

Universidade Federal de Pernambuco
Departamento de Física

A Rede Neural Mesoscópica de Ingber para áreas do Neocórtex Cerebral Humano: Formulação Binomial

Pedro Ernesto García Rodríguez

Dissertação apresentada ao Departamento de Física da
Universidade Federal de Pernambuco como parte dos
pré-requisitos para obtenção do título de Mestre em
Ciências.

Orientador: Prof. Sérgio Galvão Coutinho

15 de agosto de 2002

Aos meus pais

Pedro e Georgina.

Aos meus irmãos

Aléxis, Mileydis e Tania.

Ao meu grande amigo

Cáceres,

quem sempre me ajudou

e continua fazendo-o até hoje.

Agradecimentos

Agradeço, em primeiro lugar, ao *meu pai* e a *minha mãe*. Eles me apoiaram de forma *impressionante* quando eu decidi partir para o Brasil a continuar minha carreira, num momento em que a falta de democracia em Cuba prejudica o futuro de tantos jovens: até o simples fato de dar mais valor ao trabalho próprio para o qual foram formados do que a tantas “tarefas políticas” resulta negativo nos exames aos que os cidadãos são frequentemente sometidos. Apesar de certa diferença de critérios ao respeito, meus pais deixaram-se guiar pelo amor a um filho e deram prioridade aos meus sonhos, porém suportando já três anos de distância.

Ao meu irmão *Aléxis*, quem me deu animo e apoio constantes desde o momento da minha decisão de vir para o Recife e durante todo meu Mestrado. A comunicação não cessou apesar de ele estar numa cidade do sul do Brasil (Campinas), me permitindo continuar recebendo tantos *bões conselhos* e palavras saídas de seu grande coração. «A maioria das pessoas “evoluem” durante sua existência para um nível de “amadurecimento” que lhes impede ver o que na vida é essencial e o que não é, e que somos mais alma do que matéria. Você *hermanito* meu, é uma feliz exceção. Dou graças a Deus (àquele que, para mim, é Deus) de ter um irmão como tu, que não para de dizer grandes coisas, apesar dos seus 30 anos».

Ao *Prof. Dr. Sérgio Galvão Coutinho*, meu caro orientador que diz «...a pesquisa é minha cachaça!». A ele devo *esta possibilidade* para trabalhar no tema das Neurociências, meu preferido, e sua companhia constante desde os momentos primeiros em que durante as simulações o modelo apenas reproduzia “derrames cerebrais” (ativação nula). Mesmo sem esperanças de sucesso algum, nunca renunciou ao empenho e suportou acompanhar todo o trabalho que minha inexperiência inventou. Discutiu comigo cada descoberta e cada passo num ambiente de *perfeita comunicação*: me deixou livre, confiou em mim e me respeitou, sem levantar nunca “barreiras de professor” que não fazem sentido nenhum.

Agradeço muito mesmo *seu estilo simples* (sem deixar de ser profissional!) em suas observações e análises: «Você é um perfeito formador de cientistas, que sabe explicar o fenômeno da percolação usando o simples exemplo de um coar de café, isso nos tempos que muitos confundem a linguagem para nos comunicarmos com os recursos que são, no final, os conceitos matemáticos». Por outro lado, confesso que desfrutei até de corrigir os inúmeros erros de português («palavras *proparoxítonas*: quê nome esse Sérgio!») e de redação que ele assinalava nos borradores, sempre respeitando o que chama de «o estilo próprio de cada um».

Agradeço também *sua amizade* de tantas ocasiões desde que apareci aqui no Recife. Certamente, foi maravilhoso ter sua presença aí sempre, tão perto, que as vezes me lembrou ao meu pai. Mesmo no início do primeiro período me ajudou já até com minha saúde: «Através de você conheci o talento da sua irmã, uma profissional em Gastroenterologia que me atendeu tão bem e ouviu todas as minhas preocupações». Mais adiante, também,

receberia dele valiosos conselhos, quando fiquei profundamente afetado pela forma injusta em que era avaliado meu empenho durante o curso da matéria Mecânica Estatística. «Saiba, meu caro Sérgio, que suas grandes qualidades humanas inspiraram este trabalho desde o princípio até o fim».

Ao meu querido amigo e irmão de tantos anos *Alexei*, quem foi também, desde o princípio, a minha companhia nesta grande aventura de vir para o Brasil. *Sua grande humildade, sua inteligência incomum e seu caráter amável* continuaram fazendo aqui dele uma pessoa muito especial para conversar até dos mais complicados temas, e capaz das mais sutis observações. E *sua enorme sensibilidade* tem sido sempre uma fonte de apoio, muitas vezes até mesmo espontaneamente. «Muito obrigado MESMO pela tua companhia meu grande Alex!».

Ao *Dr. Lester Ingber* por me guiar entre a complexidade dos seus artigos, o que permitiu esta abordagem da formulação binomial do seu modelo numa forma quase independente da mais complicada enunciação lagrangeana. Ele *avaliou*, sempre sem retraço algum e de forma muito amável, muitas das ideias em que a pesquisa se baseou, entre elas as relacionadas com a *escolha dos valores numéricos para os parâmetros* e a aplicação de *aproximações de campo médio*.

Aos vários membros deste Departamento que, como a Sérgio, sempre vou lembrá-los com muito carinho:

Prof. Dr. Maurício D. Coutinho, talvez o professor mais humano do DF na hora das avaliações, o que sempre pensa em quanto o aluno fez *realmente* e quanto *aprendeu* ou *demonstrou* em *todos* os períodos em que o curso se divide; sem reparar no frio hálito de números *isolados*. Ao seu caráter cordial suma também o fato de ser um professor bem brincalhon, porém que aceita também grandes brincadeiras e até se oferece depois, amável e espontaneamente, para recomendar ao aluno para continuar estudos de Pós-Graduação.

Prof. Dra. Sandra Sampaio: «Sem você não teria tirado **B** na matéria Mecânica Quântica I, certamente». Lembro que me negava de tudo jeito a terminar as minhas listas produto do enorme cansaço que sentia ao final daquele período de matérias. «Mas você insistiu tanto e *me aconselhou tão bem* que terminei fazendo-las, porém esse não teria sido um ato espontâneo de minha vontade, sinceramente». A ela devo também *a aula da que eu mais gostei*, a que achei com maior didática em tudo o meu mestrado: “Medidas de correlação de *spin* e desigualdade de Bell”. Aulas como aquela estimulam muito o amor pela Física nos alunos.

Prof. Dr. J. R. Rios Leite, pela sua enorme ajuda quando ocupava a função de Coordenador da Pós-Graduação, tolerando com *tanta paciência* as demoras adicionais que o Setor de Imigração e Extranjeria em Cuba impõe as pessoas para viajar ao exterior. Como *educador*, por outro lado, lhe agradeço de coração suas duas grandes frases que ficarão em mim pelo resto da vida:

«Por trás do palco e os bastidores a linda bailarina cheira a cavalo...», se referendo ao esforço que é preciso realizar para conseguir uma boa preparação, e

«...endurecer sem perder a ternura...», quando parafraseou ao Che Guevara na ocasião em que eu agradei minha **A** na matéria *Física de Sistemas Complexos* ministrada por ele.

Quero agradecer, também, todo o *tempo* que deixara para *meditar e compreender o que ensinava*, algo que considero essencial para o verdadeiro aprendizado. «Uma pessoa poderia atravessar o Brasil *tudo* num avião em menos de um dia, parando apenas para abastecê-lo de combustível quando for necessário; mas, *sem descer* para que a simples visão das paisagens impressionantes de Natal, Fortaleza ou Recife se misture com alguma *vivência* major, a viagem não deixaria nada, salvo a lembrança do *barulho* de motores e de *imagens* esparcidas no seu cérebro».

Prof. Dr. J. W. R. Tabosa, pela sua ajuda sempre que precisei de algum passo burocrático durante o tempo que desempenhou o cargo de Coordenador da Pós-Graduação e, especialmente, pela *sua ajuda e a grande preocupação* que manifestou pela minha situação durante o curso da matéria Mecânica Estatística.

Prof. Dr. Mauro Copelli, pesquisador na área das redes neurais a quem devo tantas boas conversas que me ajudaram a melhorar este trabalho, em especial as relacionadas com *as hipóteses de Little*. A sua experiência de pesquisador devo criativas sugestões como o uso de *distribuições do tipo δ -Dirac* para a inicialização do modelo e de *mapas de retorno* para avaliar a existência de atratores periódicos. Quero lhe agradecer também («por que não?») os seus elogios: na minha opinião, durante e depois de um trabalho, toda pessoa os necessita. «E você, Mauro, tem uma fina sensibilidade para estimular ao estudante, e se esforça para consegui-lo; mesmo se esquecendo da sua major experiência e do seu próprio orgulho».

Prof. Dra. Rita Zorzenon, também apaixonada pelos problemas na fronteira da Biologia e a Física. Talvez pelo curto tempo que tem transcorrido desde que a conheço, não é da sua experiência profissional do que eu mais tem me beneficiado, mas do seu incrível *lado humano*. Já recebi tantos bons conselhos que partiram dela! Me lembro que no momento de me dar seu telefone me diz: «Anote-o como “*Disque Socorro*”».

E o *Prof. Dr. J. A. Miranda* pela sua ajuda no trabalho com o programa Mathematica 4.0.

Ao *Prof. Dr. Crisógono Silva*, da Universidade Federal de Alagoas, quem fosse a primeira pessoa da área de redes neurais com quem tive a oportunidade de *discutir extensivamente* sobre este trabalho, isto no “XIX Encontro de Físicos do Norte e Nordeste”, celebrado em Natal em Outubro do 2001. Naquele momento faltava tanto por fazer e sobrava tanta coisa errada! Suas observações posteriores, como membro da Banca Examinadora, contribuíram, também, a melhorar este trabalho.

A todos meus amigos, em especial a *Andréa* (“*la flaca*”), *Roberto* (“*Robe*”), *Sandra* (“*Sandrinha*” ou “*la negra*”), *Dixis* (“*papi*”), *Jorge*, *Eliana*, *Ernesto Jiménez*, *Beta*, *Sérgio*, *Claudia*, *Eduardo* (“*Mandi*”), *Lídice*, *Patrícia*, *Jhon Fredy*, *Vanessa* e *Bebetto*. As horas de lazer que passei com eles, as festas, os bares («as sextas feiras no “*Bigodi*”!») e a cachaça, não foram apenas ocasiões para passar o tempo “numa boa”: por um lado eu desfrutava da sua maravilhosa companhia e, por outro, conseguia uma “mudança de ambiente” que restaurava em mim o útil “sentido de cosmovisão” e as energias para depois escrever os textos e encarar tantos problemas que apareceram durante este estudo. Particularmente, devo a “*Robe*”, *Jorge* e *Vanessa* o ter conhecido tanta boa música que me acompanharia depois além daquelas horas, inclusive durante o trabalho (“*The Doors*”, “*Creed*”, *Janis Joplin*, etc). E a *Bebetto*, o fato de ser a “criatura” («como deixa ver sua sensibilidade essa sua palavra preferida!») mais estranha e linda que conheci até hoje.

A *Dilma*, por todas as coisas do nosso namoro, porque elas conformam uma grande vivência. «Nunca vou me esquecer de quando acalmasse meu choro durante o filme “*Billy Elliot*”, num momento em que o jeito de agir tão cuidadoso do pai de Billy trouxe a lembrança do meu».

Aos tantos amigos brasileiros que foram meus colegas de estudo e/ou pesquisa neste mestrado e que me ajudaram em tantas ocasiões:

Os estudantes de Doutorado *Gustavo*, *Márcio* e *Alexandre Rosas*, os quais nunca me negaram o apoio da sua maior experiência, ajudando-me progressar no domínio de *técnicas computacionais* tão novas para mim. Agradeço em especial ao nosso inestimável (e totalmente imprescindível) *Gustavo*: não sei quantos programas em *C* do LFTC “têm passado já” antes que nada através de suas mãos. E o que permitira uma simulação neste trabalho não foi, certamente, uma exceção. Por outra parte, a sua impressionante erudição em Computação (em especial acerca do sistema operativo *Unix*) e a sua grande diligência devo, como tantos dos usuários do LFTC, tanto trabalho digno, mais que de um físico, de um verdadeiro *Administrador de Rede*. Agradeço, também, interessantes conversas que com ele tive sobre o tema das transições de fases.

O aluno de Doutorado *Hugo Cavalcanti*, quem limitou o uso do seu precioso tempo toda vez que precisei do seu conhecimento praticamente enciclopédico em *Teoria de Sistemas Dinâmicos Não-lineares*.

O incrível *Pedro Hugo*, meu colega de pesquisa na área da Biofísica e quem me animasse mais de uma vez em médio de dificuldades neste estudo. Ele também me ajudaria na *colocação das tabelas e figuras* que aparecem neste trabalho mediante o uso de comandos do *Latex*, na *impressão de dados* e no trabalho com os programas *xmgrace* e *xfig*.

O tão atencioso *Eric*, a quem devo o *recurso de arredondamento* usado na simulação (na forma que aparece no Capítulo 3) e também tantos detalhes sobre os comandos do *Latex* e sobre o graficador *xmgrace*. Aproveito para agradecer, também, a *cordial ajuda* que tanto

ele como *Pedro Hugo* me dispensaram nos duros momentos que passei durante o curso da matéria Mecânica Estatística.

Cassia, também sempre tão generosa e que ajudara na *geração das figuras que visualizam a formação dos estados quase-estacionários* (Capítulo 5), para mim o resultado mais interessante deste trabalho. A ela devo também o auxílio nas *correções dos borradores em português* mediante o uso de editores adequados para arquivos em *Latex* e na *reprodução de figuras*.

Os estudantes de Doutorado *Francisco Fidelis* e *Mário Henrique*, pelo seu apoio mais direto ao *reproduzir as figuras 1.3 e 1.4*.

Cibelle e a carioquíssima *Paola*, pela sua ajuda também com os *meus problemas com o idioma*.

E *Letícia*, pelas *suas sábias palavras*: «Um trabalho deve levar alguma coisa da própria alma, do contrário, ele não vale a pena».

A *Lora*, meu velho colega dos tempos da minha Graduação em Santiago de Cuba. A ele devo o recente *review* de D. P. Buxhoeveden e F. Casanova sobre a organização minicolunar do neocórtex [61] que me enviara durante uma viagem de trabalho que fez a Trieste, Italia.

Às *bibliotecárias do CCEN*, pelo eficiente trabalho na *procura de muita bibliografia* que necessitei, inclusive em outras universidades.

A *Ivo*, quem ajudou muito na *fotocópia* de tantas referências importantes.

A todos os *brasileiros* que me receberam sempre com um *sorriso* e *boas conversas*. Graças a eles, a pesada lembrança de me sentir estrangeiro quase nunca “me visitou”.

A *CNPq* e ao *LFTC* (projeto PRONEX/CNPq) pelo *apoio financeiro* para esta pesquisa. Agradeço também, **de coração MESMO**, a tanta gente boa que me ajudou, quando fiquei sem dinheiro, em meu empenho de fazer realidade meu sonho de trabalhar agora e no futuro na área das Neurociências: *Aléxis* (meu irmão), *Alexei*, *Dixis*, *Roberto*, *Jorge*, “*Mandi*” e outros. Precisamente durante esse tempo surgiram, finalmente («porque a pesquisa não dá para predizer quando vai dar certo!»), *quase todas* as descobertas e eu conheci *tão boas emoções* que a ciência pode me dar. Eles me permitiram ter algo muito valioso, mas pelo qual, em geral, a sociedade atual (qualquer seja o tipo) não paga.

E a *Deus*, porque embora tenha criado um mundo com mais perguntas do que respostas que nenhuma pesquisa parece poder esclarecer, certamente *seu gênio* e *sua força* se misturam todos os dias com a “nossa” misteriosa *vontade*: *nem apenas* nossos passos são nunca *tão nossos*.

Reclamações

Ao constante e incansável *Dixis*, quem tantas noites quando eu cheguei em casa **contente** pelos pequenos avanços do dia, sempre me recebeu com a *mesma* pergunta, com a mesma ironia brincalhona, com a única questão que para ele tinha verdadeira importância:

-Entonces, con eso terminaste la tesis pipo? Ahora sí marcaste la defensa?

Mas gente, isto aqui tudo é brincadeira. Apesar de tudo, de que depois disso minha alegria era logo substituída pela preocupação e alguma tristeza por causa do “quanto faltava”, *Dixis* ainda está entre as pessoas que quero. *Ainda...*

Abstract

In this work we study the neural network model proposed by Lester Ingber (1992) to investigate the neocortical activity occurring in large regions of the neocortex happening from hundreds of milliseconds to a few seconds. This work presents a first account of the Ingber model considering its simplest binomial formulation. A cellular automaton evolving according to stochastic local rules, which are determined by intra nodes short-range nonlinear interactions following biological experimental results, is proposed to simulate the network. The network nodes, so called *mesocolumns*, encompass hundreds of degrees of freedom corresponding to several neurons.

Another simple approach based on mean field dynamical equations were also used to recover previous results about the presence of some steady states and for the role of the fluctuations and nonlinearities, obtained by sophisticated methodologies such as the *Lagrangian* formulation. The mean field like dynamical equations and the simulations were formulated to describe the particular case of neocortical areas formed by minicolumns each of which with 80 excitatory and 30 inhibitory neurons (e.g. acoustic and motor areas), but excluding long-range interactions with other brain regions. The results and conjectures derived within the analytic approach were analyzed and compared with the ones obtained by the methods of Ingber and confirmed by the cellular automata simulations. Six especial cases were particularly explored. We demonstrate that both approaches can reproduce quite well the (quasi)-steady state configurations with uniform activation density. The simulations also show the existence of quasi-stationary patterns without such uniform density and of interesting periodical and quasi-periodical behaviors.

A general study, including the search for principles and rules to explain these behaviors and others, were performed considering the irreversible character of the dynamics and the possible kinetic phase transitions where some useful order parameters were defined. A final analysis of possible non-equilibrium critical behaviors based on the search of the symmetry breaking defining the universality class, concludes that the model's continuous phase-transitions should present the critical behavior similar to the (equilibrium) bidimensional Ising model.

Resumo

Neste trabalho, estudamos o modelo de rede neural para áreas do neocórtex cerebral humano, proposto por L. Ingber (1992) para explicar a atividade neocortical de duração entre centenas de milisegundos e vários segundos. O modelo permite a simulação de grandes regiões neocorticais, pelo fato de resumir em cada nó centenas de graus de liberdade correspondentes a vários neurônios. O conjunto de suas unidades básicas, chamadas *mesocolunas*, é modelado através de um autômato celular que evolui no tempo de acordo com regras locais estocásticas, determinadas por interações de tipo não-linear entre os nós através de conexões limitadas (de alcance finito) entre eles, uma constatação decorrente das pesquisas biológicas experimentais.

Este trabalho apresenta um primeiro estudo do modelo proposto por Ingber, utilizando a sua formulação binomial mais simples. Mostramos como esta permite reobter resultados derivados anteriormente com a formulação lagrangeana mais sofisticada, tais como os estados estacionários e quase-estacionários, e o papel das flutuações e a não linearidade. Equações dinâmicas de campo médio são obtidas para descrever a evolução do modelo e depois aplicadas, usando técnicas da teoria de sistemas dinâmicos não lineares, ao caso particular de áreas neocorticais formadas por minicolumnas, cada uma com cerca de 30 neurônios inibidores e 80 excitadores (ex. áreas do córtex auditivo e motor), porém excluindo interações com outras zonas do cérebro. As conjecturas derivadas desta abordagem analítica são avaliadas em comparação com os métodos usados por Ingber e confirmadas em simulações computacionais de Monte Carlo. Seis casos especiais foram particularmente analisados. Demonstramos assim, que tanto a primeira abordagem como as simulações podem substituir o uso da formulação lagrangeana do modelo no cálculo de configurações estacionárias ou quase-estacionárias com densidade de ativação uniforme. A simulação permite-nos também demonstrar a existência de padrões quase-estacionários sem a tal densidade uniforme, e de interessantes comportamentos periódicos e quase-periódicos.

Um estudo mais geral, que inclui a busca por princípios que possam explicar estes e outros comportamentos, é realizado abordando o caráter irreversível da dinâmica e suas possíveis transições de fases cinéticas onde alguns parâmetros de ordem, que podem ser úteis no estudo de eventuais transições ordem-desordem, foram definidos. Uma análise final sobre possíveis comportamentos críticos, baseada na procura por uma simetria de inversão que denuncie sua possível classe de universalidade dentre os modelos de não-equilíbrio, conclui que para transições de fases contínuas o modelo deverá apresentar um comportamento crítico similar ao do modelo de Ising bidimensional (de equilíbrio).

Conteúdo

1	Introdução	1
1.1	Fundamentação e motivação	1
1.2	O neocórtex cerebral humano e a memória	4
1.3	Hipóteses teóricas e paradigmas da modelação neural	12
1.4	Autômatos celulares probabilísticos	18
1.5	Organização do trabalho	20
2	Apresentação do modelo de Ingber	23
2.1	A rede neural mesoscópica para áreas cerebrais do neocórtex humano	23
2.2	O modelo de Ingber como um modelo de rede: autômato celular probabilístico	42
2.3	Comparação com a rede neural de Little	42
3	Métodos	45
3.1	Aproximação de campo médio	45
3.1.1	Estados estacionários	48
3.2	Simulações computacionais de Monte Carlo	51
4	Estudo do modelo	57
4.1	Rede homogênea de Ingber sem interações de grande escala	58
4.1.1	Inibição dominante	61
4.1.2	Excitação dominante	66
4.1.3	Balanceamento	69
4.1.4	Inibição dominante e centrada	78
4.1.5	Excitação dominante e centrada	93
4.1.6	Balanceamento centrado	102
4.2	Um estudo mais geral	112
4.2.1	Irreversibilidade microscópica do modelo de Ingber	112
4.2.2	Uma análise sobre possíveis transições de fases e comportamentos críticos	120
5	Conclusões e perspectivas	133
A	Outras formulações das interações mesocolunares nos trabalhos de Ingber	137

B Aproximação de campo médio: comportamentos periódicos	143
--	------------

Lista de Figuras

1.1	Diagrama geral de um neurônio. As fibras aferentes são axônios que fazem “contato” com a célula através dos botões sinápticos.	5
1.2	Algumas variações possíveis do potencial da membrana neuronal	6
1.3	Conectividade neuronal em estruturas colunares do córtex somatosensorial. O aferente córtico-cortical (AF. CORT. - CORT.) que define a coluna tem todas suas terminações dentro do cilindro central, salvo arborizações tangenciais na camada I. O módulo compartilha parte de seu espaço com dois discos grossos na camada IV, onde aferentes específicos (AF. ESP.) arborizam. Pode-se observar na metade direita do diagrama as saídas das células piramidais para interneurônios excitadores (células estreladas espinhadas - EE) e inibidores (“cellule à double bouquet” - CDB). No lado esquerdo mostra-se a ação de interneurônios inibidores como as células <i>basket</i> (CB) das camadas profundas, as pequenas células <i>basket</i> (PCB) na camada II, e uma célula axoaxônica (CAA) muito específica atuando sobre os segmentos iniciais dos axônios de células piramidais.	9
1.4	Mapa de Brodmann das áreas do neocórtex humano na superfície lateral do hemisfério cerebral esquerdo. Formando o córtex motor mostram-se a banda motora (área 4), a área pré-motora (área 6) e os campos oculares frontais (área 8). Também aparecem o córtex somatosensorial (áreas 1, 2 e 3), o visual (áreas 17, 18 e 19) e o córtex auditivo (áreas 41 e 42). As áreas de Wernicke (ocupa-se da compreensão da linguagem) e de Broca (fala) são aproximadamente a 22 e a 44, respectivamente	10
2.1	As interações neuronais no modelo de Ingber	26
2.2	Probabilidade de disparo para um neurônio, em função do campo local $h_i^{G,i}$	29
2.3	Probabilidades de transição $w(\sigma_{l+1}^{G,i} h_i^{G,i})$, onde $n_{l+1}^{G,i}$ está substituindo a variável $\sigma_{l+1}^{G,i}$: (a)-(b) para $N^I = 30$; (c)-(d) para $N^E = 80$. As figuras (b) e (d) correspondem a uma ampliação no intervalo 0 – 0.25. O intervalo escolhido para $p_{l+1}^{G,i}$ foi $0.0001 \leq p_{l+1}^{G,i} \leq 0.9999$	32
2.4	Duas descrições equivalentes do estado da parte G (E ou I) de uma mesocoluna hipotética com $N^G = 5$	33
2.5	A distribuição $w(\sigma_{l+1}^{I,i} h_i^{I,i})$ para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.5$	35
2.6	A distribuição $w(S_{l+1}^{I,i} h_i^{I,i})$ para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.5$	36

2.7	Distribuições binomial e gaussiana para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.5$	37
2.8	Distribuições binomial e gaussiana para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.05$	38
3.1	O desvio padrão da distribuição binomial da equação 2.11, para $N^G = 80$.	47
3.2	A vizinhança macrocolunar de uma mesocoluna, como tratada na simulação computacional da rede homogênea de Ingber.	52
3.3	Construção de uma rede bidimensional com condições de contorno periódicas.	54
4.1	Visualização gráfica das soluções <i>de cada</i> equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de <i>inibição dominante</i> : (a) linha de intersecção da superfície $p_{l+1}^E(< S^E >, < S^I >)$ com o plano $< S^E > / N^E$ (como exigido pela equação 4.6a); (b) sua projeção sobre o plano $(< S^E >, < S^I >)$; (c)-(d) os gráficos similares correspondentes à equação 4.6b. . . .	63
4.2	Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de <i>inibição dominante</i> : (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).	64
4.3	Simulações Monte Carlo para o regime de <i>inibição dominante</i> 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.	65
4.4	Visualização gráfica das soluções da equação de campo médio 4.5a, no regime de <i>excitação dominante</i>	66
4.5	Visualização gráfica das soluções da equação de campo médio 4.5b, no regime de <i>excitação dominante</i>	67
4.6	Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de <i>excitação dominante</i> : (a) solução única do sistema 4.5; (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).	67
4.7	Simulações Monte Carlo para o regime de <i>excitação dominante</i> com inicialização do tipo δ -Dirac.	68
4.8	Simulações Monte Carlo para o regime de <i>excitação dominante</i> com inicialização do tipo G1.	69
4.9	Visualização gráfica das soluções <i>de cada</i> equação de campo médio, que formam o sistema 4.5, no regime de <i>balanceamento</i> : (a)-(b) equação 4.5a; (c)-(d) equação 4.5b.	71
4.10	Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de <i>balanceamento</i> : (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) $0 - 0.058$	72
4.11	Simulações da rede no regime de <i>balanceamento</i> , com evolução para configurações atratoras com médias (80.00, 30.00), a partir de distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.	73

4.12	Simulações computacionais no regime de <i>balanceamento</i> , com ativações médias iniciais (37.77, 29.97), dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.	74
4.13	Simulação da rede no regime de <i>balanceamento</i> , com ativações médias iniciais (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.	75
4.14	Simulação da rede no regime de <i>balanceamento</i> , com ativações médias iniciais (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo G1.	75
4.15	Simulação da rede no regime de <i>balanceamento</i> , com ativações médias iniciais (3.44, 4.14) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.	76
4.16	Simulação da rede no regime de <i>balanceamento</i> , com ativações médias iniciais (3.44, 4.14) dadas por distribuições do tipo binomial.	76
4.17	Trajetória alcançada nas simulações mostradas nas figuras 4.13 e 4.15, usando 150 iterações das mesmas amostras.	77
4.18	Trajetória alcançada nas simulações mostradas nas figuras 4.14 e 4.16, usando 150 iterações das mesmas amostras.	77
4.19	Rotação antihorária da órbita de <i>apenas</i> uma amostra, numa realização de 670 iterações a partir de uma inicialização do tipo δ -Dirac e com médias (3.44, 4.14).	78
4.20	Visualização gráfica das soluções <i>de cada</i> equação de campo médio, que formam o sistema 4.5, no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> : (a)-(b) equação 4.5a; (c)-(d) equação 4.5b.	80
4.21	Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de <i>inibição dominante e centrada</i> : (a) solução única do sistema 4.5; (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).	81
4.22	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , 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.	82
4.23	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , 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.	83
4.24	Evolução para <i>distintos</i> 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).	84
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 <i>apenas</i> uma amostra. Iterações mostradas: (a)-(b) 131-220; (c)-(d) 221-310.	85
4.26	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , com inicialização do tipo δ -Dirac, e médias (40.03, 14.93), em 335 iterações de três amostras (cores distintas).	86
4.27	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , com inicialização do tipo δ -Dirac, e médias (40.03, 14.93), em 670 iterações de uma amostra.	87

4.28	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , com inicialização do tipo G2, e médias (40.03, 14.93), em 550 iterações de três amostras (cores distintas).	88
4.29	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , com inicialização do tipo G1, e médias (40.03, 14.93), em 650 iterações de duas amostras (cores distintas).	89
4.30	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , com inicialização do tipo G2, e médias (40.03, 14.93), em 550 iterações de uma amostra.	90
4.31	Simulação da rede no regime de <i>inibição dominante e centrada</i> , com inicialização do tipo G1, e médias (40.03, 14.93), em 670 iterações de uma amostra.	91
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).	92
4.33	Visualização gráfica das soluções <i>de cada</i> equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> : (a)-(b) equação 4.6a; (c)-(d) equação 4.6b.	94
4.34	Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de <i>excitação dominante e centrada</i> : (a) soluções do sistema 4.6; (b) soluções da condição 3.19 (método de Ingber); (c) ampliação de (b) no intervalo $0 - 0.015$	95
4.35	Simulações da rede no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> , com evolução para configurações atratoras com médias (0.00, 0.00), a partir de distribuições do tipo δ -Dirac.	96
4.36	Simulações da rede no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> , com evolução para configurações atratoras com médias (0.00, 0.00), a partir de distribuições do tipo G1.	97
4.37	Simulações da rede no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> , com evolução para configurações atratoras com médias (80.00, 29.94), a partir de distribuições do tipo δ -Dirac.	97
4.38	Simulações da rede no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> , com evolução para configurações atratoras com médias (80.00, 29.94), a partir de distribuições do tipo G1.	98
4.39	Simulações da rede no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> , a partir de ativações médias iniciais (39.96, 14.86) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.	98
4.40	Simulações da rede no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> , a partir de ativações médias iniciais (39.96, 14.86) dadas por distribuições gaussianas do tipo: (a)-(b) G2; (c)-(d) G1.	99

4.41	Visualização gráfica das soluções <i>de cada</i> equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de <i>balanceamento centrado</i> : (a)-(b) equação 4.6a; (c)-(d) equação 4.6b.	103
4.42	Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de <i>balanceamento centrado</i> , obtidas a partir do sistema de equações 4.6.104	
4.43	Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de <i>balanceamento centrado</i> , 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.	105
4.44	Simulações da rede no regime de <i>balanceamento centrado</i> , com evolução para configurações atratoras com médias (0.00, 0.00), a partir de distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.	106
4.45	Simulações da rede no regime de <i>balanceamento centrado</i> , 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.	107
4.46	Simulações computacionais no regime de <i>balanceamento centrado</i> , com ativações médias iniciais (21.16, 0.60) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.	108
4.47	Simulações computacionais no regime de <i>balanceamento centrado</i> , com ativações médias iniciais (62.05, 29.27) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.	109
4.48	Simulações computacionais no regime de <i>balanceamento centrado</i> , com ativações médias iniciais (40.08, 15.03) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.	110
4.49	Simulações computacionais no regime de <i>balanceamento centrado</i> , com ativações médias iniciais (40.08, 15.03) dadas por distribuições gaussianas do tipo: (a)-(b) G2; (c)-(d) G1.	111
4.50	Probabilidades de ativação $p_{l+1}^{G,i}$ e de não ativação $q_{l+1}^{G,i}$ (azul) para um neurônio	124
4.51	Evolução em direção do atrator com média 29.94; no regime de <i>excitação dominante e centrada</i> ; 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.	126
4.52	Figura 4.51-continuação; $l = 70 - 138$	127
4.53	Figura 4.52-continuação; $l = 140 - 208$	128
4.54	Evolução em direção do atrator com média 0.00; restante idem figura 4.51.	129
4.55	Figura 4.54-continuação; $l = 70 - 138$	130
4.56	Figura 4.55-continuação; $l = 140 - 208$	131
A.1	Interações nesta aproximação	139

Lista de Tabelas

2.1	Comparação dos modelos de Little e Ingber	43
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 $A_{G'}^G = \widehat{A}_{G'}^G$, $B_{G'}^G = \widehat{B}_{G'}^G$	60
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 $A_{G'}^G = \widehat{A}_{G'}^G$, $B_{G'}^G = \widehat{B}_{G'}^G$	60
4.3	Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de <i>inibição dominante</i>	64
4.4	Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de <i>excitação dominante</i>	68
4.5	Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de <i>balanceamento</i>	70
4.6	Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de <i>inibição dominante e centrada</i>	79
4.7	Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de <i>excitação dominante e centrada</i>	96
4.8	Soluções ($\langle \sigma^E \rangle$, $\langle \sigma^I \rangle$) da aproximação de campo médio para o regime de <i>balanceamento centrado</i>	104

Capítulo 1

Introdução

1.1 Fundamentação e motivação

Compreender o cérebro e descobrir a sua relação com a mente humana, tem sido um grande sonho da humanidade desde tempos imemoriais. Achar resposta a perguntas existenciais tão básicas como *O quê nós somos?* freqüentemente leva a qualquer pessoa, esteja ou não relacionada com o campo das neurociências, a se interrogar sobre o seu próprio órgão pensante. Exponentes do pensamento mais avançado de cada época, e de áreas tão diversas como a filosofia, a psicologia e a biologia, têm-se empenhado muito no esforço de conseguir pelo menos uma tênue luz sobre o problema.

Entre os constituintes do cérebro humano, o *neocórtex* é o produto mais jovem da evolução entre todas as estruturas nervosas presentes nos animais superiores, e por sua vez é extremamente complexo. Ele joga um papel essencial nas funções nervosas superiores que vão desde a percepção, capacidade de memória e associação e a compreensão de linguagem, até incríveis capacidades para computação, abstração e generalização. Além disso, também, parece participar até mesmo de nossa consciência [51].

A concepção de modelos e o desenvolvimento de redes neurais que nos ajudem a compreender os complexos processos informacionais em que os ditos fenômenos podem estar baseados, é um desafio herdado das últimas décadas do século passado [42, 43]. Freqüentemente, as redes neurais artificiais propostas estão formadas por um conjunto de unidades ou nós, que mimetizam os neurônios das estruturas nervosas. Ou seja, o nível descritivo usado para reproduzir o comportamento global de uma rede neural natural tem sido amiúde o **neuronal**. Eles aparecem total, parcial ou aleatoriamente conectados uns com os outros. Outros modelos “mais realistas”, baseados em elementos da arquitetura do cérebro humano, têm aparecido recentemente [68]-[70], levando em conta o importante princípio da organização **colunar** do neocórtex e o caráter padronizado e de alcance finito das interações neuronais [61, 72, 75].

Dentre os modelos “realistas”, o modelo de rede neural para áreas do neocórtex cerebral humano proposto por L. Ingber (1992) [10] é o objeto deste trabalho. Tal modelo está baseado em trabalhos anteriores deste autor, começados em 1982 [6], que têm por finalidade explicar a atividade neocortical de duração entre centenas de milissegundos

e vários segundos. Trata-se de um modelo físico clássico [11] e têm sido identificado como parte da Teoria de Campo Neural Estatística [38, 43], na qual vários autores têm trabalhado intensamente na construção de formulações teóricas dinâmicas [37], [39]-[41].

Na rede de Ingber, as unidades básicas são as chamadas *mesocolunas*, um conceito bem ligado à comprovada estrutura e funcionalidade colunar do neocórtex, e que é apresentado como um nível médio (entre o neuronal e o macroscópico) de descrição, adequado para derivar comportamentos macroscópicos observados. Porém, os domínios mesocolumnares têm amplo contato com parâmetros neuronais. Um dado conjunto de mesocolumnas formando uma área neocortical é modelado através de um autômato celular que evolui no tempo de acordo com regras locais estocásticas, determinadas por interações do tipo não-linear entre os nós, através de conexões limitadas entre eles. A enunciação da dinâmica mesocolumnar é feita em duas formas: uma de acordo com uma distribuição do tipo binomial, e outra com uma gaussiana; esta última uma boa aproximação da primeira e mais amplamente usada por Ingber.

Embora tenha aparecido quase simultaneamente ao modelo de Hopfield [2], o modelo de Ingber tem sido pouco estudado, apesar de que trabalhos subsequentes se refiram a seu sucesso na explicação de fatos bem conhecidos da memória de curto prazo, como as regras 7 ± 2 quando codificada acusticamente [65], e 4 ± 2 quando codificada visual ou semanticamente [8, 9, 12, 66]. A dedução de relações típicas de dispersão do eletroencefalograma (EEG) humano [17], da existência de comportamentos periódicos e a obtenção de valores experimentais da velocidade de transferência intraregional de informação [6, 12], são outros exemplos.

Neste trabalho apresentamos um primeiro estudo do modelo de Ingber, utilizando a sua formulação binomial mais simples. Mostramos como esta permite reobter resultados derivados anteriormente com a formulação gaussiana mais sofisticada, tais como os estados estacionários e quase-estacionários, e o papel das flutuações e a não linearidade. Obtivemos equações dinâmicas de campo médio para descrever a evolução do modelo e depois, usando técnicas da teoria de sistemas dinâmicos não-lineares, as aplicamos ao caso particular de áreas neocorticales formadas por minicolumnas, cada uma com cerca de 30 neurônios inibidores e 80 excitadores (ex. áreas do córtex auditivo e motor), porém excluindo interações com outras zonas do cérebro. Em seguida, avaliamos as conjecturas derivadas desta abordagem analítica em comparação com os métodos usados por Ingber e as confirmamos em simulações computacionais de Monte Carlo. Demonstramos assim, que tanto a primeira abordagem como as simulações podem substituir o uso da formulação lagrangeana do modelo no cálculo de configurações estacionárias ou quase-estacionárias com densidade de ativação uniforme, no caso de uma rede homogênea. A simulação permite-nos também demonstrar a existência de comportamentos periódicos entre tais padrões espaciais, e de padrões quase-estacionários *sem* a tal densidade uniforme.

Apresentamos, também, um estudo mais geral, incluindo a busca por princípios que possam explicar estes e outros comportamentos, abordando o caráter irreversível da dinâmica e suas possíveis transições de fases cinéticas, onde alguns parâmetros de ordem que podem ser úteis no estudo de eventuais transições ordem-desordem foram definidos. Finalmente, uma análise sobre possíveis comportamentos críticos, baseada na procura

por uma simetria de inversão que denuncie sua possível classe de universalidade dentre os modelos de não-equilíbrio, conclui que para transições de fases contínuas o modelo deverá apresentar um comportamento crítico similar ao do modelo de Ising bidimensional (de equilíbrio).

Apontamos que o modelo de Ingber apresenta também outros aspectos interessantes, como o respeito aos *princípios de hierarquia* no funcionamento do cérebro, incluindo a presença dos níveis neuronal, minicolunar, macrocolunar e o das regiões que participam do processamento da informação (ex. distintas áreas neocorticais e o tálamo) [52]. Efeitos médios da comunicação interneuronal através de processos de tipo *eletrotônico* [53] e de longa duração *neuromoduladores* [51] são, também, considerados.

Do ponto de vista teórico, é válido destacar que a abordagem de Ingber ao considerar a dinâmica muito longe do equilíbrio em que o cérebro opera, e por tanto sua irreversibilidade, é também correta. De acordo com [34], os fenômenos macroscópicos irreversíveis devem ser tratados a partir de um nível microscópico onde a *irreversibilidade* possa ser verificada. Uma idéia a seguir poderia ser a construção de *dinâmicas estocásticas irreversíveis* para *sistemas de partículas interagentes residindo em reticulados*, ou seja, *modelos de rede* [34]. Modelos de autômato celular como o de Ingber, pertencem a essa forma de abordagem de sistemas estatísticos de não-equilíbrio.

É escasso, por outro lado, a enunciação de modelos neurais em termos de conceitos e princípios físicos conhecidos, e que assimilem um tratamento matemático adequado. Mas a formulação gaussiana do modelo de Ingber leva a derivar lagrangeanas¹, equações de Euler-Lagrange (derivadas a partir de um princípio variacional de mínima ação) e expressões para a dinâmica por meio de integrais de trajetória [6, 12]. Esta pode permitir o estudo de fenômenos cooperativos num sistema não-linear tão complicado, usando tais técnicas sofisticadas que já foram utilizadas, com sucesso, em outros sistemas de não-equilíbrio como certos sistemas magnéticos e reações químicas. Estabelecer analogias com alguns destes outros sistemas, que estão melhor compreendidos, e a possibilidade de análise baseada em paradigmas aceitos pela Física de Sistemas Complexos poderia ser mais uma vantagem teórica do modelo [6].

Considerando um marco de aplicação, a rede de Ingber permitiria a simulação de grandes regiões neocorticais, pelo fato de resumir em cada mesocoluna centenas de graus de liberdade correspondentes a vários neurônios, podendo ser empregada em pesquisas teóricas. Acrescentamos que o modelo, como qualquer outra rede neural, pode ser aplicado, também, no estudo de outros sistemas não-lineares fora do equilíbrio². Aplicações tecnológicas de modelos inspirados na estrutura colunar do neocórtex estão ganhando, também, espaço em projetos de processamento de linguagem e imagens³.

Autores como Ventriglia têm assinalado que Ingber faz algumas suposições não realistas sobre a atividade neocortical [38]. Peretto criticou-o ao respeito do uso de relações de continuidade (restrições topológicas) para derivar o formalismo lagrangeano [45]. Mesmo assim, achamos importante fazer o estudo que aqui apresentamos, de um modelo que

¹Por essa razão usamos amiúde o termo *lagrangeana* para referirmos a esta formulação.

²Dai o nome de *genérica* que Ingber dá à rede no trabalho de 1992 [10].

³Visitar, por exemplo, o sítio <http://www.loria.fr/equipes/rfia/cortex/cortex.html>

nos parece avançar na aplicação, pela primeira vez, de técnicas tão avançadas no estudo do cérebro humano. Acreditamos que o nosso trabalho, embora limitado à formulação binomial, possa contribuir a um estudo posterior da metodologia e resultados derivados da aplicação das mesmas.

1.2 O neocórtex cerebral humano e a memória

O *neocórtex* cerebral humano é uma fina lâmina de apenas ~ 2.5 mm de espessura que forma a superfície externa convugada de ambos hemisférios. Estima-se que temos cerca de 5×10^{10} neurônios no neocórtex, distribuídos numa imensa área (quando expandida) de ~ 2500 cm². Pela sua disposição no pequeno espaço do crânio decorre a sua estrutura cheia de convoluções. Isto nos diferencia entre os animais, inclusive dentre os mamíferos [51, 52].

Esta estrutura deve seu nome ao fato de ter uma idade evolutiva menor, não presente em peixes, mas apenas a partir de anfíbios e répteis dentre os vertebrados. O córtex que encontramos em outras partes do cérebro como o hipocampo e áreas olfatórias, conhecido como *archicórtex*, este sim, está presente em outras espécies mais velhas. Este último é relativamente simples desde o ponto de vista anatômico, em contraste com a estrutura multicamada, a abundância de conexões excitatórias recorrentes e padronizadas, e uma estrutura colunar que faz do primeiro um sistema extremamente interessante e complexo. A seguir apresentamos uma breve exposição sobre isto.

Os neurônios foram conhecidos como unidades estruturais e funcionais básicas dos sistemas nervosos, como o neocórtex, desde o trabalho pioneiro de Ramón y Cajal (1911). Entre suas estruturas, o *axônio* é um filamento ou fibra que comumente serve como uma linha de transmissão de sinais elétricos que uma célula (eferente) envia a outros neurônios (aferentes), os quais os recebem fundamentalmente pelos seus *dendritos*, estruturas estas muitas ramificadas, ou diretamente pelo seu *corpo celular* (ou *soma*). Outros casos de “contatos” ou junções são também possíveis, de acordo com os locais onde a junção se estabelece, tais como axodentríticas, axossomáticas e axoaxônicas [49, 51]. Uma enorme quantidade de conexões pode existir; uma *célula piramidal*, por exemplo, o tipo mais comum de células neocorticais ($\sim 75-80\%$) [64], pode receber na ordem de 10000 contatos sinápticos e pode se projetar sobre milhares de células alvo. Contam-se, inclusive, um grande número de recorrências (i.e, a saída de um neurônio influencia em parte a entrada aplicada a ele), originando, assim, um ou mais de um caminho fechado para a necessária transmissão de sinais. Os laços de retroalimentação, por exemplo, feitos por neurônios ditos inibidores, podem ser importantes no controle dos níveis da descargas neuronais [51]. Na figura 1.1 aparece uma representação esquemática de um neurônio típico.

A cada lado da membrana de todo neurônio existem diferentes concentrações iônicas, as quais determinam o chamado *potencial elétrico de repouso*, ou simplesmente potencial de repouso (PR) da célula, comumente entre -75 mV e -60 mV para o meio intracelular em relação ao externo. Certos estímulos elétricos com magnitudes igual (*limiaries*) ou superior (*supralimiaries*) a um certo *limiar* (próprio de cada célula), e com

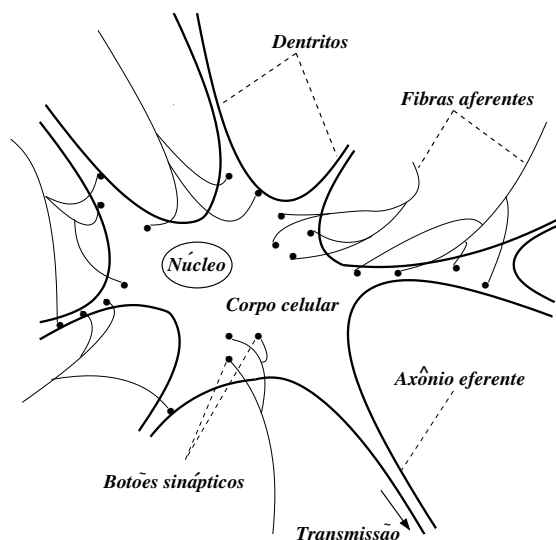


Figura 1.1: Diagrama geral de um neurônio. As fibras aferentes são axônios que fazem “contato” com a célula através dos botões sinápticos.

duração suficiente, produzem um breve e abrupto decréscimo (despolarização) no PR, que leva como resultado a um *potencial de ação* (PA) (ver figura 1.2). Este consiste numa perturbação elétrica que se propaga sem perda essencial de amplitude até atingir outras células. Em nítido contraste, estímulos *sublimiáres* geram alterações elétricas que são atenuadas rapidamente pela distância a partir do ponto de estímulo.

Durante o período em que uma membrana excitável estiver produzindo um PA, sua capacidade de responder a um segundo estímulo (supralimiar ou não) será nitidamente alterada. Durante a porção inicial da espícula do PA, a membrana não pode responder a qualquer estímulo, por mais intenso que seja; esse intervalo é chamado período refratário *absoluto*. Imediatamente após este período, um potencial de ação pode ser deflagrado em resposta a um estímulo muito intenso, e, a seguir, por estímulos de magnitudes progressivamente menores; esse intervalo é menor e denominado período refratário *relativo* [49, 51]. O período refratário total é em geral de $\sim 5 - 10$ mseg.

