



**Instituto Politécnico Nacional**

**Unidad Profesional Interdisciplinaria en Ingeniería  
y Tecnologías Avanzadas**

Estudio de modelos dinámicos con topología  
compleja y sincronía colectiva en señales de redes

Tesis

Para obtener el Grado de Doctor en  
Tecnología Avanzada

Presenta

Daniel Aguilar Velázquez

Director de Tesis

Lev Guzmán Vargas



Ciudad de México, Junio de 2018



**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL**  
**SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

SIP-13

**ACTA DE REGISTRO DE TEMA DE TESIS  
 Y DESIGNACIÓN DE DIRECTOR DE TESIS**

México, D.F. a 4 de noviembre del 2014

El Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de UPIITA en su sesión Extraordinaria No. 11 celebrada el día 10 del mes de noviembre conoció la solicitud presentada por el(la) alumno(a):

<u>Aguilar</u>	<u>Velázquez</u>	<u>Daniel</u>
Apellido paterno	Apellido materno	Nombre (s)
Con registro: <u>B 1 4 0 0 6 7</u>		

Aspirante de: Doctorado en Tecnología Avanzada

1.- Se designa al aspirante el tema de tesis titulado:  
Estudio de modelos dinámicos con topología compleja y sincronía colectiva en señales de redes.

De manera general el tema abarcará los siguientes aspectos:  
Modelos simulados de redes de unidades, dinámica colectiva, series de tiempo y relación topología-dinámica.

2.- Se designa como Director de Tesis al Profesor:  
Lev Guzmán Vargas


3.- El trabajo de investigación base para el desarrollo de la tesina será elaborado por el alumno en:  
UPIITA  
 que cuenta con los recursos e infraestructura necesarios.

4.- El interesado deberá asistir a los seminarios desarrollados en el área de adscripción del trabajo desde la fecha en que se suscribe la presente hasta la aceptación de la tesis por la Comisión Revisora correspondiente:

Director(a) de Tesis

  
 Dr. Lev Guzmán Vargas

Aspirante

  
 Daniel Aguilar Velázquez

Presidente del C...

  
 S. E. P.  
 INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL  
 UNIDAD PROFESIONAL INTERDISCIPLINARIA  
 EN INGENIERÍA Y TECNOLOGÍAS AVANZADAS  
 SECCIÓN DE ESTUDIOS DE  
 POSGRADO E INVESTIGACIÓN





**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL**  
**SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

**CARTA CESIÓN DE DERECHOS**

En la Ciudad de México el día 20 del mes de Junio del año 2018, el que suscribe **Daniel Aguilar Velázquez** alumno del Programa de **Doctorado en Tecnología Avanzada** con número de registro **B140067**, adscrito a **UPIITA-IPN**, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección del Dr. **Lev Guzmán Vargas** y cede los derechos del trabajo titulado **Estudio de modelos dinámicos con topología compleja y sincronía colectiva en señales de redes**, al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección [danielvelaguil@gmail.com](mailto:danielvelaguil@gmail.com) . Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

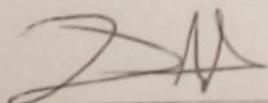
---

Daniel Aguilar Velázquez

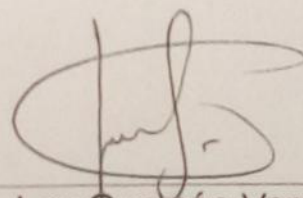
## DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Con base en el artículo 57 fracción I del Reglamento de Estudios de Posgrado vigente y en la Sección IV del Código de Ética del IPN, hacemos constar que el trabajo de tesis "Estudio de modelos dinámicos con topología compleja y sincronía colectiva en señales de redes" es responsabilidad del Dr. Lev Guzmán Vargas y del M. en T. A. Daniel Aguilar Velázquez, y que ni los datos experimentales ni el texto han sido usados para obtener otro grado académico en el país o en el extranjero. Cualquier colaboración o cita textual fue declarada y reconocida en el documento.

ATENTAMENTE



M. en T. A. Daniel Aguilar Velázquez



Dr. Lev Guzmán Vargas

# Abstract

In recent years, the structure (human connectome) and dynamics of human brain networks started to be unveiled by means of numerous neuroimaging techniques. The structural properties of the human connectome are frequently described by a short average path-length between nodes, high clustering, hierarchical modularity, and a heavy-tailed distribution of connectivity, with highly connected brain regions or brain hubs, which are strongly connected among them (rich-club). On the other hand, two fundamental and dynamical properties of neural networks are  $1/f$  fluctuations and synchronization.  $1/f$  fluctuations (pink noise) represent the fractal temporal properties of neural networks that exhibit long-range memory. Synchronization is the spontaneous organization that gives rise to collective neuronal firing, also sync is the fingerprint of communication and processing in neural networks. However, there is not a full understanding about the relation between dynamical and structural properties of neural networks, and the proportion of inhibitory and excitatory hub neurons in human brain networks.

We investigated the synchronization and temporal correlations in two different models: Boolean small-world (BSW Amaral) and spiking neural (Izhikevich). The Amaral model consists of Boolean units located in a small-world network. The Izhikevich model comprises excitatory and inhibitory neurons located in a scale-free hierarchical network with rich-club connectivity. For each model, we evaluated the synchrony between pairs of sets of units by means of the global lability synchronization measure, which is based on the probability of change of the total number of synchronized signals, for a range of evolutions of the system with different correlation dynamics. In order to measure the temporal autocorrelation of the system, we use the Detrended Fluctuation Analysis. Here, we show that the global lability distribution exhibits power-law scaling for large-scale dynamics identified with  $1/f$  signals, whereas a breakdown in the scaling behavior emerges when there are deviations toward either short-term correlated or uncorrelated dynamics. Furthermore, for the Amaral model, we extended our study to interacting multilayer networks, which consist of two small-world networks with different correlation dynamics in each layer. We evaluated the change in the correlation and the synchronization dynamics displayed by the system in terms of the coupling parameter between layers. Our results show that long-range correlated fluctuations naturally emerge or are still present even when coupled layers initially display different correlation dynamics. Moreover, the correlation-synchronization between pairs of global lability events closely follows a power-law scaling when networks are coupled, indicating that there exists a high correlation over long time scales due to information transmission. For Izhikevich model, we evaluated the temporal autocorrelations and global synchronization dynamics displayed by the system in terms of the rich-club connectivity and the hub inhibitory/excitatory population. The results show that for the case when the most-connected hub neurons are inhibitory, the network displays  $1/f$  dynamics with critical synchronization that is concordant with numerous health brain registers, while when the majority of the most connected neurons are excitatory, the system exhibit short-term autocorrelations with numerous large avalanches, indicating supercritical synchronization. Furthermore, rich-club connectivity promotes the increase of the global lability of synchrony and the temporal persistence of the system.

The main contributions of this study are: It was probed the strong relation between temporal autocorrelations and global synchronization events in simulated neural networks; It was shown that  $1/f$  dynamics is robust to the interaction with different type of dynamics;  $1/f$  dynamics emerge when the system displays inter-layer and intra-layer synchronization; inhibitory hub

neurons exerts stability and facilitates the presence of  $1/f$  dynamics.

# Resumen

En los últimos años, se ha comenzado a revelar la estructura y la dinámica de las redes neuronales humanas. Por un lado, la estructura es caracterizada por: alta agrupación, distancia media baja entre neuronas, modularidad jerárquica y distribución de conectividad tipo “cola pesada” con regiones altamente conectadas llamadas hubs. Por otro lado, dos patrones dinámicos y esenciales del cerebro que han sido ampliamente reportados son la sincronía y las fluctuaciones  $1/f$ . La dinámica del cerebro está regida principalmente por la actividad colectiva llamada sincronización, que genera la presencia de avalanchas de activación. Las fluctuaciones  $1/f$  o procesos autocorrelacionados a largo plazo reprecetan en redes neuronales series temporales dinámicas con fractalidad y memoria. Sin embargo, poco se ha estudiado de la relación entre patrones dinámicos y estructurales, es decir la relación entre sincronía, autocorrelación temporal y estructura bajo diferentes configuraciones. También se desconoce la proporción real de hubs excitadores/inhibidores. En este trabajo relacionamos estos patrones estructurales y dinámicos por medio de dos modelos que generan diversas correlaciones temporales fractales y diferentes niveles de sincronía colectiva. Ambos modelos poseen afinidad fisiológica y estructural apegada a redes neuronales reales.

Estudiamos la sincronización y las correlaciones temporales en los modelos de redes Booleanas de mundo pequeño (BSW Amaral) y modelo neuronal de disparo (Izhikevich). El modelo de Amaral consiste en unidades Booleanas que siguen la regla de la mayoría y están colocadas en una red de mundo pequeño. El modelo de Izhikevich comprende unidades/neuronas inhibitorias y excitadoras colocadas en una red jerárquica con distribución de grado que sigue una ley de potencia negativa. Para cada modelo, evaluamos la sincronización entre pares de unidades por medio de la labilidad de sincronía, que está basada en la probabilidad de cambio del número total de señales sincronizadas, para un rango de evoluciones del sistema con diferente correlación temporal. Para medir las autocorrelaciones temporales utilizamos el análisis de fluctuaciones sin tendencia que es adecuado para series no estacionarias. Nuestros resultados muestran que la distribución de labilidad de sincronía exhibe escalamiento tipo ley de potencia cuando la dinámica  $1/f$  está presente, mientras que el escalamiento se pierde cuando están presentes las correlaciones temporales a corto plazo o señales descorrelacionadas. Adicionalmente, en el modelo de Amaral, extendemos el estudio a redes multicapa, donde dos redes de mundo pequeño con distinta dinámica en cada capa interactúan. Evaluamos el cambio en la correlación temporal y en la sincronización en términos del parámetro de acoplamiento entre las capas. Nuestros resultados muestran que la dinámica  $1/f$  naturalmente emerge o se mantiene presente, incluso cuando las capas acopladas inicialmente despliegan diferente correlación dinámica. Además, la correlación-sincronización entre eventos de labilidad sigue un escalamiento tipo ley de potencia cuando las redes están acopladas, indicando la existencia de alta correlación sobre diferentes escalas temporales debido a la transmisión de información. Para el modelo de Izhikevich, evaluamos las correlaciones temporales y la sincronización global desplegada por el sistema en términos de la conectividad entre hubs (unidades altamente conectadas) y la proporción de hubs excitadores/inhibidores. Los resultados muestran que cuando la mayoría de hubs son inhibitorios, el sistema despliega dinámica  $1/f$  con una distribución tipo ley de potencia de labilidad sincronía, mientras cuando la mayoría de los hubs son excitadores el sistema despliega correlaciones temporales tipo ruido Browniano con numerosas avalanchas grandes, destruyendo el escalamiento tipo ley de potencia. Además, la conectividad entre hubs promueve el incremento de labilidad de sincronía y la persistencia temporal del sistema.



Las contribuciones principales de este trabajo son: Se estableció la fuerte relación entre autocorrelaciones temporales y niveles globales de sincronía en modelos de redes que emulan el cerebro; La dinámica  $1/f$  es la única que está presente cuando existe sincronía dentro de la capa y entre capas; Se mostró que la dinámica  $1/f$  en modelos de redes neuronales es robusta ante la interacción con otras dinámicas; Se probó que unidades inhibitoras altamente conectadas insertan estabilidad y dinámica  $1/f$  en redes neuronales.

# Índice general

<b>1. Introducción</b>	<b>1</b>
1.1. Justificación . . . . .	3
1.2. Hipótesis . . . . .	4
1.3. Objetivos . . . . .	4
1.3.1. Objetivos generales . . . . .	4
1.3.2. Objetivos particulares . . . . .	4
<b>2. Antecedentes y Métodos</b>	<b>6</b>
2.1. Sincronización . . . . .	6
2.2. Labilidad de sincronía: cambio en tiempo de sincronía global . . . . .	7
2.3. Análisis de fluctuaciones sin tendencia . . . . .	8
2.4. Dinámica $1/f$ . . . . .	9
2.5. Leyes de Potencia . . . . .	10
2.6. Redes Complejas y sistemas complejos . . . . .	11
2.6.1. Sistemas complejos . . . . .	14
2.7. Sistemas Críticamente Organizados . . . . .	14
2.8. El cerebro como sistema complejo críticamente organizado . . . . .	15
2.8.1. La sincronía y la conectividad en el cerebro . . . . .	16
<b>3. Modelos</b>	<b>18</b>
3.1. Modelo de redes Booleanas de mundo pequeño . . . . .	18
3.2. Modelo neuronal de Izhikevich en una red jerárquica . . . . .	21
<b>4. Resultados</b>	<b>24</b>
4.1. Labilidad de sincronía en procesos correlacionados para el modelo Booleano de mundo pequeño . . . . .	24
4.2. Acoplamiento entre redes Booleanas de dos capas con diferente dinámica . . . . .	25
4.3. Avalanchas en el modelo Booleano . . . . .	28
4.4. Inicio de Avalancha en el modelo Booleano . . . . .	31
4.4.1. actividad espontánea . . . . .	31
4.4.2. Un nodo activo . . . . .	34
4.4.3. Grupos de nodos activos . . . . .	36
4.5. Evolución y correlación temporal en el modelo neuronal de Izhikevich . . . . .	37
4.6. Labilidad de sincronía en el modelo de Izhikevich . . . . .	38
<b>5. Conclusiones</b>	<b>44</b>
5.1. Trabajo a futuro . . . . .	45

Bibliografía	47
6. Productos	54

# Índice de figuras

2.1.	Ejemplo de análisis de fluctuaciones sin tendencia. (Izquierda) señal original, integrada y su regresión lineal. (Derecha) plano $\log(F(n))$ vs. $\log(n)$ para identificar escalamiento.	9
2.2.	Red de mundo pequeño con 20 elementos.	12
2.3.	Distribución de grado ley de potencia $P(k) = k^{-\gamma}$ , para este caso $\gamma = 1$ , a) $P(k)$ vs. $k$ . b) $P(k)$ vs. $k$ representado en escala logarítmica.	12
2.4.	Red con distribución de grado tipo ley de potencia $P(k) = k^{-\gamma}$ , para este caso $\gamma = 2.15$ .	13
3.1.	Las unidades que forman al sistema son colocadas en un anillo y se establecen conexiones bidireccionales a sus vecinos más cercanos. Se añaden $k_e N$ enlaces unidireccionales adicionales.	18
3.2.	Evaluación de las correlaciones temporales en el estado del sistema. (a) Evolución temporal de la red de mundo pequeño de 1000 unidades con $k_e = 0.55$ y $\eta = 0.2$ . (b) El estado del sistema, $S(t)$ . (c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de (b), donde el exponente temporal es cercano a 1 (ruido $1/f$ ).	20
3.3.	Red jerárquica con conectividad entre hubs (club de ricos). El tamaño de los nodos indica el número de conexiones.	22
3.4.	Probabilidad de los pesos sinápticos.	23
4.1.	Distribución de probabilidad de labilidad para diferentes combinaciones de valores de $k_e$ y $\eta$ . Cada distribución representa el resultado de 100 evoluciones independientes. La línea continua indica un exponente tipo ley de potencia $G(\ell) \sim \ell^{-\delta}$ , con $\delta = 0.75$ .	25
4.2.	Red de dos capas con conectividad entre capas $q = 0.2$ .	26
4.3.	Evolución temporal de dos capas con conectividad entre capas $q = 0.2$ .	27
4.4.	Comportamiento de exponentes $\alpha$ de la red con 2 capas para diferentes valores de $q$ . Cada valor es el promedio de 100 evoluciones independientes. Consideramos interacciones entre redes que despliegan: (a) ruido rosa y Browniano, (b) ruido blanco y Browniano, y (c) ruido rosa y blanco. En la Figura mostramos el promedio $\pm 1$ la desviación estandar. Las líneas segmentadas indican la media aritmética y las líneas punteadas representan el valor del exponente de todo el sistema.	28

4.5. Representación esquemática de la covarianza de Allan en la red de dos capas. Evolución temporal y proceso puntuado generado de las secuencias de labilidad. Arriba: red 1 ( $k_e = 0.6$ y $\eta = 0.15$ con exponente temporal $\alpha = 1.03$ ); Abajo: red 2 ( $k_e = 0.1$ y $\eta = 0.15$ con exponente temporal $\alpha = 1.41$ ) para una constante de acoplamiento $q = 0.8$ . Las ventanas de tiempo $Z_{j,k}(T)$ para $j = 1, 2$ , representan el número de eventos en la $k$ -ésima ventana de tamaño $T$ . . . . .	29
4.6. Covarianza de Allan para conectividad $q$ y tres casos representativos de interacción entre redes: (a) ruido rosa vs. Browniano, (b) ruido blanco vs. Browniano, y (c) ruido rosa vs. blanco. Las líneas punteadas representan la covarianza de Allan para secuencias de labilidad barajadas en tiempo. . . . .	30
4.7. Distribución de tamaño de avalancha para las tres diferentes dinámicas . . . . .	30
4.8. Gráfica de dispersión de tamaño contra duración de avalancha. . . . .	31
4.9. Evolución de modelo de Amaral et al.[60] que presenta cambios de estado tipo avalancha. . . . .	32
4.10. Red con tres elementos. . . . .	32
4.11. Red con cuatro elementos. . . . .	33
4.12. Probabilidad de cambio para varios valores de grado $k$ y de $\eta$ . . . . .	34
4.13. Red de cuatro nodos con uno de ellos activo. . . . .	34
4.14. Red de cuatro nodos con un nodo activo y otro con tres enlaces de entrada. . . . .	35
4.15. Probabilidad de transmisión para varios valores de grado $k$ y de $\eta$ . . . . .	36
4.16. Red con dos grupos de diferente estado. . . . .	37
4.17. Evolución del modelo neuronal de Izhikevich en red jerárquica. a) Evolución temporal, donde los hubs 75 y 125 son inhibitorios y el resto son excitadores. El color de los estados indica los 5 diferentes grupos que aparecen en la Figura 3.3. Cuando un nodo dispara se observan cambios de estado en color blanco. Las líneas punteadas rodean los estados de los hubs. b) Estado del Sistema, $S(t)$ . c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de $S(t)$ que muestra un escalamiento tipo ley de potencia, donde el exponente $\alpha$ es cercano a 1.0, indicando ruido $1/f$ . . . . .	39
4.18. Evolución del modelo neuronal de Izhikevich en red jerárquica. a) Evolución temporal, donde los hubs 75 y 125 son excitadores y el resto son inhibitorios. c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de $S(t)$ que muestra un escalamiento tipo ley de potencia, donde el exponente $\alpha$ es cercano a 1.4, indicando ruido Browniano. . . . .	40
4.19. Evolución del modelo neuronal de Izhikevich en red jerárquica. a) Evolución temporal. c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de $S(t)$ que muestra un escalamiento tipo ley de potencia, donde el exponente $\alpha$ es cercano a 1.0, indicando ruido $1/f$ . . . . .	41
4.20. Espacio fase de exponentes temporales $\alpha$ . . . . .	41
4.21. Distribuciones de probabilidad de valores de sincronía para los dos casos y diferentes valores de $\mu$ y $\kappa$ . Cada distribución representa el resultado de 100 evoluciones independientes. . . . .	42
4.22. Espacio fase de exponentes de sincronía $\delta$ . Caso 1: hubs mayores son inhibitorios. Caso 2: hubs mayores son excitadores. Cada valor es el resultado de 50 evoluciones independientes. . . . .	43

# Capítulo 1

## Introducción

El cerebro está compuesto por alrededor de  $10^{11}$  células neuronales [1], cada una de ellas posee ramificaciones de entrada llamadas dendritas y ramificaciones de salida llamadas axones. Para mandar señales, las neuronas generan potenciales de acción que empiezan cerca del cuerpo de la célula y recorren el axón para dirigirse a la dendrita de otra neurona (también llamada terminal postsináptica). Las neuronas presentan un comportamiento integrador [2], es decir reciben y suman el potencial sináptico de varias neuronas vecinas, si la suma de los potenciales sinápticos rebasa el umbral de la membrana celular, ésta genera y propaga el potencial de acción hacia otras neuronas. En este sentido el potencial de acción es una señal del tipo “todo o nada”. Las conexiones que se generan entre las neuronas no son aleatorias, cada célula nerviosa forma conexiones con sólo ciertas neuronas formando circuitos o redes neuronales.

Existen múltiples patrones estructurales y dinámicos que han sido descubiertos gracias a los estudios de anatomía y a las diversas técnicas de imagenología médica. Algunas propiedades estructurales del cerebro humano son baja distancia promedio entre unidades/regiones del cerebro [3], alto agrupamiento [4, 5], modularidad jerárquica [6], y regiones altamente conectadas llamadas hubs [7, 8]. Estos hubs neuronales están densamente conectados entre sí [9]. Las neuronas hubs juegan un papel importante en la integración e intercambio de la información entre diversas áreas del cerebro [10]. Varias enfermedades presentan una ruptura en la conectividad estructural y funcional, ya sea alteraciones en el agrupamiento y en la longitud promedio entre regiones (propiedades de red de mundo pequeño) [11, 12, 13, 14] o alteraciones en la funcionalidad de las neuronas hubs [15, 16, 17, 18]. Además, la desconexión entre las neuronas hubs está relacionada con diversas neuropatologías [19, 20, 21, 22, 23, 24]. También se ha encontrado que la actividad de las neuronas hubs puede perturbar a subredes neuronales enteras y éstas son comunmente neuronas inhibitorias (interneuronas GABA) [25]. Las neuronas inhibitorias comprenden del 15 % al 20 % de la población total, mientras que la mayoría de neuronas (80 – 85 %) son excitadoras [26, 27]. Las neuronas inhibitorias utilizan sus conexiones para parar la propagación del potencial de acción. Estas neuronas no solo facilitan el enrutamiento correcto de los caminos excitados [28], también durante el desarrollo neuronal excitan a neuronas inmaduras [29, 30].

Dentro de los patrones dinámicos ampliamente reportados en el cerebro están la sincronización y la autorrelaciones temporales. Registros de electroencefalografía de personas sanas han sido caracterizadas mediante la presencia de autocorrelaciones temporales de largo plazo (ruido  $1/f$  o ruido rosa) [31], mientras que registros de personas con algún tipo de desorden neurológico han

sido asociadas a una reducción de correlaciones temporales, tal es el caso de la esquizofrenia[32], Alzheimer[33],depresión[34] y diversos tipos de demencia [35, 36]. Además se han encontrado correlaciones temporales tipo movimiento Browniano (alta persistencia temporal) en pacientes con epilepsia [37].

La sincronización es la organización espontánea que permite la actividad neuronal colectiva [38, 39, 40, 41]. La sincronía en las redes neuronales se ha visto como la huella digital de la comunicación y el procesamiento. Varios autores reportan que redes neuronales sanas despliegan sincronía intermedia, con la presencia de una distribución tipo ley de potencia en valores de sincronización, es decir que para sistemas sanos existen pocos cambios globales de fase o avalanchas globales y una alta frecuencia de cambios locales [42, 43, 44, 45]. La sincronización entre neuronas medida a través de distintas técnicas no invasivas como la resonancia magnética funcional, permite reconocer ciertas disfunciones cerebrales, las neuronas de pacientes que sufren esquizofrenia difícilmente logran activarse simultáneamente en la banda gamma ( $> 30$  Hz) [46, 47]. Pacientes que sufren de Alzheimer muestran escasa sincronización en las bandas beta y gamma [48]. Mientras que estados de completa sincronía se pueden encontrar en enfermedades como la epilepsia [49], insomnio crónico y Parkinson [50]. En el contexto de modelos del cerebro, las simulaciones muestran que las neuronas hubs excitadoras e inhibitorias pueden conducir al sistema a estados desde parcialmente desincronizados a totalmente sincronizados [51, 52, 53, 54, 55, 56].

Sin embargo, todavía no existe una explicación clara de la relación entre la estructura y la dinámica del cerebro. Esto es, existen pocos trabajos donde se relacionan los diversos patrones temporales como la sincronización entre neuronas y la autocorrelaciones temporales. También, poco se ha estudiado de la relación entre la correlación temporal que despliega un sistema biológico y el nivel de sincronización entre las unidades que la componen. Palva et al. [57] encontraron una fuerte relación entre las avalanchas de activación de las neuronas y las correlaciones temporales a largo plazo utilizando registros de magnetoencefalografía y electroencefalografía simultáneamente. Esto sugiere que una pérdida de avalanchas de activación o sincronización resultaría en una pérdida de correlaciones a largo plazo en la serie de electroencefalografía. El caso contrario, es decir, excesiva sincronización, también conllevaría a la pérdida de correlaciones temporales a largo plazo.

Adicionalmente, existe poco entendimiento de los mecanismos que generan los patrones dinámicos en las redes neuronales. Sin embargo, la simulación de modelos biológicos cobra gran importancia debido a que permiten reproducir comportamientos semejantes a los reales bajo condiciones controladas, donde los parámetros de entrada se pueden variar y su efecto en la dinámica global se vuelve cuantificable. El primer intento en reproducir artificialmente el comportamiento de las neuronas a través de dispositivos electrónicos fue dado por Warren McCulloch y Walter Pitts, quienes modelaron las neuronas como compuertas lógicas (1943) [58]. Por otro lado, el modelado matemático preciso del potencial de acción justificado fisiológicamente fue presentado por Alan Hodgkin y Andrew Huxley en 1945. En 1969, Stuart Kauffman propuso el modelo de sistemas a través de compuertas lógicas donde las unidades presentan retroalimentación [59], y a diferencia del modelo de McCulloch y Walter Pitts, el modelo de Kauffman presenta sincronía colectiva. Este trabajo dio paso a numerosos estudios donde se evalúa la sincronía en diferentes configuraciones de red.

En este trabajo, relacionamos los niveles de sincronización y autocorrelaciones temporales en dos modelos que emulan gruesamente la dinámica del cerebro en cuanto a actividad tipo avalancha. Los modelos utilizados son: redes Booleanas de mundo pequeño (Amaral et al. [60]) y modelo neuronal de disparo (Izhikevich [61]). El modelo de Amaral es estudiado debido a su riqueza en cuanto a despliegue de correlaciones temporales, desde procesos descorrelacionados a altamente persistentes. El modelo de Izhikevich es estudiado debido a que reproduce muchas características dinámicas de las neuronas. Ambos modelos son evaluados bajo diferente estructura, por lo tanto, también estudiamos la relación entre estructura y dinámica. Evaluamos los niveles de sincronización entre las unidades que generan estos procesos por medio de la diferencia de fase entre unidades basado en la transformada de Hilbert. Las autocorrelaciones temporales son medidas a través del análisis de fluctuaciones sin tendencia.

Mediante ambos modelos, encontramos que las redes con dinámica Browniana presentan alta sincronía y en algunas ocasiones son incapaces de desincronizarse, mientras que sistemas que despliegan dinámica descorrelacionada presentan muy baja sincronía y no logran transmitir información en forma eficiente. La dinámica  $1/f$  presenta sincronía intermedia y una distribución tipo ley de potencia de cambios de fase, esto es, existen pocos cambios globales de sincronía y múltiples cambios locales. En el caso del modelo BSW con dos capas interactuantes, la interacción entre redes con dinámica Browniana y descorrelacionada en tiempo, lleva a una dinámica tipo  $1/f$  al incrementar la conectividad. Lo anterior implica que la dinámica  $1/f$  es robusta ante la interacción con otras dinámicas. En el modelo de Izhikevich, encontramos que la dinámica  $1/f$  aparece con sincronía intermedia cuando la mayoría de los hubs son inhibitorios. Cuando la mayoría de los hubs son excitadores la red despliega dinámica browniana.

## 1.1. Justificación

Un problema en el estudio de sistemas biológicos es el acceso y registro individual de elementos de un sistema con un gran número de unidades que interactúan. Por ejemplo, en sistemas como el corazón o el cerebro, tenemos un gran número de células (neuronas) que interactúan, pero resulta muy complicado medir la actividad individual. En la actualidad, se están desarrollando tecnologías para ser posible un registro completo y de máxima resolución de la actividad neuronal, tal es el caso del proyecto internacional “Brain Activity Map Project” [62], en el cual a través de la combinación de diversas técnicas se busca obtener un registro completo de circuitos neuronales para el entendimiento de procesos fundamentales y patológicos del cerebro. En el momento que se consiga el mapeo completo de un cerebro humano, aún así faltará mucho trabajo para entender el funcionamiento completo del cerebro, debido a que existe una gran variedad de neuronas con distinto comportamiento (inhibitorio, excitador), y la actividad dinámica de las redes neuronales también da forma a nuevas conexiones y por lo tanto a diferentes estructuras.

Mientras tanto, el recurrir a modelos controlados es de valiosa utilidad para obtener marcos de referencia del funcionamiento del sistema nervioso. Los modelos también ofrecen perspectivas de alteraciones dinámicas en distintas circunstancias que permiten desarrollar la relación entre actividad individual, colectiva y su representación en serie de tiempo. Es decir, que de manera análoga a un sistema real podríamos observar la actividad individual y colectiva de neuronas,



adicionalmente de su registro de electroencefalografía (EEG).

Este estudio permite abrir el entendimiento de la relación entre la estructura y los patrones temporales del cerebro a través de modelos computacionales sencillos, donde se reproduce gruesamente la topología y dinámica de las redes neuronales. Además, el estudio de la sincronía neuronal ligado a series de tiempo permite ver a estas señales como el resultado de la actividad global del sistema y no como un proceso descoordinado. Una potencial utilidad de este trabajo es para la implementación en la detección de enfermedades mentales a través del registro EEG/MEG en diversas áreas del cerebro, donde automáticamente se podría detectar actividad anómala debido a un cambio de correlación temporal, siendo clasificado como patológico cuando sus correlación temporales estén ligadas a una alta o baja sincronía.

## **1.2. Hipótesis**

En sistemas como las redes neuronales donde existe la interacción entre unidades que genera un comportamiento emergente, existe una fuerte relación entre: los niveles de sincronización que despliega un sistema; los niveles de autocorrelación temporal fractal; y la estructura.

## **1.3. Objetivos**

### **1.3.1. Objetivos generales**

Comparar niveles de sincronización, sensibilidad a perturbaciones y fluctuaciones entre modelos que generan correlaciones a partir de la interacción entre unidades.

Comparación entre modelos dinámicos y redes reales de niveles de acoplamiento y estabilidad bajo diferentes topologías de red.

### **1.3.2. Objetivos particulares**

Desarrollar topologías de red: libre de escala y mundo pequeño.

Implementar modelo dinámico de sincronía: regla de mayoría en redes Booleanas con estructura de mundo pequeño.

Implementar modelo neuronal de Izhikevich en red jerárquica con distribución de grado tipo ley de potencia.

Relacionar correlaciones temporales en señales de redes con niveles de sincronización y estabilidad.

Comparar acoplamiento y estabilidad ante perturbaciones entre diferentes topologías y diferentes modelos dinámicos.

El trabajo de tesis se organiza de la siguiente manera. En el Capítulo 2 se da una breve explicación de los antecedentes y métodos para cuantificar la sincronización y las autocorrelaciones temporales. También, se describen las redes y sistemas complejos relacionados a las redes neuronales, las leyes de potencia y sistemas críticamente organizados. En el Capítulo 3, se describen los modelos de Amaral e Izhikevich, mismos que despliegan sincronía colectiva. En el Capítulo 4, se presentan los resultados acerca de la sincronización y correlaciones temporales de los dos modelos, donde se encuentra que la dinámica  $1/f$  está relacionada a niveles intermedios de sincronización. Finalmente, en el Capítulo 5 se exponen las conclusiones generales y el trabajo futuro.

# Capítulo 2

## Antecedentes y Métodos

### 2.1. Sincronización

La palabra sincronización tiene sus orígenes en la palabra griega *synchronos*, que está compuesta de dos palabras: *syn* (mismo) y *chronos* (tiempo), es decir es la ejecución simultánea de dos o más tareas. También se entiende el concepto de sincronización como el ajuste de ritmos de osciladores debido a su interacción [63]. La sincronización en diferentes sistemas se puede ver como la adecuada comunicación entre unidades, esta comunicación es indispensable para desarrollar trabajo en equipo [50], es por ello que se observa la sincronía en diversos sistemas biológicos.

Se cuenta con múltiples registros históricos en donde se trata de entender el fenómeno de la sincronización. Por ejemplo, en 1665, el matemático y físico Christiaan Huygens descubrió una extraña especie de simpatía entre dos relojes de péndulo suspendidos. Los relojes de péndulo oscilaban con exactamente la misma frecuencia y  $180^\circ$  de diferencia de fase, cuando los péndulos fueron perturbados, el estado desfasado fue restaurado dentro de un par de minutos y este estado persistió indefinidamente. Huygens dedujo que este fenómeno se debe a la interacción entre los dos péndulos bajo un cuerpo en común en el que se apoyan los dos relojes.

En la década de los 70 del siglo pasado, Arthur T. Winfree fue uno de los primeros científicos que trataron de entender el fenómeno de la sincronización en los seres vivos, él estableció como mecanismo principal las funciones de sensibilidad e influencia de las unidades/osciladores, es decir las unidades son capaces de "leer" o procesar variables de entrada de otras unidades y al mismo tiempo enviar señales al resto del sistema [64]. Años más tarde esta idea fue implementada en un modelo matemático conocido como modelo de Kuramoto, donde existe un acoplamiento sinusoidal y cada oscilador ejerce una influencia en todos los osciladores que componen al sistema. La ecuación que gobierna cada oscilador en el sistema es:

$$\dot{\theta}_i = w_i + \frac{K}{N} \sum_{j=1}^N \sin(\theta_j - \theta_i) \quad (i = 1, \dots, N), \quad (2.1)$$

donde  $N$  es el número total de osciladores,  $w_i$  representa la frecuencia natural del oscilador  $i$ , y  $K$  es la constante de acoplamiento. Dependiendo del valor de la variable de acoplamiento el sistema es capaz de sincronizarse parcial o globalmente. Este trabajo dio paso a muchos otros donde se estudió la sincronía, este auge fue debido a que sistemas como el corazón, el cerebro y diversas comunidades de seres vivos presentan sincronía colectiva.

## 2.2. Labilidad de sincronía: cambio en tiempo de sincronía global

La sincronización en sistemas de osciladores se define como un arrastre de fase, es decir, la diferencia de fase que van guardando los osciladores con respecto al tiempo:

$$|\theta_2(t) - \theta_1(t)| \leq cte, \quad (2.2)$$

donde  $n$  es el paso de tiempo,  $\theta_1(n)$  y  $\theta_2(n)$  son las fases instantáneas de los osciladores. Durante la sincronización las fases de los osciladores se acercan, por lo que la diferencia de fase es cercana a cero.

La sincronización de fase entre dos osciladores es típicamente medida por medio de la diferencia entre sus fases instantáneas  $\Delta_\theta(t) = \theta_2(t) - \theta_1(t)$ . Una manera eficiente de calcular la fase instantánea de una señal oscilatoria es usando la llamada transformada de Hilbert basada en la aproximación de señal analítica [65]:

$$z_i(t) = \frac{1}{\pi} \lim_{\epsilon \rightarrow 0} \int_{-\infty}^{t-\epsilon} \frac{x(\tau)}{t-\tau} d\tau + \frac{1}{\pi} \lim_{\epsilon \rightarrow 0} \int_{t+\epsilon}^{\infty} \frac{x(\tau)}{t-\tau} d\tau. \quad (2.3)$$

Una vez calculada la parte imaginaria ( $z_i(t)$ ) de la señal analítica de  $z(t)$ , se puede calcular la fase instantánea:

$$\theta(t) = \arctan \frac{z_i(t)}{z_r(t)} \quad (2.4)$$

La fase relativa, o diferencia de fase de dos señales  $z_1(t)$  y  $z_2(t)$ , puede ser obtenida mediante la siguiente formula [65]

$$\Delta_{\theta_{1,2}}(t) = \theta_2(t) - \theta_1(t) = \arctan \left[ \frac{z_{1,i}(t)z_{2,r}(t) - z_{1,r}(t)z_{2,i}(t)}{z_{1,r}(t)z_{2,r}(t) - z_{1,i}(t)z_{2,i}(t)} \right], \quad (2.5)$$

donde  $z_{1,r}(t)$  y  $z_{1,i}(t)$  representan el valor real e imaginario de la señal analítica  $z_1(n)$ , respectivamente. Para estimar la sincronización entre dos señales que exhiben diferencia de fase o fase relativa  $\Delta_\theta(n)$ , usamos el índice de sincronización definido como [66],

$$\gamma(t)_{1,2} = \sqrt{\left[ \frac{1}{v} \sum_t^{t+v} \cos \Delta_{\theta_{1,2}}(t) \right]^2 + \left[ \frac{1}{v} \sum_t^{t+v} \sin \Delta_{\theta_{1,2}}(t) \right]^2}, \quad (2.6)$$

donde  $v$  denota el tamaño de la ventana de tiempo. Así,  $\gamma$  será cero si no hay sincronización de fase y será cercana a uno si la diferencia de fase es constante (sincronización perfecta). Como se desea el registro de la actividad tipo avalancha, es decir, la sincronización o desincronización global por paso de tiempo, contamos el número de pares de señales que presentan fases y frecuencias similares al paso de tiempo  $t$ .

$$M(t) = \sum_{j < k} [|\Delta\theta_{jk}(t)| < \pi/4 \text{ y } \gamma_{jk}(t) > 1/2]. \quad (2.7)$$

Después calculamos el cambio de sincronía global o la diferencia en el número de pares de unidades sincronizadas en dos puntos de tiempo [42]:

$$\ell(t, \Delta t) = |M(t + \Delta t) - M(t)|^2. \quad (2.8)$$

A esta medida también se le conoce como labilidad de sincronía, ya que la labilidad o fragilidad de sincronía mide la inestabilidad de ciertos grupos a mantenerse sincronizados. Por ejemplo, si tenemos un valor grande de labilidad en cierto paso de tiempo, esto significa que un número grande de unidades se sincronizaron o desincronizaron, y al mismo tiempo esta medida puede reflejar la actividad tipo avalancha del sistema.

