



**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA CATARINENSE**  
**IFC *CAMPUS* VIDEIRA**  
**CIÊNCIA DA COMPUTAÇÃO**

**MARLON VALMÓRBIDA CENDRON**

**A CONTRIBUIÇÃO DAS FASES DO SONO NA CONSOLIDAÇÃO DE MEMÓRIAS EM**  
**REDES NEURAIS DE DISPAROS**

**VIDEIRA**

**2023**

MARLON VALMÓRBIDA CENDRON

A CONTRIBUIÇÃO DAS FASES DO SONO NA CONSOLIDAÇÃO DE MEMÓRIAS EM  
REDES NEURAIIS DE DISPAROS

Artigo apresentado como requisito parcial à  
conclusão do curso de Ciência da Computação,  
*Campus* Videira, Instituto Federal de Educação,  
Ciência e Tecnologia Catarinense.

Orientador: Prof. Dr. Manassés Ribeiro.

VIDEIRA

2023

## 1 INTRODUÇÃO

A busca pela compreensão e reprodução das habilidades cognitivas e de aprendizado do cérebro humano tem sido um desafio constante nas áreas de neurociência computacional e Inteligência Artificial (IA). É possível argumentar que as Redes Neurais Artificiais (RNA) são o mais próximo que já chegamos dessa reprodução; entretanto, as RNAs deixaram de lado o realismo biológico em prol do aperfeiçoamento da IA (YAMAZAKI *et al.*, 2022). As Redes Neurais de Disparos (RND)<sup>1</sup> representam um avanço significativo em direção ao objetivo de compreender o cérebro humano, uma vez que buscam emular o comportamento das Redes Neurais Biológicas (RNB) de forma mais realista do que as abordagens tradicionais.

As RNAs convencionais são inspiradas no cérebro: neurônios disparam em determinadas frequências conforme os sinais recebidos de conexões com outros neurônios através de sinapses plásticas, cuja força muda dinamicamente de acordo com o treinamento. Entretanto, as semelhanças com o cérebro estão limitadas a este ponto, uma vez que as RNAs tradicionais não capturam a dinâmica interna dos neurônios biológicos, que disparam de maneiras complexas e distintas, e não apenas em uma determinada frequência. Outra diferença entre as RNAs e os sistemas biológicos é que elas possuem um período de treinamento em que as sinapses são otimizadas, e um período em que não há mais treinamento e as sinapses se tornam estáticas; enquanto que nas RNBs as sinapses estão sempre se alterando conforme a experiência, salvo nos raros casos em que há um período crítico de aprendizado durante a infância, que é desativado quando o indivíduo se torna adulto (CREPEL, 1982).

As RNDs são modelos muito mais próximos das RNBs que se comunicam por meio de impulsos elétricos discretos, chamados de disparos, e que aprendem por métodos realistas, como a plasticidade das sinapses. O grau de realismo biológico de uma RND depende de sua implementação, podendo empregar modelos de neurônios tão simples quanto uma única equação, que descreve a mudança de tensão elétrica de um neurônio (??), ou até modelos que simulam canais de íons (HODGKIN; HUXLEY, 1952), ramificações de dendritos (PAGKALOS; CHAVLIS; POIRAZI, 2023), entre outros. As RNDs não só representam uma possível evolução das RNAs, como também são usadas para seu propósito original: compreender o cérebro através da simulação ().

A principal característica que torna as RNAs capazes de aprender é seu método de retropropagação de erro, um método de treinamento que até pode existir em alguns casos

---

<sup>1</sup> Do inglês *Spiking Neural Networks*.

no cérebro (LILLICRAP *et al.*, 2020; SONG *et al.*, 2020), mas que é diferente da forma de aprendizado local por plasticidade das RNBs (YAMAZAKI *et al.*, 2022).

No entanto, treinar RNDs continua sendo uma tarefa desafiadora, já que os algoritmos de aprendizado empregados nas RNAs, além de não serem biologicamente realistas, também não são diretamente aplicáveis às RNDs devido à natureza discreta dos disparos que as torna não diferenciáveis, impedindo o cálculo de gradientes, parte fundamental no treinamento de RNAs ().

