Sincronização em Redes Neurais

Prof. Dr. Fabiano A.S. Ferrari

Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

13 de abril de 2016

Sumário

Neurônios como reguladores do ritmo respiratório

Os ritmos de inspiração e expiração nos mamímeferos estão associados com a atuação dos neurônios do *pre-Bötzinger complex* (preBötC) e *parafacial respiratory group* (pFRG) [1].

Interações entre estes dois grupos de neurônios são responsáveis pela emergência de ritmos sincronizados na respiração de mamíferos recém nascidos [1].

[1] S Wittmeier, G Song, J Duffin e CS Poon. *Pacemakers handshake synchronization mechanism of mammalian respiratory rhythmogenesis*. **PNAS**, v. 105,n. 46, 2008.

Sincronização e o ciclo circadiano

Nos mamíferos, o ciclo circadiano é controlado por neurônios do núcleo supraquiasmático [2].

Pesquisas em roedores mostraram que a luz induz sincronização dos ritmos circadianos, mesmo para roedores cegos [2].

[2] MMA Silva, AM Albuquerque e JF Araujo. *Light-dark cycle synchronization of circadian rhythm in blind primates*. **Journal of Circadian Rhythms**, v.3, n. 10, 2005.

Sincronização e o Mal de Parkinson

Em portadores do mal de Parkinson, os neurônios do Basal Ganglia, responsáveis pelo controle dos movimentos, podem exibir sincronização [3].

[3] DS Andres, F Gomez, FAS Ferrari, D Cerquetti, M Merello, R Viana, R Stoop. *Multiple-time-scale framework for understanding the progression of Parkinson's disease*. **Physical Review E**, v. 90, p. 062709, 2014.

Deep Brain Stimulation - supressão de sincronização

O medicamento mais usado para tratamento do mal de Parkinson é a Levodopa, medicamento capaz de se transformar em dopamina no cérebro. O uso prolongado do medicamento pode levar a movimentos involuntários (*dyskinesias*). Uma estratégia para aliviar estes sintomas é através de estimulação cerebral [4].

[4] Site: National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease...
https://www.ninds.nih.gov/disorders/all-disorders/deep-brain-stimulation-parkinsons-disease-information-page.

Modelo de Rulkov

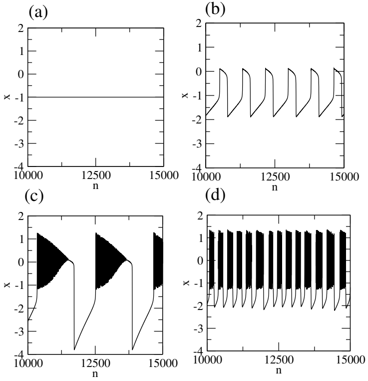

Figura 1: Série temporal da variável rápida. (a) comportamento quiescente, $\alpha = 1.75$, (b) *spike* regular, $\alpha = 2.25$, (c) *burst* triangular, $\alpha = 3.99$ e (d) *burst* quadrado, $\alpha = 4.1$.

O modelo de Rulkov:

$$x_{n+1} = \frac{\alpha}{1 + (x_n)^2} + y_n \qquad (1)$$

$$y_{n+1} = y_n - \eta(x_n - \sigma) \qquad (2)$$

Considerando $\eta = 0.001$ e $\sigma = -1$.

- $\alpha < 2.0$ a variável rápida apresenta comportamento quiescente.
- $2.0 < \alpha < 2.58$ *spikes* periódicos são observados.
- $2.58 < \alpha < 4.0$ observa-se *bursts* triangulares.
- $4.0 < \alpha < (8\sqrt{3})/3$ observa-se *bursts* quadrados.

Fase Geométrica em *Bursts*

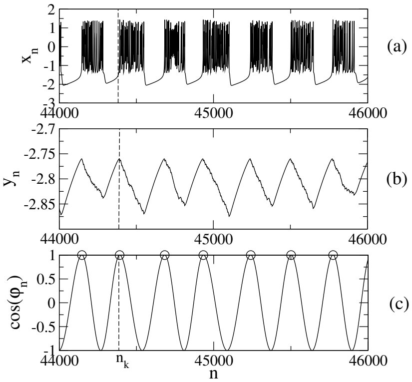

Figura 2: Série temporal: (a) variável rápida -x, (b) variável lenta - y e (c) cosseno da fase.

Os *bursts* se iniciam sempre que a variável lenta atinge um valor máximo. Pode-se definir uma fase considerando como um período o tempo entre dois *bursts* sucessivos. Assim a fase fica definida como:

$$\varphi_n = 2\pi k + 2\pi \frac{n - n_k}{n_{k+1} - n_k}, \qquad (3)$$

onde n_k é o tempo em que o k-ésimo *burst* ocorre.

