



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE FÍSICA – CCEN
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FÍSICA**

PEDRO ROMERO FRAGOSO DE CARVALHO

**ADAPTAÇÃO INTRÍNSECA EM NEURÔNIOS MODELADOS POR
AUTÔMATOS CELULARES**

Recife
2018

PEDRO ROMERO FRAGOSO DE CARVALHO

**ADAPTAÇÃO INTRÍNSECA EM NEURÔNIOS MODELADOS POR
AUTÔMATOS CELULARES**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Física da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Física.

Área de concentração: Neurociência teórica.

Orientador: Prof. Mauro Copelli Lopes da Silva

Recife
2018

Catálogo na fonte
Bibliotecária Elaine Freitas CRB4-1790

C331a Carvalho, Pedro Romero Fragoso de
Adaptação intrínseca em neurônios modelados por autômatos celulares
/ Pedro Romero Fragoso de Carvalho. – 2018.
64 f. ; fig.

Orientador: Mauro Copelli Lopes da Silva
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCEN.
Física. Recife, 2018.
Inclui referências.

1. Neurociência. 2. Mecânica estatística. 3. Criticalidade. 4. Autômatos
celulares. I. Silva, Mauro Copelli Lopes da (Orientador). II. Título.

530.13

CDD (22. ed.)

UFPE-FQ 2018-76

PEDRO ROMERO FRAGOSO DE CARVALHO

**ADAPTAÇÃO INTRÍNSECA EM NEURÔNIOS MODELADOS POR
AUTÔMATOS CELULARES**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Física da Universidade Federal de Pernambuco, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Física.

Aprovada em: 10/10/2018.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Mauro Copelli Lopes da Silva
Orientador
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Paulo Roberto de Araujo Campos
Examinador Interno
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Osame Kinouchi Filho
Examinador Externo
Universidade de São Paulo

Ao meu pai e minha mãe, pelo apoio incondicional.

Agradecimentos

O mestrado foi uma experiência incrível para mim. Agora, que já estou na reta final, vejo que apesar de ser uma vitória minha, não venci só. E por isso, agradeço a todos que participaram e me apoiaram ao longo dessa jornada. Sem eles, o caminho seria muito mais difícil.

De início, gostaria de agradecer aos meus pais. Ao meu pai, Eduardo Carvalho, que sempre me apoiou tanto financeiramente quanto emocionalmente, e que, com sua personalidade me ensinou, ao longo do mestrado, e o vem fazendo por toda minha vida, como ser um homem e de que forma devo encarar os obstáculos que surgem dia após dia. À minha mãe, Marta Carvalho, que, com o seu jeito doce (tanto na culinária quanto no temperamento) e gentil enxugou todas as minhas lágrimas e o meu suor. Em meus momentos mais tristes, sempre encontrei o maior conforto e amor em seus braços. Ao meu irmão Arthur, com quem dividi quarto por muito tempo; que, nas noites em que precisei estudar até tarde, nunca se furtou a me apoiar, nem de me dar um ambiente tranquilo para trabalhar. E, nos momentos de baixo astral, sempre me levou pra tomar uma cerveja, de preferência no Bebo's. À minha irmã Marina (Bochecha), um raio de felicidade que sempre colocou um sorriso no meu rosto.

Gostaria de agradecer ao professor Mauro Copelli, que, desde o segundo período da graduação me orientou. Seus conselhos, os que eu ouvi, me foram úteis. E, quanto aos que não segui, me arrependo de não ter dado atenção, mas também me serviram para aprender pelo caminho mais difícil. Com a sua paciência e ajuda, Mauro foi, espero que continue sendo, peça fundamental na minha carreira como físico. Muito obrigado professor.

O Departamento de Física da UFPE é um ambiente excepcional, não só do ponto de vista acadêmico, pois aqui fiz amizades maravilhosas. Pretendo levá-las por toda à vida. Agradeço a André Chaves (Déécó), um grande amigo, que sempre mandou "a real" nos momentos necessários. Mario Monteiro (Manecão, go banquinho?), com quem dividi a sala de estudos da pós e que, religiosamente, tomou café comigo todas as tardes de estudos no DF, entre uma pausa e outra, para conversas. Agradeço a Rodolfo Brandão (Lodolfo), Arthur Brum (Forte do Brum) e Ricardo Ximenes (dispensa apelidos), que, entre uma andada e outra, pelo DF, sempre me ajudaram, sempre estiveram presentes. Ao companheiro de laboratório Alfredo Neto (Alfredó), que me acompanhou nessa jornada junto ao professor Copelli desde o início. Com Alfredó estabeleci um mutualismo acadêmico próspero. Seja nas apresentações ruins ou nos prazos corridos foi divertido trabalhar com esse cara. Aos colegas de turma: Filipe Rodrigues (Pinho/

Beija-Flor) que, com toda a sua humildade e simpatia, me livrou de muitas ciladas (listas, estudos, física-matemática e daí pra pior...), Paulo Cavalcanti (Epífeto) e Caio Cysneiros, amigos que travaram a batalha do quinto período ao meu lado. Agradeço também à Mariana Vieira, que me acompanhou quase que integralmente ao longo do mestrado, e que nas conversas sobre a vida e nos momentos difíceis, sempre me trouxe de volta para a racionalidade e me confortou com palavras gentis. À Adriana e ao Paulo Coelho Vieira, pelas conversas sobre as vidas acadêmica e pessoal e também por me incentivarem a trazer idéias para o mundo real. Por isso e muito mais, o meu muito obrigado a ambos.

Agradeço também aos meus amigos de fora da física: passamos tanto tempo dentro DF, que é necessário ter pessoas que nos façam ver a luz do dia. Felipe Brasileiro (Picuinha), grande amigo, com quem sempre desabafei, conversei e bebi (principalmente HazeHaus), você foi fundamental. Juliana Reis (Ju), uma fofa (como diria tio Marcelo), esteve presente nas melhores e piores "cervejinhas". Aos amigos do "bote esse": Rafael Granja (Doutor Granjão), Alberto da Fonte (Lobaby), Francisco Mota (Sheilong), Francisco Barroso (Chicolírio), Túlio Estelita (Boleta), Bernardo Bandeira (Geraldo), Têssio Medeiros (Cleston), Eduardo Azevedo (Osório), Arthur Viana (Placenta), Gabriel Lacerda (Baco), Tiago Cabral (TGN) e Heitor Galvão (Heitrouxa); Aos amigos do Roleprianos: Vinicius Azevedo (Jewni), Estevão Eskinazi (Mago H), Jairo e Eloi Rocha (Lolita), Pedro Neto (Buddy), Hugo de Pádua e breno César, parceiros de todas as horas, que me ajudaram muito nessa jornada, o meu muito obrigado.

Agradeço a todos os professores do DF-UFPE, que me ensinaram o que devo e o que não devo fazer no futuro. Agradeço em especial, ao professor José Roberto Rios Leite, sempre pronto a me escutar. o Rios é uma figura formidável. Professor, valeu por tudo.

Gostaria de agradecer aos professores membros da banca: Paulo Campos, Osame Kinouchi, Clécio Clemente e Antônio Roque, que se dispuseram a avaliar meu projeto de pesquisa.

Agradeço aos funcionários do DF, responsáveis por manter manter o nosso departamento em estado de excelência.

A todos vocês, acima mencionados, mais uma vez o meu sincero obrigado. Foi uma satisfação ter vocês ao meu lado. Agora, é necessário seguir em frente!

"Know what's weird? Day by day nothing seems to change, but pretty soon Everything is different" (WATTERSON; SCHULZ, 1988).

Resumo

Nesta dissertação vamos estudar, através de simulações computacionais e cálculos analíticos, os efeitos coletivos da adaptação intrínseca em neurônios. Esse fenômeno de autorregulação da célula tem como função contrabalancear mecanismos que controlam a excitabilidade do neurônio. Este trabalho é uma extensão do modelo proposto na década passada por Kinouchi e Copelli (KINOUCI; COPELLI, 2006), onde neurônios com período refratário bem definido são modelados por um autômato celular probabilístico que representa a atividade do potencial de membrana da célula. Nesse modelo há um valor crítico da taxa de ramificação (o parâmetro de controle do modelo) em que a rede de neurônios maximiza a sua faixa dinâmica. A extensão que propomos vem através da adição de uma nova variável do autômato celular, que modela a dinâmica adaptativa do neurônio, diminuindo a probabilidade com que o neurônio pode disparar. Dentre os resultados obtidos, pudemos constatar que, embora em geral não ocorra alteração no ponto crítico do modelo a adição dessa nova variável adaptativa, num regime de adaptação forte e persistente, implica num aumento da faixa dinâmica da rede e num ganho de robustez do sistema.

Palavras-chave: Neurociência. Mecânica estatística. Criticalidade. autômatos celulares. Faixa dinâmica.

Abstract

In this dissertation, we will study through computational simulations and analytical calculations, the collective effects of the intrinsic adaptation in neurons. This phenomenon of self-regulation of the cell has the function of counterbalance mechanisms that control the excitability of the neuron. This work is an extension of the model proposed by Kinouchi and Copelli (KINOUCI; COPELLI, 2006), where neurons with a well-defined refractory period are modeled by a probabilistic cellular automata that represents the activity of the potential of the cell membrane. In this case, there is a critical value of the branching rate (the control parameter of the model) in which a network of neurons maximizes their dynamic range. The extension that we propose comes through the addition of a new variable of the cellular automata, which models the adaptive dynamics of the neuron, decreasing the probability that the neuron can fire. Among the obtained results, we could verify that, although in general, it does not occur alteration on the critical point of the model the addition of this new adaptive variable, in an adaptation regime strong and persistent implies an increase in the dynamic range of the network and in a gain of robustness of the system.

key words: Neuroscience. Statistical mechanics. Criticality. cellular automata. Dynamic range.

Sumário

1	Introdução	12
1.1	O neurônio	12
1.2	Correntes de potássio dependentes da concentração de cálcio	14
1.2.1	<i>Corrente lenta de potássio (I_{AHP})</i>	16
1.3	Faixa dinâmica	18
1.4	Organização desta dissertação	18
2	Modelos	20
2.1	Rede aleatória de neurônios excitáveis sem adaptação	20
2.2	Rede aleatória de neurônios excitáveis com adaptação	25
3	Resultados	30
3.1	Simulações	30
3.1.1	<i>Séries temporais na ausência de estímulo externo</i>	30
3.1.2	<i>Séries temporais com estímulo externo</i>	31
3.1.3	<i>Adaptação da taxa de disparos</i>	32
3.2	Campo médio	34
3.3	Transição de fase	37
3.3.1	<i>Caso $\gamma_d = 0$ (Adaptação permanente)</i>	38
3.3.2	<i>Dependência dos parâmetros</i>	39
3.4	Curva de resposta	42
3.5	Faixa dinâmica e robustez	45
3.5.1	<i>Plano (σ, γ_d), variando γ_u</i>	45
3.5.2	<i>Plano (σ, γ_d), variando α</i>	47
3.5.3	<i>Plano (σ, α), variando γ_u</i>	49
3.5.4	<i>Plano (σ, α), variando γ_d</i>	51
3.5.5	<i>Plano (σ, γ_u), variando α</i>	53
3.5.6	<i>Plano (σ, γ_u), variando γ_d</i>	55
3.6	Pico da faixa dinâmica	57
3.6.1	<i>Plano (α, γ_d)</i>	57
3.6.2	<i>Plano (γ_d, γ_u)</i>	58
3.6.3	<i>Plano (α, γ_u)</i>	59

4	Conclusões e Perspectivas	62
	Referências	63

1 Introdução

Nesse primeiro capítulo, vamos introduzir o sistema biológico que pretendemos modelar e apresentar o conceito de faixa dinâmica.

1.1 O neurônio

O neurônio é uma célula fundamental para o comportamento humano, presente de variadas maneiras e com uma gama de comportamentos distintos. Essa célula é objeto de estudo nos mais diversos e interdisciplinares grupos de pesquisa mundo afora, responsável pelas funções cognitivas do corpo humano bem como de outras funções. Toda essa importância coloca o neurônio no centro de muitas questões científicas, e tal relevância fez surgir uma área de pesquisa relativamente nova: a neurociência. Apesar de todo o esforço para entender tal célula, muitas questões permanecem sem resposta.

A unidade celular do sistema nervoso tem uma anatomia complexa, mas, podemos dividi-la em três partes (Fig.1):

Corpo celular: Também conhecido como soma. Essa região contém o núcleo celular do neurônio e é responsável pela manutenção e sobrevivência da célula.

Dendritos: Os dendritos são extensões do neurônio. Essas estruturas da célula ramificam-se de maneira semelhante a galhos de árvores e conectam-se a outros neurônios, formando sinapses. As conexões formadas pelos dendritos têm como objetivo principal captar estímulos provenientes de outros neurônios.

Axônio: Essa parte da célula permite a propagação do estímulo recebido pelo neurônio, é, aproximadamente, um filamento da célula. Ao fim do axônio surgem ramificações do neurônio que conectam-se a outros neurônios, tais ramificações tem a função de propagar o estímulo recebido pela célula.

O comportamento do neurônio, numa abordagem simples, pode ser descrito através de três estados:

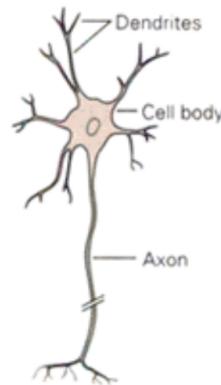


Figura 1 – Desenho representativo de um neurônio, nele podemos ver o corpo celular (cell body), os dendritos (dendrites), o axônio (axon) e os terminais pré-sinápticos no final do axônio. Retirado de (KANDEL et al., 2013).

Repouso: Um neurônio num típico estado de repouso possui uma diferença de potencial entre a região intracelular e extracelular de aproximadamente -65 mV (escolhendo o potencial extracelular, de maneira arbitrária, como sendo zero). A diferença de potencial da célula no estado de repouso deve-se a dois fatores: primeiro, existe uma distribuição desigual de íons carregados eletricamente, em particular, íons de sódio (Na^+) e potássio (K^+), e de aminoácidos e proteínas que possuem cargas negativas, em ambos os lados da membrana da célula. Segundo, a membrana celular possui uma permeabilidade seletiva para o íon de potássio (K^+). Essa distribuição desigual de carga entre ambos os lados da membrana celular é mantida por uma proteína que fica na membrana, tal proteína bombeia sódio (Na^+) para o meio extracelular e potássio (K^+) para o meio intracelular, dessa forma, mantêm-se uma concentração intracelular baixa em íon de sódio e alta em íons de potássio. Quando a célula está em repouso, o bombeamento de íons de potássio para o meio extracelular cria uma nuvem de cargas negativas na superfície da membrana celular no interior da célula e uma densidade de íons positivos na superfície da membrana celular que fica em contato com o meio extracelular, de modo que a diferença de potencial no estado de repouso deve-se a uma diferença na concentração superficial de cargas entre os dois lados da membrana celular (fig. 2). Nesse estado a célula encontra-se suscetível a estímulos.

Potencial de ação: Também conhecido como *spike* (Fig.3), é o processo de rápida (≈ 1 ms) despolarização do potencial de membrana, causado pela abertura de canais ativados pela diferença de potencial na membrana celular, esses canais permitem a entrada de íons de sódio na célula. O fluxo de íons cria uma diferença de potencial positiva ($\approx +40$ mV) que

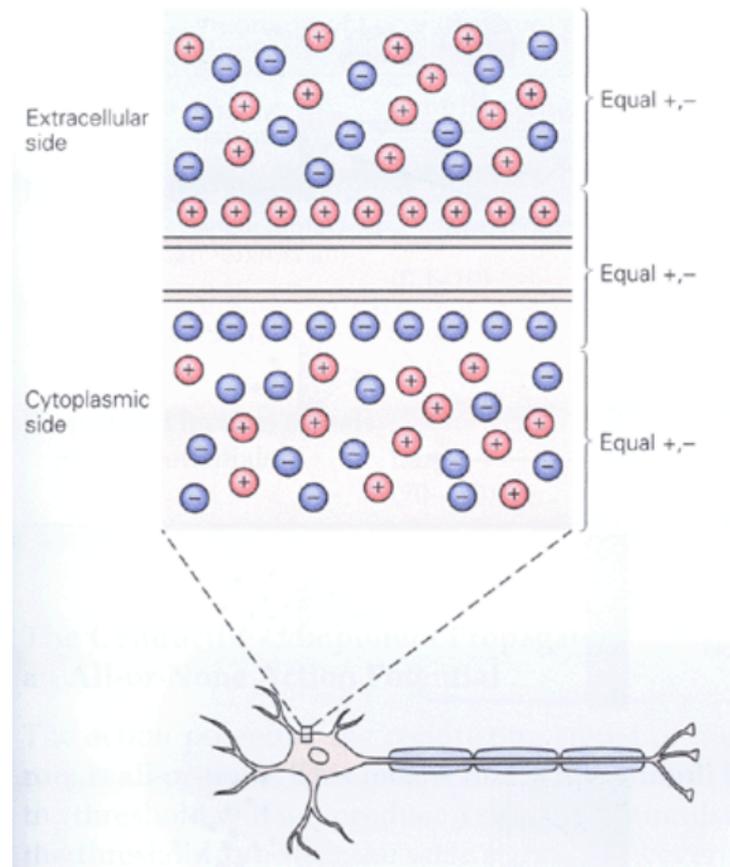


Figura 2 – Representação gráfica da distribuição de íons entre o meio intracelular e extracelular. Retirado de (KANDEL et al., 2013).

se propaga ao longo do neurônio. Tal fenômeno foi descoberto e estudado pelos cientistas Hodgkin e Huxley (HODGKIN; HUXLEY, 1952).

Período refratário: Após disparar, o neurônio entra num processo de repolarização, pelo qual os canais iônicos da célula tentam restabelecer a diferença de potencial do estado de repouso através do bloqueio dos canais de sódio e a abertura (um pouco mais lenta) dos canais de potássio, que nesta etapa da dinâmica flui para fora da célula. Durante o período refratário o neurônio não consegue receber potenciais de ação.

1.2 Correntes de potássio dependentes da concentração de cálcio

A amplitude de várias das correntes de potássio, no neurônio, pode ser influenciada diretamente pela concentração intracelular de íons de cálcio (Ca^{2+}). Essas correntes podem fluir por um tipo específico de canal, chamado de canal SK, refere-se a baixa condutância desse tipo de canal (*small conductance calcium-activated potassium channel*), (FABER; SAH, 2007).

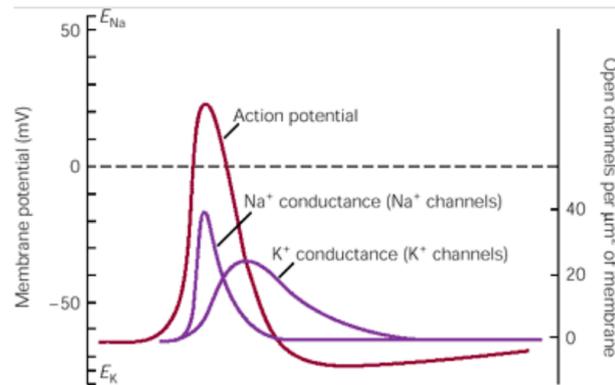


Figura 3 – Gráfico da evolução temporal de um potencial de ação e das condutâncias de sódio e potássio. No eixo da esquerda temos o potencial de membrana (membrane potential) e no eixo do lado direito temos a quantidade de canais abertos na membrana por micrômetros ao quadrado. Retirado de (KANDEL et al., 2013).

Sabe-se que o cálcio é um eficiente medidor da atividade de disparos do neurônio (Fig. 4, (KOCH, 2004)). O efeito dessas correntes é influenciar o potencial de membrana após um potencial de ação. Ou seja, registrar o histórico de disparos da célula através da concentração de cálcio e moldar a adaptação da dinâmica neuronal de acordo com tal atividade. Existem vários tipos de correntes de potássio dependentes da concentração de cálcio. Nesta dissertação vamos falar um pouco sobre a corrente responsável pelo retardo do período de pós-hiperpolarização (I_{AHP}). (JOHNSTON; WU, 1995) e (HILLE, 1992).

