

Mémoire de Master

**Dynamique et Plasticité des
Réseaux de Neurones à Impulsions**
**Étude du codage en population et des propriétés de
traitement du signal**

Soutenu le 23 juin 2006

Par
Antoine Coulon¹

Encadré par
Guillaume Beslon¹ et Hédi Soula²

1. *Équipe Artificial Life and Behavior – Laboratoire PRISMa,
Institut National des Sciences Appliquées, Lyon.*
2. *Laboratory of Biological Modelling – NIDDK,
National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA.*

MASTRIA – Master de Recherche en Informatique de Lyon
Spécialité : Connaissance et Raisonnement
Année universitaire 2005-2006

Résumé

Dans le cadre d'un projet global sur la dynamique et de la plasticité des réseaux de neurones à impulsions, nous étudions les propriétés d'acquisition et de codage des stimuli extérieurs perçus par un système neuronal. Nous plaçant dans une optique de modélisation de systèmes biologiques, nous nous focalisons sur les aires cérébrales de perception visuelle et auditive. Nous menons notre étude par une approche de simulation informatique et d'analyse mathématique.

Nous étudions le comportement fréquentiel de systèmes neuronaux d'une complexité graduelle : du neurone seul au réseau dynamiquement couplé. Nous mettons en évidence à chaque niveau un codage plus ou moins fin des signaux analogique extérieurs. Nous donnons une interprétation mathématique des différents phénomènes observés et en particulier de la qualité du codage. Pour cela, nous nous basons sur des notions de traitement du signal, mais aussi de télécommunication et de théorie de l'information.

Nous montrons que le rapport signal sur bruit et la gamme dynamique du système sont nettement améliorés lors du passage d'un unique neurone à un ensemble de neurones non connectés. Puis nous montrons qu'un couplage inhibiteur entre ces neurones permet une amélioration supplémentaire du codage. Enfin, nous montrons que cet état du réseau peut être atteint spontanément par le mécanisme de plasticité synaptique observé biologiquement dans les aires sensorielles. Tous ces résultats constituent alors un faisceau d'indices en faveur d'un codage émergent de l'action collective d'une population de neurones.

Abstract

In the scope of a global project on dynamics and plasticity of spiking neural networks, we study the properties of a neural system regarding acquisition and coding of external signals. Standing from a biological systems modeling approach, we focus here on the visual and auditory cortical regions. We carry out our study through the use of computer simulation and mathematical analysis.

We study the frequency response of different neural systems of increasing complexity : from a single neuron to a dynamically coupled network. We show at each level how the system demonstrates the ability to code analogical signals with different qualities. We give mathematical interpretations of the various observed phenomenas, using the signal processing theory, but also concepts from telecommunication and information theory.

We demonstrate that the signal-to-noise ratio and the dynamic range of the system are significantly increased when moving from a single neuron to an uncoupled network. Then we show that an inhibitory coupling of the network can achieve a further improvement of the coding. Finally, we show that such a coupling can be reached spontaneously by the effect of a synaptic plasticity mechanism observed in sensory areas. Thus, all these results constitute a set of clues supporting the hypothesis of an emergent neural code based on the collective behavior of a population of neurons.

Table des matières

Introduction	2
1 Bases biologiques de l'étude	3
1.1 Le neurone	3
1.2 Organisation en réseaux	4
1.3 L'énigme du code neural	6
2 Définition du modèle et étude des comportements de base	7
2.1 Le modèle leaky integrate and fire	7
2.2 Introduction de l'aléa – Vers un modèle plus réaliste	9
2.3 Modélisation des synapses	11
3 Apparition d'un codage en population	12
3.1 Étude du comportement d'un neurone seul	13
3.1.1 Cas d'un neurone quasi-périodique	13
3.1.2 Cas d'un neurone bruité	14
3.2 Étude du comportement d'une population de neurones	16
3.2.1 Meilleure sensibilité aux hautes fréquences	16
3.2.2 Diminution du bruit	18
3.3 Effet du couplage	19
3.4 Conclusion	22
4 Influence de l'apprentissage	23
4.1 La Spike Timing Dependent Plasticity	23
4.2 Comparaison STDP glutamate, STDP GABA	25
Conclusion	27
Bibliographie	30

Introduction

Ce mémoire présente le travail de master réalisé au printemps 2006 sur la dynamique et la plasticité des réseaux de neurones à impulsions. Il se place dans la continuité du travail de thèse de Hédi Soula [Soula, 2005] ; dans la continuité mais aussi, paradoxalement, dans la rupture.

Dans la continuité de [Soula, 2005] au sens où nous en reprenons la problématique fondamentale, à savoir l'apprentissage de comportement sur un système dit *situé*. En effet, l'approche de l'équipe [Beslon and Soula, 2003] s'inscrit dans un courant de pensée particulier : l'énaction [Varela, 1996]. On considère donc qu'un système cognitif (par exemple un réseau de neurones) doit construire lui-même sa propre représentation du monde à partir de ses perceptions et surtout des actions qu'il peut exercer dans ce même monde. Ainsi, l'aspect situé de la cognition prend une importance capitale en permettant au système d'agir sur son environnement *pour* en construire une représentation. Dans cette démarche, l'apprentissage peut se faire sur animat [Watts, 1998] ou sur robot autonome. Le travail de [Soula, 2005] proposait d'utiliser un modèle de neurone à impulsions *leaky integrate and fire*, défini à partir de données biologiques sur la dynamique d'un neurone. Ce modèle faisant preuve de caractéristiques temporelles relativement réalistes, il témoigne d'une dynamique proche des observations biologiques.

Dans la rupture car, contrairement à [Soula, 2005] qui adoptait une approche relativement générale et définissait une architecture d'animat complète mais parfois arbitraire (en particulier sur le plan des interfaces d'entrée et de sortie du réseau), nous nous concentrerons sur un point particulier pour en étudier les propriétés. Notre problématique est en effet d'étudier l'acquisition des stimuli par un système biologique. Si l'objectif global reste l'apprentissage de comportements, cet objectif reste ici à distance et nous nous focaliserons sur un questionnement plus précis : le code neural – c'est-à-dire la manière dont le cerveau code l'information – dans les régions sensorielles.

