



## شبکه حالت پیش فرض مغز: مروری بر تاریخچه، ساختار تشریحی و کارکردها The Brain's Default Mode Network: A Review on History, Anatomy and Functions

Reza Rostami  
Zeinab Khajavi  
Abdulrahma Rostamian  
Gholamali Hoseinzadeh Dehkordi  
Nima Ghorbani  
Hojjatollah Farahani

رضا رستمی\*  
زینب خجوی\*\*  
عبدالرحمن رستمیان\*\*\*  
غلامعلی حسین‌زاده دهکردی\*\*\*\*  
نیما قربانی\*  
حجت‌الله فراهانی\*\*\*\*\*

### Abstract

The Default Mode Network (DMN) is one of the large-scale networks of the brain that is anatomically defined well. This network that is active during rest state, is associated with stimulus-independent thought, self-reflection and autobiographical memory retrieval. The regions of DMN include medial prefrontal cortex (mPFC), posterior cingulate cortex (PCC), inferior parietal lobule (IPL), lateral temporal cortex (LTC) and hippocampal formation (HF). This network consists of two subsystems: the medial temporal lobe subsystem, which provides data from previous experiences and the medial prefrontal subsystem, which uses this information during the construction of self-relevant and stimulus-independent thoughts. Studies have shown that DMN have neuroplasticity in front of kinds of experiences and its function is impaired in some of the diseases and disorders such as schizophrenia, depression, autism spectrum, and Alzheimer. Also, this network is effective in biological and psychological treatments. In this article, after reviewing the history and anatomy of the DMN, the focus will be on DMN's functions, its normal changes in development, and its changes in a variety of diseases and disorders. Finally, to the clinical application of these findings will be discussed.

**Keywords:** The Default Mode Network, Brain Rest State, Functional Connectivity

### چکیده

شبکه حالت پیش فرض مغز (DMN) یکی از سیستم‌های مغزی در مقیاس بزرگ است که از نظر تشریحی به خوبی تعریف شده است. این شبکه که در حالت استراحت فعالیت بیشتری نشان می‌دهد، با پردازش افکار مستقل از محرک، افکار خودارجاعی و یادآوری خاطرات زندگی‌نامه‌ای مرتبط است. نواحی اصلی شبکه DMN شامل قشر پیش‌پیشانی میانی (mPFC)، قشر سینگولیت خلفی (PCC)، قشر آهیانه‌ای پایینی (IPL)، قشر گیجگاهی جانبی (LTC) و ساختار هیپوکامپال (HF) هستند. این شبکه از دو زیرسیستم تشکیل شده است: زیرسیستم لوب گیجگاهی میانی که داده‌هایی از تجارب قبلی فرد در اختیار می‌گذارد و زیرسیستم پیش‌پیشانی میانی که از این اطلاعات برای ایجاد افکار مستقل از محرک و مربوط به خود استفاده می‌کند. مطالعات نشان می‌دهند که شبکه حالت پیش فرض در مقابل تجارب مختلف انعطاف‌پذیری دارد و کارکرد آن در بعضی از بیماری‌ها و اختلالات همچون اسکیزوفرنی، افسردگی، طیف اوتیسم و آلزایمر تغییر کرده است. از سوی دیگر، این شبکه به درمان‌های زیستی و روان‌شناختی پاسخ می‌دهد. در این مقاله پس از مروری بر تاریخچه و ساختار تشریحی شبکه حالت پیش فرض مغز، به کارکردها، تغییرات بهنجار طی تحول و تغییرات آن در انواع بیماری‌ها و اختلالات می‌پردازیم و در نهایت، مروری بر کاربردهای بالینی این یافته‌ها در زمینه درمان خواهیم داشت.

**واژه‌های کلیدی:** شبکه حالت پیش فرض، حالت استراحت مغز، ارتباط کارکردی

\*استاد گروه روان‌شناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

\*\*دانشجوی دکتری روان‌شناسی سلامت، دانشگاه تهران، تهران، ایران

\*\*\*نویسنده مسؤول: استاد گروه روان‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

\*\*\*\*استاد گروه مهندسی برق، دانشگاه تهران، تهران، ایران

\*\*\*\*\*استادیار گروه روان‌شناسی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

## تاریخچه

در گذشته از حالت استراحت، معمولاً به عنوان گروه کنترل در آزمایش‌ها استفاده می‌شد و به همین دلیل، آزمایشی برای بررسی این حالات طراحی نمی‌گردید. تقریباً در همه موارد، بررسی فعالیت در حالت کنترل به شکل یک کار ثانوی<sup>۱</sup> انجام می‌شد. به عبارت دیگر، بررسی حالت کنترل فقط به عنوان بخشی از مرورها یا فراتحلیل‌ها پس از گزارش‌های اصلی که به تکالیف هدف‌محور متمرکز بودند، انجام می‌گردید. این امر تا زمانی که مطالعات ابتدایی نشان دادند، مغز در موقعیت‌های ذهنی هدایت نشده نیز فعال است، ادامه یافت. اسکولوف، منگولد، و کسلر، کنی و کیتی (۱۹۵۵) در مطالعه خود به بررسی این امر پرداختند که آیا وقتی کسی از حالت استراحت کامل به موقعیت انجام یک مسئله ریاضی چالش‌برانگیز می‌رود، سوخت‌وساز مغز به‌طور کلی تغییر می‌کند؟ تغییر نکردن کلی میزان سوخت‌وساز مغز در نتیجه این مطالعه نشان داد که حالت استراحت، با فعالیت دائمی مغز همراه می‌باشد و شدت آن به اندازه زمانی است که فرد یک مسئله ریاضی را حل می‌کند.

یافته‌های اسکولوف و همکاران (۱۹۹۵) سرخ مطالعات ابتدایی در زمینه حالت استراحت در نظر گرفته می‌شود، گرچه می‌توان گفت از زمانی که الکتروانسفالوگرافی<sup>۲</sup> (EEG) توسط هانز برگر در سال ۱۹۲۹ کشف گردید، شواهد زیستی برای یک مغز دائماً فعال وجود داشته است. او نشان داد که نوسانات الکتریکی کشف شده توسط EEG حتی زمانی که آزمودنی در حالت استراحت است، متوقف نمی‌شود (برگر، ۱۹۲۹). وی ایده *طنین/انداز*<sup>۳</sup> را مطرح کرد (برگر، ۱۹۳۱) و بیان نمود زمانی که مغز هدایت نمی‌شود، بیکار نیست و در صورت جهت‌دهی نکردن توسط تکلیف بیرونی نیز فعال باقی می‌ماند. فعالیت برانگیخته شده با تکلیف فقط ۵ تا ۱۰ درصد و فعالیت خودبه‌خود مغز ۷۰ تا ۸۰ درصد سوخت‌وساز مغز را توضیح می‌دهد (ریچل، ۲۰۱۰b)؛ ریچل و میتون، (۲۰۰۶). انرژی در جریانی که مغز آن را دائماً مصرف می‌کند، *انرژی تاریک*<sup>۴</sup> نام گذاری شده است. چون مغز بیشتر انرژی خود را برای کارکردهای خودکار جاری مصرف می‌کند که معمولاً محاسبه نمی‌شوند (ریچل، ۲۰۱۰a). روان‌شناس سوئدی به نام دیوید اینگوار<sup>۵</sup>، اولین شخصی بود که تصاویری از حالت استراحت را جمع‌آوری نمود و اهمیت الگوهای فعالیت ناحیه‌ای مشخص و ثابت را بیان کرد (اینگوار، ۱۹۷۴ و ۱۹۷۹). وی با استفاده از اندازه‌گیری جریان خون مغزی ناحیه‌ای<sup>۶</sup> (rCBF) مشاهده کردند که فعالیت پیشانی در طول حالات استراحت افزایش می‌یابد. برای توضیح این پدیده، اینگوار الگوی «هایپرفرونتال»<sup>۷</sup> را مطرح کرد که الگویی از فعالیت ذهنی هشیار، خودبه‌خودی و غیرهدایت‌شده در حالت استراحت است (اینگوار، ۱۹۷۴). مشاهدات او ضمن تأیید

- 
1. afterthought
  2. electroencephalography
  3. echoing
  4. dark energy
  5. Ingvar, D. H.
  6. regional Cerebral Blood Flow (rCBF)
  7. hyperfrontal

یافته‌های قبلی درباره این که مغز در حالت استراحت همچنان فعال است، نشان داد که فعالیت در طول حالت استراحت، مربوط به نواحی خاصی از مغز می‌باشد که در قشر پیش‌پیشانی<sup>۱</sup> قرار دارند.

