



Universidade de Aveiro Departamento de Física
2010

MARINHO ANTUNES Ressonância Estocástica em Redes Neurais
LOPES



MARINHO ANTUNES **Ressonância Estocástica em Redes Neurais**
LOPES

dissertação apresentada à Universidade de Aveiro para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Física, realizada sob a orientação científica do Dr. Alexander Goltsev, Professor Auxiliar Convidado do Departamento de Física da Universidade de Aveiro

Apoio financeiro da FCT no âmbito do projecto Estrutura e Dinâmica de Redes Neurais.

o júri

presidente

Professor Doutor Armando José Trindade Neves
professor associado do Departamento de Física da Universidade de Aveiro

Professora Doutora Iveta Rombeiro do Rego Pimentel
professora associada da Faculdade de Ciências da Universidade de Lisboa

Professor Doutor Alexander Goltsev
professor auxiliar convidado do Departamento de Física da Universidade de Aveiro

palavras-chave

ressonância estocástica, redes neuronais, sincronização, ruído

resumo

Esta tese apresenta uma investigação sobre ressonância estocástica [1] em redes neuronais. Começa-se por explicar alguns conceitos básicos em neurociências e faz-se uma revisão do papel da ressonância estocástica no funcionamento do cérebro. Depois, o modelo [2] considerado neste estudo é discutido. Prossegue-se para o cálculo analítico da função resposta do sistema, quando este é submetido a um estímulo dependente do tempo. Por fim, são analisadas as soluções numéricas das equações antes obtidas, de modo a compreender a dinâmica neuronal do sistema em estudo na presença de diferentes estímulos. De entre os comportamentos encontrados distingue-se a sincronização entre oscilações neuronais e estímulos periódicos, a modulação de amplitude, ressonância estocástica dinâmica, e ainda uma ressonância estocástica semelhante à ressonância estocástica limiar.

keywords

stochastic resonance, neural networks, synchronization, noise

abstract

This thesis presents an investigation of stochastic resonance [1] in neural networks. It begins with explaining some basic concepts in neuroscience and a review of the role of this phenomenon in brain functioning. Then the model [2] considered in this study is discussed. The thesis presents analytical calculations of the response function of the system when it is subjected to a time-dependent stimulus. Finally, the numerical solutions of the rate equations previously obtained are analysed to understand the dynamics of the neuronal system at the presence of time-dependent stimuli. Among the different behaviours which were found in this thesis, one can distinguish synchronization between neuronal oscillations and periodic stimuli, amplitude modulation, dynamical stochastic resonance, and a stochastic resonance similar to the threshold stochastic resonance.

Conteúdo

1	Introdução	3
2	Conceitos Básicos em Neurociências	5
2.1	Introdução	5
2.2	Morfologia de um Neurónio	5
2.3	Fisiologia de um Neurónio	6
3	Ressonância Estocástica	9
3.1	Introdução	9
3.2	Ruído Conduz a Ressonância Estocástica	9
3.3	Tipos de Ressonância Estocástica	10
4	Modelo de Autómato Celular Estocástico de Redes Neuronais	12
4.1	Introdução	12
4.2	Modelo	12
4.3	Equações Básicas	13
4.4	<i>Neural Pacemakers</i>	15
5	Análise do Modelo	17
5.1	Introdução	17
5.2	Estados Estacionários	17
5.3	Relaxação e Oscilações	18
6	Função Resposta - Cálculos Analíticos	21
6.1	Introdução	21
6.2	Estímulo Sinusoidal	21
6.3	Função Resposta Geral	24
6.4	Função Resposta para <i>spikes</i>	25
7	Resposta de Redes Neuronais - Cálculos Numéricos	27
7.1	Introdução	27
7.2	Actividades nas Três Regiões	27
7.3	Região I	29
7.4	Região II	30
7.5	Região III	33
7.6	Transição entre Regiões	34
7.7	Ampliação de Sinal Subliminal	38

Capítulo 1

Introdução

As redes complexas têm vindo a ser largamente estudadas nesta década, [3–5], devido ao seu carácter multidisciplinar, abrangendo ramos científicos desde a biologia à física, ciências sociais e informática. Um exemplo de uma rede complexa é o próprio cérebro humano [6], em que cada neurónio presente pode ser entendido na linguagem das redes como sendo um nódo, e uma sinapse (contacto entre neurónios) como sendo uma ligação da rede. Assim, aplicando o conhecimento que se tem sobre redes complexas em geral, ao caso do cérebro, será por hipótese possível compreender teoricamente como funciona o cérebro humano e de onde emerge a cognição [6]. Para chegar a tal resposta será necessário não só compreender que tipo de arquitectura esta rede adopta, mas também a forma como decorre a dinâmica entre os neurónios. Uma certeza sobre esta dinâmica é que a mesma é estocástica, uma vez que o cérebro pode ser considerado como um "processador de ruído" [7]. De facto, o ruído não só é parte integrante na dinâmica neuronal, como parece ter um papel crucial nessa dinâmica [8–12], através de um processo chamado ressonância estocástica [1].

A ressonância estocástica (RE) é um fenómeno que parece contrariar o senso comum, pois o mesmo descreve a amplificação e optimização de um sinal fraco (informação) usando, para tal, o ruído. Embora esta noção possa parecer paradoxal, dado que se costuma considerar que o ruído (flutuações aleatórias) é sempre prejudicial ao bom funcionamento de um sistema, isso apenas se deve ao facto de se estar familiarizado com sistemas com comportamento linear, (dada a sua simplicidade). Em engenharia, e em particular em telecomunicações, uma das maiores preocupações dos engenheiros é isolar os sistemas do ruído. Ao invés disso, a natureza encontrou na RE a forma de lidar com o ruído, tendo para isso adoptado a não-linearidade.

A primeira evidência experimental de RE em biologia sensorial apareceu no estudo do sistema de evitação de predadores dos lagostins [13]. No caso dos neurónios, as evidências de que a RE está presente são apenas indirectas, pois só foi observada RE em neurónios *in vitro*, com a aplicação externa do sinal (que se queria ampliar) e do ruído, o que prova apenas que estas células são um sistema não-linear [8]. A observação directa de RE exigirá a aplicação de um sinal externo e medidas do ruído neuronal interno, *in vivo* [14].

Neste trabalho irá, portanto, estudar-se a resposta dinâmica de uma rede neuronal, considerando um modelo de dinâmica simples com uma complexa arquitectura de rede [2], tendo-se principal interesse no fenómeno de ressonância estocástica

nessa dinâmica. Principiar-se-á por uma breve exposição de conceitos básicos em neurociências (capítulo 2), necessários à compreensão do modelo considerado, seguindo-se uma sumária revisão sobre a RE (capítulo 3). Prosseguir-se-á com uma exposição detalhada do modelo da rede neuronal (capítulo 4), com o cálculo dos estados estacionários e do modo de relaxação (capítulo 5), bem como a obtenção analítica da função resposta do sistema (capítulo 6). Por fim, serão analisados os resultados de cálculos realizados em MATLAB, descrevendo a resolução numérica da função antes obtida, com vista a compreender a resposta do sistema sob a aplicação de estímulos diferentes e em condições distintas, e para entender em que condições é que a ressonância estocástica emerge (capítulo 7). Estes dois últimos capítulos são trabalho original desenvolvido neste estudo.

Capítulo 2

Conceitos Básicos em Neurociências

2.1 Introdução

Neste capítulo serão expostos sumariamente alguns conceitos básicos sobre os neurónios, desde a sua estrutura às suas características fisiológicas.

2.2 Morfologia de um Neurónio

O cérebro é o principal órgão de animais vertebrados (nos quais é protegido por um crânio) e de muitos animais invertebrados, cuja principal função é controlar o comportamento do animal de modo a promover o seu bem-estar, quer pela activação de músculos, quer pela secreção de substâncias químicas, como as hormonas.

O cérebro de um animal é constituído tipicamente por milhões de neurónios que se ligam entre si. No caso do cérebro humano, existem cerca de cem mil milhões (10^{11}) de neurónios, em que cada um está ligado a cerca de dez mil (10^4) outros neurónios.

Um neurónio é uma célula do sistema nervoso que processa e transmite informação através de sinais electroquímicos. Existem vários tipos de neurónios: neurónios sensoriais relacionados com a visão, audição, olfacto, paladar e tacto, e que após receberem estímulos, enviam sinais para o cérebro e medula espinal (sistema nervoso central, SNC); neurónios motores (*motor neurons*), que recebem sinais do SNC e fazem os músculos contrair e afectam as glândulas; e neurónios de associação *interneurons*, que conectam neurónios entre si no SNC. Em suma, os neurónios do sistema nervoso periférico respondem a estímulos e comunicam essa informação ao sistema nervoso central, o qual processa essa informação e envia resposta para outras partes do corpo.

Na Figura 2.1 estão representados três tipos de neurónios, que como se pode observar, são todos constituídos por três partes fundamentais: dendritos (*dendrites*), axónio (*axon*) e soma. Os dendritos organizam-se em "árvores" (*dendritic tree*), de modo a receberem informação de milhares de neurónios (como no caso do neurónio piramidal do córtex (*cortical pyramidal neuron*) - neurónio excitador primário do córtex, representado na Figura 2.1 A e do neurónio de associação do córtex, representado na Figura 2.1 C), ou mesmo de centenas de milhar, no caso da célula de Purkinje (Figura 2.1 B), que é dos maiores neurónios que se pode encontrar no cérebro humano. Os axónios, por seu lado, servem para transmitir a resposta de saída do neurónio. Na Figura 2.1, os axónios não estão totalmente representados, visto que estes podem ter uma extensão

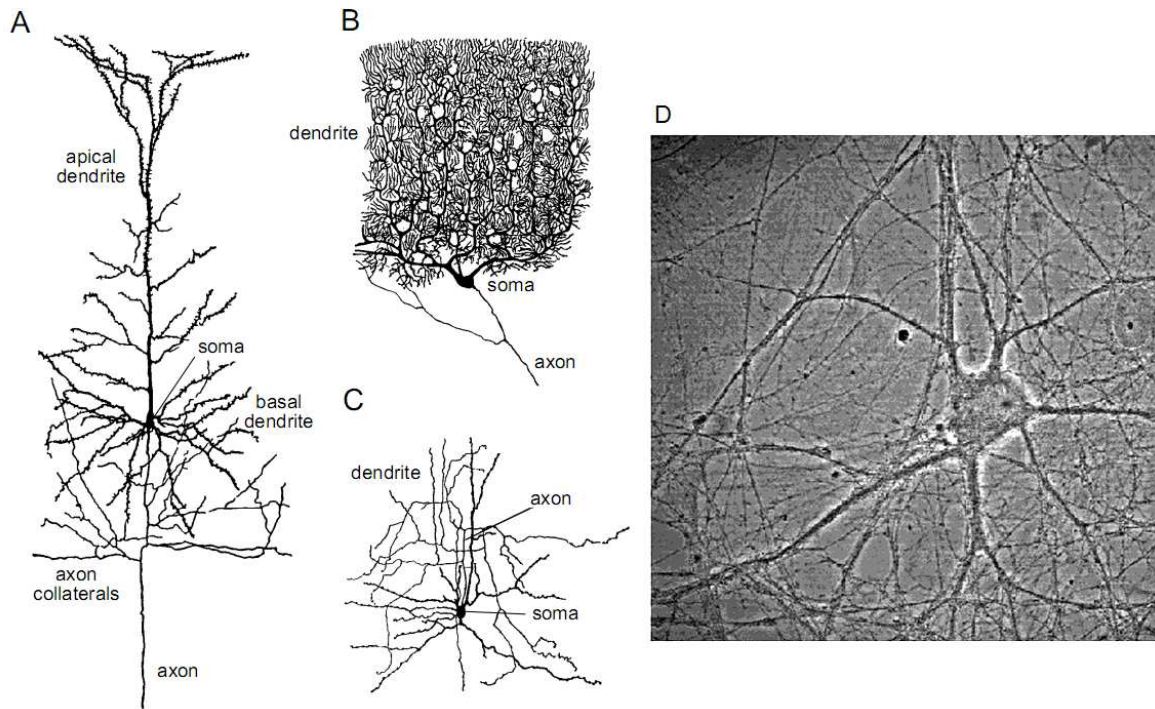


Figura 2.1: Diagramas de três neurónios: A) Célula piramidal do córtex. B) Célula de Puskinje. C) Célula "estrelada" (*stellate cell*) do córtex cerebral. São imagens com uma aplicação de cerca de 150 vezes [15]. D) Neurónio do hipocampo de um rato, *in vitro* [16].

que pode atravessar fracções consideráveis do cérebro, ou mesmo, em alguns casos, atravessar todo o corpo. O corpo da célula (soma) inclui o núcleo, o qual é a principal fonte de ácido ribonucleico (ARN), que por sua vez é o responsável pela síntese de proteínas necessárias ao funcionamento da célula (em particular, para os axónios fazerem o transporte de informação).

2.3 Fisiologia de um Neurónio

Além das características morfológicas, os neurónios têm especializações fisiológicas, entre as quais se destacam os canais de iões, que permitem que iões (principalmente sódio (Na^+), potássio (K^+), cálcio (Ca^{2+}) e cloro (Cl^-)) se movam para dentro e para fora das células. O fluir de iões através destes canais é controlado por uma membrana que pode abrir ou fechar, em respostas a diferenças de potencial, bem como a sinais internos e externos. Em condições de repouso, o potencial dentro da célula é de tipicamente $-70mV$ em comparação com o "banho" circundante a $0V$, por convenção. Neste caso diz-se que a célula está polarizada. A corrente na forma de iões positivamente carregados a sair da célula (ou de iões negativos a entrar na célula), faz aumentar a diferença de potencial na membrana, num processo chamado hiperpolarização, enquanto que uma corrente em sentido inverso faz diminuir a diferença de potencial dentro da célula - processo de despolarização.

Quando a despolarização é suficientemente elevada para fazer a diferença de poten-

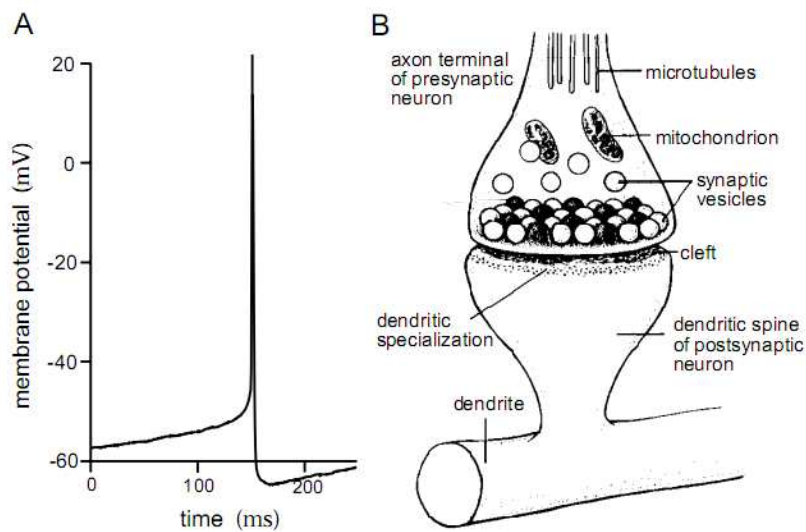


Figura 2.2: A) Potencial de acção medido dentro de uma célula numa cultura de células piramidais de ratos. B) Diagrama de uma sinapse. As vesículas sinápticas contém o neurotransmissor [15].

cial passar um certo nível limiar, é iniciado um processo de *feedback* positivo, fazendo com que o neurónio gere um potencial de acção. Um potencial de acção, como se pode observar na Figura 2.2 A, envolve um aumento rápido de $100mV$ do potencial eléctrico através da membrana da célula, durante um período de tempo de aproximadamente $1ms$. Estes potenciais de acção dependem não só das condições imediatamente anteriores ao seu aparecimento, como também do histórico recente de potenciais de acção emitidos pelo neurónio. Após um potencial de acção ser emitido existe um período refractário absoluto (*absolute refractory period*), no qual é impossível ser iniciado outro pulso de potencial, que designaremos por *spike* daqui para a frente. Denomina-se ainda por período refractário relativo (*relative refractory time*), o intervalo de algumas dezenas de milisegundos após um *spike*, em que a probabilidade de ocorrer um outro potencial de acção é reduzida.

