拖延的大尺度脑网络效用连接模式: 基于多态格兰杰因果模型分析

陈志毅[†], 苏缙[†], 张荣, 许婷, 周凡, 杨雅琪, 冯廷勇^{*}

西南大学心理学部, 认知与人格教育部重点实验室, 重庆 400715

[†] 同等贡献

^{*} 联系人, E-mail: fengty0@swu.edu.cn

收稿日期: 2019-06-05; 接受日期: 2019-07-15; 网络版发表日期: 2019-09-04

国家自然科学基金(批准号: 31571128)和中央高校基本科研业务经费项目(批准号: SWU1809357, SWU1909445)资助

摘要 拖延(procrastination)是全球所热议的最重要的行为问题之一, 它是指个体尽管能够预见不利后果, 但仍然不理性地推迟或延后执行任务的行为。已有研究提示, 作为一种有害的行为倾向, 拖延不仅影响个体的情绪体验及主观幸福感, 还在一定程度上损害个体的生理健康。新近的一项基于大尺度脑网络的分析在功能连接水平上揭示了拖延的网络连接模式, 为理解拖延行为的核心过程提供了一定的证据, 但却很难解释拖延的核心加工过程的工作机制。因此, 本研究通过多态联合的格兰杰因果模型(Granger causality model, GCM)基于效用连接水平来解释和预测拖延神经相关网络的因果连接模式。首先, 采用群体独立成分分析法(group independent component analysis, gICA), 基于Infomax算法提取并识别出脑功能扣带执行控制网络(cingulate executive control network, CON)、突显网络(salience network, SAN)及皮层下网络(subcortical network, SCN)的空间独立成分作为感兴趣大尺度脑网络(network of interests, NOI)。其次, 在增广迪基-富勒检验后利用皮尔逊积差相关分别检验三个网络间的格兰杰因果效用连接与拖延间的关系。最后, 利用基于高斯径向基底核函数(radial basis function, RBF)的支持向量回归算法(support vector regression, SVR)在独立样本上进行机器学习, 随后用于预测个体的拖延行为。结果发现, 扣带执行控制网络向皮层下网络的效用连接与拖延行为存在显著负相关, 扣带执行控制网络是格兰杰因, 而皮层下网络是格兰杰果。同时, 结果还发现了扣带执行控制网络向突显网络的效用连接和拖延之间呈负相关关系。最后, 机器学习的结果显示, 这些格兰杰因果效用连接能够显著预测个体拖延症状($R^2=0.66$, $MSE=0.120$)。结果揭示, 扣带执行控制网络对与皮层下网络及突显网络的自上而下调控可能是拖延的脑网络效用连接模式, 并提供了可靠的证据表明, 参与冲动控制的扣带执行控制网络对于参与价值表征加工的皮层下网络及参与情绪编码的突显网络的调控。

关键词 拖延行为, 格兰杰因果模型, 机器学习, 效用连接

引用格式: 陈志毅, 苏缙, 张荣, 等. 拖延的大尺度脑网络效用连接模式: 基于多态格兰杰因果模型分析. 中国科学: 生命科学, 2020, 50: 54–69
Chen Z Y, Su T, Zhang R, et al. Effective connectivity of the large-scale brain networks for procrastination: A Granger causality analysis (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2020, 50: 54–69, doi: 10.1360/SSV-2019-0076

拖延正日益蔓延成为一个严重的全球性行为问题,并在跨文化情景中表现出了相当的稳健性^[1]. Steel^[2]将拖延定义为在明确知道以及能够预见拖延执行任务会带来不利后果的情况下,仍愿意非理性地推迟开始或完成计划任务的行为.在跨文化背景下,超过20%的成年个体均存在不同程度的拖延行为^[3].这一问题在学生群体中则更为严重,85%~90%的学生自我报告存在一定程度的学业拖延行为,而其中高达50%的学生存在持续性的问题性拖延症状^[4].已有研究表明,严重的拖延行为通常与较低的主观幸福感和精神健康有关,同时也对个人财政决策乃至政府公共政策制定产生不利影响^[5,6].尽管学界及大量交叉学科都为揭示拖延的认知机制而不断努力,但对于拖延的神经基础及其工作机制的了解仍然不够,尤其是在系统观的大尺度神经网络交互机制上几乎是一片空白.

对于拖延的认知机制,目前领域内主要存在两种理论解释:情绪修复理论(mood repaired theory)和时间动机理论(temporal motivation model).情绪修复理论认为,拖延的实质是个体短暂的情绪修复需求超过了对于长远奖赏目标的追求.具体来说,当个体面对任务或准备开始执行任务时,会因预期不能很好地完成该任务而诱发其负性情绪,因此,个体为避免负性情绪的产生或修复由任务诱发的负性情绪而将自发地回避任务本身^[7,8].情绪修复与调节理论认为,拖延的本质是个体对由任务诱发的负性情绪的一种短暂性的情绪调节,进而导致对任务的回避^[7].因此,当个体对于完成这一任务所产生的负性情绪或厌恶水平远远大于完成该任务带来的远期奖赏时,个体则产生拖延^[8].时间动机理论模型则提出,拖延产生的实质是由时间距离带来的执行动机的变化^[2].时间动机模型认为,由于任务执行或完成的发生通常出现在较远的时间点上,因而使得执行该任务的动机或意愿产生了更大的延迟折扣^[9].基于延迟折扣效用,相比现在,个体通常对发生在较远时间点的事件赋予更小的权重,因而导致个体严重低估任务执行完成的奖赏,由此产生拖延^[10].延迟折扣效应是典型的自我控制失败的结果,因此,自我控制失败同样被认为是拖延形成的核心机制^[10,11].近期有研究者提出了时间决策模型(temporal decision model),该理论强调,拖延是在时间线上不断使“做”和“不做”的动机斗争权衡的动态变化过程^[12].它整合了对于在不同时间点上的效用折扣因素,及对

于由任务过程引起的任务回避动机和预期任务结果产生的趋近动机作用,更加深入地认识和解释了拖延的决策过程.

近年来,研究者们开始基于不同的神经影像模式探索拖延的神经机制.首先,基于结构性磁共振技术(structural MRI).有研究者采用基于体素的形态学检验(voxel-based morphometry)发现,拖延行为与背外侧前额叶皮层(dorsolateral prefrontal cortex, dlPFC)的灰质体积成负相关,而与旁海马(parahippocampal cortex)、腹内侧前额叶(ventromedial prefrontal cortex, vmPFC)及眶额叶皮层(orbitofrontal cortex)的灰质体积成正相关^[13,14].这些结果提示,拖延的形成可能与这些参与下游调控的自我控制和情绪调节的脑区及系统有关.基于静息态功能性磁共振成像技术(resting-state fMRI),通过测量个体的脑自发代谢性活动,发现负责自我控制的外侧前额叶(lateral prefrontal cortex, LPFC)的活动消退与参与情绪回溯及调节的旁海马、腹内侧前额叶的活动增强与拖延呈正相关^[15].因此,无论是脑的结构性改变还是脑的功能性异常都表明,拖延形成可能同时受到自上而下的自我控制与情绪加工的影响.此外,基于神经连接组学的研究提示,拖延的神经基础并不能够由单个脑区的功能和贡献所完全解释,而是需要通过多个脑区甚至系统性的脑网络交互才能实现的.脑功能连接分析和身心交互分析(physiology-psychology interaction, PPI)结果显示,背外侧前额叶到腹内侧前额叶的功能连接(dlPFC-vmPFC)、背侧前扣带回到尾状核的功能连接((dorsal anterior cingulate cortex, dACC)-caudate),以及海马到壳核的交互(hippocampus-putamen)与拖延之间呈负相关^[15~17].这些结果提示,执行控制、自我监控及奖赏编码系统(网络)间的连接对于拖延的形成具有重要影响.结合拖延的认知机制模型及已有的神经影像学证据,本研究认为,从多个系统出发将有助于更加全面、深入地理解拖延形成的神经基础和认知神经机制.基于系统观只有构建或提取固有功能大尺度脑网络以确认系统间或脑网络间的有向效用连接工作模式,才能更好地解释拖延形成的神经交互机制.

