

Capítulo 4

Estudo do modelo

Na continuação, apresentamos o nosso estudo da rede neural mesoscópica de Ingber, fazendo uso da sua formulação binomial original [6]. Na primeira parte, aplicamos os métodos da aproximação de campo médio e simulações computacionais de Monte Carlo, descritos no Capítulo 3, a uma rede *homogênea*, sem interações de grande escala e constituída por mesocolumnas formadas por $N^E = 80$ neurônios excitadores e $N^I = 30$ neurônios inibidores (modelando estas, por exemplo, minicolumnas de áreas do córtex auditivo). Esta análise é feita para os diversos casos particulares do modelo, expostos na seção 2.1, os quais descrevem diversos regimes de funcionamento em que uma área neocortical poderia se encontrar, durante intervalos de tempo relativamente curtos, nos quais não ocorram modificações sinápticas apreciáveis (seção 1.2). Dedicamos especial atenção aos casos *centrados*, que vão descrever vários efeitos da comunicação interneuronal através de processos de tipo *eletrotônico* e de longa duração *neuromoduladores*. Várias propriedades interessantes do modelo de Ingber são reveladas nas simulações computacionais, tais como a existência de estados *quase-estacionários* sem ativação uniforme, que vão apresentar uma *duração muito maior* que os estados estacionários que podem ser calculados com a abordagem de campo médio de Ingber (condição 3.19), estes últimos menos robustos aos efeitos das flutuações e da não linearidade. De acordo com as ideias atuais da modelação neural, este é um aspecto importante para que tais estados possam ser associados aos fenômenos da memória humana [2, 46].

Um estudo mais geral do modelo de Ingber será feito na seção 4.2. Primeiramente, partimos para a explicação de alguns comportamentos observados nas simulações de Monte Carlo da rede homogênea estudada. Deduzimos que certos sinais de *irreversibilidade* como a existência de estados estacionários “congelados” e de atratores periódicos, serão uma característica geral do modelo de Ingber, por estar baseado numa dinâmica das interações que inclui diversos fatores capazes de sustentar *irreversibilidade microscópica* ao nível *mesocolumnar*. De acordo com [34], esta é uma forma correta dos sistemas estatísticos de não-equilíbrio serem abordados: os fenômenos macroscópicos irreversíveis devem ser tratados a partir de um nível microscópico onde a *irreversibilidade* possa ser verificada.

Finalmente, na subseção 4.2.2 tratamos o tema das possíveis transições de fases cinéticas, levando em conta os resultados das abordagens anteriores, que examinam o

seu comportamento em diversas situações específicas. Esta parte inclui também uma abordagem sobre o comportamento na vizinhança de um ponto crítico (se ele existir), onde fornecemos uma prova analítica de que este autômato celular possui *simetria de inversão*, um fato que poderia situá-lo dentro da classe de universalidade do modelo de Ising bidimensional (de equilíbrio), uma conjectura, porém, ainda sem confirmação através de simulações computacionais.

4.1 Rede homogênea de Ingber sem interações de grande escala

Estudaremos o caso específico de uma rede homogênea com eficácias médias dadas pelas equações 2.45 e 2.46. Portanto os campos locais $h_l^{G,i}$ que afetarão os neurônios de cada tipo G , em função das variáveis $S_l^{G',j}$, estarão dados por 2.49:

$$h_l^{G,i} = \frac{\sum_{\{G'\}} v_{G'}^G \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A_{G'}^G} \sum_j S_l^{G',j} + (\frac{1}{2} \widehat{A_{G'}^G} + \widehat{B_{G'}^G}) Z N^{G'} \right\} - V^G}{\sqrt{\sum_{\{G'\}} (\beta_{G'}^G)^{-2} \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A_{G'}^G} \sum_j S_l^{G',j} + (\frac{1}{2} \widehat{A_{G'}^G} + \widehat{B_{G'}^G}) Z N^{G'} \right\}}}} \quad (4.1)$$

Uma expressão análoga nas variáveis $\sigma_l^{G',j}$ pode ser obtida a partir da relação $S_l^{G',j} = 2\sigma_l^{G',j} - N^{G'}$:

$$h_l^{G,i} = \frac{\sum_{\{G'\}} v_{G'}^G \left\{ \widehat{A_{G'}^G} \sum_j \sigma_l^{G',j} + \widehat{B_{G'}^G} Z N^{G'} \right\} - V^G}{\sqrt{\sum_{\{G'\}} (\beta_{G'}^G)^{-2} \left\{ \widehat{A_{G'}^G} \sum_j \sigma_l^{G',j} + \widehat{B_{G'}^G} Z N^{G'} \right\}}}} \quad (4.2)$$

No presente estudo, além de considerar mesocolunas iguais com $N^E = 80$ neurônios excitadores e $N^I = 30$ neurônios inibidores, suporemos macrocolunas formadas por uma quantidade total $Z = 33 \times 33 = 1089$ destas unidades, e fixamos os seguintes valores numéricos para os parâmetros elétricos do modelo de Ingber: $V^G = 10$ mV, $v_E^G = -v_I^G = 0.1$ mV e $\phi_E^G = \phi_I^G = 0.1$ mV. Neste caso, os campos locais estarão dados pelas seguintes expressões:

- $h_l^{G,i}$ em função das variáveis $\sigma_l^{G',j}$:

$$h_l^{G,i} = \beta \frac{0.1 \left\{ \widehat{A}_E^G \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 8.712 \times 10^4 \widehat{B}_E^G \right\}}{\sqrt{\left\{ \widehat{A}_E^G \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 8.712 \times 10^4 \widehat{B}_E^G \right\} + \dots}} \dots \frac{-0.1 \left\{ \widehat{A}_I^G \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 3.267 \times 10^4 \widehat{B}_I^G \right\} - 10}{\dots + \left\{ \widehat{A}_I^G \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 3.267 \times 10^4 \widehat{B}_I^G \right\}} \quad (4.3)$$

- $h_l^{G,i}$ em função das variáveis $S_l^{G',j}$:

$$h_l^{G,i} = \beta \frac{0.1 \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A}_E^G \sum_j' S_l^{E,j} + 8.712 \times 10^4 (\frac{1}{2} \widehat{A}_E^G + \widehat{B}_E^G) \right\}}{\sqrt{\left\{ \frac{1}{2} \widehat{A}_E^G \sum_j' S_l^{E,j} + 8.712 \times 10^4 (\frac{1}{2} \widehat{A}_E^G + \widehat{B}_E^G) \right\} + \dots}} \dots \frac{-0.1 \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A}_I^G \sum_j' S_l^{I,j} + 3.267 \times 10^4 (\frac{1}{2} \widehat{A}_I^G + \widehat{B}_I^G) \right\} - 10}{\dots + \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A}_I^G \sum_j' S_l^{I,j} + 3.267 \times 10^4 (\frac{1}{2} \widehat{A}_I^G + \widehat{B}_I^G) \right\}} \quad (4.4)$$

onde $\sum_j'$ substitui o somatório na macrocoluna, para maior brevidade, e $\beta = 10/\sqrt{2\pi} \approx 4.0$ é o valor *comum*, para este caso, dos parâmetros $\beta_{G'}$, que representam as flutuações produzidas pelo ruído sináptico. Esta rede será estudada nas condições de vários regimes de funcionamento, definidos pelos casos particulares do modelo homogêneo de Ingber, apresentados na seção 2.1. Nas tabelas 4.1 e 4.2 mostramos o conjunto dos parâmetros escolhido para cada um deles. Consideramos, também, a equação 2.50, que descreve uma conectividade (sináptica) relativamente pequena entre neurônios inibidores [8].

O estudo de cada caso particular começa sempre com a aplicação do nosso método de aproximação de campo médio, explicado na seção 3.1. Como veremos, para cada conjunto de parâmetros, serão encontrados distintos estados estacionários (com densidade de ativação uniforme), definidos por pontos fixos no plano ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) (ou no plano ($\langle S^E \rangle$, $\langle S^I \rangle$)). Eles serão dados pelas soluções do sistema de equações 3.16 (ou 3.23) para o dado conjunto de parâmetros. O método numérico utilizado para calcular estes pontos foi o método de Newton, como implementado no software Mathematica 4.0, mediante a função **FindRoot**.

Uma visualização gráfica destas soluções, caso existam, será um aspecto necessário para apoiar os resultados numéricos. Uma metodologia para conseguir isto, quando usarmos as variáveis de estado $\langle \sigma^G \rangle$, pode ser obtida se observarmos que o sistema 3.16 pode ser reescrito na forma seguinte:

$$\frac{\langle \sigma^E \rangle}{N^E} = p_{t+1}^E(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) \quad (4.5a)$$

$$\frac{\langle \sigma^I \rangle}{N^I} = p_{t+1}^I(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) \quad (4.5b)$$

Tipo de neurônio	Parâmetro	Inibição dominante	Excitação dominante	Balanceamento
Excitador	$\widehat{A}_E^E$	1.20	7.00	5.00
	$\widehat{B}_E^E$	1.00	2.00	1.00
	$\widehat{A}_I^E$	5.00	1.20	5.00
	$\widehat{B}_I^E$	2.00	1.00	1.00
Inibidor	$\widehat{A}_E^I$	4.20	5.00	5.00
	$\widehat{B}_E^I$	1.00	2.00	1.00
	$\widehat{B}_I^I$	2.00	1.00	1.00

Tabela 4.1: Valores (em unidades de 10^{-3}) dos parâmetros macrocolunares nos casos não centrados, com $\widehat{A}_I^I = 10^{-2}\widehat{A}_E^I$. Para os parâmetros intra-mesocolunares a escolha foi $A_{G'}^G = \widehat{A}_{G'}^G$, $B_{G'}^G = \widehat{B}_{G'}^G$.

Tipo de neurônio	Parâmetro	Inibição dominante e centrada	Excitação dominante e centrada	Balanceamento centrado
Excitador	$\widehat{A}_E^E$	1.20	7.00	5.00
	$\widehat{B}_E^E$	2.61	1.32	1.17
	$\widehat{A}_I^E$	5.00	1.20	5.00
	$\widehat{B}_I^E$	3.01	9.19	4.23
Inibidor	$\widehat{A}_E^I$	4.20	5.00	5.00
	$\widehat{B}_E^I$	1.11	1.17	1.17
	$\widehat{B}_I^I$	5.49	6.71	6.71

Tabela 4.2: Valores (em unidades de 10^{-3}) dos parâmetros macrocolunares nos casos centrados, com $\widehat{A}_I^I = 10^{-2}\widehat{A}_E^I$. Para os parâmetros intra-mesocolunares a escolha foi $A_{G'}^G = \widehat{A}_{G'}^G$, $B_{G'}^G = \widehat{B}_{G'}^G$.

Daqui podemos afirmar que as soluções para *cada uma* das equações do sistema 3.16, serão os pontos que pertençam à *projeção*, no plano $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle)$, da linha de intersecção entre duas superfícies: uma, a superfície curva (em geral) $p_{l+1}^G(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle)$ e, a outra, o plano $\langle \sigma^G \rangle / N^G$. Então, a intersecção de *ambas* projeções, vai estar formada pelas soluções do sistema 3.16, o qual fornece uma maneira de visualizá-las.

Um sistema análogo ao 4.5, quando usarmos as variáveis $\langle S^G \rangle$, pode ser dedu-

zido a partir do conjunto de equações 3.23 e a equação 3.22:

$$\frac{\langle S^E \rangle}{N^E} = \tanh(\bar{h}_l^E) \quad (4.6a)$$

$$\frac{\langle S^I \rangle}{N^I} = \tanh(\bar{h}_l^I) \quad (4.6b)$$

onde $\bar{h}_l^G$ é uma função de $(\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle)$, dada pela equação 3.21. A preferência por um ou outro conjunto de variáveis, vai depender da posição das linhas projetadas e dos pontos fixos encontrados, escolhendo sempre aquele plano de variáveis, dentre os planos $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle)$ e $(\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle)$, cujos eixos, sempre centrados na origem, não interfiram negativamente em sua visualização.

Em todos os casos, estes resultados, derivados de nosso método de campo médio como expressado pelos sistemas de equações 4.5 ou 4.6, serão comparados com os obtidos da aplicação da condição 3.19 ou 3.24, respectivamente, as quais correspondem à metodologia de Ingber. As soluções segundo esse autor, serão *pontos de máximo local* para a probabilidade $w((\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) | \bar{h}_l^G)$ ou $w((\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle) | \bar{h}_l^G)$. Eles são calculados numericamente, através dos zeros das primeiras derivadas parciais, cálculos estes que, também, serão apoiados mediante gráficos.

Finalmente, acrescentamos que, tanto as soluções que fornece o método de Ingber como aquelas que deduzimos com ajuda das nossas equações, quando comparadas *numericamente*, sempre serão apresentadas na forma mais natural $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle)$.

Simulações computacionais de Monte Carlo completam o estudo desta rede nos diversos regimes mencionados. Elas permitirão avaliar os nossos resultados deduzidos das técnicas de campo médio, permitindo conhecer quais dos estados achados são estáveis, i.e., *atratores* da dinâmica do modelo, e quais são, na verdade, estados quase-estacionários, ou seja, dinamicamente instáveis. Como será visto nesta abordagem, em algumas ocasiões o sistema vai evoluir para *outras* configurações quase-estacionárias, sem *densidade de ativação uniforme*, cuja existência, portanto, não podia ser prevista mediante aproximações de campo médio. Por outra parte, estas técnicas computacionais permitirão descobrir que a evolução da rede pode resultar dramática nos casos de *inibição dominante e centrada* e *excitação dominante e centrada*, podendo o sistema tomar várias trajetórias possíveis no espaço de configurações, a partir de uma *mesma condição inicial*. Também é demonstrada a presença de *atratores periódicos*, uma característica própria dos modelos irreversíveis, aspecto que trataremos mais detidamente na seção 4.2.

4.1.1 Inibição dominante

Como foi explicado no Capítulo 2, o caso do regime de inibição dominante descreve como a ativação mesocolumnar pode ser afetada por uma vizinhança que libera fundamentalmente substâncias inibidoras. Para a rede em estudo, utilizando os parâmetros correspondentes a este caso que aparecem na tabela 4.1, as interações estarão descritas pelas expressões seguintes:

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $\sigma_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{1.2 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 7.82}{\sqrt{1.2 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 152.46}} \quad (4.7a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{4.2 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 4.2 \times 10^{-6} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 7.82}{\sqrt{4.2 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 4.2 \times 10^{-5} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 152.46}} \quad (4.7b)$$

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $S_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{6.0 \times 10^{-5} \sum_j' S_l^{E,j} - 2.5 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{I,j} - 10.76}{\sqrt{6.0 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} + 2.5 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{I,j} + 286.41}} \quad (4.8a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{2.1 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} - 2.1 \times 10^{-6} \sum_j' S_l^{I,j} + 10.41}{\sqrt{2.1 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{E,j} + 2.1 \times 10^{-5} \sum_j' S_l^{I,j} + 336.10}} \quad (4.8b)$$

Pode-se notar no sistema 4.7, que a parte excitadora das mesocolumnas vão sofrer sempre uma inibição forte, representada pelo coeficiente 5.0×10^{-4} do somatório $\sum_j' \sigma_l^{I,j}$ e pelo termo independente -7.82 , ambos do numerador. É lógico esperar, então, que o sistema apresente um estado estacionário caracterizado pela total ou quase total inativação *dos dois tipos de neurônios*, ou seja, um ponto fixo localizado no canto inferior esquerdo dos planos ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) e ($\langle S^E \rangle$, $\langle S^I \rangle$). Nas figuras 4.1 e 4.2(a) mostramos isto graficamente¹.

Neste caso, utilizamos as variáveis $\langle S^E \rangle$ e $\langle S^I \rangle$ para conseguir visualizar todas as linhas de intersecção entre as superfícies mostradas². De acordo com as nossas aproximações, o tal ponto fixo é ($\langle S^E \rangle$, $\langle S^I \rangle$) = $(-79.00, -29.54)$, como pode ser calculado a partir das coordenadas ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) = $(0.50, 0.23)$ que mostramos na tabela 4.3 ($\langle S^G \rangle = 2 \langle \sigma^G \rangle - N^G$).

Estes resultados estão em acordo com o valor teórico ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) = $(0.00, 0.00)$ obtido pelo método de Ingber, também apresentado na dita tabela. Ele constitui um ponto de máximo local para a probabilidade de permanência, como se mostra na figura 4.2(b). Acrescentamos que, tanto neste caso como nos que seguem, as figuras

¹Lembre-se que em vários gráficos obtidos com o Mathematica 4.0, a letra n está substituindo a letra grega σ .

²Mostrar a linha da figura 4.1(b) teria sido dificultada pelo eixo vertical $\langle \sigma^I \rangle$.

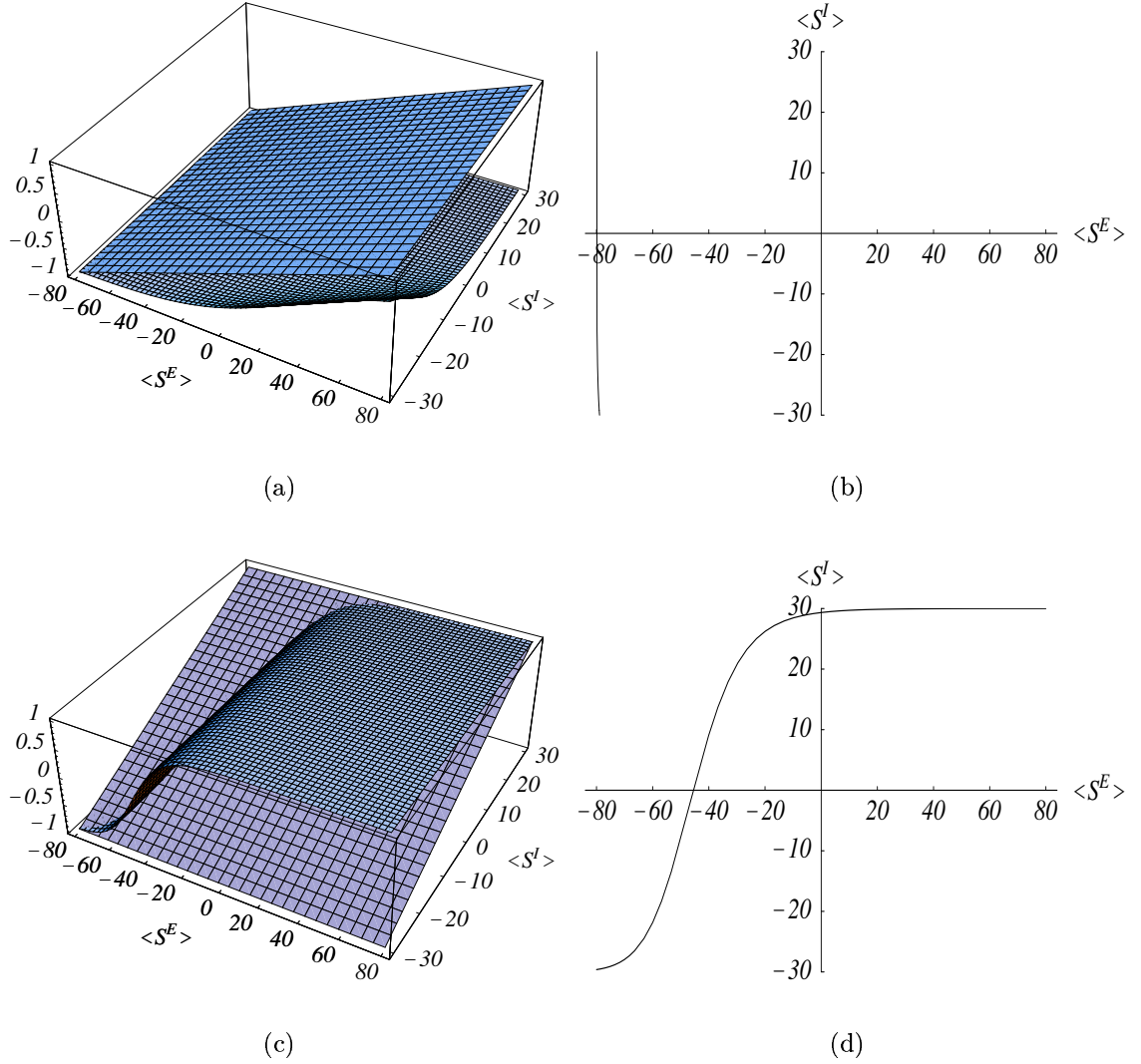


Figura 4.1: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de *inibição dominante*: (a) linha de intersecção da superfície $p_{l+1}^E(\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle)$ com o plano $\langle S^E \rangle / N^E$ (como exigido pela equação 4.6a); (b) sua projeção sobre o plano $(\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle)$; (c)-(d) os gráficos similares correspondentes à equação 4.6b.

que visualizam estas soluções segundo a metodologia de Ingber, reproduzem estruturas *de mínimos locais* para a lagrangeana mesocolumnar $\underline{L}$, que são semelhantes às mostradas em [8] através de curvas de nível.

As simulações de 20 realizações (tal quantidade de amostras é suficiente uma vez que os pontos exibem barras de erro muito pequenas) mostram uma evolução rápida para configurações com médias dadas pelas coordenadas $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) = (0.08, 0.04)$,

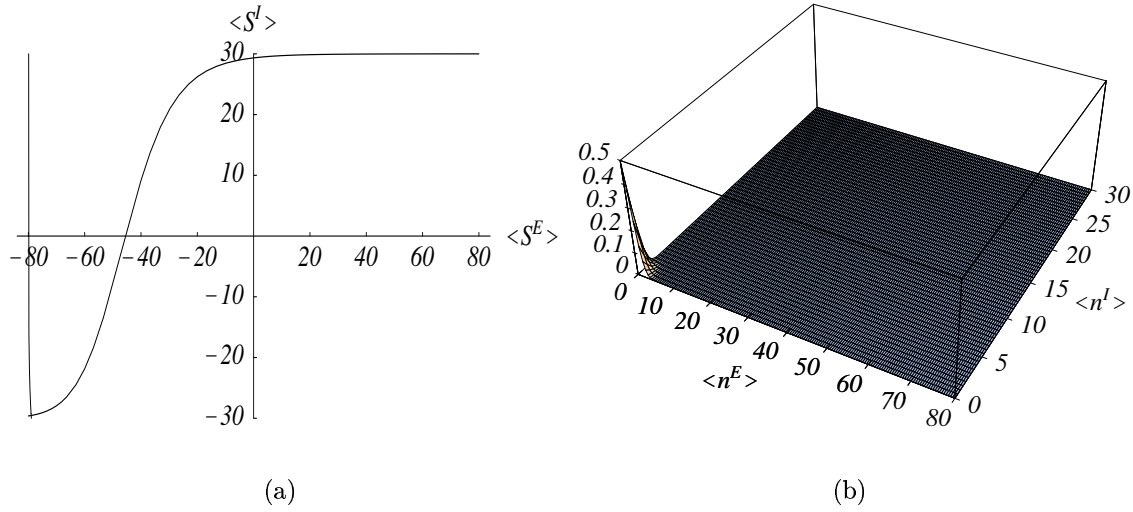


Figura 4.2: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *inibição dominante*: (a) solução única do sistema 4.6, representada pela intersecção das linhas das figuras 4.1(b) e 4.1(d); (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).

<i>Inibição dominante</i>	
Soluções do sistema 4.5	Soluções da condição 3.19 (método de Ingber)
(0.50,0.23)	(0.00,0.00)

Tabela 4.3: Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de *inibição dominante*.

mesmo partindo de *distintas* condições iniciais (figura 4.3). Em todos os casos os transientes encontrados foram de, no máximo, três iterações do modelo, o que equivale a um intervalo de tempo de 22.5 mseg, se tomarmos $\tau = 7.5$ mseg.

Utilizamos distribuições dos tipos δ -Dirac e gaussiano, esta última com um desvio padrão de 4.47 na subrede E e de 2.74 na subrede I (no que segue chamada de G1), cujas médias para cada subrede foram os pares (20.00, 22.50), (60.00, 7.50) e (80.00, 0.00) (a primeira componente indicando o valor para a subrede E). Ao longo deste estudo, condições iniciais com as *mesmas médias* sempre estarão representadas pelo mesmo tipo de linha e a mesma cor, salvo se indique o contrário. Observemos que a evolução temporal resulta *idêntica* para os dois tipos de distribuições iniciais, fato este ilustrado na figura 4.3 com os pares (20.00, 22.50) e (60.00, 7.50).

O efeito fundamentalmente inibidor neste regime é claramente evidenciado quando usarmos uma distribuição tipo δ -Dirac fornecendo uma ativação inicial (máxima) de 80

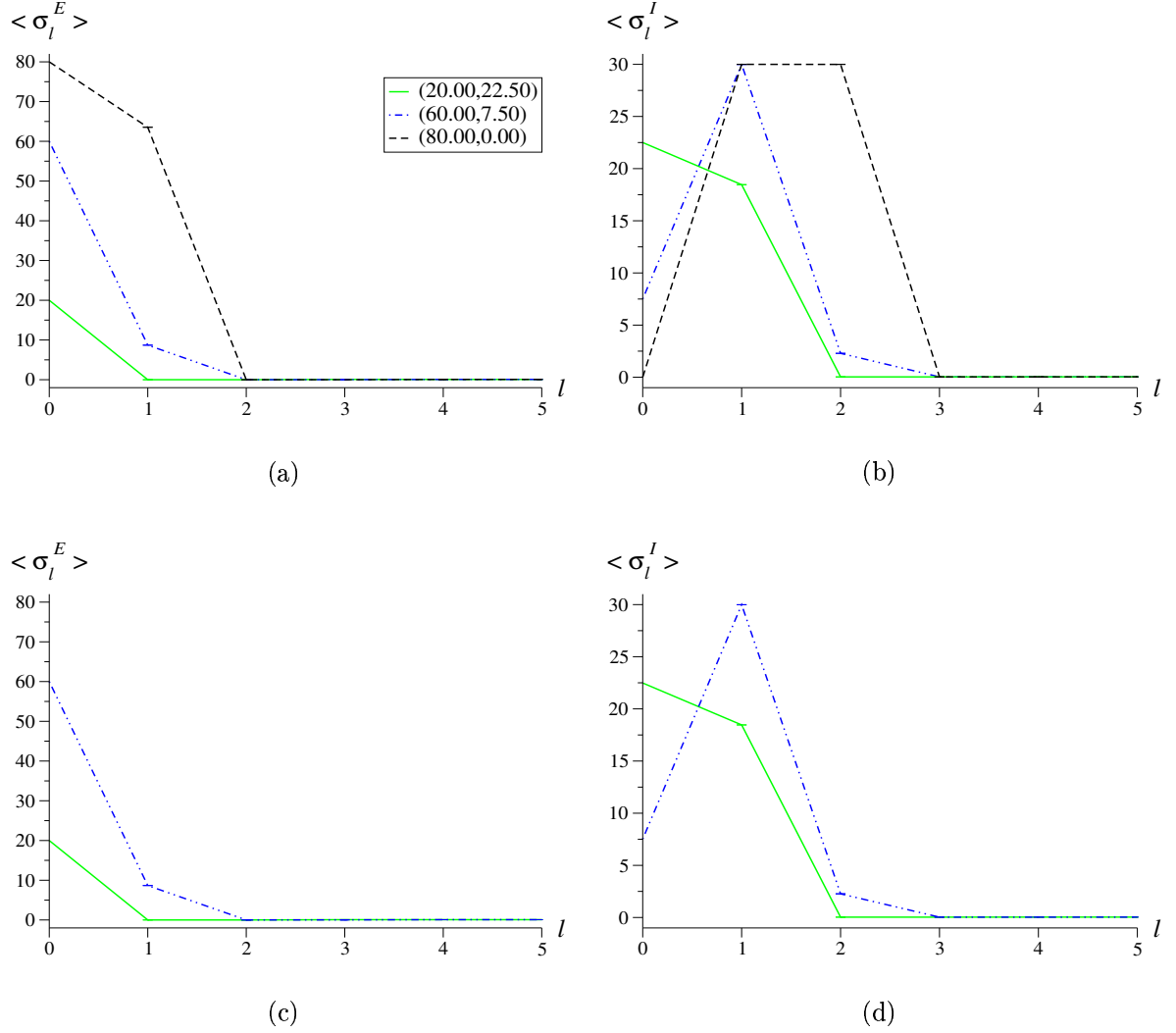


Figura 4.3: Simulações Monte Carlo para o regime de *inibição dominante* com inicialização do tipo: (a) δ -Dirac para a subrede E ; (b) idem para a subrede I ; (c)-(d) gaussiana com desvios padrões 4.47 e 2.74 para as subredes E e I , respectivamente.

neurônios excitadores por cada mesocoluna e nenhum inibidor ativado: a conseqüente ativação dos neurônios inibidores e, posteriormente, a predominância da inibição dada pelos parâmetros escolhidos, consegue finalmente levar o sistema para o dito estado (0.08, 0.04), embora através do maior transiente encontrado (figuras 4.3(a)-(b)).

Estes resultados mostram que o ponto $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) = (0.08, 0.04)$ corresponde a uma configuração realmente estacionária para o modelo, isto é, um *atrator*. Nós não podemos, obviamente, associar isto a um cérebro (neocórtex) vivo, mas devemos lembrar que os efeitos decorrentes das interações de grande escala estão sendo excluídos. Note-mos, também, a similaridade deste ponto com o calculado com ajuda das aproximações

de campo médio, o que constitui uma confirmação definitiva dos nossos cálculos.

4.1.2 Excitação dominante

Observemos que, para este caso, no numerador das expressões dos campos locais $h_l^{G,i}$ que afetam os neurônios, os coeficientes dos somatórios $\sum_j' \sigma_l^{E,j}$ são maiores do que o valor absoluto daqueles que afetam os somatórios $\sum_j' \sigma_l^{I,j}$, e os termos independentes são positivos:

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $\sigma_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{7.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 1.2 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 4.16}{\sqrt{7.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 1.2 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 206.91}} \quad (4.9a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-6} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 4.16}{\sqrt{5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-5} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 206.91}} \quad (4.9b)$$

Isto corresponde a vizinhanças de ação fundamentalmente excitadora para cada mesocoluna. Então, é lógico esperar que a rede possua, novamente, apenas um estado estacionário,

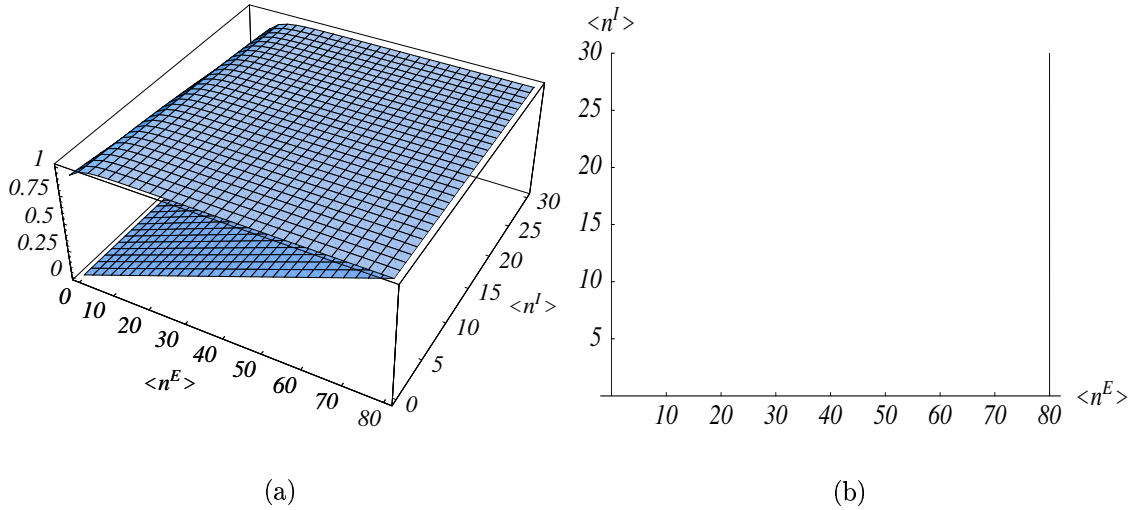


Figura 4.4: Visualização gráfica das soluções da equação de campo médio 4.5a, no regime de *excitação dominante*.

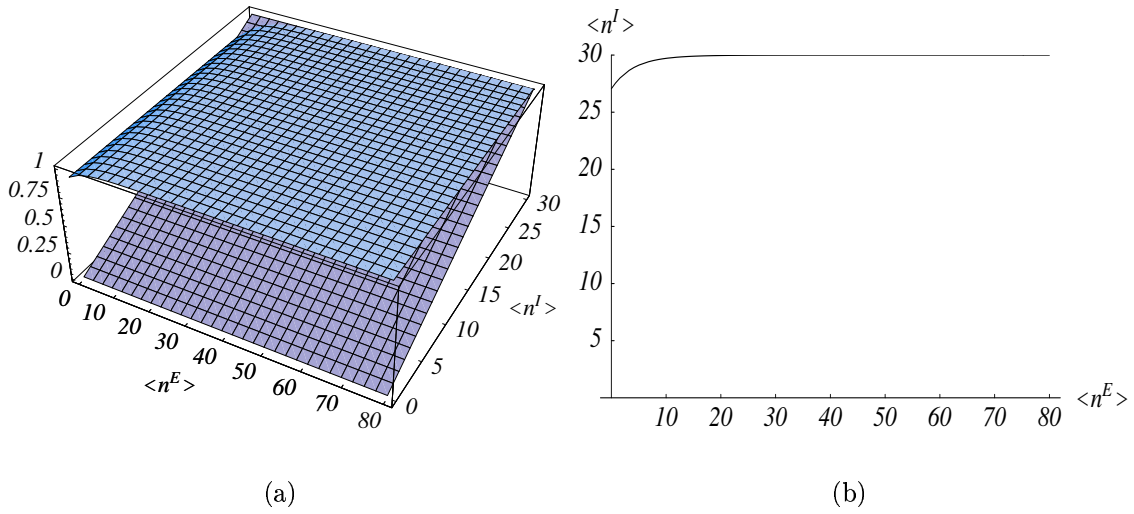


Figura 4.5: Visualização gráfica das soluções da equação de campo médio 4.5b, no regime de *excitação dominante*.

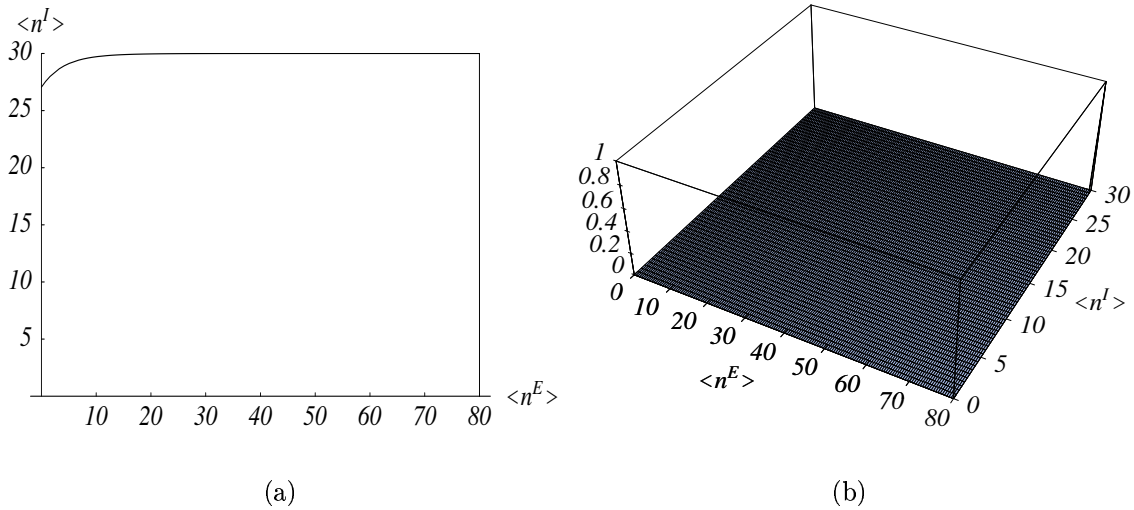


Figura 4.6: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *excitação dominante*: (a) solução única do sistema 4.5; (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).

mas contrário ao de uma situação onde predominasse inibição: uma configuração onde todos os neurônios estejam ativados. Esta situação é mostrada nas figuras 4.4, 4.5 e 4.6, onde se observa a presença de um ponto fixo situado no canto superior direito do plano ($\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle$).

<i>Excitação dominante</i>	
Soluções do sistema 4.5	Soluções da condição 3.19 (método de Ingber)
(80.00,30.00)	(80.00,30.00)

Tabela 4.4: Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de *excitação dominante*.

Os valores numéricos das coordenadas ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) destes pontos, de acordo com o sistema de equações 4.5 e a condição 3.19 (Ingber), aparecem na tabela 4.4. Neste caso uma total coincidência de ambos métodos é observada.

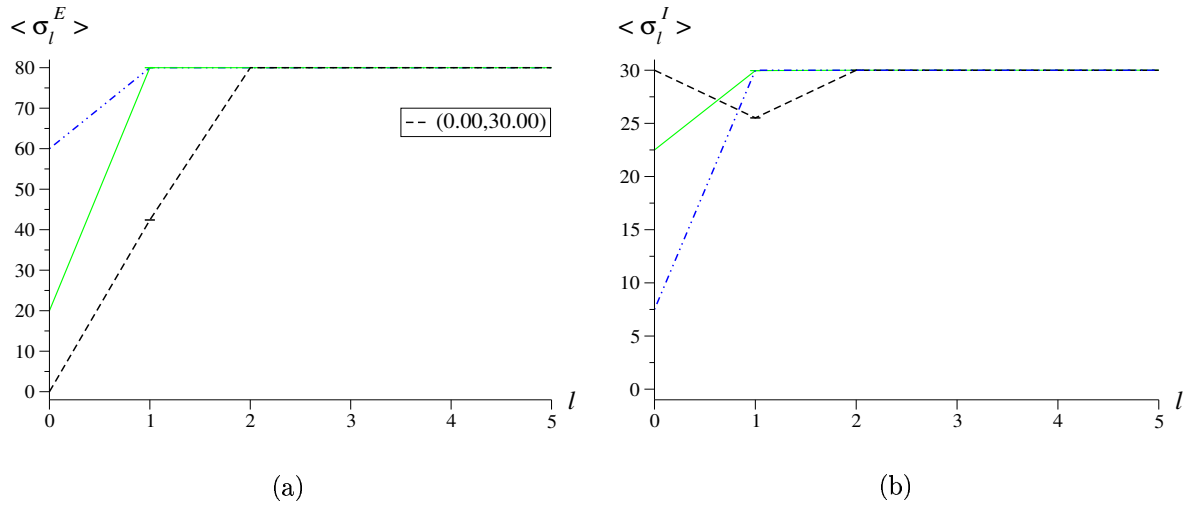


Figura 4.7: Simulações Monte Carlo para o regime de *excitação dominante* com inicialização do tipo δ -Dirac.

As simulações computacionais deste modelo mostram, novamente, evoluções rápidas da ativação média de 20 realizações para um valor estacionário (figuras 4.7 e 4.8), independentemente do tipo de distribuição inicial. Em todos os casos, a rede evoluiu para uma *única* configuração estacionária, com médias (80.00, 30.00), como calculado antes: neste caso, *todas* as mesocolumnas permanecem “congeladas”, sem mudar mais o estado de ativação de *todos* seus neurônios. Isto pode ser verificado ao examinar o estado de cada uma das subredes, sítio a sítio, depois que as ativações médias ficavam constantes. A existência desta classe de estados estacionários, algumas vezes chamados de inativos ou “congelados” [34], foi o primeiro sinal que observamos de *irreversibilidade* no modelo de Ingber, questão esta que trataremos na seção 4.2.

O efeito fundamentalmente excitador neste regime é observado quando usarmos uma distribuição inicial tipo δ -Dirac com médias (0.00, 30.00), ou seja, todas as mesoco-

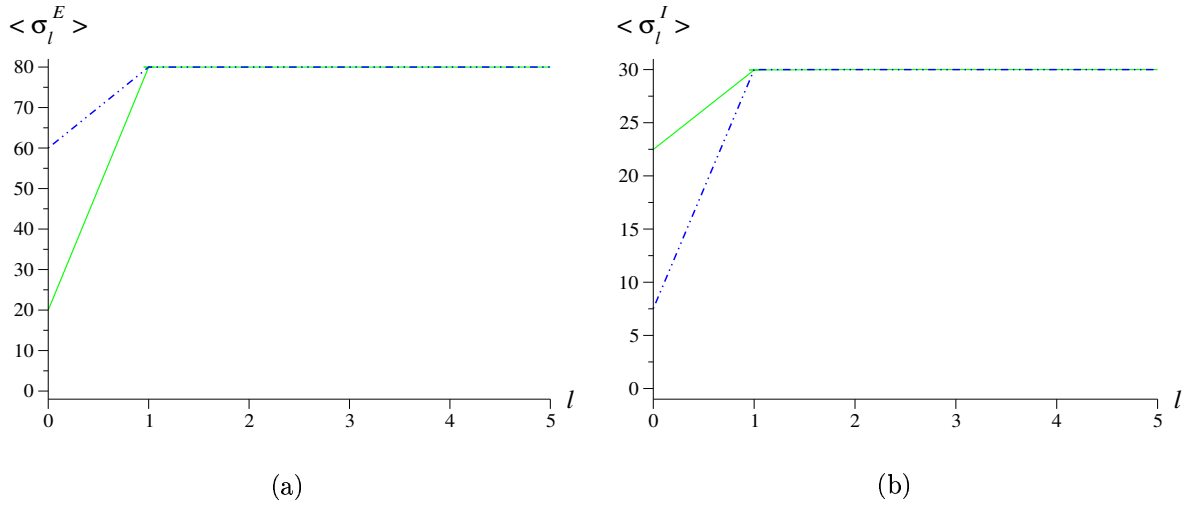


Figura 4.8: Simulações Monte Carlo para o regime de *excitação dominante* com inicialização do tipo G1.

lunas com, apenas, seus neurônios inibidores ligados. Desta vez, a ativação *inicial* dos neurônios excitadores só pode ser um efeito *exclusivo* do fundo *eletrotônico e neuromodulador* existente (ver expressão 4.3), também predominantemente excitador (parâmetros $\widehat{B}_{G'}^G$ na tabela 4.1). Somente quando aparecem neurônios excitadores ativados, este primeiro fator se combina com a comunicação nervosa por meio de potenciais de ação, dando como resultado o maior transiente observado, de cerca de 15 mseg de duração. Começamos pois, notando já, inclusive neste regime relativamente simples, um papel que poderiam jogar as substâncias moduladoras e a comunicação interneuronal por meio de despolarizações graduadas (seção 1.2).