Os potenciais de acção são de grande importância, visto que são a única forma de que flutuações no potencial da membrana se possam propagar rapidamente ao longo de grandes distâncias, sendo activamente reproduzidos nos axónios, sem atenuação; ao contrário das flutuações de potencial abaixo do nível limiar, que são atenuadas ao longo de distâncias inferiores a $1mm$.

Quando os potenciais de acção chegam ao término do axónio, onde se localiza a sinapse, que é a junção entre o axónio de um neurónio e um dendrito de outro, promovem a abertura de canais de iões que produzem um afluxo de iões Ca^{2+} [15], que por sua vez fazem libertar um neurotransmissor (Figura 2.2 B), o qual está ligado ao receptor do sinal, isto é, ao lado pós-sináptico da sinapse, onde se abrirá um canal de iões. A sinapse poderá ter um efeito excitador, se conduzir à despolarização desse neurónio pós-sináptico, ou um efeito inibidor, se conduzir à hiperpolarização desse neurónio; o que dependerá da corrente de iões gerada.

O comportamento fisiológico de um neurónio não se resume a este mecanismo acima descrito, contudo acredita-se que dinâmica deste processo seja o mais importante para

compreender a dinâmica neuronal, isto é, o funcionamento de populações neuronais [15], de cuja interação resultam oscilações neuronais. Este não é um mecanismo determinístico, mas estocástico, visto que, por exemplo, as vesículas sinápticas nem sempre são capazes de libertar os neurotransmissores, ou seja, existe uma certa probabilidade associada a este processo.

Capítulo 3

Ressonância Estocástica

3.1 Introdução

Neste capítulo será explicado como aparece o fenómeno de ressonância estocástica (RE) numa rede neuronal, detalhando esse processo e referindo os dois tipos de RE que se distinguem.

3.2 Ruído Conduz a Ressonância Estocástica

Como referido no capítulo anterior, os neurónios são os constituintes do sistema nervoso, os quais se ligam entre si através de sinapses, formando uma rede neuronal (Figura 3.1). Nesta, cada neurónio recebe dezenas de milhares de sinais de entrada (que serão denominados daqui para a frente de *inputs*, assim como de *outputs* os sinais de saída) irregulares, que os fazem gerar trens de *spikes* (*spike trains*) também muito irregulares (*in vivo*). Muita desta actividade ocorre de modo espontâneo (sem relação com estímulos ou *outputs* para funções motoras), o que conduz à questão de qual será a função do ruído neste sistema.

A discussão sobre o ruído neuronal centra-se em duas abordagens distintas: estudar como é que os neurónios podem superar ou compensar o ruído [11], ou contrariamente, estudar como é que os neurónios se podem comportar com "fidelidade" (*reliability*, que

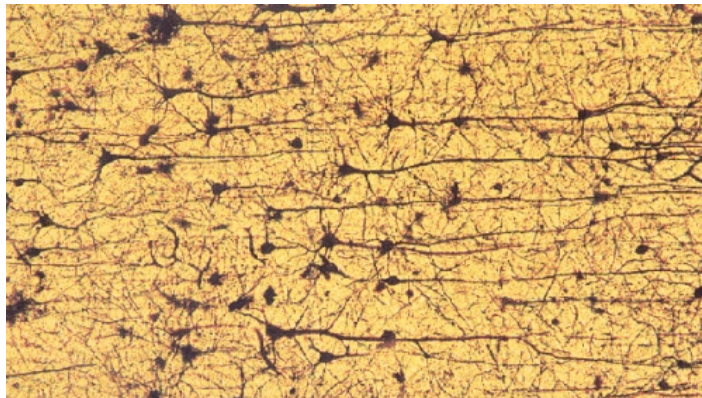


Figura 3.1: Uma rede neuronal [17].

descreve o facto de um neurónio enviar o mesmo número de *spikes*, durante o mesmo tempo, para um igual *input*), e de modo síncrono (o mesmo que a *reliability*, com a diferença de neste caso ser analisada a resposta de uma população de neurónios), não apesar do ruído, mas sim, por causa do ruído, através do fenómeno de ressonância estocástica [12]. (Notar que esta propriedade dos neurónios oscilarem de modo síncrono pode ter um papel muito importante na compreensão de como é que grupos de neurónios comunicam entre si no cérebro [18]).

A ressonância estocástica é um fenómeno no qual a razão sinal-ruído, de um sistema não-linear, tem o seu máximo para um valor não nulo de ruído. A primeira aplicação do termo "ressonância estocástica" foi feita em 1980 por Robert Benzi, que propôs este mecanismo para explicar o comportamento periódico das idades do gelo [19,20]. Mas só em 1991 é que surgiram os primeiros artigos a estudar a existência de RE em modelos neuronais [21–23], sendo que a observação efectiva de RE em modelos neuronais só foi conseguida em 1994 [24].

3.3 Tipos de Ressonância Estocástica

Existem dois tipos de RE: a ressonância estocástica limiar (*threshold stochastic resonance*) ou também denominada de ressonância estocástica não-dinâmica, e ressonância estocástica dinâmica.

A ressonância estocástica limiar resulta do acordo entre um limiar, um sinal (estímulo) subliminal e ruído [25]. O sinal sozinho é indetectável e o ruído não contém qualquer informação, no entanto, quando o sinal e o ruído ocorrem juntos, para uma dada razão óptima entre os dois, o limiar é atravessado probabilisticamente segundo a amplitude modulada do sinal (isto é, o limiar será mais vezes atravessado quando o nível do sinal está mais perto do limiar), o que fornece informação sobre o sinal. Estes ingredientes são frequentes quer em sistemas naturais, quer em sistemas feitos pelo homem, daí que o fenómeno de RE já tenha sido observado em muitos campos e em muitas condições distintas; por exemplo, no caso do sistema sensorial visual, auditivo e táctil [10].

A ressonância estocástica dinâmica, como o nome indica, aparece apenas em sistemas não-lineares dinâmicos. Neste caso não é possível identificar um limiar, ocorrendo simplesmente a amplificação da resposta do sistema para um dado nível de ruído. Um exemplo de um sistema desse tipo é uma rede neuronal, na qual os neurónios oscilam em sincronia e desse modo podem comunicar a sua informação a outros e influenciar a actividade desses, de um modo muito mais efectivo do que se tentasse fazê-lo de modo assíncrono. De facto, a indução de oscilações assíncronas poderá servir como modo de desacoplar módulos funcionais (um módulo funcional é uma parte do cérebro responsável por uma dada função, caracterizada por *inputs*, *outputs* e um estado interno [26], os quais são integrados por via de oscilações neuronais [27]). Neste processo, o ruído (flutuações aleatórias) poderá ter um papel importante, visto que a adição de uma pequena quantidade de ruído no "circuito" neuronal poderá fazer com que os seus "componentes" funcionem de modo mais síncrono, enquanto que a adição de uma grande quantidade de ruído poderá quebrar essa actividade sincronizada. Assim, variações no ruído neuronal, ao longo do tempo e através dos módulos funcionais, poderão ser uma das formas pelas quais as oscilações síncronas, que implementam operações perceptivas e cognitivas no cérebro, são dinamicamente acomodadas às necessidades inconstantes

do organismo humano [27]. A correlação entre os efeitos da ressonância estocástica dinâmica e o aumentar da sincronia da fase estocástica entre a resposta neuronal e um estímulo periódico foram demonstrados por Bahar e Moss em 2003 [28].

No modelo que a seguir se apresenta, foi observado o fenómeno de ressonância estocástica dinâmica (ver secção 7.6), bem como um fenómeno de ressonância estocástica similar à ressonância estocástica limiar (ver secção 7.7).

Capítulo 4

Modelo de Autómato Celular Estocástico de Redes Neurais

4.1 Introdução

Existem vários modelos propostos para descrever a dinâmica neuronal [29,30], contudo apresentam descrições determinísticas, quando na verdade se sabe que o ruído influencia a dinâmica neuronal, tornando-a indeterminista.

Segundo investigações recentes [31–33], a activação global de redes neuronais vivas através de estímulos, pode ser explicada com base no conceito de *bootstrap percolation* [34], o qual é uma versão de um autómato celular [35], sem se ter que entrar em detalhes da dinâmica individual de cada neurónio. Em 2010, Goltsev, Abreu, Dorogovtsev e Mendes [2] propuseram um modelo de um autómato celular estocástico para descrever a dinâmica de uma rede neuronal. Segue-se uma descrição desse modelo, o qual foi estudado neste trabalho.

4.2 Modelo

Considera-se que uma rede neuronal com N neurónios tem dois tipos de neurónios: excitadores (numa fracção g_e do número total de neurónios), que são neurónios que fazem os respectivos neurónios pós-sinápticos serem despolarizados, e inibidores (numa fracção $g_i = 1 - g_e$), que conduzem os respectivos neurónios pós-sinápticos a uma hiperpolarização. As ligações (direccionadas) entre os neurónios são definidas por uma matriz adjacente a_{nm} , com $n, m = 1, 2, \dots, N$, de modo a formarem uma rede, em que quando $a_{nm} = 1$, significa que existe uma ligação direccionada do neurónio n para o neurónio m , e $a_{nm} = 0$, se não estiverem ligados (a necessidade das ligações direccionadas deve-se ao facto de os neurónios receberem sinais pelos dendritos, e enviarem-nos pelos axónios, ou seja, a informação só "viaja" num sentido, através de um neurónio). Dado que um neurónio pode estar activo (quando envia um *spike* ou um *spike train*), ou inactivo (quando as flutuações do seu potencial são abaixo de um limiar de potencial), define-se a variável $s_m(t)$ que define se o neurónio m está activo ($s_m(t) = 1$), ou inactivo ($s_m(t) = 0$), em que t é a variável que define o tempo, dado que o neurónio irá mudar o seu estado de actividade ao longo do tempo. Considera-se

que um neurónio m recebe num dado tempo t um *input* total $V_m(t)$, potencial pós-sináptico, que resulta da soma de todos os *inputs* enviados por neurónios ligados aos dendritos desse neurónio m :

$$V_m(t) = \sum_n s_n(t) a_{nm} J_{nm} \quad (4.1)$$

em que J_{nm} é a eficácia sináptica, cujo seu valor é 1 ou -1 , consoante o neurónio n é excitador ou inibidor, respectivamente. (A dinâmica não seria qualitativamente diferente se se considerasse $|J_{nm}|$ diferente para cada neurónio.) Assim, os neurónios pré-sinápticos ($a_{nm} = 1$), activos ($s_n(t) = 1$), excitadores ($J_{nm} = 1$) contribuem com um *input* positivo, e os neurónios pré-sinápticos, activos, inibidores ($J_{nm} = -1$) contribuem com um *input* negativo, enquanto que todos os outros neurónios não contribuem para o *input* total do neurónio m .

A variável $s(t)$, que define se um neurónio está ou não activo, é função das seguintes regras:

1. Um neurónio excitador (inibidor) é activado por estímulos ou actividade espontânea a uma taxa f_e (f_i).
2. Se o *input* total ($V_m(t)$) de um neurónio for superior ou igual a um valor limiar Ω ($V_m(t) \geq \Omega$), o neurónio excitador (inibidor) é activado a uma taxa μ_{1e} (μ_{1i}).
3. Um neurónio excitador (inibidor) é inactivado a uma taxa de μ_{1e} (μ_{1i}) se $V_m(t) < \Omega$.
4. Espontaneamente, um neurónio excitador (inibidor) ficará inactivo a uma taxa de μ_{2e} (μ_{2i}).

O processo 2 define a activação estocástica de neurónios quando estes são despolarizados o suficiente para passar um valor limiar, de tal modo que μ_{1e} pode ser da ordem de grandeza da taxa média de emissão de *spikes* (*firing rate*), o que determina a escala de tempo do modelo. O processo 3, apesar de aqui se considerar ter a mesma taxa de ocorrência que o processo 2, em geral, poder-se-ia considerar diferente. O processo 4 representa o facto de que mesmo que em média o *input* total seja superior ao limiar Ω , podem haver ocorrências individuais com $V(t)$ inferior ao limiar.

Para descrever a dinâmica da rede neuronal é definida a variável "actividade":

$$\rho_a(t) \equiv \sum_n \frac{s_n^{(a)}(t)}{g_a N} \quad (4.2)$$

em que $a = e, i$, ou seja, que define a fracção da população excitadora (inibidora) activa, ρ_e (ρ_i), no instante t . Por outras palavras, ρ_e (ρ_i) é a probabilidade de escolher aleatoriamente um neurónio excitador (inibidor) activo. (Notar que a soma é feita apenas sobre uma das populações de neurónios, para a respectiva actividade.)

4.3 Equações Básicas

Com as regras antes apresentadas podem-se definir as equações dinâmicas das actividades ρ_e e ρ_i . Para isso é ainda necessário definir duas últimas variáveis: $\Psi_e(\rho_e(t), \rho_i(t))$

e $\Psi_i(\rho_e(t), \rho_i(t))$, as quais definem a probabilidade de, no instante t , o *input* total de um neurónio excitador ou inibidor, respectivamente, ser no mínimo Ω .

Assim, para escrever a equação diferencial que descreve a taxa de variação de $\rho_a(t)$:

$$\dot{\rho}_a(t) = \frac{d\rho_a(t)}{dt} \quad (4.3)$$

tem-se uma primeira contribuição da primeira regra, a qual indica que existe uma taxa de f_a de um neurónio excitador, ou um neurónio inibidor, que estava inactivo com probabilidade $1 - \rho_a(t)$, ficar activo, o que dá a contribuição:

$$f_a(1 - \rho_a(t)) \quad (4.4)$$

A segunda regra também descreve a activação de neurónios, mas aqui com a taxa μ_{1a} , e também dependente da probabilidade do *input* total de um neurónio escolhido aleatoriamente ser maior ou igual a Ω , no instante t , $\Psi_a(\rho_e(t), \rho_i(t))$:

$$\mu_{1a}(1 - \rho_a(t))\Psi_a(\rho_e(t), \rho_i(t)) \quad (4.5)$$

A terceira regra aplica-se sobre os neurónios activos, $\rho_a(t)$, que recebem um *input* total inferior a Ω , o que ocorre com a probabilidade $1 - \Psi_a(\rho_e(t), \rho_i(t))$, impondo que estes se tornem inactivos a uma taxa de μ_{1a} :

$$-\mu_{1a}\rho_a(t)(1 - \Psi_a(\rho_e(t), \rho_i(t))) \quad (4.6)$$

Por fim, a última regra indica que a fracção $\rho_a(t)$ de neurónios activos (excitadores ou inibidores) pode parar de enviar *spikes* espontaneamente a uma taxa de μ_{2a}

$$-\mu_{2a}\rho_a(t) \quad (4.7)$$

Estas duas últimas contribuições são negativas, porque contribuem para um diminuir de $\rho_a(t)$.

