



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)¹ 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

¹ 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, 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 celulares² como resultado do fortalecimento das conexões entre neurônios ativadas 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

² 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 consolidação³ 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

³ 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.

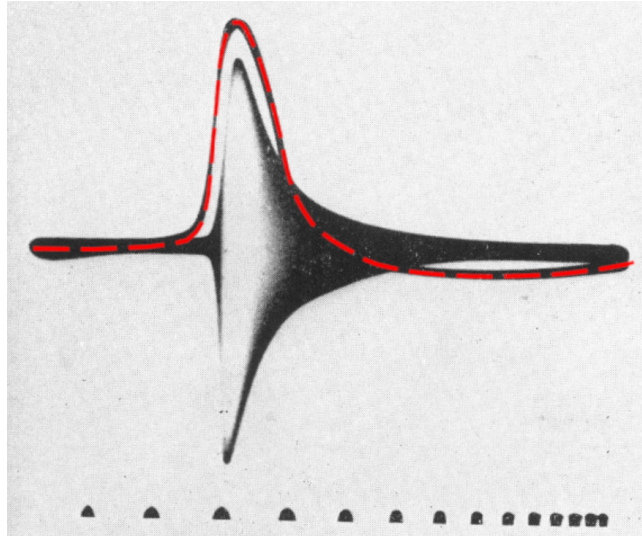
<imagem de um neurônio>

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 -40mV a -80mV , 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 10mV é o suficiente para atingir o limiar de excitação, que, uma vez atingido, desencadeia a abertura dos canais de sódio (Na^+) voltagem-dependentes, permitindo a entrada de mais Na^+ e causando uma maior despolarização. Quando o potencial de membrana atinge seu pico, normalmente por volta de $+40\text{mV}$, os canais de Na^+ se fecham, enquanto os canais de potássio (K^+) voltagem-dependentes se abrem, permitindo a saída de 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 (??).

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.

Quando um potencial de ação chega à terminação axonal do neurônio pré-sináptico,

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



Fonte: Fonte.

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 Na^+ e 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 K^+ e/ou Cl^- , levando à saída de íons K^+ ou entrada de íons Cl^- , o que resulta em uma hiperpolarização da membrana pós-sináptica.

2.2 Modelos de Neurônios

!!! Na verdade Lapicque já tinha criado um modelo matemático em 1907. Modelo IF
Lapicque L (1907) Quantitative investigations of electrical nerve excitation treated as polarization (in French). J Physiol Pathol Gen 9: 620–635.

O modelo de neurônio de McCulloch-Pitts (MCCULLOCH; PITTS, 1943) representou a primeira tentativa de representar matematicamente um neurônio biológico. O modelo é bastante simplificado: o neurônio recebe X sinais de entrada binários, que podem ser excitatórios (+1) ou inibitórios (-1). Esses sinais são integrados e, em seguida, é verificado se um limiar é atingido. Apenas quando o limiar é ultrapassado, o neurônio emite um sinal. O modelo foi uma ideia inovadora ao tentar analisar a biologia por meio de termos matemáticos. No entanto, o modelo não conseguiu capturar toda a complexidade de um neurônio biológico, pois essa não era a intenção do trabalho. O objetivo principal era mostrar que era possível representar e analisar o sistema nervoso usando lógica proposicional.

<equação>

<imagem mcculloh-pitts neuron>

O modelo de Hodgkin-Huxley (HODGKIN; HUXLEY, 1952), representou um avanço significativo na compreensão e na modelagem dos neurônios biológicos. 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 canais iônicos e as correntes iônicas que atravessam a membrana celular. Diferentemente do modelo de McCulloch-Pitts, o modelo de Hodgkin-Huxley é capaz de descrever disparos de potenciais de ação, fornecendo uma representação mais precisa e detalhada da atividade neuronal.

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>

citar Stein 1967

Os modelos de neurônios do tipo Integrate-and-Fire (IF), como o modelo Leaky Integrate-and-Fire (LIF) (??), surgiram como 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>

2.3 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.

2.4 Redes Neurais de Disparos

2.5 Conjuntos Celulares

A plasticidade hebbiana pode ser resumida pela seguinte frase "Neurônios que disparam juntos, conectam-se juntos", assim, a plasticidade dá origem a um fenômeno emergente no cérebro chamado de conjuntos celulares¹, em que grupos de neurônios relacionados a um mesmo estímulo ou processo acabam fortalecendo as conexões entre si. Um conjunto celular pode servir como uma forma de memória associativa (SAKURAI *et al.*, 2018), em que a ativação de um dos neurônios do conjunto acaba por ativar sincronamente os demais neurônios do conjunto devido ao fortalecimento das conexões entre os neurônios do conjunto. 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 quente, o cheiro de água salgada e a visão de gaivotas etc. 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. Um tempo depois, ao sentir o cheiro do mar novamente, esse estímulo pode acabar ativando o conjunto celular, resultando na experiência da memória.

Um conjunto celular não é uma estrutura estática, mas sim uma rede dinâmica de neurônios que podem ser modificados e reativados ao longo do tempo. A falta de estímulos ou a exposição a novas informações pode levar a uma modificação ou mesmo ao esquecimento de partes da memória ...

<imagem demonstrando que diferentes conjuntos celulares representam memórias diferentes>

2.6 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.

¹ Do inglês *Cell Assemblies*. Também traduzido como Assembleias Celulares.

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

REFERÊNCIAS

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- MCCULLOCH, W. S.; PITTS, W. A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. **The Bulletin of Mathematical Biophysics**, v. 5, n. 4, p. 115–133, dez. 1943. ISSN 0007-4985, 1522-9602.
- PAGKALOS, M.; CHAVLIS, S.; POIRAZI, P. Introducing the Dendriify 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.
- 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.