La question du code neural est actuellement très débattue et il est fort probable qu'on ne puisse pas parler d'*un* code mais plutôt de codes neuraux, ceux-ci pouvant être différents d'une région corticale à l'autre. La restriction aux aires sensorielles nous permet donc d'affiner le questionnement et nous nous proposons de rechercher, à travers une démarche de modélisation, les indices d'un codage spécifique, le codage en population. Pour cela, nous nous intéresserons au comportement spontané de neurones *leaky integrate and fire*, placés dans les conditions des aires sensorielles, dans différentes situations (neurone isolé, population, population couplée, ...). Dans chacune de ces conditions, nous étudierons en simulation les propriétés de ces différents systèmes en termes de traitement du signal d'entrée et de qualité du codage. Afin de mieux identifier les phénomènes observés, nous les analyserons mathématiquement afin de les généraliser et d'en déterminer les causes.

Ce rapport est structuré en quatre parties. Nous présentons, dans le chapitre 1, les bases biologiques de notre travail, à savoir le fonctionnement d'un neurone et une introduction rapide à la question du code neural. Dans le chapitre 2, nous introduisons le modèle *leaky integrate and fire* en justifiant les choix effectués. Ce chapitre présentera une première étude des comportements élémentaires du modèle en insistant en particulier sur l'importance du bruit dans la dynamique neurale. Les chapitres 3 et 4 présentent nos principales contributions. Dans le chapitre 3, nous montrons comment le codage du stimulus extérieur est réalisé par un neurone, par une population de neurones non connectés et enfin par une population en réseau. Nous insisterons sur la qualité du codage observée dans ces différents cas, et montrerons en quoi tous ces résultats convergent vers l'hypothèse du codage en population. Enfin, le chapitre 4 présente des résultats préliminaires obtenus dans le cas de synapses adaptatives. Ce dernier chapitre constitue donc un retour vers le travail de [Soula, 2005] puisqu'il en reprend les principes de plasticité synaptique par *Spike Timing Dependent Plasticity* (STDP). Nous montrons que les mécanismes d'apprentissage spécifiques observés dans les régions sensorielles contribuent à mettre en place les conditions d'un codage optimal tel qu'il a été mis en évidence au chapitre 3.

Chapitre 1

Bases biologiques de l'étude

1.1 Le neurone

Le neurone est probablement la cellule humaine la plus connue du grand public, certainement en raison de sa participation au fonctionnement cérébral. Pourtant il ne s'agit pas d'un type de cellule clairement défini : on peut observer au sein d'un même être vivant une très grande variété de neurones, tant dans leur taille, leur forme, leur connectivité, ... Tout en gardant à l'esprit qu'une définition générique est impossible, on peut décrire le principe général de fonctionnement d'un neurone et des parties qui le composent [Purves et al., 2004], [Raven and Johnson, 2002].

Vue générale

Un neurone (cf figure 1.1) est une cellule dont la particularité est de faire circuler des signaux électriques par des déplacement d'ions¹ et de les transmettre à d'autres neurones. Dans son fonctionnement général, il reçoit des signaux électriques des autres neurones à la surface du *corps cellulaire* et par ses *dendrites* et produit en fonction des caractéristiques spatiales et temporelles de ce signal, une impulsion électrique (appelée également *potentiel d'action*, *décharge*, ou encore *spike*). Celle-ci circule le long de son *axone* et se transmet à d'autres neurones par l'intermédiaire de ses *synapses* (à l'extrémité de l'axone).

Le corps cellulaire et les dendrites

À la surface du corps cellulaire et des dendrites, se trouvent les *canaux ioniques* (cf figure 1.2), à la base de tous les mécanismes neuro-physiologiques. Ils sont responsables des variations du *potentiel de membrane* (entre les milieux inter- et extra-cellulaire). En l'absence de stimuli extérieurs, celui-ci est maintenu au *potentiel de repos*, grâce à des canaux ioniques particuliers (les pompes Sodium-Potassium K^+Na^+) qui génèrent en permanence une différence de potentiel d'une valeur de -65 mV. Ainsi, lorsque le potentiel intracellulaire est légèrement perturbé par un événement extérieur, celui-ci tendra à revenir exponentiellement à son potentiel de repos.

Le potentiel d'action et l'axone

Lorsqu'un neurone est suffisamment excité, son potentiel de membrane atteint une valeur seuil au-delà de laquelle certains canaux ioniques s'ouvrent, provoquant une brusque augmentation du potentiel de membrane. S'en suit une réaction en chaîne qui se propage le long de l'axone sous forme d'une onde de potentiel, le *potentiel d'action* (cf figure 1.3). Ce mécanisme se définit par une augmentation brutale du potentiel de membrane jusque dans des valeurs positives, suivie d'un brusque retour du potentiel dans des valeurs négatives (parfois inférieures au potentiel de repos), empêchant alors le neurone de décharger à nouveau pendant un court instant (appelé *période réfractaire*).

¹Il est important de noter que les "signaux électriques" ne sont pas à prendre au sens où nous l'entendons généralement, c'est à dire des déplacements d'électrons libres.

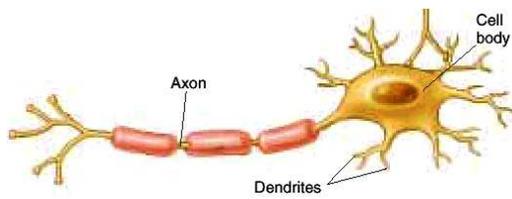


Fig. 1.1 – Un neurone biologique et ses principaux composants. [Raven and Johnson, 2002]

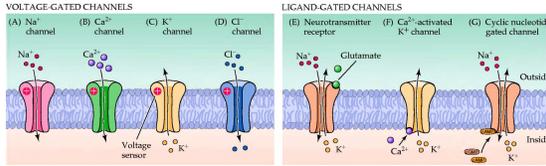


Fig. 1.2 – Diversité des canaux ioniques permettant une perméabilité sélective de la membrane (A-D) ou une variation de potentiel induite par la présence de molécules particulières (E-G). [Purves et al., 2004]

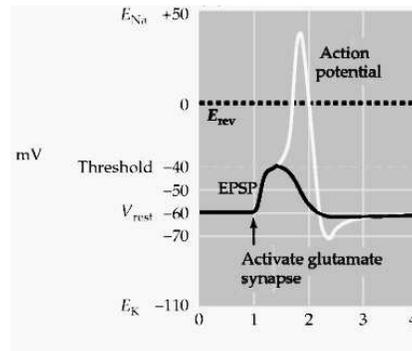


Fig. 1.3 – Le potentiel d'action se déclenche lorsque les excitations pré-synaptiques sont suffisantes pour dépasser une certaine valeur seuil. Arrive alors une phase de dépolarisation puis d'hyperpolarisation. [Purves et al., 2004]