O principal método empregado para o aprendizado de RNDs é a plasticidade das sinapses. A plasticidade é a capacidade do cérebro de se adaptar e reorganizar suas conexões neurais em resposta a novas informações, experiências ou estímulos; é a principal propriedade por trás do aprendizado e da formação de memórias. Uma das principais formas de plasticidade neural foi primeiramente descrita por (HEBB, 1949), chamada de plasticidade hebbiana e influenciada pelas ideias de (SANTIAGO, 1894), que pode resultar no fortalecimento ou enfraquecimento das sinapses com base na ativação simultânea de neurônios conectados: caso o neurônio pós-sináptico dispare logo após o neurônio pré-sináptico, significa que há uma correlação entre eles e a sinapse é fortalecida, caso contrário, a sinapse é enfraquecida.

A plasticidade hebbiana, resumida pela expressão “neurônios que disparam juntos, conectam-se juntos”, descreve a formação de conjuntos celulares<sup>2</sup> como resultado do fortalecimento das conexões entre neurônios ativados simultaneamente. Esses conjuntos podem funcionar como mecanismos de memória associativa (SAKURAI *et al.*, 2018). Tomando como exemplo a memória de uma viagem à praia: essa memória consiste em vários elementos, como o som das ondas, a sensação de areia sob os pés, o cheiro de água salgada, a visão do mar, entre outros. Cada um desses elementos sensoriais é processado em diferentes áreas do cérebro e ativa diferentes grupos de neurônios. A ativação síncrona dos neurônios responsáveis por esses elementos sensoriais leva à formação de um conjunto celular. Algum tempo depois, ao sentir o cheiro do mar novamente, esse estímulo pode acabar ativando o conjunto celular, resultando na experiência da memória. Conjuntos celulares não são estruturas estáticas, essas redes dinâmicas de neurônios que surgem a partir da experiência estão sujeitas a modificações e reativações ao longo do tempo, sendo influenciadas pela falta de estímulos ou novas informações, o que pode levar à alteração ou esquecimento de partes da memória.

A plasticidade hebbiana, no entanto, não consegue gerar, por si só, conjuntos celulares estáveis quando simulada em uma RND; isso ocorre pois a atividade neural continuamente modifica as sinapses, fazendo com que em pouco tempo quaisquer estímulos não relacionados

<sup>2</sup> Do inglês *Cell Assemblies*. Também traduzido como *Assembleias Celulares*.

com a informação codificada no conjunto celular acabem alterando as sinapses e desfazendo o conjunto celular (GERSTNER; KISTLER, 2002).

Mas a plasticidade hebbiana não descreve toda a gama de diferentes modos com que a plasticidade se manifesta no cérebro, como é o caso das plasticidades heterossináptica, em que a ativação de neurônios causa mudanças em neurônios inativos, e homeostática, um processo lento em que as sinapses se auto-regulam para garantir estabilidade. A plasticidade também depende do tipo de neurônio, do tipo da conexão, do tempo de efeito das alterações (curto ou longo-prazo), entre outros fatores. A natureza do efeito da plasticidade também varia muito, podendo depender da frequência de disparos, da diferença de potencial, do tempo dos disparos, entre outros. Nas RNDs, assim como ocorre com os modelos de neurônios, os modelos de plasticidade também possuem uma ampla variação em termos de plausibilidade biológica. Além disso, dependendo do modelo que se deseja utilizar, pode-se combinar múltiplos modelos de plasticidade simultaneamente. Uma RND com plasticidade hebbiana junto de outras formas de plasticidade é capaz de formar conjuntos celulares estáveis por horas (ZENKE; AGNES; GERSTNER, 2015).

O sono é um processo fisiológico crucial para a consolidação<sup>3</sup> e manutenção das memórias (BLISSITT, 2001; WALKER; STICKGOLD, 2006; DIEKELMANN; BORN, 2010). Inicialmente, postulava-se que o sono desempenhava uma função passiva no processo de consolidação da memória (JENKINS; DALLENBACH, 1924); contudo, com a descoberta das distintas fases do sono, começaram-se a explorar as contribuições ativas do sono na consolidação mnemônica (ASERINSKY; KLEITMAN, 1953). Durante o sono, ocorrem diferentes fases caracterizadas por padrões distintos de atividade cerebral: sono REM (*Rapid Eye Movement*) e sono não REM (NREM, dividido entre as fases N1, N2 e N3) (SCHULZ, 2008). Durante a fase NREM, oscilações lentas, fusos e ondulações coordenam a reativação e redistribuição de memórias dependentes do hipocampo para o neocórtex (DIEKELMANN; BORN, 2010). Já quanto ao sono REM, a dificuldade em isolar a atividade neural dessa etapa específica, que ocorre após a fase NREM, torna a discussão sobre sua contribuição para a consolidação da memória ainda controversa. Contudo, pesquisas mais recentes oferecem evidências de que o sono REM desempenha um papel fundamental na consolidação da memória espacial e contextual (BOYCE; WILLIAMS; ADAMANTIDIS, 2017).