Uma configuração *atratora* com ativações médias dadas pelos valores máximos possíveis (80.00, 30.00), também não pode ser associada a uma área neocortical em funcionamento normal. Este efeito, novamente, talvez seja ocasionado pelo fato da ação supressora de neurônios talâmicos e de outros centros nervosos ter sido ignorada.

4.1.3 Balanceamento

Quando os parâmetros do modelo são fixados de acordo com a terceira coluna da tabela 4.1, obtemos o sistema de equações 4.10 para os campos locais h_l^G .

Dessa maneira, a dinâmica da rede vai apresentar três pontos fixos, de acordo com o sistema de equações 4.5: (37.77, 29.97), (3.44, 4.14) e (79.90, 30.00) (tabela 4.5). Eles são mostrados no gráfico da figura 4.10(a), obtida a partir dos gráficos da figura 4.9. Como se pode apreciar na citada tabela e na figura 4.10, o nosso método de campo médio apresentou um acordo razoável com os resultados obtidos por meio do método de Ingber, quando utilizada a condição de extremo 3.19.

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $\sigma_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 4.55}{\sqrt{5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 119.79}} \quad (4.10a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-6} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 4.55}{\sqrt{5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-5} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 119.79}} \quad (4.10b)$$

Resulta interessante que o regime balanceado inclua os pontos fixos (3.44, 4.14) e (79.90, 30.00), semelhantes àqueles encontrados nos casos de campos locais com completa *assimetria* nas eficácias das conexões, isto é, inibição dominante e excitação dominante (tabelas 4.3 e 4.4). Uma possível explicação disso poderia ser o fato do regime de balanceamento ser um caso intermediário entre tais situações: agora os efeitos que os neurônios de tipo E e I exercem sobre as mesocolumnas estão relativamente bem equilibrados (secção 2.1).

<i>Balanceamento</i>	
Soluções do sistema 4.5	Soluções da condição 3.19 (método de Ingber)
(3.44, 4.14)	(1.08, 2.05)
(37.77, 29.97)	(37.81, 30.00)
(79.90, 30.00)	(80.00, 30.00)

Tabela 4.5: Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento*.

Em simulações Monte Carlo deste caso, utilizando diversas condições iniciais, o sistema mostrou evoluções para configurações atratoras com médias (80.00, 30.00) (figura 4.11). Tanto nestas como em algumas outras simulações do modelo neste regime, o carácter destas evoluções voltou ser o mesmo para os tipos de distribuições usados. Para estes estudos um máximo de 70 amostras foi utilizado.

Outras simulações que partiam de configurações com médias (37.77, 29.97), também manifestaram evoluções para esse estado estacionário, como mostrado na figura 4.12. Isto, por outro lado, estabeleceu o carácter *instável* de tais condições iniciais.

Esta é uma característica que vai apresentar toda configuração inicial definida por um ponto *fixo* situado na vizinhança de *pelo menos uma* das retas $\langle \sigma^E \rangle = N^E/2$ e $\langle \sigma^I \rangle = N^I/2$. Para provar isto, comecemos reescrevendo aqui o sistema de equações 3.6,

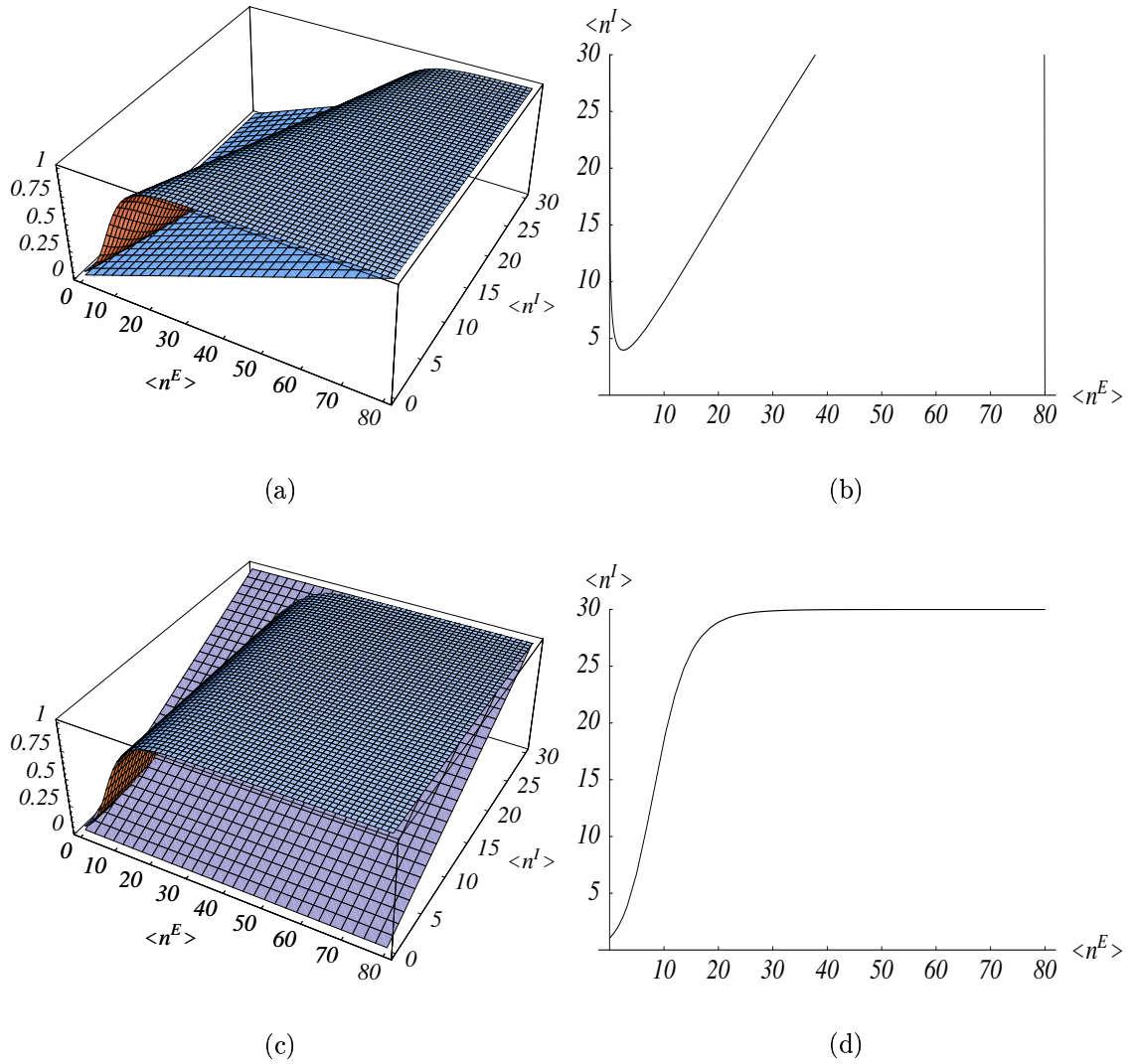


Figura 4.9: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.5, no regime de *balanceamento*: (a)-(b) equação 4.5a; (c)-(d) equação 4.5b.

do qual deduzimos as nossas equações de campo médio, depois de *desprezar* as possíveis flutuações espaciais na rede:

$$\overline{\sigma}_{l+1}^{G,i} = N^G p_{l+1}^{G,i}(\bar{h}_l^{G,i}) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (4.11)$$

onde

$$\bar{h}_l^{G,i} = h_l^{G,i}(\overline{\sigma}_l^{G',i}, \overline{\sigma}_l^{G',j}) \quad \{G'\} = \{E, I\} \quad (4.12)$$

Para uma configuração inicial com ativações médias espaciais ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$), temos

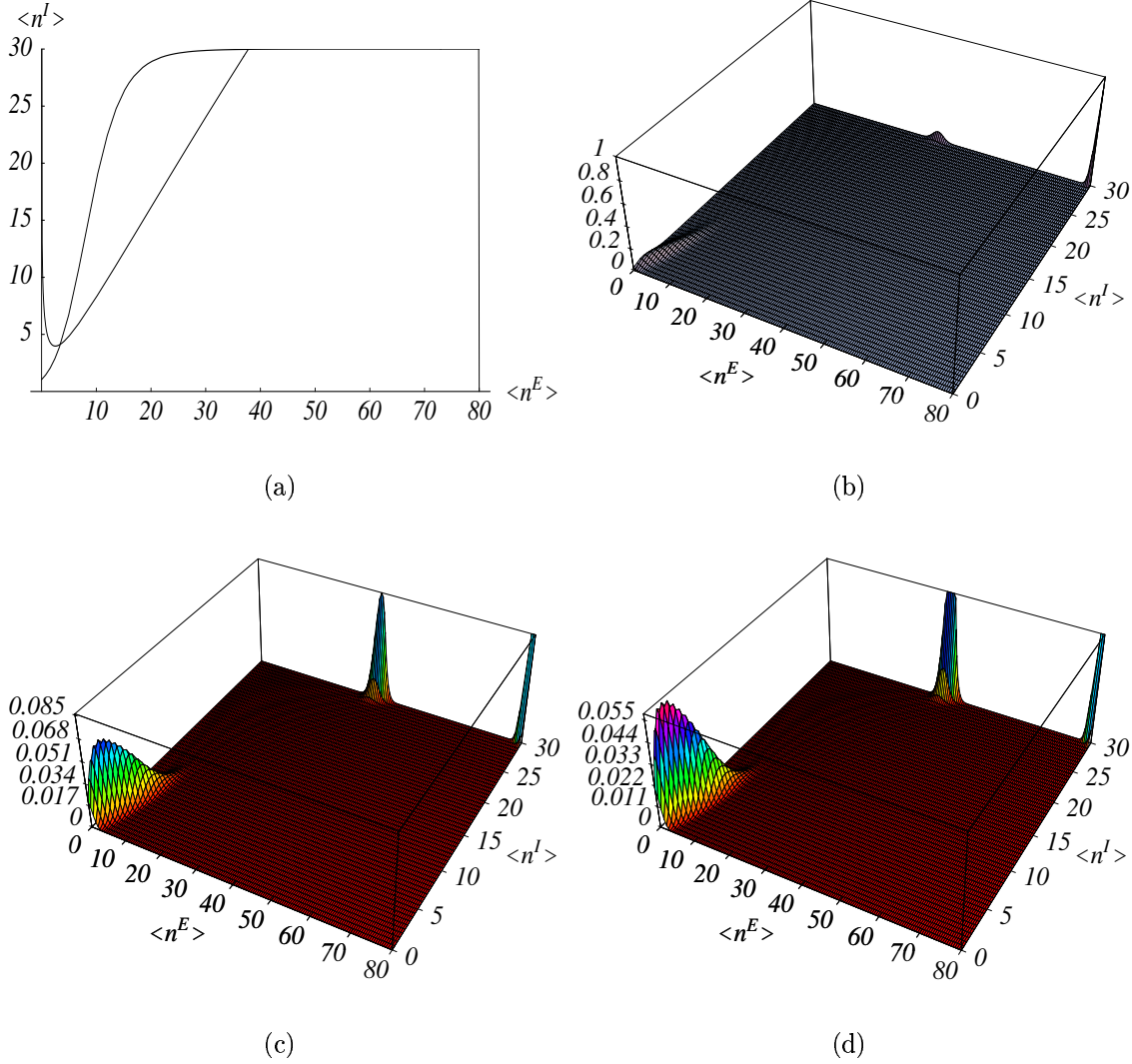


Figura 4.10: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento*: (a) soluções do sistema 4.5; (b) soluções da condição 3.19 (método de Ingber). Ampliações da figura (b) para os intervalos: (c) 0 – 0.086; (d) 0 – 0.058.

que $\overline{\sigma_0^{G',i}} = \overline{\sigma_0^{G',j}} = \langle \sigma^{G'} \rangle^3$. Portanto, o estado da i -ésima mesocoluna no próximo instante $l = 1$, estará dado por

$$\overline{\sigma_1^{G,i}} = N^G p_1^{G,i}(\bar{h}_0^{G,i}) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (4.13)$$

com

$$\bar{h}_0^{G,i} = h_0^{G,i}(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) \quad (4.14)$$

³Porque $\sigma_0^{G',i}$ não é uma variável aleatória, mas uma constante bem definida.

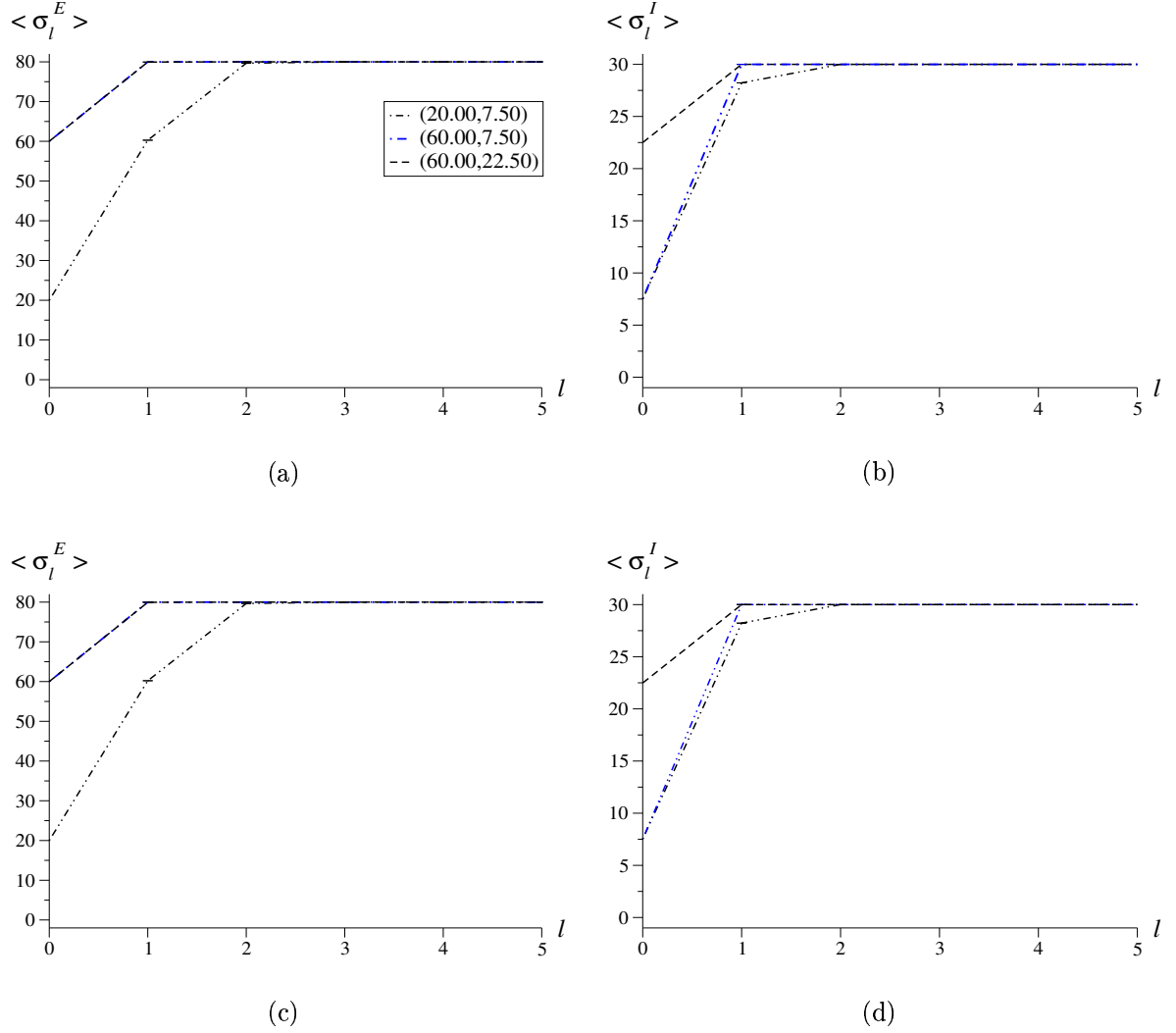


Figura 4.11: Simulações da rede no regime de *balanceamento*, com evolução para configurações atratoras com médias (80.00, 30.00), a partir de distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

No caso que $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle)$ seja um ponto fixo para a dinâmica do modelo, então $\overline{\sigma_1^{G,i}} = \langle \sigma^G \rangle$ e a equação 4.13 se converte em:

$$\langle \sigma^G \rangle = N^G p_1^{G,i}(\bar{h}_0^{G,i}) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (4.15)$$

Daqui se deduz que a probabilidade de se ativar um neurônio de tipo G na i -ésima mesocoluna e no instante $l = 1$, estará dada por

$$p_1^{G,i}(\bar{h}_0^{G,i}) = \langle \sigma^G \rangle / N^G \quad (4.16)$$

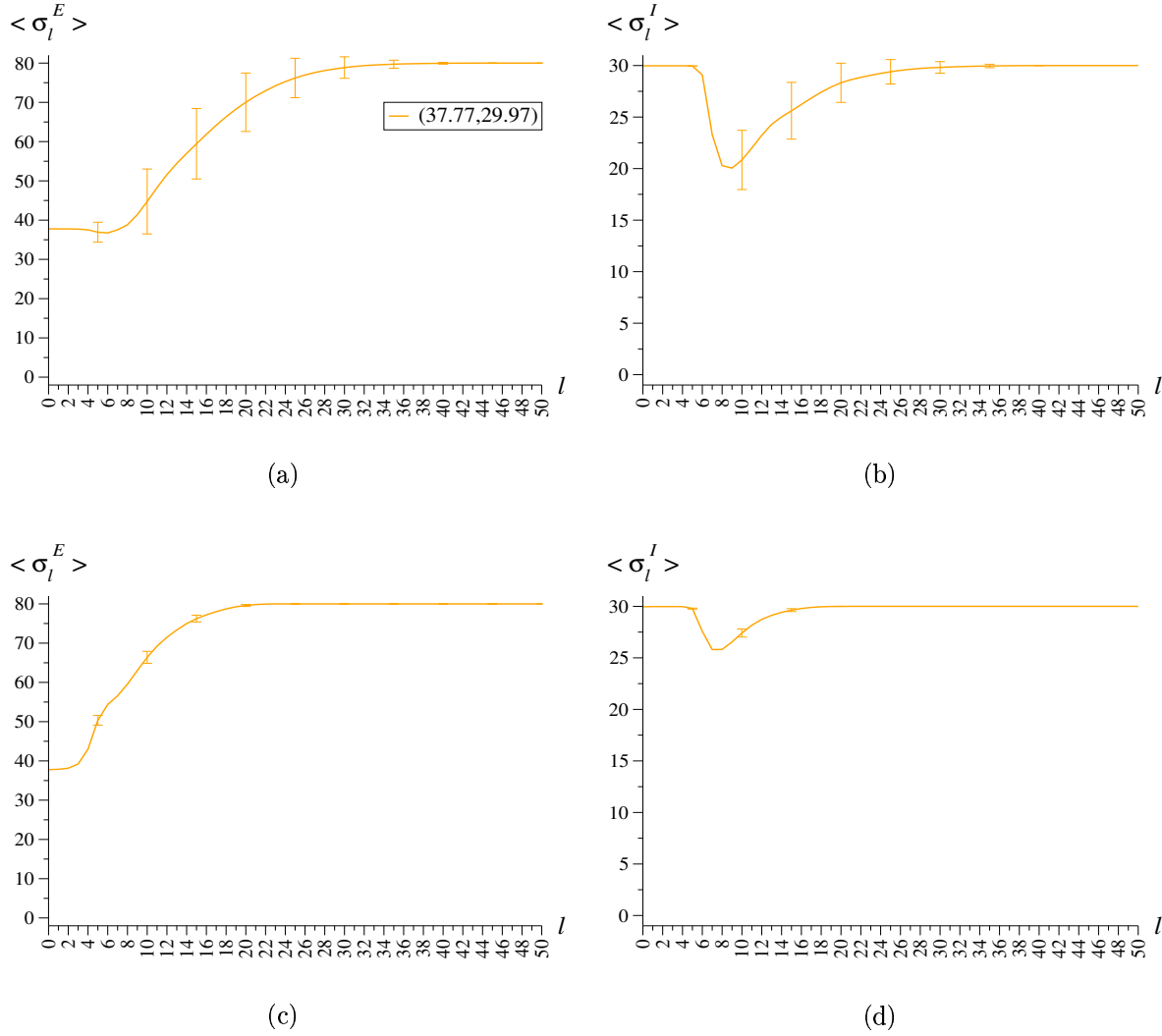


Figura 4.12: Simulações computacionais no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (37.77, 29.97), dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.

Então, quando $\langle \sigma^G \rangle \approx N^G/2$, teremos $p_1^{G,i}(\bar{h}_0^{G,i}) \approx 1/2$, e portanto os neurônios de tipo G apresentarão uma incerteza grande de disparar um PA na próxima iteração do modelo. Assim, a rede será alvo das *maiores flutuações* próprias de uma dinâmica *binomial* (figura 3.1), fator ao qual se somarão, também, posteriormente, os efeitos decorrentes da *não linearidade*, que parecem subsistir ao nível de ruído fixado aqui por $\beta \approx 4.0$.

No caso de condições iniciais com médias (37.77, 29.97), a sua qualidade de ponto fixo se viu ainda refletida, quando foram usadas distribuições do tipo δ -Dirac: as ativações médias de ambas as subredes permaneceram muito próximas daqueles valores iniciais, durante um intervalo de tempo ligeiramente maior (figuras 4.12(a)-(b)). A razão

disto consiste nas pequenas flutuações espaciais em torno destes valores médios, que configurações iniciais do tipo δ -Dirac apresentam. Numa inicialização do tipo binomial, a dispersão nos estados mesocolumnares resulta relativamente maior; especialmente na subrede E : as variâncias podem ser calculadas como $\delta^G = \mu^G(1 - \mu^G/N^G)$, onde μ^G é a

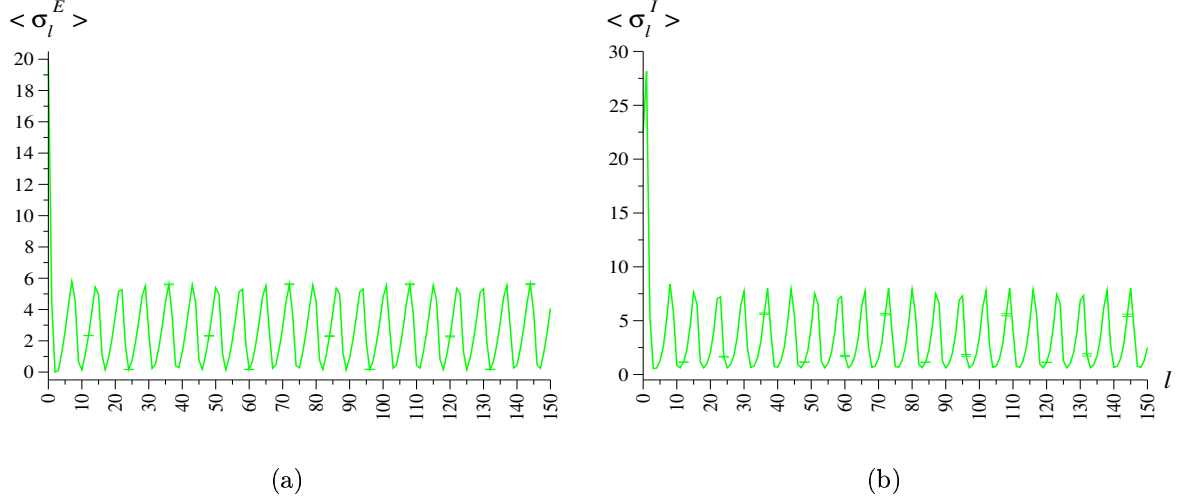


Figura 4.13: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

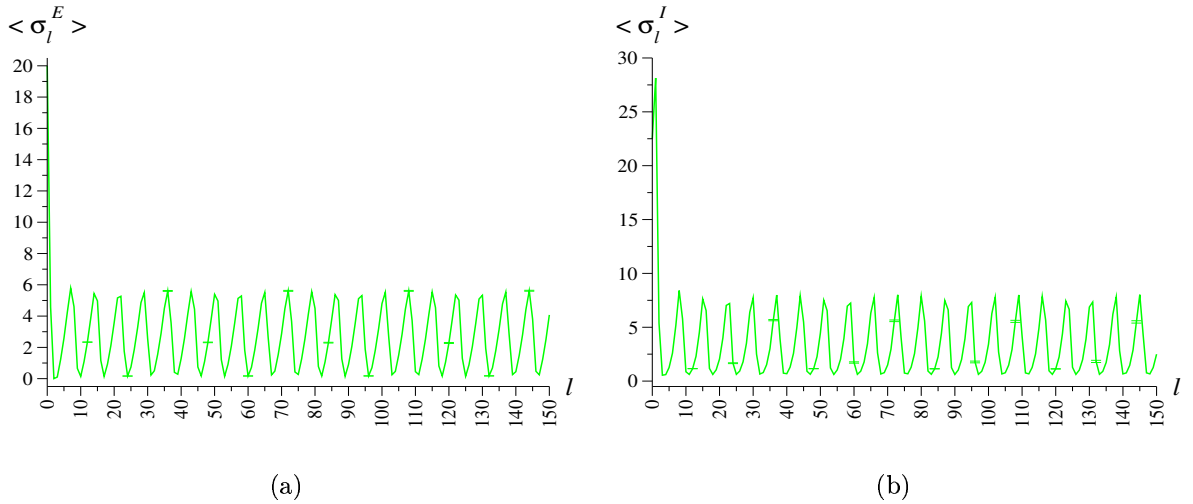


Figura 4.14: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo G1.

média para a subrede G . Nessas condições, a rede resulta, em seguida, mais vulnerável

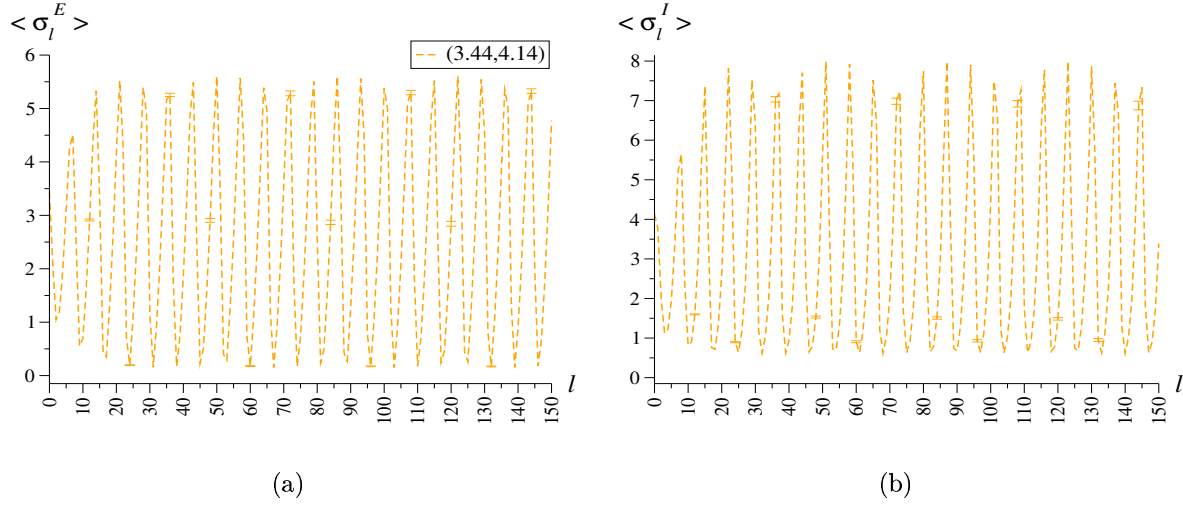


Figura 4.15: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (3.44, 4.14) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

aos efeitos próprios da dinâmica acima citados.

Entre os resultados das simulações do modelo neste regime, também foi encontrado, pela primeira vez neste estudo, comportamentos *oscilatórios*; este um tipo de fenômeno já

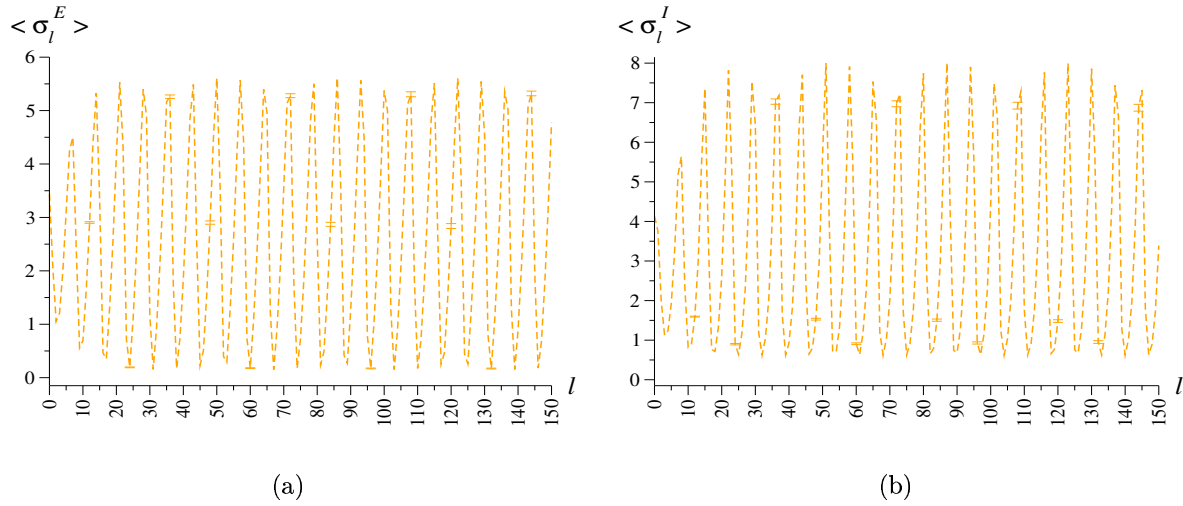


Figura 4.16: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (3.44, 4.14) dadas por distribuições do tipo binomial.

reportado em pesquisas biológicas do neocórtex de alguns animais, inclusive primatas [71, 72]. Tal comportamento foi observado durante o uso de diversas distribuições iniciais

com médias (20.00, 22.50) e (3.44, 4.14) (figuras 4.13 a 4.16). Nas figuras 4.17 e 4.18

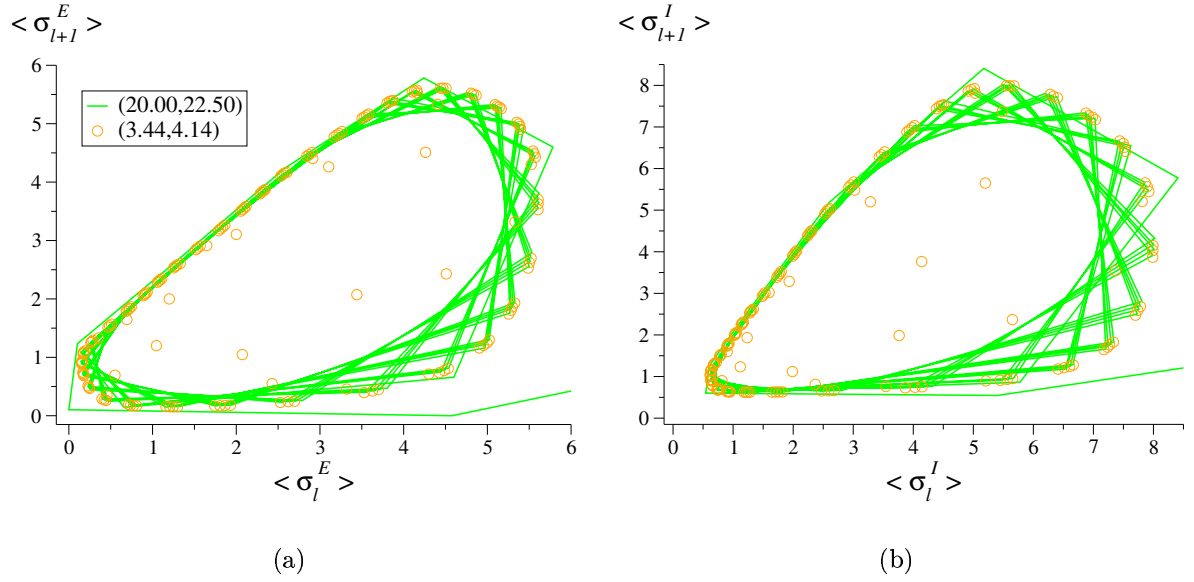


Figura 4.17: Trajetória alcançada nas simulações mostradas nas figuras 4.13 e 4.15, usando 150 iterações das mesmas amostras.

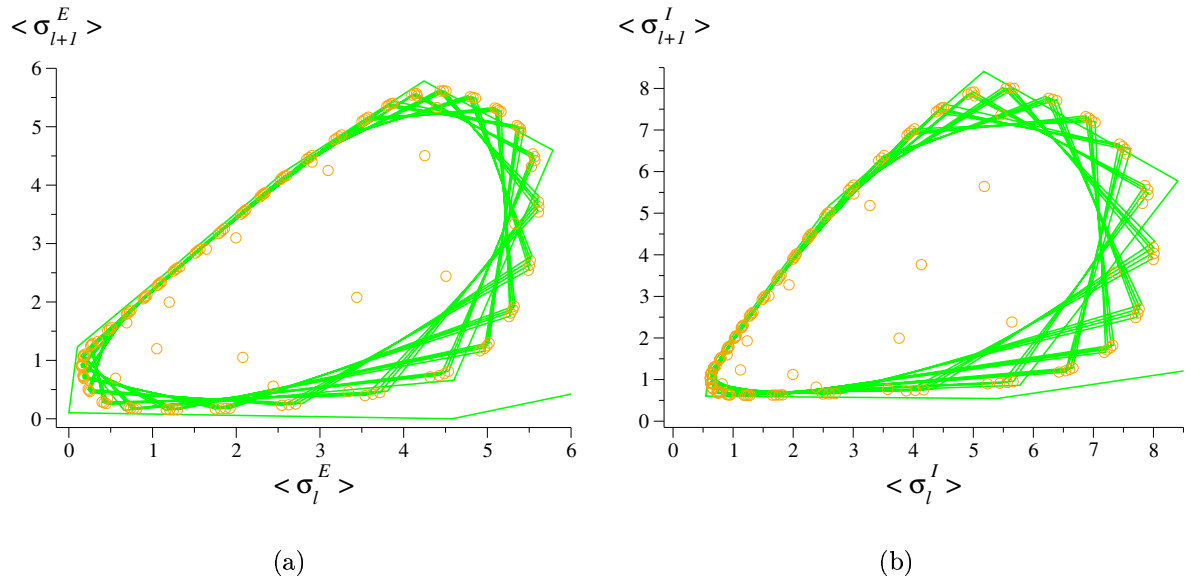


Figura 4.18: Trajetória alcançada nas simulações mostradas nas figuras 4.14 e 4.16, usando 150 iterações das mesmas amostras.

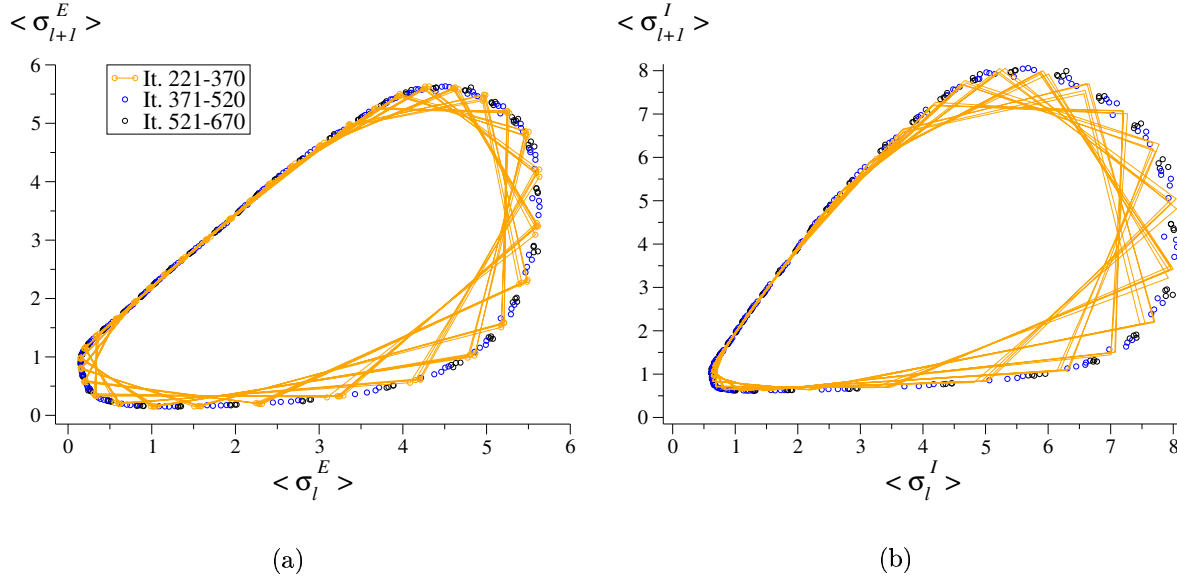


Figura 4.19: Rotação antihorária da órbita de *apenas* uma amostra, numa realização de 670 iterações a partir de uma inicialização do tipo δ -Dirac e com médias (3.44, 4.14).

mostramos as trajetórias seguidas pelo sistema no espaço de fases ($\langle \sigma_{l+1}^G \rangle$, $\langle \sigma_l^G \rangle$), provando assim a *unicidade* do atrator que a rede sempre alcança em todos estes casos: uma *curva fechada* ao redor do ponto fixo (3.44, 4.14).

A trajetória da rede no tal espaço, uma vez alcançado este atrator, parece se estabelecer entre 36 pontos diferentes, como se observa nestas figuras. Mas a suposição de um comportamento *periódico* do mesmo comprimento não parece estar justificada, como mostramos na figura 4.19. Tratamos aqui com *apenas* uma amostra, inicializada com uma distribuição do tipo δ -Dirac e com médias (3.44, 4.14), mas que realiza uma evolução temporal muito maior, de 670 iterações: então é verificada uma notável *rotação* da trajetória do sistema a cada 150 passos, em sentido antihorário.

4.1.4 Inibição dominante e centrada

Com o estudo deste caso particular para uma rede neural de Ingber, investigaremos os efeitos que regimes *centrados* podem gerar na atividade neocortical. Os mesmos estão definidos por uma combinação adequada, segundo os parâmetros elétricos dos neurônios, entre os efeitos de *comunicação eletrotônica* entre massas neurais (mesocolumnas) e aqueles provocados por substâncias que *modulam* as ações dos neurotransmissores (seção 2.1). O nosso estudo se limitará a modelos centrados com os mesmos valores para as eficácias sinápticas $\widehat{A}_G^G$, do correspondente modelo não centrado.

Usando a primeira coluna da tabela 4.2, as interações para este caso estarão definidas pelas expressões seguintes:

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $\sigma_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{1.2 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 2.90}{\sqrt{1.2 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 325.72}} \quad (4.17a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{4.2 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 4.2 \times 10^{-6} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 18.26}{\sqrt{4.2 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 4.2 \times 10^{-5} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 276.06}} \quad (4.17b)$$

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $S_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{6.0 \times 10^{-5} \sum_j' S_l^{E,j} - 2.5 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{I,j} - 0.03}{\sqrt{6.0 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} + 2.5 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{I,j} + 459.67}} \quad (4.18a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{2.1 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} - 2.1 \times 10^{-6} \sum_j' S_l^{I,j} - 0.04}{\sqrt{2.1 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{E,j} + 2.1 \times 10^{-5} \sum_j' S_l^{I,j} + 459.70}} \quad (4.18b)$$

A pequenez dos termos independentes nos numeradores das equações 4.18 não corresponde rigorosamente à metodologia explicada na seção 2.1 para construir modelos centrados. Porém, ela resulta suficiente para obter a estrutura característica de máximos locais para a probabilidade de permanência mesocolumnar, como mostramos na figura 4.21(b).

Com os novos valores escolhidos para os parâmetros $\widehat{B}_{G'}^G$, o ponto fixo que o sistema apresentou para o regime de inibição dominante deslocou-se para o centro do plano ($\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle$), como aparece na figura 4.21. Tanto de acordo com as nossas aproximações de campo médio, como segundo a metodologia de Ingber, suas coordenadas são ($\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle$) = (40.03, 14.93) (tabela 4.6). As figuras 4.20 e 4.21(a) mostram graficamente os resultados obtidos da aplicação do sistema de equações 4.5.

<i>Inibição dominante e centrada</i>	
Soluções do sistema 4.5	Soluções da condição 3.19 (método de Ingber)
(40.03, 14.93)	(40.03, 14.93)

Tabela 4.6: Soluções ($\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de *inibição dominante e centrada*.