ایده اینگوار درباره فعالیت مغز در حالت استراحت، برای دهه‌ها بدون بررسی باقی ماند تا زمانی که روش توموگرافی نشر پوزیترون<sup>۲</sup> (PET) برای تصویربرداری مغز شهرت یافت. یکی از مطالعات پیشرو در این زمینه، مطالعه اندرسون و همکاران (۱۹۹۵) است. آن‌ها در یک مطالعه ابتدایی مربوط به نواحی مغزی حافظه رویدادی<sup>۳</sup>، هنگام مواجهه با مشکل تعیین خط‌پایه برای یک تکلیف حافظه زندگی‌نامه‌ای<sup>۴</sup>، این احتمال را بررسی کردند که شناخت‌های خودبه‌خودی در حالت استراحت سهم مهمی دارند. مانند بیشتر مطالعات در آن زمان، محققان موقعیت استراحت را به‌عنوان یک خط‌پایه برای مقایسه با موقعیت هدف در نظر گرفتند. گرچه برخلاف مطالعات معاصر دیگر، آن‌ها فرض کردند که حافظه زندگی‌نامه‌ای (هدف آزمایشی مطالعه) ذاتاً شناختی را که از نظر درونی هدایت شده است، درگیر می‌کند؛ درست مثل شناخت خودکار که در حالت استراحت اتفاق می‌افتد. به‌همین دلیل، اندرسون و همکاران (۱۹۹۵) در کنار دو موقعیت استراحت و تکلیف حافظه، یک گروه کنترل سوم را نیز در نظر گرفتند که نه استراحت می‌کرد و نه تکلیف حافظه انجام می‌داد. نتایج آن‌ها نشان داد که در طول استراحت و تکلیف حافظه در مقایسه با گروه کنترل، نواحی مغزی یکسانی فعال می‌شوند. دو بینش از تحقیق اندرسون و همکاران (۱۹۹۵) به‌دست آمد. اول این که آن‌ها بیان کردند، حالت استراحت در حقیقت کاملاً نیرومند است و شامل ترکیبی از یادآوری آزادانه و سرگردان گذشته، برنامه‌های آینده و افکار و تجربه‌های شخصی می‌باشد. بر همین اساس، آن‌ها فعالیت مغزی در طول استراحت را REST<sup>۵</sup> نامیدند (اندرسون و همکاران، ۱۹۹۵). دوم این که تحلیل فعالیت مغز در طول حالت استراحت نشان داد که نواحی پیش‌پیشانی میانی<sup>۶</sup>، فعال می‌باشند و همچنین یک الگوی خلفی<sup>۷</sup> متمایز و واضح شامل سینگولیت خلفی<sup>۸</sup> و قشر رترروسپلنیال<sup>۹</sup> را آشکار کرد. همان‌طور که در مطالعات بعدی مشخص شد، این نواحی مؤلفه‌های مرکزی یک سیستم مغزی هستند که همواره در طول حالات هدایت‌نشده فعال می‌شوند.

دو فراتحلیل مهم که توسط شلمن و همکاران (۱۹۹۷) و مازویر و همکاران (۲۰۰۱) انجام شد، تلاش کردند تا نواحی مشترکی از مغز را که در طول حالات منفعلانه فعال می‌شوند، مشخص کنند. هر دو تحلیل نشان دادند که مجموعه‌ای ثابت از نواحی مغز در طول استراحت فعال‌تر از حالت تکالیف هدفدار می‌باشند. عمومیت این الگوی فعالیت حالت استراحت، در بسیاری از مطالعات این احتمال را تقویت کرد که یک مجموعه مشترک

1. prefrontal
2. positron emission tomography
3. episodic memory
4. autobiographical
5. Random Episodic Silent Thought (REST)
6. prefrontal midline
7. posterior
8. posterior cingulate
9. retrosplenial cortex

از فرایندهای شناختی به طور خودبه خودی در طول تکالیف منفعلانه فعال می‌شوند. به دنبال این ایده، مازویر و همکاران (۲۰۰۱) در یک مطالعه از شرکت کنندگان خواستند که تفکرات خود در دوره استراحت را گزارش کنند. نتایج نشان داد که فعالیت ذهنی در طول دوره استراحت شامل تولید و دستکاری تصاویر ذهنی، یادآوری تجربه‌های گذشته براساس حافظه رویدادی و برنامه‌ریزی است. این مجموعه ثابت که در همه مطالعات در حالت استراحت مشاهده می‌شد، شبکه حالت پیش فرض<sup>۱</sup> (DMN) نامیده گردید.

براساس آنچه گفته شد، در طول دهه‌های اخیر تمرکز بر حالت خط پایه اساس شکل‌گیری مفهوم شبکه حالت پیش فرض (DMN) بوده است. بسیاری معتقد بودند که موقعیت‌های منفعل بیش از حد نامحدود<sup>۲</sup> هستند و به عنوان موقعیت کنترل مفید نیستند. ریچل و همکاران، ۲۰۰۱؛ گاسنارد و ریچل، ۲۰۰۱؛ گاسنارد، اکبوداک، شلمن، ریچل، ۲۰۰۱؛ این روند را با سه مقاله در یک سال وارونه کردند. این مقاله‌ها مفاهیم نظری و عملی برای تعیین حالت‌های خط پایه و الگوی خاص فعالیت در شبکه حالت پیش فرض را بررسی کردند. آن‌ها نظم قابل توجهی در یافته‌ها به دست آوردند که توجه را به نواحی تشریحی مرتبط با شبکه حالت پیش فرض و کارکرد آن‌ها متمرکز کرد. یک بینش کلیدی این بود که نواحی پیش‌پیشانی میانی، همواره در انواع مطالعات به عنوان بخشی از شبکه حالت پیش فرض مرتبط با پردازش خودارجاعی<sup>۳</sup> شناسایی شده بودند (گاسنارد و همکاران، ۲۰۰۱؛ گاسنارد و ریچل، ۲۰۰۱) و مهمتر از همه این که این مطالعات بررسی شبکه حالت پیش فرض را به عنوان یک حیطه تحقیقاتی مورد توجه قرار دادند. مطالعات مروری آن‌ها نشان می‌دهد که شبکه حالت پیش فرض T یک سیستم نورویولوژیکی اساسی با ویژگی‌های شناختی و فیزیولوژیکی است که آن را از سایر سیستم‌ها متمایز می‌کند. شبکه حالت پیش فرض، یک سیستم مغزی مجزا شبیه سیستم حرکتی یا دیداری است و شامل مجموعه‌ای از نواحی مغزی می‌باشد که از نظر کارکردی بسیار به هم مرتبط و از سایر سیستم‌های مغزی متمایز است. نتیجه نهایی این مطالعات، ظهور شبکه حالت پیش فرض به عنوان یک زمینه تحقیقاتی مستقل بود.

#### ساختار تشریحی

در این بخش، پس از مروری کوتاه بر رویکردهای مختلف برای تعیین ساختار تشریحی شبکه حالت پیش فرض با تأکید بیشتر بر یکی از آن‌ها، ساختار تشریحی را که در هر یک از این رویکردها به دست آمده است، بررسی می‌کنیم. دو مشاهده در این مرور برجسته است. اول این که، همه رویکردهای تصویربرداری تخمین مشابهی از شبکه حالت پیش فرض دارند که به میزان زیادی با اطلاعات در دسترس درباره ساختار تشریحی اتصالات بین نواحی مغزی همخوان است (جدول ۱). دوم این که، معماری درونی شبکه حالت پیش فرض نشان می‌دهد که این شبکه شامل قطب<sup>۴</sup>ها و زیرسیستم‌های متعددی است که با هم در ارتباط هستند.