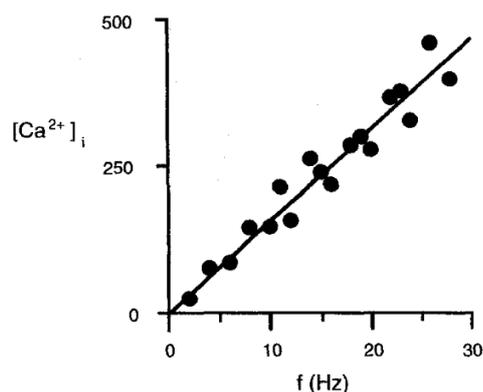


Figura 4 – Resultados experimentais da concentração de íons de cálcio intracelular ($[Ca^{2+}]_i$) em função da taxa de disparos da célula (f (Hz)). O experimento foi realizado num neurônio piramidal da camada 5. O aumento da concentração de cálcio atinge o equilíbrio com uma constante de tempo de 200 ms. Esse resultado estacionário é linearmente relacionado com a frequência de disparos da célula. Retirado de (KOCH, 2004)

1.2.1 Corrente lenta de potássio (I_{AHP})

Um dos diversos tipos de corrente que passa pelos canais SK é a corrente lenta de potássio (I_{AHP}) (KOCH, 2004). Mesmo com uma amplitude de corrente pequena (≈ 0.1 nA), a I_{AHP} é efetiva no neurônio por ser uma corrente duradoura. Enquanto que um potencial de ação tem duração de aproximadamente 1 ms, a corrente lenta de potássio tem duração na ordem de alguns segundos (fig. 5) (LANCASTER; ADAMS, 1986). Toda vez que um neurônio dispara um

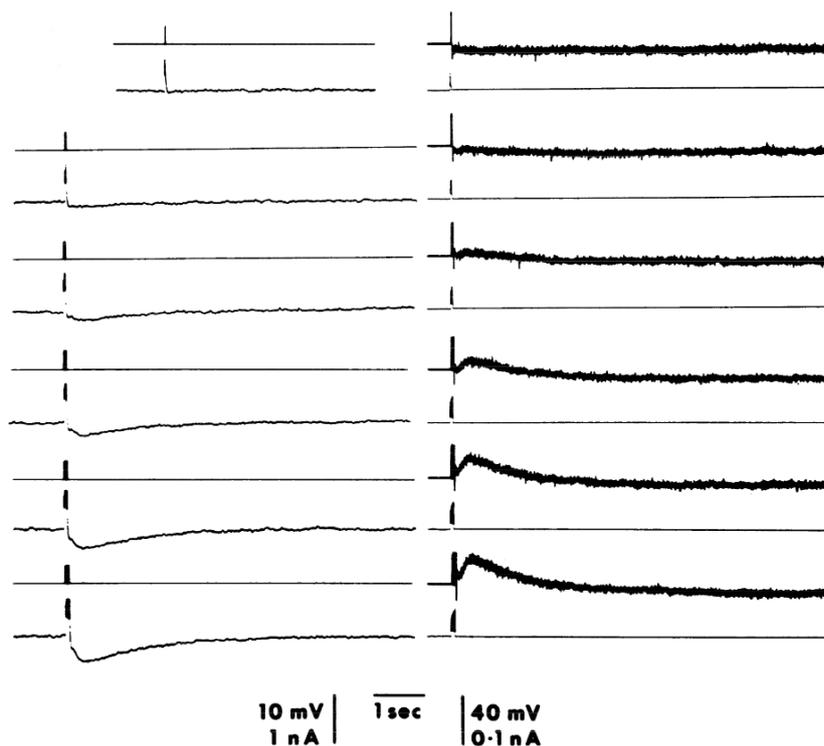


Figura 5 – Resultados experimentais do comportamento da I_{AHP} e sua influência sobre o potencial de membrana do neurônio. As medidas à esquerda mostram o período pós hiperpolarização em um neurônio. Os gráficos são divididos em pares, onde em cima temos a corrente injetada no neurônio e abaixo o potencial de membrana da célula. De cima para baixo vemos trens de disparos com 1, 2, 3, 4, 5 e 6 potenciais de ação. Na coluna da direita temos pares de gráficos onde o gráfico de cima corresponde à dinâmica da corrente de potássio no neurônio e o gráfico debaixo mostra a corrente elétrica injetada na célula. Retirado de (LANCASTER; ADAMS, 1986).

trem de potenciais de ação, a corrente lenta de potássio adapta a taxa de disparos do neurônio de acordo com a quantidade de potenciais de ação que o neurônio executa (fig. 5). Podemos observar melhor a adaptação na figura 6, onde vemos uma diferença na taxa de disparos para o estado inicial e final, onde neurônios desadaptados possuem uma frequência de disparos mais alta que os neurônios adaptados. Essa diferença fica clara na figura 7. Resumindo, quando o neurônio dispara, ocorre um aumento na concentração intracelular de cálcio, esse aumento ativa os canais

SK. Quando os canais SK são ativados, ocorre uma saída de íons de potássio, hiperpolarizando a membrana e dificultando os disparos seguintes do neurônio (LORENZON; FOEHRING, 1992).

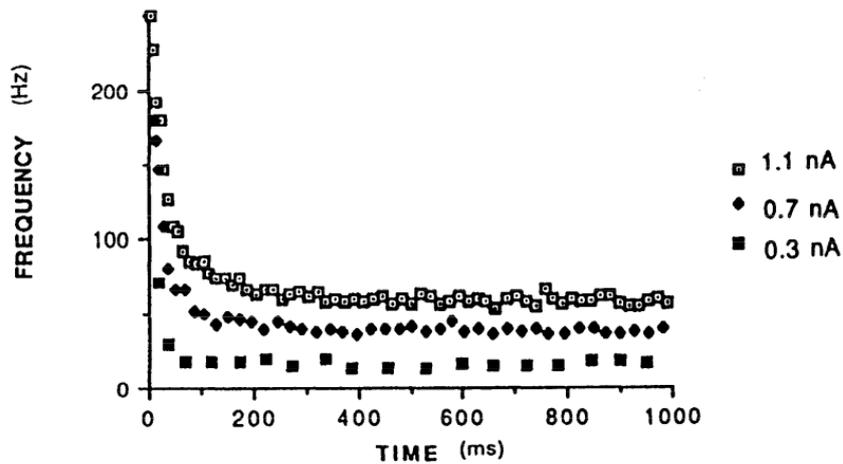


Figura 6 – Resultados experimentais da adaptação da taxa de disparos para um neurônio de disparo normal. Os gráficos são séries temporais dos disparos de um neurônio. As diferentes curvas indicam diferentes valores de corrente injetada no neurônio. Retirado de (LORENZON; FOEHRING, 1992)

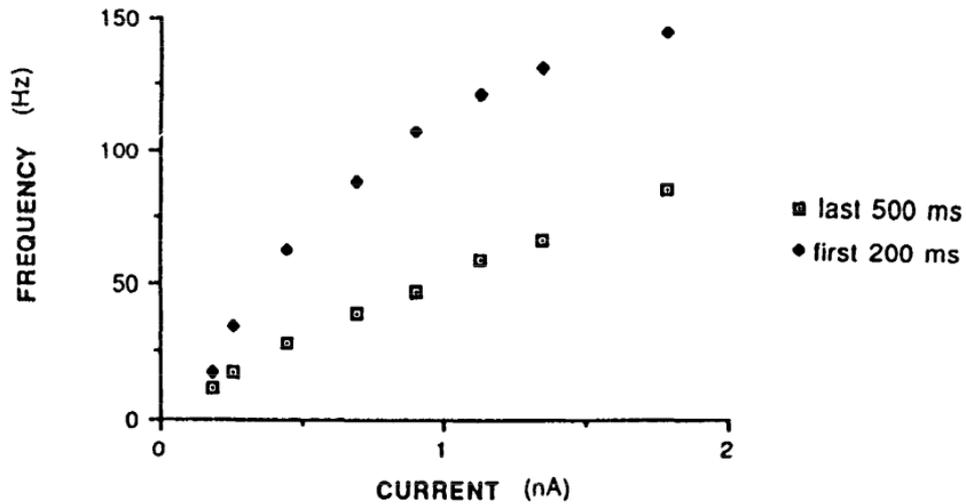


Figura 7 – Resultados experimentais da taxa média de disparos de um neurônio em função da corrente injetada na célula. As duas curvas indicam os diferentes intervalos de tempo onde a média da taxa de disparos foi feita. Os quadrados indicam a taxa média de disparos nos últimos 500 ms da série temporal e os círculos indicam os 200 ms iniciais. Retirado de (LORENZON; FOEHRING, 1992).

1.3 Faixa dinâmica

No modelo apresentado nesta dissertação, vamos tratar de uma rede com um número grande de neurônios. Nossa abordagem tem o objetivo de extrair dados relacionados com a densidade média de sítios ativos, ou seja, a atividade da rede e a sua resposta diante de um estímulo externo.

Isso nos leva ao conceito da faixa dinâmica, que será explorado neste trabalho. Uma vez que medimos a atividade média da rede, é interessante saber como ela "codifica" um estímulo que lhe é fornecido. Tal idéia tem raízes em uma interpretação biológica, por exemplo: supondo que uma rede de neurônios do campo visual é submetida a uma variação de luz, como ela codifica tal variação? Até que ponto ela é sensível a essa variação? Quais são os limites de percepção da rede? Sabemos que se um local muito escuro, ficar ainda mais escuro, provavelmente não conseguiremos perceber a mudança. O mesmo vale para um local muito claro. Porém, existe uma faixa intermediária de luminosidade à qual somos sensíveis e ao longo da qual conseguimos captar tais variações. Assim como veremos, nosso modelo também resulta em curvas de atividade da rede que saturam para estímulos muito fortes ou muito fracos. A faixa dinâmica surge como medida da região intermediária, onde dizemos que a rede responde bem às variações de estímulo externo. O foco do nosso estudo são os efeitos que um mecanismo de adaptação (como o de correntes de K^+ dependentes da concentração de Ca^{2+}) podem ter sobre a faixa dinâmica. Para isso, estudaremos um modelo simples de adaptação, modificando um modelo já conhecido de rede de neurônios (KINOUCI; COPELLI, 2006).

1.4 Organização desta dissertação

Neste trabalho, começaremos introduzindo no capítulo 2 o modelo de Kinouchi-Copelli (KC) (KINOUCI; COPELLI, 2006), que serviu de base para o projeto desta dissertação. Feito isso, vamos apresentar o nosso modelo para a adaptação intrínseca e o sistema de equações que surge quando adicionamos adaptação ao modelo. No capítulo 3, mostramos os resultados do nosso modelo, com séries temporais de simulações computacionais (seção 3.1), resultados teóricos de campo médio (seção 3.2) mostrando a transição de fase do modelo (seção 3.3), curvas de resposta (seção 3.4), e, finalmente, o comportamento da faixa dinâmica do sistema e da robustez da rede diante de variações de parâmetros do modelo. Na seção 3.6, trataremos do

comportamento do pico da faixa dinâmica e a sua relação com os parâmetros da rede. Nossas conclusões e perspectivas são apresentadas no capítulo 4.

2 Modelos

Inicialmente vamos abordar o modelo KC (KINOUCI; COPELLI, 2006) para redes de neurônios excitáveis modelados por autômatos celulares cíclicos (MARRO; DICKMAN, 2005). Esse trabalho motivou a construção do modelo que é objeto dessa dissertação. O objetivo dessa seção é fazer uma breve revisão, expondo os resultados para um modelo sem adaptação intrínseca. Feito isso, apresentaremos nossa abordagem para modelar o fenômeno da adaptação intrínseca.

2.1 Rede aleatória de neurônios excitáveis sem adaptação

O modelo Kinouchi-Copelli usa uma abordagem estocástica (KAMPEN, 2011), i.e. um processo probabilístico onde o tempo é considerado discreto ($\Delta t = 1$ ms) e um neurônio tem sua dinâmica de disparos modelada por um autômato celular (WOLFRAM, 1983). Considere uma rede formada exclusivamente de neurônios excitáveis, sendo $i=1, \dots, N$ o rótulo de um neurônio, cada um possuindo n estados: $s_i = 0$ é o de estado repouso, $s_i = 1$ é o estado de despolarização (pontencial de ação), e todos os outros $n - 2$ estados ($s_i = 2, 3, \dots, n - 1$) representam o período refratário. Os estados são percorridos ciclicamente, $s_i = 0 \rightarrow 1 \rightarrow 2 \rightarrow \dots \rightarrow n - 1 \rightarrow 0$, de acordo com as regras a seguir. Existem duas maneiras de um neurônio disparar, isto é, transitar entre $s_i = 0$ e $s_i = 1$: uma delas é por meio de um estímulo externo, que é modelado como um processo de Poisson com taxa r , ou seja, a probabilidade de spike por estímulo externo é:

$$\lambda = 1 - \exp(-r\Delta t) . \quad (2.1)$$

A outra maneira é através de um estímulo proveniente de algum vizinho. Seja i um elemento da rede e j um de seus vizinhos. Se $s_j(t) = 1$, i pode disparar no instante $t + 1$ com probabilidade p_{ij} através de uma transmissão sináptica. A dinâmica pós-spike é determinística, ou seja, após disparar as transições $s_i = 1 \rightarrow 2 \rightarrow \dots \rightarrow n - 1 \rightarrow 0$ do neurônio ocorrem com probabilidade 1. Note que nesse modelo o período refratário é constante.

Podemos escrever um sistema de equações para o conjunto $\{P_i^t(s)\}$, onde $P_i^t(s)$ é a

probabilidade que o sítio i esteja no estado s no instante t :

$$P_i^{(t+1)}(0) = P_i^{(t)}(0)[1 - d] + P_i^t(n - 1) \quad (2.2)$$

$$P_i^{(t+1)}(1) = P_i^{(t)}(0)d \quad (2.3)$$

$$P_i^{(t+1)}(2) = P_i^{(t)}(1) \quad (2.4)$$

⋮

$$P^{(t+1)}(n - 1) = P_i^{(t)}(n - 2) \quad (2.5)$$

$$1 = P_i^{(t)}(0) + P_i^{(t)}(1) + \dots + P_i^{(t)}(n - 1) . \quad (2.6)$$

Onde a última equação é a condição de normalização e d é a probabilidade condicional do neurônio disparar dado que esteja no estado de repouso. Em princípio, d depende do conjunto dos estados dos sítios pré-sinápticos ao sítio i . Como os neurônios estão conectados através de uma topologia de rede aleatória (tipo Erdős-Rényi), é razoável fazer uma aproximação de campo médio:

$$d \simeq 1 - \left(1 - \frac{\sigma F^t}{K}\right)^K (1 - \lambda(r)) . \quad (2.7)$$

Aqui, $F^t = (\frac{1}{N}) \sum_{i=1}^N \delta(s_i(t) - 1)$ é a densidade instantânea de sítios ativos, $\sigma_j = \sum_i^{K_j} p_{ij}$ é a taxa de ramificação do elemento j da rede (HALDEMAN; BEGGS, 2005), que na aproximação é substituída pela sua média sobre todos os sítios j , ou seja, $\sigma = \langle \sigma_j \rangle$. A taxa de ramificação da rede corresponde ao número médio de excitações criadas no seguinte instante de tempo pelo j -ésimo elemento da rede.

Assumimos que, no limite $t \rightarrow \infty$, o sistema atinge o regime estacionário em que as probabilidades não dependem mais do tempo. Com isso, removemos os rótulos de tempo no sistema de equações e a densidade estacionária de sítios ativos F , o parâmetro de ordem deste modelo, é dada por:

$$F = (1 - (n - 1)F) \left[1 - (1 - \sigma F/K)^K (1 - \lambda(r))\right] . \quad (2.8)$$

Um dos interessantes resultados desse trabalho é o surgimento de um valor crítico para a taxa de ramificação, σ_c . Para valores subcríticos ($\sigma < \sigma_c$) o único estado estacionário da rede é o estado absorvente, ou seja, as séries temporais da densidade de sítios ativos convergem rapidamente para o repouso absoluto, i.e. $s_i = 0$ para qualquer elemento da rede. Para valores supercríticos ($\sigma > \sigma_c$) a rede entra num estado de atividade permanente, de modo que, no limite termodinâmico $N \rightarrow \infty$, $F > 0$ sempre (embora o estado absorvente sempre seja uma solução da dinâmica do sistema). No ponto crítico $\sigma = \sigma_c$ a rede também eventualmente converge para o estado absorvente, porém

a distribuição dos tempos de duração das avalanches, i.e. a duração de tempo que a rede leva para sair do estado de atividade não-nula para o silêncio é uma lei de potência de expoente 2. A distribuição dos tamanhos de avalanches (número de sítios ativos antes de atingir o estado absorvente) também é uma lei de potência com expoente 3/2. Esse resultado tem concordância com os trabalhos experimentais de Beggs e Plenz (BEGGS; PLENZ, 2003).

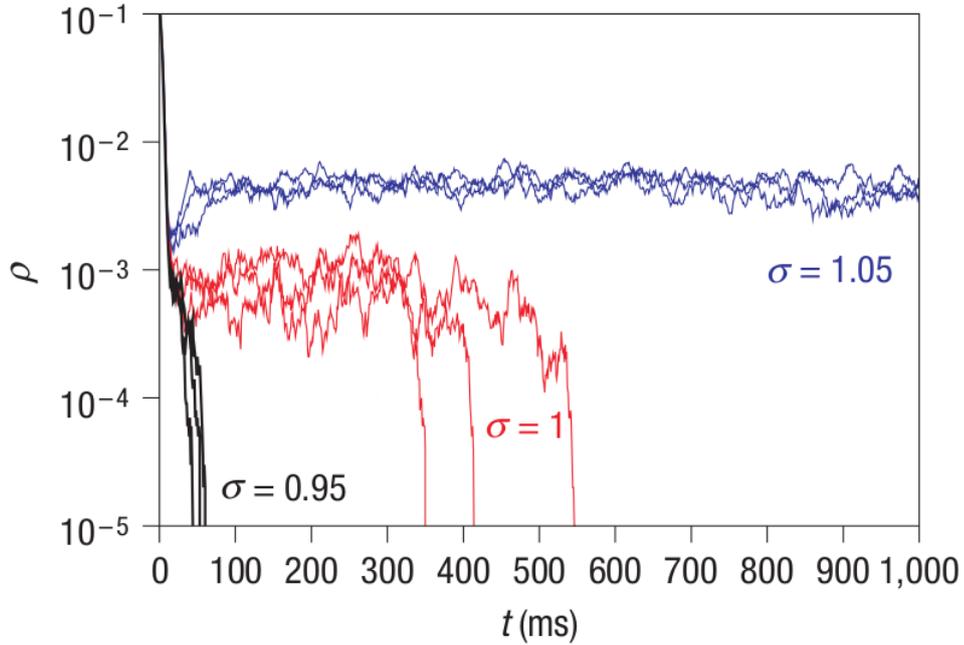


Figura 8 – Séries temporais de simulações do modelo KC. Note que, para $\sigma = \sigma_c$ as durações das avalanches tem variância de tamanho considerável. Retirado de (KINOUCI; COPELLI, 2006).

O valor de σ_c é obtido teoricamente através de uma aproximação de campo médio para o sistema na ausência de estímulo externo ($\lambda = 0$). Lembrando que numa transição de fase de segunda ordem o parâmetro de ordem cresce continuamente a partir do zero, uma expansão da probabilidade de disparo d (Eq. 2.7) em torno de $F \simeq 0$ fica, até $O(F^2)$,

$$d \approx -\sigma F + \sigma^2 F^2 \frac{K-1}{2K} + O(F^3). \quad (2.9)$$

Substituindo o valor de d na equação 2.8 e eliminando a solução absorvente $F = 0$, obtemos:

$$F = \frac{\sigma - 1}{\sigma(n-1) + \sigma^2 \frac{(K-1)}{2K}}. \quad (2.10)$$

Logo, $F = 0$ implica $\sigma = \sigma_c = 1$ que é o ponto de transição de fase a rede.

Outro resultado interessante do modelo é a resposta da rede diante de um estímulo externo ($\lambda \neq 0$). Fixando-se o valor de σ e submetendo a rede a uma variação de estímulo externo, obtemos:

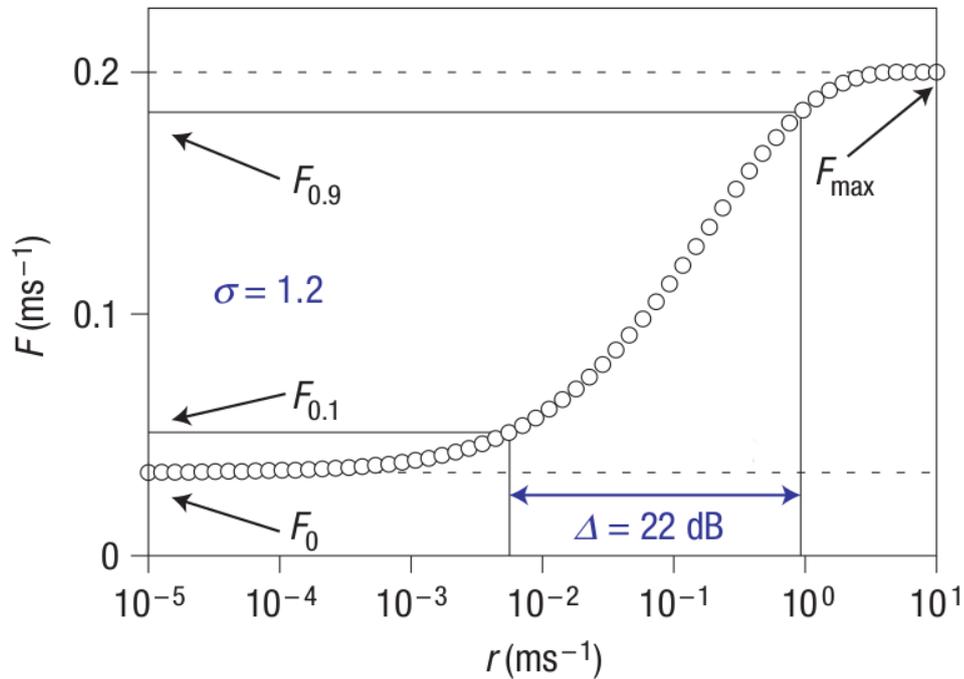


Figura 9 – Curva de $F(r)$ onde define-se a idéia de faixa dinâmica. A Eq.2.1 estabelece a relação monotonicamente crescente entre λ e r . Retirado de (KINOUCI; COPELLI, 2006).