Somando todas as contribuições, obtém-se a equação diferencial:

$$\dot{\rho}_a(t) = f_a - \nu_a\rho_a(t) + \mu_{1a}\Psi_a(\rho_e(t), \rho_i(t)) \quad (4.8)$$

onde

$$\nu_a = f_a + \mu_{1a} + \mu_{2a} \quad (4.9)$$

A equação 4.8 pode ser reescrita:

$$\frac{\dot{\rho}_a}{\nu_a} = F_a(1 - Q_a) - \rho_a + (1 - F_a)(1 - Q_a)\Psi_a(\rho_e, \rho_i) \quad (4.10)$$

em que

$$F_a \equiv \frac{f_a}{f_a + \mu_{1a}} \quad (4.11)$$

e

$$Q_a \equiv \frac{\mu_{2a}}{\nu_a} \quad (4.12)$$

que são dois parâmetros dimensionais que determinam a força relativa do estímulo e a desactivação espontânea relativa dos neurónios, respectivamente. Nas actividades (ρ_a) é omitida a dependência temporal. As taxas ν_e e ν_i definem a escala temporal.

As probabilidades Ψ_e e Ψ_i dependem do tipo de estrutura que a rede possua. Em [2] considera-se que os neurónios se organizam numa rede aleatória directa não correlacionada esparsa. Segundo [4], são consideradas como sendo uma boa aproximação às redes reais. A vantagem em se considerar este tipo de redes está no facto de ser possível o seu estudo analítico, dada a sua simplicidade, por meio da teoria de campo médio, bem como serem facilmente simuladas. Contudo, têm o problema de não apresentarem coeficientes elevados de aglomeração (*high clustering coefficients*) e correlações de ligações (*degree correlations*) de redes neuronais reais [6].

Num grafo aleatório clássico, uma ligação directa entre cada par dos N neurónios é dada pela probabilidade c/N , em que c é a média de ligações de entrada e saída. Assim, a probabilidade de um neurónio ter n ligações de entrada é dada pela distribuição de Poisson:

$$P_n(c) = \frac{c^n e^{-c}}{n!} \quad (4.13)$$

que é, portanto, a distribuição de ligações de entrada.

Pode-se agora obter as probabilidades Ψ_e e Ψ_i : a probabilidade de um neurónio escolhido aleatoriamente ter k *inputs* de neurónios excitadores activados e l *inputs* de neurónios inibidores activos é $P_k(g_e \rho_e c) P_l(g_i \rho_i c)$. Obtém-se, então:

$$\Psi_e(\rho_e, \rho_i) = \Psi_i(\rho_e, \rho_i) = \sum_{k \geq \Omega} \sum_{l=0}^{k-\Omega} P_k(g_e \rho_e c) P_l(g_i \rho_i c) \quad (4.14)$$

o que pode ser simplificado para:

$$\Psi_a(\rho_e, \rho_i) = e^{-g_e \rho_e c} \sum_{k \geq \Omega} \frac{(g_e \rho_e c)^k}{k! (k - \Omega)!} \Gamma(k - \Omega + 1, g_i \rho_i c) \quad (4.15)$$

onde $\Gamma(k, x)$ é a função gamma incompleta superior.

4.4 Neural Pacemakers

O modelo pode ainda ser generalizado para o caso em que se suponha que existam ligados à rede (de modo aleatório) *neural pacemakers* (neurónios que estão sempre a enviar *spikes*). Considera-se a existência de

$$N_{np}^{(a)} = N F_{np}^{(a)}(t) \quad (4.16)$$

neural pacemakers da população a , em que $F_{np}^{(a)}(t)$ é a fracção de *neural pacemakers* activos, da população a , no instante t . Assume-se que a probabilidade de que qualquer *neural pacemaker* estar ligado a um neurónio é igual a c/N , pelo que demonstra-se que a equação para a derivada da actividade $\rho_a(t)$ é dada por

$$\dot{\rho}_a(t) = f_a(t) - \nu_a \rho_a(t) + \mu_{1a} \Psi_a(\rho_e(t) + F_{np}^{(e)}(t), \rho_i(t) + F_{np}^{(i)}(t)) \quad (4.17)$$

Apesar de se tratar de um modelo simples, inclui os ingredientes que se julgam fundamentais para retratar a dinâmica de uma rede neuronal, como a presença de ruído neuronal, e uma complexa arquitetura de rede. Com este modelo será possível estudar teoricamente a resposta que uma rede neuronal deve apresentar quando submetida a diferentes estímulos.

Capítulo 5

Análise do Modelo

5.1 Introdução

Neste capítulo será feita uma análise da equação diferencial antes obtida (equação 4.10), que resume a dinâmica presente neste modelo de dinâmica neuronal, obtendo-se primeiramente os estados estacionários e, de seguida, o modo como a resposta neuronal relaxa para esses estados estacionários.

5.2 Estados Estacionários

Os estados estacionários do modelo são determinados igualando $\dot{\rho}_a = 0$, na equação 4.10, resultando:

$$\rho_a = F_a(1 - Q_a) + (1 - F_a)(1 - Q_a)\Psi_a(\rho_e, \rho_i) \quad (5.1)$$

Na Figura 5.1 pode-se observar como variam os estados estacionários das actividades em função do parâmetro de activação F , em que se considera, para simplificar, $\rho_e = \rho_i$, $F_e = F_i \equiv F$ e $Q_e = Q_i = 0$ (o método numérico é explicitado no capítulo 7.2). Como se pode observar, à medida que se faz aumentar F , a actividade ρ aumenta, sofrendo um "salto", para um dado valor crítico F_c . Uma transição deste tipo já foi observada em redes neuronais vivas *in vitro* [31]. O comportamento de ρ_a junto ao "salto", quando F se aproxima de F_c por valores inferiores é dado por:

$$\rho_a = \rho_a^{(c)} - A(F_c - F)^{1/2} \quad (5.2)$$

Este comportamento de singularidade evidencia que existe um valor crítico de F_c para o qual há uma "emergência" de se criarem "avalanches" neuronais, isto é, a activação ou desactivação de um só neurónio é suficiente para começar um processo em cadeia que fará activar ou desactivar grandes aglomerados de neurónios, o que prova a existência de correlações de longa distância entre os neurónios.

Avalanches neuronais semelhantes já foram observadas no córtex [36]. Assim, a transição em F_c é uma transição de fase híbrida, pois combina um salto e uma singularidade. Como se pode observar, fazendo crescer a fracção de neurónios inibidores g_i na rede, o tamanho do salto decresce, e para um ponto crítico g^* , deixa de haver salto (e com isso, também histerese), ficando-se com uma transição de fase contínua.

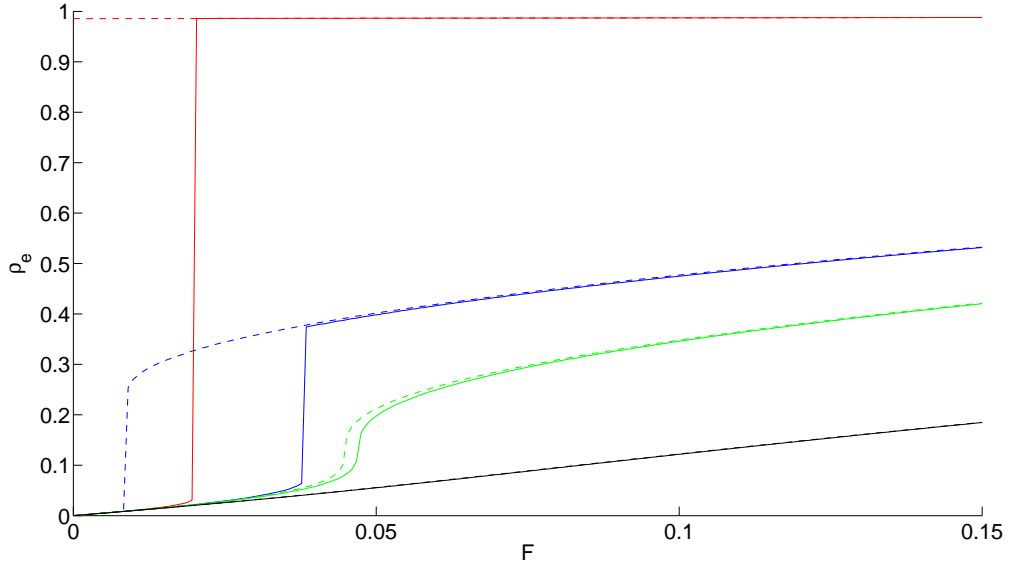


Figura 5.1: Estados estacionários da actividade de neurónios excitadores, ρ_e , em função de F - solução numérica da equação 5.1. A tracejado tem-se a actividade em função de F a decrescer e a cheio, quando F está a crescer. As diferentes cores indicam situações com g_i diferentes: a vermelho $g_i = 0.2$, a azul $g_i = 0.4$, a verde $g_i = 0.43$ e a preto $g_i = 0.6$. Os resultados aqui expostos estão de acordo com os presentes em [2].

Para $g_i > g^*$, ou se o limiar Ω for superior a um dado valor crítico (não evidenciado na Figura 5.1), deixa de haver transição de fase.

5.3 Relaxação e Oscilações

Para se estudar a relaxação das redes neuronais a estados estacionários, representa-se $\rho_a(t)$ por:

$$\rho_a(t) = \rho_a + \delta\rho_a(t) \quad (5.3)$$

em que ρ_a é o estado estacionário da actividade da população neuronal a e $\delta\rho_a(t)$ representa um pequeno desvio de $\rho_a(t)$ a ρ_a , de tal modo que:

$$\frac{\delta\rho_a(t)}{\rho_a} \ll 1 \quad (5.4)$$

substituindo a expressão 5.3 na equação 4.10 e resolvendo em ordem à derivada de $\delta\rho_a(t)$, em primeira ordem e, portando, considerando:

$$\Psi_a(\rho_e(t), \rho_i(t)) = \Psi_a(\rho_e, \rho_i) + \frac{d\Psi_a(\rho_e, \rho_i)}{d\rho_e} \delta\rho_e(t) + \frac{d\Psi_a(\rho_e, \rho_i)}{d\rho_i} \delta\rho_i(t) \quad (5.5)$$

obtém-se:

$$\frac{1}{\nu_a} \frac{d\delta\rho_a(t)}{dt} = -\delta\rho_a(t) + D_{ae}\delta\rho_e(t) + D_{ai}\delta\rho_i(t) \quad (5.6)$$

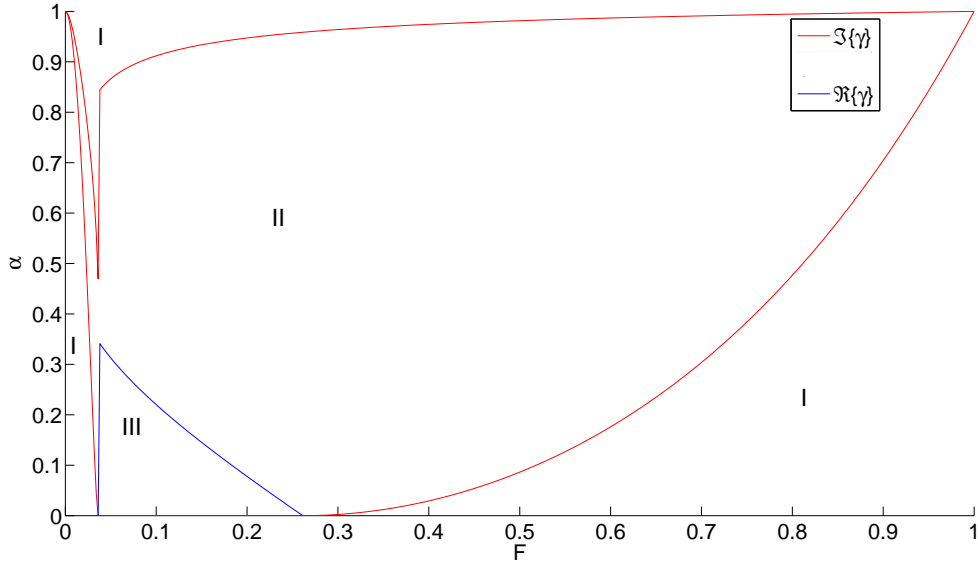


Figura 5.2: Plano $\alpha - F$ obtido para $g_i = 0.4$, $c = 20$ e $\Omega = 3$. Os resultados aqui expostos estão de acordo com os presentes em [2].

em que

$$D_{ab} = (1 - F_a)(1 - Q_a) \frac{d\Psi_a(\rho_e, \rho_i)}{d\rho_b} \quad (5.7)$$

para $a, b = e, i$.

Procura-se uma solução do tipo $\delta\rho_a(t) = A_a e^{-\gamma t}$, a qual inclui as possibilidades de a relaxação para o estado estacionário ser exponencial e (ou) com oscilações, dependendo de o expoente ser só real, ou (também) imaginário, respectivamente. Existe, solução se o determinante do conjunto de equações lineares acopladas 5.6 for zero, o qual para se verificar define o expoente γ :

$$\gamma = \frac{\nu_e}{2} (B_1 + B_2 \pm \sqrt{(B_1 - B_2)^2 + 4\alpha D_{ei} D_{ie}}) \quad (5.8)$$

em que $B_1 \equiv 1 - D_{ee}$, $B_2 \equiv \alpha(1 - D_{ii})$ e $\alpha \equiv \nu_i/\nu_e$. Embora a equação obtida para γ seja válida para o caso geral de uma qualquer rede, aqui está-se interessado em analisar os grafos aleatórios clássicos, para os quais se prova que $D_{ee}, D_{ie} > 0$ e $D_{ei}, D_{ii} < 0$, o que implica que o expoente γ pode ser um número complexo para certos intervalos dos parâmetros c , g , F e α . Como antes referido, se a parte imaginária de γ for nula, a relaxação é exponencial, com taxa γ , contando que γ seja um número real positivo; se $\Re\{\gamma\} > 0$ e $\Im\{\gamma\} \neq 0$, a relaxação dá-se por meio de oscilações moduladas por um decrescimento; e, por fim, se $\Re\{\gamma\} < 0$ e $\Im\{\gamma\} \neq 0$, então pequenos desvios do estado estacionário conduzem a oscilações em torno desse estado, mas com amplitude crescente, ou seja, não há relaxamento. De facto, essa solução não é correcta, pois nesse caso a aproximação linear presente na equação 5.6 não é válida. Para obter solução para esse caso tem que se resolver a própria equação 4.10 (presente no próximo capítulo).

A Figura 5.2 mostra as três regiões num diagrama de fases $\alpha - F$, tendo sido obtido resolvendo numericamente a equação 4.10, para o caso $F_e = F_i = F$, $Q_e = Q_i = 0$, em que a região I é a zona de relaxação exponencial, a região II é a zona de oscilações decrescentes em amplitude e a região III a zona de oscilações estáveis. As fronteiras foram obtidas resolvendo as equações $\Im\{\gamma\} = 0$ (linha vermelha) e $\Re\{\gamma\} = 0$ (linha azul). Notar que a solução obtida na região II é concordante com [37], em que foi observado que a resposta neuronal no córtex de animais anestesiados (ratos) dava-se por meio de oscilações com amplitude decrescente.

Uma vez conhecendo-se a forma como se dá a relaxação para o estado estacionário em cada região, está-se em condições de obter a função resposta do sistema, quando este é perturbado por um estímulo, o que será apresentado no próximo capítulo.

Capítulo 6

Função Resposta - Cálculos Analíticos

6.1 Introdução

Neste capítulo irá estudar-se analiticamente a função resposta de uma rede neuronal, tendo em conta o modelo antes descrito. Primeiro irá analisar-se o caso em que o estímulo é sinusoidal, de seguida obter-se-á a função resposta geral, e por fim, calcular-se-á o caso particular em que o sistema é submetido a um estímulo pulsado (estes dois últimos resultados são originais).