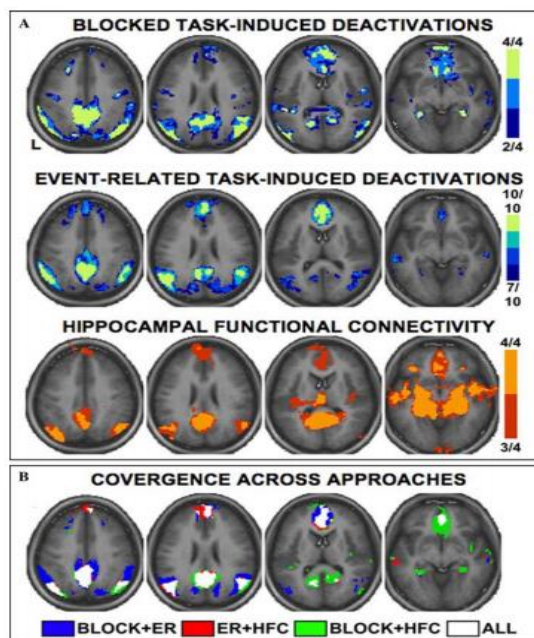
1. Default Mode Network (DMN)
2. unconstrained
3. self-referential processing
4. hub

دو رویکرد اولیه برای بررسی شبکه حالت پیش فرض شامل غیرفعال‌سازی با تکلیف بلاک‌شده<sup>۱</sup> و غیرفعال‌سازی با تکلیف مرتبط با رویداد<sup>۲</sup> است. فراتحلیل مطالعاتی که از این رویکردها استفاده کرده‌اند، یافته‌های مشابهی درباره نواحی فعال مغز در طول حالات منفعل به‌دست آورده‌اند (شلمن و همکاران، ۱۹۹۷؛ مازویر و همکاران، ۲۰۰۱؛ شانون، اسنیدر، وینسنت و باکتر، ۲۰۰۶). در این مطالعات نشان داده شده است که فعالیت مغزی در نواحی خاصی در حالت استراحت نسبت به زمانی که فرد در دامنه گسترده‌ای از تکالیف هدف‌محور درگیر است، بیشتر می‌باشد. این کاهش فعالیت در طول اجرای تکلیف پدیده‌ای است که غیرفعال‌سازی تکلیف<sup>۳</sup> یا سرکوب تکلیف<sup>۴</sup> DMN نامیده می‌شود. به‌همین دلیل، شبکه DMN را شبکه منفی تکلیف<sup>۵</sup> نامیده‌اند.

رویکرد سوم، تحلیل ارتباط کارکردی<sup>۶</sup> است. این رویکرد تعیین ساختار تشریحی کارکردی شبکه پیش فرض براساس اندازه‌گیری فعالیت درونی مغز می‌باشد. در همه سطوح سیستم عصبی از نورون‌های منفرد (سودیکز، کنت، گرینوالد و آریلی، ۱۹۹۹) و ستون‌های قشری<sup>۷</sup> (آریلی، شوهام، هیلدشیم و گرینوالد، ۱۹۹۵) تا کل سیستم مغز (بیسوال، یکتین، هاوتون و هاید، ۱۹۹۵) فعالیت خودبه‌خودی وجود دارد که سازمان تشریحی و کارکردی مغز را دنبال می‌کند. در انسان، همبستگی‌های خودبه‌خودی فرکانس پایین در مغز توسط تصویربرداری رزونانس مغناطیسی کارکردی<sup>۸</sup> (fMRI) قابل تشخیص است و می‌تواند برای مشخص کردن معماری درونی سیستم مقیاس بزرگ<sup>۹</sup> مغز استفاده شود؛ دیدگاهی که اغلب به‌عنوان ارتباطات کارکردی MRI شناخته می‌شود (فوکس و ریچل، ۲۰۰۷). در این روش، در حالی که آزمودنی هیچ تکلیفی را انجام نمی‌دهد، نوسانات سیگنال که در سراسر نواحی مغز به‌طور همزمان تغییر می‌کنند، به‌دست می‌آید. این تغییرات همزمان، ارتباطات کارکردی درونی مغز را منعکس می‌کنند (ریچل، ۲۰۱۰a). چندین مطالعه از این رویکرد برای کشیدن نقشه شبکه حالت پیش فرض مغز استفاده کرده‌اند (فوکس و همکاران، ۲۰۰۵؛ فرانسون، ۲۰۰۵؛ دامسیوس و همکاران، ۲۰۰۶؛ وینسنت و همکاران، ۲۰۰۷). این مطالعات نشان می‌دهند که شبکه حالت پیش فرض، به‌عنوان یک شبکه توزیع‌شده در مقیاس بزرگ<sup>۱۰</sup> عمل می‌کند که در آن فعالیت نورونی در نواحی مختلف مغز به‌طور خودکار با یک هماهنگی زمانی<sup>۱۱</sup>، افزایش و کاهش می‌یابد.

1. blocked task-induced deactivation
2. event-related, task-induced deactivation
3. task deactivation
4. task suppression
5. task negative network
6. functional connectivity analysis
7. cortical columns
8. functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI)
9. large scale
10. large scale distributed network
11. temporal synchrony

شکل ۲، نقشه شبکه پیش فرض را نشان می‌دهد که از رویکردهای مختلف به دست آمده است. قشر پیش‌میانی<sup>۱</sup> (MPFC)، قشر سینگولیت خلفی/قشر رترواسپنیال<sup>۲</sup> (RCC/Rsp) و لوب آهیانه‌ای پایینی<sup>۳</sup> (LPL) تقریباً در همه مجموعه داده‌ها، همگرایی کامل داشته‌اند. چند مشاهده خاص نیز از تحلیل این همپوشی به دست آمده است. اول این که ساختار هیپوکامپال<sup>۴</sup> (HF) صرف‌نظر از این که چه روشی استفاده شده است، در شبکه حالت پیش فرض درگیر می‌باشد؛ اما در روش غیرفعال‌سازی با تکلیف، ساختار هیپوکامپال نسبت به نواحی پیش‌پیشانی و خط‌میانی خلفی، کمتر برجسته است. دوم این که، نواحی شبکه حالت پیش فرض از نظر کارکردی با ساختار هیپوکامپال ارتباط دارند که این اعتقاد را تقویت می‌کند که لوب تمپورال میانی در این شبکه درگیر می‌باشد. سوم این که، قشر تمپورال جانبی<sup>۵</sup> (LTC) که به قطب تمپورال امتداد می‌یابد، همواره در همه رویکردها مشاهده شده است؛ اما مثل ساختار هیپوکامپال، کمتر برجسته می‌باشد. این مشاهدات به‌طور تجربی مؤلفه‌های تشریحی اصلی شبکه پیش فرض را تعیین می‌کنند (جدول ۱).



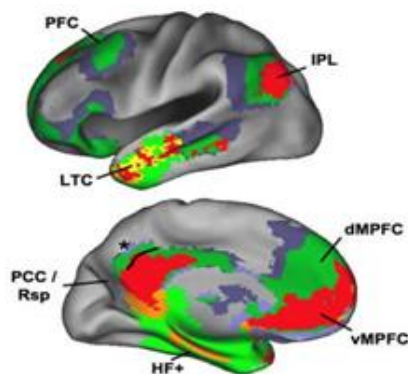
شکل ۱- شبکه حالت پیش فرض مغز که توسط رویکردهای مختلف به دست آمده است. الف) هر ردیف یک رویکرد مختلف را نشان می‌دهد. ب) همگرایی بین رویکردها نواحی اصلی در شبکه پیش فرض را نشان می‌دهد (شنون و همکاران، ۲۰۰۶)

1. Medial Prefrontal Cortex (MPFC)
2. Rosterior Cingulate Cortex/Retrosplenial cortex (RCC/Rsp)
3. Lnferior Parietal Lobule (LPL)
4. Hippocampal Formation (HF)
5. Lateral Temporal Cortex (LTC)

**جدول ۱- نواحی اصلی شبکه پیش فرض مغز در انسان**

نواحی مغزی درگیر بر اساس نقشه برودمن	اختصار	ناحیه
24,10m,10r,10p,32ac	Vmpfc	قشر پیش پیشانی میانی
29/30,23/31	PCC/Rsp	قشر سینگولیت خلفی / رتوسپنیال
39,40	IPL	لوب آهیانه ای پایینی
21	LTC	قشر تمپورال جانبی
24,32ac,10p,9	dMPFC	قر پیش پیشانی میانی دورسال
Hippocampus proper, EG, PH	HF	ساختار هیپوکامپال

یک راه برای دستیابی به بینش بیشتر در مورد سازمان شبکه پیش فرض تحلیل جزئی، ارتباطات کارکردی بین نواحی است (باکتر، اندروس - هانا و شاکتر، ۲۰۰۸). شکل ۲، قطبها و زیرسیستم های شبکه پیش فرض را نشان می دهد که با استفاده از روش تحلیل ارتباط کارکردی که قبلاً توضیح داده شد، مشخص گردیده است. این نقشه با در نظر گرفتن سه ناحیه مجزا (HF+, dMPFC و vMPFC) به عنوان دانه اصلی و محاسبه همپوشی بین ارتباطات کارکردی در سه ناحیه به دست آمده است. نواحی PCC/Rsp، vMPFC و LPL قطب های اصلی شبکه پیش فرض هستند که همگی باهم همبستگی دارند. HF+ و dMPFC هر دو قویاً با قطبها همبستگی دارند؛ اما با یکدیگر همبستگی ندارند که این امر نشان می دهد شبکه شامل حداقل دو زیرسیستم مجزا است.

