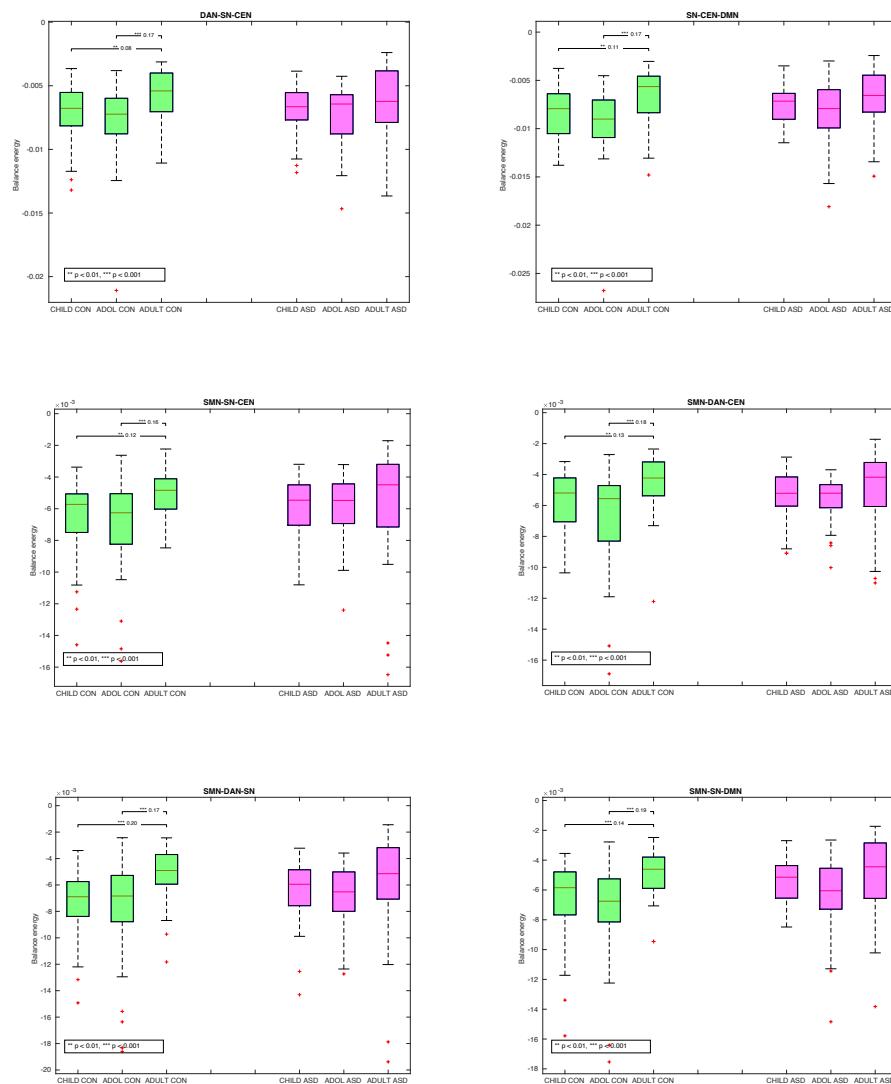
تصویر ۱۳-۴. تغییرات سطح انرژی بالانس طی تحول در شبکه ارتباطی، (۱) VN-SMN و (۴) DMN، (۲) SMN-DAN، (۳) SMN-DMN و (۱) CEN-SN.

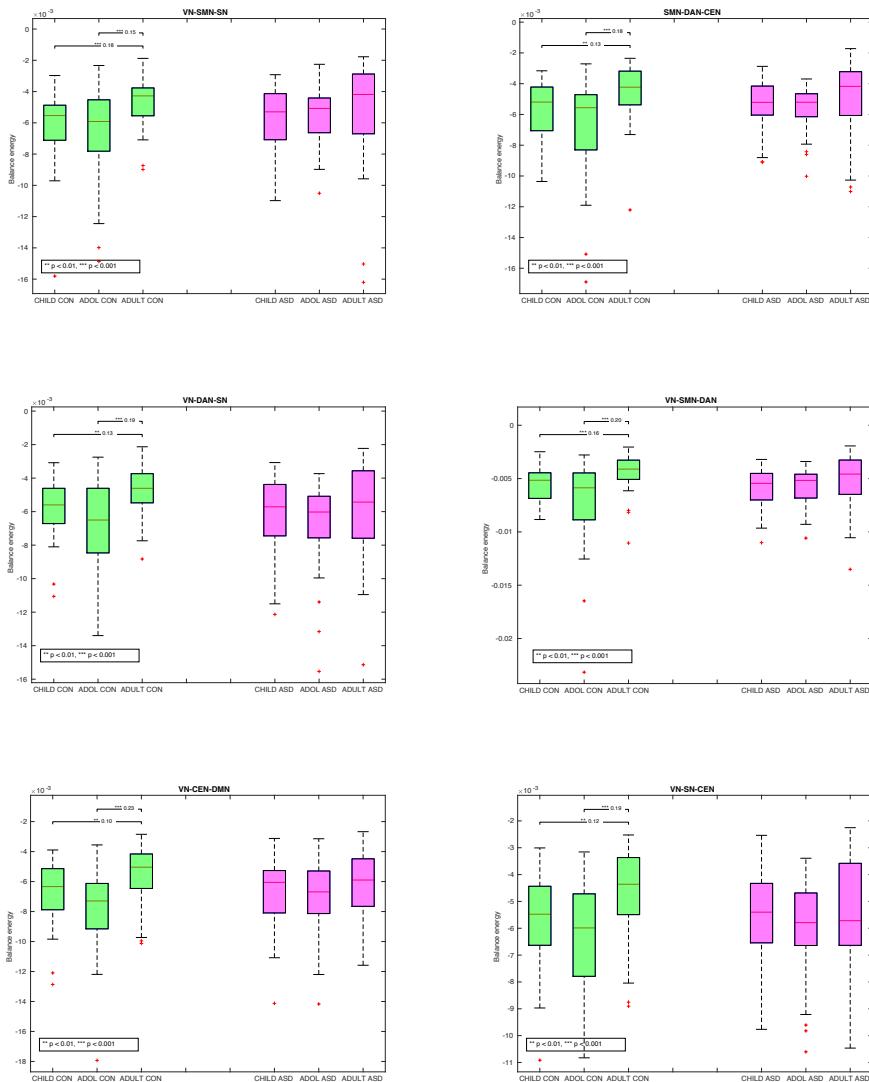
۴. تفاوت بین افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طرف اختلال اتیسم در انرژی بالانس شبکه‌های ارتباطی دوگانه از کودکی به جوانی: در افراد با تحول نرمال در شش شبکه از ۱۵ شبکه ارتباطی از کودکی به جوانی افزایش معنادار در سطح انرژی بالانس دیده شد. این افزایش برای چهار شبکه ارتباطی CEN-DMN، SN-CEN، SMN-SN و SMN-DMN متوسط و برای دو شبکه ارتباطی SN-VN و SMN-DAN بزرگ‌تر است ( $\eta^2 = 0.14$  و  $0.21$ ). این در حالی است که در افراد مبتلا به طيف اختلال اتیسم تنها در شبکه ارتباطی VN-SMN از کودکی به جوانی شاهد افزایش معنادار انرژی بالانس هستیم و اندازه این افزایش متوسط و برابر  $0.04$  است (تصویر ۱۳-۴).

#### ۴-۲-۲. الگوی تغییرات انرژی بالانس در شبکه‌های لایه سوم

در پایان این بخش به بررسی تفاوت میان الگوی تغییرات انرژی بالانس در شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه که ترکیب سه‌تایی از زیرشبکه‌های تعریف شده در جدول ۳-۳ هستند پرداختیم. در این راستا نتایج زیر حاصل شد:

۱. از میان  $20$  شبکه ارتباطی سه‌گانه بیشترین اختلاف در الگوی تغییرات انرژی بالانس بین دو گروه تحول نرمال و افراد مبتلا به طيف اختلال اتیسم در  $12$  شبکه ارتباطی-  
SN-CEN-  
SN-SMN-، SN-CEN-SMN، SMN-CEN-DMN، SN-CEN-DAN، DMN  
VN-SMN-، SN-SMN-VN، SMN-CEN-DAN، SN-SMN-DAN، DMN  
VN-CEN-DMN و SN-CEN-VN، DAN-SN-VN، DAN مشاهده شد. در این  $12$  شبکه از یک سو انرژی بالانس در گروه مبتلا به طيف اختلال اتیسم از نظر آماری ثبات کامل دارد و از سوی دیگر در افراد با تحول نرمال افزایش معنادار سطح انرژی بالانس در جوانی هم نسبت به نوجوانی و هم نسبت به کودکی دیده شد (تصویر ۱۴-۴).





تصویر ۴-۱۴ بیشترین تغییرات سطح انرژی بالانس طی تحول در ۱۲ شبکه ارتباطی سه‌گانه

۱. تفاوت بین افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طرف اختلال اتیسم در انرژی بالانس شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه از نوجوانی به جوانی: در افراد با تحول نرمال در تمام ۲۰ شبکه ارتباطی از نوجوانی به جوانی افزایش معنادار با اندازه بزرگ در سطح انرژی

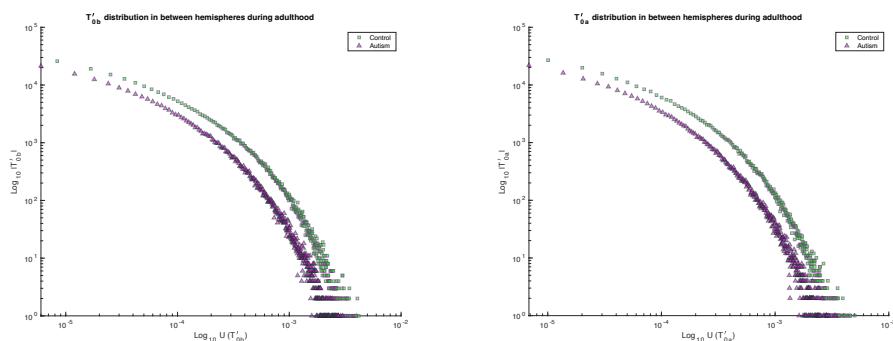
بالانس دیده شد. این در حالی است که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم تنها در چهار شبکه ارتباطی سه‌گانه VN-SN-, VN-SMN-DMN, SMN-DAN-DMN و SN-DAN-DMN از نوجوانی به جوانی شاهد افزایش معنادار انرژی بالانس هستیم و در هر چهار حالت‌ها اندازه این افزایش‌ها متوسط است. در ۱۶ شبکه ارتباطی سه‌گانه دیگر تغییراتی در سطح انرژی بالانس از نوجوانی به جوانی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم دیده نشد.

۲. تفاوت بین افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طرف اختلال اتیسم در انرژی بالانس شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه از کودکی به جوانی: در افراد با تحول نرمال در ۱۶ شبکه از ۲۰ شبکه ارتباطی از کودکی به جوانی افزایش معنادار در سطح انرژی بالانس دیده شد. این در حالی است که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در هیچ یک از شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه از کودکی به جوانی شاهد تغییرات معنادار انرژی بالانس نیستیم.