6.2 Estímulo Sinusoidal

Para estudar a resposta do modelo da rede neuronal a estímulos, substitui-se f_a por $f_a(t)$. Considere-se o caso em que o estímulo é uma pequena oscilação sinusoidal periódica:

$$f_a(t) = f_a + A_a \sin(\omega t) \quad (6.1)$$

com $A_a \ll f_a$. Substituindo na equação 4.8, estuda-se a resposta do modelo que se supõe ser do tipo $\rho_a + \Delta\rho_a \sin(\omega t + \gamma_a)$. Resolvendo em primeira ordem o sistema de equações acopladas, e usando a notação de exponenciais complexas em vez das funções trigonométricas:

$$\delta\rho_a(t) = \Delta\rho_a \sin(\omega t + \gamma_a) = \Im\{\Delta\rho_a e^{i\omega t + i\gamma_a}\} \quad (6.2)$$

considerando apenas a parte imaginária:

$$B_e i\tilde{\omega} = \tilde{A}_e - (1 - D_{ee})B_e + D_{ei}B_i \quad (6.3)$$

$$B_i i\frac{\tilde{\omega}}{\alpha} = \frac{\tilde{A}_i}{\alpha} + D_{ie}B_e - (1 - D_{ii})B_i \quad (6.4)$$

em que

$$\tilde{\omega} = \frac{\omega}{\nu_e} \quad (6.5)$$

$$\tilde{A}_a = \frac{A_a(1 - \rho_a)}{\nu_e} \quad (6.6)$$

$$B_a = \Delta\rho_a e^{i\gamma_a} \quad (6.7)$$

Resolvendo em ordem à resposta do sistema, B_a , obtém-se:

$$B_i = \frac{\tilde{A}_i(i\tilde{\omega} + B_1) + \alpha D_{ie}\tilde{A}_e}{(i\tilde{\omega} + B_2)(i\tilde{\omega} + B_1) - \alpha D_{ie}D_{ei}} \quad (6.8)$$

$$B_e = \frac{\tilde{A}_e(i\tilde{\omega} + B_2) + D_{ei}\tilde{A}_i}{(i\tilde{\omega} + B_2)(i\tilde{\omega} + B_1) - \alpha D_{ie}D_{ei}} \quad (6.9)$$

O denominador pode ser reescrito, de tal modo que:

$$B_e = \frac{\tilde{A}_e(i\tilde{\omega} + B_2) + D_{ei}\tilde{A}_i}{(i\omega - d^-)(i\omega - d^+)} \quad (6.10)$$

em que $d^\pm = d_r \pm d_i i$, que pode ser relacionado com o expoente γ antes obtido:

$$|d_r| = \gamma_r \quad (6.11)$$

$$d_i = \gamma_i \quad (6.12)$$

Para simplicidade, considera-se $A_i = 0$ e $\nu_e = 1$, fazendo-se o quadrado da equação 6.10, obtém-se:

$$\eta \equiv \frac{|B_e|^2}{|A_e|^2} = \frac{(1 - \rho_e)^2(\omega^2 + B_2^2)}{(\gamma_r^2 + (\gamma_i - \omega)^2)(\gamma_r^2 + (\gamma_i + \omega)^2)} \quad (6.13)$$

e de modo semelhante:

$$\frac{|B_i|^2}{|A_e|^2} = \frac{(1 - \rho_e)^2(\alpha D_{ie})^2}{(\gamma_r^2 + (\gamma_i - \omega)^2)(\gamma_r^2 + (\gamma_i + \omega)^2)} \quad (6.14)$$

O denominador indica que se γ_r for zero (e $\gamma_i = \omega$), a resposta é ampliada, o que acontece na fronteira entre a região II e a região III da Figura 5.2. Assim, a transição entre um estado com neurónios em dinâmica incoerente para um estado de coerência com oscilações neuronais globais é uma transição de fase dinâmica com uma fronteira bem definida (no limite termodinâmico) [2]. Uma vez que neste modelo a actividade neuronal estocástica tem o papel de ruído (enquanto que as interações entre os neurónios são os efeitos não-lineares), isso significa que a amplificação na resposta verificada é na verdade a manifestação de ressonância estocástica. A representação da função presente na equação 6.13 está presente na Figura 6.1, em que η representa $|B_e|^2/|A_e|^2$ (obtida com a condição $\omega = \gamma_i$). Como se pode verificar, a função η , que representa o ganho do sistema, tem um valor máximo para um valor de F não nulo, o que é uma outra prova da ressonância estocástica presente, neste caso, ressonância estocástica dinâmica, visto que não se atravessa a fronteira da região III, ou seja, não existe um limiar.

A função resposta anteriormente obtida, 6.10, depende da frequência, mas estamos também e principalmente interessados em estudar a dependência no tempo. Para isso, faz-se a transformada inversa de Fourier de $B(\omega)$ (daqui para a frente irá omitir-se a indicação da população ser excitadora ou inibidora):

$$B(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} B(\omega) e^{i\omega t} d\omega \quad (6.15)$$

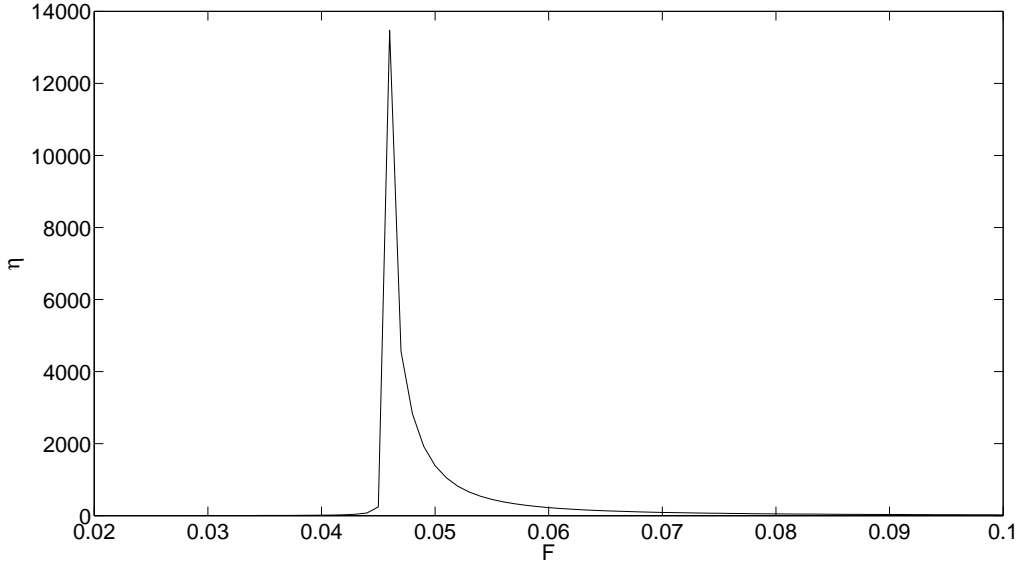


Figura 6.1: Gráfico da função η em função do ruído neuronal F , para $\alpha = 0.4$ (região II, no intervalo de F considerado), $g_i = 0.43$, $c = 20$ e $\Omega = 3$

Como $B(\omega)$ é dado pela equação 6.10, significa que é uma função com dois pólos:

$$\omega_1 = -id^- \quad (6.16)$$

$$\omega_2 = -id^+ \quad (6.17)$$

usando o teorema dos resíduos e considerando-se novamente $A_i = 0$ e $\nu_e = 1$, tem-se:

$$B(t) = -i\tilde{A}_e \left(\frac{(i\omega_1 + B_2)e^{i\omega_1 t}}{\omega_1 + id^+} + \frac{(i\omega_2 + B_2)e^{i\omega_2 t}}{\omega_2 + id^-} \right) \quad (6.18)$$

o que simplificado dá

$$B(t) = \tilde{A}_e e^{-|d_r|t} \sqrt{1 + \left(\frac{d_r + B_2}{d_i} \right)^2} \sin \left(\frac{\pi}{2} + \arctg \left[\frac{d_r + B_2}{d_i} \right] - d_i t \right) \quad (6.19)$$

Notar que a aplicação do teorema dos resíduos só é válida porque se verifica o lema de Jordan: $B(\omega)$ é analítica no meio plano superior excepto para um número finito de pólos (dois), e

$$\lim_{|\omega| \rightarrow \infty} B(\omega) = 0 \quad (6.20)$$

quando $\arg(\omega) \in [0, \pi]$. (Provou-se que ao resultado da equação 6.19 era concordante com o obtido fazendo a transformada inversa de Laplace.)

Para confirmar a correcção da expressão 6.19, verificou-se numericamente o seu comportamento para as três regiões do plano $\alpha - F$ da Figura 5.2. O resultado está presente na Figura 6.2, em que se pode verificar que na região I, a resposta decresce exponencialmente, na região II se obtêm as oscilações decrescentes em amplitude esperadas e na região III se têm as oscilações com amplitude crescente, devido ao facto

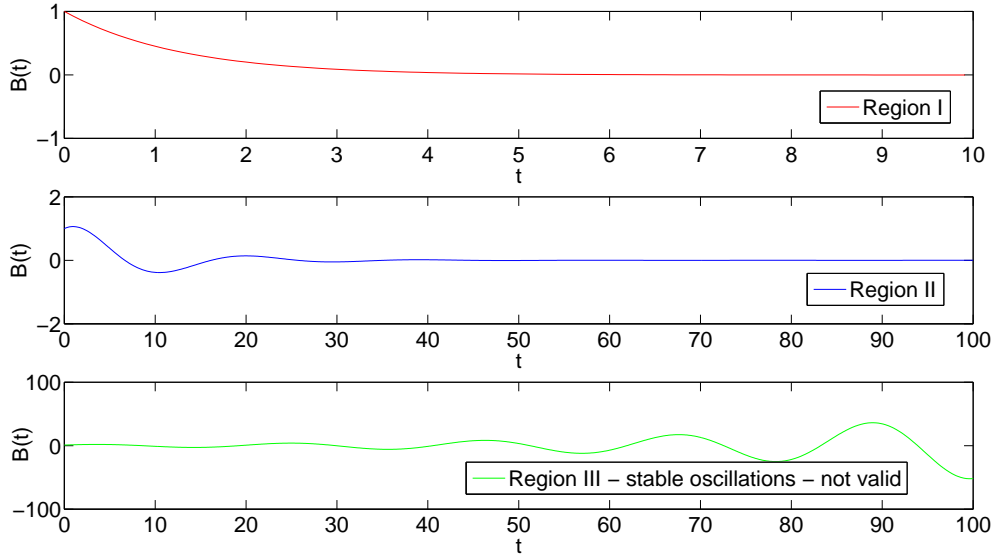


Figura 6.2: Gráfico da função $B(t)$, equação 6.19, para as três regiões. Notar que para a região III a solução não é válida, mas conforme o esperado.

de se ter obtido a função resposta em primeira ordem, o que não é válido para essa região, como antes indicado (estes resultados serão comparados com os obtidos por via de cálculos numéricos, no capítulo 7).

Notar que $\delta\rho_a(t)$ não é igual a $B(t)$, mas sim a $B(t)A_a \sin(\omega t)$, pelo que $B(t)$ é uma modulação da amplitude da resposta da rede neuronal, que "acompanha" a perturbação (ainda que não necessariamente em fase, pois $B(t)$ inclui o atraso γ da resposta em relação à perturbação).

6.3 Função Resposta Geral

Para se obter a função resposta para um qualquer estímulo é necessário considerar:

$$f_a(t) = f_a + \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{F}(\omega) e^{i\omega t} d\omega \quad (6.21)$$

Colocando na equação 4.8, em primeira ordem vem que (notar que se considera o termo integral muito inferior a f_a):

$$\frac{\delta\dot{\rho}_a(t)}{\nu_a} = -\delta\rho_a(t) + D_{ae}\delta\rho_e(t) + D_{ai}\delta\rho_i(t) + \frac{1 - \rho_a}{\nu_a} \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{F}(\omega) e^{i\omega t} d\omega \quad (6.22)$$

Multiplicando esta equação por $e^{-i\omega t}$, integrando de $-\infty$ a ∞ (que pode ser feito, visto que existe estado estacionário), e considerando $\tilde{\rho}(\omega)$ a transformada de Fourier de $\rho(t)$, obtém-se após simplificação:

$$\frac{\delta\tilde{\rho}_e(\omega)}{\nu_e} i\omega = \tilde{F}(\omega) \frac{1 - \rho_e}{\nu_e} - (1 - D_{ee})\delta\tilde{\rho}_e(\omega) + D_{ei}\delta\tilde{\rho}_i(\omega) \quad (6.23)$$

$$\frac{\delta\tilde{\rho}_i(\omega)}{\nu_i}i\omega = \tilde{F}(\omega)\frac{1-\rho_i}{\nu_i} - (1-D_{ii})\delta\tilde{\rho}_i(\omega) + D_{ie}\delta\tilde{\rho}_e(\omega) \quad (6.24)$$

Definindo $R_a(\omega) = \delta\tilde{\rho}_a(\omega)$ e resolvendo do mesmo modo que se fez anteriormente para o caso particular do estímulo sinusoidal, obtém-se:

$$R_a(\omega) = \tilde{F}(\omega)B_a(\omega) \quad (6.25)$$

Assim, a função resposta dependente do tempo é dada fazendo a transformada inversa de Fourier:

$$R_a(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} R_a(\omega)e^{i\omega t}d\omega = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{F}(\omega)B_a(\omega)e^{i\omega t}d\omega \quad (6.26)$$

A função resposta obtida na secção anterior trata-se do resultado mais simples que se pode retirar desta equação, considerando apenas uma frequência.

6.4 Função Resposta para *spikes*

Considere-se agora que o estímulo é constituído por *spikes*, os quais, para simplificar, serão aqui aproximados a deltas de Dirac, periodicamente espaçados (período T):

$$F(t) = A \sum_{n=-\infty}^{\infty} \delta(t - nT) \quad (6.27)$$

Fazendo a transformada de Fourier a $F(t)$:

$$\tilde{F}(\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} F(t)e^{-i\omega t}dt = A \sum_{n=-\infty}^{\infty} e^{-iTn\omega} \quad (6.28)$$

Assim, a função resposta vem que:

$$R(t) = A \int_{-\infty}^{+\infty} d\omega B(\omega) \sum_{n=-\infty}^{\infty} e^{i\omega(t-Tn)} \quad (6.29)$$

Aplica-se novamente o teorema dos resíduos, mas uma vez que não existem resíduos para $t < Tn$, isso limita o somatório:

$$R(t) = \frac{\tilde{A}_e}{2d_i i} \sum_{n=-\infty}^{n_{max}} \left((d^+ + B_2)e^{d^+(t-Tn)} - (d^- + B_2)e^{d^-(t-Tn)} \right) \quad (6.30)$$

em que n_{max} é o maior inteiro que verifica a condição $Tn < t$. Aplicando o resultado de uma soma geométrica, tem-se:

$$R(t) = \frac{\tilde{A}_e}{2d_i i} \left((d^+ + B_2) \frac{e^{d^+(t-Tn_{max})}}{1 - e^{d^+T}} - (d^- + B_2) \frac{e^{d^-(t-Tn_{max})}}{1 - e^{d^-T}} \right) \quad (6.31)$$

O que resulta na expressão:

$$R(t) = \tilde{A}_e e^{d_r(x-T)} \sqrt{1+M^2} \frac{\sqrt{e^{-2d_r T} - 2e^{-d_r T} \cos(d_i T) + 1}}{\sin(d_i T)(e^{-d_r T} - \cos(d_i T))} \cdot \sin\left(\arctan\left[\frac{\sin(d_i T)}{\cos(d_i T) - e^{-d_r T}}\right] - \arctan M + d_i x\right) \quad (6.32)$$

em que $M = (d_r + B_2)/d_i$ e $x = t - Tn_{max}$. Esta expressão apresenta ressonância quando $d_i T = k\pi$ para $k \in \mathbb{Z}$, e se d_r for nulo, ou seja, mais uma vez na fronteira entre a região II e a região III.

