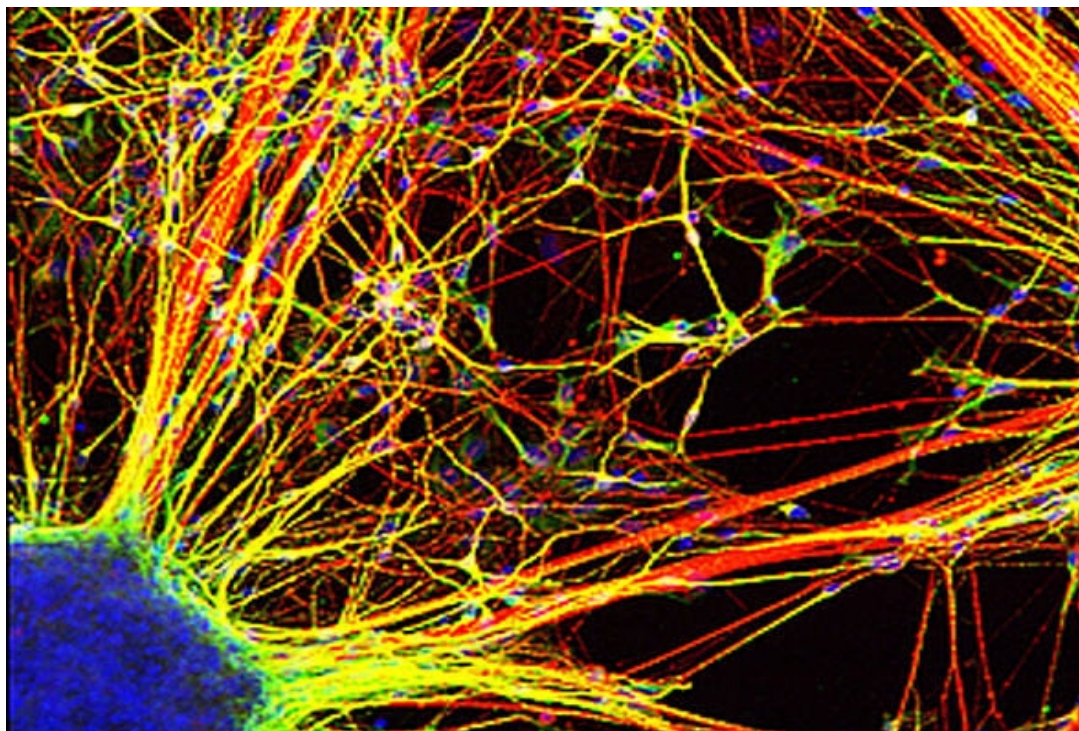


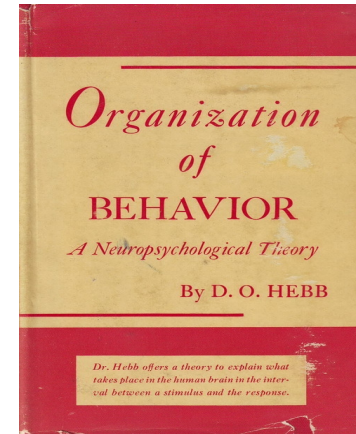
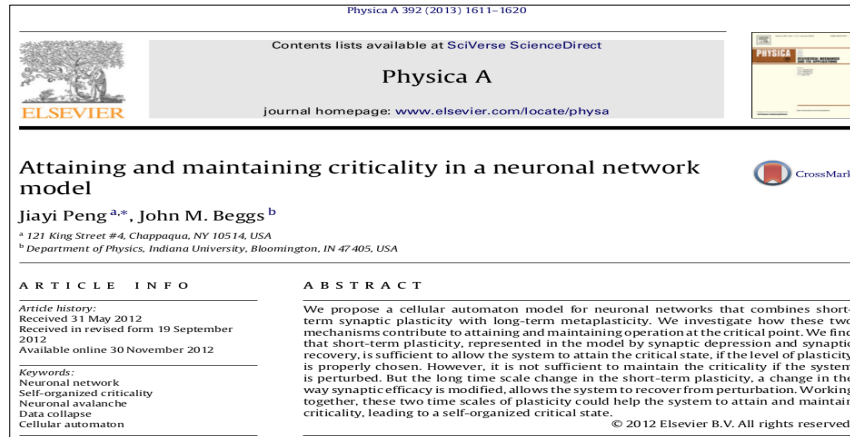
Sincronização em uma rede de neurônios com plasticidade

Rafael Ribaski Borges
Fernando da Silva Borges
Ewandson Luiz Lameu
Antonio Marcos Batista
Murilo da Silva Baptista