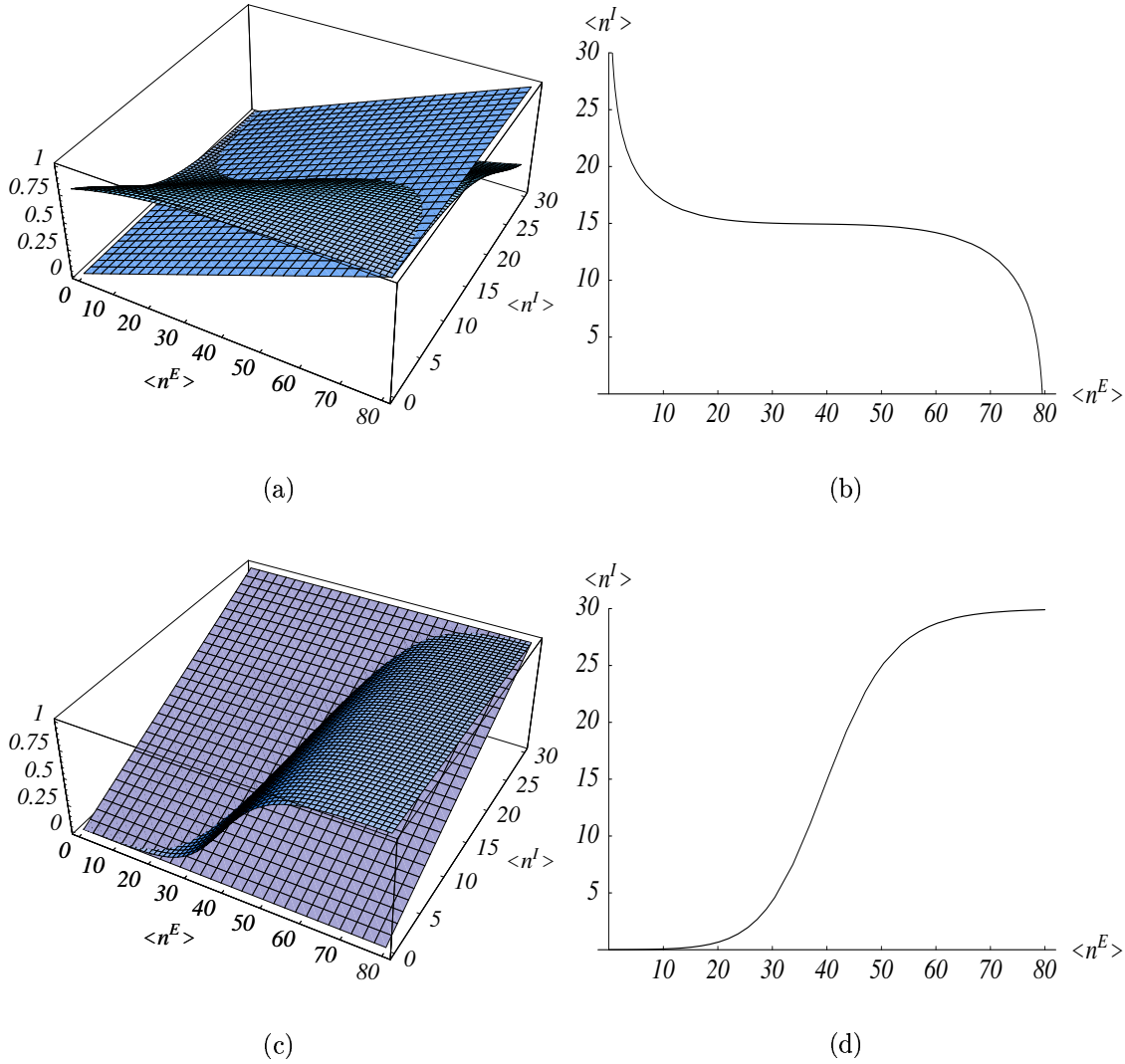


Figura 4.20: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.5, no regime de *inibição dominante e centrada*: (a)-(b) equação 4.5a; (c)-(d) equação 4.5b.

Nas simulações computacionais do modelo neste regime, são observados, novamente, certos comportamentos oscilatórios ao redor do ponto fixo calculado (figuras 4.22 e 4.23), utilizando para isso 70 amostras. Por outra parte, em contraste com o caso do balanceamento, certa *dependência das distribuições iniciais* utilizadas foi detectada. Isto é ilustrado na figura 4.24, onde mostramos tanto o transiente como as trajetórias alcançadas, após 120 iterações a partir de duas condições iniciais diferentes: observa-se que estas trajetórias finais, que se tornam visíveis pela acumulação das linhas, *não são as mesmas*.

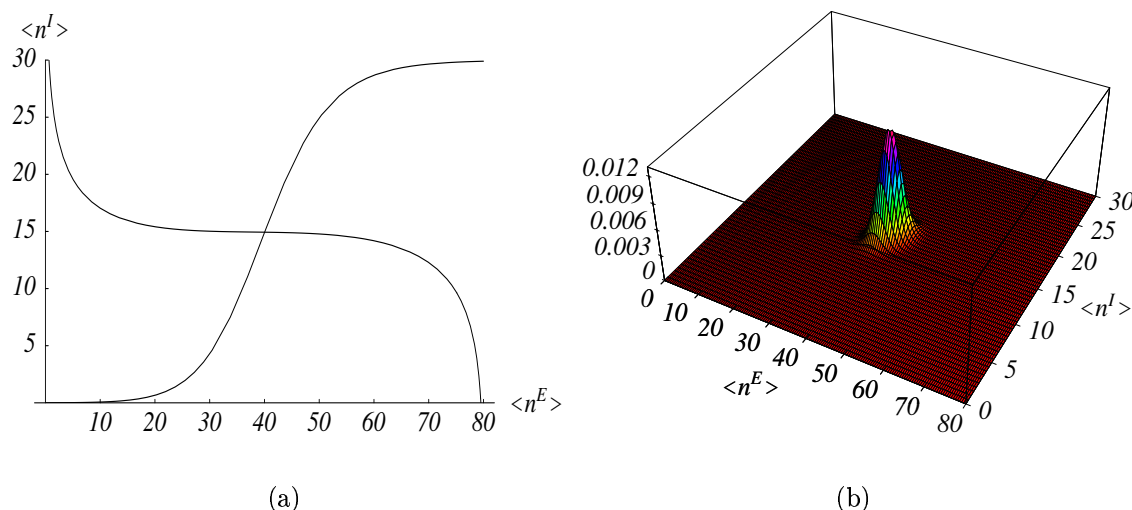


Figura 4.21: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *inibição dominante e centrada*: (a) solução única do sistema 4.5; (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).

Um estudo adicional, usando apenas uma amostra que realizou 310 iterações, indicou a estabilidade de uma destas trajetórias, isto é, sua condição de *ciclo limite* (figura 4.25). Como se pode observar, a visão de um *atrator* de comprimento 30 não é afetada em nada pelo efeito do ruído, razão pela qual este atrator também deverá resultar o comportamento médio de muitas amostras.

A inicialização do modelo usando distribuições com médias (40.03, 14.93), que dariam como resultado configurações supostamente estacionárias segundo os cálculos de campo médio (tabela 4.6), revelou outros possíveis comportamentos alternantes da ativação mesocolumnar. Notemos que, de acordo com a análise feita no caso do ponto fixo (37.77, 29.97) para o regime balanceado, uma instabilidade de tais configurações iniciais deve ser detectada, por estarem representadas por um ponto situado na vizinhança da *intersecção* das retas $\langle \sigma^E \rangle = N^E/2$ e $\langle \sigma^I \rangle = N^I/2$.

As figuras 4.26 e 4.27 provam a ocorrência de diversos comportamentos oscilatórios, a partir de distribuições tipo δ -Dirac. Acrescentamos que no caso da primeira, todas as amostras partiram de uma *única* configuração (iguais estados sítio a sítio), o que constitui um comportamento nada trivial. Porém, certamente, logo após a primeira iteração do modelo, tais amostras alcançaram cada uma, outras configurações que foram, em geral, diferente uma da outra, produto do efeito das flutuações. Elas poderiam ser consideradas como novas condições iniciais, *muito similares* entre si, que engendraram as evoluções observadas. Desta maneira, o tal comportamento pode se considerar como uma espécie de *sensibilidade do modelo às condições iniciais*, resultado este que se incorpora à enorme controvérsia acerca da presença de caos [80] no funcionamento cerebral [7, 8, 11].

Resultados semelhantes foram encontrados quando usamos situações iniciais de

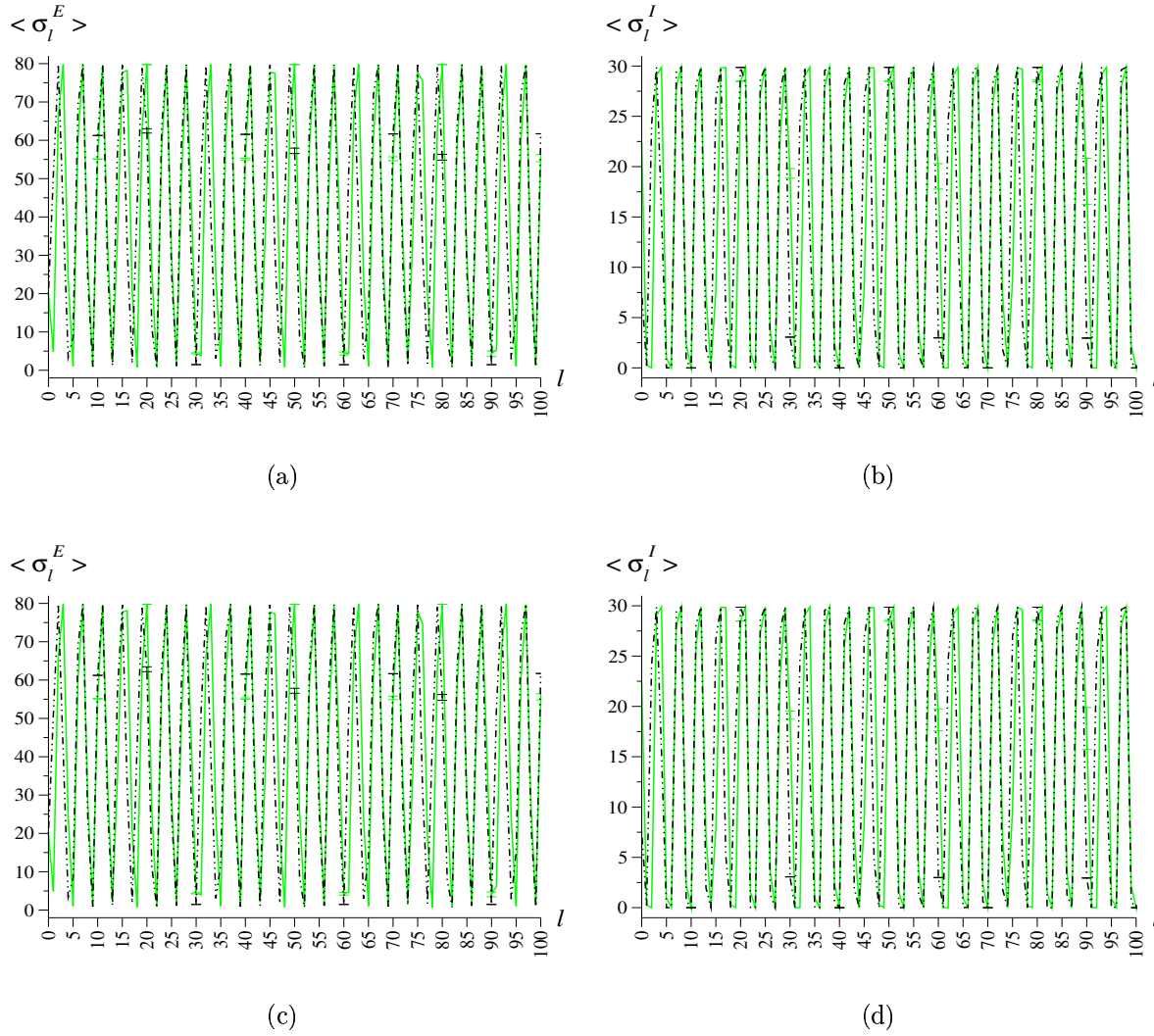


Figura 4.22: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com ativações médias iniciais (20.00, 7.50) e (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

ativação mais “relaxadas”, dadas por distribuições gaussianas. Para isso utilizamos, primeiramente, uma com um desvio padrão de 3.00 na subrede E e de 2.00 na subrede I , no que segue chamada de G2 (figura 4.28).

Os resultados depois obtidos, referentes a uma distribuição do tipo G1, que apresenta maior dispersão, aparecem na figura 4.29. Notemos que tal condição inicial corresponde, também, a uma distribuição binomial com as mesmas médias e variâncias para cada subrede. Portanto, ela simula configurações num dado instante $l = 0$, que poderiam ser produzidas pela própria dinâmica (binomial) da área neocortical que se modela, sem

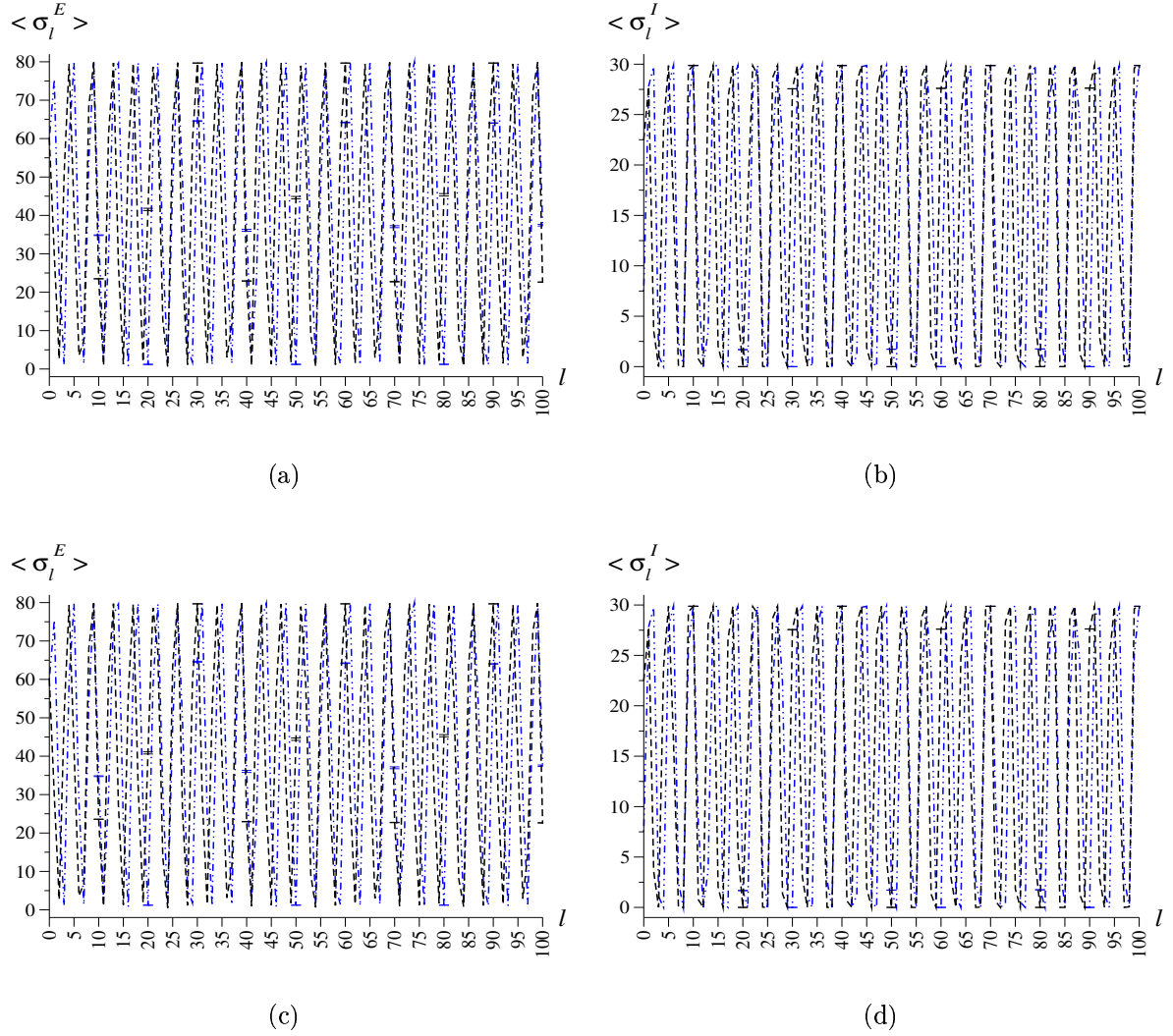


Figura 4.23: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com ativações médias iniciais (60.00, 7.50) e (60.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

intervenção de outros estímulos externos.

Duas outras amostras, uma delas partindo de uma configuração do tipo G2 e a outra de uma do tipo G1, revelaram a existência de mais dois atratores, possivelmente periódicos (figuras 4.30 e 4.31) para uma média sobre várias amostras. Como pudemos verificar diretamente das listas de dados obtidos, parece se tratar de comportamentos periódicos de comprimento ainda maior do que aqueles achados no regime balanceado, com períodos $T_1 = 176$ (G1) e $T_2 = 167$ (G2). Esses comprimentos são equivalentes a intervalos de tempo de aproximadamente 1-2 seg.

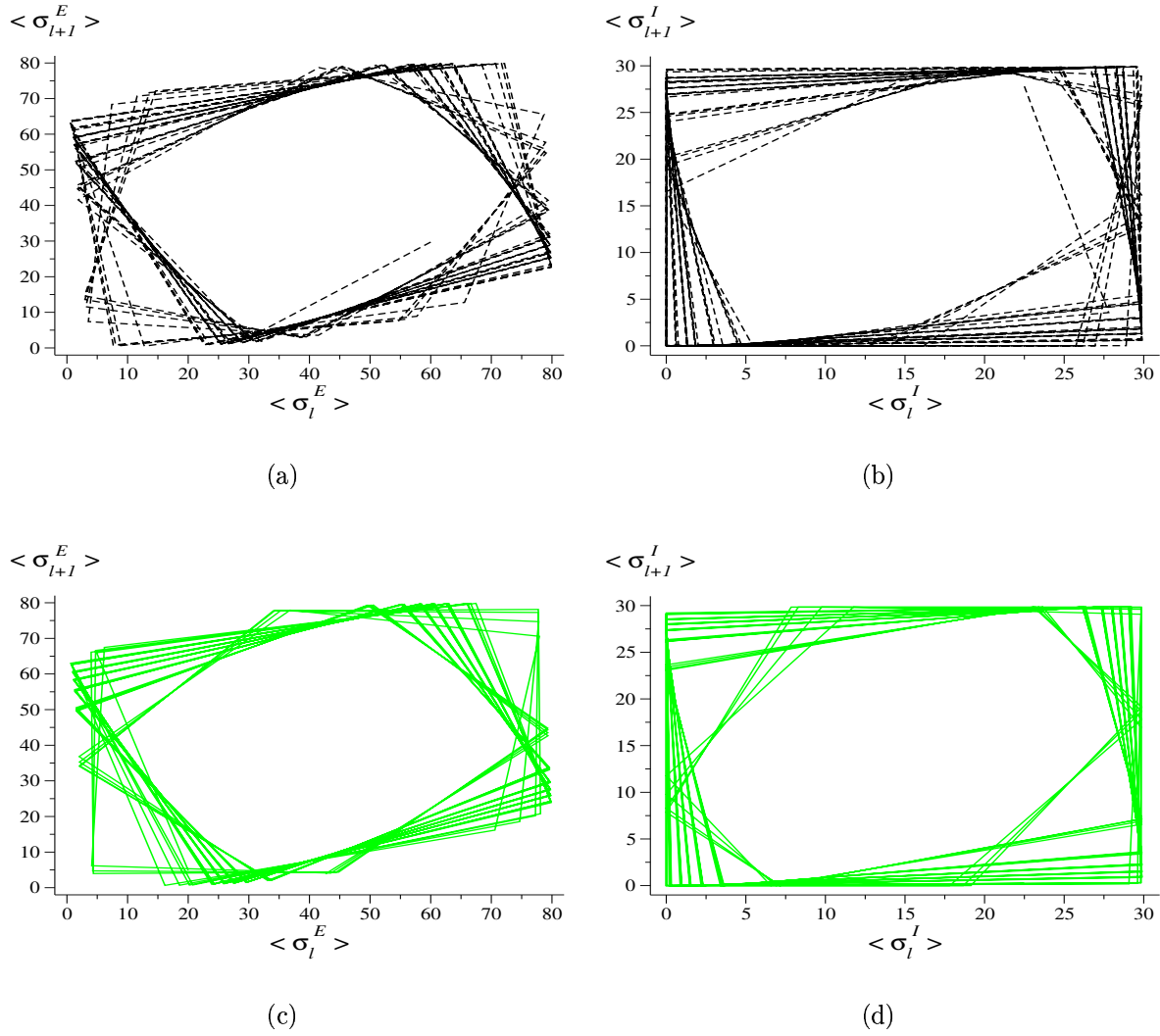


Figura 4.24: Evolução para *distintos* atratores a partir das condições iniciais do tipo: (a)-(b) δ -Dirac com médias (60.00, 22.50); (c)-(d) G1 com médias (20.00, 22.50).

As trajetórias alcançadas e uma tentativa de análise gráfica sobre sua estabilidade, são mostrados na figura 4.32. Esta análise compreende as últimas iterações de um total de 670 que ambas amostras realizaram. Aqui, a visão do possível comportamento periódico é afetada por causa do ruído inerente às amostras isoladas. Em ambos casos, a visita pelo sistema aos mesmos pontos, após concluído o suposto período, não acontece: o colapso da maioria deles, quando for feita uma média sobre amostras, não é evidente (figuras 4.32(c)-(d)). A respeito da diferença observada entre os possíveis períodos, conjecturamos que os efeitos de competição entre as mesocolumnas, originados por uma distribuição com maior dispersão, sejam responsáveis pelo maior comprimento para o caso de distribuições do

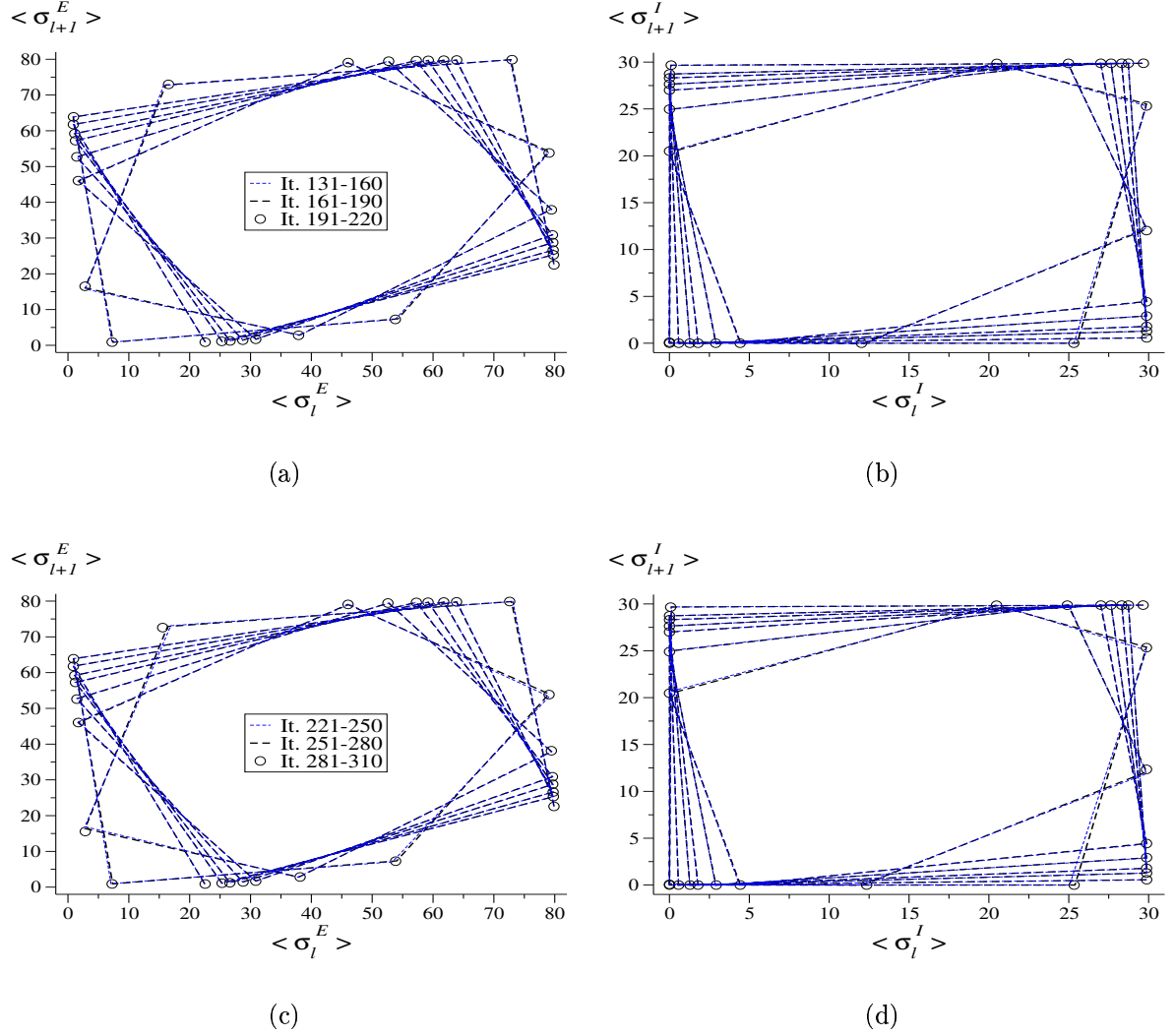


Figura 4.25: Atrator periódico (ciclo limite) de comprimento 30, atingido a partir de uma configuração inicial do tipo δ -Dirac com médias (60.00, 22.50), em 310 iterações de *apenas* uma amostra. Iterações mostradas: (a)-(b) 131-220; (c)-(d) 221-310.

tipo G1. Tanto esta como a hipótese da existência destes comportamentos periódicos, precisam ser melhor avaliadas por meio de outras simulações computacionais.

Como resumo sobre estes comportamentos oscilatórios detectados neste regime e no anterior, podemos dizer que, de acordo com o modelo de rede neural de Ingber, *uma área neocortical deve possuir a capacidade para armazenar e reproduzir, espontaneamente, enormes seqüências temporais de padrões*. Em todos os casos, estes padrões estiveram representados por pontos (médias) situados *ao redor* de pontos de máximo local para a probabilidade de permanência mesocolumnar. É desta maneira que estes resultados se

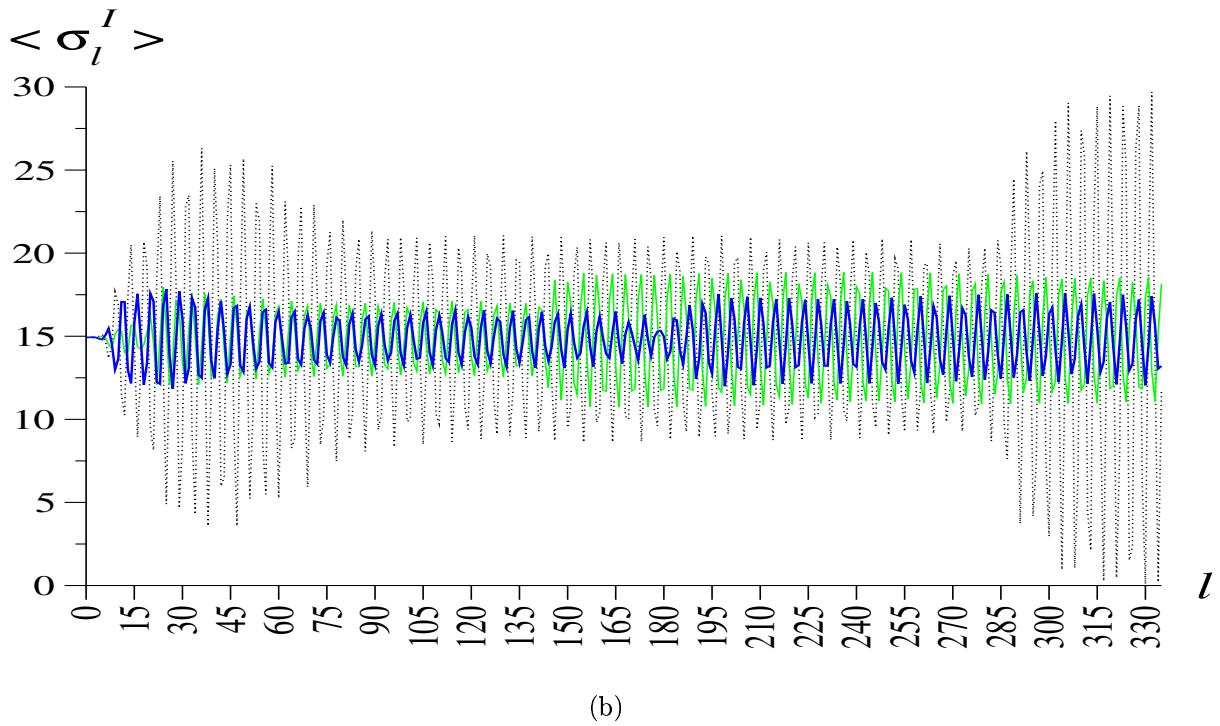
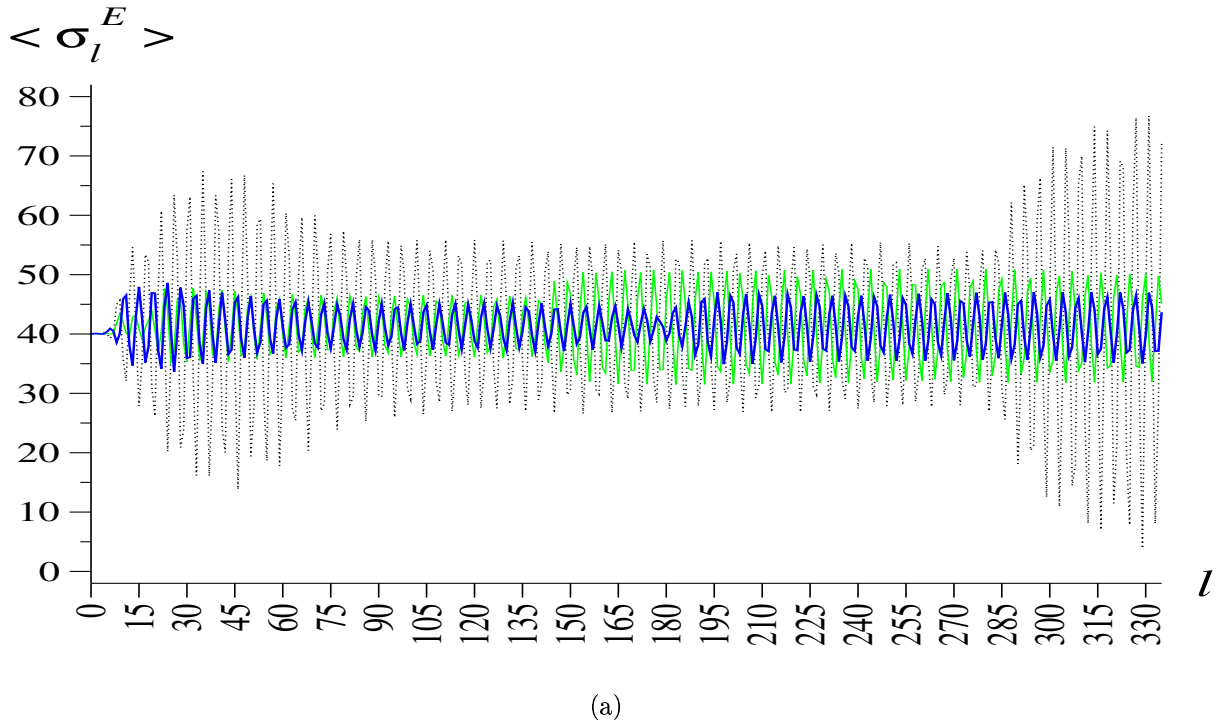


Figura 4.26: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo δ -Dirac, e médias (40.03, 14.93), em 335 iterações de três amostras (cores distintas).

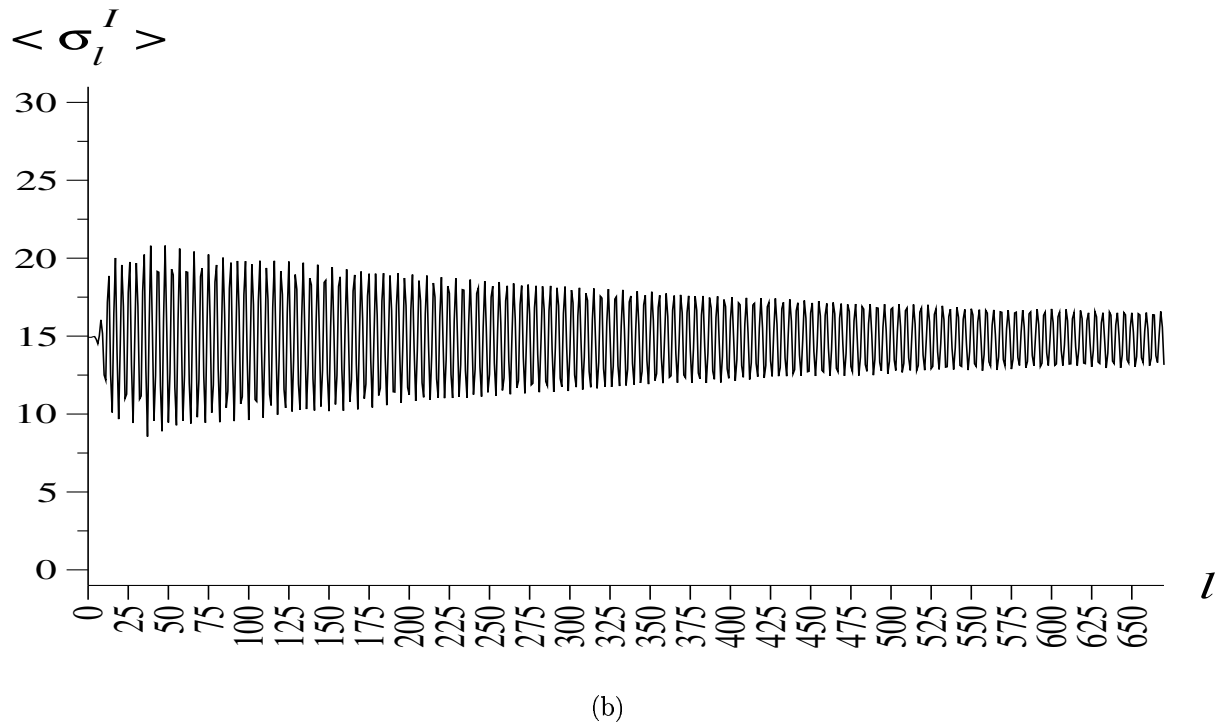
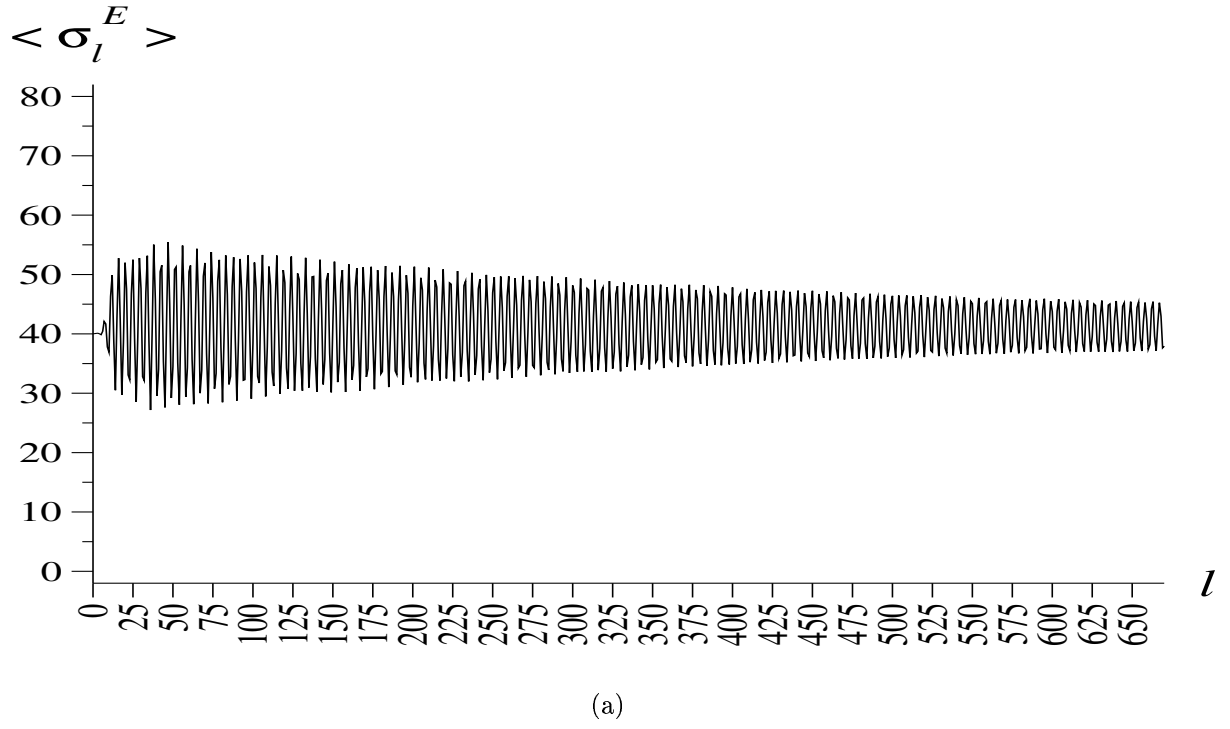


Figura 4.27: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo δ -Dirac, e médias (40.03, 14.93), em 670 iterações de uma amostra.