### ۳-۲-۴. توزیع برهمکنش‌های شبکه‌های لایه دوم

در شبکه‌های ارتباطی لایه دوم به بررسی برهمکنش‌های سه‌گانه کلاسیک بسته نکردیم. همانطور که در بخش پیش تعریف شد (تصویر ۳-۳) در این شبکه‌ها برهمکنش‌های سه‌گانه را بر اساس عملکردشان در سه حالت جهت‌دهنده ( $T'_2$ , منسجم کننده ( $T'_3$ ) و تفکیک کننده ( $T'_0$  و  $T'_1$ ) بررسی کردیم. بر این اساس نتایج زیر بدست آمد:

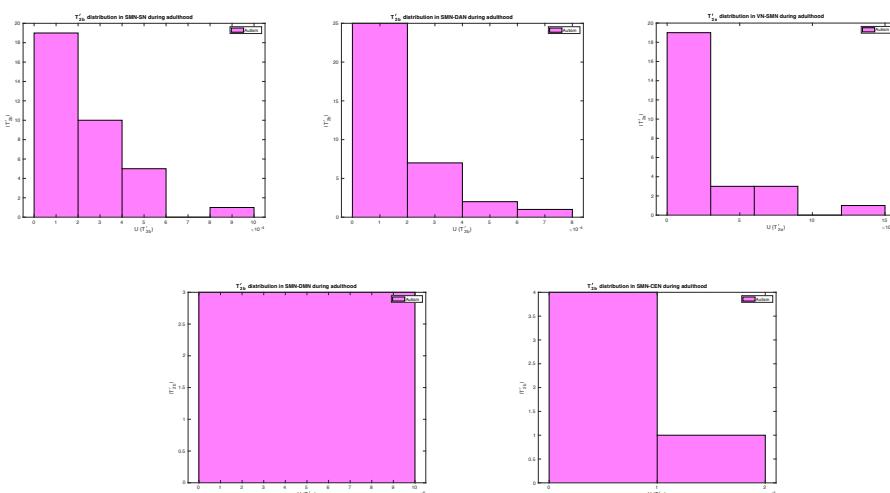
۱. در شبکه ارتباطی بین دو نیمکره برهمکنش‌های تفکیک کننده ( $T'_0$ ) بین نیمکره راست و چپ در جوانی و در گروه با تحول نرمال بیشتر از افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم است (تصویر ۴-۱۵).



تصویر ۱۵-۴. توزیع برهمنکنش‌های تقسیک‌کننده  $T'_0$  در شبکه ارتباطی بین دو نیمکره در جوانی، (۱) نیمکره چپ به عنوان زیرشبکه a، (۲) نیمکره راست به عنوان زیرشبکه a

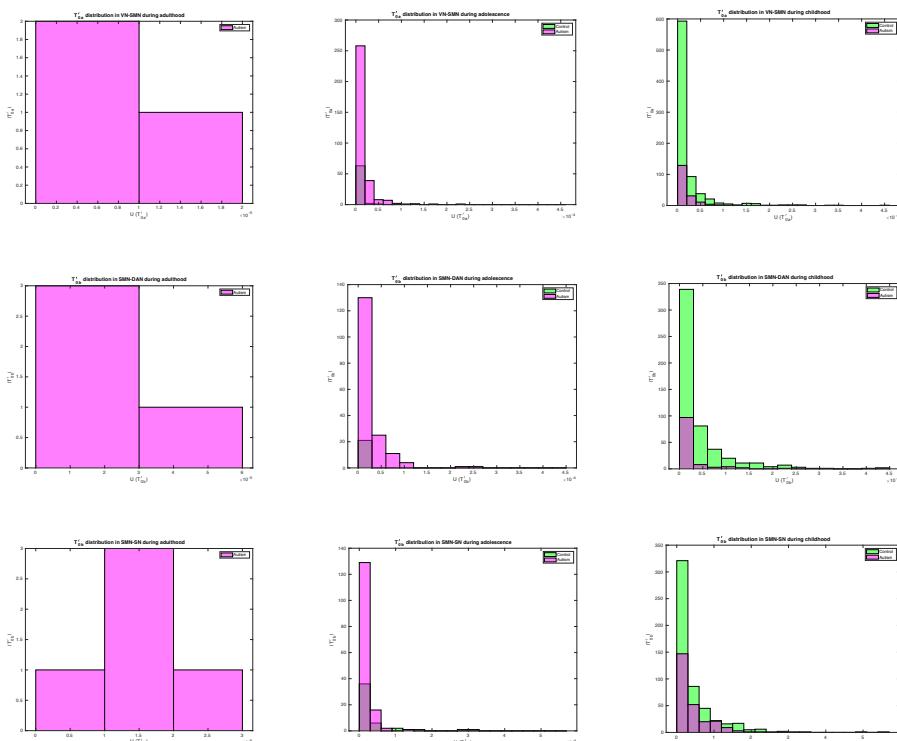
۲. در شبکه‌های ارتباطی SMN-DMN، SMN-CEN، SMN-SN، SMN-DAN و SMN-VN

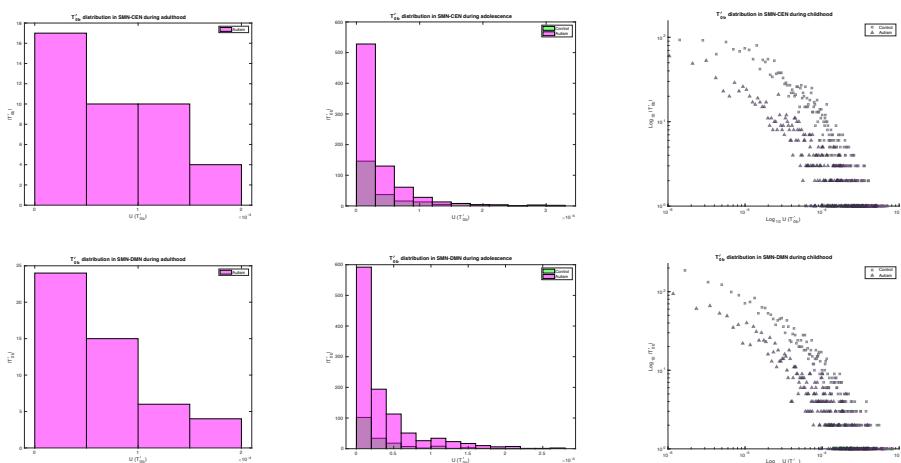
در جوانی برهمنکنش‌های جهت‌دهنده  $T'_2$  تنها در شبکه ارتباطی افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم وجود دارد و در این شبکه‌های ارتباطی در افراد با تحول نرمال در جوانی این نوع برهمنکنش وجود ندارد (تصویر ۱۶-۴). این بدین معنا است که در جوانی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم از تمام زیرشبکه‌ها به زیرشبکه SMN برهمنکنش‌های جهت‌دهنده وجود دارد که در افراد با تحول نرمال چنین برهمنکنش‌هایی در این گروه سنی وجود ندارد.



تصویر ۱۶-۴. توزیع برهمنکنش‌های جهت‌دهنده  $T'_2$  در شبکه ارتباطی SMN با سایر زیرشبکه‌ها در جوانی

۳. به طور مشابه در شبکه‌های ارتباطی SMN-CEN و SMN-SN، SMN-DAN و SMN-DMN در جوانی برهمکنش‌های تفکیک کننده  $T'_0$  نیز تنها در شبکه ارتباطی افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم وجود دارد (تصویر ۱۷-۴). این الگو در نوجوانی هم دیده می‌شود ولی کمتر، به طوریکه در افراد با تحول نرمال نیز در نوجوانی این برهمکنش‌ها وجود دارد البته انرژی آن‌ها نسبت به افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم کمتر است. این در حالی است که در کودکی این نوع برهمکنش‌ها در افراد با تحول نرمال بیشتر از افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم هستند. می‌توان نتیجه گرفت که در افراد با تحول نرمال با افزایش سن برهمکنش‌های تفکیک کننده در شبکه ارتباطی SMN با سایر زیرشبکه‌ها به تدریج کاهش یافته و در نهایت در جوانی به کل از بین می‌روند.

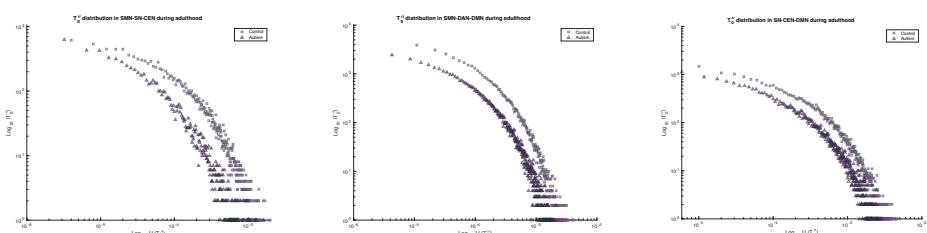


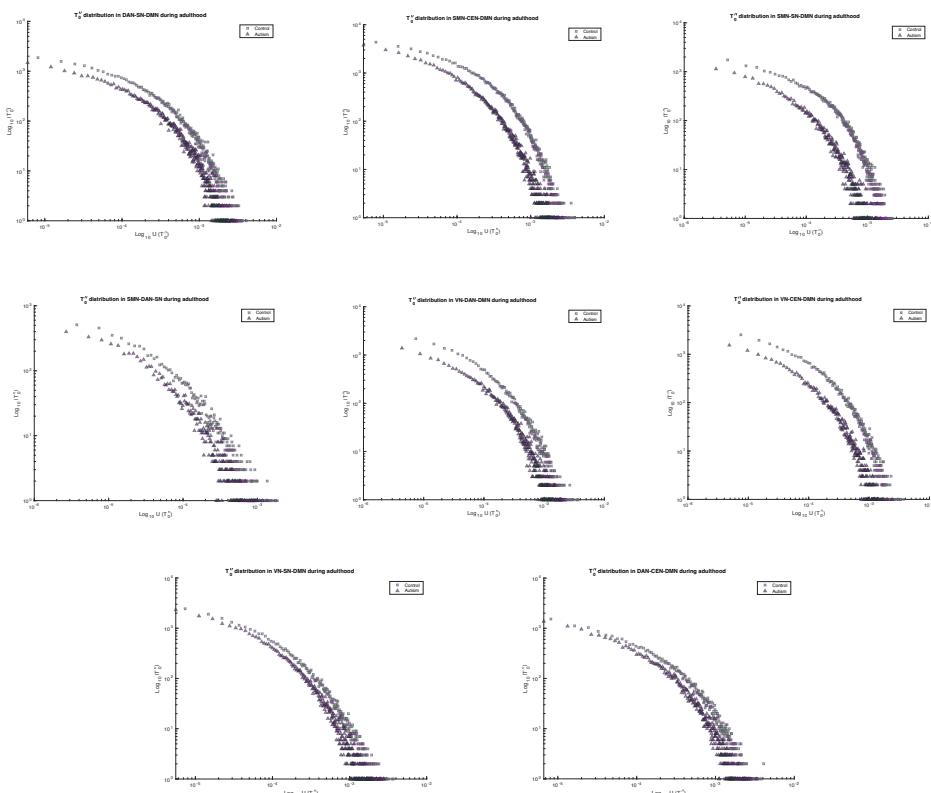


تصویر ۱۷-۴. توزیع برهمکنش‌های تفکیک کننده  $T_0'$  در طی تحول در شبکه ارتباطی SMN با سایر زیرشبکه‌ها

#### ۴-۲-۴. توزیع برهمکنش‌های در شبکه‌های لایه سوم

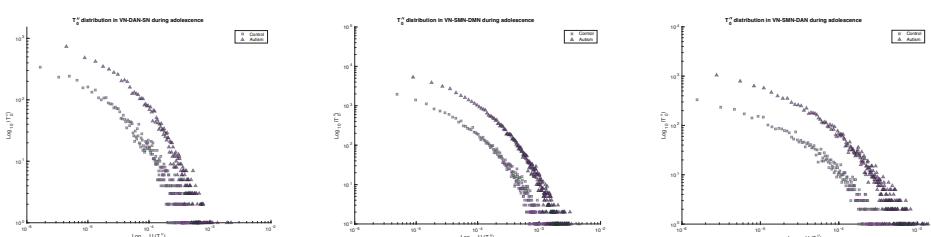
در شبکه‌های ارتباطی لایه سوم نیز به بررسی برهمکنش‌های سه‌گانه کلاسیک بسته نگردید. همانطور که در بخش پیش تعریف شد (تصویر ۳-۴) در این شبکه‌ها برهمکنش‌های سه‌گانه را بر اساس عملکردشان در دو حالت منسجم کننده ( $T_0''$ ) و تفکیک کننده ( $T_3''$ ) بررسی کردیم. از مجموع ۲۰ شبکه ارتباطی در لایه سوم در ۱۱ شبکه برهمکنش‌های  $T_0''$  در افراد با تحول نرمال در جوانی انژی بیشتری نسبت به افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم دارند (تصویر ۴-۱۸).