La synapse

Le transfert de l'impulsion d'un neurone à un autre se fait au niveau de la synapse soit par courant, soit par conductance. Dans le premier cas, il y a directement transfert d'ions depuis la synapse vers le corps cellulaire. Dans le deuxième, l'impulsion arrivant à la synapse provoque la libération de molécules appelées *neurotransmetteurs* dans la fente synaptique, ouvrant ainsi des canaux ioniques et modifiant alors la conductance locale de la membrane. Le type de neurotransmetteur détermine le signe de la variation du potentiel dans le neurone post-synaptique et donc la nature excitatrice ou inhibitrice de la synapse. L'amplitude de la variation de potentiel, appelée *poids synaptique*, est fonction de nombreux facteurs. Elle est susceptible de varier au cours du temps par des mécanismes de *plasticité synaptique* [Abbott and Nelson, 2000]. Déterminant l'interaction entre les différents neurones, elle joue un rôle central dans la dynamique des réseaux et donc dans le comportement global du système.

1.2 Organisation en réseaux

La topologie des réseaux de neurones biologiques est très variable d'une région cérébrale à une autre (cf figure 1.4). On y trouve toutes sortes de connectivités avec une très grande variété dans la densité des connections ainsi que dans la distribution des poids synaptiques. Tant structurellement que fonctionnellement, le cerveau est une structure profondément hétérogène.

Notre vision du fonctionnement cérébral et cognitif a beaucoup évolué depuis les dernières décennies [Varela, 1996]. Si, à une époque, on pensait le cerveau organisé comme un ordinateur avec des zones de stockage et une zone centrale de traitement, on se rend compte, aujourd'hui, qu'il est fortement sujet à l'auto-organisation, stockant et traitant l'information de façon très distribuée et très parallèle. On observe notamment un couplage très important de régions cérébrales éloignées se manifestant par une synchronie d'activité [Varela et al., 2001] et témoignant d'un fonctionnement très systémique.

De plus, la durée de cohérence des synchronies est relativement courte, ce qui peut s'expliquer par les observations décrivant les synapses comme des entités très plastiques et sujettes à des lois de modification complexes, dépendant de l'activité même du réseau [Abbott and Nelson, 2000].

Ainsi, l'ancienne vision d'un cerveau modulaire, relativement statique et organisé en couches où chaque région cérébrale est spécialisée dans une tâche précise, tend à disparaître pour laisser place à l'image d'un cerveau systémique, dynamique et auto-organisé.

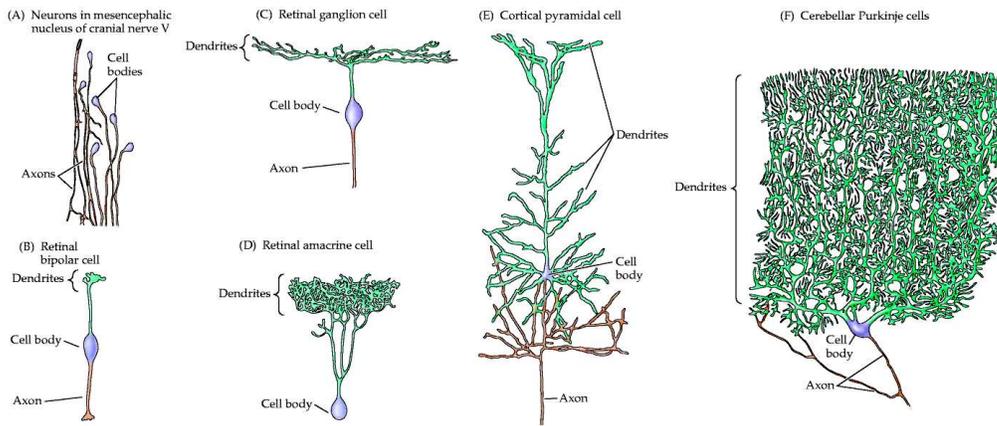


Fig. 1.4 – Diversité de forme de l'arbre dendritique de neurones provenant de différentes régions cérébrales, témoignant de topologies du réseau très variées. [Purves et al., 2004]

Aires sensorielles – Acquisition et traitement du signal

Nous l'avons vu, le cerveau n'est pas pour autant une masse homogène et il présente des zones de caractéristiques très différentes témoignant d'une certaine organisation globale. Les *aires cérébrales* peuvent être décrites comme des zones présentant une certaine cohérence des propriétés de topologie et/ou d'activité.

Dans notre étude, nous nous focaliserons sur les aires cérébrales sensorielles (particulièrement celles de la vision et de l'audition), où se font l'acquisition et les premières étapes du traitement des signaux analogiques extérieurs. Ainsi, les neurones auxquels nous allons nous intéresser ne sont pas seulement influencés par les impulsions des autres neurones du réseau, mais également par un signal analogique correspondant au stimulus (visuel ou auditif). Par exemple, les cellules de la rétine, connues sous le nom de *cônes* et *bâtonnets*, sont des neurones particuliers dont le potentiel de membrane varie en fonction du flux lumineux qu'ils reçoivent.

L'activité des neurones des aires sensorielles en réponse aux stimuli extérieurs témoigne de certaines propriétés de traitement du signal. Par exemple, [Dan et al., 1996] montrent que le *corps genouillé latéral* (CGL, une zone cérébrale sensorielle atteinte immédiatement après la réception du stimulus visuel) a une activité fréquentielle spécifique. Lorsque des images "naturelles" sont présentées au sujet, les neurones du CGL ont une activité de décharge de spectre de puissance plat et d'autocorrélation nulle, malgré la forte redondance présente dans le stimulus. Cela témoigne potentiellement (comme le soutiennent les auteurs) d'une forme de compression de l'information². D'autre part, lorsque le stimulus ne correspond pas à des images "naturelles", comme c'est le cas par exemple pour un bruit blanc spatiotemporel, les neurones du CGL ne présentent plus ces caractéristiques fréquentielles et montrent, au contraire, une certaine redondance dans leur activité de décharge. Les auteurs en concluent donc que le CGL a un rôle de compression de l'information et fonctionne dans des situations pour lesquelles il a l'habitude de fonctionner.

