

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA  
SETOR DE CIÊNCIAS EXATAS E NATURAIS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS – FÍSICA

ENRIQUE CHIPICOSKI GABRICK

ANÁLISE DA FAIXA DINÂMICA EM REDES NEURONAIS ATRAVÉS  
DE AUTÔMATOS CELULARES

PONTA GROSSA

2021

**ENRIQUE CHIPICOSKI GABRICK**

**ANÁLISE DA FAIXA DINÂMICA EM REDES NEURONAIS ATRAVÉS  
DE AUTÔMATOS CELULARES**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências, área de concentração Física, da Universidade Estadual de Ponta Grossa, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientador: Prof. Dr. Antonio Marcos Batista.

**PONTA GROSSA**

**2021**

G117 Gabrick, Enrique Chipicoski  
Análise da faixa dinâmica em redes neuronais através de Autômatos  
Celulares / Enrique Chipicoski Gabrick. Ponta Grossa, 2021.  
55 f.

Dissertação (Mestrado em Ciências - Área de Concentração: Física),  
Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Orientador: Prof. Dr. Antonio Marcos Batista.

1. Autômato celular. 2. Rede neuronal. 3. Sinapses inibitórias. 4. Faixa  
dinâmica. I. Batista, Antonio Marcos. II. Universidade Estadual de Ponta Grossa.  
Física. III.T.

CDD: 530

## TERMO DE APROVAÇÃO

ENRIQUE CHIPICOSKI GABRICK

**“Análise da faixa dinâmica em redes neuronais através de Autômatos Celulares.”**

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção no grau de Mestre no Programa de Pós-Graduação em Ciências – Física da Universidade Estadual de Ponta Grossa, pela seguinte banca examinadora.



Orientador:

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Antonio Marcos Batista– UEPG/PR – Presidente



\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Diogo Ricardo da Costa - USP – Titular



\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Matheus Hansen Francisco – UNIFESP – Titular

Ponta Grossa, 11 de outubro de 2021.

*À minha mãe Marcia dos Santos – in memoriam.*

*À minha sobrinha Victória Salas Gabrick.*

## **AGRADECIMENTOS**

A todos os meus familiares, em especial a minha mãe e ao meu pai, Marcia dos Santos e Laércio Chipicoski Gabrick, e ao meu irmão, Eduardo Chipicoski Gabrick. A Alana Spak dos Santos pelo apoio durante essa trajetória.

A todos os meus amigos, em especial MSc. Marcelo Douglas Nascimento Ribas Filho, Juliano Lima Schualtz e MSc. Jeferson Nascimento Machado.

Ao meu orientador Prof. Dr. Antonio Marcos Batista pela orientação e amizade.

Ao Dr. Fernando da Silva Borges pela contribuição no desenvolvimento deste trabalho.

Aos amigos e colaboradores do grupo 105 (<https://www.105groupscience.com>).

Aos membros da banca de qualificação, Prof<sup>a</sup>. Dra. Marli Terezinha Van Kan e Prof. Dr. Giuliano Gadioli La Guardia.

Aos membros da banca de defesa, Dr. Diogo Ricardo da Costa e Dr. Matheus Hansen Francisco.

Aos professores da graduação e Pós-graduação.

À Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG) pela estrutura.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo financiamento.

“E se um dia ou uma noite um demônio se esgueirasse em tua mais solitária solidão e te dissesse: *Esta vida, assim como tu vives agora e como a viveste, terás de vivê-la ainda uma vez e ainda inúmeras vezes: e não haverá nela nada de novo, cada dor e cada prazer e cada pensamento e suspiro e tudo o que há de indivisivelmente pequeno e de grande em tua vida há de te retornar, e tudo na mesma ordem e sequência – e do mesmo modo esta aranha e este luar entre as árvores, e do mesmo modo este instante e eu próprio. A eterna ampulheta da existência será sempre virada outra vez – e tu com ela, poeirinha da poeira!*”.

Nietzsche, A Gaia Ciência (341 - O peso mais pesado)

## RESUMO

Neste trabalho investigamos a dinâmica de redes neuronais por meio da modelagem via Autômatos Celulares. Consideramos um modelo contendo somente conexões excitáveis e outro com conexões excitatórias e inibitórias. No primeiro modelo consideramos sinapses elétricas, químicas excitatórias, com e sem atraso, e induzidas por perturbação externa. Resultados provenientes desse modelo mostram que as sinapses químicas com baixo tempo de atraso contribuem para uma atividade autossustentável de disparos da rede. Um alto tempo de atraso, ou alto valor para a taxa média de perturbação externa, implica a suplantação das atividades químicas pelas induzidas eletricamente e por perturbação externa, fazendo com que os disparos se tornem irregulares. Em um segundo momento, consideramos um modelo com sinapses químicas excitatórias e inibitórias. Considerando uma aproximação de campo médio, foi obtido uma expressão analítica para a densidade média de disparos mostrando a existência de um ponto crítico dependente do grau médio de sinapses excitatórias e inibitórias. Valores acima e abaixo do ponto crítico do grau médio das inibitórias fazem com que a rede transite de uma atividade cessante (regime subcrítico) para uma atividade autossustentável (regime supracrítico). No regime crítico a atividade pode ou não ser cessante. Além disso, determinamos uma expressão para estudar o comportamento da faixa dinâmica frente as sinapses inibitórias. Nossos resultados, provenientes da simulação e também da aproximação de campo médio, mostram que existe uma amplificação da faixa dinâmica no ponto crítico da rede.

**Palavras-chave:** Autômato Celular, Rede Neuronal, Sinapses inibitórias, Faixa dinâmica.



## ABSTRACT

In this work, we investigate the dynamical behavior of the neural networks utilizing a Cellular Automata approach. We consider a model with only excitatory connections and other with excitatory and inhibitory connections. In the first model, we consider chemical excitatory (with and without delay), electrical, and synapses induced by external stimulus. This model shows us that the chemical synapses are crucial to the maintenance of self-sustaining dynamics. When incorporating a high delay value or high mean perturbation rate value, the behavior of the network becomes irregular. In the second model, we consider chemical excitatory and inhibitory synapses. We consider a mean field map approximation for this model, which gives us an analytical expression for the average firing rate. This expression have a critical point, which divides the network into ceasing or ceaseless dynamics. Values lower and higher than critical point makes the network goes from ceasing activity (subcritical) to ceaseless activity (supercritical). In the critical point, the dynamical can cease or be ceaseless. For this expression, we obtain a function for the dynamical range. Results from the simulation and the analytical expression for the dynamical range are in perfect agreement and show that the amplification of the dynamical range occurs in the critical point.

**Keywords:** Cellular Automata, Neural networks, Inhibitory synapses, Dynamic range.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 –	Vizinhança de von Neumann formada pela célula central (azul claro) e pelas células em azul escuro. . . . .	19
Figura 2 –	Vizinhança de Moore formada pela célula central (azul claro) e pelas células circundantes (células azuis). . . . .	19
Figura 3 –	(a) condição inicial. Em (b) evolução temporal com a aplicação da regra Nascimento. Em (c) evolução temporal apenas com a regra Vida. As células azuis representam as vivas e as brancas as mortas. . . . .	21
Figura 4 –	Evolução temporal para $t = 1$ das condições iniciais exibidas na Figura 3a. . . . .	21
Figura 5 –	Vizinhança unidimensional. . . . .	22
Figura 6 –	Possíveis combinações para a vizinhança de um AC unidimensional. Em (a), as células vivas estão representadas em azul e as mortas em branco. Em (b), as células vivas são representadas por 1 e as mortas por 0. . . . .	22
Figura 7 –	Evolução da regra 90 para 50 passos. . . . .	23
Figura 8 –	Regra 90 com a sua expressão booleana e justificação para o nome “regra 90”. . . . .	24
Figura 9 –	Evolução da regra 222. . . . .	24
Figura 10 –	Representação esquemática de um neurônio com as suas componentes. . . . .	26
Figura 11 –	Representação esquemática do neurônio pré e pós-sináptico, com as suas respectivas componentes. . . . .	28
Figura 12 –	Representação esquemática da sinapse elétrica (a) e química (b). . . . .	28
Figura 13 –	Representação esquemática do potencial da membrana com seus respectivos estados. . . . .	29
Figura 14 –	Representação discreta do potencial da membrana com seus respectivos estados. . . . .	31

Figura 15 –	Evolução do AC considerando apenas sinapses elétricas. A cor verde representa uma célula excitada, as cores azuis representam os estados refratários e a cor branca o estado de repouso. Parâmetros utilizados: $\mu = 5, N = 9$ e $x_5(0) = 1$ . . . . .	33
Figura 16 –	Representação gráfica e matricial de uma rede com 9 elementos e 3 atalhos. . . . .	34
Figura 17 –	Simulação de uma rede considerando contribuições das sinapses elétricas e químicas. Parâmetros de rede: $\mu = 5, N = 9, x_3(0) = 1, p = 0,053, m = 3$ e $\tau = 0$ . . . . .	34
Figura 18 –	Densidade dos disparos neuronais em uma rede com sinapses elétricas e químicas. Parâmetros de rede: $\mu = 5, N = 100, x_{50}(0) = 1, m = 20$ e $\tau = 0$ . . . . .	35
Figura 19 –	Influência do acréscimo de atalhos na dinâmica da rede neuronal, para $m_1 = 10$ (a, b), $m_2 = 50$ (c, d) e $m_3 = 250$ (e, f). As Figuras (a), (c) e (e) apresentam os neurônios ativados em função do tempo, com as respectivas densidades de disparos em (b), (d) e (f). Parâmetros de rede: $N = 500, \tau = 10$ ms, $r = 0,1$ ms <sup>-1</sup> , $p_1 = 4,02 \times 10^{-5}$ , $p_2 = 2,01 \times 10^{-4}$ e $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ . . . . .	37
Figura 20 –	Influência do tempo de atraso $\tau$ na dinâmica da rede, para $\tau_1 = 0$ ms (a, b), $\tau_2 = 50$ ms (c, d), $\tau_3 = 100$ ms. As Figuras (a), (c) e (e) apresentam os neurônios ativados em função do tempo, com as respectivas densidades de disparos em (b), (d) e (f). Parâmetros de rede: $N = 500, m = 250$ ( $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ ) e $r = 0,1$ ms <sup>-1</sup> . . . . .	38
Figura 21 –	Efeito da perturbação externa no sistema, para $r_1 = 0,0001$ e $r_2 = 0,01$ . As Figuras (a) e (c) mostram os neurônios ativados em função do tempo, enquanto que as Figuras (b) e (d) exibem as respectivas densidades de disparo. Parâmetros de rede: $N = 500, m = 250$ ( $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ ), $\tau_1 = 50$ ms. . . . .	39
Figura 22 –	Representação esquemática da Equação 4.4. . . . .	41

Figura 23 –	Simulações para diferentes valores de $\sigma_{in}$ em seus respectivos regimes supercríticos (curvas verdes), críticos (curvas vermelhas), subcríticos (curvas azuis), com $f_{ex} = 0,45$ em (a), $f_{ex} = 0,60$ em (b) e $f_{ex} = 0,80$ em (c). Parâmetros de rede: $N = 10^5$ , $\langle k \rangle = 10^4$ , $\mu = 3$ , $r = 0$ , $\sigma_{ex} = 2,5$ .	44
Figura 24 –	Dependência do parâmetro $F(r = 0)$ com $\sigma_{in}$ para diferentes valores de $\sigma_{ex}$ . Em (a) $f_{ex} = 0,80$ e em (b) $f_{ex} = 0,45$ . Círculos, triângulos e quadrados são obtidos mediante simulação e as linhas através do modelo teórico. Parâmetros da rede: $N = 10^5$ , $\langle k \rangle = 10^4$ , $\mu = 3$ , $r = 0$ .	45
Figura 25 –	Dependência de $F$ com $r$ .	46
Figura 26 –	Variação de $F$ em função de $r$ . Os pontos são oriundos das simulações enquanto que as linhas da solução teórica. Parâmetros de rede: $N = 10^5$ , $\langle k \rangle = 10^4$ , $\mu = 3$ e $\sigma_{ex} = 2,5$ .	47
Figura 27 –	$\Delta$ em função de $\sigma_{in}$ . As linhas provêm da solução teórica enquanto que os círculos das simulações. A linha vertical tracejada indica os pontos críticos para (a) $\sigma_{ex} = 1,5$ e (b) $\sigma_{ex} = 2,5$ . Parâmetros de rede: $N = 10^5$ , $\langle k \rangle = 10^4$ , $\mu = 3$ .	48
Figura 28 –	Espaço de parâmetros para $\sigma_{ex}$ , $\sigma_{in}$ e $\Delta$ na escala de cores. Parâmetros de rede: $N = 10^5$ , $\langle k \rangle = 10^4$ , $\mu = 3$ , $r = 0$ , $f_{ex} = 0,80$ .	49

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

AC Autômato Celular.

ACs Autômatos Celulares.

## LISTA DE SÍMBOLOS

$t$	Tempo.
$a$	Célula pertencente ao AC.
mod	Módulo ou resto da divisão.
$V_m$	Potencial.
$\mu$	Estados excitáveis do AC.
$x_i$	Variável de estado do AC.
$N$	Número de elementos ou nós.
$h_i$	Estímulo externo.
$\rho(t)$	Densidade de disparos neuronais.
$F$	Média da densidade dos disparos.
$T$	Janela de tempo usada para calcular $F$ .
$G$	Grafo.
$V$	Conjunto dos nós.
$A$	Conjunto das arestas.
$n$	Elementos do conjunto $A$ .
$\mathbf{A}$	Matriz adjacência.
$a_{ij}$	Elementos da matriz de adjacência.
$p$	Probabilidade de ligações não locais.
$m$	Número de atalhos na rede.
$\tau$	Tempo de atraso.
$I$	Perturbação externa.
$\lambda$	Probabilidade.
$r$	Taxa média de perturbação externa.
$\Delta$	Faixa dinâmica.
$f_{ex}$	Fração de nós excitatórios.
$f_{in}$	Fração de nós inibitórios.
$M$	Número de arestas.

$\langle k \rangle$  Grau médio de conexões.  
 $S_{ex}$  Nós excitatórios.  
 $S_{in}$  Nós inibitórios.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>16</b>
<b>2</b>	<b>AUTÔMATOS CELULARES</b>	<b>18</b>
2.1	UMA BREVE HISTÓRIA DOS ACS: DE VON NEUMANN A WOLFRAM	18
2.1.1	Origem histórica	18
2.1.2	O Jogo da Vida	19
2.1.3	Classificação dos AC: Stephen Wolfram	20
2.2	APLICAÇÕES	24
<b>3</b>	<b>DINÂMICA NEURONAL</b>	<b>26</b>
3.1	NEURÔNIO	26
3.1.1	Sinapses	27
3.1.2	Potencial da membrana neuronal	29
3.2	MODELAGEM MATEMÁTICA	30
3.2.1	Sinapses elétricas	32
3.2.2	Sinapses químicas	32
3.2.3	Perturbação externa	35
3.3	DINÂMICA NEURONAL	36
3.3.1	Atalhos na rede	36
3.3.2	Tempo de atraso	37
3.3.3	Taxa média da perturbação externa	39
<b>4</b>	<b>INFLUÊNCIA DE SINAPSES EXCITATÓRIAS E INIBITÓRIAS NA DINÂMICA NEURONAL</b>	<b>40</b>
4.1	O MODELO	40
4.2	INFLUÊNCIA DAS SINAPSES INIBITÓRIAS E EXCITATÓRIAS	43
4.3	FAIXA DINÂMICA	45



**5 CONSIDERAÇÕES FINAIS . . . . . 50**

**REFERÊNCIAS . . . . . 51**

# 1 INTRODUÇÃO

Diversos modelos matemáticos são utilizados para a modelagem de redes neuronais; esses modelos podem ser contínuos (1) ou discretos (2). A abordagem padrão é feita com modelos contínuos baseados em equações diferenciais, principalmente no modelo de Hodgkin-Huxley (3). Todavia, existem outros modelos estruturados em equações diferenciais, como o Hindmarsh-Rose (4), por exemplo. Por outro lado, os modelos discretos podem ser resumidos no mapa bidimensional de Rulkov (5) e em modelos de Autômatos Celulares (AC) (6). A grande vantagem de se utilizar modelos do tipo AC, é o baixo custo computacional.