As conexões entre os neurônios podem ser feitas através de várias tipos de *sinapses*, estreitas fendas de espaço intercelular. As chamadas *sinapses químicas*, pequenas fendas de $\sim 15 - 20$ nm, devem seu nome ao fato de que nelas quantidades variáveis de substâncias chamadas *neurotransmissores*, são vertidas por um neurônio (pré-sináptico) quando *ativado* (i.e, gerando um PA), transmitindo à célula seguinte (pós-sináptica) um sinal elétrico (potencial pós-sináptico (PPS)). Essas substâncias são armazenadas inicialmente em vesículas (ou *quanta*) no citoplasma da célula pré-sináptica, e se diz ter efeito *excitatório* se causar despolarização, ou *inibitório* se provocar hiperpolarização no neurônio pós-sináptico (figura 1.2). Exemplos de neurotransmissores inibitórios são o ácido γ -aminobutírico (GABA) e a glicina, e de excitatório o ácido glutâmico. Uma extensa revisão sobre estas substâncias pode ser encontrada em [51].

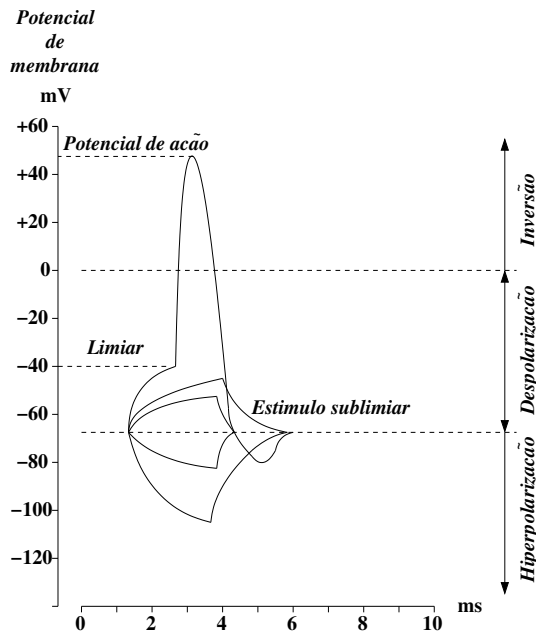


Figura 1.2: Algumas variações possíveis do potencial da membrana neuronal

Não se conhecem ainda todos os neurotransmissores que segregam as células do Sistema Nervoso Central (SNC) humano (do qual forma parte o cérebro), mas se supõe que o efeito pós-sináptico de cada neurônio é sempre o mesmo em todas suas sinapses, isto é, cada neurônio é *únicamente* excitatório ou, inibitório (princípio de Dale), embora possa utilizar várias substâncias no processo de transmissão [51].

As *sinapses elétricas* ou “*gap-junctions*” são fendas muito mais estreitas ($\sim 2 - 4$ nm) que as sinapses químicas. Elas são vias de baixa impedância para o movimento iônico entre as células em contato através de um sistema de canais [52]. Mas elas raramente ocorrem entre neurônios do cérebro de mamíferos e parecem ter um papel funcional muito menor do que as de tipo químico [51]. Isto parece ser um mecanismo para incrementar a independência funcional e metabólica de neurônios individuais, com o objetivo de favorecer processamentos informacionais mais complexos [52].

Existe mais uma forma possível dos neurônios se comunicarem eletricamente, além daquela através de alterações elétricas associadas com um PA. Esta é a chamada *condução eletrotônica ou decremental* [49] de despolarizações sublimiarias *graduadas*, as quais são atenuadas rapidamente pela distância a partir do ponto de estímulo, embora estes distúrbios se propaguem com extrema rapidez podendo afetar outras células. Eles podem ser somados espacial e temporalmente (se estiverem separados por intervalos pequenos de tempo) [49] na célula, e, se a despolarização resultante ultrapassar o limiar, pode ocorrer a ativação do neurônio pós-sináptico. Esta modalidade pode ter lugar em sinapses elétricas, sinapses químicas dendrodendríticas nas células estreladas do córtex, e em interações *efáticas*; através das correntes iônicas extracelulares associadas com um PA e os campos elétricos entre células próximas [53, 54]. Isto talvez explique alguns efei-

tos de sincronização observados em massas neocorticais [49] onde existem muitas árvores dendríticas entrelaçadas.

Por outro lado, em certas sinapses, junto aos rápidos processos de excitação ou inibição, os fenômenos de *neuromodulação* acontecem. Este termo agrupa os efeitos de substâncias como a acetilcolina, a serotonina e a norepinefrina, que modificam a resposta da célula pós-sináptica aos neurotransmissores, afetando seu metabolismo interno durante um intervalo de tempo grande [51], podendo chegar até períodos de várias horas.

Além dos neurônios, o neocórtex humano também inclui uma quantidade similar de *células neurogliais* [62]. Mas seu papel parece estar limitado a servir como apoio estrutural e funcional das massas neuronais [51]. Elas se comunicam por meio de sinapses elétricas e sofrem efeitos de despolarização como os neurônios, mas não podem gerar um PA, e seus potenciais de membrana são muitas vezes menores em magnitude do que os neurônios vizinhos mais próximos, que são os que produzem as tais variações elétricas [50]. A lentidão dos cursos temporais da despolarização e repolarização destas células faz pensar que registros convencionais como o EEG possam ser afetados por sua causa apenas na faixa de frequências baixas entre 1 e 6 Hz [49]⁴.

Deve-se destacar que os neurônios operam num ambiente *ruidoso*, não determinístico, o qual leva à presença de flutuações. Variações *aleatórias* são possíveis na quantidade de vesículas liberadas após a chegada de um PA, podendo cada uma carregar quantidade diferentes de moléculas neurotransmissoras. Ainda na ausência de um PA, existe uma pequena velocidade aleatória de liberação espontânea de *quanta* na junção sináptica. Estes fatos têm sido amplamente estudados em sinapses periféricas (neuromusculares) [50, 55] e em sinapses centrais [50, 56, 57] de animais. Porém, o SNC humano é pouco conhecido nesse aspecto, talvez porque a técnica experimental não tenha avançado o suficiente.

A organização do neocórtex parece ser, em contrapartida, uma característica essencial para sua incrível performance. Vários níveis de organização neural e de conexões formam uma *estrutura hierarquizada* de unidades funcionais, de tamanho e complexidade que se incrementam progressivamente. O conjunto de várias sub-unidades que formam um dado nível e a superposição de seus comportamentos, determina a estrutura e o comportamento das unidades do nível superior [52].

Assim por exemplo, tem sido observado que cada um dos vários tipos de neurônios se dispõem, fundamentalmente, em uma certa camada dentro do neocórtex, dando ao mesmo a forma de uma bainha, além de convoluta, altamente *laminada* em 6 camadas diferentes anatomicamente, que na literatura se numeram, começando pela superfície, com números romanos de I até VI. A camada I é fundamentalmente um conduto para os axônios, a II e III contém um grande número de células piramidais (pequenas e grandes, respectivamente) sem uma linha precisa de demarcação, e a IV é a camada das células granulares (chamadas assim por seu pequeno tamanho). Nela estão também as células estreladas espinhadas, que são neurônios excitatórios, tal como as piramidais. Na camada

⁴A faixa de um EEG normal é 1 – 40 Hz. Num indivíduo normal em repouso, com os olhos fechados e numa sala silenciosa, o ritmo dominante varia de 8 a 13 Hz (ritmo α). Ondas mais lentas que estas raramente ocorrem [49].

V se localizam as células piramidais gigantes, e a VI contém muitas células em forma de fuso (fusiformes) [49].

Organizações semelhantes podem ser encontradas em outros sistemas nervosos como a retina e o cerebelo [50]. A presença de *arranjos colunares* de neurônios, o qual resulta numa característica *exclusiva* do neocórtex, é uma outra forma de organização estrutural decorrente do fato das conexões interneuronais serem fundamentalmente *na direção perpendicular à superfície neocortical*, favorecida sobretudo pelas células piramidais, embora outras classes de células possam, também, contribuir [49, 51]. Estes arranjos foram descobertos primeiro em áreas somatosensoriais (1957) [62] e visuais (1960s) do gato e do macaco [72, 73], onde estavam muito ligadas aos conceitos *funcionais* de campo receptivo cutâneos, modalidades sensoriais e campo receptivo retinal, respectivamente. Depois foram estendidos, em geral, ao longo de todo o neocórtex humano [49, 62]. No caso do córtex auditivo, por exemplo, a identidade funcional é fornecida pela especificidade a frequências de sons estimulantes e pela sensibilidade à localização do som no espaço. No córtex motor, as colunas são estruturas que se repetem a intervalos quase regulares de $\approx 100\mu\text{m}$ [74], se superpondo umas com as outras. Na figura 1.3 mostramos um exemplo onde se observa tanto a estrutura em camadas como a presença de ditas colunas no córtex somatosensorial.

Isto tem levado à enunciação por vários autores da existência de *unidades modulares funcionais* que se repetem continuamente em suas características essenciais, formando uma espécie de mosaico [74]. Existem módulos que têm forma de um cilindro vertical de 0.5 – 1 mm de diâmetro [75], no qual todas as células (cerca de 4000 num espaço de 350-500 μm), estão sob a influência de uma mesma fibra aferente. Estes são conhecidos como *macrocolunas*⁵. Todos seus neurônios possuem certas propriedades funcionais idênticas. As chamadas *hipercolunas* do córtex visual são um exemplo [61].

De acordo com Mountcastle [62], existem outros módulos funcionais menores: as *minicolunas*⁶. Em primatas estas estão formadas por um grupo de aproximadamente 80 – 100 neurônios, com exceção do córtex estriado (área 17, figura 1.4) onde esse número é ~ 2.5 vezes maior. Seus corpos celulares ocupam um cilindro de 0.025 – 0.050 mm. Um exemplo são as *colunas de orientação* do córtex visual, arranjos de células sensíveis a padrões visuais com uma determinada orientação no espaço. Uma determinada área neocortical apresenta uma quantidade imensa destas unidades dependendo do tamanho de ambas, existindo então imensas possibilidades para desenvolver padrões espaço-temporais de ativação.

No espaço de uma macrocoluna, várias minicolunas podem interagir entre si. Os dendritos basais de uma célula piramidal (célula excitatória) podem se estender até 300 μm estabelecendo conexões com minicolunas vizinhas em camadas superiores ou inferiores a camada na que ela está. O resto das células são em sua maioria inibitórias, estabelecendo com seus axônios conexões com neurônios de sua minicoluna ou de minicolunas bem próximas (por isso chamam-se de *interneurônios*) [61, 63]. Uma interação modular adicional vem da ação inibitória sobre macrocolunas adjacentes a partir da arborização lateral

⁵Em ocasiões denominadas simplesmente *colunas*

⁶Também chamadas de *microcolunas* por outros autores.

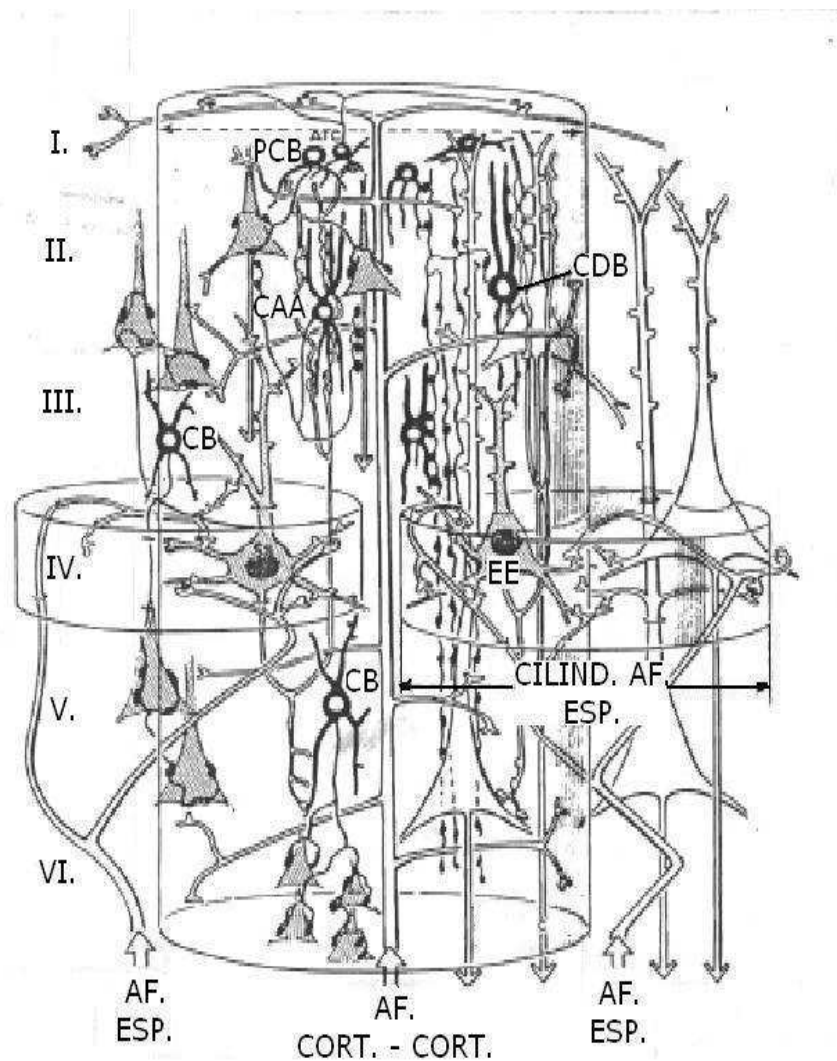


Figura 1.3: Conectividade neuronal em estruturas colunares do córtex somatosensorial. O aferente córtico-cortical (AF. CORT. - CORT.) que define a coluna tem todas suas terminações dentro do cilindro central, salvo arborizações tangenciais na camada I. O módulo compartilha parte de seu espaço com dois discos grossos na camada IV, onde aferentes específicos (AF. ESP.) arborizam. Pode-se observar na metade direita do diagrama as saídas das células piramidais para interneurônios excitadores (células estreladas espinhadas - EE) e inibidores (“cellule à double bouquet” - CDB). No lado esquerdo mostra-se a ação de interneurônios inibidores como as células *basket* (CB) das camadas profundas, as pequenas células *basket* (PCB) na camada II, e uma célula axoaxônica (CAA) muito específica atuando sobre os segmentos iniciais dos axônios de células piramidais.

dos neurônios inibidores, o quais também marcam a fronteira da macrocoluna [51]. Cada módulo parece atuar como uma unidade, processando as muitas entradas *convergentes*

de outros módulos, e projetando uma saída de volta, *divergentemente*, a outros muitos módulos.

A interação orquestrada de dezenas de *áreas* ou *campos* distintos, em virtude de sua estrutura, a arquitetura de suas conexões e a fisiologia (função), vão determinar finalmente um dado comportamento [52]. Não existe um consenso sobre a quantidade precisa e localização delas⁷. Na figura 1.4 mostramos a classificação de Brodmann (o sistema mais amplamente usado tanto em neurologia clínica como experimental) para o hemisfério esquerdo, com 52 campos diferentes [52].

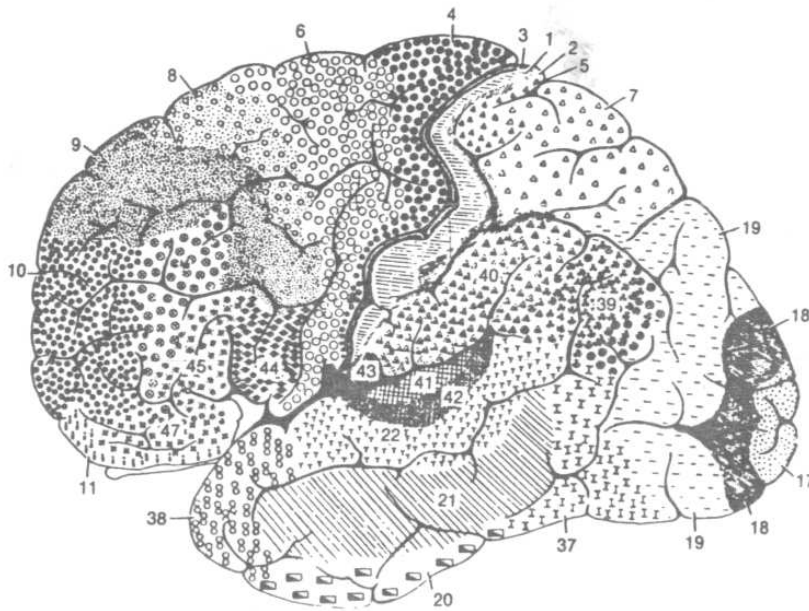


Figura 1.4: Mapa de Brodmann das áreas do neocórtex humano na superfície lateral do hemisfério cerebral esquerdo. Formando o córtex motor mostram-se a banda motora (área 4), a área pré-motora (área 6) e os campos oculares frontais (área 8). Também aparecem o córtex somatosensorial (áreas 1, 2 e 3), o visual (áreas 17, 18 e 19) e o córtex auditivo (áreas 41 e 42). As áreas de Wernicke (ocupa-se da compreensão da linguagem) e de Broca (fala) são aproximadamente a 22 e a 44, respectivamente .

A intensa coordenação entre as distintas áreas, acontece por intermédio de conexões entre várias colunas [51] e com outras zonas do cérebro (conexões de *grande escala* espacial). As conexões também aqui se estabelecem em padrões altamente específicos, não de maneira aleatória. Assim por exemplo, conexões entre áreas neocorticais do mesmo hemisfério (ipsilaterais) existem através de fibras de células da camada III fundamentalmente, e com áreas do hemisfério oposto e em sua maioria entre módulos simétricos da área contralateral, através de fibras das camadas II-IV que atravessam a comissura entre ambos, formando o *corpo caloso* (comissurais contralaterais). Nestas conexões participam

⁷Por exemplo nos campos do lobo frontal da cabeça [49]

fundamentalmente as células piramidais [74], projetando seus axônios de forma *totalmente superposta* sobre os neurônios de outros módulos, estendendo suas terminações através de todo seu espaço. Isto faz supor que o fracionamento de uma dessas colunas não tem significação funcional para as outras [51]. As diversas colunas de uma dada área podem, também, receber fibras aferentes de estruturas subcorticais como o tálamo e o núcleo geniculado lateral (que projeta sobre o córtex visual).

Encerrando esta introdução sobre os aspectos biológicos do neocórtex cerebral, queremos nos referir brevemente ao fenômeno da *plasticidade neural*. Esta é uma propriedade dos sistemas nervosos que lhes permite se adaptar a seu meio ambiente e pode estar relacionado com processos de aprendizagem [51, 52]. Ela é consequência de que *as nossas experiências diárias determinam a estrutura do sistema nervoso*, isto é, em nosso cérebro acontecem modificações sinápticas a intervalos de entre décimos de segundo e vários segundos, como consequência da atividade neuronal. Num cérebro adulto ela pode ser atribuída a vários mecanismos, entre eles se destacam a criação de novas conexões sinápticas entre neurônios baseado em fenômenos de competição (apesar de que os planos de conexões estão predeterminados no código genético desde o nascimento), a modificação das sinapses existentes [42] (por exemplo no caso das espinhas dendríticas [52], onde acontece em segundos), e processos de remielinização das fibras nervosas [50]. Processos como estes são absolutamente necessários dada a conhecida incapacidade de divisão celular num neurônio adulto, e a perda constante deles. Estas mudanças acontecem em períodos de tempo muito maiores do que aqueles que são característicos aos processos neuronais (milissegundos).

O fenômeno da *memória*, do qual participa o neocórtex, é um dos fatos mais estudados pela psicologia experimental e está muito ligado a estas mudanças. Existem dois tipos: *memória de curto prazo* (em inglês *short-term memory* - STM) e *memória de longo prazo* (em inglês *long-term memory* - LTM) ou associativa [52]. A primeira, também chamada memória de trabalho por nos auxiliar diariamente (ex. compreender aos outros durante as conversas ou “manter em mente” um número de telefone), se supõe por muitos ser o resultado de concentrar a nossa atenção em estímulos externos de pouca duração, podendo o cérebro conservá-los em forma de imagens, sons sub-vocais ou alguma forma de codificação mais abstrata (ex. números), durante intervalos de uns poucos segundos. Ela tem uma capacidade limitada dentre cinco e nove itens (não correlacionados) quando codificada em sons, o que é conhecido como regra 7 ± 2 da STM [65] e 4 ± 2 quando codificada semanticamente [66] ou em imagens, o qual independe da natureza desses dados, podendo ser letras (que não façam parte de uma palavra), palavras (que não formem parte de uma oração), etc. É provável que a alta organização hierárquica existente no cérebro humano seja a base anatômica de leis tão precisas como estas, permitindo ao cérebro extrair informação confiável num meio ruidoso por natureza [51].

Pelo contrário, a LTM tem relação fundamentalmente com codificação semântica (com o significado) e organização da informação (processamento profundo), embora o tipo visual ou auditivo também possa ser usado (ex. quando reconhecemos uma pessoa pela sua voz). Não parece ter limite de capacidade, e sua duração pode ser da ordem de horas ou ser permanente durante toda a vida. Estruturas cerebrais, além do neocórtex, como

o hipocampo, têm um papel vital na formação de recordações a longo prazo: danos a ele provocam horrível condição, na qual nenhuma lembrança nova é conservada depois de deixar a nossa atenção [51].

1.3 Hipóteses teóricas e paradigmas da modelação neural

Junto à pesquisa experimental em neurobiologia, várias construções teóricas têm aparecido, no esforço de explicar os complicados comportamentos dos sistemas neurais naturais e, em especial, o do cérebro humano, como observado pela psicologia experimental. Engenhosas descrições matemáticas, entre as que destacam os modelos de redes neurais artificiais, e o extenso uso da computação que define a chamada área das *neurociências computacionais*, se unem no objetivo de fazer um laço entre as descobertas nas duas direções de pesquisa [44]. Àqueles interessados na história das redes neurais e da modelação neural em geral, recomendamos a revisão sobre a primeira feita em [42], e o livro de Anderson e Rosenfeld [1], onde estão reunidos importantes trabalhos pioneiros neste campo.

Em grandes rasgos, uma rede neural artificial, ou simplesmente rede neural, pode ser definida como um conjunto de *nós*, comumente denominados de forma similar às células nervosas como *neurônios*, que interagem entre si, cada um deles evoluindo no tempo de acordo com regras bem definidas. Estas unidades mimetizam sempre de uma ou outra forma o comportamento de estruturas nervosas; o papel das células gliais é sempre ignorado, apesar de que de acordo com alguns pesquisadores, elas podem superar em número a quantidade de neurônios de nosso cérebro [50]. Tal atitude é devida talvez ao papel relativamente mais secundário das primeiras (seção 1.2).

Um exemplo disto, é considerar os nós como unidades *binárias*, que seguem uma lei “tudo ou nada”, se referindo ao fato dos neurônios gerarem um PA somente se a excitação que chega das células vizinhas superar certo limite ou limiar. Esta idéia está presente nos trabalhos que serviram de base à moderna era da modelação neural, entre os quais se destaca sem dúvida alguma o artigo de McCulloch e Pitts [5] de 1943, uma das primeiras tentativas de que se tem notícia no intento de plasmar as características mais essenciais da atividade nervosa. O modelo pode ser brevemente resumido como segue.

Cada célula é substituída por uma unidade *binária*, isto é, assumindo que o estado de um neurônio j no instante t está dado por $\sigma_j(t) = 1$ se está “ativado” e $\sigma_j(t) = 0$ em caso contrário. O estado no instante seguinte $t+1$ daquele neurônio i que recebe entradas dos neurônios j será:

$$\sigma_i(t+1) = \Theta\left(\sum_j w_{ij}\sigma_j(t) - V_i\right) \quad (1.1)$$

onde Θ é a chamada *função de ativação* do neurônio, neste caso uma função degrau⁸

⁸Normalmente referida nos livros de engenharia como *função de Heaviside*.

$$\Theta(x) = \begin{cases} 1 & \text{se } x \geq 0 \\ 0 & \text{em caso contrário,} \end{cases}$$

V_i é o limiar de ativação do neurônio i , e w_{ij} representa a *eficácia sináptica* ou *peso sináptico* entre as células i e j . Um valor $w_{ij} > 0$ indica uma sinapse excitatória, $w_{ij} < 0$ uma inibitória, e $w_{ij} = 0$ indica que os neurônios i e j não estão conectados. O termo $h_i = \sum_j w_{ij}\sigma_j(t) - V_i$ é chamado de *campo local* que atua sobre um dado neurônio i . Se trata então de um modelo determinístico, em que o comportamento de entrada-saída é definido de forma precisa para todas as entradas: o estado (saída) de um neurônio assume o valor 1, se o campo local é não negativo, e 0 em caso contrário.

Outro tipo de neurônio que é usado habitualmente é o *analógico* [46], cujo estado não é mais descrito por um conjunto discreto, mas um intervalo contínuo de valores freqüentemente entre 0 e 1, para talvez levar em conta as despolarizações sublimiáres que também podem ser somadas espacial e temporalmente e que facilitam alguns tipos de comunicação eletrotônica entre os neurônios reais (seção 1.2). Neste conjunto, a forma mais comum de função de ativação usada na construção de redes neurais é a *função sigmóide*, introduzida por Cowan (1967) em sua tese de doutoramento, cujo gráfico tem forma de S (daí seu nome), e é estritamente crescente. Um exemplo de função sigmóide é a função logística:

$$f(x) = \frac{1}{1 + \exp(-ax)}$$

onde a é um parâmetro que descreve a inclinação da sigmóide [42, 44]. Diferentemente de uma função degrau $\Theta(x)$, a função sigmóide corresponde a uma condição de disparo suave para um neurônio, definida por uma função diferenciável, uma característica desejável na teoria de redes neurais [42].

Um modelo neuronal *estocástico* foi construído pela primeira vez por Little [28, 29], reconhecendo o caráter não determinístico da comunicação química entre as células nervosas, como foi explicado na seção anterior. Numa engenhosa abordagem, era dada uma interpretação probabilística à função de ativação do modelo de McCulloch-Pitts: o neurônio i assumia os valores $s_i = +1$ se estiver ativado, e $s_i = -1$ em caso contrário, e a decisão para disparar era descrita probabilisticamente de acordo com o campo local h :

$$s_i = \begin{cases} +1 & \text{com probabilidade } P(h_i) \\ -1 & \text{com probabilidade } 1 - P(h_i) \end{cases} \quad (1.2)$$

onde $P(h_i)$ é uma função logística;

$$P(h_i) = \frac{1}{1 + \exp(-\beta h_i)} \quad (1.3)$$

e β é uma medida das flutuações que representam os efeitos do ruído sináptico, e portanto da incerteza de disparar para o neurônio.

Como foi dito na seção 1.2, o caráter aleatório da comunicação interneuronal está dado, em parte, por variações possíveis na quantidade de vesículas liberadas após a chegada de um PA aos terminais axônicos e na quantidade de moléculas de neurotransmissores que cada uma contém. Os estudos feitos em sinapses periféricas (neuromusculares) têm levado a supor que uma descrição matemática destes fenômenos é possível na seguinte forma [46, 50]:

- A quantidade k de vesículas (*quanta*) liberadas após a chegada de um PA desde o neurônio j até o neurônio i varia de forma aleatória de acordo com uma distribuição de probabilidades de Poisson com média w_{ij}

$$P_{ij}(k) = e^{-w_{ij}(s_j+1)/2} \frac{[w_{ij}(s_j+1)/2]^k}{k!}, \quad (1.4)$$

onde $s_j = 1$ se a célula está disparando e $s_j = -1$, se não.

- O tamanho de cada *quantum* de neurotransmissores liberado pode variar num amplo intervalo, mas a média e a variância da distribuição é comum à todas as sinapses.
- A contribuição de cada *quantum* ao PPS é dada por uma densidade de probabilidades gaussiana, independente de i e j .

Estes resultados foram usados por Shaw e Vasudevam [29] para deduzir analiticamente a expressão 1.3, a qual Little aplicou na modelação do comportamento cerebral, porém sua aplicação é duvidosa em sinapses centrais, onde a experimentação é ainda insuficiente. Experimentos feitos naqueles sistemas foram realizados diminuindo as concentrações externas de Ca^{2+} ou incrementando as concentrações de Mg^{2+} [55] e com isso a quantidade de vesículas liberadas. No neocórtex, possivelmente poucas vesículas são liberadas nas sinapses, mas a enorme quantidade de sítios que liberam essas substâncias faz supor que uma distribuição binomial⁹ pode ser mais adequada [56, 57]. Outros efeitos tais como a falta de estacionariedade e de uniformidade dos sítios pré-sinápticos que as liberam, e a integração não-linear dos PPS's, podem fazer com que a quantidade destes *quanta* não seja descrita por uma distribuição de Poisson [58]. Por outro lado, existem certos efeitos complexos de atenuações diferentes das despolarizações, desde as sinapses até a base do axônio (zona integradora do neurônio) [59]. De qualquer forma, a expressão 1.3 é robusta, dentre certos intervalos permitidos para os parâmetros sinápticos, para várias possíveis escolhas destas distribuições [6].

Na maioria dos modelos de redes neurais para os sistemas nervosos, o campo local que atua sobre um neurônio é calculado como uma combinação *linear* dos estados das células às quais ele está conectado, como nos casos vistos acima. Isto tem recebido apenas alguma evidência experimental relativamente pequena em pesquisas biológicas

⁹Que tem como certo caso limite uma distribuição tipo Poisson [47]

recentes [60]. A hipótese de que a resposta de um neurônio real depende de forma não-linear e contínua de suas entradas pesadas [4] é mais comumente aceita. Equações não-lineares para descrever o comportamento de neurônios e redes neurais naturais têm sido publicadas em vários trabalhos [24, 25, 27].

A maneira pela qual os nós de uma rede neural estão estruturados é o que define sua *arquitetura*. Em geral, podemos identificar duas classes de arquitetura fundamentalmente diferentes [42]:

- Redes alimentadas adiante ou *perceptrons*, que podem ser de dois tipos:

- *Perceptrons* com camada única

Numa rede neural *em camadas*, os neurônios estão organizados na forma de camadas. Esta é sua forma mais simples, com uma *camada de entrada* de nós de fonte que se projeta sobre uma única *camada de saída* de neurônios computacionais, mas não vice-versa. Em outras palavras, esta rede é estritamente do tipo *alimentada adiante* ou *acíclica*. Os nós da fonte fornecem os respectivos elementos de um certo padrão de entrada ou ativação que é processado na segunda camada, cuja saída constitui a *resposta global* da rede para o padrão de entrada fornecido inicialmente.

- *Perceptrons* com múltiplas camadas

Esta é uma segunda classe de uma rede alimentada adiante, que se distingue pela presença de uma ou mais camadas (denominadas *ocultas*) entre a entrada externa e a saída de rede, que também participam de processos de computação. Os nós da fonte fornecem os respectivos elementos de um certo padrão de ativação que constituem os sinais de entrada para a segunda camada (i.e., a primeira camada oculta). Os sinais de saída desta são utilizados como entrada para a terceira camada, e assim por diante para o resto da rede, até se obter a resposta global na última camada (i.e., a camada de saída)

- Redes recorrentes ou connexionistas

Se distingue de uma rede acíclica por ter pelo menos um laço de *retroalimentação*, isto é, sempre que a saída de, pelo menos, um nó da rede influencia em parte seu próprio sinal de entrada com certo atraso temporal. Em outras palavras, quando pelo menos um neurônio está conectado com ele mesmo (auto-retroalimentação) ou com algum outro que participa na elaboração de seu sinal de entrada. No caso de uma rede com múltiplas camadas, por exemplo, conexões de retroalimentação poderiam partir de neurônios ocultos até a camada de entrada.

A presença dos ditos laços tem um impacto profundo na capacidade de aprendizagem da rede e no seu desempenho [42].

Uma rede neural é dita *totalmente conectada*, quando cada um dos nós está conectado a todos os nós restantes, caso contrário dizemos que a rede é *parcialmente conectada*. As redes neurais totalmente conectadas e aquelas com estrutura de camadas, são *duas*

posições extremas para simular uma área neocortical, para a qual resulta mais adequado uma abordagem de modelo recorrente, dada a presença do enorme número de laços de retroalimentação no tecido nervoso do neocórtex (seção 1.2). As vias sensoras como a retina, com sua conhecida estrutura multicamada, e o conjunto dos caminhos efetores que formam o trato visual ou auditivo; que definem um processamento direcional da informação até chegar ao neocórtex, se adaptam melhor a modelos de redes alimentadas adiante com múltiplas camadas.

Com respeito à evolução temporal da rede, costuma-se adotar duas posições distintas:

Sincronismo: A que obriga a uma evolução do sistema em forma descontínua, ao contrário do que acontece nos sistemas neuronais da natureza: cada neurônio pode (fora do período refratário) disparar num instante arbitrário, se recebe de seu entorno uma suficiente "carga" de PPS's. É assumido que os nós da rede estão sincronizados para disparar ou não seus PA em intervalos regulares de tempo definindo assim uma dinâmica *síncrona* (*paralela*). A cada instante, todos partem de seu PR (i.e, sem acumular sinais de entrada anteriores), definindo assim um caráter *markoviano* para a dinâmica: cada nova atualização da rede depende *apenas* da configuração no instante *imediatamente anterior*. Esta forma de abordagem está relacionada ao conceito de *autômato celular* (tema que será tratado na seção 1.4), e já foi usado em trabalhos pioneiros de redes neurais [28, 24].

De qualquer forma esta parece ser uma forma de abordagem relativamente simples, que permite deduzir equações de evolução temporal para toda a rede, úteis no caso de atividade lenta (variações significativas em intervalos da ordem do período refratário total) do sistema neural [45]. O uso do cálculo matricial é mais uma vantagem que esta aproximação permite [28]-[31], [44].

Assincronismo: A hipótese de sincronismo num modelo de estruturas nervosas é altamente não realista [4], ignorando, por exemplo, os processos de somatória temporal (seção 1.2). A suposição de que todas as células da rede podem "disparar" apenas a cada certos intervalos regulares bem definidos no tempo, é uma simplificação do *assincronismo real* dos sistemas neurais naturais. Um conjunto de neurônios reais podem disparar um PA se seus PPS's acumulados, quando somados (espacial e temporalmente), alcançam seu limiar de ativação, em caso contrário eles decaem gradualmente. Além disso, recebem sinais de entrada a intervalos *altamente aleatórios*. Portanto, ainda estando inicialmente sincronizados, rapidamente se desincronizam. Existe também atraso na comunicação entre os neurônios, devido, por exemplo, ao tamanho *diferente* de axônios e dendritos das células. Uma posição freqüentemente adotada na modelação deste complicado quadro, é a de uma *dinâmica assíncrona* (*serial*): escolher aleatoriamente a cada instante *apenas um* neurônio da rede, e atualizar seu estado de acordo com os neurônios que enviam sinais até ele.

Autores como Peretto expressam a idéia de que os sistemas neurais naturais não são *puramente* síncronos *nem* assíncronos, e que pelo contrário em sistemas pequenos os neurônios tendem a se sincronizar [45]. Por outro lado, até um processo assíncrono pode levar a comportamentos temporários coletivos que aparecem como sincronizados em várias

escalas de tempo [46].

Finalmente queremos acrescentar, que modelos de evolução discreta no tempo, apesar de sua relativa simplicidade, como o modelo de Ising [81] e de autômatos celulares para o sistema imunológico [20, 21, 36], têm conseguido descrever com sucesso várias das características mais importantes de tais sistemas.

Em relação às conexões entre os neurônios, definidas pelos pesos sinápticos w_{ij} , as redes neurais se classificam em *simétricas*; no caso em que $w_{ij} = w_{ji}$ para todo par de neurônios i e j , e *assimétricas* em caso contrário, esta segunda variante, o caso dos sistemas reais¹⁰. Este aspecto tem importância chave na forma das “paisagens de energias” que estão relacionados com a evolução temporal do modelo, i.e, um conjunto de “vales” (mínimos de “energia”) e “montanhas” (máximos) no espaço de configurações que descreve o estado da rede, e varia de acordo ao conjunto de pesos w_{ij} escolhido. Estes máximos e mínimos determinam a localização de pontos fixos estáveis (atratores) ou não da rede, quando considerada como um sistema dinâmico não-linear [42]. Redes assimétricas apresentam em geral uma “paisagem” mais complexa e imbricada, com vales dentro de vales, dentro de vales e assim por diante [43], aos quais estão associados comportamentos mais ricos a partir de uma dada condição inicial, incluídos comportamentos periódicos e até caóticos [23]. Pelo contrário, as redes simétricas evoluem geralmente para um estado estável [23, 45]. Embora esta idéia da “paisagem de energia” as vezes resulte um tanto inapropriada para uma análise rigorosa [43], a mesma pode servir de ampla ajuda numa primeira aproximação ao comportamento do modelo.

Modelos neurais onde as unidades mimetizam *populações neuronais* com identidade funcional, inspirados na estrutura colunar do neocórtex, têm sido, também, construídos [25, 26, 38], [68]-[70], aos quais são aplicáveis os aspectos acima expostos.

Estas construções matemáticas têm sido utilizadas para explicar fenômenos relacionados com a memória e a aprendizagem entre outros [42, 46]. Avanços têm sido feitos principalmente na modelação da primeira [44]. Entre os paradigmas da modelação neural ao respeito, se destaca o relacionar a LTM com os pesos sinápticos de uma rede neural, uma idéia em conexão com a hipótese de muitos neurobiólogos de que os fenômenos de plasticidade neuronal (seção 1.2) estão intimamente ligados à formação de recordações a longo prazo.

Por outro lado, a STM tem sido relacionada com a capacidade que têm certos modelos neurais para “visitar” vários estados estacionários e/ou quase-estacionários durante uma determinada evolução temporal. De acordo com Little, por exemplo, o nosso cérebro opera num ambiente adequado de ruído que permite “ir” de um destes estados para um outro, isto como conseqüência da sua própria dinâmica [28]-[31]. Outros autores têm chamado a nossa atenção sobre as características dos padrões *espaciais* que podem ser produzidos pelos modelos, conjecturando que a estrutura de “domínios” de ativação neurais é uma forma de codificação da memória [33].

Após de quase 60 anos do trabalho pioneiro de McCulloch e Pitts ser publicado, continuam as tentativas de explicar as descobertas da psicologia a partir das pesquisas na

¹⁰Por exemplo, freqüentemente *apenas um* dos pesos w_{ij} e w_{ji} não é zero.

neurobiologia moderna: ninguém sabe de maneira certa onde nem como o amplo escopo de comportamentos humanos é produzido. Os físicos têm acompanhado, desde os primeiros anos, a evolução do pensamento teórico nesse campo e ampliado com seus métodos e pontos de vista o conjunto de recursos e enfoques com que os neurocientistas contam hoje em seu dia a dia. Muitos trabalhos, como os de Cragg e Temperley [32, 33] e os citados sobre o modelo de Little, contêm profundas analogias entre as redes neurais e sistemas físicos. Resulta justo destacar o aporte fundamental de Jonh J. Hopfield a princípios da década dos 80, quando surpreendeu ao mundo com a idéia da memória como um mecanismo de evolução de um sistema dinâmico (a intrincada rede de neurônios) para um atrator [2], uma das contribuições mais importantes da mecânica estatística ao campo da modelação neural [19]. Já haviam decorrido mais de 10 anos de verdadeiro esmorecimento do interesse dos anos 70 nas redes neurais, após da publicação do livro *Perceptrons; an introduction to computational geometry* de Minsky e Papert [3], no qual se tratava acerca das limitações desse tipo de modelo para realizar tarefas de cálculo.

Atualmente, a hipótese de identificar os fenômenos mentais como uma consequência do funcionamento conjunto do cérebro e outras estruturas, toma corpo até nas mais novas teorias físicas do último século. Um exemplo disto o constituem os trabalhos de J. C. Eccles e outros cientistas, os quais centraram as suas esperanças na aplicação da mecânica quântica [51].

1.4 Autômatos celulares probabilísticos

Estes sistemas são modelos de rede [34], formados por N sítios que evoluem *simultaneamente* no tempo (dinâmica síncrona) de acordo com *regras estocásticas e locais*. Cada sítio i da rede é descrito por uma variável dinâmica de estado σ_i . As configurações microscópicas do modelo vêm descritas por um vector de estado $\vec{\sigma}$:

$$\vec{\sigma} = (\sigma_1, \sigma_2, \dots, \sigma_i, \dots, \sigma_N)$$

Suponhamos que o sistema evolui através de *passos de tempo discretos*, e seja $P_l(\vec{\sigma})$ a *probabilidade de ocorrer o estado $\vec{\sigma}$ no passo l* . Então, a evolução temporal para $P_l(\vec{\sigma})$ num intervalo $(l, l+1)$, vem dada pela equação seguinte:

$$P_{l+1}(\vec{\sigma}) = \sum_{\vec{\sigma}'} W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}') P_l(\vec{\sigma}') \quad (1.5)$$

onde W é a chamada *probabilidade de transição (condicional) do estado $\vec{\sigma}'$ para estado $\vec{\sigma}$* , e portanto deve obedecer às condições

$$W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}') \geq 0 \quad \text{e} \quad \sum_{\vec{\sigma}} W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}') = 1 \quad (1.6)$$

Devido a que num autômato celular todos os sítios são atualizados simultaneamente, a atualização de cada um deles é um evento *independente* dos outros. Por isso, a probabilidade $W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}')$ está dada por

$$W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}') = \prod_{i=1}^N w(\sigma_i | \sigma'_i) \quad (1.7)$$

onde $w(\sigma_i | \sigma'_i)$ é a *probabilidade de transição (condicional)* de que o estado do sítio i no passo $l + 1$ seja σ_i , se o estado *do sistema todo* era $\vec{\sigma}'$ no passo l , e satisfaz condições similares às enunciadas na equação 1.6:

$$w(\sigma_i | \sigma'_i) \geq 0 \quad \text{e} \quad \sum_{\sigma_i} w(\sigma_i | \sigma'_i) = 1 \quad (1.8)$$

As probabilidades de transição $w(\sigma_i | \sigma'_i)$, aplicadas *simultaneamente* gerando assim uma *dinâmica estocástica*, definem um autômato celular que tenha sido construído para modelar um determinado fenômeno físico.

Para estes modelos, no regime estacionário (no caso de existir) devemos ter, usando a equação 1.5, que

$$P_{est}(\vec{\sigma}) = \sum_{\vec{\sigma}'} W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}') P_{est}(\vec{\sigma}') \quad (1.9)$$

ou, de forma equivalente, usando 1.8,

$$\sum_{\vec{\sigma}'} W(\vec{\sigma}' | \vec{\sigma}) P_{est}(\vec{\sigma}) = \sum_{\vec{\sigma}'} W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}') P_{est}(\vec{\sigma}') \quad (1.10)$$

No caso em que também seja satisfeita a equação

$$P_{est}(\vec{\sigma}) W(\vec{\sigma}' | \vec{\sigma}) = P_{est}(\vec{\sigma}') W(\vec{\sigma} | \vec{\sigma}') \quad (1.11)$$

então, o estado estacionário atingido é um estado *estacionário de equilíbrio* (termodinâmico), ou seja, ditos estados podem ser descritos por uma distribuição de tipo Gibbs:

$$P_{est}(\vec{\sigma}) = \frac{1}{Z} \exp[-\beta_T H(\vec{\sigma})], \quad (1.12)$$

onde β_T é uma medida das flutuações,

$$Z = \sum_{\vec{\sigma}'} \exp[-\beta_T H(\vec{\sigma}')], \quad (1.13)$$

e H é um *hamiltoniano* que é possível associar ao modelo nesse estado estacionário. A equação 1.11 é conhecida como *condição de balanceamento detalhado para o autômato*, e se diz que o regime estacionário atingido apresenta *reversibilidade microscópica*. Note-se que o lado esquerdo representa a probabilidade de transição do estado $\vec{\sigma}$ para $\vec{\sigma}'$, enquanto que o lado direito é a probabilidade de transição de $\vec{\sigma}'$ para $\vec{\sigma}$.

1.5 Organização do trabalho

O modelo de Ingber, em sua formulação binomial, será apresentado logo na primeira seção do Capítulo 2, deixando claro as aproximações do modelo em relação aos princípios de hierarquia do cérebro humano, incluindo a organização colunar do neocórtex e o conceito básico de *mesocoluna*, as interações neuronais e o tipo de dinâmica usada para mimetizar a evolução temporal de uma área neocortical. Um exposição sucinta acerca da formulação lagrangiana do modelo de Ingber pode, também, ser encontrada nesta seção, a qual será utilizada posteriormente em avaliações dos resultados da aplicação da nossa abordagem. Vários casos particulares desta rede neural, definidos pelos parâmetros sinápticos escolhidos e que serão de particular interesse neste trabalho, são depois apresentados. É demonstrado em seguida que o modelo de Ingber pertence à classe de modelos de autômatos celulares, uma questão importante que será utilizada em seu estudo teórico. Uma breve comparação com o modelo assimétrico de Little [28] encerra este capítulo, resumindo os aspectos mais interessantes do modelo de Ingber, e conjecturando acerca de seus possíveis comportamentos.

O Capítulo 3 inclui os métodos que usamos em nosso estudo. Apresentamos em primeiro lugar, uma aproximação de campo médio que será utilizada posteriormente numa análise da versão homogênea do modelo de Ingber, e que consideramos ser um aporte metodológico essencial para seu estudo. Uma outra forma alternativa de uma análise deste tipo (campo médio), enunciada por Ingber em seu trabalho de STM [8] usando a formulação lagrangeana, é reformulada nos termos da enunciação binomial, com o objetivo de avaliar os nossos resultados com aqueles obtidos pelo citado autor. A seção 3.2 trata sobre as considerações e procedimentos que seguimos numa abordagem computacional do modelo de Ingber, através de simulações de Monte Carlo, a qual nos será útil em seu estudo evitando o complicado formalismo de integrais de trajetórias utilizado por Ingber [15, 16].

No Capítulo 4, apresentamos uma aplicação das citadas técnicas, ao caso particular de uma rede homogênea que substitui uma área neocortical formada por minicolunas, cada uma com cerca de 30 neurônios inibidores e 80 excitadores, porém excluindo interações com outras zonas do cérebro. São examinados casos especiais do modelo de Ingber como a presença de *dominância* (*excitadora* ou *inibidora*) ou de *balanceamento*, e *centramento*, conseguindo reproduzir com a nossa abordagem vários resultados semelhantes obtidos por Ingber, tais como os estados estacionários e quase-estacionários da rede, assim como o papel das flutuações e a da não linearidade do modelo. As conjecturas derivadas desta abordagem analítica são avaliadas, também neste capítulo, em simulações computacionais de Monte Carlo.

Um estudo mais geral será feito na seção 4.2. Primeiramente, partimos para a explicação de alguns comportamentos observados nas simulações de Monte Carlo da rede homogênea estudada. Demonstramos que certos sinais de manifesta *irreversibilidade* serão uma característica geral do modelo de Ingber, desde que a dinâmica em que está baseado inclui diversos fatores capazes de sustentar *irreversibilidade microscópica* ao nível *mesocolunar*.