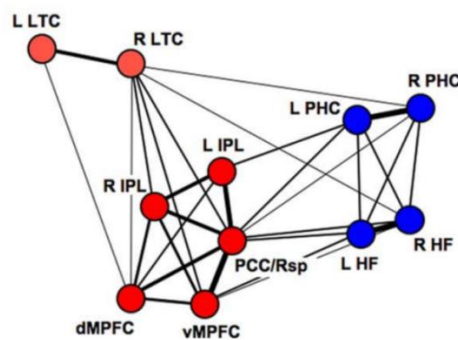


**شکل ۲- قطبها و زیرسیستم های شبکه پیش فرض که با استفاده از تحلیل ارتباط کارکردی مشخص شده است**

قدرت همبستگی تخمینی بین نواحی شبکه حالت پیش فرض در شکل ۳ نشان داده شده است. این شکل که با استفاده از الگوریتم اسپرینگ-امبدینگ<sup>۱</sup> به دست آمده است، نواحی با همبستگی قوی را کنار یکدیگر و

1. spring-embedding algorithm

نواحی با همبستگی ضعیف را دور از یکدیگر طبقه‌بندی می‌کند. این نمایش گرافیکی جدایی زیرسیستم لوب تمپورال میانی را نشان می‌دهد. همچنین این تحلیل نشان می‌دهد که زیرسیستم لوب تمپورال میانی ارتباط ضعیف‌تری با هسته شبکه حالت پیش فرض که در MPFC و PCC قرار گرفته، دارد. زیرسیستم لوب تمپورال میانی، شامل ساختار هیپوکامپال (HF) و قشر پاراهیپوکامپال (PHC) است. این زیرسیستم با قطب‌های اصلی شبکه پیش فرض شامل PCC/Rsp، vMPFC و LPL همبستگی دارد. dMPFC با این زیرسیستم همبستگی منفی دارد که نبود ارتباط کارکردی آن‌ها را نشان می‌دهد (باکتر، اندروس - هانا و شاکتر، ۲۰۰۸).



شکل ۳- قدرت همبستگی بین نواحی شبکه پیش فرض

### کارکردهای شبکه حالت پیش فرض

در این بخش، دو کارکرد احتمالی شبکه DMN را بررسی می‌کنیم. فرضیه اول این است که شبکه DMN به‌طور مستقیم افکار درونی که از جهان بیرونی منفک‌اند را پشتیبانی می‌کند و فرضیه دیگر این است که شبکه به نظارت اکتشافی بر محیط بیرونی می‌پردازد. ویژگی کارکردی دیگر شبکه DMN این است که در مقابل سایر سیستم‌های مغزی که برای توجه بیرونی و پردازش حسی استفاده می‌شوند، عمل می‌کند؛ یعنی وقتی شبکه DMN فعال است، سیستم توجه بیرونی اُفت می‌کند و برعکس.

#### الف) فرضیه فعالیت ذهنی درونی

فرضیه اول درباره کارکرد شبکه حالت پیش فرض این است که این شبکه مستقیماً در فعالیت ذهنی درونی نقش دارد. مطالعه ابتدایی اندرسون و همکاران (۱۹۹۵) نشان داد که نواحی مغزی فعال‌تر در طول استراحت به نام‌های MPFC و PCC/Rsp، شبیه به آن‌هایی هستند که با یادآوری عمدی حوادث زندگی‌نامه‌ای از حافظه رویدادی فعال شده‌اند. شبکه حالت پیش فرض با ساختار هیپوکامپال ارتباط و با نواحی فعال در طول یادآوری رویدادی همپوشی دارد (باکتر و همکاران، ۲۰۰۵؛ وینسنت و همکاران، ۲۰۰۷). به‌خصوص این



مشاهدات اخیر اهمیت دارند؛ زیرا وقتی سناریوهای اجتماعی و سایر شبیه‌سازی‌های ذهنی را تصور می‌کنیم، به‌شدت به حافظه متکی هستیم. منظور از شبیه‌سازی ذهنی، ساختارهای تخیلی از حوادث فرضی یا سناریوها هستند. فعالیت فراوان شبکه حالت پیش‌فرض در یادآوری، می‌تواند به‌عنوان نوعی سفر زمانی به گذشته فرد برای یادآوری خاطرات تجربه‌های قبلی تعبیر شود. جالب است که فعالیت بیشتر بخش‌های شبکه حالت پیش‌فرض هم با کدگذاری حافظه بدتر (که نیاز به توجه به محیط بیرونی دارد) و هم بازیابی حافظه بهتر (که نیاز به توجه به محیط درونی دارد) رابطه داشته است (داسلار و همکاران، ۲۰۰۹).

همچنین، شبکه حالت پیش‌فرض تأمل روی افکار و احساسات خود، یا فرایندهای خود-ارجاعی<sup>۲</sup> را پشتیبانی می‌کند (کلی و همکاران، ۲۰۰۲؛ موران، ماکرای، هیثرتون، وایلند و کلی، ۲۰۰۶؛ ویت فیلد-گابریلی و همکاران، ۲۰۱۰). در این مطالعات، معمولاً افراد قضاوت‌هایی درباره احساسات یا شخصیت خودشان انجام می‌دهند. می‌توان فرض کرد وقتی فردی در حالت استراحت است، به‌طور خودکار درگیر خودارجاعی می‌شود. زیرا همان نواحی مغز که در تکالیف فعال و کنترل‌شده نیازمند خودارجاعی فعال می‌گردند، در حالت استراحت هم فعال می‌شوند. مطالعه ویت فیلد-گابریلی و همکاران (۲۰۱۰) که هر دو خودارجاعی فعال و استراحت را در افراد یکسان بررسی کرده است، نشان داده است که هر دو موقعیت نواحی یکسان mPFC و PCC را فعال می‌کنند. همچنین، مؤلفه‌های شبکه حالت پیش‌فرض در شناخت اجتماعی فعال می‌شوند؛ یعنی تفکر درباره افراد دیگر یا آنچه افراد دیگر به آن فکر می‌کنند (نظریه ذهن) (ساکس، کاری و کانویشر، ۲۰۰۴). به‌طور کلی آنچه به‌نظر می‌رسد، در انواع تکالیفی که شبکه حالت پیش‌فرض را فعال می‌کنند مشترک است، تمرکز روی خود-احساس‌ها، شخصیت، خاطرات و آرزوها می‌باشد.

شواهد دیگر برای تأیید این امر که شبکه حالت پیش‌فرض افکار درونی را پشتیبانی می‌کند، این است که هرچه نواحی این شبکه بیشتر سرکوب می‌شود، فرد بهتر می‌تواند تکالیف مربوط به پردازش محرک بیرونی را اجرا کند. در مغز سالم، سرکوب بیشتر شبکه حالت پیش‌فرض، با شکل‌گیری بهتر حافظه ارتباط دارد (داسلار و همکاران، ۲۰۰۹). وقتی تکلیف سخت‌تر می‌شود، سرکوب شبکه افزایش می‌یابد (سینگ و فاوکت، ۲۰۰۸)، انگار منابع توجهی از افکار درونی دور گردیده و به تکالیف بیرونی مشکل تخصیص داده می‌شود. در نهایت، فعالیت شبکه حالت پیش‌فرض بیشتر درست قبل از محرک، خطاهای توجهی را پیش‌بینی می‌کند که به شکل عملکرد کندتر یا کم دقت‌تر مشخص می‌گردد (ایچل و همکاران، ۲۰۰۸).

