

TESE DE
DOUTORADO

Diversidade em Sistemas Biológicos e
em Sistemas Magnéticos

LADÁRIO DA SILVA

CENTRO BRASILEIRO DE PESQUISAS FÍSICAS
RIO DE JANEIRO, JANEIRO DE 1998

DEDICO À MINHA MÃE *Maria da Penha Fortunato da Silva*
E AO MEU IRMÃO *Ubaldo Fortunato da Silva*

AGRADEÇO

A Constantino Tsallis pela amizade, pelo ousado espírito científico e orientação.

A Francisco Antonio Tamarit pela amizade, estímulo, apoio e discussões agradáveis e frutíferas.

A Kleber Carlos Mundim pela amizade, discussões e apoio.

A Aglaé Cristina Navarro de Magalhaães pela amizade, rigor e colaboração.

A Rose por ter compartilhado comigo esses anos.

Aos amigos do departamento de matéria condensada e física estatística Crisógono R. da Silva, José Arnaldo Redinz, André M. C. de Souza, Andrés R. R. Papa, Fortunato de Menezes, Célia B. Anteneodo, Fabricio Toscano, Raul Vallejos, Sergio Curilef Huichalaf, Julio Ortiz pela amizade, discussões, e um ambiente de trabalhos dos melhores e os bons momentos compartilhados.

Aos Funcionários do departamento Almério Vieira de Castro e Vanda Wood de Carvalho, pelos inestimável apoio, trabalho e amizade ao longo de todos esses anos.

Aos amigos Celina Costa, Blanche, Bernardo, Fernando Vieira, Pedro Pascutti, Pablo Serra, Daniel Stariolo, Sergio Cannas, Ana Cláudia Tassis e Alvaro pela amizade e discussões.

Aos demais Funcionários do CBPF, em especial destaque, Mirian, Vera, Sérgio, Fátima, Bahiano, Ronaldo, Ângela, Socorro e Valéria.

A Dona Regina pelo seu carinho e personalidade ímpares.

Ao Seu Astério pelo carinho e atenção. Seu bar, ponto de café e lugar de conversa com muitos queridos e inesquecíveis amigos, ficará na minha memória.

Ao Prof. Ricardo Gattas, pelo fornecimento de dados para o estudo do funcionamento do cérebro com nosso modelo.

Ao Centro de Supercomputação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (CESUP/UFRGS), equipe de funcionários, com especial agradecimento à Denise Grüne Ewald, cuja ajuda em muitos momentos foi imprescindível para o andamento dos trabalhos, Edgardo Meneghetti e Paulo Tibério Bulhões.

Ao amigo Nicholas Chepurniy, que muito me ajudou no aprendizado do uso do CRAY YMP do CESUP/UFRGS.

Ao Núcleo de Computação de Alto Desempenho (NACAD) da Coordenadoria de Programas de Pós-graduação em Engenharia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (COPPE-UFRJ) pelo uso do CRAY J90, com agradecimento especial aos funcionários Álvaro Coutinho e Albino Alves Avelada.

Ao LNCC/CNPq pelo uso das estações RISC do SP2.

Ao CNPq pelo suporte financeiro.

Resumo

Nesta tese são estudados, mediante simulação numérica, alguns aspectos dinâmicos de modelos relacionados com sistemas biológicos (parte I) e com sistemas magnéticos (parte II).

A parte I, dedicada ao estudo de problemas relacionados com a biologia inclui os capítulos 1, 2, 3 e 4 e a parte II, dedicada aos sistemas magnéticos, inclui os capítulos 5, 6 e 7.

No capítulo 1, resumimos aspectos biológicos relevantes para compreensão dos trabalhos da tese relacionados com a biologia.

No capítulo 2, simulamos a polimerização autocatalítica de cadeias tipo ARN com a presença de ligações fracas não específicas, chamadas cross-links. Observamos que a presença de cross-links favorece o aparecimento de cadeias maiores e obtivemos uma boa concordância com resultados experimentais.

No capítulo 3, estudamos uma população migrante sob ação de seleção estabilizante e mutações espontâneas. Mostramos que para taxas de mutação menores que 10^{-4} , a distribuição de fenótipos fica muito leptocúrtica, o que fere a evidência de uma distribuição fenotípica (aproximadamente) Gaussiana. Assim, nesse modelo, as mutações espontâneas não conseguem balancear, de forma realística, a perda de variabilidade fenotípica causada pela seleção estabilizante. Mostramos também que o isolamento geográfico mantém uma maior porcentagem de heterozigotos na população.

No capítulo 4, elaboramos um modelo de criticalidade auto-organizada para o funcionamento do cérebro, usando como ingrediente o tempo refratário absoluto (T_r). Calculamos o expoente (α) (que caracteriza a distribuição de saltos) e o expoente β (que caracteriza a distribuição de tamanho das anti-avalanches).

No capítulo 5, fazemos uma revisão dos conceitos e resultados relevantes para o estudo das transições dinâmicas com a técnica de propagação de danos.

No capítulo 6, mostramos, para o ferromagneto de Ising na rede quadrada, que a transição dinâmica apresentada pela distância de Hamming é quebrada por um campo

conjugado h .

No capítulo 7 estudamos as fases dinâmicas do ferromagneto de Potts na rede quadrada. Calculamos as duas temperaturas críticas dinâmicas, e os expoentes críticos dinâmicos δ e z . Além disso estudamos o efeito do campo h , acima mencionado, nas transições dinâmicas observadas.

Abstract

In the present thesis, by means of numerical simulations, some dynamical aspects of both biological (part I) and magnetic (part II) related models are studied.

Part I includes chapters 1, 2, 3 and 4 and Part II includes chapters 5, 6 and 7.

In chapter 1, we summarize meaningful biological aspects concerning the thesis works.

In chapter 2, we simulate the growth of self-replicant RNA-like chains in the presence of non-specific weak bonds named “cross-links”. We observe that the presence of cross-links favours the appearance of larger polymer chains and that our results have a good agreement with experimental realizations.

In chapter 3, a migrating population under the joint effect of stabilizing selection and spontaneous mutations is studied. We show that for mutation rates lower than 10^{-4} , the phenotypic distribution is highly leptokurtic, which is in contrast with common observations of Gaussian phenotypic distributions. Therefore in this model, the spontaneous mutations can not realistically balance the erosion in phenotypes caused by the stabilizing selection. Moreover we show that isolation by distance can maintain a greater percentage of heterozygotes in the population.

In chapter 4, we elaborate a self-organizing critical model for the brain functioning, using as ingredient the absolute refractory period T_r . We calculated the exponent $\alpha(T_r)$ (which characterizes the jumps distribution) as well as the exponent β (which characterizes the size distributions of anti-avalanches).

Part II, devoted to physical systems, begins at chapter 5, where we make a summary about concepts concerning the dynamical transitions presented by the Hamming distance. In chapter 6 we show, for the two-dimensional Ising ferromagnet, that the dynamical transition is broken by a conjugate field h .

In chapter 7 the dynamical phases of the two-dimensional ($q = 3$) Potts ferromagnet are studied. We calculate the two dynamical critical temperatures and the critical exponents z and δ . The latter coincides with the directed percolation one. Moreover, we also study the effect of the above mentioned conjugate field h .

Índice

Folha de rosto	i
Dedicatória	iii
Agradecimentos	iv
Resumo em port.	vi
Resumo em ing.	viii
Índice	ix
Lista de figuras	xii
Lista de tabelas	xx
Introdução	1
Parte I - Sistemas Biológicos	10
1 Da Origem da Vida ao Cérebro: Uma Introdução Biológica	11
1.1 As Condições Pré-Bióticas	11
1.2 Os Ácidos Nucleicos	15
1.3 Proteínas	17
1.4 As Primeiras Moléculas Replicadoras	17
1.5 O Gene	22
1.6 Herança Poligênica	27
1.7 Seleção Natural e Diversidade	29
1.8 O Cérebro e o Tempo Refratário	36
1.9 A Criticalidade Auto-Organizada	38

2	O Efeito de Ligações Fracas Não-Específicas (“cross-links”) na Polimerização Autocatalítica de Cadeias Tipo ARN	41
2.1	O Modelo	41
2.2	Simulações Numéricas	48
2.3	Conclusões	51
3	Sobre a Manutenção da Variabilidade da Herança Poligênica em uma População Migrante	57
3.1	O Modelo	58
3.1.1	Mutação	59
3.1.2	Reprodução	60
3.1.3	Adaptabilidade	61
3.2	Simulações Numéricas	63
3.3	Conclusões	70
4	Efeito do Tempo Refratário em Um Modelo de Criticalidade Auto-Organizada	78
4.1	Um Modelo para Funcionamento do Cérebro	79
4.2	Dinâmica	80
4.3	Distribuições das Barreiras	81
4.4	O Expoente Crítico (α)	82
4.5	A Função Biológica	85
4.6	Conclusões	87
	Parte II - Sistemas Magnéticos	91
5	Propagação de Danos em Sistemas Magnéticos	92
5.1	Método de Monte Carlo	94
5.2	Dinâmicas de Glauber e Banho Térmico e a Propagação de Danos	98

5.3	As Fases Dinâmicas	99
5.3.1	Campos Externos	106
5.3.2	Comportamento Crítico e as Leis de Escala	107
6	Propagação de Danos no Modelo de Ising em $d = 2$ e o Campo Conjugado à Distância de Hamming	114
6.1	Modelo e Método	114
6.2	Campo Conjugado à Distância de Hamming para o Modelo de Ising	117
6.3	Conclusões	119
7	Propagação de Danos no Modelo de Potts ($q = 3$) em $d = 2$	121
7.1	Modelo e Método	122
7.2	Resultados a Campo Nulo	124
7.2.1	Diagrama de Fase Dinâmico	124
7.2.2	Expoentes Críticos Dinâmicos	135
7.3	Influência de Campos Externos	139
7.3.1	Campo Magnético	139
7.4	Conclusões	142
	Conclusões Gerais	144
	Apêndice A	148
	Apêndice B	150
	Referências	152

Lista de Figuras

1.1	Aparelho usado nos experimentos de Miller, que possibilitou a formação de aminoácidos a partir de uma mistura redutora de gases.	13
1.2	Estrutura do ARN transportador da alanina ($ARNt^{Ala}$), desenhada na forma convencional de folha de trevo. Note as ligações fracas (três traços) entre bases não-complementares na cadeia.	16
1.3	Após a transcrição, quando o ADN transmite o código para o ARN-m (figura superior), o ribossomo percorre a molécula de ARN-m de extremo a extremo, alinhando as moléculas de ARN-t, com seus aminoácidos, nos códons (sequência de três nucleotídeos) do ARN-m, complementares aos anti-códons do ARN-t. Os aminoácidos vão se ligando, formando uma molécula de polipeptídeo (proteína).	18
1.4	Oligômero catalítico (dímero U-G) e dois monômeros que são catalisados e formam um dímero. As variáveis p_{esq} and p_{dir} estão relacionadas com as fugacidades dos respectivos pares complementares.	21
1.5	Diagrama da meiose em um organismo diplóide. Esta divisão celular é responsável pela produção dos gametas.	24
1.6	Descrição da permuta gênica ou crossing-over em um par de cromossomos homólogos, onde se evidencia a quebra e rejuntamento de pedaços do cromossomo. Esta etapa ocorre dentro da meiose. Os genes originários de diferentes cromossomos são representados pelos algarismos arábicos e romanos.	25

1.7	Iniciando-se esta experiência com dois progenitores homozigotos (P_1), obtemos na geração F_1 somente genótipos intermediários e, em seguida na geração F_2 , observa-se uma gradação de cor dos grãos, desde o vermelho mais escuro (genótipo com 6 genes para o vermelho) até o branco (genótipo sem genes para o vermelho). Com apenas três loci com efeitos aditivos a distribuição fenotípica já se assemelha à distribuição normal.	26
1.8	Seleção atuando sobre a variação fenotípica de um carácter contínuo: (a) seleção direcional (b) seleção estabilizadora e (c) seleção disruptiva. Cada gráfico representa a distribuição de frequência (não normalizada para melhor visualização) antes da seleção (curva superior) e após a seleção (curva inferior).	27
1.9	Relação entre a massa corporal ao nascer em bebês do sexo feminino e probabilidade de sobrevivência em um hospital de Londres, obtido por Karn e Penrose, 1951.	31
1.10	Neurônio típico onde vemos os dendritos, o soma ou corpo celular, sinapses e o axônio.	36
1.11	Sobrevivência de 2316 famílias de animais marinhos sobre os últimos 600 milhões de anos. Cada linha começa com as famílias presentes no registro fóssil em um ponto do tempo. O decaimento é monitorado para todos os estágios geológicos reconhecidos (indicados pelas letras na base do gráfico). As extinções massivas aparecem como quedas súbitas na sobrevivência. . .	39
2.1	Uma configuração inicial típica para $L = 18$ com exatamente os mesmo números de nucleotídeos (A, U, C e G). Todos os 10 tipos de dímeros estão presentes (A-A, A-C, A-G, A-U, C-C, C-G, C-U, G-G, G-U e U-U). As linhas cheias representam as ligações covalentes.	42
2.2	Uma configuração final para $L = 18$ e $p_{CL} = 0.4$ (p_{CL} é a concentração de "cross-links") após 3000 gerações. As linhas cheias representam as ligações covalentes e os dois pontos representam as ligações fracas ("cross-links"). .	43

2.3	Ilustração dos movimentos realizados na difusão de (a) monômeros, (b) dímeros e (c) trímeros.	45
2.4	Comprimento médio das cadeias versus gerações (número de passos de evolução). A curva superior é para $p_{CL} = 0.4$ e a inferior é para $p_{CL} = 0.0$. Para todas as curvas, $p_{CG} = p_{AU} = 0.99$. (a) $L = 18$ com 800 amostras. O detalhe ampliado exhibe a mudança de curvatura sofrida pelo comprimento médio da cadeia. (b) $L = 72$ com 100 amostras.	53
2.5	Efeito da concentração no valor do comprimento médio das cadeias. O tamanho usado foi de $L = 18$. Para todas as curvas exibidas $p_{CG} = p_{AU} = 0.99$. De cima para baixo graficamos o comprimento médio para um valor da concentração de matéria (C) para $C = 0.7, 0.5$ e 0.3 . Quanto menor o valor de C , mais cedo aparece a diferença entre os valores assintóticos do comprimento médio da cadeias para $p_{CL} = 0.4$ e $p_{CL} = 0.0$	54
2.6	Distribuição de tamanhos das cadeias para (a) $L = 18$ com 800 amostras, (b) $L = 72$ com 100 amostras. Para todas as curvas $p_{CG} = p_{AU} = 0.99$. O eixo vertical é a média de amostras da probabilidade de se encontrar uma cadeia com comprimento l na rede. O eixo horizontal é o comprimento l . Podemos ver que em todos os casos para um maior valor de p_{CL} obtém-se a formação de cadeias maiores na simulação. Estas distribuições foram obtidas após 3000 passos de evolução para $L = 18$ e 5000 para $L = 72$. . .	55

2.7	Ajuste da probabilidade de se encontrar um comprimento médio das cadeias maior do que 2, 4 e 10 a partir da nossa simulação para 8000 gerações com $L = 18$, $C = 0.3$, $p_{AU} = p_{CG} = 0.90$ (linha cheia) e a <i>porcentagem de incorporação de monômeros em oligômeros de comprimento l</i> obtidos através de experimentos conduzidos por Visscher e Schwartz (símbolos). ImpdApIm e ImpdGpIm significam bis-phosphoimidazolida de deoxyadenosina e de deoxyguanosina respectivamente. Imp \tilde{A} pIm e Imp \tilde{G} pIm são respectivamente as forams acíclicas destes nucleosídeos. ImpdApIm e Imp \tilde{A} pIm foram usados com poly(U) agindo como molde e ImpdGpIm e Imp \tilde{G} pIm foram usados com poly(C). Os metais Mn and Mg foram usados como catalisadores. . . .	56
3.1	Número de indivíduos versus gerações. Todas as simulações apresentam comportamento similar para este parâmetro.	60
3.2	Reprodução esquemática usada na simulação, representando o "crossing-over" realizado	71
3.3	Gráfico de (a) p_0 , (b) $p_1 + p_2$ e de $s(i, j)$. Os eixos são as porcentagens de genes B em ambos os pais.	72
3.4	Porcentagem de genes B para taxas de mutação: (a) 10^{-2} (b) 10^{-3} , (c) 10^{-4} , (d) 10^{-5} e (e) 10^{-6} para o modelo 1.	73
3.5	Porcentagem de heterozigotos para taxas de mutação (a) 10^{-2} , (b) 10^{-3} , (c) 10^{-4} , (d) 10^{-5} e (e) 10^{-6} para o modelo 1.	74
3.6	Comportamento típico dos coeficientes de Fisher g_1 e g_2 para a porcentagem de genes (alelos) B para taxas de mutação (a) 10^{-2} e (b) 10^{-4} para o modelo 1.	75
3.7	Mostramos na ordenada o número de gerações necessárias para que a variância da porcentagem de genes B atingisse zero (tempo de relaxação) versus a taxa de mutação para o modelo 1.	76
3.8	Desvio padrão da posição versus gerações para o modelo 1, para uma amostra. As taxas de mutação usadas foram (a) 10^{-2} e (b) 10^{-6}	77

4.1	Distribuição de barreiras no estado crítico (círculos) e das menores barreiras (quadrados). O sistema usado tinha $N = 2048$ e $T_r = 1$	81
4.2	Distribuição de barreiras para $T_r = 1024$ e $N = 2048$	82
4.3	Distribuição dos saltos ($C(x)$) para $T_r = 1$ e $N = 2048$. Foi utilizado um transiente 5×10^7 e as medidas foram tomadas no mesmo tempo.	83
4.4	Dependência do expoente $\alpha(T_r)$ versus T_r para $N = 2048$	84
4.5	Dependência temporal do valor da barreira quando o sistema está em um estado crítico auto-organizado. O caráter de auto-similaridade é visível uma vez que se mudamos a escala temporal a figura continua semelhante ($T_r = 1$). No eixo horizontal, a unidade de tempo é aquela necessária para que se detecte a menor barreira e o correspondente neurônio dispare.	89
4.6	Distribuição de anti-avalanches para uma única barreira quando o sistema está no estado crítico auto-organizado. O valor do expoente $\beta = -1.60 \pm 0.04$ foi obtido para $T_r = 1$ e verificamos que não varia para $T_r = 0$. A linha cheia é a curva que possui o expoente β obtidos a partir dos pontos provenientes da simulação (quadrados).	90
5.1	Parâmetro de ordem Ψ (distância de Hamming) versus T/T_c para a dinâmica de Glauber em uma rede quadrada.	101
5.2	Em ambas as figuras os símbolos codificam: $D(0) = 1/N$ (lozangos); $D(0) = 0$ (círculos); $D(0) = 1/2$ (quadrados) e $D(0) = 1$ (triângulos). Os símbolos cheios valem para $L = 12$ e os vazios para $L = 8$. (a) $P(t = 500)$ versus temperatura para o ferromagneto puro ($d = 3$) e (b) $\langle D(t) \rangle \times T$ para o ferromagneto puro ($d = 3$).	103
5.3	Campo magnético crítico, acima do qual $\langle D(T) \rangle$ é zero, versus $1/T$ para $d = 2$ para o modelo de Ising. O dano pode se propagar na região abaixo da curva, enquanto que coalesce acima desta	106

5.4	Modelo XY em $d = 2$. (a) Razão $\langle R(L, T) \rangle$ versus T para diferentes tamanhos. As curvas cruzam na temperatura mais alta ($T_1 = 1.61 \pm 0.01$); (b) razão $\langle R^{(\Delta)} \rangle$ da diferença das distâncias ($\Delta = D_{13} - D_{12}$) versus T para tamanhos diferentes. As curvas cruzam na temperatura mais baixa ($T_2 = 0.95 \pm 0.05$).	113
6.1	$\langle D \rangle$ versus $k_B T/J$ para $L = 64$ e $h = 0$ (círculos cheios), $h = 0.03$ (triângulos vazios) e $h = 0.05$ (triângulos cheios).	118
6.2	A susceptibilidade χ_h versus $k_B T/J$ para $L = 64$ e $h = 0.03$ (círculos cheios) e 0.05 (triângulos vazios).	119
7.1	Probabilidade de sobrevivência versus temperatura para diferentes valores de tempo. Para $L = 64$ os dados para $t = 9000$ e $t = 10000$ coincidem na escala usada. $M = 100$ amostras de comprimento linear (a) $L = 64$ e (b) $L = 64$ (círculos) e $L = 128$ (quadrados) em $t = 10000$. Em ambas as figuras foram usadas as configurações (c) (onde $D(0) = 0.05$ foi examinado).	125
7.2	Evolução temporal de $\langle D(t) \rangle$ (---), $\langle d(t) \rangle$ (...) e a probabilidade de sobrevivência $P(t)$ para as temperaturas (a) $k_B T/J = 0.90$, (b) $k_B T/J = 1.06$, (c) $k_B T/J = 0.70$ e (d) $k_B T/J = 1.14$. As simulações foram realizadas em $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 64$ com o conjunto de condições iniciais (c) ($D(0) = 1/2$). Também representamos em (a), com uma linha cheia, os resultados para $D(0) = 1$ (configuração inicial (a) onde $\langle D(t) \rangle = \langle d(t) \rangle$ uma vez que $P(t) = 1$, neste caso.).	126

- 7.3 Gráfico de $\langle D(t = 10000) \rangle$ versus o dano inicial $D(0)$ para as temperaturas $k_B T/J = 0.80$ (representada por círculos pretos) e $k_B T/J = 1.04$ (representada por círculos brancos). Os resultados para $t = 1000$ são também mostrados (por quadrados) quando $k_B T/J = 1.04$. Realizamos as médias sobre $M = 20$ amostras de tamanho $L = 64$ em $k_B T/J = 1.04$, enquanto que o número de réplicas variou de 50 até 1000 em $k_B T/J = 0.80$. O detalhe, ampliado, mostra os resultados para $k_B T/J = 0.80$ na região perto de $D(0) = 0$ 127
- 7.4 Dano médio $\langle D \rangle$ versus temperatura para três diferentes danos (a) $D(0) = 1$, (b) $D(0) = 0.5$ (condição inicial c e (c) $D(0) = 0.05$ (condição inicial d). Usamos $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 64$ para a figura (a) $t = 500$ e para a figura (b) $t = 10000$ 129
- 7.5 Distribuições de distâncias após $t = 10000$ em uma rede de tamanho linear $L = 64$ para (a) os conjuntos de condições iniciais (a) $D(0) = 1$ e (c) $D(0) = 1/2$ tomadas nas temperaturas $k_B T/J = 0.50$ com $M = 500$ amostras e (b) $k_B T/J = 1.06$ com $M = 100$. Encontramos nas simulações que, na fig. 7.5(a), $\langle D \rangle \simeq 1.00$ e $\delta \simeq 0.0005$ quando $D(0) = 1$, e $\langle D \rangle \simeq 0.57$ e $\delta \simeq 0.44$ quando $D(0) = 0.5$. Em (b) obtivemos, para ambas as condições iniciais, $\langle D \rangle \simeq 0.25$ e $\delta \simeq 0.04$ 131
- 7.6 A razão $\langle R \rangle = \langle \tau_2 / \tau_2^2 \rangle$ versus temperatura para tamanhos distintos L . O número de amostras usadas foi $M = 16000, 10000$ e 500 para $L = 16, 32$ e 64 , respectivamente. Os dano inicial foi $D(0) = 1$ (conjunto (a) de condições iniciais). As barras de erro são menores do que os símbolos. A seta indica o ponto exato da temperatura crítica do modelo de Ising. . . . 133
- 7.7 $\langle \Delta \rangle$ como função da temperatura. Foram usadas $M = 200$ amostras de tamanho linear $L = 64$ com condições iniciais (d). 134

- 7.8 A razão $\langle R^{(\Delta)} \rangle = \langle \tau_2^{(\Delta)} / (\tau_1^{(\Delta)})^2 \rangle$ versus temperatura para diferentes tamanhos: $L = 16, 32$ e 64 , cujo número de amostras foi respectivamente, no máximo, $M = 10000, 1000$ e 250 . A seta indica o valor da temperatura crítica exata do modelo de Potts ($q = 3$) estático. 135
- 7.9 Gráfico log-log dos tempos de relaxação τ_1 (a) e $\tau_1^{(\Delta)}$ (b) versus o comprimento linear da rede L , calculado nas temperaturas $T_c(q = 2)$ e $T_c(q = 3)$, respectivamente. Em (a) tomamos a média sobre 16000, 10000, 4000 e 500 amostras de tamanhos $L = 8, 16, 32$ e 64 com dano inicial $D(0) = 1/2$ (conjunto de configurações (b)). Em (b) usamos $M = 40000, 20000, 20000$ e 7000 respectivamente de tamanhos $L = 8, 16, 32$ e 64 com o conjunto de condições iniciais (d). As linhas retas correspondem a $z = 1.54$ (a) e $z = 2.28$ (b). 136
- 7.10 Gráfico log-log de $\langle D \rangle$ versus t nas temperaturas fixas $k_B T/J = 1.131, 1.1325, 1.134, k_B T_c(q = 2)/J$ e 1.137 . Os resultados foram tomados sobre $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 256$ com dano inicial $D(0) = 1$ (configurações iniciais (b)). A linha de pontos tem coeficiente angular de -0.46 , conforme predito pela percolação direcionada. 138
- 7.11 Dano médio $\langle D(t = 10000) \rangle$ como função da temperatura para um campo magnético de intensidade $B = 0.01$ e de condições iniciais (a) (quadrados vazios) e (b) (círculos vazios). Para comparação, também representamos (triângulos cheios) os resultados em campo nulo com dano inicial $D(0) = 1$. Usamos $M = 200$ amostras no tamanho $L = 64$ 140
- 7.12 A dependência térmica de $\langle D(t = 4100) \rangle$ para diferentes valores do campo externo h . Usamos $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 64$ com o conjunto de condições iniciais (b). 141
- 7.13 Aproximações para a susceptibilidade χ_h versus temperatura obtida a partir dos resultados da figura 12. A seta indica o valor da temperatura crítica exata do modelo de Ising em $d = 2$ $T_c(q = 2)$ 142

Lista de Tabelas

- 3.1 Valores de equilíbrio para a variância fenotípica (V_f), porcentagem de heterozigotos (h), e os coeficientes de Fisher da assimetria (g_1) e curtose (g_2). Para a taxa de mutação igual a 10^{-5} , g_2 flutua muito, comumente ultrapassando 100. Para a taxa de mutação igual a 10^{-6} , tanto g_1 quanto g_2 flutuam muito. As incertezas se encontram no último algarismo significativo. 67
- 3.2 Valores de equilíbrio para a porcentagem de heterozigotos (h), para o modelo 1 (com $N = 64$). As incertezas se encontram no último algarismo significativo. 67
- 3.3 Valores de equilíbrio para a variância fenotípica (V_f), porcentagem de heterozigotos (h), e os coeficientes de Fisher da assimetria (g_1) e curtose (g_2) para o modelo 2 (com $d_{crit} = 50$). Da mesma forma que na tabela 1, para a taxa de mutação igual a 10^{-5} , g_2 flutua muito, comumente ultrapassando 100. Para a taxa de mutação igual a 10^{-6} , tanto g_1 quanto g_2 flutuam muito. As incertezas se encontram no último algarismo significativo. 68
- 3.4 Valores de equilíbrio para a variância fenotípica (V_f), porcentagem de heterozigotos (h), e os coeficientes de Fisher da assimetria (g_1) e curtose (g_2) para o modelo 2 (com $d_{crit} = 20$). As incertezas se encontram no último algarismo significativo. 68

Introdução

A natureza é composta de sistemas com muitos graus de liberdade que por sua vez interagem entre si de formas diversas. Uma antiga divisão do conhecimento compartimentaliza o estudo, deixando à Biologia o estudo de sistemas vivos ou diretamente ligados à vida. Entretanto muitos destes sistemas biológicos apresentam características também encontradas em sistemas inanimados como por exemplo os sistemas magnéticos. Muitos sistemas biológicos e físicos apresentam fenômenos como competição e frustração. Em particular, grande número destes apresenta, em algumas situações, comportamentos coletivos que não podem ser associados ou mesmo estudados, pelo menos de forma simples, analisando-se separadamente as partes. Esses comportamentos estão comumente ligados à diversidade. Seja a diversidade de indivíduos como as variadas sequências de ARN de diversos tamanhos em uma sopa, ou a diversidade de fenótipos encontradas na natureza codificados por poligenes, ou a perda de uma escala espacial e temporal própria por alguns sistemas que apresentam criticalidade auto-organizada, ou ainda a diversidade de fases não usuais encontradas em alguns sistemas magnéticos.

A técnica comum de se abordar estes problemas tem sido de, a partir de informações e observações, construir modelos matemáticos simples, que por vezes são demasiadamente reducionistas, e estudar estes modelos sob as mais variadas técnicas, e ir aos poucos, aumentando sua complexidade de modo a descrevermos cada vez melhor os fenômenos reais. Em muitos casos, em particular naqueles abordados pela física, procuram-se soluções exatas dos mesmos, que são muito raras [1], muitas vezes obtidas com simplificações

necessárias como, por exemplo, valerem para redes não encontradas na natureza [2]. Entretanto um conceito oriundo da física estatística, o de universalidade [3], assegura comportamentos críticos universais para vastas classes de modelos (que compartilham os mesmos expoentes críticos). Uma técnica recente, devido ao avanço tecnológico, que veio se somar às demais, é a simulação computacional [4]. Ela vem sendo largamente usada, especialmente nos últimos anos, com o advento de computadores muito velozes e com cada vez mais memória, ao mesmo tempo em que novas técnicas de simulação são colocadas à disposição como por exemplo spin múltiplo [5], técnicas de vetorização e paralelização [6]. Esta técnica vem sendo usada no estudo de fenômenos que ocorrem tanto na área da Biologia quanto na área da Física, dentre outras áreas como química teórica, economia, etc.

Estudar efeitos coletivos que surgem a partir da interação de subunidades simples é um tema recorrente da física estatística. O estudo dos fenômenos críticos já demonstrou como essas subunidades muito simples conduzem a fenômenos muito complexos como as transições de fase de natureza diversas, a formação de variados polímeros, o reconhecimento de padrões, etc.

Com esse histórico, os físicos estatísticos vieram se somar ao esforço interdisciplinar, que vem sendo realizado nos últimos anos, para se compreender fenômenos que se encontravam no âmbito de outras ciências, como a Biologia. Nessa área, em particular, é grande o número de cientistas de diversas áreas que vem se interessando por estudar tais fenômenos. Eles têm como característica marcante o fato de representarem muitas vezes comportamentos coletivos muito complexos como por exemplo a vida, a herança genética, o funcionamento do cérebro dentre outros.

Estudar estes fenômenos com os olhos de um físico é, muitas vezes, quase necessariamente, um olhar reducionista e este é um ponto de conflito importante com biólogos. Importante por que essa discussão, via de regra, aprimora os modelos.

Uma área interdisciplinar de estudo para a qual convergem olhares de biólogos, químicos, matemáticos, ecólogos, físicos, etc, dentre outras, é a origem da vida. A discussão dos

ingredientes e condições básicas para a formação da mesma é bastante antiga, incluindo aí concepções antropológicas [7]. Com o trabalho de Darwin [8], a seleção natural ganhou destaque nas idéias sobre a origem da vida e na especulação de que a vida seria o resultado mais recente de um processo contínuo que, em alguma etapa da história, já incluía as moléculas que hoje têm funções importantes para vida. Em relação a isto, modelos sobre a evolução e retenção da informação biológica foram feitos [9, 10, 11, 12], levando em consideração a diversidade e seleção a nível molecular. A experiência clássica da replicação de ARN do fago Q_β pela enzima Q_β -replicase (ver [13] e [10] para uma revisão) é um exemplo marcante do fato de que a competição entre diversidade e seleção é a alavanca mestre do processo evolutivo. Estes processos, acredita-se, levaram, em última análise, à origem da vida, mas pouco se sabe a respeito de como isto aconteceu. Provavelmente foi através de processos fora de equilíbrio, mas não sabemos como, onde ou quem foram essas primeiras moléculas replicadoras. Poderiam ser as proteínas [14, 15] ou os precursores do ARN [16] por exemplo. Há teorias que incluem as superfícies de minerais como a argila [17] ou piritita [18] como sendo capazes de catalisar reações básicas para o surgimento das proteínas e ácidos nucleicos.

Atualmente as moléculas orgânicas que mais atraem a atenção sobre essa responsabilidade são os ácidos nucleicos e as proteínas. No entanto até o início dos anos 80, sabia-se que as proteínas eram capacitadas para catalisar reações específicas, especialmente a reprodução dos ácidos nucleicos, enquanto que aos ácidos nucleicos cabia a responsabilidade de codificar a informação, especialmente para produzir proteínas. Temos assim um problema como o do ovo e a galinha: quem surgiu primeiro?

Essa é uma questão ainda em aberto mas, em 1983 [19], descobriu-se que pequenos pedaços de ácidos nucleicos podiam catalisar reações muito específicas [20] e logo possuíam uma vantagem a mais. Uma pergunta que se pode fazer é: que características têm essas moléculas que as fazem tão especiais? Tentando responder essa dentre outras questões muitos modelos têm sido feitos mas é relevante citar que nesse mesmo ano Tsallis e Ferreira [21] propuseram um modelo para estudar a polimerização de cadeias autoreplicantes,

tipo ARN, usando como princípio a propriedade autocatalítica dos constituintes e como ferramenta de estudo o grupo de renormalização [22], em um processo de equilíbrio. Com isto reuniu esforços, quando havia muito pouca evidência experimental, no estudo das propriedades autocatalíticas do ARN. Segue-se a isto, uma rica contribuição na descoberta de novos ARN catalíticos [20] e aperfeiçoamentos do modelo inicial de Tsallis e Ferreira [23, 24, 25]. Compreender os mecanismos básicos responsáveis pela polimerização de cadeias biológicas pode ajudar a compreender, em última análise, como os sistemas biológicos chegaram ao nível de complexidade atual, ou pelo menos entender algumas de suas características.

Um outro problema de inspiração biológica que começa a atrair a atenção de pesquisadores de outras áreas, em especial a matemática, é o estudo de problemas relacionados com a genética quantitativa evolutiva [26, 27, 28, 29]. Em especial a manutenção da variabilidade da herança poligênica que foi popularizada a partir do trabalho de R. Lande [26], que chamou a atenção para o problema com sua hipótese de que as mutações espontâneas poderiam balancear a erosão causada nos fenótipos pela ação da seleção estabilizante, que favorece fenótipos intermediários. As análises que suportam essa hipótese receberam duras críticas de Turelli [30], especialmente por necessitar de taxas de mutação por locus por geração irrealisticamente altas, acima de 10^{-4} por locus por geração e um número efetivo infinito de alelos. O uso da simulação computacional permitiu testar a validade de alguns modelos acerca dessa hipótese [31] e trouxe um novo vigor a esse estudo. Algumas dessas simulações usam a chamada simulação direta, onde os diversos processos biológicos tais como acasalamento, produção de gametas, com detalhes como a permuta gênica, são imitados. Para o aumento da eficiência dessa simulação podem ser usados recursos tais como spin múltiplo, técnicas de vetorização e paralelização, o que permite otimizar a simulação. Um fenômeno também importante em biologia evolutiva é a migração [33, 34]. É comumente observado uma variação geográfica nos caracteres quantitativos, mas este efeito tem sido pouco estudado em genética quantitativa. Compreender quais são os mecanismos que dificultam ou auxiliam a manutenção da herança poligênica pode trazer

alguma luz sobre processos e/ou estratégias evolutivas importantes que possivelmente ainda se manifestam ou, ao menos, nos legaram suas características.

Efeitos coletivos são muito importantes na Biologia e na Física e talvez um tema recente tenha conseguido capturar tão bem essa propriedade comum às duas ciências: a criticalidade-auto organizada. Este tema envolve o conceito de um estado crítico que é atrator da dinâmica. Como é crítico podemos medir expoentes críticos característicos e assim conhecer sua universalidade. O fato de ser atingido sozinho, sem que haja necessidade de variação de qualquer parâmetro como a temperatura, por exemplo, lembra muito a biologia, repleta de sistemas que aprendem sozinho, como o sistema imunológico ([32] e suas referências) e o cérebro, que precisa inicializar cerca de 10^{14} sinapses e, dentre outras coisas igualmente importantes, precisa reconhecer padrões [35, 36, 37, 38]. A criticalidade auto-organizada está presente em fenômenos como os terremotos e especula-se com a evolução das espécies [39, 40, 41]. A atividade das unidades, que interagindo exibem este fenômeno, apresentam um comportamento que lembra o equilíbrio pontuado de Gould [39]: períodos de intensa atividade alternados com períodos de total calma. A criticalidade auto-organizada também tem sido aplicada ao estudo da função cerebral para o estudo de funções superiores como o controle respiratório [42] e atividade cortical [43].

A simulação computacional é muito utilizada na física, em especial na física estatística, onde precisamos estudar, por exemplo, efeitos coletivos de sistemas cada vez maiores, comportamentos assintóticos que necessitam de transientes extremamente longos ou ainda um número de amostras muito grande por causa das flutuações etc.

No âmbito da simulação computacional em Física Estatística tem destaque o método de Monte Carlo [44], que dentre uma grande gama de aplicações, permite calcular grandezas termodinâmicas e dinâmicas de modelos físicos. Para o cálculo de grandezas termodinâmicas de sistemas desprovidos de uma dinâmica própria para atualização, como por exemplo os sistemas magnéticos que interagem com um Hamiltoniano H , podemos escolher uma dinâmica qualquer, desde que ela respeite o balanço detalhado, dentre por exemplo as

dinâmicas de Metropolis [45], Glauber [46], banho térmico [47] ou mistas [48] etc. O resultado de equilíbrio independe da dinâmica particular, no entanto, a dinâmica pode gerar resultados diferentes, usando-se a técnica de propagação de danos, quando olhamos o valor final da fração de sítios diferentes (distância de Hamming) em duas cópias do sistema (se inicialmente essa fração é muito pequena) fazendo-as evoluir com o mesmo ruído térmico. Estes resultados obtidos por Derrida [50] e Stanley [51], para o modelo de Ising, estimularam estudos posteriores para explicar este fato [52], e acabaram vitalizando o estudo das propriedades dinâmicas de variados modelos, dentre eles o motivador original: o vidro de spin [50]. Esse modelo, assim como muitos outros, possui três fases dinâmicas, uma congelada onde a distância de Hamming final é nula, e duas ativas ou caóticas, onde a distância de Hamming final é diferente de zero e depende ou não da distância inicial. Uma característica marcante da transição apresentada pela distância de Hamming, que tem sido verificado por alguns modelos ferromagnéticos [53, 54], é o fato dela não ser destruída pelo campo magnético uniforme, este não sendo, portanto, seu campo conjugado. Tsallis e Martins [55] apresentaram uma proposta para o campo conjugado da distância de Hamming, o que foi testado com sucesso [55, 56] para o autômato celular de Domany-Kinzel [57].

Esta tese está dividida em duas partes. Na primeira parte estudamos problemas diretamente relacionados com a Biologia como (i) o crescimento de polímeros auto-replicantes tipo ARN, (ii) o deslocamento de uma população diplóide migrante sob ação de seleção estabilizante e mutações espontâneas e (iii) o comportamento das sequências de disparo dos neurônios do cérebro. Na segunda parte da tese, onde estudamos problemas relacionados aos sistemas magnéticos, (i) mostramos que a proposta de Tsallis e Martins desempenha o papel de campo conjugado à distância de Hamming para o modelo de Ising ferromagnético e (ii) estudamos algumas propriedades dinâmicas do modelo de Potts ($q = 3$) ferromagnético, ambos em uma rede quadrada com o uso da dinâmica de banho térmico.

Assim, após a introdução segue o capítulo 1, onde fazemos uma revisão de conceitos

biológicos que serão usados nos capítulos da parte I desta tese.

No capítulo 2, estudamos em uma rede quadrada o crescimento de polímeros autoreplicantes tipo ARN [58], a partir de quatro unidades básicas, representando os precursores das bases nucleotídicas. Eles podem fazer ligações covalentes através de um processo autocatalítico em equilíbrio. Também permitimos que as cadeias façam ligações usualmente fracas não específicas, que chamamos “cross-links”. Estudamos o efeito assintótico da presença dos “cross-links” no comprimento médio das cadeias e comparamos alguns resultados de nosso modelo com experiências de síntese de oligômeros. Vemos que a presença de “cross-links” favorece o aparecimento de cadeias maiores e que a distribuição de tamanhos das cadeias concorda muito bem com resultados experimentais.

No capítulo 3 estudamos uma população migrante sob ação de seleção estabilizante e mutações espontâneas [59], onde o carácter métrico (caracteres aproximadamente contínuos como a massa corporal, altura, etc.) está diretamente ligado com a migração. Esta população migra em um ambiente homogêneo que não interage com o fenótipo. Não há dominância (predominância de um gene alelo) nem epistasia (predominância de um gene em outro locus), assim temos um modelo puramente aditivo (basicamente onde importa apenas a quantidade de alelos). Medimos, ao longo das gerações, propriedades como o valor médio, variância, assimetria e curtose do valor fenotípico assim como a porcentagem média de heterozigotos na população. Mostramos que para taxas de mutação menores que 10^{-4} , as distribuições fenotípicas (nesse modelo também genotípicas) ficam bastante leptocúrticas, deixando de representar aquelas encontradas comumente na natureza, que se aproximam muito, quando não são, Gaussianas. Assim para taxas de mutação abaixo de 10^{-4} , as mutações espontâneas não conseguem balancear, de modo realístico, a seleção estabilizante. Para uma variante do modelo, que inclui isolamento geográfico, vimos também que a porcentagem média de heterozigotos em equilíbrio é um pouco maior que no modelo sem isolamento, fenómeno ao qual atribuímos à redundância genética (existência de genótipos diferentes com o mesmo fenótipo).

No capítulo 4, propomos um modelo de criticalidade auto-organizada para o funciona-

mento do cérebro, que leva em conta a existência de tempos refratários absolutos nos neurônios [60, 61]. Estudamos a distribuição das sequências dos disparos e calculamos expoentes críticos relacionados com propriedades coletivas do modelo. Estudamos também os expoentes da distribuição dos saltos e das anti-avalanches. A concordância de um de nossos expoentes críticos (anti-avalanches) com dados experimentais (poucos dados) e a possibilidade de se mudar o expoente crítico a partir de um parâmetro (o tempo refratário absoluto) são os nossos resultados mais importantes.

Na parte II, estudamos propriedades dinâmicas de modelos magnéticos como o modelo de Ising e Potts.

No capítulo 5 fazemos uma revisão sobre o tema de transições dinâmicas descrevendo conceitos, técnicas e métodos utilizados.

No capítulo 6, estudamos se a proposta de Tsallis e Martins para o campo conjugado à distância de Hamming, definido como a *fração de sítios atualizados com números aleatórios diferentes*, destrói a transição dinâmica apresentada pela distância de Hamming no modelo de Ising ferromagnético em duas dimensões [62]. Mostramos que isto ocorre e que a susceptibilidade do dano diverge na temperatura crítica da transição dinâmica.

No capítulo 7, estudamos as fases dinâmicas do modelo de Potts ($q = 3$) em duas dimensões [63]. Em primeiro lugar mostramos que, apesar da simplicidade, este modelo apresenta três fases dinâmicas, sendo a fase intermediária uma nova fase *completamente caótica*. Nessa fase ainda que o dano inicial seja extremamente pequeno ele sempre sobrevive. Calculamos, com razoável precisão, as temperaturas críticas de transição dinâmicas (T_1 e T_2) e o expoente crítico δ com o qual o dano decai em $T_1 = T_c(q = 2)$. Esta temperatura é surpreendentemente coincidente com a temperatura crítica estática do modelo de Ising na rede quadrada. O expoente crítico δ concorda com aquele da percolação direcionada em $(2+1)$ dimensões. A temperatura crítica inferior coincide com a temperatura crítica estática $T_2 = T_c(q = 3)$. Calculamos também o expoente crítico dinâmico z (que coincide com o estático), e verificamos que o campo conjugado à distância de Hamming, já utilizado no modelo Ising (cap. 6), também quebra a transição dinâmica de dano (em

T_1) no modelo de Potts.

Parte I - Sistemas Biológicos

Capítulo 1

Da Origem da Vida ao Cérebro: Uma Introdução Biológica

1.1 As Condições Pré-Bióticas

Muito recentemente, foi relatado o que se pode chamar de registros fósseis mais antigos do que poderíamos chamar de seres vivos, que temos conhecimento na Terra. Sua idade foi estimada em $3,85 \times 10^9$ [64], e portanto superam a idade dos sedimentos da formação Warrawoona, na Austrália, datados de aproximadamente $3,5 \times 10^9$ anos [65]. Ambos são microfósseis que muito se assemelham às cianobactérias e são do pré-cambriano. Os registros fósseis mais confiáveis se assemelham às algas cianofíceas modernas, sendo também do mesmo período [66], que por sua vez são muito semelhantes às bactérias. Ambas são unicelulares e não possuem membrana nuclear, separando o núcleo dos demais componentes da célula (procariotos). Portanto estes organismos são de uma época onde a vida celular já estava estabelecida, o que até o momento nos impede de traçar um caminho único e inquestionável sobre a origem da vida. Um grande problema deste tipo de registro reside no fato de que a fossilização consiste, geralmente, na substituição de carbonatos e fosfatos de cálcio por silicatos (poucos solúveis em água). Desta forma restam nos fósseis, quando muito, apenas as partes duras dos organismos. É por isso que grande parte dos

fósseis são conchas.

A compreensão das etapas anteriores que levaram ao aparecimento da vida na Terra é um problema em aberto que envolve basicamente duas grandes etapas. A primeira diz respeito ao aparecimento dos tijolos que são os alicerces da vida, como por exemplo as bases nucleotídicas e os aminoácidos. A segunda está relacionada com a posterior formação de polímeros biológicos destas materias e sua evolução até sua presente complexidade, que inclui a geração de um código genético.

A primeira etapa é melhor compreendida devido às hipóteses de Oparin [67] e Haldane [68], que propuseram em 1923 que a atmosfera da Terra pré-biótica deveria ter sido basicamente redutora, contendo compostos como hidrogênio, metano, amônia e água. Em 1953, Stanley Miller [66] trabalhando em conjunto com Harold Urey demonstraram que grandes quantidades de compostos orgânicos se formavam quando se submetia uma atmosfera redutora como a proposta por Oparin e Haldane a descargas elétricas, vide figura 1.1 com a descrição sucinta do equipamento usado por Miller. Dentre os produtos obtidos por Miller estavam alguns aminoácidos naturais como a glicina, a alanina e ainda o ácido aspártico e o glutâmico. Esta experiência impulsionou uma área chamada de química pré-biótica que estuda a síntese de produtos orgânicos a partir de condições presentes na Terra pre-biótica. Muitos outros estudos posteriores não só confirmaram os resultados de Miller assim como obtiveram quase todos os aminoácidos naturais a partir de diversas outras sínteses pre-bióticas usando atmosferas redutoras [69]. Além disso a síntese pré-biótica dos açúcares ribose e desioribose (já conhecida desde o séc. XIX) e bases nucleotídicas vem sendo estudada até os dias atuais (ver [70] para uma revisão atual).

Esta proposta, no entanto, vem sendo questionada porque alguns estudos da química da atmosfera sugerem que a mesma poderia ter tido grandes quantidades de gás carbônico [71], sendo assim bem menos redutora, o que dificultaria enormemente e/ou impediria a síntese de muitos produtos orgânicos a partir de inorgânicos. A teoria de Oparin-Haldane é chamada de heterótrofa, porque os organismos vivos já dispõem de grande quantidade de compostos orgânicos sintetizados pela atmosfera para uso. Na hipótese da Terra não

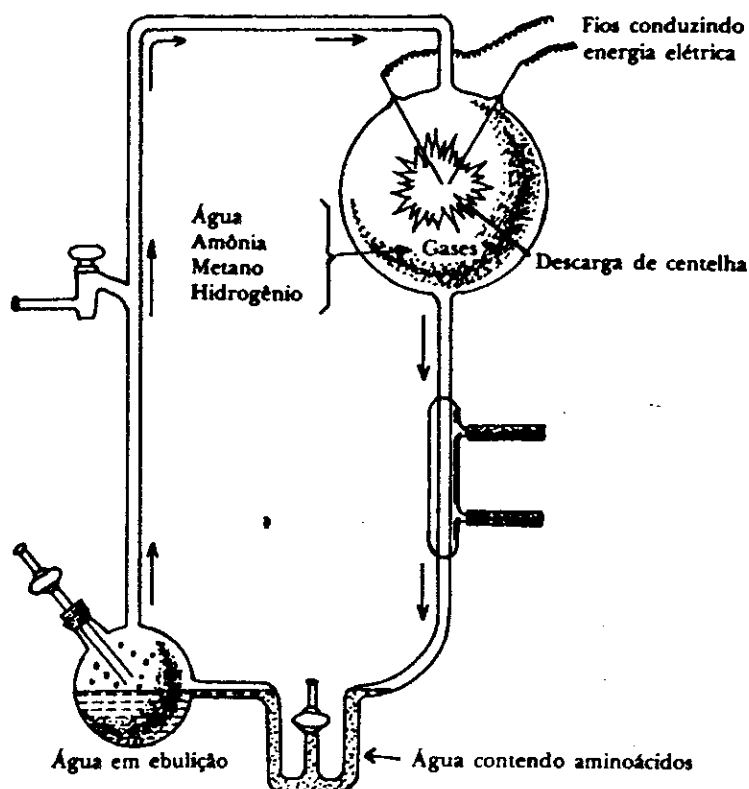


Figura 1.1: Aparelho usado nos experimentos de Miller, que possibilitou a formação de aminoácidos a partir de uma mistura redutora de gases.

haver tido um atmosfera redutora, alguns postulam que os produtos orgânicos foram trazidos por partículas de poeira, cometas e meteoritos [72, 73]. Um argumento contra é que a probabilidade de sobrevivência de material orgânico na passagem pela atmosfera é muito pequena.

O outro grupo de teorias da vida chamado de autótrofas, ou seja, os primeiros organismos tiveram que sintetizar os compostos orgânicos, são representadas, por exemplo, pelas hipóteses de Cairns-Smith e Wächtershäuser.

Cairns-Smith propôs em 1982 uma teoria de mineral de argila [17], na qual a informação genética está contida nos padrões dos íons da rede do mineral de argila. Este sistema mineral é convertido no atual sistema biológico através de um processo não especificado chamado de “controle genético” (genetic takeover).

Uma outra teoria, a de Wächtershäuser [18], propõe que a biosíntese e polimerização sejam realizadas na superfície de FeS e FeS₂. Nesta superfície o FeS reage com o H₂S, resultando em FeS₂ e H₂, sendo portanto uma reação que cumpre o papel de um agente redutor. De acordo com esta teoria, as enzimas (proteínas que catalisam reações específicas) e ácidos nucleicos (detentores de informação codificada) são os produtos evolutivos desse metabolismo arcaico de superfície.

As teorias autótrofas vêm ganhando vigor nos últimos anos a partir de resultados experimentais recentes [74], que por exemplo relatam que a superfície de minerais como fostato de cálcio (ou pirofostato de cálcio) é capaz de catalisar a formação 5'-ADP a partir 5'-AMP, o que ao mesmo tempo é um processo de dimerização.

Um outro ponto de discussão sobre a origem da vida leva à questão de onde ela surgiu. Se a atmosfera não era redutora e portanto a vida não surgiu ao relento, onde poderia ter surgido?

Oparin sugeriu que a vida dever ter surgido nos coacervados (colóides), estruturas formadas, por exemplo, por detergentes e sabões, que por não se dissolverem totalmente, formam estruturas mais ou menos esféricas, em que uma parte da molécula do sabão (hidrófoba) fica voltada para dentro e outra parte (hidrofílica) fica voltada para fora e portanto em contato com a água. Por isso Oparin sugeriu que as gotículas de coacervatos podem ter sido o melhor lugar para as reações pré-bióticas de concentração [66].

Um pouco após à descoberta das fendas submarinas nos cumes da cordilheira oceânica [76], foi proposta uma teoria de origem da vida nestas fendas. Entretanto os passos da teoria, que basicamente envolvem a síntese de compostos orgânicos como peptídeos e outros polímeros, e a posterior conversão destes em seres vivos acompanhando o gradiente de temperatura que a água sofre durante a passagem nas fendas não tem sido sustentado com evidências experimentais [77].

Sabemos que duas classes de polímeros biológicos são hoje essenciais aos processos de codificação e reprodução da informação biológica. São eles os ácidos nucleicos, ácido ribonucleico (ARN) e o ácido desoxiribonucleico (ADN), e as proteínas.

