

Agyi jelek matematikai elemzése a kognitív funkciók megértése érdekében

HANGYA BALÁZS

HUN-REN Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézet

Az idegsejtek aktivitása elektromos úton terjed, és a szinapszisokban az idegsejtek kommunikációja során a kémiai ingerületátvitel elektromos áramokat kelt a célsejtekben. Egyes idegsejtek aktivitása az akciós potenciáljaik időpontjával, digitális módon jellemezhető, míg idegsejt populációk aktivitását a szinaptikus és egyéb áramokból összeadó folytonos idősorok írják le. Ahhoz, hogy megértsük az idegsejtek közti funkcionális kapcsolatokat és az agyi információáramlást, ezen idősorok és pontfolyamatok matematikai elemzésére van szükség. A legnépszerűbb módszerek a konvolúció-alapú lineáris statisztikai megközelítésként az információelméleti technikákon keresztül a modern gépi tanulási algoritmusokig terjednek. Előadásomban példákon keresztül bemutatom, hogyan jutunk el az agyi aktivitás mérésétől olyan kérdések megválaszolásáig, hogy hogyan ütemezi az agy az emléknymok elraktározását és előhívását, vagy hogyan tanulunk meg pénzért dolgozni, holott „a pénz nem boldogít”, legalábbis nem ehető.

Syntrophy hypothesis with metabolic growth inhibition

GARAY JÓZSEF

Eötvös Loránd Tudományegyetem,
Növényrendszertani, Ökológiai és Elméleti Biológiai Tanszék

The symbiotic origin of mitochondria is considered a major evolutionary transition. We start out from the Syntrophy hypothesis. This hypothesis assumes that the evolution of mitochondria started out from two physically independent species and the ecological connection between them was syntrophy, i.e. one of them feeds on a metabolic product of the other. We developed a theoretical model based on Syntrophy hypothesis where the species growth rates are represented using novel Malthusian functions based on a branching process. Moreover, both species' growth rates were bounded by metabolite-dependent growth inhibition, i.e., at high concentrations the metabolic products are toxic to their producer. We found that an initial step in the evolution of mitochondria could be the invasion of a mutant host capable of forming an ectosymbiotic association into a monomorphic resident system stabilized by unidirectional syntrophy and metabolic inhibition. We observed that highly metabolically active ectosymbionts and a mutant host capable of shielding it from