值得注意的是,有研究者通过探索功能连接强度与拖延关系,发现参与自我控制与下游监控的扣带执行控制网络(cingulo-opercular control network, CON)与负责价值奖赏评估编码的皮层下网络(subcortical

network, SCN)的网络内连接均与拖延显著相关。此外, 突显网络(salience network, SAN)与皮层下网络的功能连接增强也将导致更严重的拖延行为^[18]。突显网络的中枢节点(hubs)主要包括双侧前脑岛(anterior insular)、前扣带回(anterior cingulate cortex, acc)及杏仁核(amygdala)等脑区, 该网络被发现参与编码信号的放大、传达与突显及状态的启动和转换^[19]。神经影像学的元分析结果也表明, 多数诱发性负性情绪的峰值点, 如厌恶、恐惧和生气等, 都汇聚于几个稳定的节点(即前脑岛和杏仁核), 而这些节点构成的连接组则被称为“突显网络”^[20,21]。突显网络很可能在构成拖延的神经网络机制中参与突显和传递关于任务执行的情绪信息, 尤其是对负性情绪信息的突显及处理。因此, 本研究同样也假设突显网络是参与拖延形成的核心子成分, 并以扣带执行控制网络、皮层下网络及突显网络为靶大尺度脑网络系统, 利用格兰杰因果模型(Granger causality analysis, GCA)计算它们的效用连接模式, 以此探索拖延形成的神经机制。

考虑到系统神经科学对于球形掩版的批评和争议, 本研究采用盲源分离的数据驱动法(blind decomposition of data driven), 通过基于Infomax算法的独立成分分析(independent component analysis, ICA), 提取独立空间成分。随后, 利用高次线性回归运算, 将空间独立成分向固有脑网络模板进行拟合, 以此识别出上述三个大尺度脑网络。ICA是目前系统神经科学领域最常用的降维工具与算法之一, 并在时间序列的时空成分加工中表现出高度稳定的统计特性^[22-24]。ICA能够从非高斯化的自发性神经活动的盲源信号中, 离解出稳健的源独立成分, 并被大量地运用在基于脑网络的分析中^[25-27]。独立成分识别后, 本研究进一步构建格兰杰因果模型, 估计三个大尺度脑网络间的效用连接, 并通过推断统计识别哪些信息的流入、流出与拖延具有显著关联, 确定有关连接中的格兰杰因果。GCA同样是目前神经影像学领域用于测量脑网络间有向效用连接最有效的算法之一^[28,29]。GCA利用信息流理论, 测量两脑网络间非高斯神经活动信号的流入、流出, 对这种平稳时间序列性数据进行稳健的有向性估计^[29]。已有研究大量地运用GCA检验个体的神经效用有向连接, 并揭示其异常交互对于个体精神健康的影响, 同时表现出了高度的可重复性和有效性^[30-32]。考虑到脑功能活动的动态性影响, 该模型基

于滑动时间窗算法进一步进行了格兰杰动态效用连接分析, 探索其时变特性对于拖延的影响。为了确定基于大尺度脑网络的格兰杰效用连接的拖延的神经机制, 同时避免陷入环循环论证, 本研究招募了一批新的被试作为独立样本集, 并在该样本集中进行机器学习, 然后估计这种有监督学习所得的神经模式对于拖延行为的预测能力。

数据收集统计前, 其研究计划、目的、假设及其他信息均通过OSF(open science framework)平台进行了预注册(pre-registration; <https://osf.io/vtjur/>), 详细的实验假设如下。

(1) 基于拖延的认知模型, 拖延是由于任务诱发情绪所产生的任务回避, 所以本研究假设扣带执行控制网络与突显网络的格兰杰效用连接能够负向预测拖延程度, 其执行控制网络是格兰杰因, 突显网络是格兰杰果。执行控制网络将对突显网络放大和传递的负性情绪进行下游调控, 因此产生更少的拖延。

(2) 同样基于拖延的认知模型, 拖延的核心是对于冲动性决策自我控制的失败, 所以本研究假设扣带执行控制网络与皮层下网络的格兰杰效用连接能够负向预测拖延症状, 其执行控制网络是格兰杰因, 突显网络是格兰杰果。执行控制网络是对于皮层下网络编码的与奖赏有关的冲动进行下游调控, 因此产生更少的拖延。

(3) 本研究假设, 突显网络与皮层下网络的效用连接能够正向预测拖延, 突显网络是格兰杰因, 皮层下网络是格兰杰果。皮层下网络的奖赏编码是冲动信号, 而突显网络则朝向皮层下网络传递、启动或放大这种冲动性信号, 因而导致更大的延迟折扣效应, 产生更多的拖延。

1 方法与材料

1.1 被试

共招募了健康成年被试113人, 并作为第一独立样本集, 其中男生56人, 女生57人, 在爱丁堡利手测验中均检测为右利手。所有被试视力或校正视力正常, 均为中文母语者。所有被试均报告没有精神疾病史或家族精神病史, 无颅脑外伤史或神经系统疾病史及异常。同时, 另外招募了46人为第二独立样本集, 其中男生19人, 女生27人, 其余病史信息同样本一。基于逐帧头

位移校正法, 以FD值大于0.2 mm为标准, 排除该帧及其前两帧和后一帧以控制头动效应对神经影像数据的影响, 最后剔除超过该标准50%以上帧数的被试9人^[33,34]. 已有研究提示, 拖延行为与肥胖间存在稳定的相关关系^[35], 因此, 2名被试由于过高的BMI(body mass index)被排除分析. 为保证足够的统计效力, 本研究通过G*Power工具箱(<http://www.psych.uni-duesseldorf.de/abteilungen/>)对样本容量进行了先验(a priori)计算. 本研究预设模型为二元相关, α 值为0.05,

设统计效力为中高等($1-\beta=0.80$), 并采用双尾检验. 结果提示, 当样本容量达到84人时即可. 因此, 依据本研究样本容量所作出的推断统计具有足够的统计效力^[36]. 为避免人口统计学变量的异质性导致本研究得出的结果有偏差, 本研究同时收集了被试的年龄、性别、基础人格特质作为估计模型的协变量. 同时通过秩和检验, 确定两独立样本间不存在人口统计学信息的显著差异及拖延症状差异, 也不存在与感兴趣变量显著的共线性, 即两独立样本同质(图1). 所有被试均

图 1 两独立样本的同质性检验及与感兴趣变量的共线性检查. A~H 的小提琴图表示样本1(蓝色)及样本2(红色)的样本分布及通过秩和U检验的结果, “n.s.”表示结果不显著, 即两样本在该变量上不存在显著差异. I~J 表示相关矩阵, 探测感兴趣变量 PPS(pure procrastination scale)与这些不感兴趣的协变量间的共线性程度. 矩阵左侧的阴影为对应样本的PPS得分的分布

Figure 1 Estimations for the homogeneity of two independent samples for the variables and their collinearity. A~H: Distribution of the variables in the samples for the U test (blue: Sample 1; red: Sample 2). “n.s.” denotes “not significant” with $P>0.05$ in the U test for the heterogeneity between various samples. I~J: Correlation matrices of the variables in samples 1 and 2, respectively. The corresponding shadow areas indicate the distribution of the PPS (pure procrastination scale) scores, which agree with the Gaussian nature