Se usarmos um modelo de AC, podemos obter a relação entre estímulo-resposta e, com isso, buscar maneiras de amplificação da faixa dinâmica, que é um problema altamente relevante em Psicofísica (7). Kinouchi e Copelli mostraram que, para uma rede de elementos acoplados eletricamente, a faixa dinâmica é amplificada no ponto crítico da transição de fase da rede (6). Essa transição de fase está associada à mudança de um comportamento autossustentável de disparos para uma atividade cessante. Iarosz e colaboradores (8) modificaram esse modelo introduzindo conexões não locais, dadas por topologias de redes complexas, as quais modelam as sinapses químicas. Ademais, com uma modificação do modelo de Kinouchi e Copelli, Zhang e Pei (9) estudaram a amplificação da faixa dinâmica em redes excitáveis com topologia de redes livre de escala e de Erdős-Rényi.

Entretanto, em uma rede neural há coexistência de sinapses químicas excitatórias e inibitórias. Nesse contexto, Pei e colaboradores (10) estudaram a amplificação da faixa dinâmica em uma rede com elementos excitáveis e inibitórios. Recentemente, estudamos a amplificação da faixa dinâmica em uma rede com elementos excitáveis e inibitórios, considerando uma topologia de Erdős-Rényi, que há amplificação no ponto crítico de transição da rede. Obtivemos esse resultado mediante simulação com um modelo de AC, similar ao de Iarosz e colaboradores (8), e também por um modelo teórico obtido por aproximação de campo médio (2).

O objetivo deste trabalho é discutir o comportamento dinâmico de uma rede neuronal por meio da modelagem via Autômatos Celulares (ACs) (11). Para isso, consideramos dois modelos de AC para estudar a dinâmica de uma rede neuronal. Primeiramente, consideramos um modelo

apenas com elementos excitáveis, considerando uma topologia de rede de pequeno mundo (12, 13). Em um segundo momento discutimos a inserção de elementos inibitórios na rede, com a topologia de redes aleatórias de Erdős-Rényi (2).

Esta dissertação é estruturada da seguinte maneira: Capítulo 2 é destinado a uma introdução aos Autômatos Celulares. Além disso, são apresentados uma breve introdução a história dos ACs, o AC Jogo da Vida, como exemplo de AC bidimensional, a classificação dada aos ACs por S. Wolfram, e algumas aplicações de ACs. O Capítulo 3 é destinado ao estudo da dinâmica neuronal. São apresentados alguns conceitos como neurônio, sinapses e potencial de membrana neuronal. Em seguida, um modelo considerando apenas elementos excitáveis é introduzido gradativamente, começando pela inserção das sinapses elétricas, em seguida pelas químicas, e, também, com a introdução de uma perturbação externa dada por um processo de Poisson. Finalizamos o capítulo com o estudo da influência dos atalhos na rede, do tempo de atraso e da perturbação externa. No Capítulo 4 estudamos outro modelo com sinapses inibitórias e excitatórias, também consideramos outra topologia, a de redes aleatórias do tipo Erdős-Rényi. São discutidas as influências das sinapses químicas inibitórias e excitatórias para a dinâmica neuronal. Por fim, é feita uma discussão da amplificação da faixa dinâmica nesse tipo de rede, em que consideramos o modelo de AC e também um modelo obtido a partir de uma aproximação de campo médio.

## 2 AUTÔMATOS CELULARES

Autômatos Celulares (ACs) são sistemas dinâmicos discretos no tempo, espaço e nas variáveis que os mesmos representam (11). Um AC é formado por um número finito de objetos idênticos denominados células, as quais são arranjadas uniformemente em um espaço celular  $n$ -dimensional (14). A cada célula é denotado um estado (13), o qual evoluirá a passos de tempo discreto de acordo com regras locais de transição (15).

Os ACs são usados para descrever fenômenos naturais, sendo considerados por Stephen Wolfram (1959 – atual) como idealizações discretas das equações diferenciais parciais. Porém, apesar de serem matematicamente simples, os mesmos podem produzir padrões complexos, caóticos e fractais (11).

### 2.1 UMA BREVE HISTÓRIA DOS ACS: DE VON NEUMANN A WOLFRAM

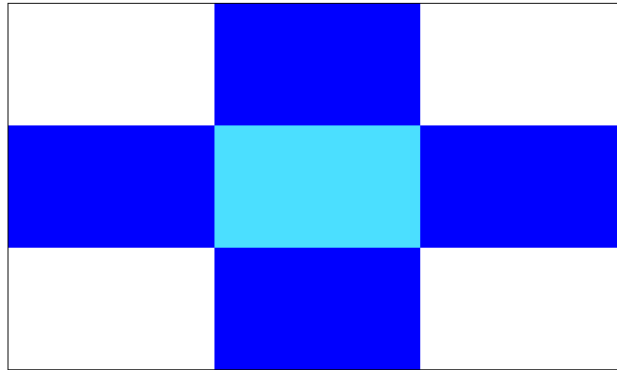
#### 2.1.1 Origem histórica

A origem dos ACs é atribuída a John von Neumann (1903 - 1957), cuja proposta foi apresentada no *Hixon Symposion*, em 20 de setembro de 1948 (16). O objetivo era propor um mecanismo auto-replicante (17), isto é, um mecanismo que fosse capaz de reproduzir a si próprio em cópias idênticas, as quais preservam a propriedade de auto-reprodução. O matemático Stanislaw Ulam (1909 - 1984) sugeriu a von Neumann a estruturação desse mecanismo auto-replicante no quadro conceitual daquilo que hoje chamamos de Autômatos Celulares (16). Essa teoria só foi detalhada por von Neumann em seu livro *Theory of Self-Reproducing Automata*, que foi concluída postumamente, por Arthur Burks (16, 18).

O autômato construído por von Neumann é bidimensional, pois os vizinhos estão dispostos em um plano, conforme a Figura 1, com regras de transição e configuração de estados iniciais bem definidas. Nesse AC, existem 29 estados para cada célula, incluindo o estado de repouso. Conforme exemplificado na Figura 1, a vizinhança é formada por 5 células, a própria célula mais as quatro primeiras vizinhas (19). Essa vizinhança é denominada vizinhança de von Neumann. A configuração de estados é agrupada em duas unidades, uma responsável pela construção do novo autômato e outra que é uma unidade de fita, que lê e armazena a informação necessária

para a construção de um novo autômato (20).

Figura 1 – Vizinhança de von Neumann formada pela célula central (azul claro) e pelas células em azul escuro.

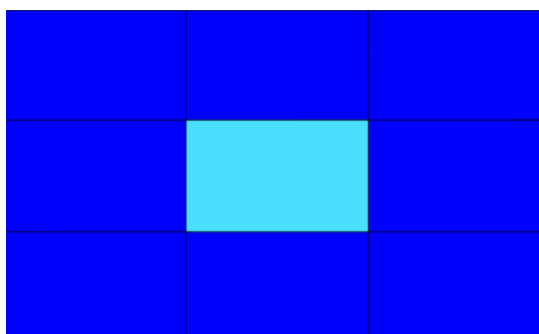


Fonte: O autor.

### 2.1.2 O Jogo da Vida

Outro importante trabalho foi o *Jogo da Vida*, que é um AC bidimensional desenvolvido em 1970, por John Horton Conway (1937 - 2020) (20). Esse AC é baseado na alteração de populações, estruturado em regras locais simples de nascimento, vida e morte. A configuração de vizinhança desse AC é a de Moore, que acrescenta as vizinhas diagonais a vizinhança de von Neumann (19), conforme a Figura 2. A evolução desses estados, em cada instante discreto de tempo, depende da configuração inicial e das regras de transição. De acordo com a configuração, podemos obter três tipos distintos de evolução: morte total, formação de padrões estáveis de vida ou padrões complexos (13,20).

Figura 2 – Vizinhança de Moore formada pela célula central (azul claro) e pelas células circundantes (células azuis).



Fonte: O autor.

As regras de transição são simples e bem definidas (13):

- Nascimento: uma não viva com exatamente três vizinhas vivas se tornará viva.
- Vida: uma célula viva com duas ou três vizinhas vivas permanecerá viva.
- Morte: uma célula viva com menos de duas vizinhas vivas morrerá por solidão. Uma célula viva com mais de três vizinhas vivas morrerá por superpopulação.

Conhecida as regras, podemos simular um exemplo desse AC. Inicialmente fornecemos uma configuração inicial<sup>1</sup>, em  $t = 0$ , de células vivas (em azul) e mortas (em branco), conforme mostrada na Figura 3(a). Essa configuração nada mais é que a disposição de elementos em uma matriz, na qual os elementos iguais a 1 representam as vivas, e 0 as mortas; no nosso caso, esses elementos são entradas de uma matriz  $6 \times 6$ . O próximo passo é implementar as regras. Para fins didáticos, implementaremos uma regra, em seguida retiramos e implementamos outra, por fim executamos o programa com as três regras simultaneamente, como deve ser.

Começamos com a regra Nascimento, a qual estabelece que uma célula não viva que possui exatamente três vizinhas vivas se tornará viva no passo seguinte. Olhando para a Figura 3(a), notamos que somente duas células satisfazem essa condição, a 7, que possui as vizinhas 1, 2 e 5; e a célula 6, que tem como vizinhas 1, 2 e 3. Portanto, em  $t = 1$ , obtemos o resultado apresentado na Figura 3(b). Em seguida, retiramos a regra Nascimento da rotina, e implementamos a regra Vida. Dessa maneira, notamos que a célula 2 tem como vizinhas, vivas, as células 1, 3 e 4; a célula 3 possui as vizinhas 2 e 4; e, por fim, a célula 4 possui a 5, 3, e 2, como vizinhas. Dessa forma, o passo seguinte,  $t = 1$ , é a obtenção da Figura 3(c). Exemplificado as regras, fazemos a aplicação das três regras simultaneamente, obtendo, em  $t = 1$ , a Figura 4, que é a evolução para essa configuração inicial.

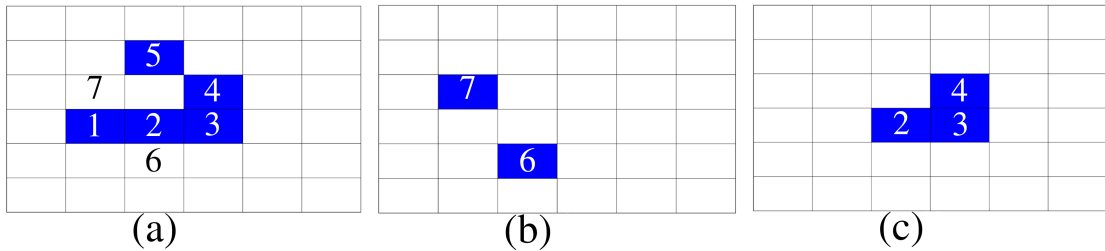
### 2.1.3 Classificação dos AC: Stephen Wolfram

Stephen Wolfram iniciou as suas pesquisas sobre ACs no final de 1981, publicando uma série de artigos detalhando e discutindo vários ACs (22), sendo que em 1994 esses artigos

---

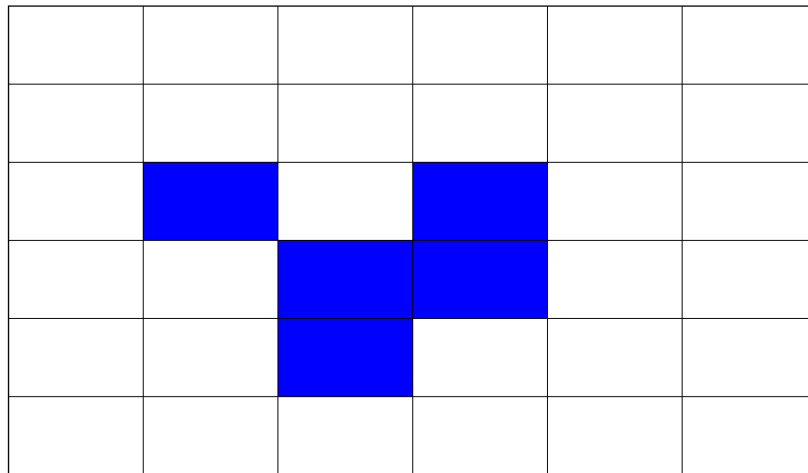
<sup>1</sup>Com unidades arbitrárias de tempo.

Figura 3 – (a) condição inicial. Em (b) evolução temporal com a aplicação da regra Nascimento. Em (c) evolução temporal apenas com a regra Vida. As células azuis representam as vivas e as brancas as mortas.



Fonte: O autor.

Figura 4 – Evolução temporal para  $t = 1$  das condições iniciais exibidas na Figura 3a.



Fonte: O autor.

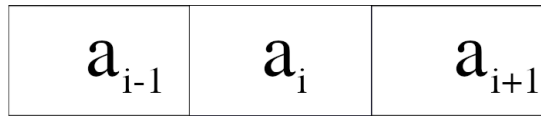
foram reunidos em um livro *Cellular Automata and Complexity: Collected Papers by Stephen Wolfram* (23).

A evolução dos ACs unidimensionais, tratados por Wolfram, é dada por uma regra matemática simples que estabelece a evolução de um estado  $a_i$  em função das suas primeiras células vizinhas, conforme

$$a_i^{t+1} = a_{i-1}^t + a_{i+1}^t \quad \text{mod } 2, \quad (2.1)$$

em que a notação mod 2 indica que é tomado o valor 0 ou 1, após a divisão por 2 (11). E a disposição das células ocorre de acordo com a Figura 5. De acordo com essa regra, o estado de uma célula é atualizado em função dos estados anteriores das suas vizinhas, módulo 2 (11, 18). Para obtermos a evolução basta aplicar a regra em cada célula.

Figura 5 – Vizinhança unidimensional.



Fonte: O autor.

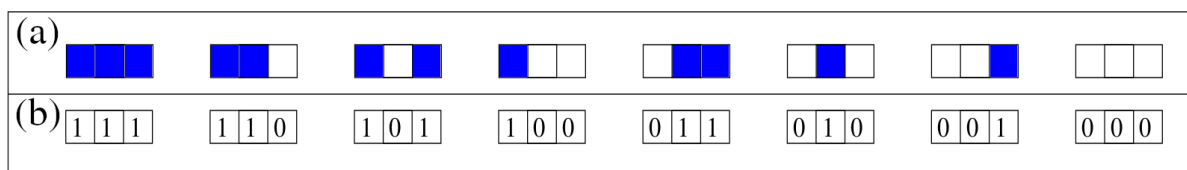
Essa regra pode ser generalizada. Para isso assumimos que o valor de uma célula passa a ser uma função arbitrária de valores da própria célula mais os valores das suas vizinhas, no passo anterior, com isso escrevemos

$$a_i^{t+1} = F(a_{i-1}^t, a_i^t, a_{i+1}^t). \quad (2.2)$$

Como essa notação abrange muitas regras é conveniente nomear as regras. Wolfram fez isso atribuindo um número a cada regra obtendo 256 regras possíveis (22). O número atribuído a cada regra está associado a regras binárias e decimais (24).