Finalmente, uma outra abordagem, embora apenas analítica, inclui as possíveis

transições de fases cinéticas que a rede neural de Ingber poderia experimentar, levando em conta os resultados dos estudos anteriores, que examinam o seu comportamento em diversas situações. Alguns parâmetros de ordem que podem ser úteis no estudo de eventuais transições ordem-desordem são também definidos. Uma análise final sobre possíveis comportamentos críticos, baseada na procura por uma simetria de inversão que denuncie sua possível classe de universalidade dentre os modelos de não-equilíbrio, porém não confirmada ainda em simulações computacionais, encerra o Capítulo 4.

Para ajudar a estudos posteriores do modelo, no Apêndice A expomos para o interessado, mas de maneira sucinta e seguindo pontos de vistas pessoais derivados de nossa experiência, aspectos que consideramos importantes sobre outras formulações das interações no modelo de Ingber, úteis no estudo da mais sofisticada formulação lagrangeana.

Capítulo 2

Apresentação do modelo de Ingber

2.1 A rede neural mesoscópica para áreas cerebrais do neocórtex humano

Este modelo é resultado dos trabalhos em mecânica estatística de não equilíbrio das interações neocorticais¹, iniciados por Lester Ingber em 1982 [6]. Esta teoria foi apresentada em 1992 [10], e utilizada por esse autor em estudos do EEG humano nos anos 1997 [13] e 1998 [14]. Sua principal vantagem consiste em seu amplo campo de aplicação, evitando o uso de outras aproximações formuladas em trabalhos anteriores², que estão limitadas aos casos de pequenas variações espaciais dos estados de certos domínios colunares [6]-[8].

Na aproximação de Ingber, cada região do neocórtex é modelada como um sistema bidimensional formado por cerca de $\Lambda \approx 10^5$ unidades. Estas são as chamadas *mesocolunas*, um conceito estreitamente ligado à conhecida organização colunar do neocórtex. Embora a mesma esteja amplamente estabelecida anatômica e fisiologicamente, os contornos que limitam uma minicoluna não estão claramente definidos. A razão está na ampla arborização horizontal das conexões entre os neurônios que as formam. Isto sugere definir um nível médio ou mesoscópico (entre o neuronal e o macroscópico) que poderia ser adequado para deduzir comportamentos observados. Uma mesocoluna é definida como segue [6]:

Como unidade aferente, *por um domínio colunar médio cuja quantidade de neurônios, e os parâmetros elétricos e das interações neuronais, são obtidos pela média espacial da quantidade de neurônios e dos correspondentes parâmetros intra-minicolunares, respectivamente, de uma ou várias minicolunas.*

Como entidade eferente, *os parâmetros neuronais com que atua sobre os outros domínios são dados pela média espacial dos parâmetros correspondentes da macrocoluna que atua sobre a/as citadas minicolunas que o definem como*

¹Conhecidos pelas suas siglas em inglês SMNI - *Statistical mechanics of neocortical interactions*.

²No apêndice A apresentamos uma breve exposição sobre isto.

entidade aferente. Neste processo a média se realiza sempre sobre neurônios do mesmo tipo G ($\{G\} = \{E \rightarrow \text{excitatório}, I \rightarrow \text{inibitório}\}$).

Deste modo, uma mesocoluna resulta em um domínio que pode ter dimensões $\geq 30\mu\text{m}$ (a “dimensão” aproximada de uma minicoluna), formada por *vários neurônios idênticos de cada tipo*. Quanto aos parâmetros do modelo mencionado acima, acrescentamos que nos referimos àqueles que caracterizam o sistema durante intervalos de tempo relativamente curtos de atividade neocortical, quando comparados com a escala de tempo em que ocorrem mudanças nos seus valores em nosso cérebro (seção 1.2). Portanto, estes não apresentam dependência temporal alguma, o que permite que sejam substituídos pela sua média. O fenômeno dinâmico das modificações sinápticas foi tratado analiticamente num segundo trabalho do autor, também de 1982 [7].

Finalmente, a dinâmica da rede é do tipo síncrona, sendo todos os nós da rede atualizados simultaneamente a cada nova iteração do modelo, mimetizando a evolução da região em questão a intervalos regulares de tempo τ da ordem de $\tau_n \approx 5 - 10$ mseg, o período refratário total típico de um neurônio [12].

A seguir, apresentaremos o caso homogêneo, no qual consideram-se todas as mesocolunas caracterizadas pelo mesmo conjunto de parâmetros sinápticos e elétricos. Suponhamos, então, que cada mesocoluna i interage com outras $Z - 1$ mesocolunas vizinhas de uma macrocoluna. Nessas condições, a probabilidade $p_{l+1}^{G,i}$ de, no instante $l + 1$, se ativar (disparar um PA) um neurônio do tipo G que pertence à dita mesocoluna, estará dada por:

$$\begin{aligned} p_{l+1}^{G,i} &= \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_{-h_l^{G,i} \sqrt{\pi}/2}^{\infty} e^{-z^2} dz \\ &= \frac{1}{2} [1 + \text{erf}(h_l^{G,i} \sqrt{\pi}/2)] \end{aligned} \quad (2.1)$$

onde

$$\text{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-x^2} dx \quad (2.2)$$

é a função Erro, e

$$h_l^{G,i} = \frac{T_E^G v_E^G + T_I^G v_I^G - V^G}{\sqrt{T_E^G (\beta_E^G)^{-2} + T_I^G (\beta_I^G)^{-2}}} \quad (2.3)$$

é o chamado “fator limiar”³ no instante l . Ele é equivalente a um “campo local” que atua sobre o neurônio no instante l , usando a terminologia para descrever, por exemplo, sistemas magnéticos. Participam de sua definição os seguintes parâmetros elétricos que caracterizam cada neurônio médio de tipo G resultante:

³ $h_l^{G,i} = -F^G$ nos trabalhos de Ingber. Aqui preferimos o uso de uma nomenclatura mais habitual nos trabalhos de modelação neural. Incluimos, também, índices adicionais para explicitar as dependências espacial e temporal das grandezas, quando necessário.

- $V^G \approx 10 - 20$ mV, o potencial limiar de ativação do neurônio,
- $v_E^G = -v_I^G \approx 0.1$ mV, os potenciais pós-sinápticos excitatório e inibitório, respectivamente, que atuam sobre ele,
- $\beta_{G'}^G = \frac{1}{\sqrt{\pi} \sqrt{(v_{G'}^G)^2 + (\phi_{G'}^G)^2}}$, uma medida das flutuações que representam os efeitos do ruído sináptico ($\{G'\} = \{E, I\}$), e
- $\phi_E^G, \phi_I^G \approx 0.1$ mV, as dispersões das variáveis v_E^G, v_I^G .

$T_{G'}^G$ consiste de uma soma ponderada por certos pesos ou eficácias sinápticas, dos estados no instante l da própria mesocoluna e outras populações neuronais que interagem com o neurônio:

$$T_{G'}^G = A_{G'}^G \sigma_l^{G',i} + B_{G'}^G N^{G'} + \widehat{A}_{G'}^G \widehat{\sigma}_l^{G',i} + \widehat{B}_{G'}^G \widehat{N}^{G'} + \widehat{\widehat{A}}_{G'}^G \widehat{\widehat{\sigma}}_l^{G',i} + \widehat{\widehat{B}}_{G'}^G \widehat{\widehat{N}}^{G'} \quad (2.4)$$

onde

- $N^{G'}$, $\sigma_l^{G',i}$ são a quantidade total e a ativada no instante l , respectivamente, de neurônios do tipo G' na mesocoluna,
- $\widehat{N}^{G'}$, $\widehat{\sigma}_l^{G',i}$ são as grandezas análogas para a macrocoluna, e
- $\widehat{\widehat{N}}^{G'}$, $\widehat{\widehat{\sigma}}_l^{G',i}$ correspondem a grandezas similares que caracterizam outras áreas da associação ipsilateral e/ou comisurais contralaterais que fornecem interações inter-regionais, e a outras fontes extrínsecas do cérebro como o tálamo (interações de grande escala, seção 1.2).

A quantidade de neurônios corticais, por exemplo, que pode estar conectada com uma minicoluna, é da ordem de $10 \sim 20\%$ da quantidade total de neurônios de sua macrocoluna [12].

- $A_{G'}^G, B_{G'}^G$ são as eficácias sinápticas médias e as eficácias médias que caracterizam as interações de tipo eletrotônico e modulador, respectivamente, na mesocoluna,
- $\widehat{A}_{G'}^G, \widehat{B}_{G'}^G$ são parâmetros análogos da macrocoluna, e
- $\widehat{\widehat{A}}_{G'}^G, \widehat{\widehat{B}}_{G'}^G$ correspondem às eficácias médias que caracterizam as interações de grande escala.

Todos estes parâmetros tomam valores típicos dos correspondentes parâmetros neuronais, e estão na ordem $0.001 \sim 0.01$ ⁴. Por outra parte, como geralmente as interações de grande

⁴Não usamos aqui parâmetros nem variáveis escaladas como em [7, 8]. Por exemplo, $A_{G'}^G$ corresponde com $A_{G'}^{*G}$ em [8].

$$\begin{aligned}
\widehat{\sigma}_t^{G',i} &= \sum_{\substack{\text{Mesoc. } j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_t^{G',j} \\
\widehat{N}^{G'} &= \sum_{\substack{\text{Mesoc. } j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'}
\end{aligned} \tag{2.6}$$

Estes conjuntos estão relacionados com a idéia de associar *a cada neurônio individual* k de tipo G uma variável $\sigma(k)_t^{G,i}$ que tome os valores $\sigma(k)_t^{G,i} = 1$ no instante t se está ligado, e $\sigma(k)_t^{G,i} = 0$ em caso contrário. O estado de uma população qualquer será dado pelo somatório dos estados de seus neurônios.

Usando as equações dos conjuntos 2.5 e 2.6, a expressão 2.4 para $T_{G'}^G$ pode se transformar em:

$$\begin{aligned}
T_{G'}^G &= A_{G'}^G \sigma_l^{G',i} + B_{G'}^G N^{G'} + \widehat{A}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{G',j} + \widehat{B}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'} + \\
&\quad \widehat{\widehat{A}}_{G'}^G \widehat{\widehat{\sigma}}_l^{G',i} + \widehat{\widehat{B}}_{G'}^G \widehat{\widehat{N}}^{G'}
\end{aligned} \tag{2.7}$$

onde no sub-índice dos somatórios, foi ignorado o termo *Mesoc.* para maior clareza. Substituindo 2.7 em 2.3, podemos obter uma expressão explícita do campo local $h_l^{G,i}$, quando excluídos, para maior simplicidade, os termos das conexões inter-regionais e extrínsecas:

$$\begin{aligned}
h_l^{G,i} &= \frac{v_E^G \left\{ \left[A_E^G \sigma_l^{E,i} + B_E^G N^E \right] + \left[\widehat{A}_E^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{E,j} + \widehat{B}_E^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^E \right] \right\} + \dots}{\sqrt{(\beta_E^G)^{-2} \left\{ \left[A_E^G \sigma_l^{E,i} + B_E^G N^E \right] + \left[\widehat{A}_E^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{E,j} + \widehat{B}_E^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^E \right] \right\} + \dots}}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
& +v_I^G \left\{ \left[A_I^G \sigma_l^{I,i} + B_I^G N^I \right] + \left[\widehat{A}_I^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{I,j} + \widehat{B}_I^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^I \right] \right\} - V^G \\
\cdots & \frac{\left\{ \left[A_I^G \sigma_l^{I,i} + B_I^G N^I \right] + \left[\widehat{A}_I^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{I,j} + \widehat{B}_I^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^I \right] \right\}}{+(\beta_I^G)^{-2} \left\{ \left[A_I^G \sigma_l^{I,i} + B_I^G N^I \right] + \left[\widehat{A}_I^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{I,j} + \widehat{B}_I^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^I \right] \right\}} \quad (2.8)
\end{aligned}$$

Esta equação expressa o campo local produzido pelas mesocolunas vizinhas da i -ésima mesocoluna, e por ela própria, sobre seu neurônio de tipo G , em função de seus estados $\sigma_l^{G'}$. O primeiro somando do numerador refere-se às interações do neurônio tipo G com os neurônios excitadores de sua mesocoluna (primeiro colchete) e da macrocoluna (segundo colchete). De forma análoga, o segundo refere se às conexões com neurônios inibidores.

A presença do denominador resultante reflete a existência de *mecanismos não lineares de interação* com os dois tipos de neurônios. Esta é uma diferença substancial para a maioria dos modelos de redes neurais, que embora sejam também formados por unidades não-lineares, *o campo local de cada nó é geralmente resultante da subtração de seu potencial limiar, do somatório ponderado dos sinais que vêm dos outros nós* [42, 46], uma hipótese comprovada apenas em neurônios relativamente simples [60].

Em forma mais compacta, uma expressão para $h_l^{G,i}$, agora incluindo todas as interações, pode ser escrita como segue:

$$\begin{aligned}
h_l^{G,i} &= \frac{\sum_{\{G'\}} v_{G'}^G \left\{ \left[A_{G'}^G \sigma_l^{G',i} + B_{G'}^G N^{G'} \right] + \left[\widehat{A}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{G',j} + \widehat{B}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'} \right] \right\} + \cdots}{\sqrt{\sum_{\{G'\}} (\beta_{G'}^G)^{-2} \left\{ \left[A_{G'}^G \sigma_l^{G',i} + B_{G'}^G N^{G'} \right] + \left[\widehat{A}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} \sigma_l^{G',j} + \widehat{B}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'} \right] \right\} + \cdots}} \\
& \quad \frac{\left\{ \left[\widehat{A}_{G'}^G \widehat{\sigma}_l^{G',i} + \widehat{B}_{G'}^G \widehat{N}^{G'} \right] \right\} - V^G}{\left\{ \left[\widehat{A}_{G'}^G \widehat{\sigma}_l^{G',i} + \widehat{B}_{G'}^G \widehat{N}^{G'} \right] \right\}} \quad (2.9)
\end{aligned}$$

A probabilidade $p_{l+1}^{G,i}$ na forma da expressão dada pela equação 2.1, impede o uso de técnicas matemáticas analíticas que permitam obter informação importante sobre

o neocórtex. Torna-se pois conveniente substituí-la por uma outra relativamente mais simples:

$$\begin{aligned} p_{l+1}^{G,i} &\approx \frac{1}{2}[1 + \tanh(h_l^{G,i})] \\ &= \frac{1}{1 + e^{-2h_l^{G,i}}} \end{aligned} \quad (2.10)$$

Ou seja, uma expressão dada por uma função logística. Um gráfico mostrando a forma original (sigmóide) de $p_{l+1}^{G,i}$, e a desta aproximação por meio da função \tanh , aparece na figura 2.2. A diferença máxima entre as duas funções chega a ser apenas da ordem de 1% [6]. Ambas descrevem o fato conhecido da dependência de tipo limiar para a ativação neuronal: a célula nervosa tem mais chance de disparar quanto maior seja o campo local com o qual interage. Daqui, fica então claro que a ação inibidora vem representada no modelo pelo fato de que $v_I^G < 0$, porque de acordo com 2.9, nesse caso eles “tendem” a diminuir o valor do campo local $h_l^{G,i}$.

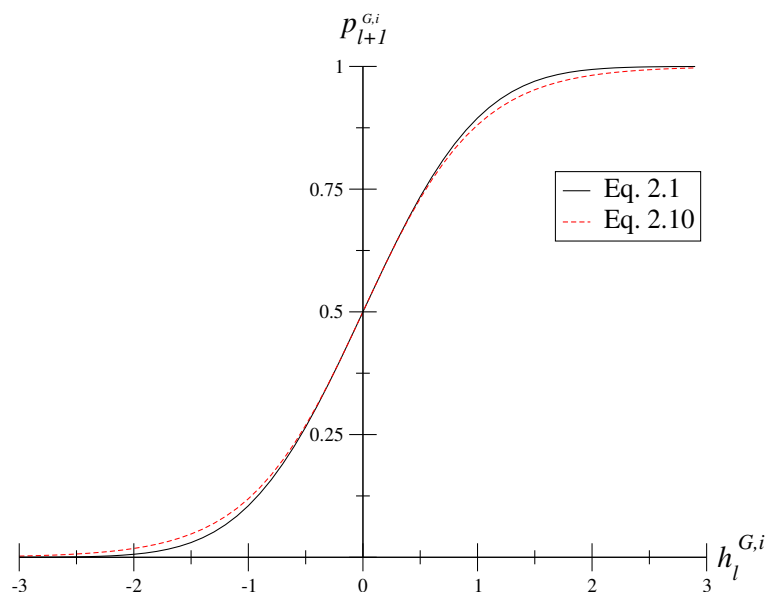


Figura 2.2: Probabilidade de disparo para um neurônio, em função do campo local $h_l^{G,i}$

A ativação da parte G de uma mesocoluna i é tratada como uma cadeia de ensaios de Bernoulli: os fenômenos de ativação de cada neurônio somam N^G eventos independentes com probabilidade de sucesso $p_{l+1}^{G,i}$ para cada um. Então, a probabilidade de transição⁵, $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$, de a parte G da mesocoluna passar a conter $\sigma_{l+1}^{G,i}$ neurônios ativados, dado que no instante anterior *ela e a sua vizinhança macrocolunar* determinavam um certo campo $h_l^{G,i}$, está dada por uma *distribuição binomial*, pois trata-se de um caso de *caminhada*

⁵ P^G nos trabalhos de Ingber.

aleatória unidimensional de N^G passos com “ $\sigma_{l+1}^{G,i}$ saltos para a direita”:

$$w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} (p_{l+1}^{G,i})^{\sigma_{l+1}^{G,i}} (1 - p_{l+1}^{G,i})^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}} \quad (2.11)$$

Note-se que sempre $0 < p_{l+1}^{G,i} < 1$, de acordo com a equação 2.10, e portanto, não existe lugar para indefinição matemática do tipo 0^0 .

Neste ponto, fica claro mais um aspecto do modelo: *o caráter markoviano da dinâmica*, isto é, cada nova atualização do sistema depende *apenas* de sua configuração no *instante imediatamente anterior*.

A média $\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}}$ e a variância $\delta_{l+1}^{G,i}(\sigma)$ da distribuição 2.11, de acordo com [35], estão dadas por:

$$\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}} = N^G p_{l+1}^{G,i} \quad (2.12)$$

$$\delta_{l+1}^{G,i}(\sigma) = N^G p_{l+1}^{G,i} (1 - p_{l+1}^{G,i}) \quad (2.13)$$

Usando 2.10, e que a probabilidade $q_{l+1}^{G,i} = 1 - p_{l+1}^{G,i}$ para um neurônio não disparar é

$$\begin{aligned} q_{l+1}^{G,i} = 1 - p_{l+1}^{G,i} &= 1 - \frac{1}{1 + e^{-2h_l^{G,i}}} \\ &= \frac{1}{1 + e^{2h_l^{G,i}}}, \end{aligned} \quad (2.14)$$

as expressões para $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$, $\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}}$ e $\delta_{l+1}^{G,i}(\sigma)$ podem ser transformadas:

$$\begin{aligned} w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) &= \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} \left(\frac{1}{1 + e^{-2h_l^{G,i}}} \right)^{\sigma_{l+1}^{G,i}} \left(\frac{1}{1 + e^{2h_l^{G,i}}} \right)^{N^G - \sigma_{l+1}^{G,i}} \\ &= \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} (1 + e^{2h_l^{G,i}})^{-N^G} \left(\frac{1 + e^{2h_l^{G,i}}}{1 + e^{-2h_l^{G,i}}} \right)^{\sigma_{l+1}^{G,i}} \\ &= \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} (1 + e^{2h_l^{G,i}})^{-N^G} \left(\frac{e^{2h_l^{G,i}} e^{-2h_l^{G,i}} + 1}{1 + e^{-2h_l^{G,i}}} \right)^{\sigma_{l+1}^{G,i}} \\ &= \binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}} (1 + e^{2h_l^{G,i}})^{-N^G} (e^{2h_l^{G,i}})^{\sigma_{l+1}^{G,i}} \end{aligned} \quad (2.15)$$

$$\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}} = \frac{N^G}{1 + e^{-2h_l^{G,i}}} \quad (2.16)$$

$$\begin{aligned} \delta_{l+1}^{G,i}(\sigma) &= N^G \frac{1}{1 + e^{-2h_l^{G,i}}} \frac{1}{1 + e^{2h_l^{G,i}}} \\ &= N^G \frac{e^{h_l^{G,i}}}{e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}}} \frac{e^{-h_l^{G,i}}}{e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}}} \\ &= \frac{1}{4} N^G \operatorname{sech}^2(h_l^{G,i}) \end{aligned} \quad (2.17)$$

Estas são as expressões de Ingber no primeiro trabalho de 1982 [6].

Um gráfico de $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ nas variáveis $p_{l+1}^{G,i}$ e $\sigma_{l+1}^{G,i}$, para o caso de uma mesocoluna com $N^I = 30$ neurônios inibidores e $N^E = 80$ excitadores, derivada somente de uma minicoluna (por exemplo, das áreas auditiva ou motora), está mostrado⁶ na figura 2.3.

Costuma-se também descrever uma rede neural numa outra nomenclatura equivalente. Ela consiste em usar a “projeção do spin” $s(k)_t^{G,i}$ dos neurônios individuais: $s(k)_t^{G,i} = 1$, se a célula estiver ativada, $s(k)_t^{G,i} = -1$ em caso contrário. O estado de populações neuronais é descrito então pelo somatório dos “spins” de seus neurônios:

$$\begin{aligned} S_t^{G,i} &= \sum_{k=1}^{N^G} s(k)_t^{G,i} \\ &= 2\sigma_t^{G,i} - N^G \end{aligned} \quad (2.18)$$

$$\{S_t^{G,i}\} = \{-N^G, -N^G + 2, \dots, N^G - 2, N^G\} \quad (2.19)$$

$$\begin{aligned} \widehat{S}_t^{G,i} &= \sum_{\substack{\text{Mesoc. } j \neq i \\ \text{da macroc.}}} S_t^{G,j} \\ &= 2\widehat{\sigma}_t^{G,i} - \widehat{N}^G \end{aligned} \quad (2.20)$$

$$\{\widehat{S}_t^{G,i}\} = \{-\widehat{N}^G, -\widehat{N}^G + 2, \dots, \widehat{N}^G - 2, \widehat{N}^G\} \quad (2.21)$$

$$\widehat{\widehat{S}}_t^{G,i} = 2\widehat{\widehat{\sigma}}_t^{G,i} - \widehat{\widehat{N}}^G \quad (2.22)$$

$$\{\widehat{\widehat{S}}_t^{G,i}\} = \{-\widehat{\widehat{N}}^G, -\widehat{\widehat{N}}^G + 2, \dots, \widehat{\widehat{N}}^G - 2, \widehat{\widehat{N}}^G\} \quad (2.23)$$

A explicação do por quê os valores possíveis para as variáveis $S_t^{G,i}$, $\widehat{S}_t^{G,i}$ e $\widehat{\widehat{S}}_t^{G,i}$ estão separados no mínimo por duas unidades, está ilustrada na figura 2.4 para uma mesocoluna hipotética com $N^G = 5$ células. Agora, *pela ativação de um neurônio individual se somam 2 unidades à variável de estado da população*, em lugar de *apenas uma* no caso em que usarmos $\sigma_t^{G,i}$, $\widehat{\sigma}_t^{G,i}$ e $\widehat{\widehat{\sigma}}_t^{G,i}$.

Pode-se notar que as equações 2.18 e 2.19, 2.20 e 2.21, e 2.22 e 2.23 são as generalizações correspondentes para cada conjunto de células, das conhecidas equações para o nível neuronal

$$s(k)_t^{G,i} = 2\sigma(k)_t^{G,i} - 1 \quad (2.24)$$

$$\{s(k)_t^{G,i}\} = \{-1, 1\} \quad (2.25)$$

Sua base comum está em equações habituais para um modelo de Ising. Isto é, se numa quantidade total M de partículas denotamos por m_t^+ a quantidade delas com seu spin

⁶Por problemas de edição da letra grega σ com o programa Mathematica 4.0, neste e outros gráficos ele é substituído pela letra n .

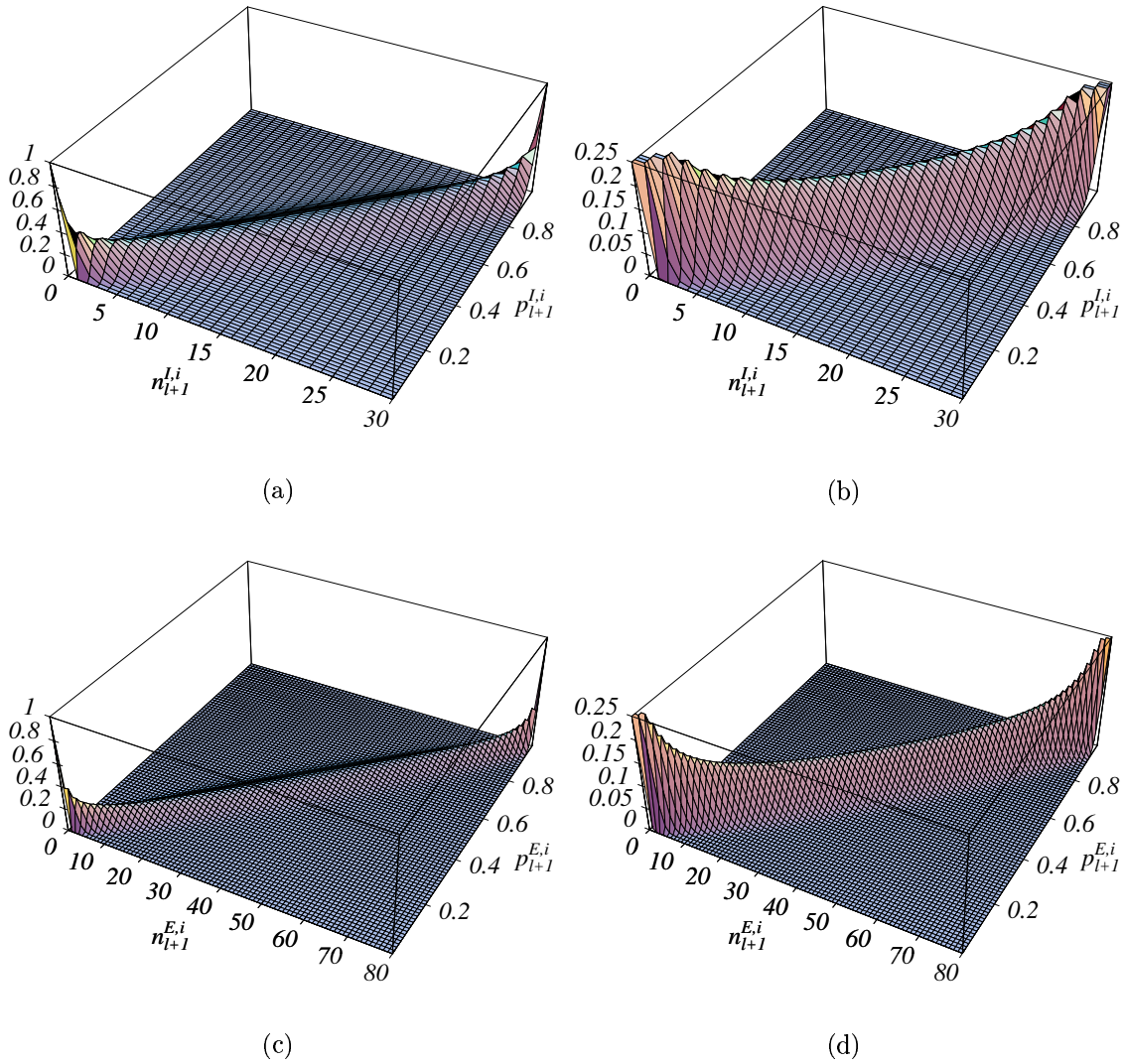


Figura 2.3: Probabilidades de transição $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$, onde $n_{l+1}^{G,i}$ está substituindo a variável $\sigma_{l+1}^{G,i}$: (a)-(b) para $N^I = 30$; (c)-(d) para $N^E = 80$. As figuras (b) e (d) correspondem a uma ampliação no intervalo $0 - 0.25$. O intervalo escolhido para $p_{l+1}^{G,i}$ foi $0.0001 \leq p_{l+1}^{G,i} \leq 0.9999$.

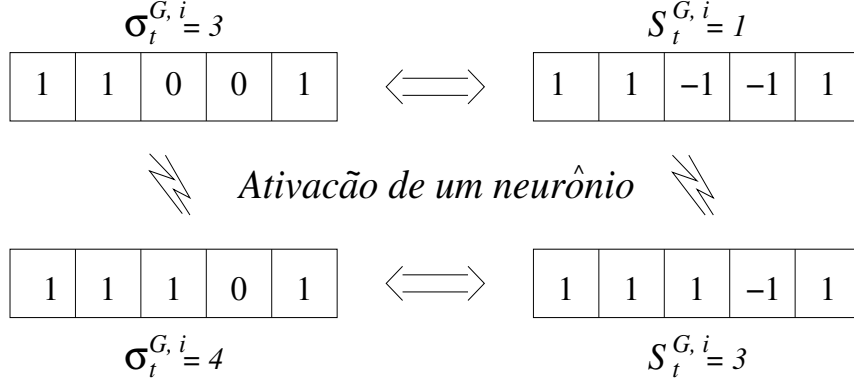


Figura 2.4: Duas descrições equivalentes do estado da parte G (E ou I) de uma mesocoluna hipotética com $N^G = 5$

para cima num instante t , e por m_t^- as que tenham seu spin para baixo, a soma total $\sum_{k=1}^M s_t(k)$ de seus spins será

$$\begin{aligned}
 \sum_{k=1}^M s_t(k) &= \sum_{s_t(k)=1} s_t(k) + \sum_{s_t(k)=-1} s_t(k) \\
 &= m_t^+ - m_t^-
 \end{aligned} \tag{2.26}$$

ou, desde que $m_t^+ + m_t^- = M$

$$\sum_{k=1}^M s_t(k) = 2m_t^+ - M \tag{2.27}$$

Usando 2.18, 2.20 e 2.22, as equações 2.4 e 2.7 transformam-se em:

$$\begin{aligned}
 T_{G'}^G &= \frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G\right) N^{G'} + \frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \widehat{S}_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G\right) \widehat{N}^{G'} + \\
 &\quad + \frac{1}{2} \widehat{\widehat{A}}_{G'}^G \widehat{\widehat{S}}_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} \widehat{\widehat{A}}_{G'}^G + \widehat{\widehat{B}}_{G'}^G\right) \widehat{\widehat{N}}^{G'}
 \end{aligned} \tag{2.28}$$

$$\begin{aligned}
 T_{G'}^G &= \frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G\right) N^{G'} + \frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} S_l^{G',j} + \\
 &\quad \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G\right) \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'} + \frac{1}{2} \widehat{\widehat{A}}_{G'}^G \widehat{\widehat{S}}_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} \widehat{\widehat{A}}_{G'}^G + \widehat{\widehat{B}}_{G'}^G\right) \widehat{\widehat{N}}^{G'}
 \end{aligned} \tag{2.29}$$

A expressão para o campo local $h_l^{G,i}$ nas novas variáveis, análoga à equação 2.9, será então

$$\begin{aligned}
h_l^{G,i} = & \frac{\sum_{\{G'\}} v_{G'}^G \left\{ \left[\frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G \right) N^{G'} \right] + \right.}{\sqrt{\sum_{\{G'\}} (\beta_{G'}^G)^{-2} \left\{ \left[\frac{1}{2} A_{G'}^G S_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} A_{G'}^G + B_{G'}^G \right) N^{G'} \right] + \right.}} \dots \\
& + \left[\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} S_l^{G',j} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'} \right] + \\
& \dots \frac{\left[\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} S_l^{G',j} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'} \right] +}{\left[\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \widehat{S}_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) \widehat{N}^{G'} \right]} \dots \\
& + \left[\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} S_l^{G',j} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) \sum_{\substack{j \neq i \\ \text{da macroc.}}} N^{G'} \right] + \\
& + \left[\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \widehat{S}_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) \widehat{N}^{G'} \right] \left. \right\} - V^G \\
& \dots \frac{\left[\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \widehat{S}_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) \widehat{N}^{G'} \right]}{\left[\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \widehat{S}_l^{G',i} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) \widehat{N}^{G'} \right]} \left. \right\} \quad (2.30)
\end{aligned}$$

A correspondente probabilidade de transição $w(S_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ vai estar dada por

$$w(S_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = \binom{N^G}{\frac{1}{2}(S_{l+1}^{G,i} + N^G)} (p_{l+1}^{G,i})^{\frac{1}{2}(N^G + S_{l+1}^{G,i})} (1 - p_{l+1}^{G,i})^{\frac{1}{2}(N^G - S_{l+1}^{G,i})} \quad (2.31)$$

com $p_{l+1}^{G,i}$ dada agora pela equações 2.1 (ou 2.10) e 2.30.

A distribuição anterior tem média e variâncias diferentes daquelas quando usamos as variáveis $\sigma_{l+1}^{G,i}$. Tendo em conta a equação 2.26, e que para a parte G da mesocoluna i

$$\begin{aligned}
\overline{m_{l+1}^+} &= N^G p_{l+1}^{G,i} \\
\overline{m_{l+1}^-} &= N^G q_{l+1}^{G,i},
\end{aligned}$$

obtem-se que

$$\begin{aligned}
\overline{S_{l+1}^{G,i}} &= \overline{m_{l+1}^+} - \overline{m_{l+1}^-} \\
&= N^G \tanh(h_l^{G,i}) \quad (2.32)
\end{aligned}$$

A variância, de acordo com [35], é agora quatro vezes maior:

$$\delta_{l+1}^{G,i}(S) = 4N^G p_{l+1}^{G,i} q_{l+1}^{G,i} = N^G \operatorname{sech}^2(h_l^{G,i}) \quad (2.33)$$

Esta diferença entre as variâncias está relacionada com o maior espaçamento (tomando valores discretos separados por duas unidades) entre os valores possíveis para $S_t^{G,i}$. As duas distribuições devem dar a mesma probabilidade para os valores $S_t^{G,i}$ e $\sigma_t^{G,i}$ relacionados pela fórmula 2.18, pois são descrições equivalentes da mesma grandeza física: a ativação mesocolunar.

Dois gráficos mostrando a forma de ambas distribuições para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.5$ aparecem nas figuras 2.5 e 2.6. A distribuição 2.31 *não deve ser confundida com uma distribuição do tipo binomial*, como a expressada pela equação 2.11 para $\sigma_{l+1}^{G,i}$.

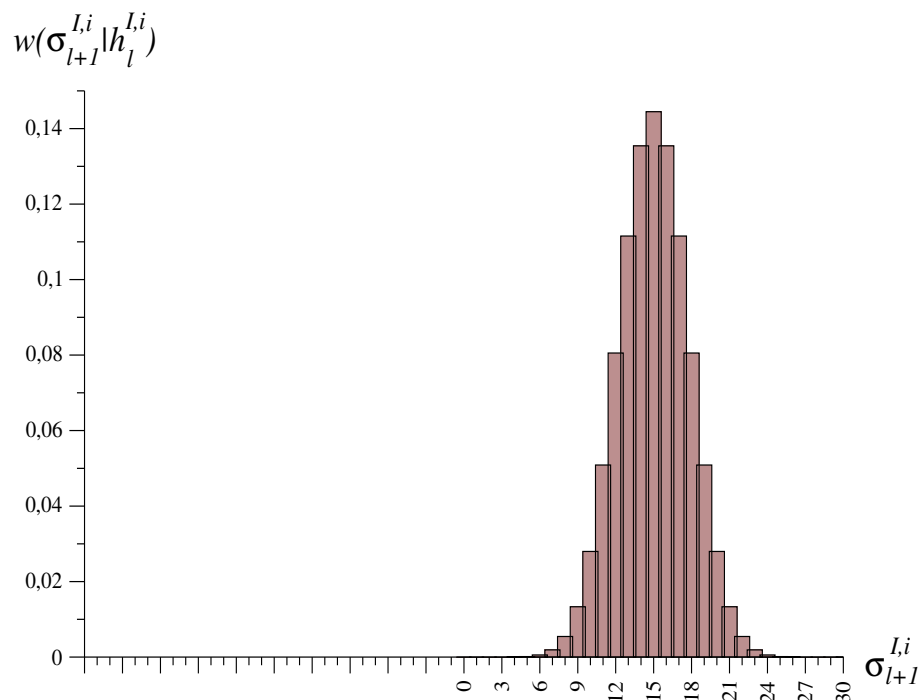


Figura 2.5: A distribuição $w(\sigma_{l+1}^{I,i} | h_l^{I,i})$ para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.5$

Formulação lagrangeana do modelo

A partir da formulação binomial para a escala mesocolunar do neocórtex, pode ser deduzida outra enunciação do modelo: a formulação lagrangeana. Esta formulação tem sido amplamente usada por Ingber em seus trabalhos, em contraste com a abordagem (binomial) usada neste trabalho. Como no caso da aplicação de técnicas semelhantes no estudo de outros sistemas físicos, em muitas ocasiões a dita formulação parece ter tido maior impacto teórico no esclarecimento da dinâmica cerebral e demonstrado ser adequada para fins práticos. Dado que será necessário comparar os nossos métodos e resultados com aqueles obtidos por Ingber, passamos a expor algumas questões em relação a esta formulação.

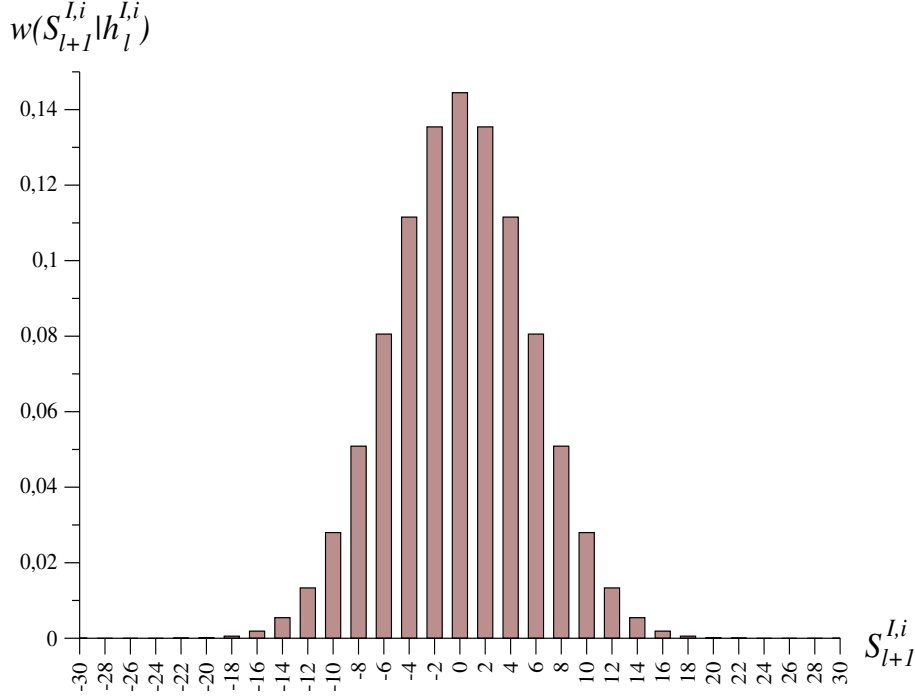


Figura 2.6: A distribuição $w(S_{l+1}^{I,i} | h_l^{I,i})$ para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.5$

Como é conhecido, existe certa similaridade entre uma distribuição binomial e uma gaussiana. Isto é; para valores de N suficientemente grandes e de p longe dos extremos do intervalo $[0,1]$

$$\binom{N}{x} p^x q^{N-x} \sim \frac{1}{\sqrt{2\pi Npq}} e^{-(x-Np)^2/(2Npq)} \quad (2.34)$$

onde $q = 1-p$ [47]. Esta equação expressa que nesses casos podemos então aproximar uma distribuição binomial por outra gaussiana com a mesma média Np e a mesma variância Npq .

Desta forma, a probabilidade de transição mesocolumnar $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ pode ser substituída por uma distribuição gaussiana [6, 12]:

$$w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\delta_{l+1}^{G,i}(\sigma)}} \exp \left[\frac{-(\sigma_{l+1}^{G,i} - \overline{\sigma_{l+1}^{G,i}})^2}{2\delta_{l+1}^{G,i}(\sigma)} \right] \quad (2.35)$$

ou, de acordo com as equações 2.12 e 2.13,

$$w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = \frac{1}{\sqrt{2\pi N^G p_{l+1}^{G,i} (1 - p_{l+1}^{G,i})}} \exp \left[\frac{-(\sigma_{l+1}^{G,i} - N^G p_{l+1}^{G,i})^2}{2N^G p_{l+1}^{G,i} (1 - p_{l+1}^{G,i})} \right] \quad (2.36)$$

Na figura. 2.7 mostramos um exemplo desta aproximação. Embora para valores pequenos ou grandes de $p_{l+1}^{G,i}$ é uma distribuição de Poisson a que entra em jogo [47], um exame

da figura 2.8 mostra que para valores N^G de dezenas e até da ordem de $\sim 10^2$, como acontece com as minicolunas do neocórtex humano, a aproximação da equação 2.36 resulta ainda bastante apropriada [6]: a diferença pode chegar a ser de $\approx 28\%$ ($\sigma_{l+1}^{G,i} = 0$), mas a distribuição gaussiana coincide na localização dos valores de maior probabilidade de transição.

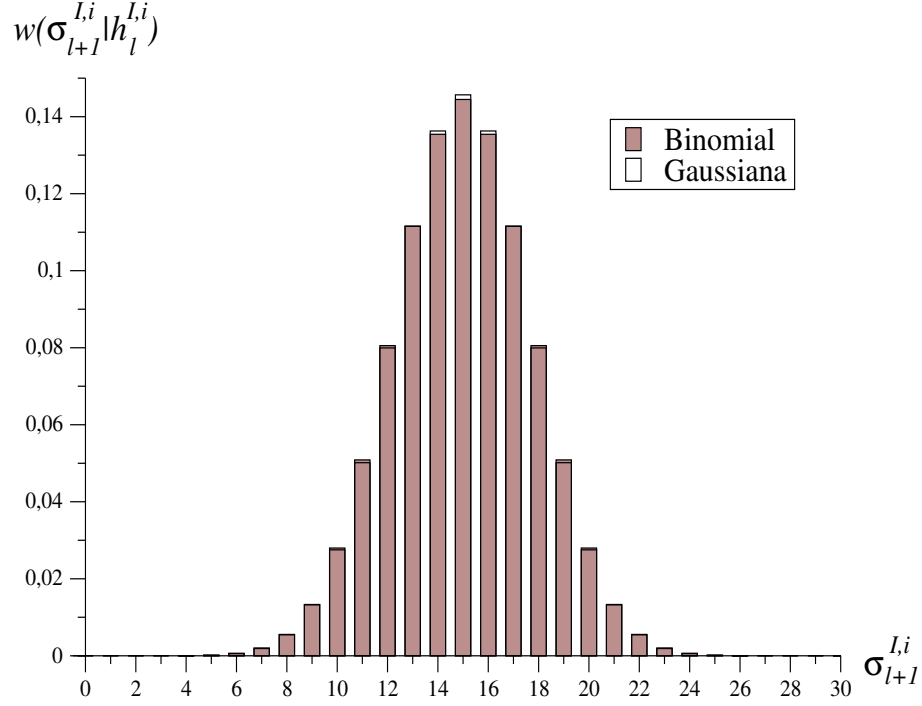


Figura 2.7: Distribuições binomial e gaussiana para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.5$

A equação 2.35 pode ser transformada numa outra expressão:

$$w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\tau g_{l+1}^{GG,i}}} \exp \left[\frac{-\tau(\dot{\sigma}_l^{G,i} - g_{l+1}^{G,i})^2}{2g_{l+1}^{GG,i}} \right] \quad (2.37)$$

onde

$$g_{l+1}^{G,i} = -\tau^{-1}(\sigma_l^{G,i} - \overline{\sigma_{l+1}^{G,i}}) \quad (2.38)$$

$$g_{l+1}^{GG,i} = \tau^{-1}\delta_{l+1}^{G,i}(\sigma) \quad (2.39)$$

$$\dot{\sigma}_l^{G,i} = \tau^{-1}(\sigma_{l+1}^{G,i} - \sigma_l^{G,i}) \quad (2.40)$$

Definindo $\underline{L}^{G,i}$ como:

$$\underline{L}^{G,i} = \frac{(\dot{\sigma}_l^{G,i} - g_{l+1}^{G,i})}{2Ng_{l+1}^{GG,i}}, \quad (2.41)$$

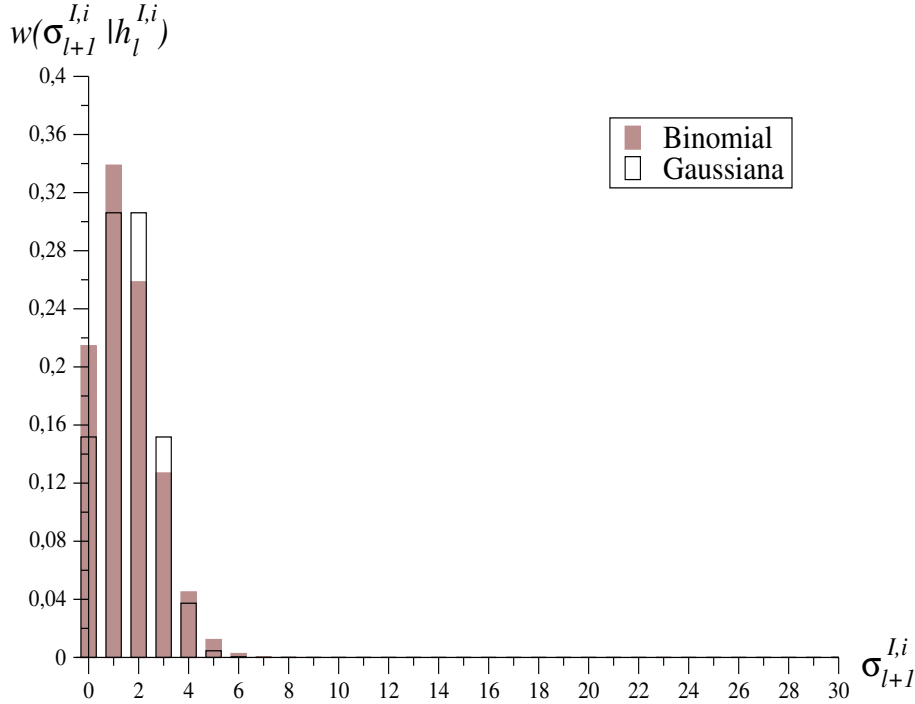


Figura 2.8: Distribuições binomial e gaussiana para $N^I = 30$ e $p_{l+1}^{I,i} = 0.05$

sendo $N = N^I + N^E$ a quantidade total de neurônios de cada mesocoluna, a equação 2.37 se transforma finalmente em:

$$w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\tau g_{l+1}^{GG,i}}} \exp(-N\tau \underline{L}^{G,i}) \quad (2.42)$$

$\underline{L}^{G,i}$ é referida nos trabalhos de Ingber como a *lagrangeana correspondente à parte G da mesocoluna*.