#### (ب) نظارت بر محیط بیرونی: فرضیه دیده‌بان

یک احتمال این است که شبکه حالت پیش‌فرض در نظارت بر محیط بیرونی نقش دارد (شلمن و همکاران، ۱۹۹۷؛ گیلبرت، دامونتهیل، سیمونز، فریث و برگس، ۲۰۰۷). فرضیه این است که تفاوت اساسی بین موقعیت‌های تکلیف هدفمند که فعالیت در این شبکه را کاهش می‌دهند و موقعیت‌های منفعل که فعالیت شبکه

- 
1. simulation
  2. self-reference

را افزایش می‌دهند، در نوع توجه متمرکز به جهان بیرونی است. معمولاً تکالیف فعال، نیاز به تمرکز روی محرک دارند؛ اما موقعیت‌های منفعل شرکت‌کننده را از نظارت بر جهان بیرونی رها می‌کنند؛ آنچه «حالت اکتشافی»<sup>۱</sup> (شلمن و همکاران، ۱۹۹۷) یا «هشیاری»<sup>۲</sup> (گیلبرت و همکاران، ۲۰۰۷) نامیده می‌شود. در این احتمال فرض می‌شود که وقتی شخصی - مثلاً یک دیده‌بان - برای حوادث غیرقابل پیش‌بینی بر محیط بیرونی نظارت می‌کند، شبکه حالت پیش فرض یک توجه متمرکز سطح پایین وسیع را پشتیبانی می‌کند.

هان، راس و استین (۲۰۰۷) پیشنهاد می‌کنند که فعالیت در حالت استراحت ممکن است منبع تغذیه مداومی برای جمع‌آوری اطلاعات خودبه‌خودی و وسیع از جهان بیرونی باشد. از این منظر، حالات تکلیف مثال‌های استثنائی‌اند که در آن‌ها توجه به جای نظارت وسیع بر محیط، برای پاسخ به یک حادثه قابل پیش‌بینی خاص متمرکز می‌شود. شکل دیگر این ایده، این است که نظارت بیرونی منفعل‌تر است. شبکه حالت پیش‌فرض ممکن است، حالتی از آگاهی از محیط بیرونی را نشان دهد؛ اما نباید تصور شود که یک اکتشاف فعالانه را پشتیبانی می‌کند. در عوض، این شبکه ممکن است سطوح پایین توجه را که بدون تمرکز حفظ می‌شوند، پشتیبانی کند.

فرضیه دیده‌بان، با ویژگی‌های خاص شبکه حالت پیش‌فرض و همچنین کمبودهای توجهی به‌دنبال آسیب‌های خلفی دوطرفه مطابقت دارد. اول این‌که، شواهد نشان می‌دهد غیرفعال‌سازی با تکلیف در شبکه حالت پیش‌فرض در طول تکالیفی که شامل محرک‌های فوآل<sup>۳</sup> است، نسبت به محرک‌های پارافوآل<sup>۴</sup> یا محیطی<sup>۵</sup> بیشتر برجسته می‌باشد (شلمن و همکاران، ۱۹۹۷). دوم این‌که، در برخی شرایط اجرای تکالیف پردازش حسی با فعالیت شبکه حالت پیش‌فرض ارتباط مثبت دارد. برای مثال، هان، راس و استین (۲۰۰۷) مشاهده کردند که فعالیت این شبکه با سطوح بالای عملکرد در تکالیف کشف هدف رابطه دارد، اما فقط برای موقعیت توجه منتشر<sup>۶</sup>؛ یعنی جایی که اهداف به‌صورت تصادفی در مکان‌های احتمالی مختلف ظاهر می‌شوند. در مقابل، وقتی توجه به یک مکان خاص جهت‌دهی می‌شد، فعالیت شبکه با عملکرد رابطه نداشت. در نهایت، نقایص دوطرفه که از پریکانوس<sup>۷</sup> تا کانوس<sup>۸</sup> امتداد دارند، می‌توانند منجر به سندرم بالینت<sup>۹</sup> شود (مسولام، ۲۰۰۰). سندرم بالینت، با دید تونلی<sup>۱۰</sup> مشخص می‌شود. بیماران می‌توانند فقط بخش کوچکی از جهان دیداری را در یک زمان ادراک کنند و اغلب به اشیایی که خارج از تمرکز فوری یا بلاواسطه آن‌ها ارایه می‌شود، توجه

- 
1. exploratory state
  2. watchfulness
  3. foveal
  4. parafoveal
  5. peripheral
  6. diffuse
  7. precuneus
  8. cuneus
  9. balint's syndrome
  10. tunnel vision

نمی‌کنند (مسولام، ۲۰۰۰). این نقص مطابق با چیزی است که انتظار داریم در صورت اختلال سیستم مغز که توجه کلی (در مقابل توجه متمرکز) را پشتیبانی می‌کند، دیده شود.

## تغییرات بهنجار

### تحول

شواهدی از پنج شبکه حالت استراحت منفرد در مغز نوزاد انسان در حالت خواب وجود دارد، اما هیچ‌یک از این شبکه‌ها شامل شبکه حالت پیش‌فرض بزرگسال نیستند (فرانسون و همکاران، ۲۰۰۷). گرچه ارتباطات کارکردی قوی‌ای بین نواحی قدامی (MPFC) و خلفی (PCC) که مشخصه شبکه حالت پیش‌فرض بزرگسال است، وجود ندارد؛ اما شواهدی از ارتباط بین نواحی خلفی، به‌خصوص پریکانوس و قشر آهیانه‌ای دوطرفه<sup>۱</sup> وجود دارد که می‌تواند یک شبکه حالت پیش‌فرض ابتدایی<sup>۲</sup> در مغز نوزادان باشد. در کودکان سنین ۷ تا ۹ سال، شبکه حالت پیش‌فرض وجود دارد؛ اما ارتباطات نسبت به بزرگسالان ضعیف است (فیر و همکاران، ۲۰۰۸). در شبکه‌های مغزی‌ای که سازماندهی کارکردی از یک سازماندهی محلی<sup>۳</sup> به کلی<sup>۴</sup> و توزیع‌شده<sup>۵</sup> تحول می‌یابد، ارتباطات کارکردی نارس بین نواحی با فاصله PCC و MPFC از یافته‌های معمول می‌باشد. بنابراین، ارتباطات کارکردی در طول تحول با تفکیک<sup>۶</sup> کم (کاهش کلی در قدرت ارتباط) بین نواحی بسته در فضای تشریحی و یکپارچگی<sup>۷</sup> بالا (افزایش قدرت ارتباط) بین نواحی منتخب که از نظر تشریحی دور هستند، مشخص می‌شود (فیر و همکاران، ۲۰۰۹).

در انتهای دیگر طیف سنی، یک مشکل در سیستم‌های مغزی با مقیاس بزرگ در پیری پیشرفته وجود دارد که شامل کاهش ارتباطات کارکردی بین مؤلفه‌های خلفی و قدامی شبکه حالت پیش‌فرض می‌باشد (اندروس - هانا و همکاران، ۲۰۰۷). کاهش در همبستگی‌های خلفی/ قدامی در بزرگسالان سالم بالای ۶۰ سال، حتی در افرادی که آلزایمر<sup>۸</sup> ندارند، دیده شده است. این امر نشان می‌دهد که تغییرات کارکردی در بزرگسالان مسن‌تر سالم، نتیجه آلزایمر نیست؛ گرچه آلزایمر در مراحل اولیه ممکن است ارتباطات کارکردی شبکه حالت پیش‌فرض را بیشتر ضعیف کند. زیرا تخریب بیشتر یکپارچگی در افرادی با شناخت بهنجار، اما دارای پلاک‌های آمیلوئید<sup>۹</sup> در این شبکه دیده شده است (اسپرلینگ و همکاران، ۲۰۰۹). شبکه حالت پیش‌فرض در بیمارانی با آلزایمر مزمن بیشتر تخریب شده است (باکتر و همکاران، ۲۰۰۵).

1. bilateral
2. proto-default-mode network
3. local
4. global
5. distributed
6. segregation
7. integration
8. alzheimer
9. amyloid plaques

*انعطاف پذیری شبکه حالت پیش فرض*

تجربه شبکه‌های حالت استراحت خودبه‌خودی را به تدریج تغییر می‌دهد. نه تنها شبکه‌های حالت استراحت در سیر تحول و پیر شدن تغییر می‌کنند؛ بلکه شواهدی مبنی بر تغییرات کوتاه‌مدت و ناشی از یادگیری در ارتباطات کارکردی وجود دارد (هیسون، نیوسپام و اسمال، ۲۰۰۹؛ استیونز، باکتر و شاکتر، ۲۰۱۰). یک مطالعه تغییر ارتباطات کارکردی حالت استراحت در نواحی شبکه حالت پیش فرض را در طول دوره‌های استراحت بعد از تکالیف منفعل (مثل گوش دادن در مقابل بیداری) نشان داده است (هیسون، نیوسپام و اسمال، ۲۰۰۹). تحقیق دیگر تغییر وابسته به تکلیف فعال شبکه‌های حالت استراحت را نشان داده است (استیونز، باکتر و شاکتر، ۲۰۱۰).