Neste contexto, o problema a ser abordado neste trabalho consiste em explorar a retenção

<sup>3</sup> A consolidação de uma memória é entendida como o processo que transforma novas memórias frágeis criadas enquanto acordado para memórias mais estáveis e de longo prazo

de memórias em uma RND. A principal hipótese a ser avaliada neste trabalho é de que abordagens baseadas em simulações de fases do sono podem melhorar a estabilidade de conjuntos celulares contribuindo para o processo de retenção de memórias.

### **1.1 Objetivo geral**

O objetivo geral deste trabalho consiste em desenvolver uma simulação realista das diferentes fases do sono em uma RND e analisar como a consolidação e retenção de memórias da rede pode ser afetada.

### **1.2 Objetivos específicos**

Para melhor entendimento do objetivo geral, os seguintes objetivos específicos são propostos:

- Investigar as características e propriedades das diferentes fases do sono para criar uma base sólida para a simulação das mesmas em uma RND.
- Estudar e selecionar o modelo de RND mais apropriado para a simulação das fases do sono, levando em consideração a capacidade de representar a atividade neural durante o sono e a flexibilidade para incorporar diferentes mecanismos de consolidação de memória.
- Desenvolver e validar métodos para avaliar a consolidação e retenção de memórias na RND a fim de comparar a performance da RND com e sem a simulação do sono.
- Analisar os resultados da simulação para identificar como a consolidação e retenção de memórias são afetadas pelas diferentes fases do sono e pela atividade neural durante essas fases, contribuindo para o entendimento dos mecanismos subjacentes aos processos de aprendizado e memória no cérebro, assim como discutir possíveis implicações e aplicações nos campos de neurociência computacional e inteligência artificial.

### **1.3 Estrutura do trabalho**

O trabalho está estruturado da seguinte forma: No capítulo...

## 2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.1 Neurônios biológicos

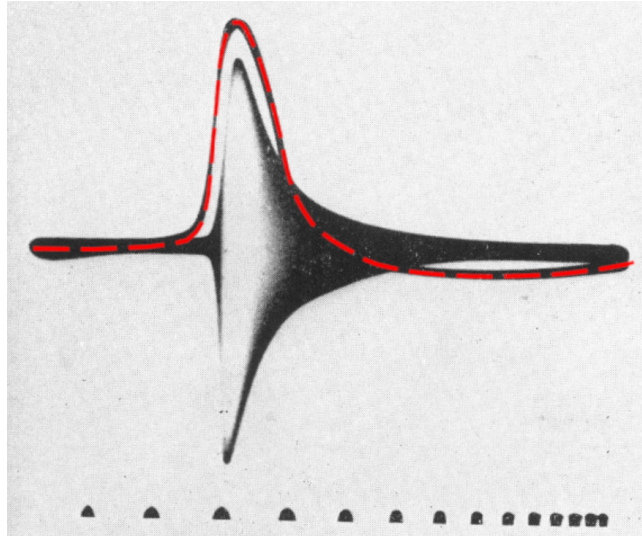
Neurônios são células especializadas que atuam como unidades básicas de comunicação no cérebro, transmitindo informações através de impulsos elétricos e conexões químicas e elétricas, chamadas sinapses. Um neurônio possui três principais partes: dendritos, soma e axônio. Dendritos recebem sinais de outros neurônios e os conduzem ao soma, onde são integrados. Se o sinal integrado atinge um limiar, um potencial de ação, ou disparo, é gerado no axônio, propagando-se até as terminações axonais através das sinapses, onde o sinal se propaga para os dendritos dos neurônios seguintes.