Apresentadora: Kelly Cristiane Iarosz

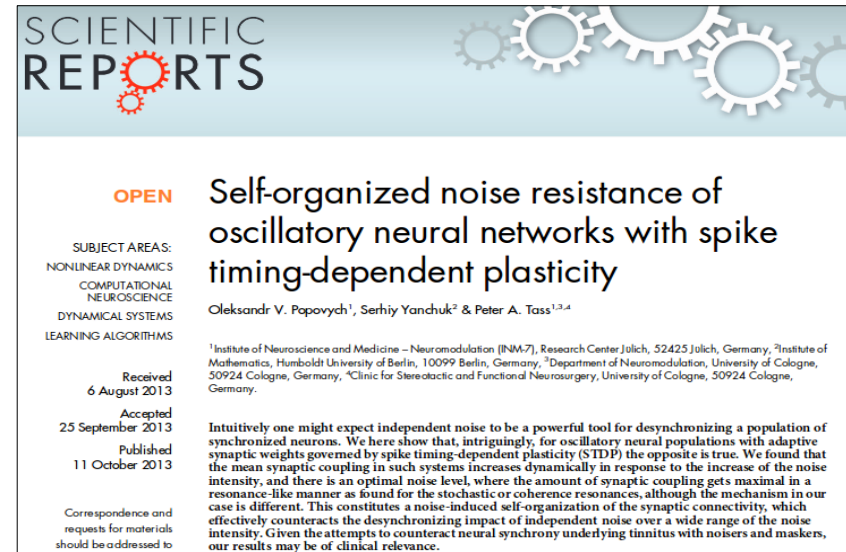
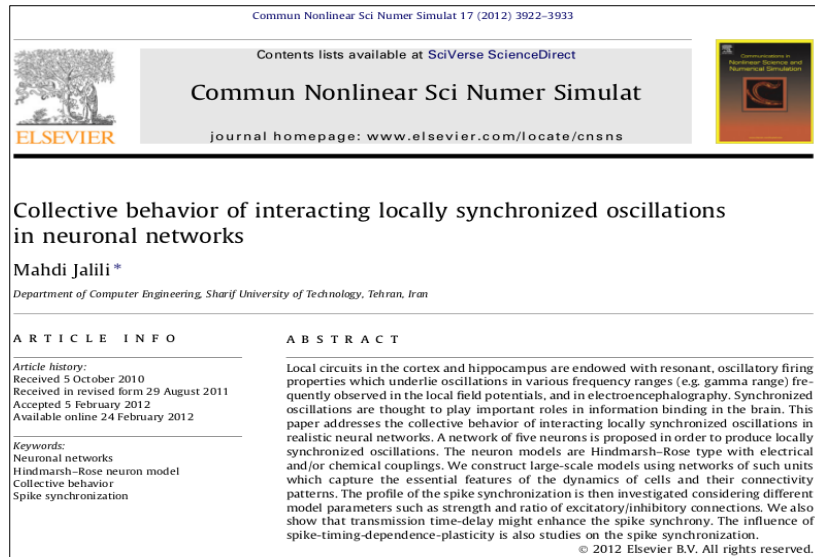


Evolução de uma ideia!