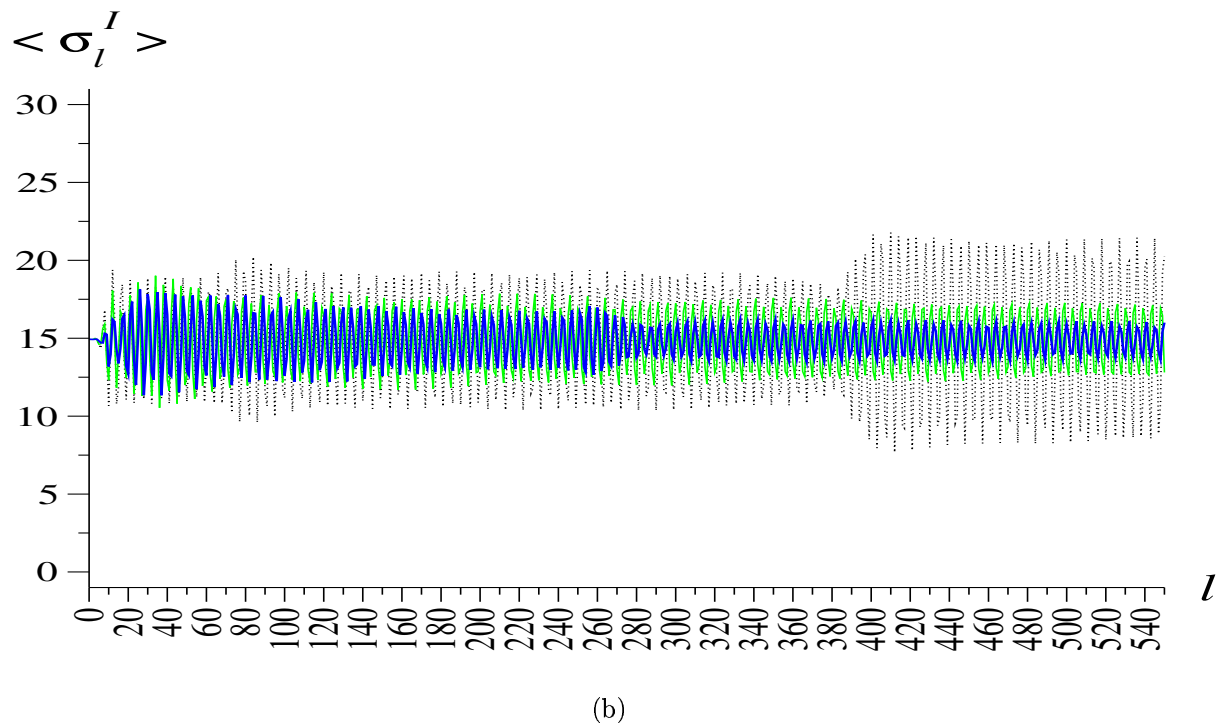
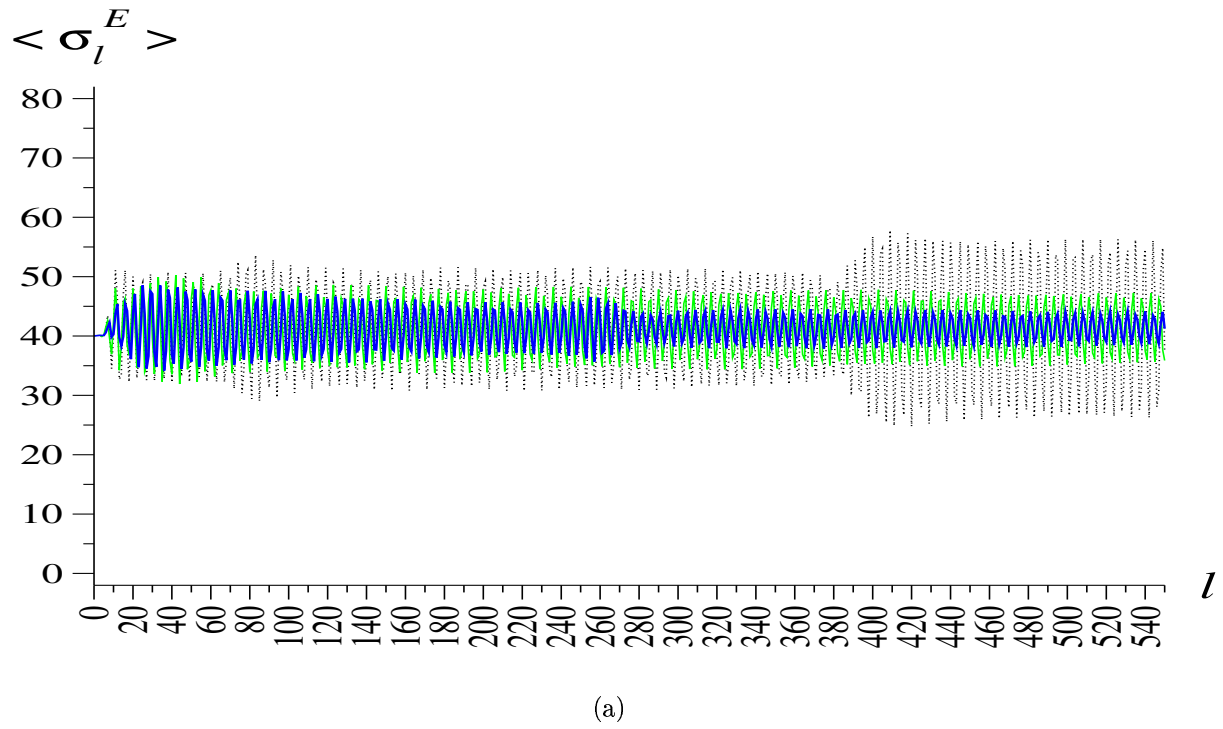
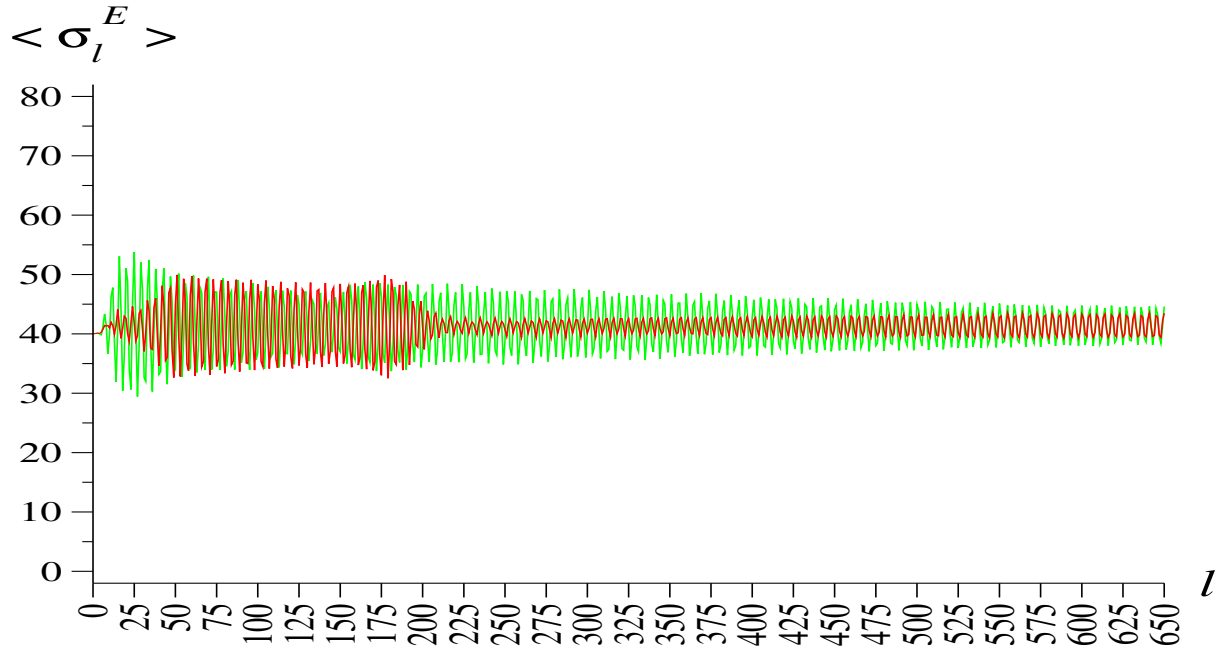
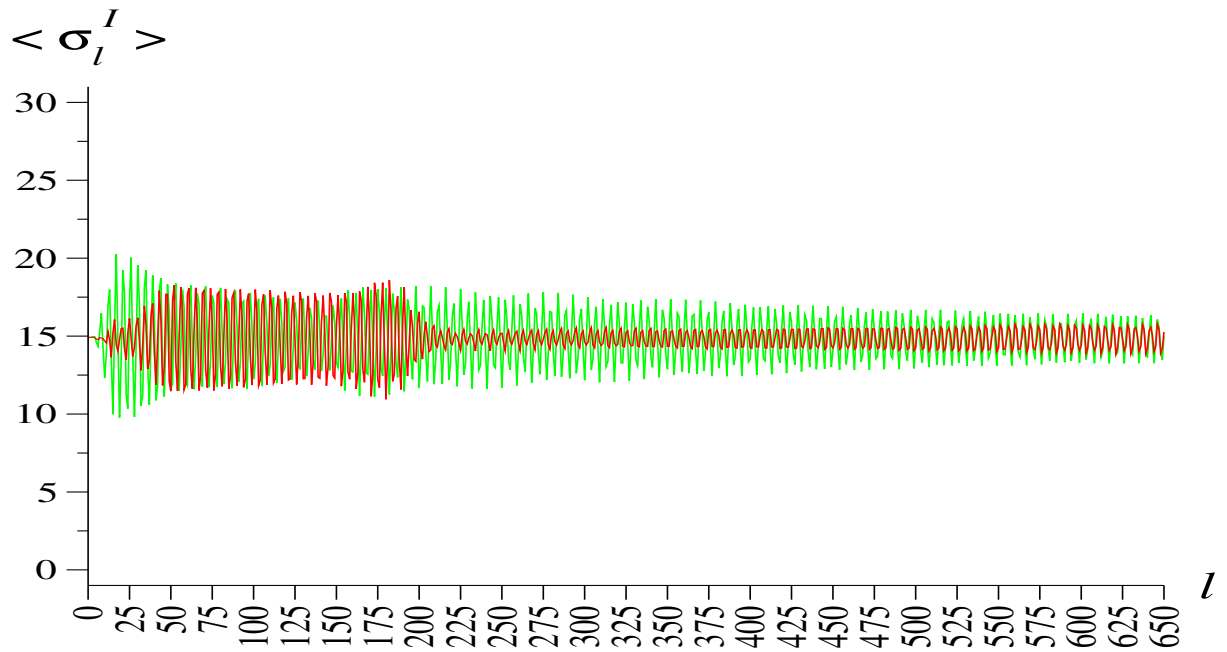


Figura 4.28: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo G2, e médias (40.03, 14.93), em 550 iterações de três amostras (cores distintas).



(a)



(b)

Figura 4.29: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo G1, e médias (40.03, 14.93), em 650 iterações de duas amostras (cores distintas).

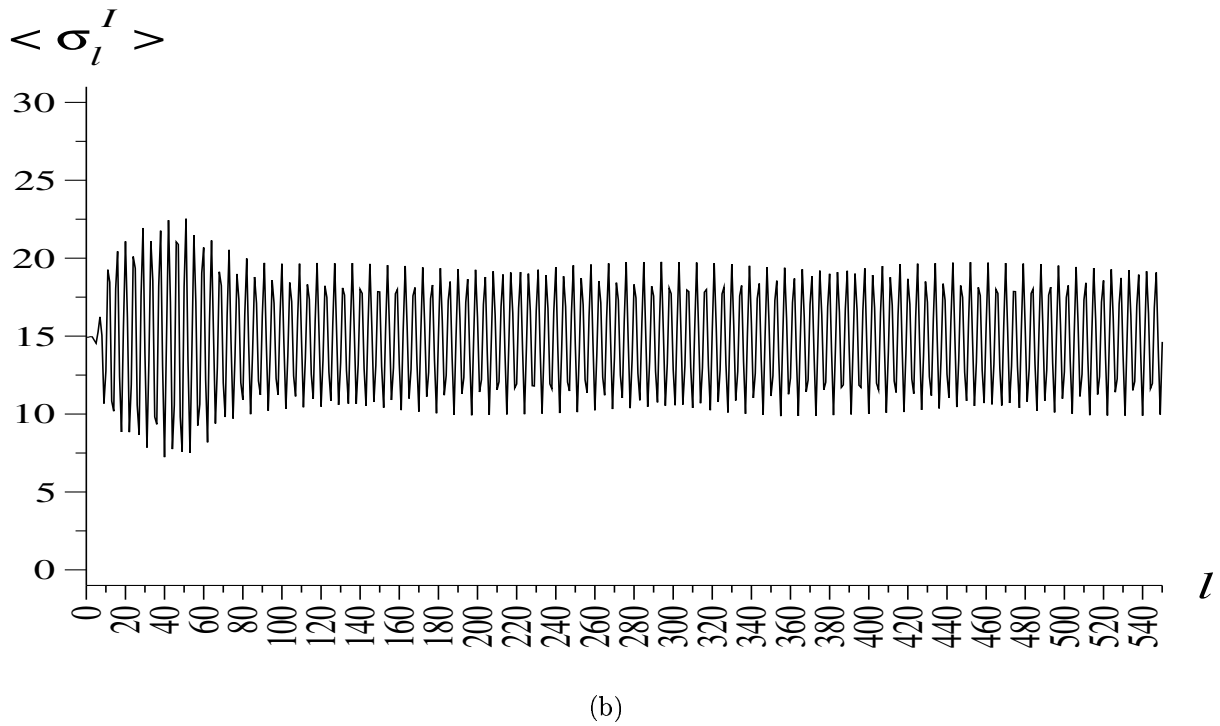
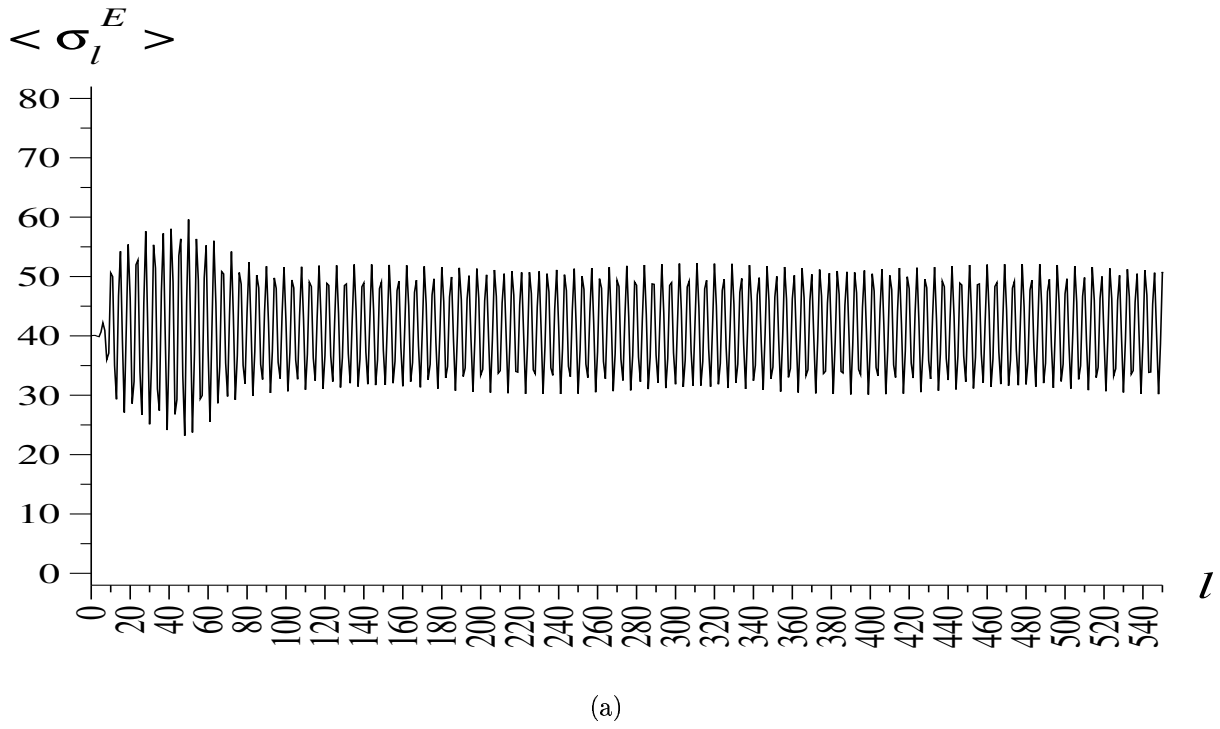
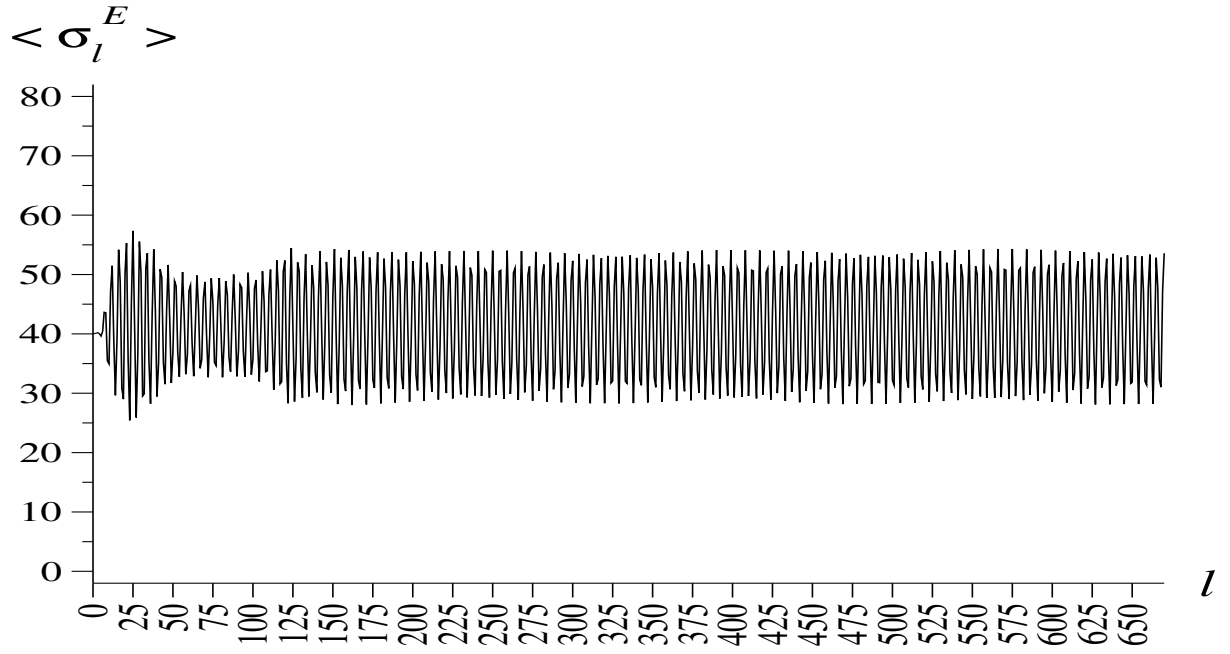
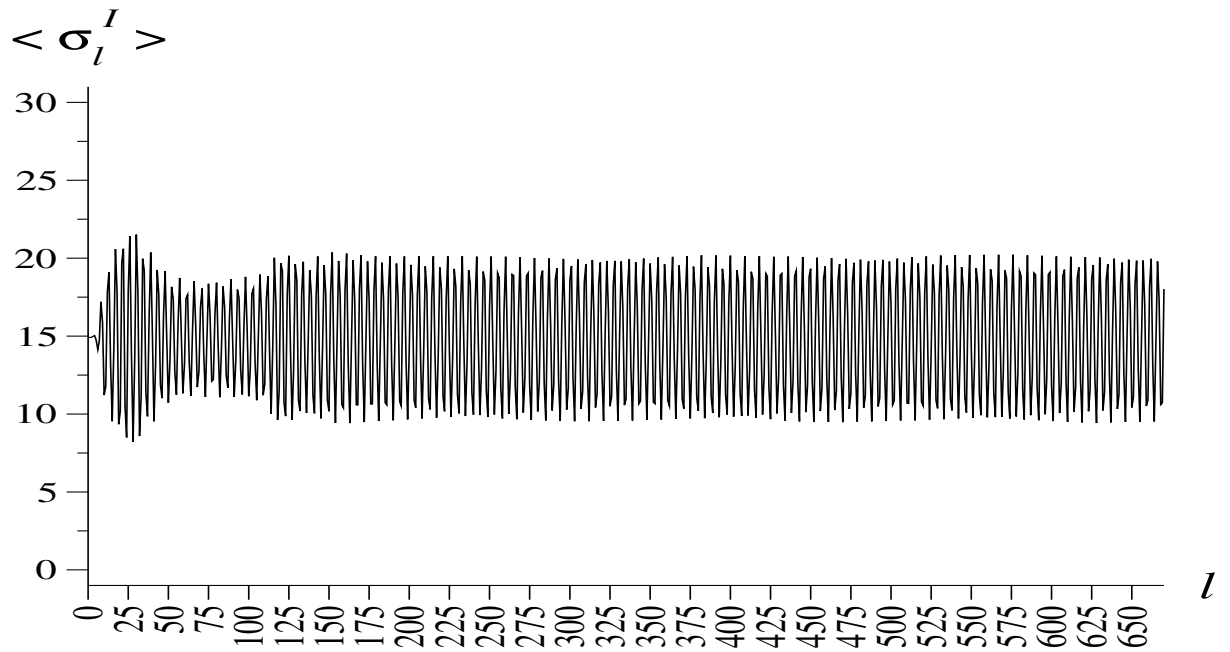


Figura 4.30: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo G2, e médias (40.03, 14.93), em 550 iterações de uma amostra.



(a)



(b)

Figura 4.31: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo G1, e médias (40.03, 14.93), em 670 iterações de uma amostra.

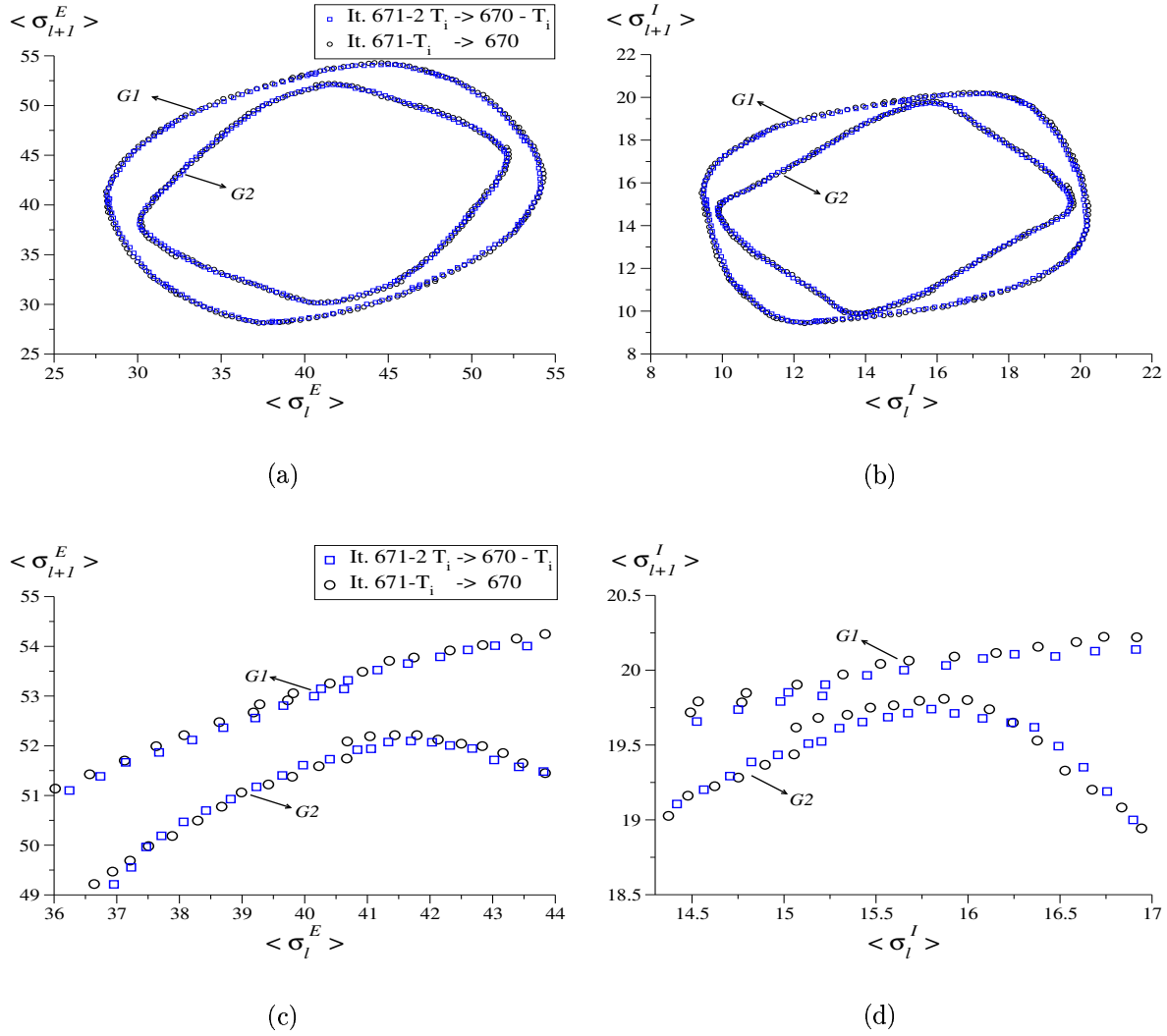


Figura 4.32: Atratores atingidos por duas amostras em 670 iterações, a partir de ativações médias (40.03, 14.93) dadas por distribuições dos tipos G2 e G1: (a)-(b) para cada subrede; (c)-(d) ampliação de uma parte das figuras (a)-(b). Os possíveis períodos são $T_2 = 167$ (G2) e $T_1 = 176$ (G1).

somam a outros estudos teóricos sobre esta e outras partes do tecido nervoso, que apoiam, também, a existência de tais comportamentos [38, 67].

Notemos, entretanto, que um período de, por exemplo, 30 iterações (o comprimento do atrator periódico detectado) equivale a cerca de 0.25 seg, ou seja, a uma frequência de 4 Hz. Ondas lentas como estas não pertencem à faixa de 8 a 13 Hz do ritmo α , este dominante no EEG de um indivíduo adulto acordado e em repouso (seção 1.2). Para gerar ondas de frequências mais altas, parece ser necessária a participação de outras

regiões cerebrais, esta última uma hipótese proposta por Ingber em [6]. Por outro lado, a validade dos nossos resultados poderia estar limitada pelo fato de terem sido excluídos no modelo, o efeito da atividade elétrica das *células neurogliais* que poderia se superpor a estes comportamentos lentos (seção 1.2) .

Tanto a sensibilidade às condições iniciais, como a existência de atratores periódicos, reportadas aqui, constituem, também, manifestações de uma dinâmica irreversível.

4.1.5 Excitação dominante e centrada

Uma determinada área do neocórtex humano poderia se encontrar neste outro regime centrado, caracterizado por uma alta concentração de neurotransmissores excitadores nos espaços sinápticos. Para este caso, o modelo estudado terá as interações inter-mesocolumnares definidas de acordo com a segunda coluna da tabela 4.2:

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $\sigma_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{7.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 1.2 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 28.52}{\sqrt{7.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 1.2 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 415.24}} \quad (4.19a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-6} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 21.73}{\sqrt{5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-5} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 321.15}} \quad (4.19b)$$

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $S_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{3.5 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} - 6.0 \times 10^{-5} \sum_j' S_l^{I,j} + 0.01}{\sqrt{3.5 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{E,j} + 6.0 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{I,j} + 739.76}} \quad (4.20a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{2.5 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} - 2.5 \times 10^{-6} \sum_j' S_l^{I,j} - 0.03}{\sqrt{2.5 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{E,j} + 2.5 \times 10^{-5} \sum_j' S_l^{I,j} + 539.76}} \quad (4.20b)$$

Este caso particular do modelo de Ingber apresentou uma estrutura de três pontos fixos ou pontos de máximos locais para a probabilidade de permanência mesocolumnar, estando todos eles situados ao longo da diagonal $(0.00, 0.00) \rightarrow (80.00, 30.00)$ do plano $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle)$. Isto é mostrado nas figuras 4.33 e 4.34. Um deles está localizado no canto superior direito desse plano, similarmente ao ponto fixo $(80.00, 30.00)$ do regime

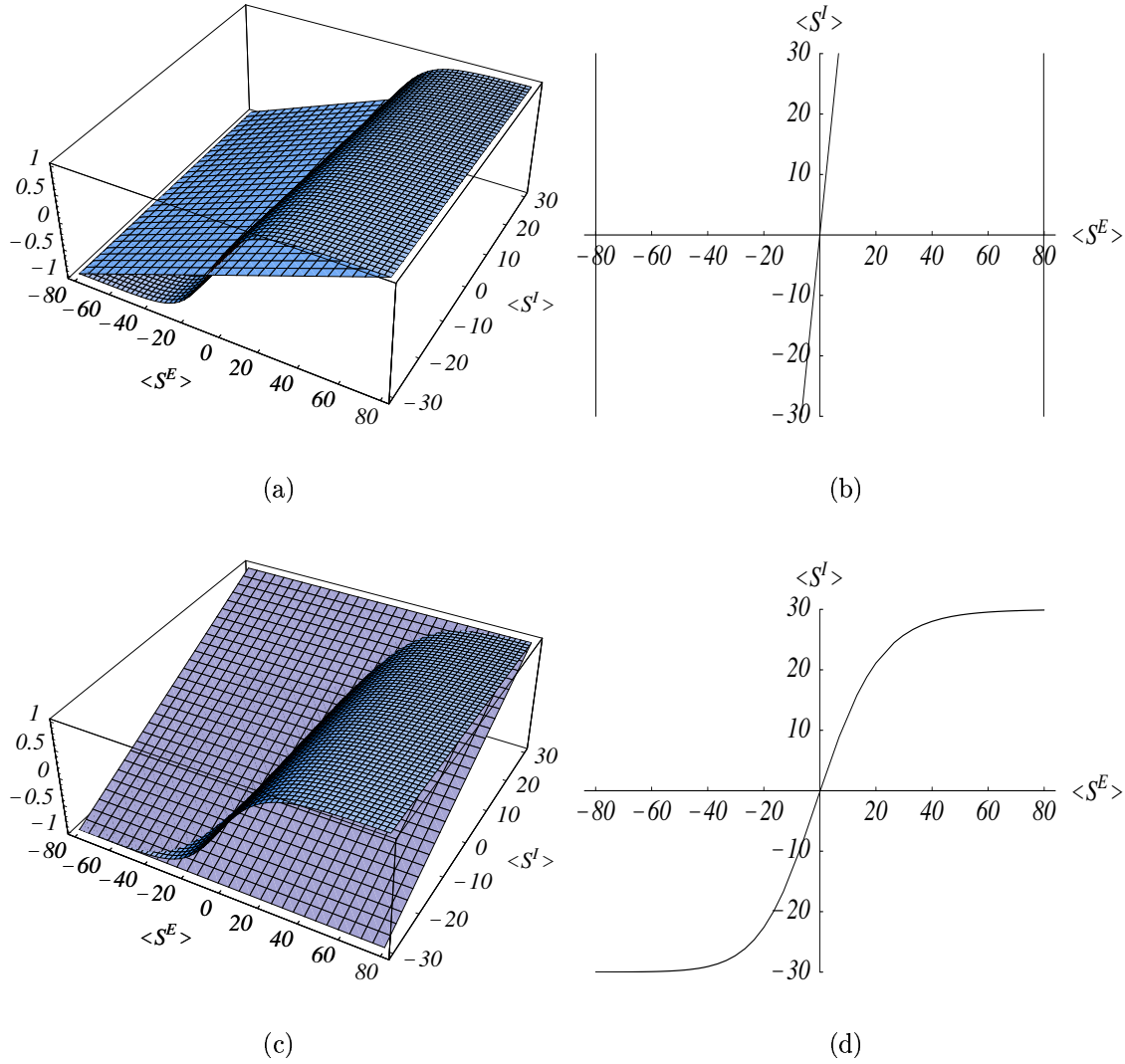


Figura 4.33: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de *excitação dominante e centrada*: (a)-(b) equação 4.6a; (c)-(d) equação 4.6b.

mais simples de excitação dominante (tabela 4.4), demonstrando a robustez desse estado estacionário aos efeitos eletrotônicos e neuromoduladores que são descritos pelos novos parâmetros $\widehat{B}_{G'}^G$.

Um outro ponto fixo aparece situado no canto oposto do plano ($\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle$), o que seria trivial para um regime de inibição dominante (tabela 4.3), mas, certamente é de carácter “estranho” para um regime que inclui, ainda, certa predominância das ações do tipo excitador (nas constantes $\widehat{A}_{G'}^G$). A explicação deste fato pode ser encontrada nas equações do sistema 4.19: o efeito de somar as ações neuromoduladoras e eletrotônicas

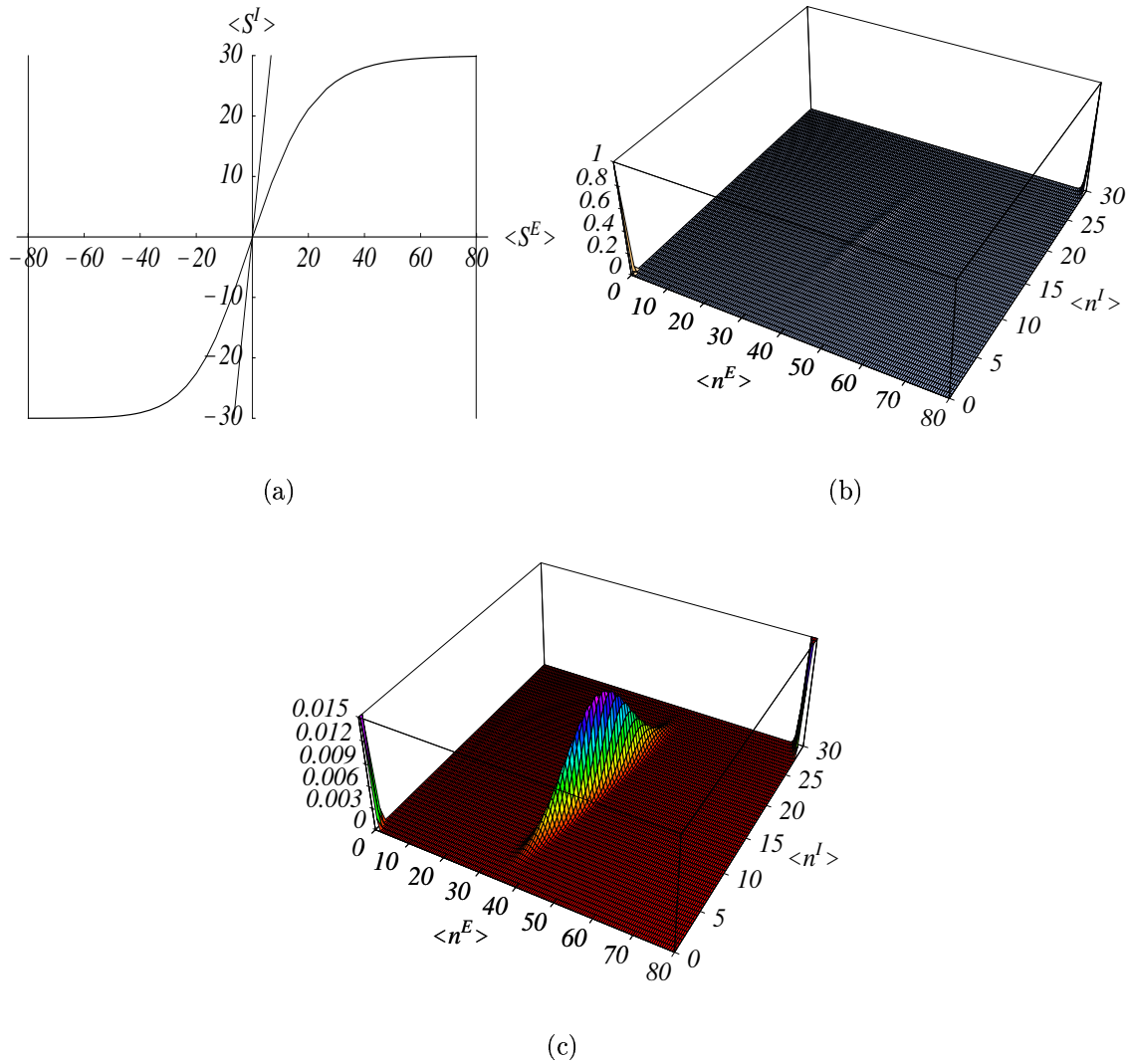


Figura 4.34: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *excitação dominante e centrada*: (a) soluções do sistema 4.6; (b) soluções da condição 3.19 (método de Ingber); (c) ampliação de (b) no intervalo $0 - 0.015$.

com o potencial limiar para a ativação dos neurônios, resulta ser do tipo inibidor, representado por termos independentes negativos e relativamente grandes (em valor absoluto) nos numeradores. Isto, como já vimos, está em nítido contraste com os campos locais próprios de um regime de excitação dominante (sistema de equações 4.9).

Um ponto fixo situado no centro do plano se manifesta, novamente, como a característica peculiar de um modelo centrado. Suas coordenadas e as dos restantes pontos, aparecem na tabela 4.7, a qual mostra um bom acordo entre os resultados numéricos obtidos por meio da nossa metodologia e pela proposta por Ingber.

<i>Excitação dominante e centrada</i>	
Soluções do sistema 4.5	Soluções da condição 3.19 (método de Ingber)
(0.00,0.00)	(0.00,0.00)
(39.96,14.86)	(39.95,14.85)
(79.92,29.94)	(80.00,30.00)

Tabela 4.7: Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de *excitação dominante e centrada*.

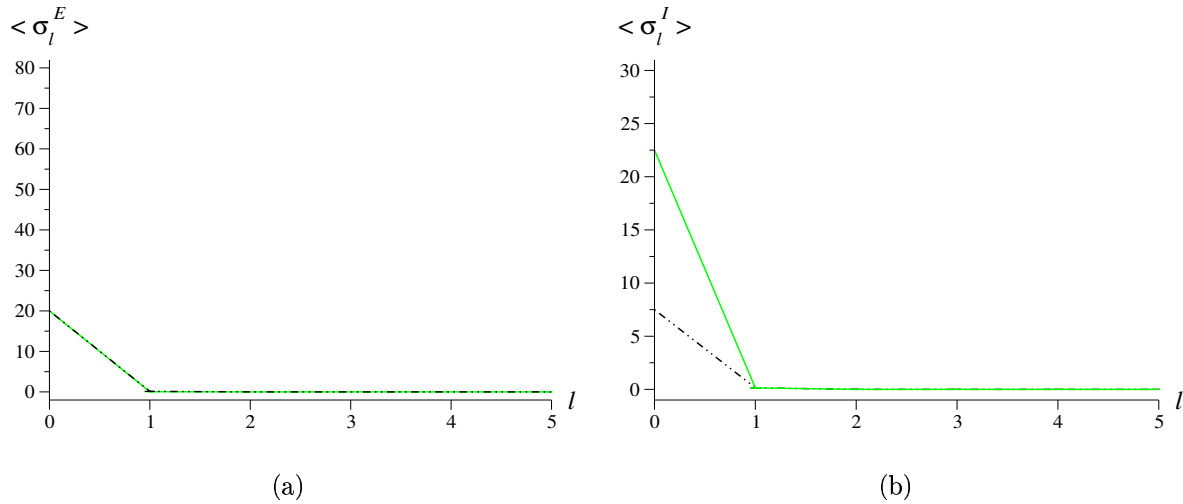


Figura 4.35: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias (0.00, 0.00), a partir de distribuições do tipo δ -Dirac.

As simulações Monte Carlo desta rede homogênea, mostraram evoluções esperadas para alguns estados estacionários semelhantes aos calculados analiticamente. Nas figuras 4.35-4.38 mostramos que configurações com médias (0.00, 0.00) e (80.00, 29.94) são estáveis, isto é, atratores para a dinâmica do modelo neste regime. Como nos casos dos modelos mais simples de inibição e excitação dominantes, transientes muito curtos foram observados. Um máximo de 60 realizações foi considerado. Não se encontrou, também, dependência alguma das flutuações espaciais das configurações iniciais.

Os gráficos das figuras 4.34(b)-(c) representam uma espécie de “paisagem de energia” relativamente complexa para uma rede neural assimétrica, à qual poderiam estar associados certos comportamentos não triviais. Alguns deles foram detectados em outras simulações da rede, quando partimos de configurações uniformes com médias dadas pelo ponto fixo central (39.96, 14.86). Uma grande sensibilidade da dinâmica às condições

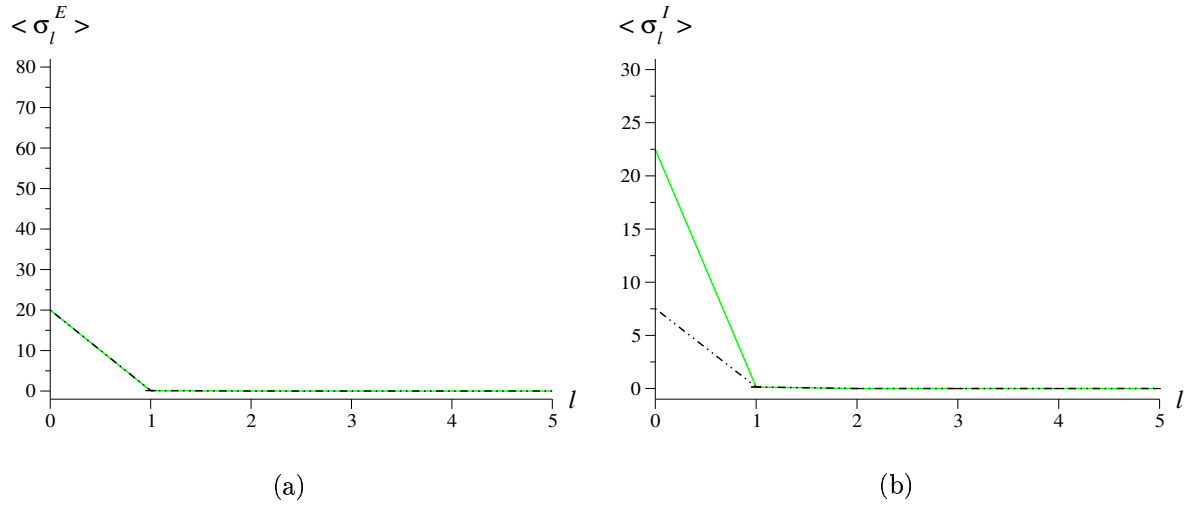


Figura 4.36: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias $(0.00, 0.00)$, a partir de distribuições do tipo G1.

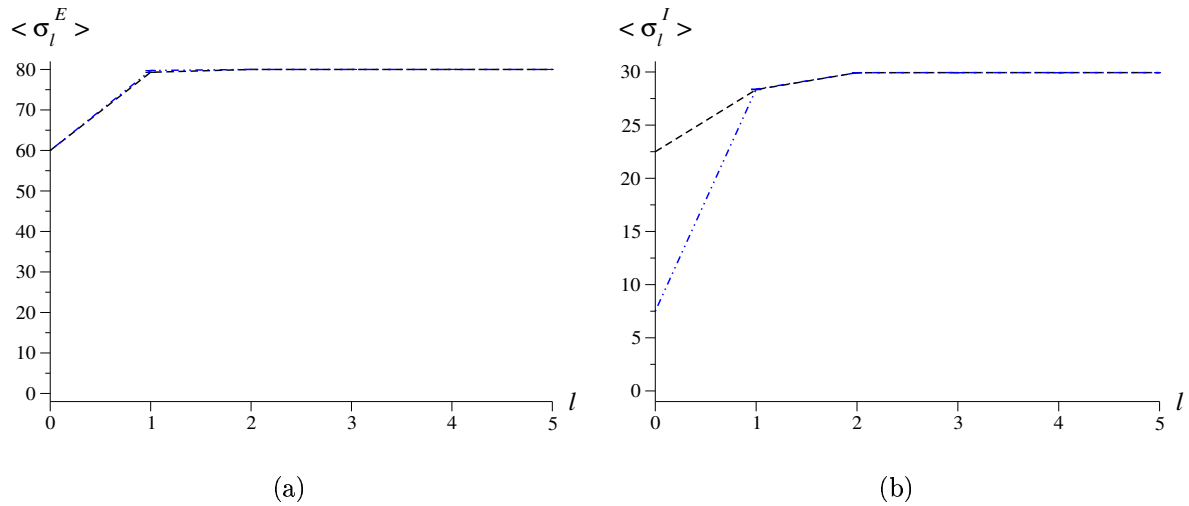


Figura 4.37: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias $(80.00, 29.94)$, a partir de distribuições do tipo δ -Dirac.

iniciais foi observada, utilizando distribuições dos tipos δ -Dirac, G1 e G2: amostras diferentes, que partiam de configurações microscopicamente idênticas, conseguiam alcançar um ou outro dos atratores do modelo (figuras 4.39 e 4.40). Estes resultados, por outro

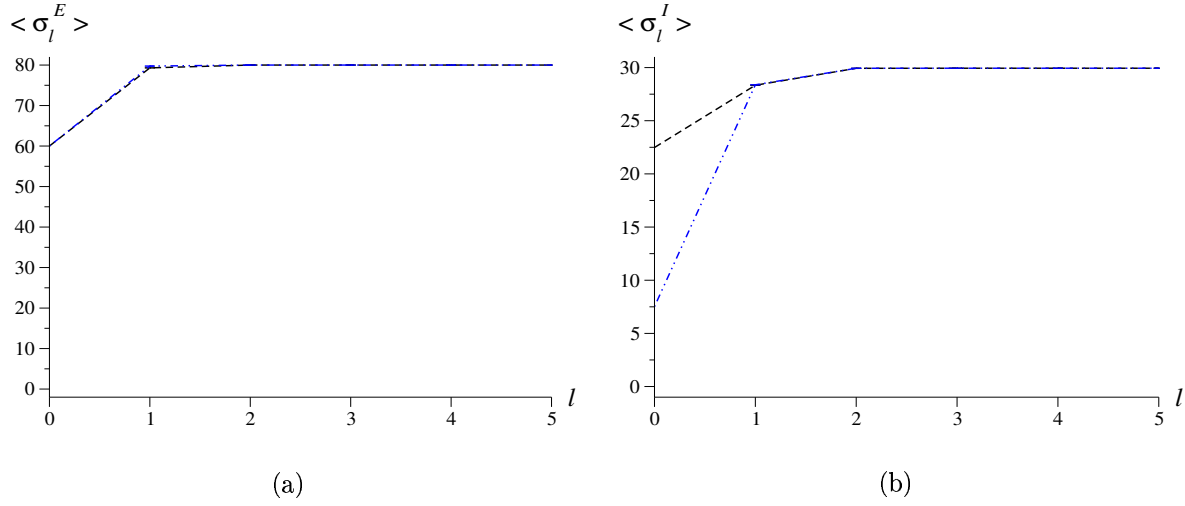


Figura 4.38: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias (80.00, 29.94), a partir de distribuições do tipo G1.

