



ciência desenvolvimento sociedade  
**XXVI SALÃO DE  
INICIAÇÃO CIENTÍFICA**

20 a 24 de outubro - Campus do Vale - UFRGS



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2014: SIC - XXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2014
<b>Local</b>	Porto Alegre
<b>Título</b>	Plasticidade sináptica baseada em concentrações de cálcio
<b>Autor</b>	MARCELO PORTO BECKER
<b>Orientador</b>	RUBEM ERICHSEN JUNIOR

Sinapses apresentam complexos mecanismos para regulação de suas eficácias. Tais mecanismos possuem um papel de grande relevância no controle da atividade neuronal, bem como na capacidade computacional de suas redes. Dentre esses, o mecanismo conhecido pela sigla STDP, do termo em inglês *spike timing-dependent plasticity*, possui grande destaque na literatura. Trata-se de uma forma de aprendizado Hebbiano, no qual intensidades sinápticas são alteradas de acordo com as correlações entre os disparos dos neurônios pré e pós-sinápticos. Se os potenciais de ação ocorrem de maneira causal, ou seja, o neurônio pós-sináptico dispara após o pré-sináptico, a conexão é intensificada, caso seja anti-causal, a sinapse é atenuada. Além da relação entre pares de disparos, também foi verificado experimentalmente que a frequência dos disparos de ambos os neurônios influencia na quantidade e no módulo da modificação sináptica. Desse modo, a conexão entre neurônios com atividade alta ou baixa é fortalecida ou enfraquecida, respectivamente. A fim de descrever matematicamente tais medidas experimentais, alguns modelos já foram propostos, com diversos graus de sucesso, como os que se baseiam diretamente nos tempos de disparos pré e pós-sinápticos. Um dos modelos mais recentes, proposto por Graupner e Brunel, o qual utiliza cálcio intracelular, não distingue as fontes de entrada desse cálcio, assim como não consideram suas dinâmicas distintas. Além disso, tal modelo, bem como o seu precursor proposto por Shouval *et al*, utiliza limiares fixos para distinguir a ocorrência de potenciação ou depressão sináptica, sendo a combinação dos tempos que a concentração de cálcio fica acima de cada limiar o que determina a modificação sináptica. O trabalho aqui apresentado busca integrar duas dinâmicas distintas de influxo de cálcio, por canais N-methyl-D-aspartate (NMDA) e dependentes de voltagem (VDCC), em um modelo contínuo de STDP.

Para as simulações, utilizamos como modelo de neurônio o *Adaptive Exponential Integrate and Fire* (AdEx) proposto por Brette e Gerstner. Nas interações sinápticas, simulamos o neurônio pré-sináptico apenas pelo seu tempo de disparo, ou seja, não foi considerada a sua dinâmica interna, sendo relevante somente os disparos e o peso da conexão. Para as correntes de cálcio, consideramos duas dinâmicas correspondendo aos dois canais mencionado anteriormente. O influxo de cálcio via VDCC se dá através de um salto após a ocorrência de um disparo pós-sináptico. Já o influxo de cálcio por meio de canais NMDA possui dinâmica mais complexa, dependendo do instante do disparo do neurônio pré-sináptico e do potencial de membrana do neurônio pós-sináptico. A atualização do peso segue uma expansão de Taylor sobre as médias temporais das concentrações de cálcio intracelular considerando suas fontes distintas. Em tal sistema, testamos uma variedade de protocolos experimentais, verificando alterações na eficácia sináptica em função do intervalo de disparo em pares, trios, e quartetos, bem como em função da frequência de disparos. Os resultados obtidos reproduzem os dados experimentais com alto grau de sucesso, demonstrando a plausibilidade do modelo.