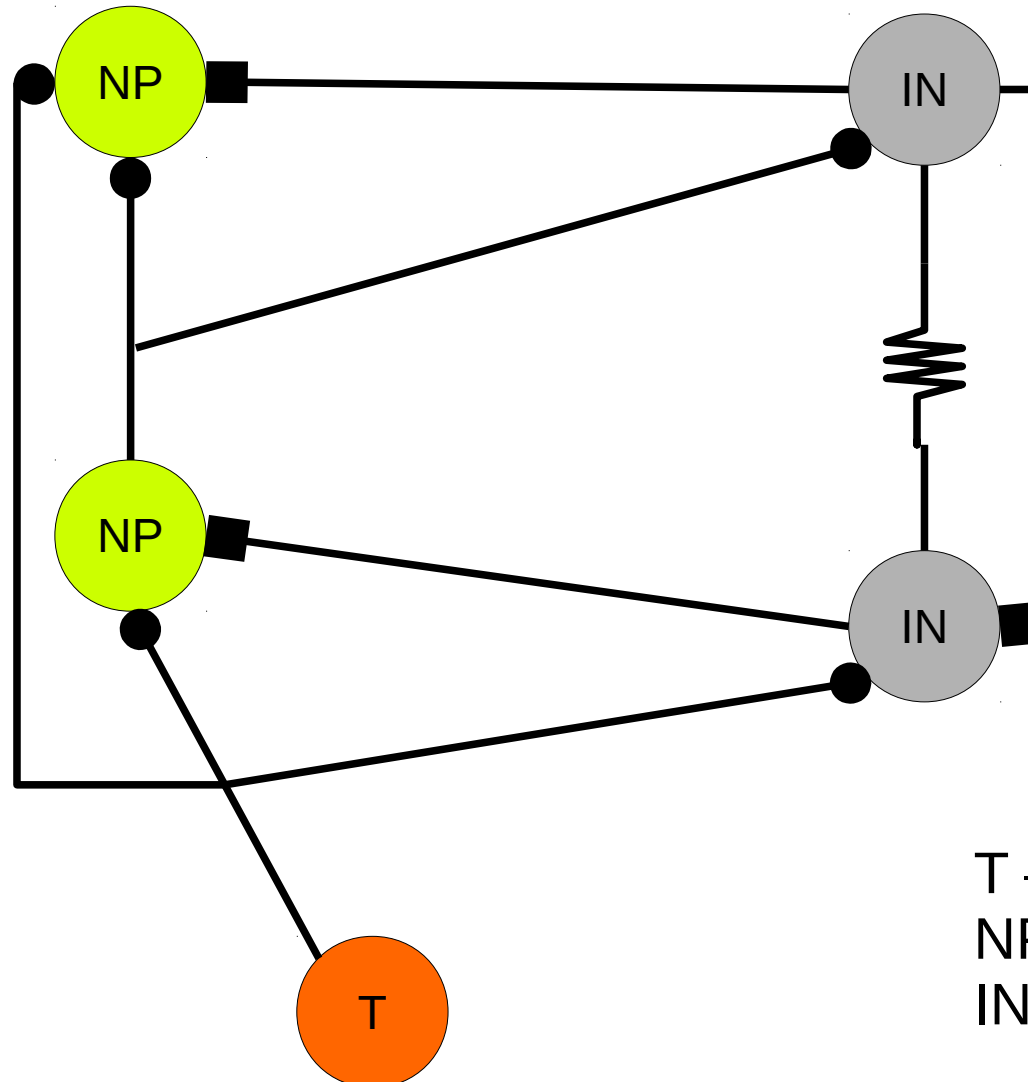


Plasticidade
sináptica

Abarbanel HDI, Huerta R, Rabinovich MI.