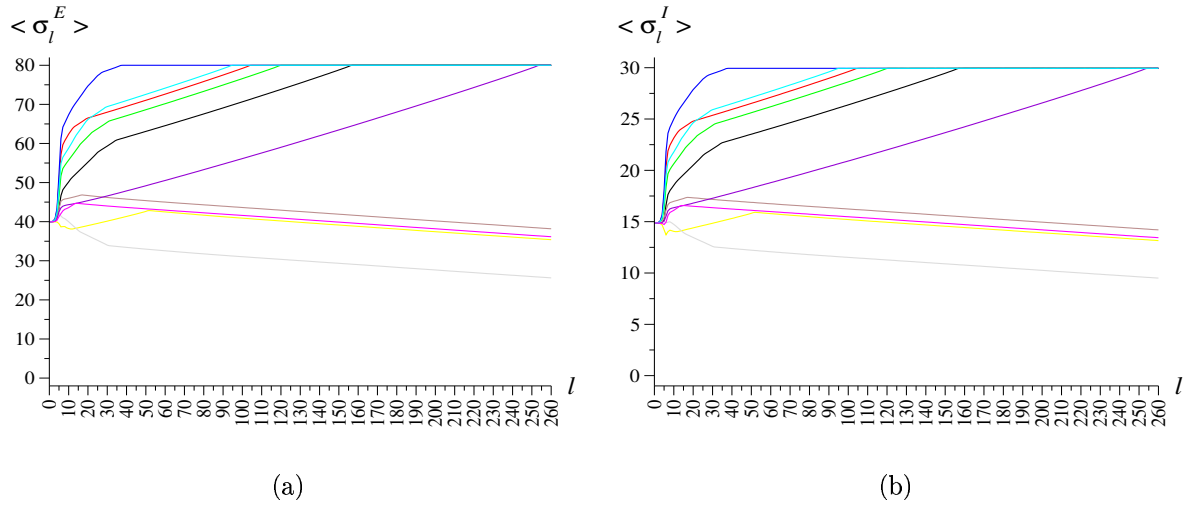


Figura 4.39: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, a partir de ativações médias iniciais (39.96, 14.86) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

lado, confirmam o carácter instável de tais condições iniciais.

Como se pode apreciar, o papel das *flutuações* e a *não linearidade* para condições iniciais de tal natureza, resultou desta vez, mais surpreendente: comportamentos *lineares* para a evolução até esses atratores foram obtidos, inclusive com *robustez* aos diversos tipos

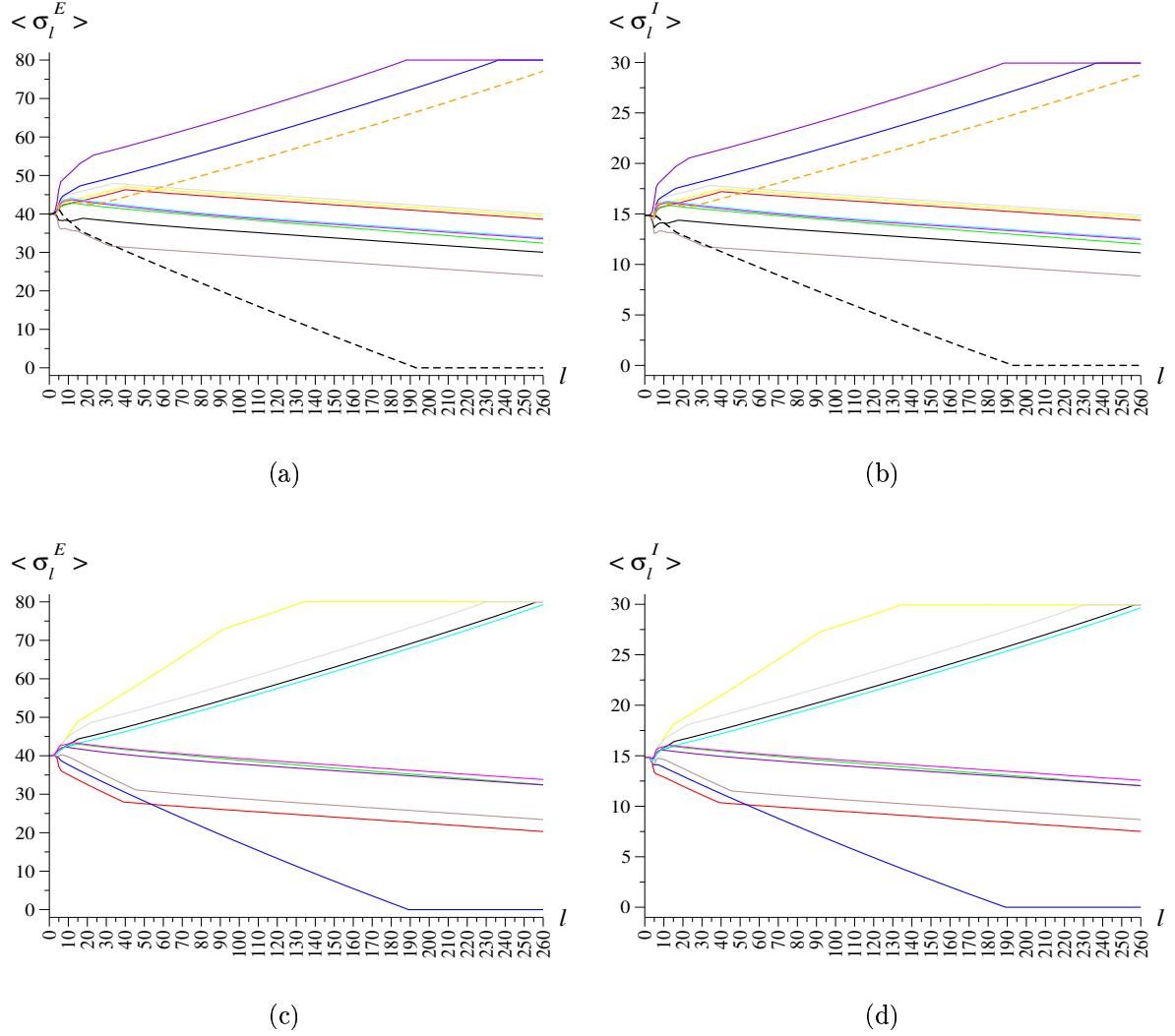


Figura 4.40: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, a partir de ativações médias iniciais (39.96, 14.86) dadas por distribuições gaussianas do tipo: (a)-(b) G2; (c)-(d) G1.

de distribuições usadas. Algumas amostras até apresentaram durante seu transiente, *três* comportamentos deste tipo. As únicas diferenças encontradas foram as seguintes:

- Evoluções muito mais rápidas e mais frequentes para o atrator (80.00, 29.94) em amostras com inicializações do tipo δ -Dirac.
- Evoluções lentas para os *dois* atratores, e mais frequentes para configurações com médias (0.00, 0.00), no caso de amostras que partiam de inicializações gaussianas.

Esses comportamentos lineares se manifestaram, também, em *ambas* subredes, demonstrando um perfeito *acoplamento* entre os dois tipos de populações neuronais: considerando apenas percentuais de células ativadas, a rapidez com que ambas grandezas evoluem é a *mesma*.

As figuras 4.51 a 4.56 (páginas 126-131) mostram o que acontece na subrede inibidora num par destas amostras, cuja evolução das ativações médias está representada por linhas tracejadas na figura 4.40(b). Vários domínios com grande e pequena ativação parecem *competir* entre si, gerando assim diversos padrões *quase-estacionários* com duração de aproximadamente 0.1 seg (14-15 iterações) cada um, o que impede evoluções mais rápidas para os correspondentes estados estacionários estáveis. Como podemos notar nas figuras 4.39 e 4.40, em outras amostras devem ter sido criados *padrões* com densidade de ativação *não uniforme* mais duradouros, que favoreceram, ainda mais, este fenômeno. Isto se refere, especialmente, àquelas amostras cujas ativações médias experimentam um descenso muito lento para o atrator (0.00, 0.00), representadas por retas com inclinações de 0.034 para a subrede *E* e 0.013 para a subrede *I*.

O carácter quase-estacionário desses padrões parece estar relacionado com as condições de comunicação interneuronal estabelecidas (parâmetros $\widehat{A}_{G'}^G$ e $\widehat{B}_{G'}^G$) e a diluição das conexões interneuronais com a distância. No caso de uma rede neural completamente conectada, a duração de padrões com domínios de ativação diversa seria seriamente afetada.

Desta maneira, um regime de excitação dominante e centrada poderia ser um mecanismo apropriado para um sistema estocástico e não-linear como o neocórtex poder gerar estados quase-estacionários a partir de *comportamentos lineares*, estes *codificados* nos parâmetros que descrevem essa classe de regime. A duração dos transientes mais lentos observados nas figuras 4.39 e 4.40, pode ser calculada com ajuda dos valores das inclinações citadas, resultando ser da ordem de 1210 iterações. Isto equivale a um intervalo de tempo de $\sim 8-9$ seg de atividade nervosa, durante o qual os padrões quase-estacionários intermediários seriam visitados a intervalos mais pequenos da ordem de 0.1 – 1 seg.

Estes intervalos temporais coincidem com aqueles em que têm lugar os fenômenos da STM (seção 1.2). A tentativa de identificar padrões com ativação diversa, isto é, com presença de vários domínios, como embasamento para a memória, aparece em trabalhos pioneiros da modelação neural [32, 33]. Por outro lado, estes resultados apoiariam várias suposições feitas por Little em seus trabalhos [28, 30, 31]. Neles é apresentada a idéia de que a STM está relacionada com certos estados de ativação neuronal chamados de *estados persistentes*. Tais estados seriam configurações que, uma vez que aparecem num sistema neural num dado instante, “transmitem informação” até os estados correspondentes aos instantes posteriores, ou seja, as configurações futuras teriam certa correlação estatística com o tal estado persistente.

No nosso caso, a dita qualidade para um estado quase-estacionário que apareça num determinado instante $t = k$, deveria ser verificada calculando a autocorrelação $C_{k,l}^G$

definida pela equação seguinte:

$$C_{k,l}^G = \frac{1}{M^2} \sum_{i=1}^{M^2} C_{k,l}^{G,i}, \quad (4.21)$$

onde $C_{k,l}^{G,i}$ seria uma matriz de autocorrelação dada por

$$C_{k,l}^{G,i} = \frac{\overline{S_k^{G,i} S_l^{G,i}} - \overline{S_k^{G,i}} \overline{S_l^{G,i}}}{\sqrt{(\overline{S_k^{G,i}})^2 - (\overline{S_k^{G,i}})^2} \sqrt{(\overline{S_l^{G,i}})^2 - (\overline{S_l^{G,i}})^2}} \quad (4.22)$$

Estas expressões devem ser calculadas utilizando amostras, cujas evoluções de suas ativações médias estejam representadas pela *mesma* curva. Desta definição pode-se deduzir que sempre $|C_{k,l}^G| \leq 1$, correspondendo à persistência do estado quase-estacionário um valor relativamente grande de $|C_{k,l}^G|$.

Existem, porém, sinais qualitativos de que tais estados detectados no modelo mais “realista” de Ingber sejam, certamente, configurações do tipo definido por Little:

1. A grande semelhança entre ambos os modelos, incluindo o uso de funções do tipo logístico para a ativação neuronal e uma dinâmica síncrona (tabela 2.1). A análise de Little sobre a existência de estados persistentes, está baseada, fundamentalmente, nestas duas características do seu modelo.
2. Estes estados aparecem no modelo de Ingber, durante a evolução da rede a partir de uma configuração com ativação nula (nas variáveis $S_l^{G,i}$) ou “paramagnética”, para qualquer um dos dois estados “ferromagnéticos”: um com ativação máxima e o outro com ativação mínima. Este é, precisamente, o mecanismo proposto por Little para formação de estados persistentes no cérebro, baseado em analogias com o comportamento de modelos de Ising, que resultaram válidas para seu modelo de rede neural.
3. De acordo com [28], como consequência da persistência de tais configurações, deve também aparecer uma coerência (ordenamento) espacial também alta, isto é, a presença de extensos domínios contendo sítios em estados similares de ativação.
4. Um modelo centrado está definido pela ausência de termos independentes no numerador dos campos locais $h_i^{G,i}$, quando usadas as variáveis $S_l^{G',j}$. Uma condição, bem parecida, se reporta como necessária no apêndice de [28] para estados persistentes serem detectados num modelo de Little. Expressando os campos locais h_i (seção 1.3) nas variáveis neuronais “de spin”,

$$h_i = \sum_j w_{ij} \left(\frac{s_j(t) + 1}{2} \right) - V_i,$$

a mencionada condição se reduz ao seguinte:

$$\sum_j \left(\frac{w_{ij}}{2} \right) - V_i = 0$$

5. O nível de ruído sináptico em nosso caso está dado por $\beta \approx 4.0$, similar ao valor de $\beta = 5.0$ que permite detectar estes estados em [28].

O valor de $\beta \approx 4.0$ usado neste trabalho, corresponde aos valores relativamente pequenos achados *experimentalmente* para os parâmetros elétricos neuronais $v_{G'}^G$ e $\phi_{G'}^G$ (seção 2.1). Portanto, de acordo com a última das observações, o neocórtex parece “necessitar” de tais níveis (relativamente baixos) de ruído, precisamente para poder experimentar *bifurcações* tão importantes, ou outros comportamentos de relevância funcional. Acrescentamos que, por outro lado, a grande duração dos estados quase-estacionários assim obtidos, talvez permita o seu melhor processamento por estruturas cerebrais, além do neocórtex, como o hipocampo. Este, como foi dito na seção 1.2, resulta imprescindível na formação de recordações a longo prazo (LTM).

4.1.6 Balanceamento centrado

Encerrando o estudo desta rede homogênea de Ingber, abordamos o caso em que os efeitos excitadores e inibidores estejam balanceados, e o modelo apresente condições de centrimento fixadas pelos correspondentes parâmetros $\widehat{B}_{G'}^G$ da tabela 4.2. Dessa maneira, os campos locais que afetam os neurônios de cada tipo estarão dados pelos seguintes sistemas de equações:

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $\sigma_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 13.63}{\sqrt{5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 240.12}} \quad (4.23a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{5.0 \times 10^{-4} \sum_j' \sigma_l^{E,j} - 5.0 \times 10^{-6} \sum_j' \sigma_l^{I,j} - 21.73}{\sqrt{5.0 \times 10^{-3} \sum_j' \sigma_l^{E,j} + 5.0 \times 10^{-5} \sum_j' \sigma_l^{I,j} + 321.15}} \quad (4.23b)$$

- Campos locais $h_l^{G,i}$, em função das variáveis $S_l^{G',j}$:

$$h_l^{E,i} = \beta \frac{2.5 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} - 2.5 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{I,j} - 0.01}{\sqrt{2.5 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{E,j} + 2.5 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{I,j} + 539.60}} \quad (4.24a)$$

$$h_l^{I,i} = \beta \frac{2.5 \times 10^{-4} \sum_j' S_l^{E,j} - 2.5 \times 10^{-6} \sum_j' S_l^{I,j} - 0.03}{\sqrt{2.5 \times 10^{-3} \sum_j' S_l^{E,j} + 2.5 \times 10^{-5} \sum_j' S_l^{I,j} + 539.76}} \quad (4.24b)$$

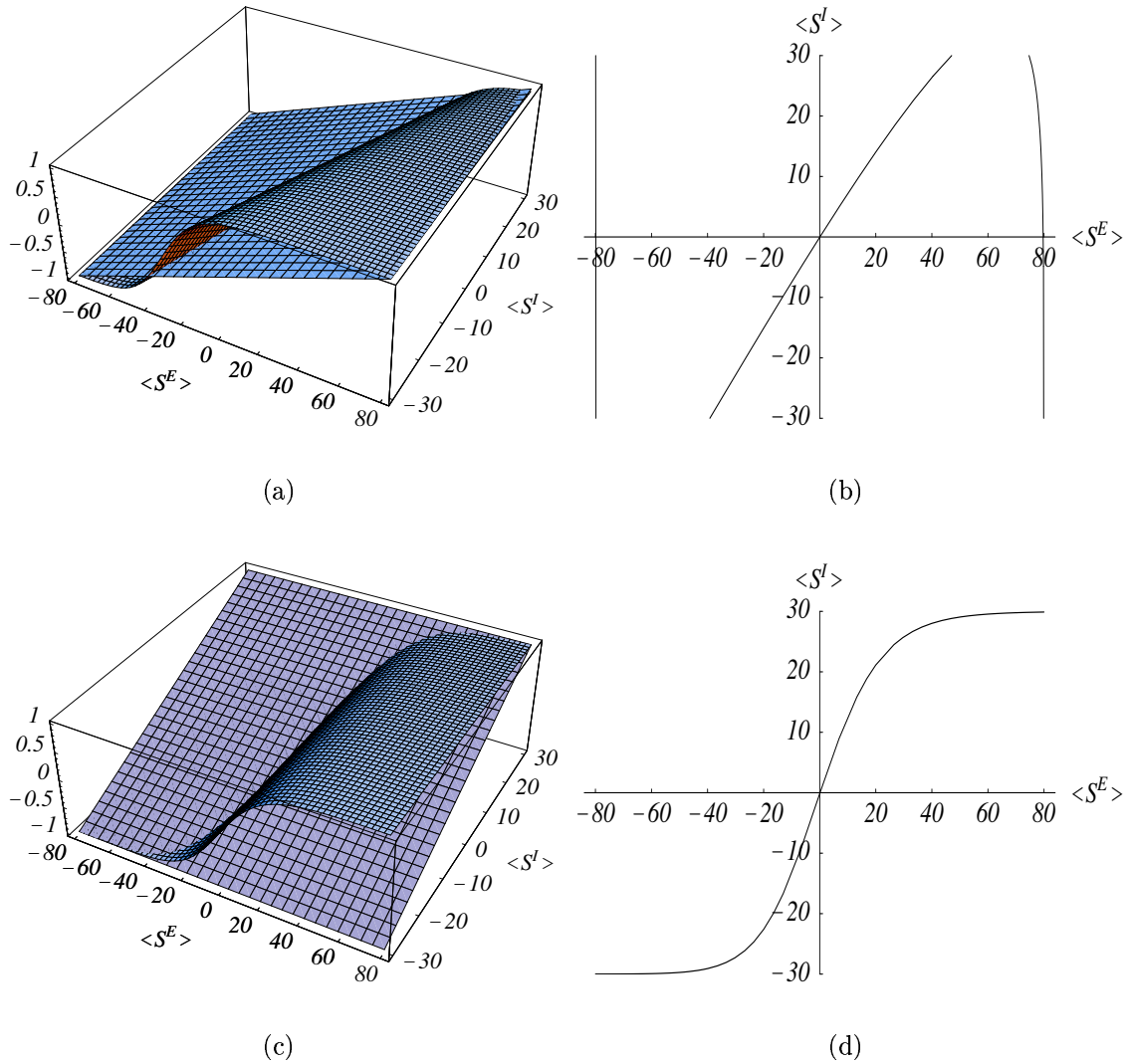


Figura 4.41: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de *balanceamento centrado*: (a)-(b) equação 4.6a; (c)-(d) equação 4.6b.

Este caso apresenta um total de *cinco* pontos fixos (ver figuras 4.41 e 4.42), a estrutura mais rica dentre os seis regimes estudados. Começemos notando a presença de pontos localizados nos cantos inferior esquerdo e superior direito do plano da figura 4.42, de forma semelhante ao ocorrido no estudo do caso mais simples de um regime balanceado.

A primeira coluna das tabelas 4.8 e 4.5 mostram, embora com certa diferença nos valores numéricos das coordenadas, os pontos: (0.07, 0.00) e (77.41, 29.92) na tabela 4.8, e (3.44, 4.14) e (79.90, 30.00) na tabela 4.5, como um resultado dos efeitos de centrimento

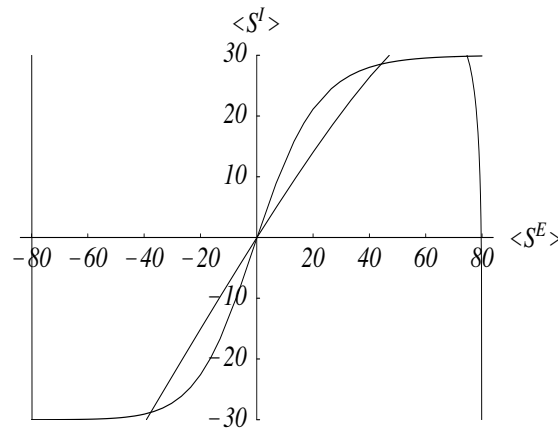


Figura 4.42: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento centrado*, obtidas a partir do sistema de equações 4.6.

<i>Balanceamento centrado</i>	
Soluções do sistema 4.5	Soluções da condição 3.19 (método de Ingber)
(0.07,0.00)	(0.00,0.00)
(21.16,0.60)	(20.11,0.10)
(40.08,15.03)	(40.10,15.03)
(62.05,29.27)	(65.01,30.00)
(77.41,29.92)	(78.41,30.00)

Tabela 4.8: Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento centrado*.

presentes no modelo. Outros dois pontos fixos, (21.16, 0.60) e (62.05, 29.27), intuitivamente menos claros, podem ser consequência direta da “*superposição*” dos efeitos de centramento e de balanceamento. Finalmente, observa-se o ponto esperado (40.08, 15.03), completando assim um total de *cinco* pontos fixos para a dinâmica do modelo.

Uma estrutura similar de pontos de máximos locais para a probabilidade de permanência mesocolunar, obtidos através da metodologia de Ingber, é mostrada na figura 4.43 e eles relacionados na tabela 4.8. Resultados semelhantes são reportados nos estudos desse autor em seu primeiro trabalho (1984) sobre STM [8], porém, naquela ocasião um total de aproximadamente *nove* pontos foram encontrados, em lugar de cinco, quicá porque os parâmetros que usamos aqui são diferentes.

Em várias simulações Monte Carlo da rede, a média sobre 80 realizações experimentou evoluções rápidas para configurações atratoras com ativações médias (0.00, 0.00) e (79.08, 29.93), a partir de diversas condições iniciais (figuras 4.44 e 4.45). Estas configurações estão relacionadas com o primeiro e o último dos pontos apresentados nas duas

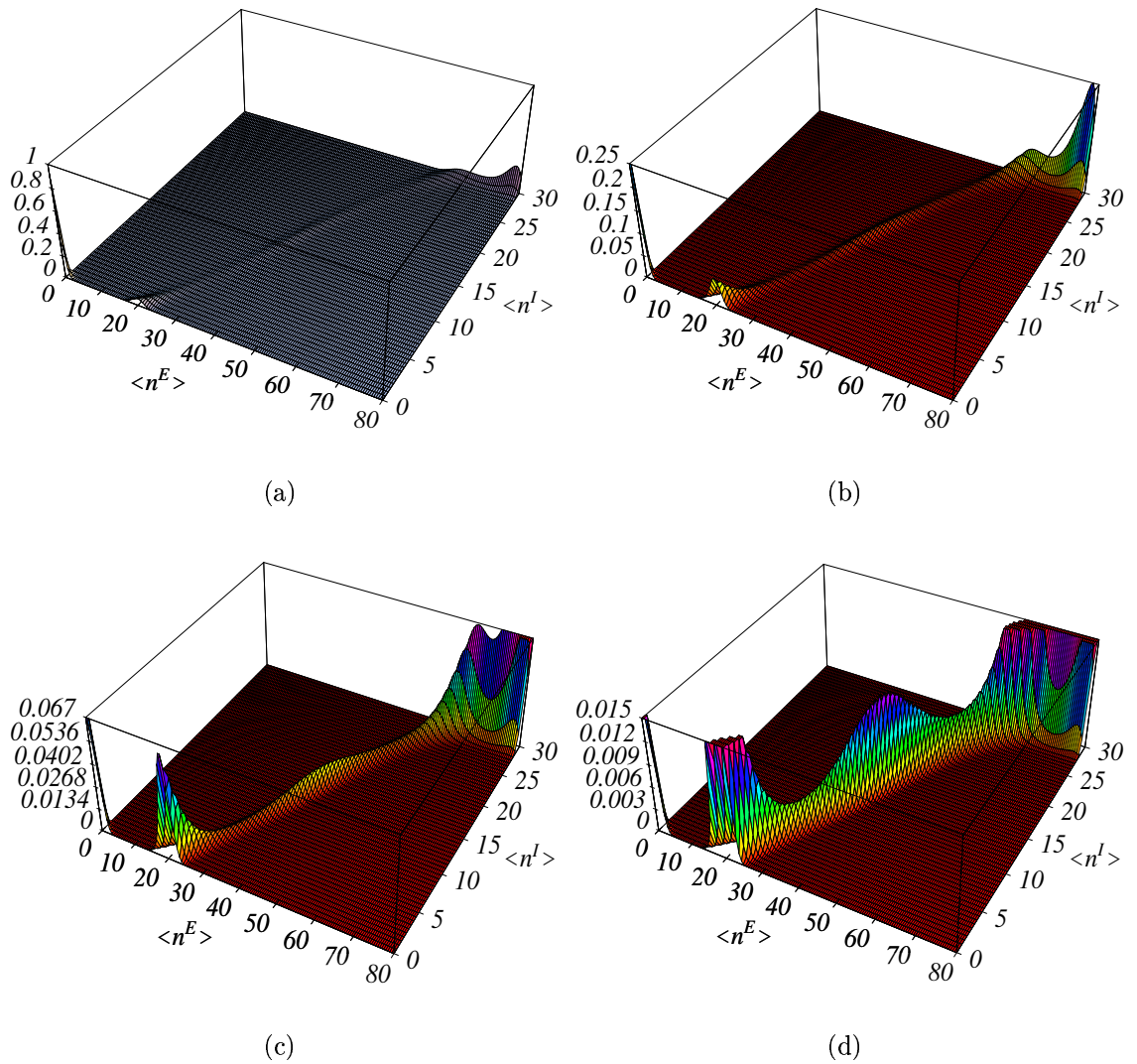


Figura 4.43: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento centrado*, obtidas a partir da condição 3.19 (método de Ingber), nos intervalos: (a) 0.00 – 1.00; (b) 0 – 0.25; (c) 0 – 0.067; (d) 0 – 0.015.

colunas da tabela 4.8.

Chama nossa atenção que condições iniciais definidas pelos pontos (20.00, 22.5), (20.00, 7.50) e (51.00, 22.50), situados num mesmo lado da cadeia de “montanhas” da rica “paisagem de energia” representada na figura 4.43, sempre evoluem para o atrator definido pelas coordenadas (0.00, 0.00). Por outro lado, configurações com médias dadas pelo ponto (31.35, 7.50), situado na zona oposta, evoluem para o atrator definido por (79.08, 29.93). Assim, tal comportamento sugere que esta cadeia é a delimitação das duas bacias de atração dos pontos fixos (0.00, 0.00) e (79.08, 29.93) ou, ao menos, deve estar

próxima da fronteira entre elas.

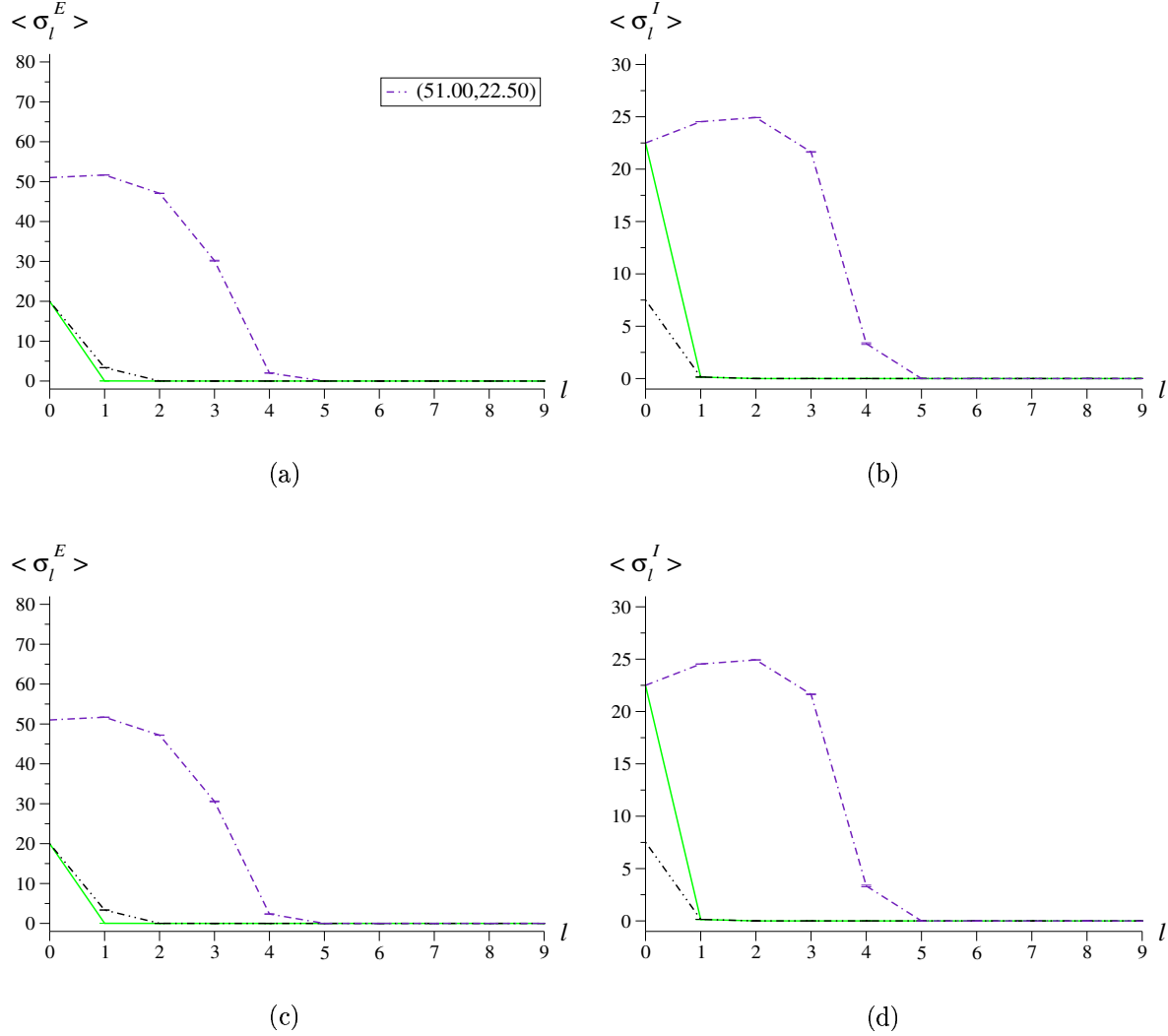


Figura 4.44: Simulações da rede no regime de *balanceamento centrado*, com evolução para configurações atratoras com médias (0.00, 0.00), a partir de distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

A primeira destas suposições recebeu apoio adicional em simulações que partiam de pontos nos cumes da “cadeia montanhosa”. Condições iniciais com ativações médias (21.16, 0.60), (62.05, 29.27) e (40.08, 15.03) (segundo os resultados das nossas aproximações, tabela 4.8) mostram certa persistência nas primeiras iterações do modelo (figuras 4.46 a 4.49). Mas, posteriormente, o efeito das flutuações e das regras não lineares para a dinâmica do modelo, conseguem levar o sistema para a bacia de atração do ponto (79.08, 29.93).

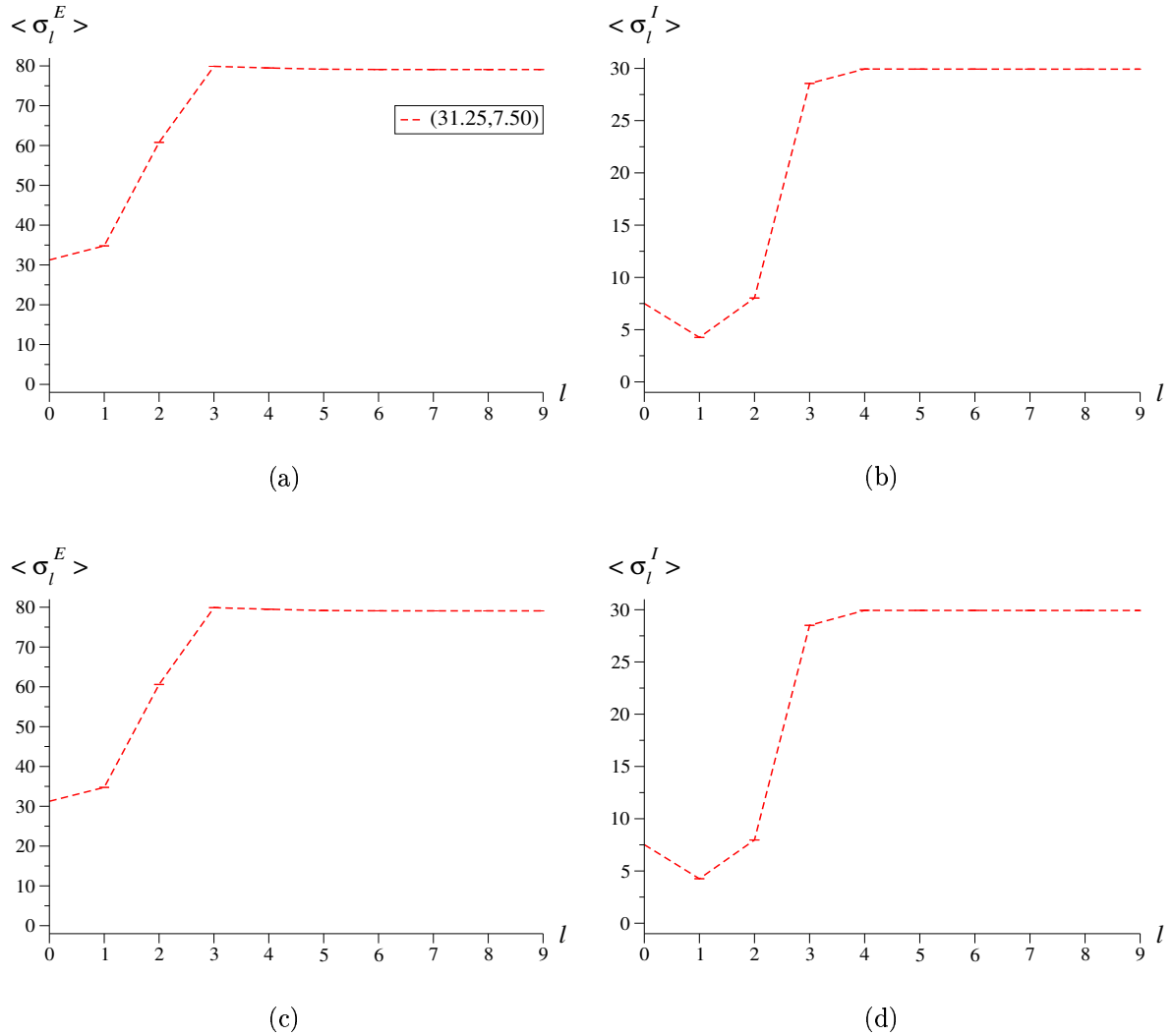


Figura 4.45: Simulações da rede no regime de *balanceamento centrado*, com evolução para configurações atratoras com médias (79.08, 29.93). As amostras partiam de ativações médias (31.25, 7.5), dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

A partir das evoluções mostradas nas figuras 4.46 a 4.49, também é possível intuir que a bacia dita não apresenta “deformações dinâmicas” estranhas, dado que a duração do transiente até o atrator esteve sempre, nos casos estudados, em relação direta com a distância até ele: um máximo de $\sim 150 - 170$ iterações deve corresponder ao ponto mais distante (21.16, 0.60).

Por outra parte, descobrimos que a combinação de condições de balanceamento dos efeitos dos neurônios, com as de centramento, impede que apareça qualquer tipo de comportamento oscilatório, como os que foram detectados no caso balanceado. Isto, em

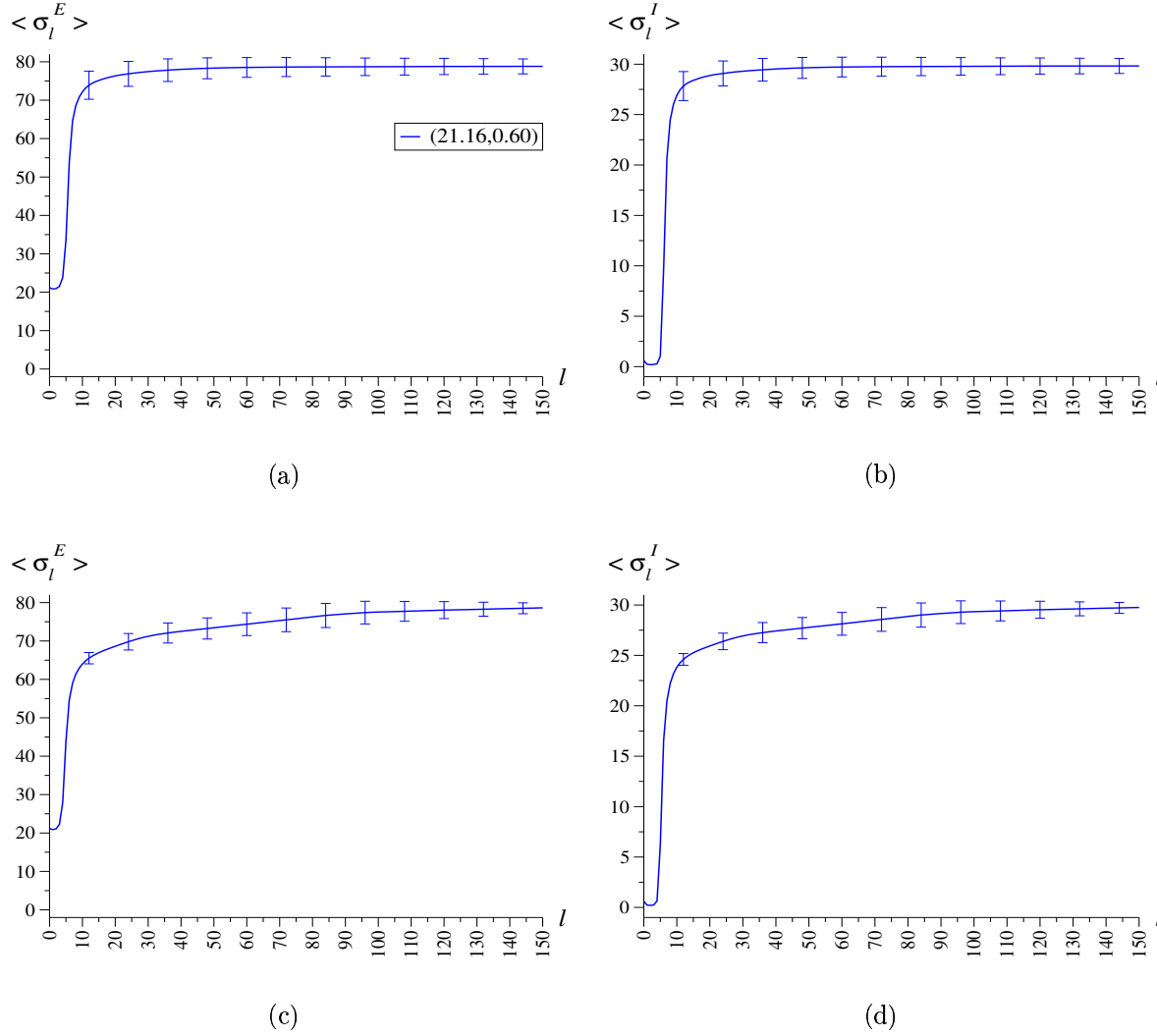


Figura 4.46: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais (21.16, 0.60) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.

nítido contraste com o caso centrado de inibição dominante, onde os efeitos de centramento foram responsáveis por tais fenômenos irreversíveis, inclusive um descrito por um atrator periódico. Desta forma, parece ser que um regime de balanceamento centrado para uma rede homogênea de Ingber é, dentre todos os estudados até aqui, aquele que permite a maior simplicidade dinâmica.