**تغییرات غیرهنجار**

در این بخش به بررسی رابطه شبکه حالت پیش فرض با انواعی از بیماری‌ها و اختلالات می‌پردازیم. اغلب مطالعات به اختلالات طیف اُتیسْم<sup>۱</sup>، اسکیزوفرنی<sup>۲</sup>، افسردگی اساسی<sup>۳</sup> و آلزایمر پرداخته‌اند که هر یک با کژکاری‌های شناختی‌ای ارتباط دارند که در حیطه کارکردهای شبکه حالت پیش فرض قرار می‌گیرد. همچنین به نشخوارگری اشاره می‌کنیم، فرایندی شناختی که به نظر می‌رسد با کارکردهای این شبکه مرتبط است.

*آلزایمر*

متقاعدکننده‌ترین ارتباط بین بیماری‌های بالینی و تخریب شبکه DMN مربوط به آلزایمر می‌باشد. مطالعات بسیاری نشان داده است که در این بیماران یک الگوی خاص از کاهش متابولیسم وجود دارد که نواحی مربوط به شبکه DMN شامل PCC، IPL و LTC را شامل می‌شود (بنسون و همکاران، ۱۹۸۳؛ الکساندر، چن، پیترینی، راپاپورت و ریمن، ۲۰۰۲؛ دی‌لنون و همکاران، ۲۰۰۱). زوال لوب تمپورال میانی و PCC نیز شاهد دیگری بر تخریب شبکه DMN در این بیماران است (باکتر و همکاران، ۲۰۰۵). همچنین، تغییرات ارتباطات کارکردی شبکه DMN نیز در این بیماران گزارش شده است (کلون و همکاران، ۲۰۰۶؛ وانگ و همکاران، ۲۰۰۷).

*اسکیزوفرنیا*

چند دلیل، احتمال وجود ارتباط بین شبکه DMN با اسکیزوفرنی را افزایش می‌دهد. اول این که، شبکه DMN با تفکر درونی در ارتباط است و بسیاری از نشانه‌های اسکیزوفرنی ناشی از مشکلات در تفکر هستند. دوم این که، شبکه DMN با سایر سیستم‌های مغزی که توجه بیرونی متمرکز را پشتیبانی می‌کنند، رقابت دارد (فرانسون، ۲۰۰۵؛ فوکس و همکاران، ۲۰۰۵) و سیستم‌های آهیانه‌ای - پیشانی این تعاملات را کنترل می‌کنند (وینسنت و همکاران، ۲۰۰۷). نشانه‌های پیچیده اسکیزوفرنی از تخریب این سیستم کنترل که منجر به فعالیت بیش‌ازحد شبکه DMN می‌شود، ناشی می‌گردند. این امر می‌تواند منجر به از بین رفتن مرزهای بین

- 
1. autism spectrum disorders
  2. schizophrenia
  3. major depression

درون‌ویرون، خود و دیگری شود (فریث، ۱۹۹۶). در همین‌راستا، چندین مطالعه نشان داده‌اند که فعالیت شبکه DMN در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی بیشتر از حالت عادی است (گریتی و همکاران، ۲۰۰۷؛ هریسون، یاسل، پیوجل و پانتلیس، ۲۰۰۷؛ زو و همکاران، ۲۰۰۷).

#### افسردگی اساسی

در افسردگی اساسی، کاهش سرکوب DMN طی تکالیف ادراک و قضاوت هیجانی (گریم و همکاران، ۲۰۰۹) و مشاهده منفعلانه تصاویر منفی (شلین و همکاران، ۲۰۰۹) دیده شده است. شکست در سرکوب DMN در طول تکلیف در بیماران افسرده ممکن است باعث ناتوانی آن‌ها در دور شدن از حالات شناختی و هیجانی درونی و توجه به تکلیف بیرونی گردد. در همین‌راستا، مطالعات نشان می‌دهند که در بیماران دچار افسردگی اساسی، ارتباطات درون شبکه DMN و بین DMN و سایر نواحی مغزی مرتبط با نشانه‌ها افزایش یافته است (شلین و همکاران، ۲۰۰۹). این افزایش، ارتباط به‌ویژه در قشر سینگولیت جانبی (ACC) دیده شده است که با نقش این ناحیه در آسیب‌شناسی افسردگی اساسی مطابقت دارد (برمن و همکاران، ۲۰۱۰). ACC بخشی از شبکه هیجانی<sup>۱</sup> (AN) است که در پردازش هیجانی نقش دارد.

#### اختلالات طیف اُتیسیم

کودکان مبتلا به اُتیسیم، در شناسایی حالات ذهنی دیگران (نظریه ذهن<sup>۲</sup>) نقص دارند. همان‌طور که قبلاً ذکر شد، این کارکردها توسط شبکه DMN پشتیبانی می‌شوند. چند مطالعه نشان داده‌اند که میزان فعالیت و ارتباطات کارکردی شبکه DMN در افراد مبتلا به اختلالات طیف اُتیسیم نسبت به گروه سالم تغییرات معناداری داشته است، به‌خصوص در MPFC که با مهارت‌های ارتباط اجتماعی مرتبط می‌باشد (کندی، رداکی و کارچسن، ۲۰۰۶؛ چراکاسکی، کانا، کلر و جاست، ۲۰۰۶).

#### نشخوارگری

نشخوارگری<sup>۳</sup>، شکلی از تفکر است که با تمرکز مکرر بر هیجان‌ها یا محرک‌های ناخوشایند مشخص می‌شود. این امر افسردگی را تشدید می‌کند، تفکر منفی را افزایش می‌دهد، به حمایت اجتماعی آسیب می‌زند و کارکردشناختی را مختل می‌نماید (نولن- هوکسما، ویسکو و لیومیرسکی، ۲۰۰۸). از آن‌جایی که شبکه DMN افکار مستقل از محرک و سرگردانی آزاد ذهن را پشتیبانی می‌کند، انتظار می‌رود بین نشخوارگری در بیماران و فعالیت شبکه DMN رابطه وجود داشته باشد. در همین‌راستا، مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بالای شبکه DMN با نشخوارگری بیشتر در بیماران از جمله افراد مبتلا به افسردگی اساسی (برمن و همکاران، ۲۰۱۰؛ همیلتون و همکاران، ۲۰۱۱) و درد مزمن (کوچی و همکاران، ۲۰۱۴) رابطه دارد.

- 
1. affective network
  2. mind theory
  3. rumination

### کاربردهای بالینی

اندازه‌گیری شبکه حالت پیش فرض در حال حاضر با نویدهایی همراه است؛ زیرا (۱) اندازه‌گیری آن برای بیماران راحت و آسان می‌باشد؛ (۲) عملکردهای آن با جنبه‌های اصلی تجربه انسان مرتبط است و (۳) عملکرد آن در اختلالات روان‌پزشکی اصلی مختل شده است. علاوه بر این، شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند شبکه DMN به درمان‌های زیستی و روان‌شناختی پاسخ می‌دهد. برای مثال، مصرف داروهای ضدروان‌پریشی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی منجر به بهنجار شدن فعالیت شبکه DMN شده است (آچارد و بولمور، ۲۰۰۷؛ سرگلادز و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین، درمان شناختی-رفتاری در بیماران مبتلا به درد مزمن منجر به کاهش ارتباطات کارکردی شبکه DMN شده است (شپانر و همکاران، ۲۰۱۴؛ ناپادو، کیم، کلاو و هریس، ۲۰۱۲). یک جهت‌گیری نظری روبه‌رشد در این زمینه، استفاده از نوروفیدبک fMRI بلافاصله<sup>۱</sup> (rt-fMRI) است. در این درمان، افراد می‌توانند یاد بگیرند که فعالیت مغزی در نواحی خاصی از مغز را با دریافت بازخورد بلافاصله از آن منطقه تنظیم کنند و از این طریق بر فرایندهای روان‌شناختی و رفتاری که توسط آن ناحیه پشتیبانی می‌شود، تأثیر بگذارند (دی‌چارمز و همکاران، ۲۰۰۵؛ همیلتون و همکاران، ۲۰۱۱).