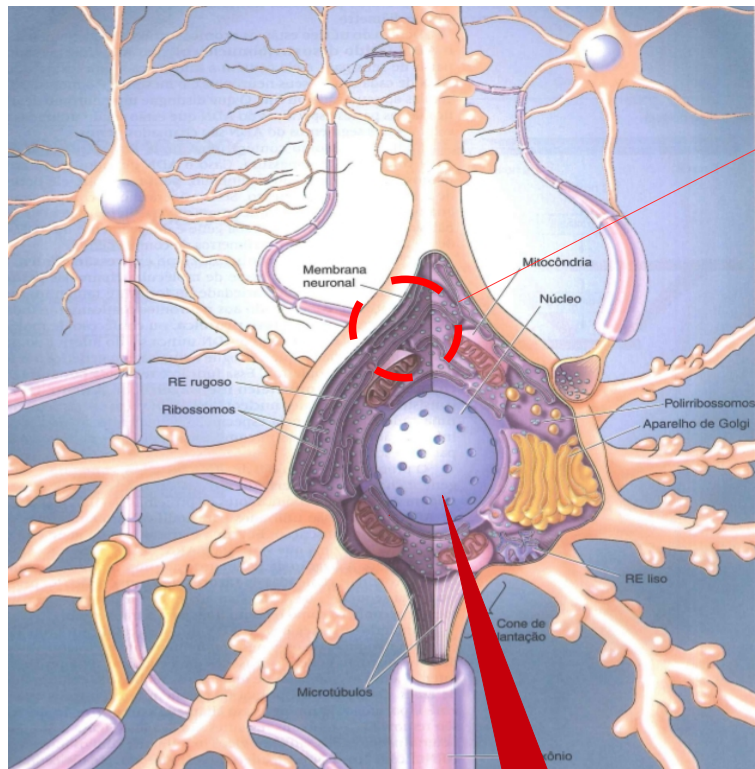


M. Jalili, CNSNS 17 (2012) 3922–3933.

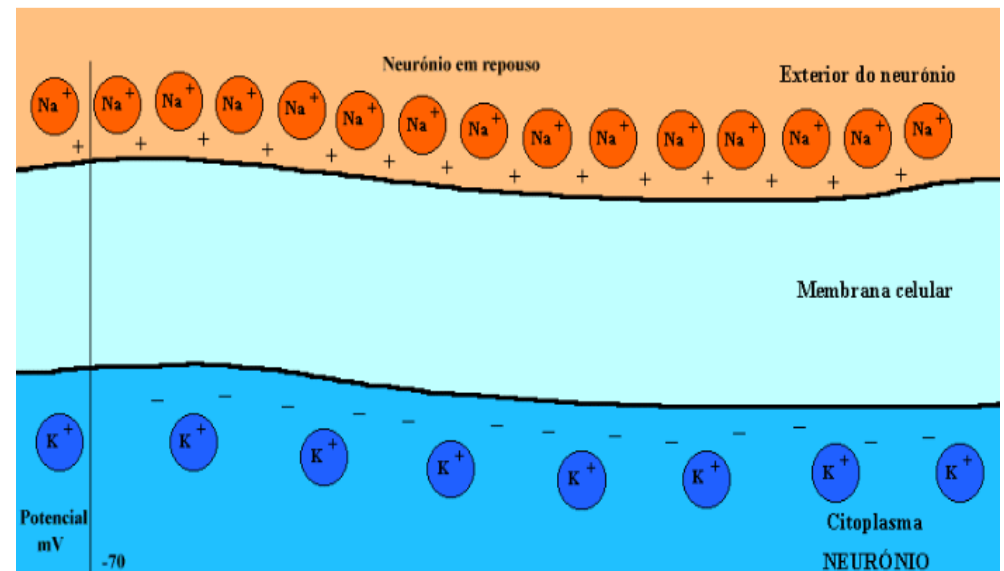
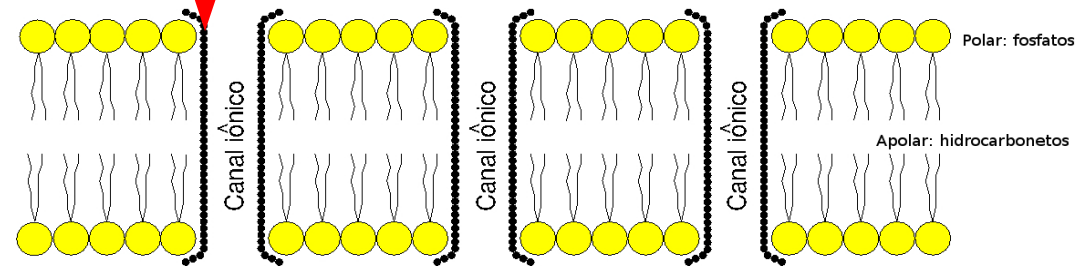


T – neurônio talâmico
NP – neurônio piramidal
IN – interneurônio

Neurônio



Proteínas



__ mV

Modelo Hodgkin Huxley

500

J. Physiol. (1952) 117, 500-544

A QUANTITATIVE DESCRIPTION OF MEMBRANE CURRENT AND ITS APPLICATION TO CONDUCTION AND EXCITATION IN NERVE

By A. L. HODGKIN AND A. F. HUXLEY

From the Physiological Laboratory, University of Cambridge

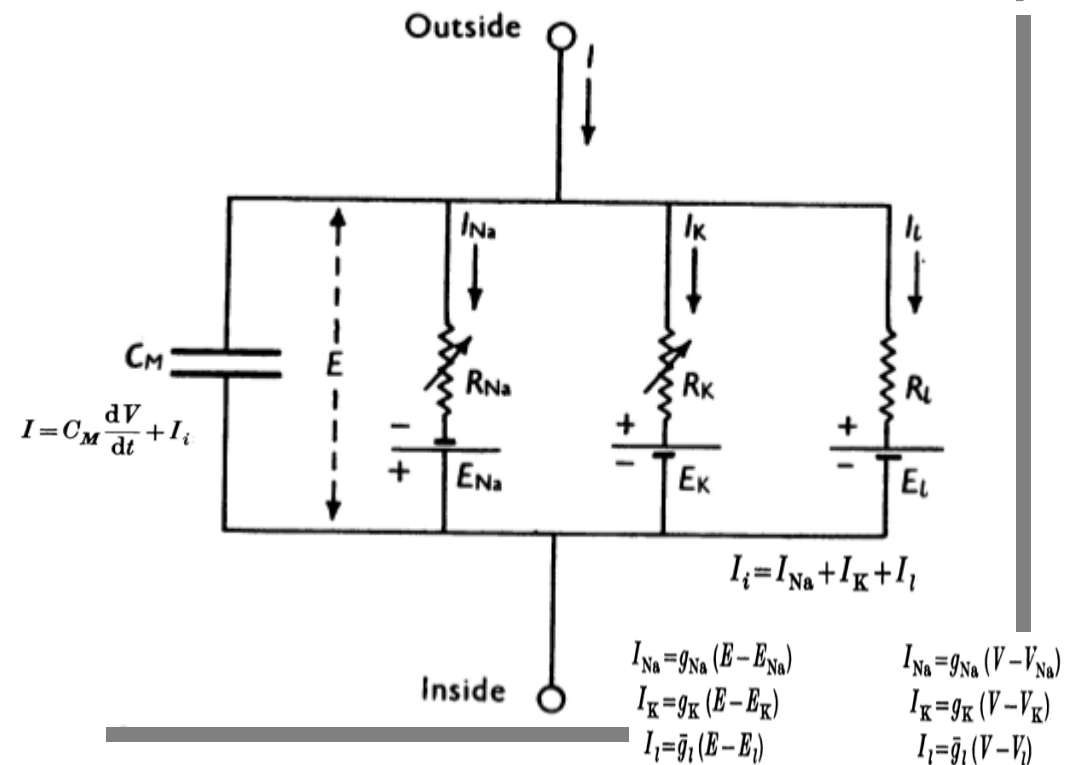
(Received 10 March 1952)

$$I = C_M \frac{dV}{dt} + \bar{g}_K n^4 (V - V_K) + \bar{g}_{Na} m^3 h (V - V_{Na}) + \bar{g}_l (V - V_l)$$

