



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

MARLON VALMÓRBIDA CENDRON

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

Este artigo foi julgado adequado para obtenção de título de Bacharel em Ciência da Computação e aprovado em sua forma final pelo curso de Bacharelado em Ciência da Computação do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Catarinense – *Campus* Videira.

Aprovado em: ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Manassés Ribeiro (Orientador)
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Catarinense (IFC)

Prof. Dra. XXXXX
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Catarinense (IFC)

Prof. Dra. XXXXX
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Catarinense (IFC)

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Neurônio piramidal neocortical humano. O axônio é claramente visível se estendendo verticalmente a partir do soma, assim como os vários dendritos que partem da base do soma.	9
Figura 2 – Potencial de ação, linha vermelha, condutância da membrana, envelope. . .	10
Figura 3 – (A) O circuito elétrico de Lapicque: I é a corrente injetada, C a capacitância da membrana, R a resistência da membrana, V o potencial de membrana e V_{rest} o potencial de repouso. (B) A trajetória de tensão, quando um limiar é atingido, um potencial de ação é disparado. (C) Um modelo IF com corrente que varia pelo tempo.	11
Figura 4 – Diferentes tipos de neurônios simulados pelo modelo de Izhikevich. . . .	13
Figura 5 – Esquerda: Rede neural sem memórias. Direita: Rede neural com um conjunto celular formado pela experiência.	16
Figura 6 – Fases do sono.	17

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Cronograma de atividades.	22
--	----

LISTA DE SIGLAS

DLD	Depressão de Longa Duração
GABA	Ácido gama-aminobutírico
GLIF	<i>Generalized Leaky Integrate-and-Fire</i>
IA	Inteligência Artificial
IF	<i>Integrate-and-Fire</i>
LIF	<i>Leaky Integrate-and-Fire</i>
NREM	<i>Non-Rapid Eye Movement</i>
PCP	Plasticidade de Curto Prazo
PLD	Potenciação de Longa Duração
REM	<i>Rapid Eye Movement</i>
RNA	Rede Neural Artificial
RNB	Rede Neural Biológica
RND	Rede Neural de Disparos

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 (BURKITT, 2006), 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 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 celulares² 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

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:

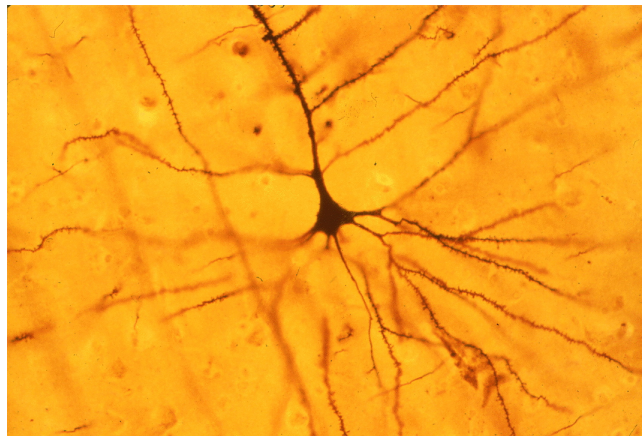
- Investigar as características e propriedades das diferentes fases do sono para criar uma base sólida para a simulação das mesmas em uma RND.
- Estudar e selecionar o modelo de RND mais apropriado para a simulação das fases do sono, levando em consideração a capacidade de representar a atividade neural 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.

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, como ilustra a figura 1: 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. A figura 2 mostra a curva característica de um potencial de ação.

Figura 1 – Neurônio piramidal neocortical humano. O axônio é claramente visível se estendendo verticalmente a partir do soma, assim como os vários dendritos que partem da base do soma.

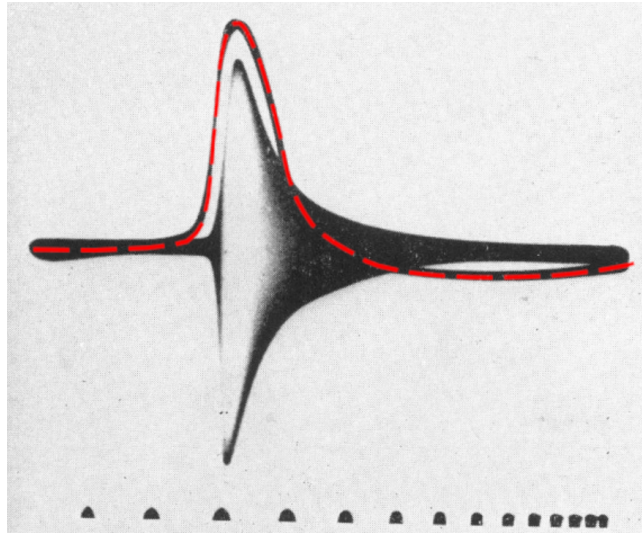


Fonte: (JACOBS,)

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 (KANDEL *et al.*, 2021).