Des propriétés similaires de décorrélation du signal ont été observées chez le rat à un niveau encore plus proche de la rétine [Soula, communication personnelle].

Il est important de noter que notre travail se situe en amont de ces études dans le chemin du stimulus et porte plus sur la qualité de l'acquisition que sur le traitement. Ainsi, dans notre cas, un activité de décharge temporellement décorrélée signifiera *a priori* que l'entité observée (neurone ou réseau) n'est pas réactive à ses entrées.

²La théorie de l'information prévoit qu'un signal corrélé (de spectre non plat et d'autocorrélation non nulle) comporte de la redondance et peut donc être compressé.

1.3 L'énigme du code neural

Le *code neural*, la façon dont le cerveau code, transmet et traite l'information, reste depuis toujours une question fondamentale dont les tentatives de réponses ne cessent d'être remises en cause. Une vision relativement ancienne a perduré pendant de nombreuses années. Elle supposait qu'à un neurone correspondait une idée et que la mesure portant l'information était le taux de décharge du neurone (rate code). À la fin des années quatre-vingts, ce dogme a été remis en cause par des études *in vivo* mettant en évidence des synchronies inter-neurones à l'échelle du spike. [Gray et al., 1989] montre ainsi que l'information visuelle est portée par une corrélation d'activité entre les neurones du cortex visuel. Plus tard, les travaux de [Hopfield, 1995] et [Thorpe et al., 1996] ont montré la nécessité de prendre en compte l'instant précis des impulsions plutôt que le taux de décharge, bouleversant alors fortement les idées du moment et amorçant une nouvelle vision du code neural.

On observe aujourd'hui de plus en plus que l'activité cérébrale présente des caractéristiques de synchronie et de corrélation de phase [Varela et al., 2001], à des échelles de temps infirmant l'hypothèse du codage en taux de décharge. De plus, cette activité, se manifestant par des attracteurs de la dynamique du réseau, semble prendre place dans de grands ensembles neuronaux très répartis. Ces ensembles, appelés *assemblées de neurones* [Gerstein and Kirkland, 2001], sont très éphémères et semblent se former et se déformer très rapidement. De plus, les attracteurs observés dans ces assemblées témoignent d'un certain comportement chaotique [van Vreeswijk and Sompolinsky, 1996], expliquant alors la rapidité de traitement et de réaction d'un tel système. Toutes ces notions rejoignent les idées exprimées antérieurement par [Freeman, 1991] qui parlait déjà de chaos et de grands ensembles neuronaux.

Il est cependant important de noter qu'il n'existe probablement pas un unique code neural, mais qu'il diffère vraisemblablement d'une région cérébrale à une autre. Ainsi, c'est uniquement si l'on s'intéresse à une aire cérébrale particulière qu'il est pertinent de tenter de prouver l'existence d'un code particulier.

Les aires sensorielles ont été très largement étudiées *in vivo*, en particulier via l'enregistrement de l'activité de neurones individuels (voir, par exemple, [Dan et al., 1996]). Ce type d'enregistrement présuppose que le code neural est perceptible dans l'activité d'un seul neurone, c'est à dire dans un train de spikes particulier indépendamment de l'activité du reste de la population. Or, bien qu'ils soient beaucoup moins intuitifs, d'autres type de codes sont envisageables. Par exemple, le code par synchronie mise en évidence par [Gray et al., 1989] n'a aucun sens si l'on considère un seul neurone. Par ailleurs, les aires sensorielles sont macroscopiquement capables d'acquérir et de transmettre des stimuli – c'est à dire des signaux – avec une grande précision. Une approche du code neural est alors de vérifier dans quelles conditions des neurones ou des ensembles de neurones peuvent prétendre à une telle précision. C'est cette approche que nous allons suivre dans cette étude : à partir d'un modèle de neurone, défini dans le prochain chapitre, nous nous proposons d'étudier les propriétés émergentes à l'échelle de la population.

Chapitre 2

Définition du modèle et étude des comportements de base

Le modèle de neurone utilisé dans le travail de [Soula, 2005] était le *leaky integrate and fire*. En effet, se plaçant dans une approche d'apprentissage de comportements sur animat [Watts, 1998], ce modèle convenait bien du fait de ses propriétés temporelles réalistes et de sa capacité à exhiber des comportements complexes, particulièrement sur des systèmes situés [di Paolo, 2003, Floreano and Urzelai, 2001]. De plus, contrairement aux modèles fréquentiels qui présupposent un codage en taux de décharge, ce modèle est suffisamment réaliste pour pouvoir répondre à une problématique sur le code neural. Il est donc relativement proche du fonctionnement des neurones biologiques, dans la mesure où l'on s'intéresse au comportement d'un réseau et non à la dynamique précise des canaux ioniques. Pour ces questions, il existe d'autres modèles de neurones plus fins, tel que le Hodgkin-Huxley, modélisant l'activité des différents canaux ioniques (cf figure 1.2), et qui ne conviennent pas à une étude des propriétés du réseau.

Plaçant notre étude dans l'optique d'affiner les perceptions d'un système cognitif tel que celui de [Soula, 2005], nous utiliserons le même modèle de base. Toutefois, nous mènerons tout d'abord une étude du comportement du modèle afin d'en réviser le paramétrage, de façon à s'approcher qualitativement des conditions biologiques des aires cérébrales sensorielles et d'étudier l'apparition spontanée d'un code neural. Laisant alors le système cognitif se construire sa propre représentation des signaux lui parvenant, nous conservons bien l'approche éactive [Varela, 1996] dont faisait preuve le travail de [Soula, 2005].

Ce chapitre présente le modèle neuronal de façon formelle en montrant comment les différents points décrits dans la section 1.1 ont été modélisés. De plus, nous réalisons ici une étude des comportements du modèle dans des situations simples, afin de comprendre la dynamique propre du modèle et de bien la différencier des phénomènes émergents qui feront l'objet des deux chapitres suivants.