<imagem de um neurônio>

O potencial de membrana é o potencial elétrico interior da célula em relação ao exterior. Em repouso, um neurônio possui um potencial de membrana negativo, de  $-40\text{mV}$  a  $-80\text{mV}$ , chamado potencial de repouso, que é mantido através da bomba de sódio-potássio e da permeabilidade seletiva da membrana. Em vários neurônios, uma despolarização de aproximadamente  $10\text{mV}$  é o suficiente para atingir o limiar de excitação, que, uma vez atingido, desencadeia a abertura dos canais de sódio ( $\text{Na}^+$ ) voltagem-dependentes, permitindo a entrada de mais  $\text{Na}^+$  e causando uma maior despolarização. Quando o potencial de membrana atinge seu pico, normalmente por volta de  $+40\text{mV}$ , os canais de  $\text{Na}^+$  se fecham, enquanto os canais de potássio ( $\text{K}^+$ ) voltagem-dependentes se abrem, permitindo a saída de  $\text{K}^+$  e repolarizando a membrana. Esse processo é seguido por uma hiperpolarização temporária, antes que o potencial de membrana retorne ao seu estado de repouso. Essa sequência de eventos constitui um potencial de ação, que se propaga ao longo do axônio até as sinapses, permitindo a comunicação entre os neurônios (KANDEL *et al.*, 2021).

As sinapses podem ocorrer de duas maneiras distintas: por meio de transmissão química, utilizando neurotransmissores, ou por transmissão elétrica. Embora a transmissão química seja mais lenta, ela pode intensificar o sinal transmitido, enquanto a transmissão elétrica é mais rápida, mas não é capaz de modificar a amplitude do sinal. As sinapses podem ter um efeito excitatório, resultando em despolarização da célula pós-sináptica, ou um efeito inibitório, resultando em hiperpolarização. Entre os neurotransmissores mais comuns que causam efeito excitatório estão o glutamato, a dopamina e a noradrenalina, enquanto o GABA, a glicina e a serotonina são exemplos de neurotransmissores que exercem efeito inibitório.

Figura 1 – Potencial de ação, linha vermelha, condutância da membrana, envelope.



Fonte: Fonte.

Quando um potencial de ação chega à terminação axonal do neurônio pré-sináptico, vesículas contendo neurotransmissores são liberadas na fenda sináptica. Os neurotransmissores se ligam a receptores específicos na membrana do neurônio pós-sináptico, ativando ou inibindo os canais iônicos. Se o neurotransmissor for excitatório, ele induz a abertura de canais iônicos como os de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Ca}^{2+}$ , resultando em uma entrada líquida de íons positivos e uma despolarização da membrana pós-sináptica. Por outro lado, se o neurotransmissor for inibitório, ele geralmente causa a abertura de canais de  $\text{K}^+$  e/ou  $\text{Cl}^-$ , levando à saída de íons  $\text{K}^+$  ou entrada de íons  $\text{Cl}^-$ , o que resulta em uma hiperpolarização da membrana pós-sináptica.

## 2.2 Modelos de Neurônios

Em 1907, Lapicque desenvolveu um modelo de neurônio que descreve o neurônio como um circuito elétrico contendo um capacitor e um resistor em paralelo ??, representando a capacitância e a resistência de vazamento da membrana celular (LAPICQUE, 1907). Mesmo sem entender os mecanismos por trás da geração de potenciais de ação, Lapicque postulou que, ao atingir um certo potencial limiar, um potencial de ação seria gerado e o capacitor descarregado, reiniciando o potencial da membrana. Isso mostra que, ao se tratar de modelagem de neurônios, estudos da função não necessariamente requerem conhecimento do mecanismo (ABBOTT, 1999). O modelo de neurônio de Lapicque foi a primeira tentativa de representar matematicamente um neurônio biológico.

<imagem circuito>

O modelo de Hodgkin-Huxley (HODGKIN; HUXLEY, 1952), representou um avanço



significativo na compreensão e na modelagem dos neurônios biológicos. Diferentemente do primeiro modelo criado por Lapicque, esse modelo buscou descrever a geração e propagação de potenciais de ação em neurônios levando em consideração os processos eletroquímicos subjacentes, como a dinâmica dos diferentes canais iônicos que controlam a corrente elétrica através da membrana celular.

O modelo de Hodgkin-Huxley é composto por um conjunto de equações diferenciais ordinárias que descrevem a variação do potencial de membrana em função do tempo e das correntes iônicas. Essas equações consideram o comportamento dinâmico dos canais iônicos de sódio e potássio, bem como a corrente de vazamento através da membrana. O modelo é capaz de capturar o comportamento típico dos neurônios, incluindo a resposta ao estímulo, a fase refratária e a propagação do sinal ao longo do axônio.