Figura 2 – Potencial de ação, linha vermelha, condutância da membrana, envelope.



Fonte: (COLE; CURTIS, 1939). Modificada pelo autor.

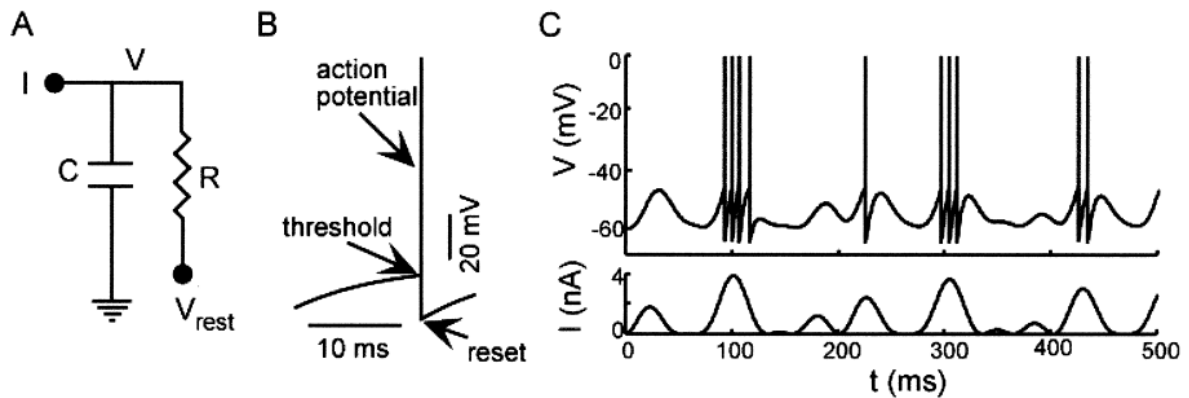
As sinapses podem existir de duas maneiras distintas: por meio de transmissão química, utilizando neurotransmissores, ou por transmissão elétrica. Embora a transmissão química seja mais lenta, ela pode intensificar o sinal transmitido, enquanto a transmissão elétrica é mais rápida, mas não é capaz de modificar a amplitude do sinal. Esse trabalho irá focar apenas nas sinapses químicas, já que essas são muito mais abundantes no cérebro. 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, 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

Em 1907, Lapicque desenvolveu um modelo de neurônio que descreve o neurônio como um circuito elétrico contendo um capacitor e um resistor em paralelo, como representado na figura 3, representando a capacitância e a resistência de vazamento da membrana celular (LAPICQUE, 1907), chamado de modelo Integrate-and-Fire (IF). 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.

Figura 3 – (A) O circuito elétrico de Lapicque: I é a corrente injetada, C a capacitância da membrana, R a resistência da membrana, V o potencial de membrana e V_{rest} o potencial de repouso. (B) A trajetória de tensão, quando um limiar é atingido, um potencial de ação é disparado. (C) Um modelo IF com corrente que varia pelo tempo.



Fonte: (ABBOTT, 1999)

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.

Baseados na ideia de Lapicque, hoje em dia são utilizados os modelos IF. Existem diversos modelos IF, com várias modificações da ideia original, como o modelo Leaky Integrate-and-Fire (LIF) (BURKITT, 2006). 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.

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. Por exemplo, no trabalho de (TEETER *et al.*, 2018) o comportamento de 645 neurônios do neocórtex foi reproduzido utilizando modelos GLIF (Generalized Leaky Integrate-and-Fire).