2.1 Le modèle *leaky integrate and fire*

Ce modèle décrit la variation du potentiel des neurones en se basant sur des observations simples :

- lorsque le potentiel V s'écarte de sa valeur de repos V_{rest} , celui-ci tend à revenir exponentiellement (avec une constante de temps membranaire τ_m) par une *fuite* de potentiel à travers les canaux ioniques. D'où le *leaky*. Cela se modélise sous la forme $\tau_m \frac{dV}{dt} = V_{rest} - V(t)$.
- Lorsqu'une impulsion électrique parvient au neurone, celui-ci intègre le signal. Par exemple, un courant constant positif fera augmenter le potentiel au cours du temps. Ainsi, pendant un temps court dt , l'augmentation du potentiel dV est proportionnelle au courant $I(t)$. Le coefficient de proportionnalité étant dt/τ_m , on obtient alors $\tau_m \frac{dV}{dt} = I(t)$. D'où le *integrate*.
- Enfin, lorsque le potentiel atteint une valeur seuil θ , le neurone décharge et son potentiel est fixé à V_{reset} . D'où le *fire*.

On obtient alors l'équation différentielle du modèle *leaky integrate and fire* :

$$\begin{cases} \tau_m \frac{dV}{dt} = V_{rest} - V(t) + I(t) \\ \text{si } V(t) \geq \theta \text{ alors } V(t) \rightarrow V_{reset} \end{cases} \quad (2.1)$$

Étude et analyse du modèle

En l'absence de signal $I(t)$, le potentiel tend exponentiellement vers V_{rest} (cf figure 2.1.A). Il est à noter, dans l'équation (2.1), que l'application d'un courant d'entrée constant $I(t) = I_0$ équivaut à un décalage de la valeur de V_{rest} à $V_{rest} + I_0$. Ainsi, pour des valeurs très faibles de I_0 , le potentiel se stabilisera à cette nouvelle valeur de repos. Cependant, si $I_0 > \theta - V_{rest}$, le neurone va se mettre à décharger, et ce d'autant plus rapidement que I_0 est élevé (cf figure 2.1.B et figure 2.1.C). Enfin, pour une valeur de I_0 importante (cas de la figure 2.1.C), la branche d'exponentielle entre deux décharge devient quasi-linéaire. Dans ce cas, la fréquence de décharge varie linéairement en fonction de I_0 .

Sans effectuer d'approximation, $f(I)$, la fréquence de décharge en fonction du courant d'entrée, s'obtient analytiquement en résolvant l'équation différentielle (2.1) et en calculant la durée de l'intervalle entre deux décharges consécutives. On obtient :

$$f(I) = \left(\tau_m \ln \left(1 - \frac{V_{reset} - \theta}{I + V_{rest} - \theta} \right) \right)^{-1} \quad (2.2)$$

La courbe correspondante (en ligne continue sur la figure 2.2) montre bien les trois régimes décrits précédemment : aucune activité en dessous du seuil $\theta - V_{rest}$ ($I < 5\text{mV}$), puis une zone non linéaire ($5\text{mV} < I < 8\text{mV}$), et enfin une zone linéaire ($I > 8\text{mV}$).

Si l'on applique non plus un courant constant, mais un courant sinusoïdal de basse fréquence, la durée entre deux décharges du neurone varie au cours du temps (cf figure 2.1.D). Ainsi, le signal $I(t)$ module la fréquence instantanée de décharge $f(I(t))$. Définissons l'activité de décharge¹ sur un temps discret par :

$$m(t) = \sum_{i,m} \delta_K(t - T_i^m) \quad (2.3)$$

où T_i^m est l'instant de la $m^{\text{ième}}$ décharge du neurone i , et δ_K représente le symbole de Kronecker². Intuitivement $m(t)$ correspond au nombre de neurones qui déchargent à l'instant t . Si l'on s'intéresse alors au spectre de puissance de l'activité de décharge $m(t)$, on y retrouve l'effet des variations temporelles de $I(t)$. Le neurone peut alors être vu comme un système dont la fonction de transfert est $f(I)$. On y retrouve des effets assez similaires à ceux observables sur un amplificateur opérationnel. En particulier, lorsque le signal d'entrée atteint des valeurs dans lesquelles sa fonction de transfert n'est pas linéaire, des distorsions du signal de sortie apparaissent (cf figure 2.3). Pour des valeurs de $I(t)$ dans lesquelles la

¹Cette définition générique de $m(t)$, où l'index i du neurone varie de 1 à N , est valable aussi bien pour un unique neurone ($N = 1$) que pour un réseau ($N > 1$).

²Le symbole de Kronecker est défini par $\delta_K(t) = 1$ si $t = 0$ et 0 sinon. Il est différent du Dirac, noté δ_D dans la suite, qui est défini par $\delta_D(t) = +\infty$ si $t = 0$ et 0 sinon. C'est lors de la discrétisation d'une équation différentielle que l'on passe de l'un à l'autre. Par exemple $\frac{dV}{dt} = \delta_D(t)$ donne $\Delta V = \delta_K(t)$.

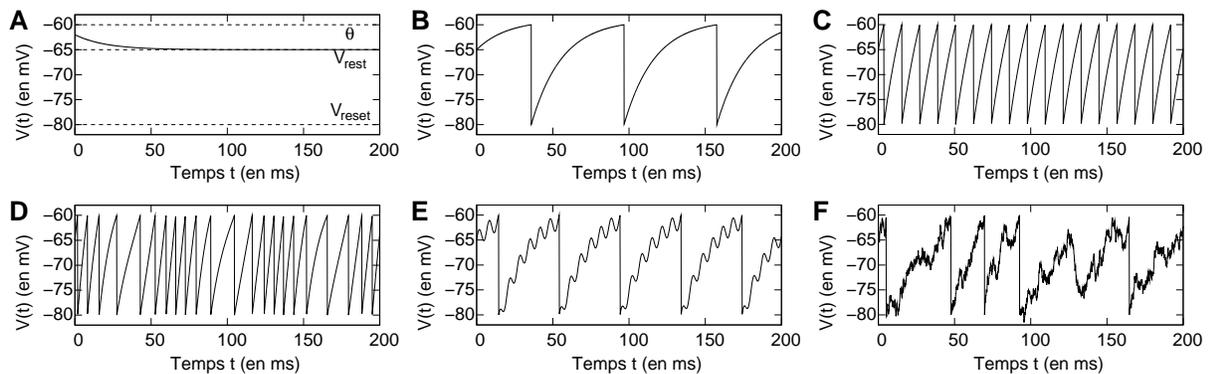


Fig. 2.1 – Comportements de base du potentiel d'un neurone modèle, sans bruit (A-E) ou avec bruit (F) pour différents courants d'entrée $I(t)$. A : Courant nul ($I = 0$). B : Courant constant faible mais supérieur à $\theta - V_{rest}$ ($I = 6 \text{ mV}$). C : Courant constant fort ($I = 30 \text{ mV}$). D : Courant sinusoïdal de basse fréquence ($I = 40 + 20 \cos(2\pi t/15) \text{ mV}$). E : Courant sinusoïdal de haute fréquence ($I = 7 + 30 \cos(2\pi t/150) \text{ mV}$). F : Courant constant faible ($I = 4.5 \text{ mV}$) sur un neurone modèle intégrant du bruit sur le potentiel ($\sigma = 1 \text{ mV.s}^{1/2}$).