Para a mesocoluna, dado que suas partes E e I se atualizam de forma independente, a probabilidade $w(\vec{\sigma}_{l+1}^i | h_l^{\vec{G},i})$ de alcançar um estado $\vec{\sigma}_{l+1}^i = (\sigma_{l+1}^{E,i}, \sigma_{l+1}^{I,i})$ no instante $l+1$, se recebeu um campo local $h_l^{\vec{G},i}$ dado por influências excitadoras e inibidoras, estará dada por:

$$\begin{aligned} w(\vec{\sigma}_{l+1}^i | h_l^{\vec{G},i}) &= \prod_{\{G\}} w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i}) \\ &= \frac{1}{2\pi\tau \sqrt{g_{l+1}^{EE,i} g_{l+1}^{II,i}}} \exp[-N\tau \underline{L}^i] \end{aligned} \quad (2.43)$$

onde

$$\underline{L}^i = \underline{L}^{E,i} + \underline{L}^{I,i} \quad (2.44)$$

é a chamada *lagrangeana mesocolunar*. A partir dela derivam-se equações diferenciais do tipo Euler-Lagrange para as trajetórias mais prováveis do sistema no espaço de configurações [6], e podem ser definidos também momentos canônicos [12, 13].

Uma expressão análoga para as equações anteriores nas variáveis $S^{G,i}$, pode ser deduzida, começando na equação 2.35 com a mudança de variáveis

$$\sigma_{l+1}^{G,i} \rightarrow S_{l+1}^{G,i}$$

$$\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}} \rightarrow \overline{S_{l+1}^{G,i}},$$

e permanecendo igual o resto do membro direito. *Não se deve substituir a variância $\delta_{l+1}^{G,i}(\sigma)$ por $\delta_{l+1}^{G,i}(S)$ correspondente à distribuição dada por 2.31, pois a equação 2.34 refere-se a uma distribuição binomial.*

Casos particulares

No trabalho de 1984 [8], Ingber destaca alguns casos do modelo, quando escolhidos de várias maneiras os parâmetros sinápticos das conexões de um neurônio com sua mesocoluna e a vizinhança macrocolunar. As definições adotadas por esse autor se adaptam a outras formas possíveis de tratar as interações⁷, diferente à de uma rede neural.

Nós passamos a definir situações semelhantes, embora não idênticas àquelas, no contexto que nos ocupa, e que serão objeto de estudo no Capítulo 4. Consideramos aqui que as eficácias intra-mesocolunares são iguais às macrocolunares e ignoramos as interações com outras fontes alheias à região cerebral de interesse, ou seja:

$$A_{G'}^G = \widehat{A_{G'}^G}, B_{G'}^G = \widehat{B_{G'}^G} \quad (2.45)$$

$$\widehat{\widehat{A_{G'}^G}} = \widehat{\widehat{B_{G'}^G}} = 0 \quad (2.46)$$

Uma expressão para $T_{G'}^G$ pode ser obtida a partir de 2.29:

$$T_{G'}^G = \frac{1}{2} \widehat{A_{G'}^G} \sum_j S_l^{G',j} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A_{G'}^G} + \widehat{B_{G'}^G} \right) Z N^{G'}, \quad (2.47)$$

da macroc.

onde fizemos

$$\sum_j N^{G'} = Z N^{G'}, \quad (2.48)$$

da macroc.

sendo Z a quantidade total de mesocolunas que formam a macrocoluna a qual pertence a mesocoluna i (ela inclusive).

⁷No apêndice A são apresentadas brevemente algumas delas.

As equações para os campos locais, em função das variáveis $S_l^{G',j}$, por conseguinte são:

$$h_l^{G',i} = \frac{\sum_{\{G'\}} v_{G'}^G \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \sum_j S_l^{G',j} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) ZN^{G'} \right\} - V^G}{\sqrt{\sum_{\{G'\}} (\beta_{G'}^G)^{-2} \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \sum_j S_l^{G',j} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) ZN^{G'} \right\}}} \quad (2.49)$$

Desde que a conectividade entre neurônios inibidores é relativamente pequena [8], consideramos que

$$\widehat{A}_I^I = 0.01 \widehat{A}_E^I \quad (2.50)$$

Conjuntos específicos de parâmetros macrocolunares vão então definir os seguintes casos particulares:

a) Inibição dominante

Ele descreve como a ativação mesocolunar pode ser afetada por uma vizinhança que libera fundamentalmente neurotransmissores inibidores. Isso é representado por campo locais $h_l^{G',i}$ sobre os neurônios excitadores e inibidores, representados por um conjunto de eficácias onde

$$\widehat{A}_I^E > \widehat{A}_E^E \quad (2.51)$$

$$\widehat{B}_I^E > \widehat{B}_E^E \quad (2.52)$$

$$\widehat{B}_I^I > \widehat{B}_E^I \quad (2.53)$$

b) Excitação dominante

Descreve a situação oposta à anterior, outro caso extremo para a atividade cerebral.

$$\widehat{A}_I^E < \widehat{A}_E^E \quad (2.54)$$

$$\widehat{B}_I^E < \widehat{B}_E^E \quad (2.55)$$

$$\widehat{B}_I^I < \widehat{B}_E^I \quad (2.56)$$

Ou seja, a mesocoluna vai receber sinais provenientes fundamentalmente de neurônios excitadores.

c) Balanceamento

Este é um caso intermédio entre a situação de dominância inibidora e a de dominância excitadora:

$$\widehat{A}_I^E = \widehat{A}_E^E = \widehat{A}_E^I \quad (2.57)$$

$$\widehat{B}_I^E = \widehat{B}_E^E = \widehat{B}_E^I = \widehat{B}_I^I \quad (2.58)$$

Os efeitos dos neurônios de tipo E e I estão balanceados, daí o nome.

d) Caso centrado

O termo refere-se a que a probabilidade $w(\vec{S}_{l+1}^i | h_l^{\vec{G},i})$ de transição mesocolunar vai estar “centrada” no plano $(S_{l+1}^{E,i}, S_{l+1}^{I,i})$, isto no sentido de ter máximos locais na vizinhança de $\vec{S}_{l+1}^i = \vec{0}$, além de outros máximos locais que poderiam aparecer. Como veremos posteriormente, isto fica garantido quando o numerador dos campos locais $h_l^{G',i}$ é homogêneo nas variáveis $S_l^{G',j}$. Quer dizer, de acordo com a equação 2.49

$$\sum_{\{G'\}} \sum_j v_{G'}^G \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) N^{G'} - V^G = 0 \quad (2.59)$$

da macroc.

$$h_l^{G',i} = \frac{\frac{1}{2} \sum_{\{G'\}} \sum_j v_{G'}^G \widehat{A}_{G'}^G S_l^{G',j}}{\sqrt{\sum_{\{G'\}} (\beta_{G'}^G)^{-2} \left\{ \frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G \sum_j S_l^{G',j} + \left(\frac{1}{2} \widehat{A}_{G'}^G + \widehat{B}_{G'}^G \right) Z N^{G'} \right\}}} \quad (2.60)$$

da macroc.

A combinação dos casos anteriores com este último define mais três novas situações:

e) Inibição dominante e centrada

f) Excitação dominante e centrada

g) Balanceamento centrado

Eles misturam características de um e de outro, e por isso, vão originar comportamentos mais interessantes.

No Capítulo 4, fazemos um breve estudo de cada situação, verificando comportamentos diversos similares aos reportados em alguns trabalhos como [8, 9, 16].

Rede não homogênea

A forma mais geral do modelo se consegue facilmente, se adotamos dependência espacial dos parâmetros elétricos e sinápticos através do índice i . Por exemplo:

$$\begin{aligned} A_{G'}^G &\rightarrow A_{G'}^{G,i} \\ \widehat{B_{G'}^G} &\rightarrow \widehat{B_{G'}^{G,i}} \\ \widehat{A_{G'}^G} &\rightarrow \widehat{A_{G'}^{G,i}} \\ V^G &\rightarrow V^{G,i} \end{aligned}$$

As possíveis diferenças nas sinapses para cada mesocoluna aparecem devido, por exemplo, às influências macrocolunares e/ou fontes inter-regionais e extrínsecas distintas ao longo da região. Distintos tipos de neurônios constituindo a(as) minicolumna(s) que definem as mesocolunas, são a causa de possíveis diferenças nos limiares de excitação. Estes podem adquirir valores entre 10 – 20 mV.

2.2 O modelo de Ingber como um modelo de rede: autômato celular probabilístico

Na seção 1.4 foram referidas as principais características e equações que descrevem um modelo de autômato celular probabilístico. A rede neural de Ingber para uma região neocortical pertence também a esta classe de modelos.

No caso, os nós (mesocolunas) descritos pelas variáveis $\vec{\sigma}_t^i = (\sigma_t^{E,i}, \sigma_t^{I,i})$ são os sítios que se atualizam simultaneamente, através de passos de tempo discretos τ da ordem de $\tau_n \approx 5 - 10$ mseg. A dinâmica da rede está definida pelas regras locais estocásticas dadas pelas $w(\vec{\sigma}_t^i | h_t^{G,i})$ ou $w(\vec{S}_t^i | h_t^{G,i})$. O mesmo pode se dizer acerca de cada subrede G formada pelas suas partes com neurônios de um mesmo tipo G .

Portanto, todas as equações da seção 1.4 são válidas para a rede e as subredes independentes. Elas são usadas por Ingber na formulação da dinâmica neural que apresenta em seus trabalhos [6, 12]. Num estudo posterior, neste trabalho, elas são utilizadas na investigação da reversibilidade do modelo. O carácter de autômato celular desta rede neural resultará de muita importância, também, na implementação de simulações computacionais da mesma.

2.3 Comparação com a rede neural de Little

Uma breve comparação com outros modelos pode resultar instrutivo, permitindo obter já alguma idéia sobre as consequências desta abordagem do neocórtex. Nós escolhemos a rede neural probabilística assimétrica de Little [28], que compartilha com o modelo de Ingber seu carácter de autômato celular [44].

Categorias	Modelo de Little	Modelo de Ingber
Tipo de neurônio	Binário	Binário
Campo local neuronal	$h_i = \sum_j w_{ij} \left(\frac{s_j+1}{2}\right) - V_i$	$h_l^{G,i}$
Linearidade de h	Sim	Não
Simetria das conexões	Não	Não
Alcance da conexão entre os neurônios	Completa	Parcial
Retroalimentação	Sim	Sim
Probabilidade de disparo neuronal	$p = \frac{1}{1+e^{-\beta h_i}}$	$p_{l+1}^{G,i} = \frac{1}{1+e^{-2h_l^{G,i}}}$
Medida do ruído neuronal	β	$\beta_{G'}^G$
Não linearidade do modelo	Sim	Sim
Caráter estocástico	Sim	Sim
Caráter markoviano	Sim	Sim
Dinâmica	Síncrona	Síncrona

Tabela 2.1: Comparação dos modelos de Little e Ingber

Na tabela 2.1 se mostram vários aspectos importantes atendendo a categorias de índole neuronal, de arquitetura e de dinâmica. Como pode-se apreciar, existem muito mais semelhanças do que diferenças, assimilando ambos o comprovado ambiente ruidoso em que operam unidades não lineares de processamento de informação: as células nervosas. O caráter não simétrico das interações entre eles e a presença de laços de retroalimentação que definem uma arquitetura recorrente [42], é mais uma característica a destacar. A isto poderia estar associada uma “paisagem de energia” complexa [2, 19, 23] para a rede de Ingber, como no caso da de Little e sistemas magnéticos como vidros de spin [19, 22]. Fenômenos próprios da irreversibilidade devem também se manifestar [44, 45].

Por outro lado, o modelo da rede neural que nos ocupa inclui novos aspectos derivados das pesquisas em neurobiologia, como a diluição das conexões interneuronais com a distância; um aspecto de índole *estrutural* que pode influir na estabilidade dos padrões espaço-temporais emergentes da atividade de todo o sistema e na capacidade de memória da rede [43]. O caráter não-linear *das interações entre os neurônios*, pode ser responsável pela aparição de outros fenômenos interessantes.

Em questões da dinâmica, ambos utilizam um caráter markoviano e síncrono para a evolução temporal, aproximações estas habituais na modelação neural.

Capítulo 3

Métodos

3.1 Aproximação de campo médio

Como primeira abordagem, é habitual na física estatística a análise de modelos através da aproximação de campo médio. Esta via resulta útil para derivar certos comportamentos de interesse sem necessidade de recorrer a outros métodos mais sofisticados que, embora tenham maior precisão, são em geral bastante complicados. A idéia consiste em derivar *equações determinísticas* para sistemas estocásticos com um grande número de elementos constituintes, as quais permitam conhecer aspectos sobre seu comportamento global, ignorando muitas vezes a excessiva informação (local) contida nos estados de cada elemento a cada instante. De fato, freqüentemente a resposta às questões físicas mais familiares sobre um dado sistema é suprida pelo conhecimento dos valores médios dos estados de cada elemento. É bem conhecida, por exemplo, a solução do modelo de Ising bidimensional de equilíbrio dentro desta aproximação, que permite deduzir valores corretos da magnetização para uma temperatura dada e derivar possíveis comportamentos críticos, sem necessidade de recorrer ao complicado método exato da matriz de transferência [81].

Apesar da simplicidade das ideias em que está baseado, o método resulta de grande ajuda quando pretendemos fazer um primeiro estudo de certos modelos com um nível relativamente alto de complexidade. O caso das redes neurais estocásticas é um exemplo, mesmo porque os mecanismos de disparo de suas unidades fazem delas também *sistemas não-lineares*, além de probabilísticos. A rede de Ingber especificamente, como vimos no capítulo anterior, estende esse caráter até mesmo às interações neuronais. Resulta então recomendável iniciar a procura por equações de campo médio que nos permitam prever pelo menos alguns aspectos importantes de seu comportamento. Nesta abordagem nos limitamos ao caso mais simples em que são ignoradas as interações com regiões alheias à área de interesse (campos locais dados pela equação 2.8).

Não há uma única maneira de aproximações de campo médio serem feitas [34]. Aqui, preferimos usar a metodologia sugerida por Haykin [42]. Começamos com a descrição da rede pelas variáveis $\sigma_t^{G,i}$, reescrevendo a equação 2.12, que se refere ao valor médio do passeio aleatório que realiza cada parte G de uma mesocoluna i no instante

$l + 1$:

$$\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}} = N^G p_{l+1}^{G,i}(h_l^{G,i}) \quad (3.1)$$

Indicamos com os parêntesis a dependência do campo local $h_l^{G,i}$ dada por 2.1 ou 2.10. No caminho de obter equações determinísticas para o modelo, deveremos eliminar a presença da variável aleatória $h_l^{G,i}$, resultado da ação estocástica dos neurônios da macrocoluna correspondente a mesocoluna i . Para conseguí-lo, aplicam-se ideias básicas de toda aproximação de campo médio:

Substituir o campo local real flutuante $h_l^{G,i}$ pela sua média $\overline{h_l^{G,i}}$, ou seja,

$$h_l^{G,i} \rightarrow \overline{h_l^{G,i}} \quad (3.2)$$

e aproximar o dito valor médio por:

$$\overline{h_l^{G,i}} \approx h_l^{G,i}(\overline{\sigma_l^{G',i}}, \overline{\sigma_l^{G',j}}) \quad \{G'\} = \{E, I\} \quad (3.3)$$

isto é, a média de uma determinada função de uma variável aleatória é aproximada pela função da média desta variável aleatória [42].

Podemos, então, escrever a equação 3.1 na forma

$$\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}} = N^G p_{l+1}^{G,i}(\overline{h_l^{G,i}}) \quad (3.4)$$

onde

$$\overline{h_l^{G,i}} = h_l^{G,i}(\overline{\sigma_l^{G',i}}, \overline{\sigma_l^{G',j}}) \quad \{G'\} = \{E, I\} \quad (3.5)$$

A equação 3.4 é válida qualquer que seja a mesocoluna i em questão. Portanto, pode ser escrito o seguinte sistema de equações para os valores médios dos estados das Λ mesocolunas da área cerebral:

$$\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}} = N^G p_{l+1}^{G,i}(\overline{h_l^{G,i}}) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (3.6)$$

onde $\{i\} = \{1, 2, \dots, \Lambda\}$. Ele representa um conjunto de 2Λ equações auto-consistentes, *agora determinísticas, mas ao menos ainda não-lineares*, útil para calcular as 2Λ incógnitas $\overline{\sigma_{l+1}^{G,i}}$ que substituem as variáveis estocásticas correspondentes da rede real. Elas representam a relação entre o valor médio no instante $l + 1$ do estado de cada mesocoluna e os valores médios no instante l do estado daquelas mesocolunas que formam sua região macrocolunar; *cada nó da rede evolui na dependência de sua vizinhança particular*.

Estas equações podem ser usadas no estudo de uma rede homogênea. Podemos procurar pelas **configurações relativamente simples** onde a densidade de ativação ¹ a cada novo instante é a mesma em qualquer ponto da rede; *o caso de ativação uniforme*. Isto é análogo aos padrões de densidade de magnetização uniforme num sistema magnético.

¹Calculada como a média espacial dos estados mesocolumnares numa área relativamente pequena ao redor de cada ponto.

Em outras palavras: essas configurações são aquelas onde *as flutuações espaciais do estado mesocolumnar a cada instante são pequenas*.

Um primeiro exame do sistema 3.6, faz supor que para ser produzida uma tal situação num instante t , uma condição seria que todas as unidades receberam similares influências (campos locais) no instante anterior. De forma mais precisa: que os neurônios de um mesmo tipo G de todas as mesocolumnas possuíssem a mesma probabilidade $p_t^{G,i}$ de disparar um potencial de ação. Então todas elas iriam atualizar seu estado de acordo com a mesma distribuição (binomial) de probabilidade, e portanto

$$\overline{\sigma_t^{G',i}} = \overline{\sigma_t^{G',j}} \quad (3.7)$$

Mas isso não é suficiente. Todos os nós da rede se atualizam seguindo a mesma distribuição, que por conseguinte “vai-se espalhar espacialmente” por todo o sistema. Como consequência, as flutuações dos estados mesocolumnares vão estar caracterizadas pela variância $\delta_t^{G,i}(\sigma)$ dada por uma equação do tipo 2.13:

$$\delta_t^{G,i}(\sigma) = N^G p_t^{G,i} (1 - p_t^{G,i}) \quad (3.8)$$

Um gráfico do desvio padrão $\sqrt{\delta_t^{G,i}}$ para $N^G = 80$ está mostrado na figura 3.1. Note-se que valores de $p_t^{G,i}$ próximos a $p_t^{G,i} = 0.5$, a situação de maior incerteza para o neurônio, produzirão flutuações relativamente altas.

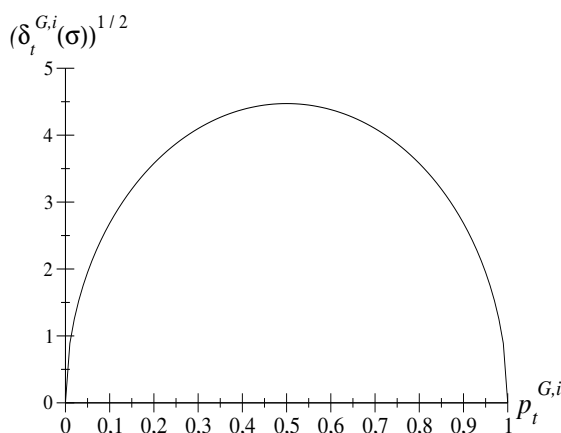


Figura 3.1: O desvio padrão da distribuição binomial da equação 2.11, para $N^G = 80$

Então a **passagem por configurações de ativação uniforme** só é possível em situações de **probabilidades de ativação relativamente altas ou baixas**. Isso vai determinar no instante t uma certa **invariância por translação** no sistema: todos os sítios (mesocolumnas) da rede vão ser equivalentes.

Nestes casos *poderemos desprezar as flutuações espaciais*; mais uma técnica de campo médio; e substituir, pela média (espacial!) $\langle \sigma_t^{G'} \rangle$ dos estados mesocolumnares de

cada subrede, o valor comum das médias ² $\overline{\sigma_t^{G',j}}$ e $\overline{\sigma_t^{G',i}}$:

$$\overline{\sigma_t^{G',i}} = \overline{\sigma_t^{G',j}} = \langle \sigma_t^{G'} \rangle \quad (3.9)$$

Se num intervalo de tempo Δt , a qualquer par de instantes l e $l + 1$ fosse aplicável a equação anterior, poderemos reduzir o sistema 3.6 a duas equações correspondentes a uma unidade só:

$$\langle \sigma_{l+1}^G \rangle = N^G p_{l+1}^G(\bar{h}_l^G) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (3.10)$$

com

$$\bar{h}_l^G = h_l^G(\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle) \quad (3.11)$$

O sistema 3.10 é um sistema completo de equações auto-consistentes acopladas para os dois $\overline{\sigma^G}$ que vão caracterizar toda a rede em sua *passagem por fases de ativação uniforme*. Ele nos será útil, como veremos no Capítulo 4, na predição de determinados comportamentos estacionários (ou quase-estacionários). A seguir explicamos o procedimento usado, derivado da teoria dos sistemas dinâmicos não-lineares.

3.1.1 Estados estacionários

O sistema de equações 3.10 pode ser reescrito na forma seguinte:

$$\vec{x}_{l+1} = \vec{f}(\vec{x}_l) \quad (3.12)$$

utilizando

$$\vec{x}_t = (\langle \sigma_t^E \rangle, \langle \sigma_t^I \rangle) \quad (3.13a)$$

$$\vec{f} = (f^E, f^I) \quad (3.13b)$$

$$f^G(\vec{x}_l) = N^G p_{l+1}^G(\bar{h}_l^G) \quad (3.13c)$$

O sistema 3.12 define o que se conhece como um mapa bidimensional [80], um sistema de equações que pode ser representado na forma

$$\vec{x}_{l+1} = \vec{M}(\vec{x}_l) \quad (3.14)$$

onde $\vec{x}_t = (x_t^{(1)}, x_t^{(2)})$ e $\vec{M} = (M^{(1)}, M^{(2)})$ denotam vetores, sendo $M^{(1)}$ e $M^{(2)}$ operadores. Para ganhar em brevidade, as vezes usaremos também para nos referir a um mapa, a função \vec{M} que o define. Chamam-se pontos fixos de \vec{M} aqueles vetores \vec{x} tais que $\vec{x}_{l+1} = \vec{x}_l = \vec{x}$:

$$\vec{x} = \vec{M}(\vec{x}) \quad (3.15)$$

Os estados estacionários e quase-estacionários do modelo, se existirem, corresponderiam aos pontos fixos $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle)$ do mapa 3.12, ou seja:

²Momentos de primeira ordem da distribuição binomial correspondente ao instante $l!$.

$$\langle \sigma_l^G \rangle = \langle \sigma_{l+1}^G \rangle = \langle \sigma^G \rangle \quad \{G\} = \{E, I\}$$

e as equações para determiná-los são as seguintes:

$$\langle \sigma^G \rangle = f^G(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (3.16)$$

A forma das funções f^G varia de acordo com os parâmetros do modelo. Nós usaremos seis conjuntos de parâmetros correspondentes às situações particulares descritas no Capítulo 2, considerando mesocolunas com $N^E = 80$ e $N^I = 30$. Para cada conjunto serão determinados os estados estacionários, que podem ser estáveis (atratores) ou metaestáveis (isto é, quase-estacionários).

Método de Ingber

L. Ingber propôs no ano de 1984 [8] um outro método para achar os estados estacionários (ou quase-estacionários) do caso homogêneo citado acima. Essa metodologia está baseada na procura por aqueles estados com relativamente alta probabilidade de permanecer em uma dada iteração do modelo, entre os quais, obviamente, os primeiros estão incluídos. O método foi enunciado nos conceitos da formulação lagrangeana, apresentada sumariamente na seção 2.1. A idéia básica é a seguinte:

Aqueles estados mesocolunares com maior chance de permanecer numa iteração deverão ser mínimos locais da lagrangeana mesocolunar, ou seja, *máximos locais de uma probabilidade dada por uma equação do tipo 2.43* (tirando a dependência espacial dada pelo índice i).

Com o objetivo de poder avaliar os nossos resultados, comparando-os com aqueles obtidos por Ingber, reproduzimos aqui este método, porém sem usar o complicado formalismo lagrangeano, senão a formulação binomial. Em nossa aproximação de campo médio, uma distribuição de probabilidades *contínuas*, que corresponda à equação 2.11, e também caracterize a evolução de cada parte G mesocolunar, será a seguinte:

$$w(\langle \sigma_{l+1}^G \rangle | \bar{h}_l^G) = \binom{N^G}{\langle \sigma_{l+1}^G \rangle} (p_{l+1}^G(\bar{h}_l^G))^{\langle \sigma_{l+1}^G \rangle} (1 - p_{l+1}^G(\bar{h}_l^G))^{N^G - \langle \sigma_{l+1}^G \rangle}, \quad (3.17)$$

onde faremos uso da função Gamma para calcular os fatoriais de números não inteiros que apareçam, isto é,

$$z! = \Gamma(z + 1)$$

Para a mesocoluna, só devemos multiplicar as distribuições correspondentes às partes E e I :

$$w(\vec{x}_{l+1} | \vec{\bar{h}}_l^G) = \prod_{\{G\}} w(\langle \sigma_{l+1}^G \rangle | \bar{h}_l^G) \quad (3.18)$$

onde $\vec{x}_{l+1} = (\langle \sigma_{l+1}^E \rangle, \langle \sigma_{l+1}^I \rangle)$. Esta é uma descrição *estocástica* de campo médio para nosso sistema, diferente ao mapa expressado por 3.12 que é determinístico. Mas, se levarmos em conta que numa distribuição binomial os valores médios estão associados sempre a probabilidades iguais ou muito similares ao do valor mais provável, podemos expressar o seguinte:

As descrições de uma iteração do modelo de Ingber, dentro das limitações de nossas aproximações de campo médio, através das equações do sistema 3.12 e dos estados mais prováveis que determine a equação 3.18, são praticamente equivalentes.

Estabelecido isto, pode-se então deduzir uma equação útil para determinar os estados estacionários (ou quase-estacionários) do modelo, ou seja, os pontos fixos de \vec{f} . Eles serão aqueles pares $\vec{x}_l = (\langle \sigma_l^E \rangle, \langle \sigma_l^I \rangle)$ aos quais corresponda uma probabilidade relativamente maior de se repetir no instante $l + 1$:

$$\begin{aligned} w(\vec{x}_l | \bar{h}_l^G) &= \prod_{\{G\}} w(\langle \sigma_l^G \rangle | \bar{h}_l^G) \\ &= w(\langle \sigma_l^E \rangle | \bar{h}_l^E) w(\langle \sigma_l^I \rangle | \bar{h}_l^I) \quad \text{máx. local} \end{aligned} \quad (3.19)$$

Como veremos posteriormente, um gráfico desta probabilidade de permanência, pode mostrar a presença de outros estados com probabilidade também relativamente alta de se repetir no instante seguinte. A situação é bem clara no caso do balanceamento centrado, onde aparece um conjunto *contínuo* destes estados. Mas, uma estrutura *discreta de máximos locais* é observada, o qual coincide com os resultados reportados por Ingber em seus estudos de 1984 sobre STM [8]; um conjunto *discreto* de aproximadamente nove destes estados; e que esse autor identifica com a regra 7 ± 2 (seção 1.2).

De maneira análoga, podemos obter as equações correspondentes às variáveis S_l^G . De acordo com a equação 2.32, o mapa de interesse estaria dado por:

$$\langle S_{l+1}^G \rangle = N^G \tanh(\bar{h}_l^G) \quad \{G\} = \{E, I\} \quad (3.20)$$

onde

$$\bar{h}_l^G = h_l^G(\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle) \quad (3.21)$$

Da equação 3.20 se deduz que o operador f^G teria a forma

$$f^G(\langle S_l^E \rangle, \langle S_l^I \rangle) = N^G \tanh(\bar{h}_l^G) \quad (3.22)$$

Portanto, as equações correspondentes aos estados estacionários ou quase-estacionários serão as seguintes:

$$\begin{aligned} \langle S_l^G \rangle &= \langle S_{l+1}^G \rangle = \langle S^G \rangle \\ \langle S^G \rangle &= f^G(\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle) \quad \{G\} = \{E, I\} \end{aligned} \quad (3.23)$$

Com relação ao método de Ingber para achar estes estados, uma enunciação nas variáveis S_t^G , que será equivalente à condição dada por 3.19, pode ser obtida:

$$w(\langle S_t^E \rangle, \langle S_t^I \rangle | \bar{h}_t^G) = \prod_{\{G\}} w(\langle S_t^G \rangle | \bar{h}_t^G) \quad \text{máx. local} \quad (3.24)$$

Uma extensão da metodologia apresentada nesta seção permitiria, também, avaliar a existência de comportamentos periódicos definidos por trajetórias fechadas de pequeno comprimento. Isto é exposto para o interessado no apêndice B.

3.2 Simulações computacionais de Monte Carlo

Como complemento necessário no estudo da *rede homogênea de Ingber*, as simulações de Monte Carlo vêm a ser um importante adendo. Este procedimento utilizado na análise de propriedades de sistemas que convergem para um estado de equilíbrio termodinâmico pode ser usado, também, com sucesso no estudo de modelos mais complicados, em geral sem reversibilidade microscópica, como o de uma rede neural.

O método consiste na realização computacional de uma trajetória específica no espaço de configurações, com um amplo uso de números aleatórios para gerar as configurações sucessivas a partir das regras de evolução do sistema. Utilizaremos aqui as regras dadas pela *probabilidade de transição por sítio* $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ citada no Capítulo 2. A simulação será, então, *direta*, como acontece com todo *autômato celular*, diferente do caso de outros modelos de rede definidos através de *taxas* (não por probabilidades) de transição [34]. Para isto usaremos uma função em C que permite obter números aleatórios de acordo com uma distribuição binomial, na forma sugerida em [48]. Adicionalmente, cada nova iteração do modelo incluirá a atualização de *todos* os sítios, esta uma outra característica própria das simulações de um modelo de autômato celular como é a rede de Ingber (seção 2.2).

Como foi estabelecido na seção 2.1, não consideramos parâmetros com dependência temporal, isto é, períodos de tempo cuja ordem seja superior a $\sim 0.1 - 1$ seg, a escala de tempo em que acontecem fenômenos de plasticidade neuronal. É por isso que neste contexto não faz sentido, em geral, tentar simulações muito longas do sistema. Um máximo de 670 iterações pode ser adequado, o que representa cerca de 5 seg de atividade neocortical se tomarmos $\tau = 7.5$ mseg.

O objetivo desta abordagem foi avaliar os resultados obtidos por meio das aproximações analíticas da seção 3.1, e para isto escolhemos uma rede quadrada em que cada mesocoluna interage com uma macrocoluna que inclui $33 \times 33 - 1 = 1088$ mesocolunas vizinhas (figura 3.2). Para a simulação do modelo homogêneo de Ingber foram feitas as seguintes considerações e procedimentos:

1. O uso de duas matrizes V_n e N_n de tamanho $M^2 = 400 \times 400$ para armazenar os estados de cada uma das subredes (excitadora ou inibidora), em duas interações sucessivas do modelo, correspondentes aos instantes l e $l + 1$, respectivamente. Em total 4 matrizes: V_{ne} , N_{ne} , V_{ni} e N_{ni} .

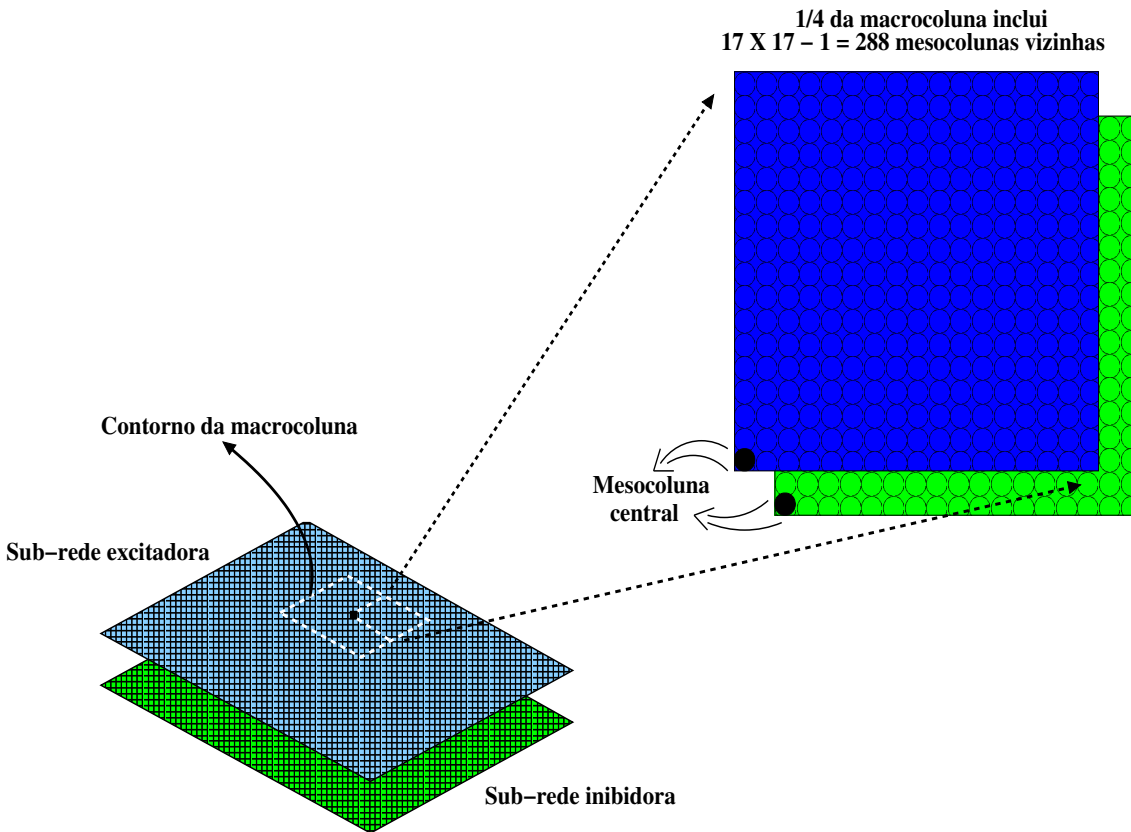


Figura 3.2: A vizinhança macrocolunar de uma mesocoluna, como tratada na simulação computacional da rede homogênea de Ingber.

2. Uma condição inicial mimetiza uma configuração gerada pela dinâmica própria da área funcional sob estudo e outras fontes de estímulos externos. Cada subrede é inicializada através do uso de várias distribuições que dão distintos padrões espaciais de ativação, sendo fixada pelo usuário a ativação média inicial das mesmas. Na maioria dos casos é efetuada uma média sobre várias realizações (amostras) do modelo.

Estudamos os efeitos de uma distribuição tipo δ -Dirac, que corresponde a uma configuração onde *todos* os nós de cada subrede tomam um determinado valor inteiro. Em certas ocasiões, também utilizamos os termos “distribuição inicial tipo δ -Dirac” para configurações iniciais onde estes nós podem adquirir um valor entre *dois* possíveis números inteiros. Isto vai permitir construir configurações muito parecidas com aquelas primeiras, mas com ativações médias *fracionárias*. Por exemplo: se quisermos começar com uma densidade de ativação uniforme de 22.70 na subrede excitadora, basta inicializar 70% dos seus sítios no estado $\sigma_0^E = 23$, e o resto no estado $\sigma_0^E = 22$. Tais classes de con-

dições iniciais serão importantes na confirmação das conjecturas sobre o caráter estacionário das configurações calculadas.

Distribuições gaussianas são usadas no estudo de situações iniciais de ativação mais “relaxadas”, permitindo avaliar o possível papel de fenômenos de competição no funcionamento de uma área cerebral. O efeito de outras distribuições como a binomial ou de tipo Poisson podem ser consideradas incluídas em grande parte deste estudo, de acordo com [47].

Para inicializar a subrede G numa configuração determinada, com média m^G e variância Φ^G especificadas, foi necessário construir uma distribuição gaussiana discreta, dado que os estados de cada mesocoluna estão dados por valores inteiros. O procedimento foi o seguinte:

- (a) Cálculo da constante de normalização Z^G :

$$Z^G = \sum_{n^G=0}^{N^G} \exp \left\{ -\frac{(n^G - m^G)^2}{2(\Phi^G)^2} \right\}$$

onde $\{n^G\} = \{0, 1, \dots, N^G\}$.

- (b) Cálculo da concentração $\rho(\sigma_0^{G,i} = n^G)$ necessária de sítios na subrede, com estado inicial $\sigma_0^{G,i} = n^G$:

$$\rho(\sigma_0^{G,i} = n^G) = P(n^G) = \frac{1}{Z^G} \exp \left\{ -\frac{(n^G - m^G)^2}{2(\Phi^G)^2} \right\}$$

O item 1 assegura que a soma das concentrações calculadas desta forma é igual a 1 (condição de normalização para a distribuição $P(n^G)$).

- (c) Cálculo da quantidade total $Q(\sigma_0^{G,i} = n^G)$ necessária de sítios com o estado inicial n^G através da fórmula

$$Q(\sigma_0^{G,i} = n^G) = \mathbf{Int}\{M^2 \rho(\sigma_0^{G,i} = n^G) + 0.5\}$$

onde $\mathbf{Int}\{\dots\}$ significa parte inteira e a parcela 0.5 é um recurso para diminuir os efeitos de arredondamento.

- (d) Seleção aleatória de Q sítios da subrede por meio de duas distribuições uniformes (uma para cada um dos índices i e j da posição do sítio), e inicialização de cada um no estado n^G .

Durante o uso desta distribuição, foi observado que a mesma não é capaz de inicializar a subrede em certas configurações especificadas, incluídas aquelas com ativações médias muito grandes ou muito pequenas. É por isso que, ocasionalmente, utilizamos, também, distribuições binomiais.

3. Introduzir condições de contorno periódicas na simulação na forma seguinte: uma “borda” de tamanho 16 é acrescentada a V_{ne} , N_{ne} , V_{ni} e N_{ni} . Essa “borda” é atualizada com os valores correspondentes tomados pelo “centro” de $400 \times$

400 sítios a cada iteração. Isto leva a um tamanho total para as matrizes de 432×432 .

O procedimento se ilustra na figura 3.3, utilizando um exemplo em que se parte de um desenho como “centro” da futura matriz, e depois se acrescenta a ela uma “borda” tomada de uma padrão bidimensional periódico consistente de 9 desenhos como o primeiro.

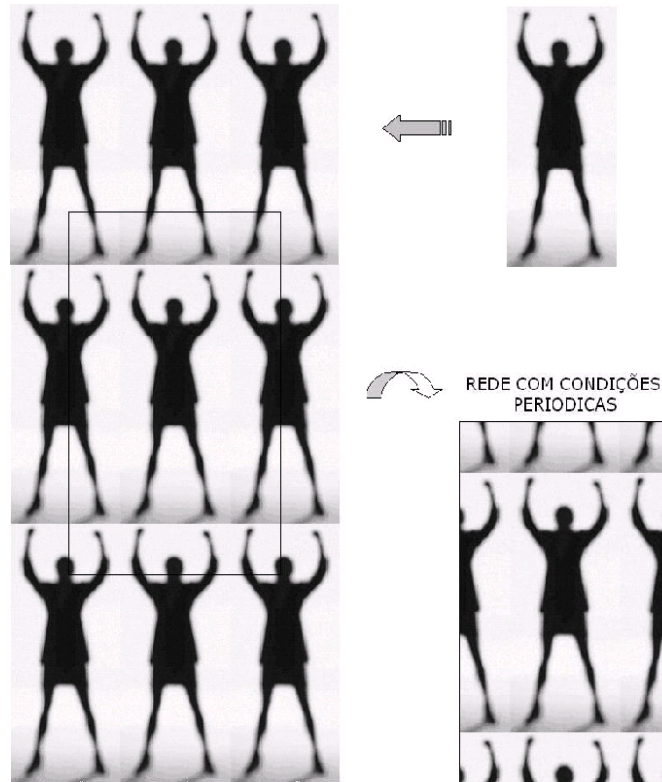


Figura 3.3: Construção de uma rede bidimensional com condições de contorno periódicas.

4. Atualização sítio a sítio do “centro” das matrizes através do uso da distribuição binomial dada por $w(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ e armazenamento da nova informação nas matrizes N_{ne} e N_{ni} , com um cálculo prévio do campo local $h_l^{G,i}$ da macrocoluna dado pela equação 2.8, a partir da informação contida nas matrizes V_{ne} e V_{ni} .
5. Atualização da “borda” como explicado no item 3.
6. Para uma próxima iteração do modelo fazer

$$V_{ne} = N_{ne}$$

$$V_{ni} = N_{ni}$$

e repetir os itens 4 e 5.

O que resulta de interesse na simulação é a evolução da parte central das matrizes: *um sistema de quase 2×10^5 unidades que simula uma área neocortical com uma quantidade igual ou semelhante de minicolunas*. O uso de condições periódicas para mimetizar o seu comportamento é somente uma questão de conveniência que simplifica muito o algoritmo da simulação: aqueles nós situados próximos dos limites do “centro” teriam as suas vizinhanças incompletas, diferentes daquela mostrada na figura 3.2. É claro que esta é a situação na realidade, mas então teríamos que considerar vizinhanças menores e específicas para cada um desses sítios. Introduzir uma “borda” de tamanho 16 é pois um recurso, embora ele acrescenta além das aproximações próprias do modelo de Ingber, outras aproximações novas, tais como:

1. Todas as minicolunas terão regiões macrocolunares *iguais em extensão*.
2. Aquelas situadas nos limites da área neocortical vão *interagir com as da borda oposta*.

A aproximação 2 pode ser vista, também, como consequência de considerar o sistema como infinito, o que levaria a poder desprezar os efeitos de borda. O uso deste artifício, muito usado na Física Estatística, está apoiado em nosso caso pelos seguintes fatos:

- Estamos interessados em valores médios de atividade neocortical.
- A relativamente grande quantidade de unidades de uma área neocortical, o que leva a variações muito pequenas dos valores médios das grandezas.
- A relação relativamente pequena “borda”/“centro” faz dos nós, nos limites do “centro”, uma quantidade pequena em comparação com o restante, e assim o carácter “anômalo” de suas interações pouco importante.

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 $S_l^{G',j}$:

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

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:

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

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

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:

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

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

onde \bar{h}_i^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 $w((\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) | \bar{h}_i^G)$ ou $w((\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle) | \bar{h}_i^G)$. 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 mesocolunar 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 $\langle \sigma^I \rangle$.

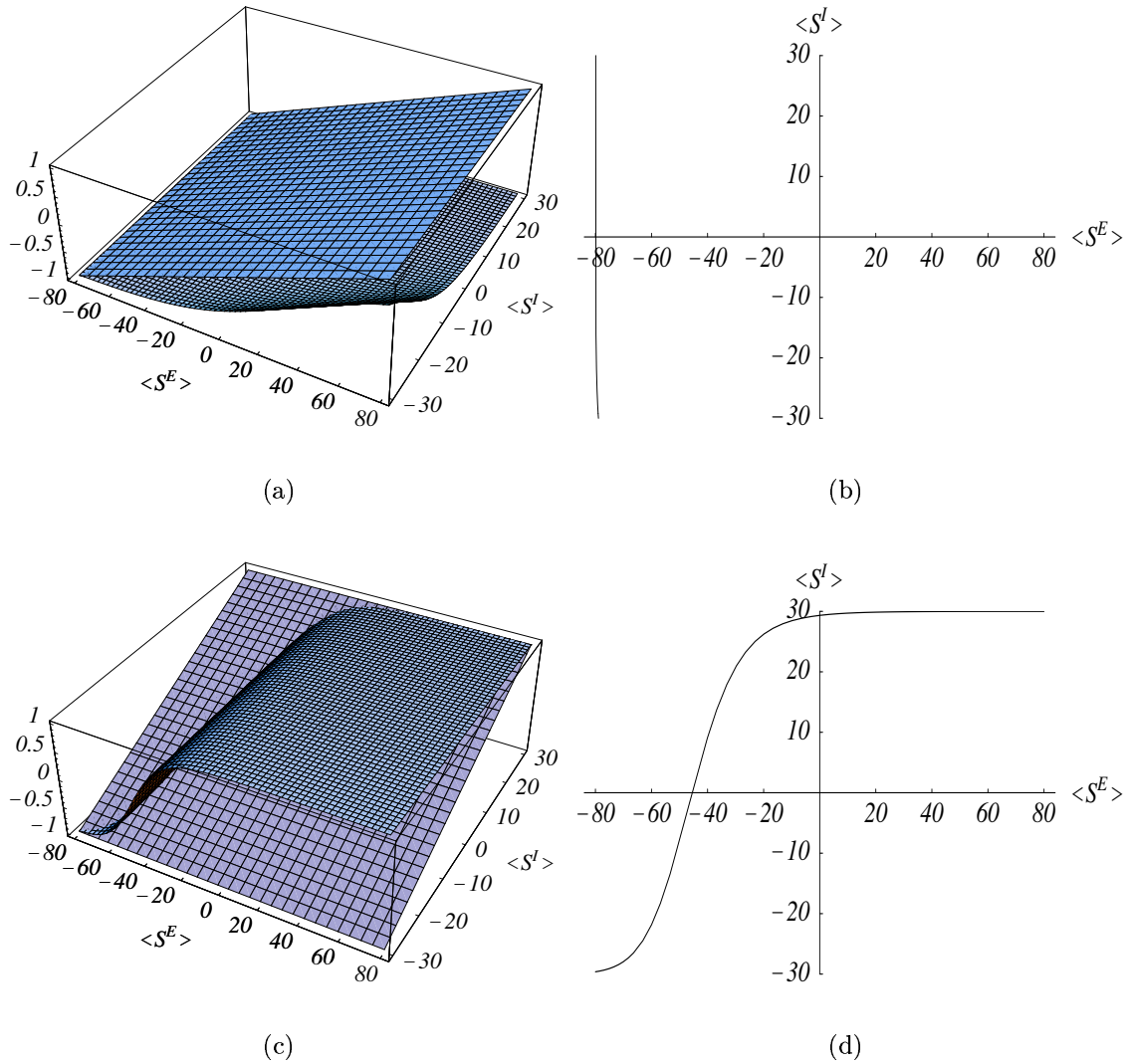


Figura 4.1: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de *inibição dominante*: (a) linha de intersecção da superfície $p_{l+1}^E(\langle S^E \rangle, \langle S^I \rangle)$ com o plano $\langle S^E \rangle / N^E$ (como exigido pela equação 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 mesocolunar \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 $(\langle \sigma^E \rangle, \langle \sigma^I \rangle) = (0.08, 0.04)$,

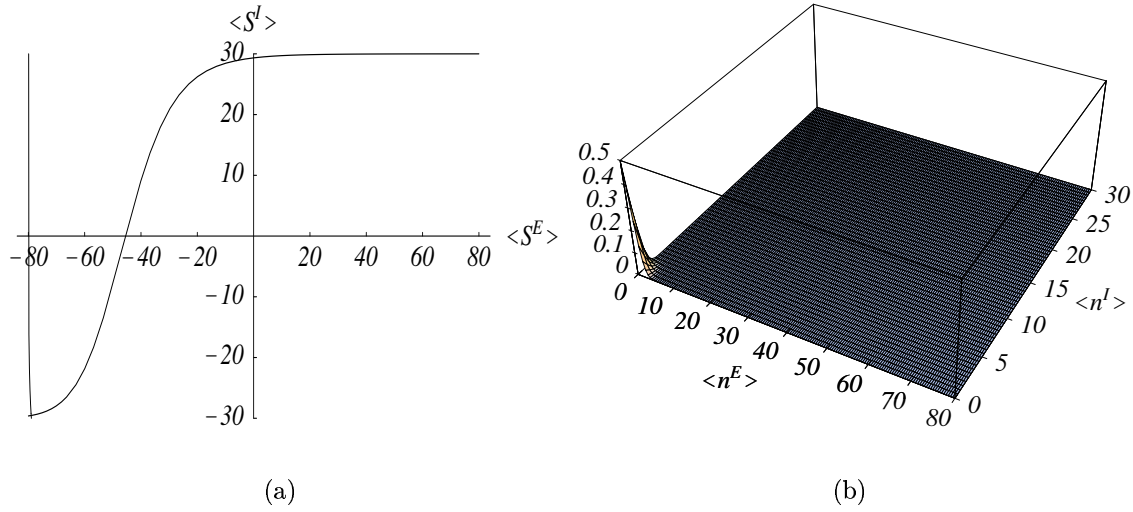


Figura 4.2: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *inibição dominante*: (a) solução única do sistema 4.6, representada pela intersecção das linhas das figuras 4.1(b) e 4.1(d); (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).