被告知实验内容、禁忌, 并签署了知情同意书, 并在实验结束后获得相应的现金报酬。本研究已获得所在研究单位伦理与道德审查委员会授权。

1.2 心理行为测量

采用修订版“纯拖延量表(revised pure procrastination scale, R-PPS)”为测量工具, 对被试的拖延程度进行评定。PPS量表由Steel开发, 用于测量个体的纯拖延特质, 并在2017年再次修订, 修订后版本表现出良好的信效度及心理测量特性^[37]。修订版PPS量表修复了前一版中可能存在的混淆认知成分, 使其测量更加有效, 并在跨文化的背景中表现出了良好的鲁棒性^[37-39]。R-PPS含有测量日常拖延事件的12个题目, 采用李克特5点计分, 1分表示“完全不符合”, 而5分表示“完全符合”。该量表总分即为拖延症状的成绩, 总分越高表示个体拖延症状越重。该量表在本研究中的克隆巴赫 α 系数为0.85, 表现出良好的内部一致性信度。

为尽可能使本研究得到无偏的结论, 本研究同时采用了大五人格量表简版(Neo personality inventory, NEO-PI), 测量了所有被试的大五人格特质作为模型协变量。已有研究表明, NEO-PI是用于测量个体大五人格最具有实践性和跨文化稳定性的工具之一^[40]。

1.3 神经影像的扫描采集

使用的是由德国西门子公司生产的3 Tesla Trio平台磁共振扫描仪, 在送入磁体扫描前, 本研究使用卫生级海绵棉垫和泡沫板将被试头部固定于扫描仪中, 以尽可能减少扫描中的头动伪迹。扫描仪的头部线圈采用的是高通道32导磁化接收线圈, 使用平面回波成像序列(echo planar imaging, EPI)采集被试的高分辨率T2加权影像, 扫描成像采用隔层扫描策略, 从偶数层开始, 每帧扫描, 共32层, 第32层为参考层, 层厚为3 mm, 层间距为0.6 mm, 重复时间为2 s, 回波时间为30 ms, 偏转角为90°, 扫描矩阵为64 mm×64 mm。单个被试的静息态神经影像扫描360帧, 持续时间为12 min。事前告知被试, 在扫描过程中, 保持头部和身体不动, 保持睁眼并休息, 但不能睡觉或思考。研究同时采集了被试的高分辨率T1加权脑结构神经影像, 采用了快速梯度回波脉冲序列, 具体参数如下: 层厚为1.33 mm, 重复时间为2530 ms, 回波时间为3.39 ms, 间隔时间为800 ms, 偏转角为7°, 视角域为256 mm×256 mm, 体素

大小为1.00 mm×1.00 mm×1.00 mm。

1.4 头动校正

已有研究对传统的头动校正方法提出了批评, 并通过实证证据表明了传统的头动校正策略过于宽松, 导致大量的伪迹信号被识别为虚假结果, 因而造成高假阳性率^[30]。因此本研究采用了新近更为严格和鲁棒的头动校正策略, 即逐帧头位移校正。在进行头动校正时, 被试的6列刚体变换性头动参数将在对向求导后计算其均方根为头动逐帧位移值(FD)值, 然后将FD值超过0.2 mm的一帧图及前一帧和后两帧图排除分析, 最后排除丢帧在50%(180帧)以上的被试。

1.5 神经影像数据预处理

采用中国科学院心理研究所严超赣团队开发并于最近更新静息态数据处理工具DPABI V4.0(data processing & analysis for brain imaging, V4.0; <http://rfmri.org/dpabi>)。首先, 为了排除磁共振扫描仪在磁体匀场过程中产生的伪迹, 每个被试影像的前10个时间点在处理前被去除。然后, 每个神经影像进行头动校正并进行层面间校正。随后, 为了进行组分析, 所有被试在个体空间内处理后, 神经影像先向EPI模板进行配准, 然后向蒙特利尔脑科学研究所制定的标准空间进行空间标准化, 并重采样这些影像为3.00 mm×3.00 mm×3.00 mm的体素大小。为同时提高信噪比而又保留较高的空间分辨率, 与传统的利用高斯盒进行图像平滑不同, 本研究采用基于小波转换的3D去噪算法, 对所有数据进行平滑处理(WaveIDiot, <http://mia-lab.mrn.org/software/waveidiot/index.html>)。

1.6 独立成分分析

(1) 独立成分提取。本研究利用Group ICA工具箱(GIFT, <http://icatb.sourceforge.net/>, version 4.0a), 对预处理完成的静息态神经影像进行独立成分分析^[41]。首先, 利用GIFT的降维估计模块对所有输入数据进行降维处理, 采用主成分分析法将数据共解释部分剔除。接着, 采用最小描述信息(minimum description length, MDL)准则对最佳独立成分数进行估计。MDL准则是将奥卡姆剃刀算法在信息数据上形式化的结果, 通常认为任何给定信息集都可以进行任何形式的压缩, 并产生更好的压缩效果^[42]。因此在该准则下, 当独立成

分数得到最大压缩时便终止迭代, 结果发现最优独立成分分数为20. 然后, 采用经典且可靠的Infomax算法对数据的含混盲源矩阵进行分解, 从而获得独立成分(IC). 同时, ICASSO和Kurtosis算法也在此处被用于独立成分提取的稳定性估计. 基于Infomax算法, 本研究设定block数为37, 迭代停止准则为0.000001, 迭代率为0.0046039, 最大处理步数为512, 退火值为0.9, 退火度为60. 最后, 所有提取出的空间独立成分在标准空间上进行重构, 并将每个体素上的信号进行Fisher Z转换以符合正态的背景分布.

(2) 大尺度脑网络在独立成分中的识别. 本研究对独立空间成分进行了系统性识别和提取, 从20个独立成分中识别并依次提取出扣带执行控制网络、皮层下网络及突显网络. 首先, 利用GFIT工具包预置的大尺度脑固有功能网络模板, 在基于多重线性回归(multiple linear regression, MLR)准则的基础上, 对所有独立成分进行自动化识别. 此外, 为保证本研究分析的敏感性, 盲源提取的独立成分识别还与先验的功能性节点模板进行了联合分析(conjunction analysis)^[43]. 具体来说, 本研究首先利用SPM工具箱中的ImgCal模块, 将本研究感兴趣的三个网络, 即扣带执行控制网络、突显网络和皮层下网络的所有节点从Power等人^[44]的定义模板中依次提取, 并重构为由节点构成的单掩版(Mask). 接着, 利用绝对表达式($i_n < 1$, $n=1, 2, \dots, n$)将网络所含节点的体素第四维数赋值为0, 其余体素赋值为1. 同理, 进一步将初步识别为靶成分的大尺度脑网络的独立空间成分, 以绝对表达式赋予成分体素第四维数为1. Power等人^[44]定义的全脑网络模板为半径为6 mm的球形Mask, 因此, 本研究计算了单个节点可能包含的体素数, 并统计了每个网络可能包含的体素数. 最后, 将靶成分的Mask与Power模板中提取并处理后的掩版进行联合分析, 利用点和求出两者的和($i_n + i_m$, $n=1, 2, \dots, n$; $m=1, 2, \dots, m$; $m=n$). 利用MATLAB中Sum函数统计绝对等于2的体素数量与先验定义脑网络的体素数量的比率, 即可求出该成分与该脑网络的覆盖程度, 以此可以识别出该大尺度脑网络.