1.2 Os Ácidos Nucleicos

Os ácidos nucleicos: ácido ribonucleico (ARN) e ácido desoxiribonucleico (ADN) estão presentes em todos os seres vivos incluindo os vírus, sendo que o ADN contém os genes para a maioria dos seres vivos; porém alguns vírus têm nos ARN seu material genético. Ambas as moléculas de ADN e ARN são formadas por uma sequência de quatro bases nucleotídicas. Essas bases são formadas por um grupo fosfato ligado a um açúcar (desoxiribose no ADN e ribose no ARN) que por sua vez está ligado a uma molécula aromática que pode ser um anel duplo (purinas) ou um anel simples (pirimidinas). As bases púricas do ADN são a adenina (A) e guanina (G) e as pirimidínicas são a citosina (C) e a timina (T). No ARN a base timina é substituída por outra pirimidina chamada uracila (U). No ARN e no ADN os nucleotídeos são ligados através de ligações covalentes entre o grupo fosfato de um nucleotídeo e o grupo hidroxila do açúcar do outro. A molécula de ADN forma espacialmente uma hélice dupla sendo cada fita da hélice ligada com a outra, através de pontes de hidrogênio, respeitando a estrutura complementar de Watson-Crick [78]. Assim, no ADN, cada adenina de uma cadeia aparece ligada com uma timina na outra cadeia e cada citosina com uma guanina. Então a razão A:T e C:G parece ser de 1:1. Um pouco antes dos trabalhos de Watson-Crick, Chargaff [79], usando técnicas de cromatografia havia determinado a razão dos diversos tipos de bases em algumas espécies, o que foi confirmado pela estrutura do ADN por Watson-Crick [78]. Vemos que enquanto a razão entre A:T e C:G é muito próxima de um, a razão entre as purinas (A+C) e entre as pirimidinas (U+G) varia de espécie para espécie.

A cadeia de ARN, em geral, é formada por uma fita única. Ao contrário do ADN dos eucariotos (organismos com membrana nuclear), o ARN se encontra no citoplasma, não respeita a razão 1:1 entre purinas (A+C) e pirimidinas (U+G) e se apresenta em três tipos básicos: transportador, ribossômico e mensageiro.

O ARN transportador (ARN-t), vide figura 1.2, que constitui cerca de 10% do RNA celular, possui de 73 até 93 nucleotídeos [75] (p.385) e a grande maioria de suas bases

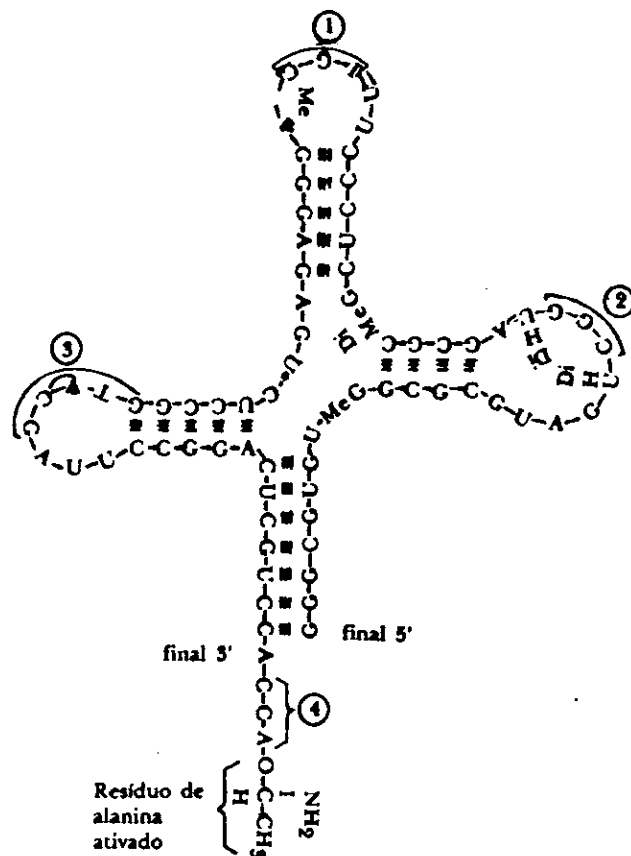


Figura 1.2: Estrutura do ARN transportador da alanina ($ARNt^{Ala}$), desenhada na forma convencional de folha de trevo. Note as ligações fracas (três traços) entre bases não-complementares na cadeia.

se encontra ligada, unindo pedaços da cadeia, usando a complementaridade de Watson-Crick. Esta molécula se arranja espacialmente como uma folha de trevo que se dobra formando um *L*, vide figura 1.2. Uma característica do ARN-t é o fato de fazerem diversos tipos de ligações fracas, como as pontes de hidrogênio, porém *diferentes* daquelas de Watson-Crick, como as do tipo “wobble” [75] (p.438), encontradas na ligação entre o anticódon do ARN-t e o códon do ARN-m, e daquelas descobertas por Hoogsteen [80]. Essas últimas ligações fracas são extremamente importantes para rigidez estrutural e estabilidade da estrutura terciária das moléculas, por exemplo, da fenilalanina do levedo ($ARN-t^{Phe}$) [81]. Uma outra característica dos ARN-t é a presença de outras bases não usuais como a pseudo-uracila, dihidrouracila e metil-guanina entre outras (vide referência [82] para mais

detalhes). Os ARN mensageiros (ARN-m) se apresentam em diversos tamanhos dependendo da proteína à qual eles servem de molde e foram descobertos em células infectadas com o vírus *T4*. Os ARN ribossômicos (ARN-r) aparecem, em todo material ribossômico bacteriano, em duas subunidades básicas: uma grande contendo duas grandes moléculas com cerca de 3000 bases, e uma menor, com cerca de 1500 bases. Essas moléculas contêm um grande número de C e G e grande variação nas razões AT/CG em relação aos respectivos ADN. Também apresentam muitas ligações tipo ponte de hidrogênio entre sua única cadeia e não se sabe ao certo sua função.

1.3 Proteínas

As proteínas, macromoléculas formadas por sequências de amino-ácidos (polipeptídeos) catalisam reações específicas, sendo portanto as enzimas biológicas e são produzidas nos ribossomos, organelas presentes nas células, com a interferência dos ARN-m e ARN-t. A informação para se produzir determinada enzima se encontra no ADN, este produz um ARN-m que leva até o ribossomo a sequência específica de bases que codifica a sequência correta de amino-ácidos que deve ser formada. No ribossomo, o ARN-t que contém os amino-ácidos correspondentes se fixa no ARN-m, usando a superfície do ribossomo. O resultado é uma sequência de amino-ácidos que vai se formando de acordo com a sequência codificada no ADN. Vide a figura 1.3 onde ilustramos o processo.

1.4 As Primeiras Moléculas Replicadoras

As funções realizadas por estas moléculas, hoje em dia, são muito complexas, usando enzimas específicas para cada tipo de reação, o que denota o grau de complexidade. Entretanto podemos resumir suas funções com a observação de que os seres vivos, incluindo os vírus, têm nos ácidos nucleicos as informações codificadas essenciais aos processos de manutenção e reprodução da vida, como por exemplo, o controle da produção de proteínas. Sabe-se que as proteínas são essenciais porque catalisam reações químicas fundamentais

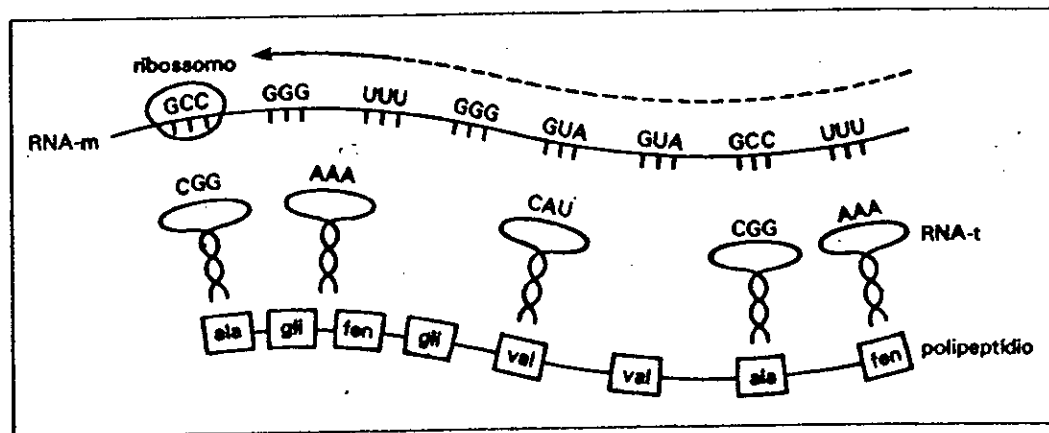
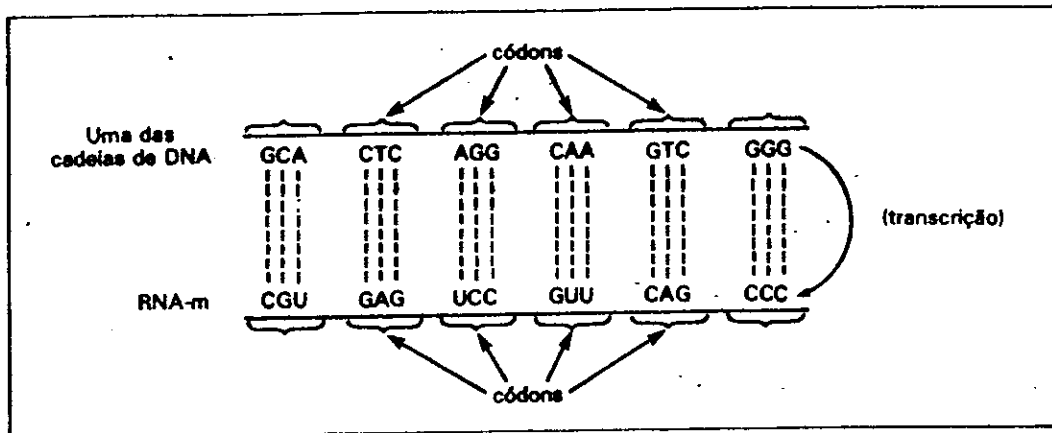


Figura 1.3: Após a transcrição, quando o ADN transmite o código para o ARN-m (figura superior), o ribossomo percorre a molécula de ARN-m de extremo a extremo, alinhando as moléculas de ARN-t, com seus aminoácidos, nos códons (sequência de três nucleotídeos) do ARN-m, complementares aos anti-códons do ARN-t. Os aminoácidos vão se ligando, formando uma molécula de polipeptídeo (proteína).

incluindo a reprodução dos ácidos nucleicos. Ou seja, os ácidos nucleicos são aptos para armazenar informações codificadas e as proteínas são aptas para reproduzir. Assim, uma questão importante logo emerge, qual deles surgiu primeiro: os ácidos nucleicos ou as proteínas?

Esta não é uma questão esclarecida e remete à uma questão fundamental: qual é o mais antigo sistema vivo na Terra?

Uma vez presentes os tijolos da vida, passemos ao estudo da formação dos polímeros. Acredita-se que para a produção de polímeros foi necessária a existência de soluções aquosas concentradas, o que exige o uso de um mecanismo de concentração (vide [83])

para um recente e curioso contra-exemplo) como por exemplo: evaporação, congelamento, adsorção por superfícies como argilas ou fosfatos minerais e por último os coacervatos [66]. Este último mecanismo é uma área bem atual de pesquisa uma vez que já se observou que alguns minerais como a pirita conseguem catalisar uma série de reações importantes [18, 74].

Ainda não há uma total concordância sobre quem eram estes primeiros polímeros que seriam os fósseis moleculares da vida. Há diversas propostas como proteínas [14, 15], minerais argilosos [17, 18] ou então os precursores do ARN [16]. Entretanto há alguns anos atrás alguns tipos de ARN com funções catalíticas foram encontrados. Estes ARNs, como por exemplo, o intron ARN-r do ciliado *Tetrahymena* [84], o ARN da enzima RNase P [19] e a sequência do ARN autocortante do Newt [85] pareciam resolver o dilema que somente ácidos nucleicos parecem ser aptos para armazenar informação genética e somente proteínas parecem ser aptas para catalisar reações. Estas descobertas favoreceram enormemente a hipótese de um mundo de ARN e/ou mundo de precursores de ARN [86, 87, 16]. Entretanto essas moléculas são muito grandes (cerca de 400 nucleotídeos), mas já é sabido que sequências menores tais como os 52 nucleotídeos do ARN do vírus de plantas *Lucérnia* (LTSV), do qual apenas 17 nucleotídeos são suficientes para cortar o ARN numa operação muito precisa, apresentam propriedades catalíticas. Assim acredita-se que sequências ainda menores tenham esta habilidade [20]. Desta forma se torna muito atraente a suposição de que a era pré-biótica fora dominada por precursores de ARN e posteriormente por ARNs. Existem alguns modelos detalhados para a replicação pré-biótica do ARN como por exemplo aqueles propostos por Orgel [88], Bridson [89], Inoue e Orgel [90], Heartle e Orgel [91] e Cech [92].

Assim, se é algo plausível que a Terra fora habitada por polímeros autoreplicantes, podemos tentar entender os processos de polimerização e tentar descobrir quais são os processos básicos mais relevantes para isto. Sabe-se que as reações de polimerização biológica mais importantes são as desidratações, mas não se sabe ao certo como isto ocorreu. Sabemos no entanto que as reações pré-bióticas foram, provavelmente, altamente

fora do equilíbrio e os sistemas vivos atuais também o são, visto que são sistemas abertos altamente dissipativos [93]. Assim, é também possível que a formação de polímeros seja conduzida por um processo igualmente fora do equilíbrio, mas nada impede que o estudemos via processos de equilíbrio; isto poderia ser um teste interessante para a robustez dos processos de polimerização importantes para a origem da vida.

Há alguns anos o estudo do crescimento de polímeros auto-replicantes foi realizado no âmbito da termodinâmica de equilíbrio e/ou mecânica estatística, por Eigen [10], Dyson [14] e Anderson [94]. Em 1983, C. Tsallis e R. Ferreira propuseram um modelo que estudava a transição de um grupo de oligômeros em macromoléculas *lineares* através de um enfoque de fenômenos críticos, usando como princípio básico a idéia de que fragmentos complementares (tipo Watson-Crick) podem catalisar as reações de polimerizações. Esta idéia está exemplificada na figura 1.4, onde uma ligação covalente é formada entre pedaços visíveis de dois oligômeros e um dímero (catalisador) dando origem a um oligômero maior.

Essa idéia foi explorada usando o grupo de renormalização em espaço real admitindo em primeiro lugar somente um par de bases [21] e posteriormente usando dois pares de bases [23]. Na primeira comunicação [21] eles obtiveram um cenário compatível com diversidade mas não com seleção, usando apenas um par de bases. Na segunda comunicação, tanto a diversidade quanto a seleção aparecem satisfazendo os requerimentos de evolução Darwiniana. Posteriormente eles implementaram estas idéias através de uma simulação de Monte Carlo em uma rede (superfície) bi-dimensional, porém as moléculas cresciam longitudinalmente em *uma dimensão* [24]. É importante ressaltar que Herrmann e Tsallis mostraram [24], quando havia quase nenhuma evidência experimental de que existiam ARN catalíticos, que o procedimento autocatalítico baseado no esquema complementar de Watson-Crick conduz a um cenário compatível com diversidade e seleção. Usando uma ferramenta apropriada, o grupo de renormalização (ver [22]), eles deram suporte à idéia de que objetos auto-catalíticos como os ARN vieram primeiro. Eles simularam a difusão e crescimento unidimensional de polímeros auto-replicantes a partir de uma “sopa” constituída de monômeros e dímeros. A simulação apresentou resultados semelhantes aqueles

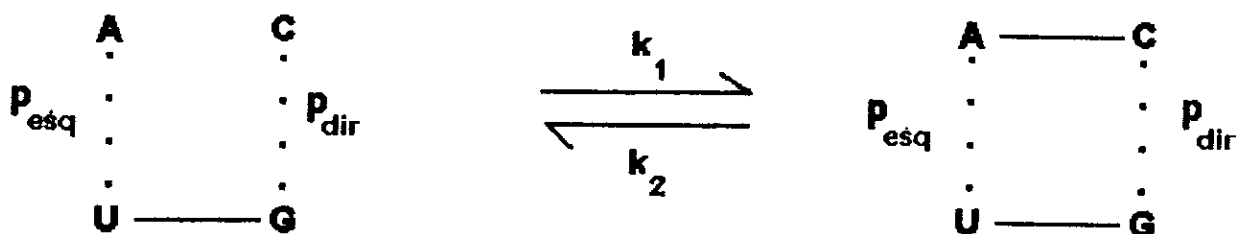


Figura 1.4: Oligômero catalítico (dímero U-G) e dois monômeros que são catalisados e formam um dímero. As variáveis p_{esq} and p_{dir} estão relacionadas com as fugacidades dos respectivos pares complementares.

do grupo de renormalização e também o fato de que o sistema só polimerizava quando as fugacidades K_{AT} e K_{CG} , que representam a intensidade das ligações tipo pontes de hidrogênio, tendiam para infinito; um resultado indesejado, criticamente falando, uma vez que implica no fato de não haver uma linha crítica além da qual encontramos polímeros de tamanho infinito. Desta forma não importa qual fosse a trajetória tomada pela evolução no espaço $K_{AT} \times K_{CG}$, esta análise conduz ao fato de que a evolução teve de fazer pontaria para atingir o vértice ($K_{AT} = \infty$ e $K_{CG} = \infty$) onde teoricamente a polimerização é possível. Entretanto os demais resultados são muito interessantes do ponto de vista biológico por conterem características encontradas em sistemas biológicos reais e por parecerem ser sustentados apenas no fato de se usar sistemas auto-replicantes que se baseiam

em processos auto-catalíticos. Estas características foram as curvas da evolução temporal do comprimento médio das cadeias e a distribuição de tamanhos das cadeias. Muitos dos polímeros biológicos se apresentam com ligações químicas fracas de diversos tipos (que chamamos genericamente “cross-links”) [25], como por exemplo as ligações fracas pontes de hidrogênio que se formam entre pedaços do ARN-t e outros e as ligações de Van der Waals devido às flutuações de cargas induzidas nas moléculas. Por isso resolvemos, no capítulo 2, incluir no modelo esta característica para simular o crescimento de polímeros autoreplicantes tipo ARN em uma rede quadrada onde estes polímeros poderiam fazer ligações tipo “cross-link” com pedaços de si mesmo e de outras moléculas. Estas novas ligações permitiriam uma maior estabilidade da molécula uma vez que mesmo que se desfizessem algumas ligações covalentes no polímero, as moléculas resultantes estariam fracamente presas nas redondezas o que em média facilitaria para o sistema manter um comprimento médio maior. Isto ajudaria então a se manter informação na cadeia se pensamos que o importante é o comprimento médio das cadeias. Este raciocínio pode não estar muito longe da realidade uma vez que as moléculas responsáveis pela manutenção de informações são, comumente longas (vide ADN). Obviamente que no processo evolucionário a própria seleção natural se incumbiu de achar meios mais eficientes e talvez por isso mais complexos como o uso de fitas duplas (como no ADN) e uma delicada estrutura de enzimas, organelas, etc.

1.5 O Gene

Os organismos vivos atuais mais simples como as bactérias e protozoários (ambos unicelulares) e os mais complexos como plantas e animais estão organizados em células. Estas células são envolvidas em uma membrana celular que as separa do meio e em alguns organismos contêm um corpo interno também envolvido em uma membrana chamado núcleo. Cada núcleo contém um número fixo de corpos lineares chamados *cromossomos*. Os cromossomos são constituídos basicamente por uma longa molécula de ADN

e proteínas. Nos seres eucariotos (com membrana nuclear) a sequências de nucleotídeos que codificam amino-ácidos, para por exemplo a hemoglobina, são chamados *exons* (esses são expressos no ARN-m), eles são intercalados por sequências não-codificantes chamadas *introns*. Há enzimas que retiram os introns de um ADN, ARN-r ou ARN-t, que também possuem introns. A sequência completa de nucleotídeos que codifica um polipeptídeo é chamada de *gen* ou *gene*. Por exemplo a enzima da *E. Coli*, ARN polimerase possui gens separados, cada um codificando uma das quatro cadeias principais de polipeptídeos (α, β, β' e σ) usadas em sua construção.

Nos organismos mais simples a divisão celular produz geralmente uma nova célula idêntica a seu progenitor, da qual ele logo se separa. Nos organismos mais complexos as células não somente permanecem juntas como também se diferenciam em tipos diferentes de células tais como as nervosas e musculares. As células se dividem por dois processos básicos: mitose e meiose. A mitose é um processo de divisão celular usado pelas células do corpo não responsáveis pela reprodução do organismos (células somáticas) enquanto que a meiose (figura 1.5) é utilizada para a formação das células sexuais ou reprodutoras: os gametas (espermatozóide e óvulo). Na mitose o número de cromossomos da célula é duplicado e durante a divisão celular cada par dos cromossomos-filhos se move para os núcleos das células-filhas. Assim cada célula-filha é idêntica à célula-mãe.

Na meiose, no entanto, o número de cromossomos é reduzido à metade para formar as células-filhas. A célula se encontra no seu estado normal, sendo portanto *diplóide*, ou seja, possui pares de cromossomos homólogos. Durante a meiose a célula sofre o “crossing-over” ou permuta gênica (figura 1.6), ou seja, uma quebra e rejuntamento de partes do cromossomo, podendo ou não ocorrer em várias partes do mesmo.

Durante a permuta gênica um cromossomo troca pedaços com o outro e formam-se dois cromossomos que não são idênticos aqueles já existentes. Como resultado, formam-se ao todo quatro células com metade do número de cromossomos inicial chamadas de células *haplóides*. São elas os gametas: espermatozóides e óvulos.

A habilidade de transmitir características hereditárias de uma geração celular para

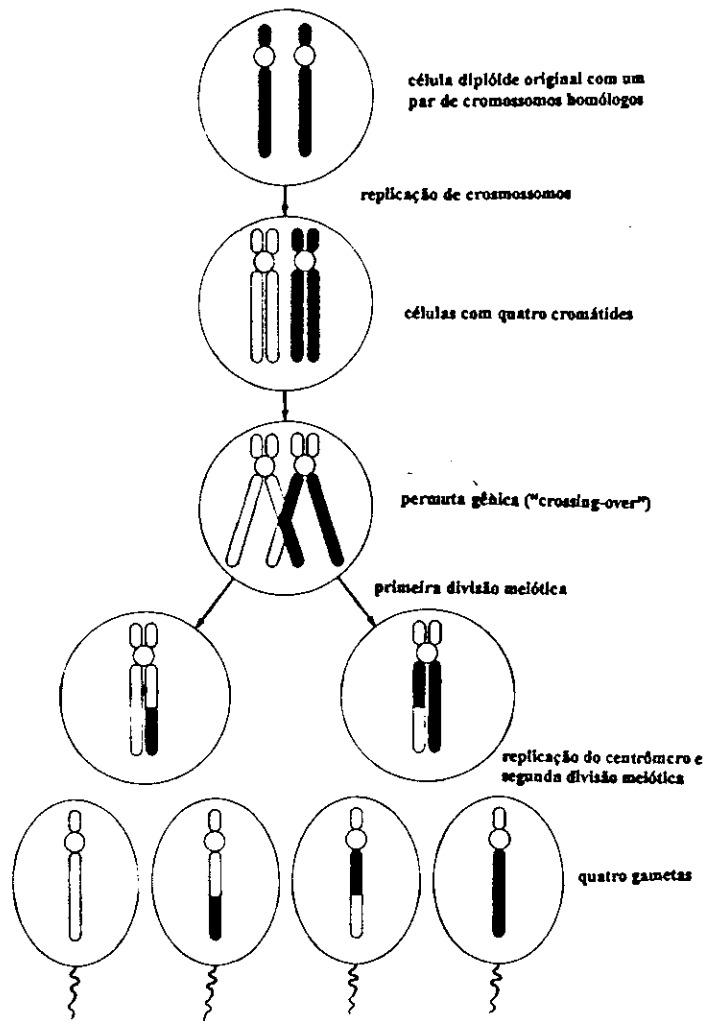


Figura 1.5: Diagrama da meiose em um organismo diplóide. Esta divisão celular é responsável pela produção dos gametas.

outra é de responsabilidade dos cromossomos. Essa herança segue regras descobertas por Mendel bem antes da teoria cromossômica da herança. Essas regras são chamadas de Leis de Mendel e foram desenvolvidas experimentalmente observando a transmissão de características da estrutura física, ou seja, da aparência, que chamaremos de *fenótipo* a partir do cruzamento de indivíduos com diferenças simples como por exemplo a superfície da semente da ervilha e sua cor. A composição genética do indivíduo chamaremos de *genótipo*. Assim indivíduos com fenótipos iguais podem facilmente ter genótipos diferentes.

A observação de Mendel de que por exemplo o cruzamento de ervilhas verdes com ervilhas amarelas gera uma prole de ervilhas. Essa primeira geração filial é chamada

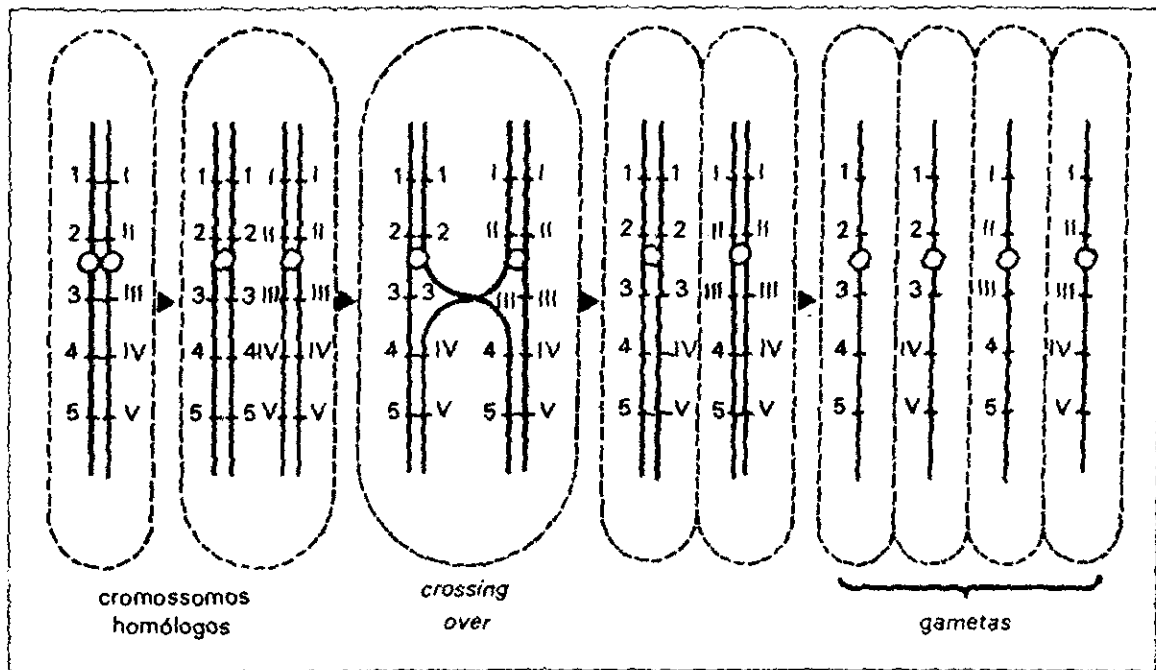


Figura 1.6: Descrição da permuta gênica ou crossing-over em um par de cromossomos homólogos, onde se evidencia a quebra e rejuntamento de pedaços do cromossomo. Esta etapa ocorre dentro da meiose. Os genes originários de diferentes cromossomos são representados pelos algarismos arábicos e romanos.

de geração F_1 . A característica que aparece em F_1 é chamada de dominante e a outra recessiva. O cruzamento de indivíduos dessa geração fornece uma prole, com 75% da característica dominante, chamada de geração F_2 . Ao cruzar os indivíduos recessivos da F_2 ele gerou uma geração F_3 com somente características recessivas. Mendel observou estas proporções nas sete características estudadas por ele e interpretou isto como sendo as características transmitidas por pares de fatores (que agora chamamos de genes): um deles proveniente do macho e o outro da fêmea. Usamos o termo *homozigoto* quando ambos os membros do par são iguais e *heterozigotos* quando são diferentes. Na figura 1.6 os pares de genes alelos são, por exemplo, 1 e I. Nos gametas está presente um dos membros do par. A reaparição das características na geração F_2 indica que os genes

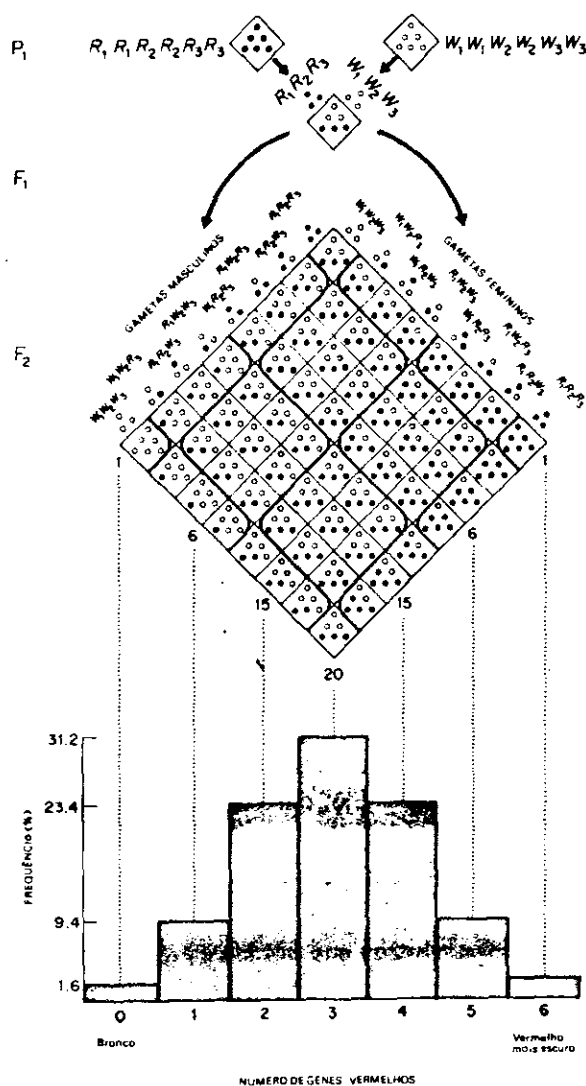


Figura 1.7: Iniciando-se esta experiência com dois progenitores homozigotos (P_1), obtemos na geração F_1 somente genótipos intermediários e, em seguida na geração F_2 , observa-se uma graduação de cor dos grãos, desde o vermelho mais escuro (genótipo com 6 genes para o vermelho) até o branco (genótipo sem genes para o vermelho). Com apenas três loci com efeitos aditivos a distribuição fenotípica já se assemelha à distribuição normal.

recessivos não são perdidos nem modificados mas sim independentemente transmitidas. Por isto a lei que descreve esta propriedade recebe o nome de *Princípio da Segregação Independente* ou *Primeira Lei de Mendel*.

Mendel também observou que ao cruzar ervilhas com mais de uma característica diferente por exemplo ervilhas verdes arredondadas e ervilhas amarelas enrugadas, ele obtinha na F_1 somente ervilhas verdes arredondadas e na F_2 dois novos tipos de ervilhas: ervilhas verdes enrugadas e ervilhas amarelas arredondadas. Estudando as proporções encontradas ele concluiu que os genes são transmitidos independentemente da origem do gameta:

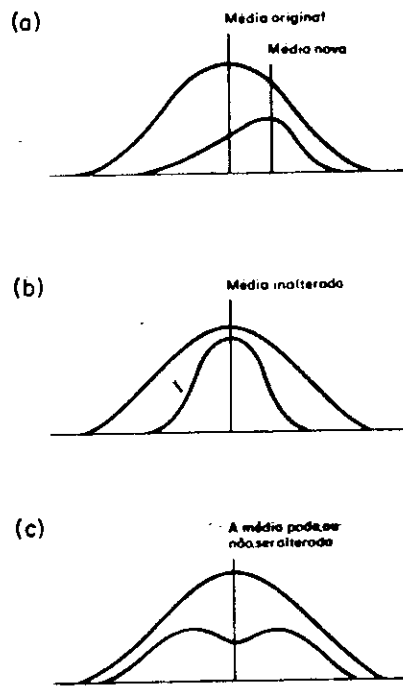


Figura 1.8: Seleção atuando sobre a variação fenotípica de um carácter contínuo: (a) seleção direcional (b) seleção estabilizadora e (c) seleção disruptiva. Cada gráfico representa a distribuição de frequência (não normalizada para melhor visualização) antes da seleção (curva superior) e após a seleção (curva inferior).

materno ou paterno. Ou seja, em cada gameta há somente um tipo de fator hereditário de cada par de genes, não havendo, portanto, tendência de genes proveniente de um dos pais ficarem juntos. Este princípio recebeu o nome de *Princípio da Independência dos Caracteres* ou *Segunda Lei de Mendel*.

1.6 Herança Poligênica

A herança poligênica é aquela governada por mais de um gene que podem estar em muitos loci no mesmo cromossomo ou não. O efeito fenotípico destes genes é geralmente expresso em um carácter métrico ou quantitativo também chamado de contínuo, como por

exemplo, massa corporal, número de cerdas em *Drosófila* etc.

Galton [95] notou que progenitores altos produziam, em média, crianças altas, e Nilsson-Ehle [33] demonstrou a segregação independente de genes (Segunda Lei de Mendel) com efeitos quantitativos, ou seja, mostrou como se opera a herança poligênica. Na figura 1.7 exibimos a experiência de Nilsson-Ehle. Ele mostrou que três loci eram responsáveis pelas diferentes graduações de cor quando cruzava grãos de trigos vermelhos e brancos. Em cada locus podem estar um dos tres alelos (R_1 , R_2 e R_3) para a cor vermelha e um dos três alelos (W_1 , W_2 , e W_3) para a cor branca sem que haja dominância entre eles. Dois heterozigotos (R/W) são cruzados, segregando-se independentemente, originando uma proporção Mendeliana típica de 1 vermelho-escuro: 2 vermelho-claro: 1 branco. Os genes para o vermelho e branco atuam de forma aditiva contribuindo com efeito igual para a coloração do grão do trigo. É óbvio que muitos caracteres quantitativos, como número de ovos postos ou número de cerdas não são rigorosamente contínuos, uma vez que só podem assumir números inteiros. Falconer [96] salientou que tais caracteres podem ser considerados como que refletindo um caráter subjacente cuja variação é verdadeiramente contínua, apesar de poder ser expressa apenas por números inteiros. Uma vez que a maior parte da variação fenotípica segue, em geral, uma distribuição normal ela pode ser caracterizada pela média e pela variância da distribuição observada.

A variância fenotípica (V_f) é, em muitos casos, subdividida em suas componentes ambiental (V_a) e genotípica (V_g)

$$V_f = V_g + V_a. \quad (1.1)$$

A variância genotípica, por sua vez, pode ser subdividida em suas componentes: variância aditiva (V_{ad}), de dominância (V_d), e de interação (ou epistasia) (V_i):

$$V_f = V_{ad} + V_d + V_i + V_a \quad (1.2)$$

Na prática V_d e V_i são difíceis de separar. A componente V_{ad} é a mais importante uma

vez que ela é a causa principal da semelhança entre parentes. Sua magnitude governa a resposta à seleção. Quanto menor for a variância aditiva, menor será a resposta de um caráter à seleção.

Se cruzarmos indivíduos ao acaso, e graficarmos seu valor médio para algum caráter, por exemplo o tamanho médio da concha de caramujos, versus o valor médio do mesmo caráter de sua progênie (descendentes), podemos calcular o coeficiente de regressão desta curva. Esta grandeza está relacionada com a estimativa da variância genética aditiva e é chamada de herdabilidade (h^2). Ela fornece uma medida entre a semelhança entre pais e filhos. Se os componentes genéticos fossem exclusivamente devidos à ação dos genes aditivos h^2 seria 1. h^2 pode também ser obtido através de

$$h^2 = \frac{V_g}{V_f} \quad (1.3)$$

Sendo V_f dado pela eq. 1.2 e admitindo que a parte dominante seja devido aos efeitos aditivos ou seja, desprezando a dominância e epistasia, podemos relacionar h^2 diretamente com V_g em unidades de V_a já que

$$h^2 = \frac{V_g/V_a}{V_g/V_a + 1} \quad (1.4)$$

Dessa forma os geneticistas experimentais podem relacionar a herdabilidade medida em laboratório [97] com modelos teóricos com estimativas para h^2 .

1.7 Seleção Natural e Diversidade

A seleção natural é o mecanismo proposto por Darwin [8] para a evolução. Assim pequenas variações hereditárias, em geral mutações, surgem ao acaso (geralmente) nos indivíduos; se elas forem desvantajosas, são provavelmente eliminadas, mas se forem vantajosas capacitam os descendentes desses indivíduos a superar seus competidores, por exemplo, na concorrência por espaço e comida. Esses descendentes mais adaptados têm

uma probabilidade maior de gerar descendentes cada vez mais adaptados e, assim, as características mais vantajosas são mantidas e as menos vantajosas são eliminadas. Entretanto, para que possamos gerar, dentre os descendentes, algum(s) mais apto(s) é preciso que eles não sejam idênticos aos pais, ou seja é preciso que um certo erro seja introduzido na reprodução para que eles sejam um pouco diferentes, isto implica em diversidade, ou seja na necessidade de indivíduos diferentes. Sem a diversidade a evolução cessa, e com ela a vida, por que todo o grupo fica extremamente vulnerável. A idéia de seleção natural não se aplica somente a indivíduos como os animais e às plantas, mas também às moléculas, se as entendemos como precursoras dos seres vivos cotidianos. As sequências de precursores de ARN, por exemplo, também passaram por um processo de seleção natural até os dias de hoje onde encontramos um complexo mecanismo de reprodução e manutenção do código genético.

É importante ressaltar que a seleção natural não está restrita às moléculas orgânicas. Rebek et al [98] estudaram algumas moléculas inorgânicas que se reproduzem mantendo algumas informações como por exemplo sua atividade ótica. Trata-se de um mecanismo simples de manutenção de informação com seleção e diversidade. Eigen propôs em 1971 [9] um modelo de evolução de moléculas haplóides replicantes. O modelo inclui seleção natural e mutação baseado em equações diferenciais das concentrações das sequências. Neste modelo a molécula (ARN ou ADN) é descrita como pontos no espaço de sequência, no qual, para o caso de variáveis binárias, representando as purinas e pirimidinas, é o hipercubo discreto de dimensão ν , onde o inteiro ν é o comprimento fixo da sequência considerada. Uma métrica natural no hipercubo é a distância de Hamming $d(A_i, A_j)$, a qual contabiliza o número de diferentes posições nas duas sequências alinhadas A_i e A_j . As frequências de mutação foram introduzidas em um modelo que foi posteriormente caracterizado como modelo da taxa de erro uniforme [10]. As frequências dos alelos (sequências) são determinadas por um parâmetro de acurácia (q), o comprimento da cadeia ν de polinucleotídeos e a distância de Hamming entre a sequência correta (master) e as mutantes. Para valores da taxa de mutação menores que um certo limiar, uma nuvem

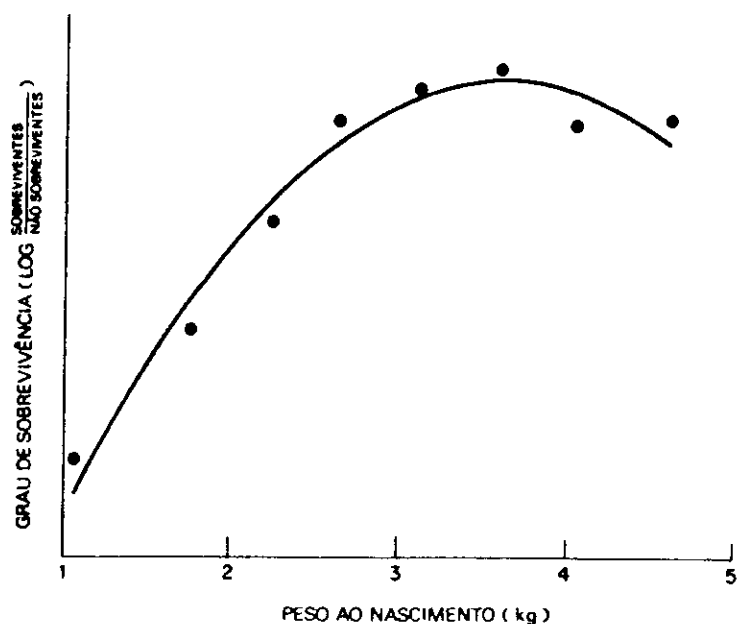


Figura 1.9: Relação entre a massa corporal ao nascer em bebês do sexo feminino e probabilidade de sobrevivência em um hospital de Londres, obtido por Karn e Penrose, 1951.

de mutantes em torno da sequência master aparece na população estacionária chamada de quasispécie. Se a taxa de mutação cresce ainda mais, há um limiar de erro na qual a estrutura da população muda rapidamente para uma distribuição aleatória no espaço de sequências com a perda da informação genética carregada pela quasispécie. Assim em uma molécula a seleção irá escolher algumas dentre todas as possíveis sequências. Se imaginamos estas moléculas, por exemplo as precursoras de ARN, então através de seleção, algumas sequências de ARN, que porventura codifiquem uma proto-proteína irão persistir e continuamente se modificarão através das mutações.

A seleção em caracteres poligênicos é comumente a partir da média e da variância do caracter quantitativo. Existem três tipos comuns de seleção atuando em caracteres poligênicos: a seleção direcional, onde se privilegia uma média diferente daquela que

possui a população (figura 1.8(a)); a seleção estabilizadora ou estabilizante, com um fenótipo ótimo, (figura 1.8(b)) que seleciona mais severamente os fenótipos extremos e a seleção disruptiva (figura 1.8(c)) na qual mais de um fenótipo ótimo está presente.

Iremos nos concentrar na seleção estabilizadora ou estabilizante. Esta seleção é muito comum na natureza e observada por exemplo na proporção de sobreviventes em função de seu peso ao nascer, o que é ilustrado na figura 1.9. Estes dados mostram que a massa ótima é 3,5kg e que tanto os bebês mais leves como os mais pesados têm sobrevivência menor que os de massa intermediária. Em genética quantitativa este valor observado quando o carácter é medido (massa do bebê) em um indivíduo é também chamado de *valor fenotípico*. O valor conferido ao indivíduo devido ao seu genótipo é chamado de *valor genotípico*.

Um questão muito importante, ainda em aberto, relacionada com a biologia evolutiva, é porque ainda existe variabilidade (medida em geral através da variância) poligênica na natureza [99]. Esta questão surge devido ao fato de que a seleção estabilizante favorecendo a um fenótipo ótimo intermediário tende a remover a variabilidade genética em caracteres poligênicos, mantendo os fenótipos mais adaptados e eliminando os menos adaptados (os extremos). Contrariamente a isto, a mutação espontânea é um fator ubíquo agindo para manter a variância genética e fenotípica em questão.

Um tema importante de estudo em genética é o papel da mutação na manutenção da variabilidade para caracteres quantitativos sob seleção estabilizante. Muitos modelos foram introduzidos e o mais influente foi o de Crow e Kimura [100] que assumia: um número efetivamente infinito de alelos por locus com um contínuo de efeitos no carácter métrico, população grande o suficiente para ser considerada infinita, acasalamento aleatório e monóico (sem distinção de sexo), gerações discretas e sem coexistência de gerações. Neste modelo seja P o fenótipo do carácter quantitativo em questão, onde

$$P = G + E \tag{1.5}$$

e

$$G = \sum_{i=1}^n (x_i + x'_i) \quad (1.6)$$

onde $x_i(x'_i)$ indica a contribuição do alelo materno (paterno) herdado no i -ésimo locus, G o efeito genético e E é o efeito ambiental. Assumimos que E tenha uma distribuição Gaussiana com média zero e variância σ_E^2 e seja independente de G . Assumindo um tamanho infinito o efeito da deriva genética (flutuações estocásticas nos valores fenotípicos) pode ser desprezado. A adaptabilidade (fitness) de um indivíduo com fenótipo P é dado por

$$w_P(P) = \exp\left\{-\frac{P^2}{2w^2}\right\} \quad (1.7)$$

onde se assume uma seleção estabilizante com fenótipo ótimo em $P = 0$. A variância w^2 é a medida da intensidade de seleção e valores grandes de w^2 indicam uma seleção fraca. Assumindo que os efeitos ambientais são independentes do genótipo e com um distribuição normal, então a adaptabilidade média de indivíduos com valor genotípico G é

$$w_G(G) = \exp\left\{-\frac{G^2}{2V_s}\right\} \quad (1.8)$$

onde $V_s = w^2 + \sigma_E^2$. Kimura [101] (e posteriormente Latter [102]) analisou um modelo equivalente, porém contínuo no tempo, onde o fitness era $m(x) = -sx^2$ com $s = 1/(2V_s)$ e obteve para um único locus haplóide que, no equilíbrio, a densidade de alelos é Gaussiana com média zero e variância

$$V_g = \sqrt{\mu\alpha^2 V_s} \quad (1.9)$$

onde μ é a taxa de mutação por locus por geração e α^2 é a variância dos efeitos fenotípicos produzidos por novas mutações individuais. Este modelo é conhecido como *continuum de alelos*. Lande [26] estendeu este modelo para um número infinito de loci ligados e argumentou que a variância poligênica podia ser mantida, basicamente, por um balanço entre a seleção estabilizante e mutações recorrentes. Posteriormente, Turelli [30] criticou este modelo observando basicamente a necessidade de taxas de mutação extraordina-

riamente altas, acima de 10^{-4} por locus por geração e um número infinito de alelos, e propôs um modelo alternativo chamado de “castelo de cartas”, válido para menores taxas de mutação (da ordem de 10^{-4} por locus por geração). Este modelo conduziu, para a variância genética em equilíbrio, a um resultado similar aquele obtido por Latter [103] e Bulmer [104], os quais assumiram a existência de apenas *dois alelos por locus* e não um número infinito:

$$V_g = 4n\mu V_s \quad (1.10)$$

onde n é o número de loci envolvidos na codificação do carácter, μ é a taxa de mutação por locus por geração e V_s é a largura da distribuição da adaptabilidade ou viabilidade (fitness) do genótipo (os alelos), assumida, nestes modelos, como Gaussiana. Estes modelos são revisados em [27, 28, 29] e Bürger [31] realizou tratamentos matemáticos considerados rigorosos que justificam, para algumas situações, a eq. 1.10 como um limite superior para a variância genética em equilíbrio V_g , nos modelos citados acima.

A verificação das condições de validade da equação 1.10, dentre outras, tem sido objeto de estudo nesta área de genética evolucionária. Recentemente a genética quantitativa ganhou aliados que são as simulações estocásticas onde se procura imitar a evolução de uma população, portanto sem o uso de equações dinâmicas, buscando um meio termo entre a natureza e a limitação de memória, CPU e complexidade do algoritmo exigido. Uma clara vantagem é a possibilidade de se medir a grandeza que se quer sem aproximações indesejadas (por exemplo podemos medir diretamente as distribuições fenotípicas ao longo da simulação), a não ser aquelas necessárias devido às limitações já comentadas.

Um fator importante na alteração das frequências gênicas e também para a evolução das populações é o deslocamento geográfico. Sabe-se que as diferentes espécies se formam, principalmente por alopatria, quando as populações por estarem isoladas geograficamente acabam por se diferenciar de forma tal a não gerarem mais descendentes férteis, quando indivíduos das duas espécies se acasalam entre si. Este processo, acredita-se [105], é mais frequente que a especiação simpátrica, quando as duas populações, apesar de coexistirem no mesmo ambiente físico acabam por se diferenciar de forma tal a não gerarem

descendentes férteis. Em muitas situações observadas, isto se dá por conta de estratégias diferentes para o acasalamento por parte das duas espécies ou mesmo seleção para o acasalamento.

É possível que este tipo de processo, especiação, esteja ligado com caracteres poligênicos e neste caso, gostaríamos de saber como o balanço entre a mutação e a seleção estabilizante influi neste espalhamento necessário para a especiação.

Tanto quanto saibamos, a distribuição espacial da população não tem sido muito estudada, quando se considera o problema da manutenção da herança poligênica, embora ela se refira a problemas muito importantes como por exemplo o fato de que frequentemente existe uma variação geográfica em caracteres quantitativos. Alguns estudos sobre o efeito da variação geográfica em caracteres quantitativos têm sido realizados [106, 107, 108, 109], quando temos um caracter quantitativo sob seleção estabilizante em modelos tipo os descrito anteriormente, mas não sabemos como a migração altera V_g e/ou V_f para uma determinada população, quando seu(s) caractere(s) métrico(s) esta(ão) diretamente relacionado(s) com a migração. No capítulo 3 propomos um modelo para estudar o efeito da migração em uma população cujo único caracter métrico considerado está sob seleção estabilizante e diretamente relacionado com a migração. Este caracter métrico é codificado por poligenes (e apenas dois alelos) que atuam aditivamente em um ambiente neutro. Analisamos também o efeito da mutação na manutenção da variância poligênica observada.

Os genes, no entanto, interagem entre si e de forma complexa: sabe-se que além de muitos genes codificarem um caracter (poligenia), também muitos caracteres são, algumas vezes, afetados por um só gene (polimeria). Interagem entre si quando estão no mesmo loci (dominância e recessividade) e em diferentes loci (epistasia). Portanto o estudo da manutenção da herança poligênica inclui, em alguns modelos, estes efeitos assim como outros como o efeito do sistema de acasalamento, migração, efeito do ambiente etc. Vale comentar que, por isso, este problema está longe de ser esgotado.

É também função dos genes controlar mecanismos de diferenciação celular que con-

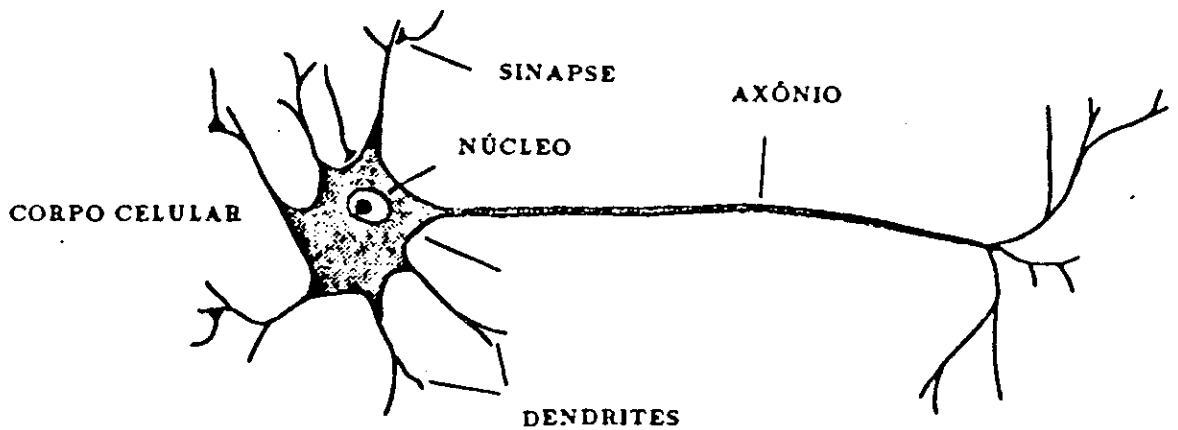


Figura 1.10: Neurônio típico onde vemos os dendritos, o soma ou corpo celular, sinapses e o axônio.

duzem, em última instância, à grande gama de tecidos que compõe um ser vivo, em particular aqueles presentes em animais superiores chamados neurônios.

1.8 O Cérebro e o Tempo Refratário

Existem muitos tipos de neurônios por exemplo no sistema nervoso humano, que variam em tamanho, estrutura e função. A função cerebral [117] é largamente baseada em um sistema complexo de conexões entre seus componentes básicos, neurônios e sinapses. Esquemáticamente, cada neurônio tem um terminal de entrada (*a árvore dendrítica*), um centro de processamento (*o soma ou corpo celular*) e o terminal de transmissão (*o axônio*). Os neurônios se comunicam via sinapses, as quais se dispõem ao longo do axônio do

neurônio pré-sináptico, no qual pode-se comunicar a saída de uma computação realizada no seu soma para os dendritos ou mesmo diretamente ao soma do neurônio pós-sináptico. Pode haver mais de uma árvore dendrítica entrando no soma. A figura 1.10 mostra um neurônio típico e suas partes mais relevantes.

A dinâmica dos neurônios e sinapses segue uma sequência relativamente simples:

- o axônio, sob as ordens de seu neurônio (*neurônio pré-sináptico*), propaga um sinal elétrico (*disparo* ou *potencial de ação*). A amplitude do disparo é da ordem de dezenas de milivolts.
- através de alguma reação eletroquímica, o sinal atinge o soma de outro neurônio (*neurônio pós-sináptico*), onde os estímulos dos neurônios pré-sinápticos conectados são somados.

Em média cada neurônio é conectado à $10^3 - 10^4$ outros neurônios. A amplitude de cada sinal de entrada (estímulos) no soma é da ordem de 1 milivolt. Estes estímulos podem ser excitatórios, e assim favorecem a probabilidade de aparição de um disparo (no axônio do neurônio que agora se torna um neurônio pré-sináptico) para ser transmitido ao seu neurônio pós-sináptico, ou inibitórios, assim reduzindo a probabilidade de aparição de um disparo. Se a soma de sinais excitatórios dentro de um período de tempo ultrapassa um certo limiar, a probabilidade de aparição de um disparo, que é a manifestação de sua instabilidade, se torna significativa. Este limiar é de dezenas de milivolts e por isso um grande número de impulsos excitatórios são necessários para produzir um disparo. Depois do disparo, o neurônio, independentemente de quão grande seja o impulso excitatório recebido, necessita de cerca de 1 – 2 milisegundos após o disparo para se recompor. Este período é chamado de *tempo refratário absoluto* do neurônio. Ele permite uma frequência máxima de aproximadamente 500 – 1000 disparos por segundo. Em algumas áreas superiores do cortex esta frequência é diminuída para valores não maiores que 30–40 disparos por segundo, acusando a presença de um amplo espectro de tempos refratários. Por outro lado, o cérebro como um todo é um sistema capaz de auto modificações. Após o

período refratário absoluto, quando o neurônio já está recuperado, ele passa a ter, durante os seguintes 5 a 7 milissegundos posteriores, um valor maior para o limiar inicial. Após este tempo, chamado de *tempo refratário relativo*, ele volta ao seu valor original para o limiar. Este comportamento também limita a frequência de disparos do neurônio. A importância do tempo refratário já foi reconhecida nos estudos de redes neuronais, onde este ingrediente tem sido usado para se estudar o reconhecimento no modelo de Hopfield assimétrico ultra-diluído [35, 36, 37].