A vizinhança de um AC pode ser arranjada de maneiras distintas, conforme exposto na Figura 6. A cada célula é possível atribuir dois estados possíveis; podemos nomear esses estados de vivo ou morto, representada em (a) pelas cores azul e branca, com os seus estados respectivos. E em (b) pelos números 1 e 0. Para um AC com  $N$  células, o número total de estados possíveis é dado por  $2^N$ . Note que, para o AC unidimensional na Figura 6 temos 3 células, ou seja,  $2^3 = 8$  combinações possíveis (13). Uma regra de evolução nada mais é que uma resposta para cada uma das 8 situações apresentadas. Dessa forma temos  $2^8 = 256$  evoluções distintas, ou seja, 256 regras (11).

Figura 6 – Possíveis combinações para a vizinhança de um AC unidimensional. Em (a), as células vivas estão representadas em azul e as mortas em branco. Em (b), as células vivas são representadas por 1 e as mortas por 0.



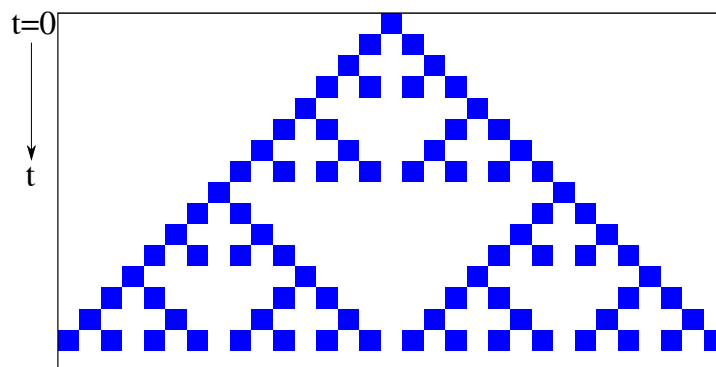
Fonte: Adaptado de (13).

A nomeação das regras não é feita a esmo, elas são rotuladas em ordem decrescente e com



exponenciais que vão de 7 até 0, que surgem da transformação das 8 combinações mostradas anteriormente (11). Para entendermos vamos considerar a regra 90, Figura 7, que tem a sua forma matemática como  $(a_{-1}\bar{a}_1) + (\bar{a}_{-1}a_1)$ . Essa é a expressão booleana da regra, os índices  $-1$  e  $1$  indicam vizinhos imediatamente à esquerda e imediatamente à direita, respectivamente (13). A barra sobre a variável simboliza que o estado oposto deve ser considerado. O símbolo “+” representa a operação “OU”, que é aquela cujo resultado é um se, ao menos, uma das entradas vale 1; e a operação “AB”, equivalente à  $A \times B$ , representa a operação “E”, simbolizando que o resultado é zero se pelo menos uma das variáveis de entrada é nula (25).

Figura 7 – Evolução da regra 90 para 50 passos.



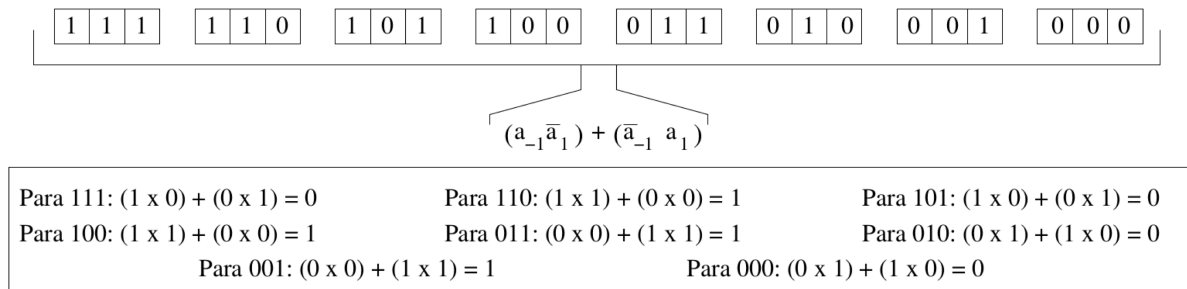
Fonte: O autor.

Para obter a rotulação da regra consideramos a Figura 8. Nessa figura dispomos as oito possíveis combinações de vizinhança, como na Figura 6, então aplicamos a regra 90 na sua forma matemática,  $(a_{-1}\bar{a}_1) + (\bar{a}_{-1}a_1)$ , em cada conjunto da vizinhança. O resultado obtido são os números: 0, 1, 0, 1, 1, 0, 1 e 0. Agrupando esses números obtemos 01011010, cuja conversão de binário para decimal é 90. Outra forma de obter esse número é considerando com exponenciais, dada por  $(2^7 \times 0) + (2^6 \times 1) + (2^5 \times 0) + (2^4 \times 1) + (2^3 \times 1) + (2^2 \times 0) + (2^1 \times 1) + (2^0 \times 0) = 90$  (13).

Como último exemplo de AC, mostramos a evolução da regra 222, na Figura 9. Esse AC possui uma evolução simples. Informado a condição inicial, o próximo passo será a manutenção das células vivas acrescentado as suas vizinhas (22). Esse AC apresenta um crescimento exponencial de células assumindo o valor 1.

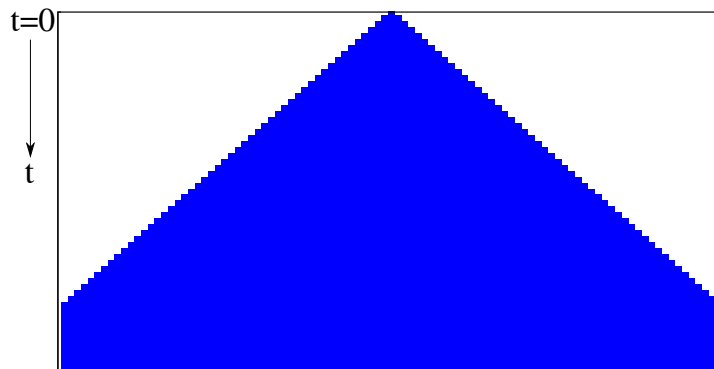
Wolfram também classificou os autômatos em 4 classes (11):

Figura 8 – Regra 90 com a sua expressão booleana e justificação para o nome “regra 90”.



Fonte: Adaptado de (13).

Figura 9 – Evolução da regra 222.



Fonte: O autor.

- *Classe 1* – a evolução leva a estados homogêneos.
- *Classe 2* – a evolução leva a um conjunto de estruturas estáveis ou periódicas separadas e simples.
- *Classe 3* – a evolução leva a padrões caóticos.
- *Classe 4* – a evolução leva a estruturas complexas.

A partir dessas classes notamos que a evolução dos ACs é semelhante ao comportamento de soluções de equações diferenciais (19).

## 2.2 APLICAÇÕES

Quase todos os fenômenos dinâmicos podem ser modelados via ACs, uma vez que são utilizados como métodos alternativos às equações diferenciais. Os ACs são utilizados para

modelar evacuação de pedestres em situações de emergência (26), fenômenos termodinâmicos, como dinâmica de nuvens (27), aplicações em Mecânica Quântica (28), modelagem de risco e perigo de incêndios florestais (29), o AC Jogo da Vida pode ser usado para explorar vantagens de dispositivos tipo memristor (30), propagação de epidemias (31) e modelagem de tumores (32).

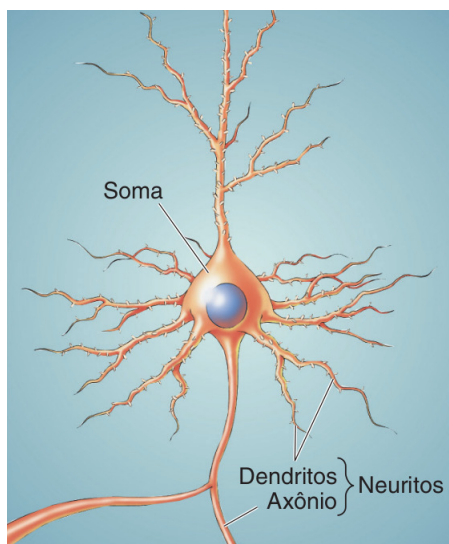
### 3 DINÂMICA NEURONAL

O sistema nervoso humano é um sistema altamente complexo, formado por cerca de 85 bilhões de neurônios (33). As funções exclusivas desse sistema, como os nossos sentidos, são governadas pelos neurônios (34). A operação em conjunto dos neurônios define o que chamamos de rede neuronal (36).

#### 3.1 NEURÔNIO

Existem diversos tipos de neurônios, com diferenças anatômicas e funcionais (34). No entanto, a maioria deles compartilham uma mesma estrutura em comum, que é formada por uma região central com ramificações, conforme a Figura 10 (33). A região central recebe os seguintes nomes: corpo celular, soma ou pericário. Os tubos finos que irradiam da soma são denominados neuritos e são divididos em dois: os dendritos e axônios (35).

Figura 10 – Representação esquemática de um neurônio com as suas componentes.



Fonte: Retirado de (33).

A região denominada soma tem um formato esférico com aproximadamente 20  $\mu\text{m}$  de diâmetro; é a parte central do neurônio e comporta o núcleo da célula (33). Dela se ramificam um axônio e dendritos. Os axônios têm função análoga a de um fio condutor, sendo responsáveis pela transmissão do sinal às demais células (36). Os axônios podem se estender por menos

de um milímetro ou por distâncias muito grandes, como um metro ou mais. Já os dendritos funcionam como antenas, recebendo os sinais dos axônios através de uma região denominada sinapse. Ao contrário dos axônios, os dendritos raramente se estendem por mais de 2 mm (33). O conteúdo interno do neurônio é separado do externo por uma membrana neuronal, que funciona de maneira seletiva, permitindo a entrada ou retirando substâncias do interior do neurônio para o seu exterior (35).

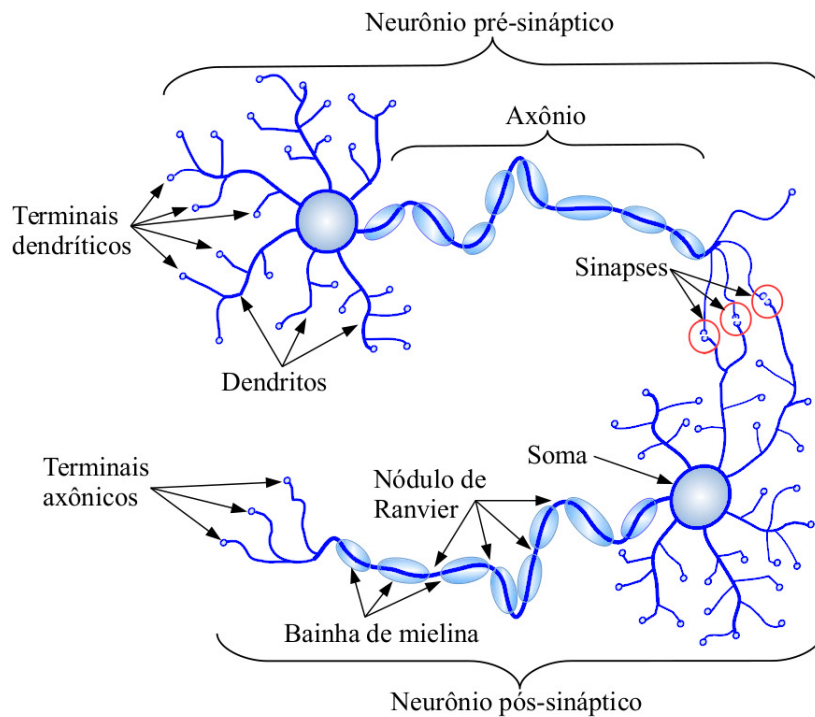
### 3.1.1 Sinapses

O axônio é uma estrutura que possui o início no corpo celular, uma parte intermediária, e uma terminação (33). Essa estrutura é responsável pela transmissão do sinal, normalmente em sua parte intermediária há uma estrutura denominada bainha de mielina, que é encarregada de aumentar a velocidade de propagação do sinal (34). O ponto intermediário entre duas bainhas de mielina é chamado nódulo de Ranvier (35). A terminação axonal faz o ponto de contato com outra célula, transmitindo informação. Esse ponto de contato recebe o nome de sinapse (12). Cada ramificação axonal pode fazer uma sinapse com dendritos ou com o corpo celular de outras células (33). Nesse sentido, é natural dividirmos as células entre pré e pós-sináptica, conforme a Figura 11. O espaço que as divide, no ponto da sinapse, é chamado de fenda sináptica (12).

As sinapses são divididas em elétricas e químicas (13). As sinapses elétricas, representadas na Figura 12(a), são mais simples e menos abundantes que as químicas, representadas na Figura 12(b) (33). Essas conexões acontecem pela transmissão direta da corrente iônica de uma célula para outra, através de uma região especializada denominada junção comunicante (12). A maioria das junções comunicantes permite a passagem da corrente iônica em ambos os sentidos, caracterizando as sinapses elétricas como bidirecionais (33). Essas sinapses acontecem entre primeiros vizinhos e de maneira quase instantânea (12).

Por outro lado, as sinapses químicas são mais complexas; e acontecem através da transmissão de neurotransmissores da célula pré para a célula pós-sináptica. Essa transmissão se dá pela fenda sináptica (35). As sinapses químicas dependem de canais iônicos que permitem ou não a passagem de certos íons. Conforme essa seletividade, podem ser classificadas como sinapses químicas excitatórias ou inibitórias (33). Com efeitos inversos, as excitatórias contribuem

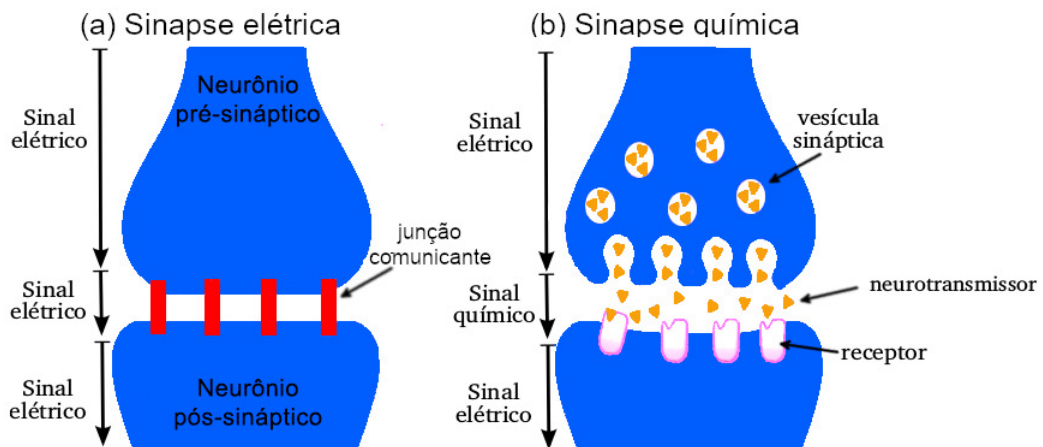
Figura 11 – Representação esquemática do neurônio pré e pós-sináptico, com as suas respectivas componentes.