O modelo de neurônio LIF é descrito pela dinâmica do potencial de membrana do neurônio, $v(t)$, que é dado pela equação 2.1

$$C_m \frac{dv(t)}{dt} = -\frac{C_m}{\tau_m} [v(t) - V_0] + I(t) \quad (2.1)$$

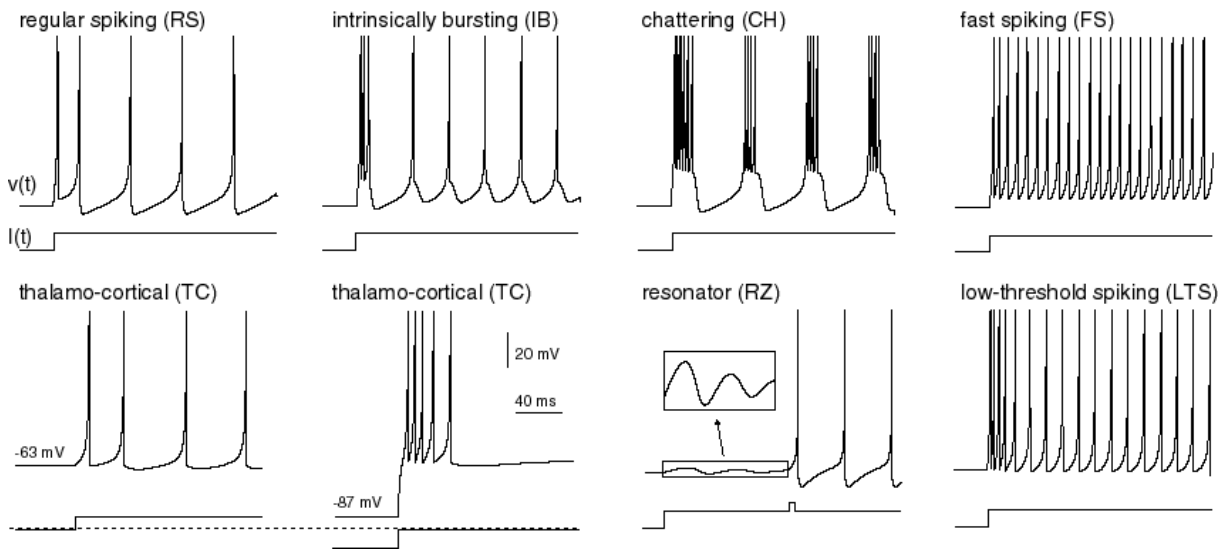
onde C_m é a capacitância da membrana, V_0 é o potencial de repouso, τ_m é a constante de tempo passiva da membrana (relacionada à capacitância do neurônio e à resistência de vazamento do potencial de membrana por $\tau_m = R_m C_m$), $I(t)$ é a corrente elétrica injetada no neurônio (tanto a corrente causada pelas sinapses, como a por eletrodos) (BURKITT, 2006).

Quando o potencial de membrana atinge um limiar, V_{th} , um potencial de ação é disparado e o potencial de membrana é resetado para V_{reset} , o potencial um pouco menor que o potencial de repouso, correspondente ao período refratário do neurônio.

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.

Figura 4 – Diferentes tipos de neurônios simulados pelo modelo de Izhikevich.



Fonte: (IZHIKEVICH, 2003)

2.2.1 Modelos de Sinapses

$$\frac{dg_{syn}(t)}{dt} = \bar{g}_{syn} \sum_k \delta(t - t_k) - g_{syn}(t)/\tau_{syn} \quad (2.2)$$

2.3 Redes Neurais de Disparo

Juntando os modelos de neurônios e sinapses descritos nas seções 2.2 e 2.2.1, podemos construir modelos de redes neurais de disparo (RNDs). As RNDs são modelos computacionais que buscam emular a forma como os neurônios biológicos interagem e se comunicam entre si no cérebro (MAASS, 1997). 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.

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 ¹ pré-sináptica, 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).

¹ Como mencionado na seção 2.1, esse trabalho foca apenas nas sinapses químicas

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, diferença de 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:

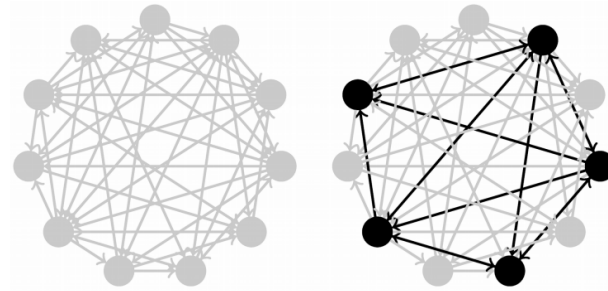
STP, STP, STDP, Homeostática, etc.