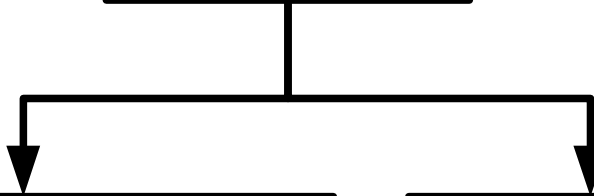
$$\frac{dn}{dt} = \alpha_n(1-n) - \beta_n n$$

$$\frac{dm}{dt} = \alpha_m(1-m) - \beta_m m$$

$$\frac{dh}{dt} = \alpha_h(1-h) - \beta_h h$$



Plasticidade

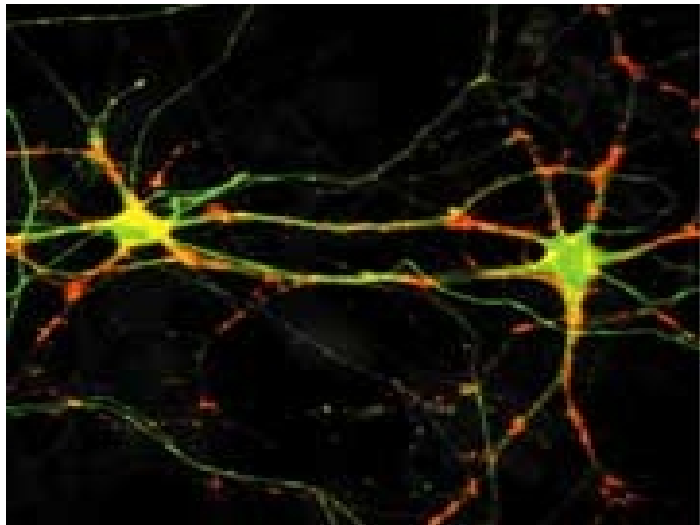


Homeostática
Promove a estabilidade dos
Circuitos neuronais

Hebbiana

Potencial de longa duração
(LTP) – aumento da força sináptica,
desencadeada por estímulos de alta
Frequência (40 – 300 Hz) - Ca^{+}

Depressão de longa
duração (LTD) – enfraquecimento
da força sináptica, estimulação
por baixa frequência (1 – 5 Hz) - Ca^{+}



- 1) Atividade sincronizada entre neurônios pré e pós-sinápticos que culmina em transmissões sinápticas que podem durar de horas até meses;
- 2) Plasticidade sináptica dependente do tempo entre disparos (STDP) - processo biológico que regula a força das conexões entre neurônios.

Modelo Hodgkin-Huxley com Plasticidade

$$C\dot{V}_i = I_i - g_{Na}m_i^3h_i(V_i - V_{Na}) - g_Kn_i^4(V_i - V_K)$$

$$-g_l(V_i - V_l) + \frac{(V_r - V_i)}{N} \sum_{j=1}^N k_{ij}s_j(t) + I_i^{\text{input}},$$

$$\dot{m}_i = \alpha_m(V_i)(1 - m_i) - \beta_m(V_i)m_i,$$

$$\dot{h}_i = \alpha_h(V_i)(1 - h_i) - \beta_h(V_i)h_i,$$

$$\dot{n}_i = \alpha_n(V_i)(1 - n_i) - \beta_n(V_i)n_i,$$

$$\dot{s}_i = 5(1 - s_i)/(1 + \exp(-(V_i + 3)/8)) - s_i,$$

$$k_{ij} \mapsto k_{ij} + \delta \cdot W(\Delta t_{ij})$$

$$W(\Delta t_{ij}) = \begin{cases} A_1 e^{-\Delta t_{ij}/\tau_1}, & \Delta t_{ij} \geq 0 \\ -A_2 e^{\Delta t_{ij}/\tau_2}, & \Delta t_{ij} < 0 \end{cases}$$