1.7 多态格兰杰因果分析

(1) 静态格兰杰因果分析. 格兰杰因果模型拓展了一种用于描述两平稳变量间的统计性因果(格兰杰因果)的算法. 格兰杰因果分析的实质是利用过去时

间点上的事件或信息在最小二乘的框架下进行方差预测^[28]. 通常认为, 在两观测变量为时间序列性变量时, 如果在同时具有变量 X , Y 在过去时间点信息的情况下, 该观测变量对于 Y 现在信息在最小二乘下的预测效果优于由 Y 独立的过去信息进行预测, 则 X 和 Y 存在格兰杰因果相关, 称 X 变量可能是 Y 变量的格兰杰因. 考虑到时间序列平稳性可能导致格兰杰分析得出假象回归的有偏结果, 分析前本研究首先利用增广迪基-富勒算法的单位根检验, 利用数据滞后项进行平稳性检验. 由于本研究观测变量为3个大尺度脑网络的时间序列, 因此这里采用基于核函数的多变量格兰杰因果分析. 根据已有研究, 首先, 本研究构建格兰杰滞后模型为 $X(n)_i = (x(n)_i, \dots, x(n)_{i+m-1})^T$, $c=1, \dots, M$; $i=1, \dots, N$, 其中 m 表示该变量的自回归模型, M 表示观察变量 X 的数量, N 表示时间序列数据的长度, $x(n)$ 则为每个观测变量的时间序列数据. 为估计变量的格兰杰因果方向性, 本研究构建两个矩阵, 其一是变量输入矩阵, 即 $\mathbf{A}_i = (X(1)_i^T, \dots, X(r)_i^T, \dots, X(M)_i^T)^T$, 其二是独立于可能的格兰杰因 $\{x(r)\}$ 的矩阵 $\mathbf{A}_i = (X(1)_i^T, \dots, X(M)_i^T)^T$ ^[30,45-47]. 当构建完成后, 为实现高维的格兰杰因果分析, 本研究进一步利用核函数构建和估计了核矩阵 $\mathbf{K}$ 及 $\mathbf{K}'$. 因此在这种高维空间中实现计算其目标向量, 即 $\mathbf{v} = (x(s)_{1+m}, \dots, x(s)_{N+m})^T$. 最后基于Schwartz准则, 本研究将自相关阶数(order of the autoregressive model)设置为1, 并通过最小二乘法拟合其格兰杰模型系数.

(2) 动态格兰杰因果分析. 新近的研究揭示并强调了静息态脑自发活动在扫描中的动态性变化影响, 因此本研究进一步进行动态格兰杰因果分析^[48]. 格兰杰因果模型构建及计算同上, 但加入了滑动时间窗设计, 即通过时间窗算法, 将整个时间序列按序依次限制在窗长内进行格兰杰因果分析, 并按指定步长滑动. 最后, 求出在所有时间窗下的格兰杰拟合系数的方差, 用以表征在一系列不同时间窗下的格兰杰连接时态变异性, 即动态格兰杰连接时间动态性. 根据已有研究, 本研究设置50个TR为窗长, 以60%窗长为滑动覆盖区, 步长为40%的窗长^[49,50]. 由于被试在逐帧头位校正中已排除头动过大的扫描帧, 因此每个被试的滑动时间窗参数为动态的. 以300帧为例, 则设置滑动时间窗长为100帧, 滑动覆盖60帧, 步长为40帧, 共含有16个窗口下的动态格兰杰拟合值.

1.8 机器学习预测

基于有监督学习的机器学习算法, 本研究采用了利用高斯核函数算法(radial basis function, RBF)的带惩罚项的支持向量回归模型(epsilon-insensitive support vector regression model, EI-SVR), 在独立样本上预测个体的拖延症状. EI-SVR要求对向量进行内积预算($\Phi(x_i) \cdot \Phi(x_j)$), 因此在构建预测模型前, 对所有原始数据进行中心化处理, 使其成为一个服从在-1到1的闭区间里的正态分布. 这种标准化的过程能够避免在模型学习和预测的过程中出现过拟合或欠拟合现象^[51].

为使高维数据在Hilbert空间中进行非线性转换并尽可能提高计算效率, 本研究对RBF进行了参数寻优, 尤其是计算最优损失参数 C 和惩罚项参数 γ . 因此, 本研究采用快速网格搜索法(fast grid-search method, GS)对最优参数进行估计, 该方法是最为常用的遗传学统计技术之一, 依赖于对所有待检验项的穷尽搜索^[52]. 此外, 本研究还运用了另一种启发式算法, 即利用群体粒子优化算法(particle swarm optimization, PSO)对模型的最佳参数进行逼近. 相比于GS法, PSO在参数寻优过程中表现出更佳的计算效率和汇聚能力^[53-55]. 为评估该预测模型在数据泛化中的能力, 本研究采用留一交叉验证法对预测准确率进行估计. 最后, 通过置换检验($n=20000$)估计该模型的预测准确率是否达到统计显著性水平.

2 结果

所有研究统计数据及原始数据均上传至OSF以供开源获取(<https://osf.io/vtjur/DOI10.17605/OSF.IO/VTJUR>).

2.1 ICA的稳健性检查

基于ICA分析, 本研究从102名被试的静息扫描数据中, 共盲源分离出20个独立成分. ICASSO的分析结果表明, 其中20个独立成分均表现出在聚类组块内相似上的相对独立性(similarity value<0.10), 提示这些独立成分是足够稳定的. Kurtosis检验的结果也表明, 在空间独立成分估计中, 除独立成分1和独立成分2外, 其余独立成分均表现出稳健性, 而时间独立成分均表现稳定(图2).

2.2 大尺度脑网络的提取与识别

确定盲源分离独立成分的稳定性后, 本研究进一步从中识别出固有大规模脑功能网络. 基于GIFT工具箱预置的固有脑网络模板, 采用多重线性模型准则对所有独立成分进行拟合, 成功识别出以下网络: 默认网络(default mode network, DMN, IC20, $b=0.880$)、视觉网络(visual network, VN, IC8, $b=0.752$)、听觉网络(auditory network, AN, IC2, $b=0.763$)、额顶控制网络(frontoparietal network, FPN, IC16, $b=0.861$)、感觉运动网络(sensorimotor network, SMN, IC10, $b=0.692$)、突显网络(SAN, IC11, $b=0.895$)、(中央)扣带执行控制网络(CON, IC14, $b=0.841$). 由于先验模板中没有提供皮层下网络, 因此, 本研究依据检查程序^[25], 从其他的独立成分中识别出IC7为皮层下网络, 并在之后的检验中得到验证. 因此, 本研究的三个靶大规模脑网络从抽取独立成分中被全部识别(图3).

依赖于先验的Power-264模板, 本文对该研究中所提取并识别的大尺度脑网络进行验证. 基于本研究提出的掩版检验法(Mask), 首先确定了三个靶脑网络在该模板中可能包含的体素数量. 具体来说, 以扣带执行控制网络为例, 该网络在Power模板中共含有14个半径为6 mm的球形Mask, 因此 $V_{CON} = 14 \times 4/3 \times 6^3 \times \pi = 904.78 \text{ mm}^3$, 而本研究中单颗体素的体积(volume)则为 27 mm^3 . 显然, 该网络在Power模板上的体素为469颗($n=12670/27$). 将这469颗体素赋值为1, 同时将待识别的IC14空间Mask利用绝对等于符号赋值为1, 其余体素赋值为0. 最后发现, 在内和联合分析后, 联合图中体素绝对等于2的数量高达456个. 由此算得, IC14与先验定义的Power模板中的扣带任务执行网络覆盖率高达97.22%, 因此认为该独立成分能够表征扣带执行控制网络. 基于这种算法, 本研究对所有IC进行了验证, 结果发现所识别的三个网络均表现出与Power模板上定义的大尺度脑功能网络具有良好的重叠覆盖率(minimum coverage rate>85%), 提示本研究正确地识别出了这些脑功能网络(表1). 综上, 结合ICASSO分析和MLR算法的自动匹配结果, 本研究从盲源静息活动的时间序列中分解提取出了20个稳定和可靠的独立成分, 并从中提取和识别出了本研究所需要的靶大规模脑功能网络, 即突显网络(IC11)、扣带执行控制网络(IC14)和皮层下网络(IC7).