Fonte: Adaptado de (35).

para o aumento do potencial de membrana, enquanto que as inibitórias inibem esse potencial (35). Devido aos processos fisiológicos envolvidos nas sinapses químicas, esse tipo de conexão leva um certo tempo para acontecer, tal que é necessário incorporar um tempo de atraso na modelagem (12).

Figura 12 – Representação esquemática da sinapse elétrica (a) e química (b).



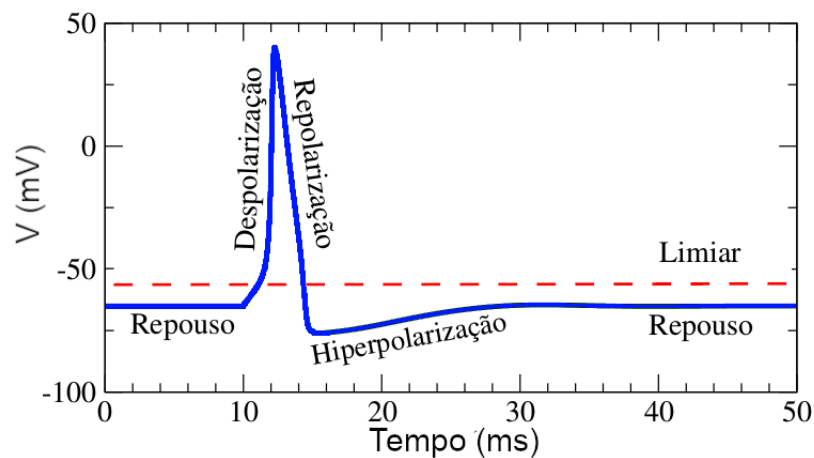
Fonte: Adaptado de (37).

### 3.1.2 Potencial da membrana neuronal

Os sinais de uma célula à outra são transmitidos através dos axônios pelo fluxo de íons. No entanto, o mesmo é banhado por um meio externo salino condutor de íons, fazendo com que funcione como uma mangueira cheia de furos (33). Porém, a membrana que envolve o axônio possui a propriedade de conduzir um sinal denominado potencial de ação (35), que não diminui com a distância (33). Esse termo potencial se refere à separação da carga elétrica através da membrana.

O potencial de membrana nada mais é que a diferença de potencial entre o meio intra e extracelular, representado por  $V_m$ . O potencial de repouso típico de um neurônio é  $V_m = -65$  mV (33). A entrada de íons acontece pela seletividade da membrana, permitindo a sua despolarização. Uma vez que essa despolarização atinge um limite crítico (potencial limiar) um potencial de ação será gerado. Essa despolarização também pode ser ocasionada pela injeção de uma corrente elétrica. Podemos induzir vários potenciais de ação na membrana, que geram potenciais de ação a uma taxa de 1 ms. Contudo, existe um limite para a geração desses potenciais, a frequência máxima é de 1000 Hz (33). Nesse caso, uma vez iniciado o potencial de ação é impossível iniciar outro por cerca de 1 ms, esse período é denominado de tempo refratário, ou período de hiperpolarização. Reunimos essas informações em uma curva de potencial da membrana, na Figura 13.

Figura 13 – Representação esquemática do potencial da membrana com seus respectivos estados.



Fonte: Adaptado de (37).

### 3.2 MODELAGEM MATEMÁTICA

Para modelar a dinâmica neuronal, usaremos um modelo de AC com conexões locais, representando as sinapses elétricas (38), conexões não locais representando as sinapses químicas (39), e também incluiremos perturbação externa (1), modelada por um processo de Poisson (12, 13).

Esse modelo possui  $\mu$  estados excitáveis, descritos pela variável  $x_i$ , com  $i = 1, 2, 3, \dots, N$  (38), em que  $N$  é o número de elementos na rede. Os estados são divididos em: repouso  $x_i = 0$ , excitado  $x_i = 1$  e refratário  $x_i = 2, \dots, \mu - 1$  (12).

A dinâmica do sistema é obtida com aplicação de um estímulo externo  $h_i$  em um determinado neurônio (39). Estando em repouso esse neurônio, o estímulo é suficiente para romper o potencial limiar, fazendo com que o estado evolua para excitado no tempo seguinte (12). Em seguida, ocorrerá o período de repolarização da membrana, seguido por um período refratário, isso é modelado pela evolução do estado excitado para o estado refratário por  $\mu - 2$  passos de tempo, nesse estágio a célula se torna insensitiva (13). Portanto, aplicado um estímulo  $h_i$ , o AC evoluirá com as seguintes regras (38):

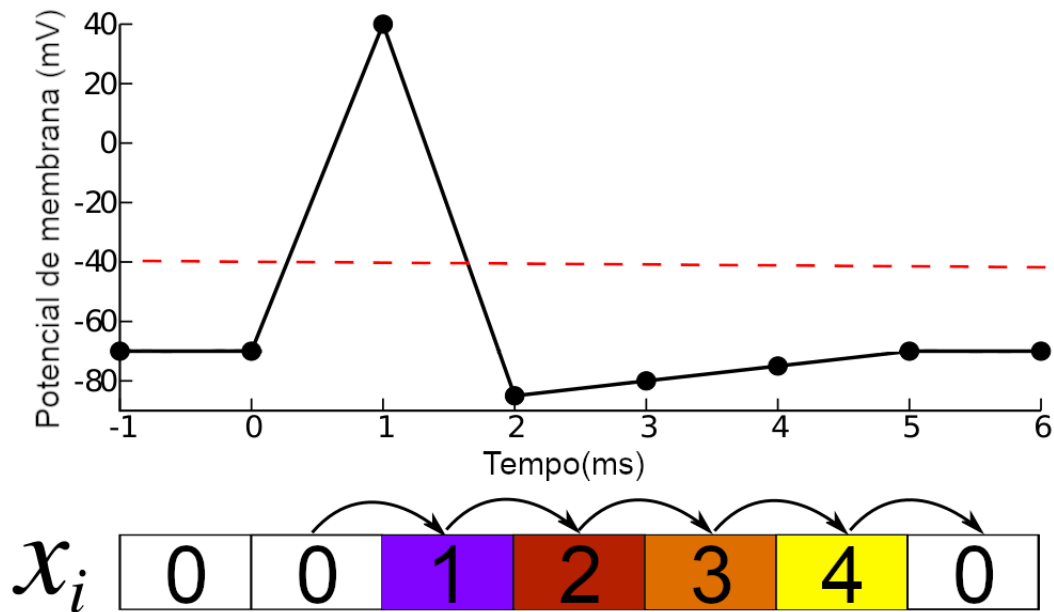
- Se  $x_i(t) = 0$ , então  $x_i(t + 1) = h_i(t)$ , com  $h_i(t) = 1$  se há estímulo e  $h_i(t) = 0$  caso contrário.
- Se  $x_i(t) \neq 0$ , então  $x_i(t + 1) = [x_i(t) + 1] \bmod \mu$ .

Essas regras nos dizem que se existe estímulo externo então há disparo no tempo seguinte. A notação  $\bmod \mu$  representa que a célula sofre uma condição de reinício quando  $x_i = \mu$ .

Para compreendermos a evolução do AC, discretizamos o tempo em  $\Delta t = 1$  ms, consideramos  $\mu = 5$  estados, e montamos uma representação esquemática do potencial de membrana com os estados respectivos da célula, na Figura 14. Inicialmente, a célula se encontra em repouso, então um estímulo  $h_i(0) = 1$  é aplicado, fazendo com que o potencial cruze a barreira limiar e haja um disparo, representado por  $x_i(1) = 1$ . Em seguida, a membrana é repolarizada, até atingir o seu estado refratário por  $\mu - 2 = 3$  passos de tempo, após, uma condição de reinício é tomada.



Figura 14 – Representação discreta do potencial da membrana com seus respectivos estados.



Fonte: Retirado de (37).

Esse potencial representa o estado de um neurônio, todavia, como trabalharemos com vários neurônios essa representação se torna inviável. Sabendo que cada estado excitado reflete um disparo, podemos considerar para uma relação da densidade dos disparos neuronais, dada por

$$\rho(t) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \delta(x_i(t), 1). \quad (3.1)$$

E também para a sua média temporal

$$F = \langle \rho(t) \rangle = \frac{1}{T} \sum_{t=1}^T \rho(t), \quad (3.2)$$

na qual  $T$  é a janela de tempo usada para calcular essa quantidade (6, 12).

Como as sinapses elétricas acontecem de maneira local, é possível utilizar somente a estrutura do próprio AC para modelar essas sinapses. Todavia, as sinapses químicas também acontecem de maneira não local, e para isso, consideramos um acoplamento dado por redes de pequeno mundo com atalhos (8, 42). Essas redes possuem esse nome porque a distância média entre nós é pequena se comparada com o número de nós (43, 44). Esses atalhos serão

distribuídos de maneira aleatória com a probabilidade

$$p = \frac{m}{N^2 - 3N + 2}, \quad (3.3)$$

em que  $m$  é o número de atalhos (12).

### 3.2.1 Sinapses elétricas

As sinapses elétricas acontecem entre primeiros vizinhos e de maneira quase instantânea (40). Sendo assim, a modelagem das sinapses elétricas será feita considerando conexões bidirecionais e instantâneas no AC (12), com conexões locais na rede. O estímulo será  $h_i = 1$  sempre que  $x_{i-1} = 1$  ou  $x_{i+1} = 1$ ; escrevendo uma equação para o estímulo, obtemos

$$h_i(t) = 1 - [1 - \delta(x_{i-1}(t), 1)][1 - \delta(x_{i+1}(t), 1)], \quad (3.4)$$

onde  $\delta(a, b)$  é o delta de Kronecker, definido por:  $\delta(a, b) = 1$  se  $a = b$ , e  $\delta(a, b) = 0$  se  $a \neq b$  (45).

A evolução temporal para uma rede neuronal com  $N = 9$  elementos é mostrada na Figura 15. Nessa simulação, consideramos uma célula inicial no estado excitada,  $x_5(0) = 1$ , e as demais no estado de repouso. Para obtermos a evolução, aplicamos as regras apresentadas anteriormente com o estímulo dado pela Equação 3.4.

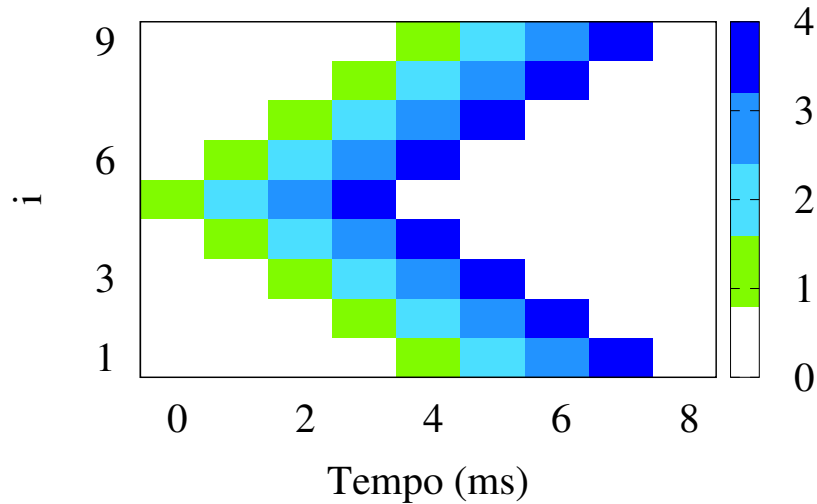
Embora a rede seja pequena, é possível observar que um único estímulo alimentado por conexões elétricas ocasiona um padrão de disparos na rede. No entanto, após essa célula retornar para o estado de repouso a mesma não irá disparar novamente a menos que um novo estímulo externo seja aplicado, dessa forma, os disparos não são auto sustentáveis.

### 3.2.2 Sinapses químicas

Outra forma de induzirmos um estímulo na dinâmica é por meio de conexões químicas. Essas, diferentemente das elétricas, acontecem não somente entre primeiros vizinhos, mas de maneira não local. Como levam um tempo para acontecer, inserimos um tempo de atraso  $\tau$  (12).

Considerando as contribuições elétricas e químicas, um neurônio  $i$  disparará em  $t + 1$  se um

Figura 15 – Evolução do AC considerando apenas sinapses elétricas. A cor verde representa uma célula excitada, as cores azuis representam os estados refratários e a cor branca o estado de repouso. Parâmetros utilizados:  $\mu = 5$ ,  $N = 9$  e  $x_5(0) = 1$ .



Fonte: O autor.

dos seus primeiros vizinhos dispara em  $t$ , ou se um dos vizinhos não locais de  $i$  dispara em  $t - \tau$ , sendo assim podemos escrever uma equação para o estímulo que engloba essas informações

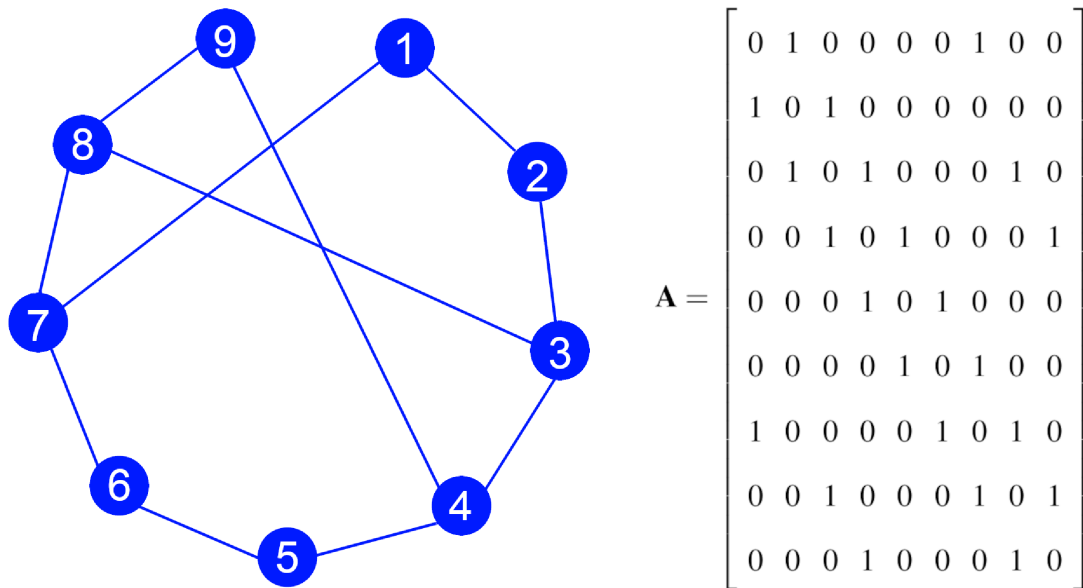
$$h_i(t) = 1 - [1 - \delta(x_{i-1}(t), 1)][1 - \delta(x_{i+1}(t), 1)] \prod_{j \in J} [1 - a_{ij} \delta(x_j(t - \tau), 1)], \quad (3.5)$$

em que  $J$  é o conjunto de vizinhos não locais escolhidos de maneira aleatória com probabilidade  $p$  (3.3) (12). A topologia da rede é definida pela matriz de adjacência  $\mathbf{A}$ , com elementos  $a_{ij} = 1$  se  $i$  e  $j$  estão conectados e  $a_{ij} = 0$  caso contrário (44).