De modo a estudar em maior profundidade a resposta da rede neuronal, no próximo capítulo ir-se-ão resolver numericamente as equações antes obtidas que descrevem a variação das actividades das populações neuronais em várias situações distintas, sob a aplicação de diferentes estímulos e na presença de diferentes níveis de ruído.

Capítulo 7

Resposta de Redes Neurais - Cálculos Numéricos

7.1 Introdução

Neste capítulo serão expostos e discutidos os resultados de cálculos numéricos realizadas com o intuito de inferir propriedades sobre o modelo considerado para descrever a dinâmica estocástica de uma rede neuronal, bem como, confirmar os resultados analíticos antes obtidos. Começar-se-á por apresentar o resultado da resolução numérica da equação 4.10 para as três regiões. Prosseguindo-se para um estudo da dinâmica neuronal sob a aplicação de um estímulo, fazendo variar parâmetros deste, nas três regiões. Também se irá analisar a transição de uma região para outra, bem como a a resposta da rede neuronal na presença de *neural pacemakers*. Por fim, irá estudar-se o reconhecimento e ampliação de um sinal fraco, por parte do sistema, usando para tal ruído, num modo similar à ressonância estocástica limiar. Os resultados apresentados neste capítulo são originais.

7.2 Actividades nas Três Regiões

Na Figura 7.1 é apresentada a resolução numérica da equação 4.10, para as três regiões, o que está de acordo com o obtido em [2]. Notar que neste caso já se obtém a solução para a região III, visto que neste caso a aproximação será tanto melhor, quanto menor for o passo temporal escolhido. Para obter a actividade, ρ_a , usou-se a condição inicial

$$\rho_a(0) = 0 \quad (7.1)$$

e a definição de derivada (em tempo discreto):

$$\dot{\rho}_a(t_n) \rightarrow \frac{\rho_a(t_{n+1}) - \rho_a(t_n)}{\delta t} \quad (7.2)$$

em que

$$t_n = n\delta t \quad (7.3)$$

pelo que, sabendo que a derivada de ρ_a é dada pela equação 4.10:

$$\rho_a(t_{n+1}) = \rho_a(t_n) + \left(F_a(1 - Q_a) - \rho_a(t_n) + (1 - F_a)(1 - Q_a)\Psi_a(\rho_e(t_n), \rho_i(t_n)) \right) \delta t \nu_a \quad (7.4)$$

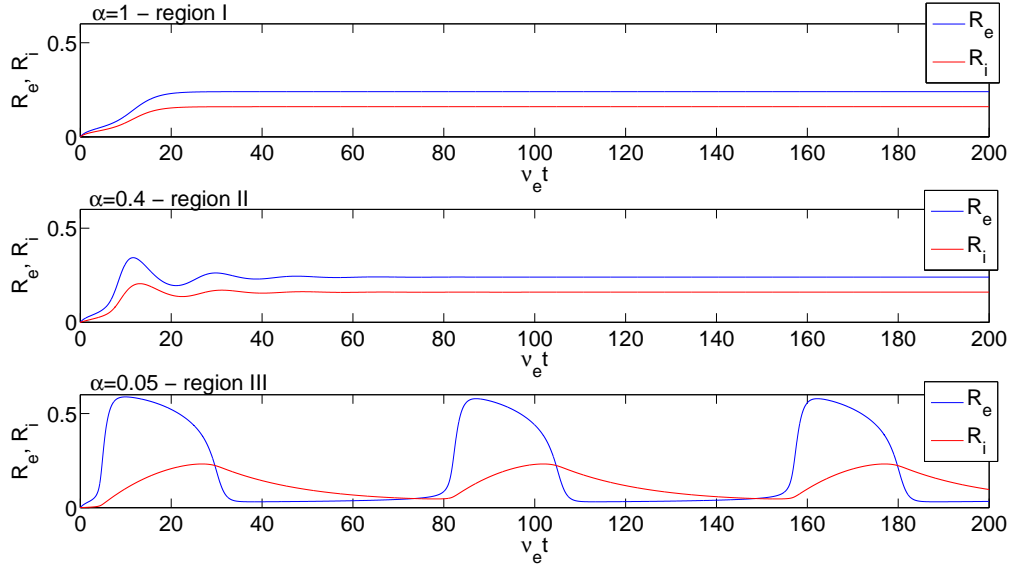


Figura 7.1: Gráfico das frações $R_e = g_e \rho_e$ e $R_i = g_i \rho_i$ em função do tempo, para as três regiões: $\alpha = 1$ (região I), $\alpha = 0.4$ (região II), $\alpha = 0.05$ (região III), para $F = 0.05$, $g_i = 0.4$, $c = 20$ e $\Omega = 3$.

em que $\Psi_a(\rho_e(t_n), \rho_i(t_n))$ é dada pela equação 4.15. Numericamente, o somatório é interrompido quando as contribuições já não são significativas, definindo, desse modo, um k_{max} . Para a obtenção da Figura 7.1 usou-se um $k_{max} = 20$ (este valor foi usado nos cálculos numéricos seguintes).

Note-se na Figura 7.1, que as frações de neurónios inibidores activos têm uma dinâmica em tudo semelhante à dinâmica dos neurónios excitadores. No que toca à região I, se se representasse ρ_e e ρ_i ir-se-ia verificar que coincidiam, pois com $\alpha = 1$, a escala de tempo seria igual para ambos os casos, $\nu_e = \nu_i$; nas outras duas regiões, α já não é 1, pelo que a resposta inibidora tem um atraso temporal em relação à resposta excitadora, contudo, verifica-se que o comportamento da actividade inibidora é semelhante à actividade excitadora. Este é um comportamento esperado, pois se a actividade excitadora aumenta, neurónios excitadores irão activar neurónios inibidores, fazendo com que a actividade destes também aumente em consequência, no entanto, quando esta actividade aumenta, irá fazer com que a actividade excitadora decresça, o que explica as oscilações verificadas na região II e III, em que na região II há uma amortecimento a essas oscilações, levando a que as actividades tendam para um estado estacionário, enquanto que na região III, a amplitude não decresce, pelo que as oscilações mantêm-se.

Os parâmetros g_i , c e Ω indicados na legenda da Figura 7.1 não são realistas, contudo acredita-se que a dinâmica neuronal é qualitativamente semelhante ao caso em que se usassem valores mais realistas (com g_i entre 0.15 e 0.3, no córtex, c da ordem de 7000, e Ω entre 15 e 30 em redes neuronais vivas [31], e entre 30 e 400 no cérebro) [2]. Tal não é considerado, porque isso implicaria o uso de um k_{max} muito elevado, fazendo com que os cálculos numéricos fossem demasiado demorados. Os próximos resultados apresentados serão todos com estes mesmos parâmetros.

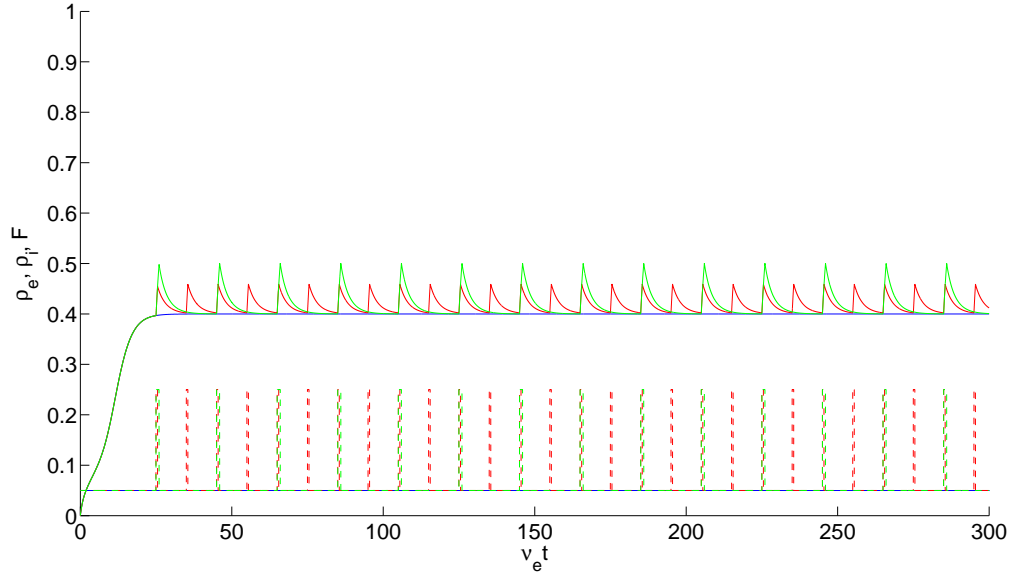


Figura 7.2: Actividades de neurónios excitadores ρ_e , neurónios inibidores ρ_i (coincidente com ρ_e) e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na região I ($\alpha = 1$ e $F = 0.05$). A azul tem-se a resposta para quando existe apenas o ruído médio F . A linha vermelha e a linha verde a cheio são as respostas da rede neuronal aos estímulos da mesma cor a tracejado, em que o estímulo vermelho é caracterizado por $h = 0.2$, $w = 0.5$ e $T = 10$, e o verde por $h = 0.2$, $w = 1$ e $T = 20$.

7.3 Região I

Considere-se a rede neuronal na região I, com $\alpha = 1$ e $F = 0.05$. Na ausência de qualquer estímulo aplicado, o comportamento das actividades é o já observado anteriormente para esta região - Figura 7.2 (azul a cheio). No entanto, se lhe for aplicado um estímulo pulsado periódico, em que cada pulso tem uma amplitude de $h = 0.2$ acima do ruído neuronal médio (F), uma largura temporal $w = 0.5$ e um período de $T = 10$ (em unidades de ν_e , que, como antes referido, juntamente com ν_i , definem a escala temporal) representado a tracejado vermelho na Figura 7.2, a resposta do sistema é a apresentada na mesma Figura a vermelho a cheio, em que, como se pode ver, sempre que há um estímulo, a actividade neuronal cresce, o que é natural, visto que um estímulo não é mais que o aumentar da probabilidade de um neurónio escolhido ao acaso passar ao estado activo. Como cada pulso dura pouco tempo (nesta escala), o sistema relaxa de seguida (exponencialmente, tal como é característico desta região, e que está qualitativamente de acordo com o observado na Figura 6.2, a partir de cálculos analíticos) para o estado estacionário. No caso de o estímulo ter o dobro do período, mas também o dobro de w , Figura 7.2 (verde tracejado), a resposta (verde a cheio) cresce mais, relativamente ao caso anterior, dado que a rede neuronal está em cada pulso sujeita ao estímulo durante um maior espaço de tempo. Apesar do período do estímulo ser o dobro, o relaxamento exponencial demora sensivelmente o mesmo tempo que no caso anterior. Embora não esteja representado na Figura 7.2, um aumentar da amplitude h resulta num comportamento semelhante a um aumentar

da largura temporal, w , do estímulo, isto é, a resposta das actividades neuronal cresce mais, dado que um maior F é sinónimo de uma maior probabilidade de activação de cada neurónio.

Mantendo $\alpha = 1$, as actividades excitadoras só seriam diferentes das actividades inibidoras se se considerasse $F_e \neq F_i$. O comportamento geral, contudo, não seria muito diferente do apresentado na Figura 7.2. No caso extremo de considerar que o estímulo para uma das actividades era nulo, o que se verificou é que se $F_e = F$ (em que F representa um estímulo na mesma forma dos apresentados na Figura 7.2), a actividade excitadora comporta-se quase da mesma forma, e a actividade inibidora tem a mesma forma de resposta, mas com uma amplitude ligeiramente inferior à actividade excitadora, o que se justifica pelo facto de neste caso já não existir um estímulo aplicado aos neurónios inibidores, sendo a sua activação consequência do aumentar da actividade excitadora, daí que também haja um ligeiro atraso temporal da resposta inibidora em relação à resposta excitadora. No caso oposto, $F_i = F$ e $F_e = 0$, tem-se, num primeiro momento, um rápido aumentar da actividade inibidora, o que conduz a um diminuir da actividade excitadora, o qual, por sua vez, leva a que a actividade inibidora volte a decrescer, e a aproximar-se do comportamento da actividade excitadora, que neste caso, cresce de modo logarítmico até atingir o estado estacionário.

7.4 Região II

Na região II, o comportamento das actividades neuronais quando sujeitas a um estímulo pode ser observada na Figura 7.3. Compara-se, nesta Figura, a resposta para estímulos de diferentes amplitudes, que como se pode observar, uma maior amplitude do estímulo tem o efeito de ampliar a amplitude da resposta em torno do valor estacionário. De facto, o comportamento é semelhante ao observado na região I, a diferença aqui está na própria natureza da região II, em que o sistema relaxa através de oscilações com amplitude decrescente - ao se aplicar o estímulo com uma frequência semelhante a essas oscilações, não se está a dar tempo suficiente para o sistema relaxar, pelo que torna-se num oscilador forçado.

Observa-se ainda na Figura 7.3 que a aplicação do estímulo não permite ao sistema relaxar para o estado estacionário. O estímulo rectangular aplicado tem um período ligeiramente superior ao período de oscilações da região II (que decaem em amplitude, se não houver estímulo, como já observado antes), pelo que há sempre uma descontinuidade na resposta, assim que é aplicado o estímulo, conclui-se, portanto, que o sistema não se adapta a essa nova frequência, se esta for menor que a frequência interna de oscilação nesta região. Na Figura 7.4 confirma-se que se o período for superior ao período interno de oscilação, a resposta é na forma de oscilações com amplitude decrescente (neste caso, aos pares, visto ter-se escolhido um estímulo com um período igual ao dobro do período das oscilações internas), o que está qualitativamente de acordo com o observado na Figura 6.2 a partir de cálculos analíticos, para esta região.

Na Figura 7.5 verifica-se o que acontece quando o estímulo tem uma frequência superior à frequência interna de oscilação desta região (resposta verde) - a resposta da rede neuronal adapta uma frequência de oscilação igual à frequência do estímulo, mas a amplitude diminui. A rede neuronal ao responder ao primeiro pulso aumenta a sua actividade, que depois, como esperado, volta a decrescer, contudo, esta primeira

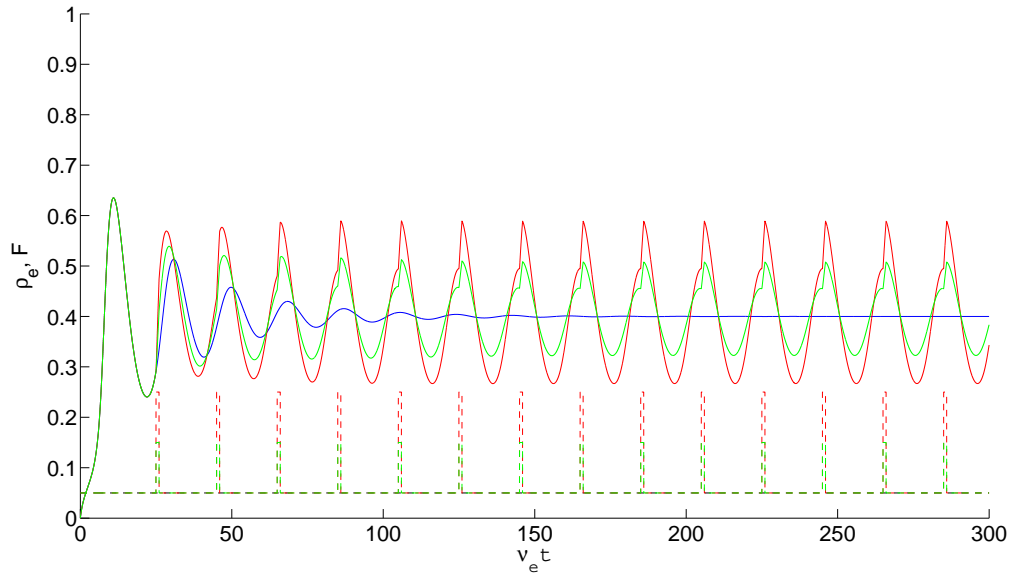


Figura 7.3: Actividades ρ_e e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na região II ($\alpha = 0.35$ e $F = 0.05$). A azul tem-se a resposta para quando existe apenas o ruído médio F . A linha vermelha e a linha verde a cheio são as respostas da rede neuronal aos estímulos da mesma cor a tracejado, em que o estímulo vermelho é caracterizado por $h = 0.2$, $w = 1$ e $T = 20$, e o verde por $h = 0.1$, $w = 1$ e $T = 20$.