### 2.3. Análisis de fluctuaciones sin tendencia

El análisis de fluctuaciones sin tendencia es un método para estimar autocorrelaciones temporales a largo plazo de señales no estacionarias. Esta metodología permite cuantificar la presencia de correlaciones de una señal usando las propiedades fractales. Este método ha sido aplicado a una amplia variedad de series de tiempo en años recientes, y es reconocido porque estima de manera eficiente el escalamiento en secuencias reales [67]. Se describe el proceso para implementar el método a continuación:

Dada una serie de tiempo  $x_1, x_2, \dots, x_n$ , se calcula la señal integrada dada la siguiente fórmula:

$$y_k = \sum_{i=1}^k (x_i - \bar{x}) \quad (2.9)$$

donde  $\bar{x}$  es la media de la serie de tiempo, después se divide la serie  $y_k$ , en segmentos de longitud  $n$ , y se realiza una regresión lineal,  $y_n$ , por ventanas de tiempo, utilizando el método de mínimos cuadrados en cada segmento separadamente (ver Fig. 2.1). La fluctuación promedio,  $F(n)$ , de la señal con respecto al ajuste lineal está dada por la expresión:

$$F(n) = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N [y_k - y_n]^2} \quad (2.10)$$

Para determinar si la serie tiene propiedades autosimilares se puede crear una gráfica de doble logaritmo, comparando el tamaño  $n$ , de ventana de tiempo, contra la fluctuación,  $\log(F(n))$  vs.  $\log(n)$ . La dependencia lineal indica en este plano la presencia de correlaciones y la pendiente de la recta que ajusta los datos determina el exponente de escala,  $\alpha$ .

$$F(n) \approx n^\alpha \quad (2.11)$$

El exponente  $\alpha$  está relacionado al exponente  $\beta$  de la densidad espectral de potencia,  $S(f) \propto 1/f^\beta$  a través de la relación  $\beta = 2\alpha - 1$  [60]. Es decir para  $\alpha = 0.5$  tenemos procesos descorrelacionados en tiempo,  $\alpha = 1.0$  indica ruido  $1/f$  y  $\alpha = 1.5$  indica ruido Browniano.

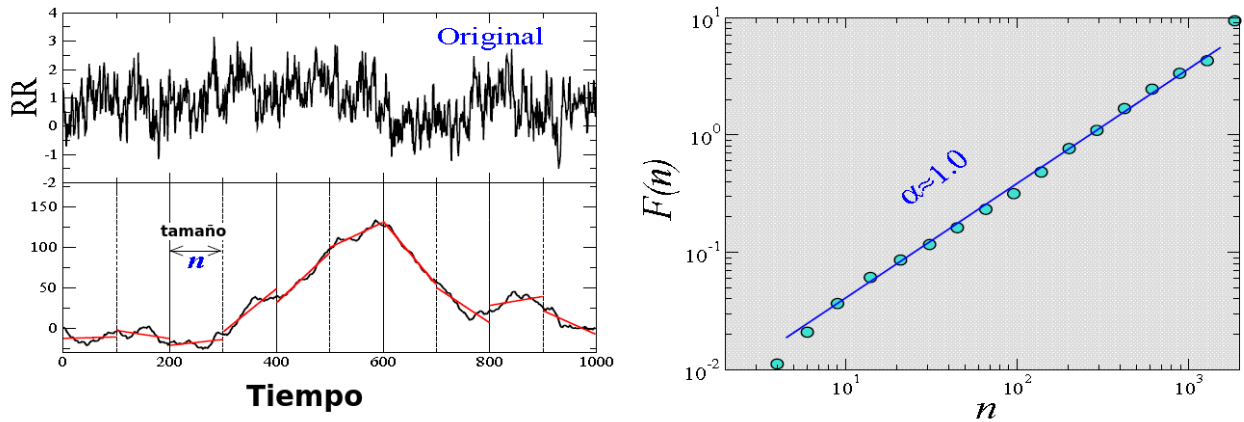


Figura 2.1: Ejemplo de análisis de fluctuaciones sin tendencia. (Izquierda) señal original, integrada y su regresión lineal. (Derecha) plano  $\log(F(n))$  vs.  $\log(n)$  para identificar escalamiento.

## 2.4. Dinámica $1/f$

La dinámica  $1/f$  se refiere al comportamiento de la densidad espectral de potencia  $S(f)$  en función de la frecuencia  $f$ ,  $S(f) = \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{|X(f)|^2}{T}$ , de un proceso teniendo la forma:

$$S(f) = \frac{cte}{f^\beta} \quad (2.12)$$

con  $\beta \approx 1$ . Las fluctuaciones  $1/f$  son encontradas ampliamente en la naturaleza. Series de tiempo de los picos R de un electrocardiograma de corazón humano [68], la actividad de ensemble de neuronas en el cerebro, registradas en personas en estado relajado por un magnetoencefalograma, muestran un espectro de potencia  $1/f$  [69], también en el registro eléctrico del cerebro plasmado en un electroencefalograma [31], así como el registro de las fluctuaciones en voltaje de la actividad de una sola neurona [70].

Las fluctuaciones  $1/f$  se encuentran también en series de tiempo de economía [71], música [72] y electrosísmicas [73].

A la dinámica  $1/f$  se le suele llamar ruido  $1/f$ , debido a su descubrimiento en dispositivos electrónicos, donde este era una componente no deseable de la señal esperada. Este “ruido” de hecho no es un ruido, es un proceso que refleja la dinámica interna de diversos sistemas, entre ellos, a los críticamente organizados [74].

El ruido  $1/f$  es encontrado en dispositivos electrónicos incluyendo resistencias, semiconductores y tubos de vacío [75]. Cabe mencionar que el ruido  $1/f$  es intermedio en el exponente ( $\beta = 1$ ), entre el ruido blanco que no tiene correlación ( $\beta = 0$ ) y el ruido Browniano ( $\beta = 2$ ) con correlación a corto plazo, el ruido Browniano es la integración del ruido blanco. Hasta ahora no se ha reconocido una explicación general del ruido  $1/f$  [76]. La expresiones dependencia a largo plazo y memoria a largo plazo se utilizan con el mismo significado.

Una característica del ruido  $1/f$  es que es invariante de escala, es decir, tiene la misma forma escalada para cada opción de frecuencia o unidad de tiempo, y por esta razón ha sido conside-

rada una manifestación de carácter fractal de muchos fenómenos naturales [77].

El ruido  $1/f$  fue descubierto por Johnson en datos de un experimento diseñado para probar la teoría de Stchottky de ruido blanco en tubos de vacío [78]. El ruido en el experimento de Johnson no era blanco a bajas frecuencias, subsecuentemente Schottky intentó describir matemáticamente la explicación verbal de Johnson de “ruido parpadeante”. Él encontró que asumiendo una relajación exponencial de un pulso de corriente causado por la liberación de electrones de un cátodo de un tubo de vacío. Para un tren de pulsos a una tasa promedio  $n$ , la densidad espectral de potencia es:

$$S(f) = \frac{N_0^2 n}{f^2 + \lambda^2}, \quad (2.13)$$

(donde  $\lambda$  es la tasa de relajación de la correlación del tren de pulsos  $C(l) = N_0 e^{-l\lambda}$ ) que es aproximadamente una constante cerca de  $f = 0$  y proporcional a  $1/f^2$  para  $f$  grandes, con una estrecha transición, donde la densidad espectral de potencia se asemeja al “ruido parpadeante” encontrado por Johnson. La forma de la expresión de Ec. (2.13) para la densidad espectral de potencia se llama “Lorentziana”. Bernamont (1937) indicó que se necesitaba una superposición de estos procesos con una variedad de tasas de relajación  $\lambda$  [79]. Él mostró que si  $\lambda$  está uniformemente distribuida entre  $\lambda_1$  y  $\lambda_2$ , la densidad espectral de potencia es:

$$S(f) = \begin{cases} N_0^2 n & \text{si } 0 \ll f \ll \lambda_1 \ll \lambda_2 \\ \frac{N_0^2 n \pi}{2f(\lambda_2 - \lambda_1)} & \text{si } \lambda_1 \ll f \ll \lambda_2 \\ N_0^2 n \frac{1}{f^2} & \text{si } 0 \ll \lambda_1 \ll \lambda_2 \ll f \end{cases} \quad (2.14)$$

donde podemos observar que para valores de frecuencia intermedios,  $S(f)$  sigue aproximadamente el comportamiento  $1/f$ .

## 2.5. Leyes de Potencia

Las leyes de potencia aparecen ampliamente en la física, biología, economía, sismología, computación y ciencias sociales. Las distribuciones de la forma  $p(x) = Cx^{-\lambda}$  se dice que siguen una ley de potencia [80], donde  $\lambda$  es el exponente de la ley de potencia.

El valor medio de una cantidad  $x$  con distribución ley de potencia está dada por:

$$\langle x \rangle = \int_{x_{min}}^{\infty} xp(x)dx = C \int_{x_{min}}^{\infty} x^{-\lambda+1} dx = \frac{C}{2-\lambda} [x^{-\lambda+2}]_{x_{min}}^{\infty} \quad (2.15)$$

Esta expresión se vuelve infinito si  $\lambda \leq 2$ , esto es, distribuciones que siguen leyes de potencia con  $\lambda \leq 2$  no tienen media finita. Para el caso del segundo momento, tenemos:

$$\langle x^2 \rangle = \frac{C}{3-\lambda} [x^{-\lambda+3}]_{x_{min}}^{\infty}, \quad (2.16)$$

que diverge cuando  $\lambda \leq 3$ . Si realizáramos un experimento cuyo resultado tenga cualquiera de las distribuciones anteriores, y tomáramos una muestra, no sabríamos que esperar, la muestra puede ser muy pequeña o arbitrariamente grande, si  $\lambda \leq 3$  la variable no tiene varianza finita, por lo tanto no posee una escala interna representativa, es libre de escala [81].

Si tenemos una distribución  $p(x)$ , esta es invariante de escala bajo el cambio arbitrario  $x \rightarrow bx$  [82] si existe un número  $\mu(b)$  tal que

$$p(bx) = \mu(b)p(x). \quad (2.17)$$

Es decir, si incrementamos la escala de la unidades que medimos  $x$  por un factor  $b$ , la forma de la distribución no cambia. Dejando a un lado las funciones multiplicativas [80], la solución que satisface esta condición es una ley de potencia  $p(x) = Cx^\lambda$ , con  $\lambda = -\log(\mu)/\log(b)$ . Esta propiedad asocia leyes de potencia con invarianza de escala y auto-similitud.

Existen diversos mecanismos que generan distribuciones con leyes de potencia, entre ellos están los sistemas que presentan organización crítica, donde no existe una escala interna de tiempo o longitud [74].

## 2.6. Redes Complejas y sistemas complejos

Una red es una colección de elementos conectados a través de enlaces. La abstracción matemática de una red compleja es un grafo,  $G$ , que consta de un conjunto de  $N$  nodos (o vértices) conectados por un conjunto de  $M$  enlaces (o aristas), siendo  $k_i$  el grado (número de enlaces) del nodo  $i$ . Los enlaces pueden ser dirigidos o no dirigidos desde un origen a un destino. Cada elemento posee entradas y/o salidas que permiten la interacción con otras unidades. El término red compleja se refiere a que la estructura de la red no es ni aleatoria, ni forma una rejilla. La red compleja se puede ver como una estructura intermedia entre éstas dos.

En 1998, Watts y Strogatz [83] presentaron un modelo simple de estructura de red con topología de mundo pequeño. Empezando con una red regular, ellos mostraron que añadiendo un número pequeño de enlaces al azar reducían la distancia entre nodos drásticamente, conocido como efecto de mundo pequeño, tal y como se muestra en la Fig. 2.2. El fenómeno de mundo pequeño ha sido detectado en muchas redes naturales y artificiales, como redes de distribución eléctrica, redes neuronales de la lombriz *Caenorhabditis elegans*, del ser humano y redes de colaboración entre actores. Este fenómeno de distancia corta entre nodos, fue por primera vez reportado en un experimento liderado por Stanley Milgram, que examinó la distancia media para redes sociales en personas de Estados Unidos [84].

La propiedad de mundo pequeño combina altos niveles de agrupamiento local (clustering) entre nodos de una red y caminos cortos que enlazan globalmente los nodos de la red [85, 3]. La organización de mundo pequeño es intermedia entre redes aleatorias asociada con caminos cortos pero con bajo nivel de agrupamiento, y redes regulares o rejillas con alto grado de agrupamiento acompañado por longitud media grande [3].

En 1999, Barabási y Albert encontraron una propiedad común en muchas redes reales, su distribución de enlaces sigue una ley de potencia [86]  $P(k) \sim k^{-\gamma}$ , donde  $\gamma$  es el exponente de



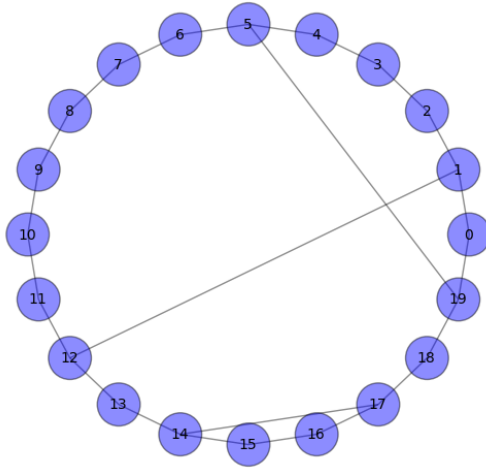


Figura 2.2: Red de mundo pequeño con 20 elementos.

grado. Muchas redes reales poseen un exponente  $\gamma \leq 3$  [3, 87].

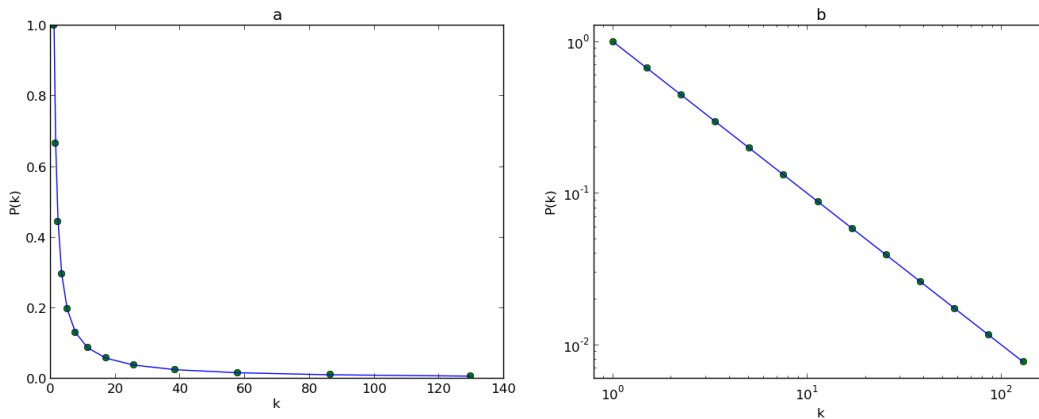


Figura 2.3: Distribución de grado ley de potencia  $P(k) = k^{-\gamma}$ , para este caso  $\gamma = 1$ , a)  $P(k)$  vs.  $k$ . b)  $P(k)$  vs.  $k$  representado en escala logarítmica.

Estas redes tienen una distribución altamente no homogénea que como resultado genera la presencia de nodos densamente conectados (hubs) y un gran número de elementos con pocas conexiones. Los hubs son nodos con alto número de enlaces, los cuales determinan la estabilidad estructural, comportamiento dinámico, robustez y acoplamiento de las redes reales. El enlace entre los nodos de las redes reales nunca es al azar, está determinado por el crecimiento de la misma red y la conexión preferencial que depende de la habilidad para atraer nodos. Los hubs, hacen a las redes libres de escala un sistema robusto ante las fallas aleatorias, mientras que los puntos débiles de éstas son los ataques a los hubs.

Las redes libres de escala contienen un balance entre crecimiento, conexión preferencial, distancia media y estructura fractal subyacente. Las redes de mundo pequeño no necesariamente son libres de escala, mientras que las redes libres de escala portan propiedades de mundo pequeño como lo es la distancia corta entre los nodos de la red [88]. Las redes reales presentan características de redes libres de escala y mundo pequeño, tales como las redes neuronales y el

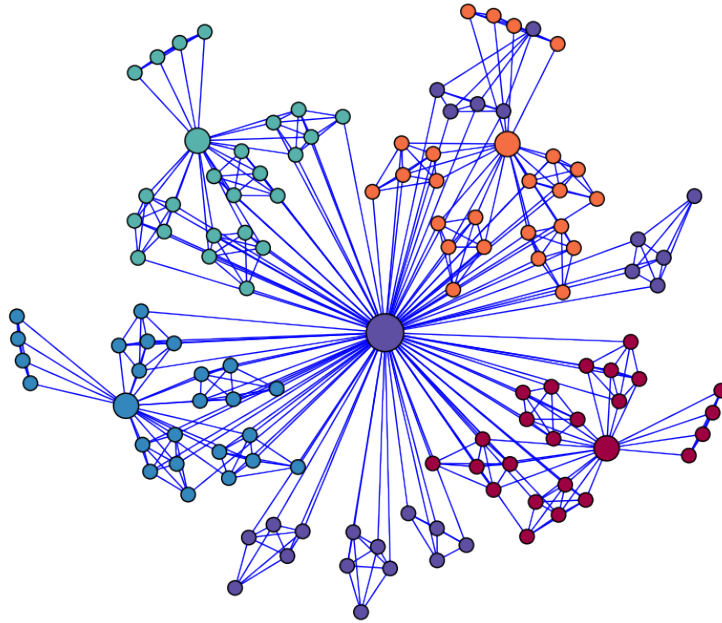


Figura 2.4: Red con distribución de grado tipo ley de potencia  $P(k) = k^{-\gamma}$ , para este caso  $\gamma = 2.15$ .

internet [87, 3, 7].

Las redes libres de escala son improbables si los enlaces de las conexiones están sujetos a límites fijos o estén asociados a un costo (ya que las conexiones implican un costo). Aunque redes físicas embebidas en donde los nodos tienen una capacidad limitada para hacer conexiones a menudo no tienen una distribución tipo ley de potencia, en cambio, pueden tener una distribución ley de potencia truncada exponencialmente,  $P(k) = k^{-\gamma}e^{-\lambda k}$ , implicando que la probabilidad de que los nodos altamente conectados aparezcan sea más grande que en redes conectadas aleatoriamente, pero más pequeña que la esperada en redes libres de escala [3].

Por ejemplo, las redes libres de escala son robustas ante ataques aleatorios de los nodos pero altamente vulnerables al ataque de los hubs, mientras que las redes con distribución de grado del tipo ley de potencia truncada exponencialmente son menos vulnerables al ataque de los hubs [89]. La arquitectura de mundo pequeño confiere distintos beneficios en términos de robustez tanto en la eliminación aleatoria de nodos como en el ataque selectivo a hubs [3].

### 2.6.1. Sistemas complejos

Por otro lado, los sistemas reales son frecuentemente representados por redes. Sin embargo la mayoría de estos sistemas son dinámicos, donde muchas veces la interacción entre unidades genera patrones espacio-temporales. Tamás Vicsek afirma que la ciencia de la complejidad (sistemas complejos) se enfoca en revelar los principios bajo los cuales estas propiedades espaciales y temporales aparecen [90].

Un sistema complejo puede presentar las siguientes características: estructura irregular [91], complejidad dinámica (multiplicidad de posibles salidas) [92], interacción local que genera cambios globales, creación de estados auto-organizados de tipo jerárquico o modular donde el orden está asegurado por un mecanismo desde la unidad hacia todo el sistema (bottom-up mechanism) [93].

Debido a la complejidad de los sistemas reales, sus descripciones precisas matemáticas son usualmente imposibles y se debe recurrir a simplificaciones. Una simplificación es considerar al tiempo discreto, con lo cual, podemos definir el comportamiento de un sistema a un determinado tiempo que dependa del estado del sistema a un paso de tiempo precedente. Una segunda simplificación es que las unidades puedan tener un número limitado de diferentes valores. Por ejemplo, a un tiempo dado un gen podría estar “apagado” o “prendido” y una neurona podría estar disparando o no [94].

## 2.7. Sistemas Críticamente Organizados

En muchos sistemas dinámicos se pueden distinguir tres fases: ordenada, caótica y crítica. En la fase ordenada, los nodos pueden cambiar de estado pero rápidamente la dinámica se estabiliza, además muchos de los nodos se quedan estáticos, esto es, alcanzan un estado de consenso. Una característica de la fase ordenada es que está relacionada a la sensibilidad a condiciones iniciales, esparcimiento del daño y robustez a las perturbaciones que son diferentes maneras de medir la estabilidad de una red. Podemos dañar o perturbar un nodo de una red cambiando su estado [95]. En el régimen ordenado, el daño no se esparce, es decir, una red “perturbada” regresa a la misma secuencia de estados comparada con la red normal (no perturbada). Entre más ordenada sea la red, su comportamiento será más “congelado” y menos complejo. En la fase caótica estos pequeños cambios tienden a propagarse a través de la red, haciéndola altamente sensible a las perturbaciones. En la fase crítica los cambios se propagan, pero no necesariamente a toda la red, esto es, la propagación del daño es moderada [96].

En este contexto, la auto-organización es un ejemplo de orden espontáneo que ocurre en la biología. Las redes críticas que están entre el orden y el caos, parecen emular la coordinación entre discriminaciones pasadas con acciones futuras fidedignas, existe un equilibrio entre guardar (conservar un mismo estado) y transmitir información [97]. El comportamiento coordinado más complejo que ocurre en las redes se manifiesta en redes críticas en presencia de niveles bajos de perturbaciones o activación espontánea [98].

La emergencia de un estado crítico auto-organizado provee una conexión entre dinámica no lineal, la aparición de auto-similitud y correlaciones temporales a largo plazo de una manera natural o robusta [74]. En este contexto, se ha encontrado en registros de electroencefalografía de personas sanas correlaciones temporales a largo plazo o dinámica  $1/f$  [31], atribuido a la actividad neuronal.

## 2.8. El cerebro como sistema complejo críticamente organizado

Debido a que el modelo con el que se trabaja trata de describir gruesamente la dinámica de las redes neuronales reales, describo algunas características encontradas en estas redes:

Las neuronas pueden integrar información de un gran número de vecinos, es decir, suma cada una de sus entradas provenientes de las salidas de sus vecinos y las compara contra un umbral, una vez que se haya alcanzado el valor de umbral la neurona genera el potencial de acción [1].

Las avalanchas neuronales son una propiedad de las redes corticales, y representan una forma de actividad que difiere de la oscilatoria, de hecho, las oscilaciones periódicas en procesos fisiológicos son relacionadas a patologías [99]. Dada una unidad que se active (debido a una señal de entrada o activación espontánea) esta transmite su estado a sus vecinos a los que está conectado, y de acuerdo a la función de repuesta de sus vecinos estos pueden activarse o no. Si logra activar a sus vecinos entonces estos pueden activar a sus vecinos, logrando un fenómeno conocido como avalancha.

En el 2003, utilizando electrodos en cultivos de neuronas de rata, John Beggs y Dietmar Plenz encontraron que la propagación de actividad espontánea en redes neuronales corticales está descrita por ecuaciones que generan avalanchas [43]. La distribución de tamaño de avalanchas sigue una ley de potencia  $p(tam) \sim tam^{-1.5}$ , definiendo el tamaño de avalancha como el número de electrodos que fueron activados durante la evolución de la misma. Al mismo tiempo, utilizando modelos simulados encontraron que esta distribución aparece cuando se maximiza la transmisión de información y el sistema está en un estado críticamente organizado.

Si la red fuera subcrítica u ordenada una señal de entrada causaría muy pocos cambios en las unidades, dejando poca evidencia de la señal. Si la red fuera supercrítica, cualquier señal de entrada activaría muchas unidades, saturando el sistema.

Adicionalmente, el cerebro está activo aún en la ausencia de señales de entrada o salida, esta actividad espontánea está generada intrínsecamente por el cerebro [100]. En ciertas áreas específicas del cerebro, la actividad se incrementa cuando el individuo presenta estados pasivos [101] como lo son: evocación de recuerdos, visualizaciones futuras y estados de sueño. Los estados pasivos contribuyen a la adaptabilidad reconstruyendo y analizando eventos pasados para anticipar futuros escenarios.

### 2.8.1. La sincronía y la conectividad en el cerebro

En cuanto a la topología de las redes neuronales la distribución del número de conexiones de neuronas, es decir número de terminales sinápticas de dendritas y axones sigue una distribución ley de potencia  $p(k) = k^{-\delta}$ , con  $\delta \approx 2.5$  [7], es decir que existen un gran número de neuronas con pocas conexiones y un bajo porcentaje de neuronas con muchas conexiones (cerca de 10,000 conexiones). De manera similar la distribución de pesos sinápticos está concentrado en pocas conexiones [102]. Además, algunas neuronas envían y reciben mucho mayor información que otras, alrededor del 70 % de la información pasa a través de solo el 20 % de las neuronas [103].

No todas las neuronas son excitadoras, del total de neuronas, entre 15 y 20 % son inhibitorias [28], éstas utilizan sus conexiones para parar la retransmisión de información [2], la inhibición coordinada asegura que las trayectorias excitadas estén apropiadamente enrutadas y facilita la regulación global de disparos de neuronas [28]. La clase más numerosa de neuronas son las interneuronas, que sirven como retransmisor entre neuronas sensoriales y neuronas motoras, la mayor parte de neuronas inhibitorias son interneuronas. Por ejemplo la extensión de la pierna viene acompañada por la inhibición de la flexión, cuando las neuronas motoras de la extensión están activadas, las neuronas de la flexión deben permanecer inactivas, de esta manera las neuronas inhibitorias seleccionan entre posibles reflejos y aseguran que una, dos o varias respuestas sean transmitidas para generar un comportamiento adecuado.

Por lo tanto, una deficiencia en los mecanismos de inhibición/excitación o la falta de conectividad entre neuronas genera problemas en la comunicación y coordinación entre neuronas, éstas deficiencias también son registradas a través de la sincronización, ya sea con exceso o falta de ella.

Por ejemplo, aunque la epilepsia está ligada a eventos de alta sincronía, esta enfermedad también está relacionada a una baja conectividad entre el área del foco epiléptico y las áreas corticales circundantes. En el caso de la esquizofrenia y el Alzheimer, en ambas existe una reducción global de la conectividad, y al mismo tiempo existe una baja sincronización.

Lo anterior sugiere que una baja conectividad entre diferentes áreas del cerebro provoca comportamientos de alta o baja sincronización, esto debido a la falta de inhibición o activación.

Esta relación también puede ser enriquecida con el exponente de escala,  $\alpha$ , de registros EEG de pacientes con estas patologías. Tanto valores bajos del exponente de escala:  $\alpha \approx 0.5$  (dinámica descorrelacionada), como valores elevados:  $\alpha \approx 1.5$  (dinámica Browniana) están ligados a enfermedades neurológicas [104]. A continuación se presenta una tabla de enfermedades, las cuales se tiene registro de su sincronización, conectividad y exponente de escala  $\alpha$ .

La datos de la tabla sugieren que una baja conectividad entre áreas del cerebro o un mal balance en mecanismos de inhibición/excitación conllevarían a un desequilibrio en niveles de sincronización y de correlaciones temporales.

En el próximo capítulo se explicarán los dos modelos que generan avalanchas de cambios de estado y distintos tipos de procesos correlacionados en tiempo. En el capítulo 4 se mostrarán los resultados de sincronización y correlaciones temporales encontrados para cada uno de los procesos y se observarán los cambios del exponente de escala  $\alpha$  al hacer interactuar dos redes

enfermedad	sincronía	conectividad	exponente de escala
epilepsia	alta	baja	$\alpha \approx 1.5$
esquizofrenia	baja	baja	$\alpha \approx 0.5$
Demencia	baja	baja	$\alpha \approx 0.5$

Cuadro 2.1: Tabla de sincronía, conectividad y exponente de escala en enfermedades neurológicas.

con topología SW con diferente dinámica.

# Capítulo 3

## Modelos

### 3.1. Modelo de redes Booleanas de mundo pequeño

De acuerdo a Amaral et al. [60], se colocan las unidades Booleanas formando un anillo de nodos unidireccional y se establecen conexiones bidireccionales a sus vecinos más cercanos. Se añaden  $k_e N$  enlaces unidireccionales adicionales (donde  $k_e$  es el exceso medio de conectividad y  $N$  es el número de unidades en el sistema) entre pares de nodos seleccionados aleatoriamente, este modelo es una variante del esquema Newman-Watts-Strogatz (ver Fig. 3.1).

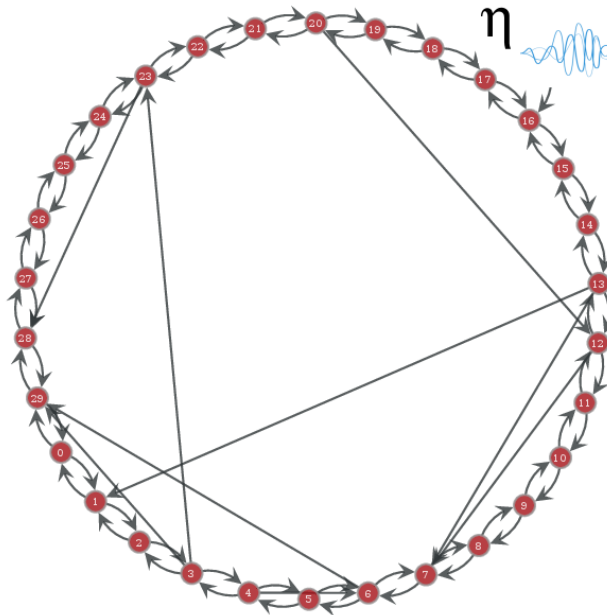


Figura 3.1: Las unidades que forman al sistema son colocadas en un anillo y se establecen conexiones bidireccionales a sus vecinos más cercanos. Se añaden  $k_e N$  enlaces unidireccionales adicionales.

Esto quiere decir que si tenemos una red con 200 elementos, y un  $k_e = 0.1$ , en promedio se agregan  $k_e N = 20$  enlaces y para un  $k_e = 0.5$  se agregarían 100 enlaces.

Una importante función de umbral, con importancia desde el punto de vista biológico, es la función o regla de la mayoría. Esta regla se interpreta como que cada unidad/nodo se activará

en el siguiente paso de tiempo solo si la mayoría de sus vecinos están activos en el estado de tiempo presente. En este modelo, los nodos son gobernados por la regla de la mayoría. Si tenemos un nodo  $x_i$ , con  $k_i$  entradas, su estado al paso de tiempo  $n + 1$  está dado por la función de umbral  $x_i(n + 1)$ :

$$f(x) = \frac{1}{k_i} \sum_{j=1}^{k_i} x_{ij}, \quad (3.1)$$

$$x_i(n + 1) = \begin{cases} 1 & \text{si } f(x) > 0.5 \\ x_i(n) & \text{si } f(x) = 0.5 \\ 0 & \text{si } f(x) < 0.5 \end{cases} \quad (3.2)$$

donde  $x_i$  es el valor del nodo  $i$ , y  $x_{ij}$  es el valor del vecino de  $x_i$ . Los posibles valores de los nodos son 1 y 0 únicamente.

Si definimos el estado del sistema  $S(n)$ , en el tiempo  $n$ , como la suma de los estados individuales  $x_i$  de las unidades Booleanas dentro de la red, esto es:

$$S(n) = \sum_i x_i(n), \quad (3.3)$$

Si registramos  $S(n)$ , durante el transcurso de la evolución, y se cuantifica la complejidad de la serie generada en términos de su función de autocorrelación, utilizando el análisis de fluctuaciones sin tendencia, es posible obtener una variedad de valores de exponentes temporales  $\alpha$  al evaluar diferentes valores de  $k_e$  y  $\eta$ , se pueden obtener desde procesos descorrelacionados en tiempo con exponente de escala  $\alpha = 0.5$ , dinámica  $1/f$  o  $\alpha = 1$ , hasta dinámica Browniana o  $\alpha = 1.5$ .

Otra característica que contempla el modelo es la presencia de ruido. Este parámetro es introducido vía el error en la asignación del estado del vecino, esto es, durante la evolución del sistema, el estado de cada vecino se reemplaza por su valor opuesto con probabilidad  $\eta$ , que parametriza la intensidad del ruido. El valor  $\eta$  cumple la función de inhibición, ya que en redes reales las neuronas inhibitorias se activan para desactivar a otras a las que está conectada. Además, en la ausencia de  $\eta$ , no existen avalanchas, ya que el inicio de una avalancha esta determinado por la probabilidad de que una unidad cambie de estado, que a su vez depende de leer erróneamente ( $\eta$ ) el estado de sus vecinos.

El comportamiento de muchos sistemas está determinado por umbrales, como los que hay en el potencial de acción de la neuronas, o reacciones químicas en redes metabólicas [96]. La regla de la mayoría parece ser muy apropiada para emular sistemas como el sistema nervioso central, donde múltiples fibras (inhibitorias o excitadoras) convergen en una simple neurona. La suma de los potenciales de acción en una neurona lleva a la misma a un umbral para disparar su propio potencial de acción. La regla de la mayoría también parece operar en el control barorreflejo del sistema cardiovascular. El control barorreflejo es un ciclo de retroalimentación que controla el ritmo cardíaco modulando el grado del sistema nervioso simpático y parasimpático,



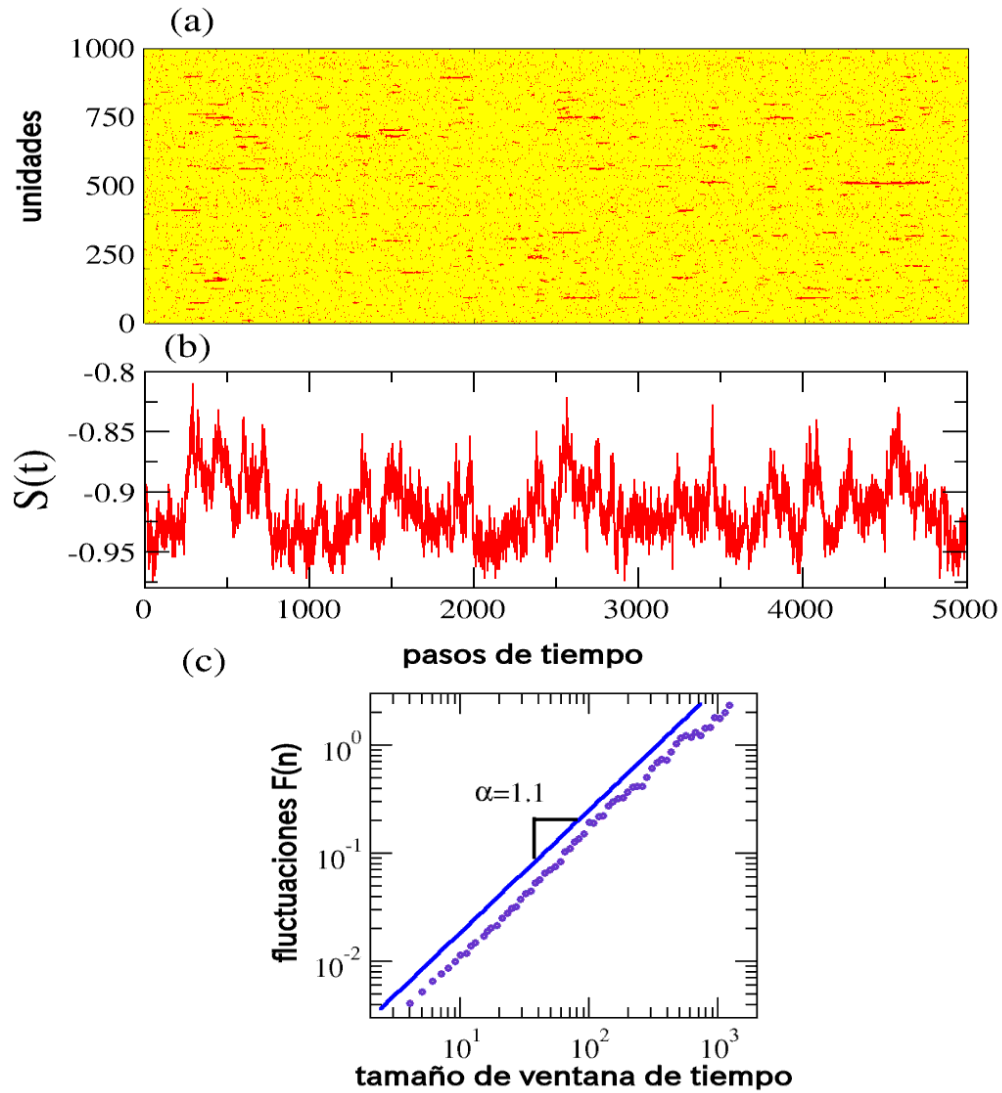


Figura 3.2: Evaluación de las correlaciones temporales en el estado del sistema. (a) Evolución temporal de la red de mundo pequeño de 1000 unidades con  $k_e = 0.55$  y  $\eta = 0.2$ . (b) El estado del sistema,  $S(t)$ . (c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de (b), donde el exponente temporal es cercano a 1 (ruido  $1/f$ ).

que es una entrada para el nodo sinusal del corazón. Los cambios del ritmo cardíaco están determinados por la entrada que es dominante en ese momento.

Adicionalmente, trabajamos con un segundo modelo que se apega más al comportamiento fisiológico de las redes neuronales ya que reproduce diversos comportamientos temporales individuales y colectivos.

## 3.2. Modelo neuronal de Izhikevich en una red jerárquica

Las unidades/neuronas están colocadas en una red jerárquica con distribución de grado que sigue una ley de potencia:  $P(k) \sim k^{-2.16}$ . El primer paso consiste en construir un grupo de 5 nodos formando una red completa (todos los nodos conectados entre sí), enseguida, se generan 4 réplicas de la red inicial son creadas y se conectan 4 nodos de cada uno de los 4 réplicas a un nodo del grupo inicial, teniendo así una red de 25 nodos que incluye a un hub. En una segunda etapa, generamos cuatro réplicas del primer paso y conectamos los 16 nodos periféricos de cada réplica al hub del primer paso. De esta manera obtenemos una red con 125 nodos, incluyendo a 5 hubs (Figura 3.3a).

Éste proceso se puede repetir indefinidamente, donde cada paso incrementa el número de nodos por un factor de 5. En éste estudio, trabajamos con 5 réplicas del paso 2, formando una red con 625 nodos (ver Figura 3.3b). Luego, conectamos cada par de hubs con probabilidad  $\kappa$ . De ésta forma, permitimos a los hubs comunicarse entre sí. Definimos 2 tipos de hubs: hubs mayores, esto es, los hubs más conectados,  $k \geq 80$ , y hubs menores con conexiones mayormente locales  $20 \leq k \leq 44$ . Un reporte previo ha identificado la falta de enlaces entre hubs, y su importancia en modelar redes neuronales [105].