$$\Delta t_{ij} = t_i - t_j$$

O. V. Popovych e colaboradores, Scientific Reports 3, 2926 (2013).

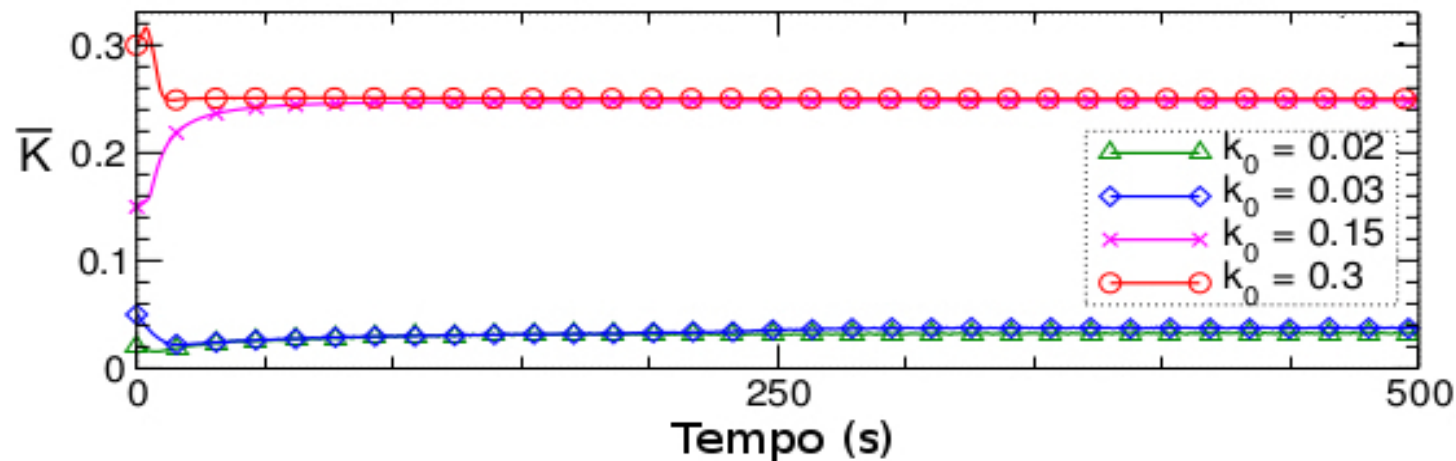


Figura 1 - Evolução temporal do peso médio sináptico $K(t)$ para diferentes matrizes de acoplamento. Atenção para $K_0 = 0.02$, correspondente a Figura 2 (acoplamento fraco) e $k_0 = 0.3$ correspondendo a Figura 3 (acoplamento forte).

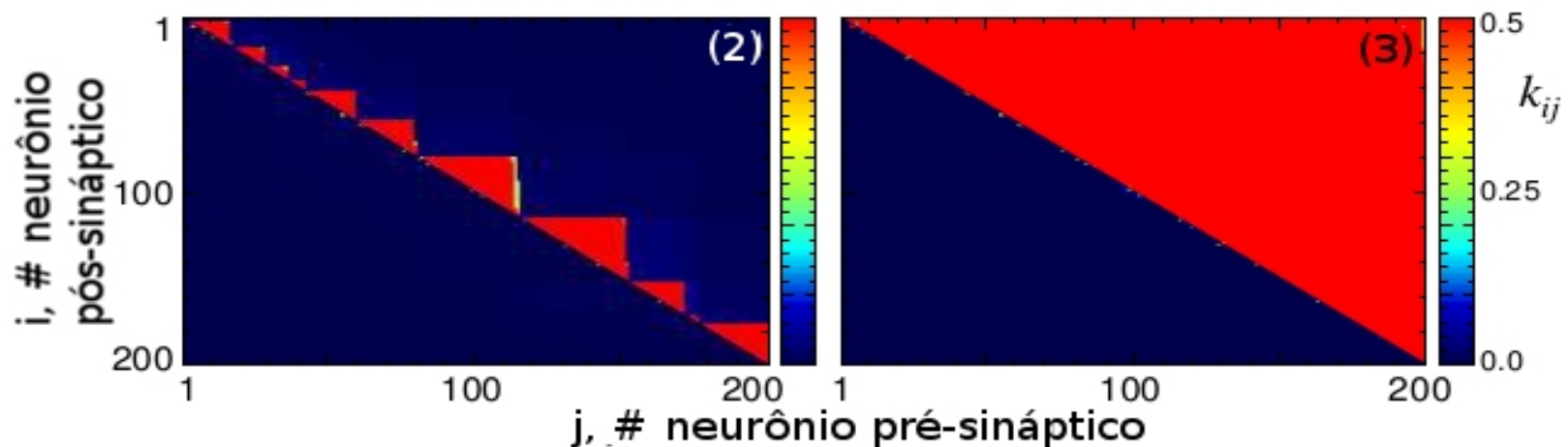


Figura 2 - Matriz de acoplamento devido a STDP no regime fracamente acoplada para $k_0 = 0.02$.

Figura 3 - Matriz de acoplamento devido a STDP no regime fortemente acoplada para $k_0 = 0.3$.