A curva de resposta é muito importante, pois mesmo num modelo teórico ela tem um apelo biologicamente plausível: mostrar como a rede "representa" uma variação de estímulo. Do ponto de vista biológico, onde não existem valores absolutos para escalas de percepção, entende-se que a rede maximiza a sua capacidade sensorial no momento em que ela otimiza a sua percepção acerca de variações de estímulo externo. Um exemplo é a nossa capacidade de perceber a claridade: para uma luminosidade muito escura não conseguimos perceber pequenas variações, nem para lugares muito claros, porém, existe uma faixa onde conseguimos perceber de maneira bem definida as variações de claridade de um ambiente. Através destes dois limites de percepção, estímulo muito fraco e estímulo muito forte, conseguimos definir, ainda que arbitrariamente, uma grandeza teórica para a faixa dinâmica de percepção do modelo:

$$\Delta = 10 \log \frac{r_{0.9}}{r_{0.1}} . \tag{2.11}$$

Onde a faixa de valores de estímulos $[r_{0.1}, r_{0.9}]$ é encontrada a partir da faixa correspondente de resposta da rede $[F_{0.1}, F_{0.9}]$ (vide Fig.9). Sejam F_0 a resposta na ausência de estímulo e F_{\max} a

resposta para um valor muito alto de estímulo, onde a curva de resposta já saturou. Calculamos a faixa de estímulo externo a partir de $F_x = F_0 + x(F_{max} - F_0)$ e, invertendo a curva de resposta, $r_x = F^{-1}(F_x)$.

Usando essa definição, voltamos nossa atenção agora para gráficos de $F(r)$ com diferentes valores de σ :

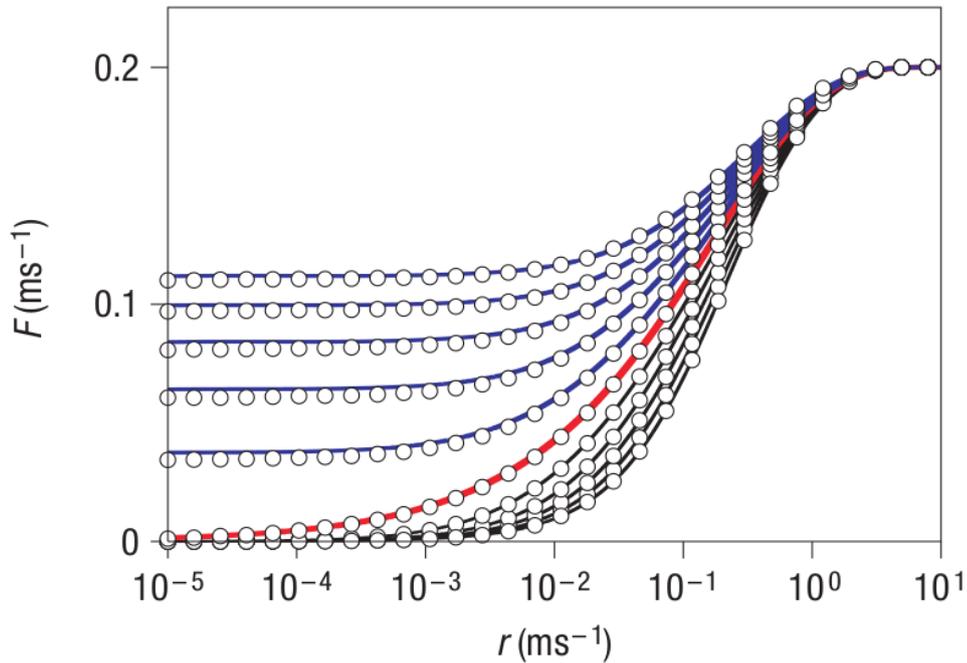


Figura 10 – Curvas de $F(r)$ para diferentes valores da taxa de ramificação da rede. Retirado de (KINOCHI; COPELLI, 2006).

É interessante observar que para $\sigma > \sigma_c$ a assíntota da esquerda é deslocada para cima. Isso quer dizer que redes supercríticas têm dificuldade de distinguir estímulos fracos, devido ao fato de que a atividade na ausência de estímulo externo F_0 é muito forte e, portanto, mascara a atividade devida ao estímulo fraco. Por outro lado, para $\sigma < \sigma_c$ vemos que a rede apresenta um aumento monotônico na sua faixa de percepção. O valor máximo ocorre no ponto crítico.

Na figura 11 podemos ver o comportamento da faixa dinâmica (Δ) em função do acoplamento (σ) para o modelo KC. Não só a rede possui uma distribuição de tamanhos de avalanches com plausibilidade biológica no ponto crítico, a rede também possui uma maximização da sua capacidade de diferir estímulos externos no ponto crítico.

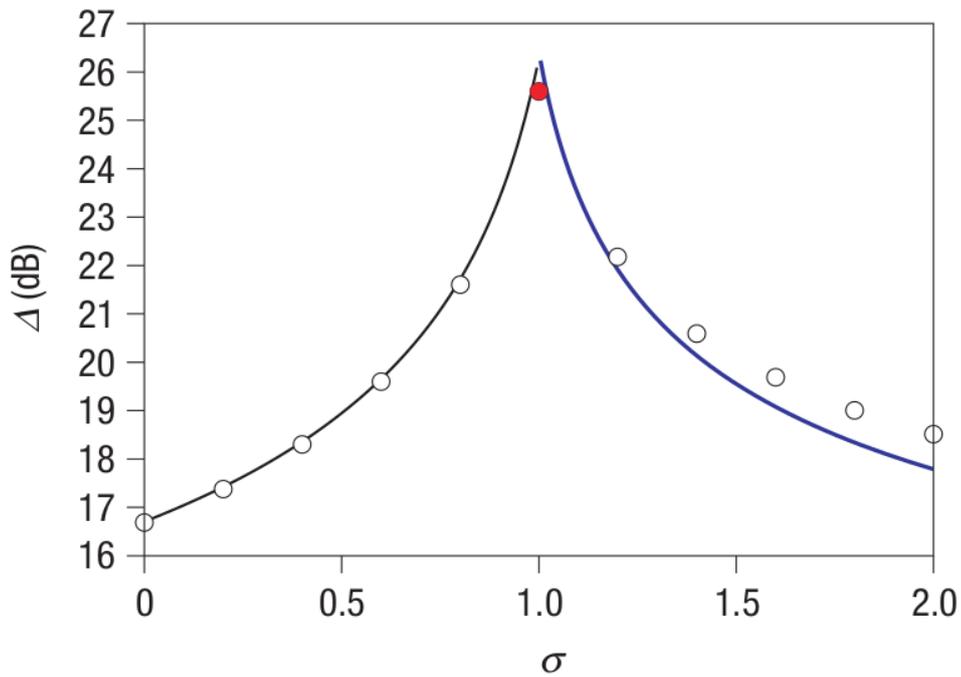


Figura 11 – Curva de $\Delta(\sigma)$. Retirado de (KINOUCI; COPELLI, 2006).

2.2 Rede aleatória de neurônios excitáveis com adaptação

Atualmente, muito trabalho vem sendo feito na área de modelagem teórica de redes de neurônios com adaptação, i.e. comportamentos do neurônio que dificultam potenciais de ação na célula. Existem modelos que usam processos estocásticos com variáveis contínuas ((SCHWALGER; LINDNER, 2013), (BROCHINI et al., 2016), (COSTA; BROCHINI; KINOUCI, 2017)), neste trabalho, vamos lidar com variáveis discretas, tal opção visa tornar o modelo mais tratável do ponto de vista analítico.

No modelo KC foi utilizada uma variável que modela a atividade excitatória do neurônio, o que podemos entender biologicamente como uma representação do potencial de membrana da célula. No nosso modelo, vamos chamar tal variável de x_i^t , o potencial de membrana do elemento i no instante t , que possui três possíveis valores: $x_i^t = 0$ é o estado de repouso, $x_i^t = 1$ é o estado onde a célula sofre um potencial de ação e $x_i^t = 2$ é o período refratário. Diferentemente do modelo KC, no nosso modelo o período refratário possui uma dinâmica probabilística. Uma representação gráfica da dinâmica da variável x encontra-se na figura 12. Usando a figura como referência, vemos que a probabilidade de que ocorra a transição $x_i^t = 2 \rightarrow x_i^{t+1} = 0$ é β , disso concluímos que β representa o inverso do período refratário médio. A probabilidade de transição $x_i^t = 0 \rightarrow x_i^{t+1} = 1$ é d_i^t , i.e. a função probabilidade de disparo. A única transição determinística

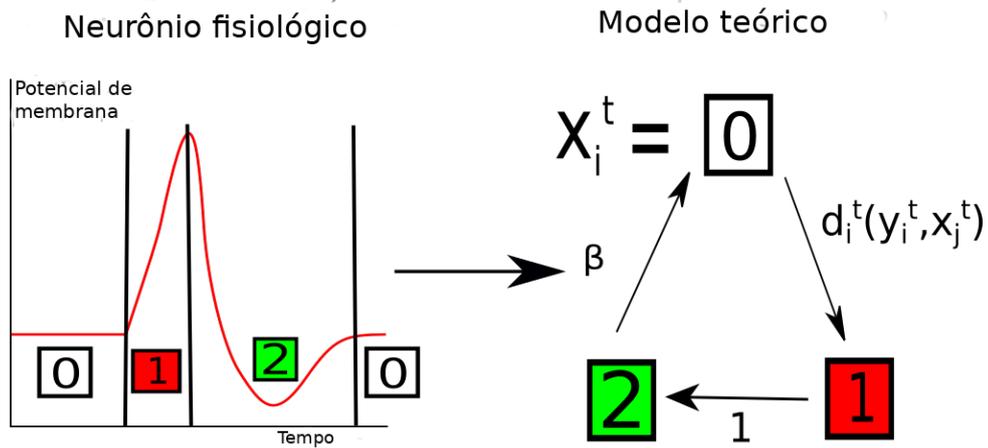


Figura 12 – Construção de um modelo teórico de neurônio partindo de sua natureza biológica. Na figura da esquerda, temos a evolução temporal do potencial de membrana de um neurônio. Note que o neurônio sai do estado de repouso ($x_i^t = 0$), sofre uma despolarização ($x_i^t = 1$), entra no período de hiperpolarização ($x_i^t = 2$) e retorna para o estado de repouso. A partir dessa figura vemos que é possível definir estados discretos para o neurônio. Assim, obtemos um modelo de autômato celular para representar o potencial de membrana (figura da direita).

é $x_i^t = 1 \rightarrow x_i^{t+1} = 2$, indicando que a duração do potencial de ação é bem definida. Descrito o autômato que representa a dinâmica de disparos do nosso neurônio, o passo seguinte é adicionar a adaptação. Para tal, acrescentaremos uma nova variável ao nosso modelo.

Seja y_i^t a variável de adaptação intrínseca do elemento i no instante t . Essa variável possui dois possíveis valores: $y_i^t = 0$ é o estado desadaptado e $y_i^t = 1$ é o estado adaptado. Uma representação gráfica de y , e de suas possíveis transições de estado, encontra-se na Fig.13. Usando a figura como referência, fica claro que γ_u é a probabilidade de adaptação e γ_d é a

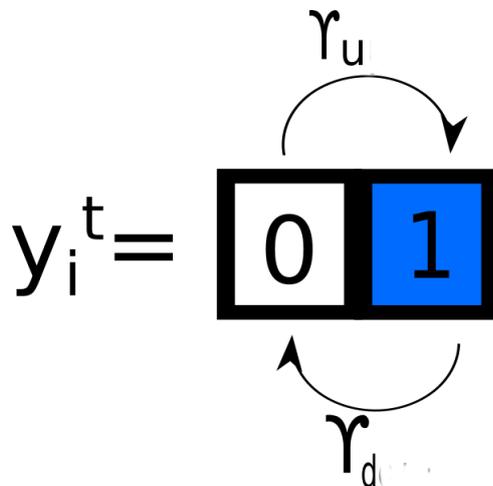


Figura 13 – Representação gráfica da variável y do autômato e suas possíveis transições de estado.

probabilidade de desadaptação do neurônio.

A ideia do modelo (vide Fig.14) é que, quando o neurônio está num estado adaptado ($y_i^t = 1$), isso dificulta seu disparo (isto é, a transição $x_i^t = 0 \rightarrow x_i^{t+1} = 1$). Caso ele esteja desadaptado ($y_i^t = 0$), a dinâmica do disparo não é afetada. A dinâmica de y_i^t , por outro lado, depende do estado da variável x_i^t : quando o neurônio dispara ($x_i^t = 0 \rightarrow x_i^{t+1} = 1$), a variável de adaptação pode sofrer a transição $y_i^t = 0 \rightarrow y_i^{t+1} = 1$ com probabilidade γ_u (desde que $y_i^t = 0$). Independentemente de x_i^t , a cada passo de tempo o estado adaptado $y_i^t = 1$ pode transicionar de volta para $y_i^t = 0$ com probabilidade γ_d , exceto se o sítio disparar, ou seja, a transição ($x_i^t = 0, y_i^t = 1$) \rightarrow ($x_i^{t+1} = 1, y_i^{t+1} = 0$) não é possível.

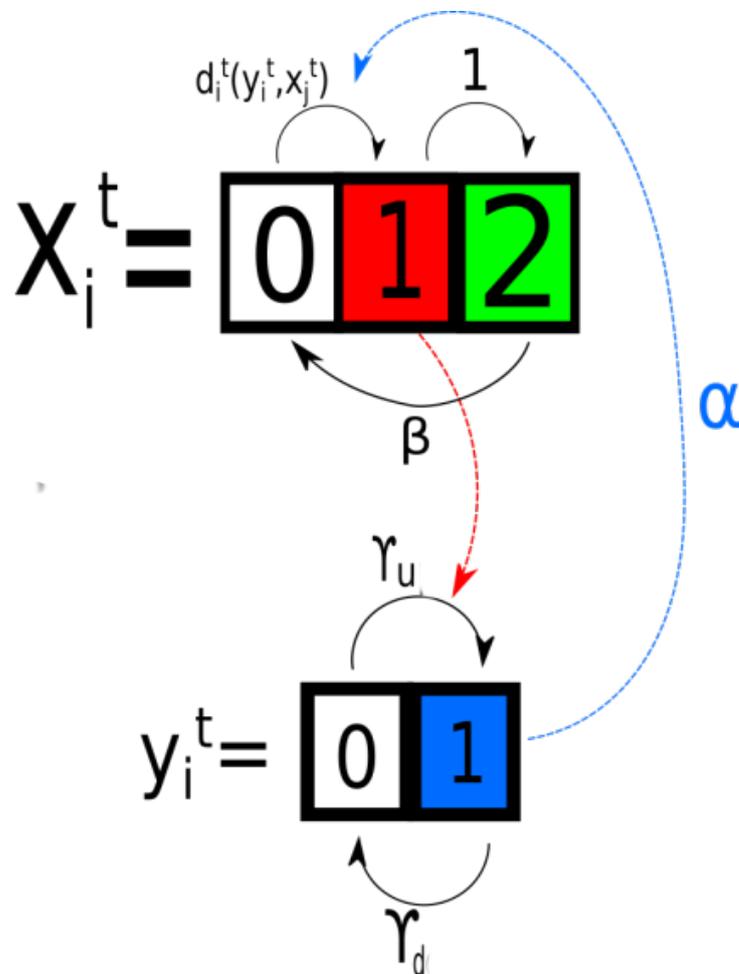


Figura 14 – Ilustração gráfica do autômato celular que representa a dinâmica de um neurônio em nosso modelo.

Matematicamente, o efeito da adaptação sobre o disparo é descrito da seguinte forma no nosso modelo. Seja h a função de estímulo externo ($h = 1 - \exp(-r\Delta t)$, r sendo uma taxa de Poisson), j o rótulo dos vizinhos do elemento i e $\delta(n) = \delta_{n0}$ o delta de Kronecker. Vamos

trabalhar com uma rede de N sítios conectados, usando uma topologia de grafo aleatório (Erdos-Rényi), onde NK conexões são distribuídas aleatoriamente para quaisquer pares de neurônios. Assim, temos um número médio de vizinhos K onde cada elemento i está conectado com K_i sítios da rede. A probabilidade de que um vizinho j , sendo $x_j^t = 1$, faça o sítio i disparar ($x_i^t = 0 \rightarrow x_i^{t+1} = 1$) é dada por p_{ij} , uma variável aleatória cujo valor é distribuído uniformemente no intervalo $[0, p_{max}]$. Assim, escrevemos d_i^t , a probabilidade do elemento i disparar no instante t , como:

$$d_i^t(y_i^t, \underbrace{x_0^t, \dots, x_j^t}_{\text{Vizinhos}}) = 1 - (1 - h(t) [\alpha_i \delta(y_i^t - 1) + \delta(y_i^t)]) \prod_j^{K_i} (1 - p_{ij} [\alpha_i \delta(y_i^t - 1) + \delta(y_i^t)] \delta(x_j^t - 1)). \quad (2.12)$$

Aqui surge um novo parâmetro, α , que chamaremos de atenuação da adaptação. Ele controla quão forte é o efeito da variável y sobre a função de probabilidade de disparo da variável x . Valores de α próximos de 1 indicam uma adaptação fraca e valores próximos de 0 indicam uma adaptação que praticamente inibe o disparo. Sejam $d_r = d_i^t(y_i^t = 0)$ e $d_a = d_i^t(y_i^t = 1)$, as respectivas probabilidades de disparo desadaptado e adaptado. Podemos escrever o sistema de equações para o conjunto $\{P_i^{(t)}(x,y)\}$, onde $P_i^{(t)}(x,y)$ é a probabilidade que o sítio i esteja no estado (x,y) no instante t :

$$P_i^{(t+1)}(0,0) = P_i^{(t)}(0,0)[1 - d_r] + P_i^{(t)}(0,1)[1 - d_a]\gamma_d + P_i^{(t)}(2,0)\beta + P_i^{(t)}(2,1)\beta\gamma_d \quad (2.13a)$$

$$P_i^{(t+1)}(0,1) = P_i^{(t)}(0,1)[1 - d_a][1 - \gamma_d] + P_i^{(t)}(2,1)[1 - \gamma_d]\beta \quad (2.13b)$$

$$P_i^{(t+1)}(1,0) = P_i^{(t)}(0,0)d_r[1 - \gamma_u] \quad (2.13c)$$

$$P_i^{(t+1)}(1,1) = P_i^{(t)}(0,0)d_r\gamma_u + P_i^{(t)}(0,1)d_a \quad (2.13d)$$

$$P_i^{(t+1)}(2,0) = P_i^{(t)}(1,0) + P_i^{(t)}(1,1)\gamma_d + P_i^{(t)}(2,0)[1 - \beta] + P_i^{(t)}(2,1)[1 - \beta]\gamma_d \quad (2.13e)$$

$$P_i^{(t+1)}(2,1) = P_i^{(t)}(1,1)[1 - \gamma_d] + P_i^{(t)}(2,1)[1 - \beta][1 - \gamma_d]. \quad (2.13f)$$

Com a condição de normalização:

$$1 = P_i^{(t)}(0,0) + P_i^{(t)}(0,1) + P_i^{(t)}(1,0) + P_i^{(t)}(1,1) + P_i^{(t)}(2,0) + P_i^{(t)}(2,1). \quad (2.14)$$

A partir do sistema de equações acima, vemos que a dinâmica do nosso modelo de neurônio é dada por um processo markoviano (OLIVEIRA, 2001), e que a transição $y_i^t = 0 \rightarrow y_i^{t+1} = 1$ só pode ocorrer no instante em que o sítio dispara. É fácil verificar que o sistema de equações encontra-se normalizado, utilizando a condição de normalização eq.2.14, basta somar as equações e vemos que o resultado é igual a 1 (OLIVEIRA, 2001).

Por fim, com o intuito de facilitar a leitura desta dissertação, listamos na tabela 2.2 os parâmetros do nosso modelo e suas definições:

$0 \leq \alpha \leq 1$	Atenuação da adaptação: esse parâmetro controla o impacto da adaptação no disparo do neurônio. Conforme a Eq.2.12, quanto menor for α , maior é a inibição do disparo em x pela variável y adaptada.
$0 \leq \beta \leq 1$	Probabilidade de um neurônio sair do período refratário.
$0 \leq \gamma_d \leq 1$	Probabilidade de um neurônio desadaptar.
$0 \leq \gamma_u \leq 1$	Probabilidade de um neurônio adaptar quando dispara.

3 Resultados

Nesse capítulo, vamos discutir os resultados do modelo de neurônios adaptativos. Na primeira parte (seção 3.1), apresentamos algumas séries temporais de simulações computacionais. Em seguida (seção 3.2), vamos falar da aproximação de campo médio e de seus resultados analíticos. Na terceira parte (seção 3.3), discutiremos o comportamento da atividade estacionária da rede, na ausência de estímulo externo, diante de variações dos parâmetros do modelo. Na quarta seção (3.4), vamos mostrar algumas curvas de resposta da rede e seu comportamento diante da variação dos parâmetros do nosso modelo. Na quinta seção (seção 3.5), vamos definir um critério de robustez para o nosso modelo. Feito isso, mostraremos como a robustez e a faixa dinâmica da rede se comportam diante de variações dos parâmetros do modelo. Por fim (seção 3.6), estudaremos os resultados do pico da faixa dinâmica do modelo.