1.9 A Criticalidade Auto-Organizada

Por criticalidade auto-organizada entendemos a tendência de certos sistemas organizados coletivamente atingirem um estado estacionário crítico sem a necessidade de ajuste de um parâmetro externo. O ponto crítico, nos sistemas (ou modelos) que apresentam criticalidade auto-organizada conhecidos, é um atrator da dinâmica do sistema que é alcançado mesmo partindo-se de longe do equilíbrio. A perda de um tamanho típico para explosões de atividades ou avalanches (exceto o tamanho do próprio sistema) e a perda de uma escala de tempo relevante são as principais características do estado estacionário acima mencionado.

A evolução biológica também aparenta estar relacionada com o fenômeno de criticalidade auto-organizada, uma vez que a extinção de espécies é observada em todas as escalas [40] e Gould [39] conjecturou que a evolução biológica aparenta ter períodos intermitentes de explosões separados por longos períodos de calma. Na fig 1.11 mostramos as extinções ocorridas nos últimos 600 milhões de anos. Note que existem períodos de rápidas extinções intercalados com outros de total calma. Podemos imaginar os sistemas ecológicos como organizados em diferentes espécies que dão suporte umas às outras, de modo a não podermos entendê-las a partir do estudo de seus constituintes isolados. Esta mesma interdependência das espécies, e talvez também de sistemas como os neurônios, faz com que o sistema seja muito susceptível a pequenas mudanças ou ruído. Entretanto o sistema

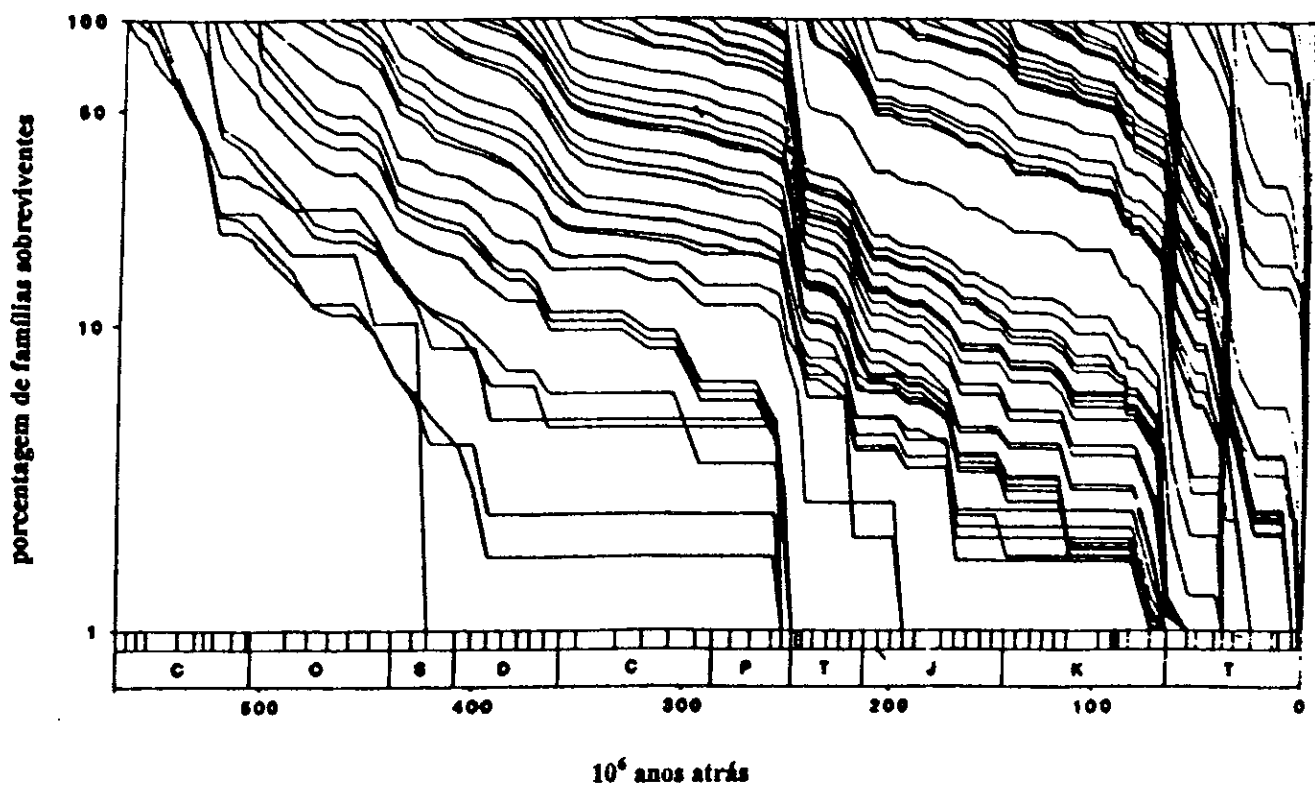


Figura 1.11: Sobrevivência de 2316 famílias de animais marinhos sobre os últimos 600 milhões de anos. Cada linha começa com as famílias presentes no registro fóssil em um ponto do tempo. O decaimento é monitorado para todos os estágios geológicos reconhecidos (indicados pelas letras na base do gráfico). As extinções massivas aparecem como quedas súbitas na sobrevivência.

não pode ser tão sensível uma vez que assim não poderia evoluir até o estado presente. Este balanço caracteriza o sistema crítico. Estes sistemas dinâmicos possuem uma marca temporal que é o ruído $1/f$ no qual o espectro de potência $S(f)$ escala como $1/f$ para baixas frequências. Este ruído é caracterizado pelas correlações estendidas sobre uma ampla gama de escalas de tempo, uma indicação clara de algum tipo de efeito cooperativo. O ruído $1/f$ tem sido observado em variados sistemas como por exemplo quasares [111], na intensidade das explosões solares [112], corrente através de resistores [113], fluxo de rios como o Nilo [114] e índices da bolsa de valores [115] etc. Bak et al [116] argumentaram que o ruído $1/f$ reflete a dinâmica intrínseca dos sistemas críticos auto-organizados. Uma

outra assinatura da criticalidade auto-organizada é a auto-similaridade espacial.

Nas transições de fase de equilíbrio existe auto-similaridade espacial assim como comportamentos tipo lei de potência “ $1/f$ ”. A criticalidade auto-organizada aparece em sistemas e modelos que à primeira vista podem parecer desconexos. Modelos para crescimento de interface [118, 119], modelos para evolução biológica [41, 120] e modelos para terremotos, pilhas de areia e pilhas de arroz [121], dentre outros, apresentam criticalidade auto-organizada. Evidências experimentais também têm sido encontradas em terremotos [121], avalanches de vortex supercondutores [122] e pilhas de areia [123].

No que diz respeito à criticalidade auto-organizada no funcionamento do cérebro, ela tem se tornado popular para modelar a função cerebral [42, 124, 125, 43]. São estudadas questões globais como por exemplo a organização cortical [43] assim como atividades específicas como a regulação respiratória [42]. No capítulo 4 estudaremos o efeito do tempo refratário no comportamento crítico de um modelo que estuda a atividade neuronal.

Iremos agora relatar os resultados originais obtidos nesta primeira parte da tese que envolve a simulação de problemas diretamente relacionados com a biologia.

Capítulo 2

O Efeito de Ligações Fracas Não-Específicas (“cross-links”) na Polimerização Autocatalítica de Cadeias Tipo ARN

Neste trabalho estudaremos a simulação bi-dimensional do crescimento e da difusão de polímeros auto-replicantes tipo ARN. Incluiremos, além da ligação covalente, um tipo especial de ligação não-específica, *usualmente fraca*, chamada “cross-link” que permite a molécula fazer ligações com pedaços de si mesma. Nosso objetivo principal é observar o efeito do “cross-link” no comprimento médio das cadeias, além disto medimos também a distribuição de tamanhos após t gerações. Finalmente comparamos a dinâmica de nossa simulação com resultados experimentais.

2.1 O Modelo

A idéia principal nesta simulação reside em processos de formação e quebra de ligações em oligômeros catalisados por outros oligômeros devido ao pareamento complementar tipo

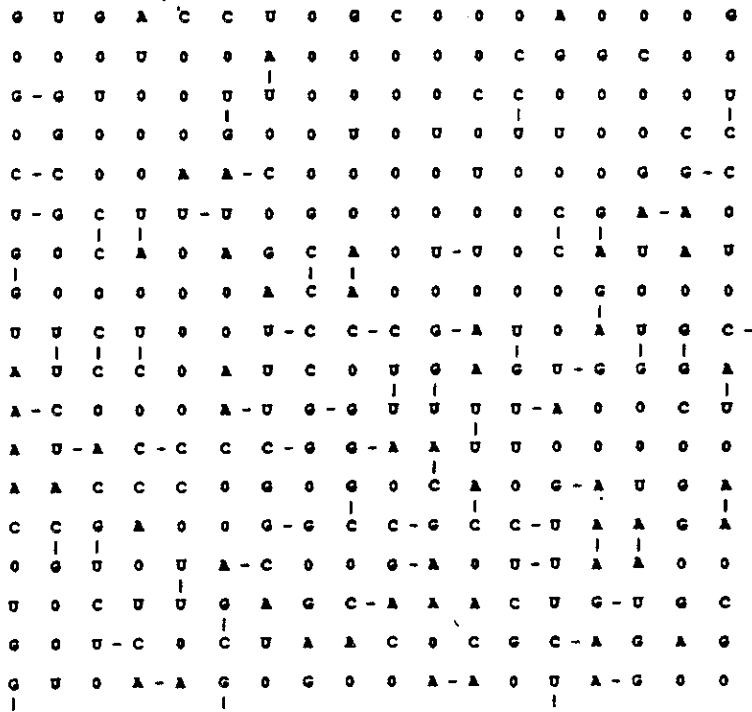


Figura 2.1: Uma configuração inicial típica para $L = 18$ com exatamente os mesmo números de nucleotídeos (A, U, C e G). Todos os 10 tipos de dímeros estão presentes (A-A, A-C, A-G, A-U, C-C, C-G, C-U, G-G, G-U e U-U). As linhas cheias representam as ligações covalentes; 0 = vazio.

Watson-Crick [78]. Supomos que uma “sopa” rica em monômeros e dímeros de todos os tipos possíveis existe e que eles possam difundir e crescer em um processo de equilíbrio, isto é, que respeite o balanço detalhado. Assim consideremos uma rede quadrada de comprimento linear $N = L^2$ sítios, cujos sítios sejam ocupados por um monômero dentre os quatro tipos possíveis: digamos os precursores da (A, U, C ou G) ou esteja vazio. Dentre uma fração de sítios é inserido uma ligação covalente, formando todos os dez tipos de dímeros possíveis com quatro monômeros. No início da simulação fixamos as concentrações de matéria, que variou de 30% a 70% do espaço disponível (L^2) nas simulações que realizamos. Desta forma na configuração inicial fixamos a concentração desses dez tipos de dímeros (sempre iguais entre si). Na figura 2.1 exibimos uma configuração inicial típica para $L = 18$.

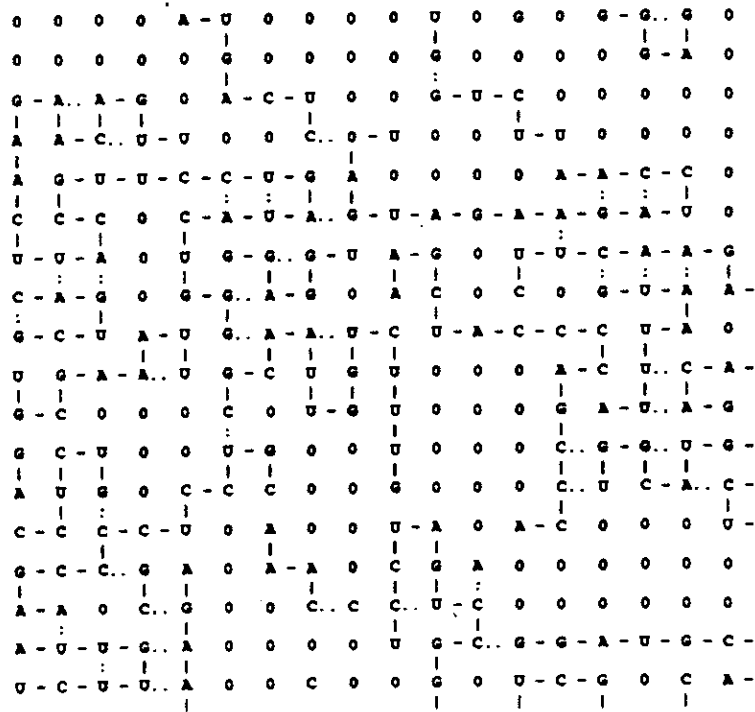


Figura 2.2: Uma configuração final para $L = 18$ e $p_{CL} = 0.4$ (p_{CL} é a concentração de "cross-links") após 3000 gerações. As linhas cheias representam as ligações covalentes e os dois pontos representam as ligações fracas ("cross-links").

Cada nucleotídeo (ou precursor) representado pode fazer até duas ligações covalentes e uma ligação "cross-link". Os oligômeros são então formados por cadeias compostas de "nucleotídeos" ligados covalentemente ao longo da cadeia. Estes oligômeros estão dispostos na rede em duas dimensões e podem se dobrar e difundir-se nesta. Neste sentido são um pouco flexíveis. Os "cross-links" podem ser feitos entre quaisquer nucleotídeos de cadeias diferentes e/ou entre nucleotídeos da mesma cadeia. Quando são formados entre pedaços da mesma cadeia eles dão uma forma dobrada a mesma e podem ficar, na simulação, após certo tempo, como na figura 2.2.

Os processos principais sofridos pela sopa de oligômeros são difusão e crescimento. A difusão, ilustrada na figura 2.3, é implementada sistematicamente tentando-se mover

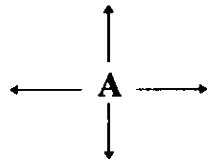
todos os nucleotídeos da rede que estão em certas configurações e é implementada em cada passo de difusão. Assim se em um certo sítio há um monômero (Fig. 2.3(a)), nós sorteamos um de seus primeiros vizinhos. Se o sítio escolhido está vazio, ele é movido, caso contrário tentamos mais três vezes. Se no sítio há um membro de um dímero (Fig. 2.3(b)) podemos executar três movimentos possíveis: podemos girá-lo de 90^0 no sentido horário ou anti-horário ou girá-lo de 180^0 ao redor do eixo perpendicular ao plano da rede que passa pelo outro monômero que constitui o dímero. Se a nova posição para o monômero está vazia, então ele é movido, caso contrário tentamos mais duas vezes. Se no sítio há um membro de um trímero (Fig. 2.3(c)) e ele é o monômero do meio, então somente se o trímero tem uma forma de L ele faz um movimento diagonal caso a nova posição do sítio intermediário esteja vazia (quando o trímero é unidimensional ele só se moverá se seus nucleotídeos extremos se moverem). Nestes dois últimos casos (dímero e trímero), após o movimento é preciso informar aos demais membros do oligômero a nova posição de seu constituinte. Nucleotídeos com “cross-links” também se difundem seguindo as mesmas regras apenas armazenamos a informação do tipo de ligação entre os monômeros em matrizes separadas. Nas simulações usamos condições de contorno periódicas.

O crescimento é dividido em dois processos: formação e quebra de ligações covalentes e também formação e quebra de “cross-links”. A ligação covalente é implementada de acordo com as regras de pareamento complementar de Watson-Crick [78], já observadas por Chargaff [79] e nós admitimos que pequenos fragmentos de oligômeros, ao menos dímeros, podem catalisar as reações de quebra e formação de ligações covalentes. As evidências atuais nos ajudam a usar tal suposição uma vez que pequenos fragmentos de ARN têm-se mostrado capazes de catalisar reações bem específicas funcionando como verdadeiros enzimas [20], o que até há bem pouco tempo era reconhecidamente um privilégio de proteínas.

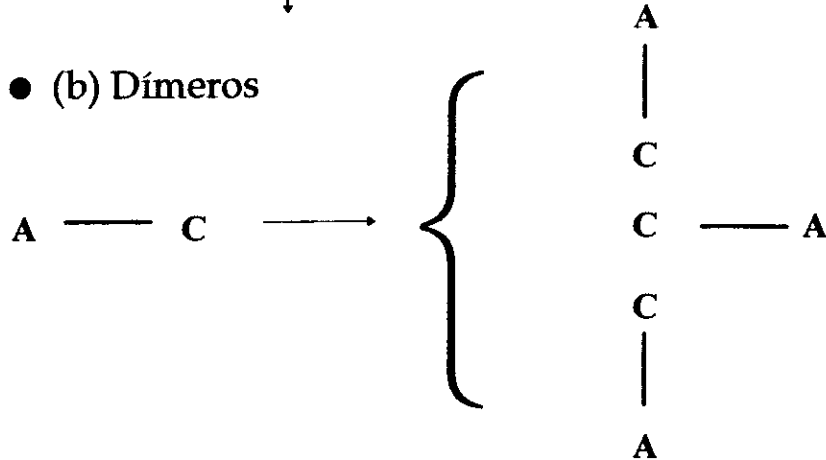
A catálise de que falamos é exemplificada na figura 1.4 onde exibimos a formação de uma ligação covalente catalisada por outro oligômero. Aqui existem pares complementares entre os fragmentos que serão unidos por uma ligação covalente e o catalisador. Existe,

◆ Difusão

● (a) Monômeros



● (b) Dímeros



● (c) Trímeros

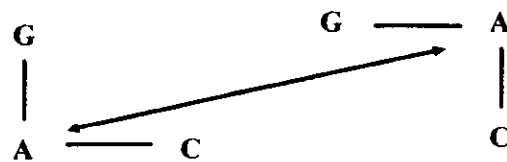


Figura 2.3: Ilustração dos movimentos realizados na difusão de (a) monômeros, (b) dímeros e (c) trímeros.

então, uma certa probabilidade que se forme uma ligação covalente entre os fragmentos o que originará um oligômero sem prejuízo para o catalisador que sai incólume desta reação. Se o pareamento entre nucleotídeos complementares ocorrer no meio de um oligômero, há uma certa probabilidade de que o mesmo se quebre formando dois oligômeros menores. A probabilidade de que ocorra a formação ou quebra da ligação covalente é uma função das fugacidades (K_{AU} e K_{CG}) das ligações tipo ponte de hidrogênio que se formam entre os oligômeros e o catalisador. Elas caracterizam a força das ligações entre pares complementares e podem variar de 0 a ∞ . É mais conveniente, computacionalmente, trabalhar com um novo par de variáveis limitadas como *por exemplo*:

$$p_{ij} = \frac{K_{ij}}{1 + K_{ij}} \quad (2.1)$$

onde K_{ij} pode ser K_{AU} ou K_{CG} e p_{ij} pode ser p_{AU} e p_{CG} respectivamente. Estas novas variáveis são limitadas entre 0 e 1,

Na simulação, sistematicamente, a cada passo de crescimento, todos os sítios e seus primeiros vizinhos, sorteados aleatoriamente, são testados como possíveis candidatos para formação ou quebra de ligações covalentes. Assim para cada sítio existem quatro possibilidades (i) ele pode estar vazio; (ii) pode estar ocupado por um “nucleotídeo” sem ligação covalente (monômero); (iii) pode estar ocupado por um “nucleotídeo” com uma ligação covalente e (iv) pode estar ocupado por um “nucleotídeo” com duas ligações covalentes. No caso (i) ele é abandonado, no caso (ii) existem as mesmas quatro possibilidades para o sítio primeiro vizinho sorteado. Desta forma se o primeiro vizinho está vazio ou possui um “nucleotídeo” com duas ligações covalentes o processo é abandonado. Se o primeiro vizinho é um monômero ou tem uma só ligação covalente, ele é um candidato a fazer mais uma ligação com o “nucleotídeo” do sítio em questão. No caso (iii) se o primeiro vizinho está vazio ou já tem duas ligações covalentes nós abandonamos o processo; a exceção do caso em que o primeiro vizinho possui uma das duas ligações covalentes feitas com o sítio em questão. Neste caso ele é um candidato a quebrar esta ligação covalente.

Para a realização da simulação, optamos por usar uma “rede catalisadora” imaginária com as mesmas proporções de matéria, ou seja, número de bases e ligações. Assim computamos a probabilidade de um sítio (i) e seu vizinho (j) terem seus pares complementares na “rede catalisadora” de acordo com a probabilidade

$$p_{compl} = p_i p_j p_{lig} \quad (2.2)$$

onde p_i e p_j são as probabilidades de se encontrar na “rede catalisadora” o par complementar dos nucleotídeos i e j e p_{lig} é a probabilidade de haver uma ligação covalente entre eles. Sendo assim, quando encontramos um sítio e seu primeiro vizinho com condições de formar ou quebrar uma ligação covalente sorteamos um número aleatório (r) e se $r \leq p_{compl}$ aceitamos a existência de um par complementar que irá catalisar a reação de formação e quebra. Quando fazemos ou quebramos uma ligação, atualizamos p_{lig} . Isto diminui

consideravelmente o tempo de computação para cada amostra juntamente com a busca sistemática de candidatos à formação e quebra de ligações, quando comparamos com a técnica usada em Herrmann e Tsallis [24], que utiliza efetivamente duas redes paralelas (acima e abaixo), cada uma servindo de rede catalítica para outra. Como queremos simular o crescimento em equilíbrio as taxas de transição devem respeitar o balanço detalhado, uma exigência necessária para que o sistema atinja o equilíbrio térmico. Neste caso as taxas de transição k_1 e k_2 (vide Fig 1.4) devem obedecer

$$\frac{k_1}{k_2} = \frac{p_{esq}p_{dir}}{1 - p_{esq}p_{dir}} \quad (2.3)$$

onde p_{esq} e p_{dir} podem assumir os valores p_{Au} e p_{CG} independentemente. Desta forma uma ligação covalente é formada (na rede real) com probabilidade p_{AU}^2 e p_{CG}^2 ou $p_{AU} p_{CG}$, dependendo se os pares complementares são ambos AU, ambos CG ou AU e CG e é destruída (na rede real) com probabilidade $(1 - p_{AU}^2)$, $(1 - p_{CG}^2)$ ou $(1 - p_{AU} p_{CG})$ respectivamente.

Os “cross-links” são adicionados de uma forma bem menos restritiva. Se o sítio e seu primeiro vizinho escolhido não possuem ainda um cross-link e não há uma ligação covalente entre eles, um “cross-link” é adicionado com probabilidade p_{CL} . “Cross-links” são destruídos quando já existem entre o sítio e seu primeiro vizinho com probabilidade $1 - p_{CL}$, ou quando o sítio e seu primeiro vizinho querem (no sentido de satisfazerem todos os requerimentos para tal) fazer uma ligação covalente. Neste caso o “cross-link” é destruído e uma ligação covalente aparece. Este processo menos restritivo também é uma interpretação simples do fato de que o banho térmico é capaz de fazer/quebrar ligações fracas como a que queremos simular [75](p. 130).

A simulação é então realizada da seguinte forma: cada passo de evolução é composto de 1 passo de difusão e 1 passo de crescimento, este por sua vez é dividido entre crescimento covalente e “cross-link”. A alteração da razão entre os passos de difusão e crescimento mudam pouco as velocidades das reações mas não alteram os valores médios obtidos. Iniciamos a simulação colocando na rede os dímeros (todos os dez tipos) e os monômeros

(todos os quatro), após o que mexemos um pouco (cerca de 1000 tentativas de difusão) a sopa. Em seguida vem as rotinas de difusão e crescimento alternadamente por um certo número de passos de evolução, chamados de gerações. Medimos então o comprimento médio das cadeias na rede

$$\xi \equiv \langle l \rangle = \frac{\sum_{l=1}^{\infty} (n_l l)}{\sum_{l=1}^{\infty} n_l} \quad (2.4)$$

onde n_l é o número de cadeias de comprimento l . Este comprimento médio é uma média sobre um certo número de amostras. O número de gerações durante a qual simulamos o problema depende do tamanho do mesmo, assim como o número de amostras sobre o qual fazemos a média de amostras. Medimos também a distribuição estacionária do comprimento das cadeias e analisamos o efeito do “cross-link” sobre essas duas grandezas.

2.2 Simulações Numéricas

Medimos o comprimento médio das cadeias para $L = 18, 36$ e 72 assim como a distribuição de comprimentos para $p_{AU} = p_{CG} = 0.99$, $p_{CL} = 0.0$ e $p_{CL} = 0.4$. Nas figuras 2.4 podemos ver a evolução temporal do comprimento médio das cadeias, onde graficamos o comprimento médio versus o número de gerações, para $L = 18$ com 800 amostras (figura 2.4(a)) e $L = 72$ com 100 amostras (figura 2.4(b)). É importante ressaltar que, para os valores adotados de p_{AU} (0.99) e p_{CL} (0.4), os valores correspondentes das fugacidades estão na razão $K_{AU}/K_{CL} \simeq 10^2$ se admitirmos usar a transformação dada como exemplo na eq. (2.1). Além disso, a razão entre as probabilidades de quebra dos “cross-links” e das ligações covalentes é de $0.6/0.0199 \geq 30$, o que implica dizer que os “cross-links” são desfeitos, no mínimo, com probabilidade $0.6 (1 - p_{CL})$. Isto justifica os valores de p_{AU} e p_{CL} adotados nas simulações, uma vez que esperamos que as ligações covalentes sejam muito mais intensas do que aquelas tipo “cross-link”. Nessas figuras a curva superior é aquela para $p_{CL} = 0.4$, o que evidencia um efeito vantajoso do “cross-link” em relação a sua ausência para a “sopa”. Se aceitamos que fitas maiores podem

carregar mais informações observamos que sistemas que fazem “cross-links” apresentam um comprimento médio maior, o que pode ser evolucionariamente vantajoso. Assim podemos fornecer uma descrição muito simples do fato de muitos polímeros biológicos apresentarem ligações fracas tipo pontes de hidrogênio sem considerarmos sua estrutura terciária, como por exemplo a fita dupla do ADN e a molécula de ARN-t, esta última ainda que seja uma única fita se apresenta ligada em grande parte de suas bases com ligações intracadeia. Todas as curvas que obtivemos para o comprimento médio apresentam esta forma (incluindo aquelas não mostradas para outros valores de início da simulação. Este comportamento indica que no início da simulação a formação de oligômeros é menor quando se encontram presentes muitas cadeias pequenas e em seguida a velocidade com que se formam os oligômeros maiores aumenta até o ponto de inflexão, onde ocorre uma mudança de concavidade. Posteriormente ela se estabiliza.

O relevante neste resultado é que este fenômeno se observa também em experiências reais conduzidas em sínteses de oligoguanilados [126], onde, em certas condições, o sistema direciona a alongação de polímeros longos mais eficientemente do que forma oligômeros curtos tais como dímeros e trímeros.

Sabemos que as simulações numéricas em sistemas finitos apresentam problemas devido ao fato dos sistemas serem finitos e buscamos, via de regra, soluções para o limite em que o tamanho do sistema é infinito. Como simular para sistemas muito maiores é muito dispendioso (muito tempo de CPU e memória) resolvemos então diminuir a concentração de matéria. Assim investigamos o efeito do “cross-link” para sistemas com concentrações menores que 70%. Obsevamos que para as concentrações de 50% e 30% a diferença entre ter ou não “cross-link” surge mais rapidamente quanto menor for a concentração, o que é evidenciado na figura 2.5. Desta forma podemos pensar no problema inverso, ou seja se pudéssemos aumentar consideravelmente o tamanho do sistema (e também o número de gerações e o de amostras) para estudar concentrações maiores, o que biologicamente é aceitável, já que acredita-se que estas reações só ocorram para concentrações bem altas, a presença de “cross-links” seria ainda mais notável, o que reforça seu papel evolutivo para

polímeros autocatalisadores. O tamanho finito nesta simulação encontra principalmente dois grandes problemas: um deles o problema do volume excluído. O polímero precisa mover-se para que um terminal deste possa se encontrar com outro terminal. Esta mobilidade é difícil uma vez que só em certas condições o polímero consegue se mover e em muitas situações ele fica em uma armadilha, o que implica dizer que somente se houver a quebra de alguma ligação na vizinhança ele poderá tentar se ligar ao novo terminal. Isto se assemelha ao que ocorre no SAW [44]. Também não há um fluxo de monômeros no sistema e eles possuem a maior mobilidade, o que diminui também a velocidade de reação.

Nas figuras 2.6 nós exibimos a distribuição de tamanhos das cadeias para $L = 18$ com 800 amostras (figura 2.6(a)), e $L = 72$ com 100 amostras (figura 2.6(b)). A forma das distribuições é a mesma em todas as figuras e foi observada sistematicamente nas simulações, porém foi necessário impedir a formação de cadeias fechadas. Se assim não fosse observaríamos um pico em torno de $l = 4$, isto porque cadeias fechadas, especialmente com 4 nucleotídeos, são muito estáveis nesta simulação e a primeira que se forma tem $l = 4$ que possui uma vida média muito longa. É importante salientar que estas curvas são muito bem ajustadas por exponenciais o que elimina possibilidades de se obter cadeias infinitas, entretanto podemos observar que mesmo para $L = 18$ obtemos cadeias longas de comprimentos comparáveis com aquelas que sabidamente possuem comportamento catalítico de alguns ARN.

Um característica interessante desta forma da distribuição é que ela é muito semelhante àquelas obtidas experimentalmente nas oligomerizações direcionadas por molde como por exemplo naquelas realizadas nas referências [127], [128] e [129]. Ao olharmos para as formas dos cromatogramas tirados por HPLC¹ vemos uma distribuição de tamanhos obtidas decrescente assim como a que nós obtivemos nas simulações de Monte Carlo. Para realizarmos comparações mais acuradas graficamos na figura 2.7 a probabilidade de ter um polímero maior do que 2, 4 e 10 respectivamente na nossa simulação (8000 gerações com $L = 18, C = 0.3, p_{AU} = p_{CG} = 0.90$ e $p_{CL} = 0.4$). No mesmo grafico exibimos a “porcen-

¹HPLC é a abreviação de High-Performance Liquid Chromatography.

tagem de incorporação de monômeros em oligômeros de tamanho l ” usando alguns dados obtidos experimentalmente por Visscher & Schwartz [130]. Nesta figura podemos ver que nossa simulação apresenta um concordância muito boa, para os valores dos parâmetros adotados, com aqueles experimentais.

2.3 Conclusões

Neste trabalho simulamos o crescimento em equilíbrio de cadeias de polímeros autoreplicantes formados por quatro tipos de bases representando os precursores do ARN (Adenina, Uracila, Citosina e Guanina) em uma rede em duas dimensões com condições de contorno periódicas. O mecanismo de crescimento é baseado na estrutura complementar de Watson-Crick. Incluímos as ligações “cross-link” que favorecem o aparecimento de cadeias maiores na simulação, com isto podemos dar uma explicação evolucionária para o fato de que muitos polímeros biológicos apresentem ligações intracadeias, já que essas ligações favorecem sua maior estabilidade. Os comprimentos médios obtidos estão bem perto daqueles encontrados recentemente em seções de ARN que possuem funções catalíticas [20]. Outro resultado relevante é que a distribuição de tamanhos obtida é muito similar àquela obtida em experiências realizadas por síntese direcionada por moldes de cadeias de oligonucleotídeos [126], que cadeias mais longas são mais fáceis de se formar que as pequenas, o que foi observado por nós antes do ponto de inflexão presente nas nossas curvas. É relevante ressaltar que nossas distribuições de tamanho, obtidas com simulações computacionais, são bastante compatíveis com aquelas encontradas em algumas experiências como as realizadas por Visscher & Schwartz [130]; nenhuma destas distribuições exibe um máximo central. O cenário que obtivemos é também muito favorável: cadeias de diversos tamanhos (diversidade) e sequências, não obtendo aquelas indesejáveis com sequências exclusivas de nucleotídeos (seleção) assim como uma boa concordância com resultados experimentais, usando uma proposta muito simples (uma sopa bi-dimensional de objetos autocatalíticos) e ao mesmo tempo muito restritiva (cresci-

mento controlado pela condição de balanço detalhado). Desta forma um crescimento em equilíbrio de cadeias autocatalíticas também conduz a um cenário coerente com o que se espera para a evolução da vida prébiótica. Algumas etapas do cenário da vida pré-biótica, como por exemplo o crescimento de polímeros auto-replicantes (e em um primeiro estágio autocatalíticos) pode, de algum modo, ser *diferente* da forma como se desenvolveram outras etapas igualmente relevantes (talvez por processos fora do equilíbrio); se for assim, estamos capacitados para estudá-lo de um modo mais fácil como o estudo presente.

Algumas possíveis extensões do trabalho seriam: a incorporação do efeito das diferentes intensidades de força das ligações covalentes entre diferentes nucleotídeos (neste trabalho são iguais), encontrar um meio mais eficiente de mover os oligômeros, e usar uma rede tridimensional. Eles podem levar a um modelo mais realista para se estudar o crescimento de polímeros auto-replicantes.

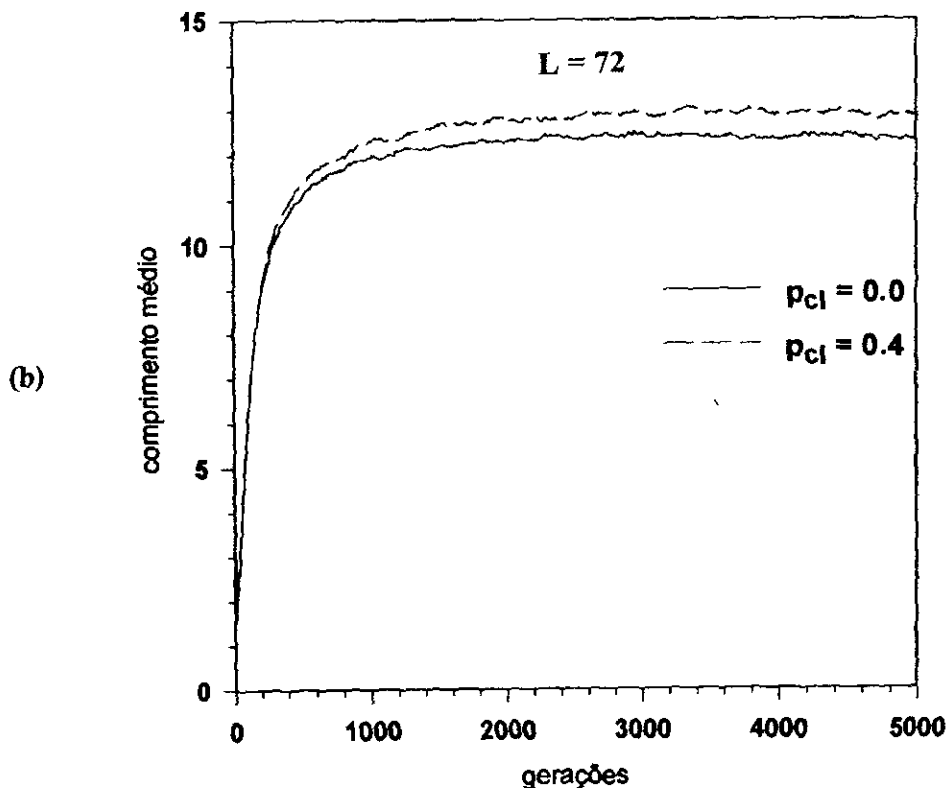
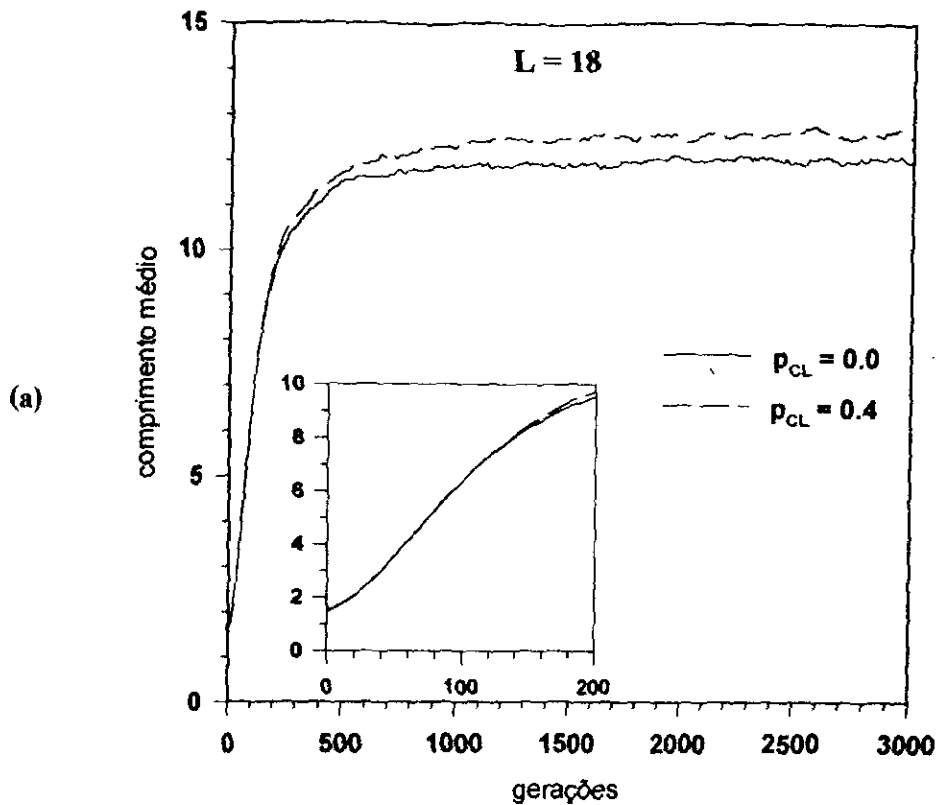


Figura 2.4: Comprimento médio das cadeias versus gerações (número de passos de evolução). A curva superior é para $p_{CL} = 0.4$ e a inferior é para $p_{CL} = 0.0$. Para todas as curvas, $p_{CG} = p_{AU} = 0.99$. (a) $L = 18$ com 800 amostras. O detalhe ampliado exibe a mudança de curvatura sofrida pelo comprimento médio da cadeia. (b) $L = 72$ com 100 amostras.

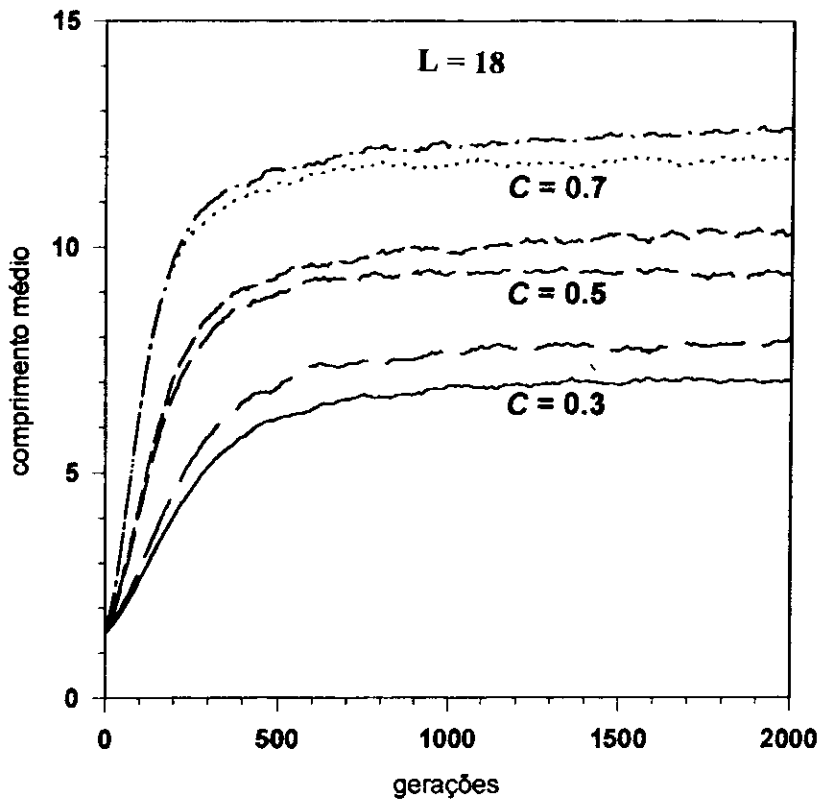


Figura 2.5: Efeito da concentração no valor do comprimento médio das cadeias. O tamanho usado foi de $L = 18$. Para todas as curvas exibidas $p_{CG} = p_{AU} = 0.99$. De cima para baixo graficamos o comprimento médio para um valor da concentração de matéria (C) para $C = 0.7, 0.5$ e 0.3 . Quanto menor o valor de C , mais cedo aparece a diferença entre os valores assintóticos do comprimento médio das cadeias para $p_{CL} = 0.4$ e $p_{CL} = 0.0$

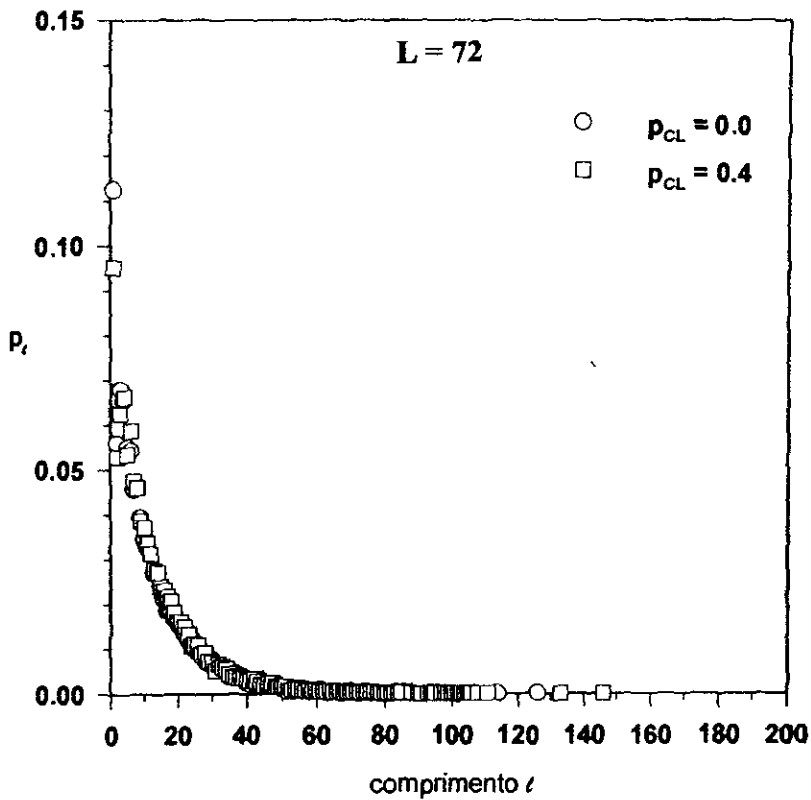
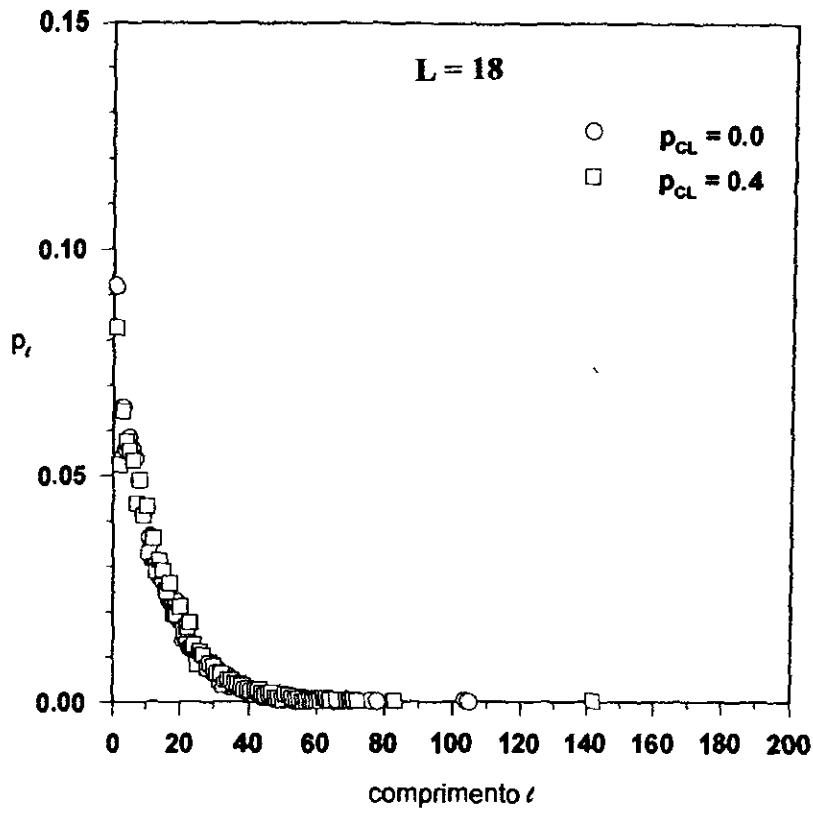


Figura 2.6: Distribuição de tamanhos das cadeias para (a) $L = 18$ com 800 amostras, (b) $L = 72$ com 100 amostras. Para todas as curvas $p_{CG} = p_{AU} = 0.99$. O eixo vertical é a média de amostras da probabilidade de se encontrar uma cadeia com comprimento l na rede. O eixo horizontal é o comprimento l . Podemos ver que em todos os casos para um maior valor de p_{CL} obtém-se a formação de cadeias maiores na simulação. Estas distribuições foram obtidas após 3000 passos de evolução para $L = 18$ e 5000 para $L = 72$.

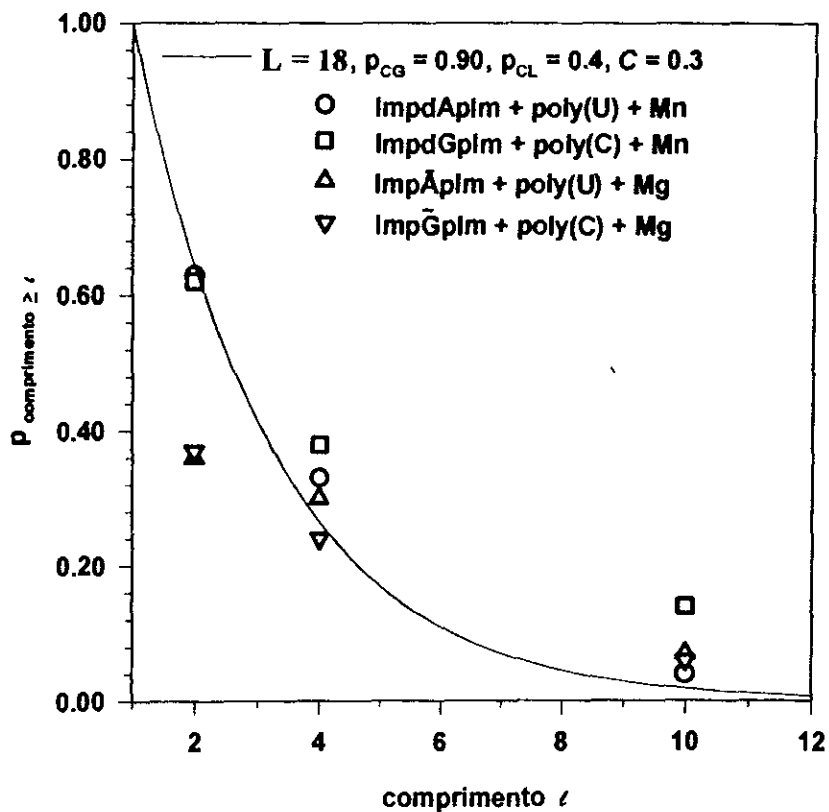


Figura 2.7: Ajuste da probabilidade de se encontrar um comprimento médio das cadeias maior do que 2, 4 e 10 a partir da nossa simulação para 8000 gerações com $L = 18$, $C = 0.3$, $p_{AU} = p_{CG} = 0.90$ (linha cheia) e a porcentagem de incorporação de monômeros em oligômeros de comprimento l obtidos através de experimentos conduzidos por Visscher e Schwartz (símbolos). ImpdApIm e ImpdGpIm significam bis-phosphoimidazolida de deoxyadenosina e de deoxyguanosina respectivamente. ImpA~pIm e ImpG~pIm são respectivamente as forams acíclicas destes nucleosídeos. ImpdApIm e ImpA~pIm foram usados com poly(U) agindo como molde e ImpdGpIm e ImpG~pIm foram usados com poly(C). Os metais Mn and Mg foram usados como catalisadores.

Capítulo 3

Sobre a Manutenção da Variabilidade da Herança Poligênica em uma População Migrante

Neste trabalho, discutiremos o papel das mutações espontâneas em um modelo envolvendo uma população móvel sob ação de seleção estabilizante, cujo deslocamento é altamente correlacionado com seu caráter métrico em consideração.

Uma maneira comum de se tratar a variação quantitativa em caracteres poligênicos é analisar o problema por meio de equações dinâmicas envolvendo a densidade de alelos e achar, no equilíbrio, principalmente a variância dos valores fenotípicos e genotípicos [27, 28]. Ao invés disso investigaremos o problema usando simulações estocásticas diretas de Monte Carlo, ou seja, iremos imitar os processos biológicos básicos [31] de acordo com nosso modelo. Isto nos permite seguir o comportamento da distribuição dos valores fenotípicos e genotípicos ao longo das gerações. Nós simulamos uma população diplóide (ver cap.1), monóica (sem distinção de sexo) com acasalamento não aleatório, submetida à seleção estabilizante e mutações. Consideremos o caso mais simples, onde existe somente um carácter métrico, o qual é diretamente conectado ao deslocamento realizado por cada indivíduo por geração [34]. Também restringimos nossa simulação ao caso em que não

há epistasia ou dominância (ver cap. 1). Finalmente, consideramos que a população vive em um ambiente que não interage com o genótipo. Assim, temos um efeito puramente aditivo.

3.1 O Modelo

Consideraremos uma região particular do par de cromossomos homólogos em uma população diplóide. Nesta seção é codificado o caráter métrico. O comprimento da seção, ou o número de loci envolvidos, é admitido como sendo 32 loci diplóides, que é um bom valor para se usar a técnica do spin múltiplo [5]. Este valor está dentro da faixa de número de loci admitido para os caracteres poligênicos [132]. Em cada locus existem dois alelos, que ao invés de serem indentificados por números, como é usual na biologia, o serão por letras. Desta forma, usaremos apenas dois alelos por locus, chamados A e B. Para simplificar, o alelo A não contribui para o valor do caráter métrico (ou contribui com zero) e o alelo B contribui com uma certa quantidade. Como desprezamos, num primeiro momento, a interação entre o ambiente e o genótipo, o caracter métrico é diretamente ligado com a porcentagem de genes B presentes no genótipo de cada indivíduo a cada geração. Conseqüentemente um indivíduo com 50% de genes B terá 50 unidades arbitrárias de caracter métrico. Neste modelo, o caracter métrico foi arbitrariamente escolhido como sendo o deslocamento realizado por cada indivíduo em cada geração. Este deslocamento só pode ser realizado em um sentido, dada uma direção fixa, e parte sempre da posição de nascimento do indivíduo. O ciclo de vida da população é simulado da seguinte forma: inicializamos a população toda como sendo heterozigota em todos os loci (AB) e em um ponto do espaço definido como a posição inicial da população. Desta forma, a porcentagem inicial de genes B é 50% para todos os indivíduos. Os processos sucessivos sofridos pela população que definem seu ciclo de vida são: *mutação, acasalamento com o primeiro vizinho (havendo sobreposição de casais), reprodução e morte após o acasalamento* de modo a não existir coexistência de gerações. Neste modelo, o número de descendentes

ferteis é determinado pela adaptabilidade dos pais (este número de descendentes pode ser 0, 1 ou 2). Esse modelo assume que a sobrevivência da prole está diretamente vinculada à adaptabilidade dos pais. Podemos entender isso em uma população migrante como sendo efeito da extrema fragilidade da prole devido à migração. Caso consiga atingir a idade adulta, os indivíduos conseguem transmitir seus genes para a próxima geração.

A adaptabilidade também deve refletir o efeito da seleção estabilizante. Assim nesta etapa do algoritmo implementamos a seleção estabilizante favorecendo um fenótipo ótimo intermediário, que nesse modelo ocorre para o indivíduo que possui 50% de genes alelos B, ou melhor quando pode se deslocar de 50 passos. Após a prole nascer, o caráter se expressa (o indivíduo se desloca) e então a população é submetida aos processos já descritos anteriormente. Isto é realizado por até 10.000 gerações e repetido sobre aproximadamente 20 amostras. A cada geração medimos a distribuição da porcentagem de genes (alelos) B (a mesma do caracter métrico), sua média, variância, assimetria e curtose (definida na eq. 3.7), assim como a porcentagem de heterozigotos média da população, a posição média da população e seu desvio padrão. O número de indivíduos da população se comporta como mostrado na figura 3.1. Podemos ver que ele flutua perto de um valor ótimo. Esta forma é comum para este parâmetro em todas as simulações que realizamos. Nas seções seguintes, detalhamos o modelo adotado em relação a mutação, reprodução e adaptabilidade.