Em comparação com os casos analisados anteriormente, o carácter da evolução observado durante as simulações Monte Carlo deste regime, é similar ao encontrado em muitos outros: invariância com relação às diversas classes de distribuições iniciais usadas. Também, como nos modelos centrados de inibição dominante e excitação dominante, o

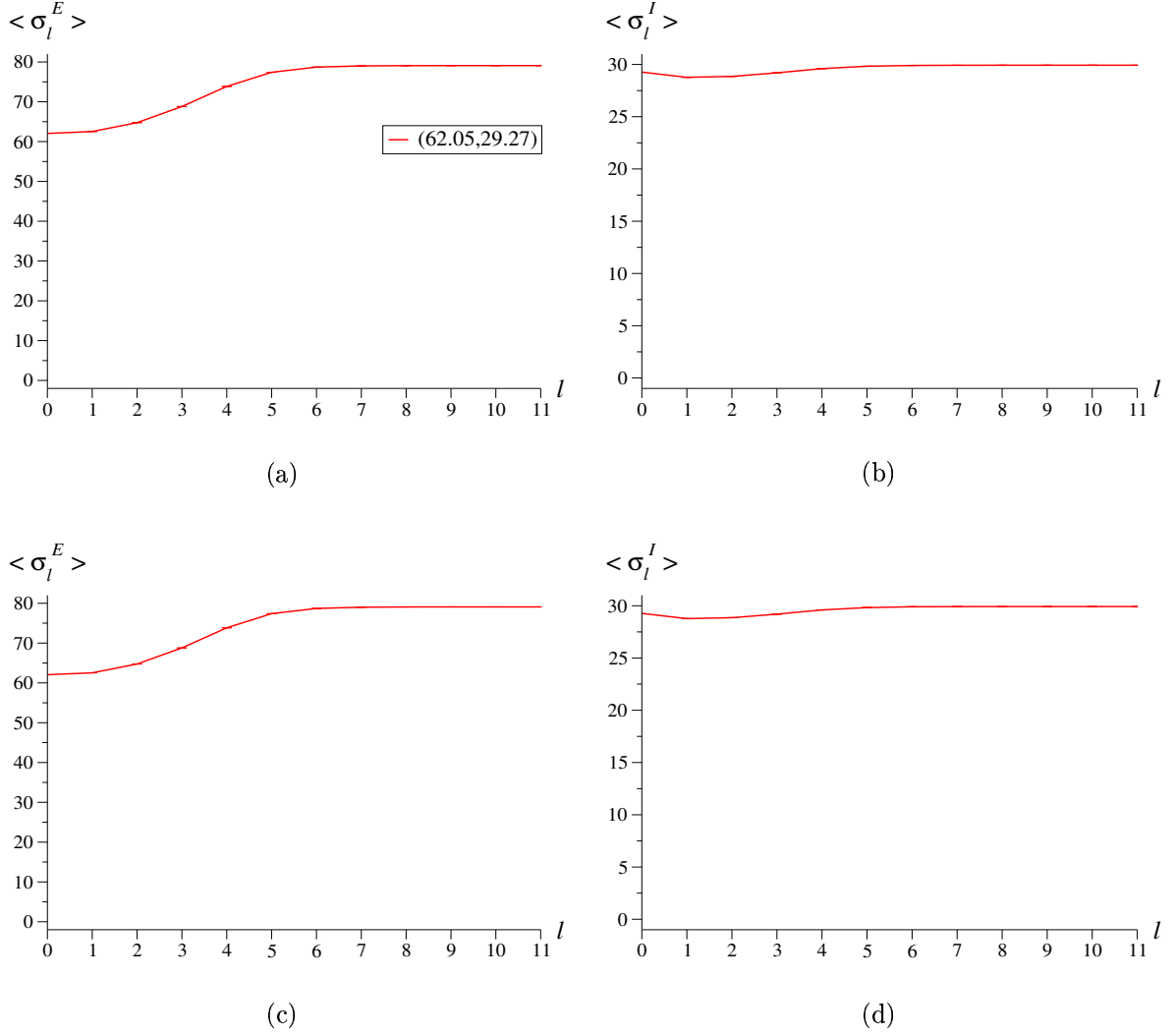


Figura 4.47: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais (62.05, 29.27) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.

ponto fixo central não é estável, ou seja, não é um atrator para a dinâmica do modelo.

Contrariamente ao esperado para uma “paisagem de energia” mais rica do que aquelas encontradas nos regimes anteriores, com cinco pontos fixos, nós não detectamos neste estudo comportamentos tão interessantes como os observados, por exemplo, no modelo centrado com excitação dominante. Simulações adicionais, com o uso, por exemplo, de distribuições mais complexas para a inicialização da rede, seriam recomendáveis para explorar ainda mais este regime.

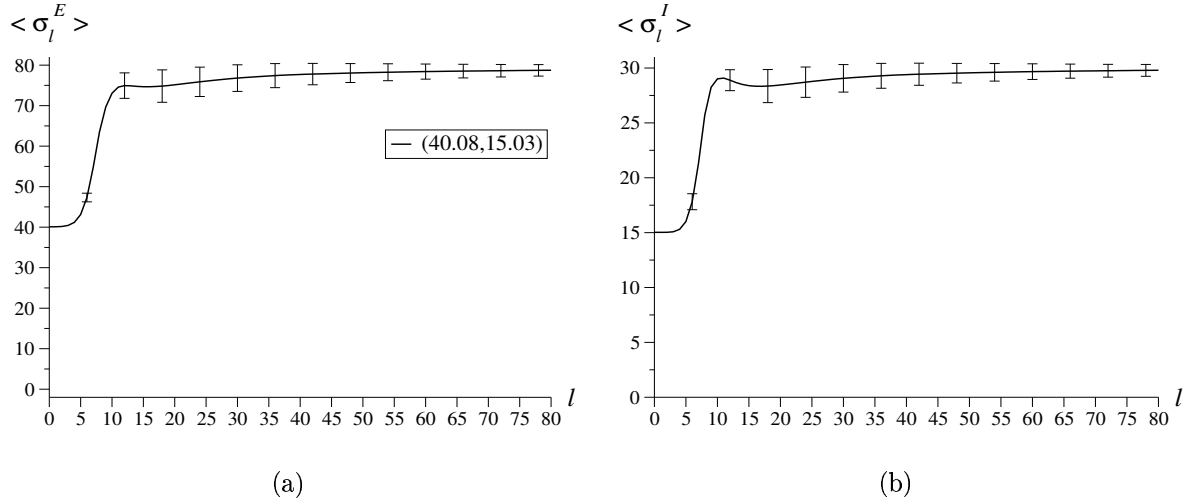


Figura 4.48: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais (40.08, 15.03) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

Não queremos terminar sem antes mencionar que a possibilidade de quantidades ainda maiores de pontos fixos para uma rede homogênea balanceada e centrada, chamou, desde o princípio, a atenção de Ingber. Uma quantidade de 6-7 pontos⁴ de máximos locais para a probabilidade de permanência mesocolumnar, tem sido repetidamente relacionada com a regra 7 ± 2 da STM (seção 1.2) quando codificada em sons sub-vocais [8, 9, 12].

Cálculos numéricos mais precisos demonstraram, depois, que configurações definidas por tais pontos não apresentam duração *suficiente* para poder ser uma base neural *diretamente* relacionada a este interessante fenômeno [15, 16]. Nesses trabalhos, de forma semelhante ao estudo apresentado nesta seção, foram excluídas as interações com outras áreas neocorticais e regiões como o tálamo, e os intervalos de duração encontrados foram de no máximo 10τ . De acordo com Ingber, isto descarta a hipótese de que a STM pudesse ser uma consequência de, apenas, as interações colunares localizadas no neocórtex [18].

De acordo com o nosso estudo do caso centrado de excitação dominante, uma área neocortical pode num tal regime desenvolver, *por si mesma*, comportamentos que ajudariam a formar lembranças tanto a curto como a longo prazo. A maior duração dos padrões encontrados em evoluções de uma fase “paramagnética” para outra “ferromagnética”, nos permite associá-los, melhor, a estes fenômenos. Mas, concordamos com Ingber que, as interações de grande escala poderiam também desempenhar um importante papel adicional, incluindo certas “reinicializações” que elas poderiam fornecer à região neocortical, talvez necessárias em determinados instantes para “visitar” uma ou outra destas configurações. Mas, na nossa opinião, o papel das configurações dadas por pontos fixos da dinâmica do modelo é o de servir como “filtro processador” para as mais diversas condições iniciais,

⁴Excluídos aqueles que descrevem situações extremas de ativação, associados em [16] a epilepsia e morte cerebral.

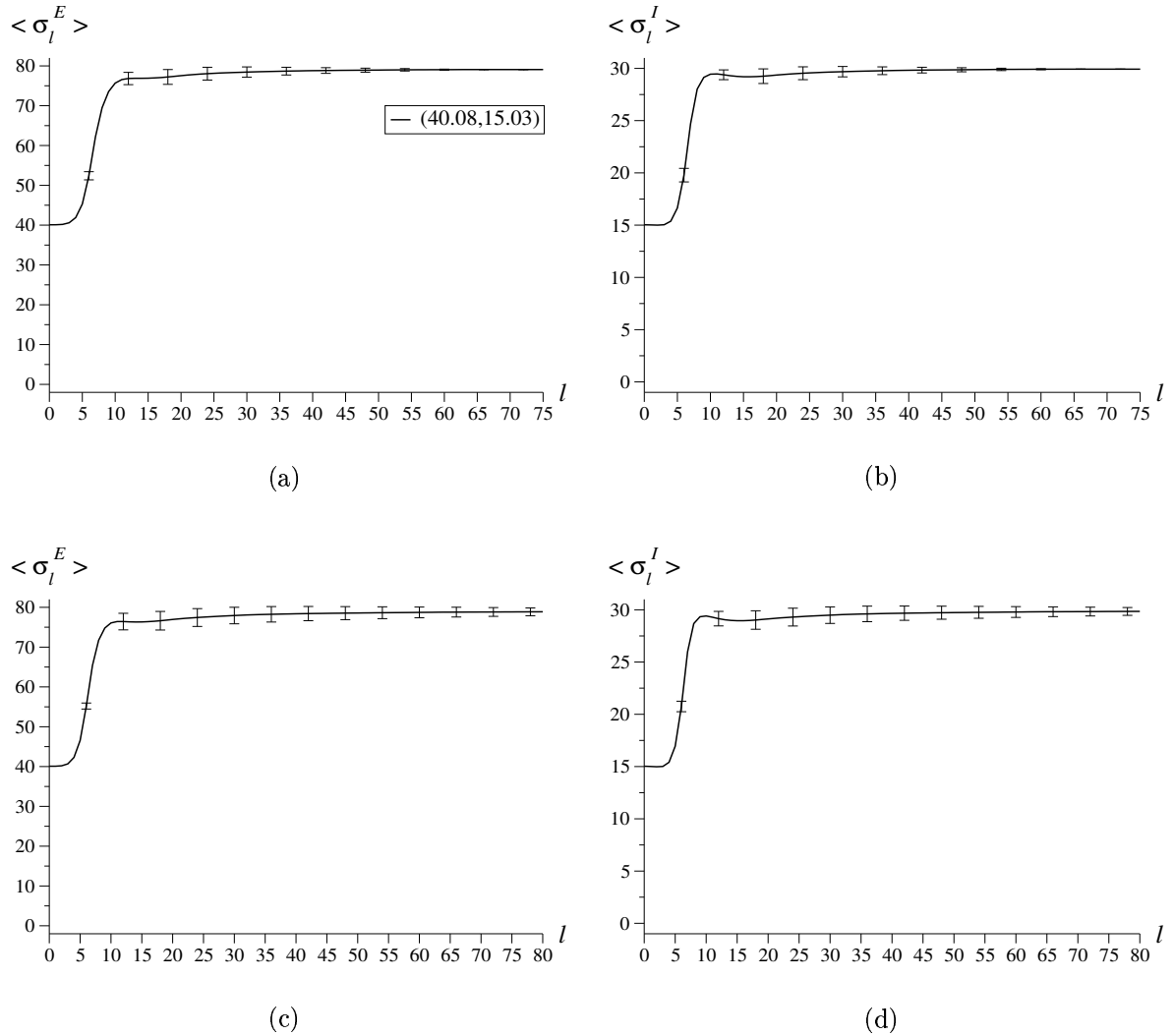


Figura 4.49: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais (40.08, 15.03) dadas por distribuições gaussianas do tipo: (a)-(b) G2; (c)-(d) G1.

uma idéia expressada também por Ingber em [15].

Até o momento, os trabalhos de Ingber não incluíram simulações computacionais da sua rede, as quais teriam mostrado o quão instáveis são as configurações nas quais baseou suas análises. Estas simulações, adicionalmente, nos permitiram descobrir os padrões mais importantes acima citados, produzidos por efeitos de competição entre domínios com ativação diferente. A abordagem de Ingber sempre esteve limitada apenas, a *uma* meso-coluna representativa para cada área neocortical, uma visão no espírito da “aproximação de campo médio”.

Observação:

Todas as simulações do modelo foram feitas usando a equação 2.1 como expressão para a probabilidade $p_{l+1}^{G,i}$. Por outra parte, os resultados das aproximações de campo médio apresentadas aqui estão baseadas no uso da equação 2.10 relativamente mais simples. Como sabemos, a diferença máxima entre as duas funções chega a ser apenas da ordem de 1% [6]. Mesmo assim, esse pequeno erro afetou o cálculo mais preciso de alguns dos pontos fixos. Observemos, por exemplo, nas figuras 4.15 e 4.16 que configurações com médias (3.44, 4.14) não experimentaram permanência alguma. Um cálculo mais rigoroso, usando a equação 2.1, permite obter as coordenadas (2.42, 2.38) por meio da nossa abordagem de campo médio. De qualquer forma, estas pequenas discordâncias entre a simulações e os cálculos analíticos apresentados aqui, não modificam, no essencial, os resultados mais interessantes obtidos neste estudo.

4.2 Um estudo mais geral

4.2.1 Irreversibilidade microscópica do modelo de Ingber

Como foi observado nas simulações computacionais do caso de excitação dominante, o modelo homogêneo de Ingber ocasionalmente evolui para estados estacionários caracterizados por apenas *uma* configuração microscópica. Uma vez alcançada esta configuração, o sistema não evolui mais no tempo, ficando “aprisionado” nela: as flutuações com respeito a essa configuração microscópica são nulas, ou seja, nela os neurônios param de se ativar e desativar continuamente, fazendo o estado de todas as mesocolumnas ficar fixo.

Isto mostra uma característica intrínseca do modelo de Ingber: sua *irreversibilidade*. Em termos matemáticos, como foi exposto na seção 1.4, isto corresponde ao fato de não se poder (em geral) associar hamiltonianos aos estados estacionários que o mesmo pode alcançar. Do ponto de vista dinâmico, podemos chamar esse estado estacionário de “congelado” ou “inativo”, em qualquer instante t posterior, isto é,

$$\vec{\sigma}_t = \vec{\sigma}, \quad (4.25)$$

onde

$$\vec{\sigma}_t = (\vec{\sigma}_t^1, \vec{\sigma}_t^2, \dots, \vec{\sigma}_t^\Lambda) \quad (4.26a)$$

$$\vec{\sigma}_t^i = (\sigma_t^{E,i}, \sigma_t^{I,i}) \quad (4.26b)$$

com $\{i\} = \{1, 2, \dots, \Lambda-1, \Lambda\}$, e Λ é a quantidade total de mesocolumnas na rede. Em termos de probabilidades, a qualquer um destes estados estacionários corresponde a seguinte probabilidade $P_{est}(\vec{\sigma}_t)$:

$$P_{est}(\vec{\sigma}_t) = \begin{cases} 1 & \text{se } \vec{\sigma}_t = \vec{\sigma} \\ 0 & \text{em caso contrário.} \end{cases} \quad (4.27)$$

Esta situação é bem distinta do caso que pudesse ser descrito por uma distribuição de Gibbs, definida através de um hamiltoniano que estaria associado a esses estados (equações 1.12 e 1.13):

$$P_{est}(\vec{\sigma}_t) = \frac{1}{Z} \exp[-\beta_T H(\vec{\sigma}_t)] \quad (4.28a)$$

$$Z = \sum_{\{\vec{\sigma}'_t\}} \exp[-\beta_T H(\vec{\sigma}'_t)] \quad (4.28b)$$

pois seria necessário, desde que β_T é uma quantidade positiva finita, que

$$H(\vec{\sigma}_t \neq \vec{\sigma}) = \infty,$$

o qual não corresponde a uma função hamiltoniana que possa descrever um dado sistema no equilíbrio termodinâmico. Ou seja, estes estados são estados estacionários *de não equilíbrio*, sem nenhuma reversibilidade microscópica, com uma evolução do sistema *favorecida* em uma dada direção: a realização da configuração $\vec{\sigma}$.

Como a reversibilidade microscópica dada pela condição de balanceamento detalhado (equação 1.11) é uma propriedade tão somente das probabilidades de transição que definem um dado modelo, e não da distribuição de equilíbrio termodinâmico *possível* a ser atingida [35], podemos afirmar que o modelo de Ingber apresenta no regime de excitação dominante, uma manifesta *irreversibilidade*.

Uma maneira de averiguação, mais geral, dessa propriedade seria, no caso de se conhecer *a priori* a distribuição estacionária $P_{est}(\vec{\sigma}_t)$ para o conjunto das configurações microscópicas $\vec{\sigma}_t$ possíveis, fazer a verificação direta da equação 1.11. Mas, na verdade, na maioria das vezes não contamos com essa informação. Uma variante seria uma análise de *trajetórias fechadas no espaço de configurações microscópicas*, que implica a eliminação de $P_{est}(\vec{\sigma}_t)$ [34], método que explicamos a seguir.

Uma condição necessária para um estado estacionário admitir uma descrição hamiltoniana, como expressado pelas equações 4.28, pode ser deduzida a partir de um caminho ou trajetória *fechada* do sistema entre *pelo menos* três pontos distintos A , B e C no espaço das configurações microscópicas $\vec{\sigma}_t$. Consideremos, por exemplo, que o sistema (no estado de equilíbrio) evolui de um instante para outro na forma

$$A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow A,$$

e pela transformação cíclica na ordem inversa

$$A \rightarrow C \rightarrow B \rightarrow A$$

As probabilidades condicionais associadas a um par de configurações distintas nessas trajetórias, de acordo com a equação 4.28a, satisfazem às condições seguintes:

$$\begin{aligned} W(A | C) \exp[-\beta_T H(C)] &= W(C | A) \exp[-\beta_T H(A)] \\ W(C | B) \exp[-\beta_T H(B)] &= W(B | C) \exp[-\beta_T H(C)] \\ W(B | A) \exp[-\beta_T H(A)] &= W(A | B) \exp[-\beta_T H(B)] \end{aligned} \quad (4.29)$$

Portanto, tem lugar a denominada *igualdade triangular* [45]:

$$W(A | C)W(C | B)W(B | A) = W(A | B)W(B | C)W(C | A) \quad (4.30)$$

Uma relação semelhante pode ser deduzida para trajetórias cíclicas maiores, isto é, incluindo maior número de configurações intermediárias.

Portanto, para observarmos se um dado modelo tem irreversibilidade microscópica, independentemente de quais forem os parâmetros escolhidos, seria suficiente encontrar *ao menos* uma sucessão fechada de estados para a qual a igualdade 4.30 não se verifique.

Novamente encontramos sinais da existência de tais configurações quando examinamos a simulação da rede homogênea no regime de *inibição dominante e centrada*. Como é claro, um sistema sempre percorre os atratores periódicos num mesmo sentido, pelo qual esses estados estacionários são trajetórias com uma direção *preferencial* no tempo. Uma transformação cíclica com características similares, qualquer que seja o conjunto dos parâmetros escolhido que define um outro regime, não foi encontrada.

A condição de balanceamento detalhado (eq. 1.11) pode ser expressa de uma outra forma, que vai nos levar à enunciação de outro método comumente usado para avaliar a existência de estados estacionários de equilíbrio:

$$\frac{W(K | J)}{W(J | K)} = \frac{P_{est}(K)}{P_{est}(J)} \quad (4.31)$$

Ou seja, que deve ser possível “desacoplar” *qualquer par* de configurações K e J através do quociente entre as probabilidades de transição $W(K | J)$ e $W(J | K)$. Portanto, o balanceamento detalhado é equivalente a poder obter, para *todo par* de configurações K e J , o seguinte:

$$\frac{W(K | J)}{W(J | K)} = \frac{F(K)}{F(J)} \quad (4.32)$$

Nesse caso, para $P_{est}(\vec{\sigma}_t)$ teríamos a relação

$$P_{est}(\vec{\sigma}_t) \propto F(\vec{\sigma}_t), \quad (4.33)$$

com um hamiltoniano H que pode ser escolhido como

$$H(\vec{\sigma}_t) = -\frac{1}{\beta_T} \ln[F(\vec{\sigma}_t)] \quad (4.34)$$

Este método já foi utilizado com sucesso na análise da rede neural de Little por Peretto [44, 45]. O resultado obtido para este modelo mostra que a *assimetria* dos pesos sinápticos seria, nesse caso, a fonte da irreversibilidade. Pelo contrário, uma rede de Little simétrica sempre deverá evoluir para um estado estacionário de equilíbrio.

No caso da rede mesoscópica de Ingber, genuinamente assimétrica, deveríamos esperar pois que seja possível obter, também, uma demonstração desta importante propriedade. A seguir expomos a nossa tentativa de aplicar essa abordagem, seguindo técnicas

similares às aplicadas por Peretto, mas agora na escala das mesocolunas definidas por Ingber⁵.

De acordo com a equação 1.7 para um autômato celular, a probabilidade de transição $W(\vec{\sigma}_{l+1} | \vec{\sigma}_l)$ para a rede passar do estado $\vec{\sigma}_l$ para o estado $\vec{\sigma}_{l+1}$ está dada por

$$W(\vec{\sigma}_{l+1} | \vec{\sigma}_l) = \prod_{i=1}^{\Lambda} w(\vec{\sigma}_{l+1}^i | \vec{\sigma}_l) \quad (4.35)$$

onde $w(\vec{\sigma}_{l+1}^i | \vec{\sigma}_l)$ é a probabilidade de transição para cada mesocoluna, dado que no instante l a rede estava no estado $\vec{\sigma}_l$, ou seja,

$$w(\vec{\sigma}_{l+1}^i | \vec{\sigma}_l) = w(\sigma_{l+1}^{E,i} | \vec{\sigma}_l) w(\sigma_{l+1}^{I,i} | \vec{\sigma}_l) \quad (4.36)$$

onde $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | \vec{\sigma}_l)$ corresponde a $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ na equação 2.11, e com $h_l^{G,i}$ dado por 2.8, isto é, *excluindo* as interações extramacrocolumares. Foi utilizado também, o fato da atualização de ambas subredes (excitadora e inibidora) ser simultânea. Então, podemos reescrever a expressão 4.35 numa outra forma, separando as contribuições de cada subrede à produtória:

$$W(\vec{\sigma}_{l+1} | \vec{\sigma}_l) = W(\vec{\sigma}_{l+1}^E | \vec{\sigma}_l) W(\vec{\sigma}_{l+1}^I | \vec{\sigma}_l) \quad (4.37)$$

onde $\vec{\sigma}_t^G = (\sigma_t^{G,1}, \sigma_t^{G,2}, \dots, \sigma_t^{G,\Lambda})$ é o vetor de estado da subrede G no instante t , e

$$W(\vec{\sigma}_{l+1}^G | \vec{\sigma}_l) = \prod_{i=1}^{\Lambda} w(\sigma_{l+1}^{G,i} | \vec{\sigma}_l) \quad (4.38)$$

Substituindo agora a equação 2.11, se obtém

$$\begin{aligned} W(\vec{\sigma}_{l+1}^G | \vec{\sigma}_l) &= \prod_{i=1}^{\Lambda} w(\sigma_{l+1}^{G,i} | \vec{\sigma}_l) \\ &= \prod_{i=1}^{\Lambda} w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) \\ &= \prod_{i=1}^{\Lambda} \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} (p_{l+1}^{G,i})^{\sigma_{l+1}^{G,i}} (q_{l+1}^{G,i})^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}} \end{aligned} \quad (4.39)$$

com $q_{l+1}^{G,i} = 1 - p_{l+1}^{G,i}$. Notemos que o produto $(p_{l+1}^{G,i})^{\sigma_{l+1}^{G,i}} (q_{l+1}^{G,i})^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}}$ não é mais que a probabilidade de aparecer na parte G da mesocoluna, apenas *uma* qualquer das $\binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}}$ configurações *neuronaís* possíveis que contenha $\sigma_{l+1}^{G,i}$ neurônios ativados. Isto fica mais claro se usarmos a seguinte notação para as probabilidades $p_{l+1}^{G,i}$ e $q_{l+1}^{G,i}$:

$$p_{l+1}^{G,i} = w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} = 1 | h_l^{G,i})$$

⁵Como foi apresentado no Capítulo 1, os nós da rede de Little são unidades binárias que mimetizam neurônios reais.

$$q_{l+1}^{G,i} = w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} = -1 \mid h_l^{G,i})$$

onde $s(k)_{l+1}^{G,i}$ denota o “spin” neuronal (seção 2.1). Então, teremos o seguinte:

$$(p_{l+1}^{G,i}) \sigma_{l+1}^{G,i} = \prod_{\{s(k)_{l+1}^{G,i}=1\}} w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} = 1 \mid h_l^{G,i}) \quad (4.40a)$$

$$(q_{l+1}^{G,i})^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}} = \prod_{\{s(k)_{l+1}^{G,i}=-1\}} w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} = -1 \mid h_l^{G,i}) \quad (4.40b)$$

e por conseguinte

$$(p_{l+1}^{G,i}) \sigma_{l+1}^{G,i} (q_{l+1}^{G,i})^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}} = \prod_{\substack{k=1, \\ \sum s(k)_{l+1}^{G,i} = S_{l+1}^{G,i}}}^{N^G} w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} \mid h_l^{G,i}) \quad (4.41)$$

onde $S_{l+1}^{G,i} = 2\sigma_{l+1}^{G,i} - N^G$ é o “spin” da parte G da i -ésima mesocoluna. Portanto, a probabilidade $W(\vec{\sigma}_{l+1}^G \mid \vec{\sigma}_l)$ pode ser expressa na forma

$$W(\vec{\sigma}_{l+1}^G \mid \vec{\sigma}_l) = \prod_{i=1}^{\Lambda} \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \prod_{\substack{k=1, \\ \sum s(k)_{l+1}^{G,i} = S_{l+1}^{G,i}}}^{N^G} w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} \mid h_l^{G,i}) \quad (4.42)$$

Uma expressão para $w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} \mid h_l^{G,i})$ pode ser deduzida sem dificuldade a partir das equações 2.10 e 2.14:

$$\begin{aligned} w_n(s(k)_{l+1}^{G,i} \mid h_l^{G,i}) &= \frac{1}{1 + e^{-2s(k)_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i}}} \\ &= \frac{e^{s(k)_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i}}}{e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}}} \end{aligned} \quad (4.43)$$

Substituindo-a então na equação 4.42, esta última converte-se em:

$$W(\vec{\sigma}_{l+1}^G \mid \vec{\sigma}_l) = \prod_{i=1}^{\Lambda} \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \prod_{\substack{k=1, \\ \sum s(k)_{l+1}^{G,i} = S_{l+1}^{G,i}}}^{N^G} \frac{e^{s(k)_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i}}}{e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}}} \quad (4.44)$$

A produtória interna em 4.44, que corresponde aos estados neuronais, pode ser transformada usando as seguintes relações para o numerador e o denominador, respectivamente:

$$\begin{aligned} \prod_{\substack{k=1, \\ \sum s(k)_{l+1}^{G,i} = S_{l+1}^{G,i}}}^{N^G} e^{s(k)_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i}} &= \exp \left[h_l^{G,i} \sum_{\substack{k=1, \\ \sum s(k)_{l+1}^{G,i} = S_{l+1}^{G,i}}}^{N^G} s(k)_{l+1}^{G,i} \right] \\ &= \exp \left[S_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i} \right] \end{aligned} \quad (4.45)$$

$$\begin{aligned}
\prod_{k=1, \sum s(k)_{l+1}^{G,i} = S_{l+1}^{G,i}}^{N^G} (e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}}) &= (e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}})^{N^G} \\
&= \sum_{\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\}} \exp \left[h_l^{G,i} \sum_{k=1}^{N^G} s(k)_{l+1}^{G,i} \right] \quad (4.46)
\end{aligned}$$

onde o somatório $\sum_{\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\}}$ se estende através do conjunto $\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\} = \left\{ \left(s(1)_{l+1}^{G,i}, s(2)_{l+1}^{G,i}, \dots, s(N^G)_{l+1}^{G,i} \right) \right\}$ formado por *todas* as configurações neuronais possíveis. Existem $\binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}}$ destas configurações com o mesmo “spin” total $S_{l+1}^{G,i} = 2\sigma_{l+1}^{G,i} - N^G$, e portanto a mesma quantidade de exponenciais idênticas nesse somatório. Então

$$\sum_{\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\}} \exp \left[h_l^{G,i} \sum_{k=1}^{N^G} s(k)_{l+1}^{G,i} \right] = \sum_{\{\sigma_{l+1}^{G,i}\}} \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \exp \left[S_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i} \right] \quad (4.47)$$

Este é um resultado esperado da aplicação direta do *teorema binomial* à expressão de potência $(e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}})^{N^G}$ na equação 4.46. Deste modo, utilizando 4.45 e 4.47 na equação 4.44, podemos obter a seguinte expressão mais fechada:

$$W(\vec{\sigma}_{l+1}^G \mid \vec{\sigma}_l) = \prod_{i=1}^{\Lambda} \frac{\binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \exp \left[S_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i} \right]}{\sum_{\{\sigma_{l+1}^{G,i}\}} \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \exp \left[S_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i} \right]} \quad (4.48)$$

Observemos que em 4.48, cada fator do produtório consiste na *generalização* de 4.43 *para a parte G mesocolumnar*, ou seja:

$$w(S_{l+1}^{G,i} \mid h_l^{G,i}) = \frac{\binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \exp \left[S_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i} \right]}{\sum_{\{\sigma_{l+1}^{G,i}\}} \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \exp \left[S_{l+1}^{G,i} h_l^{G,i} \right]} \quad (4.49)$$

Se agora substituimos esta equação, válida para ambas subredes, na expressão 4.37, vamos obter a probabilidade de transição $W(\vec{\sigma}_{l+1} \mid \vec{\sigma}_l)$ para *toda* a rede passar do estado $\vec{\sigma}_l$ para o estado $\vec{\sigma}_{l+1}$:

$$W(\vec{\sigma}_{l+1} \mid \vec{\sigma}_l) = \prod_{i=1}^{\Lambda} \frac{(\sigma_{l+1}^{E,i}) (\sigma_{l+1}^{I,i}) \exp \left[\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{h}_l^i \right]}{\sum_{\{\vec{\sigma}_{l+1}^i\}} (\sigma_{l+1}^{E,i}) (\sigma_{l+1}^{I,i}) \exp \left[\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{h}_l^i \right]} \quad (4.50)$$

com $\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{h}_l^i = S_{l+1}^{E,i} h_l^{E,i} + S_{l+1}^{I,i} h_l^{I,i}$. Em 4.50, cada fator do produtório agora corresponde à generalização da equação 4.43 *para uma mesocoluna*. De forma análoga, a probabilidade de transição $W(\vec{\sigma}_l | \vec{\sigma}_{l+1})$ de *toda* a rede passar do estado $\vec{\sigma}_{l+1}$ para o estado $\vec{\sigma}_l$ estará dada pela seguinte expressão:

$$W(\vec{\sigma}_l | \vec{\sigma}_{l+1}) = \prod_{i=1}^{\Lambda} \frac{(\sigma_l^{E,i}) (\sigma_l^{I,i}) \exp [\vec{S}_l^i \cdot \vec{h}_{l+1}^i]}{\sum_{\{\vec{\sigma}_l^i\}} (\sigma_l^{E,i}) (\sigma_l^{I,i}) \exp [\vec{S}_l^i \cdot \vec{h}_{l+1}^i]} \quad (4.51)$$

com $\vec{S}_l^i \cdot \vec{h}_{l+1}^i = S_l^{E,i} h_{l+1}^{E,i} + S_l^{I,i} h_{l+1}^{I,i}$. Então, a partir de 4.50 e 4.51, tem-se o seguinte para o quociente $W(\vec{\sigma}_{l+1} | \vec{\sigma}_l) / W(\vec{\sigma}_l | \vec{\sigma}_{l+1})$:

$$\frac{W(\vec{\sigma}_{l+1} | \vec{\sigma}_l)}{W(\vec{\sigma}_l | \vec{\sigma}_{l+1})} = \frac{F(\vec{\sigma}_{l+1})}{F(\vec{\sigma}_l)} \exp \sum_{i=1}^{\Lambda} [\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{h}_l^i - \vec{S}_l^i \cdot \vec{h}_{l+1}^i] \quad (4.52)$$

onde

$$F(\vec{\sigma}_t) = \prod_{i=1}^{\Lambda} \left\{ (\sigma_t^{E,i}) (\sigma_t^{I,i}) \sum_{\{\vec{\sigma}_t^i\}} (\sigma_t^{E,i}) (\sigma_t^{I,i}) \exp [\vec{S}_t^i \cdot \vec{h}_t^i] \right\} \quad (4.53)$$

Observemos que o somatório $\sum_{\{\vec{\sigma}_t^i\}}$ pode ser utilizado para calcular tanto $F(\vec{\sigma}_t)$ como

$F(\vec{\sigma}_{l+1})$, desde que o conjunto de configurações possíveis é o mesmo em qualquer instante.

Como pode-se notar na equação 4.52, o quociente $W(\vec{\sigma}_{l+1} | \vec{\sigma}_l) / W(\vec{\sigma}_l | \vec{\sigma}_{l+1})$ não terá, em geral, a forma dada pela equação 4.32. Em continuação desta análise do modelo de Ingber, resulta conveniente considerar a rede *homogênea* com campos locais $h_t^{G,i}$ *lineares*, ou seja, sem levar em conta o denominador na expressão de $h_t^{G,i}$ (eq. 2.8), e começar pelos *modelos centrados*. Assim, podemos decompor cada um destes campos, numa influência mesocolunar própria $H_t^{G,i}$ e a correspondente $\widehat{H}_t^{G,i}$ à vizinhança macrocolunar:

$$h_t^{G,i} = H_t^{G,i} + \widehat{H}_t^{G,i} \quad (4.54a)$$

$$H_t^{G,i} = J_E^G S_t^{E,i} + J_I^G S_t^{I,i} \quad (4.54b)$$

$$\widehat{H}_t^{G,i} = \widehat{J}_E^G S_t^{E,j} + \widehat{J}_I^G S_t^{I,j} \quad (4.54c)$$

onde fizemos $J_{G'}^G = \frac{1}{2} v_{G'}^G A_{G'}^G$ e $\widehat{J}_{G'}^G = \frac{1}{2} v_{G'}^G \widehat{A}_{G'}^G$. De acordo com isto, o somatório da exponencial presente na equação 4.52, considerando *apenas* duas mesocolunas distintas i e j que interagem no espaço de uma macrocoluna será:

$$\begin{aligned} (\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{h}_l^i + \vec{S}_{l+1}^j \cdot \vec{h}_l^j) - (\vec{S}_l^i \cdot \vec{h}_{l+1}^i + \vec{S}_l^j \cdot \vec{h}_{l+1}^j) &= \\ &= (\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{H}_l^i + \vec{S}_{l+1}^j \cdot \vec{H}_l^j) - (\vec{S}_l^i \cdot \vec{H}_{l+1}^i + \vec{S}_l^j \cdot \vec{H}_{l+1}^j) \\ &+ (\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{\tilde{H}}_l^i + \vec{S}_{l+1}^j \cdot \vec{\tilde{H}}_l^j) - (\vec{S}_l^i \cdot \vec{\tilde{H}}_{l+1}^i + \vec{S}_l^j \cdot \vec{\tilde{H}}_{l+1}^j) \end{aligned} \quad (4.55)$$

Calculando cada termo de 4.55 separadamente, teremos:

$$\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{H}_l^i = \left[S_{l+1}^{E,i} (J_E^E S_l^{E,i}) + S_{l+1}^{E,i} (J_I^E S_l^{I,i}) + S_{l+1}^{I,i} (J_E^I S_l^{E,i}) + S_{l+1}^{I,i} (J_I^I S_l^{I,i}) \right] \quad (4.56)$$

$$\vec{S}_l^i \cdot \vec{H}_{l+1}^i = \left[S_l^{E,i} (J_E^E S_{l+1}^{E,i}) + S_l^{E,i} (J_I^E S_{l+1}^{I,i}) + S_l^{I,i} (J_E^I S_{l+1}^{E,i}) + S_l^{I,i} (J_I^I S_{l+1}^{I,i}) \right] \quad (4.57)$$

Ao cancelarmos os termos $J_G^G S_l^{G,i} S_{l+1}^{G,i}$ e $J_G^G S_l^{G,i} S_{l+1}^{G,i}$ que se repetem em ambos os produtos, a diferença $\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{H}_l^i - \vec{S}_l^i \cdot \vec{H}_{l+1}^i$ entre eles vai ser a seguinte:

$$\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{H}_l^i - \vec{S}_l^i \cdot \vec{H}_{l+1}^i = (J_I^E - J_E^I) (S_{l+1}^{E,i} S_l^{I,i} - S_l^{E,i} S_{l+1}^{I,i}), \quad (4.58)$$

o qual é válido também, evidentemente, para os termos similares com índice j . Por outra parte

$$\begin{aligned} \vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{H}_l^i + \vec{S}_{l+1}^j \cdot \vec{H}_l^j &= \\ &= \left[S_{l+1}^{E,i} (\widehat{J}_E^E S_l^{E,j}) + S_{l+1}^{E,i} (\widehat{J}_I^E S_l^{I,j}) + S_{l+1}^{I,i} (\widehat{J}_E^I S_l^{E,j}) + S_{l+1}^{I,i} (\widehat{J}_I^I S_l^{I,j}) \right] + \\ &+ \left[S_{l+1}^{E,j} (\widehat{J}_E^E S_l^{E,i}) + S_{l+1}^{E,j} (\widehat{J}_I^E S_l^{I,i}) + S_{l+1}^{I,j} (\widehat{J}_E^I S_l^{E,i}) + S_{l+1}^{I,j} (\widehat{J}_I^I S_l^{I,i}) \right] \end{aligned} \quad (4.59)$$

$$\begin{aligned} \vec{S}_l^i \cdot \vec{H}_{l+1}^i + \vec{S}_l^j \cdot \vec{H}_{l+1}^j &= \\ &= \left[S_l^{E,i} (\widehat{J}_E^E S_{l+1}^{E,j}) + S_l^{E,i} (\widehat{J}_I^E S_{l+1}^{I,j}) + S_l^{I,i} (\widehat{J}_E^I S_{l+1}^{E,j}) + S_l^{I,i} (\widehat{J}_I^I S_{l+1}^{I,j}) \right] + \\ &+ \left[S_l^{E,j} (\widehat{J}_E^E S_{l+1}^{E,i}) + S_l^{E,j} (\widehat{J}_I^E S_{l+1}^{I,i}) + S_l^{I,j} (\widehat{J}_E^I S_{l+1}^{E,i}) + S_l^{I,j} (\widehat{J}_I^I S_{l+1}^{I,i}) \right] \end{aligned} \quad (4.60)$$

Ao cancelarmos os termos $\widehat{J}_G^G S_l^{G,j} S_{l+1}^{G,i}$ e $\widehat{J}_G^G S_l^{G,i} S_{l+1}^{G,j}$ que se repetem em ambos os produtos, a diferença entre 4.59 e 4.60 resulta:

$$\begin{aligned} \vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{H}_l^i + \vec{S}_{l+1}^j \cdot \vec{H}_l^j - \vec{S}_l^i \cdot \vec{H}_{l+1}^i - \vec{S}_l^j \cdot \vec{H}_{l+1}^j &= \\ &= (\widehat{J}_I^E - \widehat{J}_E^I) (S_{l+1}^{E,i} S_l^{I,j} + S_{l+1}^{E,j} S_l^{I,i} - S_l^{E,i} S_{l+1}^{I,j} - S_l^{E,j} S_{l+1}^{I,i}) \end{aligned} \quad (4.61)$$

De acordo com as equações 4.58 e 4.61, poderemos ter $\sum_{i,j} [\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{h}_l^i - \vec{S}_l^i \cdot \vec{h}_{l+1}^i] = 0$ se e somente se

$$J_I^E - J_E^I = 0 \quad (4.62a)$$

$$\widehat{J}_I^E - \widehat{J}_E^I = 0 \quad (4.62b)$$

ou seja, no caso do regime de *balanceamento centrado* da rede *homogênea* de Ingber. Mas, a presença do denominador na estrutura de $h_t^{G,i}$ (eq. 2.8) invalida esta conclusão, isto é,

a *não linearidade do campo local* que afeta os neurônios mesocolumnares impossibilita o desacoplamento completo dos estados $\vec{\sigma}_{l+1}$ e $\vec{\sigma}_l$ na equação 4.52.

Desta análise podemos concluir que a *não linearidade* dos campos locais na rede neural de Ingber, é responsável pela *irreversibilidade* na evolução temporal no espaço das configurações microscópicas. Podem se derivar também as seguintes conclusões:

- Os modelos homogêneos centrados com algum tipo de dominância (inibidora ou excitadora) são modelos genuinamente *irreversíveis*, por causa da *assimetria* das eficácias sinápticas e da *não linearidade dos campos locais*.
- Uma rede homogênea, mas sem centramento, será também irreversível.
- Uma rede não homogênea também será irreversível por não cumprir as equações 4.62.

Uma prova incluindo as interações com outras áreas neocorticais seria similar, e levaria às mesmas conclusões. A interação com outros centros nervosos sub-corticais que, portanto, não podem ser tratados pelo modelo de Ingber, que considera apenas estruturas *columnares*; precisaria do uso de uma outra modelação da dinâmica para essas massas neurais.

4.2.2 Uma análise sobre possíveis transições de fases e comportamentos críticos

No trabalho pioneiro de Ingber em 1982, é sugerida a possibilidade do modelo manifestar transições de fases tanto de primeira como de segunda ordem (seção 4.7 ref. [6]). A suposição está baseada numa análise qualitativa acerca de possíveis analogias com sistemas magnéticos que estariam apoiadas numa expansão adequada da lagrangeana mesocolumnar $\underline{L}^i$ (seção 2.1 do presente trabalho). Certos coeficientes poderiam ter o papel de “campo magnético” e “temperatura crítica”, e transições de fase de segunda ordem, por exemplo, apareceriam se as interações de grande escala anulassem esse “campo magnético”, dando lugar a bifurcações do sistema entre configurações simétricas (igualmente favorecidas probabilisticamente).

A seguir apresentamos a nossa abordagem sobre esta importante questão, novamente limitando-nos à formulação binomial do modelo. Desta vez, porém, conseguimos fazer uma análise que *inclui* o possível papel que poderiam ter os padrões de ativação de neurônios talâmicos ou outros alheios à área neocortical de interesse.