2.6 Conjuntos Celulares

A plasticidade dá origem a um fenômeno emergente no cérebro chamado de conjuntos celulares, fenômeno em que grupos de neurônios relacionados a um mesmo estímulo ou processo acabam fortalecendo as conexões entre si e que podem servir diversas funções, como pequenas unidades de processamento, memória associativa, entre outras.

Tomando um exemplo simplificado da 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. No momento da formação da memória, os neurônios ou grupos de neurônios responsáveis por esses elementos sensoriais disparam

Figura 5 – Esquerda: Rede neural sem memórias. Direita: Rede neural com um conjunto celular formado pela experiência.



Fonte: (ZENKE; AGNES; GERSTNER, 2015)

ao mesmo tempo, criando uma correlação entre eles. Essa correlação é o que desencadeia a plasticidade, esses neurônios terão então as conexões entre si fortalecidas. Com a memória formada, em um momento futuro em que o indivíduo com a memória ouça novamente o som das ondas, por exemplo, por conta da agora forte conexão dos neurônios do estímulo sonoro das ondas com as demais características da memória codificada no conjunto celular, é possível que os neurônios relacionados com a sensação da areia, com o cheiro da água etc. também sejam ativados, resultando então na experiência da memória.

O exemplo dado no parágrafo anterior é bem simplificado, servindo apenas para entender como funciona a formação de conjuntos celulares e a sua relação com as memórias. O cérebro humano é muito mais complexo e possui muito mais neurônios, não necessariamente vai haver uma conexão direta entre um neurônio que ativa para o conceito de ondas e um neurônio que ativa para o conceito de areia, por exemplo, muitas vezes nem existe um neurônio único ou um grupo de neurônios específicos que delimitam o conceito no cérebro; também, a formação de memórias no cérebro não ocorre apenas pelo simples funcionamento da plasticidade, embora esse seja o mecanismo por trás de tudo, no cérebro existem áreas específicas que mediam a formação de memórias, como o hipocampo por exemplo, que possui como uma de suas funções conhecidas a de repetir diversas vezes estímulos no córtex de modo a fixar memórias de longo prazo (GUPTA *et al.*, 2010).