3.1 Simulações

3.1.1 Séries temporais na ausência de estímulo externo

Inicialmente, colocamos a rede num estado inicial onde distribuimos a população de neurônios igualmente em todos os estados, ou seja, a rede começa com uma atividade não nula e não sofre a influência de estímulos externos ($r = 0$), com isso, o que observamos é a evolução temporal da densidade de sítios ativos da rede ($F^t = \frac{\sum_{i=1}^N \delta(x_i^t - 1)}{N}$) a partir de um estímulo inicial. Fizemos várias simulações das séries temporais da rede com valores de taxa de ramificação $\sigma = 0.9, 1.0$ e 1.1 . O resultado (fig. 15) é semelhante ao da figura 8, as redes com taxa de ramificação supercrítica ($\sigma = 1.1$) possuem atividade permanente e as redes com taxa de ramificação crítica ($\sigma = 1.0$) e subcrítica ($\sigma = 0.9$) convergem para o repouso absoluto. Porém, note que o tempo de duração das avalanches, i.e. o intervalo de tempo que a rede leva para atingir o repouso absoluto ($x_i^t = 0$ para todo i), possui uma variância muito grande para o caso crítico ($\sigma = 1$), diferentemente do caso subcrítico, onde a rede também converge para o repouso absoluto, mas todas as avalanches possuem praticamente a mesma duração.

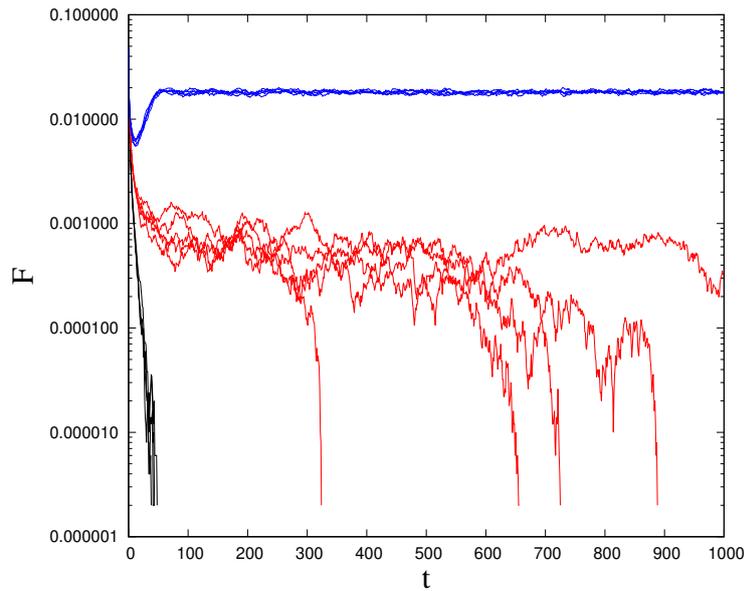


Figura 15 – Séries temporais da simulação computacional para diferentes valores da taxa de ramificação, em preto temos redes subcríticas ($\sigma = 0.9$), em vermelho redes supercríticas ($\sigma = 1.1$) e em azul temos redes críticas ($\sigma = 1.0$). Os parâmetros da rede são: $\alpha = 0.6$, $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.2$ e $\gamma_u = 0.8$.

3.1.2 Séries temporais com estímulo externo

Nas simulações seguintes, vamos submeter uma rede supercrítica ($\sigma = 1.3$) a um estímulo externo do tipo degrau, nele variamos a taxa de Poisson do estímulo externo da seguinte forma: $r = 1$ no intervalo de tempo $100 < t < 300$ ms e $r = 0$ para qualquer valor fora desse intervalo. Na fig.16, vemos que as redes que possuem $\gamma_d > 0.3$ têm quase o mesmo comportamento, ou

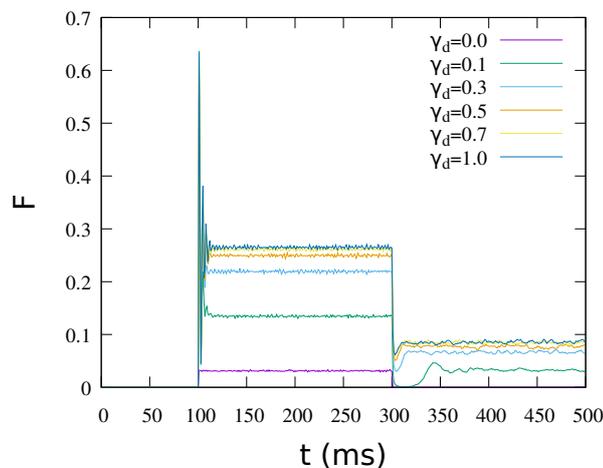


Figura 16 – Série temporal da simulação computacional para diferentes valores da taxa de desadaptação (γ_d). Os parâmetros da rede são: $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.7$ e $\gamma_u = 0.6$.

seja, apenas valores pequenos de γ_d conseguem alterar significativamente o comportamento da

rede. Note também que, no momento em que o estímulo é retirado a rede passa por uma queda de atividade, a duração dessa queda é maior a medida que γ_d é menor, isso está relacionado com o fato de que γ_d controla a frequência com que os elementos da rede desadaptam, e uma vez que retiramos o estímulo externo, dificultando a probabilidade de disparo dos sítios, para que os elementos da rede atinjam novamente o estado estacionário, é necessário que a densidade de sítios adaptados seja reduzida também. Na curva $\gamma_d = 0$ da figura 16, temos que $\sigma = 1.3$ não é um estado supercrítico da rede, pois, em $\gamma_d = 0$ temos um novo valor crítico para a taxa de ramificação da rede, assim, é natural que a rede vá para o estado absorvente. Na fig.17 vemos

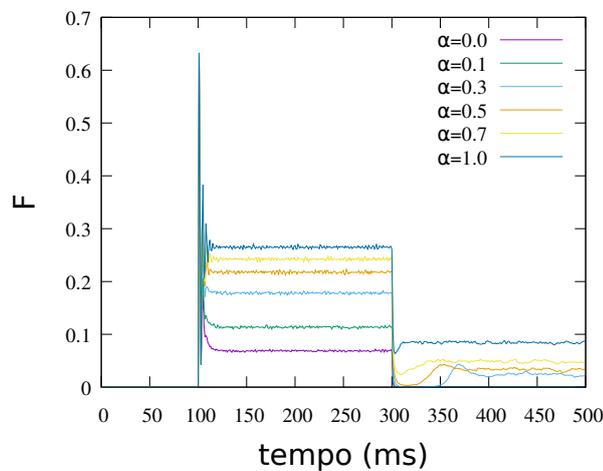


Figura 17 – Série temporal da simulação computacional para diferentes valores de α . Os parâmetros da rede são: $\gamma_d = 0.05$, $\beta = 0.7$ e $\gamma_u = 0.6$.

que o transiente da atividade estacionária da rede entre os estados onde $r = 1$ e $r = 0$ também é influenciado por α , ou seja, não basta ter muito elementos adaptados, a adaptação também precisa ser forte para que o transiente seja maior. É importante observar que, mesmo que a rede seja supercrítica, como estamos trabalhando com simulações computacionais, e portanto a rede é finita, é possível que a rede vá para o repouso absoluto devido ao efeito da adaptação, algo que ocorre nas curvas $\alpha = 0.0$ e $\alpha = 0.1$. Na fig.18 vemos que o transiente entre os estados com e sem estímulo externo também sofrem influência da taxa de adaptação (γ_u) da rede.

3.1.3 Adaptação da taxa de disparos

Nessa subseção, colocamos $\sigma = 0$ e submetemos a rede a um estímulo externo. Com isso queremos simular a taxa de disparos de um neurônio, e verificar que tal taxa é adaptada ao longo do tempo, onde o limite da frequência com que o sítio dispara ($x_i^t = 0 \rightarrow x_i^{t+1} = 1$) é

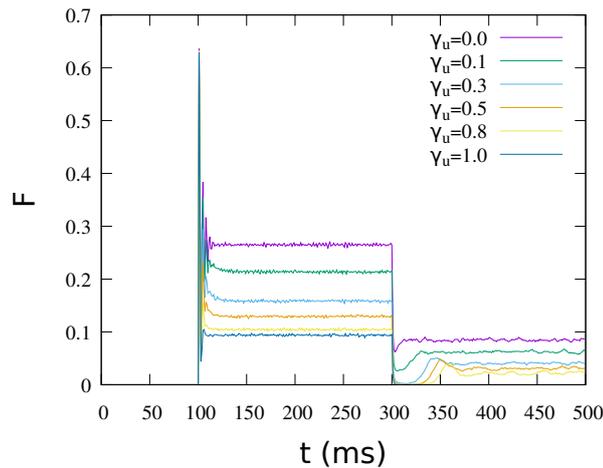


Figura 18 – Série temporal da simulação computacional para diferentes valores da taxa de adaptação (γ_u). Os parâmetros da rede são: $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.7$ e $\gamma_d = 0.08$.

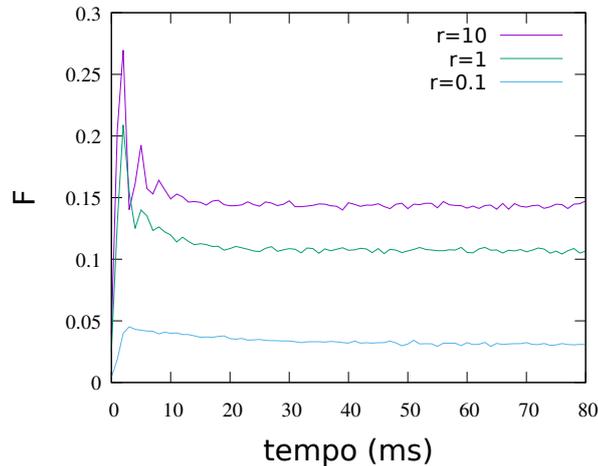


Figura 19 – Série temporal da simulação computacional para diferentes valores da taxa de estímulo externo (r), todas os sítios encontram-se desacoplados ($\sigma = 0$). Os parâmetros da rede são: $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.7$ e $\gamma_d = 0.01$.

dado pelo estímulo externo. Comparamos o resultado da simulação com os resultados do artigo (LORENZON; FOEHRING, 1992), onde o autor faz experimentos que estudam o efeito de correntes lentas de potássio na taxa de disparos de um neurônio. Antes de comparar as figuras 19 e 20 é necessário explicar o elo entre elas. Como o nosso modelo é para redes de neurônio, e o que conseguimos extrair da simulação é a atividade média da rede, o valor de $\sigma = 0$ tem o objetivo de simular neurônios desacoplados, onde condição inicial é igual para todos, o que seria aproximadamente algo como medir a atividade de um neurônio apenas, diante de variações de estímulo externo, fazemos isso para podermos comparar com o resultado experimental, onde o experimento mede a variação da taxa de disparos de um neurônio devida a injeção de corrente

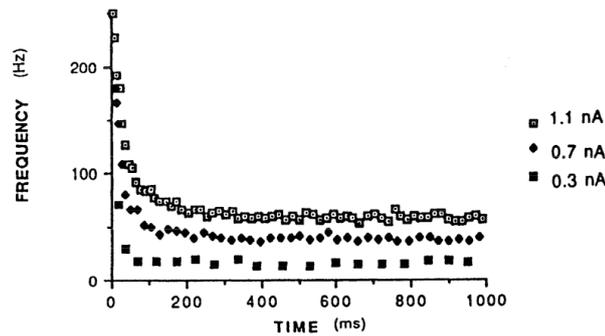


Figura 20 – Gráfico da frequência de disparos instantânea de um neurônio ("Frequency (Hz)", que é igual a $1/ISI$, onde ISI é o intervalo entre spikes do neurônio) em função do tempo, para diferentes intensidades de estímulo (1.1 nA, 0.7 nA e 0.3 nA). Retirado de (LORENZON; FOEHRING, 1992).

na célula, o que observa-se é que tal taxa é adaptada ao longo do tempo. Portanto, queremos interpretar a densidade instantânea de sítios ativos desacoplados, a simulação do modelo (fig. 19), como sendo a taxa de disparos de um único neurônio, resultado do experimento (fig. 20), devido à uma corrente injetada. Comparando as duas figuras, vemos que em ambos os casos ocorre uma adaptação da taxa de disparos. Na simulação, isso ocorre porque inicialmente todos os sítios da rede estão desadaptados ($y_i^t = 0$) e uma vez que eles começam a disparar uma parte desses elementos passa para o estado adaptado ($y_i^t = 1$), o que dificulta novos potenciais de ação, assim, a atividade estacionária da rede ocorre quando a densidade de sítios adaptados atinge um estado estacionário.

A mesma explicação vale ao compararmos as figuras 21 e 22, aqui temos a taxa média de disparos em função da intensidade de estímulo externo que é fornecida ao neurônio, onde temos duas curvas que mostram diferentes instantes da série temporal da rede. Com isso, vemos que existe uma saturação da resposta da rede a medida que aumentamos o estímulo que lhe é fornecido e que existe uma diferença significativa entre a atividade inicial e final da rede.

3.2 Campo médio

A solução do sistema de equações 2.13 é obtida de modo semelhante ao modelo KC. Primeiro, vamos transformar as nossas equações de estado de um elemento, através de uma aproximação de campo médio, em um sistema de equações para as densidades de neurônios. A topologia do nosso modelo também é de rede aleatória, portanto, a aproximação de campo médio é aceitável. Assim, os termos específicos de um elemento da rede passam a ser substituídos por

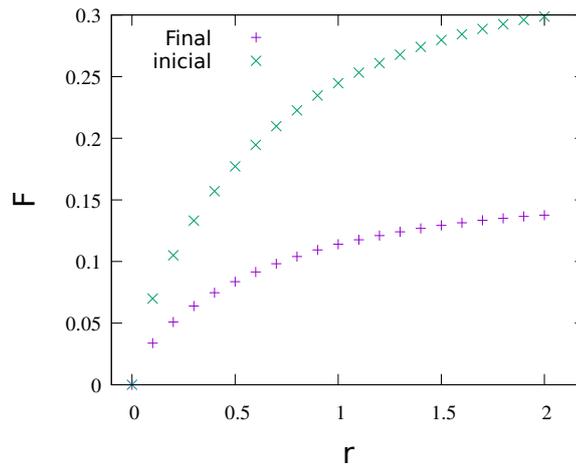


Figura 21 – Gráfico da simulação computacional, com $\sigma = 0$, da densidade média de sítios ativos (F) em função da taxa de disparos (r), onde as curvas representam os diferentes intervalos onde foi tirada a média da densidade de sítios ativos, a curva "inicial" é obtida através da média de F nos primeiros 10 ms da simulação, já a curva "final" corresponde à média de F nos últimos 10 ms. Os parâmetros da rede são: $\alpha = 0.2$, $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.01$ e $\gamma_u = 0.5$.

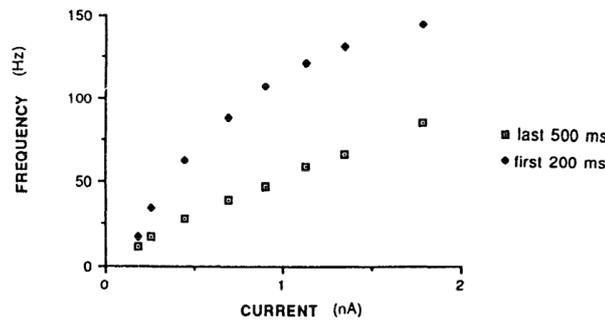


Figura 22 – Gráfico da frequência média de disparos em função da corrente injetada no neurônio, numa curva temos o comportamento do neurônio no estado estacionário ("last 500 ms"), que ocorre nos últimos 500 milissegundos da série temporal do experimento, e na outra curva temos a média nos instantes iniciais ("first 200 ms"), onde a medida ocorre nos 200 milissegundos iniciais à injeção de corrente no neurônio. Retirado de (LORENZON; FOEHRING, 1992).

seus valores médios. Os termos que são alterados encontram-se na função taxa de disparo (Eq. 2.12) e são aproximados da seguinte forma:

$$\langle K_i \rangle \approx K \tag{3.1}$$

$$\langle p_{ij} \rangle \langle \delta(x_j^t) \rangle \approx \frac{\sigma F^t}{K}, \tag{3.2}$$

onde K é o número médio de vizinhos, σ é a taxa de ramificação ($\sigma = \langle \sigma_j \rangle_i = \langle \sum_j^{K_j} p_{ij} \rangle_i$), que mede quantos neurônios são, em média, excitados por um elemento que acaba de disparar, e F^t corresponde à densidade de sítios ativos no instante t . Utilizando esses novos parâmetros,

podemos reescrever a função probabilidade de disparo como:

$$d^t(F^t, y^t) = 1 - (1 - h(t) [\alpha \delta(y^t - 1) + \delta(y^t)]) \left(1 - \frac{\sigma}{K} [\alpha \delta(y^t - 1) + \delta(y^t)] F^t\right)^K. \quad (3.3)$$

Substituindo a Eq. 3.3 no sistema de equações 2.13, obtemos um sistema de equações para as densidades de sítios num determinado estado. Assumindo que o sistema esteja no limite termodinâmico $N \rightarrow \infty$. Vamos representar as densidades de sítios através do conjunto $\{\rho_{xy}^t\}$ de densidades de sítios no estado (x, y) no instante t . Assim, nosso sistema de equações fica:

$$\rho_{00}^{t+1} = \rho_{00}^t [1 - d_r] + \rho_{01}^t [1 - d_a] \gamma_d + \rho_{20}^t \beta + \rho_{21}^t \beta \gamma_d \quad (3.4a)$$

$$\rho_{01}^{t+1} = \rho_{01}^t [1 - d_a] [1 - \gamma_d] + \rho_{21}^t [1 - \gamma_d] \beta \quad (3.4b)$$

$$\rho_{10}^{t+1} = \rho_{00}^t d_r [1 - \gamma_u] \quad (3.4c)$$

$$\rho_{11}^{t+1} = \rho_{00}^t d_r \gamma_u + \rho_{01}^t d_a \quad (3.4d)$$

$$\rho_{20}^{t+1} = \rho_{10}^t + \rho_{11}^t \gamma_d + \rho_{20}^t [1 - \beta] + \rho_{21}^t [1 - \beta] \gamma_d \quad (3.4e)$$

$$\rho_{21}^{t+1} = \rho_{11}^t [1 - \gamma_d] + \rho_{21}^t [1 - \beta] [1 - \gamma_d]. \quad (3.4f)$$

Com condição de normalização:

$$1 = \rho_{00}^t + \rho_{01}^t + \rho_{10}^t + \rho_{11}^t + \rho_{20}^t + \rho_{21}^t, \quad (3.5)$$

note que, devido à condição de normalização, apenas 5 das 6 equações são independentes. Para obtermos as soluções desse sistema iteramos o mapa 5-dimensional para valores altos de t , de modo que levamos o sistema para um ponto fixo, isso equivale a ter encontrado a solução das equações no estado estacionário $t \rightarrow \infty$.

Considere agora que o sistema de equações 3.2 encontra-se no estado estacionário, e com isso, removemos os superíndices de tempo. Seja $F = \rho_{10} + \rho_{11}$ a densidade de sítios ativos no regime estacionário, independentemente do estado da variável de adaptação. Resolvendo o sistema de equações para a atividade estacionária da rede, obtemos:

$$F = \frac{(\kappa_1 + d_a \kappa_2) d_r}{\kappa_1 + d_r \kappa_3 + d_a \kappa_4 + d_a d_r \kappa_5}. \quad (3.6)$$

Onde,

$$\kappa_1 = (\beta \gamma_d + \beta^2 - \beta^2 \gamma_d) \gamma_d \quad (3.7)$$

$$\kappa_2 = \beta^2 (\gamma_u - 1) (1 - \gamma_d)^2 + (1 - \gamma_d) (\gamma_d + \beta - \gamma_d \beta) \beta \quad (3.8)$$

$$\kappa_3 = (1 + \beta) (\gamma_d + \beta - \gamma_d \beta) \gamma_d + \beta^2 \gamma_u (1 - \gamma_d)^2 \quad (3.9)$$

$$\kappa_4 = \beta (1 - \gamma_d) (\gamma_d + \beta - \gamma_d \beta) - \beta^2 (1 - \gamma_d)^2 \quad (3.10)$$

$$\kappa_5 = (1 + \beta) (1 - \gamma_d) (\gamma_d + \beta - \gamma_d \beta) + (1 + \beta) (1 - \gamma_u) (1 - \gamma_d)^2 \beta. \quad (3.11)$$

Note que 3.6 é uma equação auto-consistente, na medida que d é função polinomial de F de ordem K e, portanto, em geral (para $K \geq 3$) não é possível obter uma expressão algébrica para $F(h, \sigma)$. Porém, é possível estudar alguns aspectos do sistema a partir dessa equação. Além disso, como d_r e d_a são lineares em h , é possível trabalhar com a função inversa da curva de resposta, isto é, $r(F)$.

3.3 Transição de fase

Primeiro, vamos considerar o campo externo nulo ($h = 0$) e observar a região com $F_0 \equiv F(h = 0)$ próximo de zero, i.e. a região próxima da transição de fase entre o estado absorvente e o estado de atividade permanente. Com esse intuito, fazemos uma aproximação em torno de $F_0 \simeq 0$ no termo dependente de F_0 da Eq.3.3, até $O(F^2)$:

$$\left(1 - \frac{\sigma}{K} [\alpha \delta(y^t - 1) + \delta(y^t)] F_0\right)^K \approx 1 - \sigma [\alpha \delta(y^t - 1) + \delta(y^t)] F_0 + \sigma^2 F_0^2 \frac{(K-1)}{2K} [\alpha \delta(y^t - 1) + \delta(y^t)] + O(F_0^3). \quad (3.12)$$

Assim, as probabilidades de disparo podem ser escritas como:

$$d_a \approx \sigma \alpha F_0 - \sigma^2 \alpha^2 F_0^2 \frac{(K-1)}{2K} \quad (3.13)$$

$$d_r \approx \sigma F_0 - \sigma^2 F_0^2 \frac{(K-1)}{2K}. \quad (3.14)$$

Dessa forma, conseguimos resolver a equação para F_0 :

$$F_0 = \frac{\kappa_1 (\sigma - 1)}{\kappa_3 \sigma + \kappa_4 \alpha \sigma + \kappa_1 \frac{K-1}{2K} \sigma^2 - \kappa_2 \alpha \sigma^2}. \quad (3.15)$$

Podemos ver que o acoplamento crítico é $\sigma_c = 1$ se $\kappa_1 \neq 0$. Para que tivéssemos $\kappa_1 = 0$, seria necessário que $\beta = 0$ ou $\gamma_d = 0$ (Eq. 3.7). No primeiro caso, F_0 seria nulo para qualquer valor de σ , teríamos um período refratário permanente. O segundo caso, $\gamma_d = 0$, implica uma adaptação permanente e será discutido na subseção seguinte.