3.1.1 Mutação

Muitas mutações são trocas de pares de bases, por exemplo de AT para CG ou de CG para AT na sequência do DNA. Algumas mutações são inserções ou remoções de um ou mais pares de bases no gene, embora muitas dessas mutações não causem mudanças na correspondente proteína [75]. Neste trabalho, consideraremos que as mutações espontâneas ocorrem e mudam de um alelo (por exemplo A ou B) para o outro e vice-versa (de B para A). Na simulação, fixamos um valor para a taxa de mutação m por locus por geração, de modo que a cada geração para cada locus sorteamos um número aleatório r entre 0 e 1 e se $r \leq m$ ele sofre uma mutação para o outro alelo, de modo que as taxas de

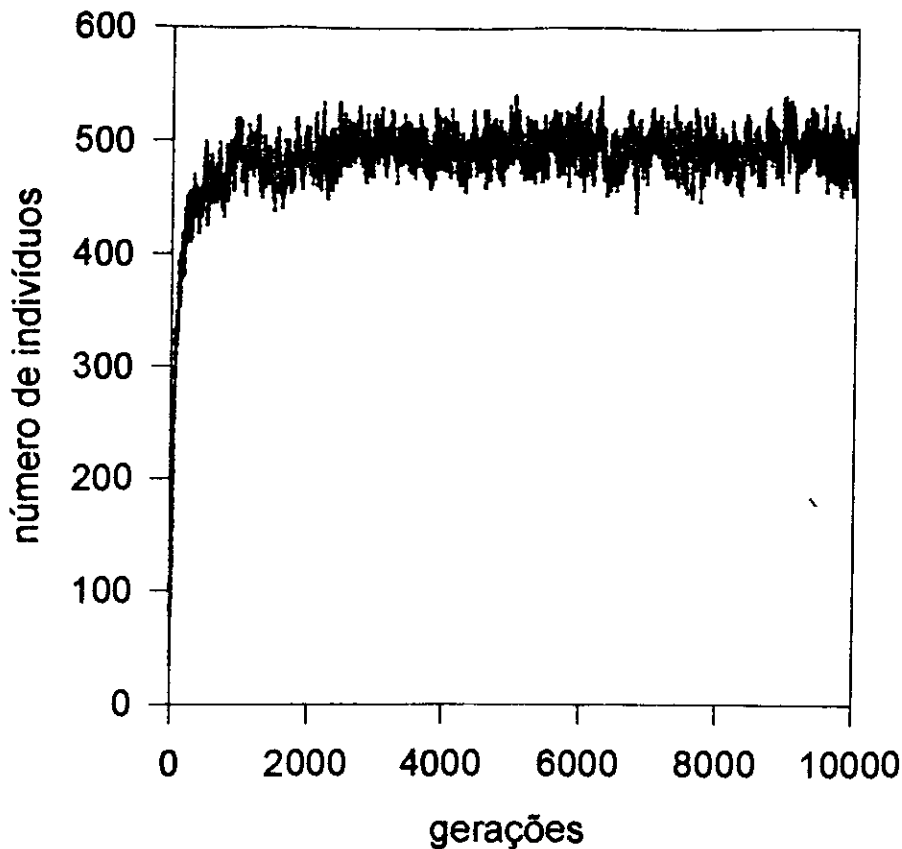


Figura 3.1: Número de indivíduos versus gerações. Todas as simulações apresentam comportamento similar para este parâmetro.

mutação $A \rightleftharpoons B$ sejam as mesmas.

3.1.2 Reprodução

Usaremos uma reprodução assexuada e bi-parental, por isso a população é chamada de monóica. Haverá sobreposição de casais, de modo que, conhecendo a posição de cada indivíduo genérico, ele se acasala com o mais próximo. Por exemplo, identificando os indivíduos da população, dizemos que o indivíduo 1 se acasala com o 2, o 2 se acasala com o 3 etc. Como esta população é diplóide, ele produz gametas (haplóides) através de meiose (vide Fig. 3.2), havendo recombinação (“crossing-over”) sempre dentro da região que codifica o caráter métrico sob estudo, em uma posição escolhida aleatoriamente. Os genes irão se segregar seguindo as leis de Mendel. Assim, cada indivíduo produz quatro

gametas: dois deles são idênticos aos cromossomos dos pais e dois são novos devido ao “crossing-over”. Os gametas, um de cada membro do casal, são escolhidos aleatoriamente dentre os quatro disponíveis para constituir o novo indivíduo (vide Fig. 3.2(d)). Este novo k -ésimo indivíduo é posicionado no baricentro b_k da posição dos pais: $p(i)$ e $p(j)$, ponderado pelas suas respectivas porcentagem de genes B: $p_b(i)$ e $p_b(j)$:

$$b_k = \frac{p_b(i)p(i) + p_b(j)p(j)}{p_b(i) + p_b(j)} \quad (3.1)$$

Após nascer, cada indivíduo da prole expressa o seu caracter, ou seja, desloca-se um número de passos igual a porcentagem de genes (alelos) B de seu genótipo. Nesse processo, precisamos reordenar os indivíduos (eles são identificados) na ordem crescente em relação a sua nova posição ($b_k + p_b(k)$), sempre medida a partir de uma origem arbitrada no início da simulação como a posição original de todos os indivíduos.

Um segundo modelo também é estudado, no qual existe uma distância crítica entre os pares além da qual eles não podem se acasalar. Nesse outro modelo, sempre após as 100 primeiras gerações, começamos a aplicar o que chamamos de isolamento geográfico, ou seja impomos uma distância crítica entre os indivíduos, de modo a impedir o acasalamento se sua separação espacial for maior que essa distância crítica. Também queremos saber como isto afeta a distribuição fenotípica. Chamaremos o modelo sem isolamento de modelo 1 e aquele com isolamento de modelo 2. Essa é a única diferença entre ambos os modelos.

3.1.3 Adaptabilidade

A adaptabilidade é implementada de modo a refletir a seleção estabilizante que favorece um fenótipo ótimo, que neste modelo está localizado a 50% dos genes B, ou melhor quando o caráter métrico indica 50 passos por geração para o indivíduo. Assim em ambos os modelos, levamos em conta a porcentagem de genes B de *ambos* os pais e não do indivíduo, como ocorre comumente. Esta adaptabilidade associa a viabilidade do indivíduo àquela dos pais, como se o fato deste chegar a vida adulta dependesse exclusivamente do

fenótipo (genótipo) destes, visto que não levamos em conta o efeito ambiental. Por isso quanto mais próximo de 50% estão seus genótipos, mais adaptado estará a prole. Também impomos um limite no tamanho da população devido à limitação computacional. Assim quando a população aumenta se aproximando de um certo limiar, a seleção aumenta sua intensidade através de um coeficiente, diminuindo a fertilidade e/ou viabilidade de forma igual para todos os indivíduos, de modo que a característica estabilizante da seleção (um fenótipo ótimo intermediário) não seja alterada. Desta forma, introduzimos um decaimento exponencial para este coeficiente. Assim, para ambos os modelos, a probabilidade do número de descendentes ser dois tem duas componentes: uma devido à seleção estabilizante $s(i, j)$, que privilegia os fenótipos próximos ao ótimo,

$$s(i, j) = 4(p_b(i) + 0.2)(1.2 - p_b(i))(p_b(j) + 0.2)(1.2 - p_b(j)), \quad (3.2)$$

onde $p_b(i)$ é a porcentagem de genes B no i -ésimo indivíduo; i e j são os pais; e uma outra componente devido à limitação no número de indivíduos na população. Assim, as probabilidades do número de descendentes ser dois, zero e um são dadas respectivamente, pelas eqs. 3.3, 3.4 e 3.5:

$$p_2 = \lambda_2 e^{-\frac{n-n_0}{nc-n_0} s(i, j)}, \quad (3.3)$$

$$p_0 = \lambda_0 e^{\frac{n-nc}{nc-n_0} (1 - s(i, j))} \quad (3.4)$$

e

$$p_1 = 1 - p_2 - p_0 \quad (3.5)$$

onde n é o número de indivíduos da população, n_0 é o valor inicial de n e nc é o valor do limiar para n . Os valores de λ_i 's são escolhidos de modo a que a equação (3.5) seja válida. Na figura 3.3, nós graficamos p_0 , $p_1 + p_2$ e $s(i, j)$ versus a porcentagem de genes B de ambos os parentes para $\lambda_0 = 0.10$, $\lambda_2 = 0.85$, $n_0 = 100$, e $nc = 500$. A forma das curvas são a expressão da seleção estabilizante, que favorece um fenótipo intermediário ótimo em 50% de genes B de ambos os pais. Notamos que existe um limiar controlado,

especialmente, pelos parâmetros n_0 , λ_0 e λ_2 . Se não forem apropriadamente ajustados, por exemplo, se $p_0(n_0, \lambda_0, \lambda_2)$ for maior que um certo valor toda a população se extingue em poucas gerações. Este efeito pode ser atribuído à deriva genética nos estágios iniciais da simulação, uma vez que no início da simulação a população é pequena, tipicamente 100 indivíduos. As flutuações estocásticas podem levar uma população a ter poucos indivíduos adaptados e a seleção estabilizante se incumba de eliminá-los.

A adaptabilidade é implementada da seguinte maneira: sorteamos um número aleatório r , e se $r < p_0$ o número de descendentes será zero, se $p_0 < r < p_0 + p_1$, ele será 1 e será 2 no caso restante.

3.2 Simulações Numéricas

Nosso objetivo principal é observar o papel das mutações em conjunto com a migração no estudo de uma população distribuída espacialmente.

Graficamos na figura 3.4, para o modelo 1, a porcentagem de genes (alelos) B versus gerações. Vemos que a medida que diminui o valor da taxa de mutação, diminui a flutuação neste parâmetro. Na tabela 3.1 vemos que a medida que diminui a taxa de mutação diminui a variância fenotípica mantida. Também, há uma pequena diferença entre o ótimo e o valor médio medido para a porcentagem de genes B, o que já foi observado por Barton [133] e que segundo Zhihotoksky & Feldman [134] pode ser causado pela própria seleção. Neste modelo, também temos muitos genótipos diferentes que estão no fenótipo ótimo, o que implica em redundância genética [109], ou seja muito genótipos distintos com o mesmo fenótipo. Isto implica que em cada amostra, ao final da simulação, temos, tipicamente, um genótipo fixado, quando a taxa de mutação é muito baixa, por exemplo cerca de 10^{-6} . Para taxas de mutação maiores que 10^{-5} temos uma variação quase contínua de genótipos ao longo das posições que ficam em torno do genótipo fixado. Ou seja, há um genótipo fixado em torno do qual existem variantes (tanto menos quanto menor for a taxa de mutação) que lembram uma nuvem tal como definiu Eigen no modelo de quasispécie

[9].

Para taxas de mutação menores ou iguais a 10^{-5} o desvio padrão da porcentagem de genes B (e sua variância) comumente atinge zero pela primeira vez nas amostras em cerca de 3500 gerações. Além disso, voltam a aparecer e ficam oscilando positivamente perto de zero. Ou seja, em determinado momento, para uma dada amostra, toda a variância é removida até que ocorra uma mutação. Quando ela ocorre, aparece um mutante e então esse alelo é espalhado pela vizinhança durante um certo número de gerações, provocando um aumento da variabilidade até esta ser de novo removida. Esse fenômeno também é percebido quando se monitora a porcentagem de heterozigotos. Na tabela 3.1, onde se encontram os valores assintóticos para a porcentagem de heterozigotos, podemos ver que para taxas de mutação menores que 10^{-4} há uma mudança abrupta nos valores das porcentagens de heterozigotos observados. Algo similar ocorre com as variâncias fenotípicas. Nas figuras 3.5 exibimos a porcentagem de heterozigotos versus gerações para as taxas de mutação usadas no modelo 1. É notória a perda de heterozigotos por conta da seleção, quando comparamos com o valor inicial para valores pequenos da taxa de mutação.

Também medimos os coeficientes de Fisher para assimetria (g_1) e curtose (g_2) [135] definidos como

$$g_1 = \frac{m_3 n^2}{(n-1)(n-2)s^3} \quad (3.6)$$

e

$$g_2 = \frac{m_4 n^2 (n+1) - 3(n-1)^3 (s^2)^2}{(n-1)(n-2)(n-3)(s^2)^2}, \quad (3.7)$$

onde n é o número de indivíduos, s é o desvio padrão e m_i é o i -ésimo momento centrado da distribuição do carácter métrico (o deslocamento neste modelo é igual a porcentagem de genes B). g_1 é zero para uma distribuição normal (simétrica), positivo para uma assimetria positiva e negativo para uma assimetria negativa. g_2 é zero para a distribuição normal, positivo para uma distribuição leptocúrtica (estreita quando comparada com a distribuição normal) e negativa para uma distribuição platicúrtica (larga quando com-

parada com a distribuição normal). Na figura 3.6 mostramos, para uma amostra, o comportamento típico dos coeficientes para taxas de mutação (a) 10^{-2} e (b) 10^{-4} . Os coeficientes g_1 e g_2 flutuam muito e são perto de zero. No modelo 1, a partir de 10^{-5} a distribuição fenotípica fica bastante leptocúrtica com flutuações gigantescas indicando o desaparecimento temporário de toda variabilidade. Desta forma, a hipótese empírica de uma distribuição Gaussiana para valores fenotípicos fica claramente insatisfeita. Quando admitimos somente efeitos aditivos, a variância aditiva é igual à variância dos valores de criação (“breeding values”) (vide Falconer [96]) e a hipótese empírica da distribuição desses valores ser Gaussiana é essencial para a construção de um modelo de balanço como os anteriores [27, 28], o que não ocorre aqui para taxas de mutação menores que 10^{-4} . Para taxas maiores, no entanto, a distribuição fenotípica é muito próxima de uma Gaussiana, mesmo para um modelo tão distinto dos tradicionais. Bürger e Lande [136] já haviam notado que, inclusive para populações pequenas, a distribuição da média dos fenótipos era bem próxima de uma Gaussiana conforme predição de Lande [26], o que ocorre aqui para taxas de mutação maiores que 10^{-5} . Como mutações maiores que 10^{-4} não são consideradas como realistas para poligenes, podemos dizer que a mutação não consegue balancear a erosão causada nos fenótipos pela seleção estabilizante. Entretanto, isto não quer dizer que não haja $V_f (\neq 0)$ de equilíbrio. Porém, a distribuição de fenótipos, para esses valores da taxa de mutação, não é Gaussiana como comumente encontrada na natureza e assumida em modelos analíticos [27, 28].

Apresentamos na tabela 3.1 o valor estacionário observado da média sobre um número de amostras (da ordem de 20) da variância fenotípica (V_f) (neste modelo assumida como a variância da porcentagem de genes (alelos) B uma vez que essa porcentagem está, por construção, diretamente ligada ao fenótipo), a porcentagem de heterozigotos (h), e os coeficientes de Fisher g_1 e g_2 versus a taxa de mutação para o modelo 1. Esta medida foi obtida sobre as últimas 1000 gerações. Simulamos esse mesmo modelo para $N = 64$ loci diplóides e na tabela 3.2 exibimos a porcentagem de heterozigotos versus taxas de mutação para o modelo 1 com 64 loci diplóides. Observamos valores ligeiramente maiores

para o maior número de loci. A maior diferença de comportamento entre o número de loci foi percebida quando após 5.000 gerações desligávamos as mutações e medíamos o número de gerações necessárias para que a variância da porcentagem de genes B atingisse zero. Na figura 3.7 vemos que o maior número de loci suporta durante mais tempo a ação da seleção estabilizante na ausência de mutações.

No modelo 1, cada indivíduo da população pode se acasalar com outro que esteja a qualquer distância, o que não é algo razoável. Isto não permite a formação de isolados populacionais, digamos naturalmente. No entanto, existe uma considerável ocupação espacial, haja visto a distância final entre o primeiro e o último indivíduo para taxas de mutação maiores que 10^{-5} . O aparecimento dessas populações isoladas poderiam, uma vez que ocorra isolamento reprodutivo, estar conectados com o aparecimento de uma nova espécie [105].

No modelo 2, o qual impede o acasalamento entre pares vizinhos quando eles estão separados por uma distância maior que uma distância crítica (d_{crit}) (o que equivale a um isolamento geográfico), apresentamos os mesmos dados que para o modelo 1, na tabela 3.3 (para $d_{crit} = 50$). Vemos que para taxas menores que 10^{-4} a distribuição fenotípica fica extremamente leptocúrtica em ambos os modelos, além da grande redução na variância mantida pelo balanço entre seleção e mutação. Na tabela 3.3 vemos que a variância fenotípica mantida é da mesma ordem (em geral, ligeiramente maior) que no modelo sem isolamento (modelo 1 é equivalente a $d_{crit} = \infty$), entretanto a porcentagem de heterozigotos é maior que no modelo sem isolamento. Também simulamos o problema com $d_{crit} = 20$ para algumas taxas de mutação (mostrados na tabela 3.4). O resultado é similar. Vemos que a porcentagem de heterozigotos é em média maior a medida que o isolamento recrusce. Isto continua até um ponto onde a viabilidade (no sentido comum) da população desaparece. O efeito de (d_{crit}) aparece, portanto, no maior valor de equilíbrio para a porcentagem de heterozigotos h . O fato da porcentagem de heterozigotos ser ligeiramente maior para o modelo 2 pode ser entendido como um efeito do próprio isolamento. Como as subpopulações ficam isoladas durante um certo número de gerações, elas fixam genótipos

Valores de Equilíbrio para o Modelo 1 ($N = 32$)				
Taxa de Mutação	V_f	h	g_1	g_2
10^{-2}	42,2	40,7	0,002	0,011
10^{-3}	33,3	20,1	0,03	0,018
10^{-4}	7,92	5,02	0,03	0,0237
10^{-5}	0,0019	0,004	4	<i>flutua muito > 100</i>
10^{-6}	0,000058	0,000008	<i>flutua muito</i>	<i>flutua muito > 100</i>

Tabela 3.1: Valores de equilíbrio para a variância fenotípica (V_f), porcentagem de heterozigotos (h), e os coeficientes de Fisher da assimetria (g_1) e curtose (g_2). Para a taxa de mutação igual a 10^{-5} , g_2 flutua muito, comumente ultrapassando 100. Para a taxa de mutação igual a 10^{-6} , tanto g_1 quanto g_2 flutuam muito. As incertezas se encontram no último algarismo significativo.

Valores de Equilíbrio para o Modelo 1 ($N = 64$)	
Taxa de Mutação	h
10^{-2}	41,00
10^{-3}	26,21
10^{-4}	6,95
10^{-5}	0,009
10^{-6}	0,0004

Tabela 3.2: Valores de equilíbrio para a porcentagem de heterozigotos (h), para o modelo 1 (com $N = 64$). As incertezas se encontram no último algarismo significativo.

diferentes, devidos às diferentes mutações que sofrem. De fato, este processo poderia conduzir à formação de novas espécies, caso esse isolamento se mantivesse durante o tempo necessário. Assim, ao se reunir novamente estas subpopulações elas poderiam não mais gerar descendentes férteis (ou mesmo se reproduzir) e teríamos uma especiação alopatrica. No modelo que estudamos, ao se reencontrarem as subpopulações podem se reproduzir e gerar descendentes férteis, porém, por terem fixado genótipos diferentes e voltarem a se encontrar, elas aumentam a porcentagem de heterozigotos por causa dos cruzamentos entre os gametas provenientes de grupos diferentes, derivados dos diferentes genótipos fixados. Goldstein & Holsinger [109] mostraram que a redundância genética pode aumentar inclusive a variância genética observada, quando existe migração de indivíduos entre populações isoladas por uma certa distância.

Nos nossos modelos, a distribuição espacial da população está trivialmente ligada com o fenótipo (aqui indistintamente do genótipo). Existe uma variação contínua da sequência

Valores de Equilíbrio para o Modelo 2 ($d_{crit} = 50$)				
Taxa de Mutação	V_f	h	g_1	g_2
10^{-2}	43,3	41,04	0,004	0,009
10^{-3}	35,2	26,59	0,007	-0,002
10^{-4}	8,31	5,09	-0,02	0,99
10^{-5}	0,008	2,3	6	<i>flutua muito > 100</i>
10^{-6}	0,00008	0,0003	<i>flutua muito</i>	<i>flutua muito > 100</i>

Tabela 3.3: Valores de equilíbrio para a variância fenotípica (V_f), porcentagem de heterozigotos (h), e os coeficientes de Fisher da assimetria (g_1) e curtose (g_2) para o modelo 2 (com $d_{crit} = 50$). Da mesma forma que na tabela 1, para a taxa de mutação igual a 10^{-5} , g_2 flutua muito, comumente ultrapassando 100. Para a taxa de mutação igual a 10^{-6} , tanto g_1 quanto g_2 flutuam muito. As incertezas se encontram no último algarismo significativo.

Valores de Equilíbrio para o Modelo 2 ($d_{crit} = 20$)				
Taxa de Mutação	V_f	h	g_1	g_2
10^{-2}	43,4	42,73	0,009	-0,003
10^{-3}	35,6	27,10	0,000	-0,008

Tabela 3.4: Valores de equilíbrio para a variância fenotípica (V_f), porcentagem de heterozigotos (h), e os coeficientes de Fisher da assimetria (g_1) e curtose (g_2) para o modelo 2 (com $d_{crit} = 20$). As incertezas se encontram no último algarismo significativo.

de genótipo de modo a termos genótipos com mais genes alelos B, em média, mais distantes do ponto de partida. Assim, a assimetria espacial (distribuição espacial dos fenótipos) é devida a sua carga genética que está intimamente ligada a migração. A posição média da população em função do número de gerações é uma reta, o que representa a simetria da distribuição fenotípica. Como a média da porcentagem de genes B é próxima de 50%, a reta é dada, aproximadamente, pela equação $y = 50t$, onde y é a posição média da população e t o número de gerações. Na figura 3.8 mostramos o desvio padrão da distribuição das posições da população versus geração para uma taxa de mutação de 10^{-2} e 10^{-6} . Vemos que para 10^{-6} a população anda junta (o desvio padrão é zero). Neste sentido, podemos dizer que, espontaneamente, esse modelo não gera novas espécies por um processo alopátrico [33].

O sistema de acasalamento que esta população usa em certo sentido favorece o acasalamento entre aparentados (endocruzamento). Isto ocorre porque o acasalamento é forte-

mente local. Este tipo de acasalamento ajuda a reduzir a porcentagem de heterozigotos. Assim, no modelo 1, quando não existe isolamento geográfico, vemos um progressivo decréscimo na porcentagem de heterozigotos a medida que diminui a taxa de mutação. Por exemplo, neste modelo, para taxas de mutação de 10^{-6} , frequentemente, somente um único genótipo (a sequência de genes) fixado (muito bem adaptado) é encontrado ao final da simulação. Este genótipo é diferente para cada amostra da simulação. Para uma taxa de mutação de 10^{-5} , temos, no entanto, uma nuvem de genótipos ligeiramente diferentes (predominantemente homozigotos) centrados em um genótipo fixado muito bem adaptado. Este cenário é muito similar aquele descrito no modelo de quasiespécies de Eigen [9]. O acasalamento local é muito comum em populações reais de plantas e animais assim como a redundância genética ([109] e referências internas), e deve ter um papel importante em populações espacialmente estruturadas juntamente com as mutações na manutenção da herança poligênica. Em modelos determinísticos de balanço entre seleção e migração como o de Phillips [131], a redundância genética é usada para se estudar o efeito da taxa de migração na variância genética observada. Nestes modelos a migração assume o papel desempenhado pelas mutações no nosso modelo. Phillips [131] mostrou que para valores pequenos da taxa de migração, uma considerável quantidade de variância genética pode ser mantida por um balanço entre seleção e migração. O efeito da estrutura espacial da população na manutenção da variância poligênica tem sido pouco estudado. Compreender o papel da redundância genética e migração é necessário para se entender as estratégias de dispersão das populações correntes (sobreviventes). A migração é um fenômeno intimamente relacionado com a ocupação dos ecossistemas pelas populações e sua compreensão pode lançar luz sobre alguns aspectos relevantes da manutenção da herança poligênica em populações reais.

3.3 Conclusões

Estudamos o papel das mutações espontâneas em um modelo que simula uma população que se desloca sob a ação de seleção estabilizante, favorecendo fenótipos intermediários. Medimos as distribuições de equilíbrio para os valores fenotípicos, assim como a porcentagem de heterozigotos. Mostramos nos modelos estudados que:

(i) A distribuição espacial dos genótipos está altamente correlacionada com os valores fenotípicos dos indivíduos;

(ii) a variância fenotípica não pode ser *realisticamente* mantida quando usamos taxas baixas de mutação (menores que 10^{-4}), uma vez que a distribuição fenotípica se torna altamente leptocúrtica, um fato que não concorda com observações empíricas;

(iii) a porcentagem de heterozigotos (no equilíbrio) é maior quando estabelecemos uma distância crítica acima da qual não se realiza acasalamento, ou seja, mostramos a importância do isolamento genético neste problema, o que já foi observado em outro modelo ([131]);

(iv) um cenário tipo quasiespécie similar ao descrito no modelo de Eigen é obtido.

Uma possível extensão deste problema seria simular a migração em duas dimensões. Além disso poderíamos estudar se, com a presença de epistasia e interação entre fenótipo e o ambiente, a distribuição dos valores fenotípicos continuaria Gaussiana, como observado na natureza, ainda que para taxas de mutação menores que 10^{-4} , assim como incluir o efeito de interações não usuais entre o ambiente e o fenótipo. Uma outra extensão seria usar não uma distribuição Gaussiana, mas uma distribuição tipo q -Gaussiana [137] e a partir desta, derivar os resultados conhecidos dos modelos tradicionais, como o modelo contínuo [100]. Talvez, consigamos novas interpretações para a manutenção da herança poligênica.

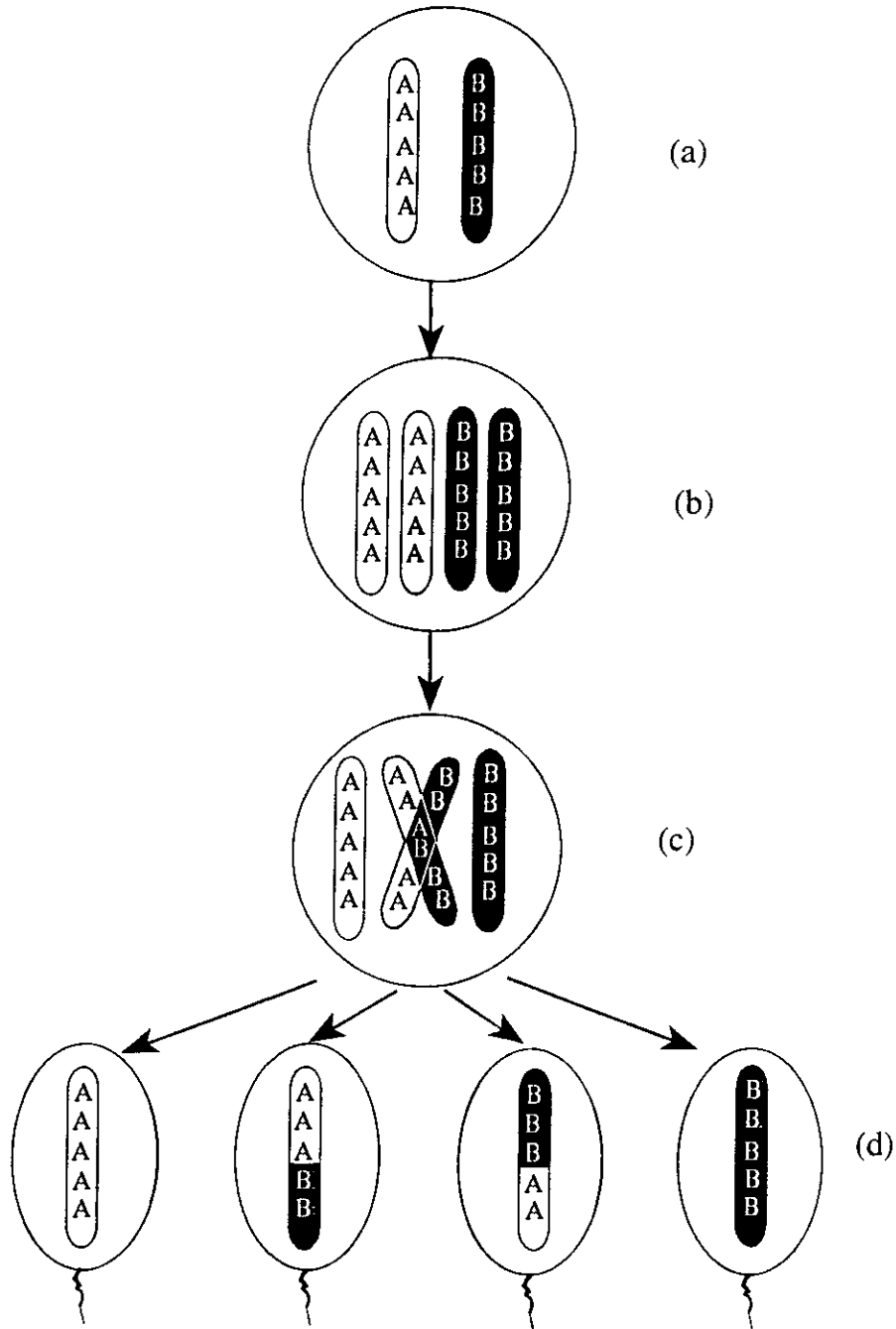


Figura 3.2: Reprodução esquemática usada na simulação. Em (a) vemos um indivíduo diplóide, com um par de cromossomos homólogos, nos quais exibimos os loci onde se encontram os genes alelos: A e B; em (b) ilustramos a duplicação das cromátides; em (c) mostramos o "crossing-over" realizado, onde há quebra e rejuntamento de material genético e em (d) mostramos a posterior formação de quatro gametas haplóides.

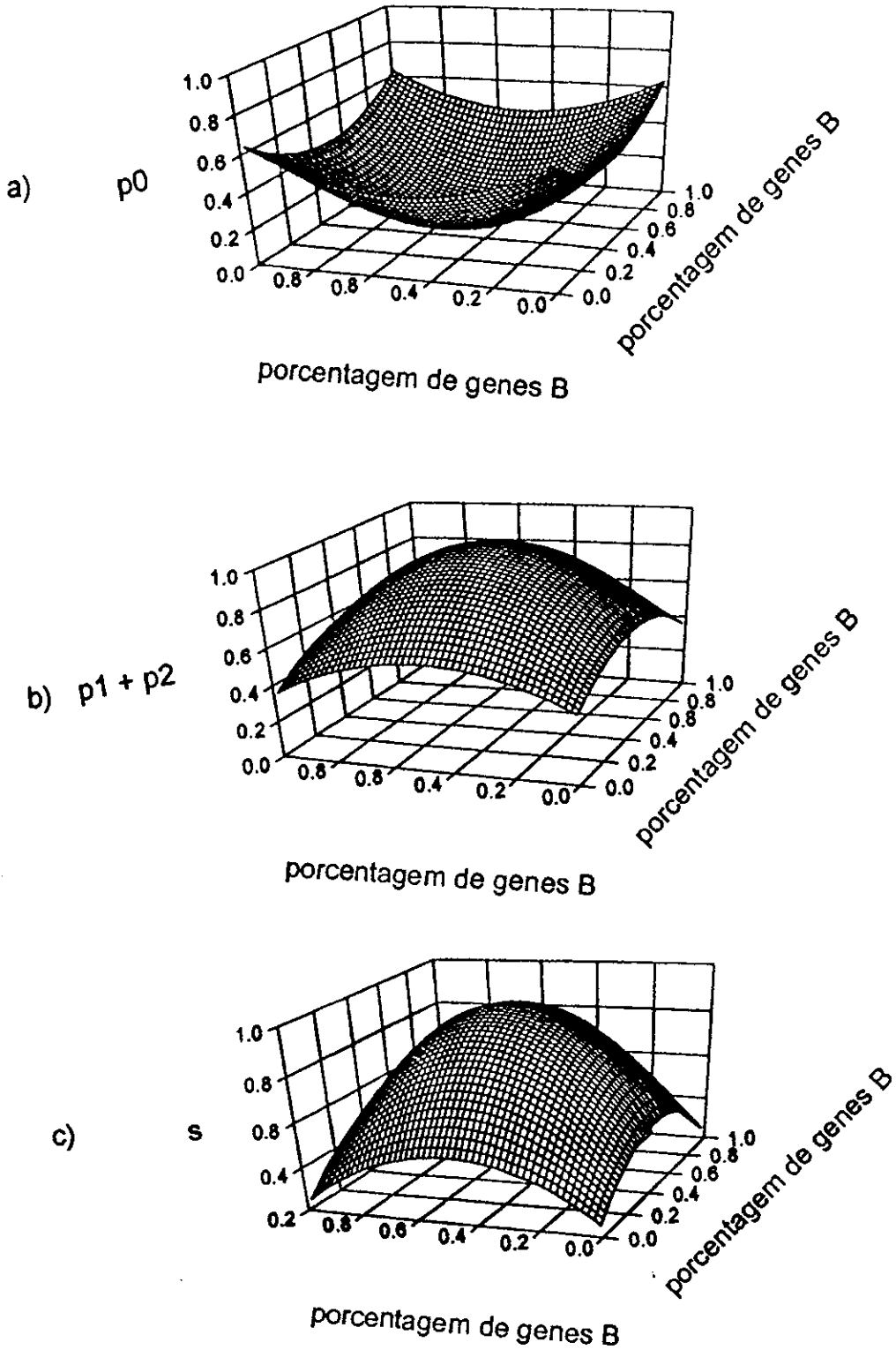


Figura 3.3: Gráfico de (a) p_0 , (b) $p_1 + p_2$ e de $s(i, j)$. Os eixos são as porcentagens de genes B em ambos os pais.

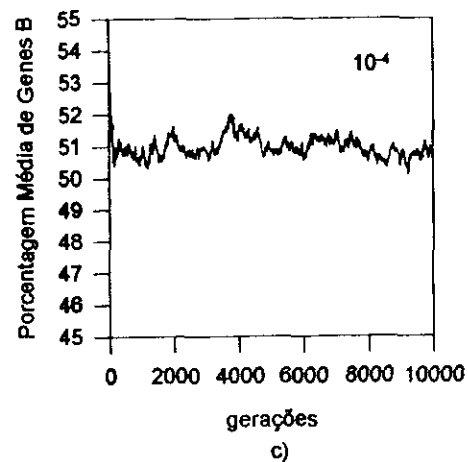
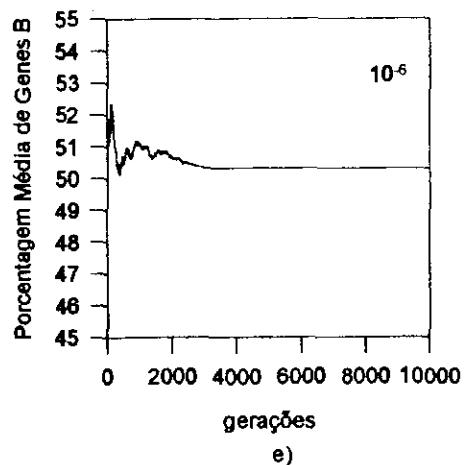
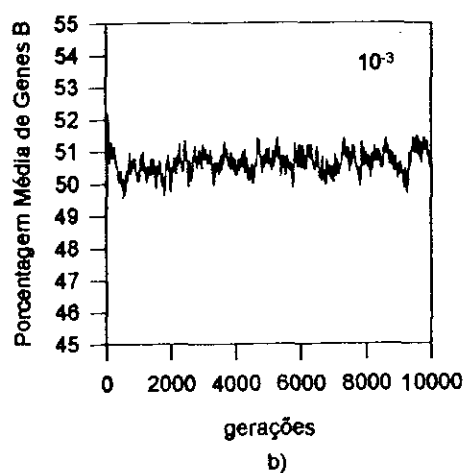
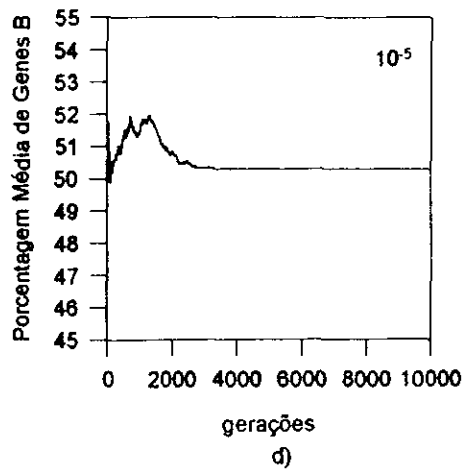
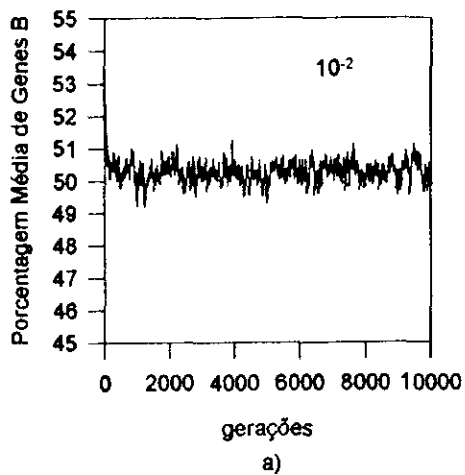
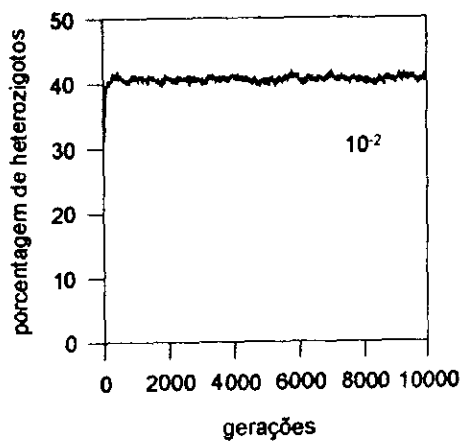
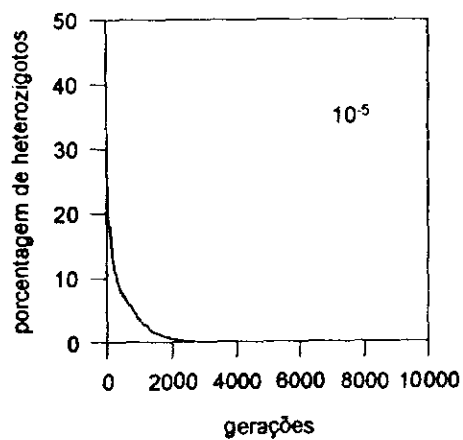


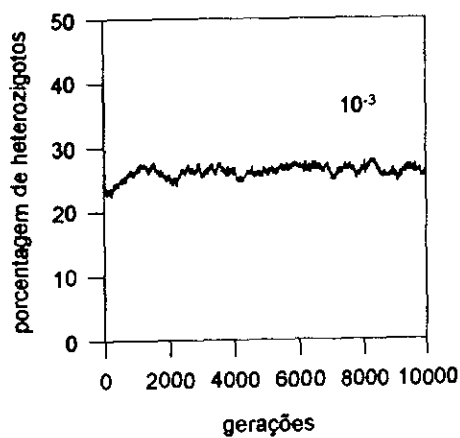
Figura 3.4: Porcentagem de genes B para taxas de mutação: (a) 10^{-2} (b) 10^{-3} , (c) 10^{-4} , (d) 10^{-5} e (e) 10^{-6} para o modelo 1.



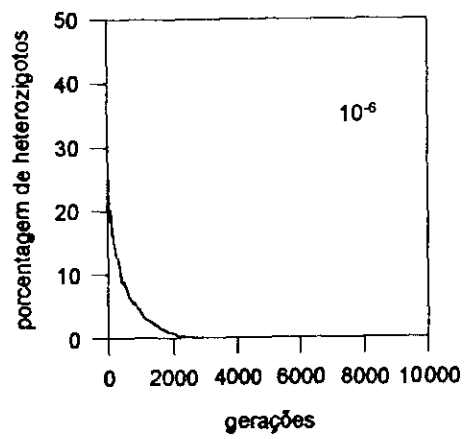
a)



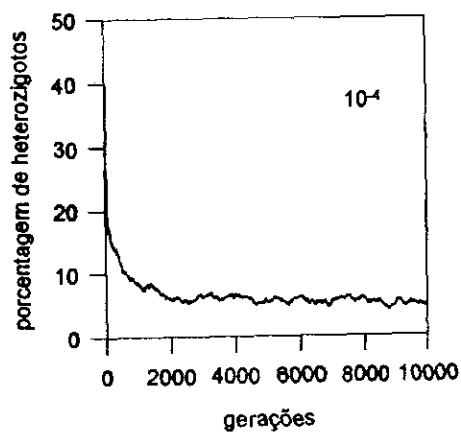
d)



b)

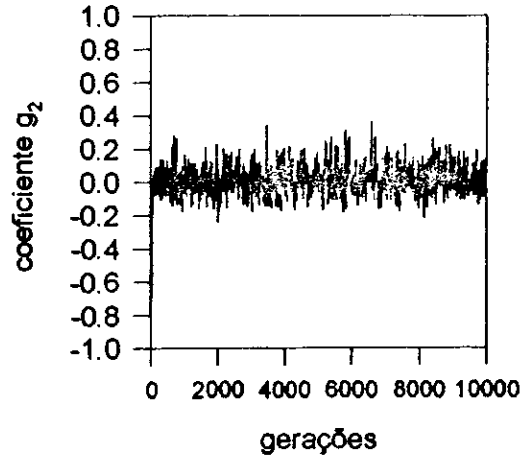
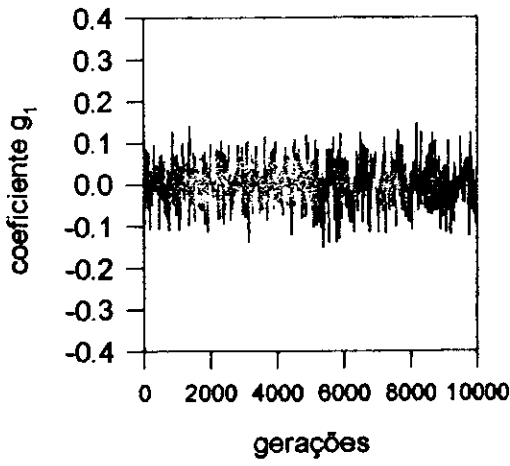


e)

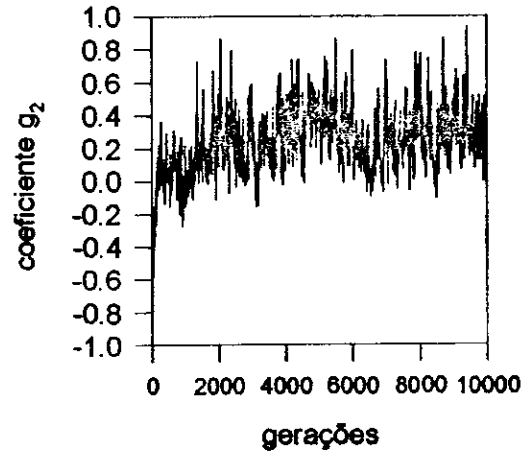
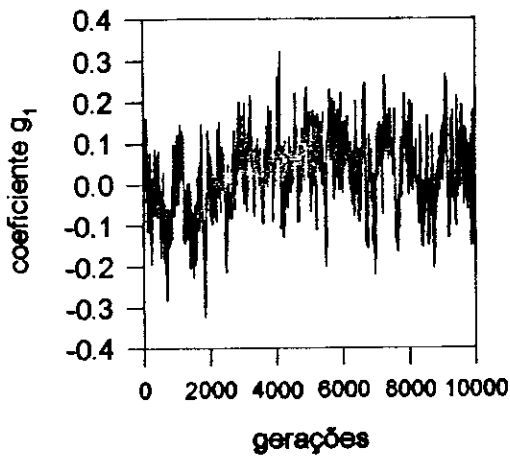


c)

Figura 3.5: Percentagem de heterozigotos para taxas de mutação (a) 10^{-2} , (b) 10^{-3} , (c) 10^{-4} , (d) 10^{-5} e (e) 10^{-6} para o modelo 1.



a)



b)

Figura 3.6: Comportamento típico dos coeficientes de Fisher g_1 and g_2 para a porcentagem de genes (alelos) B para taxas de mutação (a) 10^{-2} e (b) 10^{-4} para o modelo 1.

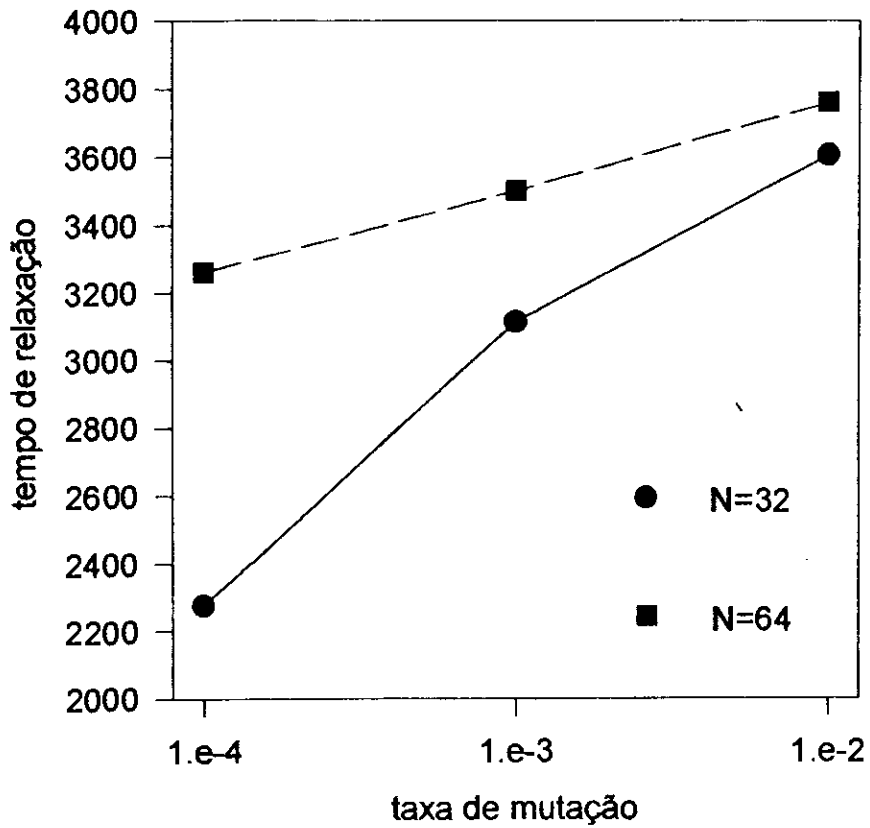


Figura 3.7: Mostramos na ordenada o número de gerações necessárias para que a variância da porcentagem de genes B atingisse zero (tempo de relaxação) versus a taxa de mutação para o modelo 1.

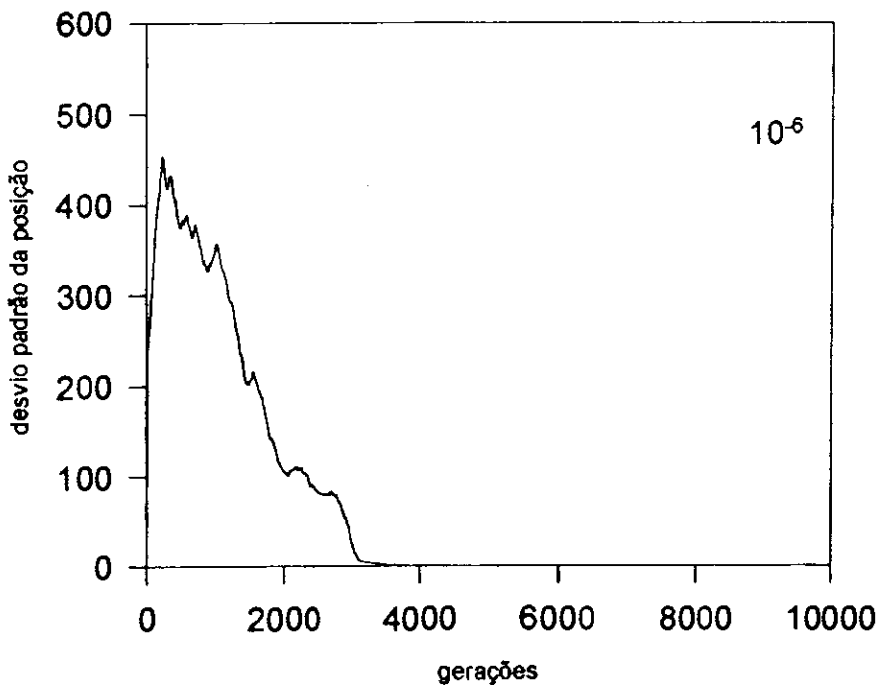
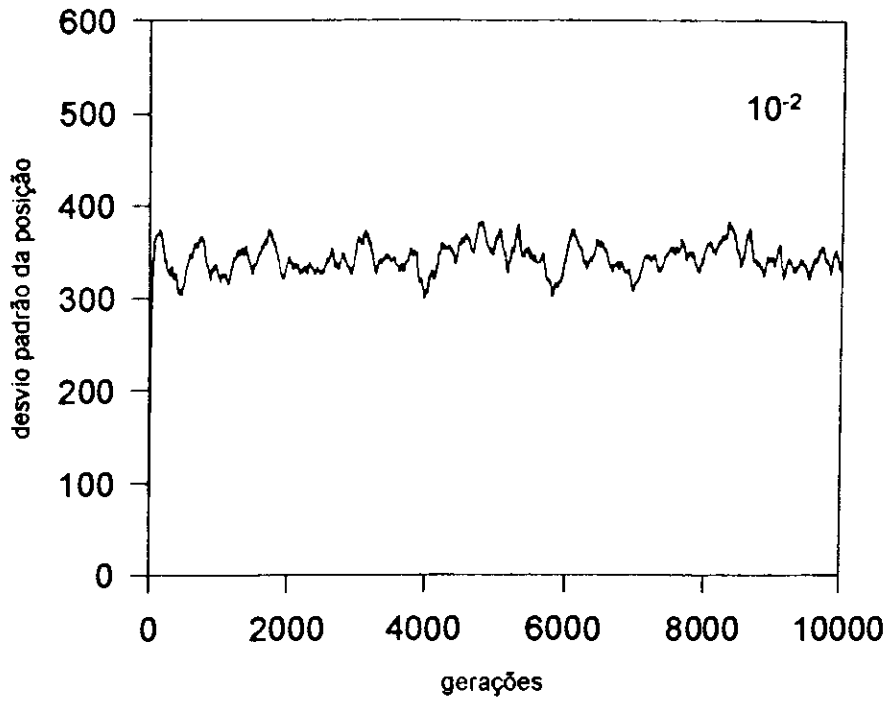


Figura 3.8: Desvio padrão da posição versus gerações para o modelo 1, para uma amostra. As taxas de mutação usadas foram (a) 10^{-2} e (b) 10^{-6} .

Capítulo 4

Efeito do Tempo Refratário em Um Modelo de Criticalidade Auto-Organizada

Neste capítulo apresentaremos um modelo de criticalidade auto-organizada para o funcionamento do cérebro [60, 61], ou mais precisamente, para a sequência de disparos dos neurônios. A presença de tempo refratário é uma característica de inspiração em sistemas biológicos reais como aquele evidenciado nas funções cerebrais [117] devido à necessidade de tempo do neurônio para se recompor após a emissão de um pulso. Ele somente estará apto a emitir outro pulso após cerca de 1-2 milissegundos, independentemente dos impulsos excitatórios que porventura receba. Este tempo é chamado de tempo refratário absoluto. Assim, inspirados neste ingrediente biológico resolvemos criar um modelo de criticalidade auto-organizada para descrever a emissão de disparos dos neurônios. Este modelo foi diretamente inspirado nos trabalhos de Zaitzev [118] sobre crescimento de interfaces e naquele de Bak e Sneppen [41] para evolução. Da mesma forma que nos modelos anteriores, não levamos em consideração as consequências de influências externas. Por isso também, nosso modelo é muito simplificado, reducionista, e ainda assim pretendemos capturar a essência do funcionamento do cérebro especificamente no que diz respeito a uma de suas funções,

qual seja, sua atividade, entendida como seu comportamento ou regra para emissão de disparos. Esperamos assim descrever de forma apenas geral sua atividade e ao mesmo tempo capturar sua característica mais importante para descrever seu comportamento crítico.