Implementamos el modelo neuronal “integra y dispara” presentado por Eugene Izhikevich [61]. Utilizamos este modelo debido a que despliega diversas características de neuronas reales tanto excitadoras como inhibitorias. El modelo está descrito por las siguientes ecuaciones diferenciales acopladas:

$$\dot{v} = 0.04v^2 + 5v + 140 - u + I + s \quad (3.4)$$

$$\dot{u} = a(bv - u) \quad (3.5)$$

$$\text{si } v \geq 30\text{mV, entonces } \begin{cases} v = c \\ u = u + d \end{cases} \quad (3.6)$$

donde  $\dot{v}$  representa el cambio del potencial de la membrana neuronal con respecto del tiempo,  $u$  representa una variable de recuperación de la membrana, que emula el mecanismo de la bomba de sodio potasio dentro de la célula. Los parámetros  $a$  y  $b$  representan el tiempo y la sensibilidad de la variable  $u$ , respectivamente. Los parámetros  $c$  y  $d$ , representan los valores de reinicio después del “disparo” de la neurona de las variables  $v$  y  $u$  respectivamente. El valor  $I$  representa una corriente de entrada enviada desde el talamo y que es recibida por cada una de las neuronas. El valor  $s$  representa la suma de los potenciales de los vecinos más cercanos cuando ellos disparan. Los valores típicos de neuronas excitadoras son  $a = 0.02$ ,  $b = 0.2$ ,  $c = [-65, -50]$ ,  $d = [2 - 8]$  y  $I = 5$ , mientras que para neuronas inhibitorias tenemos  $a = [0.02, 0.1]$ ,  $b = [0.2, 0.25]$ ,  $c = -65$ ,  $d = 2$  and  $I = 2$ .

Estudios previos han considerado una distribución uniforme para  $s_i$ , pero un trabajo reciente reveló que una distribución log-normal de  $s_i$  es más precisa [102], donde los potenciales sinápticos más pesados están principalmente distribuidos entre pocas conexiones sinápticas (Figura 3.4).

Dentro del modelo jerárquico, los hubs representan el 4% de todos los nodos, nosotros variamos la proporción de hubs excitadores/inhibitorios para observar cambios en la dinámica, así que colocamos los 5 nodos más conectados o hubs mayores como inhibitorios (caso 1) o excitadores (caso 2) y después variamos la proporción de hubs menores inhibitorios, definimos el valor  $\mu$ ,

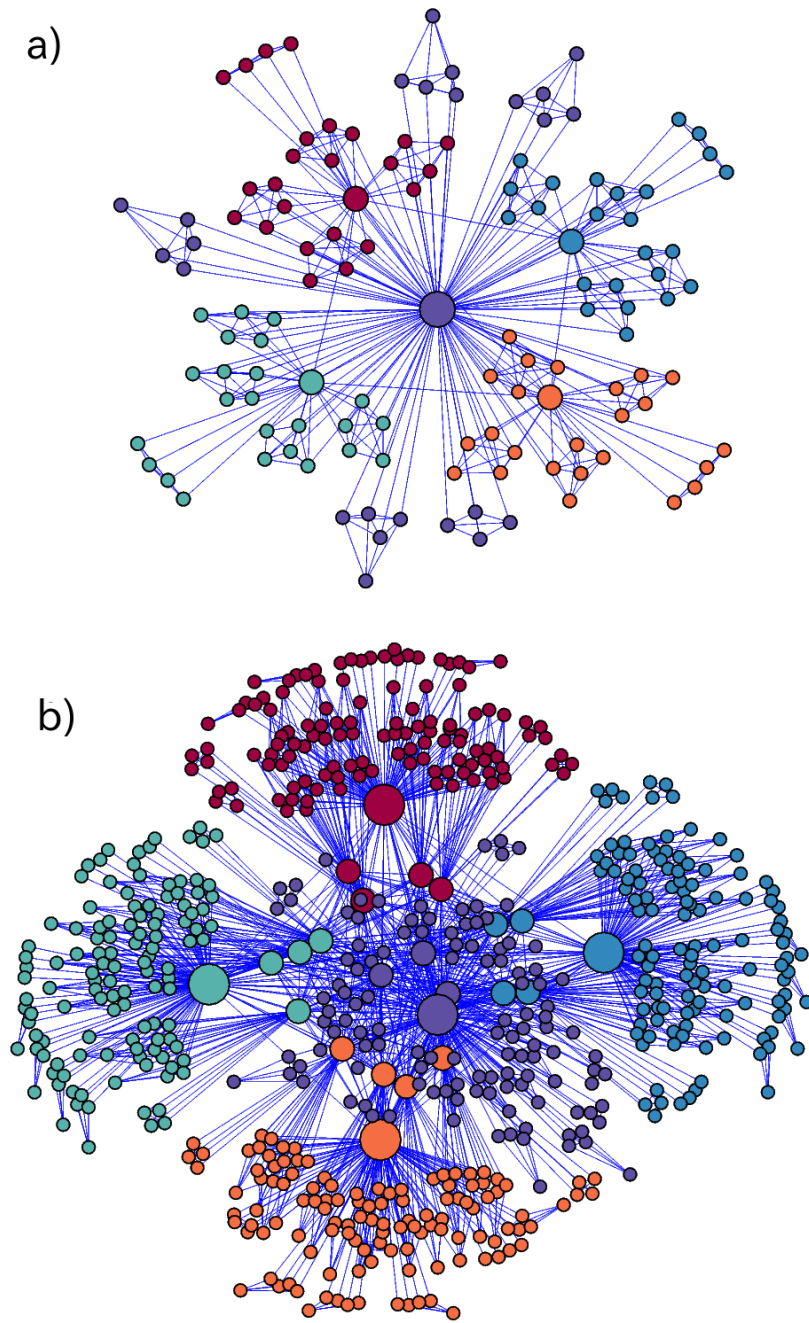


Figura 3.3: Red jerárquica con conectividad entre hubs (club de ricos). El tamaño de los nodos indica el número de conexiones.

como la probabilidad de que un hub menor sea inhibitorio. Del 96% restante de las unidades, colocamos 80% de ellas como excitadoras y el 20% como inhibitorias. Para este modelo, definimos el estado del sistema como:

$$S(t) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N v_i(t), \quad (3.7)$$

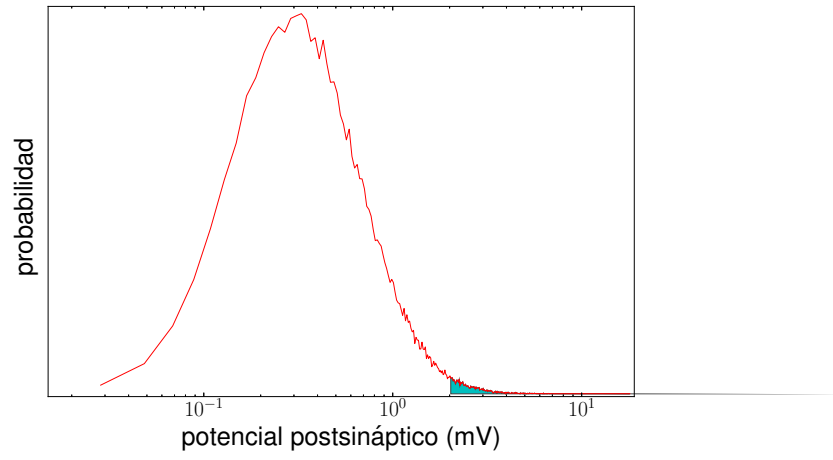


Figura 3.4: Probabilidad de los pesos sinápticos.

donde  $N$  es el número total de neuronas/unidades.

# Capítulo 4

## Resultados

### 4.1. Labilidad de sincronía en procesos correlacionados para el modelo Booleano de mundo pequeño

Se cuantificó con Ec. (2.8) la labilidad  $\ell$  de sincronía para los distintos tipos de procesos autocorrelacionados. Se utilizaron redes de 4096 unidades con las que se formaron 128 series de tiempo, es decir, se segmentó el anillo en 128 grupos de 32 nodos, con los cuales, la suma de sus estados en cada paso, genera una serie que evoluciona en el tiempo. En la Figura 4.1 se muestran las distribuciones de probabilidad (densidad de probabilidad) de labilidad para diferentes casos representativos de procesos correlacionados en tiempo. Para dinámica  $1/f$  ó  $\alpha \approx 1.0$  (rombos amarillos) tenemos una distribución que sigue una ley de potencia para los distintos valores de labilidad  $\ell$ , la línea continua representa la probabilidad  $p(\ell) \sim \ell^{-\delta}$ , con  $\delta = 0.75$ . Para la estimación del exponente  $\delta$ , utilizamos el metodo propuesto en [106], mismo que resulta adecuado para la estimación de exponentes tipo ley de potencia en el rango  $0.0 \leq \delta \leq 1.0$ .

Este valor de exponente este en el rango de exponentes reportados para procesos críticamente organizados [42], tanto modelos simulados: modelo Ising y Kuramoto ( $\delta = 0.5$  y  $1.0$  respectivamente), como valores de mediciones reales de redes neuronales: EEG y EMG, donde el valor del exponente se encuentra  $0.5 \leq \delta \leq 1.0$ . Para ruido  $1/f$ , esta distribución indica que la mayor parte de los cambios de sincronía son mesurados y existen pocos cambios globales de sincronización. Para valores de  $\ell > 10000$  la probabilidad decrece rápidamente, siendo un efecto asociado a la finitud del sistema. Para dinámica Browniana ó  $\alpha \approx 1.5$  (círculos azules) existen más cambios de sincronía intermedios y globales ( $\ell > 20$ ) con respecto a la dinámica  $1/f$ . En el caso de proceso descorrelacionados ó  $\alpha = 0.5$ , su distribución correpondiente es caracterizada por una caída rápida, indicando pocos cambios locales de sincronía debido a que la mayoría de las unidades se mantienen estaticas durante la evolución temporal.

De manera general, podemos decir que la dinámica Browniana presenta mayor número de eventos globales de sincronización con respecto a dinámica tipo  $1/f$ . La dinámica descorrelacionada en tiempo presenta muy baja sincronía, y la dinámica  $1/f$  presenta valores intermedios de sincronía.

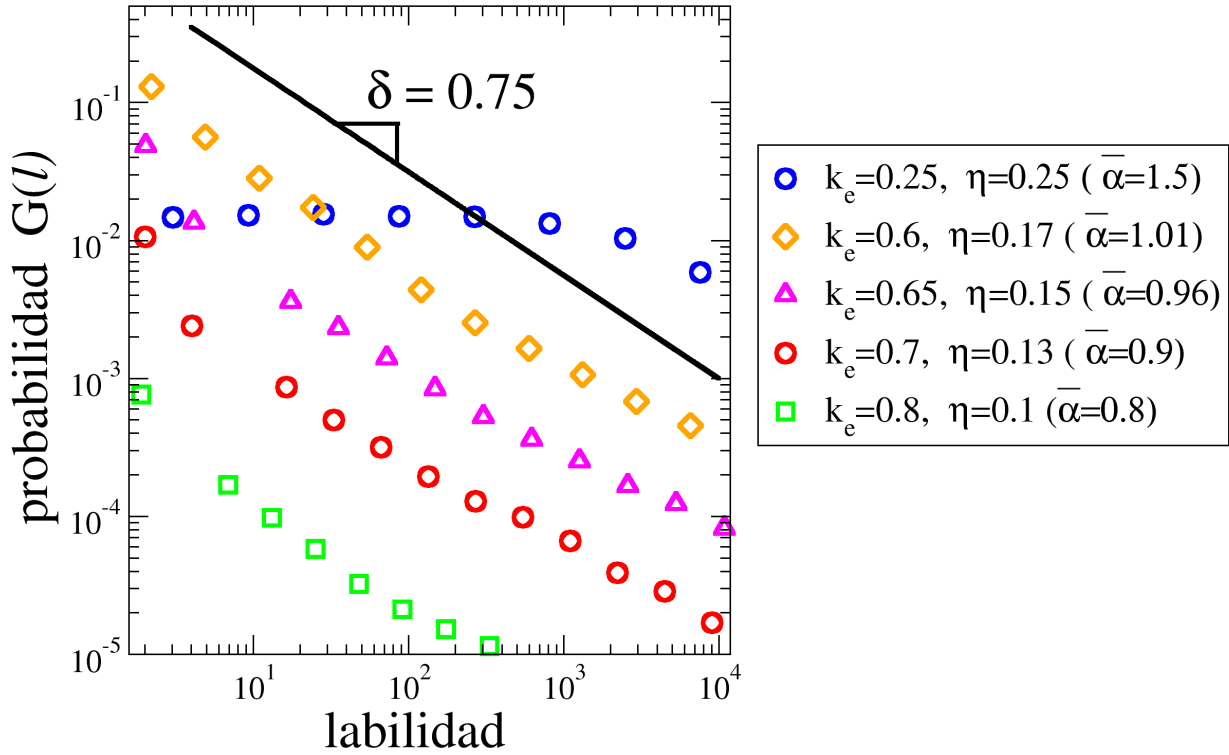


Figura 4.1: Distribución de probabilidad de lability para diferentes combinaciones de valores de  $k_e$  y  $\eta$ . Cada distribución representa el resultado de 100 evoluciones independientes. La línea continua indica un exponente tipo ley de potencia  $G(\ell) \sim \ell^{-\delta}$ , con  $\delta = 0.75$ .

## 4.2. Acoplamiento entre redes Booleanas de dos capas con diferente dinámica

Como extensión del modelo de Amaral, consideramos una red multicapa compuesta de dos capas del mismo tamaño  $N$ . cada capa contiene una red que despliega su estado del sistema  $S(t)$  con las mismas condiciones que se mencionan en el modelo de Amaral. Consideramos conexiones entre las dos capas, asumimos que una fracción  $q$  de nodos están conectados por enlaces unidireccionales. La Figura 4.2 muestra una red de dos capas con conectividad entre capas baja  $q = 0.2$ . Se conecta a cada nodo en la capa 1, con su nodo contra-parte en la capa 2 con probabilidad  $q$ , por ejemplo el nodo 15 tiene como contra-parte al nodo 35. La dirección del enlace es al azar para que exista intercambio de comunicación entre las dos capas.

Desarrollamos simulaciones numéricas empezando con condiciones iniciales de estados aleatorios para cada una de las capas, y después permitimos que el sistema evoluciones siguiendo la regla de la mayoría. Particularmente estamos interesados en comparar diferentes dinámicas entre capas y como su interacción puede conducir a la inhibición y propagación de la información local desde una capa hacia la otra. En la Figura 4.3 se muestra la evolución temporal de dos redes al incrementar la conectividad  $q$  entre ellas. En la parte superior se muestra la evolución

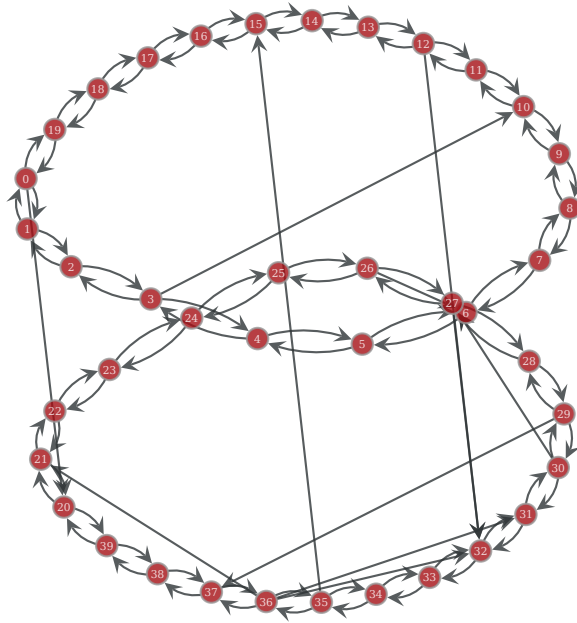


Figura 4.2: Red de dos capas con conectividad entre capas  $q = 0.2$ .

temporal de la red con dinámica con dinámica  $1/f$ :  $k_e = 0.6$  y  $\eta = 0.2$  con  $q = 0$  (a),  $q = 0.5$  (c) y  $q = 1.0$  (e). En la parte inferior se muestra la evolución temporal de la red con dinámica descorrelacionada:  $k_e = 0.5$  y  $\eta = 0.02$  en  $q = 0$  (b),  $q = 0.5$  (d) y  $q = 1.0$  (f).

Se observa que cuando  $q = 0$ , las dos dinámicas no manifiestan similitud; para dinámica descorrelacionada: a) existen muy pocos cambios de estado, mientras que la dinámica  $1/f$  b) muestra cambios de estado tipo avalancha. Para  $q = 0.5$ , la dinámica descorrelacionada c) se muestra más activa, al mismo tiempo que la dinámica  $1/f$  d) se muestra más ordenada. Para  $q = 1.0$ , se observan avalanchas que suceden en las dos redes al mismo tiempo. Las evoluciones temporales demuestran que las dos redes se influyen entre sí. La red con dinámica  $1/f$  se vuelve más ordenada al incrementar  $q$ , mientras que la red con dinámica descorrelacionada se vuelve más activa y presenta avalanchas de cambios de estados. Este comportamiento de inhibición/excitación también demuestra el posible intercambio de información entre redes reales bajo estas dinámicas.

Estamos interesados en evaluar como la interacción entre capas con diferente dinámica eventualmente es dominada por una única dinámica que resulta de un balance de intercambio de información entre las capas. Investigamos la relación entre los exponentes de correlación temporal ( $\alpha_{G_1}$  y  $\alpha_{G_2}$ ) de la señales de cada capa en términos del parámetro de acoplamiento  $q$ . Los exponentes temporales  $\alpha$  fueron calculados usando el análisis de fluctuaciones sin tendencia. La Figura 4.4 muestra casos representativos del comportamiento de los exponentes  $\alpha$  en función de  $q$ .

Consideramos tres casos particulares: (a) ruido rosa vs. Browniano, (b) ruido blanco vs. Browniano, y (c) ruido rosa vs. blanco. Encontramos que para el caso (a), conforme el parámetro de acoplamiento crece, el exponente de correlación de la capa 1 (desplegando ruido Browniano inicialmente) decrece hacia el valor del exponente con dinámica ruido rosa (capa 2), mientras que el exponente de ésta última ligeramente decrece, de tal forma que para  $q \geq 0.4$  ambas capas están dentro del rango de correlaciones temporales de largo plazo (Figura 4.4a). Para el caso (b), el valor del exponente  $\alpha_{G_1}$  con ruido Browniano inicial, decrece hasta alcanzar un valor

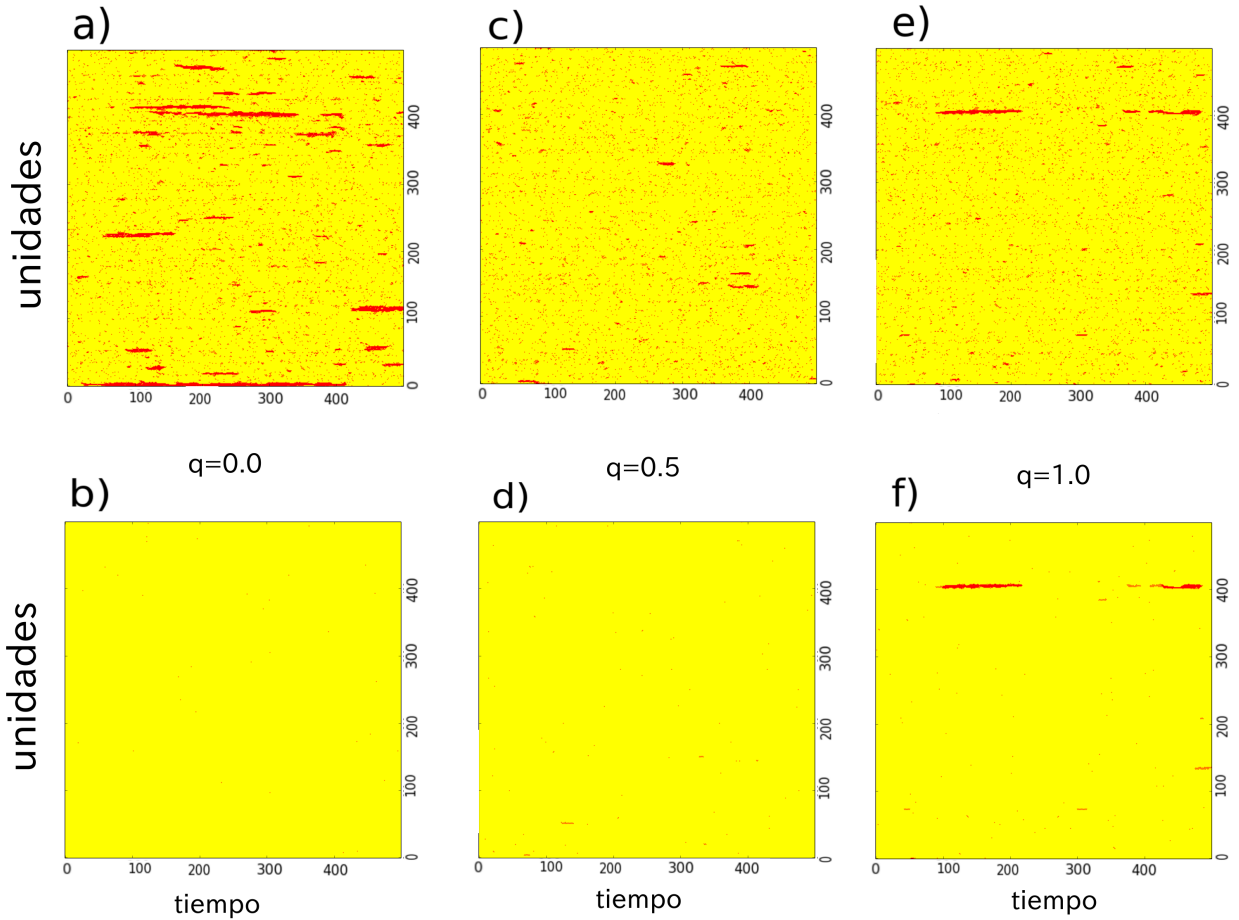


Figura 4.3: Evolución temporal de dos capas con conectividad entre capas  $q = 0.2$ .

por debajo de ruido rosa  $\alpha < 1$ , mientras que el segundo exponente crece moderadamente y se estabiliza poco arriba de  $\alpha = 1$  (Figura 4.4 b). Por otro lado, para el caso (c), el exponente  $\alpha_{G_1}$  decrece constantemente conforme  $q$  crece, mientras que el exponente de la segunda capa sobrepasa al primer exponente para  $q \geq 0.6$  (Figura 4.4c). La reducción del valor del exponente está relacionado al hecho de que la información de grupos locales rápidamente se propaga a través de los enlaces entre capas generando un comportamiento estatico en la red correlacionada en tiempo y crea cambios de estado en la capa descorrelacionada. Señalamos que para valores intermedios de  $q$ , los tres casos despliegan correlaciones temporales  $1/f$  y este hecho puede ser interpretado como una propiedad robusta de los sistemas con dinámica  $1/f$ .

Finalmente, medimos la correlación de sincronía entre las capas como función del parámetro  $q$  para los mismos casos descritos anteriormente. Los valores de la covarianza de Allan de la labilidad de sincronía global muestran que conforme el parametro  $q$  crece, la CA sigue un comportamiento tipo ley de potencia para la mayoría de los casos conforme  $q \rightarrow 1$ . Estos resultados indican que de acuerdo al incremento en el flujo de información entre capas, los valores de labilidad son más correlacionados exhibiendo un escalamiento fractal sobre un rango amplio de escalas temporales. Es interesante notar que en el caso de ruido Browniano vs. ruido  $1/f$ , las curvas muestran un comportamiento tipo ley de potencia inclusive para valores pequeños de acoplamiento. En la Figura 4.6, también mostramos valores obtenidos de secuencias de labilidad



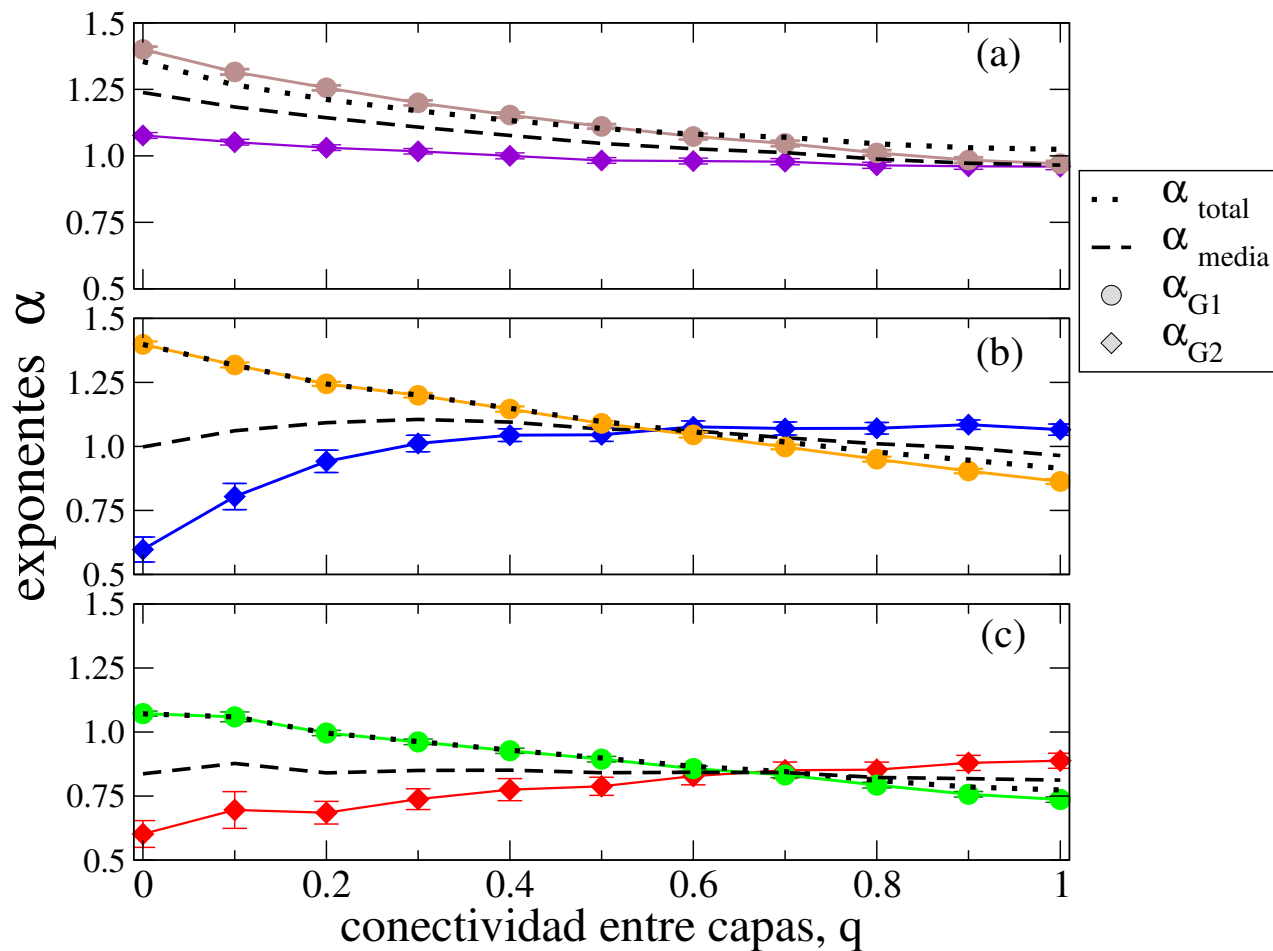


Figura 4.4: Comportamiento de exponentes  $\alpha$  de la red con 2 capas para diferentes valores de  $q$ . Cada valor es el promedio de 100 evoluciones independientes. Consideramos interacciones entre redes que despliegan: (a) ruido rosa y Browniano, (b) ruido blanco y Browniano, y (c) ruido rosa y blanco. En la Figura mostramos el promedio  $\pm 1$  la desviación estandar. Las líneas segmentadas indican la media aritmética y las líneas punteadas representan el valor del exponente de todo el sistema.

barajadas en tiempo. Se muestra que las secuencias aleatorias despliegan un comportamiento plano indicando la no correlación entre eventos de labilidad.

### 4.3. Avalanchas en el modelo Booleano

Se construyó un algoritmo que midiera tanto el número de unidades involucradas en una avalancha, como el tiempo que dura la avalancha. El algoritmo se describe a continuación: primero se guarda la evolución temporal de la dinámica de  $10^3$  nodos durante  $10^4$  pasos de tiempo, después se hace una búsqueda por pasos de tiempo y se identifican los cambios de estado de los nodos. Enseguida se revisa si este cambio de estado produjo un cambio de estado en sus vecinos. En el caso de que el cambio de estado se transmita a sus vecinos, entonces se revisa si existen cambios de estado de los vecinos de los vecinos. La búsqueda cesa cuando la avalancha se extingue. Por cada avalancha se registra a todos los nodos que participaron en ella.

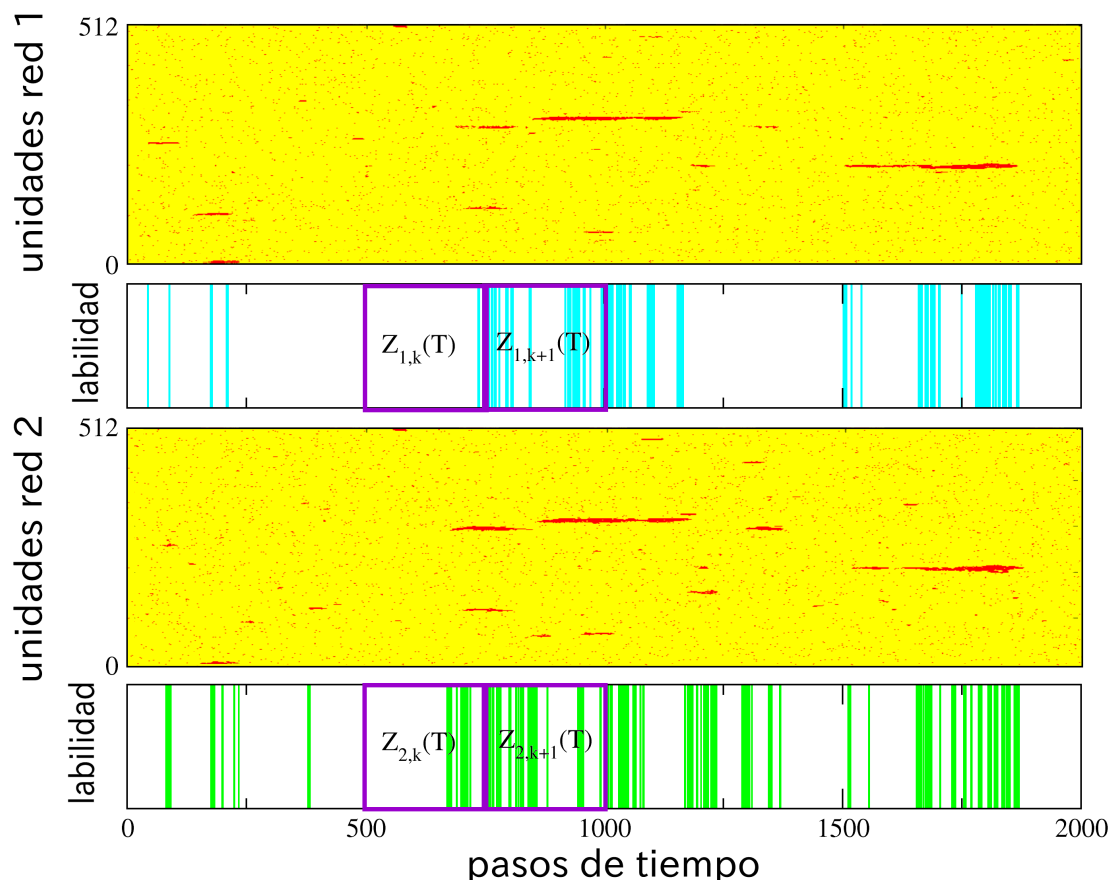


Figura 4.5: Representación esquemática de la covarianza de Allan en la red de dos capas. Evolución temporal y proceso puntuado generado de las secuencias de labilidad. Arriba: red 1 ( $k_e = 0.6$  y  $\eta = 0.15$  con exponente temporal  $\alpha = 1.03$ ); Abajo: red 2 ( $k_e = 0.1$  y  $\eta = 0.15$  con exponente temporal  $\alpha = 1.41$ ) para una constante de acoplamiento  $q = 0.8$ . Las ventanas de tiempo  $Z_{j,k}(T)$  para  $j = 1, 2$ , representan el número de eventos en la  $k$ -ésima ventana de tamaño  $T$ .

En la Figura 4.7 se muestra la distribución de probabilidad acumulada complementaria de tamaño de avalanchas (número de nodos) para las dinámicas:  $1/f$ , Browniana y descorrelacionada.

Se encuentra que la dinámica descorrelacionada solamente genera avalanchas muy pequeñas. La dinámica  $1/f$  genera avalanchas con distribución tipo ley de potencia con  $p(\tau) = \tau^{-\delta}$  con  $\delta \approx 2.0$ . La recta continua es un ajuste tipo ley de potencia con exponente 2.08. La dinámica Browniana genera una distribución similar a la dinámica  $1/f$ , esto para tamaños chicos de avalanchas, pero presenta un mayor número de avalanchas grandes. Esto último es evidente en la cola de la distribución.

Después, se analiza el tiempo que tarda en sincronizarse un determinado número de unidades, por tal motivo se muestra en la Figura 4.8 un diagrama de dispersión de las tres diferentes dinámicas. En el eje vertical se muestra el número de unidades involucradas, y en el eje hori-

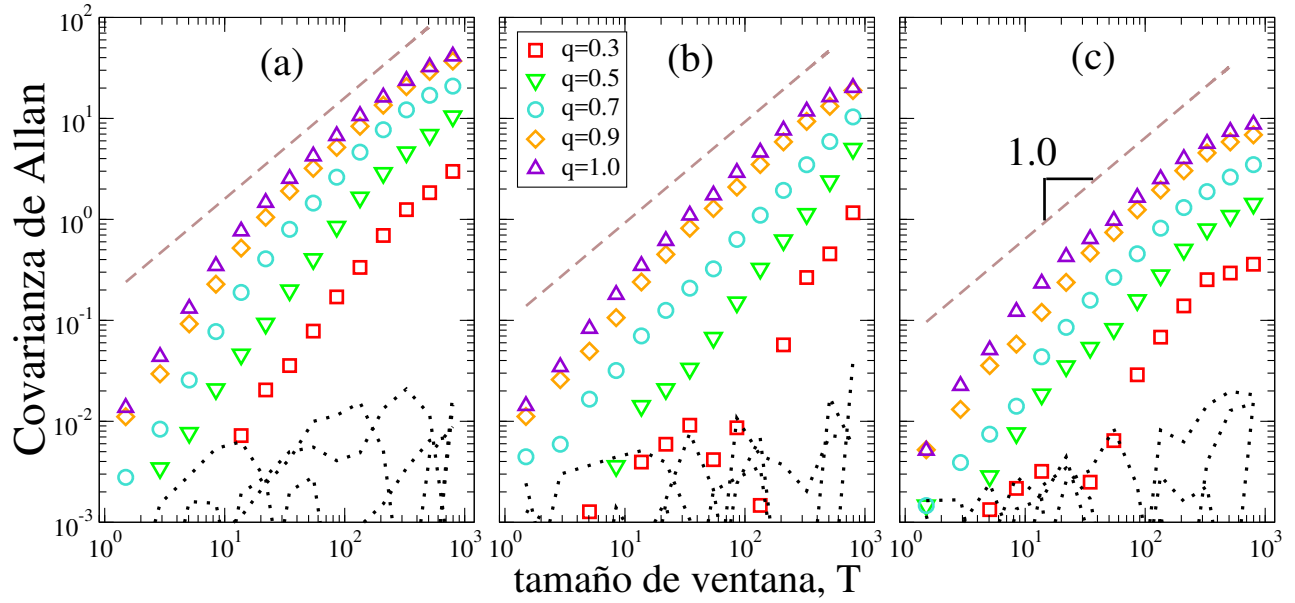


Figura 4.6: Covarianza de Allan para conectividad  $q$  y tres casos representativos de interacción entre redes: (a) ruido rosa vs. Browniano, (b) ruido blanco vs. Browniano, y (c) ruido rosa vs. blanco. Las líneas punteadas representan la covarianza de Allan para secuencias de labilidad barajadas en tiempo.

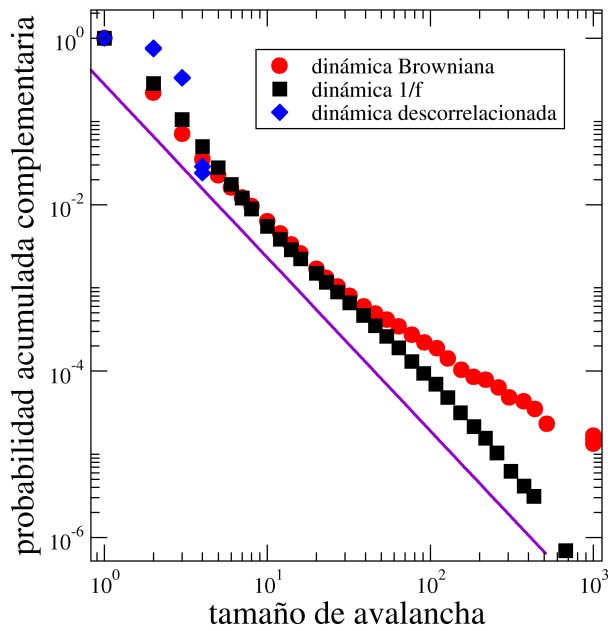


Figura 4.7: Distribución de tamaño de avalancha para las tres diferentes dinámicas

zonal el número de pasos en tiempo que duró la avalancha.