Considere agora que $\sigma = \sigma_c = 1$ e $h(r) = 1 - \exp(-r\Delta t)$ (onde $\Delta t = 1$ ms). Queremos observar o efeito de um campo fraco no ponto crítico. Nesse caso, obtemos $F = \sqrt{r/C}$, que nos dá o expoente de Stevens $m = 1/2$. O expoente crítico ($F_0(\sigma) \propto (\sigma - \sigma_c)^\beta$) é $\beta = 1$, e $\delta_h = 2$ (MARRO; DICKMAN, 2005). A relação de C com as constantes do sistema é dada por:

$$C = \frac{\kappa_3 + \kappa_4 \alpha + \kappa_1 \frac{K-1}{2K} - \kappa_2 \alpha}{\kappa_1}. \quad (3.16)$$

Podemos observar a transição de fase num gráfico da atividade estacionária da rede em função da taxa de ramificação, para um sistema na ausência de estímulo externo que possui uma atividade inicial não nula (fig.23).

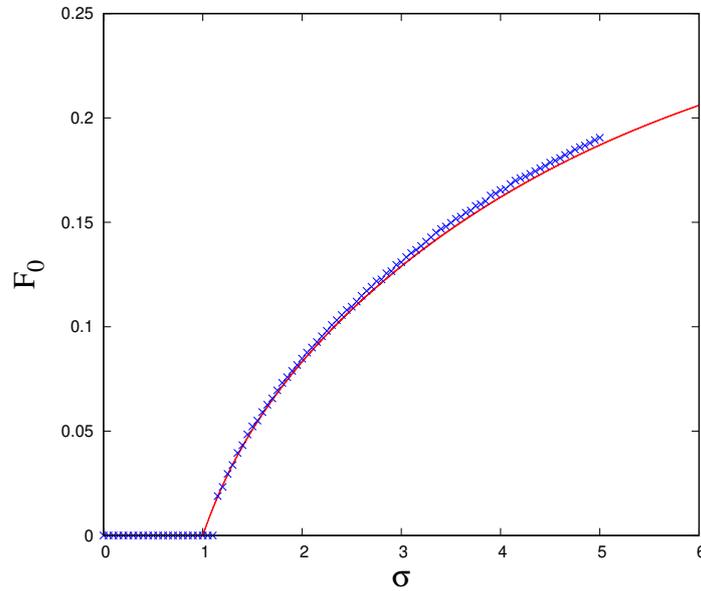


Figura 23 – Atividade estacionária F_0 em função de σ , onde $N = 500000$, $K = 22$, $\beta = 0.7$, $\alpha = 0.3$, $\gamma_d = 0.1$ e $\gamma_u = 0.8$. A curva é dada pelo mapa iterado do sistema de equações e os pontos são resultados de um simulação computacional.

3.3.1 Caso $\gamma_d = 0$ (Adaptação permanente)

Primeiro, vamos substituir $\gamma_d = 0$ na eq.3.6, com isso obtemos:

$$F_0 = \frac{d_a \beta^2 \gamma_u}{\beta^2 \gamma_u + d_a \beta (\beta + 1) (2 - \gamma_u)} . \quad (3.17)$$

Aplicando d_a , conforme a Eq. 3.14, obtemos uma nova equação para a atividade estacionária da rede:

$$F_0 = \frac{(\sigma \alpha - 1) \beta \gamma_u}{\sigma \alpha (1 + \beta) (2 - \gamma_u)} . \quad (3.18)$$

Com isso, vemos que o novo acoplamento crítico da rede passa a ser $\sigma_c = \frac{1}{\alpha}$. Podemos observar o mapa iterado para o caso $\gamma_d = 0$ na Fig. 24, onde as setas indicam os pontos $\frac{1}{\alpha}$.

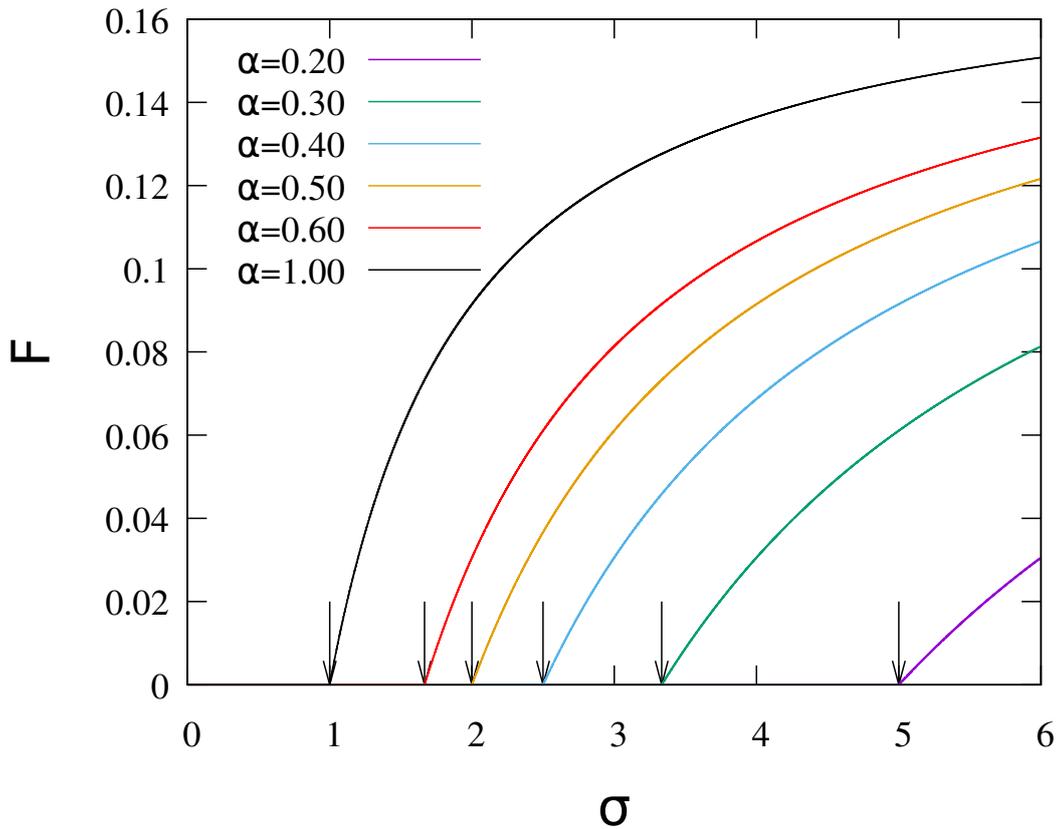


Figura 24 – Atividade estacionária F em função de σ , onde $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.0$ e $\gamma_u = 0.8$.

3.3.2 Dependência dos parâmetros

Ainda que a transição de fase ocorra sempre em $\sigma_c = 1$, excluindo os casos extremos de $\beta = 0$ e $\gamma_d = 0$, podemos ver que existe uma diferença de comportamento nas curvas de $F_0(\sigma)$ para diferentes combinações dos valores dos parâmetros, especialmente para variações de α e γ_d . A seguir, mostramos mapas de calor onde F_0 está representado no código de cores, o parâmetro escolhido fica no eixo das ordenadas e σ no eixo da abscissas. A seta nos gráficos indica que a transição de fase ocorre sempre em $\sigma = 1$. Esses gráficos são obtidos através do mapa iterado do sistema de equações 2.13, onde a rede tem uma atividade inicial não nula ($\rho_{00}^0 = 0.2$; $\rho_{01}^0 = 0.2$; $\rho_{10}^0 = 0.2$; $\rho_{11}^0 = 0.2$; $\rho_{20}^0 = 0.2$ e $\rho_{21}^0 = 0$) e $h = 0$.

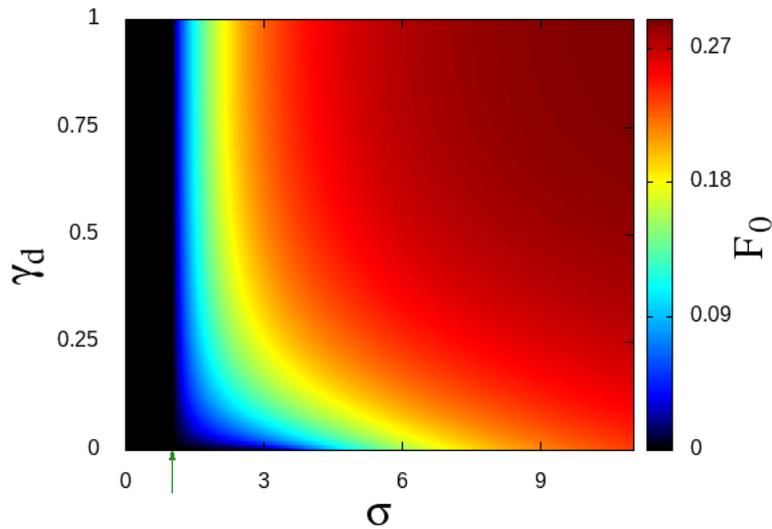


Figura 25 – Mapa de calor da atividade estacionária F_0 no plano (σ, γ_d) do espaço de parâmetros, fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 0.8$ e $\alpha = 0.3$.

Na Fig.25, vemos que a taxa de adaptação γ_d , quando muito baixa, altera a inclinação das curvas de $F_0(\sigma)$, de modo que o ponto de inflexão tende à nova transição de fase do caso $\gamma_d = 0$, embora o deslocamento do ponto crítico só ocorra para $\gamma_d = 0$. Esse resultado fica mais claro na Fig.26, que mostra cortes da Fig.25 para valores constantes de γ_d . Assim, concluímos que a influência de γ_d no comportamento coletivo dos neurônios é de retardar a saturação das curvas de $F_0(\sigma)$ e criar um ponto de inflexão na região entre $\sigma = 1$ e $\sigma = 1/\alpha$, comportamento que se acentua quando $\gamma_d \rightarrow 0$.

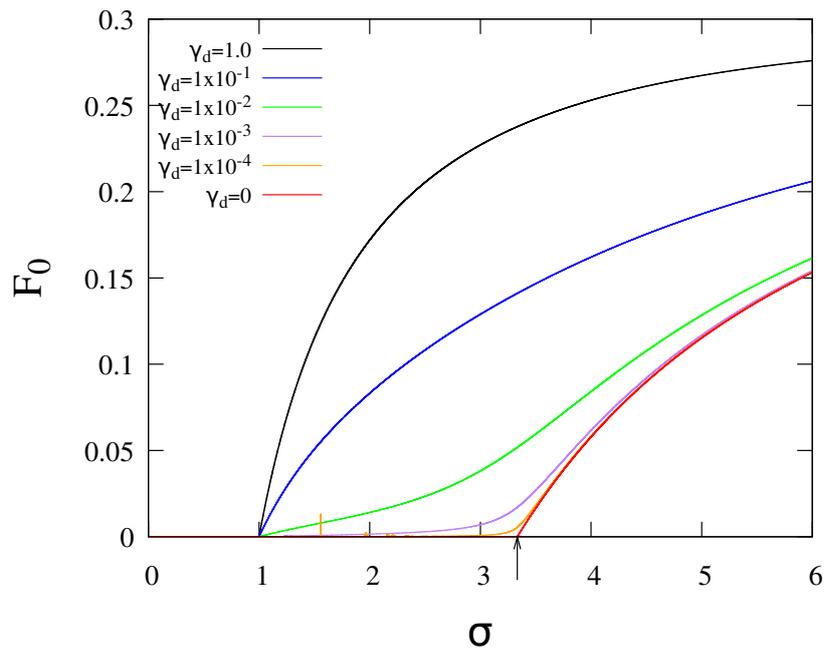


Figura 26 – Gráficos de $F_0(\sigma)$ para diferentes valores de γ_d , fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 0.8$ e $\alpha = 0.3$. A seta indica o ponto $\sigma = 1/\alpha$, que corresponde ao ponto crítico apenas quando $\gamma_d = 0$.

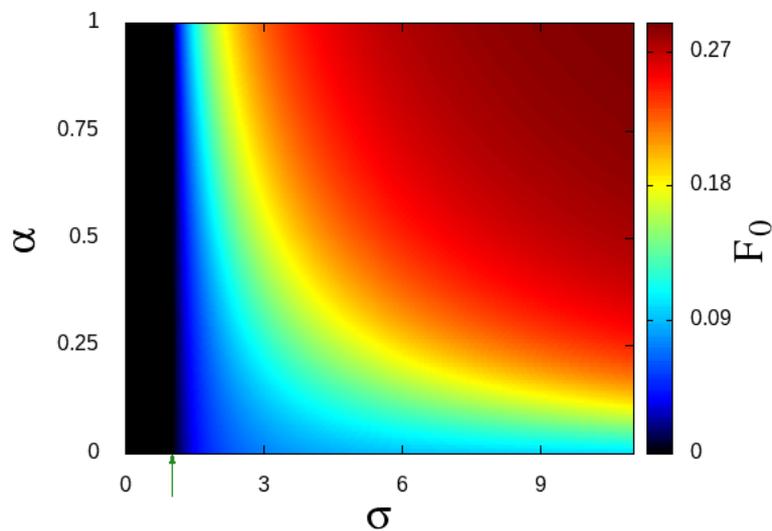


Figura 27 – Mapa de calor da atividade estacionária F_0 no plano (σ, α) do espaço de parâmetros, fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 0.8$ e $\gamma_d = 0.1$.

Na Fig.27, observa-se que valores pequenos de α (adaptação forte) mudam o comportamento de F_0 para valores supercríticos de σ . Note que na Fig.27 temos uma baixa taxa de desadaptação ($\gamma_d = 0.1$), mas que ainda não é tão baixa ao ponto de fazer aparecer o ponto de in-

flexão observado na Fig.25. Assim, concluímos que α regula fortemente a atividade estacionária das redes supercríticas, alterando o valor do limite $F_0(\sigma \rightarrow K)$.

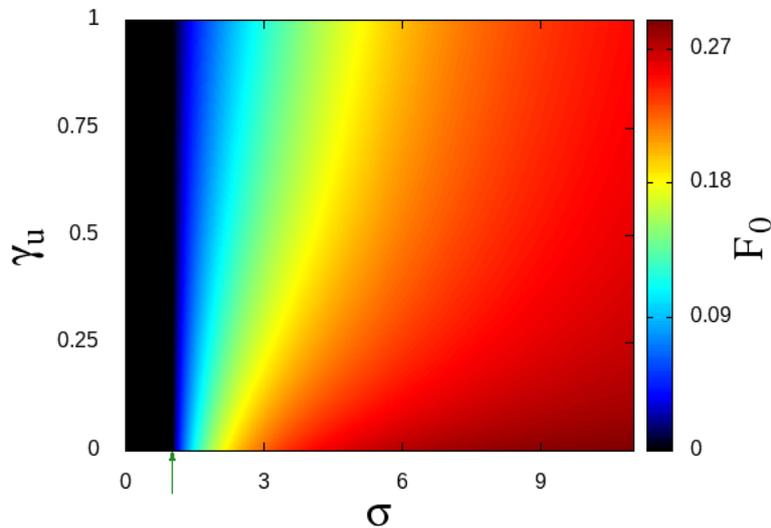


Figura 28 – Mapa de calor da atividade estacionária F_0 no plano (σ, γ_u) do espaço de parâmetros, fixando-se $\beta = 0.7$, $\alpha = 0.3$ e $\gamma_d = 0.1$.

Por último, podemos constatar na Fig.28 que a influência de γ_u é de diminuir os valores da atividade estacionária na região onde a rede é supercrítica, mas, a taxa de adaptação não interfere nos valores de $F_0(\sigma \rightarrow K)$.

3.4 Curva de resposta

Vamos agora mostrar algumas curvas de resposta do nosso modelo. Como explicado na seção 2.1, podemos entender a curva de resposta $F(r)$ como uma representação da capacidade da rede em codificar os estímulos externos que lhe são fornecidos, as regiões de maior inclinação da curva indicam os pontos onde a rede codifica bem os estímulos externos. Nessa seção vamos apenas mostrar algumas curvas, pois, os comentários sobre faixa dinâmica encontram-se na seção seguinte.

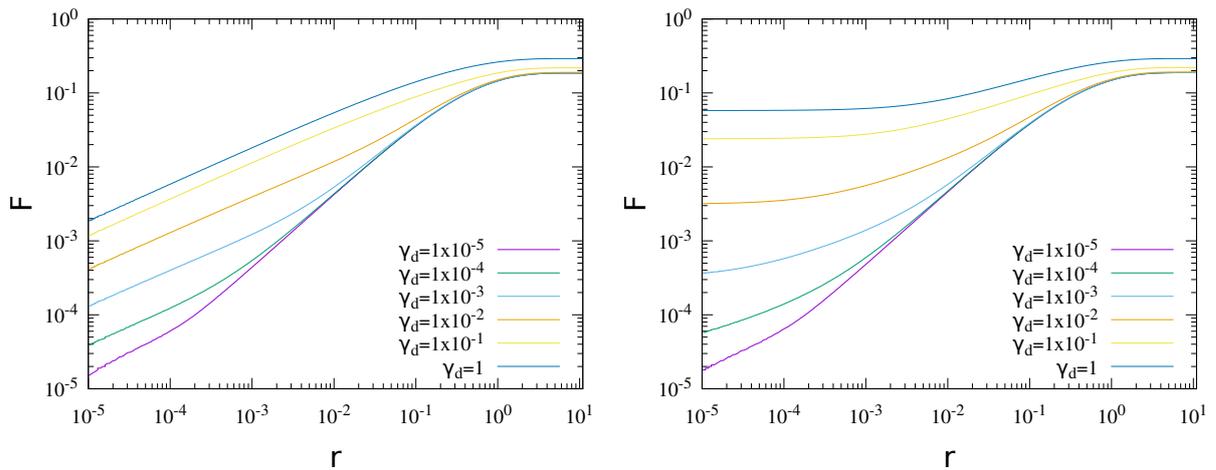


Figura 29 – Curva de respostas de $F(r)$ para diferentes valores de γ_d , na imagem à esquerda temos $\sigma = 1$ e na direita $\sigma = 1.2$, os parâmetros fixos do gráfico são $K = 10$, $\beta = 0.7$, $\alpha = 0.3$ e $\gamma_u = 0.8$.

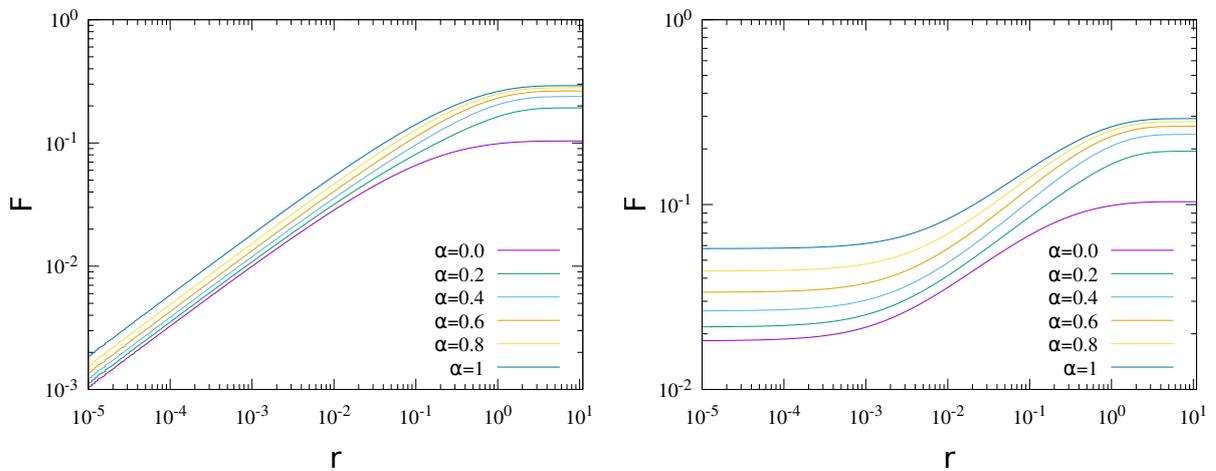


Figura 30 – Curvas de resposta de $F(r)$ para diferentes valores de α , na imagem à esquerda temos $\sigma = 1$ e na direita $\sigma = 1.2$, os parâmetros fixos do gráfico são $K = 10$, $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.1$ e $\gamma_u = 0.8$.