Sincronização e o Parâmetro de ordem de Kuramoto

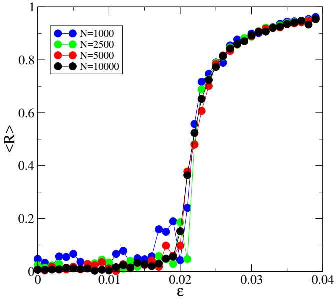

Figura 3: Parâmetro de ordem de Kuramoto ($< R >$) em função do acoplamento (ε). O parâmetro α_j é variado uniformemente no intervalo [4.1 : 4.3].

Considerando uma rede de neurônios de Rulkov globalmente acoplados:

$$x_{n+1}^{(j)} = \frac{\alpha^{(j)}}{1 + x_n^{(j)}} + y_n^{(j)} + \frac{\varepsilon}{N} \sum_{i=1}^{N} x_n^{(i)}, \tag{4}$$

$$y_{n+1}^{(j)} = y_n^{(j)} - \sigma x_n^{(j)} - \beta. \tag{5}$$

A fase de cada neurônio será dada por:

$$\varphi_n^{(j)} = 2\pi k + 2\pi \frac{n - n_k^{(j)}}{n_{k+1}^{(j)} - n_k^{(j)}}. \tag{6}$$

O parâmetro de ordem de Kuramoto será:

$$r_n = \frac{1}{N} \Big| \sum_{j=1}^{N} e^{i\varphi_n^{(j)}} \Big|, \tag{7}$$

$$< R > = \frac{1}{n'} \sum_{n=0}^{n'} r_n. \tag{8}$$

Sincronização em Rede de Neurônios

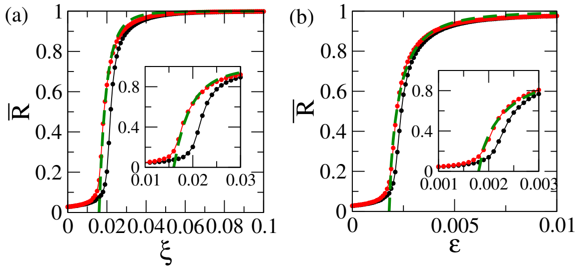

Figura 4: Parâmetro de ordem de Kuramoto médio $\bar{R}$ para neurônios de Rulkov: (a) rede de acoplamento global com $N = 1000$. (b) Rede aleatória com $N = 1000$ e 5000 conexões aleatórias. Em preto distribuição uniforme, em vermelho distribuição de Cauchy truncada, linhas tracejadas em verde é o ajuste.

A transição do estado não sincronizado para o estado parcialmente sincronizado obedece pode ser aproximada como:

$$R \approx [1 - (\frac{\sigma_c}{\sigma})^r]^s, \quad (9)$$

onde r e s são parâmetros que podem ser ajustados de acordo com as propriedades da rede.

Sincronização em Redes de Neurônios

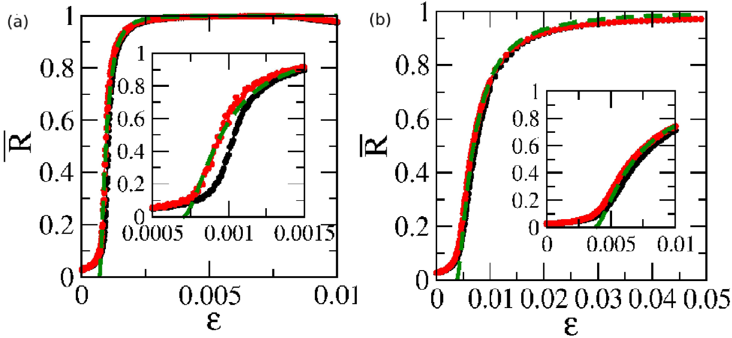

Figura 5: Parâmetro de ordem de Kuramoto médio $\bar{R}$ para neurônios de Rulkov: (a) Rede Small-World, $p = 0.001, k = 20$. (b) Rede Scale-Free, decaimento exponencial na conectividade $\gamma = 2.9$. As linhas em preto representam a solução apra uma rede de neurônios de Rulkov, em vermelho a solução para osciladores de Kuramoto. A distribuição utilizada neste caso foi a distribuição uniforme. Redes de tamanho $N = 1000$.

Modelo de Kuramoto Generalizado

O modelo é descrito por:

$$\frac{d\theta_i}{dt} = \omega_i + \sigma \sum_{j=1}^{N} A_{ij} \sin(\theta_j - \theta_i), \tag{10}$$

onde ω_i é a frequência natural. A transição do estado dessincronizado para o estado parcialmente sincronizado ocorre em [5]:

$$\sigma_c = \frac{2}{\pi g(0) \lambda_{max}}, \tag{11}$$

onde $g(\omega)$ é a distribuição de probabilidade das frequências ω. Para matrizes não ponderadas então $\lambda_{max} = < k^2 > / < k >$.