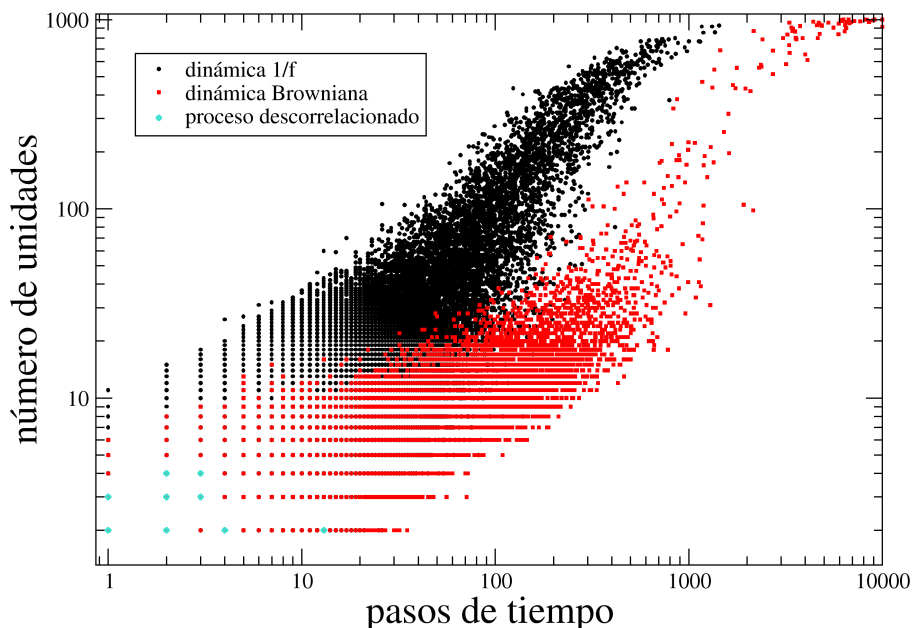


Figura 4.8: Gráfica de dispersión de tamaño contra duración de avalancha.

Se observa que la dinámica  $1/f$  y Browniana presentan una gran variedad de tamaño y duración de avalanchas. La dinámica  $1/f$  logra transmitir el cambio de estado mucho más rápido que la dinámica Browniana. Por ejemplo, el tiempo mínimo que tarda una red con dinámica Browniana para transmitir información o cambiar de estado a 100 unidades es alrededor de 300 pasos, mientras que para dinámica  $1/f$  el tiempo mínimo es alrededor de 30 pasos de tiempo.

Por otro lado, la dinámica Browniana en algunos casos es incapaz de desincronizarse, porque la duración de avalanchas para tamaños cercanos a 1000 requieren más de 1000 pasos de tiempo, o en algunas ocasiones dura todo el tiempo de la evolución, que es de 10,000 pasos de tiempo. Lo anterior, tendría como repercusión la saturación de la comunicación entre nodos. Por lo tanto la dinámica  $1/f$  logra transmitir más rápido la información, y haciendo la analogía con una red neuronal operando en esta dinámica, permitiría un menor gasto energético para la comunicación entre neuronas.

## 4.4. Inicio de Avalancha en el modelo Booleano

### 4.4.1. actividad espontánea

En el modelo Booleano las neuronas presentan cambios de estado tipo avalancha, esta actividad surge cuando una o más unidades cambian de estado espontáneamente, y éstas a su vez logran transmitir el cambio de estado, como se observa en la Figura 4.9. La motivación de estudiar analíticamente las avalanchas en el modelo de Amaral et. al[60] con diferentes niveles de  $k_e$  y  $\eta$ ,

es determinar porqué los parámetros  $k_e$  y  $\eta$  son claves en la dinámica del sistema: dinámica  $1/f$  ( $k_e > 0.5$  y  $\eta > 0.05$ ), Browniana ( $k_e < 0.5$  y  $\eta > 0.05$ ) y proceso descorrelacionado ( $\eta < 0.05$ ).

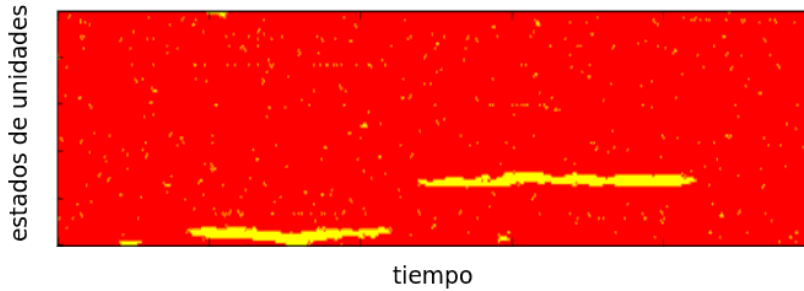


Figura 4.9: Evolución de modelo de Amaral et al.[60] que presenta cambios de estado tipo avalancha.

Se analizarán casos donde los nodos contienen dos o tres enlaces, ya que la dinámica Browniana está presente cuando la mayoría de los nodos poseen 2 enlaces de entrada, a diferencia de la dinámica  $1/f$ , que está presente cuando al menos la mitad de los nodos poseen tres enlaces de entrada.

Para ilustrar nuestro proceder, consideramos tres nodos conectados como se muestra en la Figura 4.10. Los tres con estado 0 (color rojo), entonces la probabilidad de que el nodo 1 cambie de estado 0 a estado 1 es la probabilidad de que “lea” erróneamente el estado del nodo 0 y al mismo tiempo “lea” erróneamente el estado del nodo 2. Estas dos probabilidades son independientes, entonces la probabilidad de cambio es igual a  $\eta \times \eta = \eta^2$ .

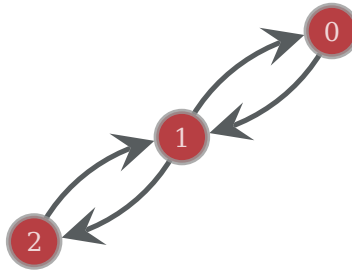


Figura 4.10: Red con tres elementos.

Para el caso donde tenemos tres conexiones de entrada, tenemos tres estados a procesar, tal es el caso del nodo 0 en la Figura 4.11. Si todos los nodos tienen el mismo estado, la probabilidad de que el nodo 0 cambie de estado es: la probabilidad de que lea erróneamente los estados de los nodos 1 y 2, y lea correctamente al nodo 3, más la probabilidad de que lea erróneamente los estados de los nodos 1 y 3, y lea correctamente al nodo 2, más la probabilidad de que lea erróneamente los estados de los nodos 2 y 3, y lea correctamente al nodo 1, más la probabilidad

de que lea erróneamente todos los estados de sus vecinos. Para este caso la probabilidad de cambio es igual a  $3\eta^2(1 - \eta) + \eta^3$ .

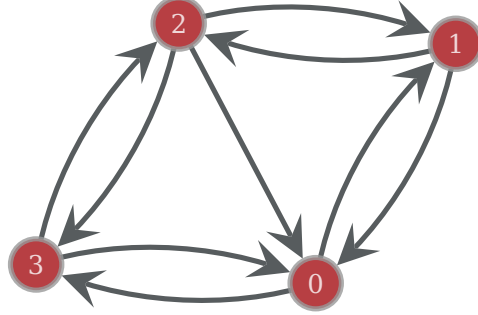


Figura 4.11: Red con cuatro elementos.

De los ejemplos podemos observar que la probabilidad de cambio depende del número de combinaciones posibles de ver los estados opuestos de los nodos vecinos, es decir que si tenemos un nodo que procesa 7 entradas (grado 7), al menos tiene que leer incorrectamente el estado de 4 de ellas. Esto quiere decir que la probabilidad de cambio,  $pc$ , depende de  $k$  y  $\eta$ :

$$pc(k, \eta) = \sum_{y=0}^k \binom{k}{y} \eta^y (1 - \eta)^{k-y} F(k) \quad (4.1)$$

donde  $F(k)$  está dada por:

$$F(k) = \begin{cases} 1 & \text{si } y > 0.5 \times k \\ 0 & \text{si } y \leq 0.5 \times k \end{cases} \quad (4.2)$$

donde  $y$  es un índice asociado al número de enlaces de entrada y  $F(k)$  es la función de umbral que fija el mínimo de estados leídos incorrectamente para que ocurra un cambio de estado. En la Figura 4.12 se muestra la probabilidad de cambio  $pc(k, \eta)$  para diferentes valores de  $k$  y  $\eta$ . Se observa que a medida de incrementar el grado  $k$ , la probabilidad de activarse decrece en forma de zig-zag. Por ejemplo esta probabilidad es mayor en grado 3 que en grado 2, debido a que para alcanzar el cambio en el grado 2, las dos entradas deben leer el estado opuesto  $\eta^2$ , y en el caso de grado 3, dos o tres entradas deben de leer el estado opuesto  $3\eta^2(1 - \eta) + \eta^3$ , y como se manejan valores de  $\eta < 1$ , entonces  $pc(3, \eta) > pc(2, \eta)$ , ó  $3\eta^2(1 - \eta) + \eta^3 > \eta^2$ .

En el caso de  $pc(4, \eta)$ , tendremos  $pc(4, \eta) = 4\eta^3(1 - \eta) + \eta^4$ , que es menor a  $pc(3, \eta)$  y  $pc(2, \eta)$ . Este comportamiento se repite conforme incrementamos el grado  $k$ , esto quiere decir que al

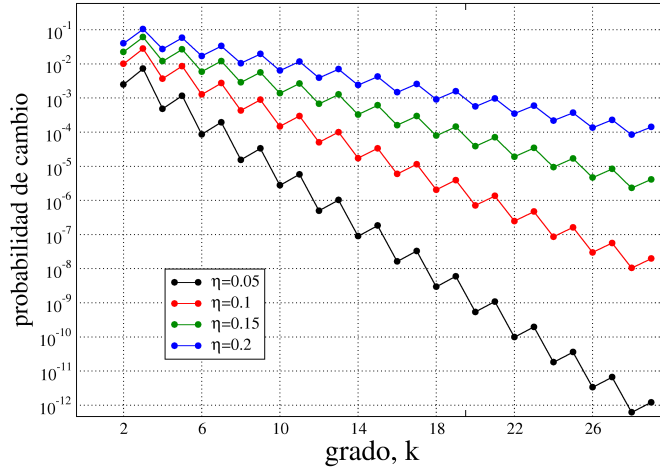


Figura 4.12: Probabilidad de cambio para varios valores de grado  $k$  y de  $\eta$ .

incrementar la conectividad, la red se vuelve más ordenada. Por otro lado, al incrementar  $\eta$ , incrementa la probabilidad de cambio.

#### 4.4.2. Un nodo activo

En el caso de tener un nodo con estado diferente al de sus vecinos, estos tienen cierta probabilidad de cambiar de estado. Por ejemplo, para el caso de  $k = 2$ , la probabilidad de que el nodo 1 (en la Figura 4.13) cambie de estado es igual a la probabilidad de leer incorrectamente el estado del nodo 0 y leer correctamente al nodo 2, es decir  $\eta(1 - \eta)$ .

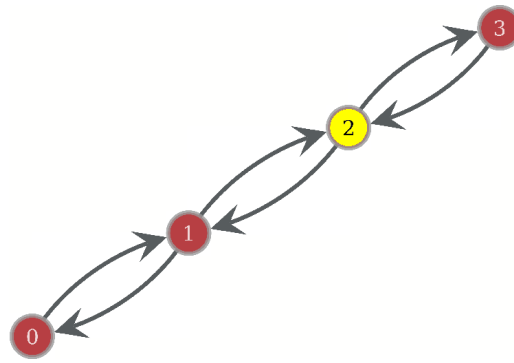


Figura 4.13: Red de cuatro nodos con uno de ellos activo.

Esta probabilidad de transmisión de cambio de estado es mayor a la probabilidad de cambio o probabilidad activación espontánea  $\eta(1 - \eta) > \eta^2$  siempre y cuando  $\eta < 1/2$ , esto se cumple ya que el modelo trabaja para valores pequeños de  $\eta$ ,  $\eta < 0.3$ . Si comparamos estas dos probabilidades y dividimos la probabilidad de transmisión entre la probabilidad de cambio tenemos:

$$\frac{\eta(1-\eta)}{\eta^2}, \quad (4.3)$$

que dividido cada término entre  $1/\eta^2$  nos da:

$$\frac{1}{\eta} - 1. \quad (4.4)$$

Por ejemplo, si tenemos una red con  $\eta = 0.05$ , entonces la probabilidad de transmisión es  $1/0.05 - 1 = 19$  veces mayor que la probabilidad de cambio (activación espontánea).

Para el caso de  $k = 3$ , en la Figura 4.14 tenemos al nodo 0 con tres enlaces, el nodo 1 al que está conectado tiene estado diferente. La probabilidad de que el nodo 0 cambie de estado es igual a la probabilidad de leer incorrectamente a todos los nodos:  $(\eta)^3$  más la probabilidad de leer correctamente al nodo 1 y leer incorrectamente a los nodos 2 y 3:  $\eta^2(1-\eta)$ , más la probabilidad de leer correctamente a los nodos 1 y 2 y leer erróneamente al nodo 3:  $\eta(1-\eta)^2$ , más la probabilidad de leer correctamente a los nodos 1 y 3 y leer erróneamente al nodo 2:  $\eta(1-\eta)^2$ . La probabilidad de transmisión para  $k = 3$  queda de la siguiente manera  $pt(k = 3, \eta) = 2\eta(1-\eta)^2 + \eta^2(1-\eta) + \eta^3$ .

Podemos calcular esta probabilidad para cualquier valor de  $k$  y  $\eta$ :

$$pt(k, \eta) = \sum_{y=0}^k \binom{k}{y} \frac{k-y}{k} \eta^y (1-\eta)^{k-y} F(k) + \sum_{y=0}^k \binom{k}{y} \eta^y (1-\eta)^{k-y} G(k) \quad (k > 2) \quad (4.5)$$

$$F(k) = \begin{cases} 1 & \text{si } 0.5k - 1 \leq y \leq 0.5k + 1 \\ 0 & \text{en otro caso} \end{cases} \quad G(k) = \begin{cases} 1 & \text{si } y > 0.5k + 1 \\ 0 & \text{si } y \leq 0.5k + 1 \end{cases} \quad (4.6)$$

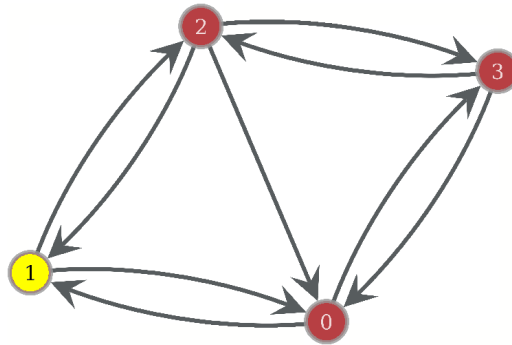


Figura 4.14: Red de cuatro nodos con un nodo activo y otro con tres enlaces de entrada.

En la Figura 4.15 se muestra la probabilidad de transmisión para varios valores de  $k$  y  $\eta$ . Se observa que existe mayor probabilidad de transmisión para grado 3 en comparación con el grado 2.



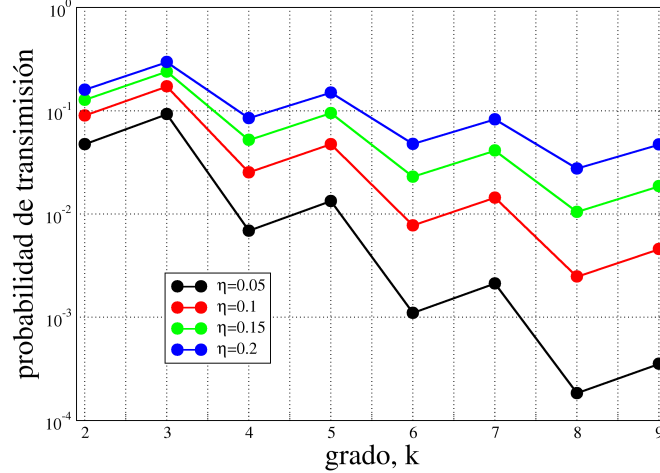


Figura 4.15: Probabilidad de transmisión para varios valores de grado  $k$  y de  $\eta$ .

Por otro lado, entre mayor sea el valor  $\eta$  mayor será la probabilidad de transmisión. Los anteriores resultados demuestran que nodos con grado 3, son más probables de activarse espontáneamente que nodos de grado 2, y al mismo tiempo la probabilidad de transmitir el cambio de estado es más grande en nodos con grado 3. La dinámica  $1/f$  está presente cuando  $k_e > 0.5$  lo que demuestra que está dinámica está presente cuando al menos el 50% de los nodos tiene conectividad 3. La dinámica Browniana está presente cuando la mayoría de los nodos tienen conectividad 2 o  $k_e < 0.5$ , esto demuestra que la dinámica Browniana tiene menor capacidad de transmitir información a partir de tener nodos con el mismo estado o nodos desactivados.

Estos resultados corroboran los hallazgos sobre las características espacio-temporales de las avalanchas en la Sección 4.3, donde las avalanchas en la dinámica  $1/f$  transmiten más rápido la información en comparación con la dinámica Browniana.

### 4.4.3. Grupos de nodos activos

En la Figura 4.16 se observa a dos nodos (nodos 3 y 4) conectados entre sí con el mismo estado y con diferente estado al del resto de la red. La probabilidad de que el nodo 0 adopte estado “amarillo” es  $\eta(1 - \eta)$ , mientras que la probabilidad de que el nodo 4 adopte estado “rojo” es la misma  $\eta(1 - \eta)$ . Estas mismas probabilidades aplican para los cambios en los nodos 2 y 3. Entonces la probabilidad de que no exista un cambio de estado entre estos dos nodos con diferente estado es  $\eta^2 + (1 - \eta)^2 + \eta(1 - \eta)$ .

Lo anterior significa que existe la misma probabilidad de que en un paso de tiempo el grupo “amarillo” crezca o se reduzca. Lo mismo sucede con los nodos en estado “rojo”. Esta fenomenología aparece en las redes con dinámica Browniana, ya que  $k_e < 0.5$ .

Si tenemos la configuración de la Figura 4.16 y queremos saber cual es la probabilidad de que

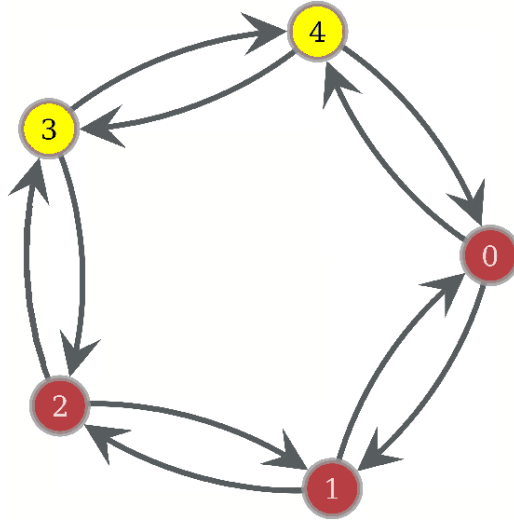


Figura 4.16: Red con dos grupos de diferente estado.

no crezca o se reduzca el grupo amarillo, la probabilidad sería igual al producto de las probabilidades de no cambio en los nodos 3 y 4:  $[\eta^2 + (1 - \eta)^2 + \eta(1 - \eta)]^2$ . Por ejemplo, si  $\eta = 0.05$ , la probabilidad de no crecer o reducir nodos en el grupo es 0.9072 por paso de tiempo, es decir que existe probabilidad de 0.0928 por paso de tiempo de que el grupo cambie de tamaño. Lo anterior quiere decir que se necesitan alrededor de 10 pasos de tiempo para que exista un cambio en el tamaño del grupo.

La dinámica Browniana está presente cuando la mayoría de los nodos tienen conectividad 2, esto involucra que cuando tenemos una configuración de nodos como en la Figura 4.16, este grupo es incapaz de desincronizarse, y el tamaño del grupo se vuelve un caminante aleatorio.

## 4.5. Evolución y correlación temporal en el modelo neuronal de Izhikevich

Mostramos la dinámica de diferentes configuraciones bajo la influencia de la actividad de los hubs. La evolución temporal del modelo de Izhikevich dentro de la red jerárquica se muestra en la Figura 4.17a. El hub con mayor grado de conectividad (nodo 125) y un hub menor (nodo 75) son inhibitorios. La evolución temporal está segmentada por diferentes colores que corresponden a los colores de los 5 diferentes grupos de la Figura 3.3. Observamos que la actividad tipo avalancha está presente por medio de grupos temporales que se extinguen, esta actividad contribuye a la emergencia del ruido  $1/f$  del estado del sistema 4.17b,c.

Observamos que la activación de los grupos es principalmente iniciada por grupos pequeños (grupos de 5 nodos) donde no hay hubs, después ésta activación es transmitida y amplificada al resto del grupo (25 nodos) por medio de los hubs excitadores. El fenómeno de la iniciación de actividad por un grupo pequeño ha sido reportada recientemente por Lomabardi et. al [107], al mismo tiempo la actividad excitadora de los hubs es reminiscente de hubs reales conectores o periféricos [10]. Durante la evolución, la actividad entre los diferentes grupos es correlacionada, demostrando que los hubs excitadores logran la transmisión de información entre los grupos.

Además, se observan diversos patrones temporales. En la literatura, la dinámica crítica está relacionada a la alta transmisión de información y la existencia de muchos estados atractores. [10, 44, 108].

Por otro lado, aunque la mayoría de los hubs son excitadores, el hub mayor (nodo 125) que es inhibitorio controla la ocurrencia de avalanchas grandes, (Figura 4.17a), sugiriendo el rol que juegan los hubs inhibitorios dentro de las redes neuronales (neuronas GABA) para crear dinámica  $1/f$ . Adicionalmente, observamos que la actividad del hub inhibitorio menor (nodo 75) está anticorrelacionada con la actividad del resto de nodos en su grupo. Existe poca evidencia de que los modelos neuronales "íntegra y dispara" despliegan ruido  $1/f$  [109, 110], sin embargo en este trabajo demostramos que los hubs inhibitorios y la conectividad entre hubs está presente durante el despliegue de fluctuaciones  $1/f$ .

La evolución temporal del modelo neuronal cuando el hub mayor (nodo 125) y un hub menor (nodo 75) son excitadores se muestra en la Figura 4.18a. Observamos un comportamiento correlacionado global, donde la gran mayoría de las neuronas están sincronizadas. A pesar de que las neuronas de la red están sincronizadas, la evolución temporal despliega poca diversidad dinámica en comparación con la configuración previa que presenta ruido  $1/f$ . También se observa que el estado del sistema  $S(t)$  genera fluctuaciones tipo ruido Browniano con exponente  $\alpha \approx 1.4$  (Figura 4.18b,c).

Después, se trabaja con 5 réplicas de la red jerárquica en el paso 2, donde se conectan los hubs de acuerdo a la probabilidad  $\kappa$ . La evolución temporal de ésta configuración, donde los hubs mayores son inhibitorios y una fracción de hubs menores inhibitorios  $\mu = 0.5$  se muestra en la Figura 4.19a. Colocamos  $\kappa = 0.4$ . Observamos que la activación de los grupos es correlacionada dentro y fuera de las 5 réplicas. El estado del sistema muestra ruido  $1/f$  (Figura 4.19b,c).

A continuación obtenemos los exponentes temporales  $\alpha$  en términos de los valores de la conectividad entre hubs  $\kappa$ , y la fracción de hubs menores inhibitorios  $\mu$ , donde  $0 \leq \kappa \leq 1$  donde  $0 \leq \mu \leq 1$ . El espacio fase de los exponentes  $\alpha$  se muestra en la Figura 4.20. Para el caso 1 (izquierda), el espacio fase muestra principalmente ruido  $1/f$  ( $\alpha \approx 1$ ). La región que comprende  $\mu < 0.3$  y  $\kappa > 0.3$ , despliega exponentes  $\alpha > 1.25$ . Este resultado sugiere que conforme incrementamos el número de hubs excitadores y la conectividad entre hubs, el sistema se vuelve más activo y éste comportamiento se ve reflejado en el exponente  $\alpha$ . Además, los hubs mayores inhibitorios controlan la producción de avalanchas globales que también se ve reflejada en la dinámica  $1/f$ . Para el caso 2 (Figura 4.20 derecha), el espacio fase exhibe ruido Browniano ( $\alpha \approx 1.5$ ) cuando  $\mu < 0.4$  y  $\kappa > 0.2$ . Cuando la mayoría de los hub menores son inhibitorios ( $\mu > 0.6$ ), el sistema despliega ruido  $1/f$ . Éste resultado puede ser atribuido al balance entre las actividades excitadoras e inhibitorias de los hubs.

## 4.6. Labilidad de sincronía en el modelo de Izhikevich

En la Figura 4.21, mostramos las distribuciones de los valores de labilidad para el caso 1 y diferentes valores de  $\mu$  y  $\kappa$ . Las distribuciones de probabilidad siguen una ley de potencia  $G(\ell) \approx \ell^{-\delta}$  con  $0.5 < \delta < 0.8$ . Los exponentes encontrados para el modelo de Izhikevich coinciden con los exponentes  $\delta$  encontrados con el modelo de Amaral cuando el sistema despliega dinámica  $1/f$ , y con otros modelos donde existe sincronía crítica que están en el rango  $0.5 \leq \delta \leq 1.0$  [42, 111].

Además, observamos que conforme la fracción de hubs menores inhibitorios  $\mu$  incrementa, los exponentes  $\delta$  se vuelven más grandes, indicando una menor frecuencia de cambios globales

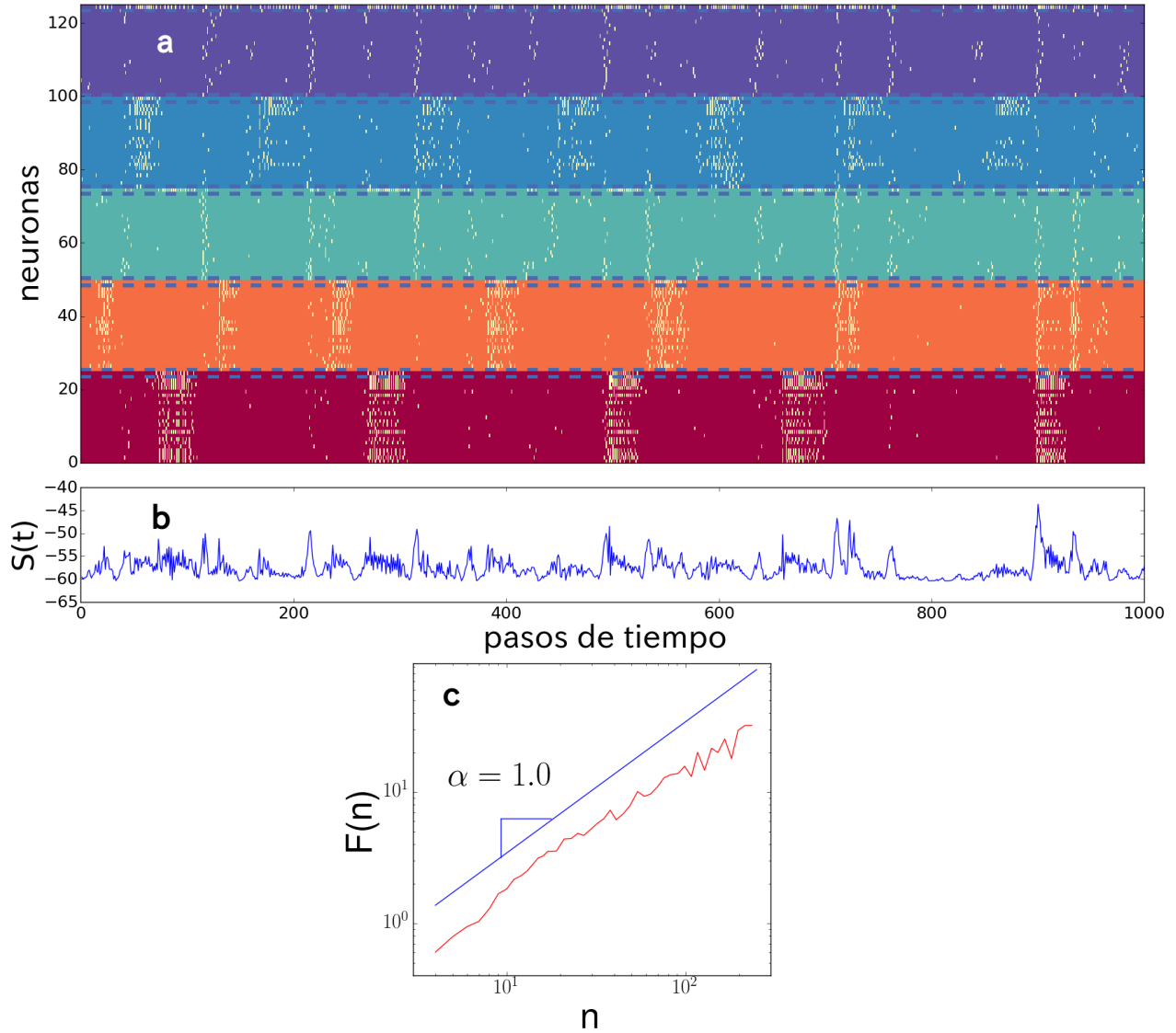


Figura 4.17: Evolución del modelo neuronal de Izhikevich en red jerárquica. a) Evolución temporal, donde los hubs 75 y 125 son inhibitorios y el resto son excitadores. El color de los estados indica los 5 diferentes grupos que aparecen en la Figura 3.3. Cuando un nodo dispara se observan cambios de estado en color blanco. Las líneas punteadas rodean los estados de los hubs. b) Estado del Sistema,  $S(t)$ . c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de  $S(t)$  que muestra un escalamiento tipo ley de potencia, donde el exponente  $\alpha$  es cercano a 1.0, indicando ruido  $1/f$ .

sincronía. Para  $\kappa > 0.5$  and  $\mu = 0$ , observamos dos diferentes regímenes de escalamiento, donde el exponente  $\delta$  es más pequeño para escalas grandes, indicando una alta frecuencia de cambios globales de fase. Estos valores de  $\mu$  y  $\kappa$  coinciden con fluctuaciones tipo ruido Browniano en la Figura 4.20a.

El espacio fase de los exponentes de sincronización  $\delta$  para los dos casos son mostrados en la Figura 4.22. Para el caso 1, observamos que para  $\mu < 0.25$  y  $\kappa > 0.25$ , el sistema despliega exponentes con  $\delta < 0.5$ , indicando una alta frecuencia de cambios globales debidos a hubs menores excitadores. Ésta región corresponde a sistemas que despliegan ruido Browniano en la Figura 4.20a. Para el resto del espacio fase los exponentes están en el rango  $0.5 < \delta < 0.88$ ,

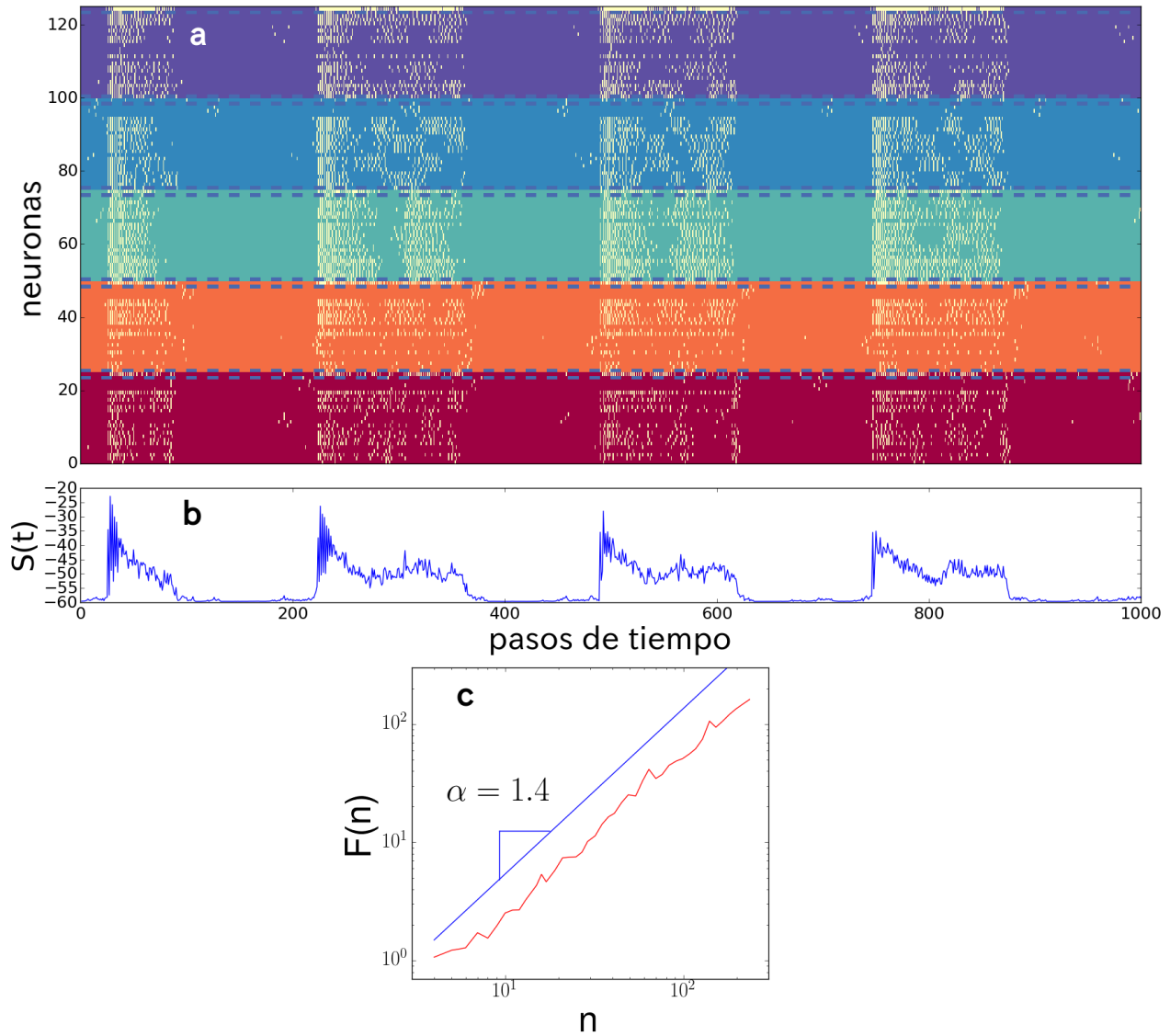


Figura 4.18: Evolución del modelo neuronal de Izhikevich en red jerárquica. a) Evolución temporal, donde los hubs 75 y 125 son excitadores y el resto son inhibitorios. c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de  $S(t)$  que muestra un escalamiento tipo ley de potencia, donde el exponente  $\alpha$  es cercano a 1.4, indicando ruido Browniano.

que coincide con la región que genera ruido  $1/f$  en la Figura 4.20a. Para el caso 2, la gran mayoría del espacio fase muestra exponentes  $\delta < 0.5$ , indicando estados supercríticos donde los hubs mayores excitadores generan numerosas avalanchas globales. Adicionalmente, observamos que la región del espacio fase donde los exponentes  $\delta$  son menores ( $\delta < 0.4$ ) e indican mayor sincronía, corresponden mayormente a exponentes temporales  $\alpha > 1.2$  en Figura 4.20b.

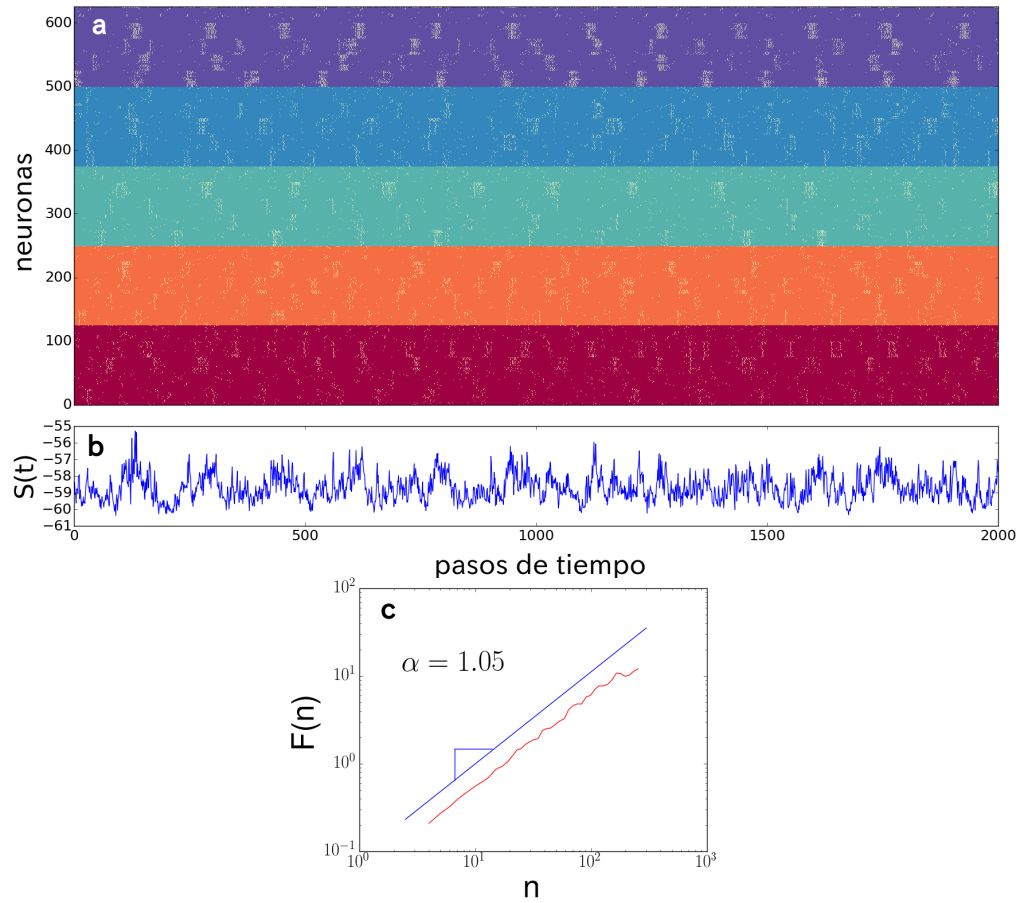


Figura 4.19: Evolución del modelo neuronal de Izhikevich en red jerárquica. a) Evolución temporal. c) Análisis de fluctuaciones sin tendencia de  $S(t)$  que muestra un escalamiento tipo ley de potencia, donde el exponente  $\alpha$  es cercano a 1.0, indicando ruido  $1/f$ .