4.1 Um Modelo para Funcionamento do Cérebro

Neste modelo cada neurônio é representado por uma variável contínua chamada de barreira B_i que pode assumir valores reais $0 \leq B_i \leq 1$ dispostas em um anel composto de N neurônios com condições de contorno periódicas. A altura da barreira representa a probabilidade instantânea de emitir um pulso de modo que quanto *maior* o valor de B_i *menor* a probabilidade de se emitir um pulso e desta forma o valor B_i representa também uma medida da instabilidade do neurônio. Desta forma os pulsos são comumente produzidos por neurônios com valores baixos de B_i . Quando B_i tem um valor alto, o neurônio correspondente dificilmente dispara, a não ser que a atividade de outros neurônios, que estejam interagindo com o mesmo, o estimulem para tanto. Em outras palavras, a altura da barreira é uma medida dos impulsos estimulatórios que os neurônios precisam receber para disparar, assim um impulso estimulatório diminui a altura da barreira enquanto que um estímulo inibitório a aumenta. A modificação de uma barreira, então pode ser devida ao resultado da emissão de um pulso pelo próprio neurônio ou como consequência de um sinal recebido que pode mudar sua estabilidade. Assim as menores barreiras são instáveis (podem disparar mais facilmente) e portanto uma coleção de neurônios isolados convergiria para um estado estacionário congelado onde todos os neurônios estariam com a maior das barreiras.

Uma das características básicas do cérebro é sua conectividade e vários modelos usam esta conectividade e seu conceito correlato, a diluição, para estudar diversas propriedades de seu funcionamento como por exemplo o reconhecimento [35, 36, 37, 38]. Quando um neurônio real dispara ele muda a estabilidade de outros neurônios conectados a ele. No

nosso modelo, seus primeiros vizinhos. Desta forma um neurônio com baixa probabilidade de disparar (altura da barreira alta) pode ser levado a disparar em tempos posteriores devido ao disparo de neurônios a ele conectados, o que poderia causar uma redução da barreira. De forma semelhante estímulos inibitórios provenientes de neurônios a ele conectados podem aumentar a altura da barreira retardando um eventual disparo.

4.2 Dinâmica

Associamos a cada neurônio no tempo t uma barreira aleatória $B_i(t)$, representando sua altura, cujo valor é um número aleatório $0 \leq r \leq 1$. A menor barreira $B_i(t)$ é detectada e o correspondente neurônio i dispara (o que representa, ao mesmo tempo, nosso algoritmo de atualização e nossa unidade de tempo) associando novos números aleatórios ($0 \leq r_l(t+1) \leq 1; l = i, i \pm 1$) a este e seus primeiros vizinhos. Em seguida o neurônio i é então proibido de disparar de novo por um período de tempo T_r (período refratário absoluto), que é o parâmetro mais importante do modelo. Se após um certo intervalo de tempo $t \leq T_r$ um primeiro vizinho ($i+1$ ou $i-1$) é disparado, o neurônio i penalizado (aquele que tinha disparado antes) não poderá disparar, mas poderá alterar sua barreira. Ainda que este receba impulso excitatório muito grande do neurônio que acabou de disparar e/ou da(s) vizinhanças. Seus vizinhos que também alteraram suas barreiras, porém não devido ao próprio disparo, podem disparar a qualquer momento, desde que satisfaçam a condição de possuírem a menor barreira naquele instante e não estejam penalizados por terem disparado em um tempo menor que T_r . Repetimos esta busca por cerca de 10^7 vezes (transiente), após o que começamos a realizar as medidas desejadas que são repetidas por cerca de também 10^7 vezes. Notamos uma necessidade de um maior transiente para maiores T_r .

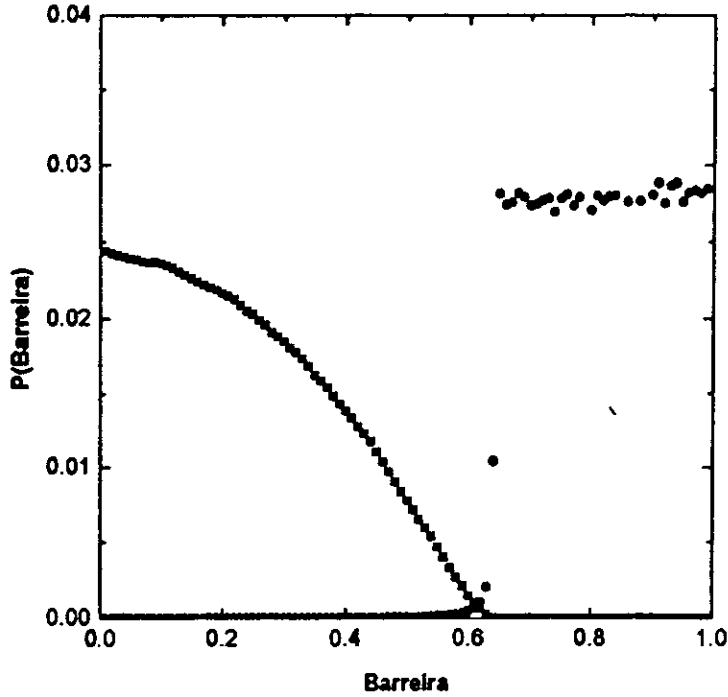


Figura 4.1: Distribuição de barreiras no estado crítico (círculos) e das menores barreiras (quadrados). O sistema usado tinha $N = 2048$ e $T_r = 1$.

4.3 Distribuições das Barreiras

Começamos com uma distribuição aleatória de barreiras B_i completamente descorrelacionadas, entretanto a medida que continuamos repetindo os processos da dinâmica, torna-se cada vez mais provável que vizinhos tenham probabilidades próximas de disparar. Após o transiente, o sistema atinge um estado estacionário caracterizado por uma distribuição tipo Heavyside para as alturas da quase totalidade das barreiras e um limiar B_c para a distribuição das menores barreiras, que foram obtidas ao longo do tempo após o sistema ter atingido o estado estacionário.

Na figura 4.1 exibimos a probabilidade de se encontrar o valor B_i versus o valor B_i para $T_r = 1$ e $N = 2048$. Podemos ver que $B_c \cong 0.66 \pm 0.02$, o que coincide, dentro da barra de erro adotada, com o valor obtido por Bak and Sneppen [41]. Para outros períodos refratários (maiores que 1), considerando a incerteza, o limiar parece não mudar,

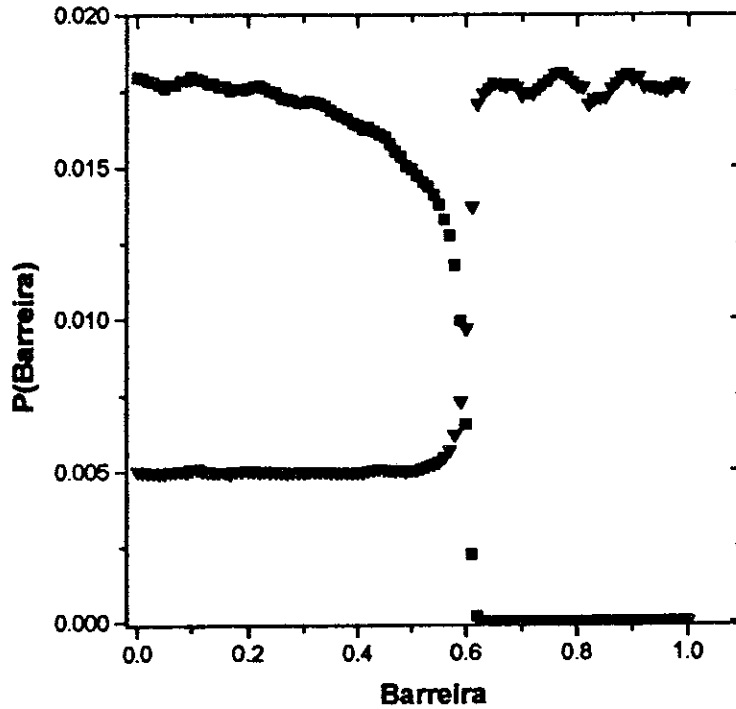


Figura 4.2: Distribuição de barreiras para $T_r = 1024$ e $N = 2048$.

mas a distribuição de barreiras se torna mais suave à medida que $T_r \rightarrow \infty$. Neste limite a distribuição tende para a distribuição uniforme (de amplitude nula) e a distribuição das menores barreiras tende a zero exceto para $B_i = 0$. Para ver esta tendência graficamos na figura 4.2 a distribuição de barreiras para T_r grande ($T_r = 1024$) e ($N = 2048$).

4.4 O Expoente Crítico (α)

Outro parâmetro que estudamos foi a dependência do expoente crítico α , introduzido por [138], em função do período refratário absoluto T_r . Este expoente crítico é calculado medindo-se a distribuição das frequências $C(x) = x_i(t) - x_{i \pm x}(t + 1)$ dos saltos entre as posições x_j das subseqüentes menores barreiras do sistema ao longo da simulação após transcorrido o transiente. Graficando a frequência dos saltos em um gráfico log-log

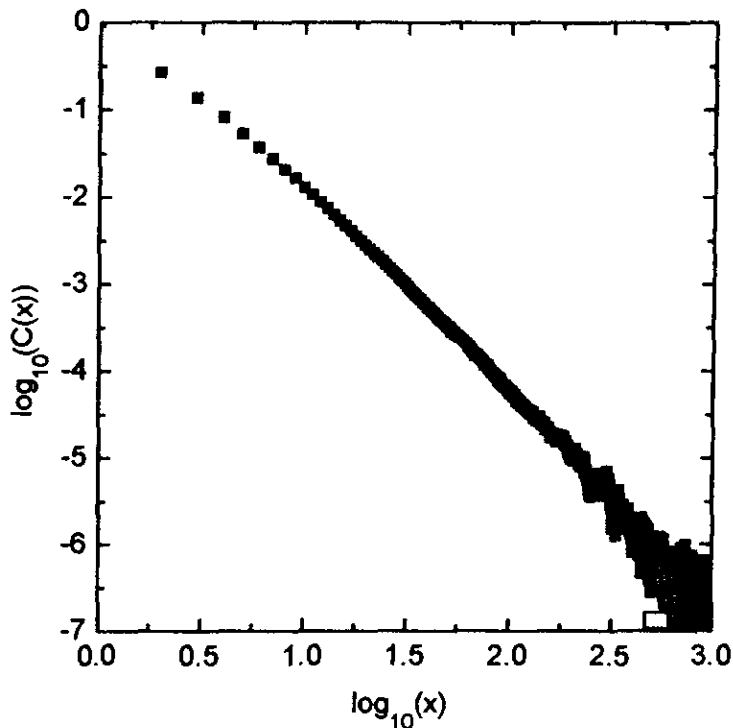


Figura 4.3: Distribuição dos saltos ($C(x)$) para $T_r = 1$ e $N = 2048$. Foi utilizado um transiente 5×10^7 e as medidas foram tomadas no mesmo tempo.

obtemos o expoente $\alpha(T_r)$.

Da figura 4.3 obtivemos o expoente $\alpha(T_r = 1) = -2.32 \pm 0.05$, ($C(x) = x^\alpha$) [60] que *difere* bastante do valor obtido por Bak e Sneppen ($\alpha(T_r = 0) = -3.15 \pm 0.05$) [41], o qual é recuperado para $T_r = 0$. Assim o período refratário absoluto nos fornece um método de poder variar o expoente crítico α , ou seja de variar a classe de universalidade do modelo. Estes resultados independem das condições iniciais, de modo que o estado crítico é um atrator global para a dinâmica, uma vez que o sistema é auto-organizado. Na figura 4.4 mostramos a dependência do expoente α como função do tempo refratário absoluto T_r . As simulações induzem à conclusão que a medida que $T_r \rightarrow \infty$, o que corresponde a um sistema congelando pouco a pouco, uma vez que cada sítio é atualizado uma única vez, o expoente $\alpha(T_r \rightarrow \infty) \rightarrow 0$. Também verificamos que se duas partes compactas (cada parte contendo, por exemplo, $N/2$ neurônios vizinhos) do sistema possuem tempos

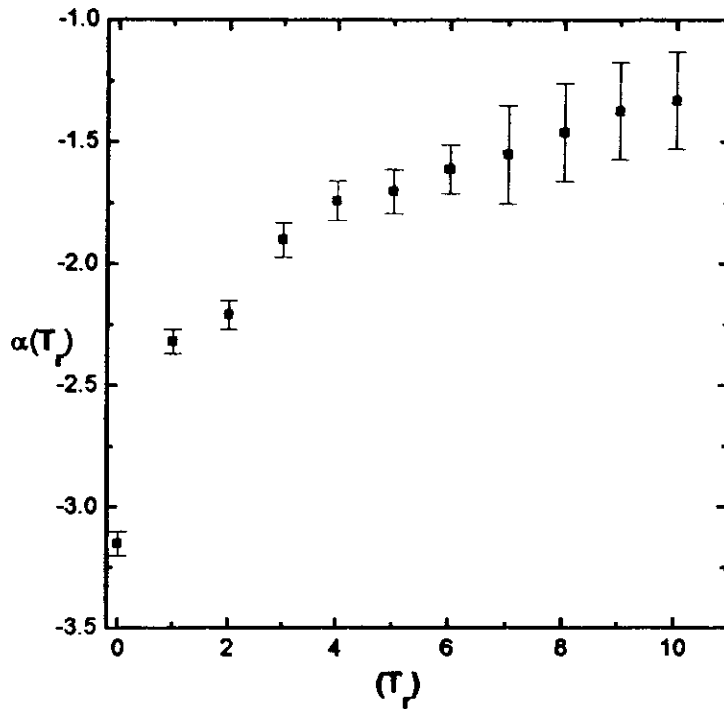


Figura 4.4: Dependência do expoente $\alpha(T_r)$ versus T_r para $N = 2048$.

refratários diferentes o expoente crítico que caracteriza tal sistema é aquele do maior tempo refratário absoluto.

No estado estacionário crítico, cada barreira alterna explosões de intensa e contínua atividade com longos períodos de calma. Para entender o que ocorre com cada barreira, graficamos o valor para uma barreira arbitraria B_i ($T_r = 1$) a cada instante de tempo na figura 4.5 durante um certo período de tempo, quando o sistema está no estado crítico. Esta figura, que lembra os *jardins suspensos da Babilônia*, parece um fractal, ou seja parece ter auto-similaridade, o que é confirmado quando amplificamos um pedaço de sua região. Ou seja quando mudamos sua escala temporal a figura continua essencialmente a mesma. Os limites desta auto-similaridade provém da menor escala de tempo usado ($\Delta t = 1$) e do tamanho do sistema N .

Na figura 4.5 os segmentos horizontais são as evidências de grandes períodos de calma e os pontos espalhados nas tiras correspondem aos períodos de intensa atividade, durante

os quais a barreira que olhamos participa da avalanche. Durante os períodos em que B_i é constante ocorrem *avalanches*, que associamos aos períodos de intensa atividade, em regiões distantes da barreira que olhamos ou as avalanches são tão pequenas que não a afetam. Ao invés de trabalhar com o tamanho das avalanches, preferimos, então, definir o tamanho s da *anti-avalanche* como o número de tempos consecutivos durante os quais a barreira fica constante ou inativa. A figura 4.6 mostra a distribuição de anti-avalanches no estado crítico para *uma única barreira* para $T_r = 1$. O expoente crítico β obtido é $\beta = -1.60 \pm 0.04$ para $T_r = 1$. Contrariamente ao que foi verificado para o expoente α , β parece apresentar uma dependência muito mais sutil em relação a T_r . Não conseguimos verificar nenhuma diferença entre $\beta(T_r = 0)$ [61] e $\beta(T_r = 1)$, com a precisão usada.

Como ilustrado pela lei de potência da distribuição das anti-avalanches no estado crítico, os neurônios estão “conectados” em todas as escalas. Todos os neurônios pertencentes a uma mesma avalanche permanecem em atividade em um “mesmo” período de tempo, e por isso podem ser considerados como pertencentes a um mesmo “domínio” do cérebro. Temos então uma organização hierárquica de neurônios altamente correlacionados e se consideramos o cérebro inteiro podemos especular que o cérebro como um todo age como um único órgão interconectado. Uma situação similar a esta foi obtida no modelo de Bak e Sneppen [41] de evolução e foi previamente sugerida por Lovelock [139] para a evolução biológica. É, muito provavelmente, uma característica geral de algumas classes de modelo e sistemas de criticalidade auto-organizada.

4.5 A Função Biológica

O expoente β é uma característica da inatividade da rede e, acreditamos, deve estar diretamente relacionado com uma série de funções desempenhadas pelo cérebro de modo que devemos poder comparar a distribuição da sequência dos disparos de neurônios reais envolvidos com distintas atividade do cérebro e, caso sejam tipo lei de potência, comparar

os valores reais com o do modelo. Recentemente¹ Koch [140] chamou atenção para a dificuldade de se armazenar no genoma toda a informação necessária para inicializar uma rede de neurônios sem a intervenção de um programador externo. Existem no cérebro cerca de 10^{14} sinapses para serem inicializadas. Talvez essa responsabilidade não seja do genoma, mas sim um resultado do efeito coletivo do próprio cérebro. No seu trabalho Koch [140] apresenta na sua figura 2b um resultado fornecido por W. Newsome e K. Briten (vide [140]), os quais mediram a resposta de um *único* neurônio do cortex visual do macaco, da mesma forma que fazemos na figura 4.6. Em primeiro lugar é visível a semelhança entre esta figura e a nossa 4.6, ambas alternam períodos de intensa atividade com outros de total calma. Papa e da Silva [61] realizaram uma medida, com baixa estatística, das distâncias entre disparos subsequentes usando um intervalo de classe de 1mm a partir dos dados apresentados na figura 2b de Koch [140] e obtiveram o expoente $\beta = -1.6 \pm 0.1$, um valor muito próximo do que havíamos obtido. Argumentamos que isto contraria fortemente a afirmação de Koch de que a distribuição de disparos subsequentes de um único neurônio é aleatória. Papa e da Silva [61] também apresentam resultados semelhantes obtidos a partir de dados fornecidos pelo Dr. Ricardo Gatass [143]. Uma das amostras confirmou que a distribuição das sequências de disparos de um neurônio do cortex visual de macacos apresenta um comportamento tipo lei de potência e, além disso, possui expoente crítico $\beta = -1.58 \pm 0.05$ que é compatível com aquele previsto no nosso modelo. Uma outra amostra analisada exibe uma lei claramente exponencial. As demais possuíam tantas interrupções que concluímos ser necessário analisar outras amostras do Dr. Gatass e, com sua ajuda, talvez se consiga associar este comportamento dos disparos, aparentemente, ora a uma lei de potência ora a exponencial, com alguma característica biológica importante da função cerebral.

¹Agradecemos enormemente a Alvaro Antonio Rocha Ferreira por ter chamado nossa atenção para o artigo de Koch.

4.6 Conclusões

A partir de modelos pré-existentes de criticalidade auto-organizada construímos um modelo para o funcionamento do cérebro incluindo um ingrediente com forte apelo biológico, qual seja, a existência de tempos refratários absolutos. Após um longo transiente o sistema atinge um estado crítico robusto, ou seja, é um atrator da dinâmica e independe das condições iniciais. Neste estado a distribuição das barreiras é uma função tipo Heavy-side. Medimos as distâncias entre as subseqüentes menores barreiras e construindo um histograma vimos que a distribuição é uma lei de potência com um expoente crítico $\alpha(T_r)$, que para $T_r = 0$ coincide com aquele do modelo de Bak e Sneppen [41] no qual nos inspiramos mais diretamente. Assim a inclusão do tempo refratário absoluto fornece um parâmetro para se ajustar a classe de universalidade do sistema. A atividade da rede no estado crítico é tal que cada neurônio alterna períodos de intensa atividade com outros de imensa calma, uma característica do equilíbrio pontuado. Definindo o tamanho de uma anti-avalanche como o intervalo de tempo no qual o neurônio fica inativo, realizamos um histograma e obtivemos a partir deste um expoente crítico β que, dentro da precisão estimada, parece não depender de T_r e talvez seja (esperamos) fortemente relacionado com medidas de atividades de neurônios reais de cortex visual de macacos.

Estamos estudando outra variante do modelo que, além de penalizar o neurônio que disparou, também penaliza os neurônios vizinhos. Verificamos que isto altera $\alpha(T_r)$, também reobtendo o resultado de Bak e Sneppen para $T_r = 0$. Pretendemos estudar variantes mais complexas com a presença não trivial de tempos refratários distintos para grupos de neurônios, e também um sistema com interações além de primeiros vizinhos. Uma realização mais realista seria simular este modelo não em um anel com interações de primeiros vizinhos, mas sim em uma rede diluída, o que é mais parecido com uma rede neuronal real.

Uma outra extensão natural do trabalho é medir o expoente dinâmico z , vide capítulo 5, através da técnica de propagação de danos. De posse deste expoente, pode-se relacioná-lo com a grandeza q da estatística generalizada [137], como foi recentemente feito em

[141, 142, 144, 145, 146]. Assim poderíamos obter uma gama de valores de q em função de T_r . Este trabalho está em andamento.

Em resumo, concluímos que se elementos básicos de algum sistema exibem as propriedades que descrevemos anteriormente, então, o sistema inteiro (por exemplo os neurônios do cérebro) poderia exibir criticalidade auto-organizada.

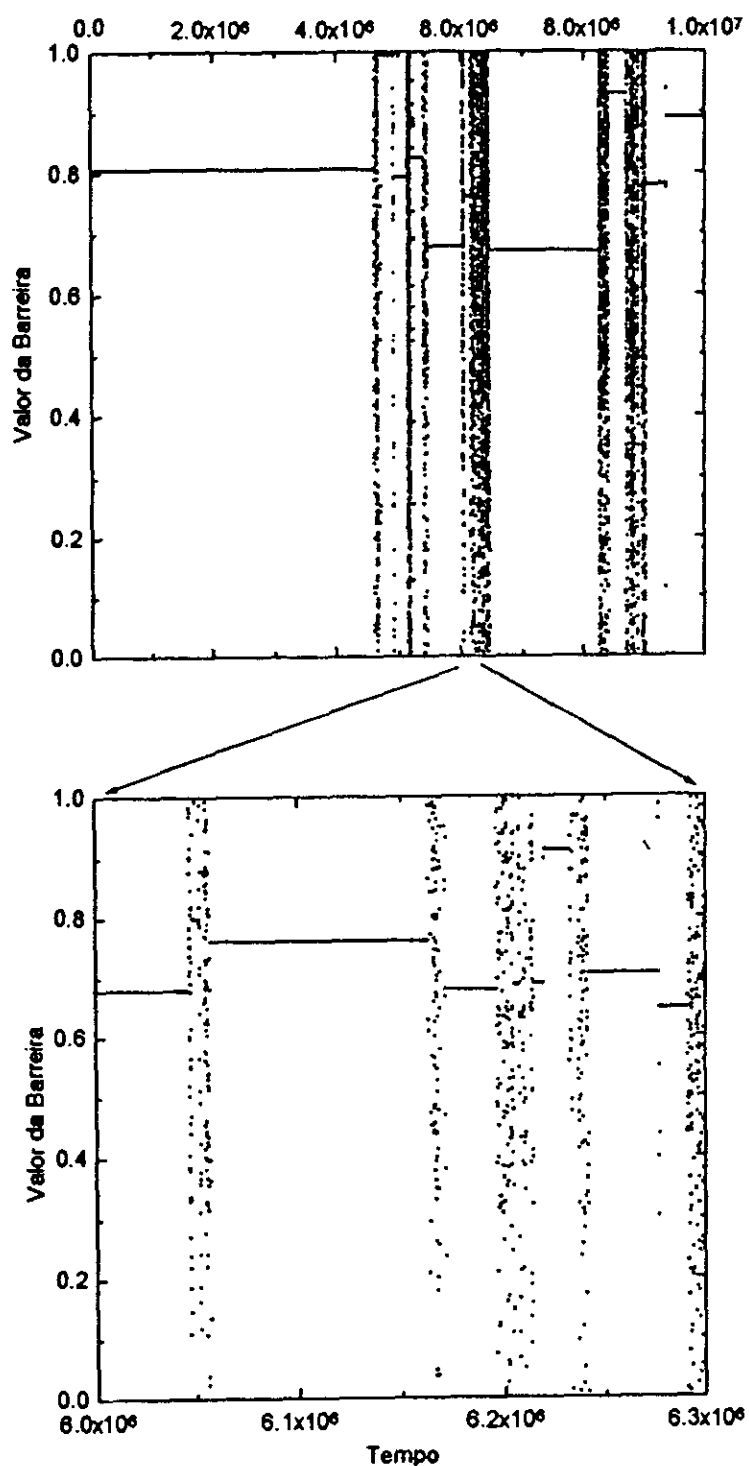


Figura 4.5: Dependência temporal do valor da barreira quando o sistema está em um estado crítico auto-organizado. O caráter de auto-similaridade é visível uma vez que se mudamos a escala temporal a figura continua semelhante ($T_r = 1$). No eixo horizontal, a unidade de tempo é aquela necessária para que se detecte a menor barreira e o correspondente neurônio desapare.

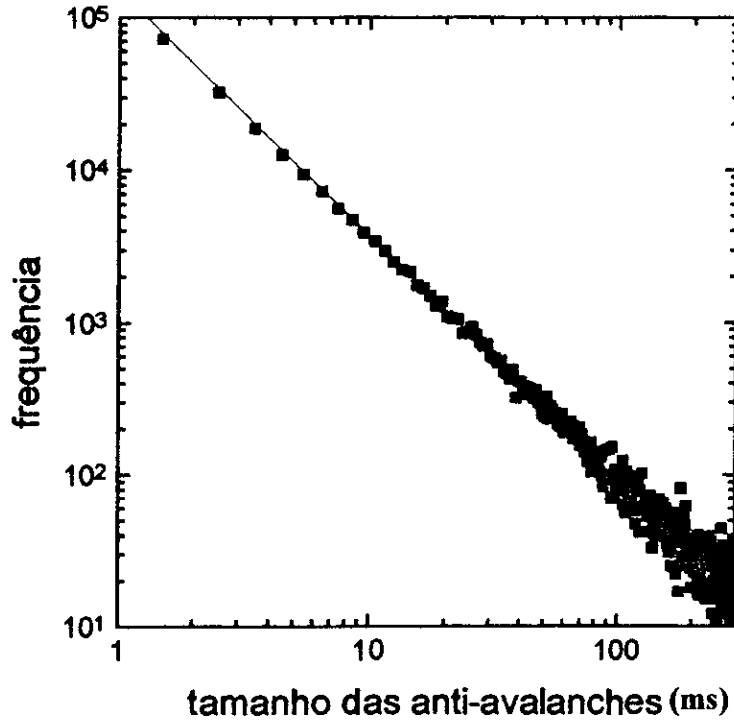


Figura 4.6: Distribuição de anti-avalanches para uma única barreira quando o sistema está no estado crítico auto-organizado. O valor do expoente $\beta = -1.60 \pm 0.04$ foi obtido para $T_r = 1$ e verificamos que não varia para $T_r = 0$. A linha cheia é a curva que possui o expoente β obtidos a partir dos pontos provenientes da simulação (quadrados).

Parte II - Sistemas Magnéticos

Capítulo 5

Propagação de Danos em Sistemas Magnéticos

O conceito de propagação de danos foi introduzido no contexto de sistemas dinâmicos biologicamente motivados por S. Kauffman [147]. Foi criado para se estudar a mutação em um gene isolado. Ele queria saber se a mutação ficava isolada (ou desaparecia) ou se espalhava (conhecido como modelo NK). Kauffman monitorava a fração de bits diferentes em duas sequências, inicialmente diferentes em um único bit. Estes autômatos celulares evoluem com regras determinísticas (há outros que evoluem com regras probabilísticas), as quais determinam os novos estados dos sítios no tempo imediatamente posterior. Digamos que inicialmente duas cópias desse sistema fossem ligeiramente diferentes. Se o valor assintótico para tempos grandes dessa fração for zero, a mutação desaparece, se fica finita a mutação permanece. Essa fração de sítios diferentes é chamada de distância de Hamming. Assim Kauffman podia medir o efeito de uma única mutação. Posteriormente esta técnica migrou para física [50]. Creutz [148] dentre outros se questionou sobre o papel da distância de Hamming para sistemas magnéticos, onde a evolução é determinada por regras probabilísticas. Essencialmente a questão colocada é se trajetórias no espaço de fase de duas cópias ligeiramente diferentes do mesmo sistema, submetidas ao mesmo ruído térmico, continuarão perto (ou se encontrarão) daqui a um longo tempo

ou, no caso contrário, se afastarão. Usando a distância de Hamming (convenientemente definida) a questão então pode ser colocada como: se a distância de Hamming entre duas configurações microscópicas ligeiramente diferentes do sistema dinâmico em questão se mantém pequena (ou se anula), quando dizemos que o dano coalesce, ou se aumenta, quando dizemos que o dano se espalha ou se propaga. Pouco a pouco este conceito foi empregado no estudo das fases dinâmicas de variados sistemas físicos, em particular dos sistemas magnéticos (que não possuem uma dinâmica própria), sejam eles com simetria discreta ou contínua. Um dos motivos para este interesse era a expectativa de que este conceito de propagação de dano indicasse a existência de diferentes fases dinâmicas em vários sistemas complexos (tais como vidros de spin [50]). Entretanto, mesmo para sistemas relativamente simples como por exemplo o modelo de Ising em duas dimensões, resultados diferentes foram obtidos ao se usar duas dinâmicas diferentes (*Glauber e banho térmico*) [50, 51]. Por este motivo um certa frustração desestimulou alguns, uma vez que se esperava que se este conceito fosse indicar alguma propriedade intrínseca do sistema, os resultados deveriam ser independente dos detalhes do procedimento fenomenológico adotado. A diferença entre os resultados foi posteriormente explicada e entendida em detalhes ao longo de uma sequência de trabalhos [149, 150, 151, 52, 48]. A explicação mais concisa é a de Almeida [52]; trata-se, basicamente, do efeito de não se levar em conta o caráter vetorial do campo térmico aleatório. Apesar desta inicial “contradição” entre os resultados dinâmicos encontrados por dinâmicas diferentes em um modelo simples como o de Ising, a técnica tem se mostrado muito útil para o cálculo de variadas grandezas como por exemplo expoentes críticos dinâmicos [152] e funções de correlação [149, 150, 151, 154].

Um dos primeiros sistemas estudados, o autômato celular de Kauffmann, possuía regras microscópicas determinísticas para sua evolução. Os sistemas magnéticos são desprovidos de tal regra. Entretanto em muitos sistemas magnéticos é possível, a partir de uma dinâmica particular como por exemplo *banho térmico, Glauber, Metrópolis etc.* usar o método de Monte Carlo [44, 155, 156, 157, 158, 159, 160] para se estudar suas fases

de equilíbrio, também chamadas estáticas. Estas dinâmicas podem também ser usadas, através da técnica de propagação de dano, para a a investigação das fases dinâmicas, detectadas pela distância de Hamming (ou simplesmente dano) e outras funções correlatas.

5.1 Método de Monte Carlo

O método de Monte Carlo é um nome genérico para o uso de geradores pseudo-aleatórios em simulações de diversos problemas e tem seu nome (Monte Carlo) associado a histórias diferentes [157, 160]. Uma relacionada ao nome da Cidade (Monte Carlo), em alusão aos seus famosos cassinos, a outra, a um jogo infantil, muito popular na cidade, que é uma tradução lúdica para a idéia de amostragem por importância. Para a física, em particular para a física estatística, o método é comumente usado no cálculo de grandezas estáticas e dinâmicas de variados sistemas.

Para o cálculo de grandezas estáticas ou termodinâmicas de um sistema magnético, de Hamiltoniano H , cujas variáveis dinâmicas sejam por exemplo spins genéricos S_i , em equilíbrio térmico a uma certa temperatura T com um reservatório térmico, sabemos que se conhecemos a energia H , para todos os estados do sistema, então, as propriedades do sistema em equilíbrio termodinâmico à temperatura T podem ser calculadas como se tivéssemos um conjunto de sistemas idênticos e a probabilidade de encontrar qualquer um deles em um estado dado pode ser expressa por:

$$P_{eq}(S_i) = Z^{-1} \exp(-H(\{S_i\})/k_B T) \quad (5.1)$$

onde $\{S_i\}$ representa a configuração especificada pelo conjunto de spins S_i , k_B é a constante de Boltzmann e Z é a função de partição definida a partir de

$$Z = \sum_{\{S_i\}} \exp(-H(\{S_i\})/k_B T). \quad (5.2)$$

Isto define o “ensemble canônico”, no qual uma determinada grandeza $A(\{S_i\})$ na tem-

peratura T pode ser obtida por meio de

$$\langle A \rangle = \sum_{S_i} A(\{S_i\}) P_{eq}. \quad (5.3)$$

Por outro lado sabemos que a hipótese ergódica admite que *um sistema evoluindo dinamicamente durante um tempo suficientemente longo a uma temperatura fixa T é tal que a média temporal de qualquer observável é igual ao valor médio obtido a partir da distribuição canônica (5.1), ou seja*

$$\bar{A} = \lim_{\tau \rightarrow \infty} \frac{1}{\tau} \int_{t_0}^{t_0 + \tau} A(S(t)) dt = \langle A \rangle \quad (5.4)$$

Esta hipótese relaciona a média realizada em um laboratório, a média temporal, com a média calculada via ensemble canônico, desde que conheçamos o seu hamiltoniano e sejamos capazes de calcular sua função de partição. A hipótese aponta igualmente uma dificuldade computacional encontrada: não podemos seguir configurações geradas infinitamente ($\bar{A} = \lim_{\tau \rightarrow \infty} \dots$) de modo que na prática temos de nos contentar com $\bar{A} \simeq \langle A \rangle$. Para isto sempre levamos em conta os erros estatísticos além do que para certos problemas um tempo muito longo pode ser considerado infinito.

Em muitos problemas o cálculo exato da função de partição é *impraticável*. Nestes casos é interessante “simular” as diversas configurações do sistema e então calcular as médias desejadas diretamente. Entretanto o número de configurações do sistema cresce assustadoramente com o tamanho do sistema (número de constituintes, por exemplo número de spins). Por exemplo, para um sistema de spins 1/2 de Ising em uma rede quadrada de 64×64 spins, precisaríamos gerar $2^{64 \times 64}$ configurações para obter Z pela eq. (5.2). Então podemos gerar algumas dentre esse grande número de configurações e esperar que as médias obtidas assim sejam próximas do valor exato. Para isto usa-se comumente duas técnicas de amostragem do método de Monte Carlo: amostragem aleatória (“random sampling”) e amostragem por importância (“importance sampling”) [44, 156, 159]. Basicamente a amostragem aleatória consiste em gerar com a *mesma probabilidade* algumas

dentre todas configurações necessárias para o cálculo das grandezas desejadas. A medida que aumenta o número de configurações geradas (M), nós nos aproximaremos mais do valor exato da grandeza calculada. Igualmente quando o tamanho do sistema cresce em direção à $N \rightarrow \infty$ as médias se aproximam de seu valor macroscópico ou termodinâmico, com flutuações da ordem de $1/\sqrt{N}$. Ou seja, em um sistema grande uma observação qualquer A_t difere de $\langle A \rangle$ por $1/\sqrt{N}$. O que se chama de auto-mediação forte [44] (se, no entanto A for uma flutuação isto não ocorrerá).

Quando, no entanto, um determinado sistema está em equilíbrio térmico com um reservatório térmico a temperatura T , seus estados são visitados segundo a distribuição de equilíbrio de Boltzmann (5.1) e desta forma não é mais interessante gerar configurações aleatoriamente com a mesma probabilidade. Ou seja, ao invés de calcularmos a equação (5.3), poderíamos, por algum método, somar os $A(\{S_i\})$ obtidos e simplesmente calcular seu valor médio. Resta-nos então procurar um procedimento ou algoritmo que gere estes estados S_i , ou configurações que são importantes, por assim dizer. Metropolis et al [45] decidiram escolher os estados $\{S_i\}$ gerados não independentemente, mas sim sucessivamente construídos a partir de um processo Markoviano no qual o estado $\{S_i\}_{t+1}$ é obtido a partir do estado anterior $\{S_i\}_t$ via uma probabilidade de transição conveniente $W(\{S_i\}_t \rightarrow \{S_i\}_{t+1})$. Eles mostraram que é possível escolher W tal que no limite em que o número de configurações geradas $M \rightarrow \infty$, a função distribuição dos estados $\{S_i\}$ gerados por este processo Markoviano tende à distribuição de equilíbrio (5.1). Um condição suficiente para isto é impor o princípio de balanço detalhado:

$$P_{eq}(\{S_i\}_t)W(\{S_i\}_t \rightarrow \{S_i\}_{t+1}) = P_{eq}(\{S_i\}_{t+1})W(\{S_i\}_{t+1} \rightarrow \{S_i\}_t) \quad (5.5)$$

Esta equação implica que a razão entre as probabilidades de transição para um “movimento” de $\{S_i\}_t \rightarrow \{S_i\}_{t+1}$ e o movimento inverso $\{S_i\}_{t+1} \rightarrow \{S_i\}_t$ dependa da energia da mudança $\delta H = H(\{S_i\}_{t+1}) - H(\{S_i\}_t)$, ou seja:

$$\frac{W(\{S_i\}_t \rightarrow \{S_i\}_{t+1})}{W(\{S_i\}_{t+1} \rightarrow \{S_i\}_t)} = \exp\left(-\frac{\delta H}{k_B T}\right) \quad (5.6)$$

A equação (5.6) não especifica W univocamente e portanto sua escolha é arbitrária, exigindo apenas que a equação (5.6) seja satisfeita. A dinâmica proposta por Metropolis ou simplesmente dinâmica de Metropolis [45] é:

$$W(\{S_i\}_t \rightarrow \{S_i\}_{t+1}) = \begin{cases} \exp\left(-\frac{\delta H}{k_B T}\right) & \text{se } \delta H > 0 \\ 1 & \text{se } \delta H < 0 \end{cases}$$

onde $W(\{S_i\}_t \rightarrow \{S_i\}_{t+1})$ deve ser entendido como a probabilidade de transição por unidade de tempo. O tempo é então aqui chamado de unidade de tempo de Monte Carlo ou passo de Monte Carlo (PMC daqui em diante). Além da dinâmica de Metropolis, um grande número de dinâmicas foi proposto para o modelo de Ising, basicamente devido a sua simplicidade. Essas dinâmicas podem ser *estocásticas* ou *determinísticas* e ainda de mudança de um único spin ("single-spin flip") ou de mais de um spin ("multispin flip"). As dinâmicas de Metropolis [45], Glauber [46], banho térmico [47] pertencem à classe de dinâmicas estocásticas de mudança de um único spin. As dinâmicas de Kawasaki [161], Swendsen-Wang [162], a generalização desta última feita por Kandel e colaboradores [163] e a dinâmica de Wolff [164] são dinâmicas estocásticas multispin. As dinâmicas $Q2R$ [165] e de Creutz [166] são classificadas como dinâmicas determinísticas de mudança de um único spin e a generalização desta última é uma dinâmica determinística multispin [167]. A atualização dos spins pode ser sequencial ou paralela. É sequencial quando a atualização de um determinado sítio é realizada após o cálculo de seu novo estado de acordo com a dinâmica, e é paralela quando a atualização de um determinado sítio é realizada somente após o cálculo de todos os novos estados de todos os sítios da rede. A seguir descreveremos as dinâmicas de Glauber e banho térmico que são comumente usadas na técnica de propagação de danos em sistemas magnéticos.

5.2 Dinâmicas de Glauber e Banho Térmico e a Propagação de Danos

Além da dinâmica de Metropolis, outras dinâmicas que se baseiam em processos Markovianos são usadas para gerar estados ou configurações compatíveis com o equilíbrio como, por exemplo, a de Glauber [46], Kawasaki [161], banho térmico [47] etc. No estudo da propagação de dano destacam-se as dinâmicas de Metropolis, banho térmico e Glauber. Os primeiros resultados na física, usando a técnica de propagação de danos e essas dinâmicas, foram para os ferromagnetos de simetria discreta, em particular os ferromagnetos de Ising. Para descrevermos estas dinâmicas no Modelo de Ising consideremos uma dada configuração $\mathbf{S} = \{S_i\} = (S_1, S_2, \dots, S_N)$ de um sistema de N spins $1/2$ de Ising, onde associamos a cada sítio de uma determinada rede uma variável binária S_i , assumindo os valores $S_i = \pm 1$:

$$H = - \sum_{(i,j)} J_{ij} S_i S_j - \sum_i h_i^e S_i \quad (5.7)$$

onde J_{ij} é a interação entre os momentos magnéticos dos sítios i e j e h_i^e é um campo externo aplicado ao spin i .

Seja S_i um spin aleatoriamente escolhido em um dado passo da simulação e associemos as probabilidades $P(S_i)$ e $P(-S_i)$ ao estado do spin *após* a atualização dadas por:

$$P(S_i) = \frac{\exp(-\beta H)}{\exp(-\beta H) + \exp(-\beta H_F)} \quad (5.8)$$

e

$$P(-S_i) = \frac{\exp(-\beta H_F)}{\exp(-\beta H) + \exp(-\beta H_F)} \quad (5.9)$$

onde β é o inverso da temperatura ($1/k_B T$) e H_F a energia do sistema após S_i passar para o outro estado. A partir deste esquema a dinâmica de Glauber é obtida considerando a probabilidade de S_i mudar de estado, o que é fornecido diretamente pela eq. (5.9), assim

$$P^G(S_i) = P(-S_i) \quad (5.10)$$

A dinâmica de banho térmico considera a probabilidade de o spin S_i estar no estado $+1$ em $t + 1$, que é dado por:

$$P^{bt}(+1) = \begin{cases} P(S_i) & \text{se } S_i = +1 \\ P(-S_i) & \text{se } S_i = -1 \end{cases} \quad (5.11)$$

onde $P(S_i)$ foi definido nas eqs. (5.8) e (5.9). Vide os apêndices *A* e *B* para sua realização nos modelos de Ising e Potts ($q = 3$). É sabido que estas dinâmicas respeitam o balanço detalhado [44, 156], o que implica que sucessivas configurações geradas por essas dinâmicas definirão uma trajetória no espaço de fase, que depende da dinâmica específica e da sequência de números aleatórios, que irá atingir o equilíbrio, ou seja, essas configurações serão visitadas com uma probabilidade proporcional ao fator de Boltzmann. Como essas sequências de configurações são geradas por um processo Markoviano, elas possuem correlações temporais de curto alcance que deixam de ser importantes a medida que aumentamos o número de configurações geradas. Quando estamos interessados em estudar propriedades de equilíbrio do sistema, deixamos primeiro o sistema evoluir um certo tempo chamado transiente (ou seja, geramos muitas configurações antes de começar a fazer as medidas para assegurarmos que então o sistema esteja em equilíbrio). Para o estudo das propriedades dinâmicas isto não é sempre necessário.

A seguir iremos ilustrar alguns resultados em sistemas magnéticos que consideramos relevantes por possuírem conexão direta com esta tese.

5.3 As Fases Dinâmicas

A idéia central da técnica de propagação de danos consiste em estudar a sensibilidade às condições iniciais da distância final entre duas cópias do sistema quando estas evoluem com o mesmo ruído térmico. Para definir apropriadamente a distância entre as cópias do sistema em consideração, usa-se a distância de Hamming. Esta grandeza é, basicamente, a fração de sítios diferentes entre as duas réplicas. Desta forma, podemos nos perguntar

o que ocorre, se inicialmente há uma pequena diferença entre as duas configurações, à medida que o sistema evolui no tempo. Genericamente dizemos que se esta distância aumenta o sistema está em uma fase caótica, se no entanto o dano se anula a fase é congelada.

O uso da técnica de propagação de danos em sistemas magnéticos se iniciou com o modelo de Ising em duas dimensões (5.7). Podemos definir a distância de Hamming ($D(t)$) como:

$$D(t) = \frac{1}{2N} \sum_{i=1}^N |S_i^1 - S_i^2|, \quad (5.12)$$

onde S_i^k é o i -ésimo spin da configuração k . Definida desta forma $0 \leq D(t) \leq 1$, e podemos ver que $D(t)$ mede a fração de sítios diferentes nas duas configurações. Classificamos brevemente os sistemas de acordo com o comportamento assintótico de $D(t)$. Dizemos que o sistema é caótico se $D(\infty) \rightarrow cte$ quando $D(0) \rightarrow 0$ e dizemos que o sistema é congelado se $D(\infty) \rightarrow 0$ quando $D(0) \rightarrow 0$.

Em 1987, H. E. Stanley, D. Stauffer, J. Kertész e H. Herrmann [51] estudaram o modelo de Ising em duas dimensões. Eles inicialmente deixaram o sistema evoluir e então fizeram uma réplica do sistema e modificaram um único spin em uma das configurações ($D(0) \approx \frac{1}{N}$). Ou seja criaram um dano inicial em $t = 0$. Em seguida deixaram o sistema e sua réplica evoluírem com a *mesma sequência de números aleatórios*, usando a dinâmica de Glauber e também a dinâmica $Q2R$, por cerca de 10^4 passos de Monte Carlo. Eles observaram que, para a *dinâmica de Glauber* o comportamento do dano, definido como o parâmetro de ordem da transição dinâmica (Ψ), em função da temperatura (T) exibe uma fase para $T < T_d$ onde o dano final é zero (fase congelada) e para $T > T_d$ o dano cresce com T atingindo o valor assintótico 0.5 (fase caótica), como mostra a figura 5.1. Este valor indica que na fase caótica as configurações são independentes. Eles observaram também que a temperatura da transição dinâmica (T_d) coincide numericamente com a temperatura crítica da transição termodinâmica (temperatura de Curie $-T_c$). Neste mesmo ano U. M. S. Costa [168] estudou o modelo de Ising em uma rede cúbica. Ele usou a *dinâmica de Metropolis* e observou as mesmas fases que Stanley et al. [51], entretanto a temperatura

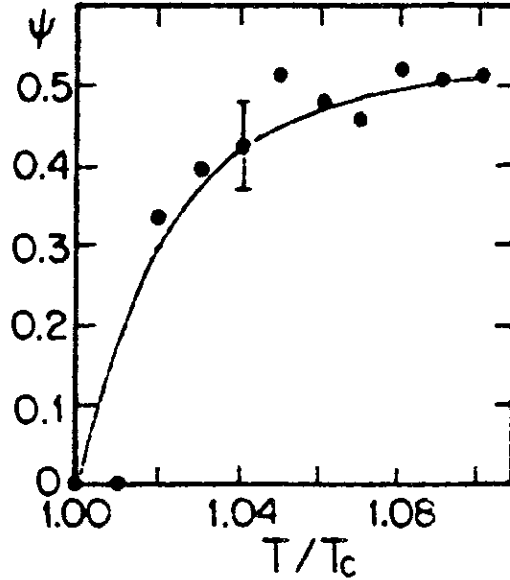


Figura 5.1: Parâmetro de ordem Ψ (distância de Hamming) versus T/T_c para a dinâmica de Glauber em uma rede quadrada.

crítica da transição dinâmica $T_d \approx 0.96T_c$.

Quase que simultaneamente B. Derrida e G. Weisbuch [50] estudaram o Vidro de Spin de Ising e o ferromagneto de Ising em 3 dimensões usando a dinâmica de banho térmico. Eles observaram um comportamento diferente dos autores anteriormente citados. Em primeiro lugar eles definiram uma grandeza denominada probabilidade de sobrevivência que contabiliza a porcentagem de amostras cujo dano persistiu até o tempo t . Sendo A o número total de amostras e $A(t)$ o número de amostras que sobreviveram no tempo t , a probabilidade de sobrevivência é definida por:

$$P(t) = \lim_{A \rightarrow \infty} \frac{A(t)}{A}. \quad (5.13)$$

Definindo a distância de Hamming média ou o dano médio $\langle D(t) \rangle$ como sendo uma

média sobre as A amostras temos:

$$\langle D(t) \rangle = \lim_{A \rightarrow \infty} \frac{\sum_{a=1}^A D_a(t)}{A} \quad (5.14)$$

onde $D_a(t)$ é a distância de Hamming medida no tempo t na a -ésima amostra. Eles preferiram trabalhar com o dano médio $\langle d \rangle$, calculado sobre as amostras que sobreviveram até o tempo t , definido a partir de $\langle D(t) \rangle$ como:

$$\langle D(t) \rangle = \langle d(t) \rangle P(t) \quad (5.15)$$

Eles estudaram três tipos de dano inicial:

- (i) $d(0) = 1$, quando uma configuração é aleatória e a outra é oposta ($\{S_i^2(0)\} = -\{S_i^1(0)\}$);
- (ii) $d(0) = 0.5$, quando as duas configurações são aleatórias e independentes, e
- (iii) $d(0) = 1/N$ quando uma configuração é aleatória e a outra é idêntica a primeira com exceção de um único spin.

Derrida e Weisbuch verificaram que, para o ferromagneto puro, o comportamento da probabilidade de sobrevivência $P(t)$ para $t = 500$ exibe uma fase onde $P(t)$ é significativamente diferente de zero ($T < T_1 \approx 4.5J$) e outra fase onde é zero ($T > T_1$), ver figura 5.2(a).

O gráfico de $\langle d(t) \rangle \times T$, para o ferromagneto puro (mostrado na figura 5.2(b)) exibe *três fases*, mas na realidade verificamos que apenas duas fases são *robustas* ao aumento do tamanho do sistema e ao tempo t ; para $T > T_1$, $\langle d(t) \rangle$ se anula para qualquer dos três danos iniciais. Para $T_2 \leq T \leq T_1$, há uma fase na qual o dano final é diferente de zero e independe do dano inicial, e para $T < T_2$ há uma fase na qual o dano final é diferente de zero e depende do dano inicial. No caso do ferromagneto puro, nos dois primeiros tipos de dano inicial $P(t)$ depende do dano inicial e é quase zero para o último tipo. Podemos

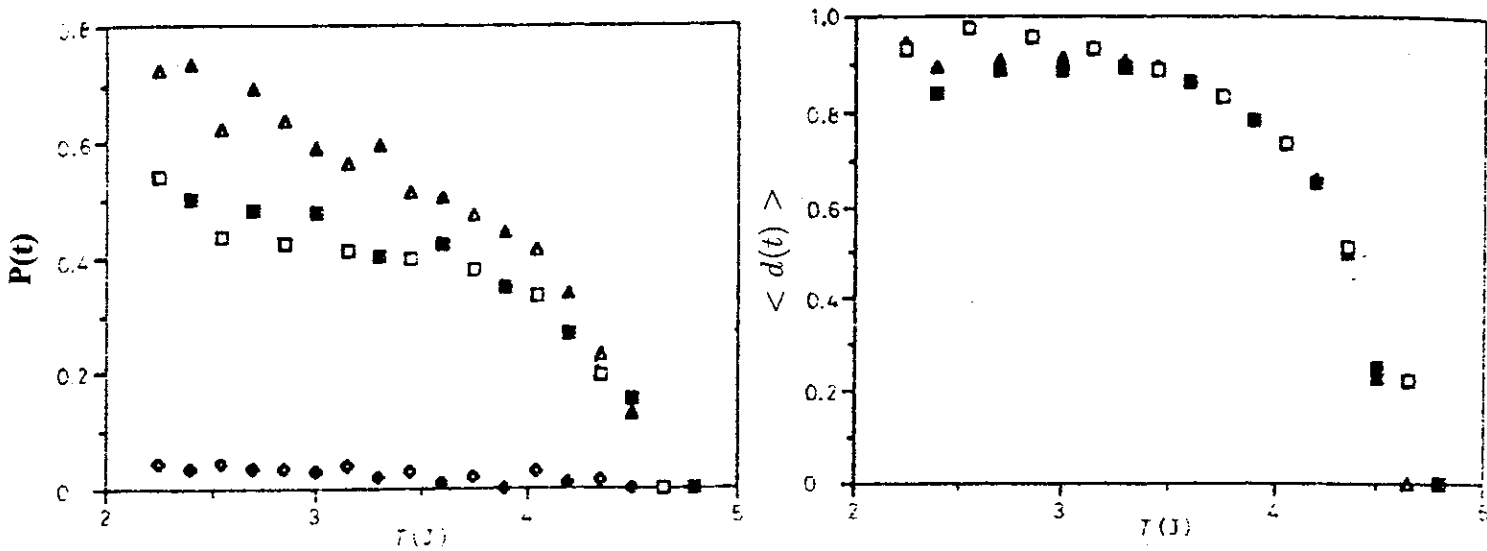


Figura 5.2: Em ambas as figuras os símbolos codificam: $D(0) = 1/N$ (lozangos); $D(0) = 1/2$ (quadrados) e $D(0) = 1$ (triângulos). Os símbolos cheios valem para $L = 12$ e os vazios para $L = 8$. (a) $P(t = 500)$ versus temperatura para o ferromagneto puro ($d = 3$) e (b) $\langle d(t) \rangle \times T$ para o ferromagneto puro ($d = 3$).

notar de imediato que o comportamento para as suas dinâmicas é bem diferente. Para a dinâmica de banho térmico a fase de alta temperatura é uma fase congelada enquanto que para a dinâmica de Glauber a fase de alta temperatura é caótica. A explicação disto foi dada no artigo de Stanley et al. [51] pois na dinâmica de banho térmico a atualização de um sítio não depende de seu estado mas somente dos estados de seus vizinhos. Ao passo que na dinâmica de Glauber importa o estado atual do sítio a ser atualizado. Desta forma se, por exemplo, temos dois sítios equivalentes em duas cópias e se os estados de seus spins são diferentes, mas se de seus vizinhos são iguais, na dinâmica de banho térmico no passo seguinte eles serão idênticos. Na dinâmica de Glauber há uma probabilidade que eles continuem diferentes. Ou seja em uma dinâmica o dano desaparece e na outra pode continuar a existir. Posteriormente este argumento foi reforçado por resultados de Cruz

et al [169] que obtem uma fase congelada para baixas T similarmente a Stanley et al [51] e Costa [168] usando a dinâmica de Glauber no vidro de spin em $d = 3$.