<equações>

<imagem comparando tensão de neurônio biológico e de Hodgkin-Huxley>

Baseados na ideia de Lapicque, hoje em dia são utilizados os modelos Integrate-and-Fire (IF). Existem diversos modelos IF, com várias modificações da ideia original, como o modelo Leaky Integrate-and-Fire (LIF) (??). Os modelos IF são uma alternativa mais simples e computacionalmente eficiente em comparação ao modelo de Hodgkin-Huxley. Embora não sejam tão biologicamente precisos quanto o modelo de Hodgkin-Huxley, os modelos IF conseguem capturar algumas das características essenciais dos neurônios, como a integração temporal dos estímulos e a emissão de potenciais de ação quando um limiar é atingido. Outra vantagem dos modelos IF é que modelos simples são uma forma de reduzir a complexidade do cérebro para seus mecanismos mais fundamentais.

<equação>

Existem diversos outros modelos de neurônios, como o modelo de Izhikevich (IZHIKEVICH, 2003), que é quase tão simples em termos computacionais quanto o modelo IF, mas que consegue capturar de forma muito mais realista um conjunto maior de comportamentos neurais dependendo dos parâmetros utilizados. Esse modelo é especialmente útil para simular neurônios específicos do cérebro, enquanto os modelos IF são preferidos quando o objetivo é estudar o comportamento geral de neurônios por sua simplicidade, e, portanto, serão utilizados nesse trabalho.

## 2.3 Redes Neurais de Disparo

Redes neurais de disparo são modelos computacionais que buscam emular a forma como os neurônios biológicos interagem e se comunicam entre si no cérebro (??). Ao contrário dos modelos de redes neurais artificiais tradicionais, como as redes feed-forward e as redes neurais convolucionais, que lidam com dados de entrada e saída de maneira contínua e uniforme, as RNDs introduzem um elemento de tempo e uma representação mais precisa do disparo dos neurônios ao fazer uso de modelos de neurônios descritos na seção 2.2.

Nas RNDs, cada neurônio recebe sinais de entrada de outros neurônios na forma de pulsos, ou disparos, que são transmitidos ao longo de conexões chamadas sinapses (??). A intensidade do sinal transmitido através de uma sinapse pode variar, o que é conhecido como peso sináptico. Este peso pode ser ajustado ao longo do tempo, em um processo que se assemelha ao aprendizado por meio da plasticidade sináptica no cérebro biológico.

O neurônio acumula os pulsos de entrada ao longo do tempo em uma soma ponderada, em um processo que se assemelha à integração de sinais de entrada em um neurônio biológico. Quando a soma de entrada de um neurônio ultrapassa um certo limiar, o neurônio dispara, enviando um pulso de saída a todos os neurônios a que está conectado. A introdução deste mecanismo de disparo e de tempo nas redes neurais permite que as RNDs representem e processem informações de maneira mais dinâmica e realista.

O modo como os neurônios se conectam nas RNDs é uma questão crucial para a estrutura e a funcionalidade da rede. Em um cérebro biológico, cada neurônio está conectado a muitos outros, formando uma rede densa e complexa. Nas RNDs, é comum adotar uma estrutura de conexão em camadas, em que os neurônios são organizados em grupos, ou camadas, e os neurônios de uma camada se conectam aos neurônios da camada seguinte. Esta estrutura em camadas pode facilitar a aprendizagem e a generalização em tarefas complexas.

No entanto, também é possível adotar estruturas de conexão mais complexas e realistas, como redes com conexões recorrentes, onde os neurônios podem se conectar a outros dentro da mesma camada ou até mesmo a si mesmos. Estas redes podem capturar dinâmicas temporais mais complexas e são utilizadas para modelar aspectos mais sofisticados do processamento de informação no cérebro (??).

Uma vantagem significativa das RNDs é a sua capacidade de processar informações de maneira assíncrona e em tempo real. Isto é devido à natureza do disparo dos neurônios, que é um evento distinto que ocorre em um momento específico, ao contrário do fluxo constante de

informações em redes neurais tradicionais. Isto faz com que as RNDs sejam particularmente adequadas para tarefas que envolvam dados de entrada e saída que variam no tempo, como o processamento de fala e vídeo, a detecção de anomalias em séries temporais, e a modelagem e previsão de séries temporais complexas (??).