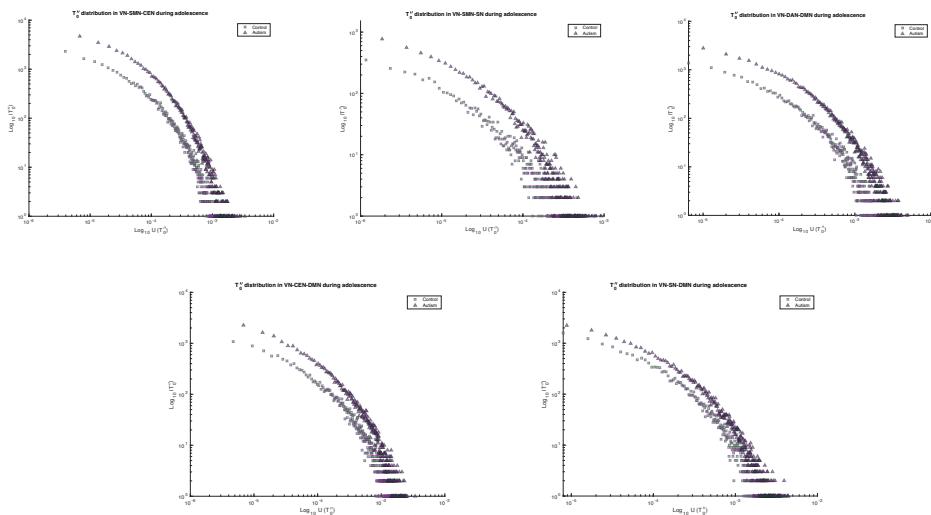




تصویر ۴-۱۸. شبکه‌های ارتباطی سه گانه با انرژی  $T_0''$  بیشتر در جوانی در افراد با تحول نرمal

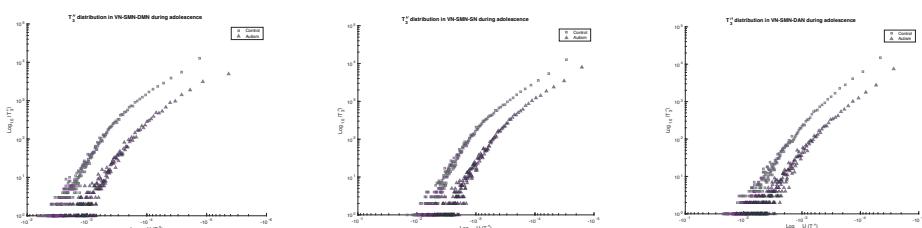
در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در نوجوانی شاهد این پدیده (انرژی بیشتر در برهمکنش‌های تفکیک کننده  $T_0''$ ) در هشت شبکه ارتباطی هستیم (تصویر ۴-۱۹)، در حالیکه در نوجوانی در افراد با تحول نرمal برهمکنش‌های منسجم کننده ( $T_3''$ ) هستند که انرژی بیشتری دارند (تصویر ۴-۲۰)

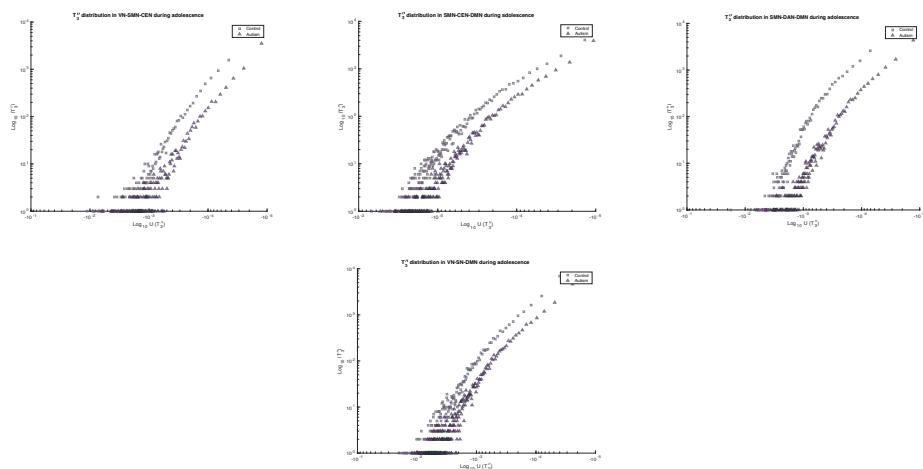




تصویر ۱۹-۴. شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه با انرژی  $T_0''$  بیشتر در نوجوانی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم

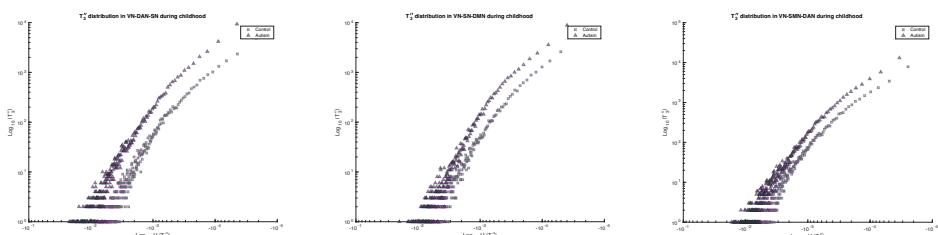
به بیان دیگر در افراد با تحول نرمال انرژی بیشتر برهمکنش‌های  $T_0''$  در جوانی (تصویر ۱۸-۴) مبتنی بر انرژی بیشتر برهمکنش‌های  $T_3''$  در دوره سنی قبل از آن یعنی نوجوانی است (تصویر ۱۸-۲۰). در واقع در تحول افراد سالم شاهد ابتدا ادغام در نوجوانی و سپس تفکیک در جوانی هستیم، در حالیکه در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم تفکیک زودهنگامی را در نوجوانی می‌بینیم (تصویر ۱۹-۴) که مبتنی بر ادغام تنها سه شبکه ارتباطی در کودکی است (تصویر ۱۹-۲۱).





تصویر ۴-۲۰. شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه با انرژی  $T_3''$  بیشتر در نوجوانی در افراد با تحول نرمال

به بیان دقیق‌تر در کودکی در سه شبکه ارتباطی VN-SMN-DAN، VN-SMN-DAN و VN-DAN-SN می‌بینیم که برهمکنش‌های  $T_3''$  در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم انرژی بیشتری از افراد با تحول نرمال دارند (تصویر ۴-۲۱).



تصویر ۴-۲۱. شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه با انرژی  $T_3''$  بیشتر در کودکی در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم

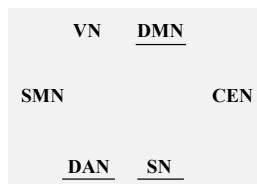
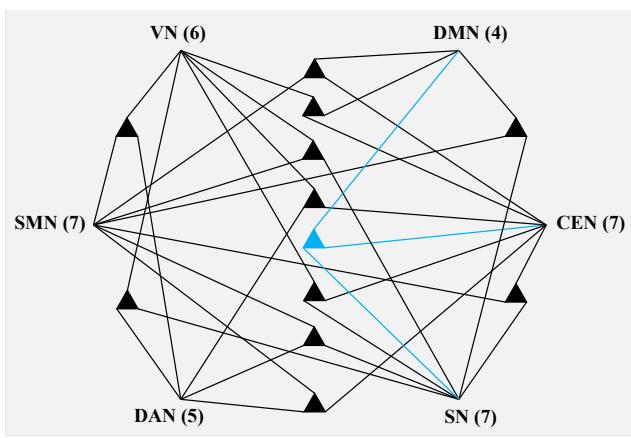
## ۵. جمع‌بندی و نتیجه‌گیری

### ۱-۵. از تغییرات انرژی بالانس مغز چه می‌توان دریافت؟

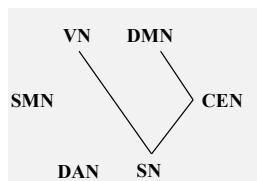
با توجه به یافته‌های بخش پیش در مورد انرژی بالانس شبکه‌های عملکردی مغز در حالت استراحت در لایه‌های مختلف ارتباطی، می‌توان یکی از اصول اساسی سیستم‌های پیچیده را از دیدگاهی نو روی شبکه‌های مغزی تایید کرد. اینکه در سیستم‌های پیچیده عملکرد درست یک جز جدا از کل، تضمینی بر عملکرد درست آن در ارتباط با سایر اجزای سیستم نیست. برای بررسی این موضوع بر پایه یافته‌های بخش پیش در ادامه در سه گراف لایه‌های اول تا سوم شبکه‌هایی با بیشترین اختلاف در الگوی تغییرات انرژی بالانس بین دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم به صورت شماتیک نمایش داده است (تصویر ۱-۵). دیدیم که در لایه اول یعنی بررسی هر زیرشبکه به صورت جدا از سایر زیرشبکه‌ها، بیشترین اختلاف میان دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم از نظر الگوی تغییرات انرژی بالانس در سه زیرشبکه‌ی SN، DAN و DMN وجود دارد. در تصویر (۱-۵) زیر این سه زیرشبکه خطی کشیدیم. همچنین دیدیم در سه زیرشبکه دیگر یعنی VN، SMN و CEN دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم با یکدیگر تفاوتی از نظر تغییرات انرژی بالانس ندارد. این درحالی است که در لایه دوم یعنی بررسی شبکه‌های ارتباطی دوگانه بین هر جفت از زیرشبکه‌ها، مشاهده کردیم تغییرات انرژی بالانس در سه شبکه ارتباطی دوگانه DMN-CEN، SN-CEN و VN-SN بین دو گروه افراد با تحول نرمال و مبتلا به طیف اختلال اتیسم بیشترین تفاوت را دارد. به بیان دقیق‌تر، اگرچه در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم زیرشبکه‌های VN و CEN الگوی تغییرات انرژی بالانس مشابه با افراد با تحول نرمال دارند، لیکن انرژی بالانس هر دوی این زیرشبکه‌ها در ارتباط با شبکه SN (شبکه‌های ارتباطی- SN و SN-CEN) در گروه طیف اختلال اتیسم ساکن و بدون تغییر بود. در حالیکه در افراد با تحول VN

نرمال هر دوی این شبکه‌های ارتباطی افزایش معنادار انرژی بالانس در جوانی را شاهد بودیم. این موضوع در مورد شبکه ارتباطی CEN-DMN نیز صادق است که در آن اگرچه زیرشبکه CEN در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم عملکردی مشابه افراد نرمال دارد لیکن شبکه ارتباطی CEN-DMN در این گروه در طی تحول ساکن و بدون تغییر است. در تصویر (۲-۵) این سه زیرشبکه ارتباطی را با رسم خطی میان زیرشبکه‌های تشکیل دهنده‌شان مشخص کردیم. به بیان دیگر در این تصویر هر خط نماینده یک شبکه ارتباطی دوگانه است که از زیرشبکه‌های انتهایی آن خط تشکیل شده است. به علاوه درجه هر نود در این گراف نشان‌دهنده سهم آن زیرشبکه در شبکه‌های ارتباطی دوگانه با پیشترین اختلاف از نظر تغییرات انرژی بالانس بین دو گروه مورد بحث است. همانطور که می‌بینیم مشارکت زیرشبکه CEN در این گراف، از درجه دو و پیشتر از زیرشبکه DMN است. این در حالی است که همانطور که در تصویر (۱-۵) مشاهده می‌شود زیرشبکه CEN به صورت مجزا از سایر زیرشبکه‌ها در هر دو گروه از نظر تغییرات انرژی بالانس عملکرد یکسان دارد.