[5] G Restrepo, E Ott and BR Hunt. *Onset of synchronization in large networks of coupled oscillators*. **Physical Review E**, v. 71, p. 036151, 2005.

Distribuições

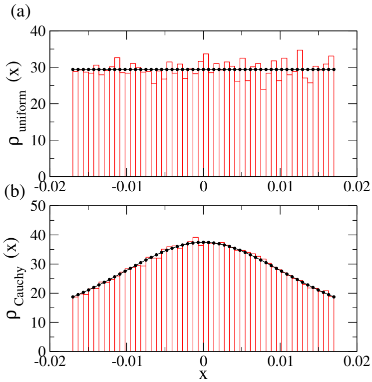

Figura 6: Função densidade de probaibilidade: (a) distribuição normal, (b) distribuição de Cauchy truncada. $a = 0.017$. As linhas em preto representam a solução analítica e em vermelho está o histograma do gerador de número aleatório.

Para distribuição uniforme:

$$g(\omega) = \frac{1}{2a}, \quad (12)$$

$$g(0) = \frac{1}{2a}. \quad (13)$$

Para distribuição de Cauchy truncada (caso $\gamma = a$):

$$g(\omega) = \frac{2}{\pi\gamma(1 + (\frac{x}{\gamma})^2)}, \quad (14)$$

$$g(0) = \frac{2}{\pi a} \quad (15)$$

Aproximação de neurônios de Rulkov à osciladores de Kuramoto

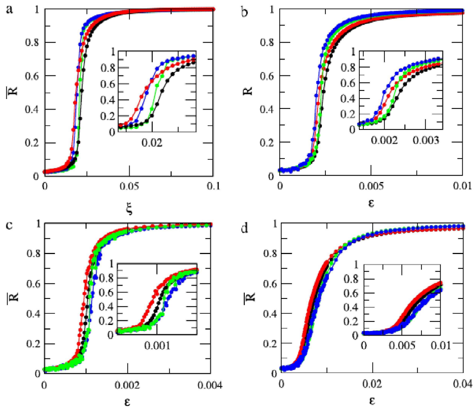

Figura 7: Parâmetro de ordem de Kuramoto $\bar{R}$ em termos da intensidade de acoplamento. (a) Rede Global, (b) Rede Aleatória, (c) Rede de Pequeno Mundo e (d) Rede Sem Escala. Neurônios de Rulkov: distribuição uniforme (preto), distribuição de Cauchy (vermelho). Osciladores de Kuramoto: distribuição uniforme (verde), distribuição de Cauchy (azul).

Frequency-splitting bifurcation

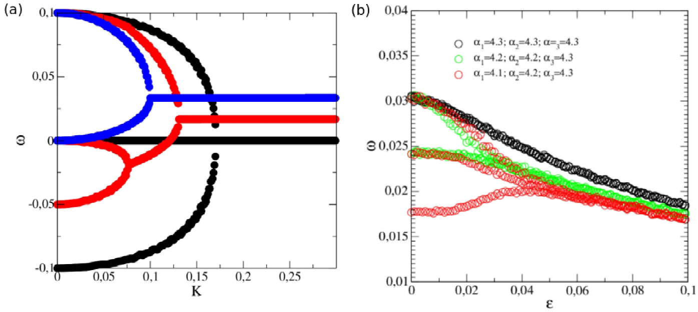

Figura 8: Frequency-splitting bifurcation: (a) osciladores de Kuramoto, (b) neurônios de Rulkov.

[6] Y Maistrenko, O Popovych, O Burylko e PA Tass. *Mechanism of Desynchronization in the Finite-Dimensional Kuramoto Model*. **Physical Review Letters**, v. 93, 084102 (2004).

Sincronização de Frequências: osciladores de Kuramoto

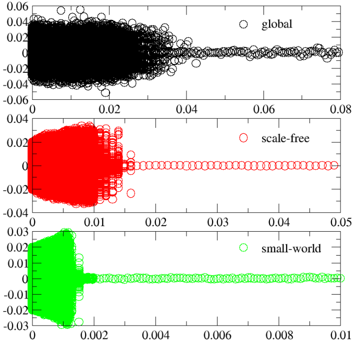

Figura 9: Frequências (ω) convergindo para o valor médio para três diferentes tipos de rede a medida que a intensidade do acoplamento aumenta. $N = 1000$.