图 2 ICASSO及Kurtosis分析的结果。A: 基于ICASSO对于所有抽取独立样本的聚类相似性估计; B: 所有独立成分的峰度, 误差棒是指标准误; C: 模拟在大量样本下的每个抽取独立成分的稳定性

Figure 2 Results of ICASSO and Kurtosis for an independent component. A: Estimations of each independent component in relation with the similarity of intraclusters; B: Kurtosis value, the corresponding error bars were plotted; C: simulations of the large-scale samples for estimating the reliability

2.3 拖延的格兰杰效用连接模式

基于识别出的这三个大尺度脑功能网络, 本研究以此为多标签掩版(Multi-Mask), 通过多元格兰杰因果分析探索它们的效用连接模式, 试图明确哪种格兰杰因果连接能够解释个体的拖延症状。本研究共有向效用连接6条, 为避免多重比较在推断统计中造成的一类错误概率的扩大, 本研究对所有统计的 P 值都进行了全族错误率多重比较校正(family-wise error correction, FWE)。在控制了性别、年龄、BMI及大五人格因素等人口统计学信息的情况下, 偏相关模型的结果发现, 扣带执行控制网络到皮层下网络的格兰杰效用连接与拖延症状具有显著的负相关($r=-0.55$, $P<0.001$, FWE校正, 95% CI $[-0.703\sim-0.402]$), 扣带执行控制网络是皮层下网络的格兰杰因, 皮层下网络是扣带执行控制网络的格兰杰果($a\{CON\}\rightarrow r\{SCN\}$); 此外, 本研究同样发现了扣带执行控制网络到突显网络的格兰杰效用连接与拖延症状呈现显著的负相关关系($r=-0.60$, $P<0.001$, FWE校正, 95% CI $[-0.743\sim-0.464]$), 扣

带执行控制网络是突显网络的格兰杰因, 突显网络是扣带执行控制网络的格兰杰果($a\{CON\}\rightarrow r\{SAN\}$)(图4A)。其余格兰杰效用连接未见与拖延症状间的显著相关关系。动态格兰杰因果效用连接分析的结果表明, 所有6条动态格兰杰因果连接的时变动态性均与拖延没有显著相关(图4B)。

基于偏相关模型, 以上的结果同样在独立样本中得到了重复验证, 即发现扣带执行控制网络到皮层下网络的格兰杰效用连接与拖延的负相关关系($r=-0.52$, $P<0.001$, FWE校正, 95% CI $[-0.699\sim-0.235]$), 还发现了扣带执行控制网络到突显网络的格兰杰效用连接与拖延的负相关关系($r=-0.55$, $P<0.001$, FWE校正, 95% CI $[-0.727\sim-0.297]$), 表明了本研究结果的高度可重复性和可靠性。更重要的是, 本研究的预测结果表明, 当 $C=13.061$ 且 $\gamma=0.885$ 时, 机器学习的预测模型性能最优, CON-SCN及CON-SAN对于拖延的预测显著($R^2=0.66$, $MSE=0.120$), 即特定大尺度脑功能网络的效用连接特性能够预测个体的拖延症状, 并特别表现为扣带执行控制网络的格兰杰因。

图 3 从独立成分中识别出的三个大尺度脑网络时频及脑空间信息。A: 独立成分11(IC11)的脑空间模式及其时间序列和功率动态, 该成分被识别为突显网络; B: 独立成分14(IC14)的脑空间模式及其时间序列和功率动态, 该成分被识别为扣带中央执行控制网络; C: 独立成分7(IC7)的脑空间模式及其时间序列和功率动态, 该成分被识别为皮层下网络; D, E: 独立成分聚类相似性, 提示所识别出的三个成分均表现出独立性和鲁棒性

Figure 3 Spatial maps of the independent components and their corresponding timeseries and power. A: Information of IC11, identified as a salience network; B: information of IC14, identified as a cingulate control network; C: information of IC7, identified as a subcortical network; D, E: similarities among the intracusters of all the independent components and the robustness and reliability of the target ICs

表 1 基于掩版检验法检验识别大尺度脑网络的结果**Table 1** Verified results for the identified large-scale brain functional networks. The nodes indicate the number of nodes for this network in the Power atlas

验证脑网络	拟检验成分	模板包含体素	成分所含体素	覆盖体素数	覆盖率
SAN	IC11	603 (18 nodes)	1737	516	85.57%
CON	IC14	469 (14 nodes)	1021	456	97.22%
SCN	IC7	436 (13 nodes)	1465	430	98.62%

3 讨论

本研究基于格兰杰因果模型, 通过探索大尺度脑功能网络的效用连接模式, 试图揭示拖延基于有向网络连接的神经机制, 并考察这种连接模式是否能够准确地预测个体的拖延症状. 结果发现, 独立成分分析从盲源信号中成功离解并识别出脑固有大尺度神经功能网络. 进一步的格兰杰因果模型分析发现, 扣带执行控制网络对皮层下网络及突显网络的效用连接均与拖延症状存在显著的负相关关系, 扣带执行控制网络是皮层下网络及突显网络的格兰杰因. 最后, 基于机器学习预测的结果, 这两条格兰杰效用连接能够显著地预测拖延症状. 扣带执行控制网络通常参与自上而下的自控调制, 而皮层下网络及突显网络则分别与奖赏相关的冲动性和情绪突显有关. 因此, 由扣带执行控制网络作为格兰杰因影响皮层下网络及突显网络活动的格兰杰果提供了直接的证据, 支持拖延形成的核心心理机制, 即拖延形成与否, 可能取决于对冲动性的认知控制和对情绪唤醒的下游调控.

扣带执行控制网络主要包括背外侧前额叶(dlPFC)、前外侧前额叶皮层(anterior lateral prefrontal cortex, alPFC)、顶下小叶(inferior parietal lobe, IPL)等广泛的额顶联合皮层区域, 被认为主要参与认知资源的调制及自上而下的对于皮层下信号的下游调控^[44,56,57]. 已有研究表明, 扣带执行控制网络通常在执行决策及在认知监控任务下表现出更程度的活动, 这种活动的异常减退及受损则通常与一些自我控制缺失的精神性疾病有关^[58,59]. 因此在拖延行为中, 扣带执行控制网络可能主要通过个体对于拖延任务的认知调控及高阶加工, 来影响个体是否能够完成该任务或开始计划的事件. 皮层下网络主要包括广泛的多巴胺神经递质投射及传递区域, 如中脑腹侧背盖亚区(ventral tegmental area, VTA)、伏隔核(nucleus accumbens)及

中脑黑质(substantia nigra)等^[60,61]. 因此, 皮层下网络通常都与多巴胺投射通路有关的奖赏寻求、编码及冲动性行为紧密相关^[61,62]. 最后, 突显网络是以双侧前脑岛(anterior insular, AI)及前扣带回(anterior cingulate cortex, ACC)亚区的三角区域为中枢点的脑固有功能神经网络, 主要还包括杏仁核(amygdala)等脑区, 在部分研究中也识别为情绪情感网络(affective network, AN). 该网络与默认网络的部分亚区有重叠, 通常被认为参与(情感)信号的接受、突显与再编码并进行情绪处理和加工^[63]. 已有研究发现, 突显网络的活动通常与高唤醒度的负性情绪反馈及突显有关, 包括但不限于恐惧、厌恶、悲伤等^[64]. 而基于实证的理论模型, 拖延行为的认知结构通常由自我控制、情绪唤醒和反馈及奖赏系统等成分所构成.