### (۱) تحلیل در لایه اول



### (۲) تحلیل در لایه دوم



تصویر ۱-۵. گراف شبکه‌هایی با پیشترین اختلاف در تغییرات انرژی بالانس بین افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در سه لایه ارتباطی

در لایه سوم یعنی بررسی شبکه‌های ارتباطی میان ترکیبات سه‌تایی از زیرشبکه‌ها، نیز همین الگو دیده و البته تقویت می‌شود. در تصویر (۳-۱-۵) هر مثلث نماینده یک شبکه ارتباطی سه‌گانه است که از زیرشبکه‌های انتهایی خطوط متصل به آن مثلث تشکیل شده است. برای مثال مثلث آبی رنگ نماینده

شبکه ارتباطی میان سه زیرشبکه SN، CEN و DMN است. شایان ذکر است که این مثلث تنها برای مثال و توضیح بهتر به رنگ آبی رسم شده است و تفاوتی با یازده مثلث دیگر ندارد. هر یک از این ۱۲ مثلث نماینده یکی از ۱۲ شبکه ارتباطی سه‌گانه هستند که در آن‌ها از نظر تغییرات انرژی بالانس بین دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم بیشترین تفاوت دیده شد. همانطور که مشاهده می‌کنیم زیرشبکه‌ای همانند SMN که سهمی نه در گراف لایه اول و نه در گراف لایه دوم داشت، در گراف لایه سوم سهمی یکسان با زیرشبکه CEN دارد (هر دو زیرشبکه از مجموع ۱۲ شبکه ارتباطی سه‌گانه‌ی با بیشترین اختلاف میان دو گروه، در هفت شبکه مشارکت دارند). این موضوع در مورد زیرشبکه VN با مشارکت شش از مجموع ۱۲ شبکه ارتباطی سه‌گانه نیز صادق است، زیرا تغییرات انرژی بالانس این زیرشبکه نیز در لایه اول در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم مشابه افراد با تحول نرمال بود. در مورد زیرشبکه DAN نیز می‌توان همین نتیجه را گرفت. زیرا این زیرشبکه نیز اگرچه به صورت مجزا (لایه اول) و شبکه‌های ارتباطی دو‌گانه (لایه دوم) در گروه مبتلا به طیف اختلال اتیسم از نظر تغییرات انرژی بالانس متفاوت با افراد با تحول نرمال است، اما در گراف شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه سهم پنج از ۱۲ را دارا است.

این بحث می‌تواند ما را به اهمیت ارتباط میان زیرشبکه‌های مغز متوجه نماید. به بیان دقیق‌تر می‌بینیم در یک سیستم پیچیده که اینجا با زبان شبکه مدل شد و با رویکرد نظریه بالانس ساختاری بررسی گردید، عملکرد درست یک زیرشبکه جدا از زیرشبکه‌های دیگر تضمینی برای اینکه آن جز با دیگر اجزا نیز در ارتباط درستی باشد نیست. نکته قابل تأمل در این یافته‌ها توجه به شبکه ارتباطی میان سه زیرشبکه SN، CEN و DMN (مثلث آبی رنگ) است. همانطور که درفصل دو بررسی شد مدل شبکه سه‌گانه که بر پایه این سه زیرشبکه بناسده است بسیاری از اختلال‌ها از جمله طیف اختلال اتیسم را به ارتباط مختلط شده بین این زیرشبکه نسبت می‌دهد. همانطور که می‌بینیم یافته‌های ما نیز این موضوع را تایید می‌کند و می‌توان عملکرد متفاوت این شبکه ارتباطی سه‌گانه را بین دو گروه با نگاه انرژی بالانس دید. اما نکته جالب توجه این است که با رویکردی که ما پیش گرفتیم به نظریه رسد حداقل در طیف اختلال اتیسم مدل شبکه سه‌گانه تنها بخشی از یک تصویر بزرگ‌تر باشد. همانطور که می‌بینیم نه تنها این سه‌گانه بلکه یازده سه‌گانه دیگر نیز در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم تغییرات انرژی بالانس معناداری نداشته و در طول تحول ثبات نسبی انرژی بالانس را دارند. البته برای گرفتن این نتیجه نیاز به تحقیقات بیشتر در بنیان فیزیولوژیکی این یازده شبکه ارتباطی سه‌گانه احساس می‌شود. با اینحال یافته‌های ما نشان می‌دهد بررسی بیشتر چنین فرضیه‌ای می‌تواند بسیار با اهمیت باشد.

## ۲-۵. از توزیع برهمکنش‌های سه‌گانه طی تحول چه می‌توان دریافت؟

### ۱-۲-۵. لایه اول

در شبکه سراسری مغز دیدیم تابع توزیع برهمکنش‌های  $T_0$  و  $T_1$  در افراد با تحول نرمال از نظر انرژی بالانس بر افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم پیشی دارد. به علاوه دیدیم وجود دارد آستانه‌ای از انرژی بالانس که به ازای آن مشارکت نواحی مغزی از سه زیرشبکه SN، DMN و CEN در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در این دو برهمکنش صفر می‌شود. در تفسیر این پدیده می‌توان به نقشی که این دو نوع برهمکنش در شبکه‌ها ایفا می‌کنند که ایجاد مازولاتریتی است، تکیه کرد. بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت که برهمکنش‌های  $T_0$  و  $T_1$  با انرژی بالانس بیشتر در افراد با تحول نرمال ساختاری برای تعامل پایدار سه زیرشبکه SN، DMN و CEN در این گروه فراهم آوردنده که در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در انرژی‌های پایین‌تر دیده می‌شود. این یافته تاییدی برای مدل شبکه سه‌گانه از دیدگاهی نو است که بسیاری از اختلال‌های مغزی و عصب‌تحولی از جمله طیف اختلال اتیسم را با تعامل مختلف شده، متفاوت یا ضعیف‌ترین این سه زیرشبکه مرتبط می‌دانند.

در زیرشبکه SMN با افزایش سن برهمکنش‌های  $T_2$  در افراد با تحول نرمال هم از نظر انرژی و هم از نظر تعداد کاهش یافته و در جوانی این نوع برهمکنش در افراد با تحول نرمال در این زیرشبکه نداریم. می‌توان نتیجه گرفت در تحول نرمال نیاز به برهمکنش‌های  $T_2$  که از نوع نامتوازن قوی هستند و در شبکه تولید پویایی<sup>۱</sup> می‌کنند، در زیرشبکه‌ای که مسئول دریافت و پردازش پایدار اطلاعات حسی حرکتی است طی تحول کمتر می‌شود. وجود این نوع برهمکنش در زیرشبکه SMN افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم شاید نمودی بر حساسیت زیاد<sup>۲</sup> این گروه در دریافت ورودی‌های حسی مانند لمس و از طرف دیگر رفتارهای تکراری<sup>۳</sup> باشد که در تحقیقات به آن اشاره شده است. در تایید این نتیجه می‌بینیم که برهمکنش‌های نامتوازن ضعیف  $T_0$  نیز در این زیرشبکه در هیچ یک از گروه‌ها وجود ندارد. به نظر می‌رسد وجود برهمکنش‌های نامتوازن در زیرشبکه SMN با تحول نرمال هم راستا نباشد.

<sup>۱</sup> Dynamism

<sup>۲</sup> Hypersensitivity

<sup>۳</sup> Repetitive behaviors

این پدیده را به نوعی دیگر در زیرشبکه DAN نیز دیدیم. در این زیرشبکه در نوجوانی انرژی برهمنکش‌های نامتوازن قوی یعنی  $T_2$  در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم انرژی بیشتری دارند که می‌تواند مرتبط با اختلال در توجه که در این گروه مشاهده می‌شود باشد. همین پدیده در هر دوی این زیرشبکه‌ها در مورد برهمنکش‌های  $T_1$  که وظیفه ایجاد مازولایتی در یک شبکه را دارند نیز دیده شد. می‌توان نتیجه گرفت در افراد با تحول نرمال مازولاریتی در سطح سراسری شبکه اتفاق می‌افتد (انرژی بیشتر برهمنکش‌های  $T_1$  در شبکه سراسری مغز) اما در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم در داخل دو زیرشبکه SMN و DAN شاهد انرژی بیشتر برهمنکش‌های  $T_1$  هستیم.

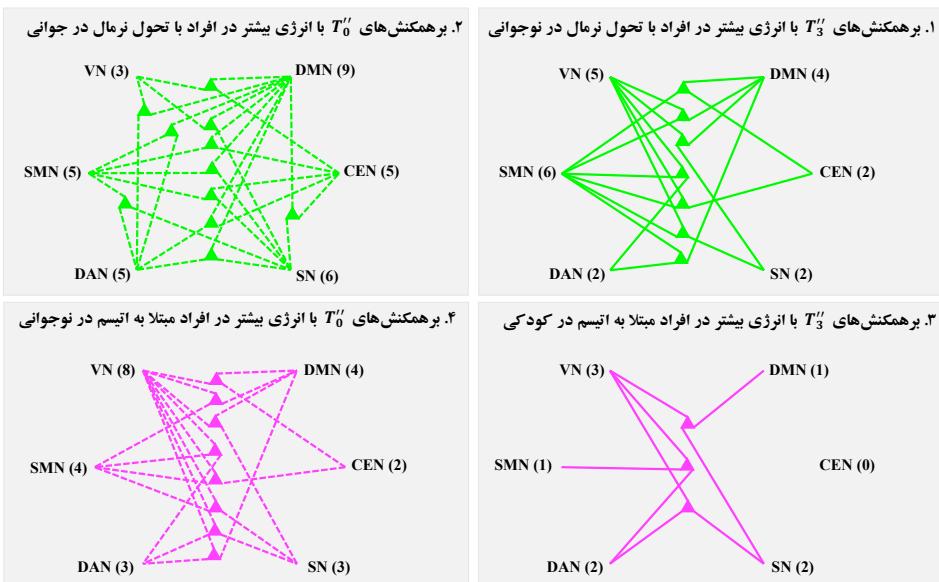
## ۵-۲-۲. لایه دوم

در این لایه توزیع برهمنکش‌های نامتوازن در شبکه‌های ارتباطی میان زیرشبکه SMN و سایر زیرشبکه‌ها جالب توجه است. دیدیم در جوانی برهمنکش‌های جهت‌دهنده  $T'_2$  از تمام زیرشبکه‌ها به زیرشبکه SMN فقط در شبکه افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم وجود دارد. از طرفی دیدیم برهمنکش‌های تفکیک کننده  $T'_0$  از تمام زیرشبکه‌ها به زیرشبکه SMN نیز طی تحول در هر دو گروه کاهش می‌یابند اما شیب این کاهش در افراد با تحول نرمال بیشتر است و این گروه در جوانی این نوع برهمنکش را نیز ندارند. وجود این برهمنکش‌های نامتوازن در شبکه ارتباطی میان SMN و سایر زیرشبکه‌ها در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم به نوعی نشان از ناپایداری و عدم توازن در این ارتباطات است. همانطور که پیشتر گفته شد می‌دانیم زیرشبکه SMN در طیف اختلال اتیسم تفاوت‌هایی با افراد با تحول نرمال دارد. با توجه به این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت نه فقط در ارتباط درون شبکه‌ای این زیرشبکه تفاوت‌هایی وجود دارد بلکه در نوع ساختار برهمنکشی این زیرشبکه با دیگر زیرشبکه‌ها نیز تفاوت‌های معناداری دیدیم.

## ۵-۲-۳. لایه سوم

همانطور که در فصل پیش ارائه شد، توزیع انرژی برهمنکش‌های  $T_3$  در لایه اول (بررسی هر زیرشبکه به طور مجزا از سایر زیرشبکه‌ها) و دوم (بررسی ارتباط میان هر جفت از زیرشبکه‌ها) تفاوتی

بین دو گروه افراد با تحول نرمال و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم ندارد. این در حالی است که نقش پرنگ این نوع برهمکنش در لایه ارتباطی سوم (بررسی ارتباط میان هر سه تابی از زیرشبکه‌ها) نمایان شد. به بیان دقیق‌تر، در شبکه‌های ارتباطی لایه سوم مشاهده کردیم در تحول نرمال ابتدا در نوجوانی توزیع برهمکنش‌های  $T_3''$  از نظر انرژی نسبت به همین توزیع در افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم پیشی می‌گیرد (تصویر(۱-۵)) و سپس در جوانی توزیع برهمکنش‌های  $T_0''$  به همین ترتیب پیشی می‌گیرد (تصویر(۲-۵)). به بیان دیگر، به نظر می‌رسد در یک تحول نرمال پدیده‌ی تفکیک و مازولاریتی در شبکه‌های مغزی بالغ شده در جوانی است (تصویر(۲-۵)، مبنی بر دوره‌ای از تاکید بیشتر روی ادغام و انسجام بین زیرشبکه‌ها است که به نظر می‌رسد با افزایش انرژی برهمکنش‌های  $T_3''$  در این دوره نمود پیدا کرده است (تصویر(۱-۵)).