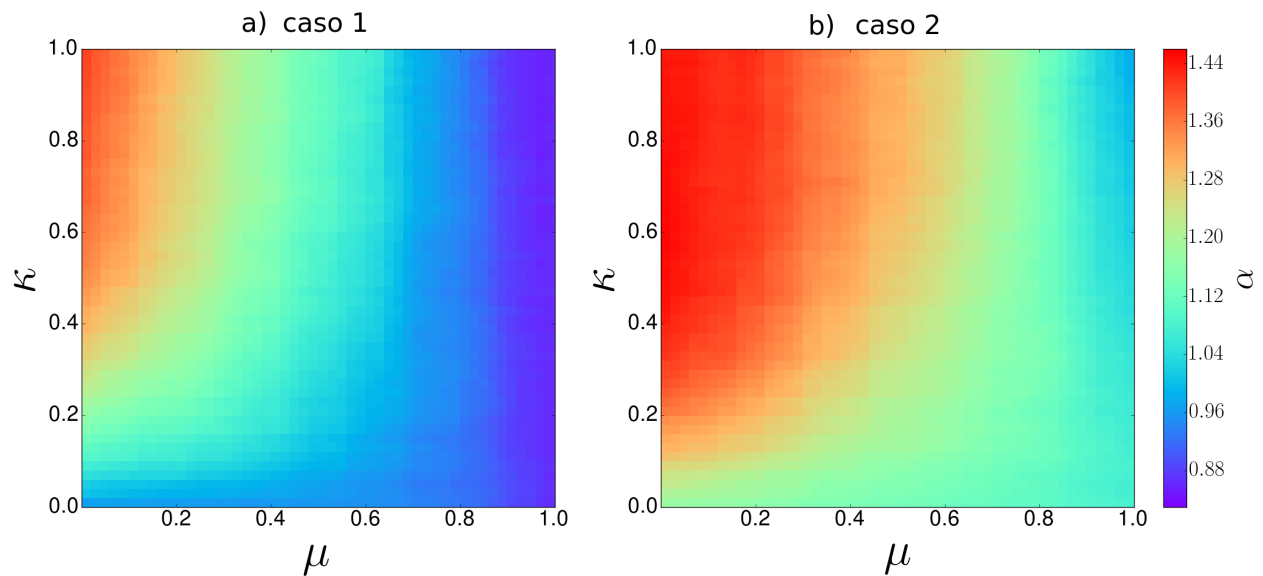


Figura 4.20: Espacio fase de exponentes temporales  $\alpha$ .

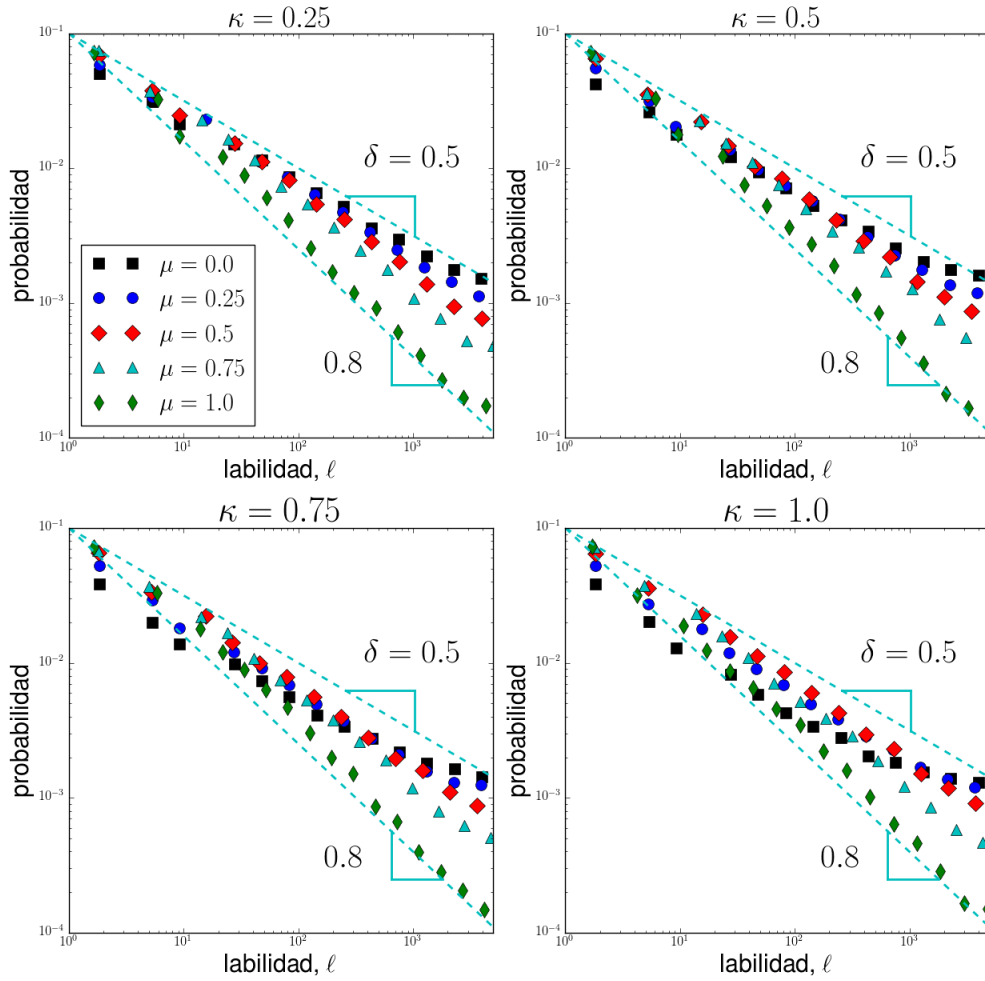


Figura 4.21: Distribuciones de probabilidad de valores de sincronía para los dos casos y diferentes valores de  $\mu$  y  $\kappa$ . Cada distribución representa el resultado de 100 evoluciones independientes.

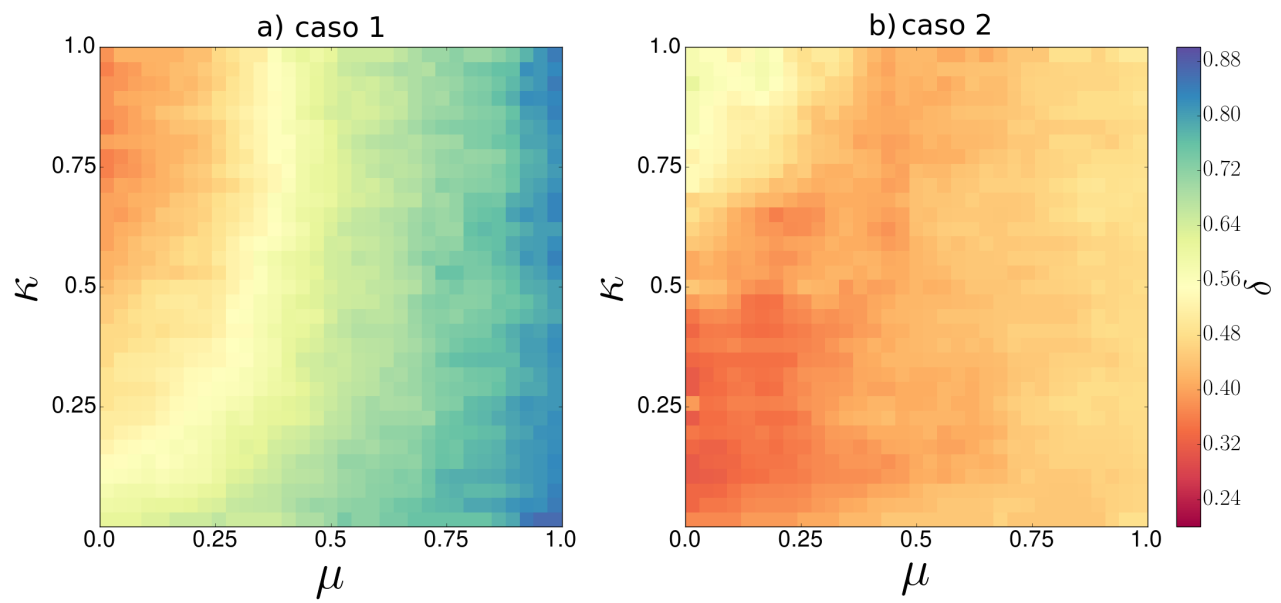


Figura 4.22: Espacio fase de exponentes de sincronía  $\delta$ . Caso 1: hubs mayores son inhibitorios. Caso 2: hubs mayores son excitadores. Cada valor es el resultado de 50 evoluciones independientes.



# Capítulo 5

## Conclusiones

Se evaluaron y compararon los niveles de sincronía y correlación temporal en el modelo de redes Booleanas de mundo pequeño y en el modelo neuronal de Izhikevich. Para el modelo Booleano se encontró que para procesos descorrelacionados en tiempo, los nodos se comunican pobremente, es decir, presentan valores bajos de sincronía. Para el caso de dinámica  $1/f$ , la distribución de cambios de sincronización presenta un escalamiento tipo ley de potencia, esto es, existen muchos cambios mesurados de sincronía y pocos cambios globales de sincronización. La dinámica Browniana presenta más cambios intermedios y grandes de unidades sincronizadas en comparación con la dinámica  $1/f$ .

También para el modelo Booleano, las dinámicas  $1/f$  y Browniana presentan avalanchas con una gran variedad de tamaños y duraciones. En promedio, hemos observado que la duración de avalanchas en la dinámica  $1/f$  es menor en comparación con la dinámica Browniana, lo que indica que en la dinámica Browniana los nodos tardan más en comunicarse o en transmitir información. Notablemente, se evidencia la incapacidad de estos mismos nodos de desincronizarse. Las probabilidades de cambio y transmisión son mayores para dinámica  $1/f$  en comparación con la dinámica Browniana. Estas probabilidades corroboran los resultados encontrados en las características espacio-temporales de las avalanchas en la Sección 4.3, donde la información de las avalanchas es transmitida de manera eficiente bajo la dinámica  $1/f$  en comparación con la dinámica Browniana. Desde el punto de vista fisiológico, nuestros resultados sobre comportamiento de las avalanchas y los cambios en sincronización son concordantes con estudios previos basados en modelos y simulaciones, los cuales reportan la presencia de fluctuaciones con correlación temporal de largo plazo como resultado de procesos con mecanismos de control actuando en distintas escalas.

Para redes de dos capas, encontramos que el ruido  $1/f$  emerge inclusive cuando capas con diferente dinámica interactúan, sugiriendo que la transmisión de información entre capas y dentro de las capas es una característica importante para sistemas que despliegan ruido  $1/f$ . Estos resultados concuerdan con estudios previos basados en simulaciones y registros del cerebro, que reportan que sistemas en estados críticos parecen ser robustos optimizando su capacidad para la transferencia de información y su habilidad para adaptarse a nuevos ambientes o estímulos externos [112, 113, 43, 44].

Además, hemos mostrado que las correlaciones entre valores significativos de sincronía  $\ell$  de las dos capas exhiben un escalamiento ley de potencia cuando el parámetro de acoplamiento es

intermedio o alto. En el contexto de sistemas neurofisiológicos se ha reportado que el cerebro tiende a ser más sensible a señales  $1/f$  en comparación con ruido blanco [114, 115]. Enfermedades mentales como epilepsia, esquizofrenia y Alzheimer ha sido relacionado con sincronía anormal y una reducción de conectividad entre regiones del cerebro, indicando que la conectividad y la transmisión de información están fuertemente relacionados a la sincronización neuronal y a las correlaciones temporales. Desde una perspectiva general, nuestros resultados acerca de la fluctuaciones  $1/f$  robustas en nuestra configuración simplificada concuerdan con reportes acerca del eficiente intercambio de información para sistemas caracterizados por la dinámica  $1/f$  [108].

En el modelo de izhikevich, encontramos que la dinámica  $1/f$  está relacionada con una distribución de valores de sincronización que sigue una ley de potencia. La dinámica  $1/f$  aparece cuando la mayoría de los hubs son inhibitorios. Cuando la mayoría de los hubs son excitadores y la conectividad entre ellos no es baja, la red despliega dinámica Browniana con exponentes de sincronización pequeños, indicando una alta ocurrencia de cambios globales de fase. Estos resultados son consistentes con registros previos acerca de que neuronas hubs identificadas en el cerebro humano y del gusano *C. elegans* son principalmente inhibitorias [25, 116].

Además, la desconexión entre los hubs promueve la desincronización del sistema y la reducción del exponente de correlación temporal, mientras que el cambio de comportamiento de inhibitorio a excita de los hubs destruye la dinámica  $1/f$  y el escalamiento en la sincronización. Estos resultados son consistentes con reportes previos acerca de que enfermedades mentales como la epilepsia, esquizofrenia y Alzheimer han sido relacionadas con una falta de conectividad entre los hubs neuronales o una disfunción en ellos, generando sincronía y correlación temporal anormal. También, se encontró que un sistema que presenta hubs mayores inhibitorios, hubs menores excitadores y conexiones entre ellos, presentan un repertorio amplio de patrones temporales, dinámica  $1/f$  y sincronización crítica. Por el contrario, un sistema compuesto mayormente por hubs excitadores despliega estados completamente sincronizados con escasas configuraciones dinámicas. Estos resultados indican que la conectividad entre hubs y la población de hubs inhibitorios-excitadores están fuertemente relacionados a los niveles de sincronía y correlaciones temporales del cerebro.

## 5.1. Trabajo a futuro

Como perspectiva del presente trabajo, es posible abordar estos modelos considerando cambios en la estructura, es decir, para ciertos intervalos de tiempo se puede agregar nuevas conexiones y debilitar otras, esto con el fin de emular con mayor fidelidad redes asociadas al funcionamiento cerebral. Además, una vez establecida la relación entre sincronía y correlación temporal, la medida de labilidad de sincronización se puede extender para evaluar el comportamiento temporal de la sincronización, esto con el fin de caracterizar comportamientos de osciladores biológicos y hechos por el hombre.

También, próximos estudios deberán enfocarse en la relación entre la dinámica y la funcionalidad de las redes neuronales. Por ejemplo, el desarrollo de redes neuronales artificiales para aprendizaje y clasificación de patrones ha sido tradicionalmente orientada a realizar las tareas bajo una escasa fidelidad fisiológica. Al establecer la relación entre dinámica y funcionalidad,

se logrará un mejor entendimiento del cerebro y contribuirá para ampliar las aplicaciones de la redes neuronales artificiales.

# Bibliografía

- [1] E. R. Kandel, J. H. Schwartz, T. M. Jessell, S. A. Siegelbaum, A. J. Hudspeth, *et al.*, *Principles of neural science*, vol. 4. McGraw-hill New York, 2000.
- [2] E. Kandel, *In search of memory*. Oregon Health and Science University, 2008.
- [3] E. Bulmore and O. Sporns, “Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems,” *Nature Neuroscience*, vol. 10, pp. 186–198, 2009.
- [4] O. Sporns and J. D. Zwi, “The small world of the cerebral cortex,” *Neuroinformatics*, vol. 2, no. 2, pp. 145–162, 2004.
- [5] S. Achard, R. Salvador, B. Whitcher, J. Suckling, and E. Bullmore, “A resilient, low-frequency, small-world human brain functional network with highly connected association cortical hubs,” *Journal of Neuroscience*, vol. 26, no. 1, pp. 63–72, 2006.
- [6] C. Zhou, L. Zemanová, G. Zamora, C. C. Hilgetag, and J. Kurths, “Hierarchical organization unveiled by functional connectivity in complex brain networks,” *Physical review letters*, vol. 97, no. 23, p. 238103, 2006.
- [7] V. M. Eguíluz, D. R. Chialvo, G. A. Cecchi, M. Baliki, and A. V. Apkarian, “Scale-free brain functional networks,” *Physical Review Letters*, 2005.
- [8] M. P. van den Heuvel and O. Sporns, “Network hubs in the human brain,” *Trends in cognitive sciences*, vol. 17, no. 12, pp. 683–696, 2013.
- [9] M. P. van den Heuvel and O. Sporns, “Rich-club organization of the human connectome,” *The Journal of neuroscience*, vol. 31, no. 44, pp. 15775–15786, 2011.
- [10] O. Sporns, *Networks of the Brain*. MIT press, 2010.
- [11] W. Liao, Z. Zhang, Z. Pan, D. Mantini, J. Ding, X. Duan, C. Luo, G. Lu, and H. Chen, “Altered functional connectivity and small-world in mesial temporal lobe epilepsy,” *PLoS one*, vol. 5, no. 1, p. e8525, 2010.
- [12] E. J. Sanz-Arigita, M. M. Schoonheim, J. S. Damoiseaux, S. A. Rombouts, E. Maris, F. Barkhof, P. Scheltens, and C. J. Stam, “Loss of small-world networks in alzheimer’s disease: graph analysis of fmri resting-state functional connectivity,” *PLoS one*, vol. 5, no. 11, p. e13788, 2010.
- [13] K. Supekar, V. Menon, D. Rubin, M. Musen, and M. D. Greicius, “Network analysis of intrinsic functional brain connectivity in alzheimer’s disease,” *PLoS computational biology*, vol. 4, no. 6, p. e1000100, 2008.
- [14] M. Greicius, “Resting-state functional connectivity in neuropsychiatric disorders,” *Current opinion in neurology*, vol. 21, no. 4, pp. 424–430, 2008.

- [15] D. S. Bassett, E. Bullmore, B. A. Verchinski, V. S. Mattay, D. R. Weinberger, and A. Meyer-Lindenberg, “Hierarchical organization of human cortical networks in health and schizophrenia,” *Journal of Neuroscience*, vol. 28, no. 37, pp. 9239–9248, 2008.
- [16] N. A. Crossley, A. Mechelli, J. Scott, F. Carletti, P. T. Fox, P. McGuire, and E. T. Bullmore, “The hubs of the human connectome are generally implicated in the anatomy of brain disorders,” *Brain*, vol. 137, no. 8, pp. 2382–2395, 2014.
- [17] A. Fornito, A. Zalesky, and M. Breakspear, “The connectomics of brain disorders,” *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 16, no. 3, p. 159, 2015.
- [18] W. de Haan, K. Mott, E. C. van Straaten, P. Scheltens, and C. J. Stam, “Activity dependent degeneration explains hub vulnerability in alzheimer’s disease,” *PLoS computational biology*, vol. 8, no. 8, p. e1002582, 2012.
- [19] M. P. van den Heuvel, O. Sporns, G. Collin, T. Scheewe, R. C. Mandl, W. Cahn, J. Goñi, H. E. H. Pol, and R. S. Kahn, “Abnormal rich club organization and functional brain dynamics in schizophrenia,” *JAMA psychiatry*, vol. 70, no. 8, pp. 783–792, 2013.
- [20] P. McColgan, K. K. Seunarine, A. Razi, J. H. Cole, S. Gregory, A. Durr, R. A. Roos, J. C. Stout, B. Landwehrmeyer, R. I. Scahill, *et al.*, “Selective vulnerability of rich club brain regions is an organizational principle of structural connectivity loss in huntingtons disease,” *Brain*, vol. 138, no. 11, pp. 3327–3344, 2015.
- [21] K. Li, L. Liu, Q. Yin, W. Dun, X. Xu, J. Liu, and M. Zhang, “Abnormal rich club organization and impaired correlation between structural and functional connectivity in migraine sufferers,” *Brain imaging and behavior*, vol. 11, no. 2, pp. 526–540, 2017.
- [22] D. Scheinost, S. H. Kwon, X. Shen, C. Lacadie, K. C. Schneider, F. Dai, L. R. Ment, and R. T. Constable, “Preterm birth alters neonatal, functional rich club organization,” *Brain Structure and Function*, vol. 221, no. 6, pp. 3211–3222, 2016.
- [23] M. Daianu, A. Mezher, M. F. Mendez, N. Jahanshad, E. E. Jimenez, and P. M. Thompson, “Disrupted rich club network in behavioral variant frontotemporal dementia and early-onset alzheimer’s disease,” *Human brain mapping*, vol. 37, no. 3, pp. 868–883, 2016.
- [24] R. Li, W. Liao, Y. Li, Y. Yu, Z. Zhang, G. Lu, and H. Chen, “Disrupted structural and functional rich club organization of the brain connectome in patients with generalized tonic-clonic seizure,” *Human brain mapping*, vol. 37, no. 12, pp. 4487–4499, 2016.
- [25] P. Bonifazi, M. Goldin, M. A. Picardo, I. Jorquera, A. Cattani, G. Bianconi, A. Represa, Y. Ben-Ari, and R. Cossart, “Gabaergic hub neurons orchestrate synchrony in developing hippocampal networks,” *Science*, vol. 326, no. 5958, pp. 1419–1424, 2009.
- [26] J. DeFelipe, “Neocortical neuronal diversity: chemical heterogeneity revealed by colocalization studies of classic neurotransmitters, neuropeptides, calcium-binding proteins, and cell surface molecules,” *Cerebral Cortex*, vol. 3, no. 4, pp. 273–289, 1993.
- [27] P. Somogyi, G. Tamas, R. Lujan, and E. H. Buhl, “Salient features of synaptic organisation in the cerebral cortex1,” *Brain research reviews*, vol. 26, no. 2-3, pp. 113–135, 1998.
- [28] G. Buzsáki, K. Kaila, and M. Raichle, “Inhibition and brain work,” *Neuron*, vol. 56, no. 5, pp. 771–783, 2007.
- [29] G. Buzsaki, *Rhythms of the Brain*. Oxford University Press, 2006.

- [30] Y. Ben-Ari, “Excitatory actions of gaba during development: the nature of the nurture,” *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 3, no. 9, p. 728, 2002.
- [31] C. J. Stam and E. A. de Bruin, “Scale-free dynamics of global functional connectivity in the human brain,” *Human brain mapping*, vol. 22, no. 2, pp. 97–109, 2004.
- [32] V. V. Nikulin, E. G. Jönsson, and T. Brismar, “Attenuation of long-range temporal correlations in the amplitude dynamics of alpha and beta neuronal oscillations in patients with schizophrenia,” *Neuroimage*, vol. 61, no. 1, pp. 162–169, 2012.
- [33] T. Montez, S.-S. Poil, B. F. Jones, I. Manshanden, J. P. Verbunt, B. W. van Dijk, A. B. Brussaard, A. van Ooyen, C. J. Stam, P. Scheltens, *et al.*, “Altered temporal correlations in parietal alpha and prefrontal theta oscillations in early-stage alzheimer disease,” *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 106, no. 5, pp. 1614–1619, 2009.
- [34] K. Linkenkaer-Hansen, S. Monto, H. Rytälä, K. Suominen, E. Isometsä, and S. Kähkönen, “Breakdown of long-range temporal correlations in theta oscillations in patients with major depressive disorder,” *The Journal of Neuroscience*, vol. 25, no. 44, pp. 10131–10137, 2005.
- [35] K. Hu, D. G. Harper, S. A. Shea, E. G. Stopa, and F. A. Scheer, “Noninvasive fractal biomarker of clock neurotransmitter disturbance in humans with dementia,” *Scientific reports*, vol. 3, 2013.
- [36] K. Hu, R. F. Riemersma-Van Der Lek, M. Patxot, P. Li, S. A. Shea, F. A. Scheer, and E. J. Van Someren, “Progression of dementia assessed by temporal correlations of physical activity: Results from a 3.5-year, longitudinal randomized controlled trial,” *Scientific reports*, vol. 6, 2016.
- [37] J. Milstein, F. Mormann, I. Fried, and C. Koch, “Neuronal shot noise and brownian  $1/f$  2 behavior in the local field potential,” *PloS one*, vol. 4, no. 2, p. e4338, 2009.
- [38] A. Arenas, A. Díaz-Guilera, J. Kurths, Y. Moreno, and C. Zhou, “Synchronization in complex networks,” *Physics Reports*, vol. 469, no. 3, pp. 93–153, 2008.
- [39] J. A. Acebrón, L. L. Bonilla, C. J. P. Vicente, F. Ritort, and R. Spigler, “The kuramoto model: A simple paradigm for synchronization phenomena,” *Reviews of Modern Physics*, vol. 77, 2005.
- [40] S. Majhi, M. Perc, and D. Ghosh, “Chimera states in uncoupled neurons induced by a multilayer structure,” *Scientific Reports*, vol. 6, p. 39033, 2016.
- [41] B. K. Bera, S. Majhi, D. Ghosh, and M. Perc, “Chimera states: Effects of different coupling topologies,” *EPL (Europhysics Letters)*, vol. 118, no. 1, p. 10001, 2017.
- [42] M. G. Kitzbichler, M. L. Smith, S. R. Christensen, and E. Bullmore, “Broadband criticality of human brain network synchronization,” *PLoS Comput Biol*, vol. 5, no. 3, p. e1000314, 2009.
- [43] J. M. Beggs and D. Plenz, “Neuronal avalanches in neocortical circuits,” *The Journal of neuroscience*, vol. 23, no. 35, pp. 11167–11177, 2003.
- [44] J. M. Beggs and N. Timme, “Being critical of criticality in the brain,” *Frontiers in physiology*, vol. 3, p. 163, 2012.
- [45] J. Hesse and T. Gross, “Self-organized criticality as a fundamental property of neural systems,” *Frontiers in systems neuroscience*, vol. 8, p. 166, 2014.
- [46] K. M. Spencer, P. G. Nestor, M. A. Niznikiewicz, D. F. Salisbury, M. E. Shenton, and R. W. McCarley, “Abnormal neural synchrony in schizophrenia,” *The Journal of Neuroscience*, vol. 23, no. 19, pp. 7407–7411, 2003.

- [47] P. J. Uhlhaas and W. Singer, “Abnormal neural oscillations and synchrony in schizophrenia,” *Nature reviews neuroscience*, vol. 11, no. 2, pp. 100–113, 2010.
- [48] C. Stam, Y. Van Der Made, Y. Pijnenburg, and P. Scheltens, “Eeg synchronization in mild cognitive impairment and alzheimer’s disease,” *Acta Neurologica Scandinavica*, vol. 108, no. 2, pp. 90–96, 2003.
- [49] E. Niedermeyer and F. L. da Silva, *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- [50] S. H. Strogatz, *Sync: How order emerges from chaos in the universe, nature, and daily life*. Hyperion, 2004.
- [51] R. J. Morgan and I. Soltesz, “Nonrandom connectivity of the epileptic dentate gyrus predicts a major role for neuronal hubs in seizures,” *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 105, no. 16, pp. 6179–6184, 2008.
- [52] C. Zhou and J. Kurths, “Hierarchical synchronization in complex networks with heterogeneous degrees,” *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, vol. 16, no. 1, p. 015104, 2006.
- [53] J. Gómez-Gardenes, Y. Moreno, and A. Arenas, “Paths to synchronization on complex networks,” *Physical review letters*, vol. 98, no. 3, p. 034101, 2007.
- [54] S. Luccioli, E. Ben-Jacob, A. Barzilai, P. Bonifazi, and A. Torcini, “Clique of functional hubs orchestrates population bursts in developmentally regulated neural networks,” *PLoS Computational Biology*, vol. 10, no. 9, p. e1003823, 2014.
- [55] E. Bertolotti, R. Burioni, M. di Volo, and A. Vezzani, “Synchronization and long-time memory in neural networks with inhibitory hubs and synaptic plasticity,” *Physical Review E*, vol. 95, no. 1, p. 012308, 2017.
- [56] H. Setareh, M. Deger, C. C. Petersen, and W. Gerstner, “Cortical dynamics in presence of assemblies of densely connected weight-hub neurons,” *Frontiers in computational neuroscience*, vol. 11, p. 52, 2017.
- [57] J. M. Palva, A. Zhigalov, J. Hirvonen, O. Korhonen, K. Linkenkaer-Hansen, and S. Palva, “Neuronal long-range temporal correlations and avalanche dynamics are correlated with behavioral scaling laws,” *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 110, no. 9, pp. 3585–3590, 2013.
- [58] W. S. McCulloch and W. Pitts, “A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity,” *The bulletin of mathematical biophysics*, vol. 5, no. 4, pp. 115–133, 1943.
- [59] S. A. Kauffman, “Metabolic stability and epigenesis in randomly constructed genetic nets,” *Journal of theoretical biology*, vol. 22, no. 3, pp. 437–467, 1969.
- [60] L. A. Amaral, A. Díaz-Guilera, A. A. Moreira, A. L. Goldberger, and L. A. Lipsitz, “Emergence of complex dynamics in a simple model of signaling networks,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 101, no. 44, pp. 15551–15555, 2004.
- [61] E. M. Izhikevich, “Simple model of spiking neurons,” *IEEE Transactions on neural networks*, vol. 14, no. 6, pp. 1569–1572, 2003.

- [62] A. P. Alivisatos, M. Chun, G. M. Church, R. J. Greenspan, M. L. Roukes, and R. Yuste, “The brain activity map project and the challenge of functional connectomics,” *Neuron*, vol. 74, no. 6, pp. 970–974, 2012.
- [63] A. Pikovsky, M. Roseblum, and J. Kurths, *Synchronization A universal concept in nonlinear sciences*. Cambridge University Press, 2001.
- [64] A. T. Winfree, *The geometry of biological time*. Springer-Verlag, 1980.
- [65] M. Rosenblum and J. Kurths, “Analysing synchronization phenomena from bivariate data by means of the hilbert transform,” in *Nonlinear analysis of physiological data*, pp. 91–99, Springer, 1998.
- [66] F. C. Meinecke, A. Ziehe, J. Kurths, and K.-R. Muller, “Measuring phase synchronization of superimposed signals,” *Physical review letters*, 2005.
- [67] C.-K. Peng, S. V. Buldyrev, S. Havlin, M. Simons, H. E. Stanley, and A. L. Goldberger, “Mosaic organization of dna nucleotides,” *Physical review e*, vol. 49, no. 2, p. 1685, 1994.
- [68] T. Musha, “1/f fluctuations in biological systems,” in *19th International Conference - IEEE/EMBS*, pp. 186–198, 1997.
- [69] E. Novikov, A. Novikov, D. Shannahoff-Khalsa, B. Schwartz, and J. Wright, “Scale-similar activity in the brain,” *Physical Review E*, vol. 56, no. 3, p. R2387, 1997.
- [70] T. Musha and Y. Sawada, *Physics of the living state: dynamics of information and fluctuation in biological systems*. IOS Press, 1994.
- [71] R. T. Baillie, “Long memory processes and fractional integration in econometrics,” *Journal of econometrics*, vol. 73, no. 1, pp. 5–59, 1996.
- [72] R. F. Voss and J. Clarke, “1/fnoise’in music and speech,” *Nature*, vol. 258, pp. 317–318, 1975.
- [73] A. Muñoz-Diosdado, L. Guzman-Vargas, A. Ramírez-Rojas, J. Del Rio-Correa, and F. Angulo-Brown, “Some cases of crossover behavior in heart interbeat and electroseismic time series,” *Fractals*, vol. 13, no. 04, pp. 253–263, 2005.
- [74] P. Bak, C. Tang, and K. Wiesenfeld, “Self-organized criticality,” *Physical review A*, vol. 38, no. 1, p. 364, 1988.
- [75] P. H. Handel, “Turbulence theory for current carriers in solids and theory of 1/f noise.,” *Physical review A*, vol. 3, no. 6, 1971.
- [76] S. Erland and P. E. Greenwood, “Constructing  $1/\omega^\alpha$  noise from reversible markov chains,” *Physical Review E*, vol. 76, no. 3, p. 031114, 2007.
- [77] E. Milotti, “1/f noise: a pedagogical review,” *Cornell University Library*, 2002.
- [78] J. B. Johnson, “The schottky effect in low frequency circuits,” *Physical review*, vol. 26, no. 1, p. 71, 1925.
- [79] J. Bernamont, “Fluctuations de potentiel aux bornes d’un conducteur metallique de faible volume parcouru par un courant,” *Phys. (Leipzig)*, 1937.
- [80] M. E. Newman, “Power laws, pareto distributions and zipf’s law,” *Contemporary physics*, vol. 46, no. 5, pp. 323–351, 2005.



- [81] A.-L. Barabási, “Network science,” *Philosophical Transactions of the Royal Society of London A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, vol. 371, no. 1987, p. 20120375, 2013.
- [82] D. Sornette, “Discrete-scale invariance and complex dimensions,” *Physics reports*, vol. 297, no. 5, pp. 239–270, 1998.
- [83] D. J. Watts and S. H. Strogatz, “Collective dynamics of “small-world” networks,” *Nature*, 1998.
- [84] S. Milgram, “The small world problem,” *Psychology Today*, vol. 1, 1967.
- [85] D. J. Watts, *Six degrees*. Norton & company, 2 ed., 2003.
- [86] A.-L. Barabási and R. Albert, “Emergence of scaling in random networks,” *science*, vol. 286, no. 5439, pp. 509–512, 1999.
- [87] A.-L. Barabási, *Linked*. Perseus Publishing, 2 ed., 2002.
- [88] L. A. N. Amaral, A. Scala, M. Barthelemy, and H. E. Stanley, “Classes of small-world networks,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2000.
- [89] S. Achard, R. Salvador, B. Whitcher, J. Suckling, and E. Bullmore, “A resilient, low-frequency, small-world human brain functional network with highly connected association cortical hubs,” *Neuroscience*, 2006.
- [90] T. Vicsek, “Complexity: The bigger picture,” *Nature*, vol. 418, no. 6894, pp. 131–131, 2002.
- [91] S. Boccaletti, V. Latora, Y. Moreno, M. Chavez, and D.-U. Hwang, “Complex networks: Structure and dynamics,” *Physics reports*, vol. 424, no. 4, pp. 175–308, 2006.
- [92] S. H. Strogatz, “Exploring complex networks,” *Nature*, vol. 410, no. 6825, pp. 268–276, 2001.
- [93] “Complex systems,” *Nature Insight*, vol. 410, 2001.
- [94] D. Kaplan and L. Glass, *Understanding Nonlinear Dynamics*. Springer, 1995.
- [95] F. Ghanbarnejad, “Stability of boolean and continuous dynamics,” *Phys. Rev. Lett.*, 2011.
- [96] C. Gershenson, “Introduction to random boolean networks,” *arXiv preprint nlin/0408006*, 2004.
- [97] C. G. Langton, “Computation at the edge of chaos: phase transitions and emergent computation,” *Physica D: Nonlinear Phenomena*, vol. 42, no. 1, pp. 12–37, 1990.
- [98] S. A. Kauffman, *Reinventing the sacred*. Basic Books, 1 ed., 2008.
- [99] L. Glass, “Synchronization and rhythmic processes in physiology,” *Nature*, vol. 410, no. 6825, pp. 277–284, 2001.
- [100] M. D. Fox and M. E. Raichle, “Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging,” *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 8, no. 9, pp. 700–711, 2007.
- [101] R. L. Buckner, J. R. Andrews-Hanna, and D. L. Schacter, “The brain’s default network,” *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 1124, no. 1, pp. 1–38, 2008.
- [102] S. Song, P. J. Sjöström, M. Reigl, S. Nelson, and D. B. Chklovskii, “Highly nonrandom features of synaptic connectivity in local cortical circuits,” *PLoS Biol*, vol. 3, no. 3, p. e68, 2005.

- [103] S. Nigam, M. Shimono, S. Ito, F.-C. Yeh, N. Timme, M. Myroshnychenko, C. C. Lapiush, Z. Tosi, P. Hottowy, W. C. Smith, *et al.*, “Rich-club organization in effective connectivity among cortical neurons,” *The Journal of Neuroscience*, vol. 36, no. 3, pp. 670–684, 2016.
- [104] R. Hardstone, S.-S. Poil, G. Schiavone, R. Jansen, V. V. Nikulin, H. D. Mansvelder, and K. Linkenkaer-Hansen, “Detrended fluctuation analysis: a scale-free view on neuronal oscillations,” *Scale-free Dynamics and Critical Phenomena in Cortical Activity*, p. 75, 2012.
- [105] G. Zamora-López, Y. Chen, G. Deco, M. L. Kringelbach, and C. Zhou, “Functional complexity emerging from anatomical constraints in the brain: the significance of network modularity and rich-clubs,” *Scientific reports*, vol. 6, p. 38424, 2016.
- [106] R. Hanel, B. Corominas-Murtra, B. Liu, and S. Thurner, “Fitting power-laws in empirical data with estimators that work for all exponents,” *PloS one*, vol. 12, no. 2, p. e0170920, 2017.
- [107] F. Lombardi, H. J. Herrmann, and L. de Arcangelis, “Balance of excitation and inhibition determines 1/f power spectrum in neuronal networks,” *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, vol. 27, no. 4, p. 047402, 2017.
- [108] B. J. West, E. L. Geneston, and P. Grigolini, “Maximizing information exchange between complex networks,” *Physics Reports*, vol. 468, no. 1, pp. 1–99, 2008.
- [109] J. Davidsen and H. G. Schuster, “Simple model for 1/f  $\alpha$  noise,” *Physical Review E*, vol. 65, no. 2, p. 026120, 2002.
- [110] A. A. Costa, M. J. Amon, O. Sporns, and L. H. Favela, “Fractal analyses of networks of integrate-and-fire stochastic spiking neurons,” in *International Workshop on Complex Networks*, pp. 161–171, Springer, 2018.
- [111] M. Botcharova, S. F. Farmer, and L. Berthouze, “Power-law distribution of phase-locking intervals does not imply critical interaction,” *Physical Review E*, vol. 86, no. 5, p. 051920, 2012.
- [112] D. R. Chialvo, “Emergent complex neural dynamics,” *Nature Physics*, vol. 6, no. 10, pp. 744–750, 2010.
- [113] D. Valenti, G. Augello, and B. Spagnolo, “Dynamics of a fitzhugh-nagumo system subjected to autocorrelated noise,” *The European Physical Journal B-Condensed Matter and Complex Systems*, vol. 65, no. 3, pp. 443–451, 2008.
- [114] R. Soma, D. Nozaki, S. Kwak, and Y. Yamamoto, “1/f noise outperforms white noise in sensitizing baroreflex function in the human brain,” *Physical Review Letters*, vol. 91, no. 7, p. 078101, 2003.
- [115] Y. Yu, R. Romero, and T. S. Lee, “Preference of sensory neural coding for 1/f signals,” *Physical Review Letters*, vol. 94, no. 10, p. 108103, 2005.
- [116] E. K. Towilson, P. E. Vértes, S. E. Ahnert, W. R. Schafer, and E. T. Bullmore, “The rich club of the *c. elegans* neuronal connectome,” *Journal of Neuroscience*, vol. 33, no. 15, pp. 6380–6387, 2013.