本研究发现了扣带执行控制网络向皮层下网络的格兰杰因果连接与拖延症状呈负相关关系, 其中, 扣带执行控制网络是皮层下网络的格兰杰因, 皮层下网络是扣带执行控制网络的格兰杰果. 如上所述, 扣带执行控制网络通常与下游调控的高阶复杂认知加工有关, 并参与多种决策及涉及自我认知控制资源的调制^[65]. 另一方面, 皮层下网络是人脑连接组学中功能及连接通路最为稳定的负责奖赏相关加工和冲动性行为的系统^[55]. 更重要的是, 已有研究提示, 负责多巴胺传递和投射的奖赏相关皮层下网络会受到其他大尺度神经网络系统的调控, 尤其是受到来自于扣带执行控制网络的影响^[66]. Steel^[2]在一项元分析中得到了可靠的证据表明, 理解拖延行为主要是依赖于个体对于任务结果, 即对任务奖赏的低估和折扣, 无法控制对于任务奖赏的时间折扣将导致更多的拖延. 已有研究提供了可靠的证据, 证明以扣带回(cingulate cortex)和背外侧前额叶皮层(dlPFC)为核心的认知控制网络(cognitive control network, CCN), 对于奖赏寻求和冲动的控制是抑制过度时间折扣的核心机制^[67]. 因此, 皮层

图 4 大尺度脑网络CON-SAN及CON-SCN的格兰杰因果效用连接与拖延的显著相关及其连接动态性与拖延的关系。A: CON-SAN及CON-SCN的格兰杰因果效用连接与拖延的相关散点图, 深黑色表示在样本1的结果, 深红色表示在独立样本2中的结果, A中部的模型描述了大尺度脑网络的格兰杰连接方向, 并提示各个脑网络与拖延相关的主要功能; B: 两个被试的三个网络间的格兰杰因果效用连接, 颜色棒表示对应连接动态变化性, 指在所有时间窗下的连接值的标准差。***, $P < 0.001$, 而n.s表示与拖延没有显著相关

Figure 4 Correlation between the GCMs of CON-SAN/CON-SCN and procrastination as well as the corresponding dynamics of connectivity and procrastination. A: Scatter plots of the correlations (blue: Sample 1; red: independent sample 2). The middle panel in A indicates the brain spatial model of the GCM connections and the corresponding functions are highlighted using different background colors; B: matrices of temporal variants for all the alternative GCM connections. Each element was coded by the standard variant of connectivity across all the windows. ***, $P < 0.001$; n.s denotes not significant in case of procrastination

下网络对于任务结果奖赏的评估与编码作为格兰杰果, 将由作为格兰杰因的负责自我及冲动控制的扣带执行控制网络进行调控来产生。此外, 基于多模态的神经影像学技术, 已有研究还发现, 扣带执行网络与皮层下网络的耦合与离解能够显著影响个体在认知任务中的表现, 尤其是奖赏相关的认知抑制(cognitive inhibition)能力^[68,69]。这说明, 自上而下的执行控制功能能够在执行或计划执行奖赏相关任务中起到重要的下游调控作用。本研究的结果还得到了脑结构解剖学证

据的支持, Hu等人^[13]通过基于体素的形态学检验也发现, 部分前额叶控制皮层与皮下核团的灰质体积变化能够预测个体的拖延形成。因此, 多模态神经影像证据表明, 无论是认知任务要求下的控制系统与奖赏系统的加工, 还是这两个系统的脑结构协变, 扣带执行控制网络与皮层下网络的交互都对于拖延形成具有重要影响。显然, 更多的自上而下的认知调控作为格兰杰因, 引起了奖赏编码的理性加工的果, 因而减少了拖延行为或降低拖延症状。

类似地, 偏相关模型的结果发现, 扣带执行控制网络向突显网络的格兰杰因果连接与拖延具有显著的负相关关系, 其中, 扣带执行控制网络是皮层下网络的格兰杰因, 突显网络是扣带执行控制网络的格兰杰果. 在人脑连接组学的分析中, 突显网络通常被认为是一个中继中枢系统, 集成了大量复杂且核心的功能, 如奖赏信息、信号突显加工、皮层上及皮层下通路冲突监测及(情绪)自主内感受集成^[70,20]. 已有研究发现, 突显网络的异常通常与大量的情绪加工, 尤其是负性情绪反馈影响较大的精神性疾病有关, 如焦虑症和重度抑郁症^[71,72]. 此外, 基于图论对大尺度脑功能网络进行拓扑分析的结果, 同样强调了突显网络的无标度特性在类似拖延决策中的关键作用^[25]. 新近的时间决策理论提出, 拖延主要是由完成任务过程诱发的负性情绪导致的任务回避所决定的^[12]. 这个假说进一步被基于任务的功能性磁共振研究证据所支持, 发现更低的任务过程效价与任务结果奖赏效价的连接导致了更多的拖延行为, 强调了个体对于任务过程效价的负性情绪反应将增加拖延行为^[12,17]. 另有研究证据指出, 突显网络在情绪唤醒及情绪加工任务中起到了重要的调节转换作用, 并通过神经反馈技术提示了成功的中继和调节自上而下及自下而上的情绪编码信息, 能够降低负性情绪唤醒、体验及道德内疚^[73-75]. 因此, 突显网络作为扣带执行控制网络的格兰杰果, 可能是由于扣带执行控制网络对其进行了自上而下的认知调控, 以调节情绪信号或情绪反馈在突显网络上的再编码和加工. 因而, 这种对于负性情绪的调节与控制, 使个体能够更低估任务完成过程的厌恶和回避过程, 增强其执行完成意愿, 因而产生较低拖延意愿及减少拖延行为.

尽管本研究通过两个独立样本对研究结果进行交叉验证, 并通过机器学习模式证实了脑大尺度脑功能

网络的格兰杰连接与拖延的关系, 提示本研究结果的高可靠性, 但仍有两点问题值得注意. 其一, 根据已有研究的结果, 确定了扣带执行控制网络、突显网络及皮层下网络为本研究的靶点. 已有研究发现了皮层下网络与突显网络的功能连接与拖延存在显著的正相关, 但并没有在本研究中发现这两个网络的格兰杰连接在任意方向上与拖延的显著相关. 因此, 进一步的研究可以持续关注这一条通路对拖延的影响. 其二, 尽管本研究的机器学习预测结果显示, 可以依据功能模态下的格兰杰因果连接显著的预测拖延, 但未来的研究仍可以考虑加入大尺度脑结构网络的连接信息, 基于多模态水平提升对于拖延的预测准确率.

本研究通过格兰杰因果模型, 揭示了拖延行为的大尺度脑功能网络有向效用连接模式, 并能以此准确预测个体的拖延程度. 具体来说, 扣带执行控制网络对皮层下网络的格兰杰因果连接与拖延具有负相关关系. 扣带执行控制网络对突显网络的格兰杰因果连接也与拖延症状存在显著的负相关关系. 已有研究表明, 扣带执行控制网络主要参与了对其他系统的自上而下的高阶调控, 而皮层下网络及突显网络则各自分别参与多巴胺投射通路的奖赏价值加工和集成情绪突显. 因此, 本研究结果提示, 扣带执行控制网络对奖赏寻求的冲动性抑制和控制, 及对由任务引起的负性情绪(如厌恶和恐惧)的调控(如表达抑制或认知重评), 将减少个体的冲动性决策及对任务过程过度的负性情绪觉知, 从而较少拖延行为或减轻拖延症状. 理论上, 本研究提供了神经影像学的证据, 有力地支持了拖延的认知行为模型, 同时拓展了领域内对于拖延行为的神经机制的了解. 实践上, 本研究结果提示, 以扣带执行控制网络为靶点进行神经干预(如经颅磁刺激或经颅直流电刺激)和行为训练可能能够作为有效的手段改善拖延行为.