<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

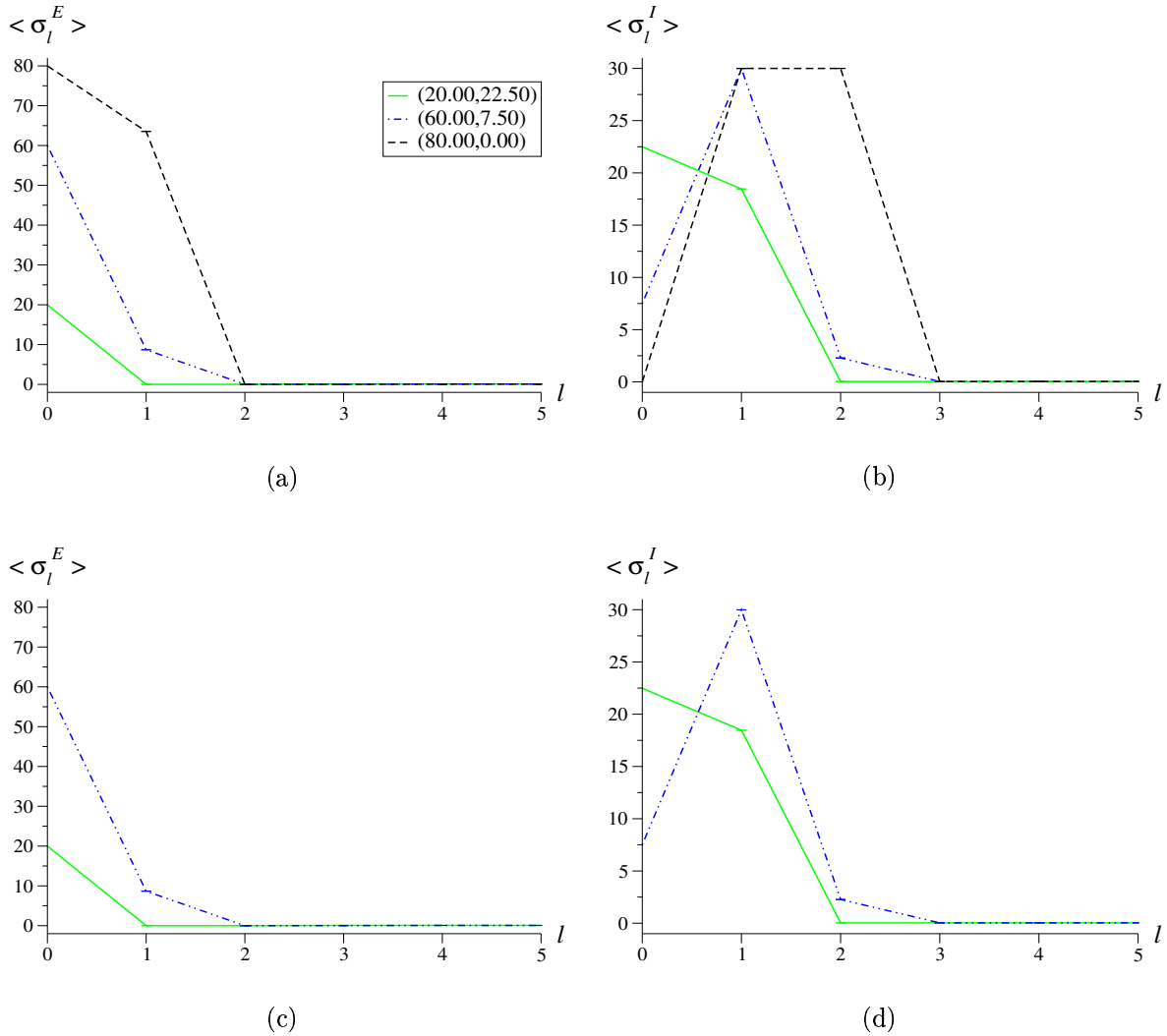


Figura 4.3: Simulações Monte Carlo para o regime de *inibição dominante* com inicialização do tipo: (a) δ -Dirac para a subrede E ; (b) idem para a subrede I ; (c)-(d) gaussiana com desvios padrões 4.47 e 2.74 para as subredes E e I , respectivamente.

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,

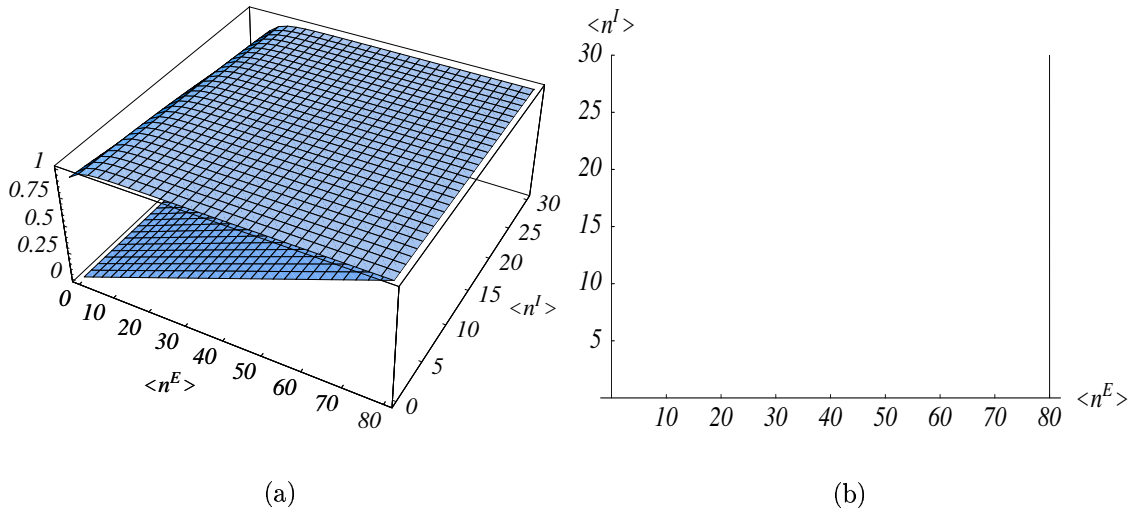


Figura 4.4: Visualização gráfica das soluções da equação de campo médio 4.5a, no regime de *excitação dominante*.

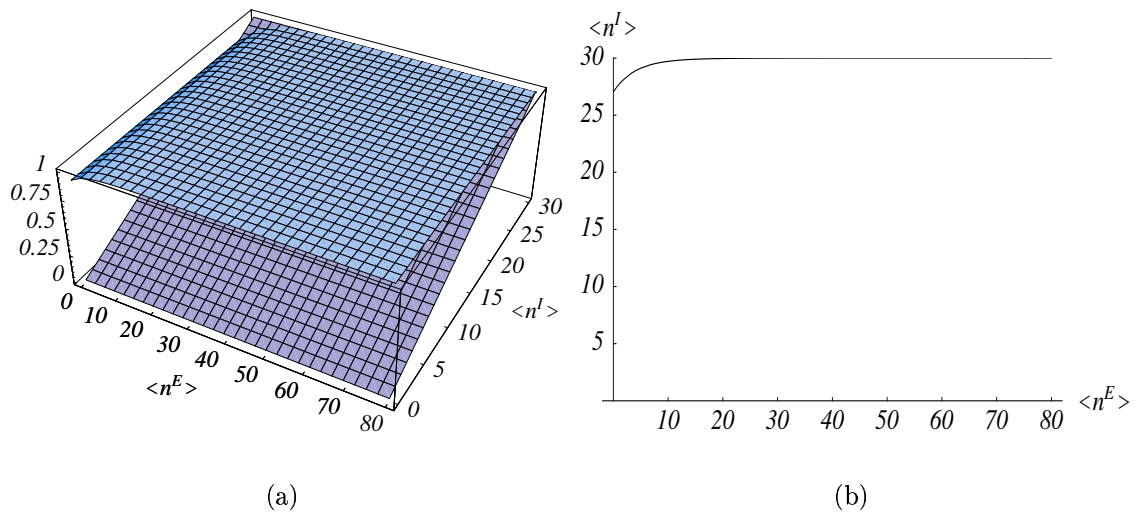


Figura 4.5: Visualização gráfica das soluções da equação de campo médio 4.5b, no regime de *excitação dominante*.

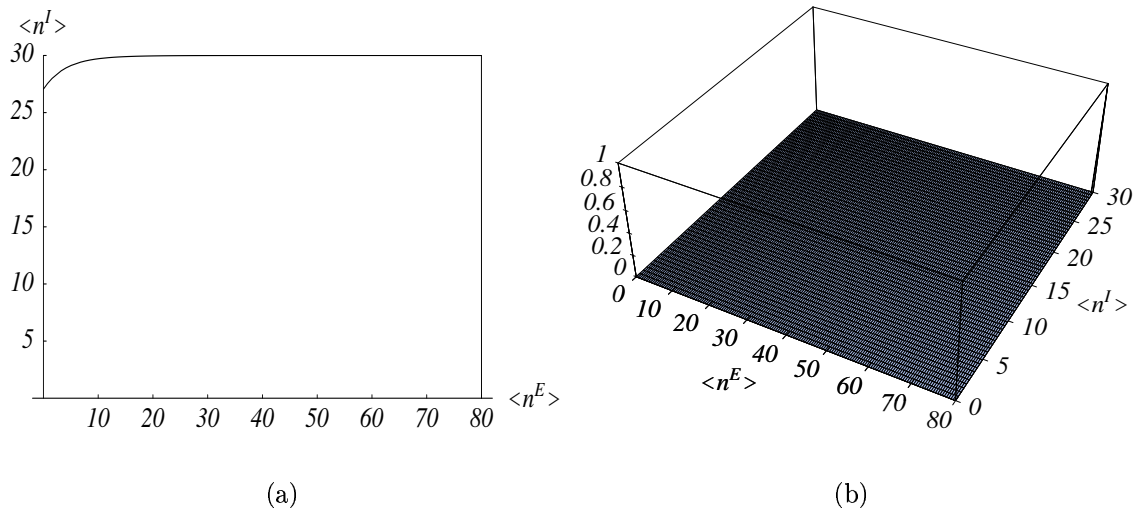


Figura 4.6: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *excitação dominante*: (a) solução única do sistema 4.5; (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).

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.

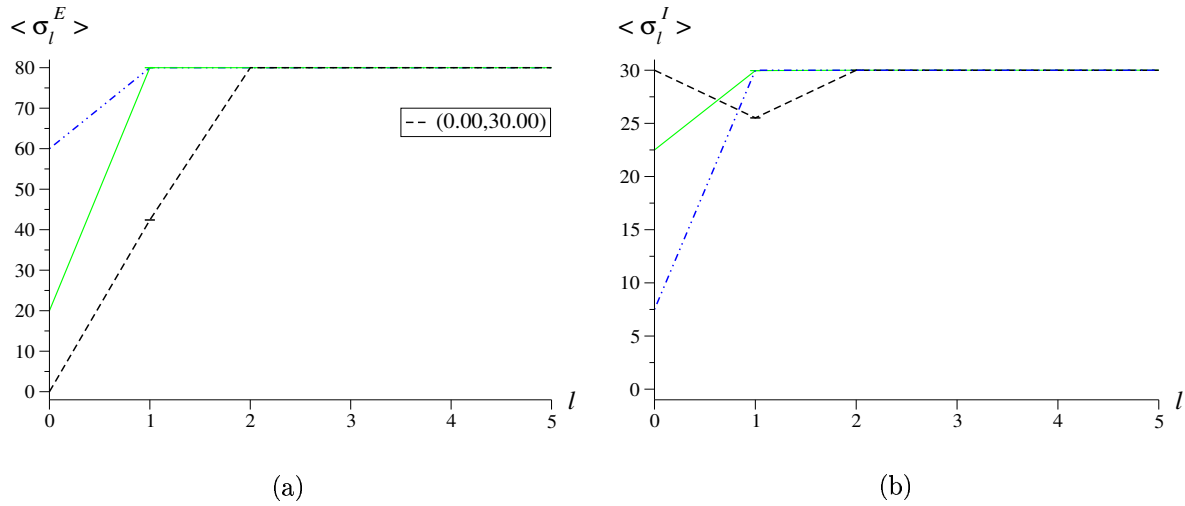


Figura 4.7: Simulações Monte Carlo para o regime de *excitação dominante* com inicialização do tipo δ -Dirac.

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-

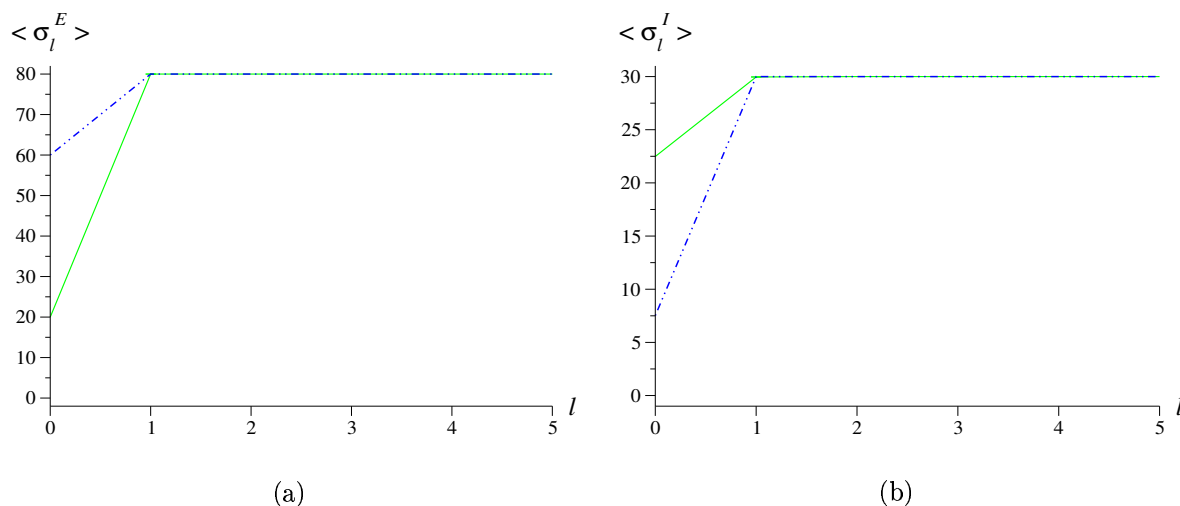


Figura 4.8: Simulações Monte Carlo para o regime de *excitação dominante* com inicialização do tipo G1.

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 $\widehat{B}_{G^i}^G$ 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 mesocolunas 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,

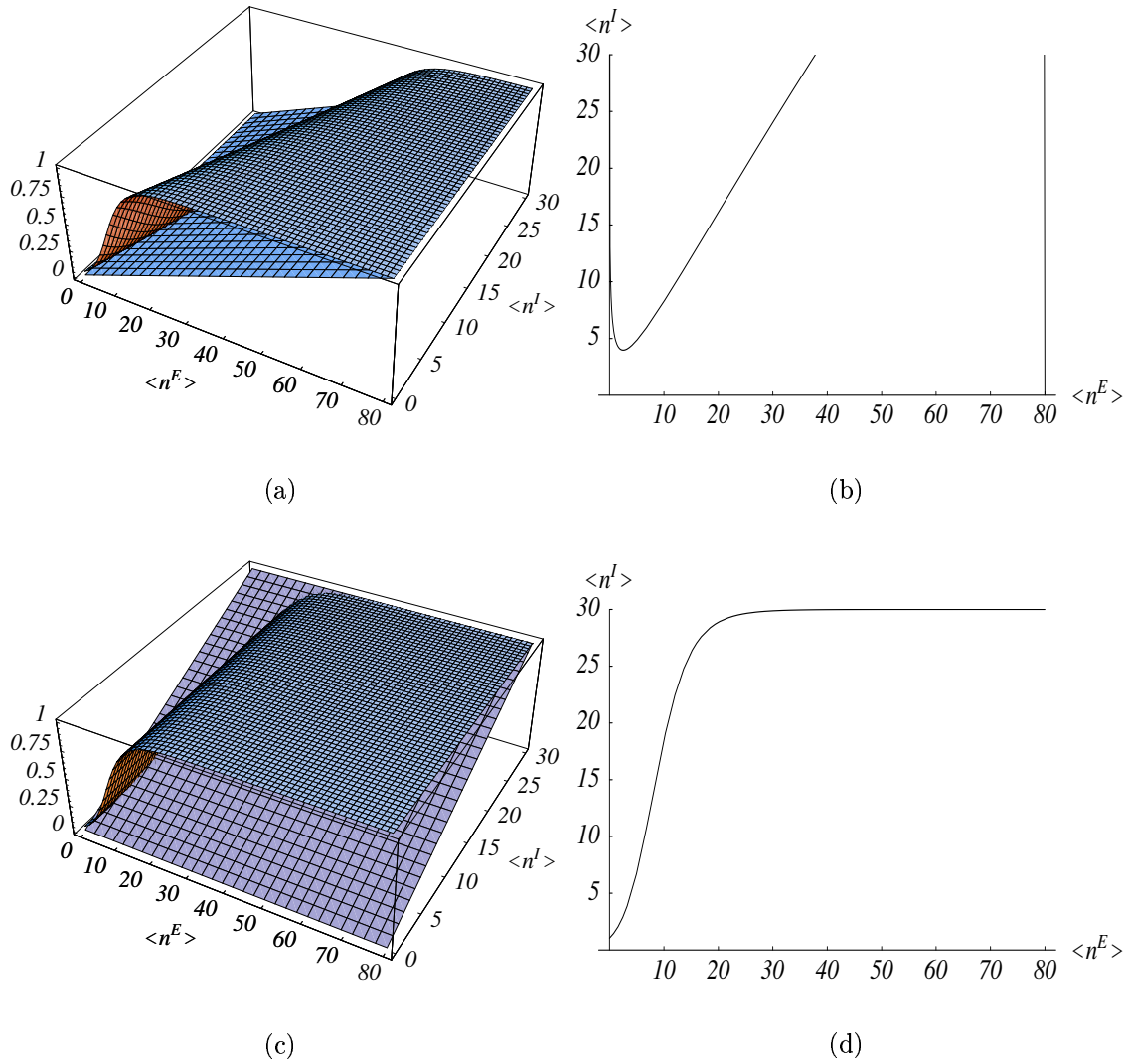


Figura 4.9: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.5, no regime de *balanceamento*: (a)-(b) equação 4.5a; (c)-(d) equação 4.5b.

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

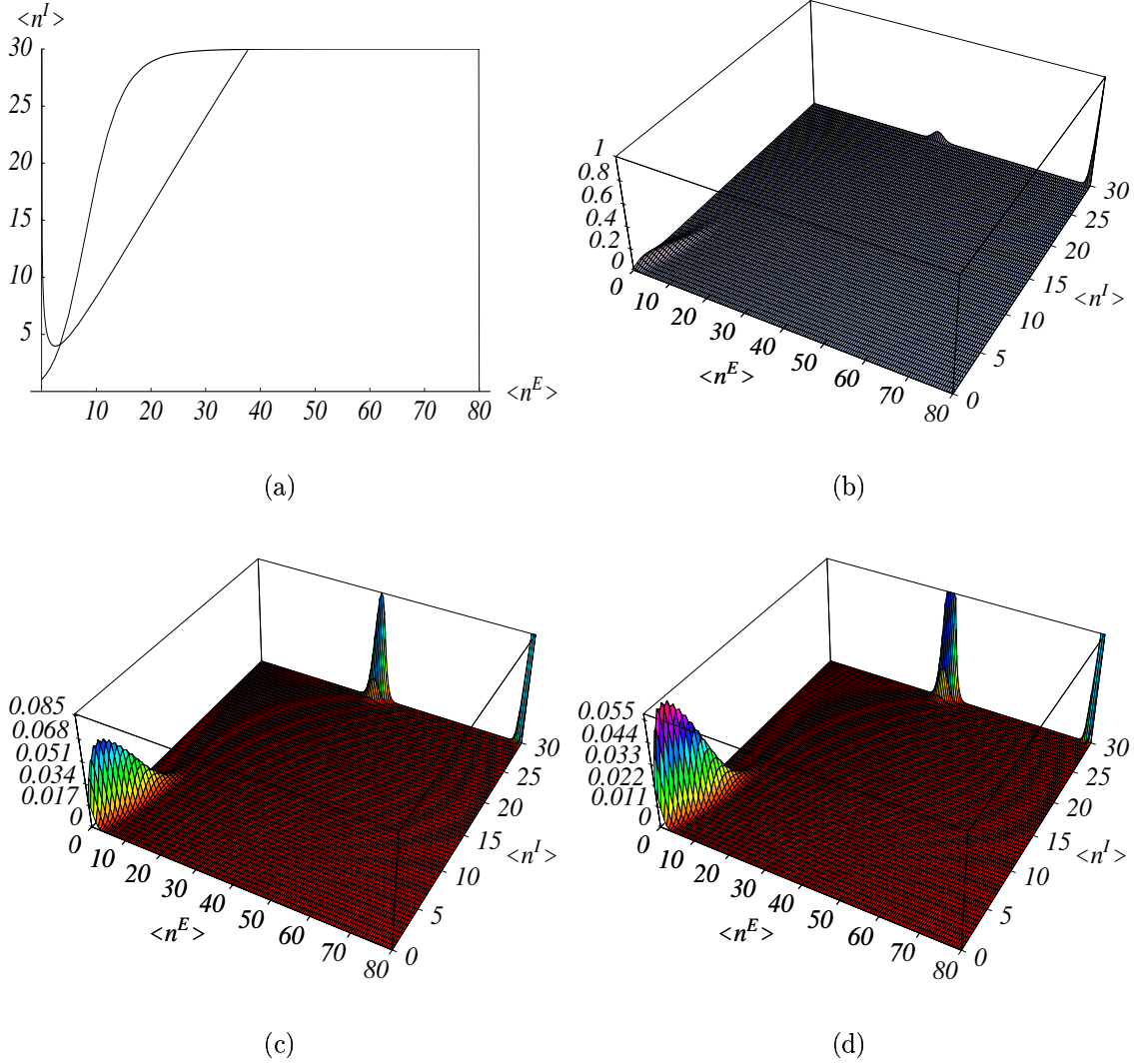


Figura 4.10: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento*: (a) soluções do sistema 4.5; (b) soluções da condição 3.19 (método de Ingber). Ampliações da figura (b) para os intervalos: (c) $0 - 0.086$; (d) $0 - 0.058$.

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.

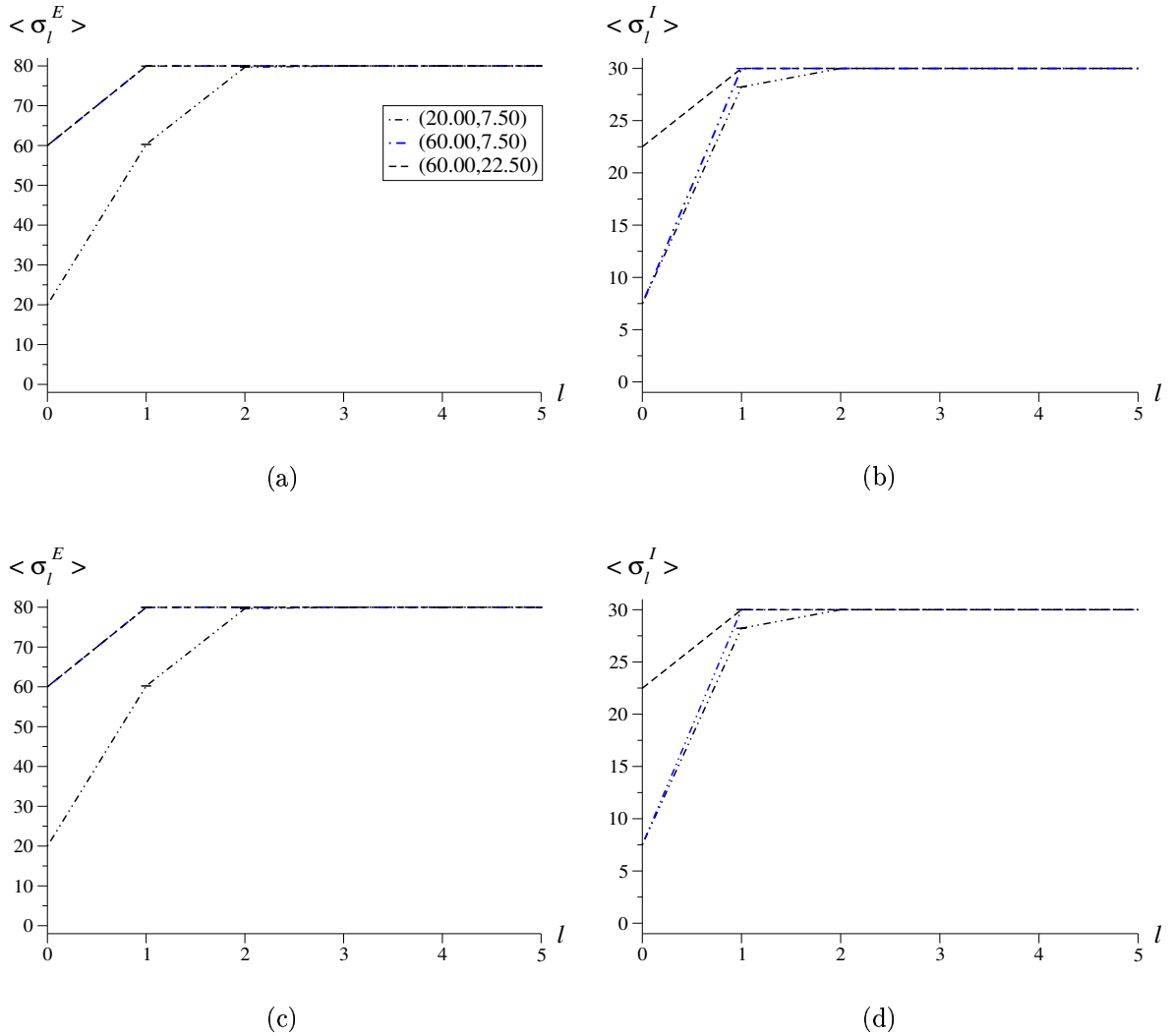


Figura 4.11: Simulações da rede no regime de *balanceamento*, com evolução para configurações atratoras com médias (80.00, 30.00), a partir de distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

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

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

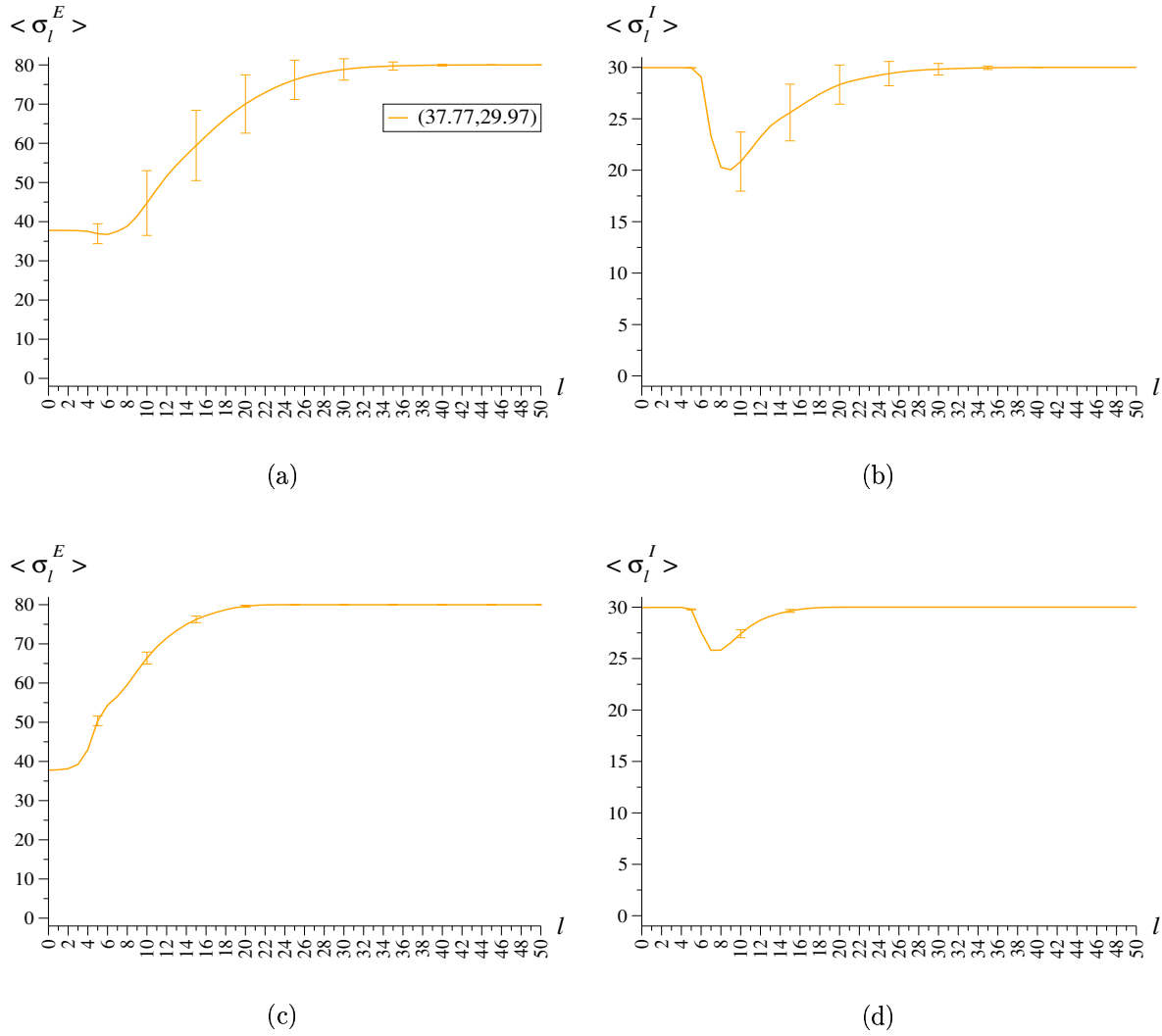


Figura 4.12: Simulações computacionais no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (37.77, 29.97), dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.

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

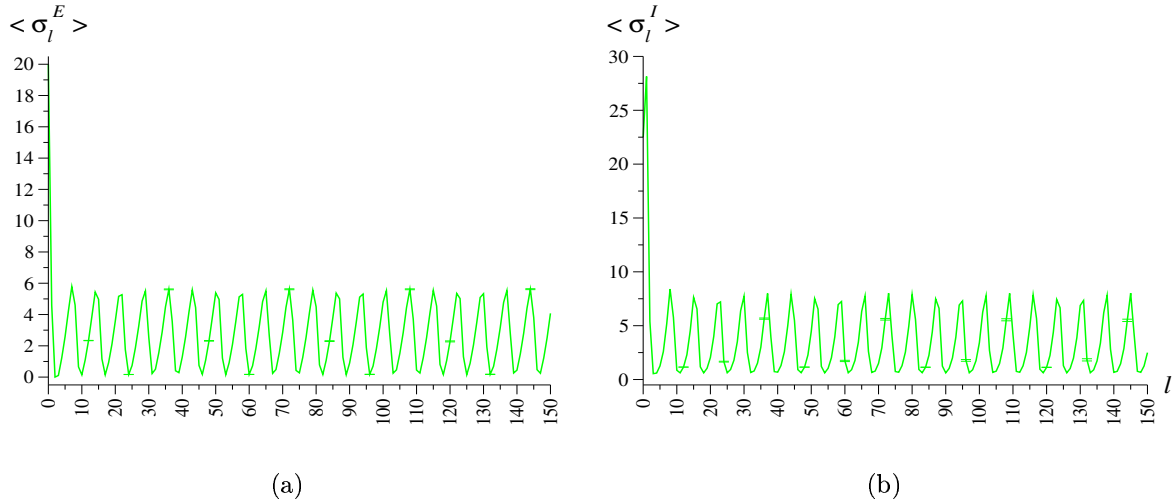


Figura 4.13: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

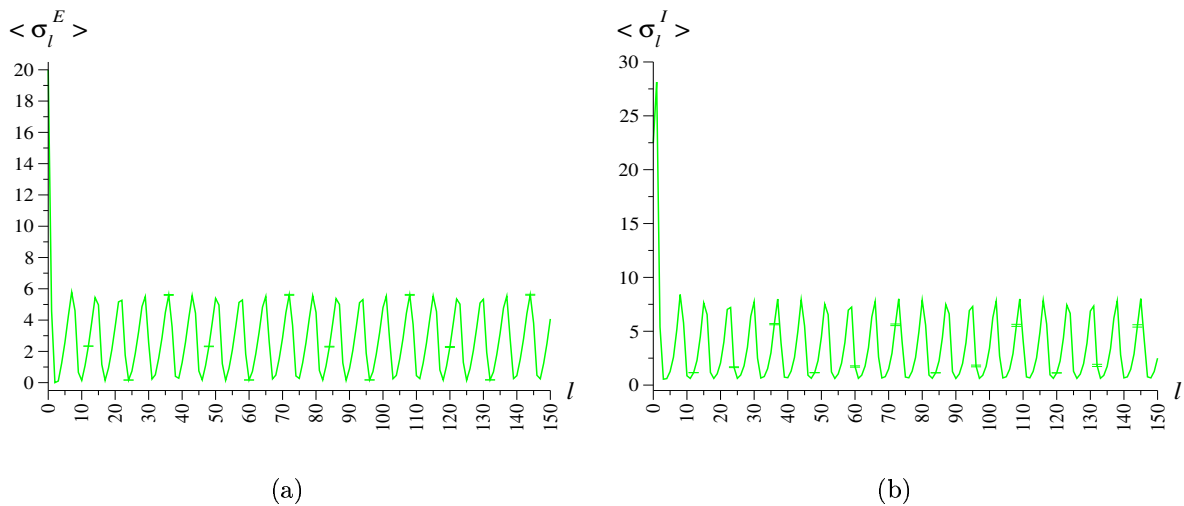


Figura 4.14: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo G1.

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

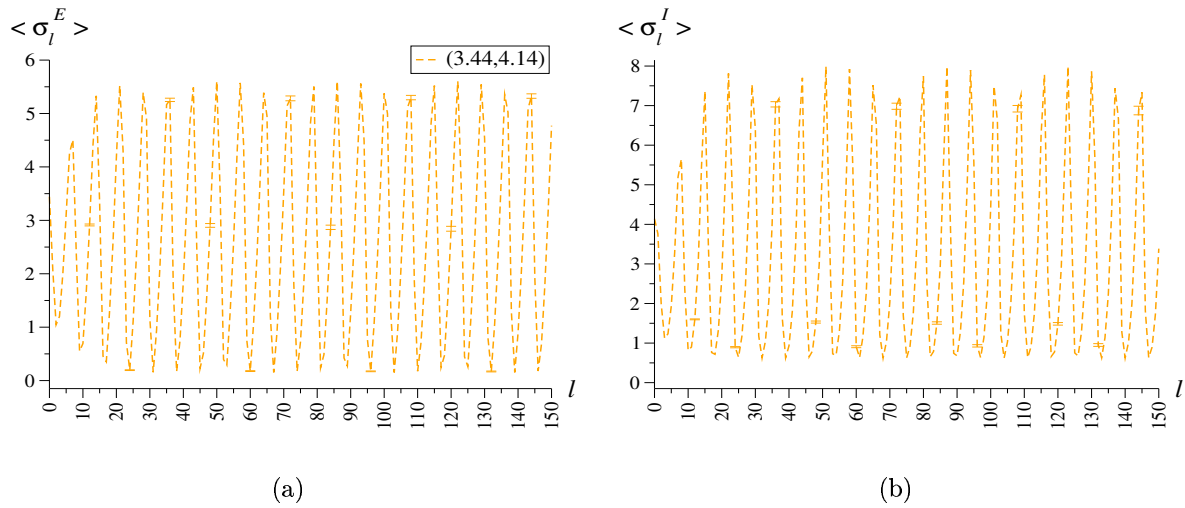


Figura 4.15: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (3.44, 4.14) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

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

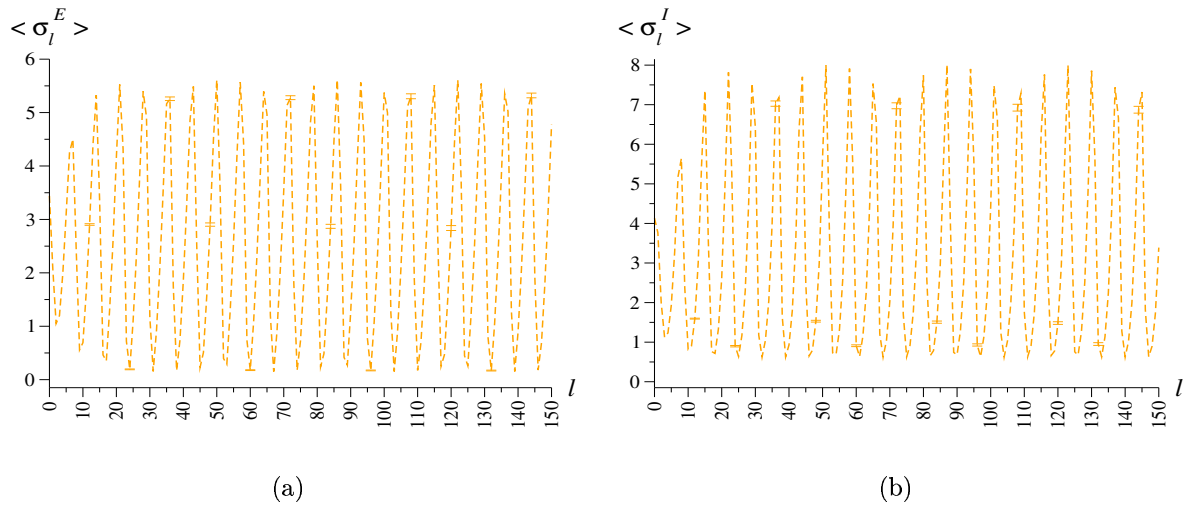


Figura 4.16: Simulação da rede no regime de *balanceamento*, com ativações médias iniciais (3.44, 4.14) dadas por distribuições do tipo binomial.

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

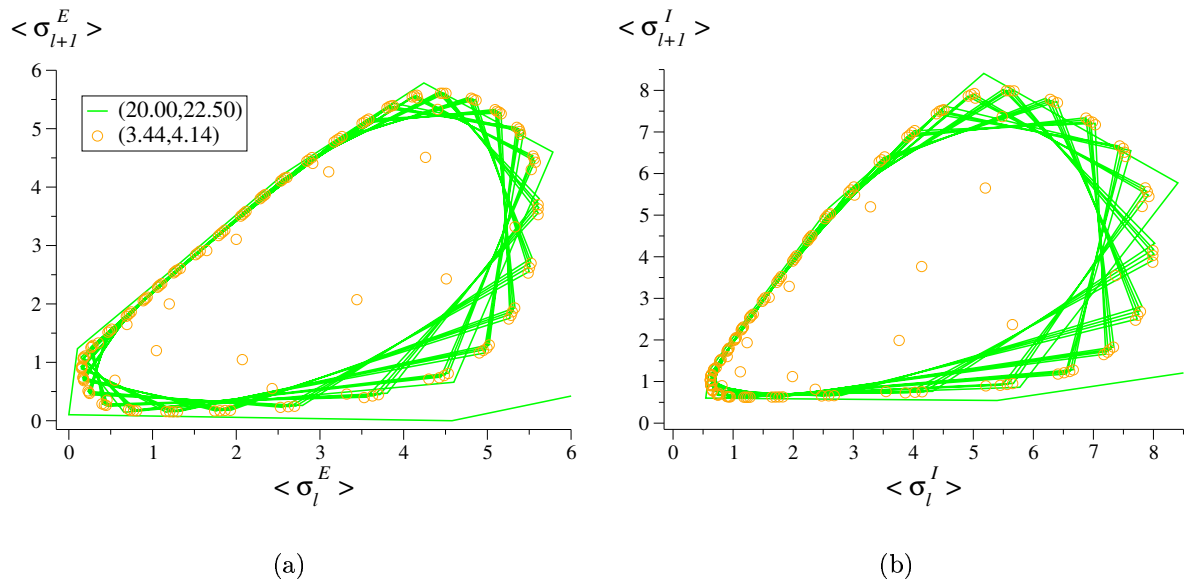


Figura 4.17: Trajetória alcançada nas simulações mostradas nas figuras 4.13 e 4.15, usando 150 iterações das mesmas amostras.

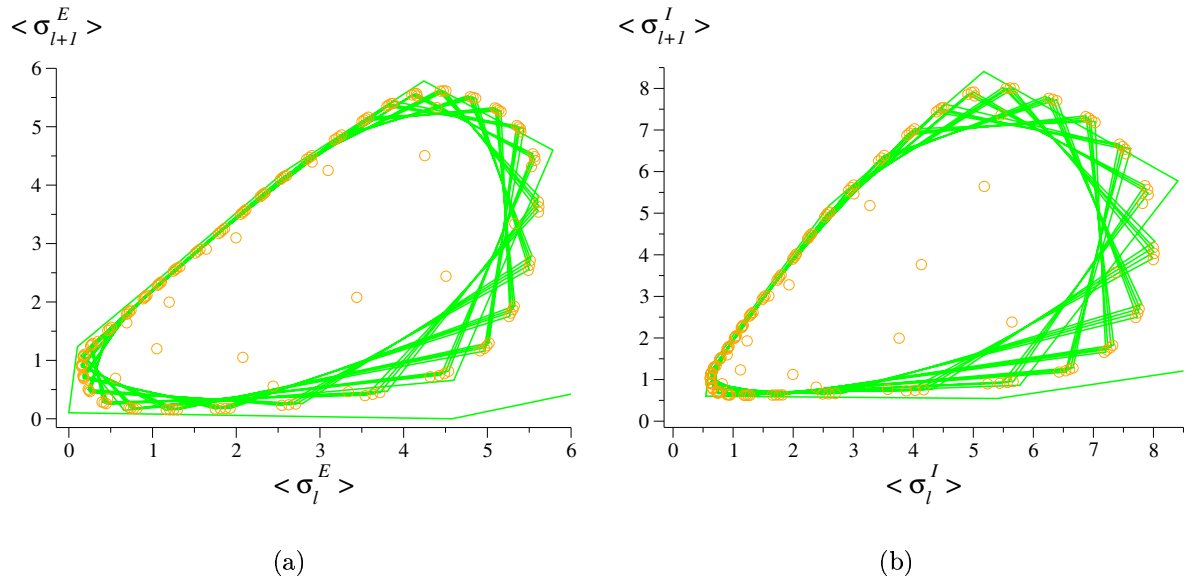


Figura 4.18: Trajetória alcançada nas simulações mostradas nas figuras 4.14 e 4.16, usando 150 iterações das mesmas amostras.

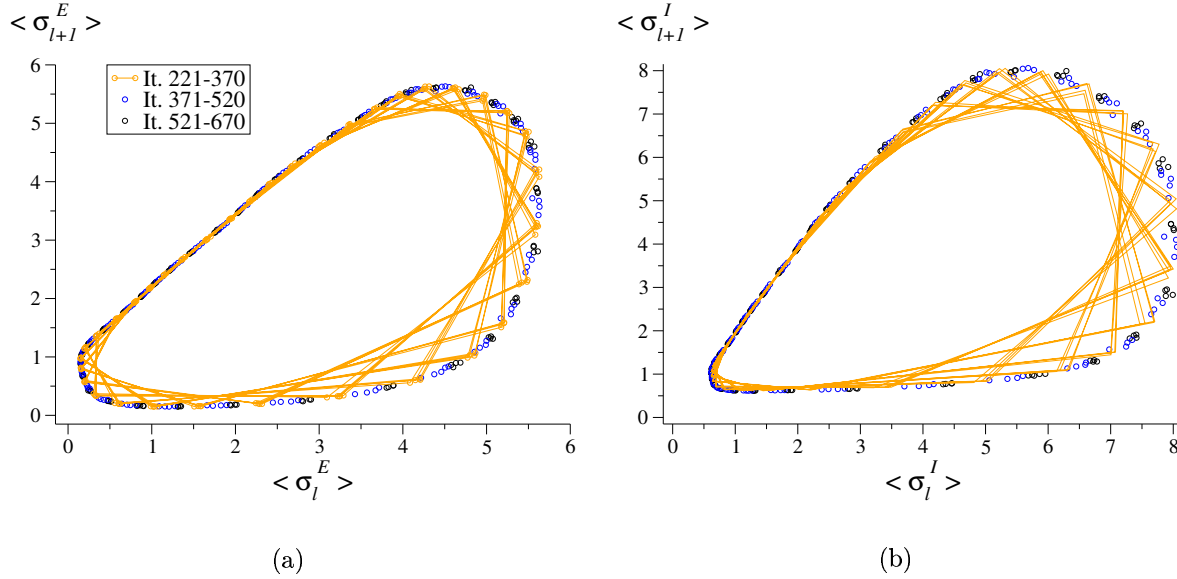


Figura 4.19: Rotação antihorária da órbita de *apenas* uma amostra, numa realização de 670 iterações a partir de uma inicialização do tipo δ -Dirac e com médias (3.44, 4.14).

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 (mesocolunas) 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 mesocolunar, 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*.