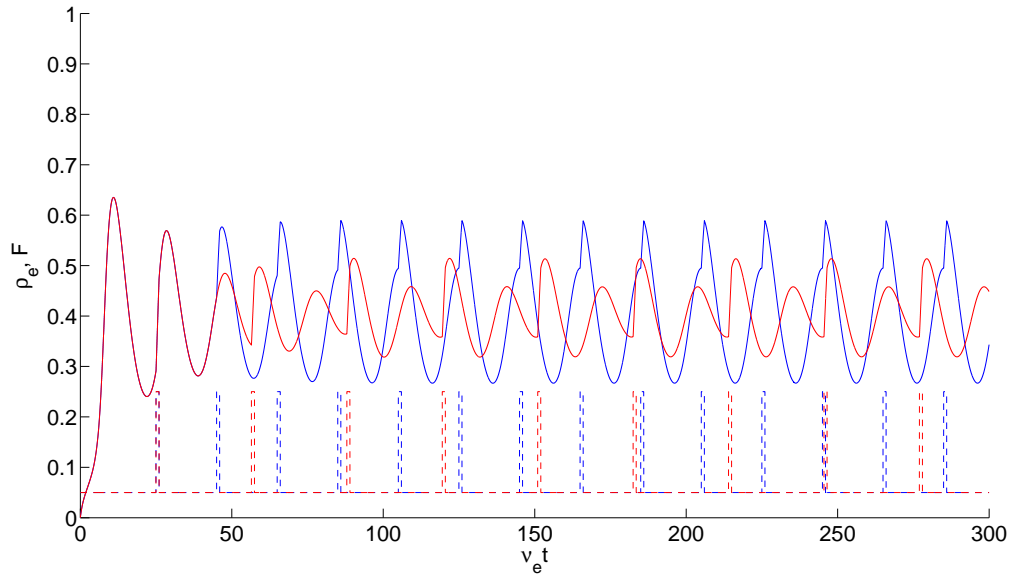


Figura 7.4: Actividades ρ_e e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na região II ($\alpha = 0.35$ e $F = 0.05$). A linha azul e a linha vermelha a cheio são as respostas da rede neuronal aos estímulos da mesma cor a tracejado, em que o estímulo azul é caracterizado por $h = 0.2$, $w = 1$ e $T = 20$, e o estímulo vermelho por $h = 0.2$, $w = 1$ e $T = 31.5$.

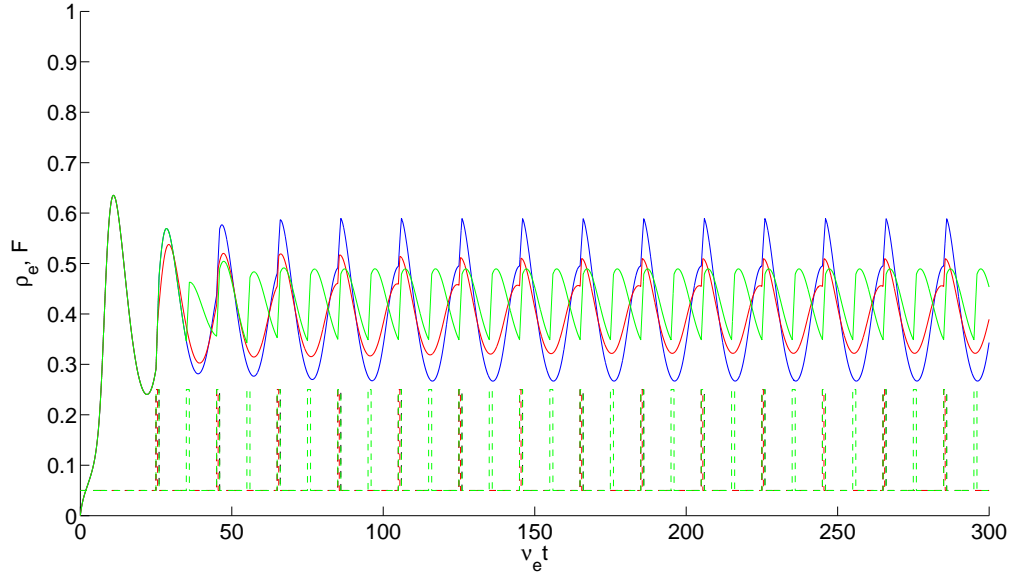


Figura 7.5: Atividades ρ_e e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na região II ($\alpha = 0.35$ e $F = 0.05$). A azul tem-se a resposta ao estímulo a tracejado preto ($h = 0.2$, $w = 1$ e $T = 20$), a vermelho (cheio) a resposta ao estímulo da mesma cor a tracejado ($h = 0.2$, $w = 0.5$ e $T = 20$), e a verde (cheio) a resposta ao estímulo da mesma cor a tracejado ($h = 0.2$, $w = 1$ e $T = 10$).

oscilação não chega a completar um período antes do aparecimento do segundo pulso, pelo que a actividade ainda se encontra abaixo do ponto médio de actividade de uma oscilação (que coincide com o valor estacionário), de tal modo que a nova oscilação começa num valor mais baixo, alcançando, por isso, uma amplitude menor. Assim, das Figuras 7.4 e 7.5 pode-se presumir que a amplitude máxima de oscilação ocorre quando a frequência interna é igual à frequência do estímulo, ou seja, quando estão em ressonância. Tendo em conta a Figura 6.1, haverá um valor de F que maximiza essa ressonância, o que, como antes referido, é uma evidência da ressonância estocástica dinâmica presente neste modelo. Da comparação entre a resposta representada a azul e a representada a vermelho (em que a diferença está na largura temporal do estímulo), verifica-se, à semelhança do que acontece na região I, que a resposta tem uma amplitude tanto maior, quanto maior for a largura temporal.

A dinâmica neuronal não é significativamente diferente se se considerar $F_e \neq F_i$ - para $F_i = 0$ e $F_e = F$, a amplitude das oscilações das actividades é ligeiramente superior ao caso $F_e = F_i = F$, mas as respostas têm sensivelmente a mesma fase, pela mesma razão apontada para a região I; para $F_i = F$ e $F_e = 0$, a resposta já é ligeiramente diferente na fase temporal, havendo um atraso temporal que se deve ao facto de o estímulo conduzir primeiro a um decrescer da actividade dos neurónios inibidores, o que conseqüentemente permite um aumentar da actividade dos neurónios excitadores, que voltam a fazer com a actividade dos neurónios inibidores aumente.

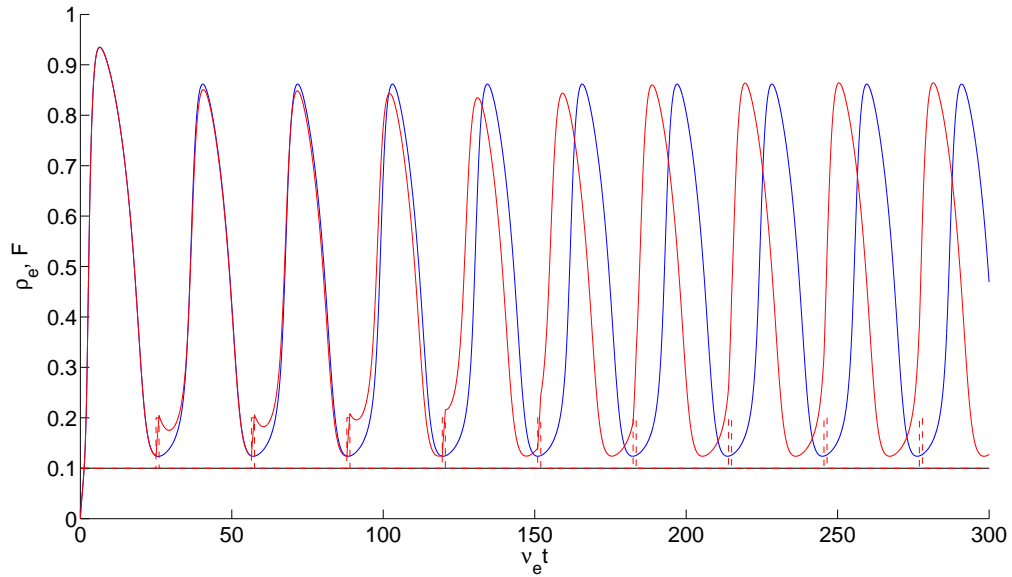


Figura 7.6: Actividades ρ_e e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na região III ($\alpha = 0.1$ e $F = 0.1$). A azul tem-se a resposta para quando existe apenas o ruído médio F . A linha a vermelho (cheio) é a resposta da rede neuronal ao estímulo da mesma cor a tracejado ($h = 0.1$, $w = 1$ e $T = 31.5$).

7.5 Região III

Como visto anteriormente, a região III é caracterizada por oscilações estáveis da resposta das actividades neuronais, que desse modo não tendem para um valor estacionário. Assim, a aplicação de estímulos nesta região não cria oscilações, no entanto, afecta-as, como se pode observar na Figura 7.6, em que a aplicação de um estímulo desfasado com as oscilações neuronais internas do sistema, leva a que estas acabem por alterar a sua fase, acabando por haver uma sincronização após seis períodos do estímulo aplicado. Note-se que o estímulo aplicado tem uma frequência aproximadamente igual à frequência interna do sistema (que foi determinada fazendo uma análise de Fourier da resposta ρ_e na ausência de estímulo aplicado, através da função *FFT* do MATLAB, cujo resultado foi $T = 31.35$). O uso de estímulos com maior amplitude, ou/ e maior largura temporal, afectam mais o sistema, pelo que conduzem a uma sincronização mais rápida. No caso de se considerarem estímulos diferentes a afectar a população excitadora e a população inibidora, com $F_i = 0$ e $F_e = F$, a sincronia ocorre mais depressa, relativamente à situação em que se use um estímulo com as mesmas características, mas igual para ambas as populações neuronais. Por outro lado, se $F_i = F$ e $F_e = 0$ não se verifica sincronização, pelo que se pode concluir que o método mais eficiente que uma população neuronal tem para sincronizar a sua actividade com outra população neuronal é através do envio de estímulos para os neurónios excitadores desse grupo de neurónios.

O facto de se verificar que até se dar a sincronização da resposta com o estímulo, na Figura 7.6, a resposta neuronal tem uma amplitude ligeiramente inferior à amplitude da resposta na ausência de estímulo, indica-nos que nesta região, um estímulo com

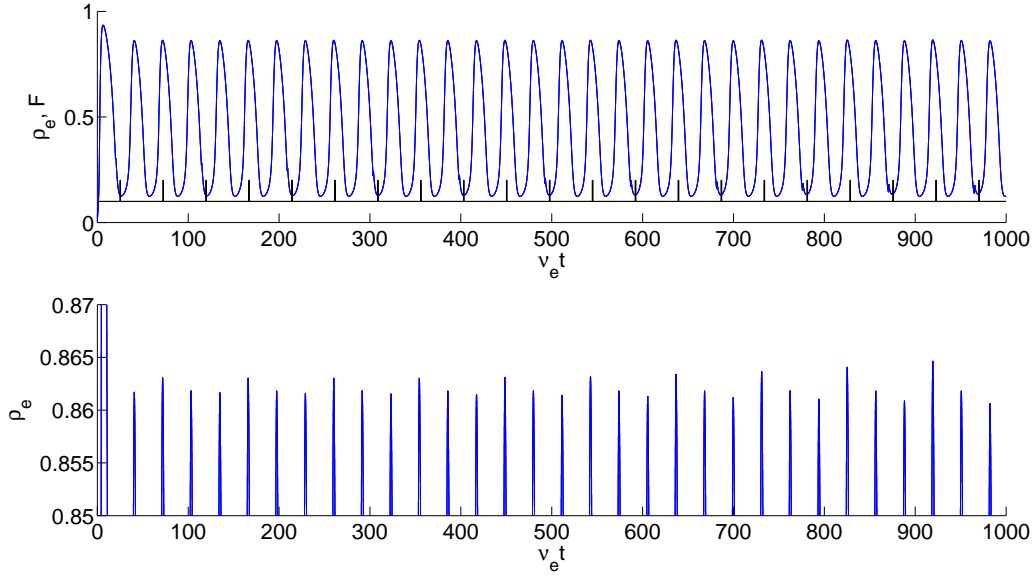


Figura 7.7: Actividade ρ_e e estímulo F em função do tempo $\nu_e t$, na região III ($\alpha = 0.1$ e $F = 0.1$). A azul tem-se a resposta ρ_e ao estímulo F caracterizado por $h = 0.1$, $w = 1$ e $T = 31.5 \times 1.5 = 47.25$. A figura de baixo é a ampliação da de cima, num pequeno intervalo de amplitudes de ρ_e .

diferente fase que as oscilações neuronais tem a capacidade de modular a amplitude dessas oscilações. Isto é observado na Figura 7.7, em que o estímulo aplicado tem um período de 1.5 vezes o período interno de oscilação da região III, o que implica que o sistema não tenha hipótese de sincronizar a sua fase, com a do estímulo. Assim, como se observa na ampliação, há uma modulação de fase que se repete no tempo, com um período igual a três vezes o período interno (T_{in}) de oscilação, ou seja, duas vezes o período do estímulo, tal como seria de esperar numa modulação de amplitude deste tipo:

$$\Delta T = (T_{in}^{-1} - T_{es}^{-1})^{-1} = \left(T_{in}^{-1} - (1.5T_{in})^{-1} \right)^{-1} = 3T_{in} \quad (7.5)$$

ou seja, que surge da diferença das duas frequências.

7.6 Transição entre Regiões

Nos casos antes estudados, o estímulo aplicado tinha uma amplitude tal que para essa amplitude, o sistema permanecia na mesma região (ou seja, o máximo de amplitude do estímulo correspondia a um ponto do diagrama de fases $\alpha - F$, Figura 5.2, na mesma região em que o sistema já se encontrava apenas com o ruído médio). Estudar-se-á agora o caso em que o estímulo aplicado faz o sistema transitar de uma região para outra, por um muito breve espaço de tempo, que é a largura do pulso rectangular aplicado (não se trata de uma transição efectiva de uma região para outra, por o ruído médio passar a ser diferente - este continua a ser igual, apenas o pulso rectangular é que tem uma amplitude tal que permita o sistema "reconhecer" outra região, por um breve instante, dado por w).