参考文献

- 1 Steel P, Ferrari J. Sex, education and procrastination: An epidemiological study of procrastinators' characteristics from a global sample. *Eur J Pers*, 2013, 27: 51-58
- 2 Steel P. The nature of procrastination: A meta-analytic and theoretical review of quintessential self-regulatory failure. *Psychol Bull*, 2007, 133: 65-94
- 3 Harriott J, Ferrari J R. Prevalence of procrastination among samples of adults. *Psychol Rep*, 1996, 78: 611-616
- 4 Day V, Mensink D, O'Sullivan M. Patterns of academic procrastination. *J Coll Read Learn*, 2000, 30: 120-134

- 5 Flett G L, Blankstein K R, Martin T R. Procrastination, Negative Self-Evaluation, and Stress in Depression and Anxiety: A Review and Preliminary Model. 3rd ed. Boston: Springer, 1995. 137–167
- 6 Stöber J, Joormann J. Worry, procrastination, and perfectionism: Differentiating amount of worry, pathological worry, anxiety, and depression. *Cogn Ther Res*, 2001, 25: 49–60
- 7 Sirois F M, Pychyl T. Procrastination and the priority of short-term mood regulation: Consequences for future self. *Soc Pers Psychol Compass*, 2013, 7: 115–127
- 8 Sirois F M. Procrastination and stress: Exploring the role of self-compassion. *Self Identity*, 2014, 13: 128–145
- 9 Steel P, König C J. Integrating theories of motivation. *Acad Manage Rev*, 2006, 31: 889–913
- 10 Robson A J, Samuelson L. The evolution of time preference with aggregate uncertainty. *Am Econ Rev*, 2009, 99: 1925–1953
- 11 Nederkoom C, Houben K, Hofmann W, et al. Control yourself or just eat what you like? Weight gain over a year is predicted by an interactive effect of response inhibition and implicit preference for snack foods. *Health Psychol*, 2010, 29: 389–393
- 12 Zhang S, Liu P, Feng T. To do it now or later: The cognitive mechanisms and neural substrates underlying procrastination. *Wires Cogn Sci*, 2019, 10: e1492
- 13 Hu Y, Liu P, Guo Y, et al. The neural substrates of procrastination: A voxel-based morphometry study. *Brain Cogn*, 2018, 121: 11–16
- 14 Liu P, Feng T. The overlapping brain region accounting for the relationship between procrastination and impulsivity: A voxel-based morphometry study. *Neurosci*, 2017, 360: 9–17
- 15 Zhang W, Wang X, Feng T. Identifying the neural substrates of procrastination: A resting-state fMRI study. *Sci Rep*, 2016, 6: 33203
- 16 Wu Y, Li L, Yuan B, et al. Individual differences in resting-state functional connectivity predict procrastination. *Pers Indiv Differ*, 2016, 95: 62–67
- 17 Zhang S, Becker B, Chen Q, et al. Insufficient task-outcome association promotes task procrastination through a decrease of hippocampal-striatal interaction. *Hum Brain Mapp*, 2019, 40: 597–607
- 18 Su T, Guo Y Q, Chen Z Y, et al. The neural basis underlying procrastination: A large-scale study of brain networks. *Sci Sin Vitae*, 2019, 49: 77–88
- 19 Uddin L Q. Salience processing and insular cortical function and dysfunction. *Nat Rev Neurosci*, 2015, 16: 55–61
- 20 Seeley W W, Menon V, Schatzberg A F, et al. Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *J Neurosci*, 2007, 27: 2349–2356
- 21 Barrett L F, Satpute A B. Large-scale brain networks in affective and social neuroscience: Towards an integrative functional architecture of the brain. *Curr Opin Neurobiol*, 2013, 23: 361–372
- 22 Beckmann C F, Smith S M. Tensorial extensions of independent component analysis for multisubject fMRI analysis. *NeuroImage*, 2005, 25: 294–311
- 23 McKeown M J, Sejnowski T J. Independent component analysis of fMRI data: Examining the assumptions. *Hum Brain Mapp*, 1998, 6: 368–372
- 24 Kiviniemi V, Kantola J H, Jauhiainen J, et al. Independent component analysis of nondeterministic fMRI signal sources. *NeuroImage*, 2003, 19: 253–260
- 25 Chen Z, Guo Y, Feng T. Delay discounting is predicted by scale-free dynamics of default mode network and salience network. *Neurosci*, 2017, 362: 219–227
- 26 Moher Alsady T, Blessing E M, Beissner F. MICA-A toolbox for masked independent component analysis of fMRI data. *Hum Brain Mapp*, 2016, 37: 3544–3556
- 27 Xie J, Douglas P K, Wu Y N, et al. Decoding the encoding of functional brain networks: An fMRI classification comparison of non-negative matrix factorization (NMF), independent component analysis (ICA), and sparse coding algorithms. *J Neurosci Methods*, 2017, 282: 81–94
- 28 Seth A K, Barrett A B, Barnett L. Granger causality analysis in neuroscience and neuroimaging. *J Neurosci*, 2015, 35: 3293–3297
- 29 Bellucci G, Chernyak S, Hoffman M, et al. Effective connectivity of brain regions underlying third-party punishment: Functional MRI and granger causality evidence. *Soc Neurosci*, 2017, 12: 124–134
- 30 Liao W, Ding J, Marinazzo D, et al. Small-world directed networks in the human brain: Multivariate granger causality analysis of resting-state fMRI. *NeuroImage*, 2011, 54: 2683–2694
- 31 Hamilton J P, Chen G, Thomason M E, et al. Investigating neural primacy in major depressive disorder: Multivariate Granger causality analysis of resting-state fMRI time-series data. *Mol Psychiatr*, 2011, 16: 763–772

- 32 Chockanathan U, DSouza A M, Abidin A Z, et al. Automated diagnosis of HIV-associated neurocognitive disorders using large-scale Granger causality analysis of resting-state functional MRI. *Comput Biol Med*, 2019, 106: 24–30
- 33 Power J D, Barnes K A, Snyder A Z, et al. Spurious but systematic correlations in functional connectivity MRI networks arise from subject motion. *NeuroImage*, 2012, 59: 2142–2154
- 34 Power J D, Barnes K A, Snyder A Z, et al. Steps toward optimizing motion artifact removal in functional connectivity MRI; a reply to Carp. *NeuroImage*, 2013, 76: 439–441
- 35 Choi J, Kushner K E, Mill J, et al. Understanding the language, the culture, and the experience: Translation in cross-cultural research. *Int J Qual Meth*, 2012, 11: 652–665
- 36 Faul F, Erdfelder E, Buchner A, et al. Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods*, 2009, 41: 1149–1160
- 37 Svartdal F, Steel P. Irrational delay revisited: Examining five procrastination scales in a global sample. *Front Psychol*, 2017, 8: 1927
- 38 Rebetez M M L, Rochat L, Gay P, et al. Validation of a french version of the pure procrastination scale (PPS). *Compr Psychiat*, 2014, 55: 1442–1447
- 39 Svartdal F. Measuring procrastination: Psychometric properties of the norwegian versions of the irrational procrastination scale (IPS) and the pure procrastination scale (PPS). *Scand J Educ Res*, 2017, 61: 18–30
- 40 Costa P T, McCrae R R. The revised NEO personality inventory (NEO-Pi-R). Sage Hdb Personality, 2008, 2: 179–198
- 41 Calhoun V D, Adali T, Pearson G D, et al. A method for making group inferences from functional MRI data using independent component analysis. *Hum Brain Mapp*, 2001, 14: 140–151
- 42 Witten I H, Frank E, Hall M A, et al. Data Mining: Practical Machine Learning Tools and Techniques. 2nd ed. California: Morgan Kaufmann, 2016. 97–180
- 43 Nichols T, Brett M, Andersson J, et al. Valid conjunction inference with the minimum statistic. *NeuroImage*, 2005, 25: 653–660
- 44 Power J D, Cohen A L, Nelson S M, et al. Functional network organization of the human brain. *Neuron*, 2011, 72: 665–678
- 45 Corbetta M, Shulman G L. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci*, 2002, 3: 201–215
- 46 Marinazzo D, Pellicoro M, Stramaglia S. Kernel-Granger causality and the analysis of dynamical networks. *Phys Rev E*, 2008, 77: 056215
- 47 Marinazzo D, Pellicoro M, Stramaglia S. Kernel method for nonlinear Granger causality. *Phys Rev Lett*, 2008, 100: 144103
- 48 Hindriks R, Adhikari M H, Murayama Y, et al. Can sliding-window correlations reveal dynamic functional connectivity in resting-state fMRI? *NeuroImage*, 2016, 127: 242–256
- 49 Hutchison R M, Womelsdorf T, Allen E A, et al. Dynamic functional connectivity: Promise, issues, and interpretations. *NeuroImage*, 2013, 80: 360–378
- 50 Damaraju E, Allen E A, Belger A, et al. Dynamic functional connectivity analysis reveals transient states of dysconnectivity in schizophrenia. *Neuroimage Clin*, 2014, 5: 298–308
- 51 Schölkopf B, Smola A J, Bach F. Learning with Kernels: Support Vector Machines, Regularization, Optimization, and Beyond. Massachusetts: MIT Press, 2002. 1192
- 52 Bao Y, Liu Z. A fast grid search method in support vector regression forecasting time series. In: Proceedings of the International Conference on Intelligent Data Engineering and Automated Learning. Berlin: Springer, 2006. 504–511
- 53 Coelho L S. Gaussian quantum-behaved particle swarm optimization approaches for constrained engineering design problems. *Expert Syst Appl*, 2010, 37: 1676–1683
- 54 Hu X, Eberhart R. Multiobjective optimization using dynamic neighborhood particle swarm optimization. In: Proceedings of the Evolutionary Computation on 2002. Berlin: IEEE, 2002. 1677–1681
- 55 Whelan R, Conrod P J, Poline J B, et al. Adolescent impulsivity phenotypes characterized by distinct brain networks. *Nat Neurosci*, 2012, 15: 920–925
- 56 Fitzgerald P B, Oxley T J, Laird A R, et al. An analysis of functional neuroimaging studies of dorsolateral prefrontal cortical activity in depression. *Psychiat Res-Neuroimag*, 2006, 148: 33–45
- 57 Rogers M A, Kasai K, Koji M, et al. Executive and prefrontal dysfunction in unipolar depression: A review of neuropsychological and imaging evidence. *Neurosci Res*, 2004, 50: 1–11
- 58 Vasic N, Walter H, Sambataro F, et al. Aberrant functional connectivity of dorsolateral prefrontal and cingulate networks in patients with major