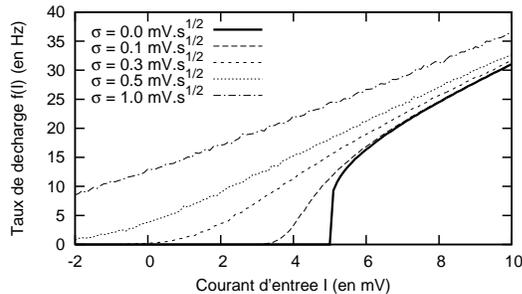


Fig. 2.2 – Taux de décharge $f(I)$ d'un neurone en réponse à un courant d'entrée constant pour un modèle sans bruit (ligne pleine) et avec différentes valeurs de bruit (lignes pointillés).

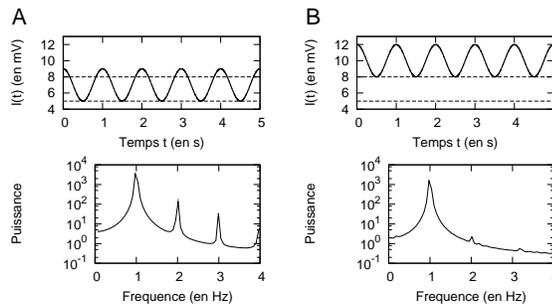


Fig. 2.3 – Mise en évidence de distorsions non linéaires du signal retranscrit par le neurone. A : Lorsque les variations de $I(t)$ (en haut) entrent dans des valeurs où la courbe $f(I)$ n'est pas linéaire, on observe des harmoniques dans le spectre de puissance de $m(t)$ (en bas). B : Lorsque $I(t)$ reste dans des valeurs élevées, le signal est retranscrit sans harmonique.

courbe $f(I)$ n'est pas linéaire (c'est à dire dans notre exemple si $I(t) < 8\text{mV}$, cf figure 2.2), on observe des harmoniques dans le spectre de puissance de $m(t)$, témoignant d'une distorsion du signal (cf figure 2.3.A). Ce phénomène disparaît si l'on se place dans des plages de valeurs où $f(I)$ est linéaire (cf figure 2.3.B).

Il est à noter que le fonctionnement en régime linéaire impose d'entretenir un taux de décharge moyen élevé (30 Hz dans notre exemple de figure 2.3.B) ce qui ne correspond pas à des valeurs biologiquement réalistes (généralement entre 2 et 20 Hz). De plus la dynamique quasi-périodique du neurone modèle décrit jusqu'ici est très éloignée de celle des neurones biologiques des aires cérébrales qui nous intéressent. En effet, la distribution statistique du délai entre deux décharges d'un neurone sensoriel suit une loi de puissance. Pour répondre à ces deux problèmes et se rapprocher de la situation biologique, il suffit de rajouter une composante fondamentale du comportement d'un neurone : le bruit.

2.2 Introduction de l'aléa – Vers un modèle plus réaliste

On observe dans la réalité un potentiel souvent très bruité. Cependant, la source de cet aléa est encore assez mal connue, et probablement due à de nombreux facteurs : bruit sur la fuite dans les canaux ioniques, aléa sur la valeur de reset, aléa sur le déclenchement des décharges ... De nombreuses façons de le modéliser ont été proposées. Celle qui traduit le mieux les propriétés biologiques est le *bruit diffusif* sur le potentiel [Gerstner, 1998]. Cela consiste à rajouter un terme aléatoire à l'équation différentielle (2.1). On obtient alors :

$$\begin{cases} \tau_m \frac{dV}{dt} = V_{rest} - V(t) + I(t) + \frac{\sigma}{\sqrt{dt}} X(t) \\ X(t) \sim \mathcal{N}(0, 1), \forall t \\ \text{si } V(t) \geq \theta \text{ alors } V(t) \rightarrow V_{reset} \end{cases} \quad (2.4)$$

$X(t)$ suit une loi normale centrée réduite (de moyenne nulle et de variance 1). La trajectoire résultante du potentiel est alors une courbe fractale, car il s'agit de l'intégration d'une variable aléatoire. En effet, d'après le théorème central-limit, la somme de k termes aléatoires de moyenne nulle et de variance σ^2 équivaut (pour $k \gg 1$) à un terme suivant une loi normale $\mathcal{N}(0, k\sigma^2)$, soit $\sigma\sqrt{k}\mathcal{N}(0, 1)$. Ainsi, les motifs de $V(t)$ observés pendant une durée Δt seront \sqrt{k} fois plus grands pendant une durée $k\Delta t$ (et non k fois). Donc la longueur de la courbe dépend du pas de temps d'observation. Ainsi, pour garder une équation différentielle cohérente dont le comportement ne dépend pas du pas de temps d'intégration, le terme $X(t)$ doit s'intégrer avec un coefficient $1/\sqrt{dt}$ dans l'équation (2.4).

Précisons que ce bruit correspond à la dynamique intrinsèque du neurone. Il s'agit donc d'un signal :

- temporellement décorréolé : si $t \neq t'$ alors $X(t)$ est indépendant de $X(t')$.
- spatialement décorréolé : pour un même instant t , le tirage pour un neurone est indépendant du tirage pour un autre neurone.