Além disso, o uso de disparos de neurônios faz com que as RNDs sejam mais eficientes em termos de consumo de energia do que as redes neurais tradicionais. Isto é porque um neurônio em uma RND só precisa ser computado quando dispara, ao contrário dos neurônios em redes neurais tradicionais, que precisam ser computados constantemente. Esta eficiência energética torna as RNDs uma opção atraente para a implementação de inteligência artificial em dispositivos portáteis e com restrições de energia, como os dispositivos IoT (Internet das Coisas) (??).

Finalmente, as RNDs são consideradas um modelo promissor para a compreensão do cérebro humano e para o desenvolvimento de novas terapias para distúrbios neurais. Ao imitar mais de perto a operação dos neurônios e das redes neurais no cérebro, as RNDs podem fornecer insights úteis sobre como as doenças neurológicas afetam a operação do cérebro e podem ajudar no desenvolvimento de novas abordagens para o tratamento dessas doenças (??).

Em resumo, as redes neurais de disparo são uma abordagem promissora para a modelagem de neurônios e redes neurais, com aplicações potenciais em uma variedade de campos, desde a neurociência até a inteligência artificial e a engenharia de sistemas.

## 2.4 Plasticidade

Plasticidade refere-se à capacidade do sistema nervoso de se modificar em resposta a experiências, estímulos e mudanças ambientais. Esta adaptabilidade inerente é a base de vários processos cognitivos, incluindo a memória e a aprendizagem. No nível celular, a plasticidade manifesta-se como mudanças na força das sinapses. Estas mudanças são mediadas por uma variedade de processos moleculares e celulares que resultam na formação ou eliminação e fortalecimento ou enfraquecimento de sinapses.

A força de uma sinapse é definida como a influência que uma sinapse tem no potencial de membrana do neurônio pós-sináptico. Quanto maior a força, maior a influência da sinapse em gerar um potencial de ação. De forma mais rigorosa, a força sináptica pode ser definida como uma combinação de diversos fatores: a probabilidade de liberação de neurotransmissor pré-sináptico, de quão relevante é a resposta pós-sináptica à liberação de uma única vesícula de neurotransmissor e ao número de locais de liberação de neurotransmissor (FATT; KATZ, 1952).

Existem várias formas de plasticidade, a primeira a ser observada, a Potenciação de Longa Duração (PLD), foi descoberta por (BLISS; LØMO, 1973), quando a ativação repetitiva de sinapses excitatórias em neurônios do hipocampo de coelhos causou um aumento na força sináptica que durava por horas ou até dias. A PLD é específica para cada estímulo, ou seja, quando gerada em um conjunto de sinapses por ativação repetitiva, o aumento na força sináptica normalmente ocorre apenas em uma sinapse específica, e não em outras sinapses na mesma célula. Em oposição à PLD, a Depressão de Longa Duração (DLD) é uma diminuição na força sináptica que ocorre quando a ativação repetitiva de sinapses falha em causar um potencial de ação no neurônio pós-sináptico consistentemente (DUDEK; BEAR, 1992).

A Plasticidade de Curto Prazo (PCP) é outra forma de plasticidade que envolve mudanças rápidas, mas transitórias, na força sináptica em resposta a atividade neuronal. Ela pode se manifestar como facilitação ou depressão sináptica. A facilitação sináptica de curto prazo ocorre quando a ativação repetitiva de uma sinapse aumenta temporariamente a sua eficácia, normalmente dentro do intervalo de milissegundos a, no máximo, alguns minutos, como uma resposta ao aumento temporário na liberação de neurotransmissores da célula pré-sináptica. Já a depressão sináptica de curto prazo é uma diminuição transitória na eficácia sináptica, que ocorre quando a liberação de neurotransmissores é temporariamente reduzida em resposta a uma ativação sináptica frequente ou sustentada (ZUCKER; REGEHR, 2002).

A plasticidade sináptica também pode ser classificada em dois tipos principais: heterossináptica e homossináptica. A plasticidade heterossináptica refere-se àquelas contribuições para a plasticidade sináptica que dependem apenas do estado do neurônio pós-sináptico, mas não do estado dos neurônios pré-sinápticos. Em contraste, a plasticidade homossináptica depende conjuntamente da atividade pré e pós-sináptica. Ambos os tipos de plasticidade são essenciais para a adaptabilidade do sistema nervoso e para a formação de memórias. No entanto, a plasticidade homossináptica é geralmente considerada a forma dominante de plasticidade no aprendizado e memória devido ao seu papel na codificação da atividade conjunta de neurônios pré e pós-sinápticos, o que é uma característica fundamental do processo de aprendizado (GRANGER; NICOLL, 2014; FELDMAN, 2009).