تصویر ۲-۵. شبکه‌های ارتباطی سه‌گانه (هر مثلث) که در آن‌ها توزیع انرژی برهمکنش‌های  $T_0''$  و  $T_3''$  بین افراد با تحول نرمال (سبز) و افراد مبتلا به طیف اختلال اتیسم (بنفش) بیشترین تفاوت را دارد.

## ۶. فهرست منابع

- ‘ Fornito, A., Zalesky, A. & Bullmore, E. *Fundamentals of Brain Network Analysis* (Academic Press, Cambridge, 2016).
- ‘ Sporns, O. *Networks of the Brain* (MIT Press, Cambridge, 2010).
- ‘ Watts, D.J. & Strogatz, S.H. Collective dynamics of ‘small-world’ networks. *Nature* **393**, 440-442. <https://doi.org/10.1038/30918> (1998).
- ‘ Sporns, O., Chialvo, D.R., Kaiser, M. & Hilgetag, C.C. Organization, development and function of complex brain networks. *Trends Cognit. Sci.* **8**, 418–425. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.07.008> (2004).
- ‘ Bullmore, E. & Sporns, O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nat. Rev. Neurosci.* **10**, 186–198. <https://doi.org/10.1038/nrn2575> (2009).
- ‘ Long, Z., Duan, X., Mantini, D. & Chen, H. Alteration of functional connectivity in autism spectrum disorder: effect of age and anatomical distance. *Sci. Rep.* **6**, 26527. <https://doi.org/10.1038/srep26527> (2016).
- ‘ Sadeghi, M. *et al.* Screening of autism based on task-free fmri using graph theoretical approach. *Psychiatry Res. Neuroimaging* **263**, 48–56. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2017.02.004> (2017).
- ‘ Lau, W.K., Leung, M.-K. & Lau, B.W. Resting-state abnormalities in autism spectrum disorders: a meta-analysis. *Sci. Rep.* **9**, 1–8. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-40427-7> (2019).

- ۹ He, Y., Zhou, Y., Ma, W. & Wang, J. An integrated transcriptomic analysis of autism spectrum disorder. *Sci. Rep.* **9**, 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48160-x> (2019).
- ۱۰ Lord, C. *et al.* Autism spectrum disorder. *Nat. Rev. Dis. Primers* **6**, 5. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0138-4> (2020).
- ۱۱ Sherkatghanad, Z. *et al.* Automated detection of autism spectrum disorder using a convolutional neural network. *Front. Neurosci.* <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.01325> (2019).
- ۱۲ Leskovec, J., Huttenlocher, D. & Kleinberg, J. Signed networks in social media. *Proc. SIGCHI Conf. Hum. Factors Comput. Syst.* **22**, 1361–1370. <https://doi.org/10.1038/309180> (2010).
- ۱۳ Szell, M., Lambiotte, R. & Thurner, S. Multirelational organization of large-scale social networks in an online world. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **107**, 13636–13641. <https://doi.org/10.1038/30911> (2010).
- ۱۴ Belaza, A. M. *et al.* Statistical physics of balance theory. *PloS ONE* **12**, e0183696. <https://doi.org/10.1038/309182> (2017).
- ۱۵ Doreian, P. & Mrvar, A. Structural balance and signed international relations. *J. Soc. Struct.* **16**, 1. <https://doi.org/10.1038/309183> (2015).
- ۱۶ Saiz, H. *et al.* Evidence of structural balance in spatial ecological networks. *Ecography* **40**, 733–741. <https://doi.org/10.1038/309184> (2017).
- ۱۷ Heider, F. *The Psychology of Interpersonal Relations* (Psychology Press, Hove, 1982).
- ۱۸ Cartwright, D. & Harary, F. Structural balance: a generalization of heider's theory. *Psychol. Rev.* **63**, 277. <https://doi.org/10.1038/309185> (1956).
- ۱۹ Rizi, A. K., Zamani, M., Shirazi, A., Jafari, G.R. & Kertész, J. Stability of imbalanced triangles in gene regulatory networks of cancerous and normal cells. arXiv preprint <https://doi.org/10.1038/309186> (2020).

- ۲۰ Sporns, O. & Kötter, R. Motifs in brain networks. *PLoS Biol.* **2**, e369. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020369> (2004).
- ۲۱ Alon, U. Network motifs: theory and experimental approaches. *Nat. Rev. Gen.* **8**, 450–461. <https://doi.org/10.1038/nrg2007.188> (2007).
- ۲۲ Rubinov, M. & Sporns, O. Complex network measures of brain connectivity: uses and interpretations. *Neuroimage* **52**, 1059–1069. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.01.052> (2010).
- ۲۳ Borgatti, S. P., Mehra, A., Brass, D. J. & Labianca, G. Network analysis in the social sciences. *Science* **323**, 892–895. <https://doi.org/10.1126/science.1167413> (2009).
- ۲۴ Facchetti, G., Iacono, G. & Altafini, C. Computing global structural balance in large-scale signed social networks. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **108**, 20953–20958. <https://doi.org/10.1073/pnas.1103530108> (2011).
- ۲۵ Kirkley, A., Cantwell, G. T. & Newman, M. Balance in signed networks. *Phys. Rev. E* **99**, 012320. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.99.012320> (2019).
- ۲۶ Sontag, E. D. Monotone and near-monotone biochemical networks. *Syst. Synth. Biol.* **1**, 59–87. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.99.012320> (2007).
- ۲۷ Fox, M. D. *et al.* The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **102**, 9673–9678. <https://doi.org/10.1073/pnas.050084> (2005).
- ۲۸ Liang, Z., King, J. & Zhang, N. Anticorrelated resting-state functional connectivity in a wake rat brain. *Neuroimage* **59**, 1190–1199. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.05.018> (2012).
- ۲۹ Fox, M. D., Zhang, D., Snyder, A. Z. & Raichle, M. E. The global signal and observed anticorrelated resting state brain networks. *J. Neurophysiol.* **101**, 3270–3283. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.99.012320> (2009).
- ۳۰ Murphy, K., Birn, R.M., Handwerker, D. A., Jones, T. B. & Bandettini, P. A. The impact of global signal regression on resting state correlations: are anti-correlated networks introduced? *Neuroimage* **44**, 893–905. <https://doi.org/10.1016/j.jneurosci.2008.11.042> (2009).

- <sup>۳۱</sup> Antal, T., Krapivsky, P. L. & Redner, S. Social balance on networks: the dynamics of friendship and enmity. *Physica D* **224**, 130–136. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.07.0088> (2006).
- <sup>۳۲</sup> Kułakowski, K., Gawroński, P. & Gronek, P. The heider balance: a continuous approach. *Int. J. Mod. Phys. C* **16**, 707–716. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.07.0089> (2005).
- <sup>۳۳</sup> Krawczyk, M. J., Wołoszyn, M., Gronek, P., Kułakowski, K. & Mucha, J. The heider balance and the looking-glass self: modelling dynamics of social relations. *Sci. Rep.* **9**, 1–8. <https://doi.org/10.1038/nrn25750> (2019).
- <sup>۳۴</sup> Górski, P. J., Kułakowski, K., Gawroński, P. & Hołyś, J. A. Destructive influence of inter layer coupling on heider balance in bilayer networks. *Sci. Rep.* **7**, 1–12. <https://doi.org/10.1038/nrn25751> (2017).
- <sup>۳۵</sup> Kargaran, A., Ebrahimi, M., Riazi, M., Hosseiny, A. & Jafari, G. R. Quartic balance theory: global minimum with imbalanced triangles. *Phys. Rev. E* **102**, 012310. <https://doi.org/10.1038/nrn25752> (2020).
- <sup>۳۶</sup> Chiang, Y. -S., Chen, Y. -W., Chuang, W. -C., Wu, C.- I. & Wu, C.-T. Triadic balance in the brain: seeking brain evidence for Heider's structural balance theory. *Soc. Netw.* **63**, 80–90. <https://doi.org/10.1038/nrn25753> (2020).
- <sup>۳۷</sup> Tadić, B., Andjelković, M., Boshkoska, B. M. & Levnajić, Z. Algebraic topology of multi-brain connectivity networks reveals dissimilarity in functional patterns during spoken communications. *PLoS ONE* **11**, e0166787. <https://doi.org/10.1038/nrn25754> (2016).
- <sup>۳۸</sup> Tadić, B., Andjelković, M. & Melnik, R. Functional geometry of human connectomes. *Sci. Rep.* **9**, 1–12. <https://doi.org/10.1038/nrn25755> (2019).
- <sup>۳۹</sup> Zhu, H. *et al.* Altered topological properties of brain networks in social anxiety disorder: a resting-state functional MRI study. *Sci. Rep.* **7**, 43089. <https://doi.org/10.1038/nrn25756> (2017).
- <sup>۴۰</sup> Xia, M., Wang, J. & He, Y. Brainnet viewer: a network visualization tool

- for human brain connectomics. *Plos ONE* <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0068910> (2013).
- ۴۱ Supekar, K. *et al.* Brain hyper connectivity in children with autism and its links to social deficits. *CellRep.* **5**, 738–747. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2013.10.001> (2013).
- ۴۲ Uddin, L. Q., Supekar, K. & Menon, V. Reconceptualizing functional brain connectivity in autism from a developmental perspective. *Front. Hum. Neurosci.* **7**, 458. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00458> (2013).
- ۴۳ Rudie, J. D. *et al.* Altered functional and structural brain network organization in autism. *Neuroimage Clin.* **2**, 79–94. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2012.11.006> (2013).
- ۴۴ Peper, J. S., vandenHeuvel, M. P., Mandl, R. C., Pol, H. E. H. & van Honk, J. Sex steroids and connectivity in the human brain: a review of neuroimaging studies. *Psychoneuroendocrinology* **36**, 1101–1113. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.05.004> (2011).
- ۴۵ Menon, V. The triple network model, insight, and large-scale brain organization in autism. *Biol. Psychiatry* **84**, 236. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.06.012> (2018).
- ۴۶ Schaefer, A. *et al.* Local-global parcellation of the human cerebral cortex from intrinsic functional connectivity MRI. *Cereb. Cortex* **28**, 3095–3114. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhx179> (2018).
- ۴۷ Menon ,V. & Uddin, L. Q. Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function. *Brain Struct .Funct.* **214**, 655–667. <https://doi.org/10.1007/s00429-010-0262-0> (2010).
- ۴۸ Kim, H., Lim, C.-S. & Kaang, B.-K. Neuronal mechanisms and circuits underlying repetitive behaviors in mouse models of autism spectrum disorder. *Behav. Brain Funct.* **12**, 3. <https://doi.org/10.1186/s12993-016-0087-y> (2016).
- ۴۹ Morency, M. A., Stewart, R. J. & Beninger, R. J. Effects of unilateral micro injections of sulpiride in to the medial prefrontal cortex on circling behavior of rats. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* **9**, 735–