Transições cinéticas

Dada uma determinada escolha dos parâmetros do modelo, os vários estados estáveis que a rede de Ingber pode atingir, poderiam servir de base para diversos comportamentos interessantes. Várias transições de fase *cinéticas*, isto é, entre estados ou fases (estáveis) de não equilíbrio, podem ocorrer quando variamos convenientemente as eficácias e/ou os parâmetros elétricos que caracterizam o comportamento neuronal, que terão o papel

dos *parâmetros de controle*. Diferentes fatores vão determinar as características destas transições fora do equilíbrio:

- A *classe de variação* dos parâmetros de controle, ou seja, a *trajetória* seguida no espaço determinado por estes parâmetros.

Uma trajetória ou caminho, que atravessar uma *linha de coexistência* entre duas fases estáveis, determinaria uma transição de *primeira ordem* ou *discontínua*; caracterizada por *variações discretas* (não contínuas) de certo parâmetro de ordem. Pelo contrário, um caminho que arrodear um *ponto crítico* (se existir) estará associado com uma transição *contínua*; esta caracterizada por *variações contínuas* do dito parâmetro [35].

- Os casos particulares do modelo de Ingber que sejam obtidos durante estas mudanças dos parâmetros de controle. Estes poderiam ser qualquer um daqueles apresentados no Capítulo 2 (ex. inibição dominante, balanceamento centrado, etc) ou outros definidos por características novas.

Como tem sido visto no estudo feito na seção 4.1, cada um desses casos particulares da rede neural de Ingber, apresenta determinadas configurações ou fases estáveis. Por outro lado, a transição entre *modelos centrados* talvez exiba maior riqueza de comportamentos, produto da maior quantidade de estados estacionários estáveis (atratores) e quase-estacionários (instáveis) que poderá ser atingida pelo sistema numa trajetória específica no espaço dos parâmetros de controle.

A possibilidade de transições de fase fora do equilíbrio ocorrer no SNC humano, tem sido já examinada em alguns trabalhos [77, 78].

Parâmetros de ordem

Resulta útil a definição de certas grandezas que caracterizem um sistema em sua transição ou permanência num dado estado estacionário. Entre estas, os denominados *parâmetros de ordem* são úteis no estudo quantitativo de transições de fase. Como exemplo podemos citar o caso da transição líquido-gás num fluido, onde a diferença das densidades entre as duas fases desempenha o papel do dito parâmetro. No caso de um material magnético em sua transição entre os estados ferromagnético (magnetização $\neq 0$) e paramagnético (magnetização $= 0$), a densidade de magnetização terá o papel de parâmetro de ordem. Sempre que este parâmetro for distinto de zero, se diz que o sistema apresenta *ordenamento*, em caso contrário, que se encontra numa fase *desordenada*.

Eventuais transições da fase que possam acontecer entre os estados estacionários e/ou quase-estacionários do modelo de Ingber, poderiam obedecer uma descrição macroscópica em termos dos seguintes parâmetros de ordem:

Parâmetros unidimensionais:

1. Para a subrede G

$$M_t^G = \frac{\langle S_t^G \rangle}{N^G} \quad (4.63)$$

$M_t^G > 0$ (existência de uma ativação líquida) ou $M_t^G < 0$ (existência de uma inativação líquida) $\Rightarrow$ Ordem

$M_t^G = 0 \Rightarrow$ Desordem

Estes parâmetros poderiam ser úteis em situações descritas por Ingber (seção 4.7 ref. [6]), onde uma subrede seria “fixada” num padrão só, com ajuda de adequadas variações temporais dos parâmetros elétricos e sinápticos que definem o carácter de suas interações.

2. Para toda a rede $E + I$:

$$M_t = \frac{\langle S_t^E \rangle + \langle S_t^I \rangle}{N^E + N^I} \quad (4.64)$$

$M_t > 0$ (existência de uma ativação líquida) ou $M_t < 0$ (existência de uma inativação líquida) $\Rightarrow$ Ordem

$M_t = 0 \Rightarrow$ Desordem

Todos estas grandezas tomariam valores no intervalo $[-1, 1]$, e poderiam ser úteis na caracterização dos estados estacionários que o sistema atinge, a partir do qual deverão permanecer *constantes* no tempo.

Parâmetro bidimensional:

$$\vec{M}_t = (M_t^E, M_t^I) \quad (4.65)$$

$\vec{M}_t$ poderia resultar imprescindível na caracterização de certas transições de fases, dada a bidimensionalidade *intrínseca* das unidades (mesocolumnas) que formam a rede neural de Ingber.

Procura por simetrias

É conhecido de diversos estudos da Mecânica Estatística de Equilíbrio, que num *ponto crítico*, as transições de fase contínuas apresentam comportamento universal descrito por um conjunto de expoentes críticos [79], cujos valores dependem apenas de alguns parâmetros fundamentais. Em sistemas com interações de alcance finito esses parâmetros são a *dimensionalidade do espaço* e a *simetria do hamiltoniano*. Deste modo, todos os sistemas com propriedades similares, deverão possuir os *mesmos* expoentes críticos, independentemente de quais sejam a natureza física da transição de fase, os detalhes das taxas ou probabilidades de transição e os mecanismos de interação microscópica, desde que esta última seja de alcance finito [35].

Se conjectura que o comportamento universal observado nas transições contínuas de equilíbrio estende seus limites de aplicação até mesmo para modelos de rede definidos por dinâmicas irreversíveis [35]. Assim, diversas hipóteses têm sido propostas a respeito

das classes de universalidade a que pertencem certas categorias desses modelos, e também corroboradas através de cálculos numéricos em muitos deles. Entre essas hipóteses, a conjectura “up-down” de Grinstein, Jayaprakash e He [76] ocupa um lugar importante. De acordo com [34], a mesma pode ser enunciada formalmente como segue:

“Transições de fase contínuas em modelos irreversíveis, definidos numa rede de dimensão d , com mecanismos de interação expressos por regras locais espacialmente homogêneas que possuam simetria “up-down”, caem na mesma classe de universalidade do modelo de Ising de equilíbrio definido numa rede de dimensão d .”

A chamada *simetria “up-down”* (também denominada *simetria de inversão*) refere-se a que a probabilidade de transição que define as regras pelas quais evolui *cada sítio* do modelo, deverá ser *invariante* com relação à *troca de sinais das variáveis* em que ela esteja definida.

Uma rede neural *homogênea* de Ingber vai estar definida pelo *mesmo* conjunto de parâmetros sinápticos e elétricos ao longo de todo o sistema. O carácter finito das interações fica garantido pelo fato de que cada mesocoluna interage *apenas* com as unidades que se encontram no espaço de uma macrocoluna. A única exigência que falta para poder aplicarmos a conjectura “up-down” a este caso específico, seria então a da simetria “up-down” da probabilidade $w(\vec{S}_{l+1}^i | \vec{S}_l^i)$ ⁶. Dado o carácter simultâneo da atualização das partes E e I de cada mesocoluna, podemos nos limitar a $w(S_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$, isto é,

$$w(S_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = w(-S_{l+1}^{G,i} | -h_l^{G,i}) \quad (4.66)$$

Podemos ver, a partir da equação 4.49, que esta igualdade é verdadeira. Mas, a demonstração que aqui apresentamos deixa claro o embasamento *neuronal* de tal simetria.

Notemos que um valor $S_{l+1}^{G,i}$ para a variável de estado, corresponde ao caso da mesocoluna ter somente $\sigma_{l+1}^{G,i}$ neurônios ativados. O valor oposto $-S_{l+1}^{G,i}$ vai corresponder à *situação contrária*, na qual $\sigma_{l+1}^{G,i}$ seja a quantidade de neurônios não-ativados. Portanto, a equação 4.66 pode ser reescrita nas variáveis $\sigma_{l+1}^{G,i}$ (uma “linguagem” mais intuitiva) na seguinte forma:

$$w(\sigma_{l+1}^{G,i} \text{ ativados} | h_l^{G,i}) = w(\sigma_{l+1}^{G,i} \text{ não-ativados} | -h_l^{G,i}) \quad (4.67)$$

Para conseguir provar esta propriedade, comecemos notando que, de acordo com as equações 2.10 e 2.14, uma simetria similar *ao nível neuronal* acontece, ou seja (figura 4.50):

$$p_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i}) = q_{l+1}^{G,i}(-h_l^{G,i}) \quad (4.68a)$$

$$q_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i}) = p_{l+1}^{G,i}(-h_l^{G,i}) \quad (4.68b)$$

⁶ As variáveis $S_t^{G,i}$ admitem troca de sinal, ao contrário das variáveis $\sigma_t^{G,i}$ que tomam apenas valores não negativos.

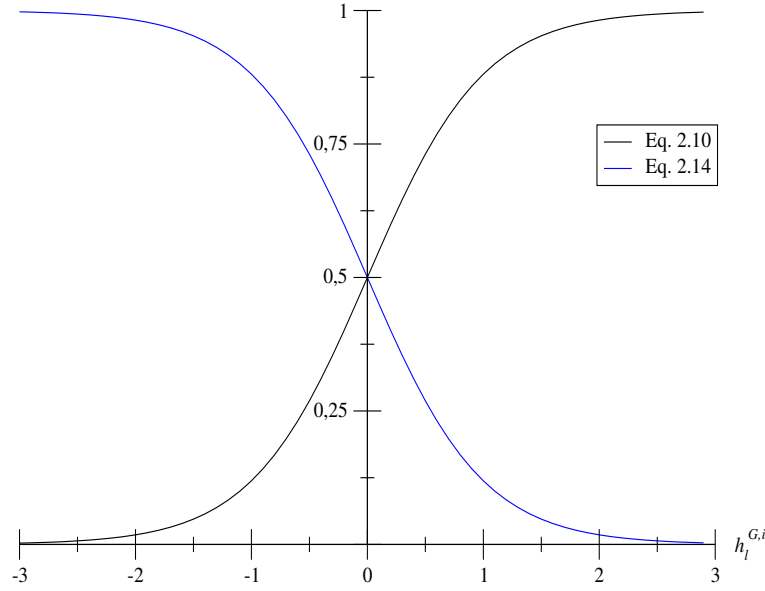


Figura 4.50: Probabilidades de ativação $p_{l+1}^{G,i}$ e de não ativação $q_{l+1}^{G,i}$ (azul) para um neurônio

Estas equações representam a igualdade entre as probabilidades de transição *neuronaís* $w_n(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ (lado esquerdo) e $w_n(1 - \sigma_{l+1}^{G,i} | -h_l^{G,i})$ (lado direito):

$$w_n(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = w_n(1 - \sigma_{l+1}^{G,i} | -h_l^{G,i}) \quad (4.69)$$

onde $\sigma_{l+1}^{G,i} = 1$ se a célula estiver ativada no instante $t = l + 1$, e $\sigma_{l+1}^{G,i} = 0$ em caso contrário. Ou seja, os dois tipos de neurônio, o excitador (*E*) e o inibidor (*I*), que formam a *i*-ésima mesocoluna (genérica), apresentam já a exigência da dita simetria: a probabilidade do neurônio se ativar (não se ativar) na presença de um dado campo local, é a *mesma* de não se ativar (ativar) quando o campo local é *oposto*⁷.

Em uma caminhada aleatória qualquer, as grandezas relevantes são as probabilidades com que cada possível “direção de movimento” é favorecida. No nosso caso correspondem às probabilidades de ativação e não ativação de um neurônio. Se estas probabilidades mudarem, neste caso por mudança do “sentido” do campo, o passeio aleatório também alternará as probabilidades de movimento em direções opostas. Estamos pois interessados em comparar duas caminhadas aleatórias (seção 2.1) *distintas* (equação 4.67). Mas, de acordo com o visto (sistema 4.68), estas direções são *igualmente favorecidas* de uma para outra: a direita (esquerda) de uma é *equivalente* à esquerda (direita) da outra. Então a

⁷ A igualdade 4.69 é válida, mesmo se usarmos a definição exata de $p_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i})$ dada pela equação 2.1. Nesse caso $q_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i}) = 1 - p_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i}) = \frac{1}{2}[1 - \text{erf}(h_l^{G,i}\sqrt{\pi}/2)]$, e desde que a função Erro é ímpar ($\text{erf}(-x) = -\text{erf}(x)$), as equações 4.68a e 4.68b são obtidas.

igualdade 4.67 deve ser satisfeita. Uma prova rigorosa disto segue abaixo.

Reescrevamos a expressão de $w(\sigma_{l+1}^{G,i} \text{ ativados} \mid h_l^{G,i})$ dada pela equação 2.11, mas exibindo a forma do coeficiente binomial $\binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}}$ e utilizando que $1 - p_{l+1}^{G,i} = q_{l+1}^{G,i}$:

$$w(\sigma_{l+1}^{G,i} \text{ ativados} \mid h_l^{G,i}) = \frac{N^G}{(\sigma_{l+1}^{G,i})! (N^G - \sigma_{l+1}^{G,i})!} (p_{l+1}^{G,i})^{\sigma_{l+1}^{G,i}} (q_{l+1}^{G,i})^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}} \quad (4.70)$$

onde $p_{l+1}^{G,i} = p_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i})$ e $q_{l+1}^{G,i} = q_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i})$. Por outro lado, se $\sigma_{l+1}^{G,i}$ células nervosas estiverem não-ativadas, $N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}$ estariam ativadas. Portanto,

$$\begin{aligned} w(\sigma_{l+1}^{G,i} \text{ não-ativados} \mid -h_l^{G,i}) &= w(N^G - \sigma_{l+1}^{G,i} \text{ ativados} \mid -h_l^{G,i}) \\ &= \frac{N^G}{(N^G - \sigma_{l+1}^{G,i})! (\sigma_{l+1}^{G,i})!} (\tilde{p}_{l+1}^{G,i})^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}} (\tilde{q}_{l+1}^{G,i})^{\sigma_{l+1}^{G,i}} \end{aligned} \quad (4.71)$$

com $\tilde{p}_{l+1}^{G,i} = p_{l+1}^{G,i}(-h_l^{G,i})$ e $\tilde{q}_{l+1}^{G,i} = q_{l+1}^{G,i}(-h_l^{G,i})$. Mas, de acordo com o sistema 4.68,

$$p_{l+1}^{G,i} = \tilde{q}_{l+1}^{G,i}$$

$$q_{l+1}^{G,i} = \tilde{p}_{l+1}^{G,i}$$

Então, temos a igualdade 4.67, e portanto sua forma equivalente 4.66. Esta é uma relação para a *escala mesocolunar*, as unidades maiores que interagem no modelo de Ingber: os seus nós. Ou seja, a probabilidade $w(S_{l+1}^{G,i} \mid h_l^{G,i})$ é invariante com relação à troca de sinais das variáveis em que está definida. Conjecturamos então que o modelo homogêneo de Ingber pertenceria à classe de universalidade do modelo de Ising bidimensional (de equilíbrio), de acordo com a conjectura “*up-down*”. Um resultado similar fazendo uma análise semelhante reporta Tomé em [36], no caso de um modelo de autômato celular para o sistema imunológico.

Esta demonstração inclui *toda tipo de interações* que se consideram no modelo de Ingber, mesmo as extrínsecas de grande escala, desde que se trate de uma rede homogênea. Simulações computacionais do modelo são necessárias para a avaliação destas suposições.

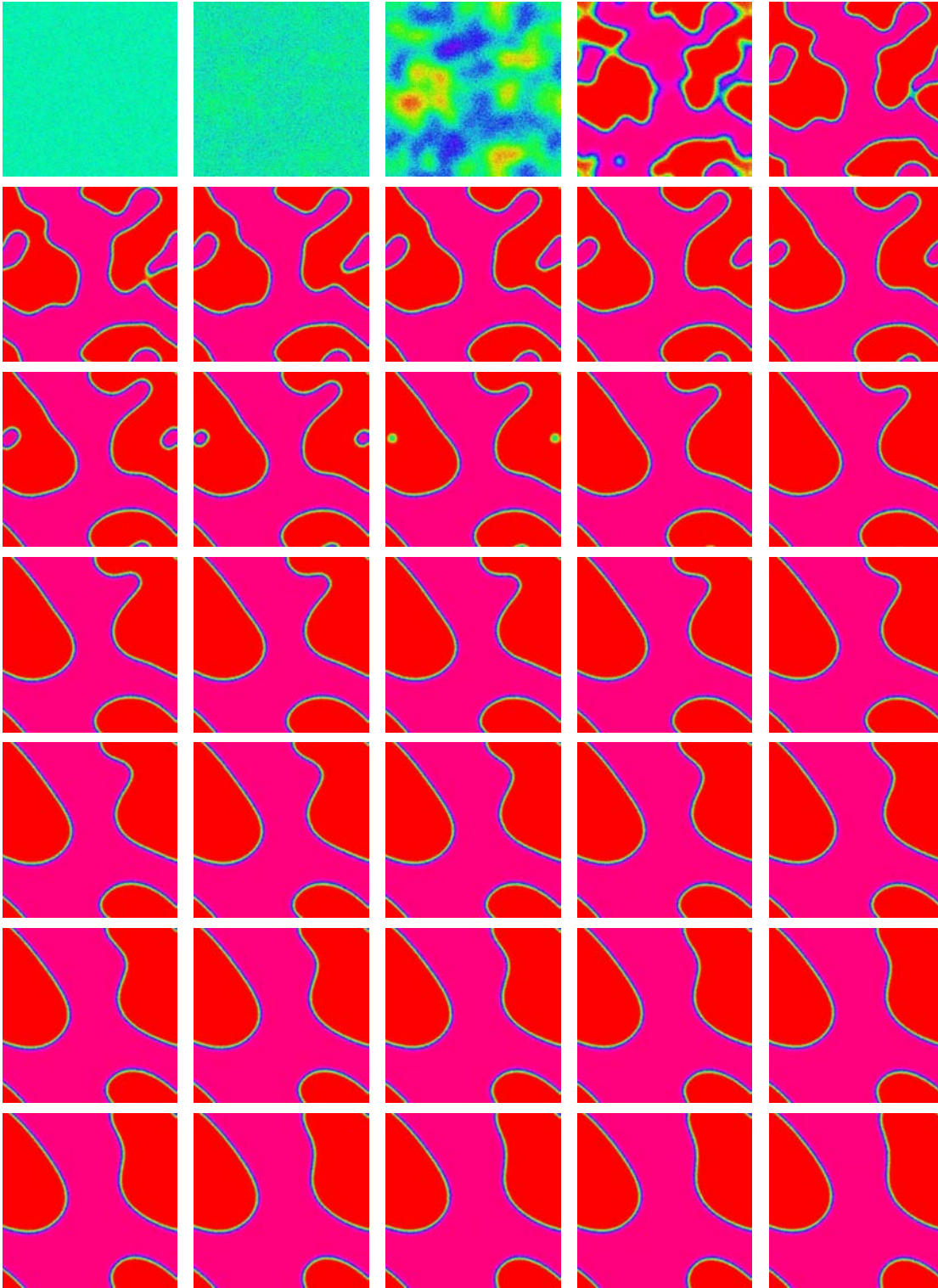


Figura 4.51: Evolução em direção do atrator com média 29.94; no regime de *excitação dominante e centrada*; da subrede I de uma amostra com inicialização do tipo G2 e médias (39.96, 14.86). Da esquerda para direita, e descendo, aparecem as configurações tomadas no intervalo $l = 0 - 68$, a cada dois passos. Na escala de cores, a ativação aumenta do vermelho para o magenta, passando por amarelo, verde, azul claro e azul.

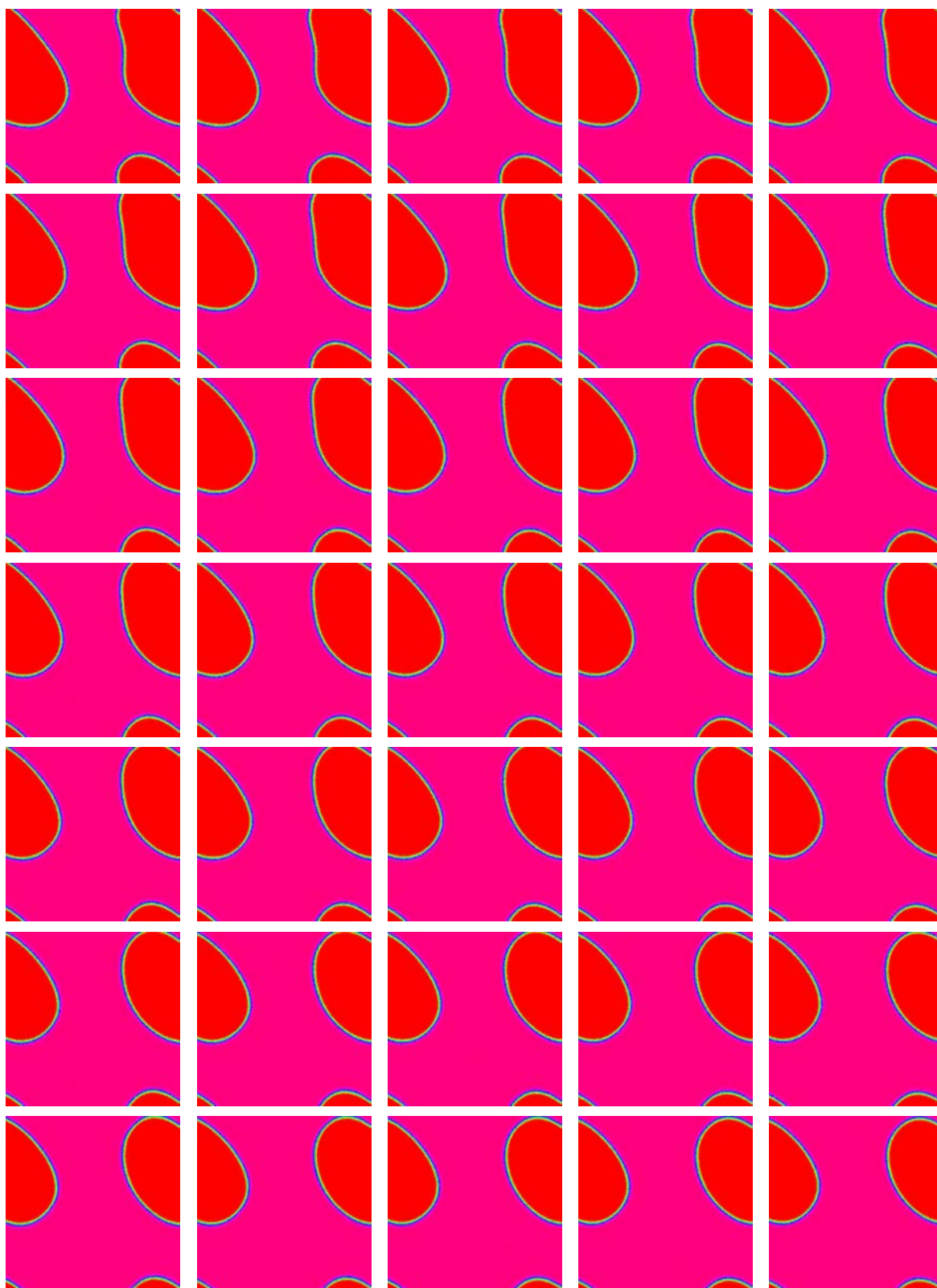


Figura 4.52: Figura 4.51-continuação; $l = 70 - 138$.

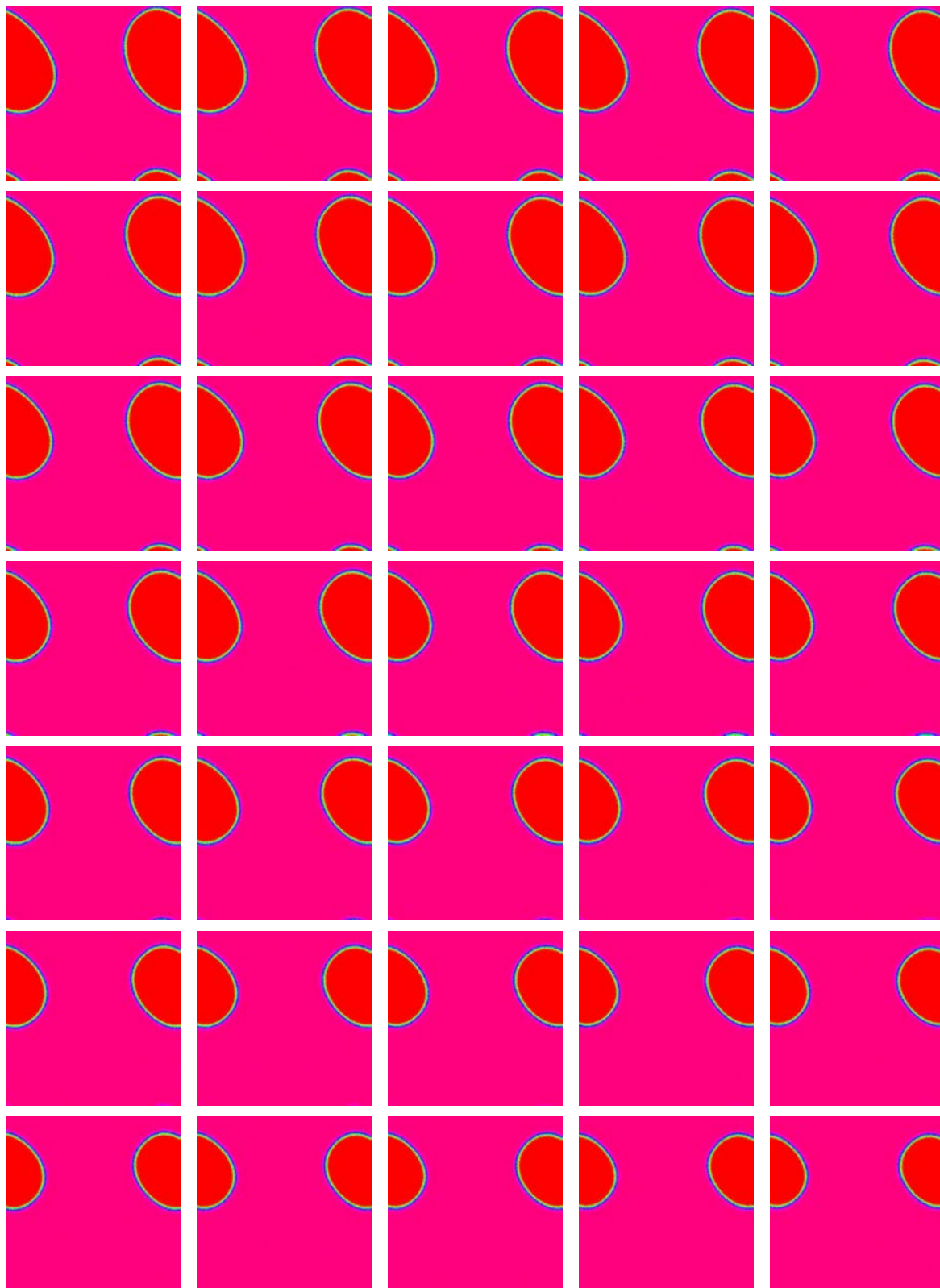


Figura 4.53: Figura 4.52-continuação; $l = 140 - 208$.

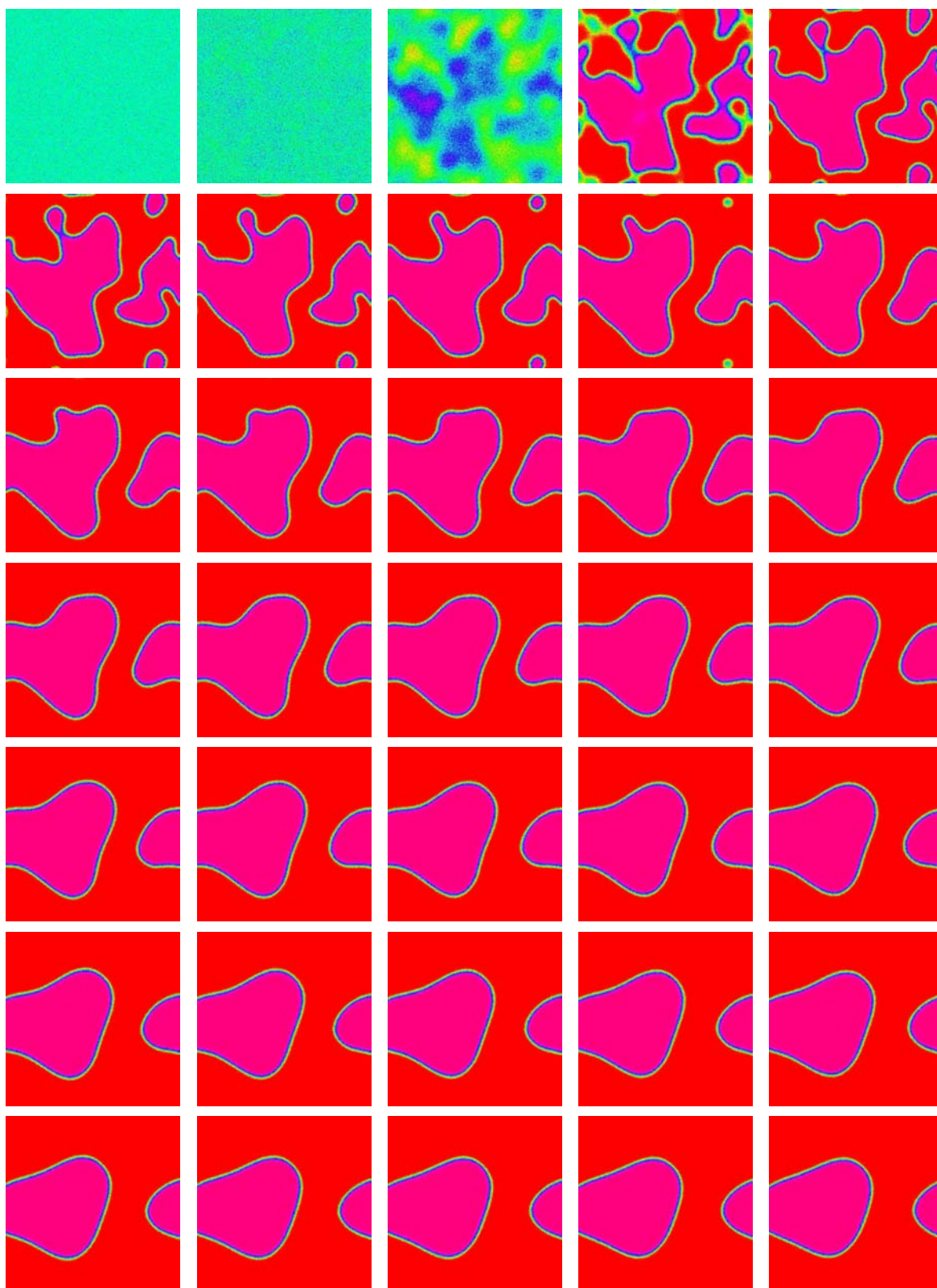


Figura 4.54: Evolução em direção do atrator com média 0.00; restante idem figura 4.51.

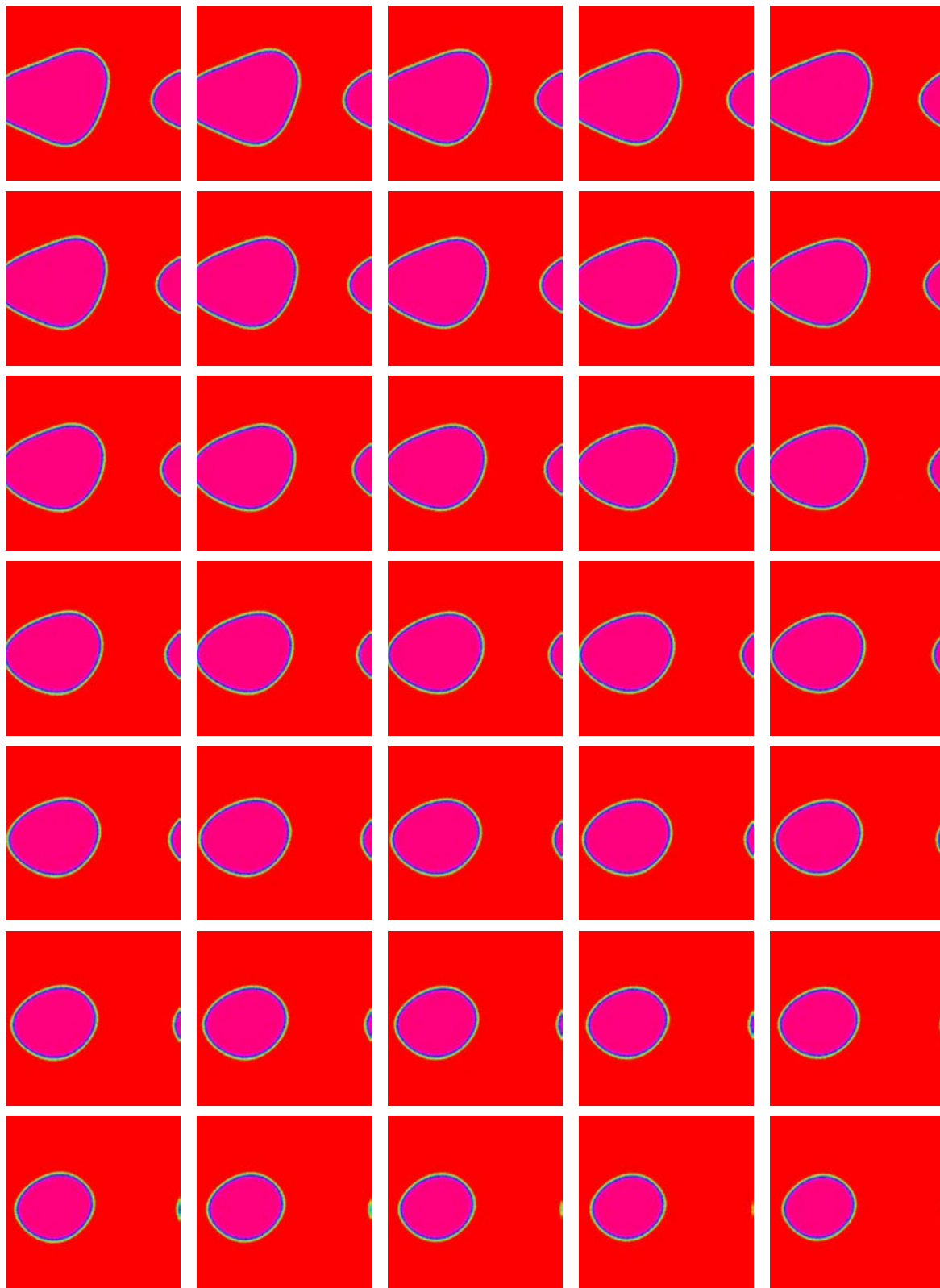


Figura 4.55: Figura 4.54-continuação; $l = 70 - 138$.

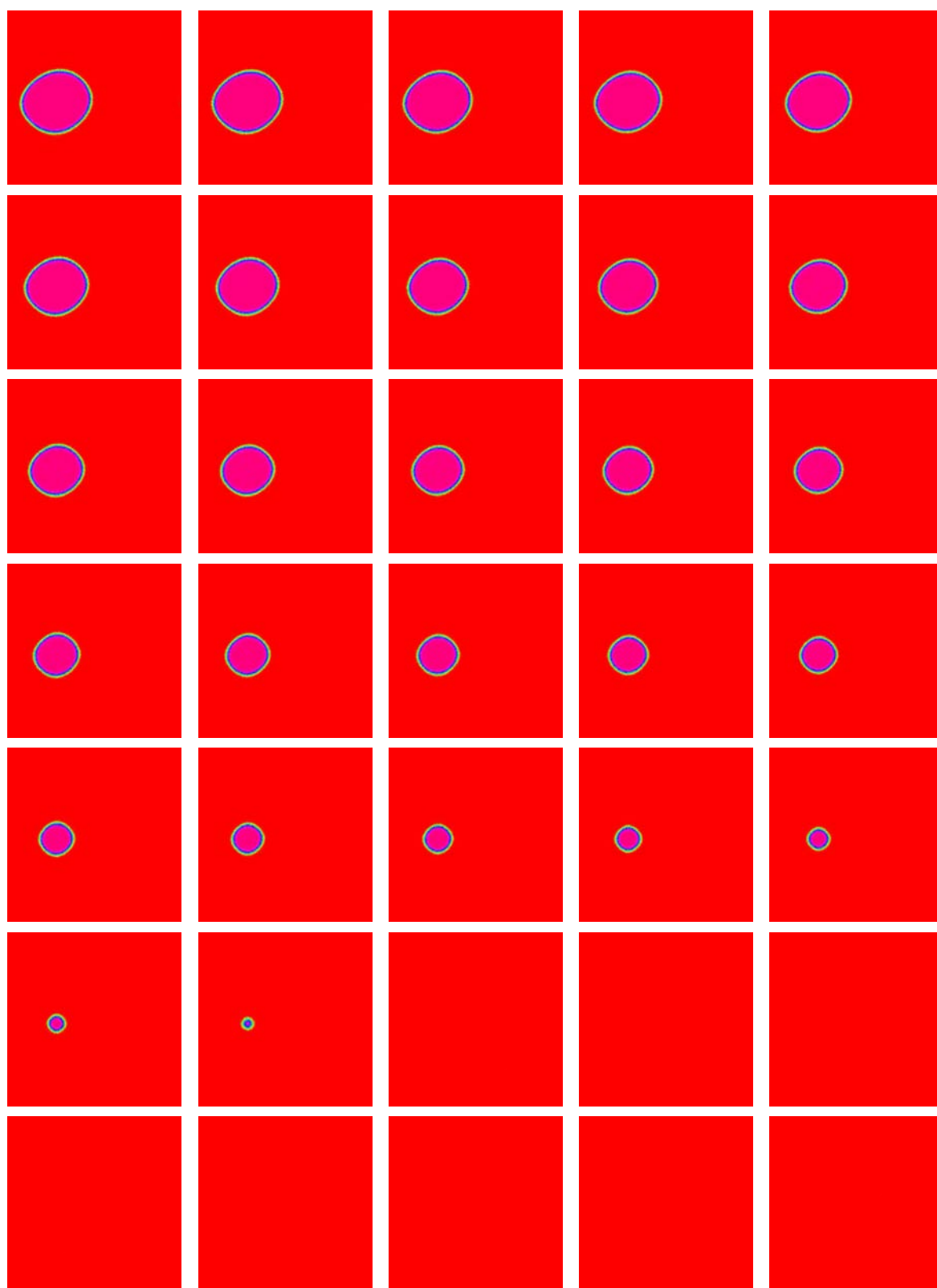


Figura 4.56: Figura 4.55-continuação; $l = 140 - 208$.

Capítulo 5

Conclusões e perspectivas

O objeto de estudo deste trabalho foi o modelo de rede neural proposto por Ingber em 1992 [10], para explicar a atividade neocortical humana de duração entre centenas de milissegundos e vários segundos. Esta construção teórica assume que os arranjos colunares de neurônios presentes no neocórtex, constituem um nível médio (entre o neuronal e o macroscópico) de descrição que é adequado para derivar comportamentos macroscópicos observados. Seu grande embasamento biológico inclui regras locais estocásticas, determinadas por interações de tipo não-linear entre suas unidades básicas (as chamadas mesocolunas) através de interações de alcance finito entre elas.

A abordagem aqui apresentada limita-se à sua formulação binomial mais simples. Entre as questões enfrentadas estiveram a elaboração de métodos analíticos novos e relativamente mais simples, que pudessem substituir, ocasionalmente, aqueles derivados a partir da formulação langrangeana mais sofisticada. Assim, desenvolvemos técnicas de aproximação de campo médio que provaram ser tão eficazes no cálculo dos pontos fixos da dinâmica do modelo, quanto a metodologia elaborada por Ingber. No escopo desta última, os pontos fixos são tratados como pontos de máximos locais para a probabilidade de permanência mesocolunar, enquanto que na apresentada neste trabalho, eles são as soluções de um sistema de equações relativamente mais simples, sem necessidade de recorrer ao cálculo diferencial. Um acordo razoável entre ambas metodologias foi reportado num tratamento analítico de uma rede homogênea que modela uma área neocortical hipotética, constituída por minicolumnas com 80 neurônios excitadores e 30 inibidores cada uma, porém, excluindo o efeito de fibras aferentes de neurônios pertencentes a outras zonas do cérebro humano. Os limites de aplicação de nossa abordagem puderam se estender à determinação de órbitas periódicas relativamente pequenas.

Simulações computacionais de Monte Carlo para a rede acima citada, foram também realizadas, sendo, quiçá, as primeiras para o modelo de Ingber. Estas revelaram um amplo escopo de interessantes propriedades que poderiam explicar alguns fenômenos do funcionamento cerebral. Entre elas podemos citar manifestos sinais de irreversibilidade ao nível *colunar* que seriam responsáveis pelos comportamentos oscilatórios periódicos e quase-periódicos, caracterizados por grandes curvas fechadas (atratores). Seis casos particulares de especial interesse foram analisados. Por exemplo, um regime centrado de

inibição dominante provou ser capaz, inclusive, de fornecer *múltiplos* atratores deste tipo para a dinâmica do modelo que podem ser alcançados indistintamente em decorrência das flutuações. O seu estudo sugere que o córtex poderia “aprender” seqüências enormes de até mesmo, 160-180 padrões distintos de ativação colunares. Uma grande sensibilidade às condições iniciais foi detectada tanto neste último como num outro regime, o centrado com dominância excitadora. Para este caso, adicionalmente, a existência de comportamentos *lineares* para a evolução temporal do modelo foi revelada, este um fenômeno totalmente inesperado num modelo intrinsecamente não linear. Baseados em aspectos de natureza apenas qualitativa, a partir de uma comparação com os resultados relacionados com a rede neural proposta por Little em 1974 [28]-[31], conjecturamos que um tal mecanismo poderia ser a forma em que o neocórtex contribui, como estrutura cerebral, à formação de recordações de curta e longa duração. Tais comportamentos lineares permitiriam a formação de padrões quase-estacionários de ativação que são melhores candidatos para STM que as configurações uniformes dadas por pontos fixos, como sugere Ingber em múltiplos trabalhos. A organização hierárquica do funcionamento do neocórtex poderia se manifestar na seguinte maneira: estados quase-estacionários duradouros facilitariam mudanças sinápticas que codificam a LTM, fundamentalmente na escala microscópica neuronal [8], enquanto que o nível mesoscópico supriria o contexto adequado para a STM.