Por fim, a plasticidade é uma característica multifacetada e dinâmica do sistema nervoso. Há várias outras formas de plasticidade além das mencionadas, cada uma atuando de maneira distinta e sendo desencadeada por diferentes motivos, como a frequência de ativação, tensão, entre outros, dependendo do neurônio específico, da sinapse e dos mecanismos moleculares e celulares envolvidos.

## **2.5 Modelos de Plasticidade**

A plasticidade é um conceito chave na neurociência e se refere à capacidade dos neurônios de modificar suas sinapses e comportamento em resposta a experiências e estímulos. Modelos de plasticidade incluem:

STP, STP, STDP, Homeostática, etc.

## **2.6 Conjuntos Celulares**

## **2.7 Sono**

O sono é um processo biológico essencial que afeta muitos aspectos do funcionamento do cérebro, incluindo a consolidação da memória e a plasticidade sináptica.

### 3 TRABALHOS CORRELATOS

Apesar de sua simplicidade, os modelos IF têm sido amplamente utilizados em RND devido à sua eficiência computacional e capacidade de reproduzir aspectos fundamentais do comportamento neuronal. (TEETER *et al.*, 2018) reproduziram o comportamento de 645 neurônios do neocórtex. (GERSTNER; NAUD, 2009)

@Plasticidade As principais limitações encontradas nestes trabalhos estão relacionadas com ....

@Sono bla bla bla bla. A principal vantagem é que o sono ajuda a melhorar a memória

- ABBOTT, L. L. Lapique's introduction of the integrate-and-fire model neuron (1907). **Brain Research Bulletin**, v. 50, n. 5-6, p. 303–304, nov. 1999. ISSN 03619230.
- ASERINSKY, E.; KLEITMAN, N. Regularly Occurring Periods of Eye Motility, and Concomitant Phenomena, During Sleep. **Science**, v. 118, n. 3062, p. 273–274, set. 1953. ISSN 0036-8075, 1095-9203.
- BLISS, T. V. P.; LØMO, T. Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. **The Journal of Physiology**, v. 232, n. 2, p. 331–356, jul. 1973. ISSN 00223751.
- BLISSITT, P. A. Sleep, Memory, and Learning:. **Journal of Neuroscience Nursing**, v. 33, n. 4, p. 208–215, ago. 2001. ISSN 0888-0395.
- BOYCE, R.; WILLIAMS, S.; ADAMANTIDIS, A. REM sleep and memory. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 44, p. 167–177, jun. 2017. ISSN 09594388.
- CREPEL, F. Regression of functional synapses in the immature mammalian cerebellum. **Trends in Neurosciences**, v. 5, p. 266–269, jan. 1982. ISSN 01662236.
- DIEKELMANN, S.; BORN, J. The memory function of sleep. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 11, n. 2, p. 114–126, fev. 2010. ISSN 1471-003X, 1471-0048.
- DUDEK, S. M.; BEAR, M. F. Homosynaptic long-term depression in area CA1 of hippocampus and effects of N-methyl-D-aspartate receptor blockade. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 89, n. 10, p. 4363–4367, maio 1992. ISSN 0027-8424, 1091-6490.
- FATT, P.; KATZ, B. Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings. **The Journal of Physiology**, v. 117, n. 1, p. 109–128, maio 1952. ISSN 0022-3751.
- FELDMAN, D. E. Synaptic Mechanisms for Plasticity in Neocortex. **Annual Review of Neuroscience**, v. 32, n. 1, p. 33–55, jun. 2009. ISSN 0147-006X, 1545-4126.
- GERSTNER, W.; KISTLER, W. M. **Spiking Neuron Models: Single Neurons, Populations, Plasticity**. First. [S.l.]: Cambridge University Press, 2002. ISBN 978-0-521-81384-6 978-0-521-89079-3 978-0-511-81570-6.
- GERSTNER, W.; NAUD, R. How Good Are Neuron Models? **Science**, v. 326, n. 5951, p. 379–380, out. 2009. ISSN 0036-8075, 1095-9203.
- GRANGER, A. J.; NICOLL, R. A. Expression mechanisms underlying long-term potentiation: A postsynaptic view, 10 years on. **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 369, n. 1633, p. 20130136, jan. 2014. ISSN 0962-8436, 1471-2970.
- HEBB, D. **The Organization of Behavior**. Zeroth. [S.l.]: Wiley & Sons New York, 1949.
- HODGKIN, A. L.; HUXLEY, A. F. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. **The Journal of Physiology**, v. 117, n. 4, p. 500–544, ago. 1952. ISSN 0022-3751, 1469-7793.
- IZHIKEVICH, E. Simple model of spiking neurons. **IEEE Transactions on Neural Networks**, v. 14, n. 6, p. 1569–1572, nov. 2003. ISSN 1045-9227.