# Capítulo 6

## Productos

### Artículos:

\*Guzmán-Vargas, L., Aguilar-Velázquez, D. and Liebovitch, L. S. (2015). Word-length correlations and memory in large texts: a visibility network analysis. *Entropy*, 17(11), 7798-7810.

\*Quezada-González, J., Aguilar-Velázquez, D., Contreras-Uribe, T., and Guzmán-Vargas, L. (2017, January). A comparative study of power law scaling in large word-length sequences. In *Journal of Physics: Conference Series* (Vol. 792, No. 1, p. 012076). IOP Publishing.

\*Aguilar-Velázquez, D., and Guzmán-Vargas, L. (2017). Synchronization and  $1/f$  signals in interacting small-world networks. *Chaos, Solitons & Fractals*, 104, 418-425.

\*Aguilar-Velázquez, D., and Reyes-Ramírez I. (2018). A wavelet analysis of multiday extreme ozone and its precursors in Mexico city during 2015-2016. Aceptado en *Atmospheric Environment*.

\*Aguilar-Velázquez, D., and Guzmán-Vargas, L. (2018). Critical synchronization and  $1/f$  noise in inhibitory/excitatory rich-club neural networks. Bajo revisión en *Scientific Reports*.

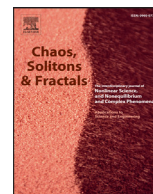
### Participación en Congresos:

\*Daniel Aguilar-Velázquez and Lev Guzmán-Vargas. Synchronization levels in signaling networks with  $1/f$  dynamics. 6th Workshop on Complex Networks. March 25-27, 2015. New York, United States of America.

\*Daniel Aguilar-Velázquez and Lev Guzmán-Vargas. Correlations and synchronization in interacting small-world networks. Dynamics Days Latin America and the Caribbean. October 24-November 01, 2016. Puebla, Mexico.

\*Daniel Aguilar-Velázquez and Lev Guzmán-Vargas. Synchronization in interacting signaling networks. Latin American Conference on Complex Networks. September 25-29, 2017, Puebla, Mexico.

\*Daniel Aguilar-Velázquez, C. Carrizales-Velazquez and Lev Guzmán-Vargas. Multifractal dimension analysis of visibility networks. Latin American Conference on Complex Networks. September 25-29, 2017, Puebla, Mexico.



Frontiers

## Synchronization and $1/f$ signals in interacting small-world networks<sup>☆</sup>

D. Aguilar-Velázquez, L. Guzmán-Vargas<sup>\*</sup>

Unidad Interdisciplinaria en Ingeniería y Tecnologías Avanzadas, Instituto Politécnico Nacional, Av. IPN No. 2580, L. Ticomán, Ciudad de México, 07340, México

### ARTICLE INFO

#### Article history:

Received 15 May 2017

Revised 1 August 2017

Accepted 29 August 2017

#### Keywords:

Synchronization

 $1/f$  dynamics

Interacting signaling networks

### ABSTRACT

We investigated the synchronization and temporal correlations in a simple signaling network model. The model, which is able to display spatio-temporal avalanches and diverse fractal time correlations, consists of Boolean units located in a small-world network. We evaluated the synchrony between pairs of sets of units by means of the global lability synchronization measure, which is based on the probability of change of the total number of synchronized signals, for a range of evolutions of the system with different correlation dynamics. Here, we show that the global lability distribution exhibits power-law scaling for large-scale dynamics identified with  $1/f$  signals, whereas a breakdown in the scaling behavior emerges when there are deviations toward either short-term correlated or uncorrelated dynamics. Furthermore, we extend our study to interacting multilayer networks, which consist of two small-world networks with different correlation dynamics in each layer. We evaluated the change in the correlation and the synchronization dynamics displayed by the system in terms of the coupling parameter between layers. Our results show that long-range correlated fluctuations naturally emerge or are still present even when coupled layers initially display different correlation dynamics. Moreover, the correlation-synchronization between pairs of global lability events closely follows a power-law scaling when networks are coupled, indicating that there exists a high correlation over long time scales due to information transmission.

© 2017 Elsevier Ltd. All rights reserved.

### 1. Introduction

During the past decades, many studies have demonstrated the omnipresence of  $1/f$  fluctuations or long-range time correlated processes in different complex systems ranging from biological to physical ones [1–9]. The ubiquity of the  $1/f$ -noise has motivated further work to characterize the complexity deployed by these systems [10]. For example, the emergence of this signature in a variety of complex living systems can be explained in terms of the interaction of many control and signaling mechanisms operating across multiple time scales; but a clear explanation of these interactions is still lacking. In systems like the human brain,  $1/f$  fluctuations have been found for mental tasks and spontaneous fluctuations recorded by electroencephalograph [11–13], magnetoencephalograph [14] and functional magnetic resonance imaging [15]. Notably, deviations from  $1/f$  fluctuations have been found in some patients for diverse brain disorders [16–20]. From another perspective, complex fluctuations are strongly related with the presence of noise, which is inevitably present in systems far from equilibrium

[21]. Previous studies have reported the importance of noise in biological structures and excitable systems, where random fluctuations are an essential component for the signal detection, whether by a single neuron or a sensory apparatus of a living organism [22–24].

It is recognized that information diffusion plays a fundamental role in dynamical processes taking place in complex systems, which are typically composed of elements or units that transmit information, and their topological and dynamical properties modulate the propagation of information whether to the whole system or to a small number of regions. In many particular situations, these information flows cause regions to present similar local dynamics, i.e., tend to display some levels of coordinated behaviors [25]. Moreover, the way these systems process and assimilate a number of external stimuli has to do with their ability to reconstruct configurations with adaptive strategies for better performance. From this perspective, the presence of  $1/f$  signals and synchronization are two fundamental properties of biological complex systems. Traditionally, these characteristics have been evaluated independently, but the dynamics observed in many real systems and related models indicate that there are intrinsic connections between them.

<sup>☆</sup> Robust sync and  $1/f$  dynamics in interacting small-world networks.

<sup>\*</sup> Corresponding author:

E-mail addresses: [lguzmanv@ipn.mx](mailto:lguzmanv@ipn.mx), [huitzo@hotmail.com](mailto:huitzo@hotmail.com) (L. Guzmán-Vargas).

Synchronization phenomena are examples of spontaneous organization that play a key role in many physiological functions, such as circadian rhythm [26], pacemaker cells in our hearts [27], and collective neuronal firing [28–31]; synchrony is also present during communication and processing in neural networks. Several studies focused on brain activity have reported variations in the levels of synchronization in neuropathologies, either a reduction or over-synchronization [32–36].

Despite the vast evidence of temporal correlations and synchronization in simulated models and physiological recordings, there are few works focused on the evaluation of the synchronization/correlation compromise, and how the global complexity displayed by the systems is altered by the interaction of different local dynamics in the components of such systems.

Here, we report that under a simple small-world (SW) signaling-network model [37], which is able to generate avalanche activity and a range of correlated processes, the prevalence of synchronization and  $1/f$  dynamics are two features expressed by means of power-law scaling for global dynamics. Moreover, we found that the presence of  $1/f$  fluctuations is concomitant with moderate synchronization levels, both expressed by means of power-law statistics, and deviations from the scale-free behavior are detected for uncorrelated and short-term correlated dynamics.

Moreover, we extend our study by considering a more realistic model of signaling networks conformed by interacting networks [38,39]. We analyzed the dynamic effects of interdependent networks with different correlation dynamics. Specifically, we evaluate the dynamical effects of coupling two SW networks with different initial dynamics, where the coupling strength is modulated by means of the interlayer connectivity  $q$ . Our results show that an SW-layer with  $1/f$  dynamics interacting with a second-layer with short-term correlated or uncorrelated noise, as the parameter  $q$  increases, the second one is also able to display  $1/f$  fluctuations with comparable synchronization activity, indicating that long-term dynamics generated by the SW model is robust to different types of interactions.

The paper is organized as follows. In Model and methods section, we describe the single and the two-layer SW Boolean network model, and a brief description of the methods: liability of global synchronization, detrended fluctuation analysis (DFA) and Allan cross-correlation. Next, in Results Section, we present our findings about synchronization and temporal correlation of the single and two-layer networks. Finally, we provide a discussion and some final remarks.

## 2. Model and methods

### 2.1. Small-world (SW) signaling network model

We consider the SW network model proposed by Amaral et al. [37], that consists of Boolean units located in an SW structure (Fig. 1a). The units are placed in a one dimensional ring, and then each unit establishes bidirectional nearest-neighbor connections. Further, we add  $k_e N$  unidirectional links between pairs of randomly selected units. Each unit  $x_i$  processes the incoming signals  $x_{ij}$  according to the majority rule Eq. (1); that is, each unit will be active at the next time step only if the majority of its neighbors are active at the present time. Additionally, the model considers that each incoming signal (the state of each neighbor) is replaced by a random value (1 or -1) with probability  $\eta$ . Here,  $\eta$  plays the role of excitability, the larger  $\eta$  is, the larger the number of units with switching states [21],

$$x_i(t+1) = \begin{cases} 1 & \text{if } \sum_j x_{ij}(t) > 0 \\ x_i(t) & \text{if } \sum_j x_{ij}(t) = 0 \\ -1 & \text{if } \sum_j x_{ij}(t) < 0. \end{cases} \quad (1)$$

The state of the system is defined as,

$$S(t) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i(t), \quad (2)$$

where  $N$  is the total number of units. We consider time evolutions of the system comprising 4096 units. After a transient period (8000 time steps) the state of the system is monitored for additional  $10^4$  time steps. Fig. 2a depicts the time evolution of the SW model with  $k_e = 0.55$  and  $\eta = 0.2$ . Here we observe that the avalanche activity is present in terms of temporal formation of clusters, which are not stable and this fact contributes to the emergence of  $1/f$  fluctuations in the dynamics [37]. When the parameters  $\eta$  and  $k_e$  are changed, the output is modified, it can be fluctuations ranging from white noise to Brownian dynamics [37,40].

### 2.2. Detrended fluctuation analysis

The detrended fluctuation analysis (DFA) is a reliable method to detect long-range correlations in nonstationary time series [41]. Briefly, the DFA considers the following steps. First, the original time series is integrated; the resulting series is divided into boxes of size  $n$  and for each box, a straight line is fitted to the points. Next, the root-mean-square fluctuation  $F(n)$  is computed of the detrended sequence within each box. If a scaling function of the form  $F(n) = n^\alpha$  is present, then the correlation exponent  $\alpha$  characterizes the original signal. It is known that  $\alpha = 0.5$  corresponds to white noise (uncorrelated signal),  $\alpha = 1.5$  corresponds to Brownian noise and  $\alpha = 1$  corresponds to a long-range correlated process. For instance and as it was originally reported [37], the DFA analysis of the signal  $S(t)$  (presented in Fig. 2b) reveals that a power-law behavior of the form  $F(n) \sim n^\alpha$  is observed (see Fig. 2c), where  $\alpha \approx 1$ , indicating that the system displays  $1/f$  dynamics [37]. In other words, the power spectrum associated with the system's dynamics is expressed as  $S(f) \sim f^{-\beta}$ , with  $f$  the frequency and  $\beta \approx 1$ .

### 2.3. Global liability of synchronization

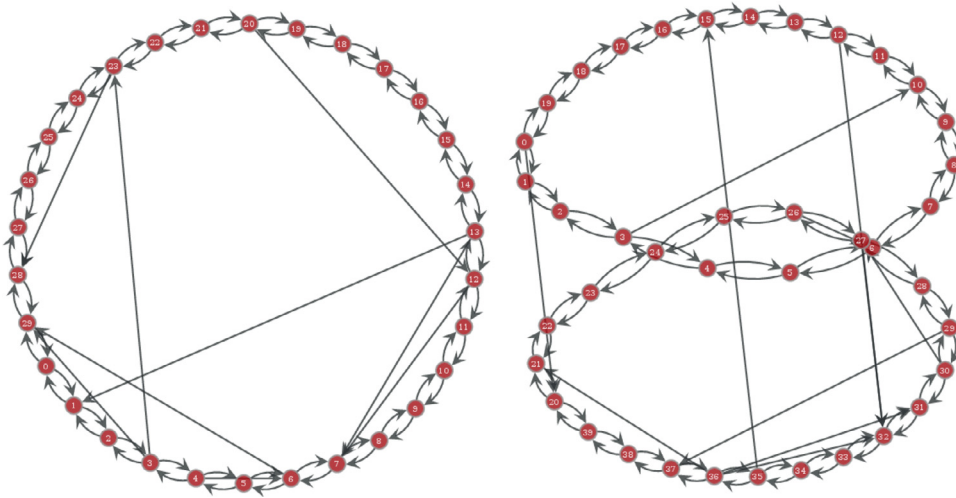
Our aim is to evaluate the synchronization among groups of units in the system and how it is related to the deployment of  $1/f$  dynamics in the  $S(t)$  signal. Here, we adopt the global liability of synchronization measure proposed in ref.[42]. This measure is based on the behavior of the population change of phase-locked pairs of signals between successive time steps. In order to calculate instantaneous phase differences between elements of the system, we consider the average local state of cluster neighborhoods over segments of 32 units, resulting in 128 continuous time series. The phase difference between two signals  $s_i(t)$  and  $s_j(t)$  is given by [43],

$$\Delta\theta_{i,j}(t) = \arctan \left[ \frac{\tilde{s}_i(t)s_j(t) - \tilde{s}_j(t)s_i(t)}{s_i(t)s_j(t) - \tilde{s}_i(t)\tilde{s}_j(t)} \right], \quad (3)$$

where  $\tilde{s}_i(t)$  and  $\tilde{s}_j(t)$  represent the Hilbert transform of  $s_i(t)$  and  $s_j(t)$  respectively. The Hilbert transform is defined as [43]:

$$\tilde{s}(t) = \frac{1}{\pi} P.V. \int_{-\infty}^{\infty} \frac{s(\tau)}{t - \tau} d\tau, \quad (4)$$

where *P.V.* indicates the Cauchy principal value. For intervals where the phase difference remains constant, i.e. phases are locked, we



**Fig. 1.** (a) Representation of a single-layer SW network with  $N = 30$  units and extra-connectivity  $k_e = 0.1$ . (b) A two-layer network with interlayer connectivity  $q = 0.2$ .

assume that signals are synchronized. The phase synchronization index is used to measure the coupling between the two signals [43,44]:

$$\gamma_{i,j}(t) = \sqrt{\left[ \frac{1}{v} \sum_t^{t+v} \cos \Delta\theta_{i,j}(t) \right]^2 + \left[ \frac{1}{v} \sum_t^{t+v} \sin \Delta\theta_{i,j}(t) \right]^2}, \quad (5)$$

where  $v$  is the size of the time window. For  $\gamma_{i,j} = 0$ , no synchronization is present while for  $\gamma_{i,j} = 1$  the phase difference is constant during the whole interval and we have perfect synchronization. The lability of global synchronization was introduced in [42] and it is given in terms of the change of number of pairs of signals that are phase-locked at consecutive time steps. Therefore, we count the number of signals that are synchronized at time  $t$ :

$$M(t) = \sum_{i < j} [|\Delta\theta_{i,j}(t)| < \pi/4 \text{ and } \gamma_{i,j}(t) > \sqrt{1/2}], \quad (6)$$

where  $|\Delta\theta_{i,j}(t)| < \pi/4$  represents a restriction for the phase difference, and  $\gamma_{i,j}(t) > \sqrt{1/2}$  is proposed as an additional threshold condition of the significance of the phase difference. We notice that unlike the original proposal of the statistics of  $M(t)$  based on thresholded wavelet-transformed phase difference, here we use the Hilbert transform procedure to obtain the phase difference and the phase synchronization index. Besides, it has been reported that wavelet and Hilbert techniques show similar results for synchrony detection [45]. From the statistics represented by  $M(t)$ , it is useful to calculate the square of the difference in the number of synchronized pairs between two successive time coordinates, representing the lability of global synchrony [42]:

$$\ell(t) = |M(t+1) - M(t)|^2. \quad (7)$$

For large values of  $\ell(t)$ , we obtain a high lability of global synchronization of the system, whereas a small value indicates a limited change in synchronization. Previous studies have reported that for some well known models of critical interaction like the Ising and the Kuramoto models, the distributions of  $\ell(t)$  exhibit a power-law behavior at critical states [42,46], and similar features were also found for human brain functional signals [42].

#### 2.4. Interacting SW networks

As an extension of the original SW model, we consider a multilayer network which consists in two interacting SW networks ( $G_1$  and  $G_2$ ) with the same size  $N$ . Here each layer contains a SW signaling network with the same conditions as described in

Section 2.1. Next, we consider connections between the two layers. We assume that a fraction  $q$  of nodes are connected by unidirectional links. In our simulations, we randomly select a fraction  $q$  of nodes in each of the layers, and then we proceed to connect pairs of them. Fig. 1b shows a representative two-layer network for a small value of  $q$ . We performed numerical simulations starting with initial random configurations for each of the layers and then let the system evolve under the majority rule. Particularly, we are interesting in comparing different layer dynamics and how the interaction may lead to the inhibition or propagation of local information from one layer to the other one. For each layer, we monitored the evolution of the state of the system  $S_{G_j}(t)$ ,  $j = 1, 2$  and the behavior of  $\ell_j(t)$ . In order to evaluate the emergence of simultaneous coordinated behaviors in both layers, we consider the values of the global lability as a point process, i. e., we assume that if  $\ell_j(t) > w_0$ , where  $w_0$  is a constant value and  $j = 1, 2$ , then similar lability values occurred at time  $t$  (see Fig. 3). Next, the simultaneous stability of the global lability synchronization values is evaluated by means of the Allan covariance (AC) method, which is a generalization of the Allan variance that was introduced to quantitatively characterize the frequency instabilities in an oscillator [47]. Formally, AC is given by,

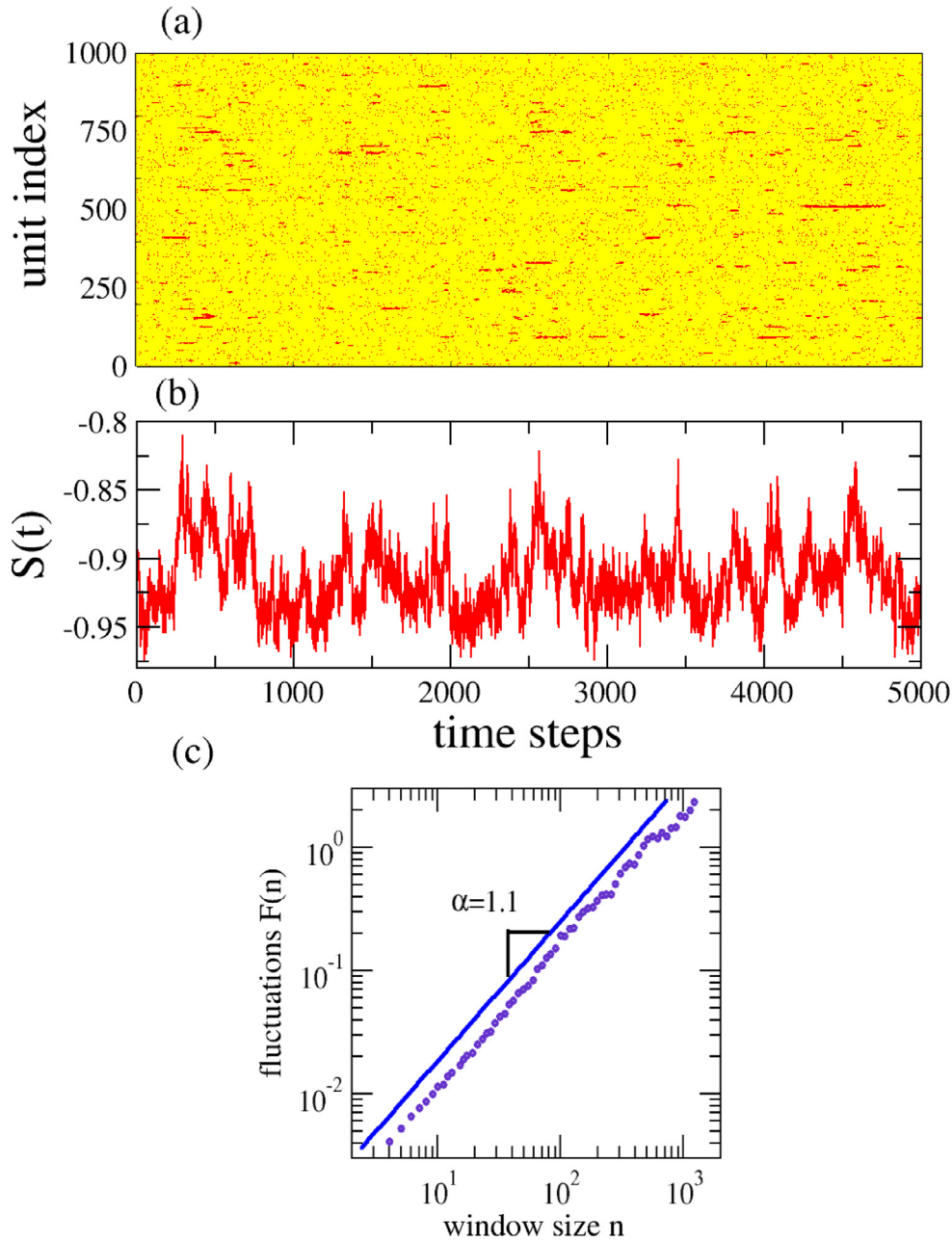
$$AC(T) = \frac{\langle [Z_{G_1,k}(T) - Z_{G_1,k+1}(T)][Z_{G_2,k}(T) - Z_{G_2,k+1}(T)] \rangle}{2\sqrt{\langle Z_{G_1,k}(T) \rangle \langle Z_{G_2,k}(T) \rangle}}. \quad (8)$$

where  $Z_{G_1,k}(T)$  and  $Z_{G_2,k}(T)$  represent the number of events ( $\ell_j(t) > w_0$ ) in the  $k$ th window time of size  $T$  for the first and second layer, respectively. The brackets indicate the expectation value. In our calculations we set  $w_0 = 5$ . AC is a useful method to detect correlations between two point-processes and it is able to indicate how information is shared between pairs of event sequences [48,49]. For two similar point processes, it is expected that the behavior of AC reduces to the ordinary Allan variance (AV) [48]. Of particular interest are fractal point processes, where the AV exhibits a power-law behavior with the time  $T$  [48].

### 3. Results

#### 3.1. Single network synchronization

We evaluate the global lability of synchronization for some representative cases of the SW network dynamics. As described in Section 2.3, this measure is based on the number of pairs of signals that are phase-locked during a certain interval of time. We



**Fig. 2.** Evaluation of the correlations in the state of the system. (a) Time evolution of the SW network comprising  $10^3$  units with  $k_e = 0.55$  and  $\eta = 0.2$ . (b) The state of the system  $S(t) = \sum_i x_i(t)$ . (c) Detrended fluctuations analysis of the signal in (b) where the scaling exponent is close to 1 (1/f noise).

performed simulations for different combinations of the parameters  $k_e$  and  $\eta$ . In Fig. 4, we show representative distributions  $G(\ell)$  for a variety of correlated noises ranging from Brownian noise to uncorrelated fluctuations. It is noteworthy that the corresponding distribution for 1/f noise ( $\alpha = 1$ ) follows a power-law  $G(\ell) \sim \ell^{-\delta}$ , with  $\delta = 0.75 \pm 0.04$  (Fig. 4 diamonds). For the estimation of the power-law exponent, we used the method proposed in [50], which is a suitable method for the estimation of power-law exponents that are located within the interval  $0 < \delta < 1$ .

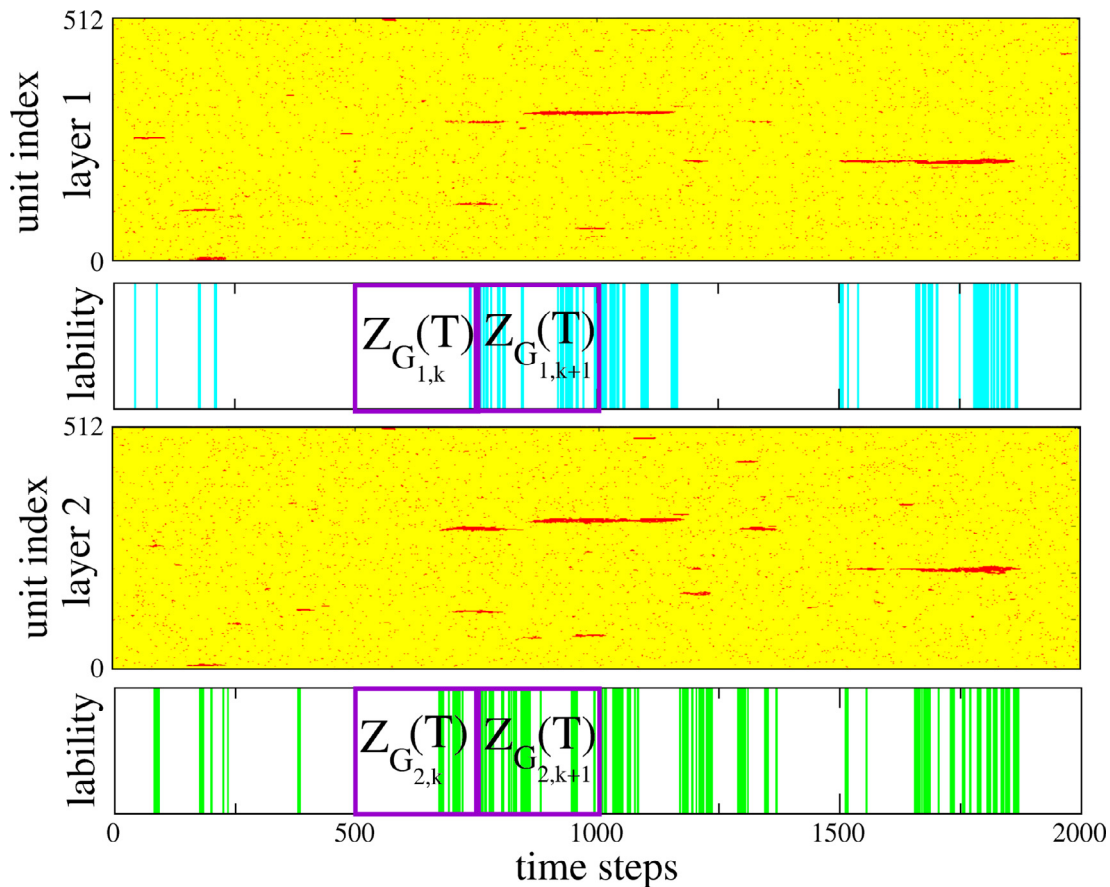
For a signal resembling white noise dynamics ( $\alpha = 0.5$ ), the corresponding  $G(\ell)$  is characterized by a rapid decay, indicating small synchrony changes due to the fact that most of the units remain static during the course of the evolution. For Brownian dynamics ( $\alpha \approx 1.5$ ),  $G(\ell)$  is notoriously higher for intermediate values of the global lability than the case of long-range correlated noise with a drop-off in the distribution for larger values. This fact is in agree-

ment with the behavior of stable clusters that are formed in cases where the dynamics is short-term correlated [37]. In general, we observe a variety of different regimes for the probability density of lability values depending on the nature of correlations represented by the scaling exponent  $\alpha$ .

### 3.2. Two-layer network dynamics interaction

We are interested in evaluating how the interaction between two layers with different correlation dynamics eventually is dominated by a single correlation dynamics, which results from the trade-off of the information flow between the layers.

First, we investigate the relation between the correlation exponents ( $\alpha_{G_1}$  and  $\alpha_{G_2}$ ) of the signals from each layer and the coupling parameter  $q$  (interlayer connectivity). The scaling exponents  $\alpha$  were calculated using the DFA analysis. Fig. 5 shows represen-



**Fig. 3.** Schematic representation of the Allan covariance method for the two-layer network. Time evolution and point processes generated from liability sequences. Top: network  $G_1$  ( $k_c = 0.6$  and  $\eta = 0.15$  with correlation exponent  $\alpha = 1.03$ ); bottom: network  $G_2$  ( $k_c = 0.1$  and  $\eta = 0.15$  with correlation exponent  $\alpha = 1.41$ ) for a coupling parameter  $q = 0.8$ . We show the boxes  $Z_{G_{j,k}}(T)$  for  $j = 1, 2$ , which represent the number of events in the  $k$ th window of size  $T$ .

tative cases of the behavior of the  $\alpha$ -exponents as a function of  $q$ . We consider three particular cases: (i)  $1/f$  noise vs. Brownian noise, (ii) white noise vs. Brownian-type noise, and (iii)  $1/f$  noise vs. white noise. Interestingly, we find that for case (i), as the coupling parameter increases, the correlation exponent of layer  $G_1$  (with initial Brownian-type noise) decreases toward the exponent value of the layer with  $1/f$  dynamics (layer  $G_2$ ), while in the latter the exponent slightly decreases, such that for values of  $q \geq 0.4$  both layers are within the range of long-term correlations (Fig. 5a). For case (ii), the exponent value of the layer with initial Brownian-type noise steadily decreases until reaching a value just below the long-term correlated noise, while the other one increases moderately and stabilizes just above  $\alpha = 1.0$  (Fig. 5b). In contrast, for case (iii), i.e.,  $1/f$  dynamics vs. uncorrelated dynamics, the correlation exponent  $\alpha_{G_1}$  decreases constantly as  $q$  increases, whereas the exponent representing the second layer surpasses the first one for  $q \geq 0.6$  (Fig. 5c). The decrease of the long-range scaling exponent is related to the fact that information of local clusters rapidly propagates through interlayer links, leading to a more static behavior of units in the correlated layer, and at the same time, a change in the state of units inside large clusters in the white-noise layer. We point out that for intermediate values of  $q$ , the three cases discussed above yield long-range correlated dynamics in both layers and this fact can be interpreted as a robust property of systems displaying long-term correlations.

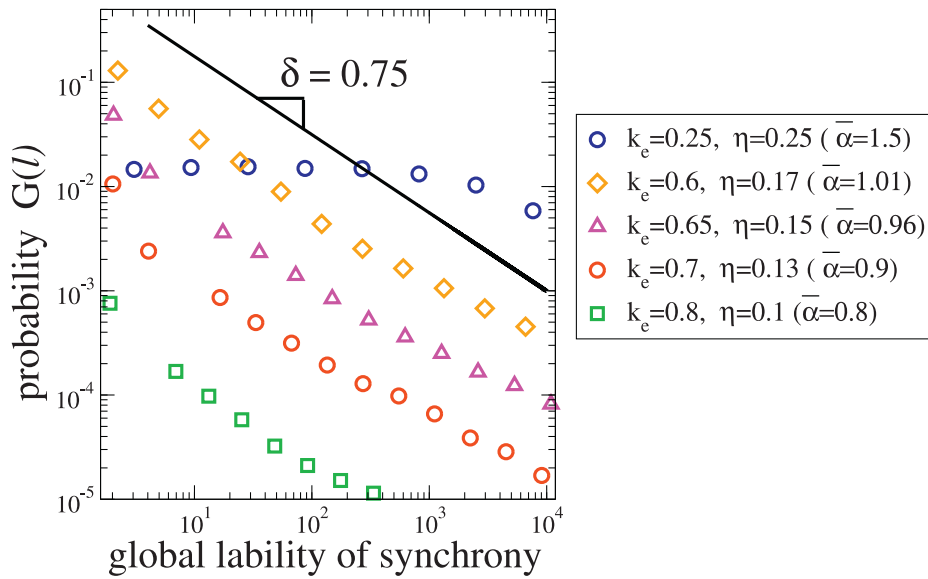
Finally, we test the correlation of synchrony between layers as a function of the parameter  $q$  for the same cases described above. The calculations of the AC for the liability of global synchronization sequences show that, as the parameter  $q$  increases, AC closely fol-

lows a power-law behavior for the majority of the cases as  $q \rightarrow 1$  (see Fig. 6). These results indicate that, as the flow of information between layers increases, the  $\ell$  values are more correlated exhibiting fractal scaling over a broad range of temporal scales. It is of interest to note that in the case of Brownian vs.  $1/f$  noise (Fig. 6a), the curves show power-law-type behavior even for small coupling values. In Fig. 6, we also show surrogate data sets obtained by randomly shuffling the interevent times between liability values. It is observed that randomized data resemble each other with a flat behavior, indicating no correlation between liability events.

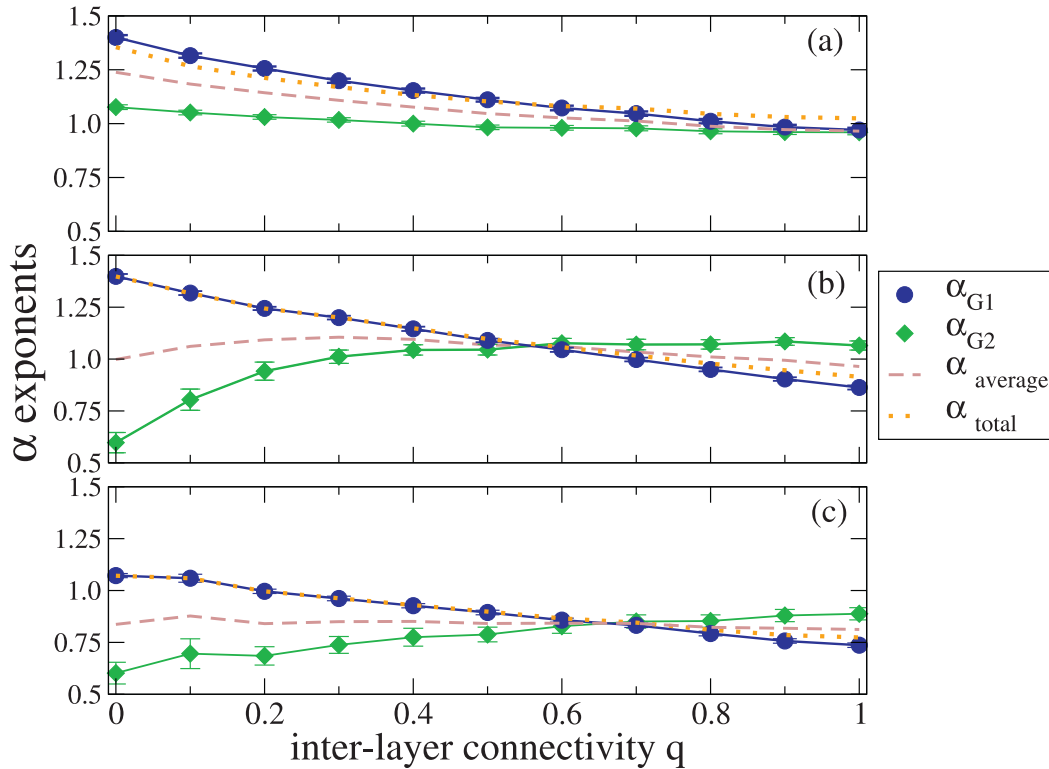
#### 4. Discussion and conclusion

In this work, we demonstrate that in the context of the SW model, synchronization levels are strongly related to temporal correlated fluctuations while also displaying avalanche activity. Our results for a single-layer SW network indicate that complex fluctuations (signals with  $1/f$  power spectrum) have significant values of global liability synchronization expressed by power-law scaling. Interestingly for dynamics outside the range of processes with long-term correlations, the distributions of global liability values deviate from the power-law behavior. This property is consistent with previous findings about the fact that a breakdown in the power-law scaling is often related with impaired functioning [51,52]. Another important aspect of the WS model is the ability to generate large-scale dynamics from local and long-range interactions; resulting in long-term correlations and the power-law scaling for the liability of synchrony under particular conditions of noise intensity and connectivities [37]. For interacting SW networks, we





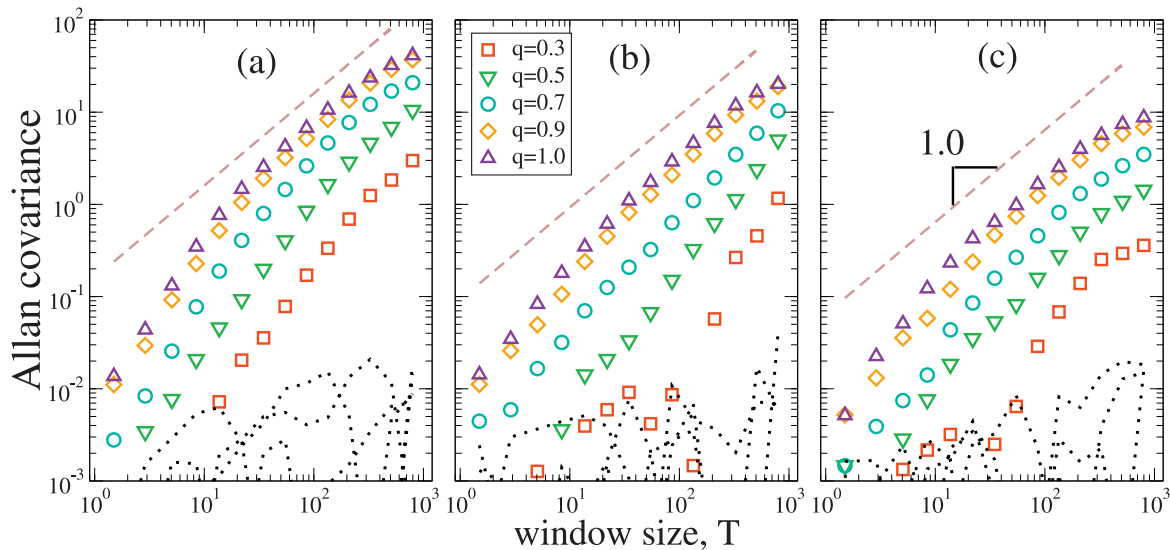
**Fig. 4.** Probability distribution  $G(\ell)$  of lability values  $\ell$ , for different combinations of  $k_e$  and  $\eta$ . Each distribution represents the result of  $10^2$  independent runs. The straight line indicates a power-law with exponent  $\delta = 0.75$ .