Esta propriedade foi investigada detalhadamente por Mariz et al [150] para o Modelo de Ising, onde foi mostrado que as dinâmicas de Glauber e Metropolis (usual) reforçam o dano quando comparadas à dinâmica de banho térmico. Neste mesmo trabalho eles também mostraram que a campo nulo as dinâmicas de Glauber e Metropolis possuem danos indistinguíveis dentro da precisão adotada. Eles deixam de concordar, no entanto, quando há campo magnético. Em 1993, de Almeida [52] demonstrou que a diferença de resultados entre as dinâmicas de Glauber e banho térmico se devia ao fato de que elas não levavam em conta apropriadamente o ruído térmico. Este ruído térmico, para um dado spin, é o campo magnético local, instantaneamente aplicado, o que por exemplo para os spins de Ising, implicam uma intensidade aleatória em duas orientações diferentes. Em ambas as dinâmicas consideradas, este campo é sempre oposto a orientação atual do sítio, uma vez que uma mudança na orientação atual é sempre possível. Entretanto quando atualizamos as duas réplicas com o mesmo ruído térmico, este campo térmico aleatório deveria estar com mesma orientação nas duas réplicas, assim mudanças simultâneas em ambas as réplicas, de “cima” para “baixo” ou o contrário são permitidas, mas mudanças simultâneas de “cima” para “baixo” em uma réplica e o contrário para a outra deveriam ser proibidas, o que não ocorre. De Almeida então propõe um protocolo direcional para o modelo de Ising, que leva em conta a orientação do campo térmico aleatório: (i) primeiro escolhe-se uma orientação para o campo térmico aleatório; (ii) quando o campo térmico aleatório está na mesma orientação do spin nada ocorre, (iii) quando está no sentido oposto escolhe-se um número aleatório z para ser comparado com $P^{bt}(+1)$ do banho térmico ou a $P^G(S_i)$. Este protocolo, que é compatível com o caráter vetorial do campo térmico aleatório, elimina as diferenças entre as citadas dinâmicas e concorda com o resultado da dinâmica banho térmico para o limite de altas temperaturas ($dano \rightarrow 0$), o que difere do resultado apresentado por Glauber para $dano(0) = 0.5$ ($dano \rightarrow 0.5$).

O modelo de Ising ferromagnético foi estudado com interações de primeiros, segundos

e terceiros vizinhos em uma rede quadrada com a dinâmica de Metrópolis [170] e obteve-se duas fases dinâmicas como em [51] cuja temperatura crítica de transição dinâmica coincide, dentro da precisão adotada, com a temperatura crítica estática do modelo.

Sistemas mais complexos que os ferromagnetos de Ising, como por exemplo, os vidros de spin [50, 171, 172, 173, 62], o modelo ANNNI [175], o modelo XY [176], uma versão do ferromagneto de Ising diluído em uma rede com conectividade K finita ($K \geq 3$) [177], o modelo relógio de p -estados em $d = 2$ ($5 \leq p \leq 10$) [178], o modelo de Heisenberg em $d = 3$ [179] apresentam mais de duas fases dinâmicas, mas a natureza destas fases não é, via de regra, bem conhecida. Para a versão do ferromagneto de Ising diluído [177], um modelo analiticamente solúvel, o qual apresenta uma terceira fase intermediária (portanto possui três fases), Golinelli mostrou que a aparição desta fase está relacionado com a dinâmica utilizada. Neste modelo essa terceira fase aparece quando se usa uma dinâmica generalizada (f -dinâmica), que é uma mistura das dinâmicas de Glauber e banho térmico. Em modelos tais como os vidros de spins nas dimensões 2, 3, 4 e 6 [173], para os quais todas as transições dinâmicas observadas (duas) ocorrem em $T_d < T_c$ (onde T_d é a temperatura onde ocorre a transição dinâmica e T_c a estática correspondente ao ferromagnetismo de Ising puro, respectivamente), a explicação para o surgimento de uma terceira fase observada é de que ela reflete a estrutura complexa de vales e barreiras do espaço de fase desses modelos.

5.3.1 Campos Externos

Um resultado interessante apresentado pelas transições dinâmicas é o fato do campo magnético externo uniforme, campo conjugado ao parâmetro de ordem estático magnetização, não destruir a transição dinâmica apresentada pela distância de Hamming [53, 54]. A primeira verificação deste fato se deu no modelo de Ising em uma rede cúbica na dinâmica de Glauber [53]. Mais recentemente o mesmo foi verificado em uma rede quadrada para a dinâmica de Glauber no modelo de Ising [54]. A figura 5.3 mostra o gráfico do campo magnético crítico (valor para o qual o dano se anula) versus $1/T$ obtido

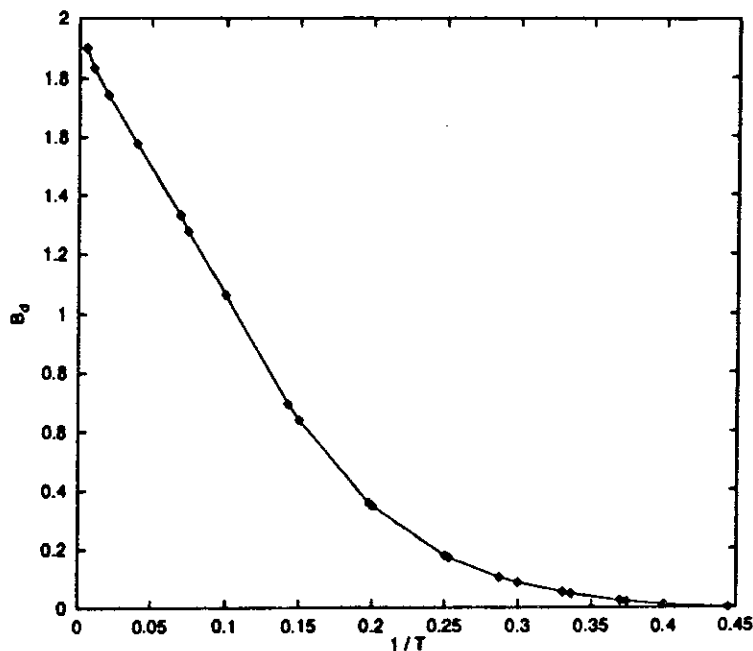


Figura 5.3: Campo magnético crítico, acima do qual $\langle D(T) \rangle$ é zero, versus $1/T$ para $d = 2$ para o modelo de Ising. O dano pode se propagar na região abaixo da curva, enquanto que coalesce acima desta

em [54]. Desta forma o campo magnético não é o campo conjugado à distância de Hamming. Este comportamento foi recentemente verificado no modelo de Potts ($q = 3$) em 2 dimensões [63] e será relatado com mais detalhes no capítulo 6. Há alguns anos Tsallis e Martins [55] introduziram um campo conjugado h definido como a frequência com que números aleatórios diferentes são usados para atualizar as duas réplicas, o qual destrói a transição dinâmica apresentada pela distância de Hamming no autômato celular de Domany-Kinzel [57]. Um cálculo de campo médio [56] do autômato celular de Domany-Kinzel confirmou estes resultados, assim como resultados recentes na rede quadrada, no modelo de Ising [62] e no modelo de Potts ($q = 3$) [63] ambos em $d = 2$, que serão detalhados nos capítulos 6 e 7.

5.3.2 Comportamento Crítico e as Leis de Escala

No modelo de Ising em 2 [54] e 3 [53, 168, 54] dimensões as temperaturas de transição dinâmica e estática não concordam quando usamos a dinâmica de Glauber. As mais recentes estimativas para o Modelo de Ising [54] usando a dinâmica de Glauber são: $T_d/T_c = 0.992 \pm 0.002$ para duas dimensões e $T_d/T_c = 0.9225 \pm 0.0005$ para três dimensões respectivamente. Quando há somente uma transição de fase dinâmica, como por exemplo no modelo de Ising, e usamos a dinâmica de banho térmico encontra-se que $T_d = T_c$, segundo os relatos mais recentes [170] (estudou interação de primeiros, segundos e terceiros vizinhos em $d = 2$) e quando há duas (modelo XY em $d = 2$ [176], vidro de spin em $d = 3$ [50], modelo relógio com p -estados ($5 \leq p \leq 10$) [178] uma delas coincide, dentro da faixa de incerteza encontrada, com a temperatura da transição estática.

A discussão de se a temperatura crítica estática coincide com aquela dinâmica leva a necessidade de se obter uma estimativa mais acurada das temperaturas de transição dinâmicas. A temperatura crítica é uma das grandezas que depende fortemente do tamanho do sistema e para sua determinação mais acurada usa-se a *análise de tamanho finito*. Esta análise se baseia no fato do comprimento de correlação (ξ) divergir na temperatura crítica de transição de fase de segunda ordem. Uma vez que as flutuações do comprimento de correlação infinito são igualmente importantes, espera-se encontrar singularidades tipo lei de potência na funções termodinâmicas. Parametrizando essa singularidade na fase de alta temperatura como

$$\xi = \xi_{0+} |1 - T/T_c|^{-\nu} + \dots \quad (T \geq T_c) \quad (5.16)$$

onde ξ_{0+} é a amplitude crítica no lado da alta temperatura e as reticências indicam correções de ordem superior. Na fase de baixa temperatura esperamos o mesmo expoente ν , mas uma outra amplitude (ξ_{0-}). Um outro comportamento importante que se deve ao fato de ξ divergir é que os detalhes do Hamiltoniano deixam de contar e isto é a base da *hipótese de universalidade* que assegura que todos os sistemas com as mesmas sime-

trias e mesma dimensionalidade devam exibir singularidades semelhantes governadas por um mesmo conjunto de expoentes críticos. Para as amplitudes isto não é verdade, mas algumas razões entre amplitudes são também universais. De forma semelhante àquela em (5.16), as singularidades de funções termodinâmicas como calor específico, magnetização e susceptibilidade são similarmente parametrizadas pelos expoentes críticos α , β e γ respectivamente.

$$\begin{aligned}
 C &= C_{reg} + C_0 |1 - T/T_c|^{-\alpha} + \dots & (T \geq T_c) \\
 m &= m_0 |1 - T/T_c|^\beta + \dots & (T \leq T_c) \\
 \chi &= \chi_0 |1 - T/T_c|^{-\gamma} + \dots & (T \geq T_c)
 \end{aligned}
 \tag{5.17}$$

onde C_{reg} é o termo regular e as amplitudes são diferentes dependendo do lado pelo qual nos aproximamos de T_c . As reticências indicam correções de ordem superior. Perto de T_c o comprimento de correlação atinge o tamanho do sistema (o máximo que ele pode atingir em um sistema finito) e podemos reescrever

$$|1 - T/T_c| \propto \xi^{-1/\nu} \rightarrow L^{-1/\nu}. \tag{5.18}$$

Da mesma forma

$$\begin{aligned}
 C &= C_{reg} + aL^{\alpha/\nu} + \dots & (T \geq T_c) \\
 m &\propto L^{-\beta/\nu} + \dots & (T \leq T_c) \\
 \chi &\propto L^{\gamma/\nu} + \dots & (T \geq T_c)
 \end{aligned}
 \tag{5.19}$$

Desta forma a variável $x = (1 - T/T_c)L^{1/\nu}$ deve ser constante nas proximidades de T_c , e podemos reescrever estas expressões em função de L e T , por exemplo

$$\chi(T, L) = L^{\gamma/\nu} f(x). \tag{5.20}$$

Iremos descrever um dos métodos usados para a determinação da temperatura crítica de transição dinâmica [180, 181, 182, 183] apresentada pela distância de Hamming, que consiste em admitir o seguinte comportamento de escala para o tempo característico τ para que duas configurações se encontrem

$$\tau_1(L, T, a) \sim L^z f_1(L^{1/\nu}(T - T_c), a) \quad (5.21)$$

onde a indica a amostra em consideração. Igualmente podemos admitir o comportamento de escala para o quadrado do tempo de encontro:

$$\tau_2(L, T, a) \sim L^{2z} f_2(L^{1/\nu}(T - T_c), a). \quad (5.22)$$

e definir, calculando a média sobre um grande número de amostras, $\langle D(L, T, t) \rangle$

$$\tau_1(L, T) = \frac{\sum_t t \langle D(L, T, t) \rangle}{\sum_t \langle D(L, T, t) \rangle} \quad (5.23)$$

assim como

$$\tau_2(L, T) = \frac{\sum_t t^2 \langle D(L, T, t) \rangle}{\sum_t \langle D(L, T, t) \rangle}. \quad (5.24)$$

Desta forma a razão

$$\langle R(L, T) \rangle = \frac{\tau_2(L, T)}{\tau_1^2(L, T)} \quad (5.25)$$

após uma média de amostras escala como

$$\langle R(L, T) \rangle = g_3(L^{1/\nu}(T - T_c)). \quad (5.26)$$

Graficando $\log \langle R(L, T) \rangle \times T$ para diversos tamanhos L , obteremos curvas que se cruzarão em $T = T_c$. Quando temos três fases como por exemplo no modelo XY em $d = 2$ [176], onde a primeira delas é tal que o dano é diferente de zero e depende do dano inicial e a segunda é tal que o dano é diferente de zero e independe do dano inicial, podemos definir a razão 5.25 para a grandeza $\Delta = D_{13} - D_{12}$. Mas agora precisamos de

três diferentes réplicas definidas, por exemplo de modo que o dano inicial entre a réplica 1 e a réplica 3 seja 1 ($D_{13}(0) = 1$) e o dano inicial entre a réplica 1 e a réplica 2 seja 0.5 ($D_{12}(0) = 0.5$). Esta grandeza Δ se anulará na temperatura crítica dinâmica mais baixa onde começa a fase intermediária. Este método foi utilizado para o cálculo da temperatura crítica dinâmica por meio da técnica de propagação de dano por exemplo em [184, 176, 152]. A figura 5.4 exhibe os gráficos de $\langle R(L, T) \rangle$ e $\langle R^{(\Delta)}(L, T) \rangle$ versus T para o cálculo das duas temperaturas de transição dinâmica do modelo XY em $d = 2$ obtida por [176].

Para alguns casos em que uma determinada transição dinâmica não coincide com a respectiva transição estática (assim não haveria correlações de longo alcance no estado absorvente), Grassberger conjecturou [185] que a transição dinâmica deve estar na classe de universalidade da percolação direcionada [186]. Desta forma, o dano total $D(t)$ deve apresentar um decaimento tipo lei de potência em T_d ,

$$D(t) \sim t^{-\delta} \quad (5.27)$$

com $\delta = 0.46$ para $d = 2$ e $\delta = 0.74$ em $d = 3$ [185]. Esta conjectura foi verificada pelo próprio Grassberger no modelo de Ising em $d = 3$ [54]. Em $d = 2$ a proximidade das temperaturas de transição implica em que esta lei só seria válida em um tempo de correlação $\tau \sim \epsilon^{-\nu_t}$, onde $\nu_t = 1.29$ ($d = 2$) e $\epsilon \equiv (T_c - T_d)/T_c \approx 8 \times 10^{-3}$. Assim ele não a observou em T_d , no entanto na presença de um campo magnético ele pode graficar $D(t)$ como função do tempo, em T_d , e puderam descobrir B_d , o campo onde $D(t)$ se anula para $T > T_c$. Nesta temperatura ($\neq T_c$) o valor de δ encontrado é compatível com 0.46. Note-se que este também pode ser considerado um método para se localizar a temperatura crítica. Uma vez que nesta, $\log D(t) \times \log t$ deve ser uma reta com expoente $\delta = 0.46$.

Um outro expoente que mereceu destaque na literatura é o expoente crítico dinâmico z , definido como

$$\tau \propto L^z \quad \text{ou} \quad \tau \propto L^z d_f \ln(L) \quad (5.28)$$

onde L é o comprimento linear do sistema e d_f é a dimensão fractal do mesmo. Os valores do expoente z variam bastante de um método para outro para o Modelo de Ising em duas ou três dimensões (ver [152] para uma descrição dos métodos). Por exemplo para $d = 2$, usando o método de expansão a alta temperatura obteve-se $z = 2.00 \pm 0.05$ [187] e usando o método de grupo de renormalização obteve-se $z = 2.23$ [188]. Resultados provenientes de simulações forneceram $z = 2.165 \pm 0.010$ [189], dentre outros. Em $d = 3$ a situação não é diferente (ver [152] para uma descrição mais completa dos valores). Wang et al. [152] obtiveram para $d = 2$, usando a técnica de propagação de danos $z \simeq 2.12$ e para $d = 3$, $z \simeq 2.05$. Basicamente τ , o tempo de relaxação da dinâmica ou comprimento de correlação temporal, foi medido para um comprimento linear L e temperatura T como o tempo médio necessário para que o dano atinja zero. Este tempo depende muito da amostra e este é um dos motivos para a grande gama de valores diferentes para z . τ é obtido a partir de $D(L, T, t)$ como descrito em (5.23). Em geral, escolhe-se as configurações iniciais como ordenadas e opostas. Então realiza-se uma média sobre muitas amostras obtendo $\langle \tau(L, T) \rangle$ (τ). Realizando este procedimento para diversos tamanhos o gráfico de $\tau \times L$ na escala log-log resulta em uma reta cuja inclinação é o expoente z . Este não é o único método de obtenção de z a partir da técnica de propagação de danos. Grassberger [190] calculou z para o Modelo de Ising em $d = 2$ e $d = 3$ quando nem a energia nem o parâmetro de ordem são conservados, chamada de Modelo A por Halperin et al. [191]. Usando a dinâmica de banho térmico e sua propriedade de monotonicidade [149], Grassberger relacionou a função resposta

$$C(\mathbf{x}, t) = \langle |S_{\mathbf{x}}^{(A)}(t) - S_{\mathbf{x}}^{(B)}(t)| \rangle \quad (5.29)$$

com a magnetização e assim obteve, ente outros resultados, que

$$R_t^2 = \langle (S_{\mathbf{x}}^{(A)}(t) - S_{\mathbf{x}}^{(B)}(t))^2 \rangle \sim t^{2/z} \quad (5.30)$$

onde $r = |\mathbf{x}|$, e o expoente z é o mesmo para a dinâmica de equilíbrio.

Passemos agora à descrição dos resultados obtidos em trabalhos originais desenvolvidos na tese.

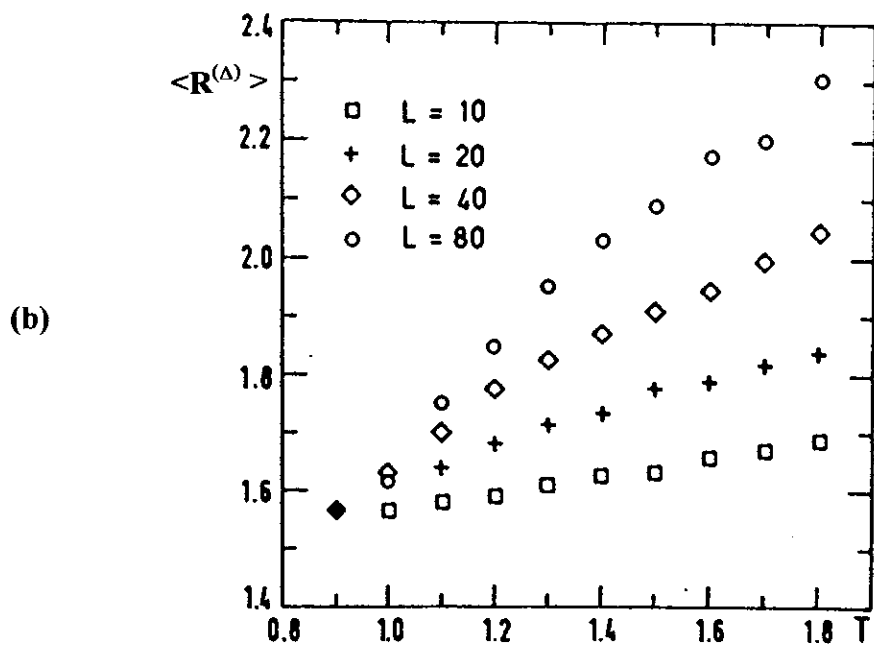
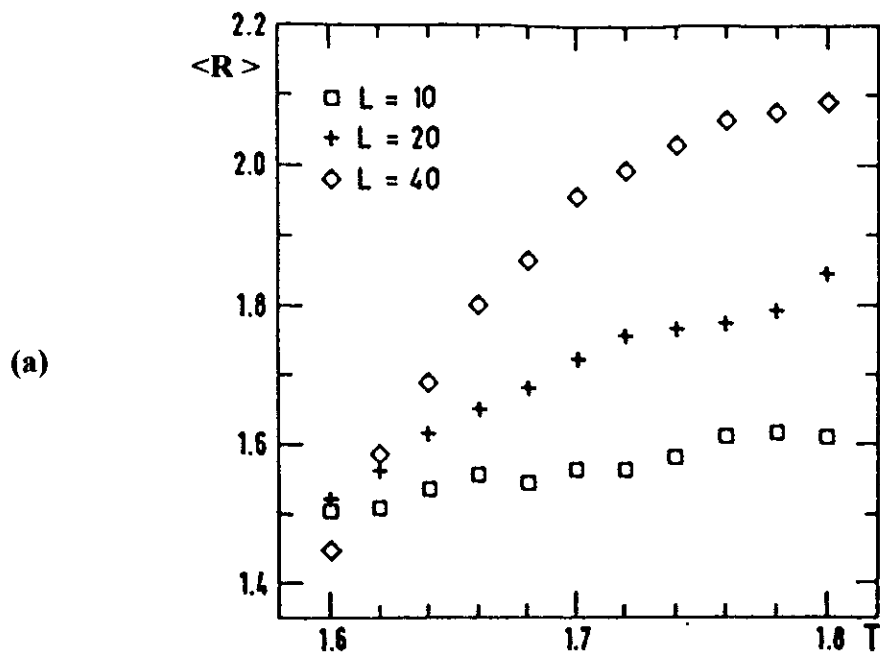


Figura 5.4: Modelo XY em $d = 2$. (a) Razão $\langle R(L, T) \rangle$ versus T para diferentes tamanhos. As curvas cruzam na temperatura mais alta ($T_1 = 1.61 \pm 0.01$); (b) razão $\langle R^{(\Delta)} \rangle$ da diferença das distâncias ($\Delta = D_{13} - D_{12}$) versus T para tamanhos diferentes. As curvas cruzam na temperatura mais baixa ($T_2 = 0.95 \pm 0.05$).

Capítulo 6

Propagação de Danos no Modelo de Ising em $d = 2$ e o Campo Conjugado à Distância de Hamming

Neste capítulo mostraremos que o campo conjugado introduzido por Tsallis e Martins [55] para o autômato celular de Domany-Kinzel [56] também é o campo conjugado à distância de Hamming para o modelo de Ising ferromagnético [62], utilizando a dinâmica de banho térmico em uma rede quadrada.

6.1 Modelo e Método

Associemos a cada vértice da rede quadrada uma variável de spin de Ising, que pode assumir os valores $+1$ e -1 . O modelo de Ising possui o Hamiltoniano

$$H = -J \sum_{\langle ij \rangle} S_i S_j - B \sum_i S_i, \quad (6.1)$$

onde $J > 0$ é a constante de acoplamento ferromagnética entre primeiros vizinhos e B é um campo magnético externo homogêneo. A primeira soma é sobre todos os pares de primeiros vizinhos enquanto que a segunda é sobre todos os sítios i da rede quadrada.

As simulações numéricas foram implementadas em uma rede quadrada com N sítios de comprimento linear L ($N = L^2$) submetida às condições de contorno periódicas. Para a atualização das variáveis de spin usamos a dinâmica de banho térmico sequencial. Assim a cada passo de Monte Carlo (*PMC*), um spin é atualizado de acordo com a regra (vide apêndice *A* para mais detalhes):

$$S_i(t+1) = \begin{cases} +1 & \text{com probabilidade } [1 + e^{-2\beta h_i}]^{-1} \\ -1 & \text{com probabilidade } [1 + e^{+2\beta h_i}]^{-1} \end{cases} \quad (6.2)$$

onde h_i é o campo local definido no sítio i e no tempo t por

$$h_i = \sum_{j=i}^z JS_j + B \quad (6.3)$$

e $\beta \equiv (k_B T)^{-1}$; z é o número de coordenação do sítio (número de primeiros vizinhos de um sítio).

Sejam $\{S_i^{(A)}(0)\}$ e $\{S_i^{(B)}(0)\}$ duas configurações iniciais no tempo $t = 0$, a técnica de propagação de dano consiste basicamente em deixá-las evoluir segundo a dinâmica escolhida, (aquí a de banho térmico), com a mesma sequência de números aleatórios para atualizar os spins a fim de simular o mesmo reservatório de temperatura fixa T . Medimos então a evolução da distância de Hamming, ou simplesmente dano

$$D(t) = \frac{1}{4N} \sum_{i=1}^N (S_i^{(A)}(t) - S_i^{(B)}(t))^2 \quad S_i^{(A)}, S_i^{(B)} = \pm 1 \quad (6.4)$$

entre as duas configurações $\{S_i^{(A)}(t)\}$ e $\{S_i^{(B)}(t)\}$. A partir de $D(t)$ realizamos uma média sobre diversas amostras e obtemos $\langle D(t) \rangle$. A dependência da distância de Hamming final ($\langle D(t) \rangle$) com a temperatura ou outro parâmetro relevante do sistema permite-nos construir um diagrama de fases dinâmicas, que usualmente depende do processo estocástico usado para implementar a simulação (banho térmico [50], Metropolis [51], Glauber [168], dinâmica generalizada [48] e direcional [52] por exemplo). Genericamente, como já foi dito no capítulo 5, quando a distância final é não nula dizemos que a

fase é caótica, uma vez que exibe sensibilidade às condições iniciais. Quando a distância final é nula dizemos que a fase é congelada.

O modelo de Ising em duas dimensões com interações entre primeiros vizinhos é, certamente, um dos modelos mais estudados pelas diversas técnicas, em particular pela técnica de propagação de danos [192]. Uma vez que este modelo apresenta propriedades termodinâmicas não triviais, já foi resolvido exatamente [1] e pode ser simulado facilmente, ele é o protótipo ideal por exemplo para se estudar as possíveis correlações entre as transições estáticas e dinâmicas.

Já vimos no capítulo 5 que, no modelo de Ising em duas dimensões, quando as simulações são implementadas com a dinâmica de banho térmico, ele apresenta duas fases dinâmicas: uma fase de baixa temperatura chamada *caótica*, na qual a distância de Hamming final ($\langle d(t) \rangle$), depende do dano inicial e uma fase de alta temperatura dita *congelada* ou *não-caótica*, na qual a distância de Hamming ($\langle d(t) \rangle$) final é sempre zero, conforme a figura (5.2) do capítulo 5. Resultados mais recentes indicam que a temperatura crítica de transição dinâmica usando-se o banho térmico, coincide muito bem com a temperatura crítica associada a transição estática, ferro-paramagnética que ocorre em $k_B T_c / J \sim 2.269$ [50, 54].

Sabemos que na presença de um campo magnético externo uniforme a transição dinâmica não é destruída conforme relatado por [53, 54]. Assim, o campo magnético externo *não* é o campo conjugado à distância de Hamming, apesar de ser o campo conjugado da magnetização. Ou seja, quando aplicado sabemos que: (i) o valor assintótico da magnetização (parâmetro de ordem da transição estática ferro-paramagnética) é diferente de zero para qualquer valor finito de temperatura e (ii) a susceptibilidade magnética a campo nulo

$$\chi_m = \left. \frac{\partial M}{\partial B} \right|_{B=0} \quad (6.5)$$

diverge na temperatura crítica na qual a transição ocorre.

Há poucos anos Tsallis e Martins [55] introduziram um novo tipo de campo externo h definido como a frequência na qual números aleatórios diferentes são usados para atua-

lizar as duas réplicas. Eles mostraram que este campo destrói a transição dinâmica apresentada pelo dano no autômato celular de Domany-Kinzel [56] e definiram uma nova susceptibilidade

$$\chi_m = \left. \frac{\partial D}{\partial h} \right|_{h=0} \quad (6.6)$$

associada ao dano. Eles mostraram, através de simulações numéricas, o comportamento de D e χ_m e obtiveram evidências de que este novo campo desempenha o papel de campo conjugado a distância de Hamming, ou seja, na presença de h , $\langle D \rangle \neq 0 \forall T$ finita, e χ_m diverge na temperatura crítica da transição dinâmica apresentada por $\langle D(t) \rangle$.

6.2 Campo Conjugado à Distância de Hamming para o Modelo de Ising

Procuramos, então, responder a pergunta se esta definição se aplica também aos sistemas magnéticos, ou seja, se o campo h pode ser considerado o campo conjugado à transição dinâmica *caótica-não-caótica* observada no modelo de Ising ferromagnético em duas dimensões. Usamos a mesma definição [55], acima descrita, para a susceptibilidade a campo nulo associada ao dano D (eq. 6.6). Estudamos o comportamento do sistema quando submetido à dinâmica de banho térmico sequencial em uma rede quadrada na ausência de campo magnético B . A simulação foi realizada da seguinte forma: partimos de uma configuração termalizada do sistema $S^{(A)}(0)$, fazemos então uma cópia desta $S^{(B)}(0)$ na qual cada spin pode ser invertido com probabilidade $1/2$ ($D(0) = \frac{1}{2} + O(1/\sqrt{N})$). Em seguida, deixamos ambas as configurações evoluírem, atualizando-as com diferentes números aleatórios com probabilidade h e com os mesmos números aleatórios com probabilidade $(1 - h)$. Após o transiente de 500 passos de Monte Carlo (*PMC*), medimos a média temporal de $D(t)$ (denotado por \overline{D}) sobre um número fixo τ (5000) de passos de Monte Carlo (*PMC*). Em uma dada temperatura, o mesmo procedimento é repetido M vezes com diferentes configurações iniciais e diferentes sequências de números aleatórios

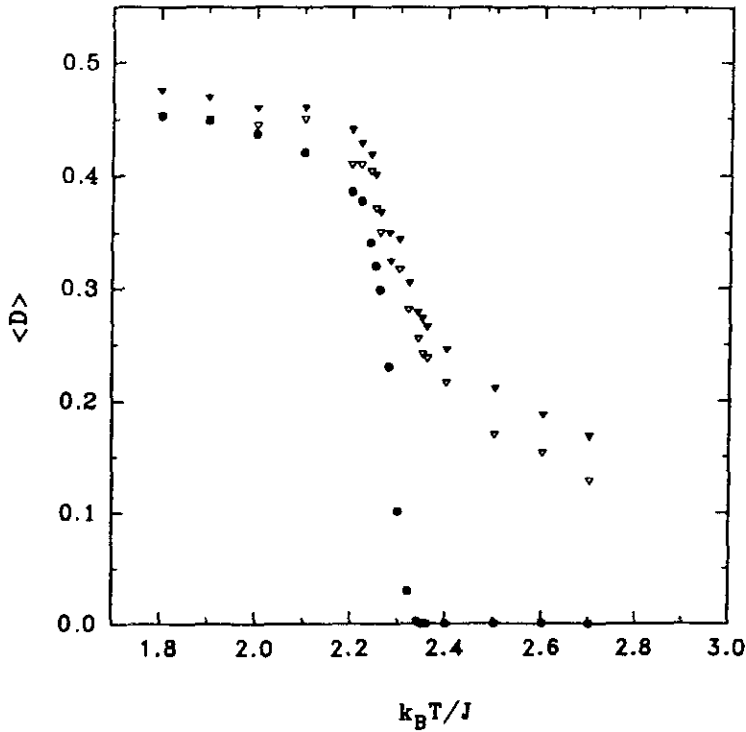


Figura 6.1: $\langle D \rangle$ versus $k_B T/J$ para $L = 64$ e $h = 0$ (círculos cheios), $h = 0.03$ (triângulos vazios) e $h = 0.05$ (triângulos cheios).

de modo a obter a média sobre amostras de \bar{D} , que denotamos $\langle D \rangle$. Nas simulações que realizamos, trabalhamos com sistemas de comprimento linear $L = 64$, $\tau = 5000$, e $M = 1000$. Na figura 6.1 apresentamos o comportamento de $\langle D \rangle$ versus temperatura do sistema, para $h = 0.00, 0.03$, e 0.05 . Note que o campo h destrói a a transição de fase contínua observada para $h = 0$.

Devido à falta de um equivalente ao teorema de flutuação-dissipação para o dano, obtivemos a susceptibilidade a campo nulo calculando o dano para pequenos valores de $h(0.03, 0.05$ e $0.010)$ e então derivando numericamente $\langle D \rangle$ em relação a h . Na figura 6.2 apresentamos a susceptibilidade versus temperatura calculada desta forma. Apesar deste procedimento reduzir a acurácia dos resultados, a principal característica desta curva, qual seja, a sua tendência a divergir perto da correspondente temperatura crítica do modelo a medida que $h \rightarrow 0$, confirma que h desempenha o papel de campo conjugado

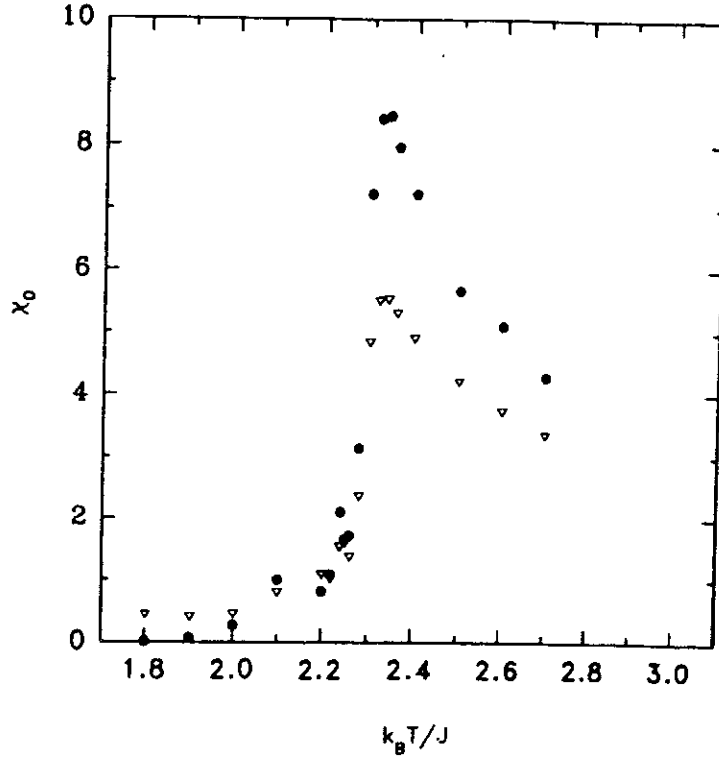


Figura 6.2: A susceptibilidade χ_h versus $k_B T/J$ para $L = 64$ e $h = 0.03$ (círculos cheios) e 0.05 (triângulos vazios).

associado a $\langle D \rangle$.

Ressaltamos que neste estudo não tivemos a preocupação de obter o valor da temperatura crítica com mais precisão, razão pela qual não realizamos um estudo sobre a dependência de tamanho para a localização da mesma, como fizeram em [184, 176, 152]. Ao invés disto, nos concentramos em observar o comportamento do sistema quando na presença do campo h .

6.3 Conclusões

Neste trabalho [62], obtivemos evidência de que o campo externo h , introduzido por Tsallis e Martins [55] e definido como a frequência na qual números aleatórios diferentes são usados para atualizar as duas réplicas, é o campo conjugado associado à distância

de Hamming. Esta evidência é consistente com resultados de campo médio obtidos por Tomé [57] para o autômato celular de Domany-Kinzel.

Possíveis extensões deste trabalho foram posteriormente exploradas como, por exemplo, verificar o efeito deste campo conjugado para outro modelo simples como o modelo de Potts ($q = 3$) em uma rede quadrada [63], o que é objeto de estudo do capítulo 7, assim como o estudo do mesmo em um modelo de interações assimétricas como o modelo de Hopfield ultra-diluído [38].

Capítulo 7

Propagação de Danos no Modelo de Potts ($q = 3$) em $d = 2$

Neste capítulo mostraremos que o Modelo de Potts ($q = 3$) em $d = 2$ exibe, apesar de sua aparente simplicidade, três fases dinâmicas [63]. Três fases dinâmicas também foram encontradas em modelos mais complexos como o modelo de vidros de spin em $d = 3$ [50, 195], usando banho térmico, e no modelo XY ferromagnético [193], usando Metropolis, onde a transição de temperatura mais baixa parece concordar com a de equilíbrio e corresponde à temperatura acima da qual o dano perde sua dependência com o dano inicial. A temperatura da transição mais alta (acima da qual o dano desaparece) coincide, no caso dos vidros de spin, com a temperatura abaixo da qual a relaxação exponencial alongada ("stretched exponential") começa a aparecer. Mais de duas fases dinâmicas também foram encontradas em modelos como o modelo ANNNI ($d = 2$) [175], o vidro de spin (campo médio) [174], o modelo de Heisenberg em $d = 3$ [179], o modelo relógio a p -estados [178] e um modelo ferromagnético solúvel em $d = 2$ [177].

Todos os sistemas estudados com três ou mais fases dinâmicas apresentam alguma característica mais complexa como, por exemplo, competição de interações, diluição, simetria contínua, simetria discreta não-trivial (Z_q para $q \geq 5$), etc. Podemos então nos questionar se seria possível a um sistema sem esse grau de complexidade exibisse esse

tipo de característica. Mostraremos neste capítulo que o Modelo de Potts ($q = 3$) em $d = 2$ submetido à dinâmica de banho térmico apresenta três fases dinâmicas. Seu correspondente estático tem sido largamente estudado (ver [201] para uma revisão) e, em particular, possui uma transição de fase ferro-paramagnética na temperatura crítica exata $k_B T_c(q = 3)/J = [\ln(1 + \sqrt{3})^{-1}]$ e expoentes críticos bem determinados.

7.1 Modelo e Método

Associemos a cada sítio i de uma rede quadrada uma variável de Potts σ_i que pode assumir $q = 3$ valores inteiros ($\sigma_i = 0, 1$ and 2) e consideremos o modelo de Potts ferro-magnético descrito pelo seguinte Hamiltoniano:

$$H = -J \sum_{\langle ij \rangle} \delta(\sigma_i, \sigma_j) - B \sum_i \delta(\sigma_i, 0), \quad (\sigma_i = 0, 1, 2), \quad (7.1)$$

onde $J > 0$ é a constante de acoplamento entre spins primeiros vizinhos, B é um campo magnético externo homogêneo favorecendo o estado $\sigma_i = 0$ e $\delta(\sigma_i, \sigma_j)$ é a função delta de Kronecker. A primeira soma é sobre todos os pares de spins primeiros vizinhos $\langle ij \rangle$, enquanto que a segunda é sobre todos os sítios i da rede quadrada.

As simulações numéricas foram implementadas em redes quadradas com N spins e comprimento linear L ($N = L^2$ sítios) submetida às condições de contorno periódicas. Para a atualização das variáveis de spin usamos a dinâmica de banho-térmico em um código sequencial e vetorizado para uso em um Cray. A cada passo de Monte Carlo (*PMC*) t e para um dado spin $\sigma_i(t)$ em um sítio i , nós calculamos as diferenças de energia $\Delta E_i^{\alpha\beta}(t) = E_i^\beta - E_i^\alpha$ para a mudança do spin $\sigma_i(t)$ no estado α para o estado β ($\alpha, \beta = 0, 1, 2$), e depois calculamos as probabilidades $p_i^{(\alpha)}$ ($\alpha = 0, 1, 2$) para que $\sigma_i(t+1)$ esteja no estado α . São elas:

$$p_i^{(0)} = [1 + \exp(-\beta \Delta E_i^{(01)}) + \exp(-\beta \Delta E_i^{(02)})]^{-1}, \quad (7.2)$$

$$p_i^{(1)} = [1 + \exp(\beta \Delta E_i^{(01)}) + \exp(-\beta \Delta E_i^{(12)})]^{-1}, \quad (7.3)$$

$$p_i^{(2)} = [1 + \exp(\beta \Delta E_i^{(02)}) + \exp(\beta \Delta E_i^{(12)})]^{-1} = 1 - p_i^{(0)} - p_i^{(1)}, \quad (7.4)$$

onde $\beta = 1/k_B T$ e T é a temperatura do sistema. O novo estado $\sigma_i(t+1)$ do spin σ_i é então determinado comparando-se um número pseudo-aleatório $r_i(t) \in [0, 1]$ com as probabilidades acima com a seguinte regra (vide apêndice B para mais detalhes):

$$\sigma_i(t+1) = \begin{cases} 0 & \text{if } r_i(t) \leq p_i^{(0)} \\ 1 & \text{if } p_i^{(0)} < r_i(t) \leq p_i^{(0)} + p_i^{(1)} \\ 2 & \text{if } p_i^{(0)} + p_i^{(1)} < r_i(t) \leq 1 \end{cases} \quad (7.5)$$

Consideremos duas configurações iniciais $\{\sigma_i^{(A)}(0)\}$ e $\{\sigma_i^{(B)}(0)\}$ no tempo $t = 0$ e as deixemos evoluir de acordo com a dinâmica de banho térmico descrita acima com o mesmo ruído térmico, ou seja, usando a mesma sequência de números aleatórios para atualizar os spins. Iremos comparar as duas configurações $\{\sigma_i^A(t)\}$ e $\{\sigma_i^B(t)\}$ através da seguinte grandeza que generaliza operacionalmente a distância de Hamming entre configurações de 3-estados:

$$D(t) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N [1 - \delta(\sigma_i^A(t), \sigma_i^B(t))], \quad (7.6)$$

onde a soma é sobre todos os N sítios. Definido desta forma, $D(t)$ é a fração de spins que difere nas duas réplicas no tempo t . Para realizar uma média sobre as flutuações térmicas repetimos as simulações sobre M amostras, as quais levam ao dano médio $\langle D(t) \rangle$:

$$\langle D(t) \rangle = \lim_{M \rightarrow \infty} \frac{\sum_{a=1}^M D_a(t)}{M}, \quad (7.7)$$

onde $D_a(t)$ é a distância medida no tempo t para a a -ésima amostra.

Quando duas configurações se tornam idênticas no tempo t elas serão idênticas para todos os tempos uma vez que são atualizadas com a mesma sequência de números aleatórios. Usando $P(t)$ definido na eq. (5.13) podemos reescrevê-la como (5.15)

$$\langle D(t) \rangle = \langle d(t) \rangle P(t), \quad (7.8)$$

onde $\langle d \rangle$ é medida somente sobre aquelas $M_1(t)$ configurações que sobreviveram até o tempo t .

As configurações iniciais usadas neste estudo foram:

- (a) ordenada ao longo de estados distintos: $\{\sigma_i^A(0) = 0, \forall_i\}$ e $\{\sigma_i^B(0) = 1 \forall_i\}$ ($D(0) = 1$);
- (b) aleatória e opostas: $\{\sigma_i^A(0)\}$ é aleatória e $\{\sigma_i^B(0)\} \neq \{\sigma_i^A(0) \forall_i\}$ ($D(0) = 1$);
- (c) configuração $\{\sigma_i^A(0)\}$ é aleatória e a configuração $\{\sigma_i^B(0)\} = \{\sigma_i^A(0)\}$ exceto para 50% dos spins os quais são aleatoriamente escolhidos dentre os dois outros possíveis estados com equiprobabilidade ($D(0) = 1/2$);
- (d) o mesmo que em (c) exceto para 5% dos spins escolhidos que são diferentes ($D(0) = 0.05$).

Em algumas situações precisaremos comparar a evolução de *três* réplicas distintas A , B e C . Neste caso usaremos o seguinte conjunto de condições iniciais:

- (e) o mesmo que em (c) e configuração $\{\sigma_i^C(0) \neq \sigma_i^A(0) \forall_i\}$ onde a cada spin da réplica C é dada a possibilidade de estar em um dos dois outros estados possíveis com equiprobabilidade ($D_{AB}(0) = 1/2$ e $D_{AC}(0) = 1$).

7.2 Resultados a Campo Nulo

7.2.1 Diagrama de Fase Dinâmico

Na figura 7.1 mostramos a probabilidade de sobrevivência $P(t)$ como função da temperatura T para o conjunto de condições iniciais (d) para (a) $L = 64$ e em (b) para $L = 64$ e $L = 128$ em $t = 10000$.

Note que para (a) em $t = 10000$, $P(t)$ já atingiu seu valor estacionário para este tamanho. Observando a dependência temporal, observamos três regimes distintos: i) um de baixa temperatura (para $T < T_2$, com $T_2 \simeq 1.0$) onde P varia de um modo não

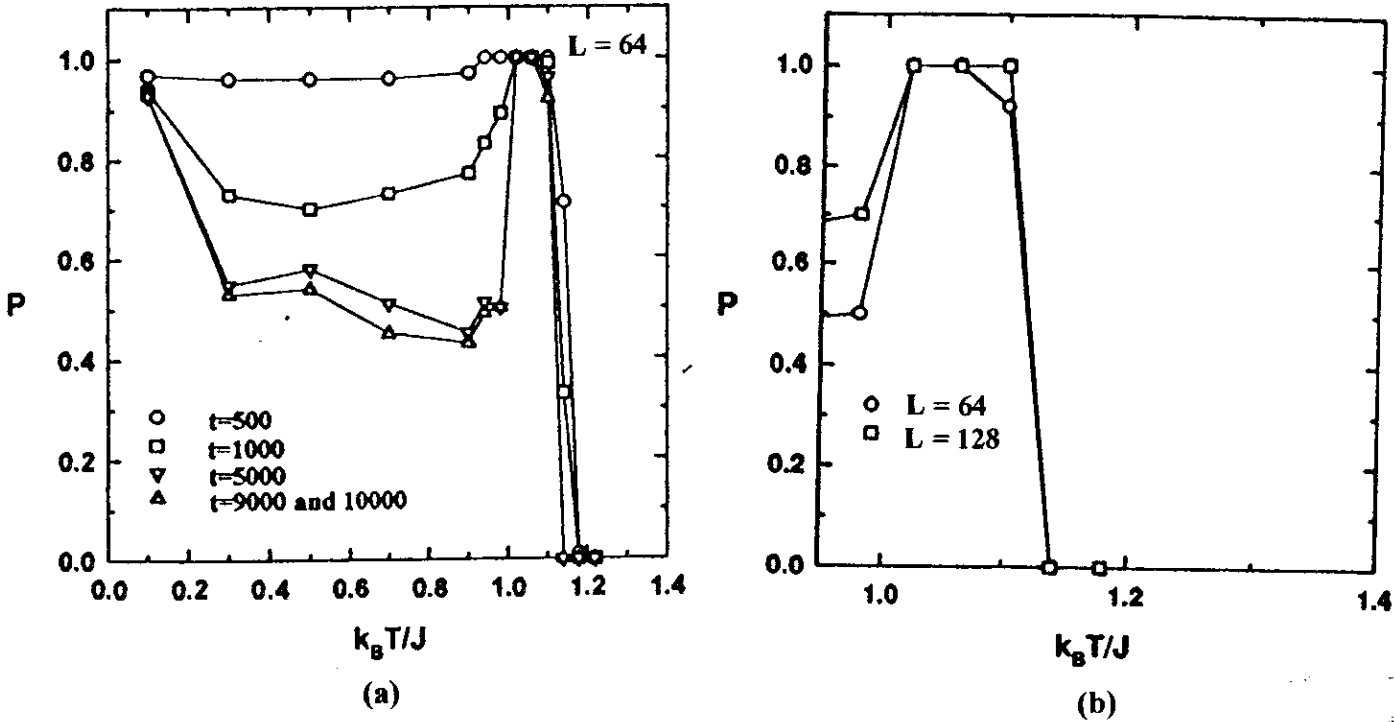


Figura 7.1: Probabilidade de sobrevivência versus temperatura para diferentes valores de tempo. Para $L = 64$ os dados para $t = 9000$ e $t = 10000$ coincidem na escala usada. $M = 100$ amostras de comprimento linear (a) $L = 64$ e (b) $L = 64$ (círculos) e $L = 128$ (quadrados) em $t = 10000$. Em ambas as figuras foram usadas as configurações (c) (onde $D(0) = 0.05$ foi examinado).

abrupto com T ; ii) um regime intermediário (para $T_2 \leq T < T_1$, com $T_1 \simeq 1.2$) onde $P = 1$ para todo T ; iii) um regime a alta temperatura (para $T \geq T_1$) onde $P = 0$. Mesmo para tamanhos menores ($L = 16$ e $L = 32$) $P(t)$ já apresenta um comportamento similar, apresentando um pico pronunciado (depende mais fortemente de t para tamanhos menores) na região intermediária. A variação abrupta de $P(t)$ perto de T_1 e T_2 indica a existência de uma transição dinâmica nestas temperaturas.

Um comportamento similar foi observado no modelo relógio a p -estados ($5 \leq p \leq 10$) nas duas temperaturas mais altas de transição (ver a fig. 9 em [178]) para $D(0) = 1$. Este comportamento está em contraste com aquele observado no ferromagneto de Ising

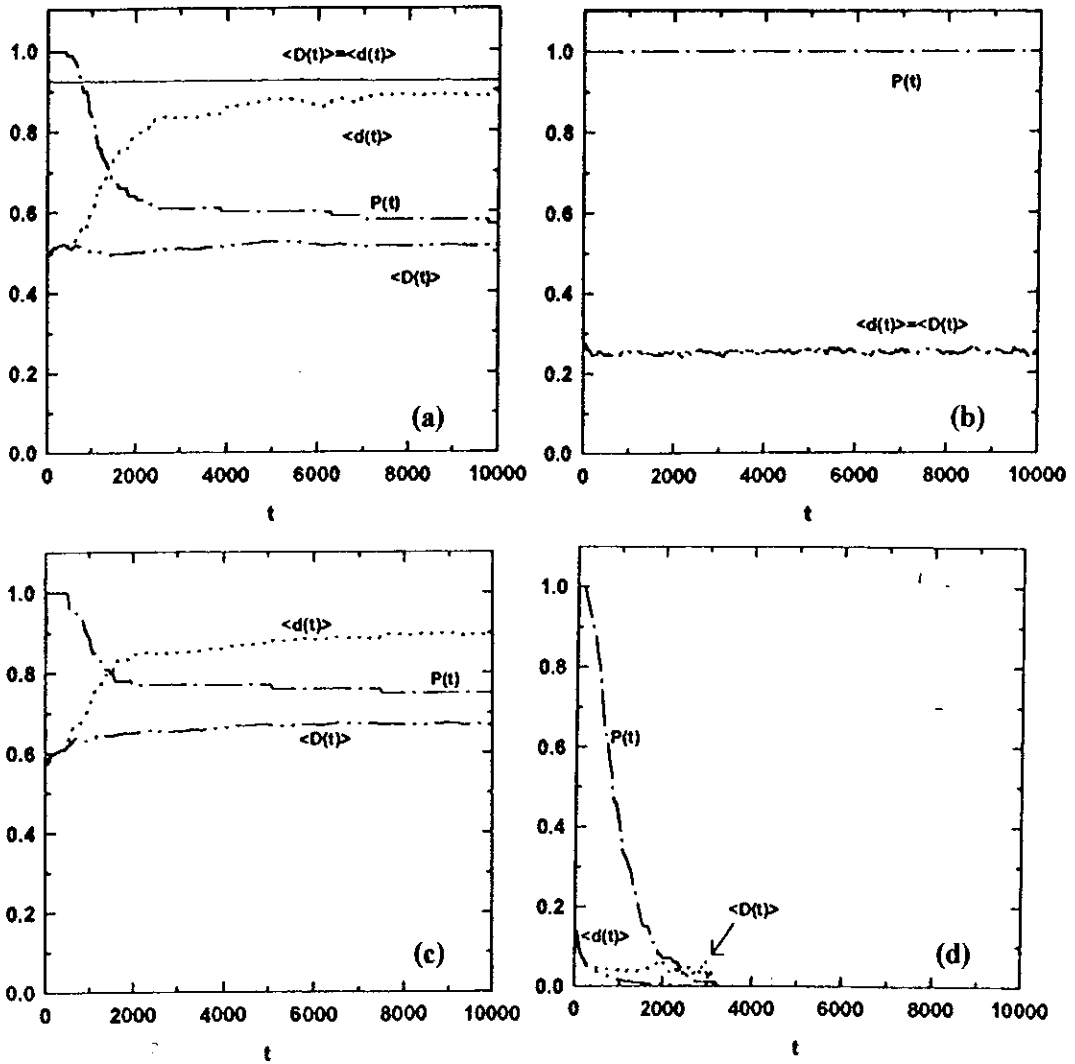


Figura 7.2: Evolução temporal de $\langle D(t) \rangle$ (— · —), $\langle d(t) \rangle$ (...) e a probabilidade de sobrevivência $P(t)$ para as temperaturas (a) $k_B T/J = 0.90$, (b) $k_B T/J = 1.06$, (c) $k_B T/J = 0.70$ e (d) $k_B T/J = 1.14$. As simulações foram realizadas em $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 64$ com o conjunto de condições iniciais (c) ($D(0) = 1/2$). Também representamos em (a), com uma linha cheia, os resultados para $D(0) = 1$ (configuração inicial (a) onde $\langle D(t) \rangle = \langle d(t) \rangle$ uma vez que $P(t) = 1$, neste caso.).

em $d = 3$ [50], onde P , para qualquer $D(0)$ fixo, decresce lentamente a medida que T cresce até que se anula na temperatura crítica.