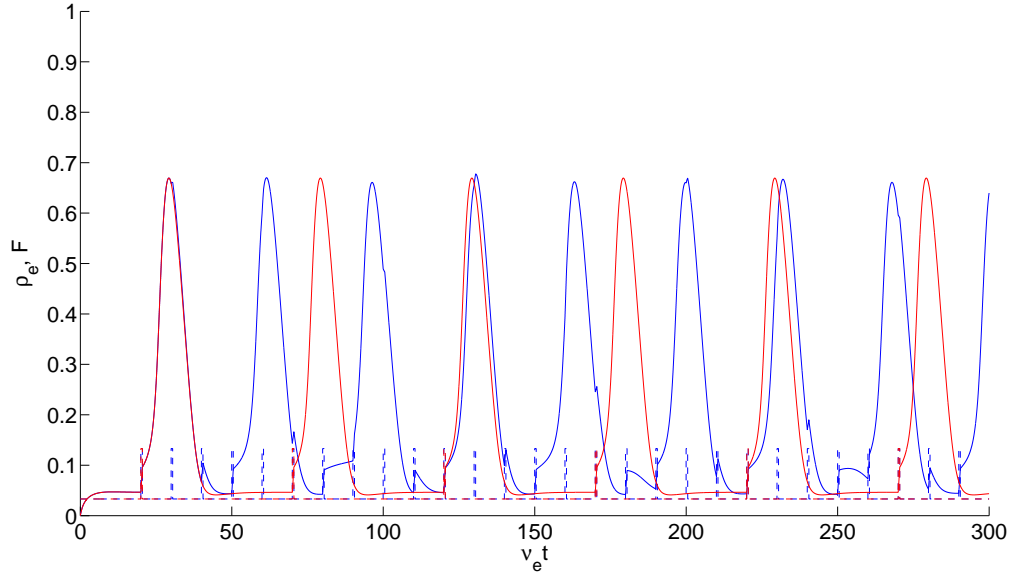


Figura 7.8: Actividades ρ_e e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na transição da região II ($\alpha = 0.3$ e $F = 0.033$) para a região III, através de estímulos. A azul (cheio) tem-se a resposta ρ_e ao estímulo da mesma cor a tracejado ($h = 0.1$, $w = 0.5$ e $T = 10$) e a vermelho (cheio) a resposta ao estímulo da mesma cor a tracejado ($h = 0.1$, $w = 0.5$ e $T = 50$).

O caso de maior interesse é o da transição da região II para a região III através do aumentar de F , visto estar-se a transitar de uma região com neurónios incoerentes, para uma outra região onde existem oscilações globais das populações neuronais, atravessando a fronteira entre as regiões, onde se verifica a condição $\Re\{\gamma\}$. Considerou-se o ponto do diagrama de fases $F = 0.033$ e $\alpha = 0.3$ (região II), com a adição de um estímulo com amplitude $h = 0.1$ (notar que $F = 0.133$ e $\alpha = 0.3$ é um ponto da região II, mas entre este ponto e o anterior tem-se uma parte da região III, o que significa que se atravessa a região III), como se pode observar na Figura 7.8. Apesar da largura temporal do estímulo ser relativamente reduzida, é suficiente para causar oscilações de elevada amplitude nas actividades dos neurónios excitadores (e inibidores, que apesar de não estarem representados, mais uma vez, têm uma dinâmica similar à dos neurónios excitadores). De facto, isto é uma evidência do fenómeno de ressonância estocástica (dinâmica), visto que F pode ser entendido como sendo ruído neste modelo, o que significa que um aumento de ruído conduz a que a resposta do sistema seja amplificada.

Na Figura 7.8 compara-se a resposta do sistema a dois estímulos com frequências diferentes. Pode-se observar que para um período superior ao período de oscilação da região III, o sistema relaxa após uma oscilação induzida pelo estímulo; enquanto que quando o período é menor ao período intrínseco da região III, as populações neuronais não são capazes de responder a todos os pulsos, havendo uma limitação periódica relacionada com o período intrínseco da região III, isto é, o sistema não consegue responder com uma frequência acima da frequência que se verifica na região das oscilações estáveis. Note-se que a amplitude máxima da resposta não é significativamente afectada pelas

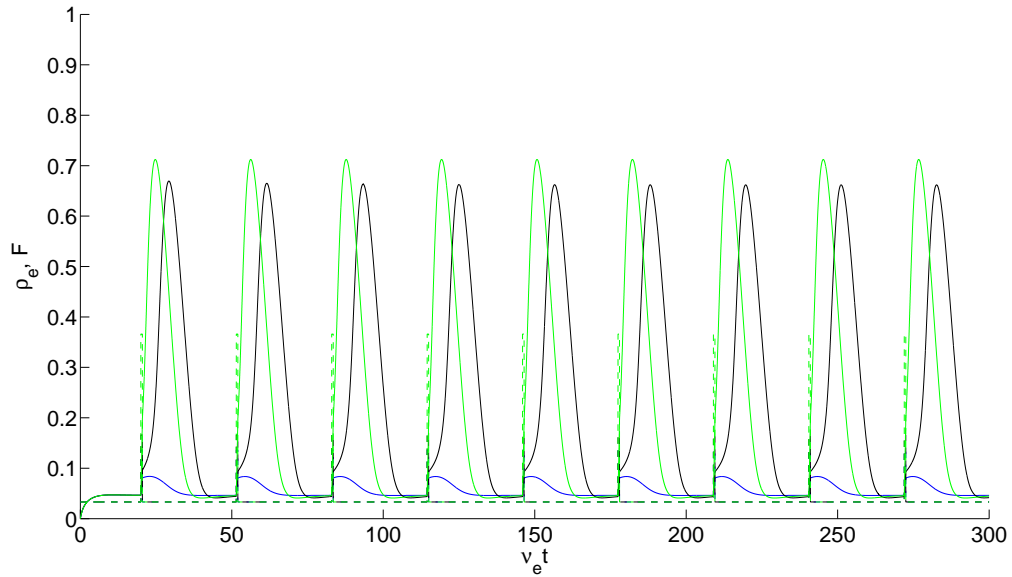


Figura 7.9: Atividades ρ_e e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na transição da região II ($\alpha = 0.3$ e $F = 0.033$) para a região III, através de estímulos. As respostas estão a cheio e os estímulos correspondentes a tracejado, com a mesma cor, os quais só diferem na amplitude ($w = 0.5$ e $T = 31.5$), em que o azul tem $h = 0.07$, o preto $h = 0.1$ e o verde $h = 0.3$.

diferentes frequências.

Fazendo variar a amplitude do sinal, como se pode observar na Figura 7.9, verifica-se que nem todos os estímulos, que façam o sistema atravessar a região III, conseguem activar as oscilações neuronais de elevada amplitude, pois repara-se na resposta a azul, em que a actividade dos neurónios excitadores nem atinge 10%; por outro lado, repara-se que a resposta alcançada com um estímulo caracterizado por $h = 0.1$ é similar à obtida com um outro caracterizado por $h = 0.3$, o que parece sugerir que existe uma transição de fase entre $h = 0.07$ e $h = 0.1$, sendo o a restante variação pouco significativa (esta hipótese é estudada em maior detalhe mais à frente).

Se em vez de se variar a amplitude do estímulo, se variar a sua largura temporal, obtém-se resultados interessantes entre a transição de não se obter uma resposta de elevada amplitude aos estímulos, como se pode verificar para $w = 0.35$, na Figura 7.10, e o caso já antes representado, com $w = 0.5$ e $h = 0.1$, em que o sistema responde a todos os pulsos. Estes resultados, representados a vermelho (em que só existe duas oscilações) e a preto (em que uma forte resposta vem alternada com uma fraca resposta), são passíveis de ser observados, também, variando apenas a amplitude, o que sugere que o estudo da variação da amplitude e da largura temporal do estímulo devem ser feitos em conjunto, isto é, fazendo variar a área (tal como será feito de seguida). Embora não esteja representado nesta Figura, é possível de encontrar entre $w = 0.4$ e $w = 0.5$ (com $h = 0.1$ e $T = 31.5$) respostas neuronais em que as oscilações de elevada amplitude são alternadas por respostas de fraca amplitude, tal como acontece na resposta a preto, indicada na Figura 7.10, mas em que a resposta de fraca amplitude aparece com menor frequência, entre as oscilações fortes, sendo que essa frequência é

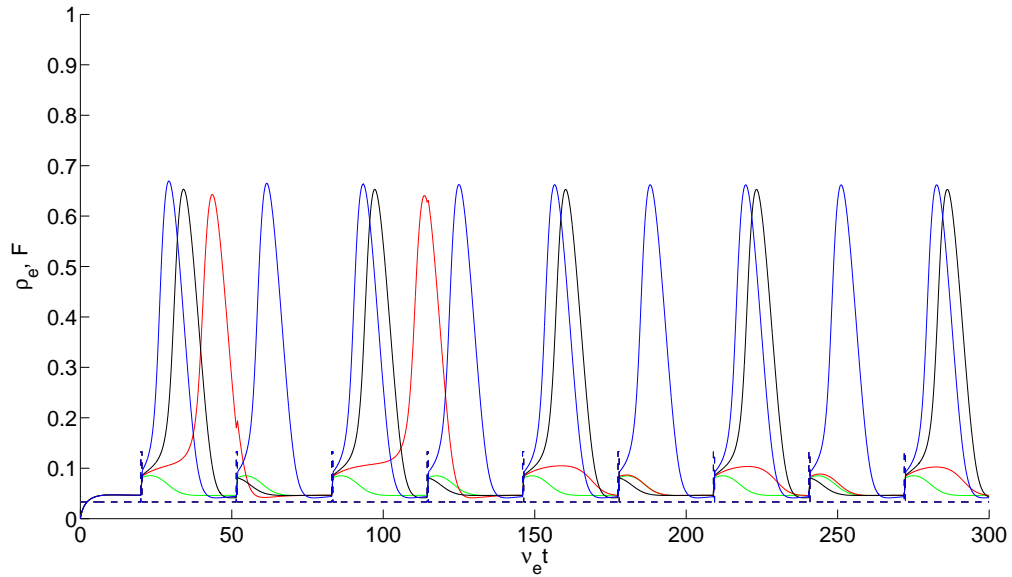


Figura 7.10: Atividades ρ_e e estímulos F em função do tempo $\nu_e t$, na transição da região II ($\alpha = 0.3$ e $F = 0.033$) para a região III, através de estímulos. As respostas estão a cheio e os estímulos correspondentes a tracejado, com a mesma cor, os quais só diferem na largura temporal ($h = 0.1$ e $T = 31.5$), em que o azul tem $w = 0.5$, o preto $w = 0.4$, o vermelho $w = 0.38$ e o verde $w = 0.35$.

tanto menor, quanto maior for a largura temporal.

Por hipótese, tendo em conta os resultados antes apresentados, é expectável que haja uma área crítica do pulso do estímulo aplicado ($h \times w$), para a qual se dá a transição entre ter uma resposta fraca (inferior a 10%) e obter uma resposta forte (superior a 60%). Para testar esta hipótese fez-se variar a amplitude, mantendo a largura temporal do estímulo constante, medindo-se o máximo da resposta das actividades ρ_e e ρ_i em função dessa variação, obtendo-se o resultado presente na Figura 7.11, na qual se pode ver que existe de facto um valor crítico para o qual se dá uma transição de fase entre um estado com uma dinâmica incoerente de neurónios, para um estado de activação global da rede neuronal. Esta transição ocorre, claro, para as duas actividades no mesmo ponto crítico. A hipótese de que existe uma área crítica é provado pelo facto de na Figura 7.11 se poder constatar que a transição com $w = 1$ dá-se para um valor de h que é aproximadamente metade do valor de h obtido no caso em que $w = 0.5$. Nesta Figura observa-se ainda que uma variação no período do estímulo não afecta esta transição de fase.

Todo este estudo foi também feito para a região I, tendo-se verificado que os resultados eram qualitativamente iguais a estes, com a diferença de que nesse caso o sistema seria capaz de responder a uma frequência superior do estímulo, porque o decrescer da amplitude da oscilação produzida pelo estímulo dar-se-ia de modo exponencial (como expectável na região I), atingindo, desse modo, o valor estacionário em menos tempo que no caso de a transição se dar a partir da região II.

À semelhança dos resultados antes indicados considerando $F_e \neq F_i$, também nesta transição entre regiões, os neurónios excitadores mostram ser os principais responsáveis

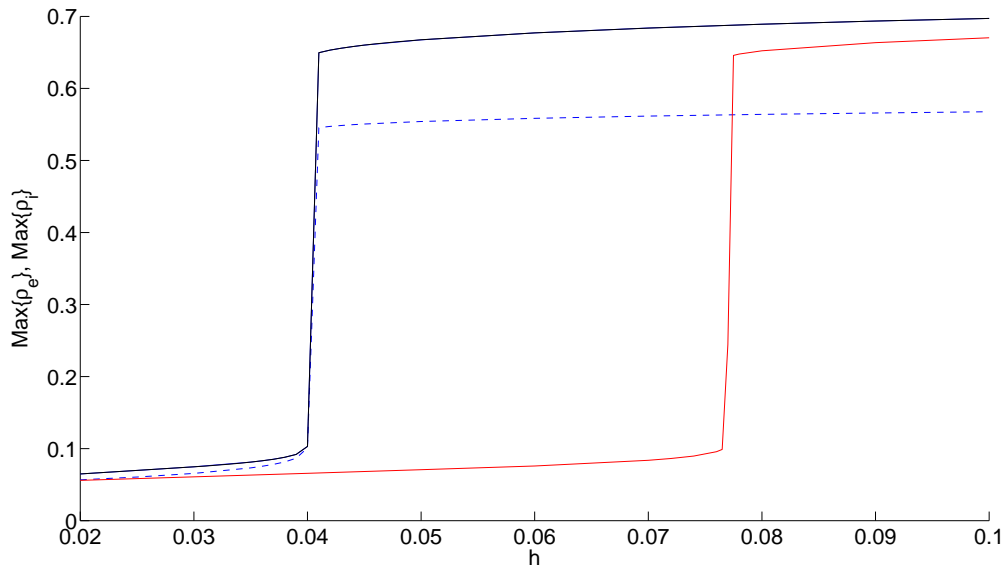


Figura 7.11: Máximo de amplitude das actividades ρ_e e ρ_i em função da amplitude, h , do estímulo. A linha azul a cheio é o máximo de ρ_e (coincide com a linha preta), com $w = 1$ e $T = 31.5$, e a tracejado o máximo de ρ_i , com os mesmos parâmetros; a preto está a resposta ρ_e para $w = 1$ e $T = 30.5$; e a vermelho o máximo da resposta ρ_e para $w = 0.5$ e $T = 31.5$.

pela dinâmica neuronal total, dado que com $F_i = 0$ e $F_e = F$ obtêm-se resultados semelhantes aos anteriores, mas com $F_i = F$ e $F_e = 0$ não surgem oscilações neuronais de elevada amplitude. De modo similar, a consideração de *neural pacemakers* (o que implica a resolução numérica da equação 4.17 ao invés da equação 4.10) conduz a uma dinâmica em tudo semelhante à descrita neste capítulo, pelo que os resultados não são aqui apresentados.