**Fig. 5.** Behavior of  $\alpha$  exponents of the two-layer network for different values of the coupling parameter  $q$ . Each value is the average of  $10^2$  independent runs. We considered interactions between networks (a)  $1/f$  and Brownian noise, (b) white noise and Brownian noise, and (c)  $1/f$  and white noise. In the figure, we show the average  $\pm 1$  standard deviation. As a guide, the dashed line indicates the arithmetic mean value and the dotted line represents the exponent value of the whole system.

found that complex fluctuations ( $1/f$  noise) emerge even when layers with opposite dynamics interact, suggesting that information transmission through intralayer and interlayer connections is an important characteristic for displaying robust correlated dynamics. These results are also concordant with previous studies based on simulations and brain signals, which report that systems at critical states seem to be robust optimizing their capacity for information transfer and their ability to adapt to new environments or external stimuli [8,22,53,54].

Moreover, we have shown that the correlations between significant  $\ell$  values from the two layers exhibit a power-law scaling behavior when the coupling parameter is not small, and when the layer's dynamics allows an easy information flow as in the Brownian noise - white noise case. We recall that the lability of global synchronization is a measure based on the frequency of the change in number of phase-locked pairs between successive time steps, and it is robust to distinguish between critical and noncritical systems. We found that when both  $\ell_{G_1}$  and  $\ell_{G_2}$  closely follow



**Fig. 6.** Allan covariance for different interlayer connectivity  $q$  for three representative cases of network interaction. (a)  $1/f$  vs. Brownian noise, (b) Brownian vs. white noise, and (c)  $1/f$  noise vs. white noise. The dotted lines represent the Allan covariance for shuffled liability sequences. The dash line indicates a power law with positive slope equal to 1.0. Each AC curve represents the average of  $10^2$  independent runs.

a power-law function, the Allan covariance is also expressed with fractal scaling (Fig. 6).

Finally, it is worth mentioning that the interaction between SW networks facilitates the communication or transmission of information by these networks, even when initially they display different correlation dynamics. In the context of neurophysiological systems, it was reported that the brain tends to be more sensitive to  $1/f$ -signals than to white noise [55]; and that the neurons associated to the primary visual cortex perform with higher coding efficiency and communication rate for  $1/f$ -signals compared with white noise [56]. In a related way, mental illnesses like epilepsy, schizophrenia and Alzheimer have been related with abnormal synchrony and a reduction in interregion connectivity [57–62], indicating that connectivity and information transmission are intimately related to brain synchronization and levels of correlation dynamics. From a general perspective, our results about robust correlation dynamics and synchronization in our simplified configuration are concordant with reported studies about efficient information exchange for systems characterized by  $1/f$ -complexity [10].

## Acknowledgments

We thank F. Angulo, R. Basurto, C. Carrizales, T. Contreras, I. Fernández, J. Fonseca, C. Hernández, F. Reyes and I. Reyes for fruitful comments and suggestions. This work was partially supported by COFAA-IPN, EDI-IPN, SNI-Conacyt, México.

## References

- [1] Weissman M.  $1/f$  noise and other slow, nonexponential kinetics in condensed matter. *Rev Mod Phys* 1988;60(2):537.
- [2] West BJ, Shlesinger MF. On the ubiquity of  $1/f$  noise. *Int J Mod Phys B* 1989;3(06):795–819.
- [3] Shlesinger MF. Fractal time and  $1/f$  noise in complex systems. *Ann N Y Acad Sci* 1987;504(1):214–28.
- [4] Bassingthwaite JB, Liebovitch LS, West BJ. *Fractal physiology*. Springer; 2013.
- [5] Kobayashi M, Musha T.  $1/f$  fluctuation of heartbeat period. *IEEE Trans Biomed Eng* 1982(6):456–7.
- [6] Peng C-K, Mietus J, Hausdorff J, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Long-range anticorrelations and non-gaussian behavior of the heartbeat. *Phys Rev Lett* 1993;70(9):1343.
- [7] He BJ, Zempel JM, Snyder AZ, Raichle ME. The temporal structures and functional significance of scale-free brain activity. *Neuron* 2010;66(3):353–69.
- [8] Chialvo DR. Emergent complex neural dynamics. *Nat Phys* 2010;6(10):744–50.
- [9] Liebovitch LS. *Fractal analysis of channel mechanisms*. ACS Publications; 1994.
- [10] West BJ, Geneston EL, Grigolini P. Maximizing information exchange between complex networks. *Phys Rep* 2008;468(1):1–99.
- [11] Palva JM, Zhigalov A, Hirvonen J, Korhonen O, Linkenkaer-Hansen K, Palva S. Neuronal long-range temporal correlations and avalanche dynamics are correlated with behavioral scaling laws. *Proc Nat Acad Sci* 2013;110(9):3585–90.
- [12] Buzsáki G. *Rhythms of the brain*. Oxford University Press; 2006.
- [13] Stam CJ, de Bruin EA. Scale-free dynamics of global functional connectivity in the human brain. *Hum Brain Mapp* 2004;22(2):97–109.
- [14] Novikov E, Novikov A, Shannahoff-Khalsa D, Schwartz B, Wright J. Scale-similar activity in the brain. *Phys Rev E* 1997;56(3):R2387.
- [15] Fox MD, Raichle ME. Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nat Rev Neurosci* 2007;8(9):700–11.
- [16] Linkenkaer-Hansen K, Monto S, Ryttsälä H, Suominen K, Isometsä E, Kähkönen S. Breakdown of long-range temporal correlations in theta oscillations in patients with major depressive disorder. *J Neurosci* 2005;25(44):10131–7.
- [17] Hu K, Harper DG, Shea SA, Stopa EG, Scheer FA. Noninvasive fractal biomarker of clock neurotransmitter disturbance in humans with dementia. *Sci Rep* 2013;3.
- [18] Montez T, Poil S-S, Jones BF, Manshanden I, Verbunt JP, van Dijk BW, et al. Altered temporal correlations in parietal alpha and prefrontal theta oscillations in early-stage alzheimer disease. *Proc Nat Acad Sci* 2009;106(5):1614–19.
- [19] Nikulin VV, Jönsson EG, Brismar T. Attenuation of long-range temporal correlations in the amplitude dynamics of alpha and beta neuronal oscillations in patients with schizophrenia. *Neuroimage* 2012;61(1):162–9.
- [20] Milstein J, Mormann F, Fried I, Koch C. Neuronal shot noise and brownian  $1/f^2$  behavior in the local field potential. *PLoS one* 2009;4(2):e4338.
- [21] Lindner B, Garcia-Ojalvo J, Neiman A, Schimansky-Geier L. Effects of noise in excitable systems. *Phys Rep* 2004;392(6):321–424.
- [22] Valenti D, Augello G, Spagnolo B. Dynamics of a fitzhugh-nagumo system subjected to autocorrelated noise. *Eur Phys J B-Cond Matter Complex Syst* 2008;65(3):443–51.
- [23] Spezia S, Curcio L, Fiasconaro A, Pizzolato N, Valenti D, Spagnolo B, et al. Evidence of stochastic resonance in the mating behavior of nezara viridula (L.). *Eur Phys J B-Cond Matter Complex Syst* 2008;65(3):453–8.
- [24] Spagnolo B, Spezia S, Curcio L, Pizzolato N, Fiasconaro A, Valenti D, et al. Noise effects in two different biological systems. *Eur Phys J B-Cond Matter Complex Syst* 2009;69(1):133–46.
- [25] Kandel ER. *In search of memory: the emergence of a new science of mind*. WW Norton & Company; 2007.
- [26] Strogatz SH. *Sync: how order emerges from chaos in the universe, nature, and daily life*. Hyperion; 2004.
- [27] Perc M, Marhl M. Pacemaker enhanced noise-induced synchrony in cellular arrays. *Phys Lett A* 2006;353(5):372–7.
- [28] Arenas A, Díaz-Guilera A, Kurths J, Moreno Y, Zhou C. Synchronization in complex networks. *Phys Rep* 2008;469(3):93–153.
- [29] Acebrón JA, Bonilla LL, Vicente CJP, Ritort F, Spigler R. The kuramoto model: a simple paradigm for synchronization phenomena. *Rev Mod Phys* 2005;77.
- [30] Majhi S, Perc M, Ghosh D. Chimera states in uncoupled neurons induced by a multilayer structure. *Sci Rep* 2016;6:39033.
- [31] Bera BK, Majhi S, Ghosh D, Perc M. Chimera states: effects of different coupling topologies. *EPL (Europhys Lett)* 2017;118(1):10001.
- [32] Uhlhaas PJ, Singer W. Abnormal neural oscillations and synchrony in schizophrenia. *Nat Rev Neurosci* 2010;11(2):100–13.

- [33] Spencer KM, Nestor PG, Niznikiewicz MA, Salisbury DF, Shenton ME, McCarley RW. Abnormal neural synchrony in schizophrenia. *J Neurosci* 2003;23(19):7407–11.
- [34] Stam C, Montez T, Jones B, Rombouts S, Van Der Made Y, Pijnenburg Y, et al. Disturbed fluctuations of resting state eeg synchronization in alzheimer's disease. *Clinical Neurophysiology* 2005;116(3):708–15.
- [35] Niedermeyer E, da Silva FL. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- [36] Schnitzler A, Gross J. Normal and pathological oscillatory communication in the brain. *Nat Rev Neurosci* 2005;6(4):285–96.
- [37] Amaral LA, Díaz-Guilera A, Moreira AA, Goldberger AL, Lipsitz LA. Emergence of complex dynamics in a simple model of signaling networks. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004;101(44):15551–5.
- [38] Boccaletti S, Bianconi G, Criado R, Del Genio CI, Gómez-Gardenes J, Romance M, et al. The structure and dynamics of multilayer networks. *Phys Rep* 2014;544(1):1–122.
- [39] Kenett DY, Perc M, Boccaletti S. Networks of networks—an introduction. *Chaos, Solitons Fractals* 2015;80:1–6.
- [40] Díaz-Guilera A, Moreira A, Guzman L, Amaral L. Complex fluctuations and robustness in stylized signalling networks. *J Stat Mech* 2007;2007(01):P01013.
- [41] Peng CK, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Long-range anti-correlations and non-gaussian behavior of the heartbeat. *Phys Rev Lett* 1995;70:1343–6.
- [42] Kitzbichler MG, Smith ML, Christensen SR, Bullmore E. Broadband criticality of human brain network synchronization. *PLoS Comput Biol* 2009;5(3):e1000314.
- [43] Rosenblum M, Kurths J. Analysing synchronization phenomena from bivariate data by means of the hilbert transform. In: *Nonlinear analysis of physiological data*. Springer; 1998. p. 91–9.
- [44] Meinecke FC, Ziehe A, Kurths J, Müller K-R. Measuring phase synchronization of superimposed signals. *Phys Rev Lett* 2005;94(8):084102.
- [45] Le Van Quyen M, Foucher J, Lachaux J-P, Rodriguez E, Lutz A, Martinerie J, et al. Comparison of hilbert transform and wavelet methods for the analysis of neuronal synchrony. *J Neurosci Methods* 2001;111(2):83–98.
- [46] Botcharova M, Farmer SF, Berthouze L. Power-law distribution of phase-locking intervals does not imply critical interaction. *Phys Rev E* 2012;86(5):051920.
- [47] Allan DW, et al. Time and frequency(time-domain) characterization, estimation, and prediction of precision clocks and oscillators. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 1987;34(6):647–54.
- [48] Lowen SB, Teich MC. Fractal-based point processes, 366. John Wiley & Sons; 2005.
- [49] Lowen SB, Ozaki T, Kaplan E, Saleh BE, Teich MC. Fractal features of dark, maintained, and driven neural discharges in the cat visual system. *Methods* 2001;24(4):377–94.
- [50] Hanel R, Corominas-Murtra B, Liu B, Thurner S. Fitting power-laws in empirical data with estimators that work for all exponents. *PLoS one* 2017;12(2):e0170920.
- [51] Goldberger AL, Amaral LA, Hausdorff JM, Ivanov PC, Peng C-K, Stanley HE. Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging. *Proc Nat Acad Sci* 2002;99(suppl 1):2466–72.
- [52] Guzman-Vargas L, Munoz-Diosdado A, Angulo-Brown F. Influence of the loss of time-constants repertoire in pathologic heartbeat dynamics. *Physica A* 2005;348:304–16.
- [53] Beggs JM, Plenz D. Neuronal avalanches in neocortical circuits. *J Neurosci* 2003;23(35):11167–77.
- [54] Beggs JM, Timme N. Being critical of criticality in the brain. *Front Physiol* 2012;3:163.
- [55] Soma R, Nozaki D, Kwak S, Yamamoto Y. 1/f noise outperforms white noise in sensitizing baroreflex function in the human brain. *Phys Rev Lett* 2003;91(7):078101.
- [56] Yu Y, Romero R, Lee TS. Preference of sensory neural coding for 1/f signals. *Phys Rev Lett* 2005;94(10):108103.
- [57] Lakmache Y, Lassonde M, Gauthier S, Frigon J-Y, Lepore F. Interhemispheric disconnection syndrome in alzheimers disease. *Proc Nat Acad Sci* 1998;95(15):9042–6.
- [58] Uhlhaas PJ, Singer W. Neural synchrony in brain disorders: relevance for cognitive dysfunctions and pathophysiology. *Neuron* 2006;52(1):155–68.
- [59] Liao W, Zhang Z, Pan Z, Mantini D, Ding J, Duan X, et al. Altered functional connectivity and small-world in mesial temporal lobe epilepsy. *PLoS one* 2010;5(1):e8525.
- [60] Wang K, Liang M, Wang L, Tian L, Zhang X, Li K, et al. Altered functional connectivity in early alzheimer's disease: a resting-state fmri study. *Hum Brain Mapp* 2007;28(10):967–78.
- [61] Strelets V, Novototsky-Vlasov V, Golikova J. Cortical connectivity in high frequency beta-rhythm in schizophrenics with positive and negative symptoms. *Int J Psychophysiol* 2002;44(2):101–15.
- [62] Phillips WA, Silverstein SM. Convergence of biological and psychological perspectives on cognitive coordination in schizophrenia. *Behav Brain Sci* 2003;26(01):65–82.

# Critical synchronization and $1/f$ noise in inhibitory/excitatory rich-club neural networks

Daniel Aguilar-Velázquez<sup>1</sup> and Lev Guzmán-Vargas<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Unidad Profesional Interdisciplinaria en Ingeniería y Tecnologías Avanzadas, Instituto Politécnico Nacional, Av. IPN No. 2580, L. Ticomán, Ciudad de México, 07340, México.

\*lguzmanv@ipn.mx

## ABSTRACT

In recent years, diverse studies have reported that different brain regions, which are internally densely connected, are also highly connected to each other. This configuration seems to play a key role in integrating and interchanging information between brain areas. Also changes in the rich club connectivity and the shift from inhibitory to excitatory behavior of hub neurons have been associated with several diseases. However, there is not a clear understanding about the role of the proportion of inhibitory/excitatory hub neurons; the dynamic consequences of rich-club disconnection; and hub inhibitory/excitatory shift. Here, we study the synchronization and temporal correlations in the neural Izhikevich model, which comprises excitatory and inhibitory neurons located in a scale-free hierarchical network with rich-club connectivity. We evaluated the temporal autocorrelations and global synchronization dynamics displayed by the system in terms of the rich-club connectivity and the hub inhibitory/excitatory population. We evaluated the synchrony between pairs of sets of neurons by means of the global lability synchronization, based on the rate of change in the total number of synchronized signals. The results show that for the case when the majority of hub neurons are inhibitory, the network displays  $1/f$  dynamics with critical synchronization that is concordant with numerous health brain registers, while when the majority of the hub neurons are excitatory, the system exhibits short-term autocorrelations with numerous large avalanches, indicating supercritical synchronization. Furthermore, rich-club connectivity promotes the increase of the global lability of synchrony and the temporal persistence of the system.

## Introduction

In recent years, the structure (human connectome) and dynamics of human brain networks started to be unveiled by means of numerous neuroimaging techniques. The structural properties of the human connectome are frequently described by a short average path-length between nodes<sup>1</sup>, high clustering<sup>2,3</sup>, hierarchical modularity<sup>4</sup>, and a heavy-tailed distribution of connectivity, with highly connected brain regions or brain hubs<sup>5,6</sup>. Brain hubs are strongly interconnected among them, forming a rich-club<sup>7</sup>. Studies reported that brain hubs play a key role in integrating and interchanging information between diverse brain regions<sup>8</sup>. It is recognized two types of brain hubs: provincials and connectors. Provincial hubs show connections within a single cluster, while connector hubs are mostly connected with two or more clusters<sup>7</sup>. Connector hubs are involved in complex cognitive task, while provincial hubs are involved in specific tasks<sup>8</sup>. Many brain diseases are associated with a disruption in structural and functional connectivity, either alterations in the path-length average and clustering (small-world properties)<sup>9-12</sup>, or the affection of brain hub regions<sup>13-17</sup>. In addition, disturbed rich-club connectivity promotes several neural pathologies<sup>18-23</sup>. For instance, Bonifazi et al.<sup>24</sup> found that the activity of hub neurons can perturb the entire network dynamics and they are commonly inhibitory neurons (GABAergic interneurons). Inhibitory neurons comprise the 15-20% of the population, while the majority 80-85% are excitatory neurons (Glutamatergic cells)<sup>25,26</sup>. Inhibitory neurons offer stability to neural networks<sup>27</sup>, and facilitate the corrected routed of excitatory paths<sup>28</sup>. Moreover, they are involved in the developing brain, exciting immature neurons<sup>29,30</sup>. However, the mechanism that shift the inhibitory/excitatory behavior in GABA neurons is not quite robust, a dysfunction in this neural mechanism may generate inhibitory neurons function as excitatory ones<sup>31</sup>. Besides, chronic stress can trigger this malfunction giving rise to epileptic seizures<sup>32</sup>.

On the other hand, two fundamental and dynamical properties of neural networks are  $1/f$  fluctuations and synchronization.  $1/f$  fluctuations (pink noise) represent the fractal temporal properties of neural networks that exhibit long-range memory.  $1/f$  fluctuations have been found for mental tasks and spontaneous fluctuations recorded by electroencephalograph (EEG)<sup>33,34</sup>, magnetoencephalograph (MEG)<sup>35</sup> and functional magnetic resonance imaging<sup>36</sup>. Notably, deviations from  $1/f$  fluctuations have been found in some patients for diverse brain disorders and aging<sup>37-45</sup>. Besides, neural networks are very sensitive to  $1/f$  fluctuations<sup>46-48</sup>.

Synchronization is the spontaneous organization that gives rise to collective neuronal firing<sup>49-52</sup>, also sync is the fingerprint of communication and processing in neural networks. Several authors report that healthy neural networks display critical

synchronization, where a negative power-law distribution of global phase changes (or neural avalanches sizes) is observed, indicating the presence of few global phase changes and many local ones<sup>53–56</sup>. Another studies focused on brain activity have reported variations in the levels of synchronization in neuropathologies, either a reduction or oversynchronization<sup>57–62</sup>. In the context of brain models, simulations show that inhibitory and excitatory hub neurons can drive the system from desynchronized to fully synchronized states<sup>63–68</sup>.

More than 20 years ago some authors have indicated the strong relation between  $1/f$  fluctuations and a power law distribution of global neural changes<sup>69,70</sup>, then others showed the relation between simulated neural avalanches and  $1/f$  fluctuations<sup>71,72</sup>. Recently, using EEG and EMG, Palva et. al found that neural avalanches are strongly correlated with  $1/f$  fluctuations<sup>73</sup>. Besides, studies in simulated neural networks showed that  $1/f$  signals are correlated with intermediate and critical synchronization, while Brownian signals are related to a high frequency of large avalanches<sup>74,75</sup>. However, there is not a full understanding about the relation between dynamical and structural properties of neural networks, and the proportion of inhibitory and excitatory hub neurons in human brain networks. Here we study, by means of a hierarchical neural model, the interplay between the inter-hub connectivity and the number of excitatory and inhibitory hubs in order to measure the system dynamics in terms of temporal autocorrelation and global synchronization.

## Methods

### Hierarchical network

The neurons are located in a hierarchical scale free network proposed by Ravasz and Barabási<sup>76</sup>. The connectivity degree distribution  $P(k)$  of the model follows a negative power-law function  $P(k) \sim k^{-\gamma}$ , with  $\gamma = 2.1$ . In our case, we consider that all edges are bidirectional. The first step consists in constructing a cluster of five linked nodes (a complete network); creating four replicas; and finally connecting four nodes of each replica cluster to one node in the first cluster (hub node); this results in a network of 25 nodes including a hub. The second step consists in replicating the first step four more times, and connecting the resulting 16 peripheral nodes to the hub node proposed in step one; the output consists in a network with 125 nodes and 5 hubs (Figure 1a). The algorithm presented can be repeated indefinitely, where each step iteration increases the number of nodes by a factor of 5. In this study, 5 network replicas similar to the one created in step 2 were used to form a network with 625 nodes (see Figure 1b). Next, each pair of hubs is connected with probability  $\kappa$ ; such deliberate setup allows hubs to communicate with each other. Two major types of hubs are defined: major hubs (with connections of  $k \geq 100$  nodes) and minor hubs (only connected to one group of 25 nodes and the rest of the hubs  $20 \leq k \leq 44$ ). A previous report has identified a lack of links between hubs in this network and its importance in modeling neural networks<sup>77</sup>.

### Izhikevich neuron model

We use the integrate-and-fire neuron model presented by Izhikevich<sup>78</sup>. The principal advantage of the model over others is that it reproduces many dynamic features of real neurons with low computational cost<sup>79</sup>. The model is a two-dimensional system of ordinary differential equations defined by the following equations:

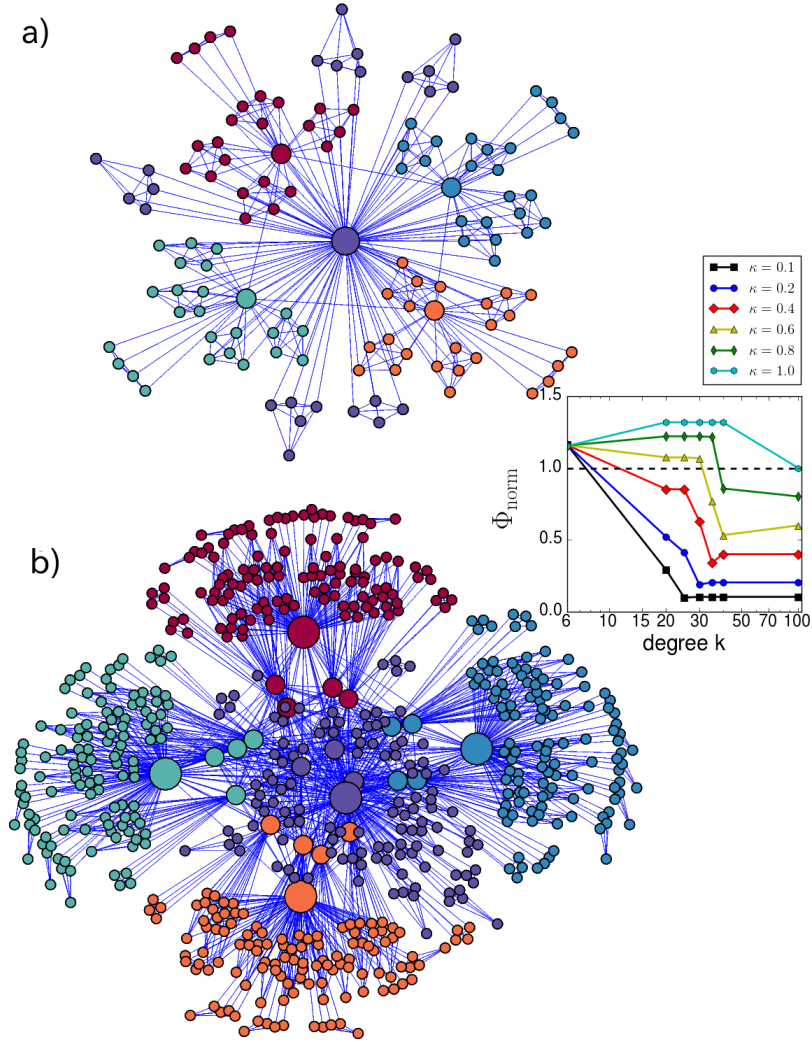
$$\dot{v} = 0.04v^2 + 5v + 140 - u + I + s \quad (1)$$

$$\dot{u} = a(bv - u) \quad (2)$$

$$\text{if } v \geq 30\text{mV, then } \begin{cases} v = c \\ u = u + d \end{cases} \quad (3)$$

where  $v$  represents the membrane potential of the neuron,  $u$  represents a membrane recovery variable, which emulates the sodium – potassium pump. The parameters  $a$  and  $b$  represents the time scale and the sensitivity of the recovery variable  $u$ , respectively. The parameters  $c$  and  $d$ , represents the after-spike reset of  $v$  and  $u$  respectively. The value  $I$  represents a noisy thalamic input that is received for each of the neurons, and the value  $s$  represents the sum of the incoming potentials of its nearest neighbors when they fired. Typical values for excitatory neurons are  $a = 0.02$ ,  $b = 0.2$ ,  $c = [-65, -50]$ ,  $d = [2, 8]$  and  $I = 5$ , while for inhibitory neurons  $a = [0.02, 0.1]$ ,  $b = [0.2, 0.25]$ ,  $c = -65$ ,  $d = 2$  and  $I = 2$ .

Previous studies have considered a uniform distribution for  $s_i$ , but a recent study revealed that a more accurate distribution for  $s_i$  is of the log-normal type<sup>80</sup>, where the strongest synaptic weights are mainly distributed among few synaptic connections. In this work, the synaptic weights  $s_i$  follow a log-normal distribution, where the hubs possess the most weighted synaptic potentials (see Figure 2). Inhibitory neurons have negative weights of the log-normal distribution shown in Figure 2. In the hierarchical model the hubs represent the 4% of all nodes, we vary the proportion of excitatory-inhibitory hub neurons to observe its dynamics, so we set the 5 most connected neurons or major hubs as either inhibitory (case 1) or excitatory (case 2) and next we vary the proportion of excitatory-inhibitory minor hubs, we define the value  $\eta$  as the probability of a minor to be inhibitory. For the rest of nodes (96% of the total), we set 80% of them as excitatory and 20% as inhibitory.



**Figure 1.** Representative plot of the hierarchical network model. a) network at step 2 with rich club organization  $\kappa = 1.0$ . Size of nodes indicates degree connectivity. The color of the nodes indicates the five different clusters comprising 25 nodes each one. We defined two types of hubs: major hubs  $k \geq 80$ , and minor hubs which are connected to only one cluster (25 nodes) and to the rest of the hubs. b) 5 replicas of networks at step 2, connected by hubs  $\kappa = 1.0$ . The color of the nodes indicates the five different clusters comprising 125 nodes each one.

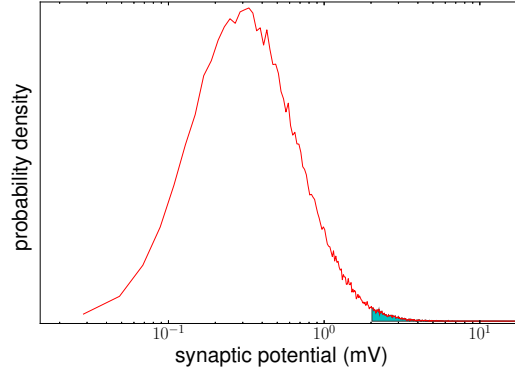
In order to generate a time series of the evolution, we define the state of the system as,

$$S(t) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N v_i(t), \quad (4)$$

where  $N$  is the total number of units. We consider time evolutions of the system comprising 625 neurons. After a transient period (8000 time steps) the state of the system is monitored for additional  $10^4$  time steps.

### Detrended Fluctuation Analysis

The detrended fluctuation analysis (DFA) is a reliable method to detect long-range time correlations in nonstationary time series<sup>81</sup>. Briefly, the DFA considers the following steps. First, the state of the system,  $S(t)$ , is integrated; the resulting series ( $y_i$ ) is divided into boxes of size  $n$  and for each box, a straight line is fitted to the points ( $y_n$ ). Next, the root-mean-square fluctuation is computed of the detrended sequence within each box:  $F(n) = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N [y_i - y_n]^2}$ . If a scaling function of the form  $F(n) = n^\alpha$  is present, then the correlation exponent  $\alpha$  characterizes the original signal. It is known that  $\alpha = 0.5$  corresponds to white noise



**Figure 2.** Density function of synaptic weights. The shade region represents the synaptic weights of hubs.

(uncorrelated signal),  $\alpha = 1.5$  corresponds to Brownian noise, and  $\alpha = 1$  corresponds to a long-range correlated process or  $1/f$  noise. In this work, we obtain  $F(n)$  and  $\alpha$  for the state of the system  $S(t)$  under different configurations.

### Global Lability of Synchronization

The aim of this work is to measure the avalanche activity among sets in the system in terms of excitatory/inhibitory hub proportion and the rich-club connectivity. Here, we use the global lability of synchronization method proposed in ref.<sup>53</sup>, which is a suitable method for the detection of global events of synchrony. This measure is based on the rate of change in the number of phase-locked signals pairs between successive time steps. In order to calculate instantaneous phase differences between elements of the system, we consider the average local state of clusters of 5 nodes, resulting in 125 time series. The phase difference between two signals  $s_i(t)$  and  $s_j(t)$  is given by<sup>82</sup>,

$$\Delta\theta_{i,j}(t) = \arctan\left[\frac{\tilde{s}_i(t)s_j(t) - \tilde{s}_j(t)s_i(t)}{s_i(t)s_j(t) - \tilde{s}_i(t)\tilde{s}_j(t)}\right], \quad (5)$$

where  $\tilde{s}_i(t)$  and  $\tilde{s}_j(t)$  represent the Hilbert transform of  $s_i(t)$  and  $s_j(t)$  respectively. The Hilbert transform is defined as<sup>82</sup>:

$$\tilde{s}(t) = \frac{1}{\pi} P.V. \int_{-\infty}^{\infty} \frac{s(\tau)}{t - \tau} d\tau, \quad (6)$$

where  $P.V.$  indicates the Cauchy principal value. If the phase difference (Eq. 5) is constant during some time interval, i.e. phases are locked, we assume that signals are synchronized. The phase synchronization index is used to measure the coupling between the two signals<sup>82,83</sup>:

$$\gamma_{i,j}(t) = \sqrt{\left[\frac{1}{v} \sum_t \cos \Delta\theta_{i,j}(t)\right]^2 + \left[\frac{1}{v} \sum_t \sin \Delta\theta_{i,j}(t)\right]^2}, \quad (7)$$

where  $v$  is the size of the time window. For  $\gamma_{i,j} = 0$ , no synchronization is present while for  $\gamma_{i,j} = 1$  the phase difference is constant during the whole interval, indicating full synchronization. The lability of global synchronization was introduced in<sup>53</sup> and it is given in terms of the change of number of pairs of signals that are phase-locked at consecutive time steps. In this work, for 125 signals, we have 7750 combination pairs. Therefore, we count the number of signals that are synchronized at time  $t$ :

$$M(t) = \sum_{i < j} [|\Delta\theta_{i,j}(t)| < \pi/4 \text{ and } \gamma_{i,j}(t) > \sqrt{1/2}], \quad (8)$$

where  $|\Delta\theta_{i,j}(t)| < \pi/4$  represents a restriction for the phase difference, and  $\gamma_{i,j}(t) > \sqrt{1/2}$  is proposed as an additional threshold condition of the significance of the phase difference. From the statistics represented by  $M(t)$ , it is useful to calculate the square of the difference in the number of synchronized pairs between two successive time coordinates, representing the lability of global synchrony<sup>53</sup>:

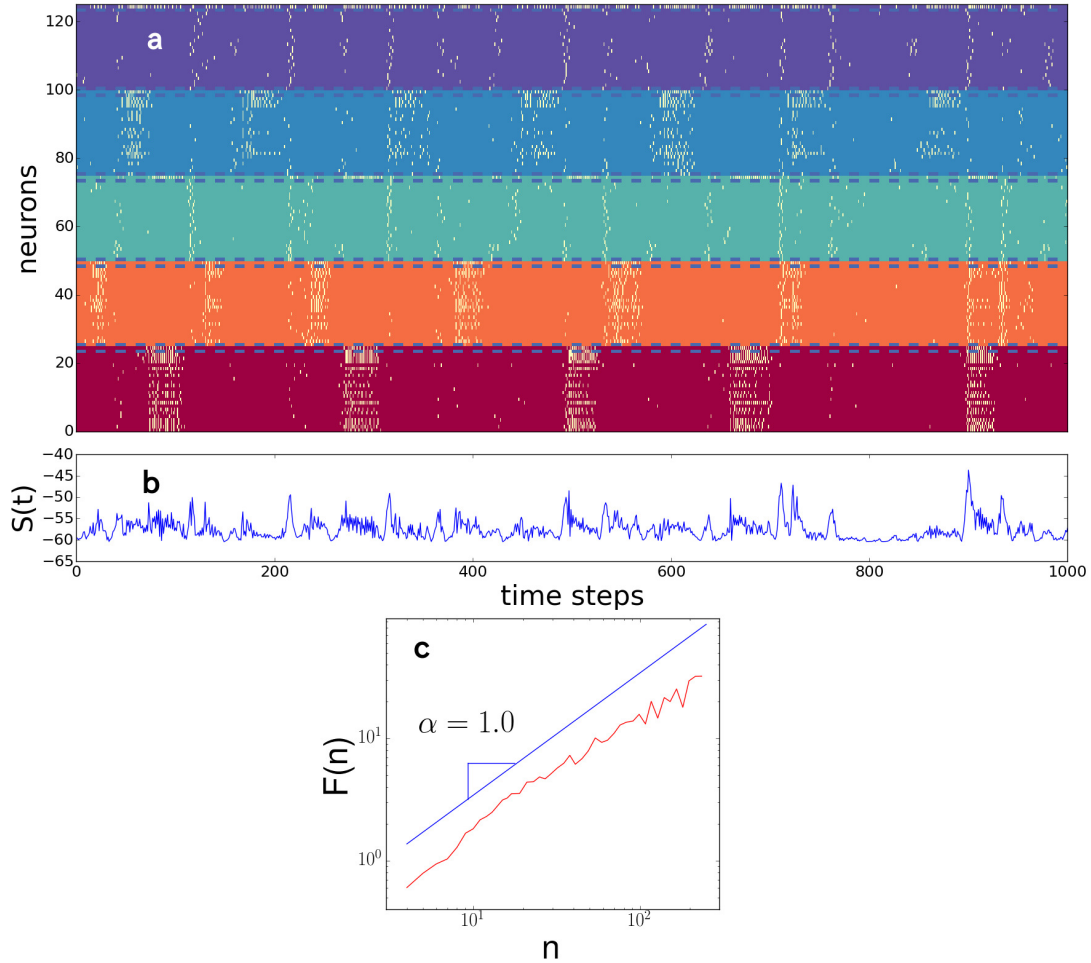
$$\ell(t) = |M(t+1) - M(t)|^2. \quad (9)$$

For large values of  $\ell(t)$ , we obtain global synchronization processes, whereas a small value indicates local changes in synchronization. Previous studies have reported that for systems operating at critical regimens, such as Ising and Kuramoto models, the distributions of  $\ell(t)$  exhibit a power-law behavior<sup>53,84</sup>, and similar features were also found for human brain functional signals<sup>53</sup>.

## Results

### Time evolution and temporal autocorrelation

In order to characterize the signature of dynamical evolutions of specific configurations cases, where the hub activity plays an important role. First, we investigate the time evolution of the hierarchical network model at step 2 governed by the Izhikevich model. Figure 3a depicts the time evolution of the neural model where the most connected node (node 125) and a minor hub (node 75) are inhibitory. In the figure, neurons are represented by different colors which correspond to the different clusters depicted in Figure 1. We observe that the avalanche activity is present in terms of temporal activity of clusters, which are not stable and this fact contributes to the emergence of  $1/f$  fluctuations in the  $S(t)$  dynamics (Figure 3b,c).

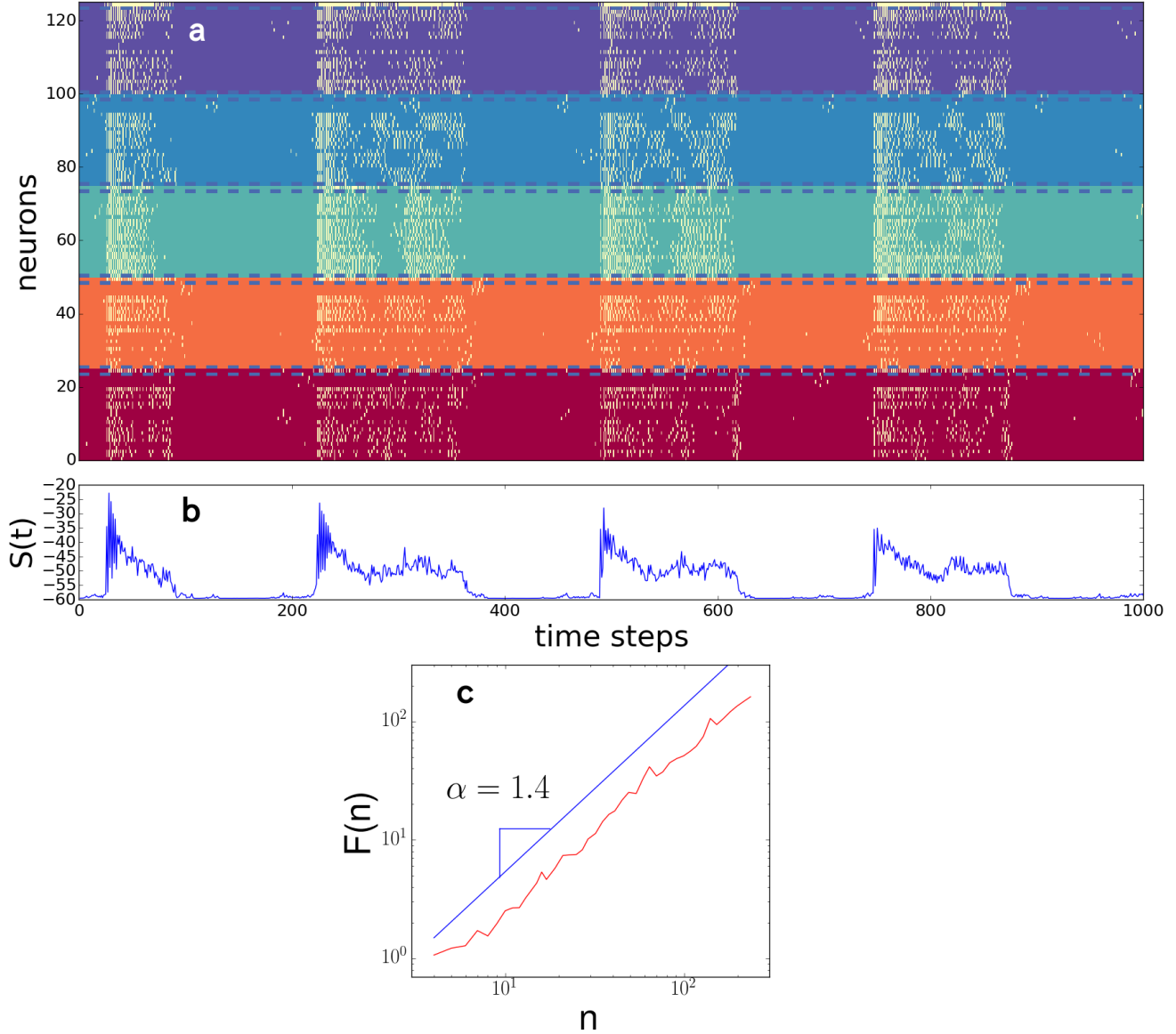


**Figure 3.** Time evolution of the system for the case where the most connected node (125) and a minor node (75) are inhibitory, the rest of hubs are excitatory with rich club coefficient  $\kappa = 0.5$ . Dash lines surround the temporal evolution of hubs.