- depression during working memory processing. *Psychol Med*, 2009, 39: 977–987
- 59 Schlösser R G M, Wagner G, Koch K, et al. Fronto-cingulate effective connectivity in major depression: A study with fMRI and dynamic causal modeling. *NeuroImage*, 2008, 43: 645–655
- 60 Pessiglione M, Seymour B, Flandin G, et al. Dopamine-dependent prediction errors underpin reward-seeking behaviour in humans. *Nature*, 2006, 442: 1042–1045
- 61 Buckholz J W, Treadway M T, Cowan R L, et al. Dopaminergic network differences in human impulsivity. *Science*, 2010, 329: 532
- 62 Schäfer M, Rujescu D, Giegling I, et al. Association of short-term response to haloperidol treatment with a polymorphism in the dopamine D₂ receptor gene. *Am J Psychiat*, 2004, 158: 802–804
- 63 Bush G, Luu P, Posner M I. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci*, 2000, 4: 215–222
- 64 Lindquist K A, Barrett L F. A functional architecture of the human brain: Emerging insights from the science of emotion. *Trends Cogn Sci*, 2012, 16: 533–540
- 65 Greicius M D, Krasnow B, Reiss A L, et al. Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, 100: 253–258
- 66 Koob G F, Volkow N D. Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacol*, 2010, 35: 217–238
- 67 Peters J, Büchel C. The neural mechanisms of inter-temporal decision-making: Understanding variability. *Trends Cogn Sci*, 2011, 15: 227–239
- 68 Kelly A M C, Hester R, Murphy K, et al. Prefrontal-subcortical dissociations underlying inhibitory control revealed by event-related fMRI. *Eur J Neurosci*, 2004, 19: 3105–3112
- 69 Wager T D, Davidson M L, Hughes B L, et al. Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron*, 2008, 59: 1037–1050
- 70 Medford N, Critchley H D. Conjoint activity of anterior insular and anterior cingulate cortex: Awareness and response. *Brain Struct Funct*, 2010, 214: 535–549
- 71 Manoliu A, Meng C, Brandl F, et al. Insular dysfunction within the salience network is associated with severity of symptoms and aberrant inter-network connectivity in major depressive disorder. *Front Hum Neurosci*, 2014, 7: 930
- 72 Pannekoek J N, Veer I M, van Tol M J, et al. Resting-state functional connectivity abnormalities in limbic and salience networks in social anxiety disorder without comorbidity. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2013, 23: 186–195
- 73 Sridharan D, Levitin D J, Menon V. A critical role for the right fronto-insular cortex in switching between central-executive and default-mode networks. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 12569–12574
- 74 Luo Y, Qin S, Fernández G, et al. Emotion perception and executive control interact in the salience network during emotionally charged working memory processing. *Hum Brain Mapp*, 2014, 35: 5606–5616
- 75 Chiong W, Wilson S M, D'Esposito M, et al. The salience network causally influences default mode network activity during moral reasoning. *Brain*, 2013, 136: 1929–1941

Effective connectivity of the large-scale brain networks for procrastination: A Granger causality analysis

CHEN ZhiYi, SU Ti, ZHANG Rong, XU Ting, ZHOU Fan, YANG YaQi & FENG TingYong

Key Laboratory of Cognition and Personality, Ministry of Education, Faculty of Psychology, Southwest University, Chongqing 400715, China

Procrastination is increasingly becoming one of the biggest maladies on a global scale; it refers to a situation in which one is more likely to postpone courses in decision-making and the remaining out-of-control factors at the expense of long-term profits. Previous studies indicated that procrastination is not only linked to the mental health and subjective well-being of a person but also predisposes numerous aspects of neuropsychiatric diseases. Furthermore, emerging studies have documented the neural substrate of procrastination as a functional connectivity of the large-scale brain functional networks, providing useful evidence to clarify the core components of procrastination. However, the manner in which these networks function to form connectivity patterns for determining procrastination still needs to be elucidated. In this regard, the Granger causality model (GCM) was utilized to investigate the neural patterns of procrastination in relation to an effective-connection-based scheme. Thus, on the basis of the Informax algorithm, neuroimages were used in the independent component (IC) analysis to extract and further identify a portion of ICs as networks of interest, including the cingulate control executive network (CON), subcortical network (SCN) and salience network (SAN). Furthermore, GCMs were used to estimate the effective connectivity of these large-scale brain function networks, and the connections were further correlated for determining the procrastination. Based on the machine learning algorithm, support vector regression that relies on the radial basis function was derived for predicting the effective connectivity patterns of procrastination. The results indicated that the effective connectivity of the GCM of CON-SCN was negatively linked to procrastination, and CON was identified as the Granger reason for this model. In addition, similar findings were observed with respect to the effective connectivity of the GCM of CON-SAN; CON was also recognized to be the Granger reason for this model. Finally, the calculated predictive accuracy of the connectivity patterns with respect to procrastination denoted the significant predictive power of these connectivities with a high accuracy ($R^2=0.66$, $MSE=0.120$). In conclusion, this study may confirm the notion that the top-down regulation of CON in both SCN and SAN can be considered to denote the neural understructure of procrastination and provide evidence on the robustness of linking self-control with the reward-related processes and task-evoked emotions and procrastination.

procrastination, Granger causal model, machine learning, effective connectivity

doi: [10.1360/SSV-2019-0076](https://doi.org/10.1360/SSV-2019-0076)