Para entendermos as contribuições das sinapses químicas na rede, vamos considerar uma rede de 9 elementos com 3 conexões não locais ( $p = 0,053$ , calculado pela Equação 3.3) representada graficamente e matricialmente na Figura 16. Simulando essa rede com conexões químicas e elétricas obtemos o resultado mostrado na Figura 17. Com esse resultado notamos que o efeito inicial é similar à simulação com sinapses elétricas; a diferença é que após um certo tempo a atividade da rede não cessa; os disparos são restaurados devido as conexões não locais. Dessa forma, as sinapses químicas contribuem para autossustentação de atividade no sistema.

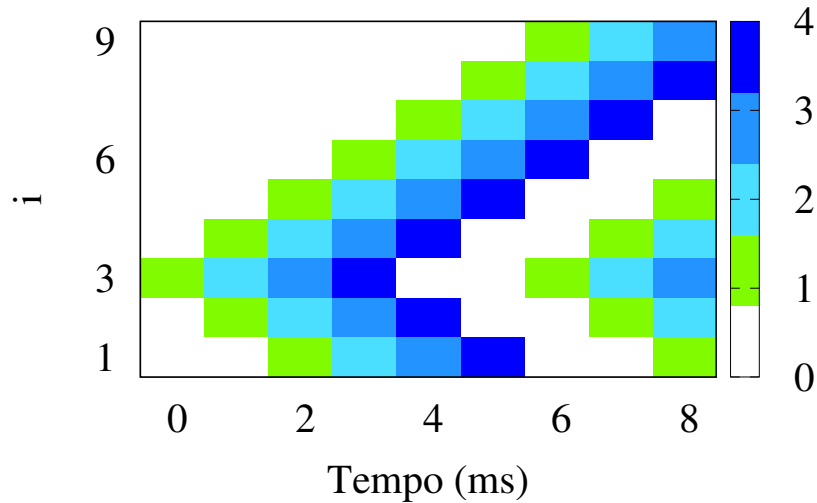
Considerando uma rede com  $N = 100$ , calculamos a densidade dos disparos por meio da Equação 3.1, exibido na Figura 18. A linha vermelha mostra o comportamento da densidade

Figura 16 – Representação gráfica e matricial de uma rede com 9 elementos e 3 atalhos.



Fonte: O autor.

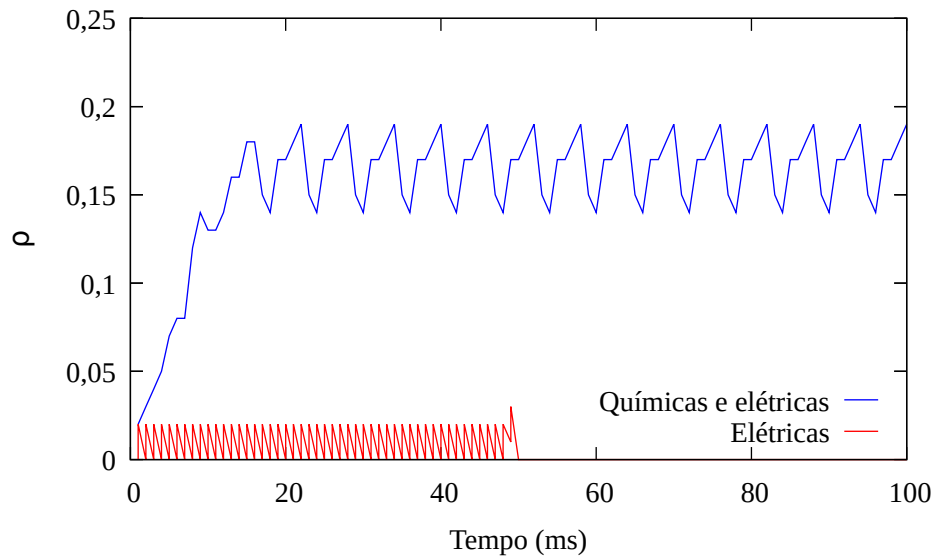
Figura 17 – Simulação de uma rede considerando contribuições das sinapses elétricas e químicas. Parâmetros de rede:  $\mu = 5$ ,  $N = 9$ ,  $x_3(0) = 1$ ,  $p = 0,053$ ,  $m = 3$  e  $\tau = 0$ .



Fonte: O autor.

de disparos na presença apenas das sinapses elétricas. Esse resultado mostra que as sinapses elétricas não são capazes de manter uma atividade autossustentável, uma vez que a linha vermelha para zero após um certo tempo. Por outro lado, na presença das sinapses químicas o comportamento dinâmico é sustentado de maneira periódica, após um tempo transiente.

Figura 18 – Densidade dos disparos neuronais em uma rede com sinapses elétricas e químicas. Parâmetros de rede:  $\mu = 5$ ,  $N = 100$ ,  $x_{50}(0) = 1$ ,  $m = 20$  e  $\tau = 0$ .



Fonte: O autor.

### 3.2.3 Perturbação externa

Os receptores sensoriais respondem a um determinado tipo de estímulo que podem ser interpretados como perturbações externas (6). Sendo assim, é relevante introduzirmos um termo de perturbação externa para avaliar os efeitos na dinâmica do sistema.

A perturbação externa em um neurônio pode ser modelada por um processo de Poisson, dada por

$$I_i(t) = \sum_i \delta(t, t_n^i), \quad (3.6)$$

em que os estímulos unitários são aplicados em  $t_n^i$ , com  $n = 1, 2, 3, \dots$ . Esses estímulos são distribuídos com a seguinte probabilidade

$$\lambda(r) = 1 - e^{-r\Delta t}, \quad (3.7)$$

onde  $r$  é a taxa média de perturbação externa e  $\Delta t$  é o passo de tempo considerado (6). Nas simulações será utilizado o valor  $\Delta t = 1$  ms.

Dessa maneira, a equação para o estímulo assume a forma

$$h_i(t) = 1 - [1 - I_i(t)] \prod_{j=\pm 1} [1 - \delta(x_{i+j}(t), 1)] \prod_{j \in J}^N [1 - a_{ij} \delta(x_j(t - \tau), 1)]. \quad (3.8)$$

Com essa relação podemos estudar os efeitos de cada variável na dinâmica neuronal (12).

### 3.3 DINÂMICA NEURONAL

#### 3.3.1 Atalhos na rede

Acrescentando perturbação externa e fixando os parâmetros em  $N = 500$ ,  $\tau = 10$  ms,  $r = 0,1 \text{ ms}^{-1}$ , com uma variação de  $m_1 = 10$  ( $p_1 = 4,02 \times 10^{-5}$ ),  $m_2 = 50$  ( $p_2 = 2,01 \times 10^{-4}$ ) e  $m_3 = 250$  ( $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ ) no número de atalhos obtivemos os resultados expostos na Figura 19. As Figuras (a), (c) e (e) exibem os  $i$ -neurônios ativados em função do tempo para diferentes valores de  $m$ . As respectivas densidades de disparos neuronais são exibidas nas Figuras (b), (d) e (f).

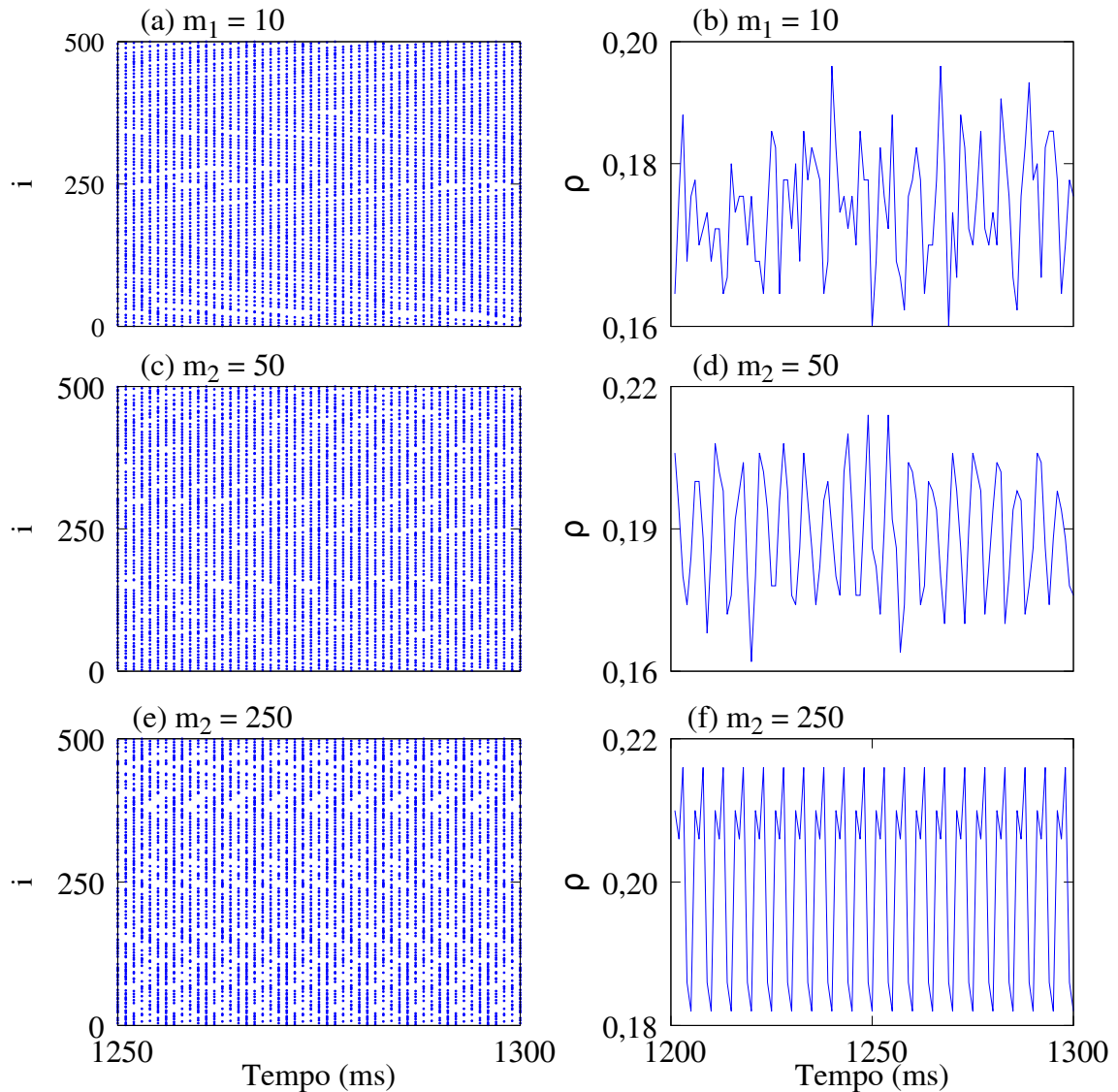
Quando temos baixa conectividade química na rede ( $m_1 = 10$ ), os neurônios se ativam de forma irregular, com a densidade média refletindo esse padrão, como exibido na Figura 19 (a, b). Essa irregularidade pode ser entendida como uma suplantação das atividades induzidas por perturbação externa, que é distribuída aleatoriamente, sobre as químicas e elétricas.

Para  $m_2 = 50$  o comportamento começa a adquirir sincronidade, como exposto na Figura 19(c). Essa dinâmica é refletida na Figura 19(d). Em que a  $\rho(t)$  começa a ter um comportamento mais regular, em relação a Figura 19(b).

Para muitas conexões químicas,  $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ , a ativação dos neurônios se torna síncrona, como mostrado na Figura 19(e). Essa dinâmica reflete a periodicidade na densidade de disparos, como observado na Figura 19(f).

Dessa forma, concluímos que as atividades químicas são relevantes para uma manutenção regular da rede, uma vez que quando temos uma baixa conectividade desse gênero, as sinapses elétricas junto com as induzidas por perturbação não são suficientes para manter a atividade de disparos regulares.

Figura 19 – Influência do acréscimo de atalhos na dinâmica da rede neuronal, para  $m_1 = 10$  (a, b),  $m_2 = 50$  (c, d) e  $m_3 = 250$  (e, f). As Figuras (a), (c) e (e) apresentam os neurônios ativados em função do tempo, com as respectivas densidades de disparos em (b), (d) e (f). Parâmetros de rede:  $N = 500$ ,  $\tau = 10$  ms,  $r = 0,1$  ms<sup>-1</sup>,  $p_1 = 4,02 \times 10^{-5}$ ,  $p_2 = 2,01 \times 10^{-4}$  e  $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ .



Fonte: O autor.

### 3.3.2 Tempo de atraso

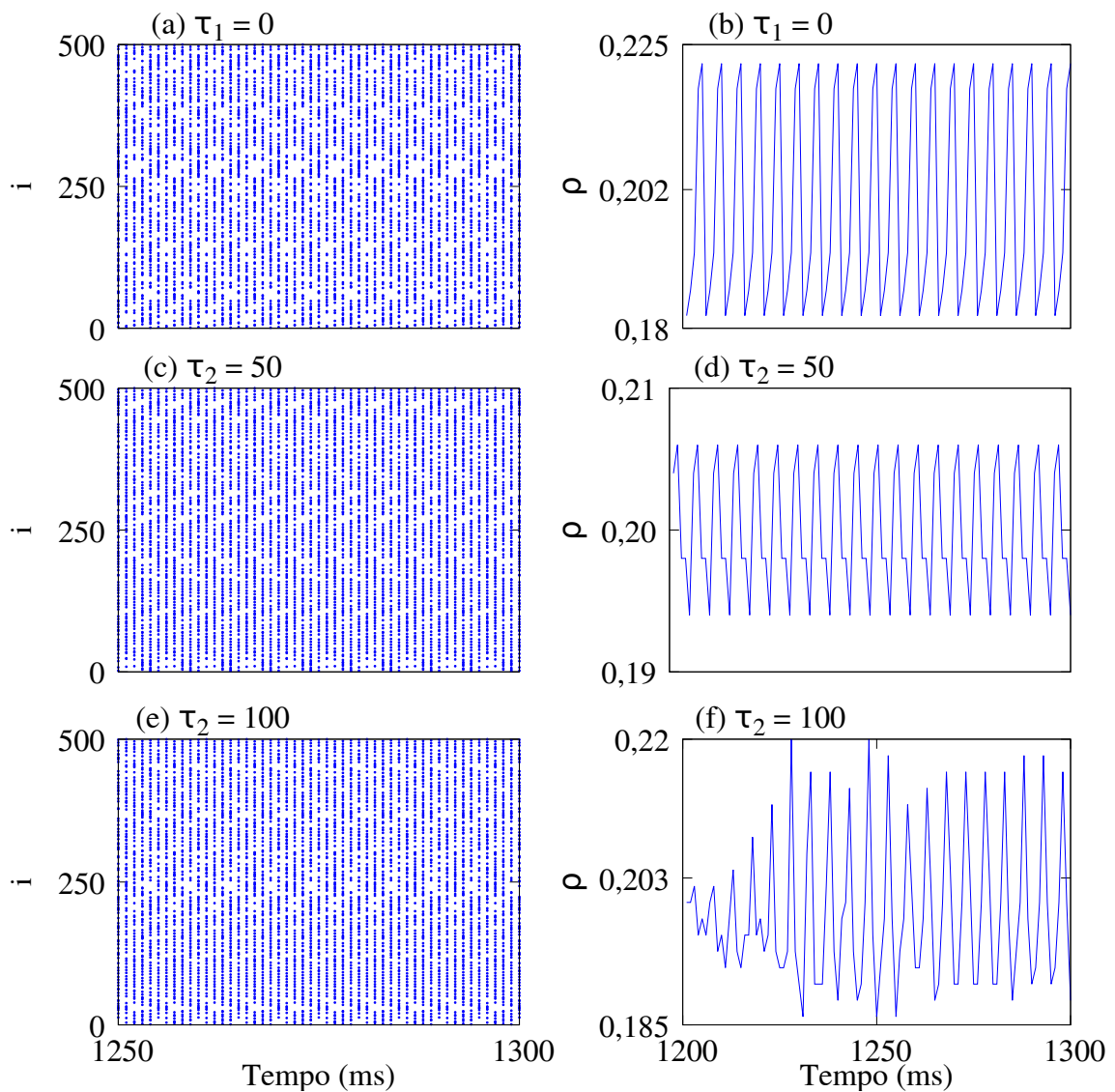
O efeito do tempo de atraso é exibido na Figura 20, com  $N = 500$ ,  $m = 250$  ( $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ ),  $r = 0,1$  ms<sup>-1</sup> fixos e variações em  $\tau_1 = 10$  ms (a, b),  $\tau_2 = 50$  ms (c, d) e  $\tau_3 = 100$  ms (e, f).