Étude et analyse du modèle

L'effet principal du bruit est tout d'abord de rendre possible la décharge du neurone même lorsque le courant $I(t)$ est inférieur au seuil $\theta - V_{rest}$ (comme c'est le cas de la figure 2.1.F où $I_0 = 4.5\text{mV}$, $\theta = 5.0\text{mV}$ et $\sigma = 1\text{mV}\cdot\text{s}^{1/2}$). De plus, cette décharge est d'autant plus probable que $I(t)$ est proche de ce seuil. Du point de vue de la fonction de transfert $f(I)$, cela a pour effet d'aplanir la courbe dans la zone non linéaire (cf lignes pointillées sur la figure 2.2), étendant ainsi la région linéaire jusque dans des fréquences biologiquement réalistes (autour de 2 à 20 Hz). Ainsi, un neurone modèle bruité à $\sigma = 0.5\text{mV}\cdot\text{s}^{1/2}$ traduira sans distorsion un signal de moyenne 3mV et d'amplitude 3mV tout en restant sur un taux de décharge moyen de 10 Hz.

Un deuxième effet important du bruit est son influence sur la distribution des ISI (Inter-Spike Intervals, l'intervalle de temps entre deux décharges consécutives). Pour un bruit σ suffisamment important, on peut considérer dans un premier temps que l'activité de décharge suit un processus de Poisson. Cela signifie que la probabilité p que le neurone décharge pendant un intervalle Δt suffisamment court est constante. Si l'on considère une décharge à $t = 0$, alors p est la probabilité que la durée jusqu'à la prochaine décharge soit dans l'intervalle $[0, \Delta t[$; de même, cette probabilité est $p(1 - p)$ dans l'intervalle $[\Delta t, 2\Delta t[$, et plus généralement $p(1 - p)^k$ dans l'intervalle $[k\Delta t, (k + 1)\Delta t[$. Une formulation continue donne une fonction de densité de probabilité des ISI valant $p e^{-t p/\Delta t}$, c'est à dire une loi de puissance.

L'avantage d'une telle distribution de probabilité des ISI est que le spectre de puissance du signal $m(t)$ lui correspondant est plat lorsqu'une entrée $I(t)$ constante lui appliquée. Nous verrons dans le chapitre suivant l'importance de cette propriété sur le codage signal.

Dans la réalité, les ISI mesurés expérimentalement suivent cette loi de probabilité, sauf pour des intervalles très courts. En effet, juste après une décharge, le potentiel est retombé à sa valeur de reset, parfois inférieure à son potentiel de repos. Il s'agit de la phase d'hyperpolarisation. Pendant cette durée de quelques millisecondes, voire quelques dizaines de millisecondes, la probabilité qu'une nouvelle décharge se produise est sensiblement inférieure. Alors, pendant cette courte durée, l'hypothèse des décharges poissonniennes n'est pas correcte. Ce phénomène se retrouve bien sur notre modèle car, ayant choisi des valeurs de paramètres biologiquement réalistes ($V_{reset} = -80\text{mV}$ et $V_{rest} = -65\text{mV}$, donc $V_{reset} < V_{rest}$), nous avons une phase d'hyperpolarisation, et nous observons donc également lors de nos simulations que les ISI s'écartent d'une loi de puissance pour des temps courts (cf histogramme sur la figure 2.4). Cela confirme la pertinence d'utiliser un modèle de bruit diffusif sur le potentiel.

Pour un bruit σ quelconque, il est possible d'estimer analytiquement la distribution des ISI par un calcul se basant sur la même démarche que [Soula et al., 2006]. On montre facilement qu'en discrétisant l'équation (2.4), le problème revient à étudier une suite récurrente (v_i) définie par :

$$\begin{cases} v_{i+1} = \gamma v_i + \sigma' x_i \\ v_0 \\ \text{avec } x_i \sim \mathcal{N}(0, 1), \forall i \in \mathbb{N} \end{cases} \quad (2.5)$$

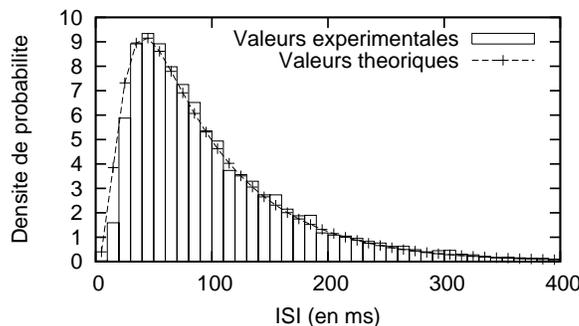


Fig. 2.4 – Comparaison entre les valeurs expérimentales (histogramme) et les valeurs théoriques (ligne pointillée) du délai entre deux décharges consécutives (ISI) sur un neurone modèle bruité à $\sigma = 1.0 \text{ mV}\cdot\text{s}^{1/2}$ avec un courant d'entrée constant $I(t) = -1.5 \text{ mV}$.

On en déduit alors la distribution de termes de la suite sans tenir compte des décharges :

$$v_i \sim \mathcal{N}\left(\gamma^i v_0, \sigma'^2 \frac{1 - \gamma^{2i}}{1 - \gamma^2}\right), \forall i \in \mathbb{N} \quad (2.6)$$

On note p_i la probabilité³ que le $i^{\text{ème}}$ terme dépasse θ' , c'est à dire $p_i = P(v_i \geq \theta')$. On peut alors calculer l'allure de la distribution des ISI :

$$P(v_i \geq \theta' \mid \bigwedge_{j=0}^{i-1} v_j < \theta') = p_i \prod_{j=0}^{i-1} (1 - p_j) \quad (2.7)$$

La ligne pointillée de la figure 2.4 montre que les valeurs théoriques obtenues par ce calcul sont assez proches des valeurs expérimentales. De plus, ce calcul montre que l'on se rapproche d'une vraie distribution en loi de puissance lorsque l'on augmente le bruit, ce qui se vérifie également expérimentalement. Le bruit n'est donc pas forcément un facteur à éliminer. Au contraire, il joue un rôle capital dans la dynamique du neurone, sans quoi celui-ci ne pourrait pas coder l'information avec précision. C'est probablement pour son caractère fonctionnel qu'il a été conservé au cours de l'évolution. De plus, cela justifie sa nature très différente d'une région cérébrale à une autre, où l'activité neuronale ne correspond pas nécessairement au codage d'un signal analogique.

2.3 Modélisation des synapses

On peut modéliser les comportements des deux types de synapses (cf section 1.1). Ce choix n'influençant pas la dynamique finale du réseau [Gerstner, 1998] nous utiliserons un transfert par courant afin de simplifier les calculs mathématiques. Cela signifie que l'augmentation du potentiel suit à la réception d'un spike ne dépend pas de la valeur du potentiel (ce qui n'est pas le cas pour un transfert par conductance). De plus, nous avons choisi de modéliser le transfert de courant de façon instantanée (et non par une équation différentielle supplémentaire décrivant l'ouverture des canaux ioniques). A nouveau, ce choix n'implique pas de changement majeur de la dynamique globale du réseau [Gerstner, 1998].