Estudamos o comportamento temporal de $P(t)$, $\langle d(t) \rangle$ e $\langle D(t) \rangle$ para temperaturas fixas usando o conjunto de configurações (c). Vemos que para a temperatura $T = 0.90 < T_2$, figura 7.2(a), estas três quantidades ficam mais ou menos estacionárias durante os primeiros PMC (aproximadamente $500PMC$). Depois disto observam-se variações durante um transiente (Δt_0) até alcançar um regime de pequenas flutuações em torno de valores estacionários não-nulos. Este comportamento também é observado para outros valores de temperatura ($T < T_2$). Na figura 7.2(c) mostramos este efeito

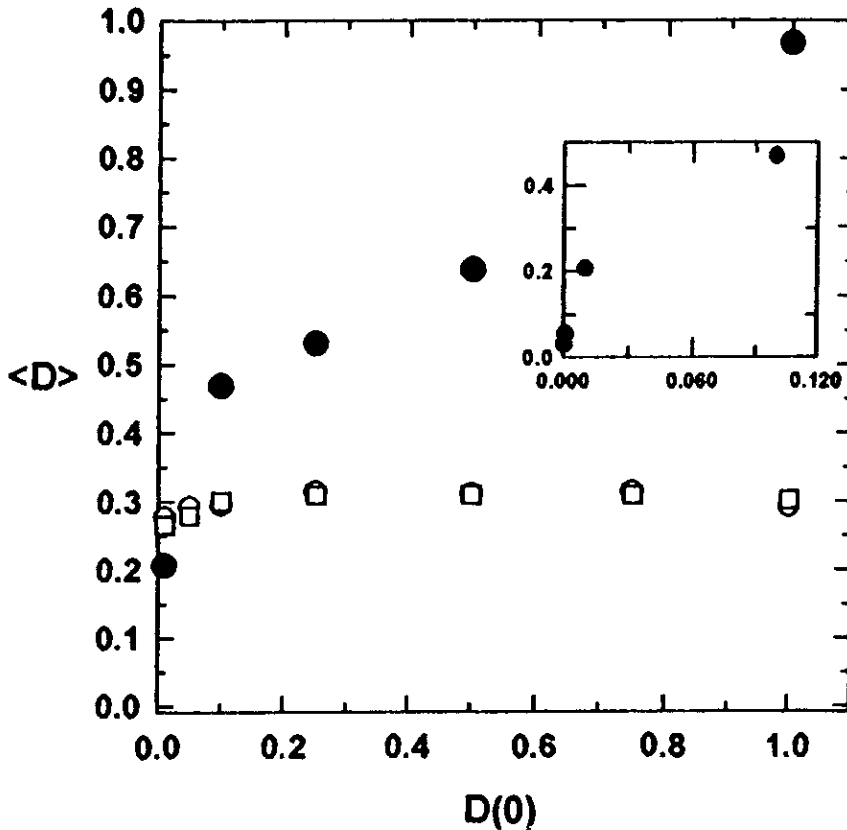


Figura 7.3: Gráfico de $\langle D(t = 10000) \rangle$ versus o dano inicial $D(0)$ para as temperaturas $k_B T/J = 0.80$ (representada por círculos pretos) e $k_B T/J = 1.04$ (representada por círculos brancos). Os resultados para $t = 1000$ são também mostrados (por quadrados) quando $k_B T/J = 1.04$. Realizamos as médias sobre $M = 20$ amostras de tamanho $L = 64$ em $k_B T/J = 1.04$, enquanto que o número de réplicas variou de 50 até 1000 em $k_B T/J = 0.80$. O detalhe, ampliado, mostra os resultados para $k_B T/J = 0.80$ na região perto de $D(0) = 0$.

para $T = 0.7$. A medida que a temperatura cresce, aproximando-se de T_2 , o tempo Δt_0 se torna cada vez maior. Para comparação a figura 7.2(a) também apresenta $\langle d(t) \rangle$ (por uma linha cheia) para o conjunto de condições iniciais (a): esta linha coincide com $\langle D(t) \rangle$, fato que observamos para $D(0) = 1$, uma vez que $P(t)$ se iguala a 1. Note que $\langle d(t) \rangle$ para ambos os conjuntos de condições iniciais (a) e (b) parecem convergir para o mesmo limite a tempos longos, enquanto que este fato não ocorre com o dano $\langle D(t) \rangle$. Por isto $\langle d(t) \rangle$ não parece ser uma grandeza conveniente para estudar a evolução temporal de duas réplicas para $T < T_2$ uma vez que se esperarmos por um tempo suficientemente longo e finito não veremos o regime de baixa temperatura (i). Ou seja,

nesta situação, T_2 tende a zero como acontece com o ferromagneto de Ising [50], cuja $P(t)$ possui apenas dois regimes ao invés de três. Na figura 7.2(b), para $T = 1.06$, podemos ver que o transiente Δt_0 é muito pequeno (aproximadamente $100PMC$) e $P(t) = 1$, levando a igualdade $\langle d(t) \rangle = \langle D(t) \rangle$. A medida que mudamos a temperatura nesta fase intermediária ($T_2 \leq T < T_1$), obtemos um comportamento similar, com Δt_0 crescendo a medida que nos aproximamos de T_1 . Nesta região as simulações ficam inalteradas se usamos outro conjunto de condições iniciais, mostrando que ambos $\langle D(t) \rangle$ e $\langle d(t) \rangle$ se tornam independentes de $D(0)$ e que $P(t) = 1$ nesta região. Note que no limite de alta temperatura (iii) (para $T \geq T_1$), nossas simulações mostram que $P(t)$, $\langle d(t) \rangle$ e $\langle D(t) \rangle$ decaem a zero após um transiente Δt_0 , que decresce rapidamente a medida que aumentamos a diferença entre T e T_1 . Para ilustrar isto exibimos na figura 7.2(d) o comportamento de $P(t)$, $\langle d(t) \rangle$ e $\langle D(t) \rangle$ para $T = 1.14$.

Assim, pelo que foi exposto acima, iremos daqui em diante, nos concentrar exclusivamente em quantidades médias obtidas através de todas as M amostras, ao invés de calcular as médias sobre somente as M_1 amostras que sobreviveram.

A sensibilidade do limite assintótico de $\langle D \rangle$ às condições iniciais $D(0)$, para temperaturas fixas, pode ser visto na fig. 7.3.

Na fase intermediária (ilustrada para $T = 1.04$) $\langle D \rangle$ é independente da condição inicial $D(0)$, não nula, enquanto que o contrário ocorre com o regime de baixa-temperatura (ilustrado para $T = 0.8$) onde $\langle D \rangle$ é infinitesimalmente pequeno para um $D(0)$ infinitesimal e cresce quase que até 1 a medida que $D(0)$ se torna 1. Levando em conta que $P(t) = 1$ na fase intermediária, podemos então dizer que este regime é “*completamente caótico*” no sentido de que mesmo duas configurações infinitesimalmente próximas em $t = 0$ irão sempre ficar separadas por uma distância finita.

Os três regimes de temperatura podem ser vistos também no gráfico de $\langle D(t) \rangle$ versus T , para diferentes condições iniciais, exibido nas figuras 7.4(a) e 7.4(b).

Observamos que (i) para $T < T_2$, $\langle D(t) \rangle$ é não-nulo e depende da condição inicial $D(0)$; (ii) para $T_2 \leq T < T_1$, $\langle D(t) \rangle$ é não-nulo e independe da condição inicial $D(0)$ e

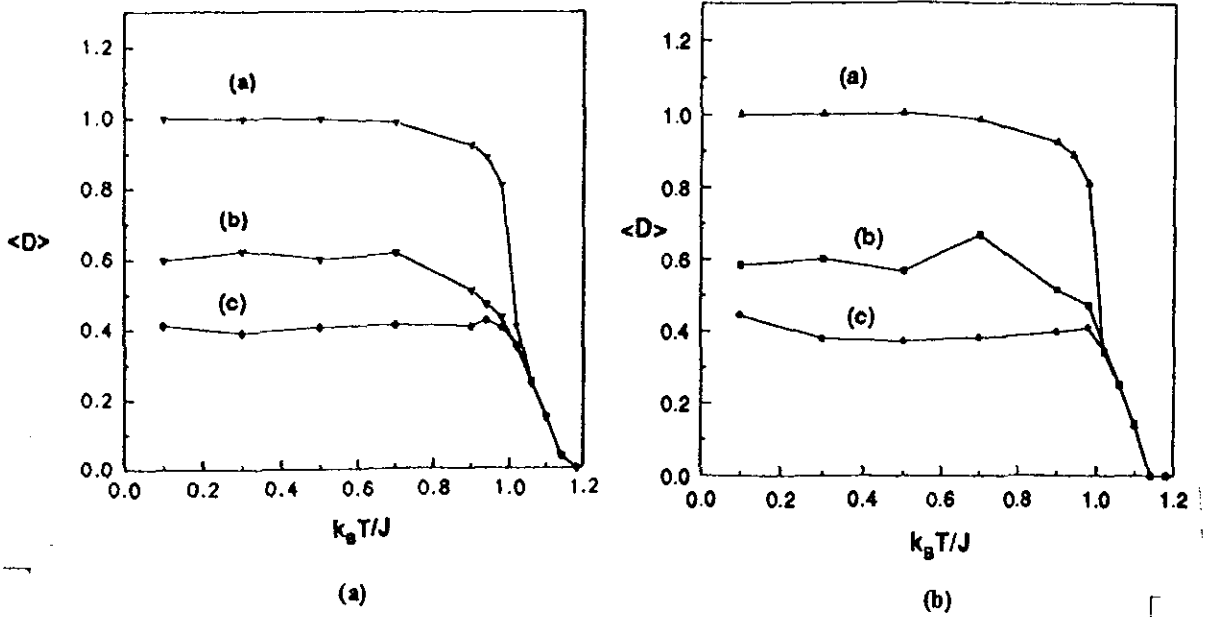


Figura 7.4: Dano médio $\langle D \rangle$ versus temperatura para três diferentes danos (a) $D(0) = 1$, (b) $D(0) = 0.5$ (condição inicial c) e (c) $D(0) = 0.05$ (condição inicial d). Usamos $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 64$ para a figura (a) $t = 500$ e para a figura (b) $t = 10000$.

(iii) para $T \geq T_1$, $\langle D(t) \rangle = 0$ para qualquer valor inicial $D(0)$. Os gráficos correspondem a simulações realizadas para $L = 64$, $M = 100$ amostras e (a) $t = 500$ (b) $t = 10000$, respectivamente. No intervalo $500 \leq t < 10000$ a mesma figura é obtida excetuando as vizinhanças de T_1 e T_2 , indicando que fora deste pequeno limite de temperaturas $\langle D(t) \rangle$ parece ter atingido seu limite temporal assintótico $\langle D \rangle$. Em relação à dependência de tamanho, $\langle D \rangle$ não varia muito com L , ocorrendo sua mais acentuada diferença perto das temperaturas de transição T_1 e T_2 . O diagrama de três fases é similar aquele obtido nos vidros de spin em $d = 3$ [50] e no modelo XY em $d = 2$ [176].

O regime de baixa temperatura (i) é consistente com a estrutura do espaço de fase ferromagnética (três vales distintos com a mesma energia porém com magnetizações dife-

rentes): duas configurações inicialmente diferentes de modo a estarem em vales diferentes em $t = 0$ continuarão confinadas em seus respectivos vales e assim manterão uma distância finita por um longo tempo. Esta distância apresenta efeitos de memória, ou seja, depende da sua distância inicial, e cresce monotonamente com a distância inicial $D(0)$. O regime de alta temperatura (iii) pode ser também entendido em termos da estrutura do espaço de fases da fase paramagnética (um único vale): duas configurações irão sempre se encontrar uma vez que estão em um único vale e portanto o dano se anula. Entretanto não é claro qual é a estrutura do espaço de fase do regime de temperatura intermediário (ii) no qual duas configurações inicialmente distintas mantêm uma distância finita por um tempo muito longo (uma vez que $P(t) = 1$) e sempre atingem a mesma distância assintótica para uma temperatura fixa, independentemente de sua proximidade em $t = 0$. É possível que este comportamento inusitado se deva a um espaço de fase achatado onde duas configurações poderiam evoluir como se fossem dois “*caminhos aleatórios*” no espaço de fases, os quais devido à alta dimensão, não se encontram em tempos razoáveis.

7.2.1.1 Flutuações da Distância de Hamming

Para estudarmos um pouco mais a estrutura do espaço de fases observamos a dependência da flutuação $\sigma(t)$, dada por

$$\sigma(t) = \sqrt{\langle D^2(t) \rangle - \langle D(t) \rangle^2},$$

da distância média $\langle D \rangle$. Observamos que para o conjunto de condições iniciais (a) há uma flutuação quase nula no regime de baixa-temperatura exceto perto de T_2 , onde cresce abruptamente. Um comportamento similar foi relatado para $D(0) = 1$, na transição de temperatura mais baixa do modelo relógio ($4 \leq p \leq 10$) [178].

Mostramos na figura 7.5(a), uma distribuição típica das distâncias, após $t = 10000$, bem abaixo de T_2 , a qual apresenta um único pico em $D \simeq 1$ indicando que todos os pares de configurações (as quais estavam inicialmente nos estados fundamentais do ferromagneto) caíram em vales diferentes da estrutura do espaço (relevo) da energia livre.

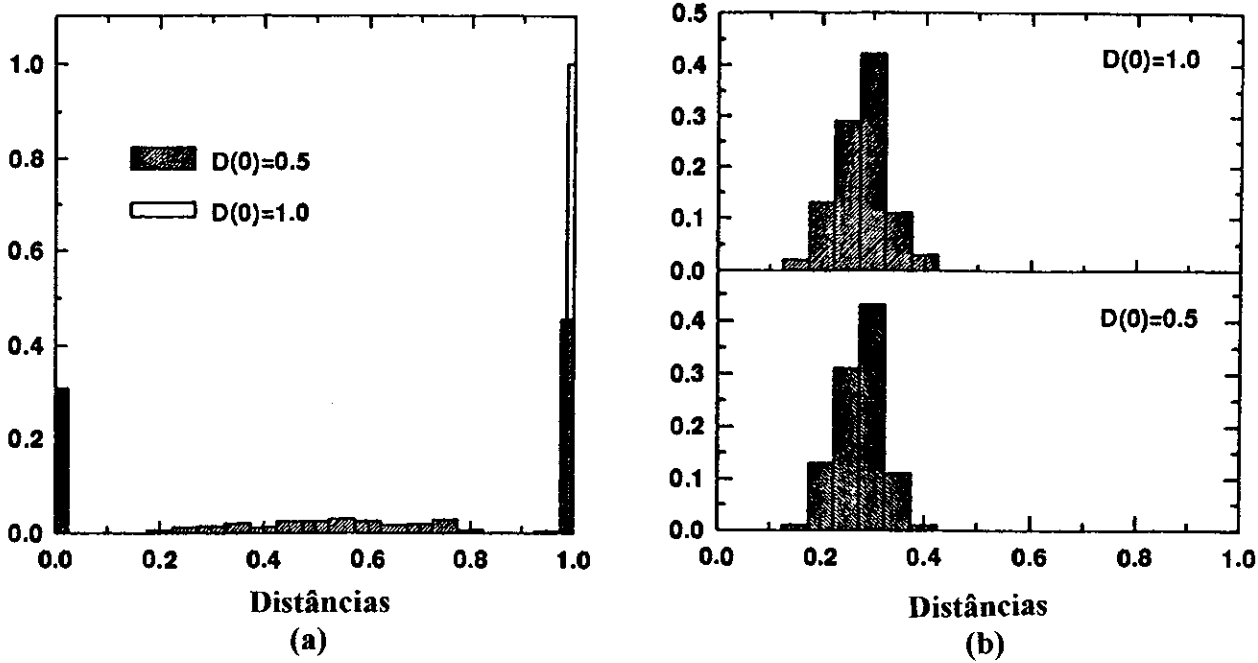


Figura 7.5: Distribuições de distâncias após $t = 10000$ em uma rede de tamanho linear $L = 64$ para (a) os conjuntos de condições iniciais (a) $D(0) = 1$ e (c) $D(0) = 1/2$ tomadas nas temperaturas $k_B T / J = 0.50$ com $M = 500$ amostras e (b) $k_B T / J = 1.06$ com $M = 100$. Encontramos nas simulações que, na fig. 7.5(a), $\langle D \rangle \simeq 1.00$ e $\delta \simeq 0.0005$ quando $D(0) = 1$, e $\langle D \rangle \simeq 0.57$ e $\delta \simeq 0.44$ quando $D(0) = 0.5$. Em (b) obtivemos, para ambas as condições iniciais, $\langle D \rangle \simeq 0.25$ e $\delta \simeq 0.04$.

Quando os pares das configurações iniciais estão distantes de qualquer um dos estados fundamentais, a flutuação $\sigma(t = 10000)$ é relativamente grande. Isto se deve ao fato de que os pares que estão separados $D(t = 10000) \neq 1$ ainda levarão um tempo relativamente longo (na medida que T não é muito grande) para pular as barreiras de energia entre os vales até que atinjam ou o mesmo vale, e então $D = 0$, ou vales diferentes, o que implica em $D = 1$. O histograma riscado da figura 7.5(a) ilustra este fato para o conjunto de condições iniciais (c) e $T = 0.5$. Na fase intermediária, o comportamento de σ , para T não muito próximo de T_2 , apresenta pequenas flutuações de $\langle D \rangle$ as quais decrescem com o aumento da temperatura até que se anule em T_1 . Além disso, a distribuição de

distâncias é *independente das condições iniciais*, como ilustrado na figura 7.5(b) para os conjuntos de condições iniciais (a) e (c). O fato de que o sistema evolui com pequenas flutuações no regime de temperaturas intermediárias também foi encontrado na fase inesperada encontrada no modelo relógio com p-estados ($5 \leq p \leq 10$) [178].

7.2.1.2 Temperaturas Críticas

A determinação das temperaturas críticas de transição (T_1 and T_2) apresenta sérios problemas devido aos efeitos de tamanho e tempo finitos. Por isso usamos o procedimento de escala de tamanho finito [184, 193, 152] para obter estimativas mais acuradas para estas temperaturas de transição. O método descrito anteriormente no capítulo 5, baseia-se no cálculo da quantidade $\langle R(L, T) \rangle$ a qual fica independente de L em $T = T_1$. Portanto, para tamanhos suficientemente grandes curvas de $\langle R \rangle$ versus T devem cruzar na mesma temperatura T_1 . Na figura 7.6 exibimos as curvas de $\langle R(L, T) \rangle$ versus T para $L = 16, 32$ and 64 e o conjunto de condições iniciais (a). O gráfico nos permitiu obter uma estimativa para T_1

$$\frac{k_B T_1}{J} = 1.13 \pm 0.01. \quad (7.9)$$

Esta temperatura é bastante próxima da temperatura crítica exata do modelo de Ising ferromagnético em $d = 2$

$$k_B T_c (q = 2) / J = [\ln(1 + \sqrt{2})]^{-1} = 1.13459 \dots \quad (7.10)$$

o que é um resultado inesperado.

Para determinar a temperatura T_2 seguiremos o procedimento adotado anteriormente por [176] para o modelo XY em $d = 2$. Assim consideraremos três diferentes réplicas A , B e C e definiremos a medida $\Delta(t)$ para comparar a evolução de $\{\sigma_i^A(t)\}$, $\{\sigma_i^B(t)\}$ e $\{\sigma_i^C(t)\}$ partindo das condições iniciais escolhidas $\{\sigma_i^A(0)\}$, $\{\sigma_i^B(0)\}$ e $\{\sigma_i^C(0)\}$:

A dependência térmica da média $\langle \Delta(t) \rangle$ usando o conjunto das condições iniciais (e) é mostrado na figura 7.7. Vemos que, para tempos suficientemente longos, $\langle \Delta(t) \rangle$

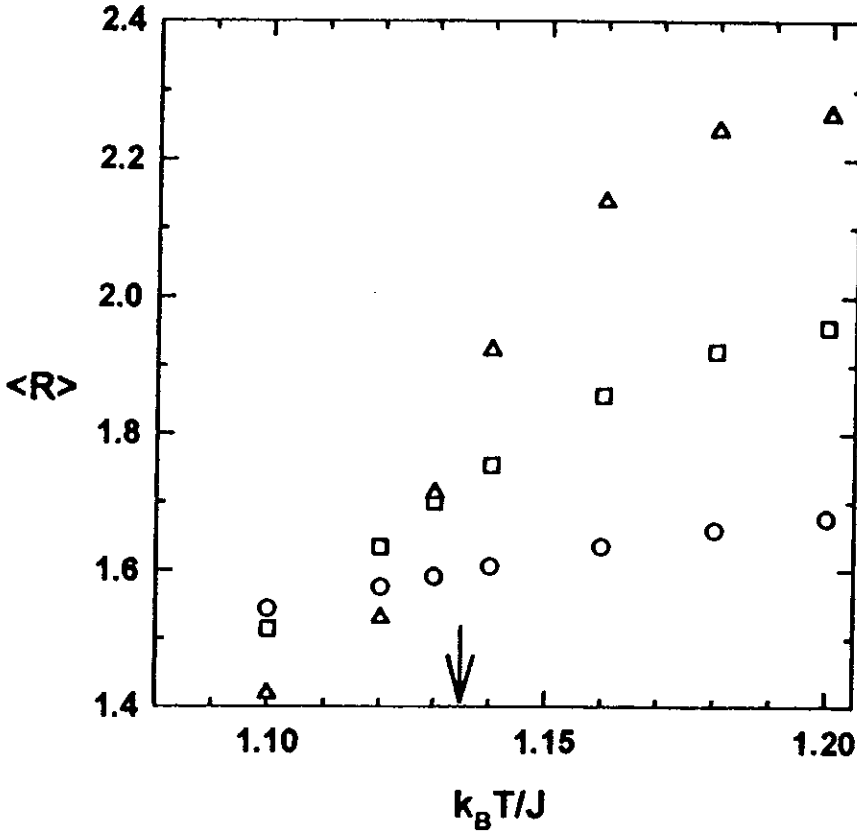


Figura 7.6: A razão $\langle R \rangle = \langle \tau_2 / \tau_2^2 \rangle$ versus temperatura para tamanhos distintos L . O número de amostras usadas foi $M = 16000, 10000$ e 500 para $L = 16, 32$ e 64 , respectivamente. O dano inicial foi $D(0) = 1$ (conjunto (a) de condições iniciais). As barras de erro são menores do que os símbolos. A seta indica o ponto exato da temperatura crítica do modelo de Ising.

cumprir o papel de parâmetro de ordem para a transição contínua em T_2 da mesma forma que $\langle D \rangle$ o faz para a transição em T_1 . Podemos também caracterizar as três fases dinâmicas em termos dos dois parâmetros de ordem $\langle D \rangle$ e $\langle \Delta \rangle$ como: (i) para $T < T_2$, $\langle D \rangle \neq 0$ e $\langle \Delta \rangle \neq 0$; (ii) para $T_2 \leq T < T_1$, $\langle D \rangle \neq 0$ and $\langle \Delta \rangle = 0$; (iii) for $T \geq T_1$, $\langle D \rangle = \langle \Delta \rangle = 0$.

De modo similar ao descrito nas equações (5.25 e 5.26) do capítulo 5 podemos definir $\tau_1^{(\Delta)}(L, T)$, $\tau_2^{(\Delta)}(L, T)$ e $\langle R^{(\Delta)}(L, T) \rangle$ obtemos a dependência térmica da média $\langle R^{(\Delta)} \rangle$ exibida na figura 7.8.

Da mesma forma que para T_1 , o cruzamento das curvas de $\langle R^{(\Delta)}(L, T) \rangle \times T$

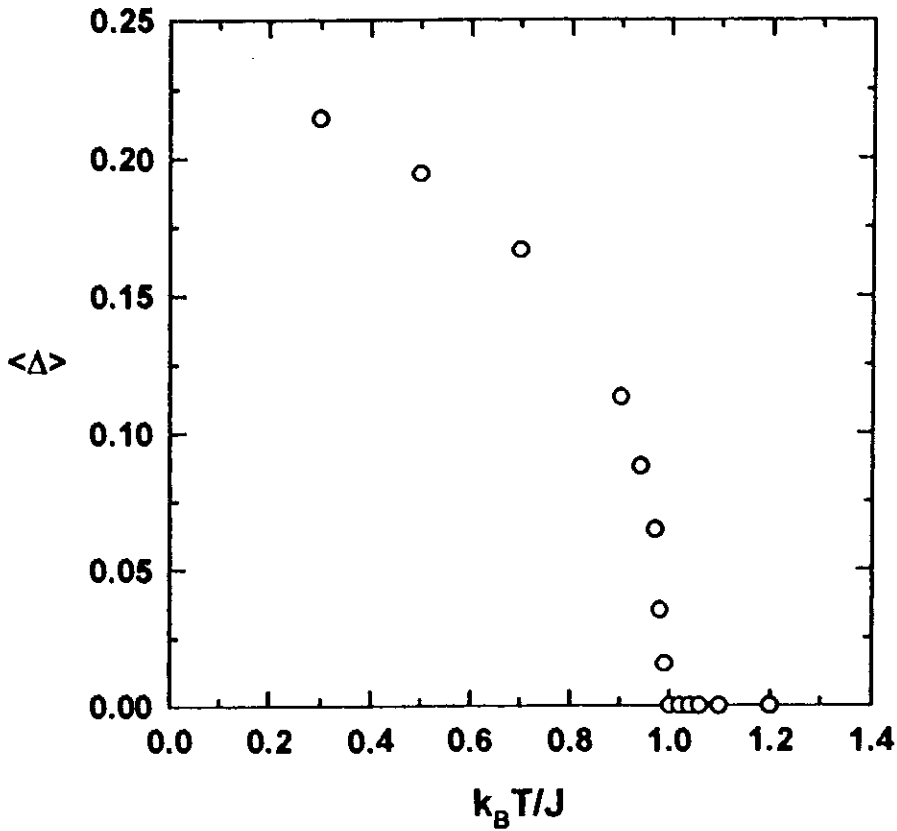


Figura 7.7: $\langle \Delta \rangle$ como função da temperatura. Foram usadas $M = 200$ amostras de tamanho linear $L = 64$ com condições iniciais (d) .

permite fazer uma estimativa da temperatura de transição T_2

$$\frac{k_B T_2}{J} = 0.99 \pm 0.01 \quad (7.11)$$

Esta temperatura, que marca o início da fase intermediária, é muito perto da temperatura crítica exata $0.99497\dots$ do modelo de Potts ferromagnético a 3 estados. Um fato similar foi observado para o vidro de spin em $d = 3$ [50] e no modelo XY em $d = 2$ [176].

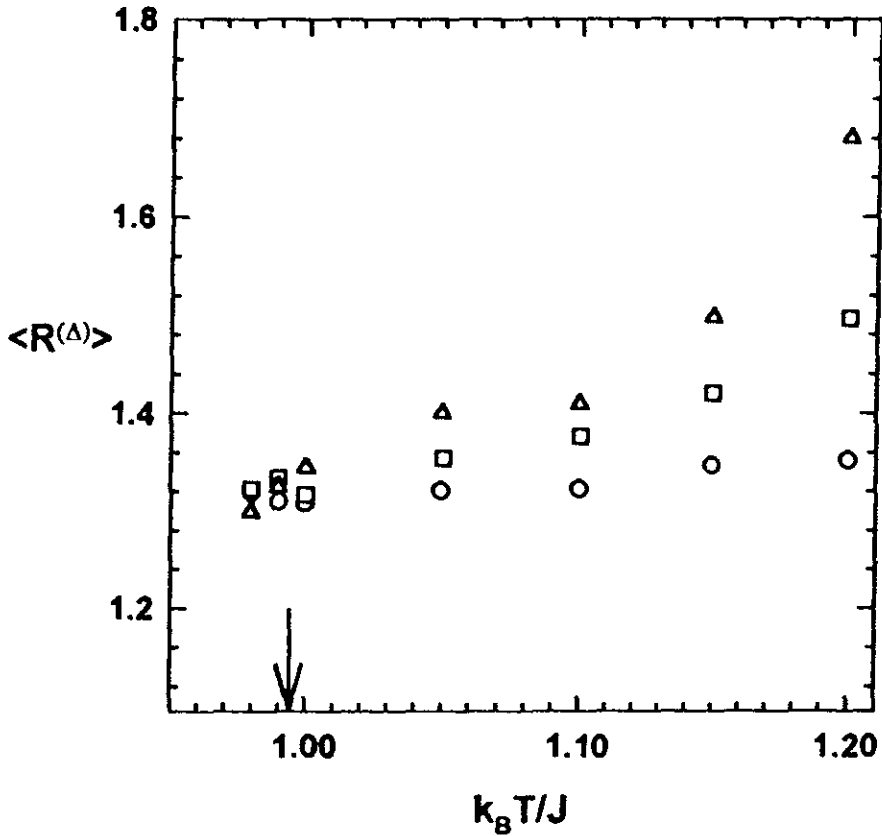


Figura 7.8: A razão $\langle R^{(\Delta)} \rangle = \langle \tau_2^{(\Delta)} / (\tau_1^{(\Delta)})^2 \rangle$ versus temperatura para diferentes tamanhos: $L = 16, 32$ e 64 , cujo número de amostras foi respectivamente, no máximo, $M = 10000, 1000$ e 250 . A seta indica o valor da temperatura crítica exata do modelo de Potts ($q = 3$) estático.

7.2.2 Expoentes Críticos Dinâmicos

7.2.2.1 Expoente z

De modo similar àquele usado por Wang et al [152] e descrito no capítulo 5 calculamos numericamente os expoentes críticos $z_1 \equiv z(T_1)$ e $z_2 \equiv z(T_2)$ através dos respectivos tempos médios $\tau_1(L, T_1)$ e $\tau_1^{(\Delta)}(L, T_2)$ necessários para que $\langle D \rangle$ e $\langle \Delta \rangle$ se anulem, ou seja admitimos que

$$\tau_1(L, T_1) \sim L^{z_1} \quad (7.12)$$

e

$$\tau_1^{(\Delta)}(L, T_2) \sim L^{z_2} \quad (7.13)$$

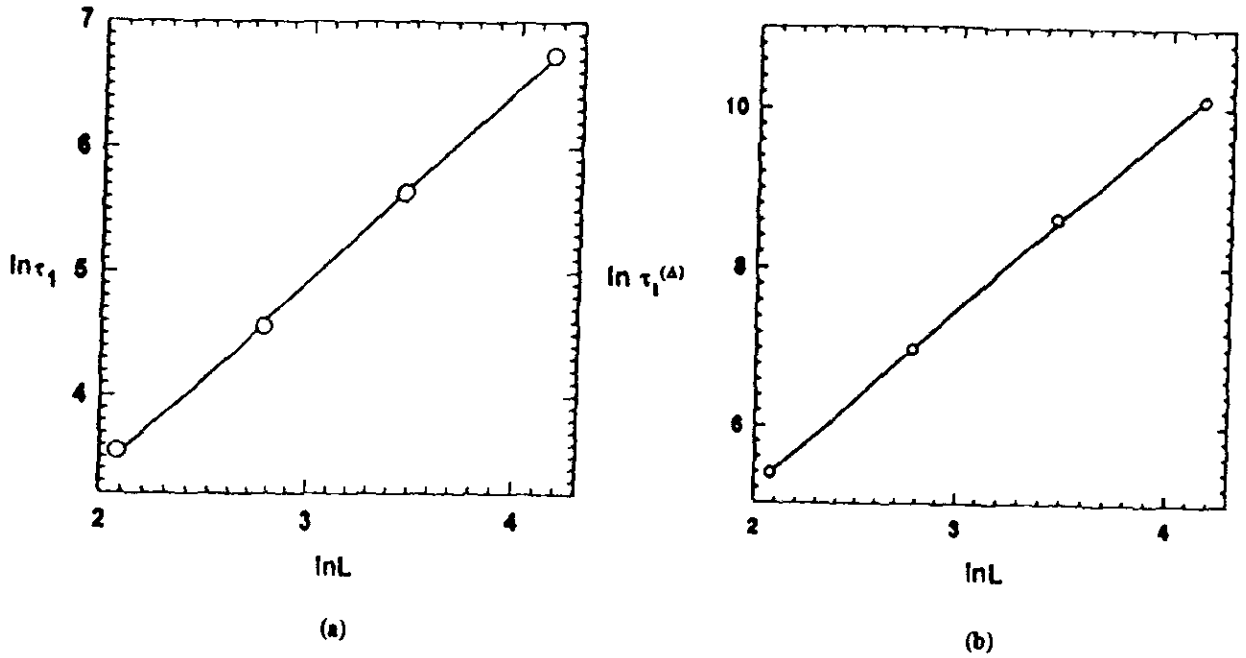


Figura 7.9: Gráfico log-log dos tempos de relaxação τ_1 (a) e $\tau_1^{(\Delta)}$ (b) versus o comprimento linear da rede L , calculado nas temperaturas $T_c(q = 2)$ e $T_c(q = 3)$, respectivamente. Em (a) tomamos a média sobre 16000, 10000, 4000 e 500 amostras de tamanhos $L = 8, 16, 32$ e 64 com dano inicial $D(0) = 1/2$ (conjunto de configurações (b)). Em (b) usamos $M = 40000, 20000, 20000$ e 7000 respectivamente de tamanhos $L = 8, 16, 32$ e 64 com o conjunto de condições iniciais (d). As linhas retas correspondem a $z = 1.54$ (a) e $z = 2.28$ (b).

As figuras 7.9(a) e 7.9(b) apresentam o gráfico log-log de τ_1 and $\tau_1^{(\Delta)}$ versus L , onde as simulações foram realizadas na temperatura crítica exata dos modelos estáticos ($T_c(q = 2)$ e $T_c(q = 3)$), os quais acreditamos serem os valores exatos para T_1 e T_2 . Da inclinação das curvas obtivemos

$$z_1 = 1.54 \pm 0.02 \tag{7.14}$$

e

$$z_2 = 2.28 \pm 0.03 \tag{7.15}$$

O valor de z_2 concorda bem com o valor recente $z \simeq 2.196$ para o modelo de Potts a 3-estados a partir da dinâmica a tempos curtos ("short-time dynamics") [204] e com resultados anteriores nos quais $2.1 \leq z \leq 2.8$ (ver [205] e referências citadas e [207]). Entretanto, z_1 está longe do valor creditado ao modelo de Ising ferromagnético em $d = 2$ [205, 152, 196, 197, 206]. Isto indica que a transição dinâmica em T_1 , apesar de ser consistente com a temperatura crítica exata do modelo de Ising não está na mesma classe de universalidade desde que a técnica de propagação de dano, dentro da dinâmica de banho térmico, tem apresentado estimativas para z [152, 190, 196, 197], as quais concordam com valores obtidos a partir de outros métodos. Cabe observar que uma discrepância similar na classe de universalidade também ocorre na transição superior dos vidros de spin, onde T_1 corresponde ao ponto crítico da percolação frustrada de ligação e os expoentes críticos estão na classe de universalidade da percolação padrão de ligação [195, 208].

7.2.2.2 Expoente δ

A análise do comportamento temporal de $\langle D(t) \rangle$ para $L = 256$, apresentada na figura 7.10 para o intervalo $1.131 \leq T \leq 1.137$ permite calcular o expoente δ .

Para a temperatura $T = T_c(q = 2)$ encontramos que $\langle D(t, L = 128) \rangle = \langle D(t, L = 256) \rangle$ no intervalo $60 < t < 200$ e apresenta um decaimento tipo lei de potência da forma

$$\langle D(t) \rangle \sim t^{-\delta}.$$

para $t \ll L^z$. Assim na região $60 < t < 200$ onde nossos resultados ficam independentes do tamanho e usando a figura 7.10, podemos obter uma estimativa mais acurada para T_1 do que o apresentado anteriormente usando o fato que nesta temperatura $\langle D(t, L) \rangle$ deve ter um decaimento tipo lei de potência. Desta curva obtemos

$$\frac{k_B T_1}{J} = 1.135 \pm 0.003 \quad (7.16)$$

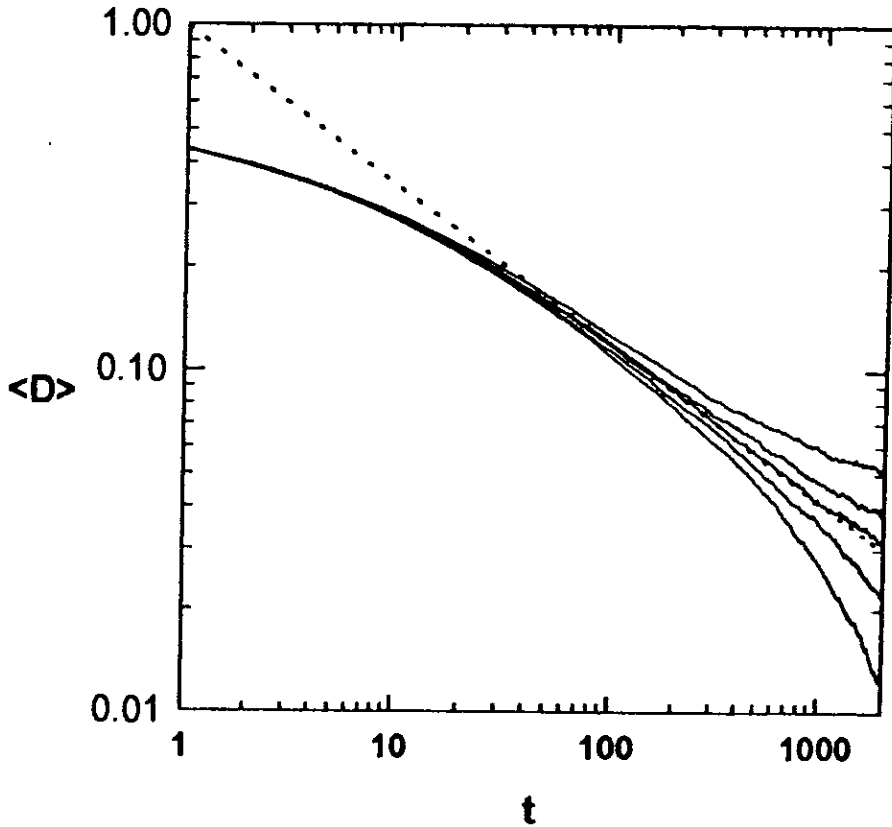


Figura 7.10: Gráfico log-log de $\langle D \rangle$ versus t nas temperaturas fixas $k_B T/J = 1.131, 1.1325, 1.134, k_B T_c(q=2)/J$ e 1.137 . Os resultados foram tomados sobre $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 256$ com dano inicial $D(0) = 1$ (configurações iniciais (b)). A linha de pontos tem coeficiente angular de -0.46 , conforme predito pela percolação direcionada.

que possui um coeficiente angular

$$\delta = 0.46 \pm 0.03 \tag{7.17}$$

que é um valor bastante compatível com $\delta \simeq 0.46$ da percolação direcionada em $2 + 1$ dimensões (ver [54] e referências citadas). Um resultado similar foi obtido por [54] onde a temperatura de transição dinâmica não coincide com aquela do modelo estático. Nosso resultado, assim como aquele em [54], corroboram a conjectura de Grassberger [185], uma vez que a transição em T_1 não coincide com a temperatura crítica do modelo de Potts a 3-estados em $d = 2$.

Também examinamos a evolução temporal de $\langle \Delta(t) \rangle$ perto de T_2 . Nossa curva

apresenta um comportamento tipo lei de potência em $T = T_c$ ($q = 3$), entretanto nossa estatística (2000 amostras para o tamanho $L = 256$) não se mostrou suficiente para uma estimativa confiável de δ , uma vez que neste caso probabilidade de sobrevivência de Δ é muito pequena e os tempos de relaxação muito longos ($\tau_1^{(\Delta)} \simeq 60 \tau_1$ para $L = 256$).

7.3 Influência de Campos Externos

7.3.1 Campo Magnético

Estudamos o efeito do campo magnético usual sobre $\langle D \rangle$ e na figura 7.11 mostramos o gráfico de $\langle D \rangle$ ($t = 10000$) como função da temperatura T quando um campo magnético de intensidade $B = 0.01$ é aplicado.

As simulações foram realizadas com as condições iniciais (a) (representada por quadrados) e (b) (representadas por círculos). Para comparação incluímos nas figuras o resultado a campo nulo para o conjunto de condições iniciais (a). Podemos então concluir que ambas as transições persistem na presença de um campo magnético pequeno (para um campo suficientemente grande $\langle D \rangle$ se anula para todas as temperaturas T). Resultado similar já foi relatado para o ferromagneto de Ising em $d = 2$ [54] e $d = 3$ [53, 54] com a dinâmica de Glauber. Consequentemente podemos enunciar que *o campo magnético não é o campo conjugado ao parâmetro de ordem $\langle D \rangle$ (distância de Hamming) nem ao parâmetro $\langle \Delta \rangle$.*

7.3.1.1 Campo Conjugado à Distância de Hamming

Um novo tipo de campo externo, que chamaremos h , foi introduzido há poucos anos atrás [55], no contexto do autômato celular de Domany-Kinzel [56], o qual destrói a transição dinâmica apresentado pela distância de Hamming e leva a divergência, na temperatura de transição, da susceptibilidade associada a ela definida por:

$$\chi_h \equiv \left. \frac{\partial \langle D \rangle}{\partial h} \right|_{h \rightarrow 0}. \quad (7.18)$$

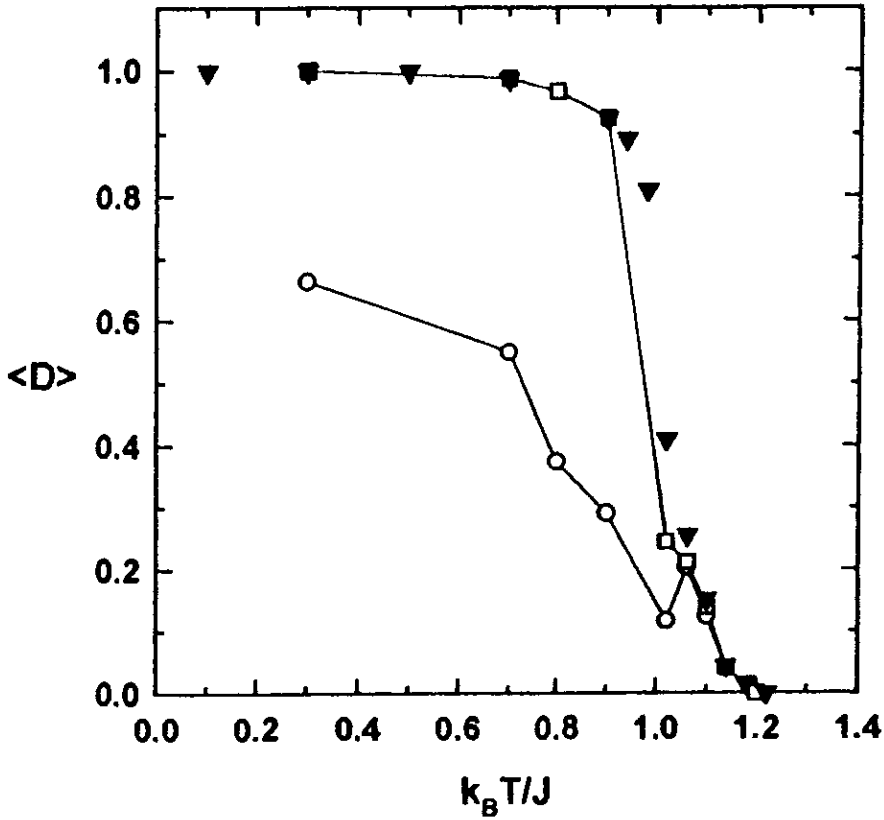


Figura 7.11: Dano médio $\langle D(t = 10000) \rangle$ como função da temperatura para um campo magnético de intensidade $B = 0.01$ e de condições iniciais (a) (quadrados vazios) e (b) (círculos vazios). Para comparação, também representamos (triângulos cheios) os resultados em campo nulo com dano inicial $D(0) = 1$. Usamos $M = 200$ amostras no tamanho $L = 64$.

Em [55], o campo h foi definido como sendo a frequência na qual distintos números aleatórios são usados para atualizar as duas réplicas, enfraquecendo assim o acoplamento entre as réplicas. Um análise de campo médio deste autômato celular predisse o mesmo comportamento para χ_h . Recentemente (capítulo 6), mostramos que o campo h cumpre o papel do campo conjugado à distância de Hamming. Este mesmo comportamento também foi verificado no modelo de Hopfield assimétrico ultra-diluído [38].

Nossos resultados da aplicação do campo h (para $h = 0.005$ e $h = 0.010$) são mostradas na figura 7.12.

Para comparação, também mostramos $\langle D(t) \rangle$ para $h = 0$. Claramente vemos que um pequeno valor h é suficiente para destruir a transição dinâmica contínua apresentada pela distância de Hamming em $T = T_1$ com $h = 0$. Uma vez que não há um equivalente

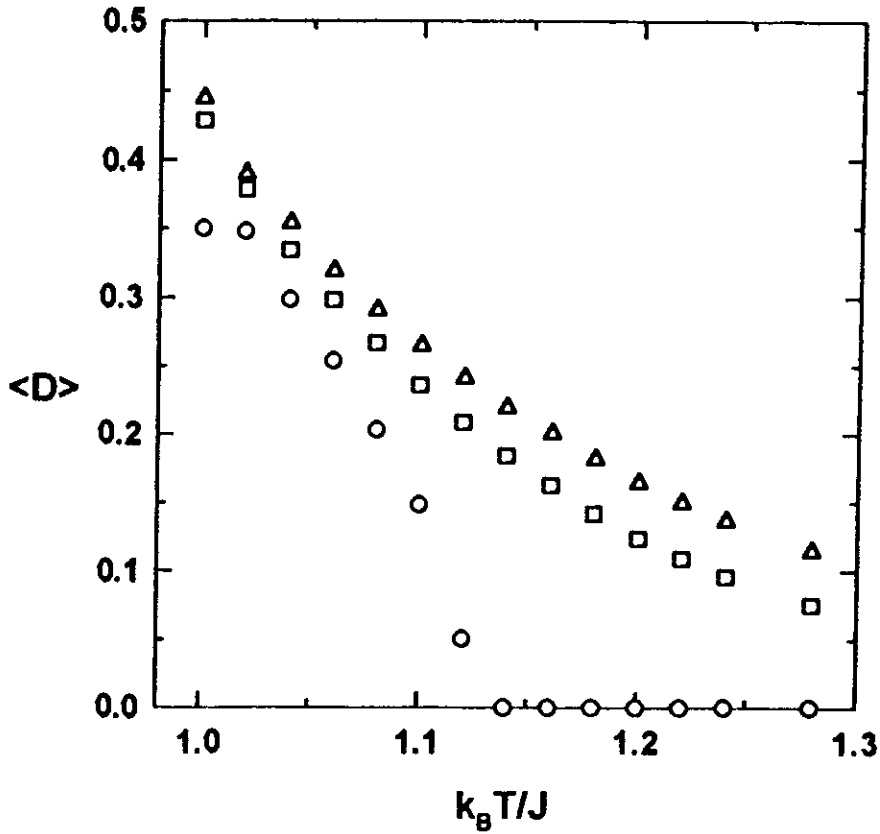


Figura 7.12: A dependência térmica de $\langle D(t = 4100) \rangle$ para diferentes valores do campo externo h . Usamos $M = 100$ amostras de tamanho linear $L = 64$ com o conjunto de condições iniciais (b).

ao teorema de flutuação-dissipação para o dano, obtivemos a susceptibilidade a campo nulo χ_h calculando a variação do dano $\langle D(t) \rangle$ correspondente a uma pequena mudança no campo h . A figura 7.13 mostra estas aproximações para χ_h versus T para os valores do campo h mencionados acima. Observamos que similarmente ao ferromagneto de Ising [62] e ao modelo de Hopfield assimétrico ultra-diluído [38], χ_h tende a divergir perto da correspondente temperatura de transição T_1 a medida que $h \rightarrow 0$, o que indica que h é o campo conjugado a $\langle D \rangle$. Para a transição em T_2 precisamos comparar três réplicas, e se definimos h como, por exemplo, a frequência com que diferentes números aleatórios são usados para atualizar as três réplicas, então h aumenta um pouco o valor de $\langle \Delta \rangle$ para $T < T_2$, mas no entanto não é capaz de evitar que $\langle \Delta \rangle$ se anule acima de uma certa temperatura.

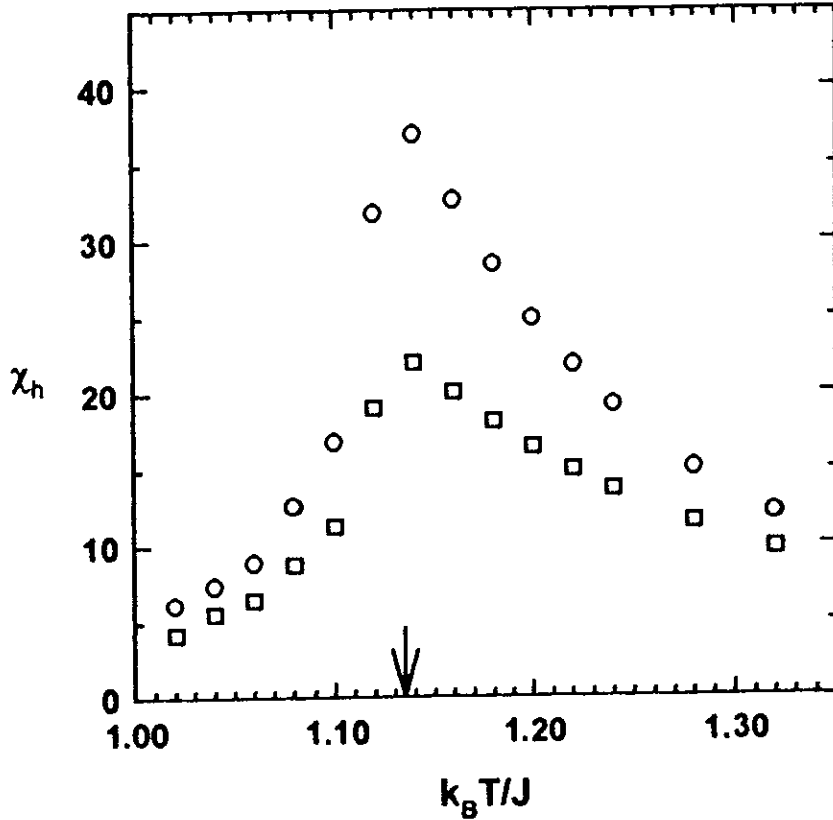


Figura 7.13: Aproximações para a susceptibilidade χ_h versus temperatura obtida a partir dos resultados da figura 12. A seta indica o valor da temperatura crítica exata do modelo de Ising em $d = 2$ $T_c(q = 2)$.

7.4 Conclusões

Investigamos o comportamento dinâmico do modelo de Potts a 3-estados na rede quadrada através do método de propagação de dano usando a dinâmica de banho térmico. Encontramos que este é o modelo mais simples estudado até agora que apresenta uma estrutura de três fases similar aquela encontrada em sistemas mais complexos como, por exemplo, o modelo de vidro de spin em $d = 3$ [50, 195] e no modelo XY em $d = 2$ [176]. Além disso, aparece uma fase caótica inesperada acima da temperatura crítica $T_2 = T_c(q = 3)$ do modelo de Potts estático e abaixo da temperatura crítica estática $T_1 = T_c(q = 2)$ do modelo de Ising. Nesta fase, duas configurações iniciais ficarão separadas por um tempo muito longo (uma vez que $P(t) = 1$) e sempre atingirão, para uma temperatura fixa, o mesmo valor para a distância de Hamming independentemente

de quão perto estavam em $t = 0$. Talvez isto se deva, em termos do relevo da energia livre, a um achatamento do mesmo de modo que qualquer duas configurações evoluam como “caminhantes aleatórios”, os quais não se cruzam em tempos razoáveis devido à alta dimensionalidade do espaço de fase. Outro resultado incomum, relacionado à nova fase, é o fato de que, apesar da temperatura onde termina a fase intermediária, que termina em T_1 , coincidir, dentro da incerteza admitida, com a temperatura crítica do modelo de Ising estático em $q = 2$ ($T_c(q = 2)$), o expoente crítico dinâmico z_1 difere bastante daquele relatado na literatura para este modelo. O expoente do decaimento a tempos curtos δ da distância de Hamming indica que esta transição está na classe de universalidade da percolação direcionada em $(2 + 1)$ dimensões, o que concorda com a conjectura de Grassberger [185]. Também verificamos que um novo tipo de campo externo h , introduzido há alguns anos [55], cumpre o papel de campo conjugado ao parâmetro de ordem $\langle D \rangle$ desta transição, ou seja, ele destrói a transição em T_1 observada quando $h = 0$ e cuja susceptibilidade associada diverge.

Achamos que seria interessante investigar o comportamento a longos tempos da função de auto-correlação $C(t)$ em cada uma das três fases dinâmicas para que possamos ver, em particular, como a forma funcional no regime de baixas temperaturas difere daquele de temperaturas intermediárias. Como verificamos que o tempo de relaxação em T_1 é menor que em T_2 ($z_1 < z_2$) e que efeitos de memória no dano inicial desaparecem para $T \geq T_2$, esperamos que (similarmente ao que ocorre com vidros de spin [199, 200]) $C(t)$ na fase intermediária decaia mais lentamente do que no regime de alta temperatura (onde provavelmente deve ser um decaimento exponencial), mas mais rápido que no regime de baixa temperatura (onde poderia eventualmente ser um decaimento exponencial tipo alongado (“stretched exponential”) similar ao encontrado no ferromagneto de Ising em $d = 2$ [209, 198]).