Sincronização de Frequências: neurônios de Rulkov

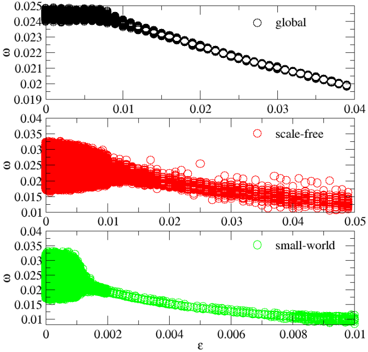

Figura 10: Decréscimo da frequência média ω com a intensidade do acoplamento ε para três diferentes tipos de rede. $N = 1000$.

Bifurcações no modelo de Rulkov

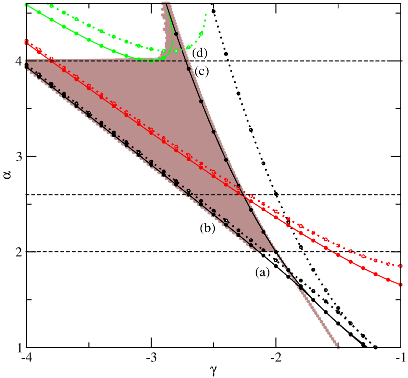

Figura 11: Curvas de bifurcação: linhas verdes representam os pontos de crise, linhas pretas as bifucações sela-nó, linhas vermelhas as bifurcações do tipo flip.

Os pontos de bifurcação podem ser obtidos quando tranforma-se a dinâmica bidimensional em uma sequência de eventos unidimensionais, onde a variável lenta (y) torna-se um parâmetro γ, onde

$$x_{n+1} = \alpha/(1 + x_n^2) + \gamma. \tag{16}$$

Frequências e bifurcações no modelo de Rulkov

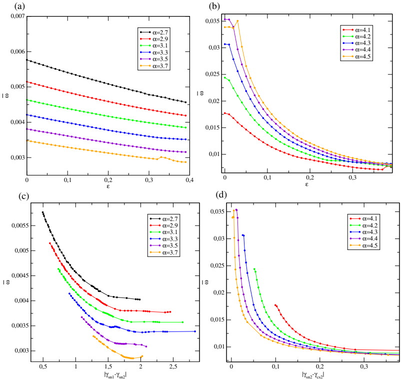

Figura 12: Comportamento das frequências em termos das distâncias entre os pontos de bifurcação e da intensidade do acoplamento.

Tipos de Perturbação

- Sinal periódico externo.

$$I_{ext} = I_0 \sin(\tilde{\omega} t), \tag{17}$$

onde I_0 é a amplitude do sinal e $\tilde{\omega}$ é a frequência.

- Sinal *feedback* com atraso.

$$I_{feed} = \varepsilon_{feed}[X(t-\tau) - X(t)], \tag{18}$$

onde ε_{feed} é a intensidade do feedback, X é o valor médio da variável rápida e τ é o tempo de atraso.

Dessincronização devido a um sinal *feedback*

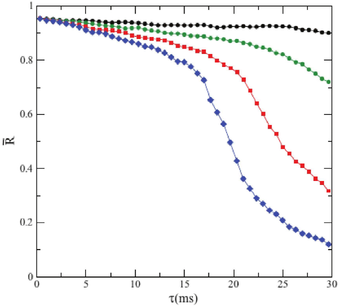

FIG. 11. (Color online) Order parameter magnitude as a function of the time delay for different values of the control amplitude: $g_f = 0.005\ \mathrm{mS/cm^2}$ (black circles), $g_f = 0.010\ \mathrm{mS/cm^2}$ (green circles), $g_f = 0.015\ \mathrm{mS/cm^2}$ (red squares), and $g_f = 0.020\ \mathrm{mS/cm^2}$ (blue diamonds).

Figura 13: Decaimento do parâmetro de ordem em função do tempo de atraso. PRE 87 042713 (2013).

Considerações Finais

- Para uma rede de neurônios acoplados com *bursts* regulares é possível construir uma rede de osciladores de Kuramoto com a mesma transição de fase para a sincronização.
- A sincronização de frequência dos osciladores de Kuramoto é diferente da sincronização de frequência em neurônios de Rulkov. Nos neurônios de Rulkov a frequência média do sistema decai com a intensidade do acoplamento, a taxa com que a frequência diminui depende dos parâmetros da dinâmica local.
- Sinais *feedback* são mais apropriados para dessincronização em seres vivos pois a intensidade do sinal é da mesma ordem das oscilações neuronais. Enquanto que ao utilizar sinais periódicos, se não for utilizada uma amplitude apropriada, pode-se causar lesões.

Agradecimentos

Prof. Antônio M Batista

Prof. Sérgio R Lopes

Prof. Carlos AS Batista

Prof. Ricardo Viana

Prof. Ruedi Stoop

Dr. Daniela Andres

Dr. Florian Gomez

Msc. Tom Lorimer

- Agradeço à CAPES e CNPq pelo financiamento do doutorado concluído em 2015.