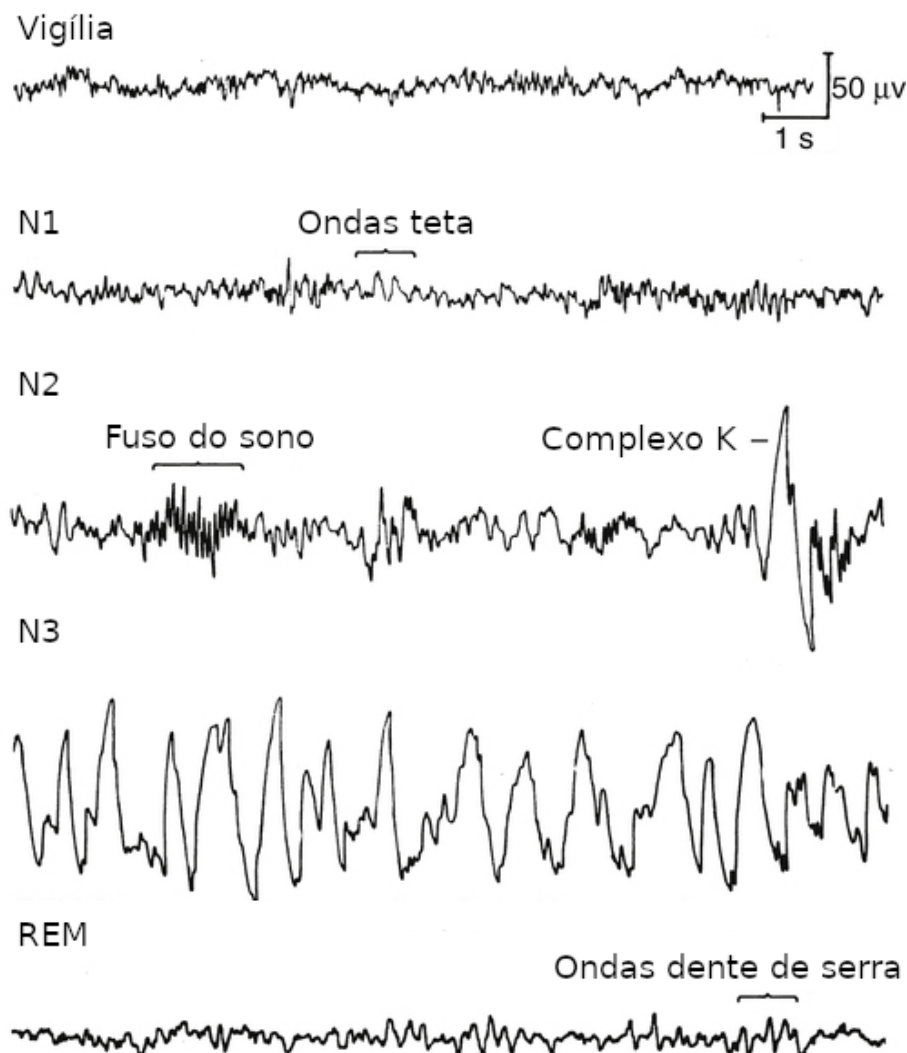
2.7 Sono

O sono é um processo fisiológico crucial para a consolidação 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).

O sono possui 5 fases no total, ilustradas na figura 6, diferenciadas por suas características distintas de atividade elétrica cerebral, conforme medido por eletroencefalogramas (EEG)(SILBER *et al.*, 2007): vigília (acordado), N1, N2, N3 e REM (*Rapid Eye Movement*). As fases N1 a N3 são conhecidas como sono não-REM (NREM). Ao cair no sono, a fase N1 é a primeira a ser atingida, seguida por N2, N3, N2 novamente e, por fim, REM; esse ciclo se repete ao longo da noite, com cada ciclo durando aproximadamente de 90 a 110 minutos (PATEL *et al.*, 2022).

Figura 6 – Fases do sono.



Fonte: (HEUER, 2021). Modificada pelo autor.

Durante o sono NREM, as oscilações lentas geradas no córtex promovem uma comunicação bidirecional entre o córtex e o hipocampo, facilitando a transferência de memórias do

hipocampo, onde são inicialmente codificadas, para locais de armazenamento de longo prazo no neocórtex (DIEKELMANN; BORN, 2010). Esta transferência de memórias é suportada pelos fusos do sono que ocorrem durante a fase N2, que estão associados à plasticidade sináptica e são cruciais para a estabilização das memórias durante o sono (RASCH; BORN, 2008; PEYRACHE; SEIBT, 2020).

O estágio REM é quando ocorre a maior parte dos sonhos. O sono REM é caracterizado por atividade elétrica cerebral rápida e de baixa amplitude, similar àquela observada durante o estado de vigília. A dificuldade em isolar a atividade neural dessa etapa específica, torna a discussão sobre sua contribuição para a consolidação da memória ainda controversa. Contudo, evidências recentes sugerem que o sono REM também pode facilitar a consolidação da memória espacial e contextual, bem como a regulação emocional (PAYNE; CHAMBERS; KENSINGER, 2012; BOYCE; WILLIAMS; ADAMANTIDIS, 2017).

A pesquisa sobre a neurobiologia do sono e da memória ainda está em andamento, e ainda não se sabe porque o sono é tão essencial para a vida em mamíferos, e novas descobertas continuam a esclarecer a complexidade e a importância do sono para a cognição e a saúde geral.

3 TRABALHOS CORRELATOS

A popularidade do uso de modelos computacionais de neurônios e RNDs para o estudo das funções cognitivas cerebrais reside em sua capacidade de proporcionar um controle completo e preciso sobre todas as características de cada neurônio simulado. Diferentemente dos neurônios biológicos em laboratório ou em seres humanos vivos, onde a manipulação precisa e a observação das variáveis são intrinsecamente limitadas devido a complexidade biológica e ética, as RNDs permitem controle total sobre todos os parâmetros da rede e de cada neurônio simulado, o que habilita a realização de experimentos teóricos detalhados, facilita o entendimento dos mecanismos neurais subjacentes às funções cognitivas e acelera o desenvolvimento de aplicações práticas, como a melhoria dos algoritmos de inteligência artificial.