738. [https://doi.org/10.1016/0278-5846\(85\)90051-X](https://doi.org/10.1016/0278-5846(85)90051-X) (1985).
- ۵۰ Craddock, C. *et al.* The neuro bureau preprocessing initiative: open sharing of preprocessed neuroimaging data and derivative.
- ۵۱ Noble, S., Scheinost, D. & Constable, R. T. A decade of test-retest reliability of functional connectivity: a systematic review and meta-analysis. *Neuroimage* **203**, 116157. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116157> (2019).
- ۵۲ Whitfield-Gabrieli, S. & Nieto-Castanon, A. Conn: a functional connectivity toolbox for correlated and anticorrelated brain networks. *Brain Connect.* **2**, 125–141. <https://doi.org/10.1089/brain.2012.0073> (2012).
- ۵۳ Power, J. D. *et al.* Methods to detect, characterize, and remove motion artifact in resting state fMRI. *Neuroimage* **84**, 320–341. <https://doi.org/10.1016/j.jneurosci.2012.11.0060> (2014).
- ۵۴ Liang, X. *et al.* Effects of different correlation metrics and preprocessing factors on small-world brain functional networks: a resting-state functional MRI study. *Plos ONE* <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032766> (2012).
- ۵۵ Yu, M. *et al.* Statistical harmonization corrects site effects in functional connectivity measurements from multi-site fMRI data. *Hum. Brain Mapp.* **39**, 4213–4227. <https://doi.org/10.1002/hbm.24241> (2018).
- ۵۶ Rabbani, F., Shirazi, A. H. & Jafari, G. R. Mean-field solution of structural balance dynamics in nonzero temperature. *Phys. Rev. E* **99**, 062302. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.99.062302> (2019).
- ۵۷ Sheykali, S., Darooneh, A. H. & Jafari, G. R. Partial balance in social networks with stubborn links. *Physica A Stat. Mech. Appl.* <https://doi.org/10.1016/j.physa.2019.123882> (2019).
- ۵۸ Marvel, S. A., Strogatz, S. H. & Kleinberg, J. M. Energy landscape of social balance. *Phys. Rev. Lett.* **103**, 198701. <https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.103.198701> (2009).
- ۵۹ Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*

- (Academic Press, Cambridge, 2013).
- ۶۰ Han, J., Zeng, K., Kang, J., Tong, Z., Cai, E., Chen, H., ... & Li, X. Development of brain network in children with autism from early childhood to late childhood. *Neuroscience*, 367, 134-146. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2017.10.015> (2017)
- ۶۱ [https://fcon\\_1000.projects.nitrc.org/indi/abide/abide\\_I.html](https://fcon_1000.projects.nitrc.org/indi/abide/abide_I.html)
- ۶۲ Han, J., Zeng, K., Kang, J., Tong, Z., Cai, E., Chen, H., ... & Li, X. Development of brain network in children with autism from early childhood to late childhood. *Neuroscience*, 367, 134-146, <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2017.10.015> (2017).
- ۶۳ Kaku, S. M., Jayashankar, A., Girimaji, S. C., Bansal, S., Gohel, S., Bharath, R. D., & Srinath, S. Early childhood network alterations in severe autism. *Asian journal of psychiatry*, 39, 114-119, <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2018.12.009> (2019).
- ۶۴ Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. Enhanced and diminished visuo-spatial information processing in autism depends on stimulus complexity. *Brain*, 128(10), 2430-2441. <https://doi.org/10.1093/brain/awh561> (2005).
- ۶۵ Corbetta, M., & Shulman, G. L. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews neuroscience*, 3(3), 201-215. <https://doi.org/10.1038/nrn755> (2002).
- ۶۶ Marco, E. J., Hinkley, L. B., Hill, S. S., & Nagarajan, S. S. Sensory processing in autism: a review of neurophysiologic findings. *Pediatric research*, 69(8), 48-54. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e3182130c54> (2011).
- ۶۷ Watts, D. J., & Strogatz, S. H. Collective dynamics of ‘small-world’ networks. *nature*, 393(6684), 440-442. <https://doi.org/10.1038/30918> (1998).
- ۶۸ Barabási, A. L., & Albert, R. Emergence of scaling in random networks. *science*, 286(5439), 509-512. <http://doi.org/10.1126/science.286.5439.509> (1999).

- ۶۹ Monk, C. S., Peltier, S. J., Wiggins, J. L., Weng, S. J., Carrasco, M., Risi, S., & Lord, C. Abnormalities of intrinsic functional connectivity in autism spectrum disorders. *Neuroimage*, 47(2), 764-772. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.04.069> (2009).
- ۷۰ Zeng, K., Kang, J., Ouyang, G., Li, J., Han, J., Wang, Y., ... & Li, X. Disrupted brain network in children with autism spectrum disorder. *Scientific reports*, 7(1), 1-12. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-16440z> (2017).
- ۷۱ Gratton, C., Sun, H., & Petersen, S. E. Control networks and hubs. *Psychophysiology*, 55(3), e13032. <https://doi.org/10.1111/psyp.13032> (2018)
- ۷۲ Padmanabhan, A., Lynch, C. J., Schaer, M., & Menon, V. The default mode network in autism. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 2(6), 476-486. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2017.04.004> (2017).

## پیوست الف: مختصات نواحی زیرشبکه‌های بررسی شده در اطلس شافر-۴۰۰

### ۱. زیرشبکه بینایی (Visual Network)

	Label	x	y	z
1	LH_VisCent_ExStr_1	-36	-62	-16
2	LH_VisCent_ExStr_2	-24	-72	-10
3	LH_VisCent_ExStr_3	-36	-82	-16
4	LH_VisCent_ExStr_4	-16	-86	-16
5	LH_VisCent_ExStr_5	-24	-96	-12
6	LH_VisCent_ExStr_6	-42	-86	-4
7	LH_VisCent_Striate_1	-8	-98	-8
8	LH_VisCent_ExStr_7	-46	-74	6
9	LH_VisCent_ExStr_8	-24	-96	6
10	LH_VisCent_ExStr_9	-40	-84	14
11	LH_VisCent_ExStr_10	-10	-96	18
12	LH_VisCent_ExStr_11	-26	-84	22
13	LH_VisPeri_ExStrInf_1	-24	-54	-8
14	LH_VisPeri_ExStrInf_2	-12	-62	-4
15	LH_VisPeri_ExStrInf_3	-6	-76	-6
16	LH_VisPeri_ExStrInf_4	-14	-44	-6
17	LH_VisPeri_ExStrInf_5	-14	-56	2
18	LH_VisPeri_StrCal_1	-4	-88	2
19	LH_VisPeri_StrCal_2	-8	-74	10
20	LH_VisPeri_ExStrSup_1	-18	-64	6
21	LH_VisPeri_ExStrSup_2	-2	-84	24

22	LH_VisPeri_ExStrSup_3	-12	-72	20
23	LH_VisPeri_ExStrSup_4	-16	-88	34
24	LH_VisPeri_ExStrSup_5	-12	-82	36
25	RH_VisCent_ExStr_1	36	-54	-18
26	RH_VisCent_ExStr_2	38	-74	-16
27	RH_VisCent_ExStr_3	24	-74	-10
28	RH_VisCent_ExStr_4	20	-88	-12
29	RH_VisCent_ExStr_5	42	-84	-12
30	RH_VisCent_ExStr_6	26	-96	-10
31	RH_VisCent_Striate_1	8	-92	-2
32	RH_VisCent_ExStr_7	36	-88	2
33	RH_VisCent_ExStr_8	24	-98	8
34	RH_VisCent_ExStr_9	44	-78	10
35	RH_VisCent_ExStr_10	12	-94	18
36	RH_VisCent_ExStr_11	28	-88	20
37	RH_VisPeri_ExStrInf_1	26	-52	-8
38	RH_VisPeri_ExStrInf_2	18	-36	-12
39	RH_VisPeri_ExStrInf_3	10	-72	-6
40	RH_VisPeri_ExStrInf_4	14	-58	-4
41	RH_VisPeri_ExStrInf_5	18	-44	-2
42	RH_VisPeri_StrCal_1	10	-74	8
43	RH_VisPeri_StrCal_2	22	-60	6
44	RH_VisPeri_ExStrSup_1	16	-66	18
45	RH_VisPeri_ExStrSup_2	4	-80	24
46	RH_VisPeri_ExStrSup_3	14	-78	34
47	RH_VisPeri_ExStrSup_4	16	-86	36

## ۲. زیرشبکه حسی حرکتی (Somato-Motor Network)

	Label	x	y	z
1	LH_SomMotA_1	-8	-16	48
2	LH_SomMotA_2	-40	-14	48
3	LH_SomMotA_3	-48	-18	54

4	LH_SomMotA_4	-48	-30	58
5	LH_SomMotA_5	-38	-24	52
6	LH_SomMotA_6	-8	-38	54
7	LH_SomMotA_7	-4	-24	56
8	LH_SomMotA_8	-4	-8	60
9	LH_SomMotA_9	-36	-20	64
10	LH_SomMotA_10	-32	-30	62
11	LH_SomMotA_11	-30	-38	66
12	LH_SomMotA_12	-24	-10	64
13	LH_SomMotA_13	-20	-24	66
14	LH_SomMotA_14	-8	-42	70
15	LH_SomMotA_15	-4	-26	68
16	LH_SomMotA_16	-14	-12	72
17	LH_SomMotA_17	-18	-32	68
18	LH_SomMotA_18	-18	-40	72
19	LH_SomMotA_19	-12	-26	74
20	LH_SomMotB_Aud_1	-50	-10	0
21	LH_SomMotB_Aud_2	-56	-22	8
22	LH_SomMotB_Ins_1	-36	-24	10
23	LH_SomMotB_S2_1	-38	-8	12
24	LH_SomMotB_S2_2	-36	-26	18
25	LH_SomMotB_Aud_3	-58	-36	16
26	LH_SomMotB_Aud_4	-40	-36	14
27	LH_SomMotB_S2_3	-48	-12	14
28	LH_SomMotB_S2_4	-60	-2	10
29	LH_SomMotB_S2_5	-48	-24	18
30	LH_SomMotB_S2_6	-62	-18	20
31	LH_SomMotB_Cent_1	-60	-2	24
32	LH_SomMotB_Cent_2	-62	-10	32
33	LH_SomMotB_Cent_3	-54	-8	30
34	LH_SomMotB_Cent_4	-52	-6	44
35	LH_SomMotB_Cent_5	-48	-16	40
36	RH_SomMotA_1	54	-12	50
37	RH_SomMotA_2	52	-10	48
38	RH_SomMotA_3	44	-26	56

39	RH_SomMotA_4	50	-10	52
40	RH_SomMotA_5	6	-22	54
41	RH_SomMotA_6	44	-20	64
42	RH_SomMotA_7	38	-34	64
43	RH_SomMotA_8	32	-40	64
44	RH_SomMotA_9	30	-28	62
45	RH_SomMotA_10	34	-24	58
46	RH_SomMotA_11	4	-10	64
47	RH_SomMotA_12	28	-40	68
48	RH_SomMotA_13	10	-24	66
49	RH_SomMotA_14	22	-28	68
50	RH_SomMotA_15	22	-34	70
51	RH_SomMotA_16	22	-6	70
52	RH_SomMotA_17	16	-22	72
53	RH_SomMotA_18	6	-18	74
54	RH_SomMotA_19	16	-32	76
55	RH_SomMotA_20	12	4	-6
56	RH_SomMotB_Aud_1	52	-14	6
57	RH_SomMotB_Aud_2	54	-20	4
58	RH_SomMotB_Ins_1	40	-8	14
59	RH_SomMotB_S2_1	38	-22	14
60	RH_SomMotB_S2_2	34	-24	10
61	RH_SomMotB_Aud_3	60	-14	18
62	RH_SomMotB_S2_3	42	-30	18
63	RH_SomMotB_S2_4	42	-10	14
64	RH_SomMotB_S2_5	50	0	10
65	RH_SomMotB_S2_6	60	-22	18
66	RH_SomMotB_S2_7	48	-12	16
67	RH_SomMotB_S2_8	62	6	30
68	RH_SomMotB_Cent_1	60	-6	26
69	RH_SomMotB_Cent_2	60	-6	38
70	RH_SomMotB_Cent_3	52	-16	40

۳. زیر شبکه توجه خلفی (Dorsal Attention Network)