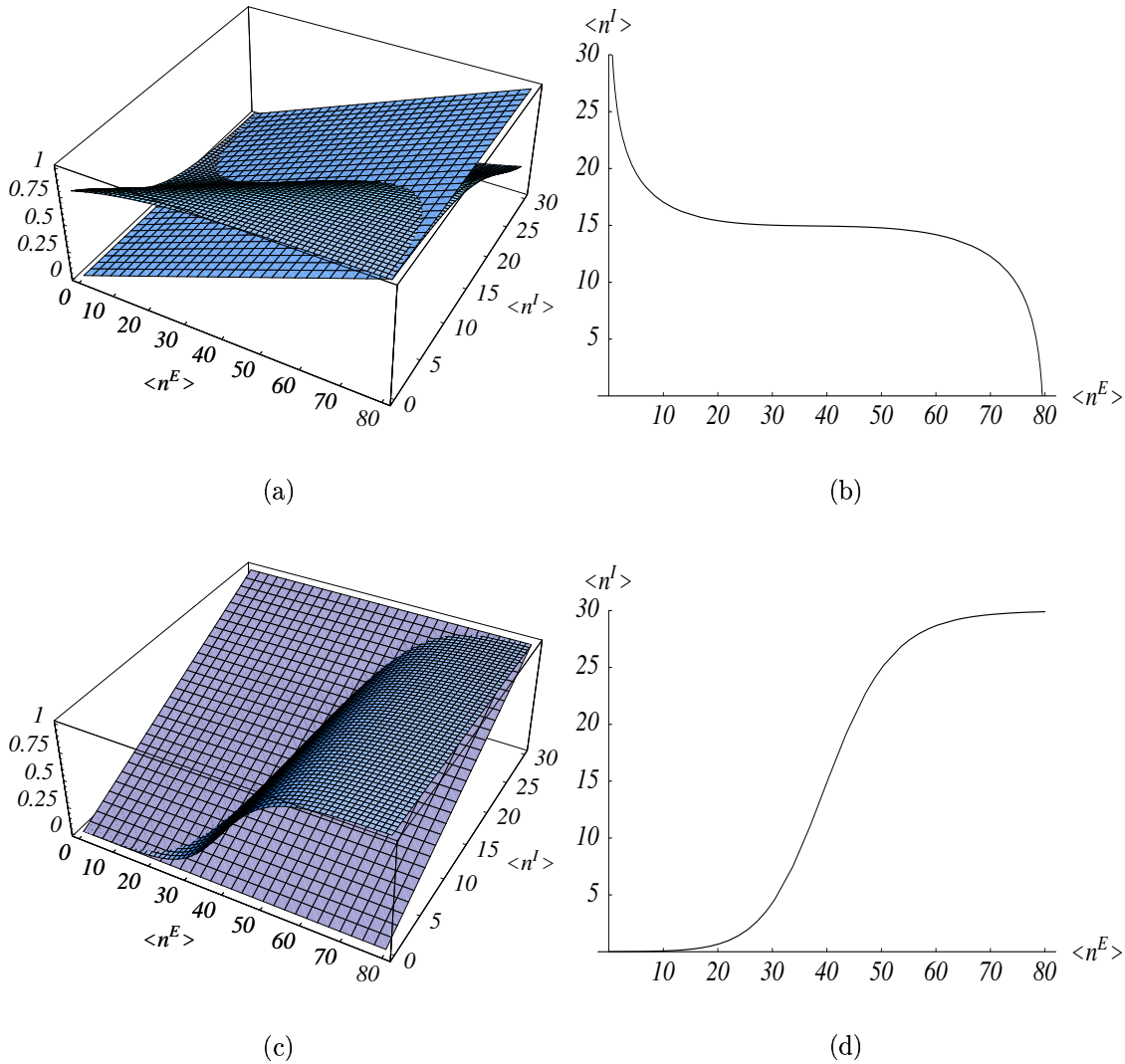


Figura 4.20: Visualização gráfica das soluções de cada equação de campo médio, que formam o sistema 4.5, no regime de *inibição dominante e centrada*: (a)-(b) equação 4.5a; (c)-(d) equação 4.5b.

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*.

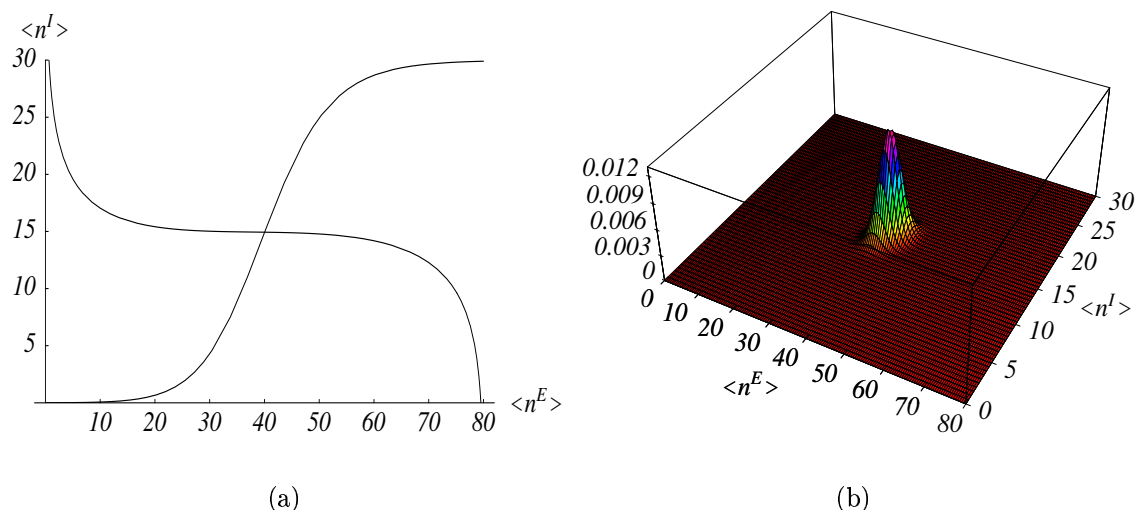


Figura 4.21: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *inibição dominante e centrada*: (a) solução única do sistema 4.5; (b) solução única da condição 3.19 (método de Ingber).

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

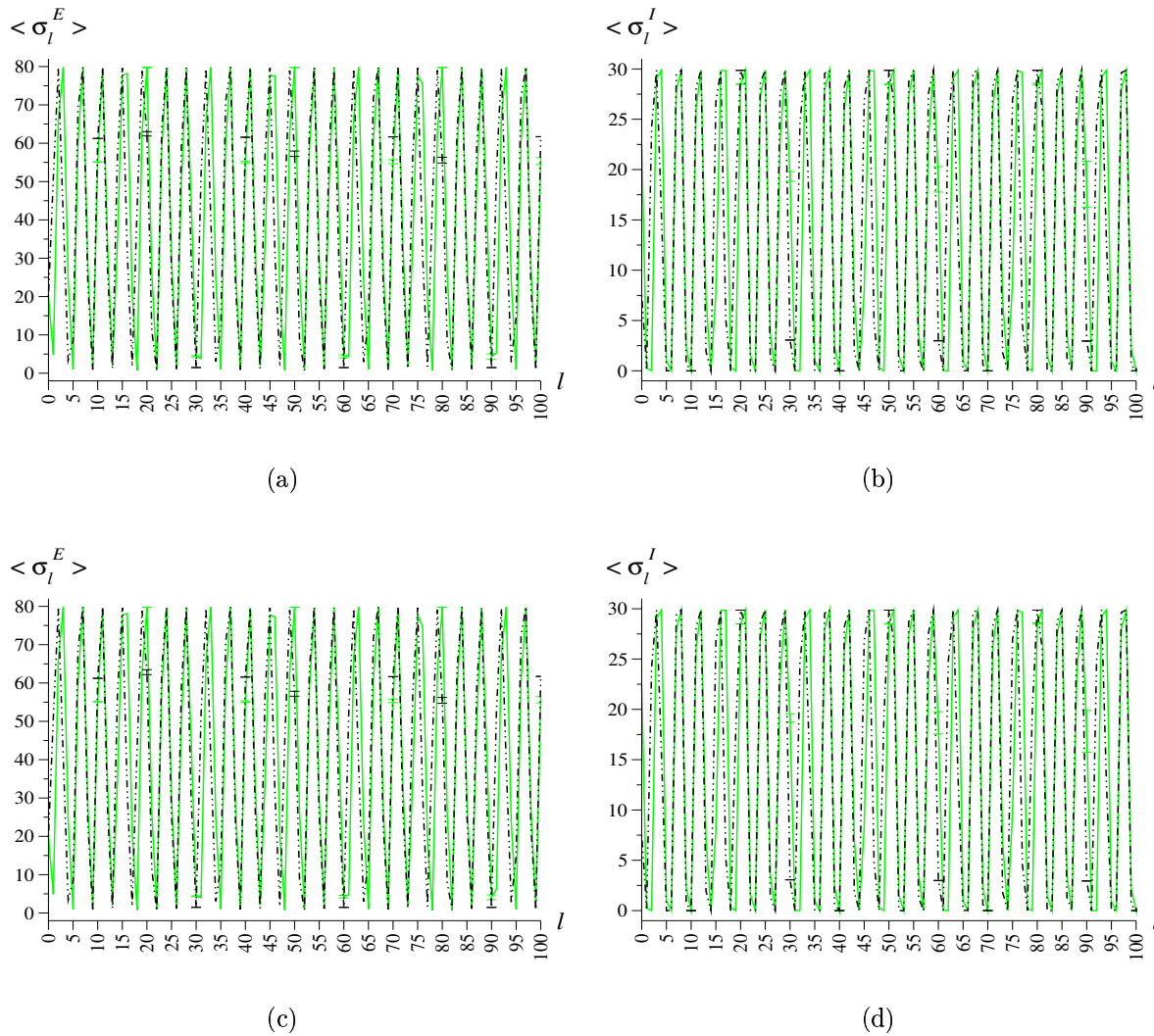


Figura 4.22: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com ativações médias iniciais (20.00, 7.50) e (20.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

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

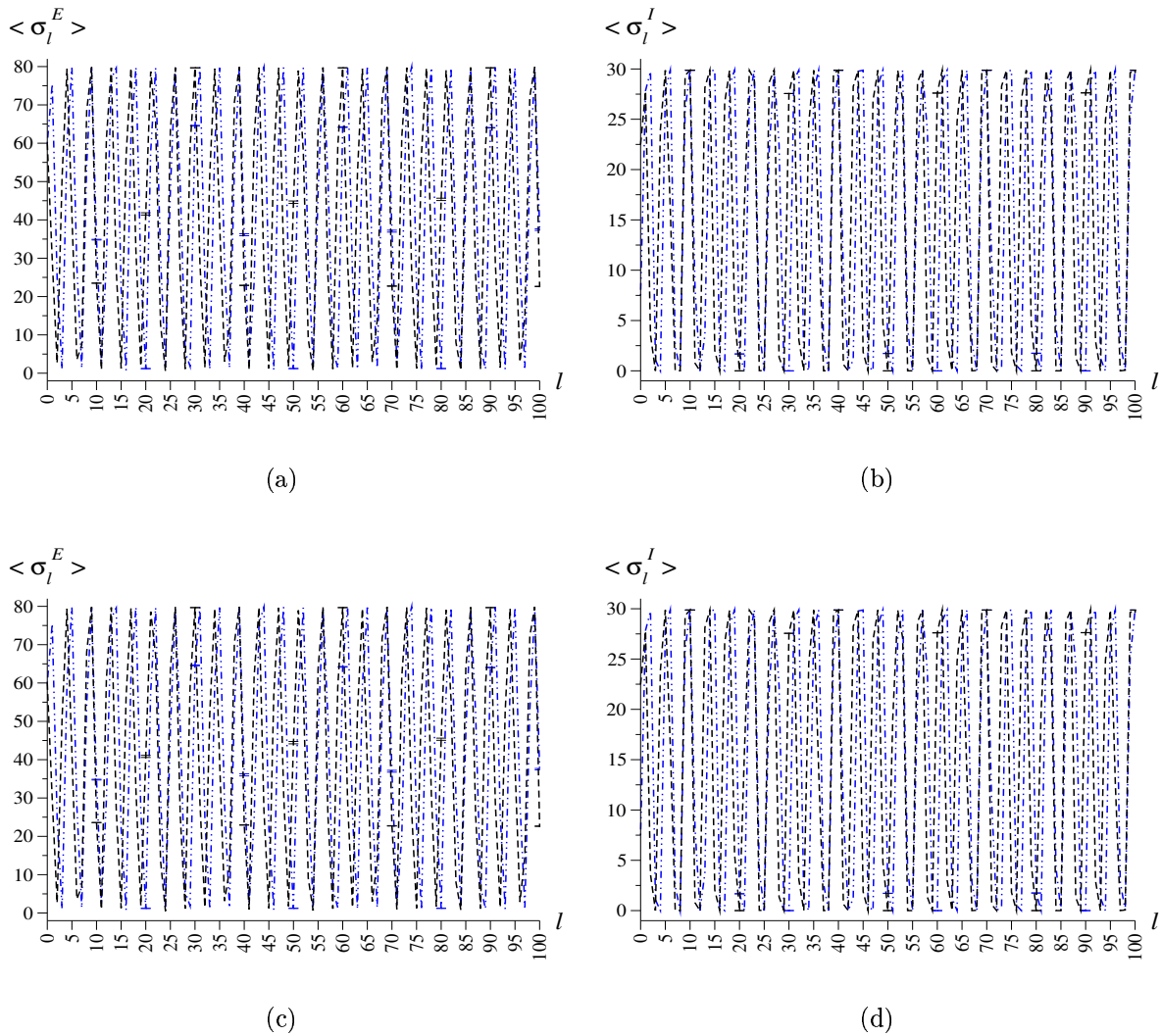


Figura 4.23: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com ativações médias iniciais (60.00, 7.50) e (60.00, 22.50) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

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.

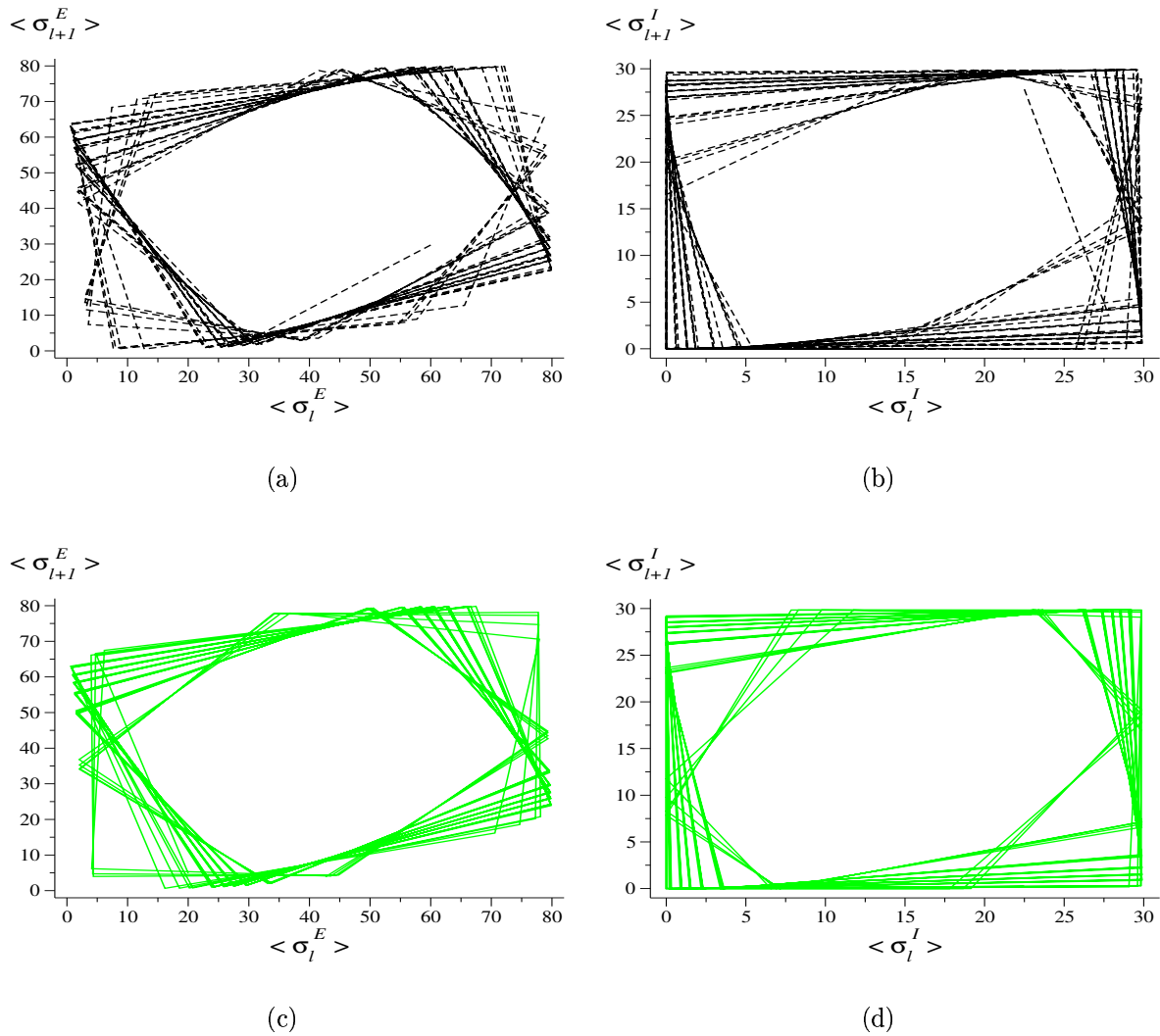


Figura 4.24: Evolução para *distintos* atratores a partir das condições iniciais do tipo: (a)-(b) δ -Dirac com médias (60.00, 22.50); (c)-(d) G1 com médias (20.00, 22.50).

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 mesocolunas, originados por uma distribuição com maior dispersão, sejam responsáveis pelo maior comprimento para o caso de distribuições do

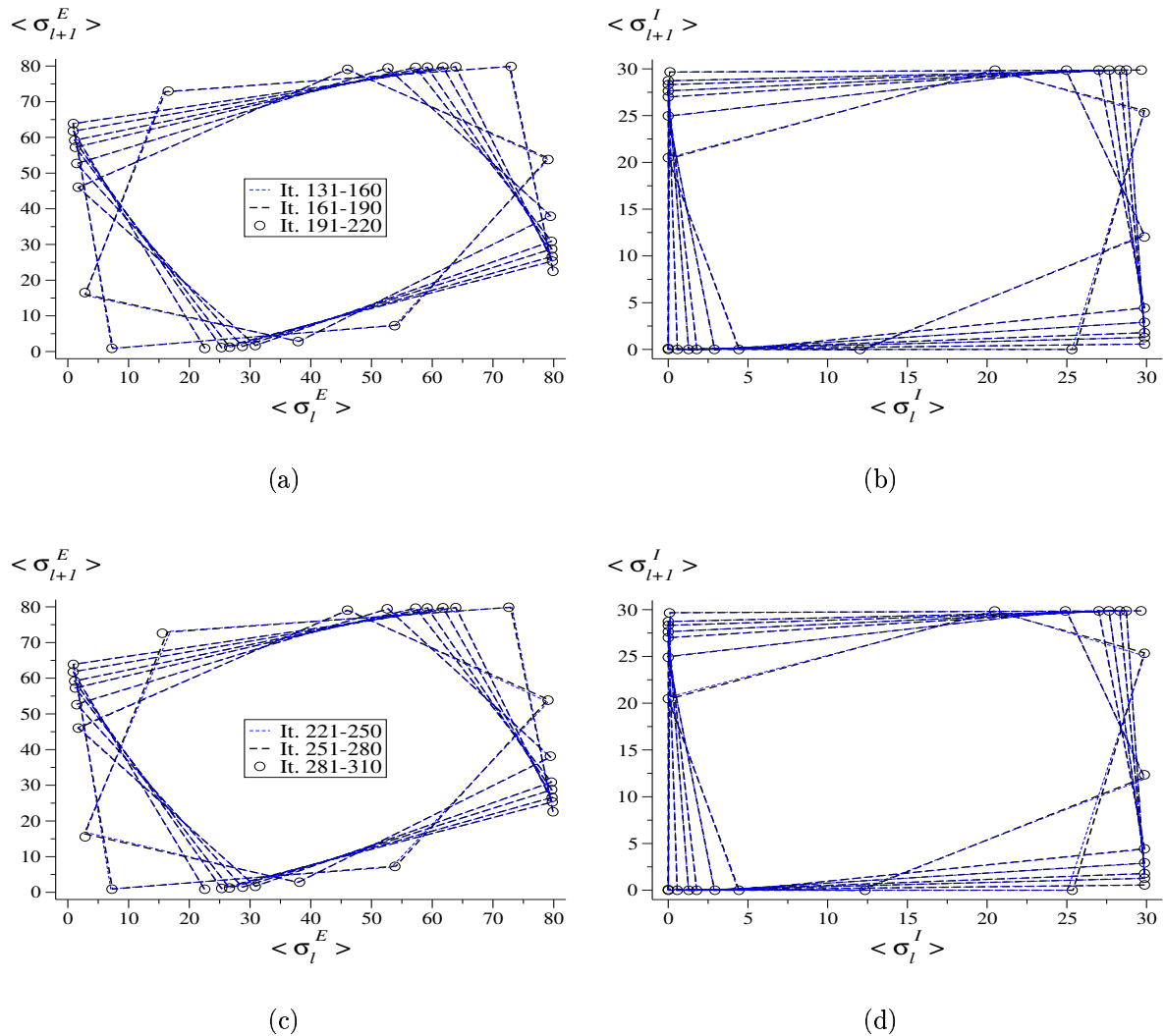


Figura 4.25: Atrator periódico (ciclo limite) de comprimento 30, atingido a partir de uma configuração inicial do tipo δ -Dirac com médias (60.00, 22.50), em 310 iterações de apenas uma amostra. Iterações mostradas: (a)-(b) 131-220; (c)-(d) 221-310.

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

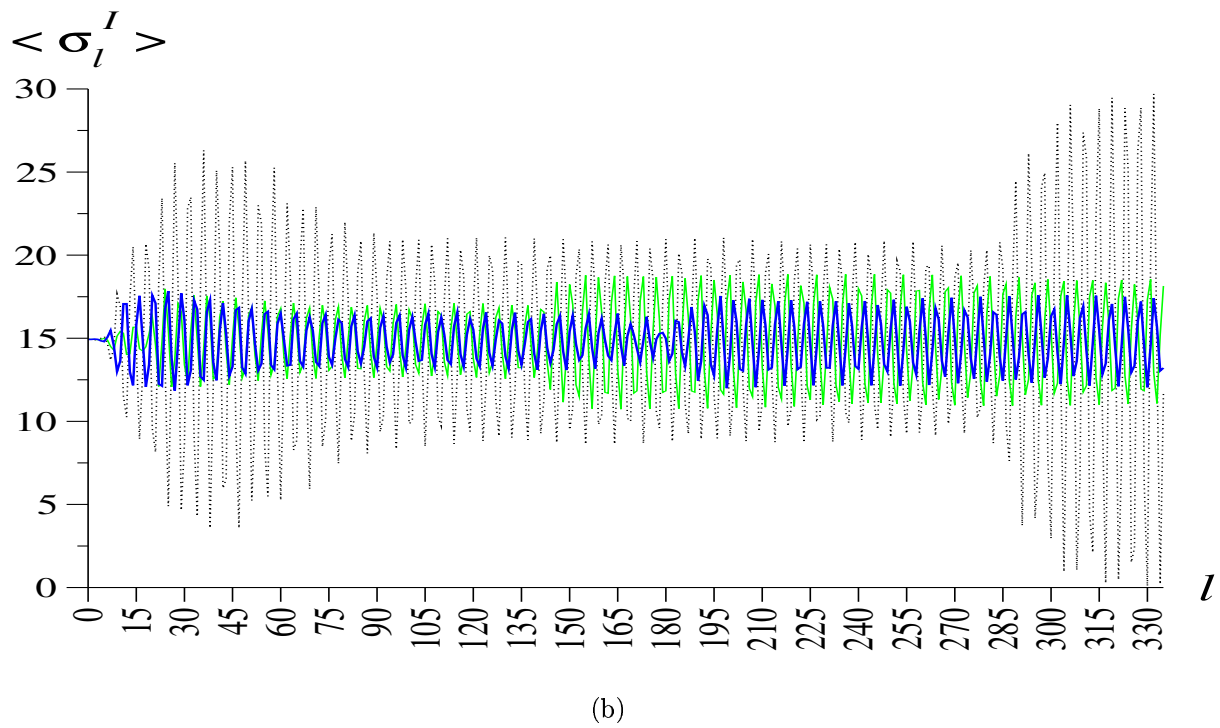
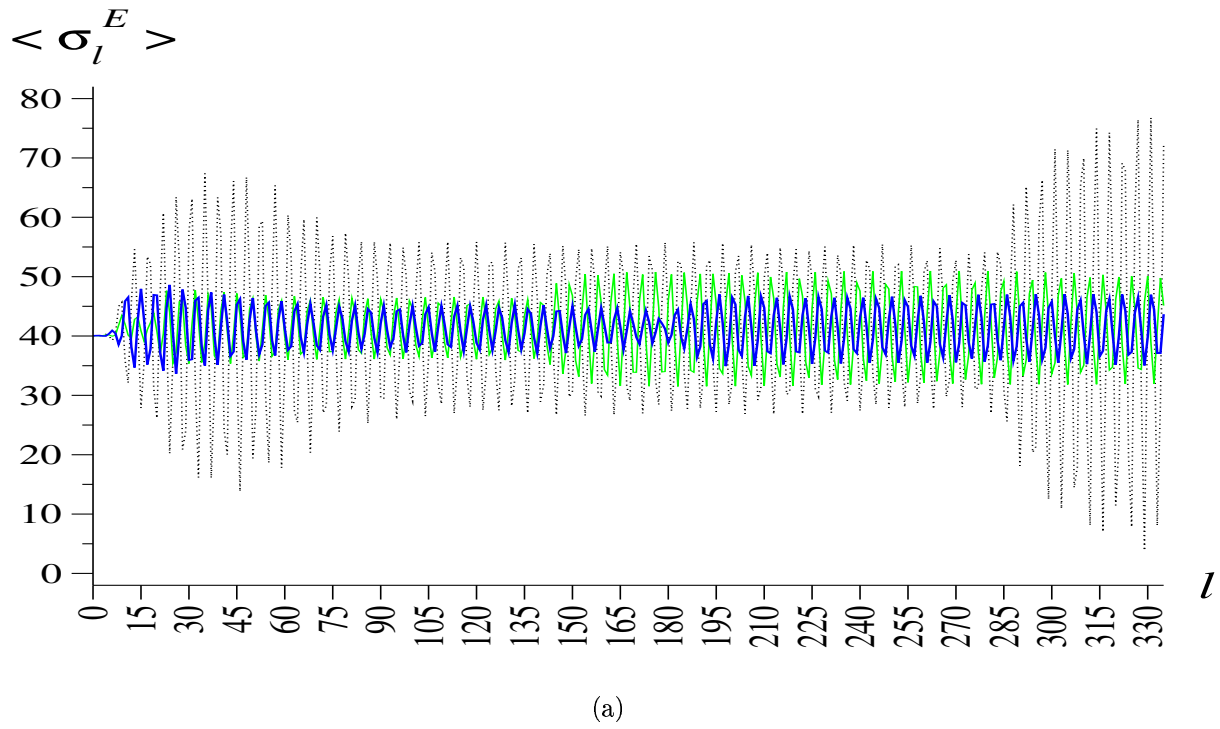


Figura 4.26: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo δ -Dirac, e médias (40.03, 14.93), em 335 iterações de três amostras (cores distintas).

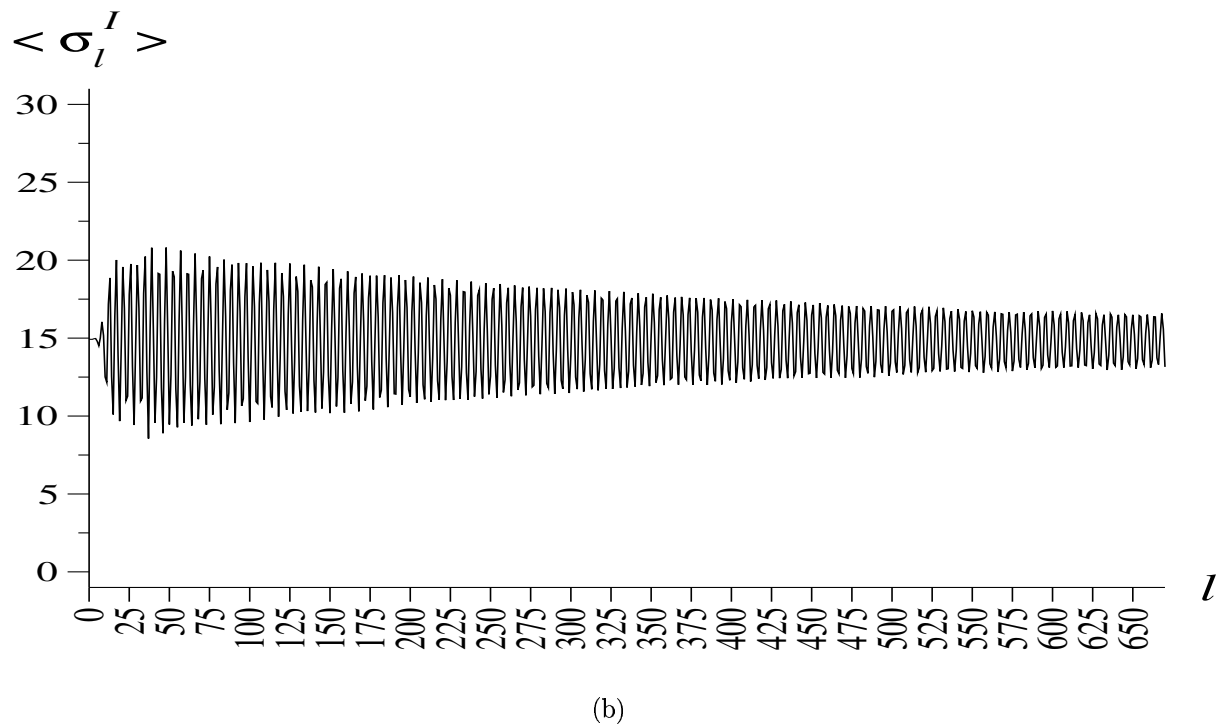
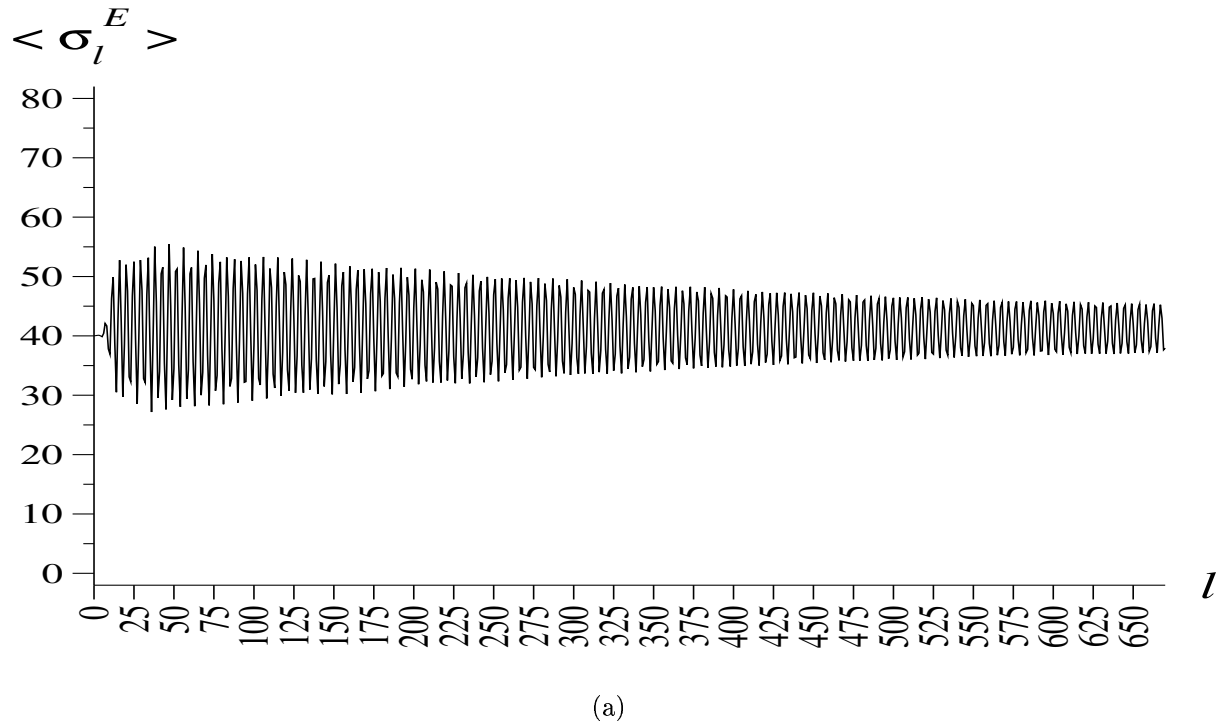


Figura 4.27: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo δ -Dirac, e médias (40.03, 14.93), em 670 iterações de uma amostra.

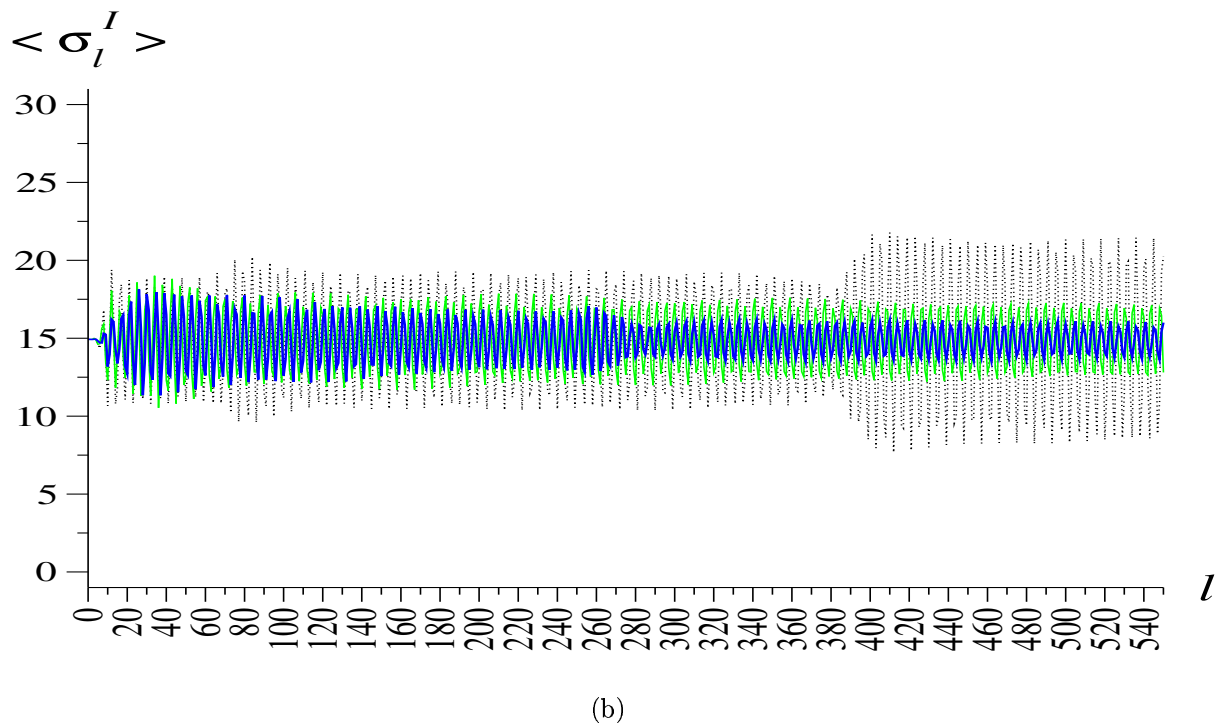
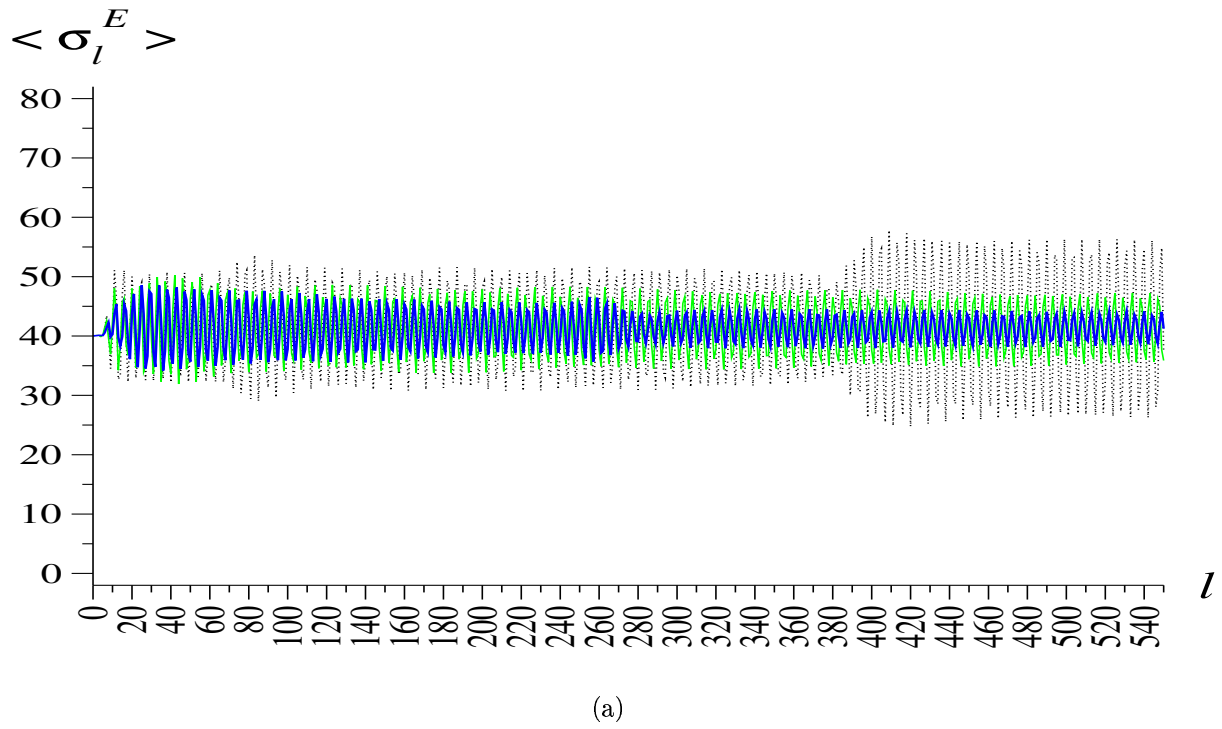


Figura 4.28: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo G2, e médias (40.03, 14.93), em 550 iterações de três amostras (cores distintas).

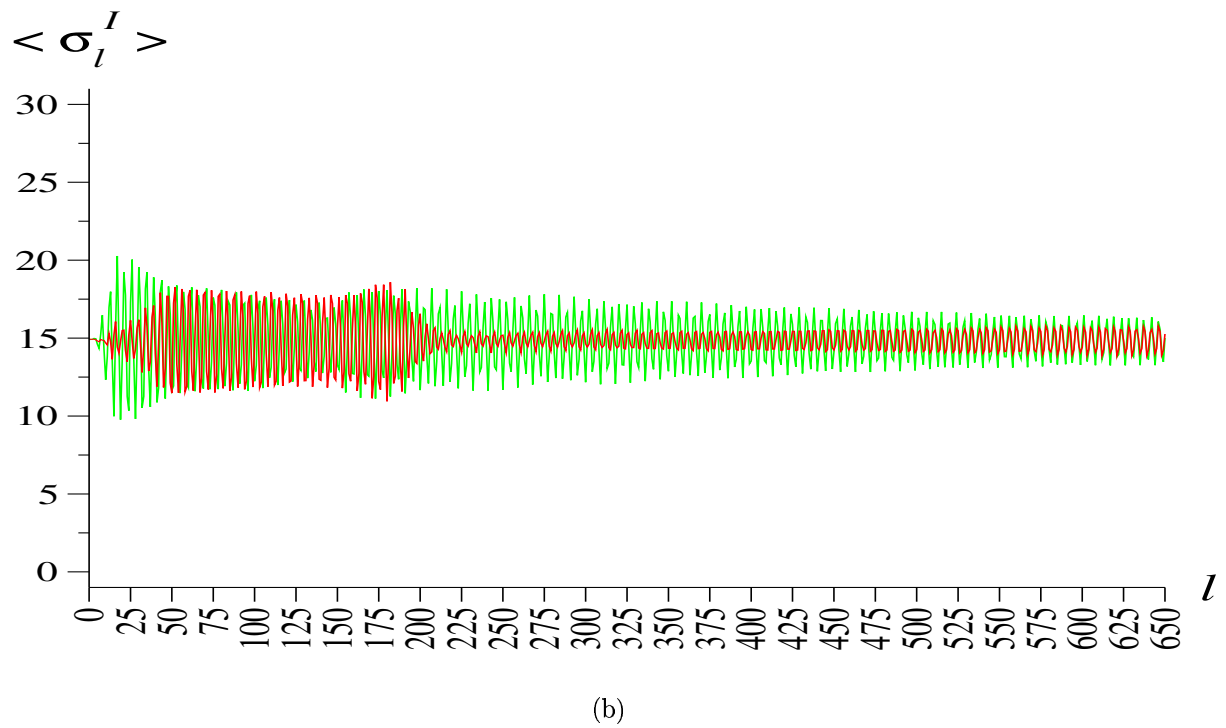
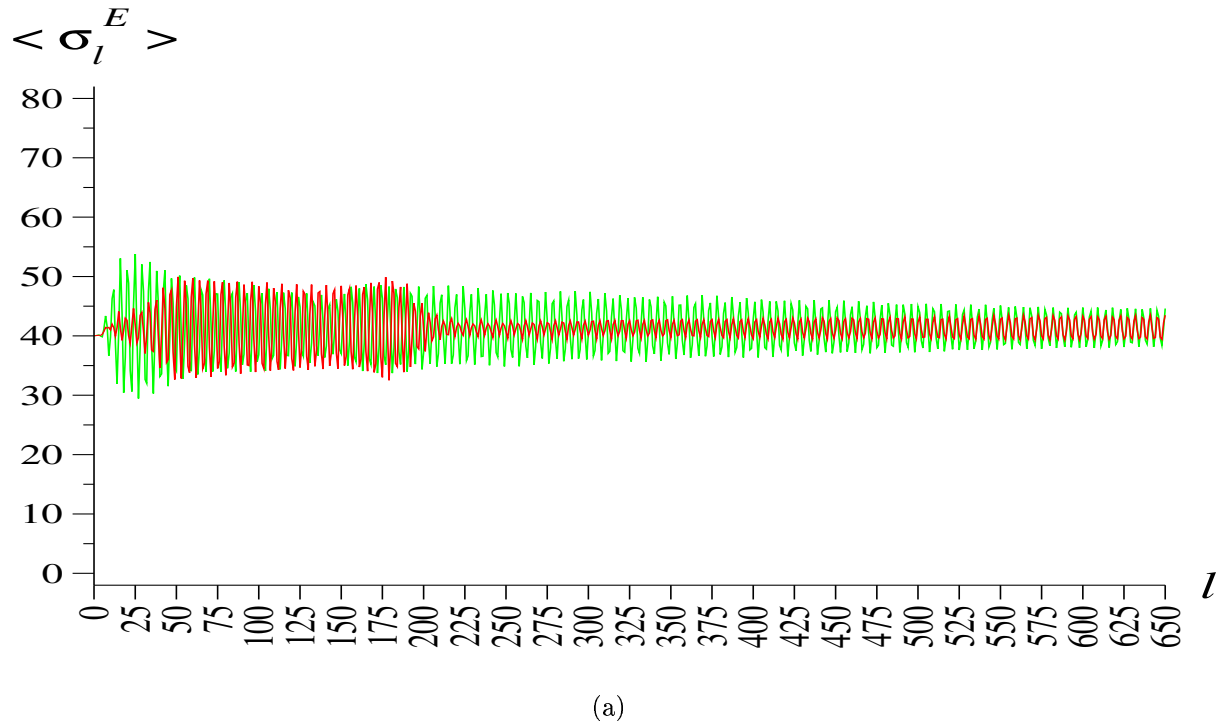
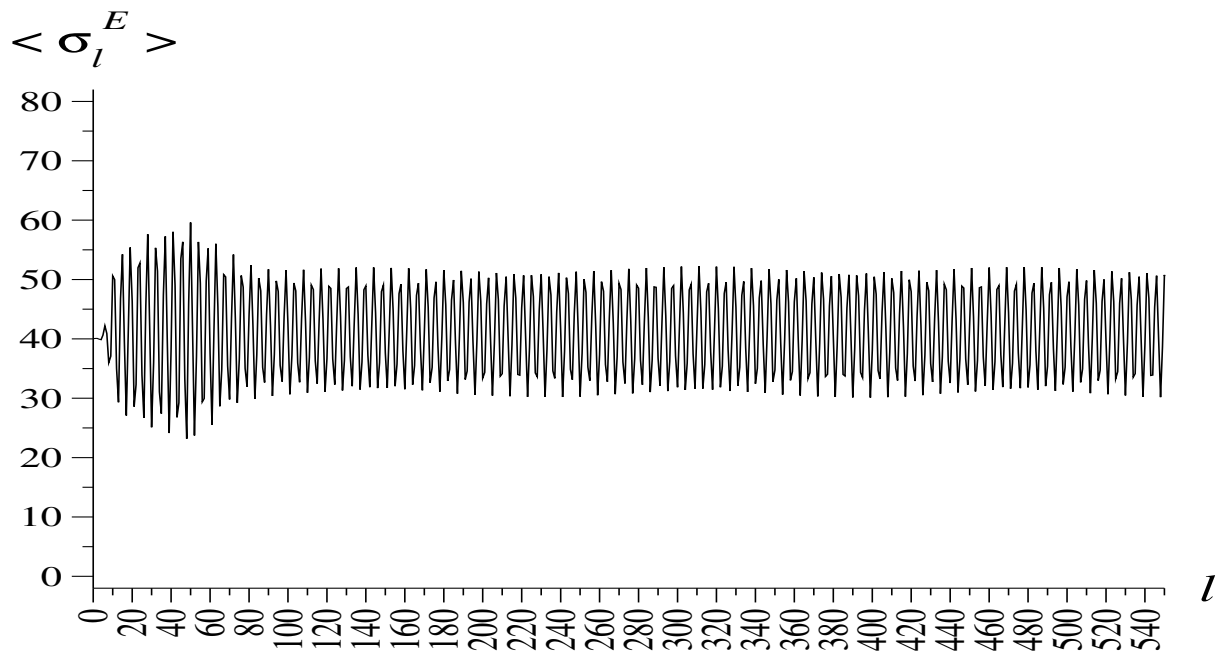
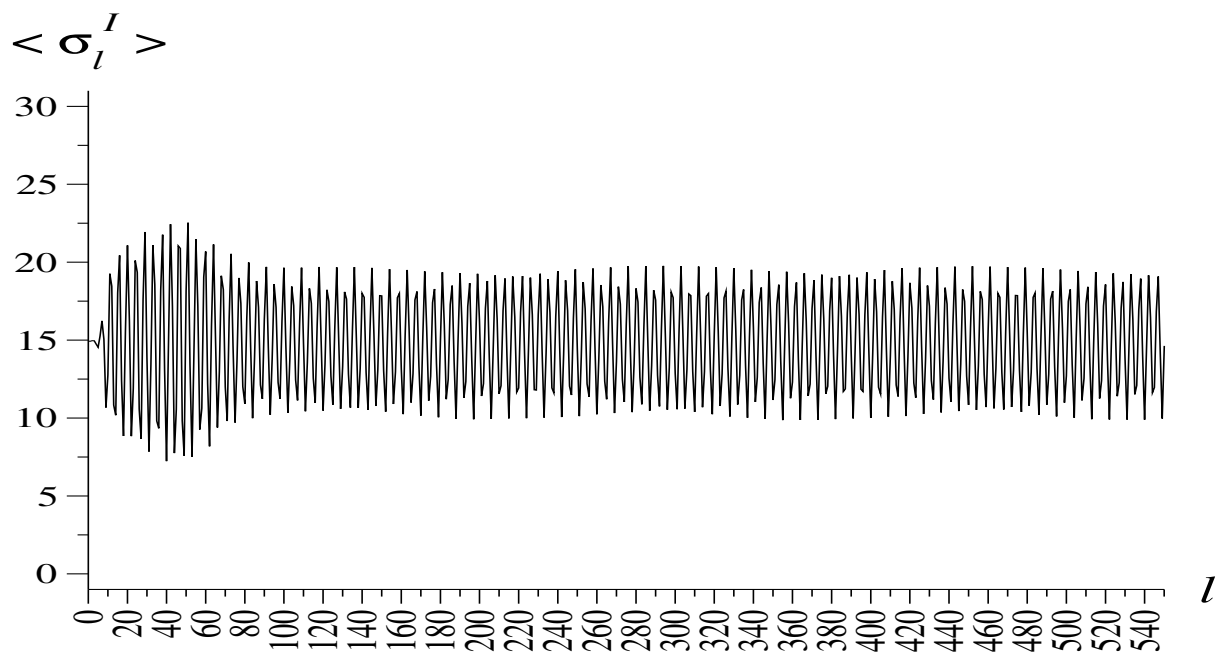


Figura 4.29: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo G1, e médias (40.03, 14.93), em 650 iterações de duas amostras (cores distintas).