Num estudo mais geral do modelo de Ingber, incluímos uma prova analítica de que comportamentos irreversíveis observados têm sua causa na assimetria das eficácias sinápticas que caracterizam as conexões entre os neurônios, e na não linearidade de suas interações. Estes resultados incluem a rede não homogênea, esta aproximação melhor que a primeira para a estrutura real das conexões nas diversas áreas do neocórtex.

Por outra parte, simetrias de inversão (ou “*up-down*”), presentes tanto ao nível neuronal como nos arranjos colunares que eles formam nessa zona do cérebro, poderiam ser responsáveis por aspectos quantitativos da atividade cerebral. De acordo com o estudo que encerra este trabalho, possíveis transições de fases fora do equilíbrio na vizinhança de pontos críticos, talvez gerem comportamentos que estejam na mesma classe de universalidade do modelo de Ising bidimensional (de equilíbrio).

Vários dos resultados aqui obtidos, como a capacidade do neocórtex para gerar comportamentos oscilatórios, têm sido apoiados por pesquisas experimentais em neurobiologia animal [71, 72]. O sucesso na aplicação de técnicas habituais da mecânica estatística, como o método de campo médio e simulações de Monte Carlo assumindo um modelo homogêneo, se explica pela dinâmica estocástica que este sistema apresenta, e pela grande quantidade de elementos constituintes [44]. Desse ponto de vista, a espantosa quantidade de neurônios em nosso sistema nervoso pode virar uma *vantagem* em lugar de um obstáculo.

Do ponto de vista prático, a abordagem computacional do modelo aqui apresentada, pode ajudar a desenhar determinadas estratégias (algoritmos de aprendizado) para conseguir que a rede realize diversas tarefas desejadas. Resulta importante, por exemplo, a busca de estados de memória ou atratores, assim como a delimitação das bacias de atração de cada um deles, nas aplicações tecnológicas como o reconhecimento de padrões.

Como perspectivas deste trabalho, recomendamos a realização de simulações adi-

cionais do modelo, especialmente nos casos de regimes balanceados e centrados, que apresentam as mais ricas “paisagens de energia”, utilizando distribuições iniciais que permitam explorar melhor essa estrutura. Por outro lado, tais simulações, também, seriam úteis para avaliar as nossas suposições da existência de atratores periódicos de comprimento de até 167 e 176 no regime de inibição dominante e centrada, assim como a conjectura feita neste trabalho acerca da classe de universalidade em transições de fases contínuas.

A ti, caro leitor, só posso oferecer a minha mentira.
Se, para ti, ela se torna verdade,
isto é lá contigo.

- Lêdo Ivo, poeta alagoano.
Confissões de um poeta

Apêndice A

Outras formulações das interações mesocolumnares nos trabalhos de Ingber

Várias formulações acerca das interações no neocórtex tem sido feitas por Ingber desde seu primeiro trabalho em 1982 [6], além da estudada neste trabalho, isto é, na forma da rede neural mesocópica. Todas elas estão enunciadas em termos do formalismo lagrangeano expresso nas variáveis $S_t^{G,j}$, sendo amplamente utilizadas por esse autor na dedução dos seus resultados. Em geral, cada uma se diferencia das outras pela forma em que são modeladas (para as mesocolumnas) as interações de pequena escala com neurônios mesocolumnares próprios e os macrocolumnares, assim como as interações de grande escala (inter-regionais e extrínsecas).

Dentre as principais vantagens destas formas alternativas de modelar as interações neocorticais, se encontra o tratamento relativamente mais simples da influência que cada região macrocolumnar exerce sobre sua mesocolumna central. De acordo com estas aproximações, a mesma é calculada a partir do estado de ativação de apenas poucas mesocolumnas vizinhas. Isto é contrário ao caso da aproximação dada pela rede neural: uma macrocolumna com cerca de 10^3 mesocolumnas é descrita por uma rede quadrada com dimensões de 32×32 .

Primeira formulação:

Em [6] aparece a primeira formulação. Ela é deduzida a partir de uma expansão, até termos de primeira e segunda ordem, da probabilidade de transição $w(S_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ correspondente à parte G das mesocolumnas (equação 2.11). Uma distribuição do tipo binomial, semelhante à equação 2.15, é considerada como termo de ordem zero, porém, excluindo nela o papel de zonas alheias à região neocortical de interesse.

Certo sucesso decorrente da aplicação desta e outras formulações apresentadas neste apêndice, por exemplo, na derivação de relações de dispersão do EEG humano, tem sido reportado [6, 17]. Mesmo assim, assinalamos que o seu uso dentro do formalismo

binomial não é recomendável, mas somente na abordagem lagrangeana das interações, pois o primeiro caso pode levar à *violação* de condições necessárias de normalização para a probabilidade de transição mesocolunar.

No tal tratamento, a influência dos neurônios que fornecem as interações de grande escala está contida na lagrangiana $\underline{L}^{G,i}$ (seção 2.1) em forma de restrições do tipo $J^{G,i} S_l^{G,i} / (2N\tau)$ sobre as variáveis de estado mesocolunares $S_l^{G,i}$:

$$\underline{L}^{G,i} = \frac{(\dot{S}_l^{G,i} - g_{l+1}^{G,i})^2}{2N g_{l+1}^{GG,i}} + S_l^{G,i} \frac{J^{G,i}}{2N\tau}, \quad (\text{A.1})$$

onde $J^{G,i}$ é um parâmetro¹ que se considera constante para intervalos de tempo relativamente pequenos em relação à escala de tempo em que ocorrem modificações sinápticas [7]. Por outro lado, a interação com neurônios mesocolunares e macrocolunares está contida na média $g_{l+1}^{G,i}$ e a variância $g_{l+1}^{GG,i}$ da gaussiana em que está baseado o formalismo lagrangeano (seção 2.1), na seguinte forma:

$$\begin{aligned} g_{l+1}^{G,i} &= -\tau^{-1} \left[S_l^{G,i} + N^G (1 + dh_l^{G,i}) \tanh(h_l^{G,i}) \right] \\ g_{l+1}^{GG,i} &= \frac{1}{4} \tau^{-1} N^G (1 + dh_l^{G,i}) \text{sech}^2(h_l^{G,i}) \end{aligned} \quad (\text{A.2})$$

Aqui $dh_l^{G,i}$ contém termos derivativos apenas até segunda ordem que vão modelar o acoplamento da i -ésima mesocoluna com esses neurônios. Nisto consiste a chamada *aproximação de primeiros vizinhos* para um sistema de mesocolunas [6]. Na realidade, porém, as interações de cada mesocoluna com cerca de 1000 mesocolunas vizinhas (figura 3.2), é substituída por interações com umas poucas vizinhas, bem próximas da mesocoluna, que incluem as *primeiras vizinhas*.

Esta forma de modelagem tem sido objeto de revisões [7] e correções [8] em trabalhos posteriores. Adotamos aqui a expressão para $dh_l^{G,i}$ que aparece neste último artigo:

$$dh_l^{G,i} = \tanh(h_l^{G,i}) \left[f_2^* d_1 h_l^{G,i} - 2(f_2^*)^2 \tanh(h_l^{G,i}) d_2 h_l^{G,i} \right], \quad (\text{A.3})$$

onde $f_2^* \sim 0.00671$ e os termos $d_1 h_l^{G,i}$ e $d_2 h_l^{G,i}$ estão dados pelas equações seguintes [7]:

$$\begin{aligned} d_1 h_l^{G,i} &= N^G (\rho^2/24) \alpha^G (1 + \alpha^G S_{l,+}^{G,i})^{-1/2} \left\{ \frac{1}{2} (1 + \alpha^G S_{l,+}^{G,i})^{-1/2} \nabla^2 S_{l,+}^{G,i} - \beta^G \nabla^2 S_{l,-}^{G,i} + \right. \\ &\quad \left. \alpha^G (1 + \alpha^G S_{l,+}^{G,i})^{-1} \nabla S_{l,+}^{G,i} \cdot \left[\beta^G \nabla S_{l,-}^{G,i} + \frac{3}{4} h_l^{G,i} (1 + \alpha^G S_{l,+}^{G,i})^{-1/2} \nabla S_{l,+}^{G,i} \right] \right\} \end{aligned} \quad (\text{A.4})$$

$$\begin{aligned} d_2 h_l^{G,i} &= N^G (\rho^2/24) (\alpha^G)^2 (1 + \alpha^G S_{l,+}^{G,i})^{-1} \left[\beta^G \nabla S_{l,-}^{G,i} + \right. \\ &\quad \left. h_l^{G,i} (1 + \alpha^G S_{l,+}^{G,i})^{-1/2} \nabla S_{l,+}^{G,i} \right]^2, \end{aligned} \quad (\text{A.5})$$

¹ J^G nos trabalhos de Ingber.

sendo ρ a extensão (diâmetro) de uma mesocoluna, e α^G , β^G e γ^G certas constantes cujo significado explicamos mais tarde. Os termos derivativos podem ser calculados como segue, considerando as mesocolunas situadas numa rede quadrada, cada uma com uma posição (x, y) :

$$\nabla S_l^{G,i} = \rho^{-1}[S_l^{G,i}(x + \rho, y) - S_l^{G,i}(x, y)]\hat{x} + \rho^{-1}[S_l^{G,i}(x, y + \rho) - S_l^{G,i}(x, y)]\hat{y} \quad (\text{A.6})$$

$$\begin{aligned} \nabla^2 S_l^{G,i} &= \nabla \cdot \nabla S_l^{G,i} \\ &= \rho^{-1}[S_l^{G,i}(x + 2\rho, y) - 2S_l^{G,i}(x + \rho, y) + 2S_l^{G,i}(x, y) + \\ &\quad - 2S_l^{G,i}(x, y + \rho) + S_l^{G,i}(x, y + 2\rho)] \end{aligned} \quad (\text{A.7})$$

A figura A.1 mostra os vizinhos que participam das interações, de acordo com estas equações.

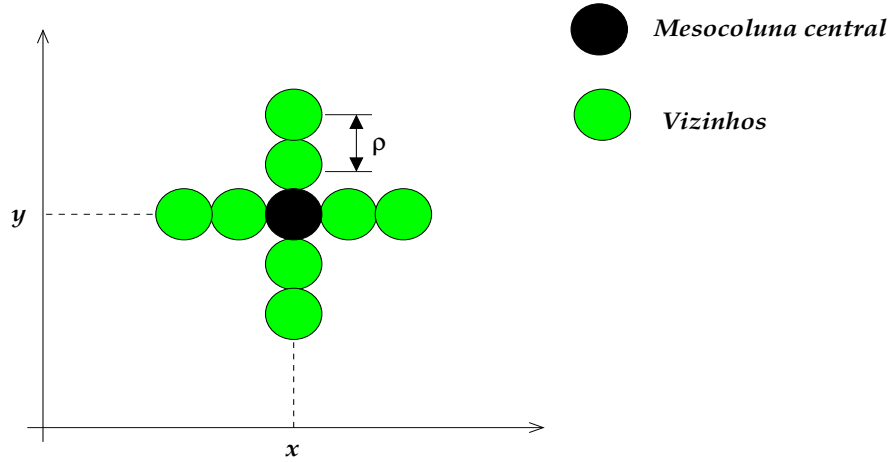


Figura A.1: Interações nesta aproximação

As expressões A.6 e A.7 são diferenciais calculadas a partir de uma nova consideração acerca dos campos locais $h_l^{G,i}$. Nesta abordagem, eles são expressados em função de parâmetros médios globais, tanto sobre a mesocoluna em si, como sobre sua macrocoluna e, também, sobre os dois tipos de neurônios com que a mesocoluna se conecta: excitadores e inibidores. Como consequência deste último procedimento, no caso de uma rede homogênea, são obtidos parâmetros de conexão² A^G e B^G e elétricos v^G e ϕ^G que são independentes do tipo de neurônio *com o qual se estabelece a interação*. Eles definem

² A^{*G} e B^{*G} em alguns trabalhos de Ingber. Preferimos outra notação para deixar claro que se trata de valores médios dos parâmetros $A_{G'}^G$, $\overline{A_{G'}^G}$, e $B_{G'}^G$, $\overline{B_{G'}^G}$, na notação usada no presente trabalho.

outras constantes a^G , α^G , β^G e γ^G :

$$\begin{aligned} a^G &= \frac{1}{2}A^G + B^G \\ \alpha^G &= N_*^G A^G / (2N_* N^G a^G) \ll 1 \\ \beta^G &= \{N_* a^G [1 + (\phi^G / v^G)^2 \pi]^{-1}\}^{1/2} \\ \gamma^G &= V^G / (a^G v^G N_*) - N_{*, -} / N_* , \end{aligned} \quad (\text{A.8})$$

onde

$$\begin{aligned} S_{l, \pm}^{G, i} &= S_l^{E, i} \pm S_l^{I, i} \\ N_{*, -} &= N_*^E - N_*^I \\ N_{*, +} &\equiv N_* = N_*^E + N_*^I , \end{aligned} \quad (\text{A.9})$$

e $N_* \approx 10^3 N$ é a quantidade total de neurônios na macrocoluna, sendo N_*^G a de neurônios do tipo G . Desta forma os campos locais $h_l^{G, i}$ adquirem a forma

$$h_l^{G, i} = \beta^G \frac{\gamma^G - \alpha^G S_{l, -}^{G, i}}{\sqrt{1 + \alpha^G S_{l, +}^{G, i}}} \quad (\text{A.10})$$

Para o neocórtex humano $|\gamma^G| \sim 0.1$, $\alpha^G \sim 0.005$ e $\beta^G \sim 5$.

A aplicação das equações A.3-A.5 como tratamento teórico das interações inter-mesocolunares está limitada aos casos de atividade neural caracterizada por *pequenas variações espaciais* dos estados mesocolunares [6]-[8]. Numericamente, esta condição se expressa pela equação

$$(\rho \nabla S_l^{G, i})^2 / (24N) < 1 \quad (\text{A.11})$$

Por exemplo, uma simulação computacional do modelo usando esta formulação, com determinados parâmetros que não garantam o cumprimento de A.11, *não faz sentido*. Uma das maiores vantagens da formulação do modelo na forma da rede neural mesoscópica [10] é, precisamente, evitar problemas como este relacionados com a aproximação $dh_l^{G, i}$.

Segunda formulação:

Uma segunda forma pode ser dada à lagrangeana $\underline{L}^{G, i}$, separando as interações com neurônios mesocolunares daquelas com neurônios macrocolunares [7, 8], estas últimas expressadas na forma de um potencial $\underline{V}^{G, i}$:

$$\underline{L}^{G, i} = \frac{(\dot{S}_l^{G, i} - g_{l+1}^{G, i})^2}{2N g_{l+1}^{GG, i}} + S_l^{G, i} \frac{J^{G, i}}{2N\tau} - \underline{V}^{G, i} , \quad (\text{A.12})$$

onde³

$$\underline{V}^{G, i} = -\frac{1}{2N g_{l+1}^{GG, i}} g_{l+1}^{G, i} \left(g_{l+1}^{G, i} + 2 \frac{S_l^{G, i}}{\tau} \right) dh_l^{G, i} , \quad (\text{A.13})$$

³Ingber comunmente utiliza a notação $\underline{V}'^G$ para este potencial, na qual o supraíndice ' serve para diferenciá-lo (melhor) do potencial limiar dos neurônios, denotado por V^G .

com as grandezas $g_{l+1}^{G,i}$ e $g_{l+1}^{GG,i}$ agora incluindo apenas a contribuição dos neurônios da própria mesocoluna:

$$\begin{aligned} g_{l+1}^{G,i} &= -\tau^{-1} \left[S_l^{G,i} + N^G \tanh(h_l^{G,i}) \right] \\ g_{l+1}^{GG,i} &= \frac{1}{4} \tau^{-1} N^G \operatorname{sech}^2(h_l^{G,i}) \end{aligned} \quad (\text{A.14})$$

Terceira formulação:

Esta foi enunciada por Ingber no trabalho que precede o seu artigo de 1992 [10], onde reuniu *todos* os tipos de interações que afetam as mesocolunas no campo local $h_l^{G,i}$, criando assim seu modelo de rede neural mesoscópica. Em [12] ele daria o primeiro passo naquela direção, incluindo na expressão dos campos locais neuronais as interações de grande escala:

$$\begin{aligned} h_l^{G,i} &= \frac{\sum_{\{G'\}} v_{G'}^G \left\{ \left[\frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G \right) N^{G'} \right] + \right.}{\sqrt{\sum_{\{G'\}} (\beta_{G'}^G)^{-2} \left\{ \left[\frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G \right) N^{G'} \right] + \right.}} \dots \\ &\quad \left. + \left[\widehat{\frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i}} + \widehat{\left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G \right) N^{G'}} \right] \right\} - V^G} \\ &\dots \frac{\left. + \left[\widehat{\frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i}} + \widehat{\left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G \right) N^{G'}} \right] \right\}}{\left. + \left[\widehat{\frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i}} + \widehat{\left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G \right) N^{G'}} \right] \right\}} \end{aligned} \quad (\text{A.15})$$

Por sua parte, as interações das mesocolunas com o seu entorno macrocolunar é descrito com equações semelhantes às A.13-A.14.

Apêndice B

Aproximação de campo médio: comportamentos periódicos

Neste apêndice apresentamos uma extensão do método de campo médio que desenvolvimos no Capítulo 3, a qual poderia ser útil na determinação de comportamentos periódicos definidos por trajetórias fechadas de pequeno comprimento. Ingber deduz também comportamentos periódicos a partir da formulação lagrangeana do seu modelo em [6] e [7].

A partir da equação 3.14, podemos obter $\vec{x}_{l+2}$ se fazemos atuar $\vec{M}$ sobre $\vec{x}_{l+1}$:

$$\vec{x}_{l+2} = \vec{M}(\vec{x}_{l+1}) = \vec{M}(\vec{M}(\vec{x}_l)) \quad (\text{B.1})$$

Note-se que isto equivale a fazer atuar $\vec{M}$ *duas* vezes seguidas sobre $\vec{x}_l$, ou também fazer atuar *uma vez só* a iterada de ordem dois $\vec{M}^2$ de $\vec{M}$ sobre $\vec{x}_l$:

$$\vec{x}_{l+2} = \vec{M}^2(\vec{x}_l) \quad (\text{B.2})$$

Assim fica definido um novo mapa bidimensional, que a partir de $\vec{x}_l$ deriva $\vec{x}_{l+2}$. Para expressar isto de forma mais clara, façamos a substituição

$$\vec{x}_l \rightarrow \vec{y}_l$$

$$\vec{x}_{l+2} \rightarrow \vec{y}_{l+1}$$

Assim, B.2 pode ser escrito como segue:

$$\vec{y}_{l+1} = \vec{M}^2(\vec{y}_l) \quad (\text{B.3})$$

De forma geral, as iterações de ordem p de $\vec{M}$ definem outros mapas da seguinte maneira:

$$\vec{x}_l \rightarrow \vec{y}_l$$

$$\vec{x}_{l+p} \rightarrow \vec{y}_{l+1}$$

$$\vec{y}_{l+1} = \vec{M}^p(\vec{y}_l) \quad (\text{B.4})$$

Os pontos fixos de $\vec{M}^p$ são dados pelas soluções da equação

$$\vec{y} = \vec{M}^p(\vec{y}) \quad (\text{B.5})$$

Façamos mais uma observação necessária a respeito dos mapas $\vec{M}^p$. Da sua própria definição pode ser derivado que todo ponto fixo $\vec{x}$ de $\vec{M}$ será também ponto fixo de $\vec{M}^p$, e mais: todo ponto fixo de $\vec{M}^{d_p}$, sendo d_p um divisor de p , o será também de $\vec{M}^p$, pois se $p = k d_p$ temos que

$$\begin{aligned} \vec{M}^p(\vec{x}) &= (\vec{M}^{d_p})^k(\vec{x}) \\ &= \underbrace{\vec{M}^{d_p} \dots \vec{M}^{d_p}}_{k \text{ vezes}}(\vec{M}^{d_p}(\vec{x})) \\ &= \underbrace{\vec{M}^{d_p} \dots \vec{M}^{d_p}}_{k-1 \text{ vezes}}(\vec{x}) \\ &\vdots \\ &= (\vec{M}^{d_p})(\vec{x}) = \vec{x} \end{aligned} \quad (\text{B.6})$$

Pode-se demonstrar que as órbitas periódicas de período p do mapa $\vec{M}$ estão formadas pelos pontos fixos de $\vec{M}^p$ que não são pontos fixos de $\vec{M}$ nem de qualquer outro mapa do tipo $\vec{M}^{d_p}$ [80]. É claro, então, que determinar comportamentos periódicos inclui o cálculo dos pontos fixos de todos eles. No caso dos mapas $\vec{M}^{d_p}$, é oportuno apontar, a procura pode ser reduzida àqueles cuja ordem seja um divisor primo de p .

Baseado nisto, para saber da existência de órbitas periódicas de comprimento p para o modelo, seria necessário achar as equações dos mapas $\vec{f}^{d_p}$ e $\vec{f}^p$. Uma expressão para f^G , adequada a este contexto, pode ser deduzida a partir das equações 3.13c e 3.11:

$$f^G(<\sigma_l^E>, <\sigma_l^I>) = N^G p_{l+1}^G(<\sigma_l^E>, <\sigma_l^I>) \quad (\text{B.7})$$

indicando agora a dependência da probabilidade das variáveis $<\sigma_l^E>$ e $<\sigma_l^I>$. De forma mais geral

$$(f^G)^n(<\sigma_l^E>, <\sigma_l^I>) = N^G p_{l+n}^G(<\sigma_{l+n-1}^E>, <\sigma_{l+n-1}^I>) \quad (\text{B.8})$$

Uma generalização do sistema 3.10 é a seguinte:

$$<\sigma_{l+m}^G> = N^G p_{l+m}^G(<\sigma_{l+m-1}^E>, <\sigma_{l+m-1}^I>) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (\text{B.9})$$

A partir deste ponto, podemos então deduzir uma expressão para $(f^G)^n$:

$$\begin{aligned} (f^G)^n(<\sigma_l^E>, <\sigma_l^I>) &= N^G p_{l+n}^G(\vec{F}^{n-1}(\vec{F}^{n-2} \dots \\ &\quad (\vec{F}^2(\vec{F}(<\sigma_l^E>, <\sigma_l^I>)))) \dots) \end{aligned} \quad (\text{B.10})$$

onde

$$\vec{F}^m = (N^E p_{l+m}^E, N^I p_{l+m}^I) \quad (\text{B.11})$$

é um operador bidimensional que atua sobre $(\langle \sigma_{l+m-1}^E \rangle, \langle \sigma_{l+m-1}^I \rangle)$ se obtendo $(\langle \sigma_{l+m}^E \rangle, \langle \sigma_{l+m}^I \rangle)$. O mapa $\vec{f}^n$ estará dado por:

$$\vec{f}^n = ((f^E)^n, (f^I)^n) \quad (\text{B.12})$$

e seus pontos fixos $(\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle)$, seguindo B.5, satisfazem o sistema de equações

$$\begin{aligned} \langle \sigma_l^G \rangle = & N^G p_{l+n}^G (\vec{F}^{n-1} (\vec{F}^{n-2} \dots \\ & (\vec{F}^2 (\vec{F} (\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle))) \dots)) \quad \{G\} = \{E, I\} \end{aligned} \quad (\text{B.13})$$

No caso de sistemas altamente não-lineares como o modelo de Ingber, cada nova iteração do mapa (f^E, f^I) para obter $(f^G)^2, \dots, (f^G)^{p-1}, (f^G)^p$, leva a expressões muito complicadas em poucos passos de iteração. Embora obtê-las pode ser possível com o uso de um computador, a tarefa de resolver *diretamente* as equações B.13 para $\vec{f}^{d_p}$ e $\vec{f}^p$ torna-se rapidamente uma tarefa inviável em muitas ocasiões.

Por essa razão devemos recorrer a um outro artifício; uma generalização lógica do método de Ingber apresentado no Capítulo 3; e utilizado para achar aqueles estados com maior probabilidade de permanência após *uma* iteração do modelo. Como vimos, ele pode ser usado para achar pontos fixos do mapa $\vec{f}$. Seguidamente passamos a explicá-lo.

Notemos que os pontos fixos do $\vec{f}^n$ são aqueles estados que se repetem após n iterações do modelo, ou seja, aqueles estados iniciais $(\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle)$ que podem ser *obtidos de novo* no instante $l+n$ a partir da configuração alcançada no instante imediatamente anterior $l+n-1$. Uma descrição probabilística do que acontece em $t=l+1$ pode ser derivada da distribuição 3.17:

$$w(\langle \sigma_{l+n}^G \rangle | \bar{h}_{l+n-1}^G) = \left(\binom{N^G}{\langle \sigma_{l+n}^G \rangle} (p_{l+n}^G (\bar{h}_{l+n-1}^G))^{\langle \sigma_{l+n}^G \rangle} (1 - p_{l+n}^G (\bar{h}_{l+n-1}^G))^{N^G - \langle \sigma_{l+n}^G \rangle} \right) \quad (\text{B.14})$$

Notemos que p_{l+n}^G é uma função dos estados $(\langle \sigma_{l+n-1}^E \rangle, \langle \sigma_{l+n-1}^I \rangle)$, o que é um obstáculo. Podemos, entretanto, comparando as equações B.8, B.9 e B.10, deduzir uma expressão em função dos estados iniciais $(\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle)$:

$$\begin{aligned} p_{l+n}^G(\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle) = & p_{l+n}^G(\vec{F}^{n-1}(\vec{F}^{n-2} \dots \\ & (\vec{F}^2(\vec{F}(\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle))) \dots)) \end{aligned} \quad (\text{B.15})$$

Sendo assim, para a mesocoluna teremos

$$w(\vec{x}_{l+n} | \bar{h}_{l+n-1}^G) = \prod_{\{G\}} w(\langle \sigma_{l+n}^G \rangle | \bar{h}_{l+n-1}^G) \quad (\text{B.16})$$

o qual corresponde a uma descrição *probabilística* do mapa $\vec{f}^n$ em lugar do sistema B.12. Uma equação da mesma classe, útil para determinar os pontos fixos é por conseguinte

$$w(\vec{x}_l | \bar{h}_{l+n-1}^G) = \prod_{\{G\}} w(\langle \sigma_l^G \rangle | \bar{h}_{l+n-1}^G) \quad (\text{B.17})$$

De forma similar ao caso dos pontos fixos de $\vec{f}$, aqueles que correspondam agora à maior probabilidade, serão bons candidatos para pontos fixos de $\vec{f}^n$ nesta equação, porque ela descreve a *probabilidade de um estado inicial reaparecer no instante $l+n$* . Isto deverá ser aplicado aos mapas $\vec{f}^{d_p}$ e $\vec{f}^p$.

Esta metodologia, embora implique *num retorno a uma equação estocástica* para descrever o nosso sistema de interesse, como apontamos antes, apresenta a vantagem de *se referir apenas a uma mesocolumna*, reduzindo assim as variáveis para análise. Ela poderá ser útil no estudo dos seis casos do modelo de Ingber mencionados no Capítulo 2, quando fizermos uma procura por comportamentos periódicos definidos por órbitas de comprimentos pequenos. Elas podem ser estáveis (ciclos limites ou atratores periódicos) ou instáveis.

De maneira análoga, podemos obter as equações correspondentes às variáveis S_t^G :

$$\langle S_{l+n}^G \rangle = N^G \tanh(\langle S_{l+n-1}^E \rangle, \langle S_{l+n-1}^I \rangle) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (\text{B.18})$$

$$\vec{F}^m = (N^E \tanh^m, N^I \tanh^m) \quad (\text{B.19})$$

$$\begin{aligned} (f^G)^n(\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle) = & N^G \tanh(\vec{F}^{n-1}(\vec{F}^{n-2} \dots \\ & (\vec{F}^2(\vec{F}(\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle))) \dots)) \end{aligned} \quad (\text{B.20})$$

Então, para os pontos fixos $(\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle)$ de $\vec{f}^n = ((f^E)^n, (f^I)^n)$, os quais estão relacionados com as órbitas periódicas, teremos que:

$$\begin{aligned} \langle S_l^G \rangle = & N^G \tanh(\vec{F}^{n-1}(\vec{F}^{n-2} \dots \\ & (\vec{F}^2(\vec{F}(\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle))) \dots)) \quad \{G\} = \{E, I\} \end{aligned} \quad (\text{B.21})$$

$$p_{l+n}^G(\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle) = p_{l+n}^G(\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle) \quad (\text{B.22})$$

tomando

$$\langle \sigma_l^G \rangle = 2 \langle S_l^G \rangle - N^G$$

Finalmente, uma expressão análoga à B.16, para descrever probabilisticamente o mapa $\vec{f}^n$ será

$$w((\langle S_{l+n}^E \rangle, \langle S_{l+n}^I \rangle) | \bar{h}_{l+n-1}^G) = \prod_{\{G\}} w(\langle S_{l+n}^G \rangle | \bar{h}_{l+n-1}^G), \quad (\text{B.23})$$

e portanto

$$w((\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle) | \bar{h}_{l+n-1}^G) = \prod_{\{G\}} w(\langle S_l^G \rangle | \bar{h}_{l+n-1}^G) \quad \text{máx. local} \quad (\text{B.24})$$

é a condição (probabilística) que deverão satisfazer os seus pontos fixos.

Bibliografia

- [1] J. A. Anderson and E. Rosenfeld (eds.), *Neurocomputing: foundations of research*, MIT Press, 1988.
- [2] J. J. Hopfield, *Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA **79** 2554-2558, 1982. Reimpreso em [1].
- [3] M. Minsky and S. Papert, *Perceptrons; an introduction to computational geometry*, MIT Press, 1969.
- [4] A. Ilachinski, *Cellular automata: a discrete universe*, World Scientific, 2001.
- [5] W. S. McCulloch and W. Pitts, *A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity*, Bulletin of Mathematical Biophysics **5** 115-133, 1943. Reimpreso em [1].
- [6] L. Ingber,¹ *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions. 1. Basic Formulation*, Physica D **5** 83-107, 1982.
- [7] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions. Dynamics of Synaptic Modification*, Physical Review A **28**:(1) 395-416, 1983.
- [8] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions. Derivation of short-term memory capacity*, Physical Review A **29**:(6) 3346-3358, 1984.
- [9] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions. Stability and duration of the 7 ± 2 rule of short-term memory capacity*, Physical Review A **31**:(2) 1183-1186, 1984.
- [10] L. Ingber, *Generic Mesoscopic Neural Networks based on Statistical Mechanics of Neocortical Interactions*, Physical Review A **45**:(4) R2183-R2186, 1992.
- [11] L. Ingber, *Nonlinear nonequilibrium nonquantum nonchaotic statistical mechanics of neocortical interactions*, Journal of Behavioral and Brain Sciences **19**:(2) 300-301, 1996.

¹As referências de L. Ingber podem também ser encontradas nos sítios <http://www.ingber.com/> e <http://www.alumni.caltech.edu/~ingber/> desse autor.

- [12] L. Ingber, *Statistical mechanics of neocortical interactions: A scaling paradigm applied to electroencephalography*, Physical Review A **6**:(44) 4017-4060, 1991.
- [13] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions: Canonical momenta indicators of electroencephalography*, Physical Review E **55**:(4) 4578-4593, 1997.
- [14] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions: Training and testing canonical momenta indicators of EEG*, Mathematical and Computer Modelling **27**:(3) 33-64, 1998.
- [15] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions: Path-integral evolution of short-term memory*, Physical Review E **49**:(5B) 4652-4664, 1994.
- [16] L. Ingber and P. L. Nunez, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions: High-resolution path-integral calculation of short-term memory*, Physical Review E **51**:(5) 5074-5083, 1995.
- [17] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions: EEG dispersion relations*, IEEE Transactions on Biomedical Engineering **32**:(1) 91-94, 1985.
- [18] L. Ingber, *Statistical Mechanics of Neocortical Interactions: Constraints on 40-Hz models of short-term memory*, Physical Review E **52**:(4) 4561-4563, 1995.
- [19] S. G. Coutinho, *'Vidros' que imitam o cérebro*, Ciência Hoje **14**:(80) 8-9, 1992.
- [20] R. M. Zorzenon dos Santos and S. Coutinho, *Dynamics of HIV infection: a cellular automata approach*, Physical Review Letters **87** 168102, 2001.
- [21] P. H. de Figueirêdo, *Estudo sobre a dinâmica da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana*, Tese apresentada para a obtenção do grau de Mestre em Física, Departamento de Física, Universidade Federal de Pernambuco, 2002.
- [22] K. H. Fischer and J. A. Hertz, *Spin glasses*, Cambridge University Press, 1991.
- [23] H. Sompolinsky, *Statistical mechanics of neural networks*, Physics Today, december 1988.
- [24] E. R. Caianiello, *Outline of a theory of thought processes and thinking machines*, Journal of Theoretical Biology **2** 204-235, 1961.
- [25] H. R. Wilson and J. D. Cowan, *Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons*, Biophysical Journal **12** 1-24, 1972.
- [26] H. R. Wilson, *Mathematical models of neural tissue*, in Cooperative effects, H. Haken (ed.), 247-262, North-Holland/American Elsevier, 1974.
- [27] J. G. Taylor, *Spontaneous behaviour in neural networks*, Journal of Theoretical Biology **36** 513-528, 1972.

- [28] W. A. Little, *The existence of persistent states in the brain*, Mathematical Biosciences **19** 101-120, 1974.
- [29] G. L. Shaw and R. Vasudevan, *Persistent states of neural networks and the random nature of synaptic transmission*, Mathematical Biosciences **21** 207-218, 1974.
- [30] W. A. Little and G. L. Shaw, *A statistical theory of short and long term memory*, Behavioral Biology **14** 115-133, 1975.
- [31] W. A. Little and G. L. Shaw, *Analytic study of the memory storage capacity of a neural network*, Mathematical Biosciences **39** 281-290, 1978.
- [32] B. G. Cragg and H. N. V. Temperley, *The organization of neurons: a cooperative analogy*, EEG Clinical Neurophysiology **6** 85-92, 1954.
- [33] B. G. Cragg and H. N. V. Temperley, *Memory: the analogy with ferromagnetic hysteresis*, Brain **78** (Part II) 304-316, 1955.
- [34] T. Tomé, *Irreversibilidade. Modelos de rede com dinâmicas estocásticas*, Tese apresentada para a obtenção do grau de Livre-Docente, Instituto de Física da Universidade de São Paulo, 1996.
- [35] T. Tomé and M. J. de Oliveira, *Dinâmica estocástica e irreversibilidade*, Editora da Universidade de São Paulo, 2001.
- [36] T. Tomé and J. R. Drugowich de Felício, *Probabilistic cellular automaton describing a biological immune system*, Physical Review E **53**:(4) 3976-3981, 1996.
- [37] J. S. Griffith, *A field theory of neural nets: I: Derivation of field equations*, Bulletin of Mathematical Biophysics **25** 111-120, 1963.
- [38] F. Ventriglia, *Computational simulation of activity of cortical-like neural systems*, Bulletin of Mathematical Biology **50** 143-184, 1988.
- [39] F. Ventriglia, *Kinetic approach to neural systems.I.*, Bulletin of Mathematical Biology **36**:(5/6) 534-544, 1974.
- [40] S. Amari, K. Yoshida and K. Kanatani, *A mathematical foundation for statistical neurodynamics*, SIAM Journal on Applied Mathematics **33** 95-126, 1977.
- [41] S. Amari, *Mathematical foundations of neurocomputing*, Proceedings of the IEEE **78**:(9) 1443-1463, 1990.
- [42] S. Haykin, *Redes neurais: principios e prática*, 2ª edição, Bookman, 2001.
- [43] J. Hertz, A. Krogh and R. G. Palmer, *Introduction to the theory of neural computation*, Adison-Wesley, 1991.

- [44] P. Peretto, *An introduction to the modeling of neural networks*, Cambridge University Press, 1992.
- [45] P. Peretto, *Collective properties of neural networks: a statistical physics approach*, Biological Cybernetics **50** 51-62, 1984.
- [46] D. J. Amit, *Modelling brain function: the world of attractor neural networks*, Cambridge University Press, 1989.
- [47] M. L. Boas, *Mathematical methods in the physical sciences*, Second edition, John Wiley & Sons, 1996.
- [48] W. H. Press, B. P. Flannery, S. A. Teukolsky and W. T. Vetterling, *Numerical recipes in C: the art of scientific computing*, Second edition, Cambridge University Press, 1995.
- [49] V. B. Mountcastle, *Fisiologia médica*, 13^a edição, Guanabara Koogan S.A., 1982.
- [50] S. W. Kuffler, J. G. Nicholls and A. R. Martin, *From neuron to brain: a cellular approach to the function of the nervous system*, Sinauer, 1984.
- [51] P. L. McGeer, J. C. Eccles and E. G. McGeer, *Molecular neurobiology of the mammalian brain*, Second edition, Plenum Press, 1987.
- [52] G. M. Shepherd, *Neurobiology*, Third edition, Oxford University Press, 1994.
- [53] F. O. Schmitt, P. Dev and B. H. Smith, *Electrotonic processing of information by brain cells*, Science **193** 114-120, 1976.
- [54] W. R. Adey, *Molecular aspects of cell membranes as substrates for interaction with electromagnetic fields*, in Synergetics of the brain, E. Basar, H. Flohr, H. Haken and A. J. Mandell (eds.), 201-211, Springer-Verlag, 1983.
- [55] I. A. Boyd and A. R. Martin, *The end-plate potential in mammalian muscle*, Journal of Physiology (London) **132** 74-91, 1956.
- [56] H. Korn, A. Mallet and D. S. Faber, *Fluctuating responses at a central synapse: n of binomial fit predicts number of stained presynaptic boutons*, Science **213** 898-900, 1981.
- [57] H. Korn and A. Mallet, *Transformation of binomial input by the postsynaptic membrane at a central synapse*, Science **225** 1157-1159, 1984.
- [58] D. H. Perkel and M. W. Feldman, *Neurotransmitter release statistics: moment estimates for inhomogeneous Bernoulli trials*, Journal of Mathematical Biology **7** 31-40, 1979.

-
- [59] E. T. Vu and F. B. Krasne, *Evidence for a computational distinction between proximal and distal neuronal inhibition*, Science **255**:(5052) 1710-1712, 1992.
- [60] B. Jagadeesh, H. S. Wheat and D. Ferster *Linearity of summation of synaptic potentials underlying direction selectivity in simple cells of the cat visual cortex*, Science **262**:(5141) 1901-1904, 1993.
- [61] D. P. Buxhoeveden and F. Casanova, *The minicolumn hypothesis in neuroscience (Review)*, Brain **125** 935-951, 2002.
- [62] V. B. Mountcastle, *The columnar organization of the neocortex (Review)*, Brain **120** 701-722, 1997.
- [63] W. H. Calvin, *Cortical columns, modules and hebbian cells assemblies*, in The Handbook of brain theory and neural networks, M. A. Arbib (ed.), 269-272, Bradford Books/MIT Press, 1995. Disponível em <http://williamcalvin.com/>.
- [64] W. H. Calvin, *The cerebral code: thinking a thought in the mosaics of the mind*, MIT Press, 1996. Disponível em <http://faculty.washington.edu/wcalvin/index.html>.
- [65] J. R. Anderson, *Learning and memory: an integrated approach*, John Wiley & Sons, 1995.
- [66] G. Zhang and H. A. Simon, *STM capacity for chinese words and idioms: chunking and acoustical loop hypotheses*, Memory & Cognition **13** 193-201, 1985.
- [67] S. Dehaene, J. P. Changeux and J. P. Nadal *Neural networks that learn temporal sequences by selection*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA **84** 2727-2731, 1987.
- [68] F. Alexandre, F. Guyot, J-P. Haton and Y. Burnod, *The cortical column: a new processing unit for multilayered networks*, Neural Networks **4** 15-25, 1991.
- [69] J. M. J. Murre, R. H. Phaf and G. Wolters, *CALM-Categorizing and learning module*, Neural Networks **5**:(1) 55-82, 1992.
- [70] J. L. Eilbert, *Axon shape as a basis for multinode functional units in a hierarchical neural model*, Journal of Theoretical Biology **130** 95-122, 1988.
- [71] P. S. Goldman and W. J. H. Nauta, *Columnar distribution of cortico-cortical fibers in the frontal association, limbic and motor cortex of the developing rhesus monkey*, Brain Research **122** 393-413, 1977.
- [72] D. H. Hubel and T. N. Wiesel, *Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex*, Journal of Physiology-London **160** 106-154, 1962.

- [73] D. H. Hubel and T. N. Wiesel, *Sequence regularity and geometry of orientation columns in the monkey striate cortex*, Journal of Comparative Neurology **158** 267-294, 1974.
- [74] J. Szentágothai, *The "module concept" in cerebral cortex architecture*, Brain Research **95** 475-496, 1975.
- [75] J. Szentágothai, *The neuronal architectonic principle of the neocortex*, Anais da Academia Brasileira de Ciências, **57**:(2) 248-259, 1985.
- [76] G. Grinstein, C. Jayaprakash and Y. He, *Statistical mechanics of probabilistic cellular automata*, Physical Review Letter **55**:(23) 2527-2530, 1985.
- [77] K. Hepp and V. Henn, *Neurodynamics of the oculomotor system: space-time recoding and a non-equilibrium phase transition*, in Synergetics of the brain, E. Basar, H. Flohr, H. Haken and A. J. Mandell (eds.), 139-154, Springer-Verlag, 1983.
- [78] G. V. Wallenstein, J. A. S. Kelso and S. L. Bressler, *Phase transitions in spatiotemporal patterns of brain activity and behavior*, Physica D **84**:(3-4) 626-634, 1995.
- [79] J. M. Yeomans, *Statistical mechanics of phase transitions*, Oxford University Press, 1992.
- [80] E. Ott, *Chaos in dynamical systems*, Cambridge University Press, 1997.
- [81] L. E. Reichl, *A modern course in statistical physics*, Second edition, John Wiley & Sons, 1998.