	Label	x	y	z
1	LH_DorsAttnA_TempOcc_1	-44	-42	-16
2	LH_DorsAttnA_TempOcc_2	-32	-42	-10
3	LH_DorsAttnA_TempOcc_3	-48	-56	-16
4	LH_DorsAttnA_TempOcc_4	-46	-70	-16
5	LH_DorsAttnA_ParOcc_1	-48	-66	-12
6	LH_DorsAttnA_ParOcc_2	-32	-84	-4
7	LH_DorsAttnA_SPL_1	-26	-70	-8
8	LH_DorsAttnA_SPL_2	-22	-78	6
9	LH_DorsAttnA_SPL_3	-22	-66	6
10	LH_DorsAttnA_SPL_4	-28	-58	14
11	LH_DorsAttnA_SPL_5	-36	-52	18
12	LH_DorsAttnA_SPL_6	-14	-70	22
13	LH_DorsAttnA_SPL_7	-28	-62	-8
14	LH_DorsAttnB_PostC_1	-62	-24	-4
15	LH_DorsAttnB_PostC_2	-54	-20	-6
16	LH_DorsAttnB_PostC_3	-54	-32	-6
17	LH_DorsAttnB_PostC_4	-46	-30	2
18	LH_DorsAttnB_PostC_5	-38	-38	2
19	LH_DorsAttnB_PostC_6	-30	-46	10
20	LH_DorsAttnB_PostC_7	-8	-58	6
21	LH_DorsAttnB_PostC_8	-20	-56	24
22	LH_DorsAttnB_PostC_9	-14	-50	20
23	LH_DorsAttnB_FEF_1	-40	-2	34
24	LH_DorsAttnB_FEF_2	-26	0	36
25	LH_DorsAttnB_FEF_3	-30	-8	-18
26	LH_DorsAttnB_PrCv_1	-50	2	-16
27	RH_DorsAttnA_TempOcc_1	34	-36	-24
28	RH_DorsAttnA_TempOcc_2	50	-50	-18
29	RH_DorsAttnA_TempOcc_3	50	-64	-10
30	RH_DorsAttnA_ParOcc_1	48	-66	4
31	RH_DorsAttnA_ParOcc_2	54	-56	12

32	RH DorsAttnA ParOcc 3	36	-78	24
33	RH DorsAttnA SPL 1	30	-78	36
34	RH DorsAttnA SPL 2	32	-66	36
35	RH DorsAttnA SPL 3	18	-78	50
36	RH DorsAttnA SPL 4	30	-64	52
37	RH DorsAttnA SPL 5	20	-68	52
38	RH DorsAttnA SPL 6	34	-50	54
39	RH DorsAttnA SPL 7	26	-58	60
40	RH DorsAttnA SPL 8	14	-64	64
41	RH DorsAttnB TempOcc 1	60	-54	-2
42	RH DorsAttnB PostC 1	62	-14	30
43	RH DorsAttnB PostC 2	58	-22	44
44	RH DorsAttnB PostC 3	44	-38	50
45	RH DorsAttnB PostC 4	46	-28	42
46	RH DorsAttnB PostC 5	36	-36	52
47	RH DorsAttnB PostC 6	8	-54	60
48	RH DorsAttnB PostC 7	24	-50	68
49	RH DorsAttnB PostC 8	16	-46	74
50	RH DorsAttnB FEF 1	40	-4	52
51	RH DorsAttnB FEF 2	28	-4	52
52	RH DorsAttnB FEF 3	24	-2	64

## ۴. زیرشبکه بر جسته (Salience Network)

	Label	x	y	z
1	LH SalVentAttnA ParOper 1	-54	-32	22
2	LH SalVentAttnA ParOper 2	-58	-44	28
3	LH SalVentAttnA ParOper 3	-62	-36	34
4	LH SalVentAttnA Ins 1	-38	2	-4
5	LH SalVentAttnA Ins 2	-40	-14	-2
6	LH SalVentAttnA Ins 3	-32	18	8
7	LH SalVentAttnA Ins 4	-36	4	10

8	LH_SalVentAttnA_FrOper_1	-50	2	4
9	LH_SalVentAttnA_FrOper_2	-52	8	14
10	LH_SalVentAttnA_ParMed_1	-12	-28	42
11	LH_SalVentAttnA_ParMed_2	-12	-42	48
12	LH_SalVentAttnA_ParMed_3	-6	-48	56
13	LH_SalVentAttnA_FrMed_1	-6	0	40
14	LH_SalVentAttnA_FrMed_2	-6	10	48
15	LH_SalVentAttnA_FrMed_3	-8	-2	70
16	LH_SalVentAttnB_PFC1_1	-38	50	10
17	LH_SalVentAttnB_PFC1_2	-28	44	30
18	LH_SalVentAttnB_PFC1_3	-36	32	38
19	LH_SalVentAttnB_Ins_1	-34	16	-8
20	LH_SalVentAttnB_Ins_2	-32	24	0
21	LH_SalVentAttnB_Ins_3	-44	12	2
22	LH_SalVentAttnB_OFC_1	-26	50	-14
23	LH_SalVentAttnB_PFCmp_1	-6	22	32
24	RH_SalVentAttnA_ParOper_1	58	-32	24
25	RH_SalVentAttnA_ParOper_2	60	-22	22
26	RH_SalVentAttnA_ParOper_3	62	-26	38
27	RH_SalVentAttnA_PrC_1	52	4	40
28	RH_SalVentAttnA_Ins_1	40	6	-16
29	RH_SalVentAttnA_Ins_2	40	8	-2
30	RH_SalVentAttnA_Ins_3	40	-10	-4
31	RH_SalVentAttnA_Ins_4	40	-2	6
32	RH_SalVentAttnA_FrOper_1	38	8	10
33	RH_SalVentAttnA_FrOper_2	48	4	4
34	RH_SalVentAttnA_FrOper_3	54	12	12
35	RH_SalVentAttnA_FrMed_1	8	2	42
36	RH_SalVentAttnA_ParMed_1	12	-18	42
37	RH_SalVentAttnA_ParMed_2	12	-34	42
38	RH_SalVentAttnA_FrMed_2	6	10	58
39	RH_SalVentAttnA_ParMed_3	10	-44	54
40	RH_SalVentAttnA_ParMed_4	10	-32	50
41	RH_SalVentAttnA_FrMed_3	6	-2	66
42	RH_SalVentAttnA_FrMed_4	16	6	70

43	RH_SalVentAttnB_IPL_1	62	-38	36
44	RH_SalVentAttnB_PFCIv_1	50	40	6
45	RH_SalVentAttnB_PFCI_1	42	46	14
46	RH_SalVentAttnB_PFCI_2	26	54	24
47	RH_SalVentAttnB_PFCI_3	32	44	28
48	RH_SalVentAttnB_Ins_1	34	22	-8
49	RH_SalVentAttnB_Ins_2	36	22	4
50	RH_SalVentAttnB_PFCmp_1	8	34	24
51	RH_SalVentAttnB_PFCmp_2	8	18	36

۵. زیرشبکه اجرایی مرکزی (Central Executive Network)

	Label	x	y	z
1	LH_ContA_Temp_1	-56	-62	0
2	LH_ContA_IPS_1	-28	-74	42
3	LH_ContA_IPS_2	-58	-42	46
4	LH_ContA_IPS_3	-34	-62	48
5	LH_ContA_IPS_4	-44	-42	46
6	LH_ContA_IPS_5	-34	-46	40
7	LH_ContA_PFCd_1	-22	6	64
8	LH_ContA_PFCIv_1	-48	36	10
9	LH_ContA_PFCIv_2	-42	38	22
10	LH_ContA_PFCI_1	-50	6	26
11	LH_ContA_PFCI_2	-44	20	26
12	LH_ContA_PFCI_3	-40	8	34
13	LH_ContA_Cingm_1	-4	6	28
14	LH_ContB_Temp_1	-60	-36	-18
15	LH_ContB_Temp_2	-60	-48	-10
16	LH_ContB_IPL_1	-48	-60	46
17	LH_ContB_IPL_2	-54	-50	44
18	LH_ContB_IPL_3	-42	-52	48
19	LH_ContB_PFCd_1	-30	14	58
20	LH_ContB_PFCIv_1	-42	48	-6

21	LH ContB PFClv 2	-28	58	0
22	LH ContB PFClv 3	-28	56	12
23	LH ContB PFCmp 1	-4	28	48
24	LH ContC pCun 1	-10	-70	32
25	LH ContC pCun 2	-10	-78	46
26	LH ContC pCun 3	-4	-64	52
27	LH ContC Cingp 1	-6	-40	24
28	LH ContC Cingp 2	-4	-22	30
29	RH ContA IPS 1	36	-70	46
30	RH ContA IPS 2	54	-32	52
31	RH ContA IPS 3	46	-44	46
32	RH ContA IPS 4	36	-44	44
33	RH ContA PFCd 1	24	10	58
34	RH ContA PFCl 1	50	30	18
35	RH ContA PFCl 2	48	18	24
36	RH ContA PFCl 3	48	28	28
37	RH ContA PFCl 4	48	8	24
38	RH ContA PFCl 5	38	10	34
39	RH ContA Cingm 1	4	2	30
40	RH ContB Temp 1	62	-28	-20
41	RH ContB Temp 2	64	-42	-10
42	RH ContB IPL 1	56	-46	32
43	RH ContB IPL 2	54	-52	44
44	RH ContB IPL 3	56	-40	48
45	RH ContB IPL 4	42	-56	48
46	RH ContB PFCl 1	38	34	38
47	RH ContB PFCl 2	44	18	44
48	RH ContB PFCl 3	42	6	50
49	RH ContB PFCl 4	34	16	56
50	RH ContB PFClv 1	36	38	-14
51	RH ContB PFClv 2	28	54	-14
52	RH ContB PFClv 3	42	50	-6
53	RH ContB PFClv 4	28	60	2
54	RH ContB PFCmp 1	4	28	48
55	RH ContC pCun 1	16	-64	28

56	RH ContC pCun 2	14	-72	40
57	RH ContC pCun 3	6	-64	44
58	RH ContC pCun 4	8	-50	44
59	RH ContC pCun 5	8	-72	52
60	RH ContC Cingp 1	8	-44	20
61	RH ContC Cingp 2	6	-28	28

## ۶. زیرشبکه حالت پیش‌فرض (Default Mode Network)

	Label	x	y	z
1	LH DefaultA IPL 1	-48	-64	32
2	LH DefaultA IPL 2	-42	-72	44
3	LH DefaultA PFCd 1	-24	28	44
4	LH DefaultA PFCd 2	-18	36	48
5	LH DefaultA PFCd 3	-22	20	52
6	LH DefaultA pCunPCC 1	-4	-54	20
7	LH DefaultA pCunPCC 2	-6	-60	30
8	LH DefaultA pCunPCC 3	-8	-44	32
9	LH DefaultA pCunPCC 4	-4	-34	38
10	LH DefaultA pCunPCC 5	-2	-16	38
11	LH DefaultA pCunPCC 6	-2	-68	42
12	LH DefaultA pCunPCC 7	-6	-50	42
13	LH DefaultA PFCm 1	-4	56	-10
14	LH DefaultA PFCm 2	-6	36	-8
15	LH DefaultA PFCm 3	-6	60	6
16	LH DefaultA PFCm 4	-6	44	6
17	LH DefaultA PFCm 5	-16	68	8
18	LH DefaultA PFCm 6	-6	34	20
19	LH DefaultB Temp 1	-44	12	-34
20	LH DefaultB Temp 2	-54	-2	-30
21	LH DefaultB Temp 3	-62	-18	-20
22	LH DefaultB Temp 4	-56	-8	-14
23	LH DefaultB Temp 5	-60	-34	-4

24	LH_DefaultB_Temp_6	-52	-22	-6
25	LH_DefaultB_IPL_1	-46	-58	20
26	LH_DefaultB_IPL_2	-56	-54	30
27	LH_DefaultB_PFCd_1	-4	52	28
28	LH_DefaultB_PFCd_2	-14	58	30
29	LH_DefaultB_PFCd_3	-22	50	32
30	LH_DefaultB_PFCd_4	-8	42	52
31	LH_DefaultB_PFCd_5	-12	24	60
32	LH_DefaultB_PFCd_6	-6	10	64
33	LH_DefaultB_PFCl_1	-40	20	48
34	LH_DefaultB_PFCl_2	-42	8	48
35	LH_DefaultB_PFCv_1	-36	22	-16
36	LH_DefaultB_PFCv_2	-36	36	-12
37	LH_DefaultB_PFCv_3	-46	32	-10
38	LH_DefaultB_PFCv_4	-48	28	0
39	LH_DefaultB_PFCv_5	-54	20	12
40	LH_DefaultC_IPL_1	-40	-78	30
41	LH_DefaultC_Rsp_1	-14	-48	4
42	LH_DefaultC_Rsp_2	-8	-52	10
43	LH_DefaultC_Rsp_3	-14	-60	18
44	LH_DefaultC_PHC_1	-20	-20	-26
45	LH_DefaultC_PHC_2	-30	-32	-18
46	LH_DefaultC_PHC_3	-18	-38	-12
47	LH_DefaultA_IPL_1	-48	-64	32
48	LH_DefaultA_IPL_2	-42	-72	44
49	RH_DefaultA_Temp_1	60	-8	-24
50	RH_DefaultA_IPL_1	54	-54	26
51	RH_DefaultA_IPL_2	48	-64	42
52	RH_DefaultA_PFCd_1	26	34	38
53	RH_DefaultA_PFCd_2	24	26	50
54	RH_DefaultA_pCunPCC_1	6	-52	24
55	RH_DefaultA_pCunPCC_2	4	-64	32
56	RH_DefaultA_pCunPCC_3	6	-38	34
57	RH_DefaultA_pCunPCC_4	4	-20	36
58	RH_DefaultA_pCunPCC_5	10	-52	36