O efeito de aumentar  $\tau$  é acrescer os intervalos temporais de ocorrência das sinapses químicas. Sendo assim, quanto menor for esse parâmetro mais proeminentes as contribuições

das sinapses químicas. Caso contrário, as sinapses químicas se tornam menos proeminentes, dando espaço para as induzidas por perturbação externa e por conexões elétricas.

Dessa maneira, diminuir  $\tau$  implica em tornar os disparos mais regulares, como visto na Figura 20(b). Por outro lado, à medida que crescemos esse parâmetro, os disparos se tornam menos regulares com uma menor amplitude, como é observado na Figura 20(f).

Figura 20 – Influência do tempo de atraso  $\tau$  na dinâmica da rede, para  $\tau_1 = 0$  ms (a, b),  $\tau_2 = 50$  ms (c, d),  $\tau_3 = 100$  ms. As Figuras (a), (c) e (e) apresentam os neurônios ativados em função do tempo, com as respectivas densidades de disparos em (b), (d) e (f). Parâmetros de rede:  $N = 500$ ,  $m = 250$  ( $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ ) e  $r = 0,1 \text{ ms}^{-1}$ .



Fonte: O autor.

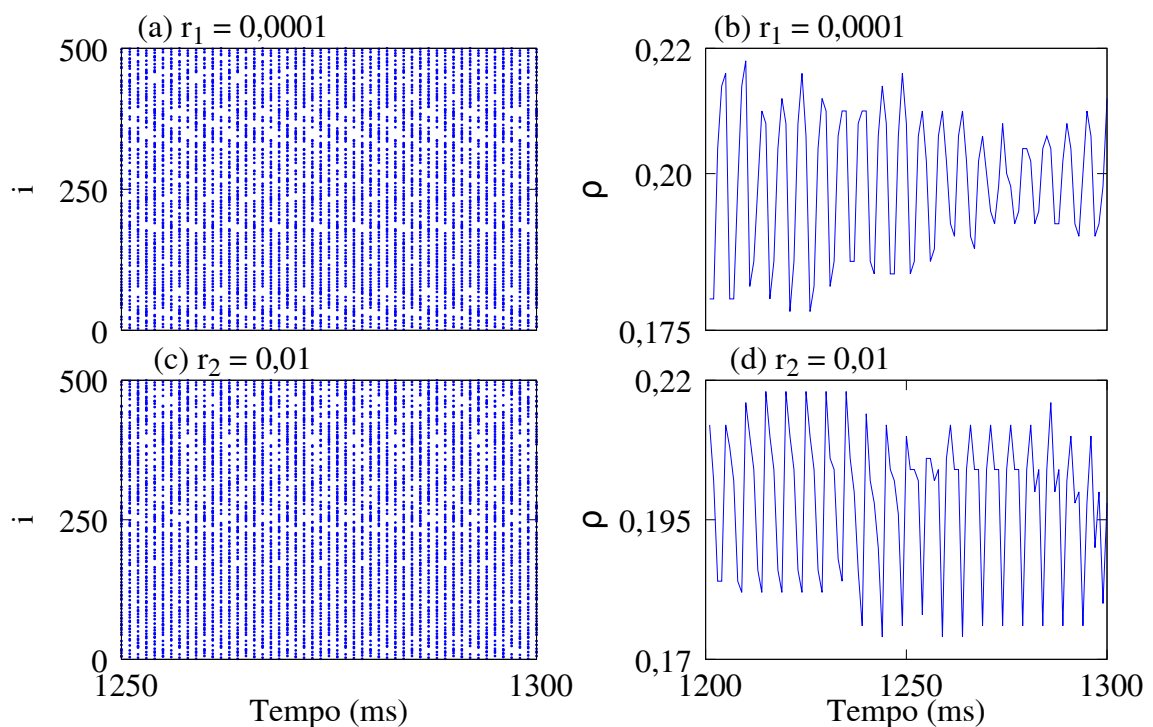


### 3.3.3 Taxa média da perturbação externa

Similarmente, a influência da taxa média de perturbação externa  $r$  no sistema, é exposta na Figura 21. Em (a) e (b) o valor de  $r$  é  $r_1 = 0,0001$ . Em (c) e (d) o valor de  $r$  é  $r_2 = 0,01$ . Os demais parâmetros são fixos em  $N = 500$ ,  $m = 250$  ( $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ ),  $\tau_1 = 50$  ms.

A probabilidade de distribuição de disparos induzidos aleatoriamente é dada por  $\lambda = 1 - e^{-r}$ . Calculando esse valor para  $r_1 = 0,0001$  (Figura 20(a, b)) obtemos um valor aproximado de  $10^{-3}$ , e para  $r_2 = 0,01$  (Figura 20(c, d)) um valor aproximado de  $10^{-2}$ . Dessa maneira, quanto maior for  $\lambda$ , maior será a contribuição dos disparos induzidos aleatoriamente, implicando uma densidade de disparos irregular, como observado nas figuras 21. Pois a quantidade desses disparos suplantará os induzidos eletricamente e, principalmente, quimicamente.

Figura 21 – Efeito da perturbação externa no sistema, para  $r_1 = 0,0001$  e  $r_2 = 0,01$ . As Figuras (a) e (c) mostram os neurônios ativados em função do tempo, enquanto que as Figuras (b) e (d) exibem as respectivas densidades de disparo. Parâmetros de rede:  $N = 500$ ,  $m = 250$  ( $p_3 = 1,00 \times 10^{-3}$ ),  $\tau_1 = 50$ ms.



Fonte: O autor.

## 4 INFLUÊNCIA DE SINAPSES EXCITATÓRIAS E INIBITÓRIAS NA DINÂMICA NEURONAL

Psicofísica é uma área da ciência que estuda a relação entre estímulo e resposta (7). Um dos principais tópicos em pesquisa nessa área é entender a relação entre estímulo e sensação (46). Como a intensidade dos estímulos físicos variam em várias ordens de magnitude, as leis Psicofísicas devem incluir uma ampla faixa dinâmica (6).

O fisiologista Ernst Heinrich Weber (1795 – 1878) e o físico Gustav Fechner (1801 – 1887) propuseram a primeira lei da Psicofísica (7). Essa lei estabelece uma relação logarítmica entre estímulo e resposta. A intensidade  $F$  da sensação é relacionada a um dado estímulo  $r$  por

$$F(r) = C \log r, \quad (4.1)$$

em que  $C$  é uma constante (6, 12).

Em 1957, Stanley Smith Stevens (1906–1973), propôs a denominada lei de Stevens. Essa lei parte do pressuposto que proporções de estímulos iguais produzem proporções de sensação iguais (7), e portanto é uma lei de potência definida como

$$F(r) = Cr^m, \quad (4.2)$$

em que  $r$  é o nível do estímulo,  $C$  é uma constante e  $m$  é o expoente de Stevens.

### 4.1 O MODELO

No capítulo anterior foram considerados apenas neurônios excitatórios representados por nós excitatórios. Neste capítulo, além da fração de nós excitatórios,  $f_{ex}$ , incluiremos também os inibitórios,  $f_{in}$ , tal que a condição  $f_{ex} + f_{in} = 1$  seja sempre satisfeita. Os nós excitatórios são distribuídos conforme  $1 \leq i \leq f_{ex}N$ , e os inibitórios com  $f_{ex}N + 1 \leq i \leq N$ . Iremos considerar  $\mu = 3$  e outra topologia de rede.

Neste modelo usamos redes complexas baseadas no modelo de Erdős-Rényi (43, 44).

Esse modelo é baseado em grafos completamente aleatórios, onde  $N$  nós são conectados por  $M$  arestas escolhidas aleatoriamente dentre as  $N(N-1)/2$  possibilidades (43). Cada par é conectado com probabilidade  $p$ . Dessa forma, cada uma das  $N(N-1)/2$  arestas existe com probabilidade  $p$ , ou seja, o número esperado de arestas vale  $M = pN(N-1)/2$ . Com essas informações podemos calcular a probabilidade de conexões através do grau médio de conexões, que é dado por (43)

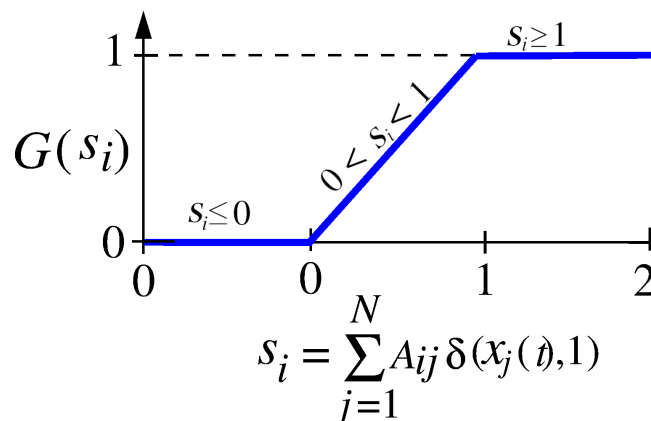
$$\begin{aligned}\langle k \rangle &= \frac{2M}{N}, \\ &= \frac{2pN(N-1)}{2N}, \\ \langle k \rangle &= p(N-1),\end{aligned}\tag{4.3}$$

e pode ser escrito como  $p = \langle k \rangle / (N-1)$ .

A ativação de um neurônio no estado de repouso será dada por uma função probabilística  $G(s_i)$  (47), definida por

$$G(s_i) = G\left(\sum_{j=1}^N a_{ij} \delta(x_j(t), 1)\right),\tag{4.4}$$

onde  $G(s_i) = 0$  para  $s_i \leq 0$ ,  $G(s_i) = s_i$  para  $0 < s_i < 1$  e  $G(s_i) = 1$  para  $s_i \geq 1$ , conforme a representação esquemática na Figura 22. Essa função é linear por partes e é conhecida como



Fonte: Adaptado de (2).

função transferência com três partes. O peso dos elementos da matriz  $\mathbf{A}$  são  $a_{ij} = S_{ex}$  para conexões excitatórias e  $a_{ij} = -S_{in}$  para conexões inibitórias. A dinâmica do estado excitado e

refratário é determinística (2). A probabilidade de um neurônio ser ativado no tempo  $t$  é dada pela Equação 3.1, com média definida por 3.2.

Assumindo homogeneidade na rede (48) e que os eventos vizinhos de um nó excitatório são estatisticamente independentes para longos tempos, é possível escrever a seguinte aproximação de campo médio para os disparos neuronais (2)

$$\rho(t+1) = [1 - (\mu - 1)\rho(t)](\lambda + G(s) - \lambda G(s)), \quad (4.5)$$

com  $\lambda = 1 - e^{r\Delta t}$  (Eq. 3.7).

No regime estacionário da rede o valor médio de  $s_i$  é dado por

$$\begin{aligned} \langle s \rangle &= \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N s_i, \\ &= \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \sum_{j=1}^N a_{ij} \delta(x_j(t), 1). \end{aligned} \quad (4.6)$$

Dividindo-se o somatório nos elementos excitatórios e inibitórios, obtemos

$$\langle s \rangle = \frac{1}{N} \left[ \sum_{i=1}^{f_{ex}N} \sum_{j=1}^{f_{ex}N} a_{ij} \delta(x_j, 1) + \sum_{i=f_{ex}N+1}^N \sum_{j=f_{ex}N+1}^N a_{ij} \delta(x_j, 1) \right]. \quad (4.7)$$

Sabendo que  $\rho(t) = 1/N \sum_{i=1}^N \delta(x_i, 1)$  e reescrevendo as somas das partes inibitórias e excitatórias como  $a_{ij} = S_{ex}$  e  $a_{ij} = -S_{in}$ , para uma rede com grau médio  $\langle k \rangle$ , a média de  $s_i$  se torna

$$\langle s \rangle = f_{ex} \langle k \rangle S_{ex} \rho(t) - f_{in} \langle k \rangle S_{in} \rho(t); \quad (4.8)$$

definindo  $\sigma_{ex} = \langle k \rangle S_{ex}$  e  $\sigma_{in} = \langle k \rangle S_{in}$ , obtemos

$$\langle s \rangle = (f_{ex} \sigma_{ex} - f_{in} \sigma_{in}) \rho(t). \quad (4.9)$$

No estado estacionário  $\rho(t+1) = \rho(t) = \rho^*$  e  $F \approx \rho^*$ , substituindo na Equação 4.5 e tomando  $\lambda = 0$  obtemos

$$F_0 = [1 - (\mu - 1)F_0](G(s)), \quad (4.10)$$

em  $0 < s < 1$  a função  $G(s)$  assume a forma  $G(s) = s = \langle s \rangle$ , em que  $\langle s \rangle$  é dado na Equação 4.9. Substituindo na Equação 4.10,

$$F_0 = [1 - (\mu - 1)F_0](f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})F_0. \quad (4.11)$$

Resolvendo para  $F_0$ , obtemos

$$F_0 = \frac{1}{\mu - 1} \left[ 1 - \frac{1}{f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in}} \right]. \quad (4.12)$$

No ponto crítico  $F_0 \rightarrow 0$ , a seguinte relação é encontrada

$$\sigma_{in} = \frac{f_{ex}\sigma_{ex} - 1}{f_{in}}. \quad (4.13)$$

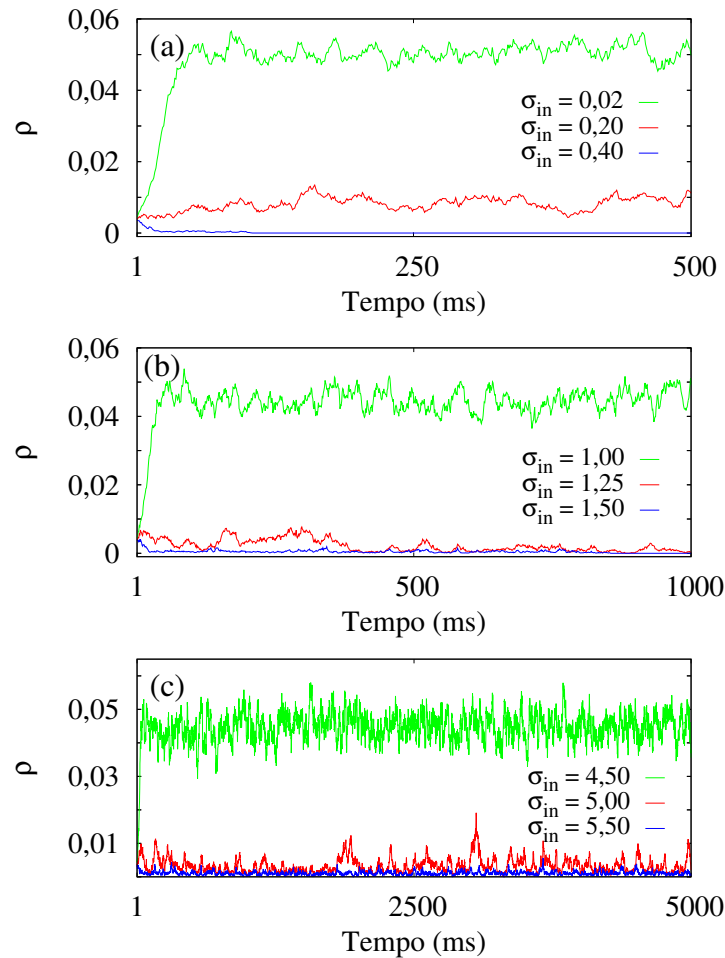
Essa relação mostra que o ponto crítico é dado por  $f_{ex}\sigma_{ex} \geq 1$ , exigindo uma quantidade mínima de neurônios excitatórios (2).