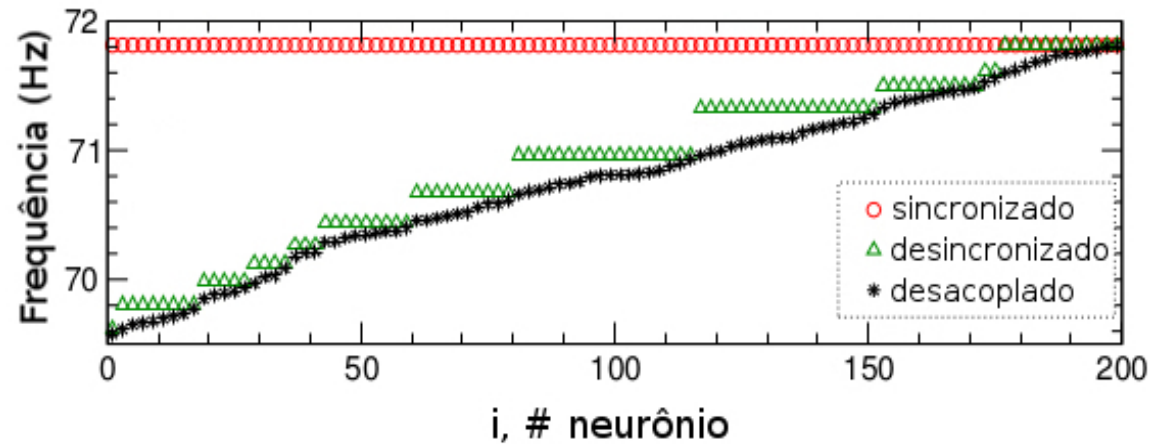


Figura 4 - Frequência de disparos dos neurônios. Acoplamento forte e sincronizado (vermelho, corresponde $k_0=0.3$ na Figura 1 e matriz de acoplamento da Figura 3). Acoplamento fraco e desincronizado (verde, corresponde $k_0=0.02$ na Figura 1 e matriz de acoplamento da Figura 2). Regime desacoplado $k_{ij} \equiv 0$ (preto, correspondendo a frequência natural).

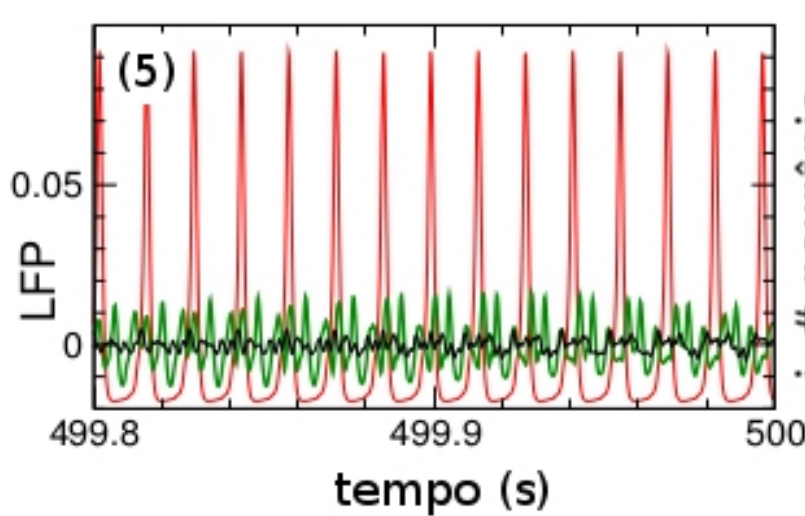


Figura 5 – Evolução temporal do LFP (local field potential). Em vermelho, o regime de acoplamento forte. Em verde o regime de acoplamento fraco. Em preto, o regime desacoplado $k_{ij} \equiv 0$.

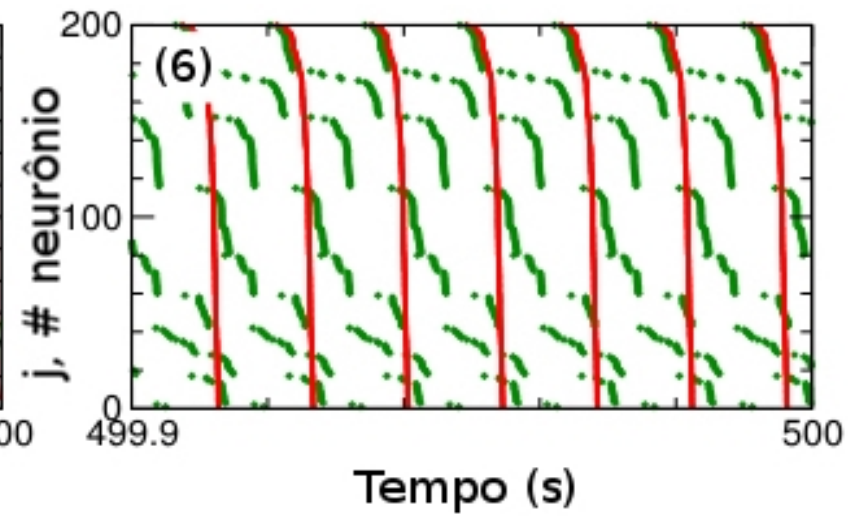


Figura 6 – Evolução temporal (200 neurônios). Linhas em vermelho correspondem aos neurônios disparando em um regime de acoplamento forte e as linhas em verde correspondem aos tempos de disparos para o regime de acoplamento fraco.