(a)



(b)

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.

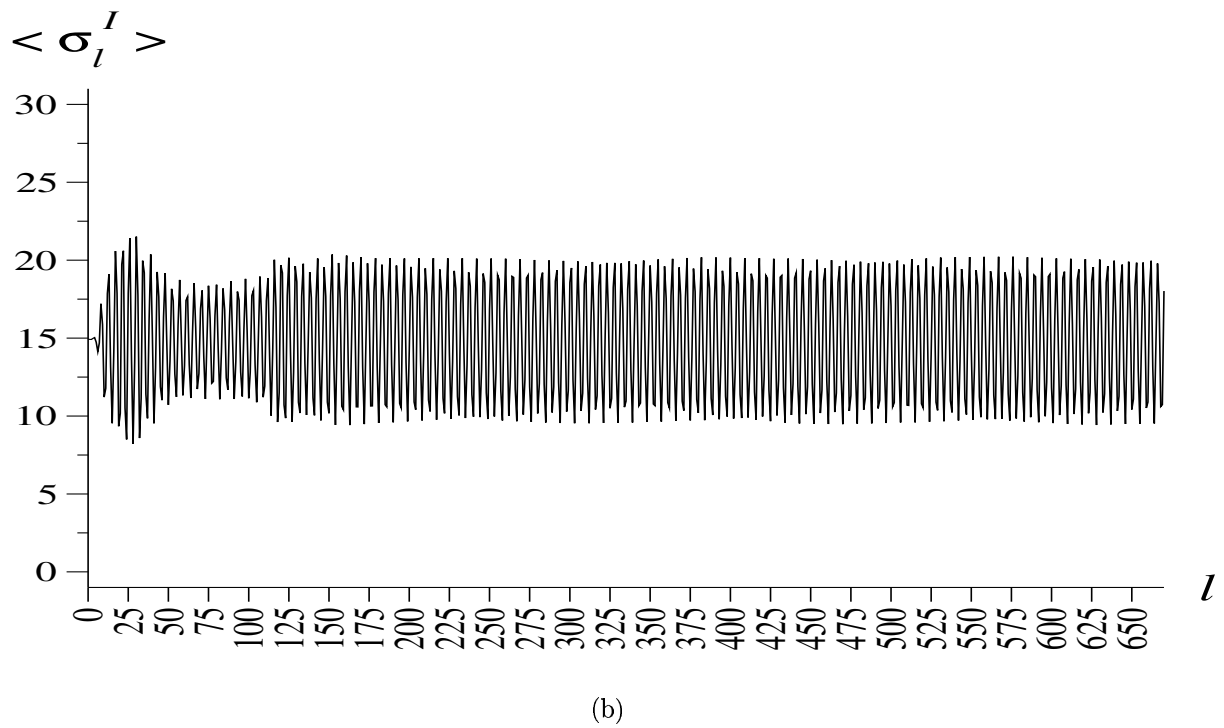
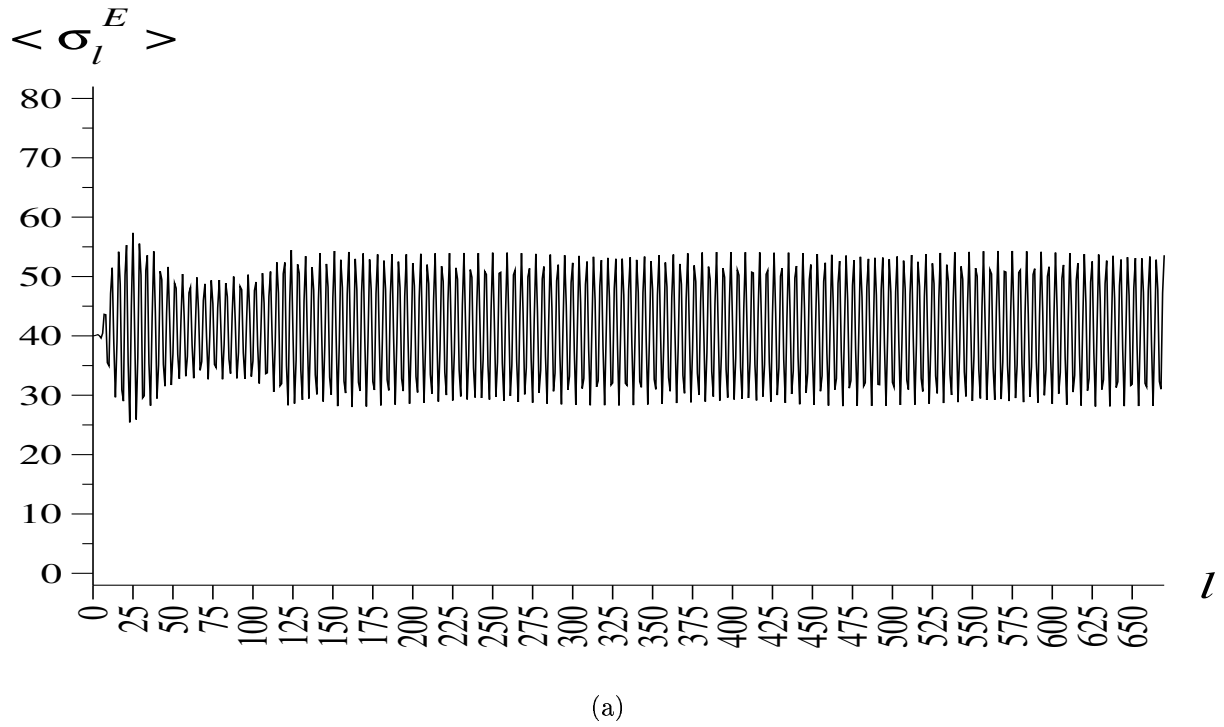


Figura 4.31: Simulação da rede no regime de *inibição dominante e centrada*, com inicialização do tipo G1, e médias (40.03, 14.93), em 670 iterações de uma amostra.

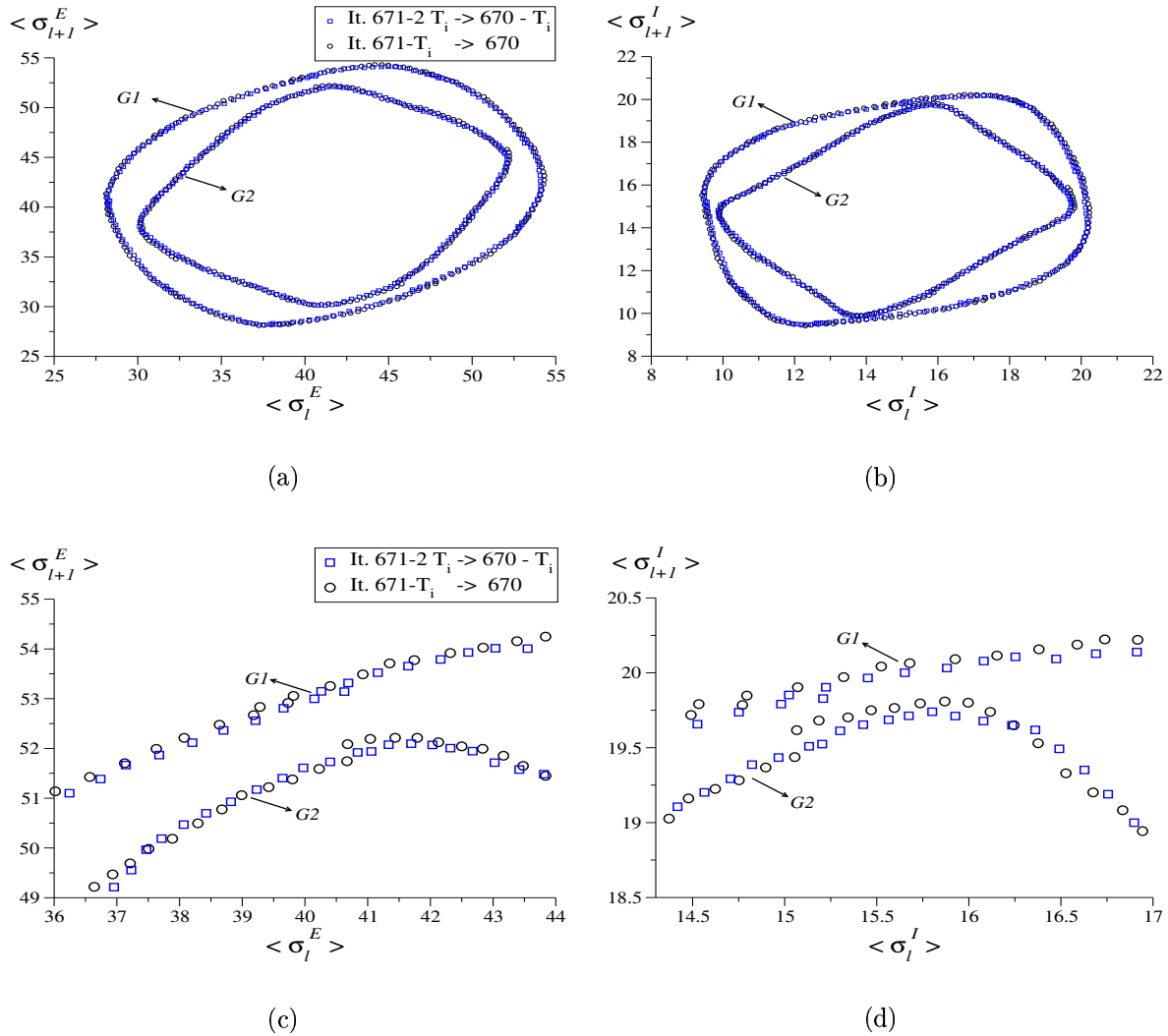


Figura 4.32: Atratores atingidos por duas amostras em 670 iterações, a partir de ativações médias (40.03, 14.93) dadas por distribuições dos tipos G2 e G1: (a)-(b) para cada subrede; (c)-(d) ampliação de uma parte das figuras (a)-(b). Os possíveis períodos são $T_2 = 167$ (G2) e $T_1 = 176$ (G1).

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

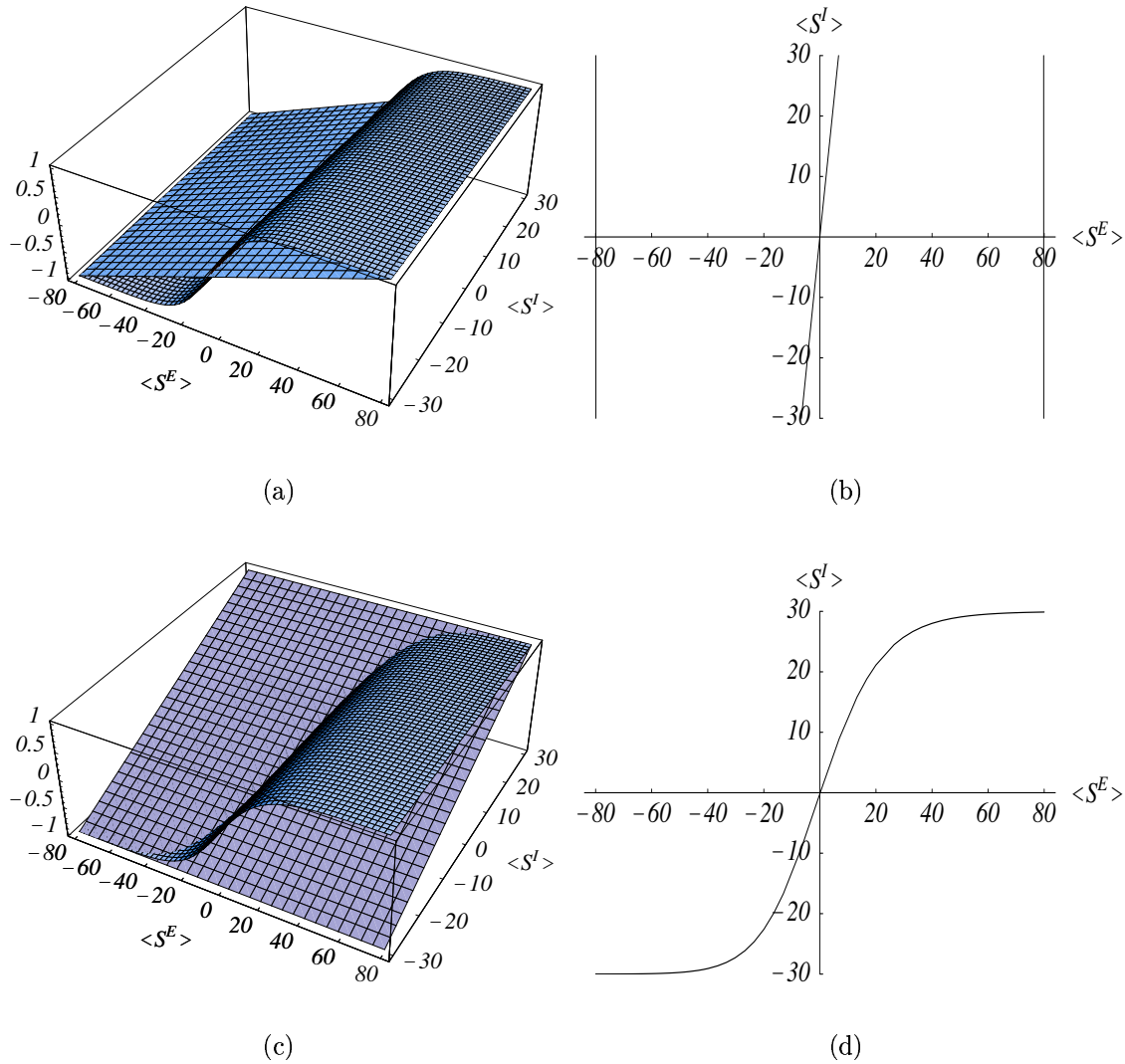


Figura 4.33: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de *excitação dominante e centrada*: (a)-(b) equação 4.6a; (c)-(d) equação 4.6b.

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

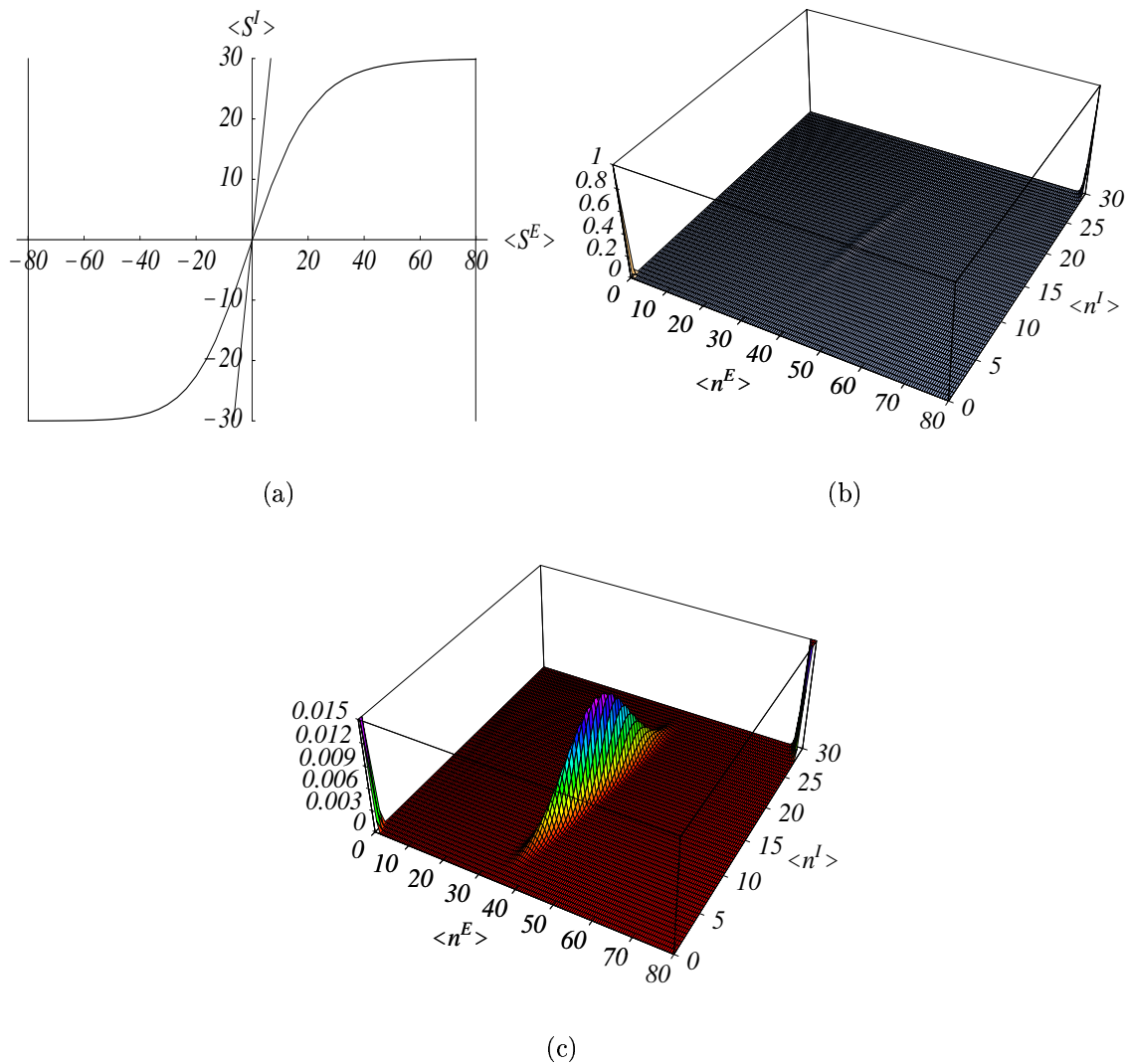


Figura 4.34: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *excitação dominante e centrada*: (a) soluções do sistema 4.6; (b) soluções da condição 3.19 (método de Ingber); (c) ampliação de (b) no intervalo $0 - 0.015$.

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*.

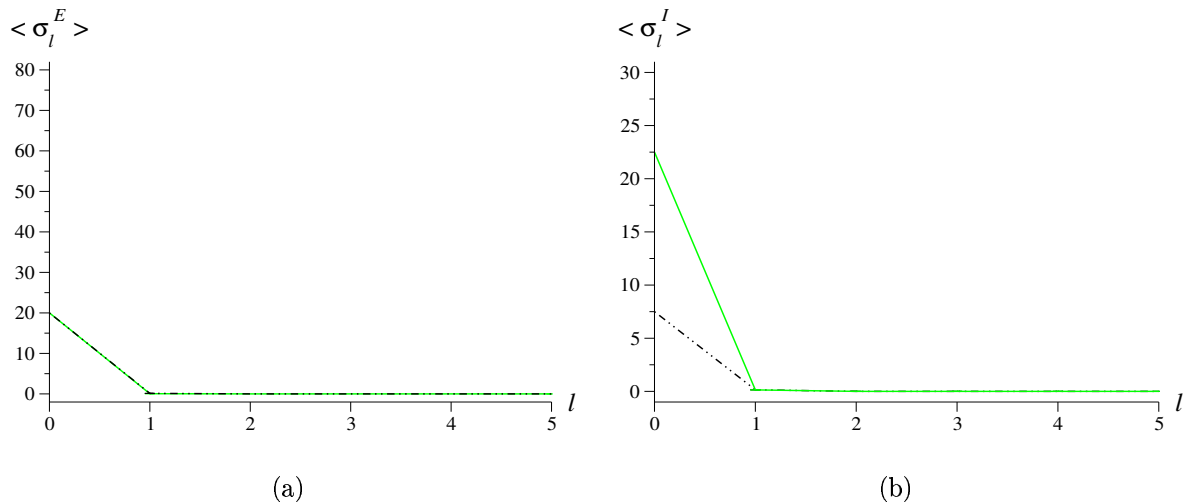


Figura 4.35: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias (0.00, 0.00), a partir de distribuições do tipo δ -Dirac.

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

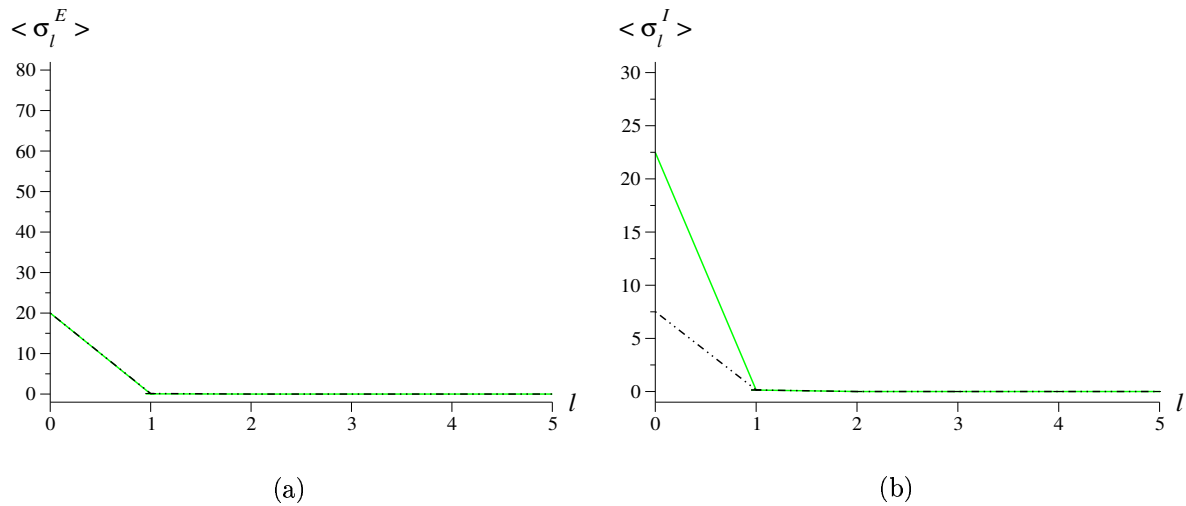


Figura 4.36: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias $(0.00, 0.00)$, a partir de distribuições do tipo G1.

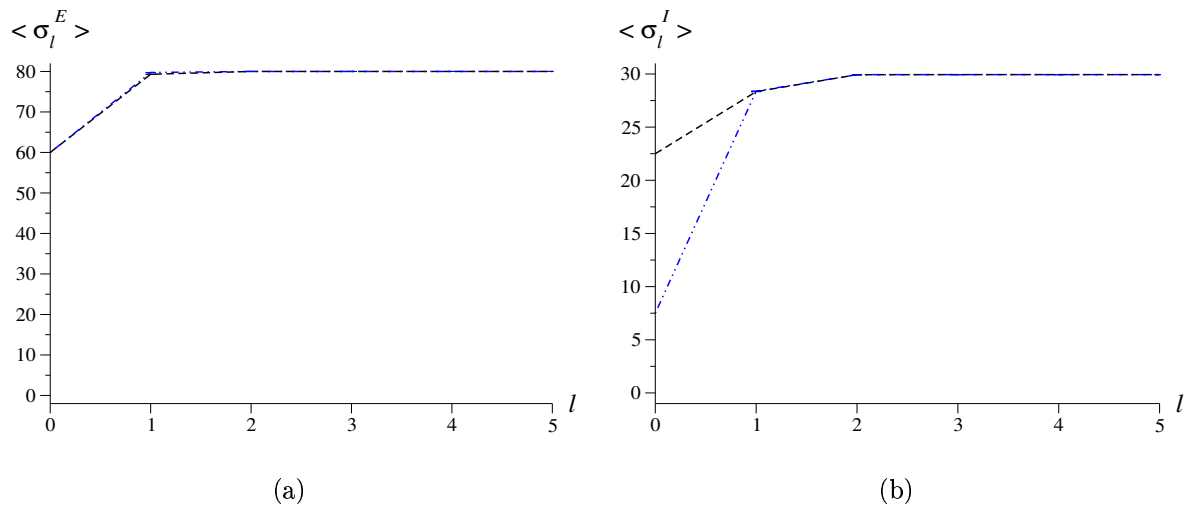


Figura 4.37: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias $(80.00, 29.94)$, a partir de distribuições do tipo δ -Dirac.

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

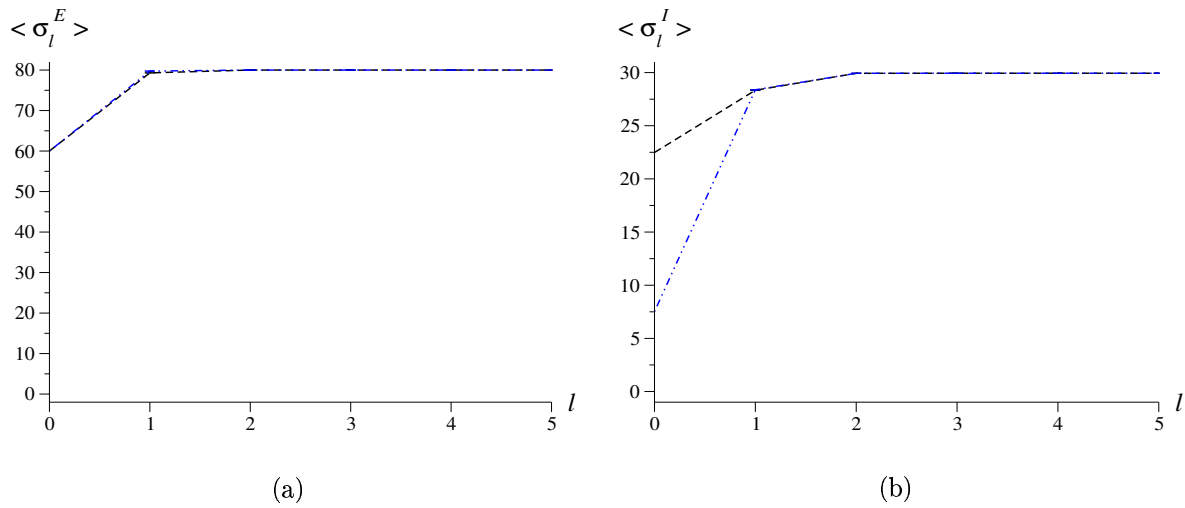


Figura 4.38: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, com evolução para configurações atratoras com médias (80.00, 29.94), a partir de distribuições do tipo G1.

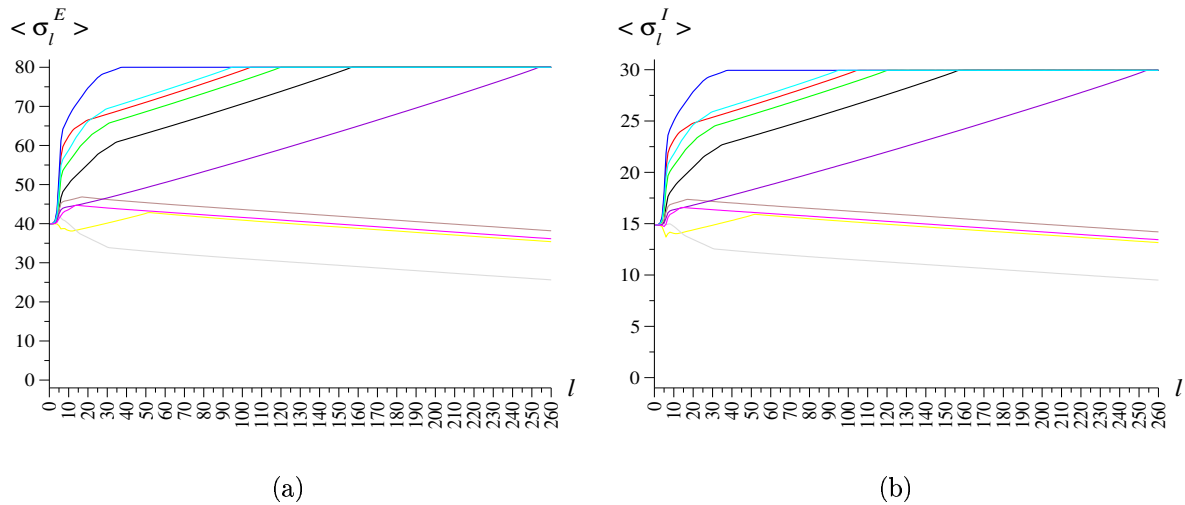


Figura 4.39: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, a partir de ativações médias iniciais (39.96, 14.86) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

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

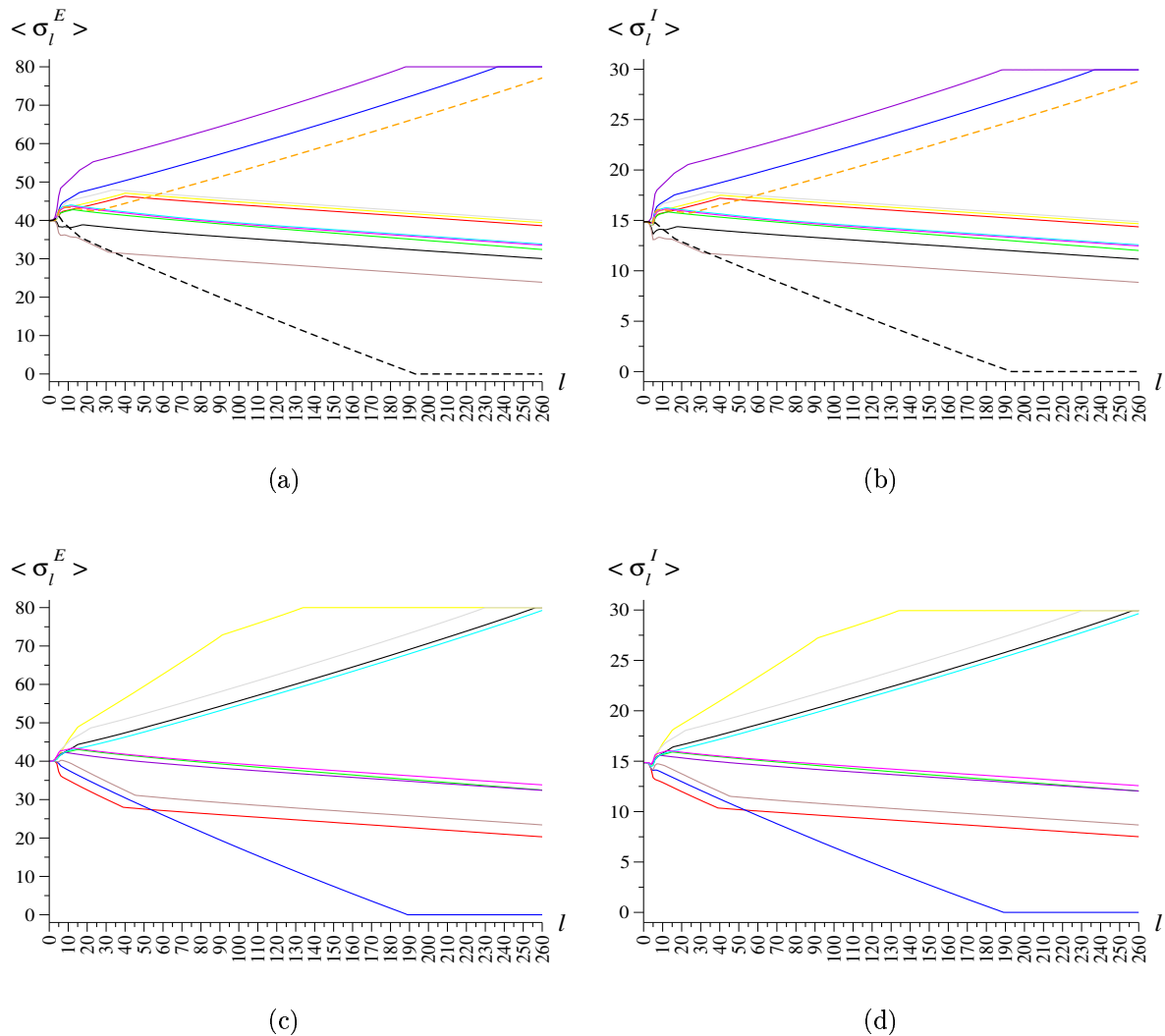


Figura 4.40: Simulações da rede no regime de *excitação dominante e centrada*, a partir de ativações médias iniciais (39.96, 14.86) dadas por distribuições gaussianas do tipo: (a)-(b) G2; (c)-(d) G1.

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 $h_l^{G,i}$, 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 centramento 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 $S_l^{G',j}$:

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

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

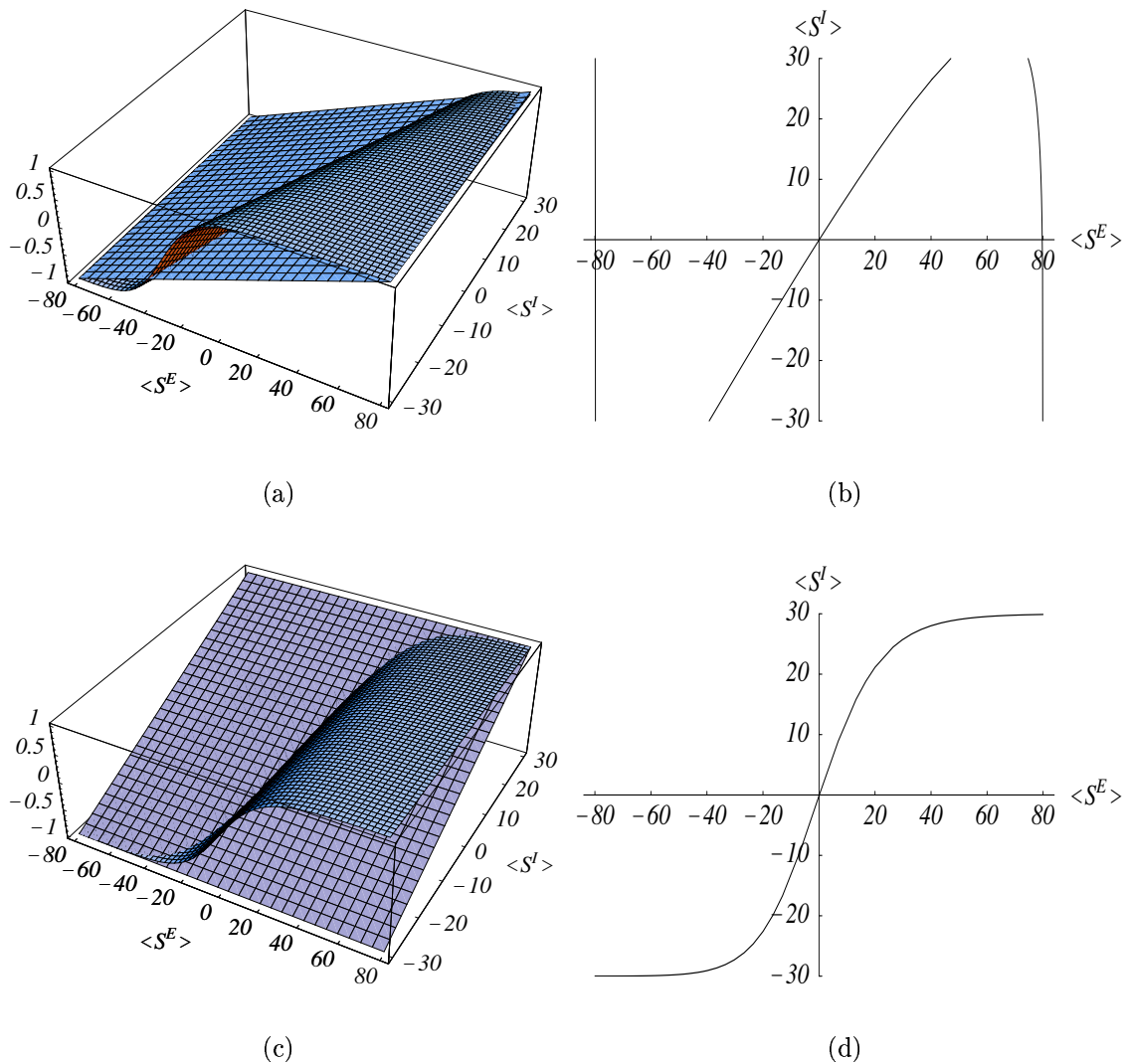


Figura 4.41: Visualização gráfica das soluções *de cada* equação de campo médio, que formam o sistema 4.6, no regime de *balanceamento centrado*: (a)-(b) equação 4.6a; (c)-(d) equação 4.6b.

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 centramento

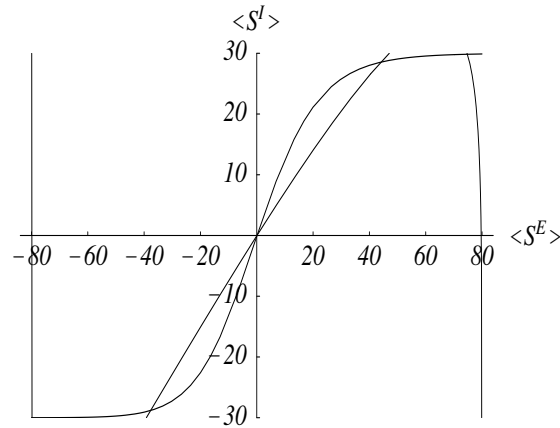


Figura 4.42: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento centrado*, obtidas a partir do sistema de equações 4.6.

<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, quiçá 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

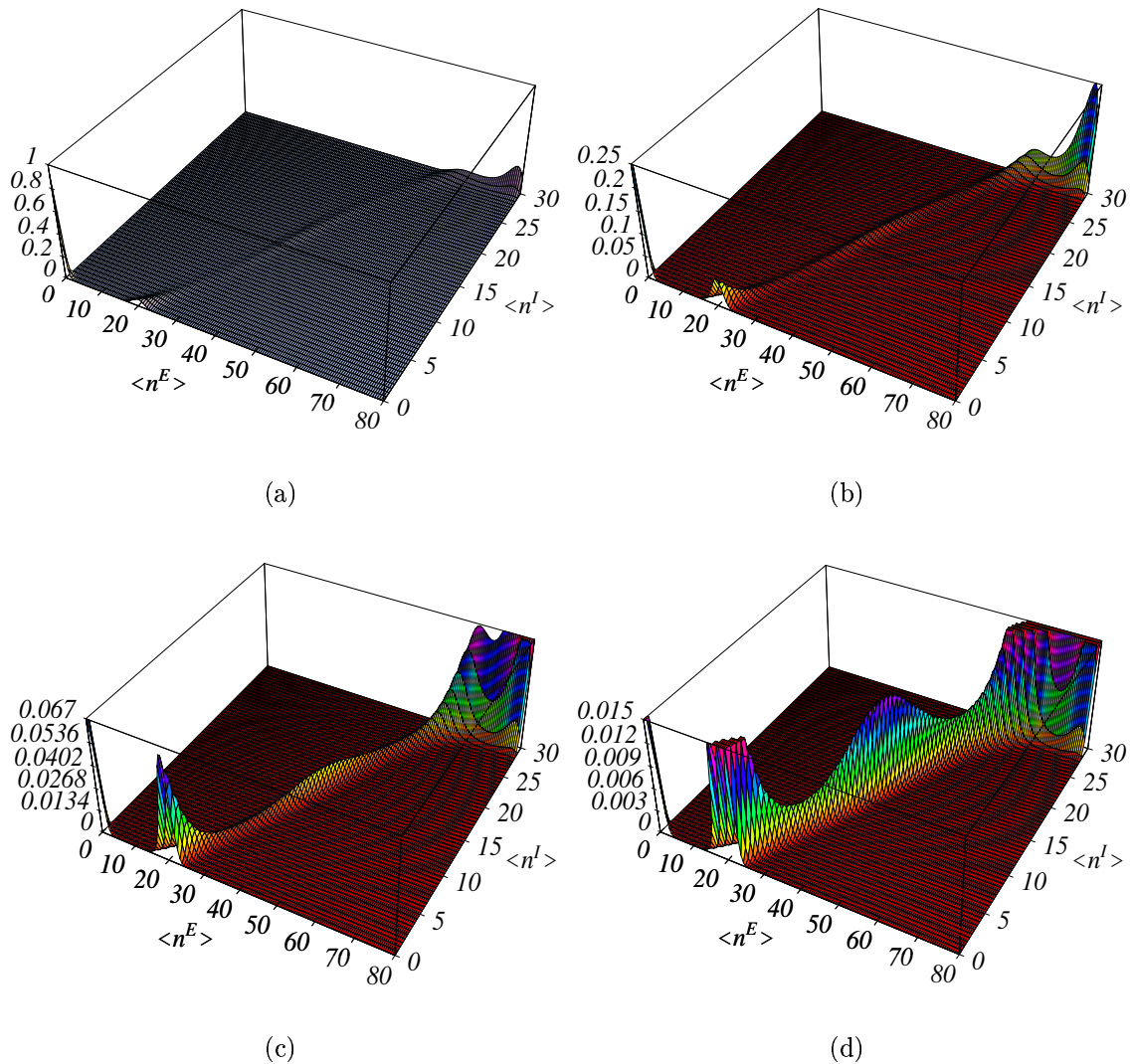


Figura 4.43: Visualização gráfica das soluções da aproximação de campo médio para o regime de *balanceamento centrado*, obtidas a partir da condição 3.19 (método de Ingber), nos intervalos: (a) 0.00 – 1.00; (b) 0 – 0.25; (c) 0 – 0.067; (d) 0 – 0.015.

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.

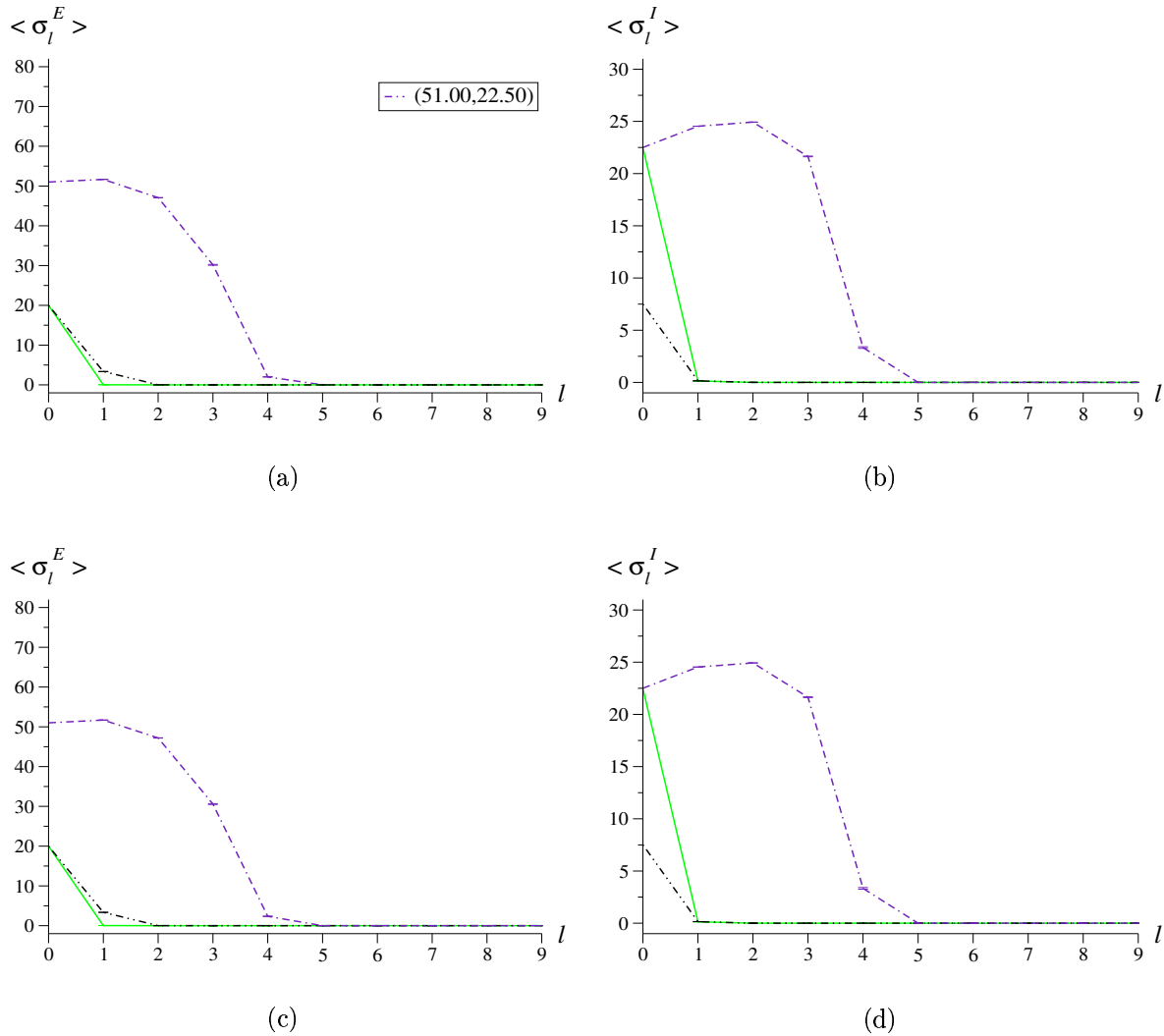


Figura 4.44: Simulações da rede no regime de *balanceamento centrado*, com evolução para configurações atratoras com médias (0.00, 0.00), a partir de distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

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).