یک زمینه بالقوه کاربردی دیگر، استفاده از اندازه‌گیری‌های مغزی برای پیش‌آگهی در سیر اختلالات روان‌پزشکی است، به‌خصوص در پیش‌بینی این که چه نوع درمانی به احتمال بیشتری به یک فرد کمک می‌کند تا درمان شخصی‌سازی شده<sup>۲</sup> را پیشنهاد کند. حمایت‌های مبتنی بر شواهد زیادی برای انتخاب یک درمان خاص برای یک بیمار خاص وجود ندارد. معمولاً درمان‌های رایج با آزمایش و خطا انجام می‌شوند و از این رو، انتخاب درمان بهینه اغلب سال‌ها و ماه‌ها طول می‌کشد یا حتی هرگز به دست نمی‌آید. در بسیاری از این موارد، اندازه‌گیری‌های مغزی نسبت به آزمون‌های مرسوم یا مقیاس‌های درجه‌بندی، در پیش‌بینی بهبود موفق‌تر بوده‌اند (کوماری و همکاران، ۲۰۰۹). همچنین، میزان تغییرات کارکردی نواحی مغزی همچون DMN می‌تواند مقیاس عینی مفیدی برای اثربخشی درمان‌های روان‌شناختی باشد. برای مثال، یافته‌های شپانر و همکاران (۲۰۱۴) و ناپادو و همکاران (۲۰۱۲) که تغییرات ارتباطات DMN پس از درمان شناختی-رفتاری را نشان داده‌اند، مقیاسی عینی از اثربخشی این درمان ارائه می‌کند.

### بحث و نتیجه‌گیری

شبکه حالت پیش فرض، یک شبکه عصبی مشخص و مستقل از سایر سیستم‌های مغزی است. این شبکه در مواقعی که فرد در حال انجام تکلیفی نیست و ذهن حالت سرگردان دارد، فعال می‌شود. همچنین این شبکه با افکار خودارجاعی مثل یادآوری و تفکر درباره آینده خود مرتبط می‌باشد. به عبارتی می‌توان گفت، فعالیت شبکه DMN، زندگی روانی درونی ما را منعکس می‌کند. این جنبه از تجربه انسان، اهمیت زیادی دارد و در بسیاری از بیماری‌ها مورد توجه است. مطالعات با استفاده از تصویربرداری مغزی بررسی می‌کنند که چگونه تغییرات

1. real time fMRI neurofeedback  
2. personalized

کارکرد شبکه حالت پیش‌فرض مغز با جنبه‌های خاصی از بیماری‌ها، مثل نشخوارگری در ارتباط می‌باشد. همچنین یافته‌ها نشان می‌دهد که این شبکه انعطاف‌پذیر است و می‌تواند به‌دنبال تجربه و درمان تغییر کند. این امر امیدبخش، ظهور درمان‌های مؤثری است که می‌تواند به افراد کمک کند تا زندگی درونی ذهن خودشان را بهبود بخشند.

## References

- Achard, S., & Bullmore, E. (2007). Efficiency and cost of economical brain functional networks. *PLoS Computational Biology*, 3(2), 17.
- Alexander, G. E., Chen, K., Pietrini, P., Rapoport, S. I., & Reiman, E. M. (2002). Longitudinal PET evaluation of cerebral metabolic decline in dementia: a potential out-come measure in Alzheimer's disease treatment studies. *American Journal of Psychiatry*, 159(5), 738-745.
- Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Cizadlo, T., Arndt, S., Rezai, K., & et al. (1995). Remembering the past: two facets of episodic memory explored with positron emission tomography. *American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1576-85.
- Andrews-Hanna, J. R., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Lustig, C., Head, D., & et al. (2007). Disruption of large-scale brain systems in advanced aging. *Neuron*, 56(5), 924-935.
- Arieli, A., Shoham, D., Hildesheim, R., & Grinvald, A. (1995). Coherent spatiotemporal patterns of ongoing activity revealed by real-time optical imaging coupled with single-unit recording in the cat visual cortex. *Journal of Neurophysiology*, 73(5), 2072-93.
- Benson, D. F., Kuhl, D. E., Hawkins, R. A., Phelps, M. E., Cummings, J. L., & Tsai, S. Y. (1983). The fluorodeoxyglucose 18 F scan in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *Archives of Neurology*, 40(12), 704-711.
- Berger, H. (1929). Uber des Elektrenkephalogramm des Menschen. 87(1), 527-570.
- Berger, H. (1931/1969). On the electroencephalogram of man: third report. *Supplements to Clinical Neurophysiology*, 28, 95-132.
- Berman, M. G., Peltier, S., Nee, D. E., Kross, E., Deldin, P. J., & Jonides, J. (2010). Depression, rumination and the default network. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* In press.
- Biswal, B., Yetkin, F. Z., Haughton, V. M., & Hyde, J. S. (1995). Functional connectivity in the motor cortex of resting human brain using echo-planar MRI. *Magnetic Resonance in Medicine*, 34(4), 537-41.
- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 1-38.
- Buckner, R. L., Snyder, A. Z., Shannon, B. J., LaRossa, G., Sachs, R., & et al. (2005). Molecular, structural, and functional characterization of Alzheimer's disease: evidence for a relationship between default activity, amyloid, and memory. *Journal of Neuroscience*, 25(34), 7709-17.

- Canli, T., Cooney, R. E., Goldin, P., Shah, M., Sivers, H., & et al. (2005). Amygdala reactivity to emotional faces predicts improvement in major depression. *Neuroreport*. 16(12), 1267-70.
- Caria, A., Sitaram, R., Veit, R., Begliomini, C., & Birbaumer, N. (2010). Volitional control of anterior insula activity modulates the response to aversive stimuli. A real-time functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*. 68(5), 425-32.
- Celone, K. A., Calhoun, V. D., Dickerson, B. C., Atri, A., Chua, E. F., & et al. (2006). Alterations in memory networks in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: an independent component analysis. *Journal of Neuroscience*. 26(40), 10222-31.
- Cherkassky, V. L., Kana, R. K., Keller, T. A., & Just, M. A. (2006). Functional connectivity in a baseline resting-state network in autism. *Neuroreport*. 17(16), 1687-90.
- Damoiseaux, J. S., Rombouts, S. A., Barkhof, F., Scheltens, P., Stam, C. J., & et al. (2006). Consistent resting-state networks across healthy subjects. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 103(37), 13848-53.
- Daselaar, S. M., Prince, S. E., Dennis, N. A., Hayes, S. M., Kim, H., & Cabeza, R. (2009). Posterior midline and ventral parietal activity is associated with retrieval success and encoding failure. *Frontiers in Human Neuroscience*. 3, 13.
- De Leon, M. J., Convit, A., Wolf, O. T., Tarshish, C. Y., DeSanti, S., & et al. (2001). Prediction of cognitive decline in normal elderly subjects with 2-[(18) F] fluoro-2-deoxy-D-glucose/positron-emission tomography (FDG/PET). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 98, 10966-71.
- DeCharms, R. C., Christoff, K., Glover, G. H., Pauly, J. M., Whitfield, S., & Gabrieli, J. D. (2004). Learned regulation of spatially localized brain activation using real-time fMRI. *Neuroimage*. 21(1), 436-43.
- DeCharms, R. C., Maeda, F., Glover, G. H., Ludlow, D., Pauly, J. M., & et al. (2005). Control over brain activation and pain learned by using real-time functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 102(51), 18626-31.
- Eichele, T., Debener, S., Calhoun, V. D., Specht, K., Engel, A. K., & et al. (2008). Prediction of human errors by mal-adaptive changes in event-related brain networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 105(16), 6173-78.
- Fair, D. A., Cohen, A. L., Dosenbach, N. U., Church, J. A., Miezin, F. M., & et al. (2008). The maturing architecture of the brain's default network. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 105(10), 4028-32.
- Fair, D. A., Cohen, A. L., Power, J. D., Dosenbach, N. U., Church, J. A., & et al. (2009). Functional brain networks develop from a "local to distributed" organization. *PLOS Computational Biology*. 5(5), e1000381.
- Fox, M. D., & Raichle, M. E. (2007). Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nature Reviews Neuroscience*. 8(9), 700-711.