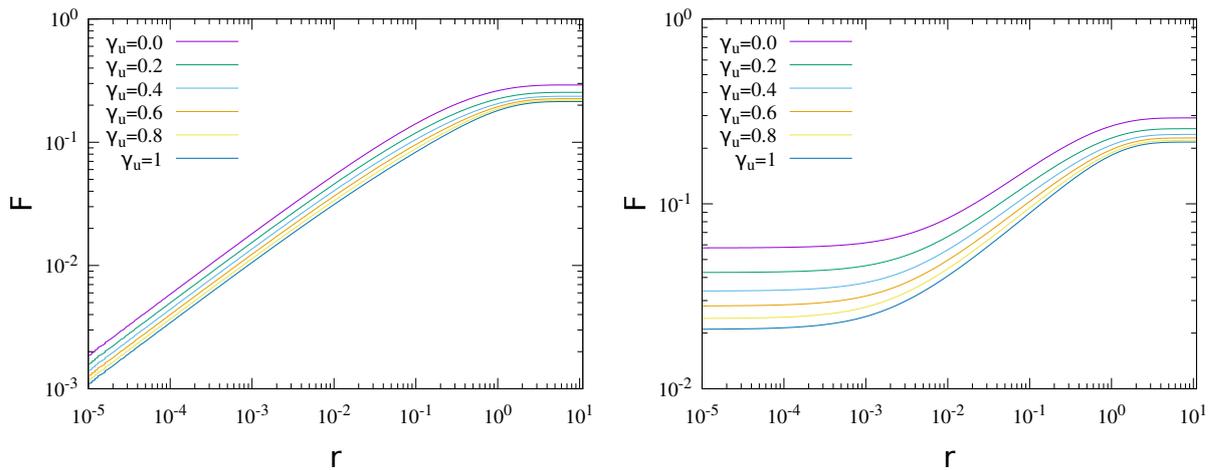


Figura 31 – Curvas de resposta de $F(r)$ para diferentes valores de γ_u , na imagem à esquerda temos $\sigma = 1$ e na direita $\sigma = 1.2$, os parâmetros fixos do gráfico são $K = 10$, $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.1$ e $\alpha = 0.3$.

Como explicado na seção 2.1, as curvas de resposta indicam a capacidade de codificação da rede para um valor específico do parâmetro de controle do modelo (σ), uma vez que queremos saber a capacidade de codificação da rede em função do parâmetro de controle, construímos gráficos de $\Delta \times \sigma$ (fig. 32).

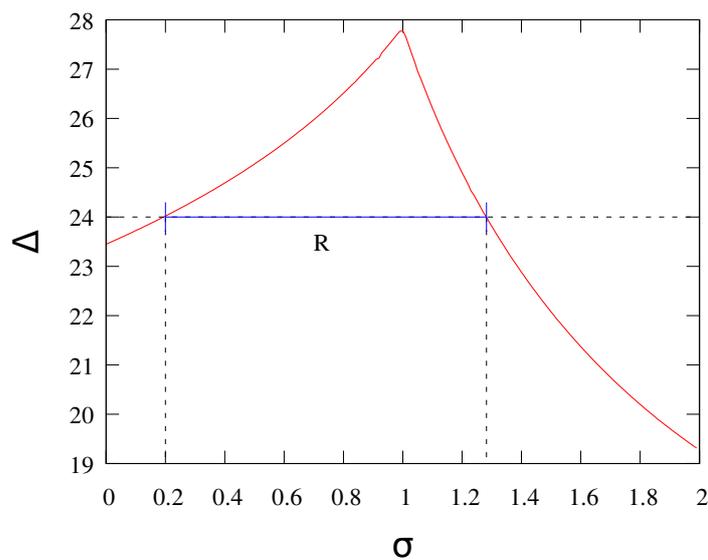


Figura 32 – Gráfico da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) da rede. Parâmetros da rede: $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.01$ e $\gamma_u = 0.6$.

3.5 Faixa dinâmica e robustez

O conceito de faixa dinâmica está ligado com a capacidade que uma rede de neurônios possui de codificar variações de estímulos. Tal conceito foi discutido com detalhe na seção 2.1 (Fig. 9). O que queremos agora é observar como a faixa dinâmica se comporta diante das variações dos parâmetros do modelo. Aqui, vamos estabelecer o nosso conceito robustez, que chamaremos de R . Definimos a robustez como sendo o tamanho do intervalo em σ onde temos valores de $\Delta > \Delta_r$, onde $\Delta_r = 24$ dB (fig. 32) é um valor arbitrário que indica valores de Δ para os quais a rede é considerada sensível aos estímulos externos. Nos gráficos a seguir temos mapas de calor da faixa dinâmica em planos do espaço de parâmetros, ou seja, cada linha horizontal no mapa de calor é um gráfico do tipo $\Delta \times \sigma$ (fig. 32), figuras 33 e 34 as linhas pretas indicam os pontos onde $\Delta = 24$ dB, ou seja, R é a distância em σ das duas linhas pretas. Portanto, R define uma região em σ onde a rede tem valores aceitáveis de faixa dinâmica. Os gráficos seguintes são apresentados na ordem: mapas de calor da faixa dinâmica em planos do espaço de parâmetros e robustez em função do parâmetro estudado. Ambos os gráficos são obtidos através da solução de campo médio do modelo.

3.5.1 Plano (σ, γ_d) , variando γ_u

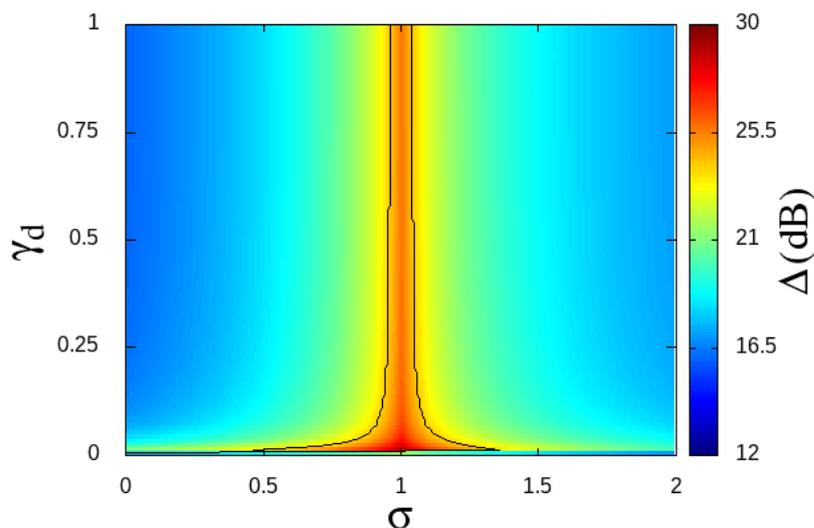


Figura 33 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de desadaptação (γ_d), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 0.2$ e $\alpha = 0.05$. As linhas pretas indicam os pontos onde $\Delta = 24$ dB.

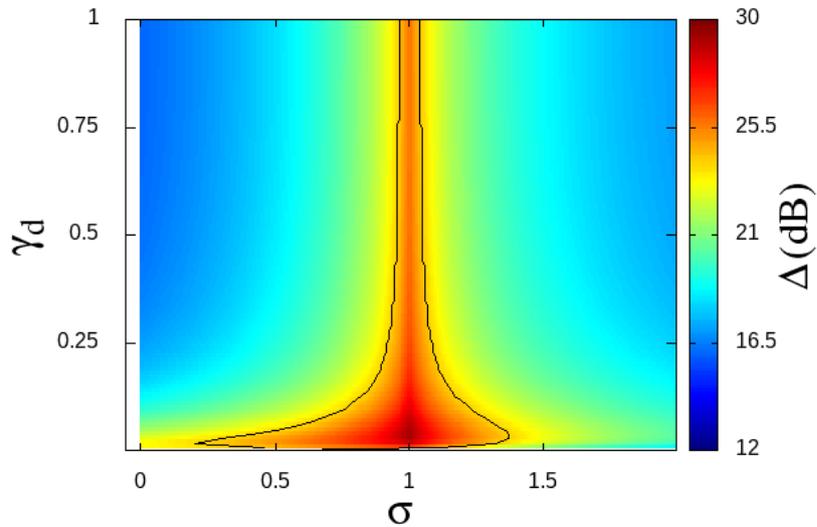


Figura 34 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de desadaptação (γ_d), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 1.0$ e $\alpha = 0.05$. As linhas pretas indicam os pontos onde $\Delta = 24$ dB.

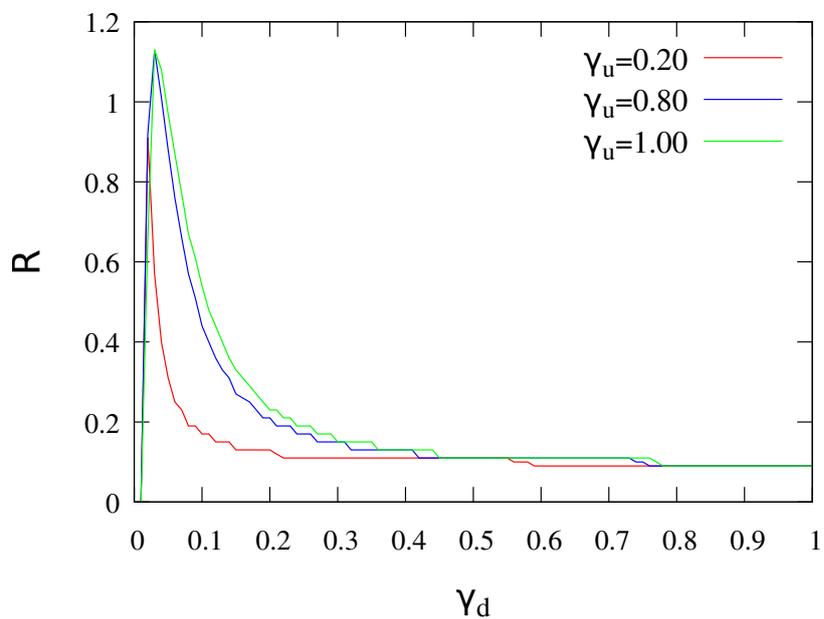


Figura 35 – Gráfico da robustez em função de γ_d , com curvas de γ_u e fixando-se $\alpha = 0.05$.

A partir das figuras 33 e 34, podemos notar que o aumento de γ_u tem o efeito de aumentar a faixa dinâmica (Δ) do modelo na região de adaptação persistente ($\gamma_d < 0.2$). Vemos também que para valores altos de γ_d o modelo possui valores de faixa dinâmica iguais, o que é esperado já que $\gamma_d = 1$ retira a adaptação do modelo. Na linha horizontal onde $\gamma_d = 0$ estamos no novo ponto

crítico ($\sigma_c = \frac{1}{\alpha}$), onde a adaptação é permanente, por isso, vamos desconsiderar tal faixa. Disso concluímos que, na presença de uma adaptação persistente, ao aumentarmos a densidade de neurônios adaptados aumentamos a capacidade da rede de medir variações de estímulo externo na região fora do ponto crítico, o que indica que neurônios adaptados fortemente ($\alpha = 0.05$) contribuem de modo satisfatório para o aumento da faixa dinâmica.

3.5.2 Plano (σ, γ_d) , variando α

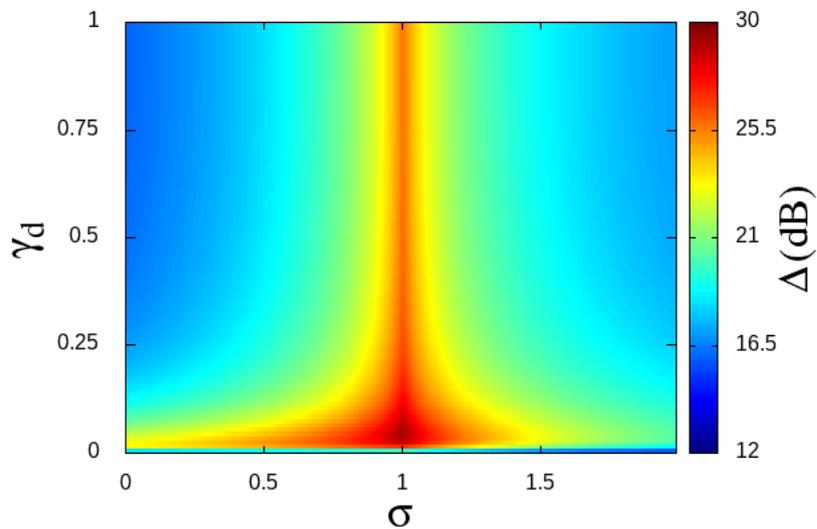


Figura 36 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de desadaptação (γ_d), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 1.0$ e $\alpha = 0.05$.

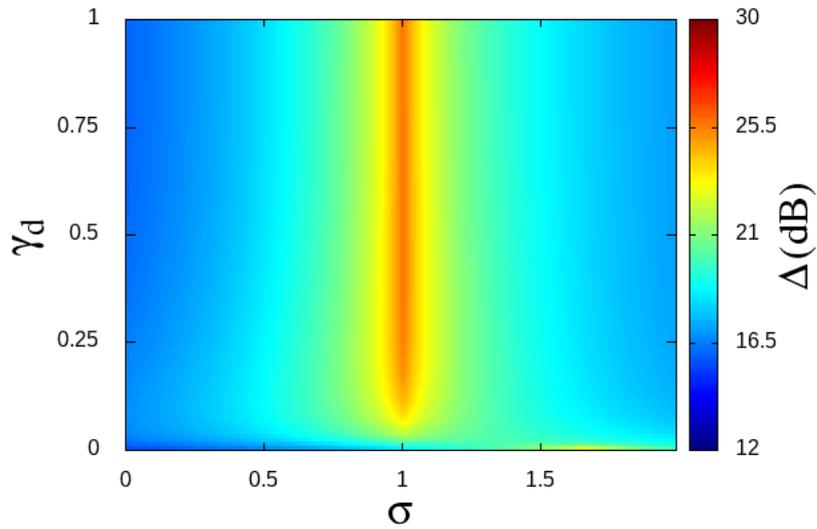


Figura 37 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de desadaptação (γ_d), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 1.0$ e $\alpha = 0.6$.

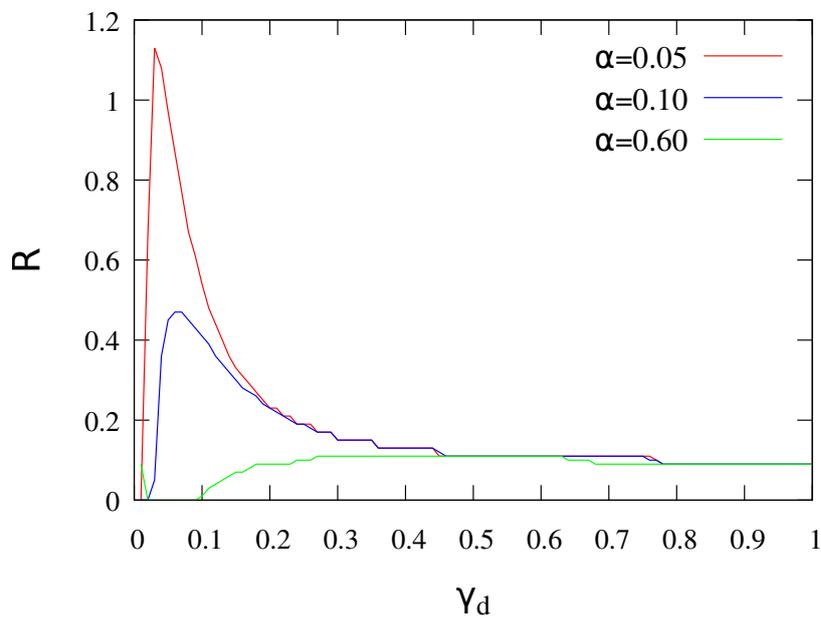


Figura 38 – Gráfico da robustez em função de γ_d , com curvas de α e $\gamma_u = 1.0$.

Aqui, vemos que o aumento de α reduz a robustez do sistema na região de adaptação persistente ($\gamma_d < 0.2$). vemos também que, independente do valor de α , na região de valores altos da taxa de desadaptação ($\gamma_d \rightarrow 1$), o sistema sempre converge para um valor específico de robustez (rede sem adaptação). Disso podemos concluir que, mesmo que trabalhemos com uma

adaptação persistente, a adaptação deve ser forte (valores baixos de α) para que a rede ganhe tanto robustez quanto valores maiores de faixa dinâmica na região do ponto crítico (note que a linha vertical $\sigma = 1$ possui valores de faixa dinâmica maiores no gráfico 36 do que na fig. 37). Isso pode ser explicado pelo fato de que ao aumentarmos α a adaptação fica mais fraca, e assim, a contribuição dos neurônios adaptados diminui, se aumentarmos α até valores próximos de 1, a curva de robustez torna-se uma linha horizontal com R igual a robustez da rede sem adaptação.

3.5.3 Plano (σ, α) , variando γ_u

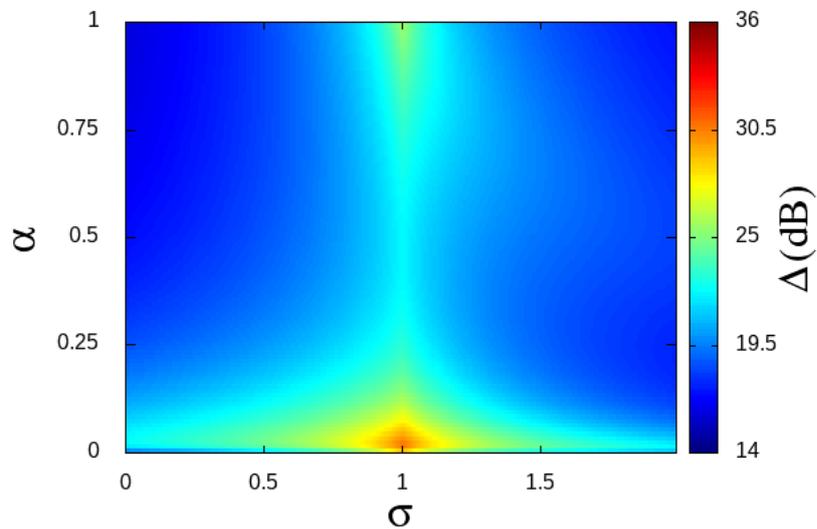


Figura 39 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da atenuação da rede (α), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 0.2$ e $\gamma_d = 0.01$.

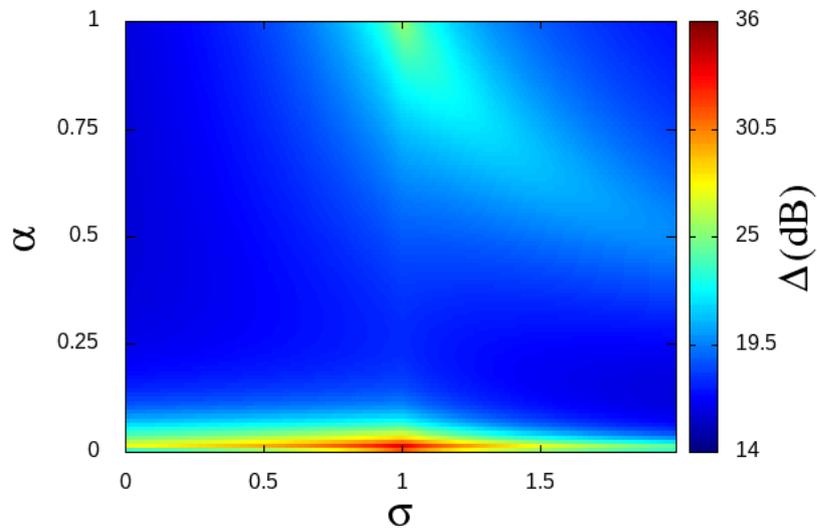


Figura 40 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da atenuação da rede (α), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 1.0$ e $\gamma_d = 0.01$.

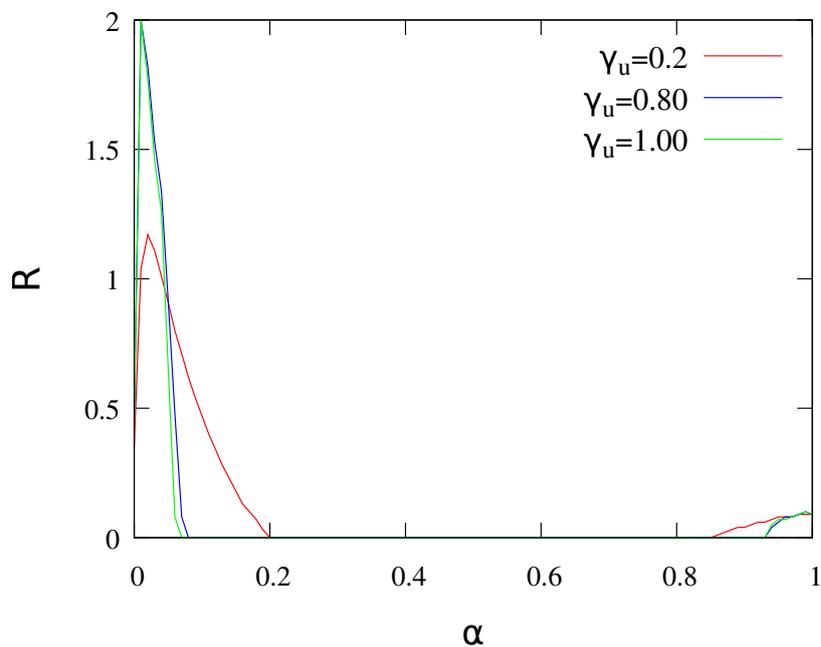


Figura 41 – Gráfico da robustez em função de α , com curvas de γ_u , $\gamma_d = 0.01$.