59	RH_DefaultA_PFCm_1	6	42	-10
60	RH_DefaultA_PFCm_2	10	66	0
61	RH_DefaultA_PFCm_3	8	42	4
62	RH_DefaultA_PFCm_4	8	54	12
63	RH_DefaultA_PFCm_5	18	64	16
64	RH_DefaultA_PFCm_6	6	26	18
65	RH_DefaultB_Temp_1	64	-24	-8
66	RH_DefaultB_Temp_2	64	-38	0
67	RH_DefaultB_AntTemp_1	50	8	-32
68	RH_DefaultB_PFCd_1	6	58	30
69	RH_DefaultB_PFCd_2	16	52	36
70	RH_DefaultB_PFCd_3	4	44	40
71	RH_DefaultB_PFCd_4	14	38	52
72	RH_DefaultB_PFCd_5	12	20	62
73	RH_DefaultB_PFCv_1	34	22	-18
74	RH_DefaultB_PFCv_2	48	32	-8
75	RH_DefaultB_PFCv_3	54	24	6
76	RH_DefaultC_IPL_1	48	-64	22
77	RH_DefaultC_IPL_2	46	-76	30
78	RH_DefaultC_Rsp_1	14	-46	4
79	RH_DefaultC_Rsp_2	12	-56	16

این جانب زهرا مرادی منش دانش آموخته دکترای رشته مدل سازی شناختی پژوهشکده علوم شناختی و مغز دانشگاه شهید بهشتی بدید آور رساله با عنوان بالا انس ساختاری شبکه های عملکردی مغز و ارتباط میان زیر شبکه ها در طیف اختلال انتیسم طی تحول با راهنمایی دکتر غلامرضا جفری و دکتر مجید اسحاقی گرجی گواهی و تعهد می کنم 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)

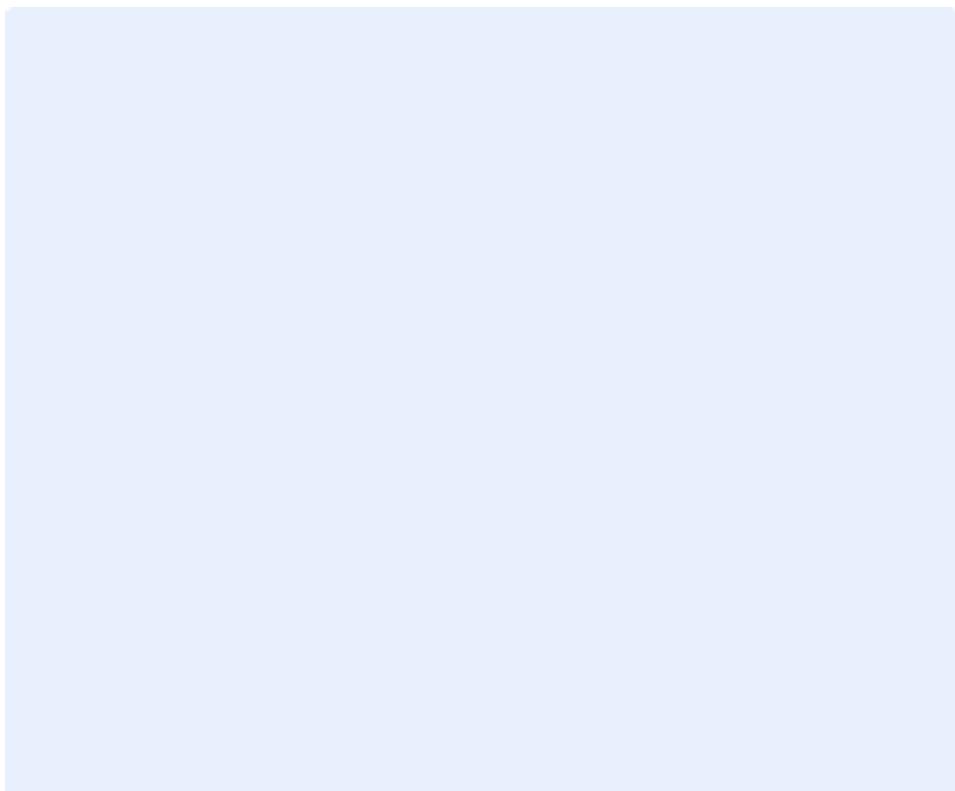
- این رساله دستاورد پژوهش این جانب و محتوای آن از درستی و اصالت برخوردار است؛
- حقوق معنوی همه کسانی را که در بدست آمدن نتایج اصلی رساله تأثیرگذار بوده اند، رعایت کرده ام و هنگام کاربرد دستاورد پژوهش های دیگران در آن، با دقت و به درستی به آن ها استناد کردم؛
- این رساله و محتوای آن را تاکنون این جانب یا کس دیگری برای دریافت هیچ گونه مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نکرده ایم؛
- 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) راهنمای و اگر استاد راهنمای نخست تشخیص دهد، نام استاد(ان) مشاور و نشانی رایانه ای سازمانی آنان را می آورم؛
- در همه گام های انجام این رساله، هر گاه به اطلاعات شخصی افراد یا اطلاعات سازمان ها دسترسی داشته یا آن ها را به کار برده ام، رازداری و اخلاق پژوهش را رعایت کرده ام.

**مقاله برگرفته از این رساله**

Moradimanesh, Z., Khosrowabadi, R., Gordji, M. E., & Jafari, G. R. (2021). Altered structural balance of resting-state networks in autism. *Scientific reports*, 11(1), 1-16.

زهرا مرادی منش دانش آموخته دکتری تخصصی رشته علوم شناختی از دانشگاه شهید بهشتی در گرایش مدل سازی شناختی در سال ۱۴۰۰ است. او کارشناسی ارشد خود را از دانشگاه صنعتی امیر کبیر در رشته کامپیوتر گرایش هوش مصنوعی در سال ۱۳۹۳ و کارشناسی خود را از دانشگاه علم و فرهنگ در رشته کامپیوتر گرایش نرم افزار در سال ۱۳۸۷ دریافت کرد. زمینه های پژوهشی او علوم اعصاب محاسباتی و شبکه های مغزی هستند.

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



## Abstract

### First study: Intra analysis of resting-state brain networks

**Goal:** Studying balance energy of the brain networks and energy distributions of balanced and unbalanced triads in autism spectrum disorders compared to healthy individuals during development.

**Method:** Functional brain networks are constructed based on resting-state functional magnetic resonance imaging (rs-fMRI) of individuals for healthy (CON) and autism spectrum disorders (ASD) in three age ranges, namely, children (7 to 12 years), adolescents (13 to 18 years) and adults (19 to 30 years). The following networks are studied: The whole-brain network, the left and right hemispheres, the visual network (VN), the somatomotor network (SMN), the dorsal attention network (DAN), the salience network (SN), the central executive network (CEN), and the default mode network (DMN). For each of these networks, balance energy and energy distributions of balanced and unbalanced triads are analyzed. Moreover, for the whole brain ASD networks, the brain regions with zero participation in high energy triads are identified. Finally, the brain-behavior relations are presented based on the correlations between the balance energy levels and ADOS behavioral scores.

**Findings:** First, compared with null models, in the whole brain networks of both ASD and CON during development the balanced triads are over-represented while the unbalanced triads are under-represented. Second, the results of the Mann-Whitney U tests on the balance energy distributions depicts that in ASD networks there are no statistically significant differences during development. Yet, in CON networks balance energy differs significantly between childhood and adolescence as well as adulthood, forming a U-shaped pattern of a decrease followed by an increase. Third, the same pattern is observed in DAN, SN, and DMN sub-networks. Fourth, the energy distributions of weakly unbalanced and balanced triads in CON have more high energy triads. These high energy triads are interestingly from three sub-networks in the triple network model, i.e., SN, CEN, and DMN. Last but not least, there is a negative correlation of  $-0.5$  and  $-0.46$  between the balance energy of ASD networks and ADOS total as well as social scores.

**Conclusion:** The over-representation of balanced triads and under-representation of unbalanced triads in both ASD and CON brain networks during development, is in line with the notion of strong structural balance. Moreover, the fact that the balance energy of the ASD brain networks is not statistically changing during development may be a manifestation of their disclination to change. In addition, the absence of higher energy weakly balanced and unbalanced triads from SN, CEN, and DMN in ASD brain networks is a shred of evidence that supports the theory of the triple network model from a new perspective.

**Keywords:** Resting-state functional brain networks, Structural balance theory, Autism spectrum disorders, Development.

## **Second study: Inter analysis of resting-state brain networks**

**Goal:** Studying balance energy of the interbrain networks and energy distributions of balanced and unbalanced triads in autism spectrum disorders compared to healthy individuals during development.

**Method:** First, the interaction networks between two and three combinations of networks from the previous study are constructed. This results in 15 and 20 pair interactions networks and triple interaction networks, respectively. To construct these interaction networks only the triads in between sub-networks are considered. Afterward, the balance energy and distribution of balanced and unbalanced triads for ASD and CON interaction networks are computed and analyzed during development. According to triads' functionality in brain networks, three types of triads are defined, namely, directing, segregating, and integrating triads. The interaction networks with a maximum difference in balance energy between the ASD and CON networks are presented symbolically as participation graphs. The changes in these graphs during development for both the ASD and CON networks are investigated.

**Findings:** First, among the 15 pair interaction networks the balance energy of the following three interaction networks are statistically different between ASD and CON: DMN-CEN, CEN-SN, and SN-VN. In addition, this pattern holds for 12 triple interaction networks out of 20, among which is the crucial triple network, i.e., DMN-SN-CEN. Second, energy distributions of integrating triads contain higher balance energy triads for seven triple networks in the CON group during adolescence. This is followed by higher balance energy segregating triads in 11 triple networks of CON group during adulthood. This is while for ASD group only three triple networks contain higher balance energy integrating triads during childhood. This is then followed by higher balance energy segregating triads during adolescence.

**Conclusion:** First, according to changes in balance energy of the interaction networks during development, the triple network model seems to be part of a bigger picture in describing autism spectrum disorders. That is, not only the balance energy of DMN-SN-CEN interaction network but also 10 others are different between ASD and CON. Additionally, the rate of participation of each sub-network in maximum difference graphs depicts the undeniable importance of internetworks analysis, especially when dealing with an extremely heterogeneous disorder such as ASD. Second, the early and sparse occurrence of functional integration which is followed by functional segregation in ASD interbrain networks provides evidence for altered functional integration and segregation in autism from a new approach. Altogether, these results provide insight into the atypical structural balance of ASD, both within and between brain networks. It also highlights the potential value of SBT as a new perspective in functional connectivity studies, especially in the case of neurodevelopmental disorders.

**Keywords:** Interaction networks between brain sub-networks, Functional segregation, Functional integration



Shahid Beheshti University  
Institute for Cognitive and Brain Sciences  
Doctor of Philosophy

# **Structural balance within and between functional brain networks in autism during development**

By  
**Zahra Moradimanesh**

Supervisor  
**Prof. G. Reza Jafari**  
**Dr. Majjid Eshaghi Gordji**

Advisor  
**Dr. Reza Khosrowabadi**

**November 2021**