JENKINS, J. G.; DALLENBACH, K. M. Obliviscence during Sleep and Waking. **The American Journal of Psychology**, v. 35, n. 4, p. 605, out. 1924. ISSN 00029556.

KANDEL, E. R.; KOESTER, J.; MACK, S.; SIEGELBAUM, S. (Ed.). **Principles of Neural Science**. Sixth edition. New York: McGraw Hill, 2021. ISBN 978-1-259-64223-4.

LAPICQUE, L. Recherches quantitatives sur l' excitation electrique des nerfs traitee comme une polarization. v. 9, p. 620–635, jan. 1907.

LILLICRAP, T. P.; SANTORO, A.; MARRIS, L.; AKERMAN, C. J.; HINTON, G. Backpropagation and the brain. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 21, n. 6, p. 335–346, jun. 2020. ISSN 1471-003X, 1471-0048.

PAGKALOS, M.; CHAVLIS, S.; POIRAZI, P. Introducing the Dendrify framework for incorporating dendrites to spiking neural networks. **Nature Communications**, v. 14, n. 1, p. 131, jan. 2023. ISSN 2041-1723.

SAKURAI, Y.; OSAKO, Y.; TANISUMI, Y.; ISHIHARA, E.; HIROKAWA, J.; MANABE, H. Multiple Approaches to the Investigation of Cell Assembly in Memory Research—Present and Future. **Frontiers in Systems Neuroscience**, v. 12, p. 21, maio 2018. ISSN 1662-5137.

SANTIAGO, R. y. C. The Croonian lecture.—La fine structure des centres nerveux. **Proceedings of the Royal Society of London**, v. 55, n. 331-335, p. 444–468, dez. 1894. ISSN 0370-1662, 2053-9126.

SCHULZ, H. Rethinking sleep analysis. **Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine**, v. 4, n. 2, p. 99–103, abr. 2008. ISSN 1550-9389.

SONG, Y.; LUKASIEWICZ, T.; XU, Z.; BOGACZ, R. Can the Brain Do Backpropagation? -Exact Implementation of Backpropagation in Predictive Coding Networks. **Advances in Neural Information Processing Systems**, v. 33, p. 22566–22579, 2020. ISSN 1049-5258.

TEETER, C.; IYER, R.; MENON, V.; GOUWENS, N.; FENG, D.; BERG, J.; SZAFER, A.; CAIN, N.; ZENG, H.; HAWRYLYCZ, M.; KOCH, C.; MIHALAS, S. Generalized leaky integrate-and-fire models classify multiple neuron types. **Nature Communications**, v. 9, n. 1, p. 709, fev. 2018. ISSN 2041-1723.

WALKER, M. P.; STICKGOLD, R. Sleep, Memory, and Plasticity. **Annual Review of Psychology**, v. 57, n. 1, p. 139–166, jan. 2006. ISSN 0066-4308, 1545-2085.

YAMAZAKI, K.; Vo-Ho, V.-K.; BULSARA, D.; LE, N. Spiking Neural Networks and Their Applications: A Review. **Brain Sciences**, v. 12, n. 7, p. 863, jun. 2022. ISSN 2076-3425.

ZENKE, F.; AGNES, E. J.; GERSTNER, W. Diverse synaptic plasticity mechanisms orchestrated to form and retrieve memories in spiking neural networks. **Nature Communications**, v. 6, n. 1, p. 6922, abr. 2015. ISSN 2041-1723.

ZUCKER, R. S.; REGEHR, W. G. Short-Term Synaptic Plasticity. **Annual Review of Physiology**, v. 64, n. 1, p. 355–405, mar. 2002. ISSN 0066-4278, 1545-1585.