A partir das figuras 39 e 40, podemos notar que quando aumentamos o valor da taxa de adaptação (γ_u) ocorre um aumento da robustez na região que possui uma adaptação forte ($\alpha < 0.2$). Vemos que existem duas regiões de máximo: uma para valores baixos de α (máximo global), onde a adaptação é muito forte (i.e. a variável y tem influência grande na probabilidade

de disparos), outra para valores de α próximos de 1, onde o impacto da adaptação é quase nulo. Assim, concluímos que redes com adaptação forte ($\alpha < 0.2$) e persistente ($\gamma_d = 0.01$) possuem maiores valores de faixa dinâmica, no entanto, é importante observar que para α próximo de 1 (adaptação fraca), mesmo que a robustez tenha valores maiores que a região intermediária, as redes com adaptação muito fraca possuem valores de faixa dinâmica bem menores que a rede com adaptação forte (compare a faixa $\alpha > 0.8$ com a região $\alpha < 0.2$ na figura 39).

3.5.4 Plano (σ, α) , variando γ_d

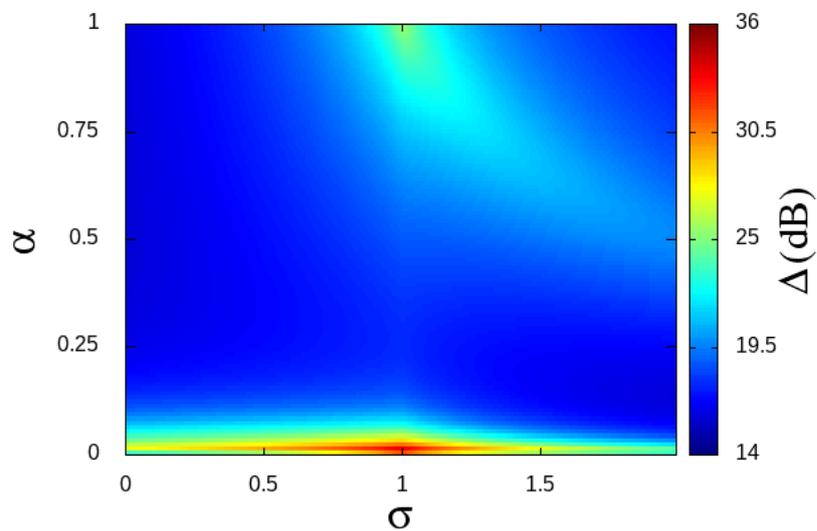


Figura 42 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da atenuação da rede (α), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 1.0$ e $\gamma_d = 0.01$.

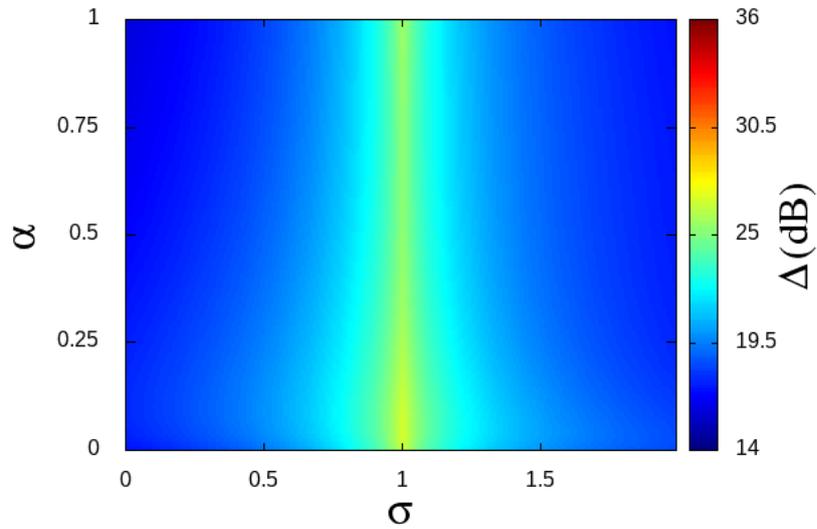


Figura 43 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da atenuação da rede (α), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_u = 1.0$ e $\gamma_d = 0.2$.

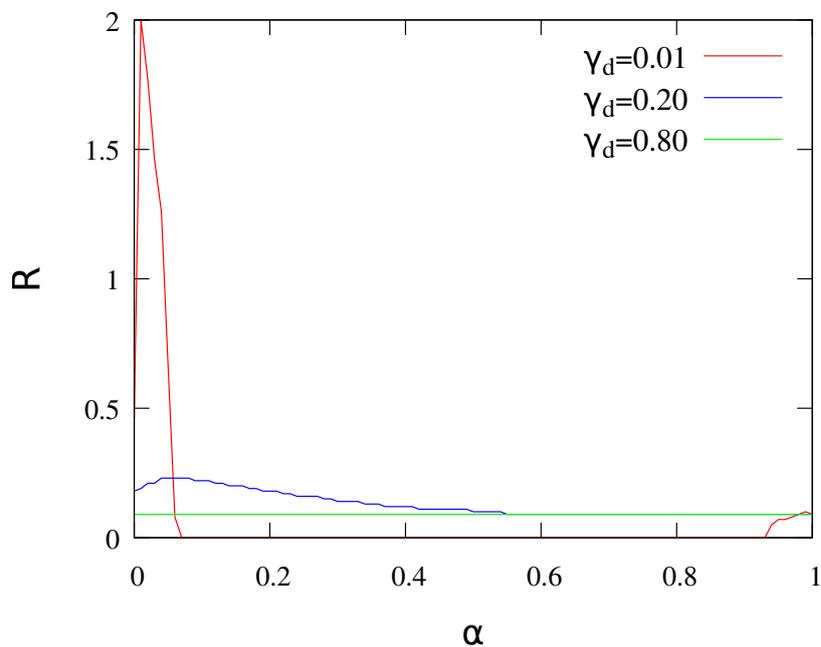


Figura 44 – Gráfico da robustez em função de α , com curvas de γ_d , $\gamma_u = 1.0$.

Nas figuras 42 e 43, podemos notar que o aumento de γ_d remove quase todo o ganho de faixa dinâmica que α proporciona, mas, vemos que a região intermediária ($0.2 < \alpha < 0.8$) recupera valores maiores de faixa dinâmica e, com isso, tem robustez não nula. Podemos concluir que a taxa de desadaptação (γ_d) controla fortemente o fenômeno de adaptação do modelo. Para que

se observe uma mudança considerável no comportamento da rede é necessário que trabalhem num regime de adaptação persistente, i.e. γ_d precisa ser muito pequeno. No gráfico da robustez (fig.44) podemos notar que, a medida que aumentamos γ_d as curvas tendem a uma reta com valor constante de robustez, tal valor é a robustez da rede sem adaptação, que corresponde ao ponto onde $\alpha = 1$, onde todas as curvas têm o mesmo valor.

3.5.5 Plano (σ, γ_u) , variando α

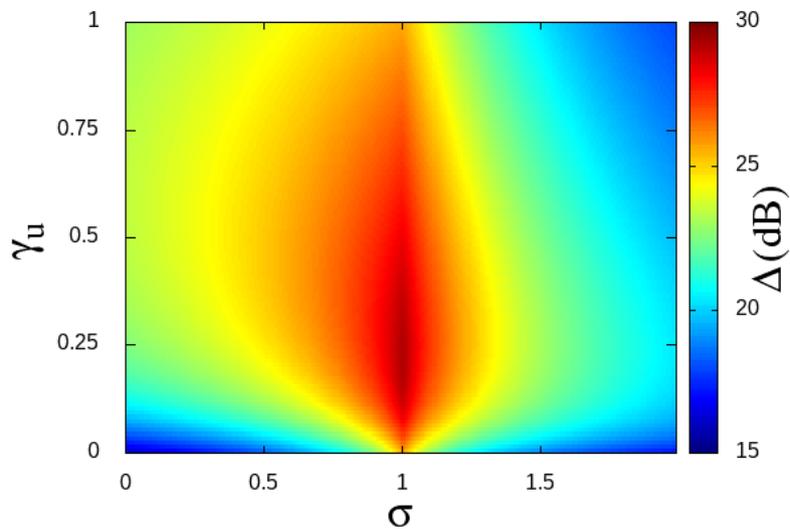


Figura 45 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de adaptação (γ_u), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.01$ e $\alpha = 0.05$.

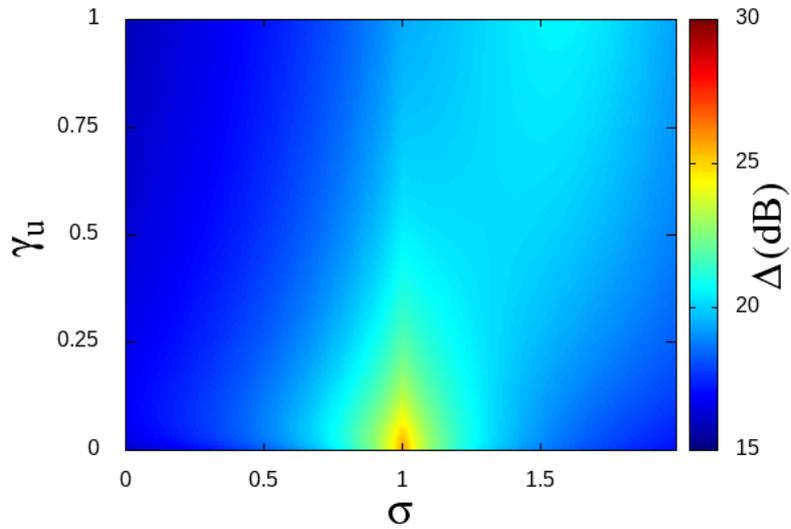


Figura 46 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de adaptação (γ_u), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.01$ e $\alpha = 0.6$.

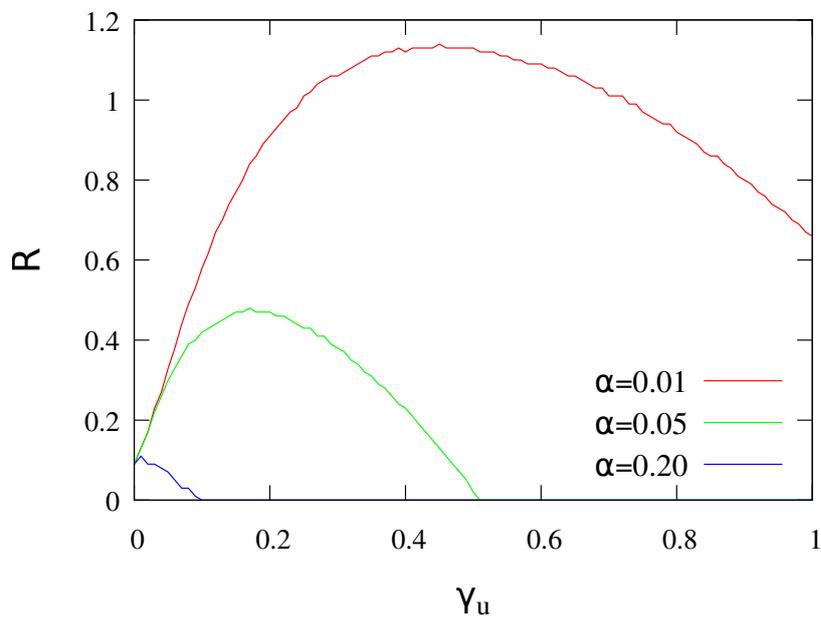


Figura 47 – Gráfico da robustez em função de γ_u , com curvas de α , $\gamma_d = 0.01$.

Nas figuras 45 e 46 vemos que, na presença de uma adaptação persistente ($\gamma_d = 0.01$), o mapa de calor de γ_u possui um máximo de faixa dinâmica, e maiores valores de robustez, num ponto onde γ_u não está próximo de 1 nem de 0, ou seja, existe um valor intermediário que maximiza a faixa dinâmica e a robustez do sistema. Uma vez que aumentamos o valor de α ,

os valores mais altos de faixa dinâmica passam a se concentrar na região de baixa densidade de neurônios adaptados ($\gamma_u < 0.2$). Dessa subseção concluímos que, para a rede maximizar a sua faixa dinâmica, na presença de uma adaptação persistente ($\gamma_d = 0.01$), é necessário ter uma população de elementos heterogênea, ou seja, a rede fica mais sensível aos estímulos externos quando a população de neurônios está bem distribuída entre elementos adaptados e desadaptados, isso deve-se ao fato de que elementos adaptados possuem uma faixa dinâmica diferente dos elementos adaptados, assim, quando distribuimos bem tais elementos, a rede soma as faixas dinâmicas das populações e, com isso, aumenta a sua capacidade de perceber variações de estímulos. É importante observar que tal fato está ligado diretamente com a atenuação da adaptação (α), se temos uma adaptação fraca a contribuição dos elementos adaptados passa a ser menor e, portanto, a densidade de elementos que maximiza a faixa dinâmica também diminui.

3.5.6 Plano (σ, γ_u) , variando γ_d

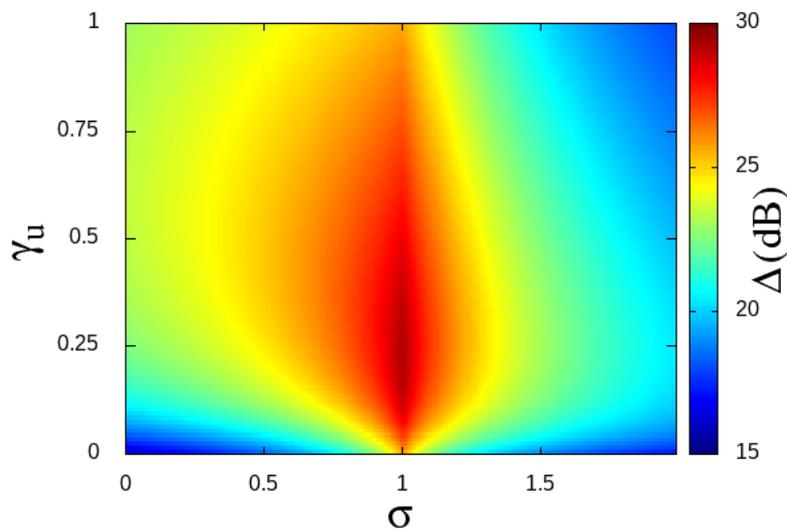


Figura 48 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de adaptação (γ_u), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.01$ e $\alpha = 0.05$.

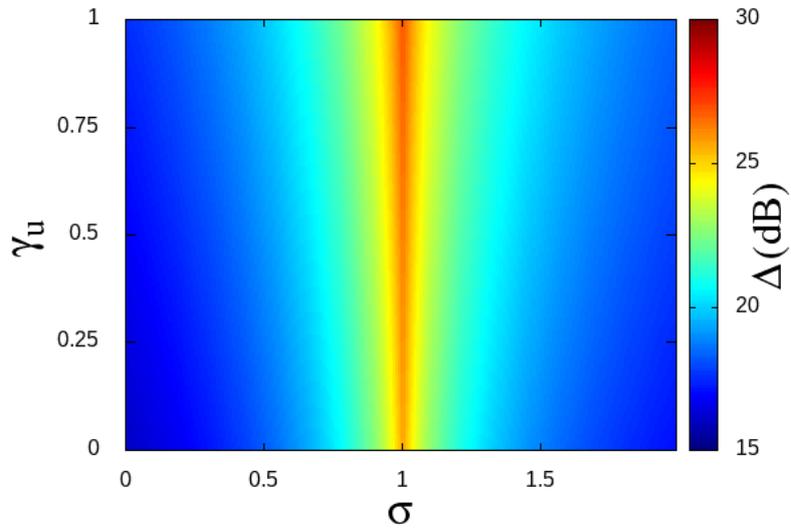


Figura 49 – Mapa de calor da faixa dinâmica (Δ) em função da taxa de ramificação (σ) e da taxa de adaptação (γ_u), fixando-se $\beta = 0.7$, $\gamma_d = 0.2$ e $\alpha = 0.05$.

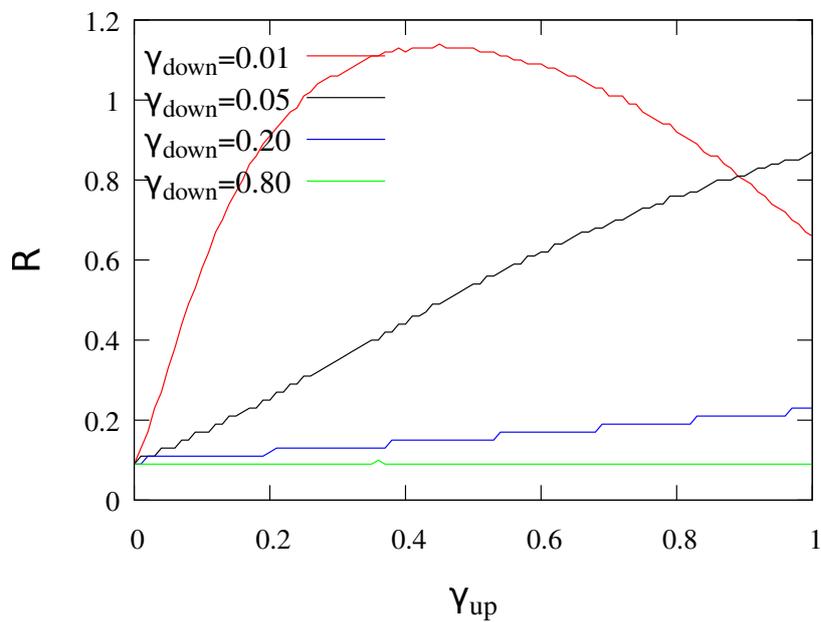


Figura 50 – Gráfico da robustez em função de γ_d , com curvas de γ_u , $\alpha = 0.05$.

Já o aumento de γ_d (figuras 48 e 49) faz com que o valor máximo da faixa dinâmica se desloque para $\gamma_u = 1$, se aumentarmos mais γ_d a rede fica com comportamento constante independente do valor de γ_u .

3.6 Pico da faixa dinâmica

Uma das grandezas interessantes que podemos extrair de curvas do tipo $\Delta \times \sigma$ é o valor máximo que a faixa dinâmica pode obter, ou seja, o pico do gráfico $\Delta \times \sigma$ (*peak*). Como mostrado anteriormente, tal pico ocorre (exceto se $\beta = 0$ ou $\gamma_d = 0$) no ponto $\sigma = 1$. Aqui, vamos mostrar mapas de calor onde o código de cores representa o tamanho do pico da faixa dinâmica em um plano do espaço de parâmetros do modelo.

3.6.1 Plano (α, γ_d)

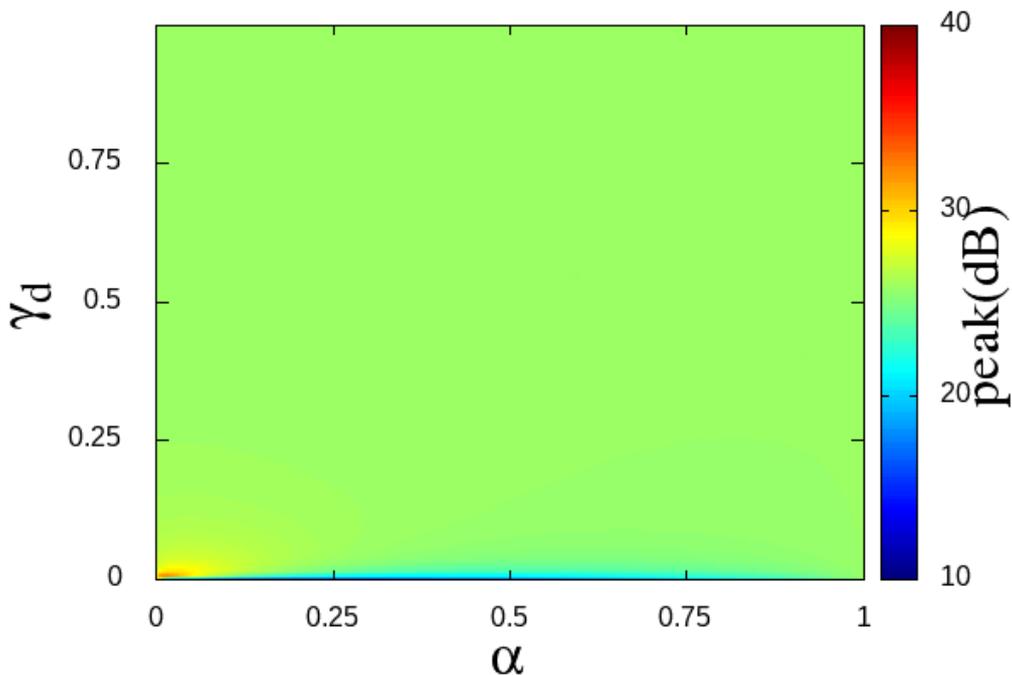


Figura 51 – Mapa de calor do pico no plano (γ_d, α) , onde $\gamma_u = 0.2$

Vemos aqui (figuras 51 e 52) que, quando aumentamos a taxa de adaptação dos neurônios (γ_u), aumentamos a região onde os picos da faixa dinâmica se encontram acima de 30 decibéis (região amarela do mapa de cores). Nessa região, temos uma taxa de desadaptação muito pequena ($\gamma_d < 0.1$) combinada com uma adaptação muito forte ($\alpha < 0.1$), isso indica que redes com adaptação forte e persistente maximizam a sua faixa dinâmica no ponto crítico. Note que não só a região de máximo aumenta, podemos perceber que a região azul do gráfico (fig. 51), onde $peak < 20\text{dB}$, também aumenta. Tal fato indica que, na presença de uma adaptação persistente

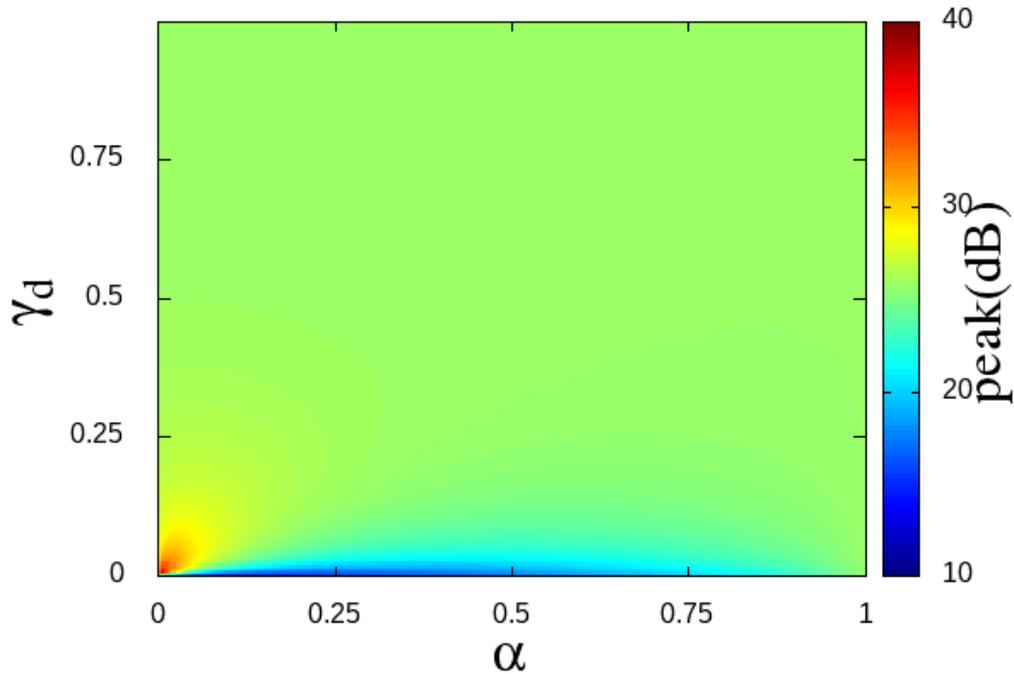


Figura 52 – Mapa de calor do pico da faixa dinâmica (*peak*) no plano (γ_d, α) , onde $\gamma_u = 1.0$

com intensidade moderada, a rede minimiza seu pico de faixa dinâmica, ou seja, neurônios com atenuação intermediária ($0.10 < \alpha < 0.70$) não contribuem satisfatoriamente para a sensibilidade da rede.