Mais estudos são necessários para esclarecer a natureza real desta fase inesperada. Em particular, é preciso verificar se realmente o limite superior da fase intermediária T_1 coincide com $T_c(q = 2)$ e, caso afirmativo, entender por que isto ocorre.

Conclusões Gerais

Nesta tese estudamos problemas dinâmicos relacionados com sistemas biológicos (parte I) e sistemas magnéticos (parte II). Na primeira parte estudamos, no capítulo 2, a polimerização autocatalítica de polímeros tipo ARN; no capítulo 3, um modelo para uma população migrante sob ação de seleção estabilizante e mutação espontânea e no capítulo 4 um modelo de funcionamento para cérebro. Na segunda parte da tese estudamos propriedades dinâmicas de sistemas magnéticos usando a técnica de propagação de danos. No capítulo 5, apresentamos uma revisão da literatura desta área relacionada com a tese; no capítulo 6 estudamos o efeito do campo h no modelo de Ising em $d = 2$ e no capítulo 7 estudamos algumas propriedades do modelo de Potts ($q = 3$) em $d = 2$. Em suma verificamos:

- No capítulo 2, que a polimerização de cadeias tipo ARN na presença de ligações fracas não específicas favorece o aparecimento de cadeias com comprimento médios maiores. A curva de comprimento médio versus gerações apresenta uma mudança de concavidade também presente em experimentos para crescimento de oligoguanilados [126] e a nossa distribuição de tamanhos de cadeia apresenta uma boa concordância com experimentos de síntese de oligômeros [130]. Uma extensão imediata do trabalho seria realizar as simulações em três dimensões para minimizar o efeito do volume excluído e incluir diferenças entre as intensidades de ligação covalente. Isto poderia trazer resultados mais abrangentes para comparação com outros experimentos além de, talvez, conseguirmos comprimentos médios bem maiores.

- No capítulo 3 estudamos um população numa cadeia unidimensional migrante sob ação de seleção estabilizante e mutação espontâneas. Pudemos monitorar, geração a geração, os valores fenotípicos e genotípicos da população assim como sua distribuição geográfica. Calculamos o valor médio, variância, assimetria e curtose para os valores fenotípicos (e, nesse modelo, diretamente os genotípicos) em dois tipos de modelos diferentes e verificamos que para taxas de mutação menores que 10^{-4} a distribuição fenotípica (e aqui genotípica) fica muito leptocúrtica, o que invalida as observações corriqueiras de que os valores fenotípicos seguem normalmente uma distribuição Gaussiana ou aproximadamente Gaussiana. Assim podemos dizer que, para taxas de mutação menores que 10^{-4} , as mutações espontâneas não conseguem balancear a erosão causada nos fenótipos pela seleção estabilizante. Mostramos, também, como a porcentagem de heterozigotos em equilíbrio do modelo 2 são maiores devido à combinação entre a redundância genética e o isolamento geográfico imposto.

Uma extensão interessante seria simular este problema em duas dimensões. Igualmente, sabe-se que uma parcela importante da variabilidade da herança poligênica pode ser mantida por epistasia [99]. Assim incluir este efeito no modelo em um segundo momento pode trazer resultados interessantes. O difícil é saber como são as interações epistáticas. Uma outra possível extensão seria usar interações não usuais entre o fenótipo e o ambiente. Finalmente poderíamos, ao invés de usar a distribuição Gaussiana de efeitos alélicos como foi comumente utilizado nos modelos tradicionais como Crow e Kimura [100], usar uma distribuição como q -Gaussiana [137], uma vez que provavelmente poderemos estender os resultados analíticos tradicionais para esta nova distribuição, que inclui a distribuição Lorentziana (segundo momento divergente).

- No capítulo 4 desenvolvemos um modelo para o funcionamento do cérebro, especificamente, para a sequência de disparos dos neurônios, onde levamos em conta o fato biológico de que o neurônio precisa de cerca de 1-2 milissegundos, após disparar,

para poder voltar a disparar de novo. Este tempo é chamado de tempo refratário absoluto (T_r). Inspirados nos modelos de Zaitzev [118] e no modelo de Bak e Sneppen para evolução biológica [41], mostramos que a distribuição de saltos no estado crítico segue uma lei de potência com um expoente $\alpha(T_r)$ que é função do tempo refratário absoluto e que para $T_r = 0$ o expoente concorda com aquele do modelo de Bak e Sneppen para evolução biológica. Vimos que cada neurônio intercala estados de altíssima atividade com outros de extrema calma. Definindo o tamanho da anti-avalanche como o intervalo de tempo em que o neurônio fica inativo, mostramos que a distribuição destes tamanhos também segue uma lei de potência e este expoente parece concordar, dentro da precisão, com dados de Newsome e Britten, citados por Koch [140] e com uma amostra de Gatass et al [143]. Uma extensão imediata deste trabalho seria estudar por que isto ocorre e checar com aquelas amostras que exibem uma distribuição do tipo lei de potência se elas concordam com nosso expoente. O fato de experimentos realizados por grupos distintos possuírem amostras que concordam com nosso expoente nos parece ser um indicativo, ainda que preliminar, de um resultado relevante.

- No capítulo 6 mostramos que o campo conjugado introduzido por Tsallis e Martins [55] se comporta como o campo conjugado à distância de Hamming e que a susceptibilidade de dano diverge na temperatura crítica do modelo. Uma possível extensão deste trabalho, que seria a aplicação do mesmo em outros modelos como por exemplo no modelo de Potts, foi apresentada no capítulo 7. Além disso, em um outro trabalho [38], aplicamos também este conceito de campo conjugado no modelo de Hopfield assimétrico diluído, onde a definição foi estendida para temperatura nula. Da mesma forma mostramos que ele é capaz de destruir a transição dinâmica apresentada pela distância de Hamming.
- No capítulo 7 estudamos, através da técnica de propagação de danos, as fases dinâmicas do modelo de Potts ($q = 3$), onde calculamos as temperaturas críticas de transição dinâmica que separam as *três* fases dinâmicas apresentadas pela distância

de Hamming e funções correlatas. Calculamos o expoente dinâmico z nas duas temperaturas críticas: T_2 que separa a fase onde o dano é diferente de zero e depende do dano inicial da fase intermediária onde o dano é sempre diferente de zero e independe do dano inicial e coincide com a temperatura crítica do modelo estático ($T_2 = T_c(q = 3)$), e T_1 que separa a fase intermediária da fase congelada e que coincide surpreendentemente com a temperatura crítica do modelo de Ising ($T_1 = T_c(q = 2)$). Calculamos o expoente δ na temperatura T_1 e ele coincide com o expoente da percolação direcionada, o que confirma a conjectura de Grassberger [54]. Mostramos ainda que a transição dinâmica em T_1 é destruída por um campo conjugado não-magnético [55] e que o campo magnético não destrói a transição dinâmica. Uma extensão seria calcular as auto-correlações para entender o que ocorre na fase intermediária que conduz a resultados tão inesperados em um modelo muito simples.

Apêndice A

Dinâmica de Banho Térmico no Modelo de Ising

Seja o Hamiltoniano

$$H = \sum_i h_i S_i \quad \text{onde} \quad h_i = \left(\sum_{\{j\}} J_{ij} S_j \right) + B \quad (S_{i=\pm 1}), \quad (.19)$$

onde $\{j\}$ que dizer a soma para todos os primeiros vizinhos de i , J_{ij} é matriz de acoplamentos e B é o campo magnético uniforme externo. Na rede quadrada se o spins central estiver no estado $+1$, a energia será:

$$E_{\uparrow} = -J(\sigma_j + \sigma_k + \sigma_l + \sigma_m) - B \quad (.20)$$

onde j, k, l e m são os primeiros vizinhos de S_i . Se no entanto $S_i = -1$, a energia é dada por:

$$E_{\downarrow} = J(\sigma_j + \sigma_k + \sigma_l + \sigma_m) + B \quad (.21)$$

desta forma a diferença de energia $\Delta E = E_{\downarrow} - E_{\uparrow} = +2J(\sigma_j + \sigma_k + \sigma_l + \sigma_m) + 2B = 2h_i$.

Assim :

$$\text{se} \quad \begin{cases} S_i(t) = +1 \Rightarrow P(S_i(t+1) = +1) = \frac{e^{-\beta H}}{e^{-\beta H} + e^{-\beta H_A}} = \frac{1}{1 + e^{-\beta(H_I - H)}} \\ S_i(t) = -1 \Rightarrow P(S_i(t+1) = +1) = \frac{e^{-\beta H_A}}{e^{-\beta H} + e^{-\beta H_A}} = \frac{1}{1 + e^{+\beta(H_I - H)}} \end{cases} \quad (.22)$$

onde H_I é a energia do sistema quando o spin S_i é invertido. Desta forma

$$P(S_i(t+1) = +1) \equiv p_{bt} = \frac{1}{2} + \frac{1}{2} \operatorname{tgh}(\beta h_i) \quad \forall S_i(t) \quad (.23)$$

Se o número aleatório

$$r_i(t) \quad \begin{cases} \leq p_{bt} \Rightarrow S_i(t+1) = +1 \\ > p_{bt} \Rightarrow S_i(t+1) = -1 \end{cases} \quad (.24)$$

Então sendo $P(S_i(t), S_i(t+1))$ a probabilidade que o spin $S_i(t)$ se torne $S_i(t+1)$ uma vez que era $S_i(t)$, as probabilidades de transição são dadas por:

$$\begin{aligned} P(-+) &= [1 + e^{-\beta\Delta E}]^{-1} \\ P(+-) &= [1 + e^{+\beta\Delta E}]^{-1} \\ P(--) &= [1 + e^{+\beta\Delta E}]^{-1} \\ P(++) &= [1 + e^{-\beta\Delta E}]^{-1} \end{aligned} \quad (.25)$$

Realizando a razão $\frac{P(+ -)}{P(- +)}$ pode ser

$$\frac{P(+ -)}{P(- +)} = \frac{1 + e^{-\beta\Delta E}}{1 + e^{+\beta\Delta E}} = e^{-\beta\Delta E} = \frac{e^{-\beta E_i} / Z}{e^{-\beta E_i} / Z} = \frac{P_{eq}(S_i(t) = -1)}{P_{eq}(S_i(t) = +1)} \quad (.26)$$

o que pode ser reescrito como

$$P_{eq}(S_i(t) = +1)P(+ -) = P_{eq}(S_i(t) = -1)P(- +) \quad (.27)$$

que é a expressão do balanço detalhado.

Apêndice B

A Dinâmica de Banho Térmico e o Modelo de Potts

Seja o Hamiltonio de Potts

$$H = -J \sum_{\langle ij \rangle} \delta(\sigma_i, \sigma_j) - B \sum_i \delta(\sigma_i, 0) \quad ; (\sigma_i = 0, 1, 2, \dots, q-1) \quad (.28)$$

Com $q = 3$ na rede quadrada, sendo n_0 , n_1 e n_2 o número de sítios primeiros vizinhos nos estados 0, 1 e 2 respectivamente ($n_0 + n_1 + n_2 = 4$). Sendo E_0 , E_1 e E_2 a energia do sistema (spin central mais primeiros vizinhos) quando o spin central é 0, 1 e 2 respectivamente. A diferença entre os possíveis estados é dada por:

$$\begin{aligned} \Delta E_{01} & E_1 - E_0 - J(n_1 - n_0) + B \\ \Delta E_{02} & E_1 - E_0 - J(n_2 - n_0) + B \\ \Delta E_{12} & E_2 - E_1 - J(n_2 - n_1) \end{aligned} \quad (.29)$$

Então sendo $P(\sigma_i(t), \sigma_i(t+1))$ a probabilidade que o spin $\sigma_i(t)$ se torne $\sigma_i(t+1)$ uma vez que era $\sigma_i(t)$, as probabilidades de transição são dadas por

$$P(\sigma_i(t), \sigma_i(t+1)) = \frac{e^{-\beta H(\sigma_i(t+1))}}{e^{-\beta H(\sigma_i(t+1)=0)} + e^{-\beta H(\sigma_i(t+1)=1)} + e^{-\beta H(\sigma_i(t+1)=2)}} \quad (.30)$$

Podemos verificar facilmente que:

$$p_{bt} = \begin{cases} P(\sigma_i(t+1) = 0 \forall \sigma_i(t)) = [1 + e^{-\beta \Delta E_{01}} + e^{-\beta \Delta E_{02}}]^{-1} \\ P(\sigma_i(t+1) = 1 \forall \sigma_i(t)) = [1 + e^{+\beta \Delta E_{01}} + e^{-\beta \Delta E_{02}}]^{-1} \\ P(\sigma_i(t+1) = 2 \forall \sigma_i(t)) = [1 + e^{+\beta \Delta E_{02}} + e^{+\beta \Delta E_{12}}]^{-1} \end{cases} \quad (.31)$$

Realizando as razões $\frac{P(0,1)}{P(1,0)}$, $\frac{P(0,2)}{P(2,0)}$ e $\frac{P(1,2)}{P(2,1)}$ temos que

$$\frac{P(0,1)}{P(1,0)} = \frac{1 + e^{-\beta\Delta E_{01}} + e^{-\beta\Delta E_{02}}}{1 + e^{+\beta\Delta E_{01}} + e^{-\beta\Delta E_{02}}} = \frac{e^{-\beta E_1}/Z}{e^{-\beta E_0}/Z} = e^{-\beta\Delta E_{01}} = \frac{P_{eq}(\sigma_i(t) = 1)}{P_{eq}(\sigma_i(t) = 0)} \quad (.32)$$

$$\frac{P(0,2)}{P(2,0)} = \frac{1 + e^{-\beta\Delta E_{01}} + e^{-\beta\Delta E_{02}}}{1 + e^{+\beta\Delta E_{02}} + e^{+\beta\Delta E_{12}}} = \frac{e^{-\beta E_2}/Z}{e^{-\beta E_0}/Z} = e^{-\beta\Delta E_{02}} = \frac{P_{eq}(\sigma_i(t) = 2)}{P_{eq}(\sigma_i(t) = 0)} \quad (.33)$$

$$\frac{P(1,2)}{P(2,1)} = \frac{1 + e^{+\beta\Delta E_{01}} + e^{-\beta\Delta E_{12}}}{1 + e^{+\beta\Delta E_{02}} + e^{+\beta\Delta E_{12}}} = \frac{e^{-\beta E_2}/Z}{e^{-\beta E_1}/Z} = e^{-\beta\Delta E_{12}} = \frac{P_{eq}(\sigma_i(t) = 2)}{P_{eq}(\sigma_i(t) = 1)} \quad (.34)$$

o que pode ser reescrito como

$$P_{eq}(\sigma_i(t) = 0)P(0,1) = P_{eq}(\sigma_i(t) = 1)P(1,0) \quad (.35)$$

$$P_{eq}(\sigma_i(t) = 0)P(0,2) = P_{eq}(\sigma_i(t) = 2)P(2,0) \quad (.36)$$

$$P_{eq}(\sigma_i(t) = 1)P(1,2) = P_{eq}(\sigma_i(t) = 2)P(2,1) \quad (.37)$$

as quais satisfazem o princípio de balanço detalhado. Assim sorteamos um número aleatório $0 \leq r_i \leq 1$ e os spins serão atualizados conforme

$$\begin{aligned} \sigma_i(t+1) &= 0 \text{ se } r_i \leq P(\sigma_i(t+1) = 0), \\ \sigma_i(t+1) &= 1 \text{ se } P(\sigma_i(t+1) = 0) \leq r_i \leq P(\sigma_i(t+1) = 0) + P(\sigma_i(t+1) = 1) \quad (.38) \\ P(\sigma_i(t+1) = 0) + P(\sigma_i(t+1) = 1) &\leq \sigma_i(t+1) \leq 2 r_i \leq 1 \end{aligned}$$

Referências

- [1] Baxter, R. J. (1982) "Exactly Solved Models in Statistical Mechanics", London Academic Press.
- [2] da Silva, L., Curado, E. M. F., Coutinho, S. and Morgado, W. A. M. (1996), Criticality and Multifractality of the Potts Ferromagnetic Model on Fractal Lattices, *Phys. Rev. B*, **53**, N10; Morgado, W. A. M., Coutinho, S. and Curado, E. M. F. Multifractal Magnetization on Hierarchical Lattices, *J. Stat. Phys.*, **61**, N3/4, (1991), 913-924; Tsallis, C. and de Magalhães, A C N (1996), Pure and Random Potts-Like Models: Real-Space Renormalization Group Approach, *Phys. Rep.* **268** 305.
- [3] Stanley, H. E. (1971), "Introduction to Phase Transitions and Critical Phenomena", Clarendon Press, Oxford.
- [4] Gould, Harvey and Tobochnik, J. (1996), "An Introduction to Computer simulation Methods", Addison-Wesley.
- [5] de Oliveira, P. M. C. (1991), Computing Boolean Statistical Models. World Scientific, Singapore.
- [6] CF77 & SCC Features and Optimization (1992), TR-OPT, Cray Research, Inc.
- [7] Levy-Strauss, C. (1989). "Antropologia Estrutural", Vol. I e II, Tempo Brasileiro, Rio de Janeiro.
- [8] Darwin, C. (1859), The Origin of Species. Murray, Londres.

- [9] Eigen, M. (1971), Selforganization of Matter and the Evolution of Biological Macromolecules. *Naturwissen.* **58**, 465-523, 1971.
- [10] Eigen, M. & Schuster, P. (1971), The Hypercycle: A Principle of Natural Self-Organization. Part A. *Naturwiss.* **64**, 541-561; Eigen, M. & Schuster, P. (1978a), The Hypercycle: A Principle of Natural Self-Organization. Part B. *Naturwiss.* **65**, 7-41 Eigen, M. & Schuster, P. (1978b), The Hypercycle: A Principle of Natural Self-Organization. Part C. *Naturwiss.* **65**, 341-369.
- [11] Leuthäusser, I. (1985), An Exact Correspondence between Eigen's Evolution Model and a Two-dimensional Ising Model, *J. Chem. Phys.* **84(3)**, 1884-1885; Leuthäuser, I. (1987) Statistical Mechanics of Eigen's Evolution Model. *J. Stat. Phys.* **48**, 343-360.
- [12] Tarazona, P. (1992), Error Thresholds for Molecular Quasispecies as Phase Transitions: from Simple Landscapes to Spin-Glass Models. *Phys. Rev.* **A45(8)**, 6038-6050.
- [13] Spiegelmann, S. (1970), in: "Neurosciences. 2nd Study Program (ed. F. O. Schmitt), Rockefeller Univ. Press, New York, 1970.
- [14] Dyson, F. J. (1982), A Model for the Origin of Life. *J. Molec. Evol.* **18**, 344-350.
- [15] Kauffmann, S. (1986), Autocatalytic Sets of Proteins. *J. Theor. Biol.* **119**, 1-24.
- [16] Joyce, G. F. (1989), RNA Evolution and the Origins of Life. *Nature* **338**, 217-224.
- [17] Cairns-Smith, A. G. (1982), Genetic Takeover and the Mineral Origins of Life (Cambridge, Cambridge University).
- [18] Wächtershäuser, G. (1992), Groundworks for an Evolutionary Biochemistry: the Iron-Sulphur World. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* **58**, 85-201.

- [19] Guerrier-Takada, C., Gardiner, K., Marsh, T., Pace, N. & Altman, S. (1983), The RNA moiety of Ribonuclease P is the Catalytic Subunit of the Enzyme. *Cell* **35**, 849-857.
- [20] Symmons, R. H. (1992), Small Catalytic RNAs. *Annu. Rev. Biochem.* **61**, 641-671.
- [21] Tsallis, C. & Ferreira, R. (1983), On the Origin of Self-Replicating Information-Containing Polymers from Oligomeric Mixtures. *Phys. Lett.* **99A**, **N9**, 461-463.
- [22] Tsallis, C. & Ferreira, R. (1986), A Critical Phenomenon Approach of Biogenesis. *Physica A* **140**, 336-348.
- [23] Ferreira, R. & Tsallis, C. (1985), On the Role of Complementarity in Biogenesis: A Critical Phenomenon Approach. *J. Theor. Biol.* **117**, 303-317.
- [24] Herrmann, H. & Tsallis, C. (1988), Biogenesis and the Growth of DNA-like Polymer Chains: A Computer Simulation. *Physica A* **153**, 202-216.
- [25] Tsallis, C. (1988), Biogenesis: Diversity, Selection and Fractality, *Quimica Nova* **11(1)**:127-28.
- [26] Lande, R. (1976), The maintenance of polygenic variability by mutation in a polygenic character with linked loci. *Genet. Res.* **26**:221-35.
- [27] Lande, R. (1988), Quantitative genetics and evolutionary theory. *In* Proceedings of the Second International Conference on Quantitative Genetics. (Weir, B. S., Eisen, E. J., Goodman, M. M. & Namkoong, G., eds) pp 71-84. Sinauer, Sunderland, Mass.
- [28] Turelli, M. (1988), Quantitative genetics and evolutionary theory. *In* Proceedings of the Second International Conference on Quantitative Genetics. (Weir, B. S., Eisen, E. J., Goodman, M. M. & Namkoong, G., eds) pp 601-618. Sinauer, Sunderland, Mass.
- [29] Barton, N. H. & Turelli, M. (1989), Evolutionary quantitative genetics: how little do we know? *Annu. Rev. Genet.* **23**: 337-70.

- [30] Turelli, M. (1984), Heritable genetic variation via mutation-selection balance: Lerch's zeta meets the abdominal bristle. *Theor. Pop. Biol.* **25**, 138-193; Turelli, M. (1985), Effects of pleiotropy on predictions concerning mutation-selection balance for polygenic traits. *Genetics* **111**, 165-195; Turelli, M. (1986), Gaussian versus non-Gaussian genetic analyses of polygenic mutation-selection balance. *In Evolutionary Processes and Theory.* (Karlin, S. & Nevo, E., eds) pp. 607-628. Academic Press, New York.
- [31] Bürger, R. (1986), On the Maintenance of Genetic Variation: Global Analysis of Kimuras's Continuum-of-Alleles Model. *J. Math. Biol.* **24**:341-351; Mutation-Selection Balance and the Continuum-of-Alleles Models. *Math Biosci.* **91**:67-83.
- [32] Stauffer, D. and Sahimi, M. *J. Theor. Biol.* **153** (1991) 477; A. R. R. Papa and Tsallis, C. (1996), A Local Field-Type Model for Immunological Systems: time Evolution in Real and Shape Spaces. *Physica A* **233**, 85-101.
- [33] Shorrocks, B. (1978), *The Genesis of Diversity*, Hodder and Stoughton LTD., Kent.
- [34] Tsallis, C. (1993), Exactly solvable model for a model for a geographical distribution of a population. *Physica A* **194**: 502-518.
- [35] da Silva, C. R., Tamarit, F. A. and Curado, E. M. F. (1996), The Influence of Refractory Periods in the Hopfield Model, *Int. J. Mod. Phys. C* **7**, 141.
- [36] Tamarit, F. A., Stariolo, D. A., Cannas, S. and Serra, P. (1996), Effects of Refractory Periods in the Dynamics of a Diluted Neural Network, *J. Phys. A.* **29**, 4733.
- [37] da Silva, C. R., Tamarit, F. A. and Curado, E. M. F. (1997), Diluted Hopfield Model with Refractory Periods, *Phys. Rev. D***55**, 3320.
- [38] da Silva, C. R., da Silva, L. and Tamarit, F. A. (1998). Damage Propagation in a Diluted Asymmetric Neural Network Model, *Int. J. Mod. Phys. C* **9**, 31.
- [39] Gould, S. J. and Eldredge (1987), *Paleobiology* **3**, 115.

- [40] Raup, D. M. (1986), Biological Extinction in Earth History. *Science* **231**:1529-1533.
- [41] Bak, P. and Sneppen, K. (1993), Punctuated Equilibrium and Criticality in a Simple Model of Evolution, *Phys. Rev. Lett.* **71**, 4083.
- [42] Poon, C-S. (1996), Self-tuning Optimal Regulation of Respiratory Motor Output by Hebbian Covariance Learning, *Neural Networks* **9**, 1367-1387.
- [43] Becker, S. (1996), Mutual Information Maximization: Models of Cortical Self-Organization, *Comp. Neural Systems* **7**, 7.
- [44] Binder, K and Herrmann, D. W, (1988), “*Monte Carlo Simulation in Statistical Physics*” Springer Verlag, Berlin.
- [45] Metropolis, N., Rosenbluth, M. N., Teller, A. H. and Teller, E. (1953), Equation of State Calculations by Fast Computing Methods. *J. Chem. Phys.* **21**, 1087.
- [46] Glauber, R. J. (1963), Time-Dependent Statistics of the Ising Model *J. Math. Phys.* **4** 294.
- [47] Binder, K (1976), in “*Phase Transitions and Critical Phenomena*”, ed. C. Domb, M S Green, Vol. 5b (Academic, New York) p. 1.
- [48] Mariz, A. M., Nobre, F. D. and Tsallis, C. (1994), Generalized Single -spin-flip Dynamics for the Ising Model and Thermodynamic Properties, *Phys. Rev. B* **49** 3576.
- [49] Kawasaki, K. (1972), in “*Phase Transitions and Critical Phenomena*”, ed. C. Domb, M S Green, Vol. 2 (Academic, New York) p. 443.
- [50] Derrida, B. and Weisbuch, G. (1987), Dynamical Phase Transitions in 3-Dimensional Spins Glass, *Europhys. Lett.* **4(6)**, 657-662.

- [51] Stanley, H. E., Stauffer, D., Kertesz, J. and Herrmann, H. (1987), Dynamics of Spreading of Phenomena in Two-Dimensional Ising Models, *Phys. Rev. Lett.* **59**, 2326.
- [52] de Almeida, R. M. C. (1993), Equivalence between Glauber and Heat Bath Dynamics in Damage Spreading Simulations, *J. Phys. 1 France* **3** 951.
- [53] Le Caer, G. (1989), Damage Spreading in a Three-dimensional Ising Model in a Magnetic Field, *J. Phys. A* **22** L647 and (1989), Damage Spreading in a Ferromagnetic Cubic Ising System as a Function of Temperature and Magnetic Field *Physica A* **159**, 329.
- [54] Grassberger, P. (1995), Damage Spreading in the Ising Model with Glauber Dynamics *J. Phys. A* **28** L67.
- [55] Tsallis, C., and Martins, M. L. (1994), Has the Spread-of-Damage Order Parameter a conjugate Field, *Europhys. Lett.* **27** 415.
- [56] Tomé T. (1994), Spreading of Damage in the Domany-Kinzel Cellular Automaton: a Mean-field Approach, *Physica A* **212** 99.
- [57] Martins, M. L., de Resende, H. F. V., Tsallis, C. and de Magalhães, A. C. N. (1991), Evidence for a New Phase in the Domany-Kinzel Cellular Automaton, *Phys. Rev. Lett.* **66** 2045.
- [58] da Silva, L., Mundim, K. C. and Tsallis, C. Effect of Cross-Links on the Autocatalytic Polymerization of RNA-like Chains. Aceito para publicação no *Physica A*.
- [59] da Silva, L. and Tsallis, C. On the Maintenance of Polygenic Variance in a Migrating Population. Artigo submetido para publicação.
- [60] da Silva, L., Papa, A. R. R., de Souza, A. M. C. (1998). Criticality in a Simple Model for the Brain Functioning, *Phys. Lett. A* **242** 343-348.

- [61] Papa, A. R. R. and da Silva, L. (1997). Earthquakes in the Brain, *Theor. in Biosc.* **116**, 317.
- [62] Tamarit, F. A. and da Silva, L. (1994), The 2D Ising Ferromagnet: Damage Spreading of Damage and its Conjugate Field. *J. Phys. A* **27** L809.
- [63] da Silva, L. Tamarit, F. A., and de Magalhães, A. C. N. (1997), Damage Spreading in the Potts Ferromagnet with an External Field. *J. Phys. A.* **30**, 3329.
- [64] Holland, H. D., Evidence for Life on Earth More Than 3850 Million Years Ago, *Science* **275**, 38-39; Mojzsis, S. J., Arrhenius, G., Mckeegan, K. D., Harrison, T. M., Nutman, A. P. & Friend, C. R. L. (1996), *Nature* **384**,55-59.
- [65] Schopf, J. W. (1993), Microfossils of the Early Archen Apex Chert: new evidence of the antiquity of life. *Science* **260**, 640-646.
- [66] Miller, S. & Orgel, L. E. (1974), *Origins of Life on Earth*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.
- [67] Oparin, A. I. (1964), *The Chemical Origin of Life*. (Thomas, Springfield).
- [68] Haldane, J. B. S. (1924), A Mathematical Theory of Natural and Artificial Selection. *Trans. Camb. Phys. Soc.* **23**, 19-40.
- [69] Stribling, R. and Miller, S. L. (1987), Energy Yields for Hydrogen Cyanide and formaldehyde synthesis: the HCN and Amino Acid Concentrations in the Primitive Ocean. *Orig. Life Evol. Biosph.* **17**, 261-273.
- [70] Lazcano, A. & Miller, S. L. (1996), The Origin and Early Evolution of Life: Prebiotic Chemistry, the pre-RNA World, and Time. *Cell* **85**, 793-798.
- [71] Kasting, J. F. (1993), Earth's Early Atmosphere. *Science* **259**, 920-926.
- [72] Anders, E. (1989), Pre-biotic Organic Matter from comets and Asteroids. *Nature*.**342**, 255-257.

- [73] Chiba, C. F., Thomas, P. J., Brookshaw, L and Sagan, C. (1990), Cometary Delivery of Organic Molecules to the Early Earth. *Science* **249**, 366-373.
- [74] Tassis, A. C., Amorim, H. S., Farina, M., Souza-Barros, F. and Vieira, A. (1995), *Orig. of Life* **25**, 351-373.
- [75] Watson, J. D., Hopkins, N. H. , Roberts, J. W., Steitz, J. A. and Weiner, A. M. (1988) *The Molecular Biology of the Gene*. W. A. Benjamin, 4th ed., California.
- [76] Corliss, J. B., Dymond, J., Gordon, L.I., Edmond, J.M., von Herzen, R. P. Ballard, R. D., Green, K., Willians, D., Bainbridge, A., Crane, K., and van Andel, T.H. (1979), Submarine Thermal Springs on the Galapagos Rift. *Science* **203**, 1073-1083.
- [77] Miller, S. L. and Bada, J. L. (1988), Impact Frustration of the Origin of Life. *Nature* **334**, 609-611.
- [78] Watson, J. D. and Crick, F. H. C. (1953), Molecular Structure of Nucleic Acids: A Structure for Deoxiribose Nucleic Acid, *Nature*, **171**, 737-738; CRICK, F. H. C. & WATSON, J. D. 1954. The Complementary Structure of Deoxyribonucleic Acid. *Proc. Roy. Soc.(A)* **223**, 80-96.
- [79] Chargaff, E. (1951), Structure and Function of Nucleic Acids as Cell Constituents". *Fed. Proc.* **10**, 654-659.
- [80] Hoogsteen, K. (1959), *Acta Cryst.* **12** 822.
- [81] Giambiaggi, M S., Giambiaggi, M. and Esquivel, D. M. S. Hydrogen Bond Indices and Tertiary Structure of Yeast tRNA^{Phe}. *Z. Naturforsch.* **38c**, 621-630.
- [82] Oliveira Neto, M. (1985), " Aspectos Quânticos de Reatividade de Biomoléculas: Potenciais Eletrostáticos e Interações Solute-Solvente" . Tese de Doutorado, CBPF.
- [83] Kanavarioti, A. & Baird, E. E. (1995), Faster Rates with Less Catalyst in Template-Directed Reactions. *J. Mol. Evol.* **41**, 169-173.

- [84] Zaug, A. J. & Cech, T. R. (1986), The Intervening Sequence RNA of Tetrahymena is an Enzyme. *Science* **231**, 470-475.
- [85] Epstein, L. M. and Gall, J. G. (1987), Self-Cleaving Transcripts of Satellite DNA from the Newt. *Cell*. **48**, 535-543.
- [86] Gilbert, W. (1986), The RNA World. *Nature*. **319**, 618.
- [87] Cech, T. R. (1986a) RNA as an Enzyme. *Sci. Am.* **255**, 76-84.
- [88] Orgel, L. E. & Lohrmann, R. (1974), Prebiotic Chemistry and Nucleic Acids Replication. *Acc. Chem. Res.* **7**, 368-377.
- [89] Bridson, P. K. & Orgel, L. E. (1980), Catalysis of Accurate Poly(C)-directed Synthesis of 3'-5'-Linked Oligoguanylates by Zn²⁺. *J. Mol. Biol.* **144**, 567-577.
- [90] Inoue, T. & Orgel, L. E. (1982), Oligomerization of (guanosine 5'-phosphor)-2-methylimidazolid on poly(C): an RNA polymerase Model. *J. Molec. Evol.* **162**, 201-217 e Inoue, T. & Orgel, L. E. (1983), A Non-enzymatic RNA Polymerase Model. *Science* **219**, 859-862.
- [91] Haertle, T & Orgel, L.E. (1986), Templated-directed Synthesis on the Oligonucleotide d(C₇-G-C₇). *J. Mol. Biol.* **188**, 77-80.
- [92] Cech, T. R. (1986), A Model for the RNA-Catalyzed Replication of RNA. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **83**, 4360-4363.
- [93] Nicolis, G. & Prigogine, I. (1977), Self-organization in non-equilibrium systems. New York: Wiley.
- [94] Anderson, P. W. (1980), Suggested Model for Prebiotic Evolution: The use of chaos. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **80**, 3386-3390 and Anderson, P. W. & Stein, D. 1985. Self-organizing Systems: The Emergence of Order, F. E. YATES, ed. (Plenum, New York).

- [95] Galton, F. (1889), *Natural Inheritance*. Macmillan, London.
- [96] Falconer, D. S. (1981), *Introduction to Quantitative Genetics*, 2nd Longman, London.
- [97] Bernardo, A. Tese de Doutorado, IB/UFRJ.
- [98] Conn, M. M., Winter, E. A. and Rebek, J. (1996), Self-Replicating Molecules: A Second Generation, *J. Am. Chem. Soc.* **116**:8877-8884 (ver referências internas).
- [99] Smith, J. M. (1988), *Evolutionary Genetics*. Oxford University Press, New York.
- [100] Crow, J. F. & Kimura, M. (1964), The theory of genetic loads. *Proc. 11th Int. Congr. Genet.* **2**:495-505.
- [101] Kimura, M. (1965). A stochastic model concerning the maintenance of genetic variability in quantitative characters. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **54**:731-736.
- [102] Latter, B. D. H. (1970), Selection in Finite Populations with Multiple Alleles *Genetics*. **66**:165-186.
- [103] Latter, B. D. H. (1960), Natural Selection for an Intermediate Optimum. *Aust. J. Biol. Sci.* **13**:30-35.
- [104] Bulmer, M . G. (1972), The Genetic Variability of Polygenic Characters under Optimizing Selection, Mutation and Drift. *Genet. Res.* **19**, 18-25.
- [105] Mayr, E. (1969), *Populations, species and Evolution*. Harvard, Belknap Press, Cambridge, Mas..
- [106] Via, S. & Lande, R. (1987), Evolution of genetic variability in a spatially heterogeneous environment: effects of genotype-environment interaction. *Genet. Res., Camb.* **49**: 147-156.

- [107] Nagylaki, T. (1992), Introduction to Theoretical Population Genetics. Springer, Berlin. Ch. 6.; Nagylaki, T. (1994). Geographical variation in a quantitative character. *Genetics* **136**: 361-381.
- [108] Lande, R. (1991), Isolation by distance in a quantitative trait. *Genetics* **128**: 443-452; Lande, R. (1992). Neutral theory of quantitative genetic variance in an island model with local extinction and colonization. *Evolution* **46**: 381-389.
- [109] Goldstein, D. B & Holsinger, K. E. (1992), Maintenance of Polygenic Variation in Spatially Structured Populations: Roles for Local Mating and Genetic Redundancy. *Evolution* **46(2)**: 412-429.
- [110] D.J. Amit, (1989), *Modeling Brain Function* (Cambridge University Press, Cambridge).
- [111] Nolan, P. L. et al. (1981), *Astrophys. J.* **246**, 494.
- [112] Mandelbrot, B. B. and Wallis, J. R. (1969), *Water Resour. Res.* **5**, 321.
- [113] Voss, R. F. and Clarke, J. (1976), Flicker ($1/f$) Noise: Equilibrium Temperature and Resistance Fluctuations, *Phys. Rev. B* **13**, 556.
- [114] Press, W. H. (1978), Flicker Noise in Astronomy and Elsewhere, *Comm. Mod. Phys.* **C7**, 103.
- [115] Mandelbrot, B. B. and Van Ness, J. W. (1986), *SIAM* **10**, 422.
- [116] Bak, P., Tang, C. and Wiesenfeld, K. (1987), Self-Organized Criticality, *Phys. Rev. Lett.* **59**, 381; (1988), *Phys. Rev. A* **38**, 364.
- [117] Amit, D. J. (1989), *Modeling Brain Function* (Cambridge University Press, Cambridge).
- [118] Zaitzev, S. I. (1992), Robin Hood as Self-Organized Criticality, *Physica A* **189**, 411.

- [119] Sneppen, K. (1992), Self-Organized Pinning and Interface Growth in a Random Medium, *Phys. Rev. Lett.* **69**, 3539.
- [120] Suzuki, J. and Kaneko, K.(1994), Imitation Games, *Physica D* **75**, 328.
- [121] Bak, P. and Chen, K. (1991), Self-Organized Criticality, *Sci. Am.*, 246, No1, 46.
- [122] Field, S., Witt, J., Nori, F. and Ling, X. (1995), Superconducting Vortex Avalanches, *Phys. Rev. Lett.* **74**, 1206.
- [123] Held, G. A., Solina II, T. H., Keane, D. T., Haag, W. J., Horn, P. M. and Grinstein, G. (1990), Experimental Study of Critical Mass Fluctuation in an Evolving Sandpile, *Phys. Rev. Lett.* **65**, 1120.
- [124] Liou, C-H. and Wu, J-M. (1996), Self-Organization Using Potts Models, *Neural Networks* **9**, 671.
- [125] Salomon, R. and van Hemmen, J. L. (1996), Accelerating Back Propagation through Dynamic Self-Adaptation, *Neural Networks* **9**, 589.
- [126] Kanavarioti, A., Chang, S. & Alberas, D. J. (1990), Limiting Concentrations of Activated Mononucleotides Necessary for Poly(C)-Directed Elongation of Oligoguanylates. *J. Mol. Evol.* **31**, 462-469.
- [127] Schwartz, A. W., Visscher, J., Bakker, C. G. & Niessen, J. (1987), Nucleic Acid-like Structures II. Polynucleotide Analogues as Possible Primitive Precursors of Nucleic Acids. *Origins of Life* **17**, 351-357.
- [128] Hill, A. R., Kumar, S., Leonard, N. J. & Orgel, L. E. (1988), Template-Directed Oligomerization of 3-Isoadenosine 5'-Phosphate. *J. Mol. Evol.* **27**, 91-95.
- [129] Tohidi, M. & Orgel, L. E. (1989), Some Acyclic Analogues of Nucleotides and Their Template-Directed Reactions. *J. Mol. Evol.* **28**, 367-373.

- [130] Visscher, J & Schwartz. A. W. (1989), Manganese-Catalyzed Oligomerizations of Nucleotide Analogs. *J. Mol. Evol.* **29**, 284-287.
- [131] Phillips, P. C. (1996). Maintenance of Polygenic Variation via a Migration-Selection Balance under Uniform Selection. *Evolution*, **50(30)**, 1334-1339.
- [132] Lande, R. (1981), The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. *Genetics* **99**: 541-553.
- [133] Barton, N. H. (1986), The maintenance of polygenic variation through a balance between mutation and stabilizing selection. *Genet. Res.* **47**: 209-216.; Barton, N. H. & Turelli, M. (1989), Evolutionary quantitative genetics: how little do we know? *Annu. Rev. Genet.* **23**: 337-70.
- [134] Zhivotovsky, L. & Feldman, M. W. (1992), On the difference between mean and optimum of quantitative characters under selection. *Evolution* **46(5)**: 1574-1578.
- [135] Spiegel, M. R. (1985). "Estatística", 2ª ed., McGraw-Hill, São Paulo.
- [136] Bürger, R. & Lande, R. (1994), On the distribution of the mean and variance of a quantitative trait under mutation-selection balance. *Genetics* **138**: 901-912.
- Boltzmann-Gibbs Statistics,
- [137] Tsallis, C. (1988). Possible Generalization of Boltzmann-Gibbs Statistics, *J. Stat. Phys.* **52**, 479 e Tsallis, C. (1995), Some Comments on Boltzmann-Gibbs Statistical Mechanics, *Chaos, Solitons & Fractals* **6**, 539-559.
- [138] Sneppen, K. and Jensen, M. H. (1993), Colored Activity in Self Organized Critical Interfaces Dynamics , *Phys. Rev. Lett.* **71**, 101.
- [139] J.E. Lovelock, (1979), *Gaia, A New Look at Life on Earth* (Oxford University Press, Oxford).

- [140] Koch, C. (1997), Computation and the Single Neuron, *Nature* **385**, 207.
- Statistics, *J. Stat. Phys.* **52**, 479 eTsallis, C. (1995), Some Comments on Boltzmann-Gibbs Statistical Mechanics, *Chaos, Solitons & Fractals* **6**, 539-559.
- [141] Tamarit, F. A., Cannas, S. A. and Tsallis, C. (1998), Sensitivity to Initial Conditions and Nonextensivity in Biological Evolution. *Eur. Phys. J. B* **1**, 545-548.
- [142] Papa, A. R. R. and Tsallis C., (1998), Imitation Games: Power-Law Sensitivity to Initial Condition and Nonextensivity, *Phys. Rev. E* **57** N4, 3923-3927.
- [143] Gatass, R., Sousa, A. P. B. and Oswaldo-Cruz, E. (1978), Single Unit Response Types in the Pulvinar of the Cebus Monkey to Multisensory Stimulation. *Brain Research*, **148**, 75-87; Gatass, R. and Desimone, R. (199?), Responses of Cells in the Superior Colliculus during Performance of a Spatial Attention in the Macaque. *Rev. Brasil. Biol.*, **56(Supl. 1)**, 257-279.
- [144] Tsallis, C.; Plastino, A. R. and Zheng, W.-M. (1997), Power-law Sensitivity to Initial Conditions - New Entropic Representation, *Chaos, Solitons & Fractals* **8**, 885-891.
- [145] Costa, U. M. S., Lyra, M. L., Plastino, A. R. and Tsallis, C. (1997), Power-law Sensitivity to Initial Conditions within a Logistic like Family of Maps: Fractality and Nonextensivity, *Phys. Rev. E*, **56,N1**, 56.
- [146] Lyra, M. L. and Tsallis, C. (1997), Nonextensivity and Multifractality in Low-dimensional dissipative Systems. *Phys. Rev. Lett.* esperada para dezembro de 1997.
- [147] Kauffman, S. A. (1969), *J. Theor. Biol.* **22**, 437.
- [148] Creutz, M. (1989), *Ann. Phys.* **167**, 62.
- [149] Coniglio, A, de Arcangelis, L, Herrmann, H. J. and Jan N (1989), Exact Relations between Damage Spreading and Thermodynamical Properties, *Europhys. Lett.* **8** 315.

- [150] Mariz, A. M., Herrmann, H. J. and de Arcangelis, L. (1990), Comparative Study of Damage Spreading in the Ising Model Using Heat-Bath, Glauber, and Metropolis Dynamics. *J. Stat. Phys.* **59** 1043.
- [151] Nobre, F. D., Mariz, A. M. and Souza, E. S. (1992), Spreading of Damage: An Unexpected Disagreement between the Sequential and Parallel Updatings in Monte Carlo Simulations, *Phys. Rev. Lett.* **69**, 13.
- [152] Wang, F., Hatano, N. and Suzuki, M. (1995), Study on Dynamical Critical Exponents of the Ising Model using Damage Spreading Method, *J. Phys. A* **28** 4543.
- [153] Mariz, A. M. (1990), Damage Spreading in the Potts and Ashkin-Teller Models: Exact Results *J. Phys. A* **23** 979.
- [154] Mariz, A. M., de Souza, A. M. C. and Tsallis, C. (1993), Spread of Damage in the Discrete N -vector Ferromagnet: Exact Results. *J. Phys. A* **26** L1007.
- [155] Heermann, D. H. (1989), “*Computer Simulation Physics*” Springer Verlag, Berlin.
- [156] Yeomans, J. M. (1992), “*Statistical Mechanics of Phase Transitions*” Oxford University Press, New York.
- [157] Chandler D 1987 “*Introduction to Modern Statistical Mechanics*” Oxford University Press, New York.
- [158] Binder, K. ed. (1992), “*Monte Carlo Simulation in Condensed Matter Physics*” Springer Verlag, Berlin.
- [159] Hoffmann, K. H. and Schreiber, ed. (1996), “*Computational Physics*” Springer Verlag, Berlin.
- [160] Krauth, W., Introduction to Monte Carlo Algorithms, (1996), Preprint Number: Cond-Mat/9612186.

- [161] Kawasaki, K. (1972), in “*Phase Transitions and Critical Phenomena*”, ed. Domb, C. Green, M. S. Vol. 2 (Academic, New York) p. 443.
- [162] Swendsen, R. H. e Wang, J. S. (1987), *Phys. Rev. Lett.* **58**, 86.
- [163] Kandel, D., Domany, E., Ron, D., Brandt, A. and Loh Jr, E. (1988), *Phys. Rev. Lett.* **60**, 1591; Kandel, D., Ben-Av, R. and Domany, E. (1990), *ibid* **65**, 941.
- [164] Wolff, U, (1989), Collective Monte Carlo Updating for Spin Systems *Phys. Rev. Lett.* **62**, 361.
- [165] Vichniac, G. Y. (1984), Simulating Physics with Cellular Automata, *Physica D* **10**, 96.
- [166] Creutz, M. (1983), Microcanonical Monte Carlo Simulation, *Phys. Rev. Lett.* **50**, 1411-1414.
- [167] Creutz, M. (1992), Microcanonical Cluster Monte Carlo Simulation, *Phys. Rev. Lett.* **69**, 1002.
- [168] Costa, U. M. S. (1987), Spreading of 'Damage' in a Three -dimensional Ising Model, *J. Phys. A* **20** L583.
- [169] Cruz, H. R., Costa, U. M. S. and Curado, E. M. F., Spreading of Damage in a 3D Ising Spin Glass *J. Phys. A* **22** L651.
- [170] Manna, S. S. (1990), Damage Spreading in Ising Model with Increased Range of Interaction, *J. Phys. France* **51** 1261.
- [171] de Arcangelis, L., Coniglio, A. and Herrmann, H., (1989), Damage Spreading in Spin Glasses , *Europhys. Lett.* **9** 749.
- [172] de Arcangelis, L., Herrmann, H. and Coniglio, A. (1989), *J. Phys. A* **22** 4659.
- [173] Campbell, I. A. and de Arcangelis, L. (1991), On the Damage Spreading in Ising Spin Glasses, *Physica A* **178**, 29.

- [174] Tamarit, F. A. and Curado, E. M. F. (1994), Dynamical Phase Diagram of the van Hemmen Model of Spin Glass *J. Phys. A* **27**, 671-688.
- [175] Barber, M. N. and Derrida, B. (1988), *J. Stat. Phys.* **51** 877.
- [176] Golinelli, O. and Derrida, B. (1989), Dynamical Phase Transitions in the Two-dimensional XY Model, *J. Phys. A* **22** L939.
- [177] Golinelli, O. (1990), Dynamical Phase Transitions in a Soluble Dilute Ferromagnet, *Physica A* **167**, 736.
- [178] Leroyer, Y. and Rouidi, K. (1991), Dynamical Phase Diagram of the Two-dimensional p -state Clock Model, *J. Phys. A* **24** 1931.
- [179] Miranda, E. N. and Parga, N. (1991), Dynamical Phase Transitions in the Classical Heisenberg Model, *J. Phys. A* **24** 1059.
- [180] Bruce, A. D. (1981), , Probability Density Function for Collective Coordinates in Ising-Like Systems, *J. Phys. C* **14** 3667.
- [181] Binder, K. (1985), Finite Size Scaling of Ising Model Block Distribution Functions, *Z. Phys. B* **43** 119.
- [182] Barber, M. N., Pearson, R. B., Richardson, J. L., Toussaint, D. (1985), Finite Size Scaling in Three-dimensional Ising Model, *Phys. Rev. B* **32** 1720.
- [183] Saleur, H. and Derrida, B. (1985), A Combination of Monte Carlo and Transfer Matrix Methods to Study Two-dimensional and Three-dimensional Percolation, *J. Phys. France* **46** 1043-1057.
- [184] Neumann, A. U. and Derrida, B. (1988), Finite Size Scaling Study of Dynamical Phase Transitions in Two Dimensional Models: Ferromagnet, Symmetric and Non Symmetric Spin Glasses *J. Phys. France* **49** 1647-1656.

- [185] Grassberger, P. (1995), Are Damage Spreading Transitions Generically in the Universality Class of Directed Percolation *J. Stat. Phys.* **79** 13.
- [186] Stauffer, D. "Percolation Theory".
- [187] Yahata, H. and Suzuki, M. (1969), *J. Phys. Soc. Japan* **27** 1421.
- [188] Takano, T. and Suzuki, M. (1982), Real Space RG Approach to the Kinetic Ising Model, *Prog. Theor. Phys.* **67** 1332.
- [189] Ito, N. (1993), Non-Equilibrium Critical Relaxation of the Three-dimensional Ising Model, *Physica A* **192** 604; Non-Equilibrium Relaxation and Surface Energy of the Ising Model *Physica A* **196** 591.
- [190] Grassberger, P. (1995), Damage Spreading and Critical Exponents for "Model A" Ising Dynamics, *Physica A* **214** 547 and **217** 227 (erratum).
- [191] Halperin, B. I., Hohenberg, P. C. and Ma, S-K. (1974), *Phys. Rev. B* **10** 139.
- [192] Stauffer, D. (1994), "Annual Reviews of Computational Physics", ed. Dietrich Stauffer, World Scientific, London .
- [193] Golinelli, O. and Derrida, B. (1988), Effect of Thermal Noise and Initial Conditions in the Dynamics of a Mean-field Ferromagnet, *J. Phys. France* **49** 1663.
- [194] Chiu, J. and Teitel, S, (1990), The Effect of Dynamics on Damage Spreading in the Two-Dimensional Classical XY Model, *J. Phys. A* **23** L891.
- [195] de Arcangelis, L. (1990), Damage Spreading: The Ising Model & Spin Glasses in *Correlations and Connectivity*, edited by Stanley, H. E. and Ostrowsky, N. (Kluwer Acad. Publ.).
- [196] Stauffer, D. (1993), Effective Analysis of Damage Spreading in Ising Models *J. Phys. A* **26** L599.

- [197] Gropengiesser, U. (1995), Damage Spreading and Critical Exponents for 'Model A' Ising Dynamics, *Physica A* **215** 308.
- [198] Grassberger, P. and Stauffer, D. (1996), Stretched and non-stretched Relaxation in Ising Ferromagnets, *Physica A* **232** 171.
- [199] Ogielski, A. T. (1985), Dynamics of Three-dimensional Ising Spin Glass in Thermal Equilibrium, *Phys. Rev. B* **32** 7384.
- [200] Campbell, I. A. (1986), Ordering and Relaxation in Spin Glass, *Phys. Rev. B* **33** 3587-3590.
- [201] Wu, F. Y. (1982), The Potts Model, *Rev. Mod. Phys.* **54** 235; Tsallis, C. and de Magalhães, A. C. N. (1996), *Phys. Rep.* **268** 305.
- [202] Bibiano, M. F. A., Moreira, F. B. and Mariz, A. M. (1996), Damage Spreading in the q-state Potts Model, *Phys. Rev. E* **55**, 1448-1450.
- [203] Palandi, J., de Almeida, R. M. C. and Iglesias, J. R., private communication.
- [204] Schülke, L. and Zheng, B. (1995), *Phys. Lett. A* **204** 295.
- [205] Tang, S. and Landau, D. P. (1987), Monte Carlo Study of Dynamics Universality in Two-dimensional Potts Model, *Phys. Rev. B* **36** 567.
- [206] Wang, F. and Suzuki, M., (1996), Time Evolution of Damage in the Ising Model, *Physica A* **223**, 34-49.
- [207] Aydin, M. and Yalabik, M. C. (1988), Critical Relaxation of the Two-dimensional Three-state Potts Model with Conserved Dynamics, *J. Phys. A* **21** 769, 1984 **17** 2531 and 1985 **18** 1741.
- [208] de Arcangelis, L., Coniglio, A. and Peruggi, F. (1991), Percolation Transition in Spin Glass, *Europhys. Lett.* **14** 515.

[209] Huse, D. A. and Fisher, D. S. (1987), Dynamics Fluctuation in Pure and Random Ising Systems, *Phys. Rev.* **B35** 6841.

“Diversidade em Sistemas Magnéticos e Biológicos ”

Ladário da Silva

Tese de Doutorado apresentada no Centro Brasileiro de Pesquisas Físicas do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, fazendo parte da Banca Examinadora os seguintes Professores:

Constantino Tsallis – Presidente

Marcelo Lobato Martins

Paulo Murilo Castro de Oliveira

Aglaé Cristina Navarro de Magalhães

Eliane Wajnberg

Suplente: George Benski