No trabalho de (ZENKE; AGNES; GERSTNER, 2015), os autores criaram uma RND composta de 4096 neurônios excitatórios e 1024 neurônios inibitórios para testar a hipótese de que diferentes formas de plasticidade, tanto hebbianas como não hebbianas, quando implementadas juntas poderiam levar à formação e à recordação de conjuntos celulares. O modelo criado pôde criar memórias dos quatro diferentes estímulos visuais que recebia, e essas memórias eram estáveis e podiam ser recordadas até mesmo depois de horas de simulação sem que o modelo visse novamente os estímulos. Esse modelo de RND serviu para provar que é possível, pelo menos em teoria, ter a formação de conjuntos celulares, e consequentemente memória, apenas a partir de mecanismos de plasticidade orquestrados. Porém, algo que os autores não exploraram, ou pelo menos não tornaram explícito em seu trabalho, é a quantidade de estímulos que a RND é capaz de memorizar; também no mesmo tema, não é explorado o que acontece com o modelo quando um novo estímulo é apresentado ao depois da memorização dos demais.

No trabalho de (GOLDEN *et al.*, 2022), os autores utilizam RNDs para treinar um agente a buscar alimentos em um ambiente simulado. Ao tentar treinar a RND em duas tarefas diferentes ¹, a rede experienciava um fenômeno chamado pelos autores de “esquecimento catastrófico”, em que uma das tarefas aprendidas era completamente esquecida após aprender a outra. Ao implementar um estado de sono na rede, caracterizado por períodos muito curtos em que a rede não recebia nenhum estímulo, o agente era incapaz de se mover, o tipo de plasticidade era trocado e também era inserido ruído em cada neurônio, a rede se tornou capaz de aprender ambas as tarefas sem esquecer do que já havia aprendido anteriormente. Essa simulação do sono foi feita para tentar imitar o sono REM ao se adicionar ruído, mas as outras fases do sono não

¹ Em cada tarefa, o tipo de alimento que o agente deveria comer mudava de forma e ele deveria aprender a reconhecer essa forma no ambiente

foram simuladas. Além disso, o modelo da RND não era recorrente, como no cérebro humano, e era utilizado em uma tarefa de aprendizado de reforço, o que não está no escopo deste trabalho.

4 METODOLOGIA

Para estudar a influência do sono na formação e recordação de conjuntos celulares será simulado um modelo de RND com diferentes formas de plasticidade.

4.1 Modelo da rede neural de disparos

A rede será composta de 5120 neurônios LIF, sendo 4096 excitatórios e 1024 inibitórios. Cada neurônio da rede será conectado a de forma aleatória a 10% dos neurônios da rede. Todas as conexões sinápticas serão implementadas com modelos de plasticidade. Além disso, a rede será conectada a uma “retina” simulada, que receberá os estímulos de imagem em uma resolução de 64×64 pixels; cada neurônio da rede receberá conexões de uma área circular de alguns neurônios da retina.

4.2 Estímulos

Os estímulos serão imagens simples de serem reconhecidas, como formas geométricas e símbolos. Os estímulos serão apresentados à rede de forma intercalada e aleatória, também haverá momentos da simulação em que nenhum estímulo será apresentado. Nesse último caso, cada neurônio da retina vai se comportar com uma unidade de Poisson que dispara de forma aleatória.

4.3 Simulação do sono

Para simular o sono, a rede funcionará de dois modos diferentes intercalados: um modo de atividade, em que a rede vai funcionar normalmente enquanto recebe estímulos, e um modo de inatividade, em que será simulado o sono.

Durante a fase de inatividade, nenhum estímulo será apresentado à rede, mas ela vai continuar sendo simulada normalmente. Além disso, essa fase será dividida em subfases de acordo com as fases do sono real. Para simular cada fase do sono, os neurônios receberão uma corrente sinusoidal de frequência e amplitude diferentes para cada fase de modo a tentar imitar os padrões de atividade cerebral durante o sono observados em eletroencefalograma; também serão simulados outros sinais característicos do sono de forma similar injetando corrente, como os fusos do sono que ocorrem durante a fase N2.

5 RESULTADOS ESPERADOS

Espera-se que a análise do modelo de RND implementado possa contribuir para o entendimento dos mecanismos subjacentes aos processos de aprendizado e memória no cérebro, principalmente a influência do sono sobre isso. Além disso, espera-se que a simulação das fases do sono possa melhorar a consolidação e retenção de memórias na RND, possibilitando que a rede seja capaz de aprender mais estímulos, por mais tempo e até esquecer estímulos não mais relevantes.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao longo deste trabalho, foram explorados os aspectos teóricos do desenvolvimento e da aplicação das Redes Neurais de Disparos (RNDs) para entender melhor a formação e consolidação de memórias no cérebro humano. A principal questão abordada foi a possibilidade de simulações de fases do sono melhorarem a estabilidade e formação de conjuntos celulares, contribuindo para a retenção de memórias.