The activation of clusters (comprising 25 nodes) is mainly initiated by small clusters (comprising 5 nodes) with no hub nodes, then the activation is transmitted and amplified to others small clusters by excitatory hubs, this qualitative behavior is quite similar to the reported by Lomabardi et. al<sup>75</sup>, and the excitatory hubs are reminiscent of connector and provincial hubs<sup>8</sup>. It is noteworthy that during the time evolution, the firing activity between the different clusters is correlated, suggesting that excitatory hubs play a central role in the information transmission between clusters. Besides, we observe diverse activity patterns. In the literature, critical dynamics is related to high information transmission and the existence of many attractor states<sup>8,55,85</sup>. On the other hand, although the majority of hubs are excitatory, the major inhibitory hub controls the occurrence of large avalanches (Figure 3a), suggesting the important role that plays inhibitory hubs (GABA neurons) in giving rise to critical dynamics. Furthermore, the activity of the inhibitory minor hub (Figure 3a node 75) is anticorrelated with the rest of the nodes in the cluster. To our knowledge, there is some evidence that integrate-and-fire neurons can display  $1/f$  fluctuations<sup>86,87</sup>. Here Figure 3 shows that inhibitory hubs and rich club connectivity are essential ingredients for the deployment of  $1/f$  fluctuations.

The time evolution of the hierarchical network when the major hub (node 125) and a minor hub (node 75) are excitatory



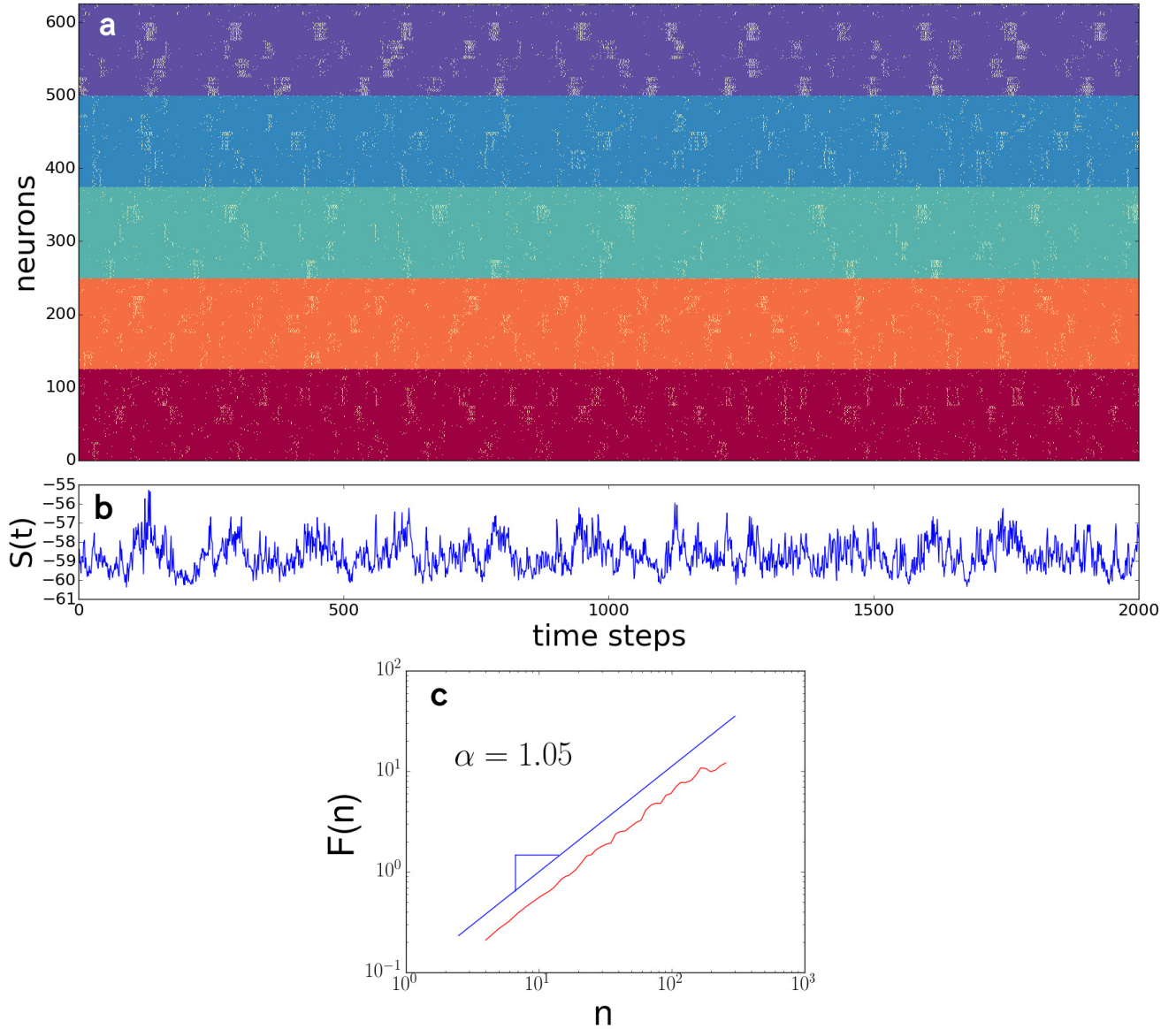


**Figure 4.** Time evolution when the most connected node (125) and a minor hub node (75) are excitatory, the rest of hubs are inhibitory with rich club = 1.0.

is shown in Figure 4a. We observe a global correlated behavior, where the vast majority of neurons are synchronized. Even though the network is fully synchronized, the time evolution displays a poor dynamic diversity in comparison with the previous configuration. We also observe that  $1/f$  fluctuations get destroyed, instead, the state of the system  $S(t)$  displays Brownian noise with  $\alpha \approx 1.4$  (Figure 4b,c).

Next, we consider 5 replicas of the hierarchical network at step 2 with 625 nodes, where 5 of them are major hubs and 20 minor hubs (see Figure 1b). Two different cases are considered: major hubs are inhibitory (case 1) and major hubs are excitatory (case 2). The time evolution of case 1, where major hubs are inhibitory ( $\kappa = 0.4$  and the fraction of inhibitory hubs  $\eta = 0.5$ ) is shown in Figure 5a. The time evolution shows that the activation of big clusters (comprising 125 nodes) is correlated with another big clusters within and outside the 5 replicas. Interestingly, the state of the system exhibits  $1/f$  fluctuations 5b,c.

To robust our results, we systematically calculate the scaling temporal exponent  $\alpha$  in terms of the rich club connectivity  $\kappa$  and the excitatory/inhibitory hub proportion  $\eta$ . The phase space of the scaling temporal exponent  $\alpha$  is showed in Figure 6. For case 1 (Figure 6a), the phase space mainly exhibit  $1/f$  noise ( $\alpha \approx 1.0$ ). However, for  $\eta < 0.3$  and  $\kappa > 0.3$ , we observe a region where the scaling exponent  $\alpha > 1.25$ , indicating Brownian-like fluctuations. As the number of excitatory hubs and the rich-club connectivity increase, the system becomes more activated and it is reflected in a decrease of the  $\alpha$  exponent. Besides,

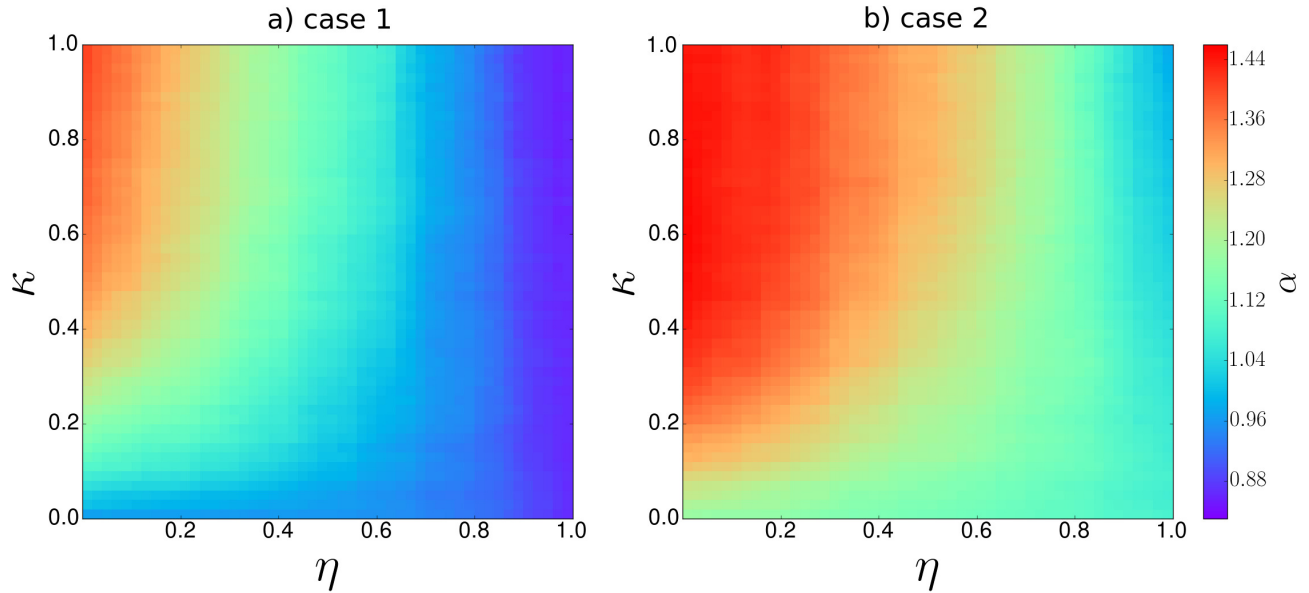


**Figure 5.** Time evolution when the most connected nodes are inhibitory (case 1),  $\eta = 0.5$  and  $\kappa = 0.4$

major inhibitory hubs control the production of global avalanches and this fact is reflected in the deployment of  $1/f$  noise, also in agreement with the results described in Figure 3. For case 2 (Figure 6b), the phase space exhibits Brownian noise ( $\alpha \approx 1.5$ ) when  $\eta < 0.4$  and  $\kappa > 0.2$ . However, as the number of minor inhibitory hubs increases ( $\eta > 0.6$ ), the exponent values are close to  $\alpha \approx 1.1$ , i. e., the system displays long-range correlations. This result can be attributed to the balanced activity between inhibitory minor hubs and excitatory major hubs.

### Global lability of synchrony

Figure 7 shows the probability density of lability values for case 1 and different values of  $\eta$  and  $\kappa$ . We observe that the probabilities follow a power-law  $G(\ell) \sim \ell^{-\delta}$ , with exponent values within the range  $0.5 \leq \delta \leq 0.8$ . For the estimation of the power-law exponent, we used the method proposed in<sup>88</sup>, which is a suitable method for the estimation of power-law exponents that are located in the range  $0.0 < \delta \leq 1.0$ . For example, when  $\kappa = 0.5$  and  $\eta = 0.5$ , the synchronization exponent is  $\delta = 0.65 \pm 0.01$ , while for  $\kappa = 0.5$  and  $\eta = 1.0$ , the corresponding exponent is  $\delta = 0.83 \pm 0.03$ . Besides, we observe that as the fraction of inhibitory neurons increases (a larger  $\eta$ ), the exponent  $\delta$  becomes larger, indicating a reduction in the occurrence of global synchronization changes. For  $\kappa \geq 0.5$  and  $\eta = 0$ , we observe two different regimes, the  $\delta$  value estimated for small lability values ( $\ell < 10^2$ ) is larger than that calculated for large scales ( $\ell > 10^2$ ), indicating there is a higher occurrence of global



**Figure 6.** Phase space  $\kappa$  vs.  $\eta$  for scaling temporal exponents  $\alpha$ . Case 1: major hubs are inhibitory. case 2: major hubs are excitatory. Each pixel value is an average over 50 independent runs.

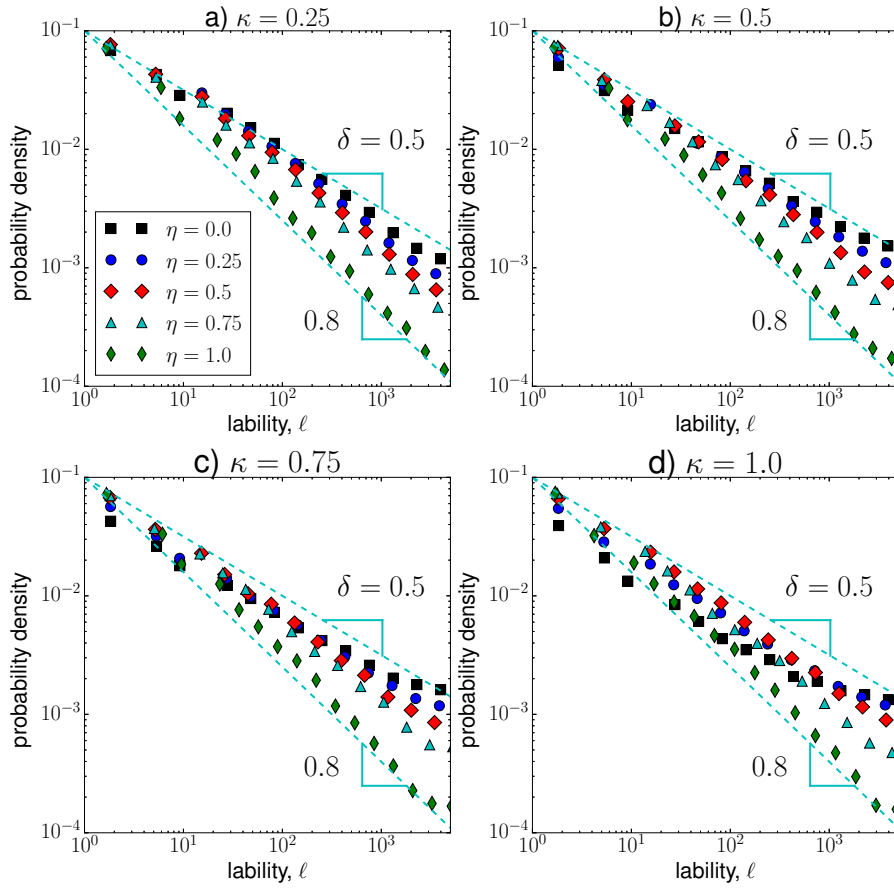
phase changes. Interestingly, these values of  $\kappa$  and  $\eta$  also correspond to Brownian fluctuations in Figure 6a. Previous reports have shown that critical synchronization exponents are within the range  $0.5 \leq \delta \leq 1.0$ <sup>53,74,84</sup>

In Figure 8, the phase spaces of the synchronization  $\delta$  exponents for the two cases are shown. For case 1 (Figure 8a), we observe that for  $\eta < 0.25$  and  $\kappa > 0.25$  the system is described by exponents  $\delta < 0.5$ , indicating a high occurrence of avalanches due to excitatory minor hubs. Its noteworthy that this region also corresponds to Brownian-like fluctuations in Figure 6a. For the rest of the phase space, the system displays exponents  $0.5 < \delta < 0.9$ , which are values close to exponents associated to states with critical synchronization. This region of the phase space also displays  $1/f$  fluctuations in Figure 6a, suggesting the relation between critical synchronization and  $1/f$  fluctuations. For case 2 (Figure 8b), the vast majority of the phase space show sync exponents  $\delta < 0.5$ , indicating supercritical states where excitatory major hubs give rise to numerous global avalanches. In addition, the region of the phase space where the synchronization  $\delta$  exponents indicate high occurrence of large avalanches ( $\delta < 0.4$ ), corresponds to temporal exponents  $\alpha > 1.2$  in Figure 6b.

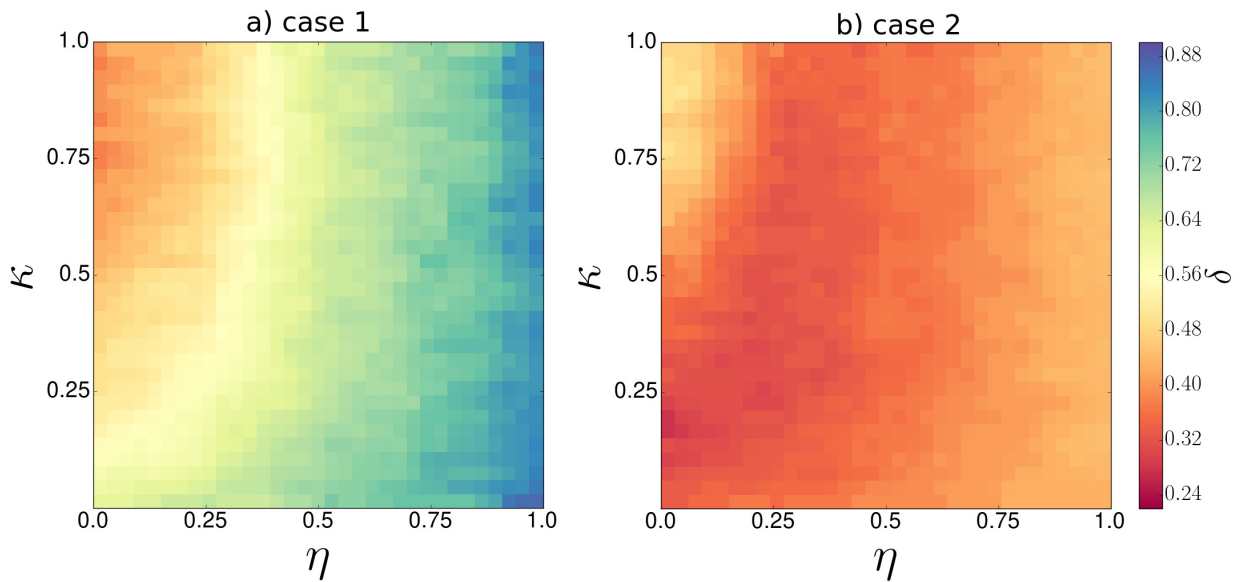
## Discussion

Our simple neural model with scale-free topology is able to display a variety of dynamical patterns, levels of synchronization and temporal autocorrelation in terms of hub's inter-connectivity and excitatory/inhibitory proportion. Our results show that  $1/f$  fluctuations are closely related to a power-law distribution of global phase changes, which emerge when the majority of hubs are inhibitory for a broad interval values of rich-club connectivity. However, when the majority of hubs are excitatory and the rich-club coefficient is high enough, the system displays Brownian fluctuations with two different fractal regimens, indicating a high frequency of global phase changes. These results are consistent with previous findings about the fact that identified hub neurons in Human and *C. elegans* neural networks are principally inhibitory (GABA interneurons)<sup>24,89</sup>.

Furthermore, the disruption of rich-club connectivity promotes the desynchronization of the system and the reduction of the temporal autocorrelation exponent, while the shift from inhibitory to excitatory behavior of hubs destroys  $1/f$  fluctuations and power-law synchronization. In the context of neurophysiological systems, mental illnesses like epilepsy, schizophrenia and Alzheimer have been associated to alterations in the rich-club connectivity or failure of hub responses. In addition, we demonstrate that, in the context of our model, ingredients like rich-club connectivity, inhibitory major hubs and excitatory minor hubs are relevant to generate a vast repertoire of spatio-temporal patterns, including  $1/f$  fluctuations and critical synchronization. It is also worth to mention that for configurations where the majority of hubs are excitatory, the system displays mostly full synchronized states and exhibits short-term correlated dynamics. In the context of brain dynamics, our results indicate that the rich-club connectivity and the hub inhibitory/excitatory population are important properties, which may help to understand the variety of temporal correlations and synchronization dynamics reported in brain studies.



**Figure 7.** Density function of lability values for case 1 and different values of  $\kappa$  and  $\eta$ . Each function represents the result of 100 independent runs.



**Figure 8.** phase space of scaling lability synchronization exponents  $\delta$ . case 1: major hubs are inhibitory. case 2: major hubs are excitatory. Each value is the result of 50 independent runs.

## References

1. Bulmore, E. & Sporns, O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nat. Neurosci.* **10**, 186–198 (2009).
2. Sporns, O. & Zwi, J. D. The small world of the cerebral cortex. *Neuroinformatics* **2**, 145–162 (2004).
3. Achard, S., Salvador, R., Whitcher, B., Suckling, J. & Bullmore, E. A resilient, low-frequency, small-world human brain functional network with highly connected association cortical hubs. *J. Neurosci.* **26**, 63–72 (2006).
4. Zhou, C., Zemanová, L., Zamora, G., Hilgetag, C. C. & Kurths, J. Hierarchical organization unveiled by functional connectivity in complex brain networks. *Phys. review letters* **97**, 238103 (2006).
5. Eguíluz, V. M., Chialvo, D. R., Cecchi, G. A., Baliki, M. & Apkarian, A. V. Scale-free brain functional networks. *Phys. Rev. Lett.* (2005).
6. van den Heuvel, M. P. & Sporns, O. Network hubs in the human brain. *Trends cognitive sciences* **17**, 683–696 (2013).
7. Van Den Heuvel, M. P. & Sporns, O. Rich-club organization of the human connectome. *J. Neurosci.* **31**, 15775–15786 (2011).
8. Sporns, O. *Networks of the Brain* (MIT press, 2010).
9. Liao, W. *et al.* Altered functional connectivity and small-world in mesial temporal lobe epilepsy. *PLoS one* **5**, e8525 (2010).
10. Sanz-Arigita, E. J. *et al.* Loss of ‘small-world’ networks in alzheimer’s disease: graph analysis of fmri resting-state functional connectivity. *PLoS one* **5**, e13788 (2010).
11. Supekar, K., Menon, V., Rubin, D., Musen, M. & Greicius, M. D. Network analysis of intrinsic functional brain connectivity in alzheimer’s disease. *PLoS computational biology* **4**, e1000100 (2008).
12. Greicius, M. Resting-state functional connectivity in neuropsychiatric disorders. *Curr. opinion neurology* **21**, 424–430 (2008).
13. Bassett, D. S. *et al.* Hierarchical organization of human cortical networks in health and schizophrenia. *J. Neurosci.* **28**, 9239–9248 (2008).
14. Crossley, N. A. *et al.* The hubs of the human connectome are generally implicated in the anatomy of brain disorders. *Brain* **137**, 2382–2395 (2014).
15. Fornito, A., Zalesky, A. & Breakspear, M. The connectomics of brain disorders. *Nat. Rev. Neurosci.* **16**, 159 (2015).
16. de Haan, W., Mott, K., van Straaten, E. C., Scheltens, P. & Stam, C. J. Activity dependent degeneration explains hub vulnerability in alzheimer’s disease. *PLoS computational biology* **8**, e1002582 (2012).
17. Navas, A. *et al.* Functional hubs in mild cognitive impairment. *Int. J. Bifurc. Chaos* **25**, 1550034 (2015).
18. van den Heuvel, M. P. *et al.* Abnormal rich club organization and functional brain dynamics in schizophrenia. *JAMA psychiatry* **70**, 783–792 (2013).
19. McColgan, P. *et al.* Selective vulnerability of rich club brain regions is an organizational principle of structural connectivity loss in huntington’s disease. *Brain* **138**, 3327–3344 (2015).
20. Li, K. *et al.* Abnormal rich club organization and impaired correlation between structural and functional connectivity in migraine sufferers. *Brain imaging behavior* **11**, 526–540 (2017).
21. Scheinost, D. *et al.* Preterm birth alters neonatal, functional rich club organization. *Brain Struct. Funct.* **221**, 3211–3222 (2016).
22. Daianu, M. *et al.* Disrupted rich club network in behavioral variant frontotemporal dementia and early-onset alzheimer’s disease. *Hum. brain mapping* **37**, 868–883 (2016).
23. Li, R. *et al.* Disrupted structural and functional rich club organization of the brain connectome in patients with generalized tonic-clonic seizure. *Hum. brain mapping* **37**, 4487–4499 (2016).
24. Bonifazi, P. *et al.* Gabaergic hub neurons orchestrate synchrony in developing hippocampal networks. *Science* **326**, 1419–1424 (2009).
25. DeFelipe, J. Neocortical neuronal diversity: chemical heterogeneity revealed by colocalization studies of classic neurotransmitters, neuropeptides, calcium-binding proteins, and cell surface molecules. *Cereb. Cortex* **3**, 273–289 (1993).
26. Somogyi, P., Tamas, G., Lujan, R. & Buhl, E. H. Salient features of synaptic organisation in the cerebral cortex1. *Brain research reviews* **26**, 113–135 (1998).

27. Kandel, E. R. *In search of memory: The emergence of a new science of mind* (WW Norton & Company, 2007).
28. Buzsáki, G., Kaila, K. & Raichle, M. Inhibition and brain work. *Neuron* **56**, 771–783 (2007).
29. Buzsáki, G. *Rhythms of the Brain* (Oxford University Press, 2006).
30. Ben-Ari, Y. Excitatory actions of gaba during development: the nature of the nurture. *Nat. Rev. Neurosci.* **3**, 728 (2002).
31. Ben-Ari, Y., Khalilov, I., Kahle, K. T. & Cherubini, E. The gaba excitatory/inhibitory shift in brain maturation and neurological disorders. *The Neurosci.* **18**, 467–486 (2012).
32. MacKenzie, G. & Maguire, J. Chronic stress shifts the gaba reversal potential in the hippocampus and increases seizure susceptibility. *Epilepsy research* **109**, 13–27 (2015).
33. Linkenkaer-Hansen, K., Nikouline, V. V., Palva, J. M. & Ilmoniemi, R. J. Long-range temporal correlations and scaling behavior in human brain oscillations. *J. Neurosci.* **21**, 1370–1377 (2001).
34. Stam, C. J. & de Bruin, E. A. Scale-free dynamics of global functional connectivity in the human brain. *Hum. Brain Mapp.* **22**, 97–109 (2004).
35. Novikov, E., Novikov, A., Shannahoff-Khalsa, D., Schwartz, B. & Wright, J. Scale-similar activity in the brain. *Phys. Rev. E* **56**, R2387 (1997).
36. Fox, M. D. & Raichle, M. E. Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nat. Rev. Neurosci.* **8**, 700–711 (2007).
37. Linkenkaer-Hansen, K. *et al.* Breakdown of long-range temporal correlations in theta oscillations in patients with major depressive disorder. *The J. Neurosci.* **25**, 10131–10137 (2005).
38. Hu, K., Harper, D. G., Shea, S. A., Stopa, E. G. & Scheer, F. A. Noninvasive fractal biomarker of clock neurotransmitter disturbance in humans with dementia. *Sci. Reports* **3** (2013).
39. Montez, T. *et al.* Altered temporal correlations in parietal alpha and prefrontal theta oscillations in early-stage alzheimer disease. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **106**, 1614–1619 (2009).
40. Nikulin, V. V., Jönsson, E. G. & Brismar, T. Attenuation of long-range temporal correlations in the amplitude dynamics of alpha and beta neuronal oscillations in patients with schizophrenia. *Neuroimage* **61**, 162–169 (2012).
41. Milstein, J., Mormann, F., Fried, I. & Koch, C. Neuronal shot noise and brownian 1/f<sup>2</sup> behavior in the local field potential. *PLoS one* **4**, e4338 (2009).
42. Voytek, B. *et al.* Age-related changes in 1/f neural electrophysiological noise. *J. Neurosci.* **35**, 13257–13265 (2015).
43. Gao, F., Wu, X., Feng, Y. & Jia, H. Attenuation of temporal correlations of neuronal oscillations in patients with mild spastic diplegia. *Sci. reports* **7**, 14966 (2017).
44. Hardstone, R. *et al.* Detrended fluctuation analysis: a scale-free view on neuronal oscillations. *Front. physiology* **3** (2012).
45. Irrmischer, M., van der Wal, C. N., Mansvelder, H. D. & Linkenkaer-Hansen, K. Negative mood and mind wandering increase long-range temporal correlations in attention fluctuations. *PLoS one* **13**, e0196907 (2018).
46. Soma, R., Nozaki, D., Kwak, S. & Yamamoto, Y. 1/f noise outperforms white noise in sensitizing baroreflex function in the human brain. *Phys. Rev. Lett.* **91**, 078101 (2003).
47. Yu, Y., Romero, R. & Lee, T. S. Preference of sensory neural coding for 1/f signals. *Phys. Rev. Lett.* **94**, 108103 (2005).
48. Iaccarino, H. F. *et al.* Gamma frequency entrainment attenuates amyloid load and modifies microglia. *Nature* **540**, 230 (2016).
49. Arenas, A., Díaz-Guilera, A., Kurths, J., Moreno, Y. & Zhou, C. Synchronization in complex networks. *Phys. Reports* **469**, 93–153 (2008).
50. Acebrón, J. A., Bonilla, L. L., Vicente, C. J. P., Ritort, F. & Spigler, R. The kuramoto model: A simple paradigm for synchronization phenomena. *Rev. Mod. Phys.* **77** (2005).
51. Majhi, S., Perc, M. & Ghosh, D. Chimera states in uncoupled neurons induced by a multilayer structure. *Sci. Reports* **6**, 39033 (2016).
52. Bera, B. K., Majhi, S., Ghosh, D. & Perc, M. Chimera states: Effects of different coupling topologies. *EPL (Europhysics Lett.)* **118**, 10001 (2017).
53. Kitzbichler, M. G., Smith, M. L., Christensen, S. R. & Bullmore, E. Broadband criticality of human brain network synchronization. *PLoS Comput. Biol* **5**, e1000314 (2009).

54. Beggs, J. M. & Plenz, D. Neuronal avalanches in neocortical circuits. *The J. Neurosci.* **23**, 11167–11177 (2003).
55. Beggs, J. M. & Timme, N. Being critical of criticality in the brain. *Front. physiology* **3**, 163 (2012).
56. Hesse, J. & Gross, T. Self-organized criticality as a fundamental property of neural systems. *Front. systems neuroscience* **8**, 166 (2014).
57. Uhlhaas, P. J. & Singer, W. Abnormal neural oscillations and synchrony in schizophrenia. *Nat. Rev. Neurosci.* **11**, 100–113 (2010).
58. Spencer, K. M. *et al.* Abnormal neural synchrony in schizophrenia. *The J. Neurosci.* **23**, 7407–7411 (2003).
59. Stam, C. *et al.* Disturbed fluctuations of resting state eeg synchronization in alzheimer’s disease. *Clin. Neurophysiol.* **116**, 708–715 (2005).
60. Niedermeyer, E. & da Silva, F. L. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields* (Lippincott Williams & Wilkins, 2005).
61. Schnitzler, A. & Gross, J. Normal and pathological oscillatory communication in the brain. *Nat. Rev. Neurosci.* **6**, 285–296 (2005).
62. Meisel, C., Storch, A., Hallmeyer-Elgner, S., Bullmore, E. & Gross, T. Failure of adaptive self-organized criticality during epileptic seizure attacks. *PLoS computational biology* **8**, e1002312 (2012).
63. Morgan, R. J. & Soltesz, I. Nonrandom connectivity of the epileptic dentate gyrus predicts a major role for neuronal hubs in seizures. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **105**, 6179–6184 (2008).
64. Zhou, C. & Kurths, J. Hierarchical synchronization in complex networks with heterogeneous degrees. *Chaos: An Interdiscip. J. Nonlinear Sci.* **16**, 015104 (2006).
65. Gómez-Gardenes, J., Moreno, Y. & Arenas, A. Paths to synchronization on complex networks. *Phys. review letters* **98**, 034101 (2007).
66. Luccioli, S., Ben-Jacob, E., Barzilai, A., Bonifazi, P. & Torcini, A. Clique of functional hubs orchestrates population bursts in developmentally regulated neural networks. *PLoS Comput. Biol.* **10**, e1003823 (2014).
67. Bertolotti, E., Burioni, R., di Volo, M. & Vezzani, A. Synchronization and long-time memory in neural networks with inhibitory hubs and synaptic plasticity. *Phys. Rev. E* **95**, 012308 (2017).
68. Setareh, H., Deger, M., Petersen, C. C. & Gerstner, W. Cortical dynamics in presence of assemblies of densely connected weight-hub neurons. *Front. computational neuroscience* **11**, 52 (2017).
69. Bak, P. *How nature works: the science of self-organized criticality* (Springer Science & Business Media, 2013).
70. Paczuski, M., Maslov, S. & Bak, P. Avalanche dynamics in evolution, growth, and depinning models. *Phys. Rev. E* **53**, 414 (1996).
71. Davidsen, J. & Paczuski, M.  $1/f$  noise from correlations between avalanches in self-organized criticality. *Phys. Rev. E* **66**, 050101 (2002).
72. Poil, S.-S., van Ooyen, A. & Linkenkaer-Hansen, K. Avalanche dynamics of human brain oscillations: relation to critical branching processes and temporal correlations. *Hum. brain mapping* **29**, 770–777 (2008).
73. Palva, J. M. *et al.* Neuronal long-range temporal correlations and avalanche dynamics are correlated with behavioral scaling laws. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **110**, 3585–3590 (2013).
74. Aguilar-Velázquez, D. & Guzmán-Vargas, L. Synchronization and  $1/f$  signals in interacting small-world networks. *Chaos, Solitons & Fractals* **104**, 418–425 (2017).
75. Lombardi, F., Herrmann, H. J. & de Arcangelis, L. Balance of excitation and inhibition determines  $1/f$  power spectrum in neuronal networks. *Chaos: An Interdiscip. J. Nonlinear Sci.* **27**, 047402 (2017).
76. Ravasz, E. & Barabási, A.-L. Hierarchical organization in complex networks. *Phys. Rev. E* **67**, 026112 (2003).
77. Zamora-López, G., Chen, Y., Deco, G., Kringelbach, M. L. & Zhou, C. Functional complexity emerging from anatomical constraints in the brain: the significance of network modularity and rich-clubs. *Sci. reports* **6**, 38424 (2016).
78. Izhikevich, E. M. Simple model of spiking neurons. *IEEE Transactions on neural networks* **14**, 1569–1572 (2003).
79. Izhikevich, E. M. Which model to use for cortical spiking neurons? *IEEE transactions on neural networks* **15**, 1063–1070 (2004).

80. Song, S., Sjöström, P. J., Reigl, M., Nelson, S. & Chklovskii, D. B. Highly nonrandom features of synaptic connectivity in local cortical circuits. *PLoS biology* **3**, e68 (2005).
81. Peng, C. K., Havlin, S., Stanley, H. E. & Goldberger, A. L. Long-range anti-correlations and non-gaussian behavior of the heartbeat. *Phys. Rev. Lett.* **70**, 1343–1346 (1995).
82. Rosenblum, M. & Kurths, J. Analysing synchronization phenomena from bivariate data by means of the hilbert transform. In *Nonlinear analysis of physiological data*, 91–99 (Springer, 1998).
83. Meinecke, F. C., Ziehe, A., Kurths, J. & Müller, K.-R. Measuring phase synchronization of superimposed signals. *Phys. Rev. Lett.* **94**, 084102 (2005).
84. Botcharova, M., Farmer, S. F. & Berthouze, L. Power-law distribution of phase-locking intervals does not imply critical interaction. *Phys. Rev. E* **86**, 051920 (2012).
85. West, B. J., Geneston, E. L. & Grigolini, P. Maximizing information exchange between complex networks. *Phys. Reports* **468**, 1–99 (2008).
86. Davidsen, J. & Schuster, H. G. Simple model for  $1/f$   $\alpha$  noise. *Phys. Rev. E* **65**, 026120 (2002).
87. Costa, A. A., Amon, M. J., Sporns, O. & Favela, L. H. Fractal analyses of networks of integrate-and-fire stochastic spiking neurons. In *International Workshop on Complex Networks*, 161–171 (Springer, 2018).
88. Hanel, R., Corominas-Murtra, B., Liu, B. & Thurner, S. Fitting power-laws in empirical data with estimators that work for all exponents. *PLoS one* **12**, e0170920 (2017).
89. Towlson, E. K., Vértes, P. E., Ahnert, S. E., Schafer, W. R. & Bullmore, E. T. The rich club of the c. elegans neuronal connectome. *J. Neurosci.* **33**, 6380–6387 (2013).

## Acknowledgements

We thank F. Angulo, I. Reyes, R. Basurto, C. Hernández, T. Contreras, F. Reyes, I. Fernández, E. Baeza, J. Casildo and J. Fonseca for fruitful comments and suggestions.

## Author contributions statement

Must include all authors, identified by initials, for example: A.A. conceived the experiment(s), A.A. and B.A. conducted the experiment(s), C.A. and D.A. analysed the results. All authors reviewed the manuscript.

## Additional information

**Competing financial interests** The authors declare that they have no competing interests.

The corresponding author is responsible for submitting a [competing financial interests statement](#) on behalf of all authors of the paper.