3.6.2 Plano (γ_d, γ_u)

Aqui é possível perceber que um aumento de α diminui globalmente o tamanho dos picos de faixa dinâmica do sistema. Vemos também que, quando o γ_d é pequeno, a distribuição dos maiores valores de pico da faixa dinâmica ocorrem quando α é pequeno, e que, uma vez que aumentamos o valor de α , a região que possui os maiores valores de pico (fig.53) passa a ter os menores valores (fig.54). Isso indica que a adaptação persistente (valores pequenos de γ_d) só é efetiva para a rede se esta tiver um impacto forte sobre a taxa de disparos dos neurônios adaptados. Quando aumentamos o valor de γ_d , a rede não percebe nenhuma variação do parâmetro γ_u , ou seja, a rede só percebe o fenômeno de adaptação quando a taxa de desadaptação é muito pequena.

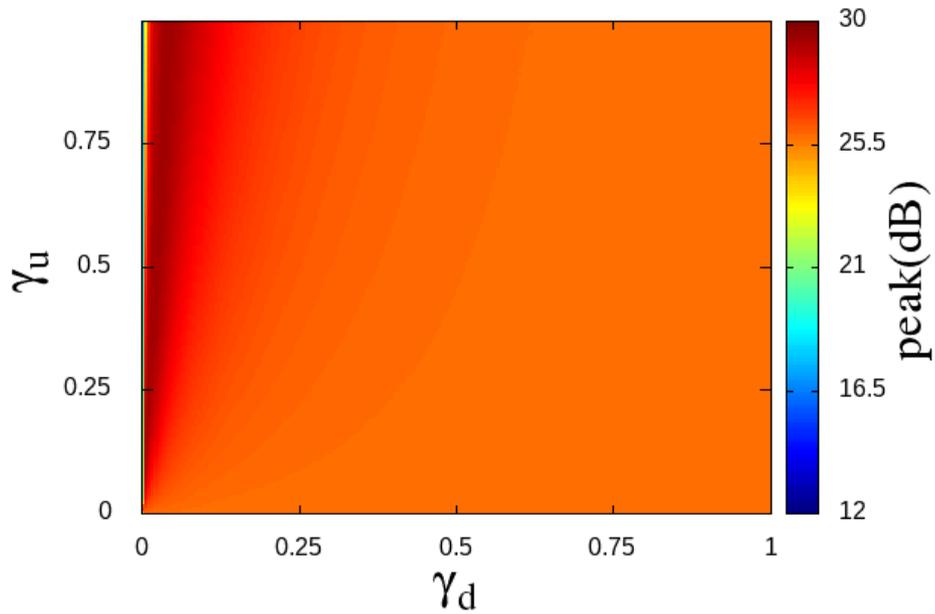


Figura 53 – Mapa de calor do pico da faixa dinâmica (*peak*) no plano (γ_d, γ_u) , onde $\alpha = 0.05$

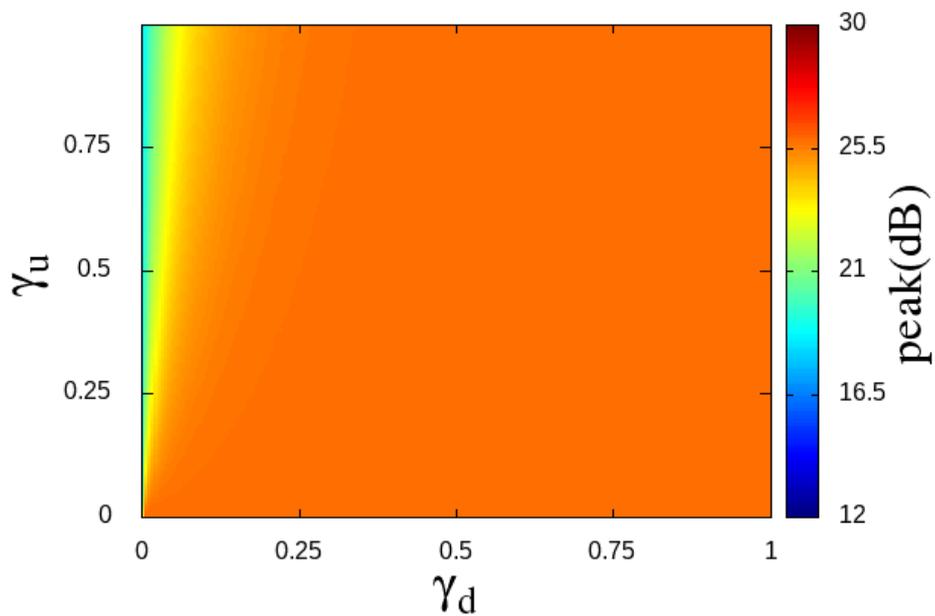


Figura 54 – mapa de calor do pico da faixa dinâmica (*peak*) no plano (γ_d, γ_u) , onde $\alpha = 0.60$

3.6.3 Plano (α, γ_u)

Por fim, as figuras 55, 56 e 57 mostram que a taxa de desadaptação controla fortemente o pico da faixa dinâmica da rede, e que em qualquer rede com $\gamma_d > 0.2$, como podemos ver na

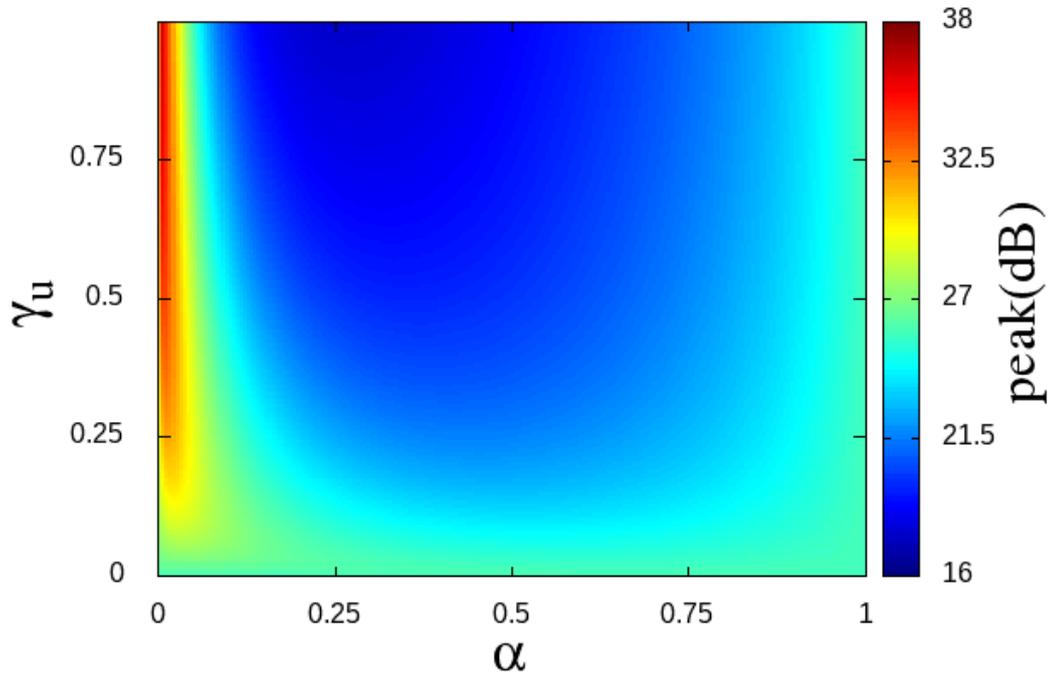


Figura 55 – mapa de calor do pico da faixa dinâmica (*peak*) no plano (α, γ_u) , onde $\gamma_d = 0.01$

fig.57, as variações de α e γ_u são irrelevantes. Porém, quando estamos no regime de adaptação persistente fig.55, observa-se que os valores intermediários da atenuação da adaptação (α), que são insatisfatórios para a rede, são influenciados pelo valor da taxa de adaptação, algo que já havia sido observado na fig.47. Podemos notar, mais uma vez, que os maiores valores de pico encontram-se na região da adaptação forte (α pequeno) e que a variável de adaptação γ só afeta a rede quando temos uma adaptação persistente γ_d pequeno.

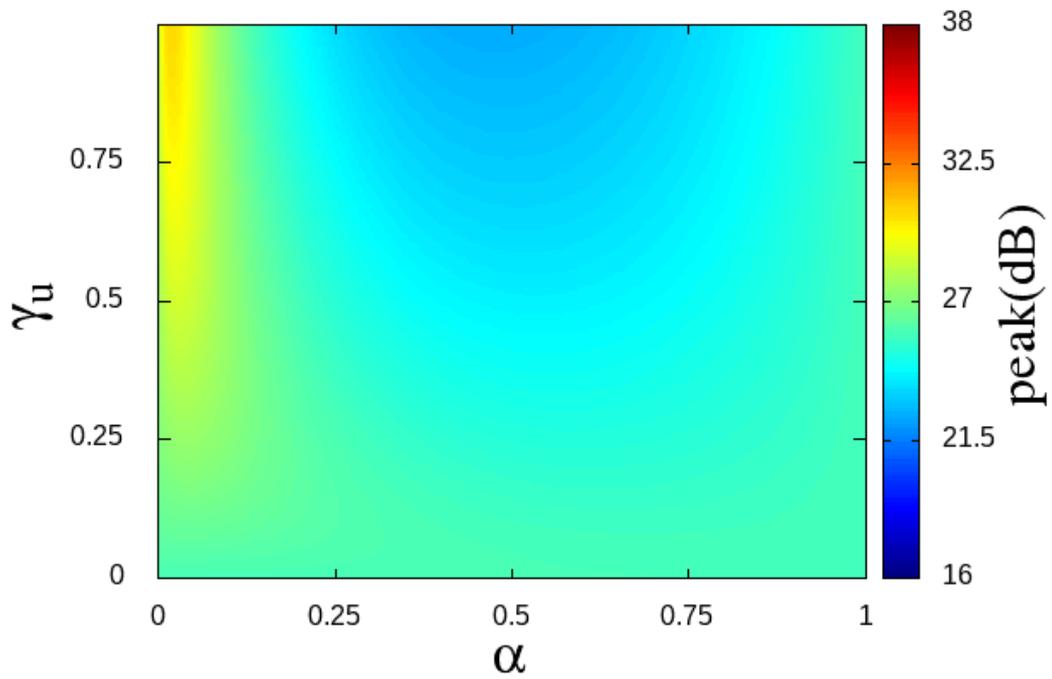


Figura 56 – mapa de calor do pico da faixa dinâmica (*peak*) no plano (α, γ_u) , onde $\gamma_d = 0.05$

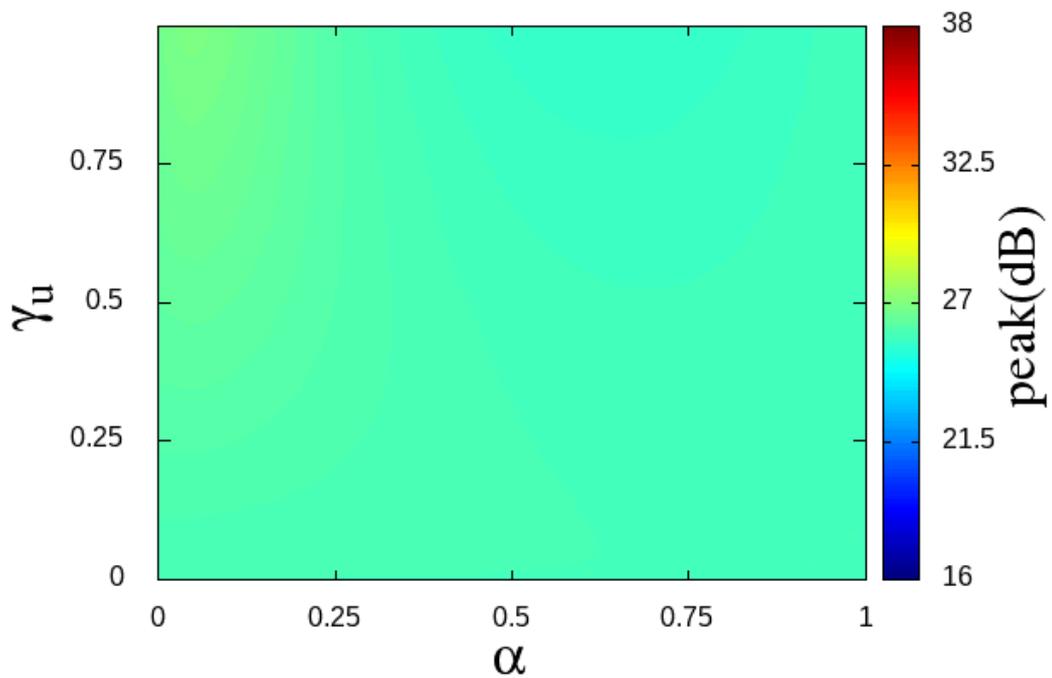


Figura 57 – mapa de calor do pico da faixa dinâmica (*peak*) no plano (α, γ_u) , onde $\gamma_d = 0.20$

4 Conclusões e Perspectivas

No presente trabalho concluímos que o modelo de adaptação intrínseca em neurônios modelados por autômatos celulares apresenta resultados interessantes acerca da faixa dinâmica e robustez. Foi possível concluir que redes que possuem uma adaptação intrínseca forte ($\alpha < 0.1$) e persistente ($\gamma_d < 0.1$) possuem maiores valores de faixa dinâmica, ou seja, são mais sensíveis aos estímulos externos. Estas mesmas redes também têm maior robustez, i.e, possuem faixa dinâmica eficiente mesmo distante do valor crítico da taxa de ramificação da rede, embora distante do valor crítico o expoente de Stevens seja $m = 1$. Observa-se também que, mesmo que os neurônios adaptados tenham influência positiva na faixa dinâmica, é necessário que a distribuição entre os neurônios adaptados e desadaptados seja bem balanceada, com isso queremos dizer que, para uma adaptação forte e persistente, é necessário, também, que a taxa de adaptação (γ_u) tenha um valor bem ajustado para que a rede maximize sua faixa dinâmica, e.g na figura 48 temos que a faixa dinâmica é maximizada no intervalo $0.2 < \gamma_u < 0.6$.

Considero que os passos seguintes envolvem trabalhar com uma modelagem através de redes adaptativas, ou seja, criar um modelo onde as conexões entre os sítios sejam dinâmicas. Outra possível extensão para o modelo é construir um autômato para neurônios inibitórios e conectá-los com os neurônios excitatórios do nosso modelo, algo que vem sendo proposto por diversos grupos de pesquisa (PEI et al., 2012). Por último, considero que se adicionarmos mais estados à variável de adaptação (y), de modo que cada estado possua um diferente impacto na probabilidade de disparo do neurônio, i.e. cada estado da variável y possui um diferente valor de α , será possível aumentar o ganho de faixa dinâmica e robustez do presente modelo.

Referências

BEGGS, J. M.; PLENZ, D. Neuronal avalanches in neocortical circuits. *Journal of Neuroscience*, Society for Neuroscience, v. 23, n. 35, p. 11167–11177, 2003. ISSN 0270-6474. Disponível em: <<http://www.jneurosci.org/content/23/35/11167>>.

BROCHINI, L. et al. Phase transitions and self-organized criticality in networks of stochastic spiking neurons. *Scientific Reports*, The Author(s) SN -, v. 6, p. 35831 EP -, Nov 2016. Article. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1038/srep35831>>.

COSTA, A. A.; BROCHINI, L.; KINOUCI, O. Self-organized supercriticality and oscillations in networks of stochastic spiking neurons. *Entropy*, v. 19, n. 8, 2017.

FABER, E. S.; SAH, P. Functions of SK channels in central neurons. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, v. 34, n. 10, p. 1077–1083, Oct 2007.

HALDEMAN, C.; BEGGS, J. M. Critical branching captures activity in living neural networks and maximizes the number of metastable states. *Phys. Rev. Lett.*, American Physical Society, v. 94, p. 058101, Feb 2005. Disponível em: <<https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevLett.94.058101>>.

HILLE, B. *Ionic Channels of Excitable Membranes*. Oxford University Press, Incorporated, 1992. ISBN 9780878933235. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=-ZbuAAAAMAAJ>>.

HODGKIN, A. L.; HUXLEY, A. F. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J Physiol*, v. 117, n. 4, p. 500–544, Aug 1952. ISSN 0022-3751. 12991237[pmid]. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1392413/>>.

JOHNSTON, D.; WU, S. *Foundations of Cellular Neurophysiology*. MIT Press, 1995. (Bradford book). ISBN 9780262100533. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=7x3gngEACAAJ>>.

KAMPEN, N. V. *Stochastic Processes in Physics and Chemistry*. Elsevier Science, 2011. (North-Holland Personal Library). ISBN 9780080475363. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=N6II-6HIPxEC>>.

KANDEL, E. et al. *Principles of Neural Science, Fifth Edition*. McGraw-Hill Education, 2013. (Principles of Neural Science). ISBN 9780071390118. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=s64z-LdAIsEC>>.

KINOUCI, O.; COPELLI, M. Optimal dynamical range of excitable networks at criticality. *Nature Physics*, v. 2, n. 5, p. 348–351, 2006.

KOCH, C. *Biophysics of Computation: Information Processing in Single Neurons*. Oxford University Press, USA, 2004. (Computational Neuroscience Series). ISBN 9780195181999. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=Hc1LK4u3sukC>>.

LANCASTER, B.; ADAMS, P. R. Calcium-dependent current generating the afterhyperpolarization of hippocampal neurons. *J. Neurophysiol.*, v. 55, n. 6, p. 1268–1282, Jun 1986.

LORENZON, N. M.; FOEHRING, R. C. Relationship between repetitive firing and afterhyperpolarizations in human neocortical neurons. *J. Neurophysiol.*, v. 67, n. 2, p. 350–363, Feb 1992.

MARRO, J.; DICKMAN, R. *Nonequilibrium Phase Transitions in Lattice Models*. Cambridge University Press, 2005. (Aléa-Saclay). ISBN 9780521019460. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=80YF69jbczYC>>.

OLIVEIRA, M. de. *Dinâmica Estocástica e Irreversibilidade Vol. 35*. EDUSP, 2001. ISBN 9788531405952. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=OQIwCr9eOd8C>>.

PEI, S. et al. How to enhance the dynamic range of excitatory-inhibitory excitable networks. *Physical Review E*, p. 21909–, 08 2012.

SCHWALGER, T.; LINDNER, B. Patterns of interval correlations in neural oscillators with adaptation. *Frontiers in Computational Neuroscience*, v. 7, p. 164, 2013. ISSN 1662-5188. Disponível em: <<https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fncom.2013.00164>>.

WATTERSON, B.; SCHULZ, C. *The Essential Calvin And Hobbes*. Andrews McMeel Publishing, 1988. (Calvin and Hobbes Series). ISBN 9780836218053. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=JuDInK3YtyMC>>.

WOLFRAM, S. Statistical mechanics of cellular automata. *Rev. Mod. Phys.*, American Physical Society, v. 55, p. 601–644, Jul 1983. Disponível em: <<https://link.aps.org/doi/10.1103/RevModPhys.55.601>>.