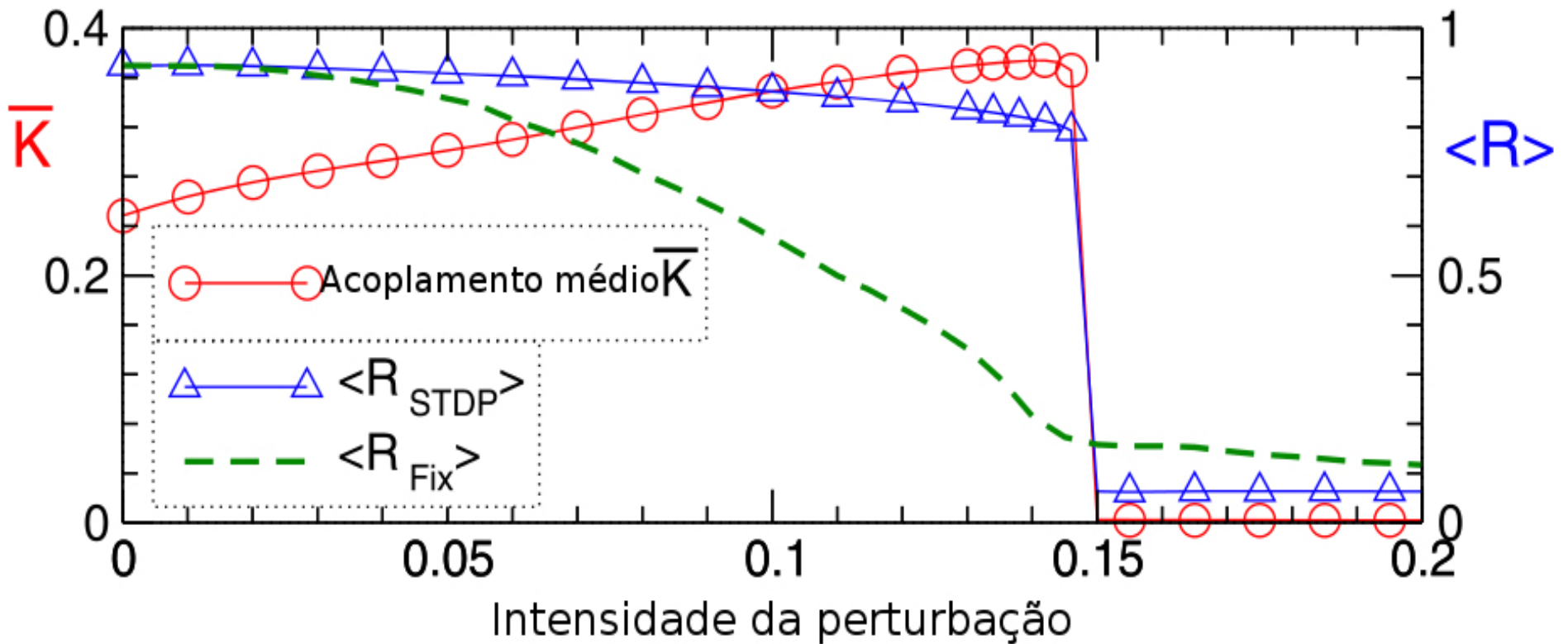


Figura 1 – Se uma entrada aleatória independente é aplicada ao conjunto HH, a quantidade de acoplamento no conjunto perturbado é significativamente reforçada, e, curiosamente, as perturbações aleatórias têm um efeito construtivo sobre a dinâmica dos pesos sinápticos.

Referências

- HEBB, D. O. The Organization of Behavior. New York:Wiley, 1949, 335p.
- A. L. Hodgkin and A. F. Huxley, Journal of Physiology 116, 473 (1952).
- BLISS, T. V. P.; GARDNER-MEDWIN, A. R. Long-Lasting Potentiation of Synaptic Transmission in the Dentate Area of the Unanaesthetized Rabbit Following Stimulation of the Perforant Path. J. Physiol., v. 232, p. 357-374 (1973).
- BI, G.Q; POO,M.M. Synaptic Modifications in Cultured Hippocampal Neurons: Dependence on Spike Timing, Synaptic Strength, and Postsynaptic Cell Type. The Journal of Neuroscience, v. 18, p. 10464 - 10472, (1998).
- GERSTNER,W.; KISTLER,W. Spiking Neuron Models: Single Neurons, Populations, Plasticity.Cambridge: Cambridge University Press, 2002, 480p.
- M. Jalili, Commun Nonlinear Sci Numer Simulat 17 (2012), p. 3922–3933.
- POPOVYCH, V.O. et al. Self-organized noise resistance of oscillatory neural networks with spike timing-dependent plasticity. Scientific reports, v.3, (2013).