## 4.2 INFLUÊNCIA DAS SINAPSES INIBITÓRIAS E EXCITATÓRIAS

Nesta seção exploraremos a influência das sinapses químicas inibitórias ao redor do ponto crítico ( $F_0 = 0$ ), isto é, nos regimes subcrítico ( $F_0 = -0,05$ ) e supercrítico ( $F_0 = 0,05$ ).

A Figura 23 mostra resultados de simulações para os diferentes regimes, com  $\sigma_{ex} = 2,5$ . O regime supercrítico é dado pelas curvas verdes, o crítico pelas vermelhas e o subcrítico pelas azuis. Na Figura 23(a) consideramos uma fração de nós excitatórios muito próxima do mínimo, dada por  $f_{ex} = 0,45$ . Na Figura 23(b) consideramos  $f_{ex} = 0,60$ , e em (c)  $f_{ex} = 0,80$ . Essas simulações nos mostram que o ponto crítico está associado a uma transição de fase na rede, de um regime sem autossustentação, como mostrado nas curvas azuis das Figuras (a) e (b), para um regime autossustentável, como observado nas curvas verdes das Figuras (a) e (b). Resultados similares a esses foram obtidos nas referências (6,47). No entanto, à medida que crescemos a quantidade de neurônios excitatórios na rede a atividade subcrítica e crítica demora mais para cessar. Na Figura (c) nenhuma curva tende a zero no tempo observado ( $t = 10^4$  ms). Mostrando que quanto mais neurônios excitatórios existem na rede mais sustentável é a atividade.

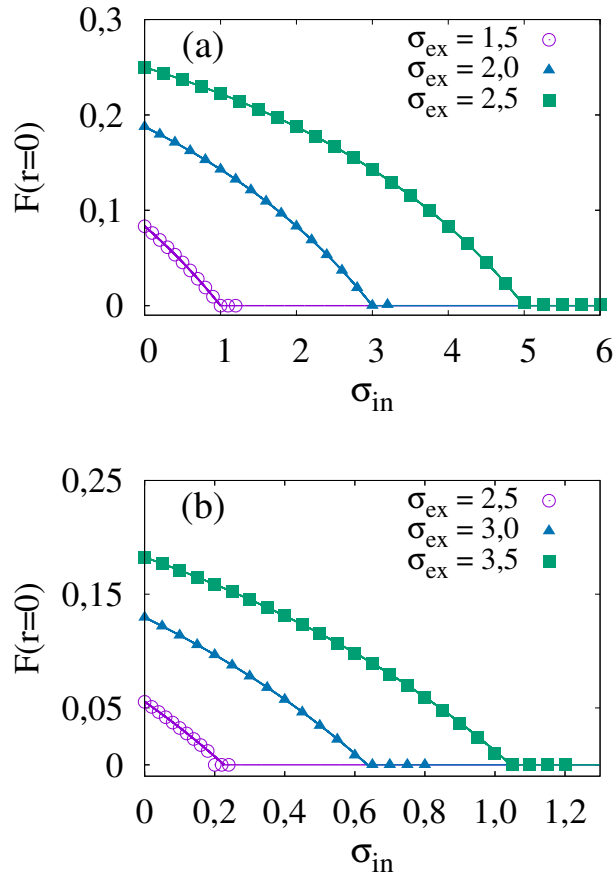
Figura 23 – Simulações para diferentes valores de  $\sigma_{in}$  em seus respectivos regimes supercríticos (curvas verdes), críticos (curvas vermelhas), subcríticos (curvas azuis), com  $f_{ex} = 0,45$  em (a),  $f_{ex} = 0,60$  em (b) e  $f_{ex} = 0,80$  em (c). Parâmetros de rede:  $N = 10^5$ ,  $\langle k \rangle = 10^4$ ,  $\mu = 3$ ,  $r = 0$ ,  $\sigma_{ex} = 2,5$ .



Fonte: O autor.

Na Figura 24 mostramos a dependência de  $F(r=0)$  com  $\sigma_{in}$  para alguns valores de  $\sigma_{ex}$ . A Figura 24(a) é para  $f_{ex} = 0,80$  e (b) para  $f_{ex} = 0,45$ . Os pontos na figura são oriundos da simulação e as linhas do modelo teórico 4.12. Observamos que a mudança em  $\sigma_{ex}$  faz com que a amplitude de  $F$  seja maior para os valores iguais de  $\sigma_{in}$  e esse valor decai com o aumento de  $\sigma_{in}$ . Os resultados analíticos e aqueles obtidos via simulação estão em perfeita concordância. A alteração de  $f_{ex}$  só afeta na amplitude de  $F$  conforme observado em (a) e (b).

Figura 24 – Dependência do parâmetro  $F(r=0)$  com  $\sigma_{in}$  para diferentes valores de  $\sigma_{ex}$ . Em (a)  $f_{ex} = 0,80$  e em (b)  $f_{ex} = 0,45$ . Círculos, triângulos e quadrados são obtidos mediante simulação e as linhas através do modelo teórico. Parâmetros da rede:  $N = 10^5$ ,  $\langle k \rangle = 10^4$ ,  $\mu = 3$ ,  $r = 0$ .



Fonte: O autor.

### 4.3 FAIXA DINÂMICA

Devido às limitações fisiológicas e anatômicas é esperado que a relação estímulo e sensação tenham limites inferiores e superiores. Dessa maneira, a faixa dinâmica é definida entre a razão do maior ( $r_h$ ) e menor ( $r_l$ ) estímulo externo, dada por

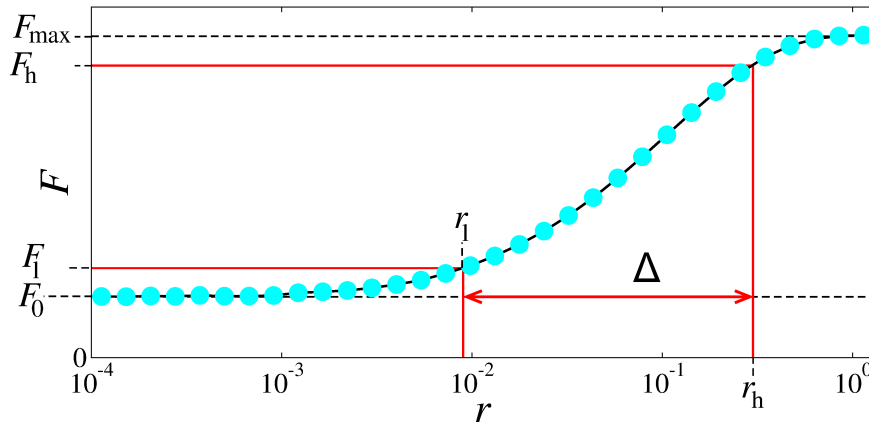
$$\Delta = 10 \log_{10} \frac{r_h}{r_l}, \quad (4.14)$$

em que  $\Delta$  é o intervalo de estímulo medido em dB (decibel) (6).

Uma mudança em  $r$  deve causar uma mudança perceptível em  $F$  e essa resposta deve ser distinguível de  $F_0$ , que é uma resposta quando não há estímulo externo, e de  $F_{max}$ , que é o limite

de saturação. Sendo assim, o intervalo  $[r_l, r_h]$  é encontrado a partir da correspondência com  $[F_l, F_h]$ , onde  $F_h = F_0 + 0,95(F_{max} - F_0)$  e  $F_l = F_0 + 0,05(F_{max} - F_0)$  (2). A escolha do intervalo 0,95 e 0,05 é arbitrária e não afeta os resultados (6). Na Figura 25 é exemplificado a faixa dinâmica.

Figura 25 – Dependência de  $F$  com  $r$ .



Fonte: Adaptado de (2).

Como no estado estacionário  $\rho \approx F$ , podemos aproximar a Equação 4.5 por

$$F = [1 - (\mu - 1)F][\lambda + (f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})F - (f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})\lambda F], \quad (4.15)$$

com  $\lambda = 1 - e^{-r\Delta t}$ . Primeiramente igualamos a equação a zero, obtendo

$$0 = \lambda + [-1 + (f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in}) - (f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})\lambda - (\mu - 1)\lambda]F - [(\mu - 1)(1 - \lambda)(f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})]F^2, \quad (4.16)$$

rearranjando os termos encontramos

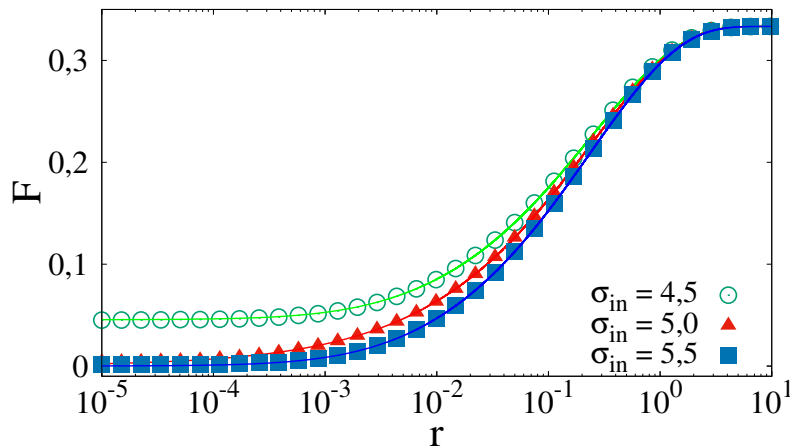
$$\begin{aligned} & F^2 \quad [(\mu - 1)(1 - \lambda)(f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})] \\ & + F \quad [1 + (\mu - 1)\lambda - (f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})(1 - \lambda)] \\ & - \lambda = 0. \end{aligned} \quad (4.17)$$

A solução numérica dessa equação nos dá a dependência de  $F$  com  $r$ , mostrado na Figura 26



pelas linhas contínuas, enquanto que os pontos são oriundos da simulação. Os resultados da simulação e da teoria estão em perfeita concordância. A mudança significativa em  $F$  ocorre na faixa de  $10^{-2}$  até  $10^0$  para  $r$ .

Figura 26 – Variação de  $F$  em função de  $r$ . Os pontos são oriundos das simulações enquanto que as linhas da solução teórica. Parâmetros de rede:  $N = 10^5$ ,  $\langle k \rangle = 10^4$ ,  $\mu = 3$  e  $\sigma_{ex} = 2,5$ .



Fonte: O autor.

Para calcularmos a faixa dinâmica resolvemos a Equação 4.15 para  $\lambda$  nos limites  $F_h$  e  $F_l$ . Primeiramente, a reescrevemos como

$$\frac{F}{1 - (\mu - 1)F} - (f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})F = \lambda[1 - (f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in})F], \quad (4.18)$$

definindo uma variável auxiliar  $\beta \equiv f_{ex}\sigma_{ex} - f_{in}\sigma_{in}$  e resolvendo para  $\lambda$ , encontramos

$$\lambda_{h,l} = \frac{\beta F_{h,l}}{1 - \beta F_{h,l}} \left[ \frac{1}{\beta - (\mu - 1)\beta F_{h,l}} - 1 \right]. \quad (4.19)$$

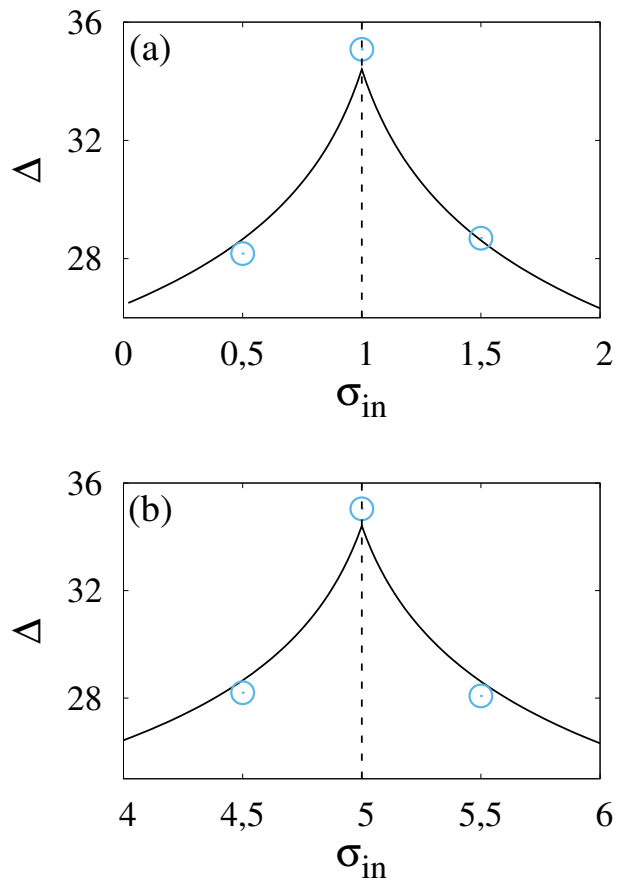
Escrevendo  $r_{h,l}$  em termos de  $\lambda_{h,l}$  encontramos

$$r_{h,l} = -\ln|1 - \lambda_{h,l}|. \quad (4.20)$$

Sabendo que  $F_0$  é dado pela Equação 4.12 e que para um modelo de AC com  $\mu$  estados por  $F_{max} = 1/\mu$ , é possível escrever a Equação 4.14 em termos de variáveis conhecidas. A solução analítica é apresentada na Figura 27 pelas linhas, os círculos são oriundos da simulação. Em

(a) consideramos  $\sigma_{ex} = 1,5$  e em (b)  $\sigma_{ex} = 2,5$ , com as linhas verticais tracejadas indicando o ponto crítico para cada  $\sigma_{ex}$ . Esses resultados mostram que a faixa dinâmica é amplificada no ponto crítico.