- Fox, M. D., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Corbetta, M., VanEssen, D. C., & Raichle, M. E. (2005). The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 102(27), 9673-8.
- Fransson, P. (2005). Spontaneous low-frequency BOLD signal fluctuations: an fMRI investigation of the resting-state de- fault mode of brain function hypothesis. *Human Brain Mapping*. 26(1), 5-29.
- Fransson, P., Skiold, B., Horsch, S., Nordell, A., Blennow, M., & et al. (2007). Resting-state networks in the infant brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 104(39), 15531-6.
- Frith, C. (1996). The role of the prefrontal cortex in self- consciousness: the case of auditory hallucinations. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*. 351(1346), 1505-12.
- Garrity, A. G., Pearlson, G. D., McKiernan, K., Lloyd, D., Kiehl, K. A., & Calhoun, V. D. (2007). Aberrant “default mode” functional connectivity in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 164(3), 450-457.
- Gilbert, S. J., Dumontheil, I., Simons, J. S., Frith, C. D., & Burgess, P. W. (2007). Comment on “Wandering minds: the default network and stimulus-independent thought”. *Science*. 317(5834), 43.
- Greicius, M. D., & Menon, V. (2004). Default-mode activity during a passive sensory task: uncoupled from deactivation but impacting activation. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 16(9), 1484-92.
- Greicius, M. D., Krasnow, B., Reiss, A. L., & Menon, V. (2003). Functional connectivity in the resting brain: a network analysis of the default mode hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 100(1), 253-258.
- Grimm, S., Boesiger, P., Beck, J., Schuepbach, D., Bermpohl, F., & et al. (2009). Altered negative BOLD responses in the default-mode network during emotion processing in depressed subjects. *Neuropsychopharmacology*. 34(4), 932-943.
- Gusnard, D. A., & Raichle, M. E. (2001). Searching for a baseline: functional imaging and the resting human brain. *Nature Reviews Neuroscience*. 2(10), 685-694.
- Gusnard, D. A., Akbudak, E., Shulman, G. L., & Raichle, M. E. (2001). Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: relation to a default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 98(7), 4259-64.
- Hahn, B., Ross, T. J., & Stein, E. A. (2007). Cingulate activation increases dynamically with response speed under stimulus unpredictability. *Cerebral Cortex*. 17(7), 1664-71.
- Hamilton, J. P., Furman, D. J., Chang, C., Thomason, M. E., Dennis, E., & Gotlib, I. H. (2011). Default-mode and task positive network activity in major depressive disorder: implications for adaptive and maladaptive rumination. *Biological Psychiatry*. 70(4), 327-333.
- Harrison, B. J., Yucel, M., Pujol, J., & Pantelis, C. (2007). Task-induced deactivation of midline cortical regions in schizophrenia assessed with fMRI. *Schizophrenia Research*. 91(1-3), 82-86.

- Hasson, U., Nusbaum, H. C., & Small, S. L. (2009). Task-dependent organization of brain regions active during rest. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 106(26), 10841-6.
- Ingvar, D. H. (1974). Patterns of brain activity revealed by measurements of regional cerebral blood flow. Alfred Benzon Symposium VIII. Copenhagen.
- Ingvar, D. H. (1979). "Hyperfrontal" distribution of the cerebral grey matter flow in resting wakefulness: on the functional anatomy of the conscious state. *Acta Neurologica Scandinavica*. 60(1), 12-25.
- Kelley, W. M., Macrae, C. N., Wyland, C. L., Caglar, S., Inati, S., & Heatherton, T. F. (2002). Finding the self? An event-related fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 14(5), 785-794.
- Kennedy, D. P., Redcay, E., & Courchesne, E. (2006). Failing to deactivate: resting functional abnormalities in autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 103(21), 8275-80.
- kucyi, A., Moayed, M., Weissman-Fogel, I., Goldberg, M. B., Freeman, B.V., Tenenbaum, H. C., Davis, K. D. (2014). Enhanced medial prefrontal-default mode network functional connectivity in chronic pain and its association with pain rumination. *Journal of Neuroscience*. 34(11), 3969-3975.
- Kumari, V., Peters, E. R., Fannon, D., Antonova, E., Premkumar, P., & et al. (2009). Dorsolateral prefrontal cortex activity predicts responsiveness to cognitive-behavioral therapy in schizophrenia. *Biological Psychiatry*. 66(6), 594-602.
- Mazoyer, B., Zago, L., Mellet, E., Bricogne, S., Etard, O., & et al. (2001). Cortical networks for working memory and executive functions sustain the conscious resting state in man. *Brain Research Bulletin*. 54(3), 287-298.
- Mesulam, M. M. (2000). Principles of Behavioral and Cognitive Neurology. New York: Oxford University Press.
- Moran, J. M., Macrae, C. N., Heatherton, T. F., Wyland, C. L., & Kelley, W. M. (2006). Neuroanatomical evidence for distinct cognitive and affective components of self. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 18(9), 1586-94.
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science*. 3(5), 400-424.
- Raichle, M. E. (2010a). The brain's dark energy. *Scientific American*, 302, 44-49.
- Raichle, M. E. (2010b). Two views of brain function. *Trends in Cognitive Sciences*. 14, 180-190.
- Raichle, M. E., & Mintun, M. A. (2006). Brain work and brain imaging. *Annual Review of Neuroscience*. 29, 449-476.
- Raichle, M. E., MacLeod, A. M., Snyder, A. Z., Powers, W. J., Gusnard, D. A., & et al. (2001). A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 98(2), 676-682.
- Saxe, R., Carey, S., & Kanwisher, N. (2004). Understanding other minds: *Linking Developmental Psychology and Functional Neuroimaging*. 55, 87-124.

- Shannon, B. J., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., & Buckner, R. L. (2006). Spontaneous correlations and the default network: effects of task performance. *Society for Neuroscience Abstracts*. 119, 5.
- Sheline, Y. I., Barch, D. M., Price, J. L., Rundle, M. M., Vaishnavi, S. N., & et al. (2009). The default mode network and self-referential processes in depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 106(6), 1942-47.
- Shulman, G. L., Fiez, J. A., Corbetta, M., Buckner, R. L., Miezin, F. M., & et al. (1997). Common blood flow changes across visual tasks: II. Decreases in cerebral cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 9(5), 648-663.
- Singh, K. D., & Fawcett, I. P. (2008). Transient and linearly graded deactivation of the human default-mode network by a visual detection task. *Neuroimage*. 41(1), 100-112.
- Sokoloff, L., Mangold, R., Wechsler, R. L., Kenney, C., & Kety, S. S. (1955). The effect of mental arithmetic on cerebral circulation and metabolism. *Journal of Clinical Investigation*. 34(7 Pt 1), 1101-1108.
- Sperling, R. A., Laviolette, P. S., O'Keefe, K., O'Brien, J., Rentz, D. M., & et al. (2009). Amyloid deposition is associated with impaired default network function in older persons without dementia. *Neuron*. 63(2), 178-188
- Stevens, W. D., Buckner, R. L., & Schacter, D. L. (2010). Correlated low-frequency BOLD fluctuations in the resting human brain are modulated by recent experience in category-preferential visual regions. *Cerebral Cortex*. 20(8), 1997-2006.
- Surguladze, S. A., Chu, E. M., Marshall, N., Evans, A., Anilkumar, A. P., & et al. (2011). Emotion processing in schizophrenia: fMRI study of patients treated with risperidone long-acting injections or conventional depot medication. *Journal of Psychopharmacology*. 25(6), 722-733.
- Tsodyks, M., Kenet, T., Grinvald, A., & Arieli, A. (1999). Linking spontaneous activity of single cortical neurons and the underlying functional architecture. *Science*. 286(5446), 1943-6
- Vincent, J. L., Patel, G. H., Fox, M. D., Snyder, A. Z., Baker, J. T., & et al. (2007). Intrinsic functional architecture in the anaesthetized monkey brain. *Nature*. 447(7140), 83-86.
- Wang, K., Liang, M., Wang, L., Tian, L., Zhang, X., & et al. (2007). Altered functional connectivity in early Alzheimer's disease: a resting-state fMRI study. *Human Brain Mapping*. 28(10), 967-978.
- Whitfield-Gabrieli, S., Moran, J. M., Nieto-Castanon, A., Triantafyllou, C., Saxe, R., & Gabrieli, J. D. (2010). Associations and dissociations between default and self-reference networks in the human brain. *Neuroimaging*. 55(1), 225-232.
- Zhou, Y., Liang, M., Tian, L., Wang, K., Hao, Y., & et al. (2007). Functional disintegration in paranoid schizophrenia using resting-state fMRI. *Schizophrenia Research*. 97(1-3), 194-205.