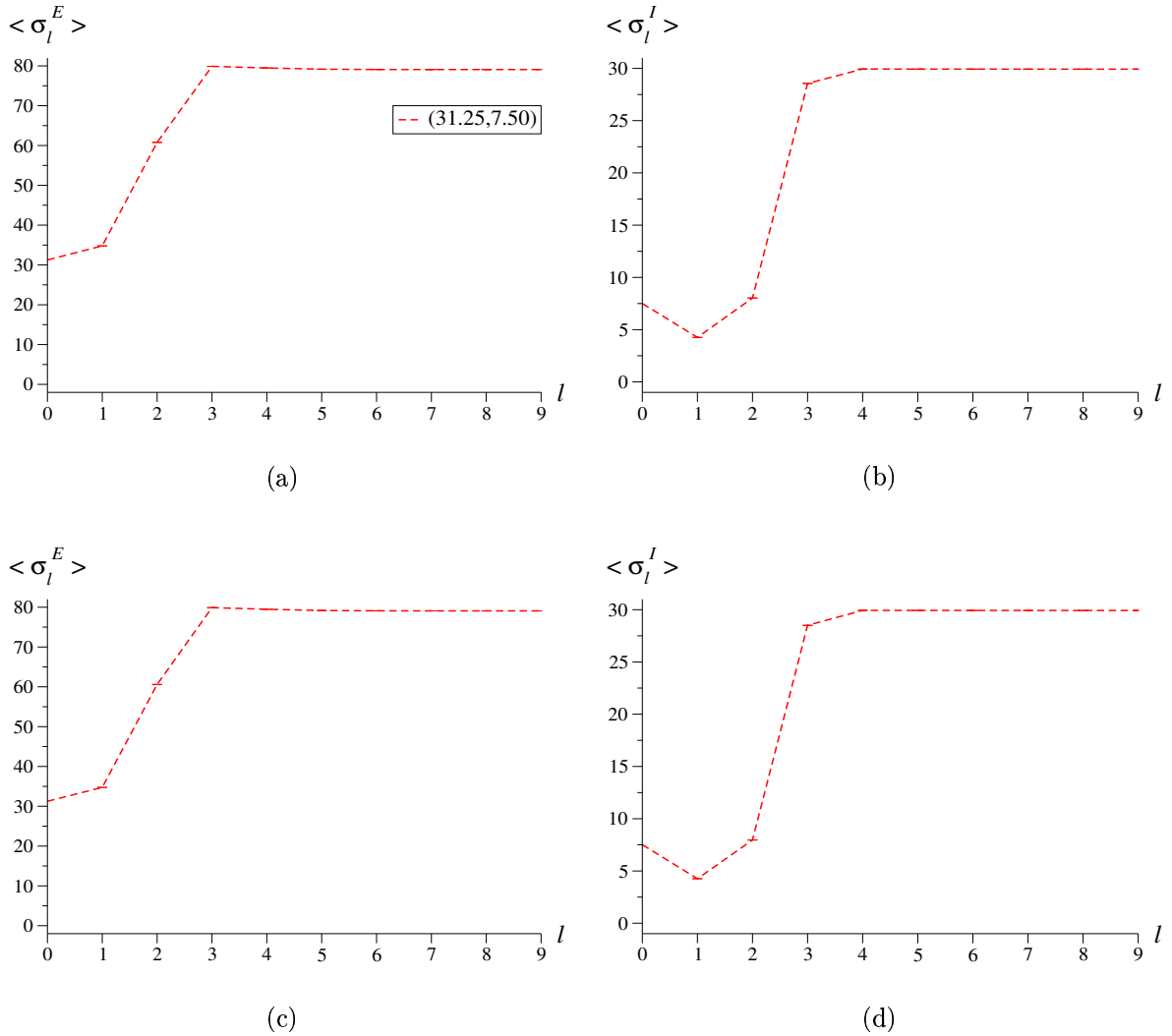


Figura 4.45: Simulações da rede no regime de *balanceamento centrado*, com evolução para configurações atratoras com médias (79.08, 29.93). As amostras partiam de ativações médias (31.25, 7.5), dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) G1.

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

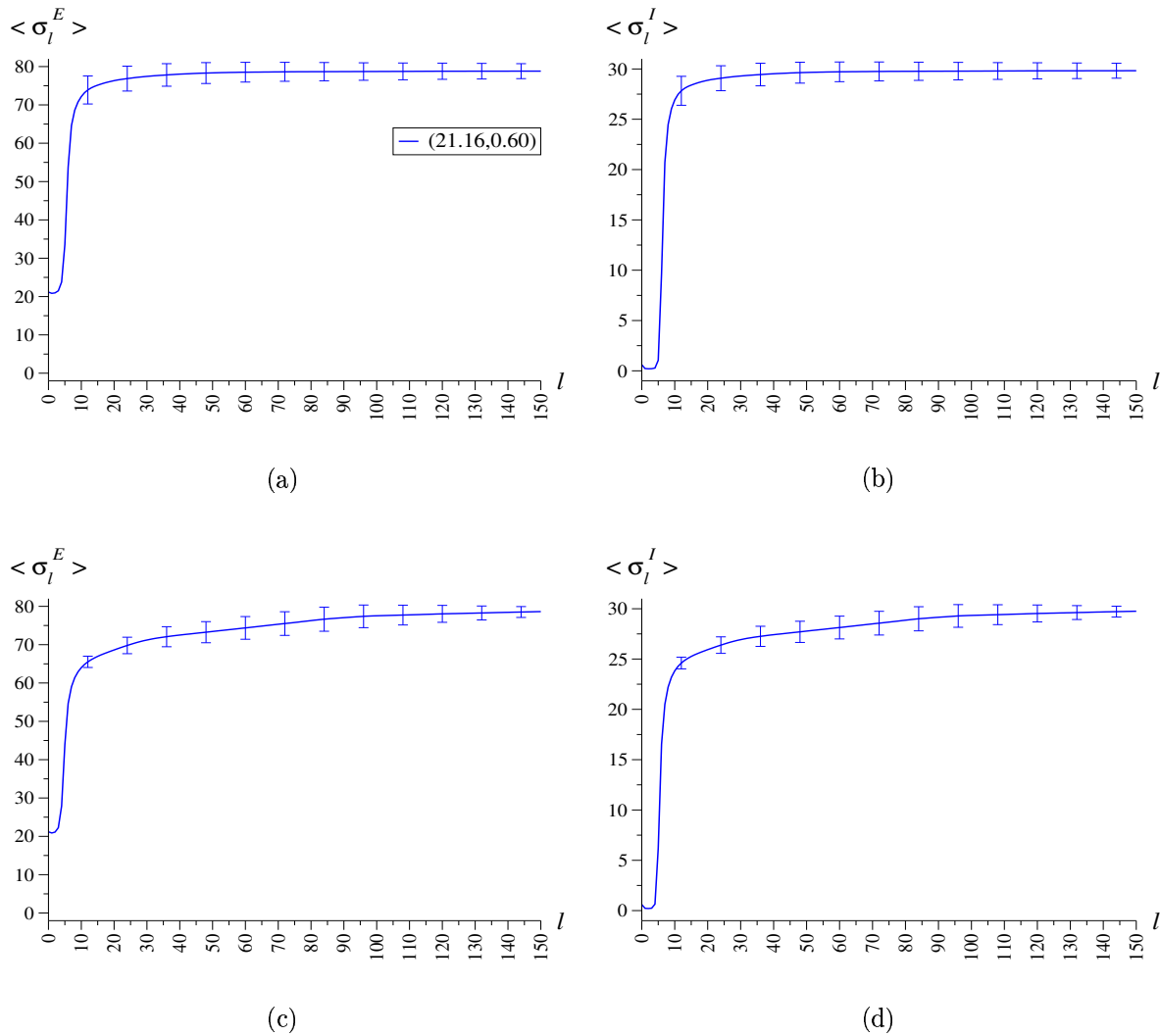


Figura 4.46: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais $(21.16, 0.60)$ dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.

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

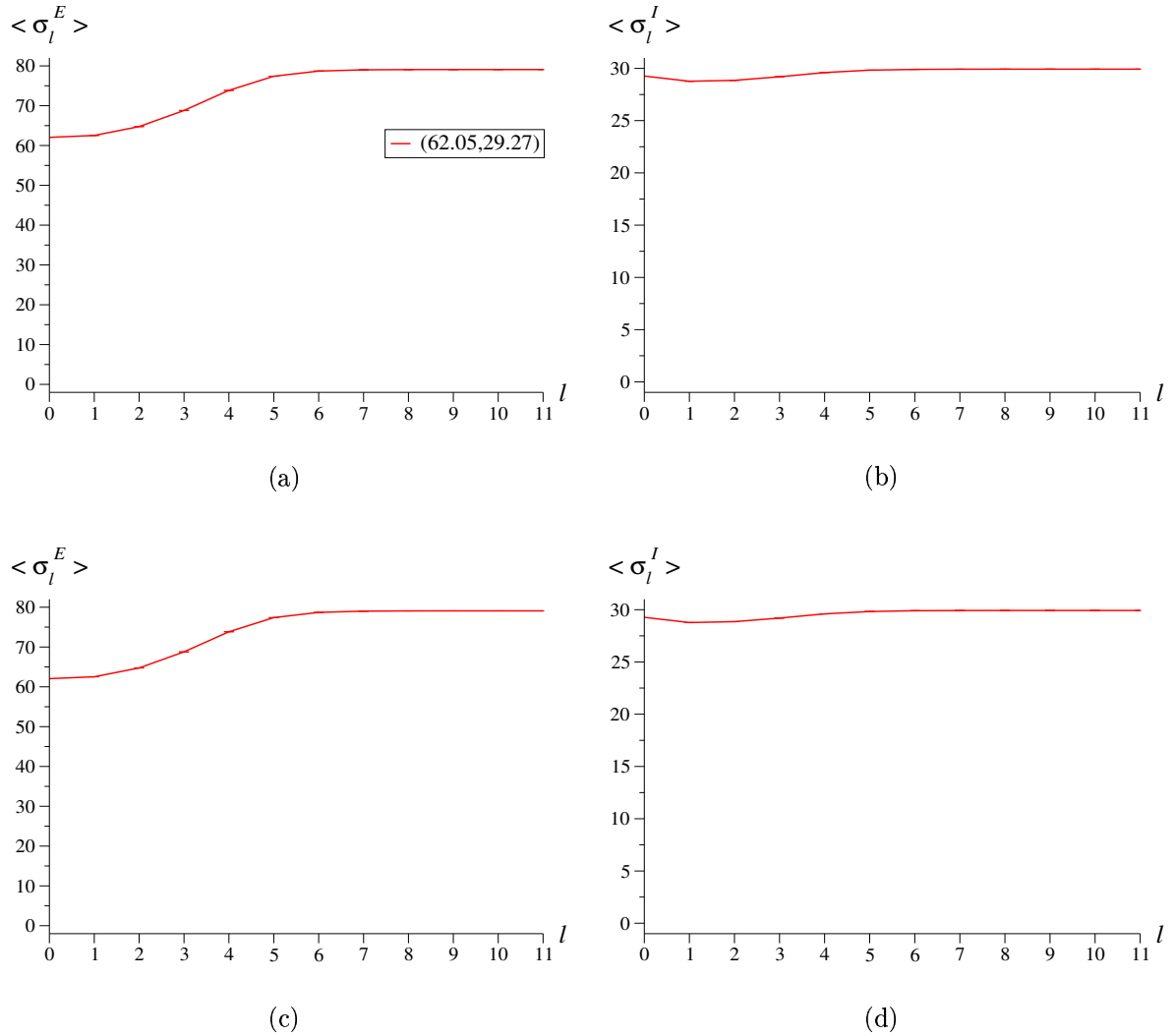


Figura 4.47: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais (62.05, 29.27) dadas por distribuições do tipo: (a)-(b) δ -Dirac; (c)-(d) binomial.

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.

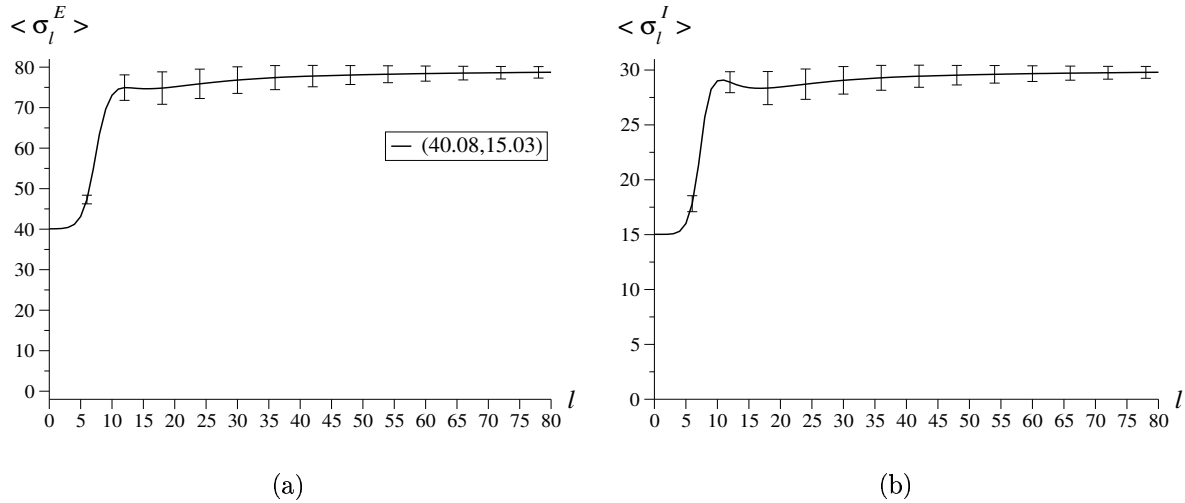


Figura 4.48: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais (40.08, 15.03) dadas por distribuições do tipo δ -Dirac.

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.

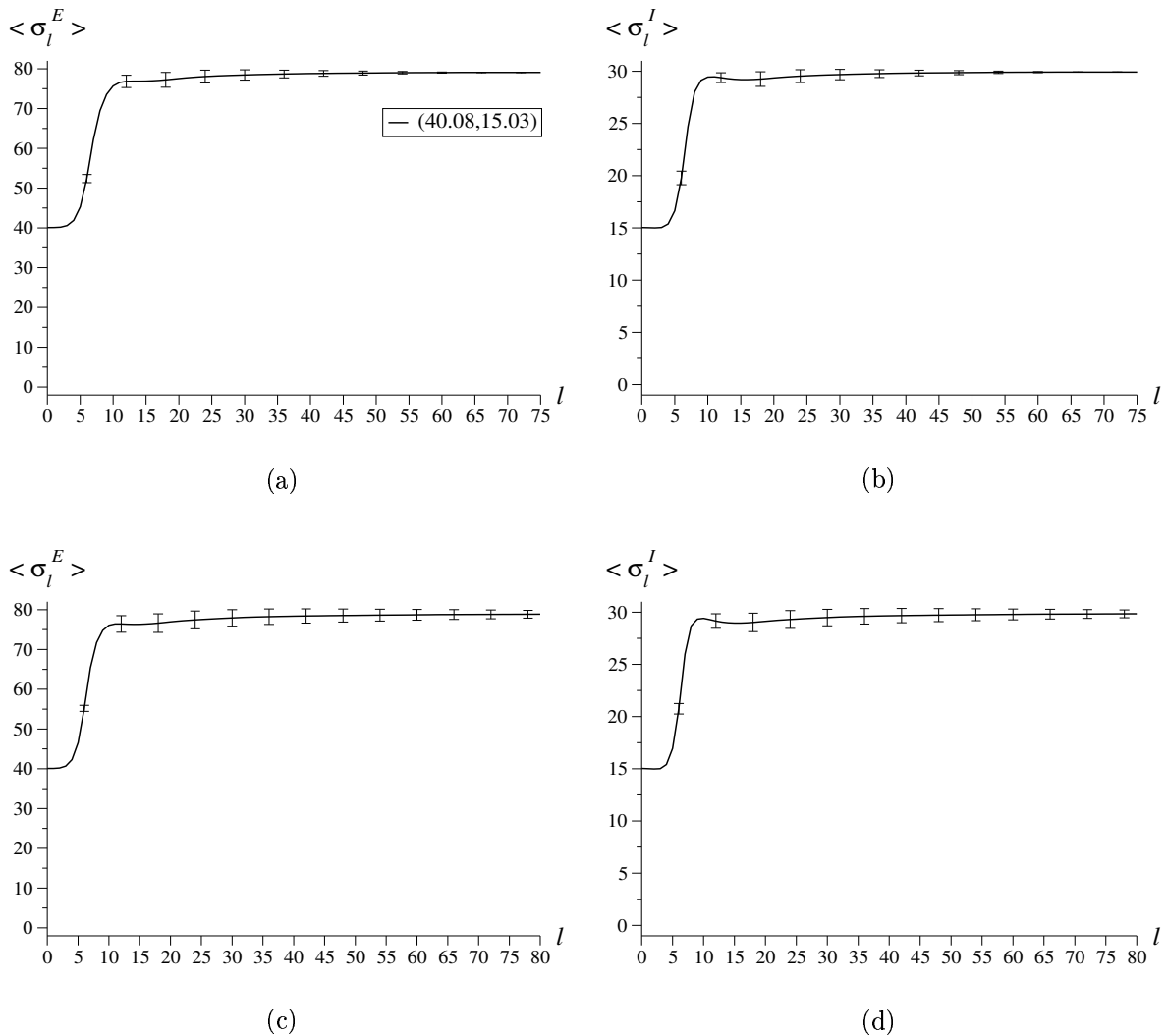


Figura 4.49: Simulações computacionais no regime de *balanceamento centrado*, com ativações médias iniciais (40.08, 15.03) dadas por distribuições gaussianas do tipo: (a)-(b) G2; (c)-(d) G1.

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* mesocoluna 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 $p_{t+1}^{G,i}$. 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 verificasse.

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 *toda 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:

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

$$\prod_{k=1}^{N^G} (e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}}) = (e^{h_l^{G,i}} + e^{-h_l^{G,i}})^{N^G}$$

$$\sum_{\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\}} s(k)_{l+1}^{G,i} = S_{l+1}^{G,i}$$

$$= \sum_{\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\}} \exp \left[h_l^{G,i} \sum_{k=1}^{N^G} s(k)_{l+1}^{G,i} \right] \quad (4.46)$$

onde o somatório $\sum_{\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\}}$ se estende através do conjunto $\{\vec{s}_{l+1}^{G,i}\} = \left\{ (s(1)_{l+1}^{G,i}, s(2)_{l+1}^{G,i}, \dots, s(N^G)_{l+1}^{G,i}) \right\}$ formado por *todas* as configurações neuronais possíveis. Existem $\binom{N^G}{S_{l+1}^{G,i}}$ 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:

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

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

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

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

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

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:

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

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

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

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:

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

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 $\sum_{i,j} \left[\vec{S}_{l+1}^i \cdot \vec{h}_l^i - \vec{S}_l^i \cdot \vec{h}_{l+1}^i \right] = 0$ 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 $\vec{\sigma}_{i+1}$ e $\vec{\sigma}_i$ 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 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 arrodar 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):

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

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

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

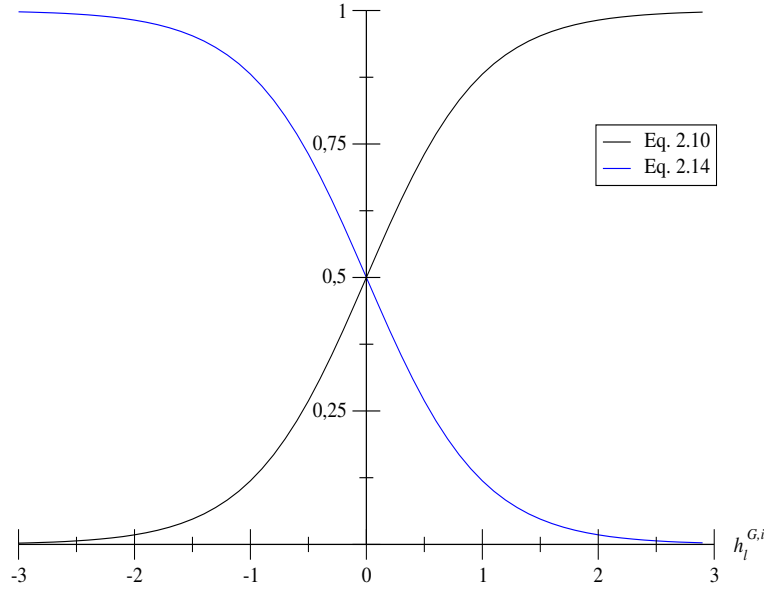


Figura 4.50: Probabilidades de ativação $p_{l+1}^{G,i}$ e de não ativação $q_{l+1}^{G,i}$ (azul) para um neurônio

Estas equações representam a igualdade entre as probabilidades de transição *neuronalis* $w_n(\sigma_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ (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

⁷A 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 $w(\sigma_{l+1}^{G,i}$ ativados $| h_l^{G,i}$) dada pela equação 2.11, mas exibindo a forma do coeficiente binomial $\binom{N^G}{\sigma_{l+1}^{G,i}}$ e utilizando que $1 - p_{l+1}^{G,i} = q_{l+1}^{G,i}$:

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

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,

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

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 mesocolumnar*, as unidades maiores que interagem no modelo de Ingber: os seus nós. Ou seja, a probabilidade $w(S_{l+1}^{G,i} | h_l^{G,i})$ 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 *todo 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.

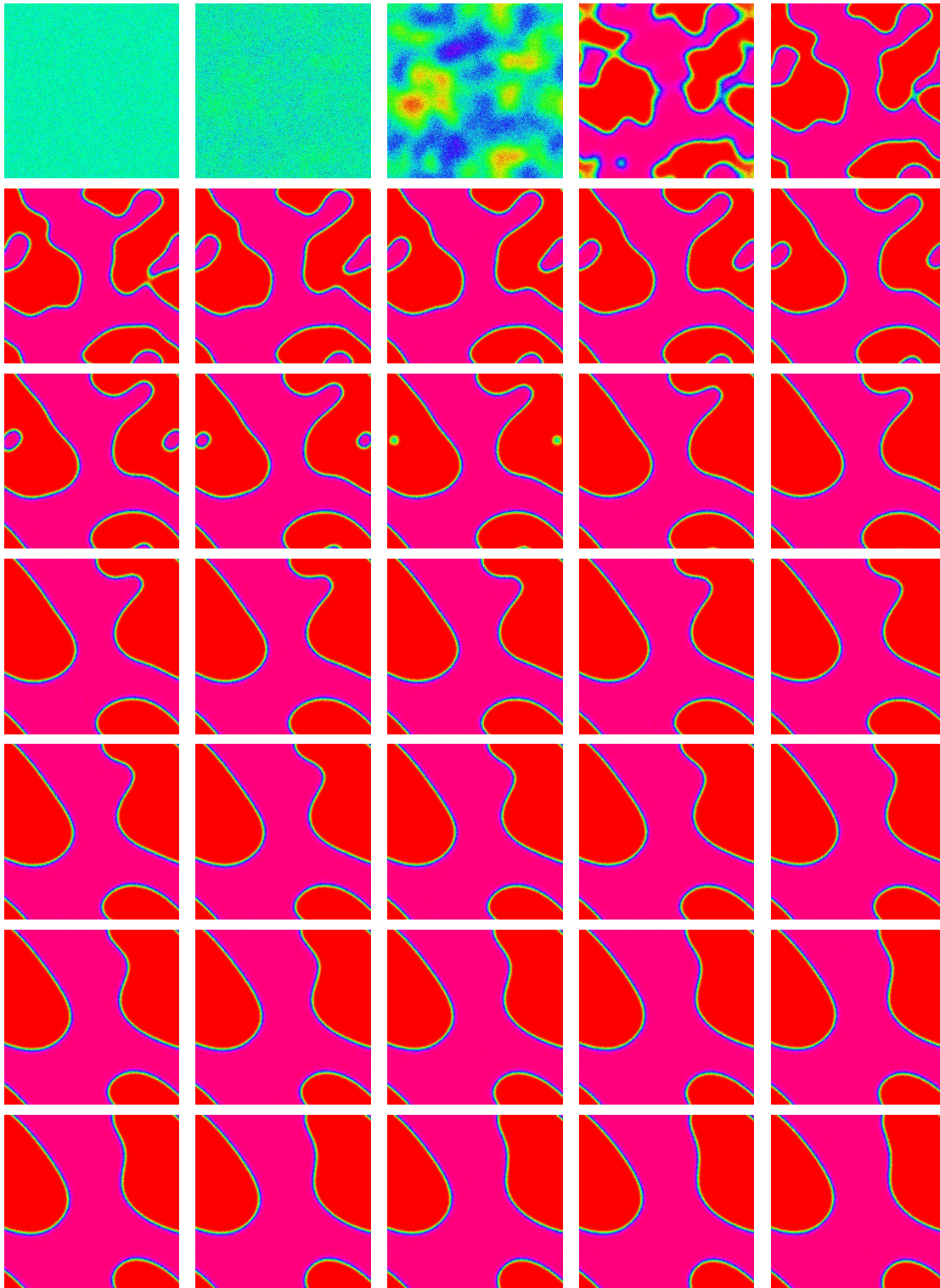


Figura 4.51: Evolução em direção do atrator com média 29.94; no regime de *excitação dominante e centrada*; da subrede I de uma amostra com inicialização do tipo G2 e médias (39.96, 14.86). Da esquerda para direita, e descendo, aparecem as configurações tomadas no intervalo $l = 0 - 68$, a cada dois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

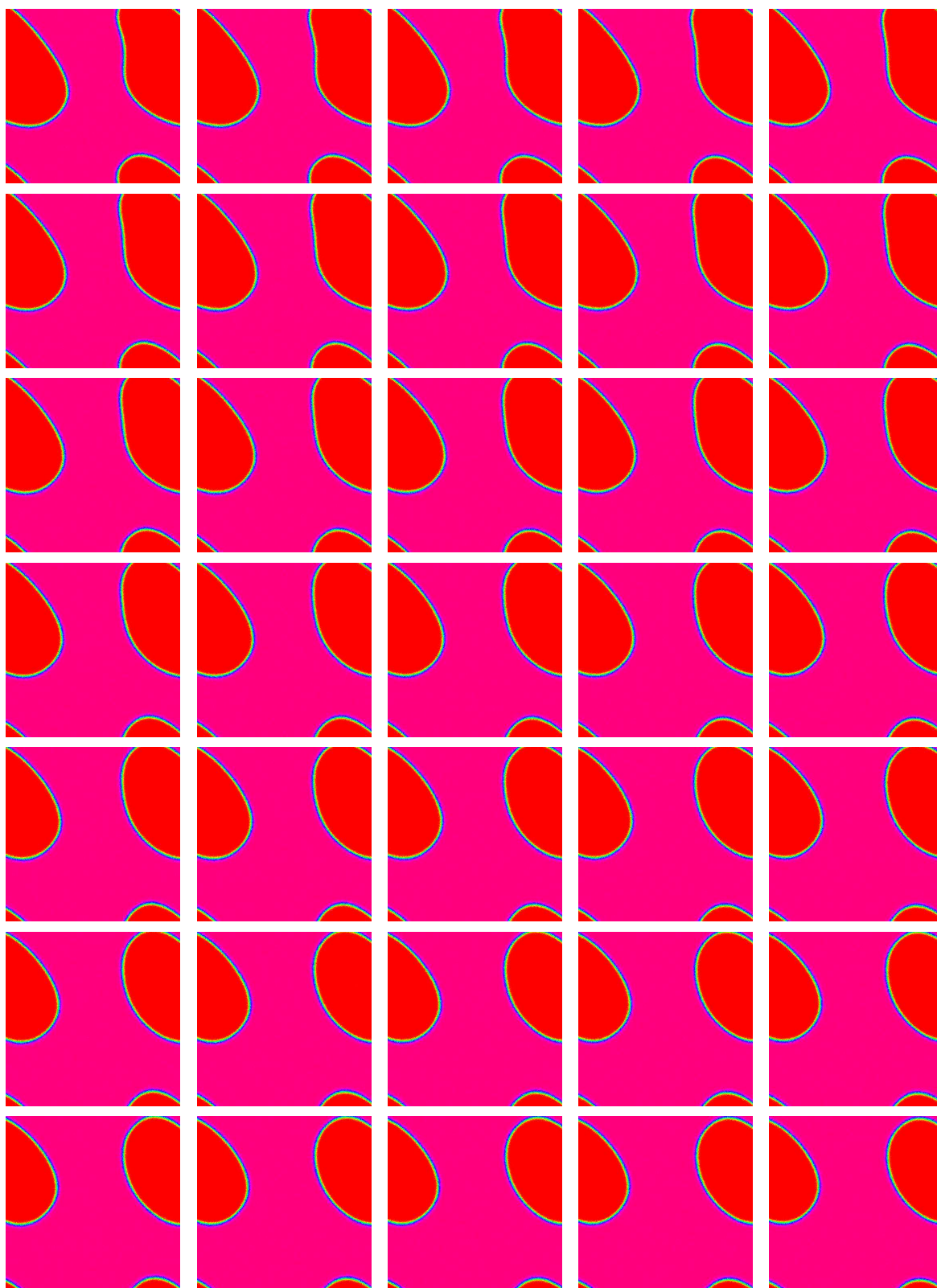


Figura 4.52: Figura 4.51-continuação; $l = 70 - 138$.

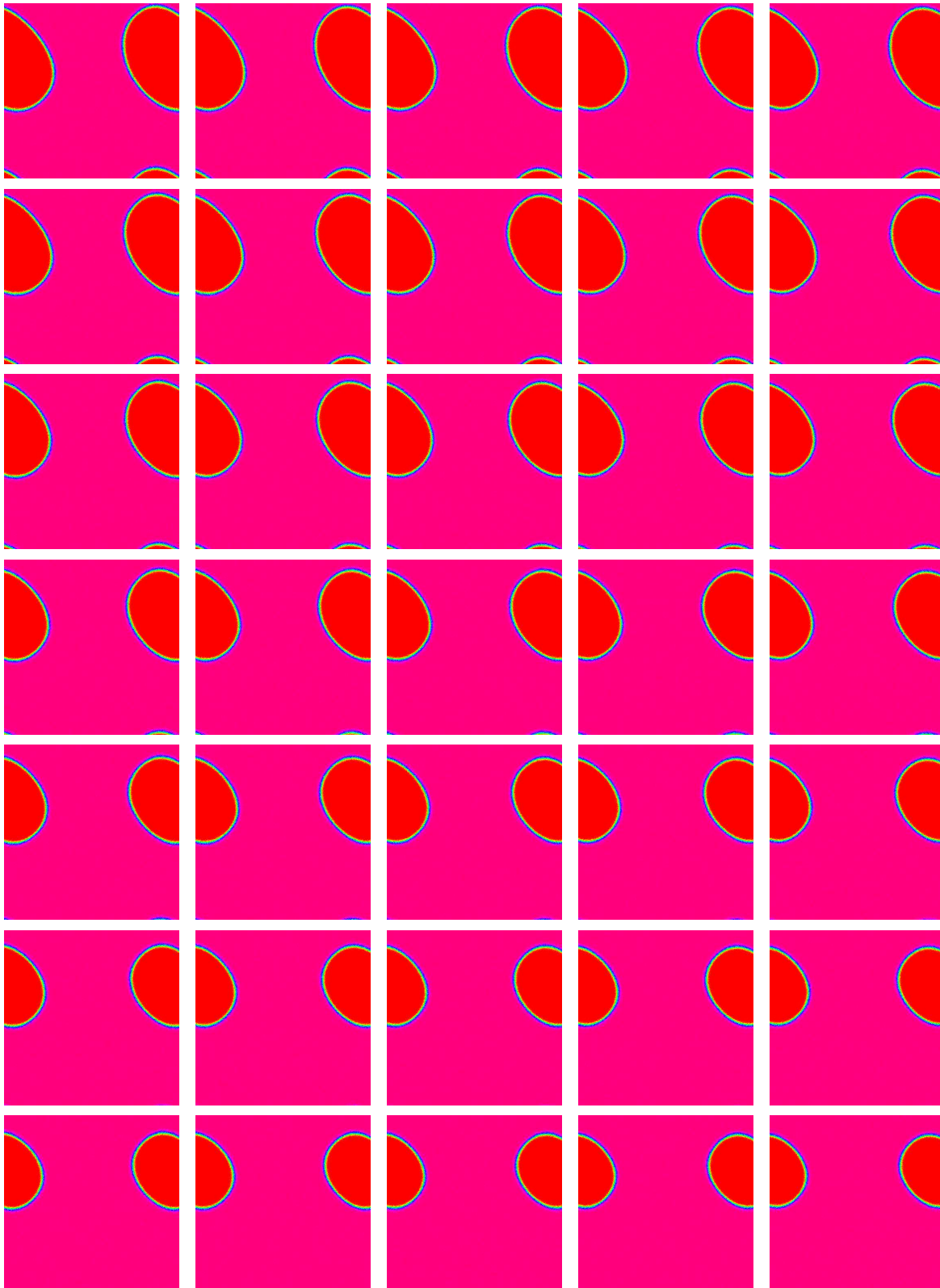


Figura 4.53: Figura 4.52-continuação; $l = 140 - 208$.

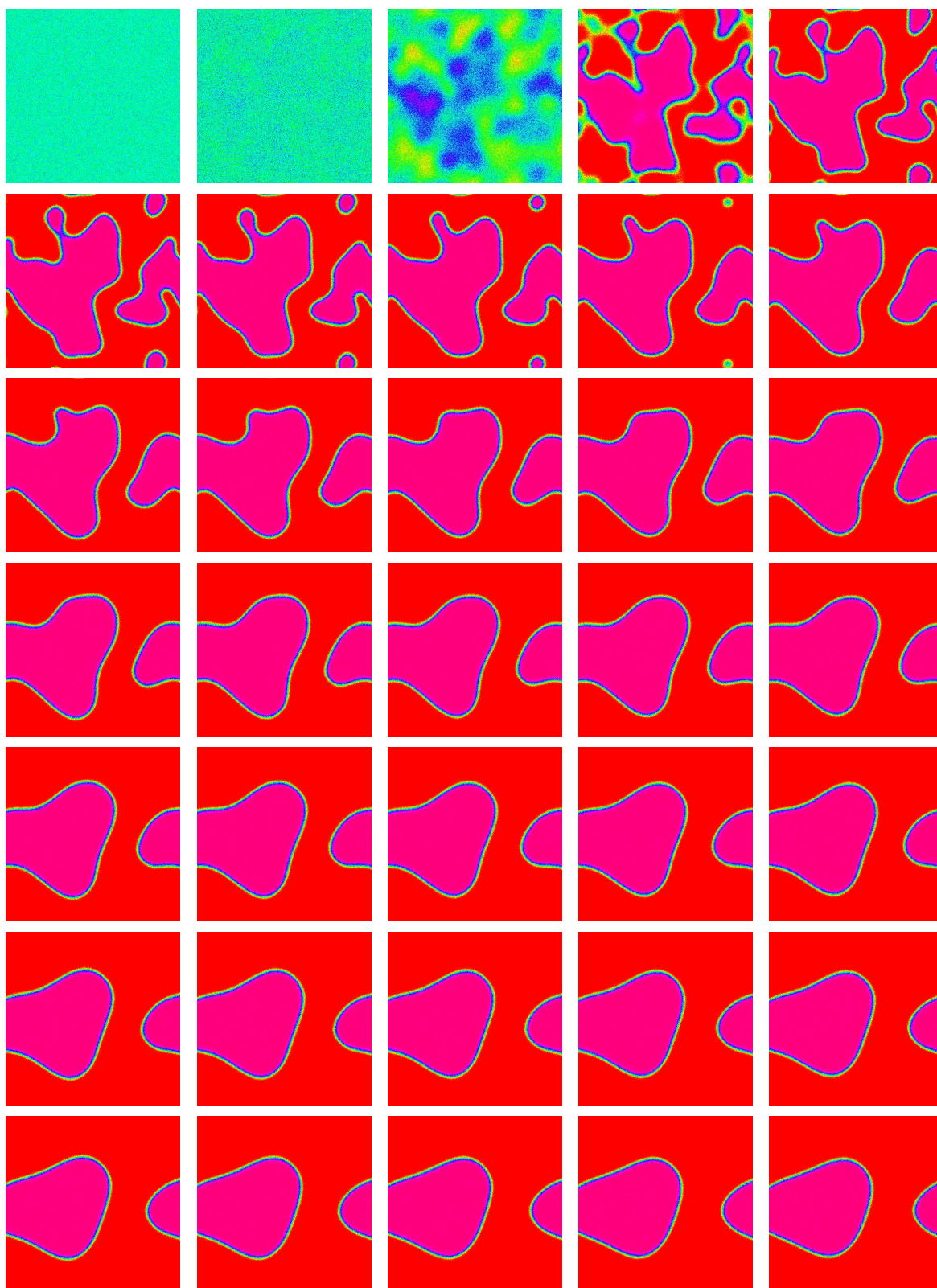


Figura 4.54: Evolução em direção do atrator com média 0.00; restante idem figura 4.51.

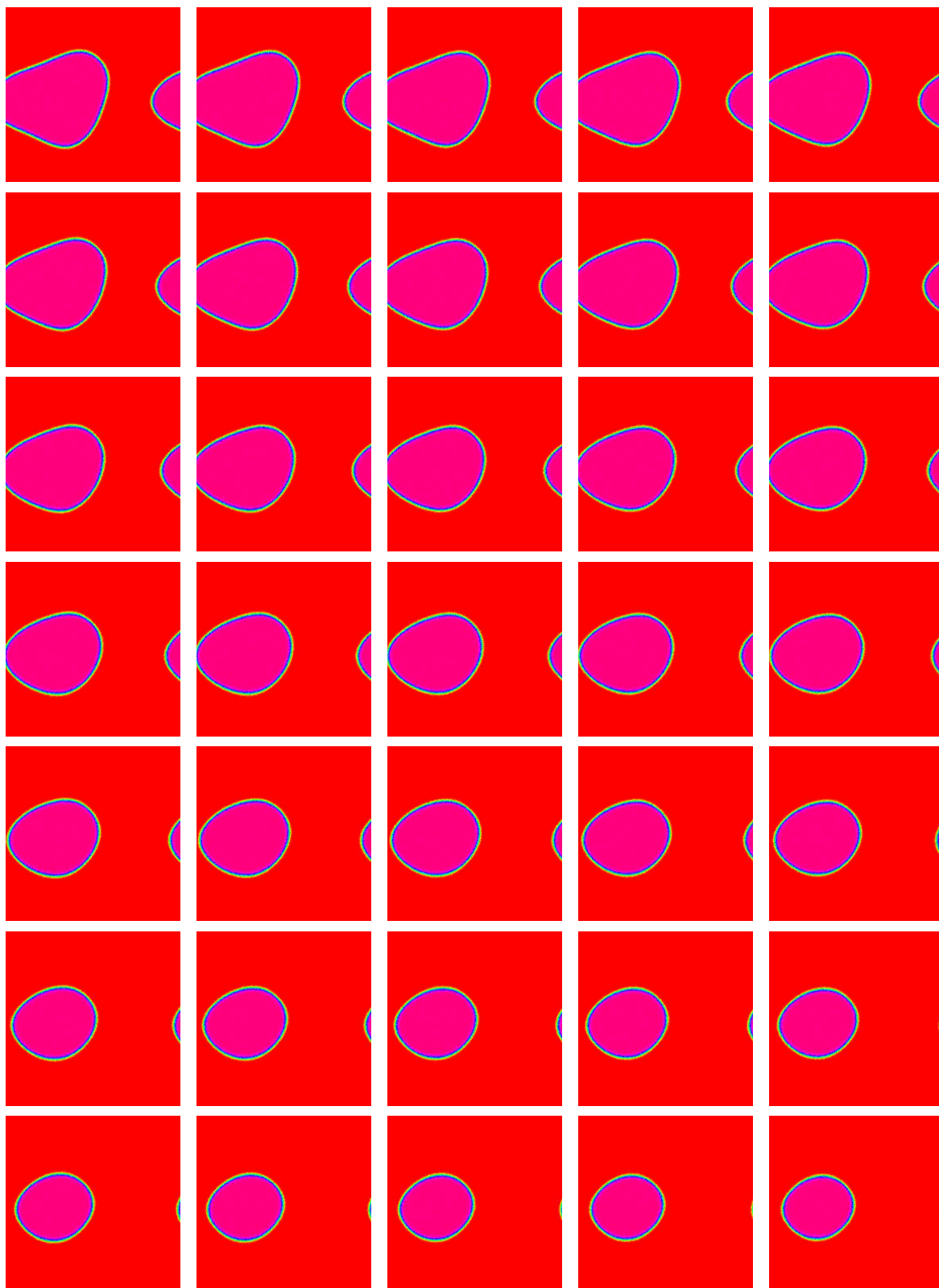
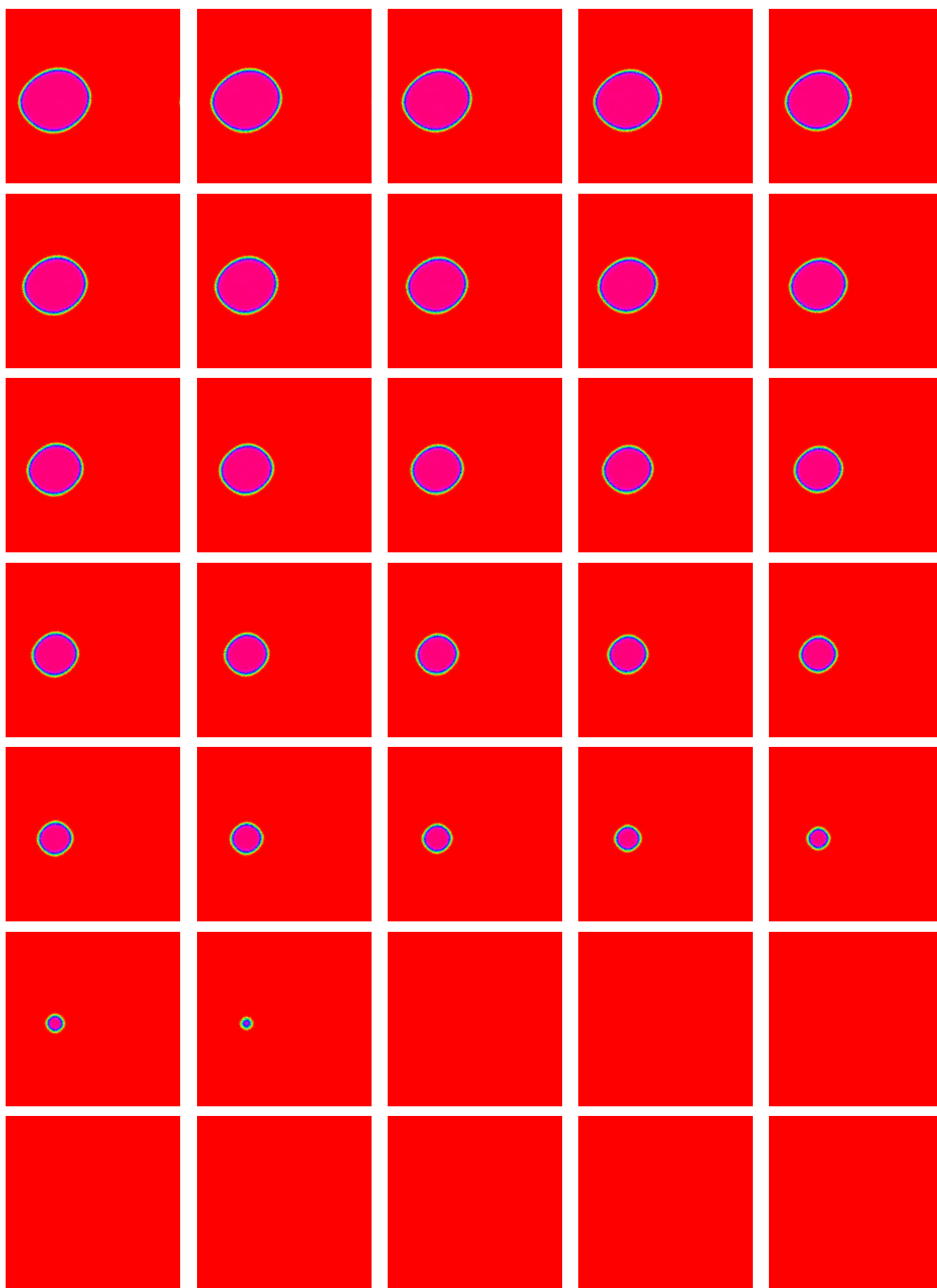


Figura 4.55: Figura 4.54-continuação; $l = 70 - 138$.

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 milisegundos 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 facilitaríamos 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 mesocolunares 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 mesocolunas) as interações de pequena escala com neurônios mesocolunares próprios e os macrocolunares, 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 macrocolunar exerce sobre sua mesocoluna central. De acordo com estas aproximações, a mesma é calculada a partir do estado de ativação de apenas poucas mesocolunas vizinhas. Isto é contrário ao caso da aproximação dada pela rede neural: uma macrocoluna com cerca de 10^3 mesococolumnas 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 mesocolunas (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:

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

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.

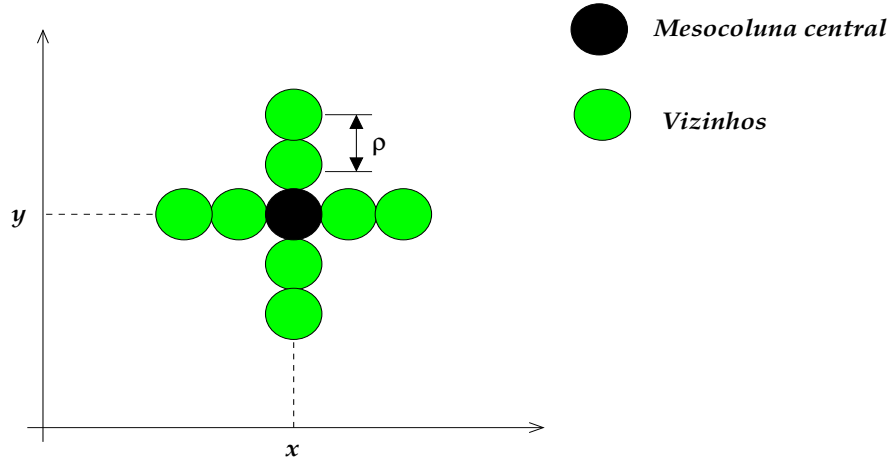


Figura A.1: Interações nesta aproximação

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 intermesocolunares 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 comumente 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:

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

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:

$$f^G(\langle \sigma_i^E \rangle, \langle \sigma_i^I \rangle) = N^G p_{l+1}^G(\langle \sigma_i^E \rangle, \langle \sigma_i^I \rangle) \quad (\text{B.7})$$

indicando agora a dependência da probabilidade das variáveis $\langle \sigma_i^E \rangle$ e $\langle \sigma_i^I \rangle$. De forma mais geral

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

Uma generalização do sistema 3.10 é a seguinte:

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

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

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

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:

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

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 mesocoluna*, 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. Reimpresso 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. Reimpresso 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.