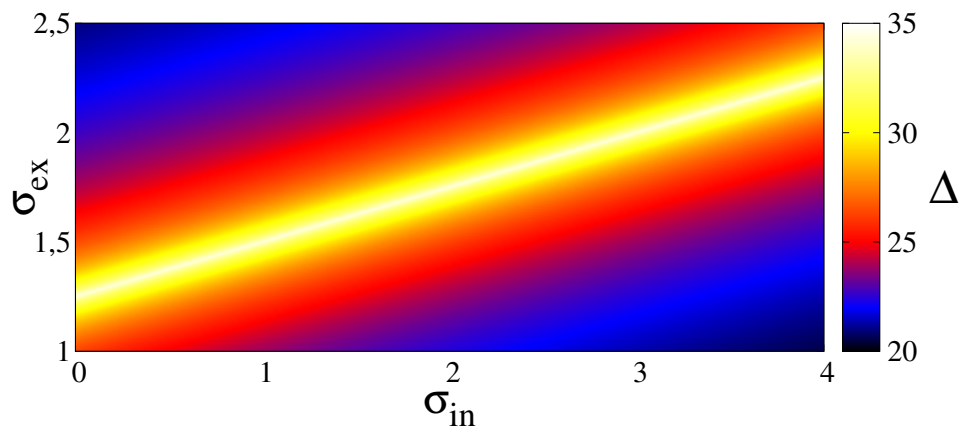
Figura 27 –  $\Delta$  em função de  $\sigma_{in}$ . As linhas provêm da solução teórica enquanto que os círculos das simulações. A linha vertical tracejada indica os pontos críticos para (a)  $\sigma_{ex} = 1,5$  e (b)  $\sigma_{ex} = 2,5$ . Parâmetros de rede:  $N = 10^5$ ,  $\langle k \rangle = 10^4$ ,  $\mu = 3$ .



Fonte: O autor.

A Figura 28 mostra os valores de  $\Delta$  na escala de cores para os respectivos pares  $(\sigma_{in}, \sigma_{ex})$ . Para os parâmetros considerados, a expressão do ponto crítico dada pela Equação 4.13 assume a forma  $\sigma_{in} = 4\sigma_{ex} - 5$ , que é a reta na qual a faixa dinâmica é amplificada, na Figura 28. Uma vez que a razão entre excitatório e inibitórios é 4, a entrada média se aproxima de zero conforme o valor de  $\sigma_{ex}$  aumenta. Por exemplo, se considerarmos  $\sigma_{ex} = 10^4$  o ponto crítico se torna  $\sigma_{in} = 4 \times 10^4 - 5$ , e a razão  $\frac{4\sigma_{ex}}{\sigma_{in}}$  assume um valor próximo de 1. Nessa situação, a faixa dinâmica é máxima e se aproxima de um estado equilibrado.

Figura 28 – Espaço de parâmetros para  $\sigma_{ex}$ ,  $\sigma_{in}$  e  $\Delta$  na escala de cores. Parâmetros de rede:  $N = 10^5$ ,  $\langle k \rangle = 10^4$ ,  $\mu = 3$ ,  $r = 0$ ,  $f_{ex} = 0,80$ .



Fonte: O autor.

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nesta dissertação foi estudado o comportamento dinâmico de redes neuronais mediante a modelagem via Autômatos Celulares. Consideramos dois modelos, no primeiro consideramos sinapses elétricas, químicas excitatórias, com e sem atraso, e induzidas por uma perturbação externa. No segundo, foi incorporado as sinapses químicas inibitórias. Além das conexões inibitórias, a diferença nos dois modelos está na topologia considerada: no primeiro consideramos redes de pequeno mundo e no segundo redes aleatórias. Para o segundo modelo, a partir de uma aproximação de campo médio foi obtida uma expressão analítica para a densidade média de disparos ( $F$ ), e, também, outra para a faixa dinâmica. Essas expressões foram encontradas por meio de uma aproximação de campo médio. Os resultados provenientes da simulação se mostram-se em perfeito acordo com os obtidos por meio das expressões analíticas.

Quando consideramos apenas elementos excitáveis na rede, mostramos a necessidade de se incorporar conexões químicas junto com as elétricas para que a atividade neuronal seja autossustentável, ou seja, após um estímulo inicial a rede cessa a atividade de disparo caso não haja sinapses químicas, ou esse número seja irrisório. Constatamos também que aumentar a probabilidade de perturbação externa ou aumentar o tempo de atraso ( $\tau$ ), faz com que os disparos tenham uma convergência para um comportamento irregular.

A presença das sinapses inibitórias no modelo faz com que o modelo tenha diferentes regimes em relação à densidade média de disparos ( $F$ ). Esses regimes são divididos em: subcríticos, críticos e supracríticos. Mostramos que para diferentes valores de  $f_{ex}$  o regime supracrítico é sempre autossustentável. Esse regime é marcado por um baixo valor de  $\sigma_{in}$ . Por outro lado, o regime subcrítico só é sustentado para altos valores de  $f_{ex}$  ( $\geq 0,80$ ), no tempo observado, e o regime crítico algumas vezes é sustentado e outras não. A combinação de baixos valores de  $\sigma_{in}$  com altos valores de  $\sigma_{ex}$  fazem com que a média dos disparos assumam valores mais altos.

Calculando a faixa dinâmica observamos que há uma amplificação no ponto crítico da transição da rede. Para as regiões sub e supracríticas os valores de  $\Delta$  são os mesmos, mostrando a não dependência com a atividade cessante ou contínua da rede. Mostramos que a dependência

da amplificação de  $\Delta$  com o par  $\sigma_{ex}$  e  $\sigma_{in}$  segue uma relação linear.

## REFERÊNCIAS

- 1 PROTACHEVICZ, P. R.; SANTOS, M. S.; SEIFERT, E. G.; GABRICK, E. C.; BORGES, F. S.; BORGES, R. R.; TROBIA, J.; SZEZECH Jr, J. D.; IAROSZ, K. C.; CALDAS, I. L.; ANTONOPOULOS, C. G.; XU, Y.; VIANA, R. L.; BATISTA, A. M. Noise induces continuous and non-continuous transitions in neuronal interspike interval range. **Indian Academy of Sciences Conference Series**. v. 3, 2020.
- 2 BORGES, F.S.; PROTACHEVICZ, P. R.; SANTOS, V.; SANTOS, M. S.; GABRICK, E. C.; IAROSZ, K. C.; LAMEU, E. L.; BAPTISTA, M. S.; CALDAS, I. L.; BATISTA, A. M. Influence of inhibitory synapses on the criticality of excitable neuronal networks. **Indian Academy of Sciences Conference Series**, v. 3, 2020.
- 3 HODGKIN, A. L.; HUXLEY, A. F. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. **The Journal of Physiology**, v. 117, n. 4, p. 500-544, 1952.
- 4 HINDMARSH, J. L.; ROSE, R. M. A model of neuronal bursting using three coupled first order differential equations. **Proceedings of the Royal Society B**, Biological Sciences, v. 221, n. 1222, p. 87-102, 1984.
- 5 RULKOV, N.F. Regularization of Synchronized Chaotic Bursts. **Physical Review Letters**, v. 86, n. 1, p. 183-186, 2001.
- 6 KINOUCI, O.; COPELLI, M. Optimal dynamical range of excitable networks at criticality. **Nature Physics**, v. 2, p. 348-351, 2006.
- 7 LINK, S. W. Phychophysical Theory and Laws, History of. **International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences**, p. 12439-12444, 2001.
- 8 IAROSZ, K. C.; BATISTA, A. M.; VIANA, R. L.; LOPES, S. R.; CALDAS, I. L.; PENNA, T. J. P. The influence of connectivity on the firing rate in a neuronal network with electrical and chemical synapses. **Physica A**, v. 391, p. 819-827, 2012.
- 9 ZHANG, R.; PEI, S. Dynamic range maximization in excitable networks. **Chaos**. v. 28, n. 013103, 2018.
- 10 PEI, S.; TANG, S.; YAN, S.; JIANG, S.; ZHANG, X.; ZHENG, Z. How to enhance the dynamic range of excitatory-inhibitory excitable networks. **Physical Review E**, v. 86, n. 021909, 2012.
- 11 WOLFRAM, S. Cellular Automata. **Los Alamos Science**. v. 9, p. 1-20, 1983.
- 12 BORGES, F. S. **Faixa dinâmica em redes neuronais modeladas por autômatos celulares**. 2016. Tese (Doutorado em Ciências/Física) - Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2016.
- 13 IAROSZ, K. C. **Autômatos Celulares em biofísica**. 2013. Tese (Doutorado em Ciências/Física) - Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2013.

- 14 WOLFRAM, S. Universality and complexity in cellular automata. **Physica D**. v. 10, p. 1-35, 1984.
- 15 WHITE, S. H.; del REY, M.; SÁNCHEZ, G. R. Modeling epidemics using cellular automata. **Applied Mathematics and Computation**. v. 186, p. 193-202, 2007.
- 16 SCHIFF, J. L. **Introduction to Cellular Automata**. Disponível em: <[http://psoup.math.wisc.edu/pub/Schiff\\_CAbook.pdf](http://psoup.math.wisc.edu/pub/Schiff_CAbook.pdf)>. Acesso em: 4 jun. 2020.
- 17 Von NEUMANN, J. Collected Works: Design of computers, theory of automata and numerical analysis. v. 5. **PERGAMON PRESS**. Editor geral: A. H. TAUB.
- 18 AGUIAR, M. S.; COSTA, F. A.; DIMURO, G. P.; COSTA, A. C. R. **Modelos matemáticos baseados em autômatos celulares para geoprocessamento**. São Carlos, SP: SBMAC, 2012. 58 p.
- 19 ILACHINSKI, A. **Cellular Automata: A discrete Universe**. World Scientific, 2001.
- 20 AGUENA, M. L. S.; CASTRO, R. O. Autômatos celulares: implementações de von Neumann, Conway e Wolfram. **Revista de Ciências Exatas e Tecnologia**. v. 3, n. 3, dez. 2008.
- 21 BANERJEE, A.; ACHARYYA, M. **Synchronized, Chimera and Multichimera States in Simple Cellular Automata Model of Coupled Oscillators**. Disponível em: <<https://arxiv.org/abs/1601.06980v2>>. Acesso em: 25 jun. 2020.
- 22 WOLFRAM, S. **Tables of Cellular Automaton Properties**. Disponível em: <<https://www.stephenwolfram.com/publications/academic/cellular-automaton-properties.pdf>>. Acesso em: 9 jun. 2020.
- 23 WOLFRAM, S. **Cellular automata and complexity: collected papers**. 1. ed. Reading, MA: Addison-Wesley, 1994.
- 24 MELOTTI, G. **Aplicação de Autômatos Celulares em Sistemas Complexos: Um estudo de caso em espalhamento de epidemias**. 2009. Dissertação (Mestrado em Engenharia Elétrica) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.
- 25 GÜNTZEL, J. L.; NASCIMENTO, F. A. **Introdução aos Sistemas Digitais. 2 Álgebra Booleana e Circuitos Lógicos**. Disponível em: <<http://www.inf.ufsc.br/~j.guntzel/isd/isd2.pdf>>. Acesso em: 9 jun. 2020.
- 26 PEREIRA, L. A.; BURGARELLI, D.; DUCZMAL, L. H.; CRUZ, F. R. B. Emergency evacuation models based on cellular automata with route changes and group fields. **Physica A**. v. 473, p. 97-110, 2017.
- 27 SILVA, A. R.; SILVA, A. R.; JR GOUVÊA, M. M. A novel model to simulate cloud dynamics with cellular automaton. **Environmental Modelling And Software**. v. 122, 2019.
- 28 FREEDMAN, M.; HASTINGS, M.. Classification of Quantum Cellular Automata. **Communications in Mathematical Physics**. v. 376, p. 1171-1222, 2020.

- 29 SILVA, I. D. B.; BARROS, L. C.; MEYER, J. F. C. A. Modelagem de Risco e Perigo de Incêndios Florestais com Simulações de Propagação. **Proceeding Series of the Brazilian Society of Computational and Applied Mathematics**, v. 6, n. 2, 2018.
- 30 KARAMANI, R. E.; FYRIGOS, I. A.; NTINAS, V.; VOURKAS, I.; SIRAKOULIS, G. C. Game of Life in Memristor Cellular Automata Grid. **CNNA**, 2018.
- 31 DALJ, J.; ZHAI, C.; AI, J.; MA, J.; WANG, J.; SUN, W. Modeling the spread of epidemics based on Cellular Automata. **Process**, v. 9, n. 55, 2021
- 32 IAROSZ, K. C.; MARTINS, C. C.; BATISTA, A. M.; VIANA, R. L.; LOPES, S. R.; CALDAS, I. L.; PENNA, T. J. P. On a cellular automaton with time delay for modelling cancer tumor. **Journal of Physics: Conference series**, v. 285, n. 012015, 2011.
- 33 BEAR, F. M.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociências: Desvendando o Sistema Nervoso**. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
- 34 KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M.; SIEGELBAUM, S. A.; HUDSPETH, A. J. **Principles of neural science**. 5nd, New York: McGraw-Hill, 2013.
- 35 PROTACHEVICZ, P. R. **Padrões de disparos em redes neuronais**. 2020. Tese (Doutorado em Ciências/Física) - Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2020.
- 36 NORTHROP, R. B. **Introduction to dynamic modeling of neuro-sensory systems**. CRC Press, 2001.
- 37 GABRICK, E. C.; BORGES, F. S.; IAROSZ, K. C.; PROTACHEVICZ, P. R.; BATISTA, A. M. Dinâmica de uma rede neuronal modelada por Autômato Celular. *In*: ENCONTRO DE PESQUISA DA FATEB e ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 2021, Telêmaco Borba. **Anais Vol. II – Engenharia de Produção e Engenharia Química**. Telêmaco Borba, PR: Editora FATEB, 2021, p. 11-22.
- 38 COPELLI, M.; ROQUE, A. C.; OLIVEIRA, R. F.; KINOUCI, O. Physics of psychophysics: Stevens and Weber-Fechner laws are transfer functions of excitable media. **Physical Review E**, v. 65, n. 060901, 2002.
- 39 VIANA, R. L.; BORGES, F. S.; IAROSZ, K. C.; BATISTA, A. M.; LOPES, S. R.; CALDAS, I. L. Dynamic range in a neuron network with electrical and chemical synapses. **Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation**, v. 19, p. 164-172, 2014.
- 40 IZHIKEVICH, E. M. **Dynamical systems in neuroscience: the geometry of excitability and bursting**. Massachusetts: MIT Press, 2007.
- 41 MONTEIRO, L. H. A. **Sistemas dinâmicos complexos**. 2. ed. São Paulo: Editora Livraria da Física, 2014.
- 42 NEWMAN, M. E. J.; WATTS, D. J. S. Scaling and percolation in the small-world network model. **Physical Review E**, v. 60, n. 6, 1999.
- 43 MONTEIRO, L. H. A. **Sistemas dinâmicos complexos**. 2. ed. São Paulo: Editora Livraria da Física, 2014.



- 44 MATA, A. S. Complex Network: a Mini-review. **Brazilian Journal of Physics**. v. 50, p. 658–672, 2020.
- 45 COPELLI, M. Physics of psychophysics: Stevens and Weber-Fechner laws are transfer functions of excitable media. **Physical Review E**. v. 65, n. 060901, 2002
- 46 BORGES, F. S.; LAMEU, E. L.; BATISTA, A. M.; IAROSZ, K. C.; BAPTISTA, M. S.; VIANA, R. L. Complementary action of chemical and electrical synapses to perception. **Physica A**, v. 430, p. 236-241, 2015.
- 47 LARREMORE, D. B.; SHEW, W. L.; OTT, E.; SORRENTINO, F.; RESTREPO, J. G. Inhibition causes ceaseless dynamics in networks of excitable nodes. **Physical Review Letters**, v. 112, n. 138103, 2014.
- 48 FURTADO, L. S.; COPELI, M. Response of electrically coupled spiking neurons: A cellular automaton approach. **Physical Review E**, v. 74, n. 011907, 2006.