No entanto, este trabalho se concentrou na parte teórica dessas questões. O próximo passo, na continuação desse trabalho, será implementar e aplicar um modelo que empregue as ideias discutidas aqui e analisar as implicações de simulações do sono em tal modelo neural.

Por fim, vale salientar que este trabalho posiciona-se na intersecção crucial entre a neurociência computacional e a inteligência artificial. Ao iluminar os processos subjacentes à formação e consolidação da memória no cérebro humano e o papel do sono nisso, estamos expandindo a fronteira de nossa compreensão na neurociência. Além disso, ao melhorar nossa capacidade de simular esses processos em modelos de RNDs, também estamos avançando na área de inteligência artificial, aprofundando nossa compreensão de como a inteligência pode ser replicada e potencialmente aperfeiçoada.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, 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.
- BURKITT, A. N. A review of the integrate-and-fire neuron model: II. Inhomogeneous synaptic input and network properties. **Biological Cybernetics**, v. 95, n. 2, p. 97–112, ago. 2006. ISSN 0340-1200, 1432-0770.
- COLE, K. S.; CURTIS, H. J. ELECTRIC IMPEDANCE OF THE SQUID GIANT AXON DURING ACTIVITY. **Journal of General Physiology**, v. 22, n. 5, p. 649–670, maio 1939. ISSN 1540-7748, 0022-1295.
- 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.
- GOLDEN, R.; DELANOIS, J. E.; SANDA, P.; BAZHENOV, M. Sleep prevents catastrophic forgetting in spiking neural networks by forming a joint synaptic weight representation. **PLOS Computational Biology**, v. 18, n. 11, p. e1010628, nov. 2022. ISSN 1553-7358.
- 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.

GUPTA, A. S.; van der Meer, M. A.; TOURETZKY, D. S.; REDISH, A. D. Hippocampal Replay Is Not a Simple Function of Experience. **Neuron**, v. 65, n. 5, p. 695–705, mar. 2010. ISSN 08966273.

HEBB, D. **The Organization of Behavior**. Zeroth. [S.l.]: Wiley & Sons New York, 1949.

HEUER, A. **Heuer/ Wilkins' Clinical Assessment in Respiratory Care**. Ninth. Philadelphia: Elsevier, Inc, 2021. ISBN 978-0-323-69699-9.

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.

JACOBS, B. **Seeing through a Glass Darkly**.

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.

MAASS, W. Networks of spiking neurons: The third generation of neural network models. **Neural Networks**, v. 10, n. 9, p. 1659–1671, dez. 1997. ISSN 08936080.

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.

PATEL, A. K.; REDDY, V.; SHUMWAY, K. R.; ARAUJO, J. F. **Physiology, Sleep Stages**. 2022.

PAYNE, J. D.; CHAMBERS, A. M.; KENSINGER, E. A. Sleep promotes lasting changes in selective memory for emotional scenes. **Frontiers in Integrative Neuroscience**, v. 6, 2012. ISSN 1662-5145.

PEYRACHE, A.; SEIBT, J. A mechanism for learning with sleep spindles. **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 375, n. 1799, p. 20190230, maio 2020. ISSN 0962-8436, 1471-2970.

RASCH, B.; BORN, J. Reactivation and Consolidation of Memory During Sleep. **Current Directions in Psychological Science**, v. 17, n. 3, p. 188–192, jun. 2008. ISSN 0963-7214, 1467-8721.

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.

SILBER, M. H.; Ancoli-Israel, S.; BONNET, M. H.; CHOKROVERTY, S.; Grigg-Damberger, M. M.; HIRSHKOWITZ, M.; KAPEN, S.; KEENAN, S. A.; KRYGER, M. H.; PENZEL, T.; PRESSMAN, M. R.; IBER, C. The visual scoring of sleep in adults. **Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine**, v. 3, n. 2, p. 121–131, mar. 2007. 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.

ZENKE, F.; GERSTNER, W. Limits to high-speed simulations of spiking neural networks using general-purpose computers. **Frontiers in Neuroinformatics**, v. 8, set. 2014. ISSN 1662-5196.

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.