7.7 Ampliação de Sinal Subliminal

Os resultados estudados na secção anterior indicam a existência de uma área mínima que o estímulo tem que ter para que haja uma forte resposta da rede neuronal. A existência desse limiar e sendo o sistema não-linear, levanta a hipótese de se conseguir verificar neste sistema um fenómeno semelhante à ressonância estocástica limiar (semelhante, porque neste caso a resposta é dinâmica, e tendo isso em consideração, o fenómeno aqui presente não pode ser a ressonância estocástica limiar, que como descrita na secção 3.3, ocorre em sistemas não dinâmicos). Portanto, com o propósito de verificar esse fenómeno, definiu-se um sinal subliminal que não fosse capaz de promover uma forte resposta das actividades neuronais (Figura 7.12), bem como um sinal aleatório que simulasse ruído (este ruído foi obtido através da função *randn* do MATLAB, que gera números aleatórios com uma distribuição normal - usou-se uma média de 1 e um desvio padrão de 4, os quais eram de seguida arredondados à unidade, os números negativos eram multiplicados por -1 e cada número gerado multiplicado por

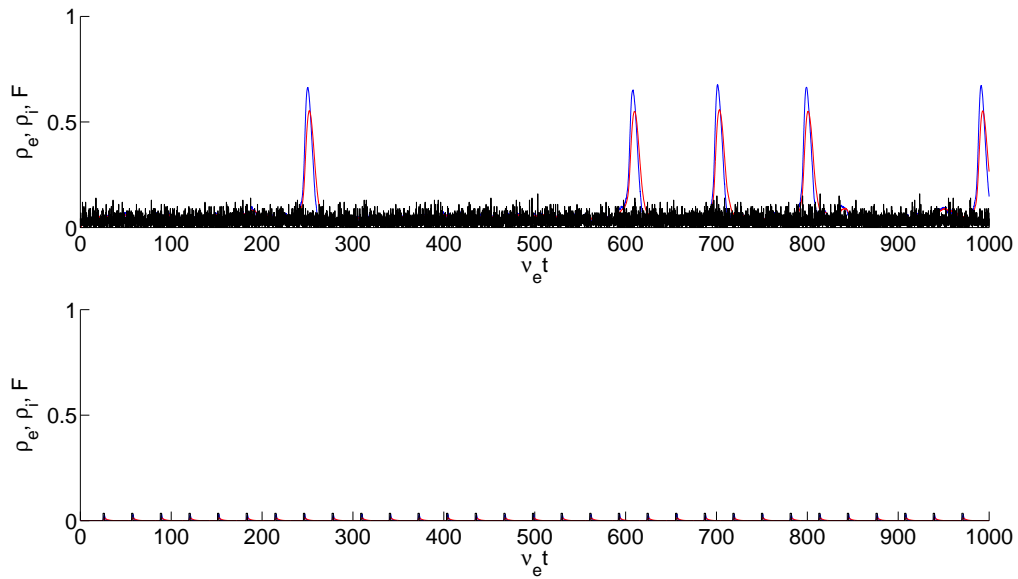


Figura 7.12: Em ambas as figuras estão representadas as respostas ρ_e (azul) e ρ_i (vermelho) da rede neuronal ao estímulo F (preto), ao longo do tempo $\nu_e t$, com a diferença de que no gráfico de cima, F é um sinal aleatório, enquanto que no de baixo é um sinal rectangular com amplitude 0.035, $w = 1.5$ e $T = 31.5$.

0.01, com uma largura temporal de $w = 0.1$), o qual não deveria de gerar oscilações neuronais, ainda que uma activação ocasional das actividades neuronais fosse expectável, dado o carácter aleatório do sinal, que probabilisticamente poderia ultrapassar o limiar, como de facto acontece na Figura 7.12.

Os dados apresentados na Figura 7.12 são o resultado da repetição sistemática de tentativas para encontrar os melhores parâmetros (quer do ruído, quer do sinal) que permitissem obter a Figura 7.13, na qual não se distinguísse (visualmente) o sinal subliminar (ou seja, a razão sinal-ruído inferior à unidade), mas, contudo, o sistema fosse capaz de reconhecer e amplificar o sinal. Do mesmo modo que o sistema na presença de apenas ruído, por vezes, apresentava uma activação significativa da rede neuronal, também neste caso, tratando-se de um sinal estocástico, por vezes, o ruído somado com o sinal não é suficiente para ultrapassar o limiar, pelo que se observa a falha de algumas oscilações das actividades neuronais.

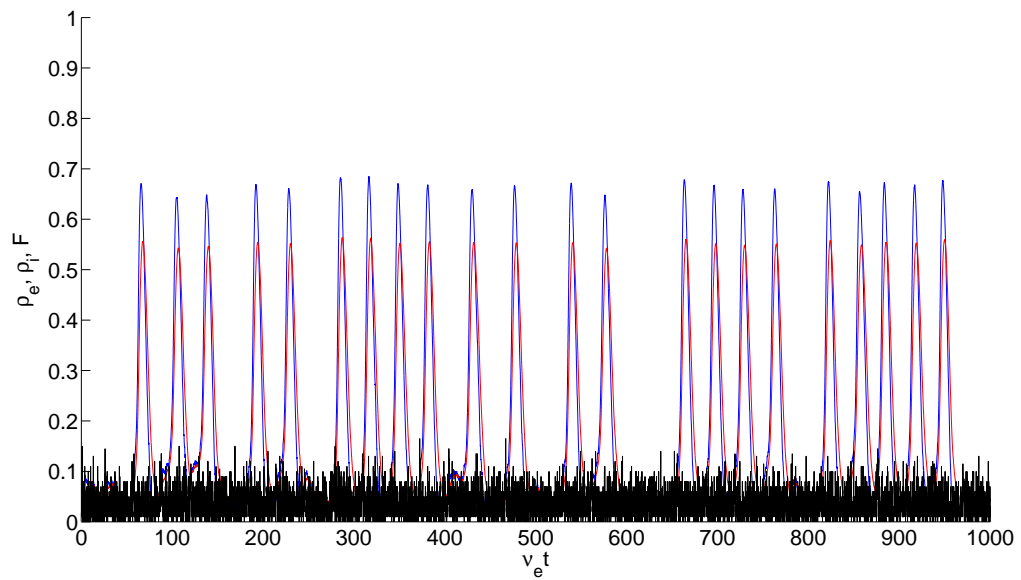


Figura 7.13: Actividades ρ_e (azul) e ρ_i (vermelho) e estímulo F (preto) em função do tempo $\nu_e t$. O estímulo F resulta da soma dos sinais representados nos dois gráficos da Figura 7.12.

Capítulo 8

Conclusão

Neste trabalho de carácter teórico foi estudado o modelo estocástico para a dinâmica de uma rede neuronal proposto por [2], dando ênfase à ressonância estocástica (RE). Para esse efeito, foram revistos alguns conceitos básicos de neurociências (capítulo 2), necessários à compreensão do modelo, explicado o que é e como surge o fenómeno de RE (capítulo 3), detalhados os pressupostos do modelo do autómato celular (capítulo 4), derivadas as equações da dinâmica do sistema (capítulo 5), observado o comportamento dessas equações (capítulo 6) e, finalmente, estudado o comportamento do modelo sob a aplicação de vários estímulos diferentes (capítulo 7).

Apesar do modelo ser relativamente simples, desprezando muitos fenómenos que ocorrem ao nível do funcionamento de cada neurónio, apresenta uma vasta gama de comportamentos diferentes, incluindo elementos fundamentais que caracterizam uma rede neuronal, como o ruído neuronal e uma complexa arquitectura de rede. A dinâmica neuronal apresenta três regiões distintas de interacção entre neurónios - uma região (I) onde os neurónios interagem muito fracamente, quando o ruído neuronal (F) é reduzido; uma região (II) de oscilações decrescentes em amplitude, que está de acordo com o observado por [37], em ratos anestesiados, onde a existência de oscilações neuronais já indicam que existe uma correlação entre neurónios, ainda que não muito forte, para um ruído neuronal superior ao anterior; e, finalmente, uma região (III) em que os neurónios têm uma interacção forte entre si, havendo, por isso, uma elevada coerência entre as populações neuronais, resultando em oscilações neuronais, o que ocorre para níveis de ruído superiores aos anteriores (notar que se está a considerar que no diagrama de fases $\alpha - F$ não faz sentido estudá-lo para valores de F muito elevados, visto que os mesmos não são expectáveis na natureza; por outro lado, está-se a considerar um valor de α para qual se tenha região III, o que, segundo a Figura 5.2 poderia indicar que α deveria ser inferior a 0.35, mas tal não é verdade, pois como se pode observar em [2], se se considerarem valores de c , Ω e g_i mais realistas, a região III já aparece para valores de α até 0.8, o que é consistente com o facto de se estimar que α deve variar entre 0.6 e 1 em redes neuronais *in vivo*, sendo, portanto, possível de observar as oscilações neuronais presentes na região III *in vivo*, segundo este modelo). Observou-se que a sincronização de oscilações neuronais através de estímulos é possível, bem como a modulação da sua amplitude, o que pode ser a forma pela qual grupos de neurónios comunicam informação entre si, dado que se crê que as oscilações neuronais representam, de algum modo, informação [38]. O facto de se verificar que à medida que o ruído neuronal

aumenta, a correlaco entre os neurnos   cada vez mais forte, é uma indicação clara da presença do fenómeno de ressonância estocástica neste modelo, visto que de facto o ruído neuronal mostra ter um papel benéfico no aumentar da interacção neuronal, aumentando a coerência neuronal; tendo-se até neste estudo demonstrado que o sistema é capaz de reconhecer um sinal fraco usando para tal o ruído neuronal. Notar que do estudo da interacção de apenas dois neurnos, por exemplo, seria impossível de prever que no caso de se terem populações com muitos neurnos, iriam surgir oscilações neuronais. Trata-se de uma situação similar   exposta por Anderson em [39], em que também aqui, da interacção colectiva (entre neurnos), surge um novo fenómeno, que são as oscilações neuronais, ou seja, um estado de maior coerência (da actividade neuronal), do mesmo modo, da interacção de biliões de neurnos no cérebro surge a cognição. Segundo [18], a comunicação neuronal entre grupos de neurnos através de coerência neuronal é um mecanismo para a dinâmica cognitiva.

Como trabalho futuro, será interessante verificar até que ponto os resultados teóricos aqui apresentados estão de acordo com resultados experimentais, de medições da função resposta em redes neuronais *in vitro*, ou, de preferência, *in vivo*. Também *in vivo*, dever-se- confirmar a presença do fenómeno de ressonância estocástica, dado que o mesmo ainda só foi verificado *in vitro* [8], o que não é conclusivo, visto que a dinâmica neuronal mostra-se qualitativamente diferente entre o caso *in vivo* e *in vitro*. De carácter mais teórico, poder-se- procurar um meio de implementar memória no modelo, o que é uma questão em aberto em neurociências. Possivelmente, a resposta poderá estar na eficácia sináptica (representada por J , neste modelo), também denominada de plasticidade das ligações sinápticas, que poderá alterar-se ao longo do tempo, de modo autoconsistente, gravando, de algum modo, informação. Por outro lado, ainda com o modelo aqui apresentado, as respostas neuronais obtidas também deverão ser analisadas mais cuidadosamente, em particular no que toca ao comportamento observado na transição da região II para a região III, junto aos valores de transição, entre ter uma elevada resposta das actividades neuronais, ou se ter uma fraca resposta, em que como se observou, era possível de ter respostas neuronais com oscilações fortes alternadas com oscilações fracas, o que não foi completamente compreendido neste estudo. No que toca ao fenómeno de ressonância estocástica observado, similar   ressonância estocástica limiar, verificou-se neste trabalho que era necessário escolher valores bastante precisos para os parâmetros em causa, o que é uma indicação negativa, pois não se espera que a natureza precise de "escolher" parâmetros num intervalo tão reduzido. Assim, poder-se- tentar alterar o modelo usado, de modo a que o intervalo de parâmetros seja superior, para os quais se verifique esse tipo de ressonância estocástica.

Bibliografia

- [1] Gammaitoni, L. et al, Rev. Mod. Phys. 70, 223 (1998).
- [2] Goltsev, A. V., Abreu, F. V., Dorogovtsev, S. N. and Mendes, J. F. F., Phys. Rev. E 81, 061921 (2010).
- [3] Strogatz, S. H., Nature 410, 268-277 (2001).
- [4] Albert, R. and Barabási, A-L., Rev.Mod.Phys. 74, 47-97 (2002).
- [5] Newman, M. E. J., SIAM Rev. 45, 167-256 (2003).
- [6] Sporns, O. et al., Trends Cogn Sci 8, 418 (2004).
- [7] Adey, W. R., Intern. J. Neuroscience 3, 271-284 (1972).
- [8] McDonnell, M. D. and Abbott, D., PLoS Comput. Biol. 5, e1000348 (2009).
- [9] Velasquez, J. L., Dominguez, L. G. and Erra, R. G., J Biol Phys. 33, 49-59 (2007).
- [10] Moss, F., Ward, L. M. and Sannita, W. G., Clin Neurophysiol. 115, 267-281 (2004).
- [11] Faisal, A. A., et al., Nat. Rev. Neurosci. 9, 292-303 (2008).
- [12] Ermentrout, G. B., Galán, R. F. and Urban, N. N., Trends Neurosci. 31, 428-434 (2008).
- [13] Douglass, J. K., Wilkens, L., Pantazelou, E. and Moss, F., Nature 365, 337-340 (1993).
- [14] Emberson, L., Kitajo, K. and Ward, L. M., Noise and Fluctuations in Biological, Biophysical, and Biomedical Systems (Proc. SPIE), Vol. 6602-25 ed S. M. Bezrukov (2007).
- [15] Abbott, L. F. and Dayan, P., "Theoretical Neuroscience: Computational and Mathematical Modeling of Neural Systems", MIT Press, Cambridge (2001).
- [16] <http://www.ipmc.cnrs.fr/~duprat/neurophysiology/neuron.htm> From Lisa Pickard, 1999.
- [17] <http://www.ipmc.cnrs.fr/~duprat/neurophysiology/network.htm>
- [18] Fries, P., Trends Cogn. Sci. 9, 474 (2005).

- [19] Benzi, R., Sutera, A. and Vulpiani, A., *Journal of Physics A: Mathematical and General* 14, L453-L457 (1981).
- [20] Benzi, R., et al., *Tellus* 34, 10-16 (1982).
- [21] Bulsara, A., Jacobs, E. W. and Zhou, T., *Journal of Theoretical Biology* 152, 531-555 (1991).
- [22] Longtin, A., Bulsara, A. and Moss F., *Physical Review Letters* 67, 656-659 (1991).
- [23] Bulsara, A. R. and Moss, F. E., *IEEE International Joint Conference on Neural Networks*, Vol 1. pp 420-425 (1991).
- [24] Braun, H. A., et al., *Nature* 367, 270-273 (1994).
- [25] Gingl Z., Kiss, L. B. and Moss, F., *Europhys Lett* 29, 191-6 (1995).
- [26] Philipson, L., *J. Theor. Biol.* 215, 109-119 (2002).
- [27] Ward, L. M., et al., *Can J. Exp Psychol* 60, 319-326 (2006).
- [28] Bahar, S., Moss, F., *Chaos* 13, 138-44 (2003).
- [29] Izhikevich, E. M., *IEEE Trans. Neural Netw.*, 15, 1063 (2004).
- [30] Izhikevich, E. M., "Dynamical systems in neuroscience", MIT Press, Cambridge MA, (2007).
- [31] Eckmann, J.-P., et al., *Phys. Rep.* 449, 54 (2007).
- [32] Breskin, I., et al., *Phys. Rev. Lett.* 97, 188102 (2006).
- [33] Soriano, J., et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 105, 13758 (2008).
- [34] Baxter, G., Dorogovtsev, S., Goltsev, A. and Mendes, J. F. F., *ArXiv e-prints*, 1003.5583 (2010).
- [35] Neumann, J. and Burks, A., "Theory of self-reproducing automata", University of Illinois Press, Urbana (1966).
- [36] Plentz, D. and Thiagarajan, T. C., *Trends Neurosci.* 30, 101 (2007).
- [37] Ahrens, K. F. and Freeman, W. J., *Brain Research* v.911, p.193 (2001).
- [38] Sejnowski, T. J. and Paulsen, O., *J. Neurosci.* 26, 1673 (2006).
- [39] Anderson, P. W., *Science* 177, 393-396 (1972).