Si on note W_{ji} le poids synaptique de la synapse du neurone i vers le neurone j et T_i^k l'instant de la $k^{\text{ième}}$ décharge du neurone i , on obtient l'équation finale du modèle décrivant l'évolution du potentiel $V_i(t)$ du neurone i dans un réseau de N neurones, dans sa version continue :

$$\begin{cases} \frac{dV_i}{dt} = \frac{V_{rest} - V_i(t) + I(t) + \frac{\sigma}{\sqrt{\Delta t}} X_i(t)}{\tau_m} + \sum_{j,k} W_{j,i} \delta_D(t - T_j^k) \\ X(t) \sim \mathcal{N}(0, 1), \forall t \\ \text{si } V(t) \geq \theta \text{ alors } V(t) \rightarrow V_{reset} \end{cases} \quad (2.8)$$

et dans sa version discrète :

$$\begin{cases} V_i(t + \Delta t) = V_i(t) + \frac{\Delta t}{\tau_m} (V_{rest} - V_i(t) + I(t) + \frac{\sigma}{\sqrt{\Delta t}} X_i(t)) + \sum_{j,k} W_{j,i} \delta_K(t - T_j^k) \\ X(t) \sim \mathcal{N}(0, 1), \forall t \\ \text{si } V(t) \geq \theta \text{ alors } V(t) \rightarrow V_{reset} \end{cases} \quad (2.9)$$

Afin d'étudier les propriétés du modèle, nous avons implémenté un outil de simulation basé sur l'équation (2.9). Il est important de signaler que l'algorithme de simulation doit respecter deux contraintes antagonistes (du moins en termes de temps de calcul). En effet, notre objectif est de calculer les spectres de puissance de la réponse neuronale. Cela nous impose, pour garantir une précision suffisante aux hautes fréquences, de simuler à des échelles temporelles très courtes⁴. Par contre, pour obtenir une mesure précise dans les basses fréquences du spectre la simulation doit être prolongée suffisamment longtemps⁵. Cela a pour conséquence des temps de calcul non négligeables. Le calcul de réponses neuronales telles que celles présentées sur la figure 2.1 ne demande que quelques dixièmes de secondes, mais l'obtention d'un spectre complet (tels que ceux présentés au chapitre 3) peut demander plusieurs heures.

³ v_i suivant la loi normale (2.6), l'expression explicitée est $p_i = \frac{1}{2} \left(1 + \operatorname{erf} \left(\frac{\gamma^i v_0 - \theta'}{\sigma'} \sqrt{\frac{1 - \gamma^2}{2(1 - \gamma^{2i})}} \right) \right)$

⁴Fréquence max. mesurable : 5000 Hz, soit un échantillonnage de $m(t)$ de 0.1 ms et un pas de simulation $\Delta t = 0.01$ ms

⁵Fréquence min. mesurable : 2 Hz, fenêtre de mesure : 500 ms, moyenne sur 500 à 2000 fenêtres.

Chapitre 3

Apparition d'un codage en population

Dans le chapitre précédent, nous nous sommes dotés un modèle de neurone précis, proche de celui utilisé par [Soula, 2005]. Nous avons explicité le comportement de ce modèle dans le cas le plus simple (réponse d'un neurone isolé) et nous avons montré la cohérence des résultats de simulation obtenus avec les prédictions théoriques. Nous disposons donc d'un outil théorique (le modèle) et pratique (la simulation) permettant d'étudier la réponse d'un neurone ou d'un ensemble de neurones ainsi que leur capacité à transmettre efficacement les signaux perçus. Dans ce chapitre, nous étudions cette réponse face à des signaux d'entrée sinusoidaux de façon à nous placer dans un cadre théorique précis, le traitement du signal¹. Nous disposons ainsi d'outils permettant de comparer les réponses des différentes architectures neuronales.

Schématiquement, la transmission d'un signal par un neurone suppose une discrétisation. Avant de présenter les expérimentations proprement dites, nous allons en décrire rapidement les concepts théoriques principaux.

Discrétisation d'un signal

Lors du codage du flux visuel ou du flux auditif par les aires sensorielles, le système nerveux va convertir un stimulus extérieur analogique en un signal neuronal discret. En effet, ce dernier est constitué d'impulsions électriques d'amplitude fixe, en nombre fini sur une durée donnée.

¹Nous avons initialement prévu d'étudier la réponse du réseau à un bruit blanc afin d'obtenir en une seule simulation l'ensemble du spectre de puissance. Nous verrons que les plages de paramètres biologiquement plausibles nous l'interdisent, du moins pour un neurone isolé.

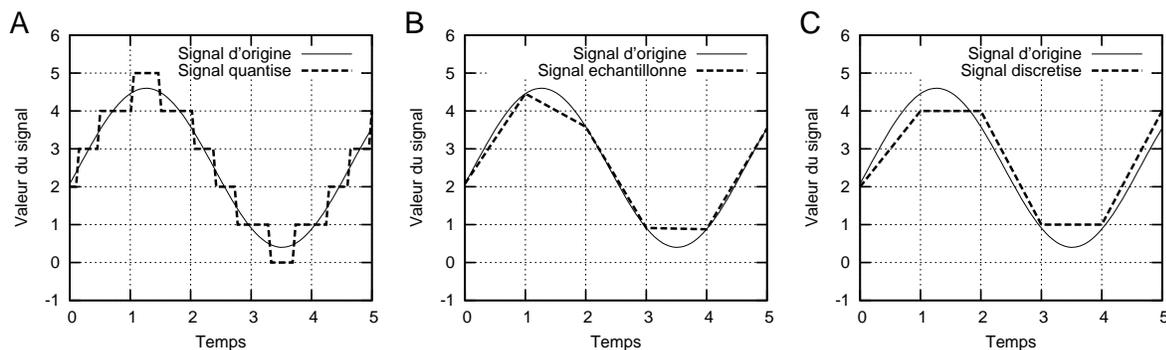


Fig. 3.1 – Discretisation d'un signal analogique. A : signal avant et après quantisation. B : signal avant et après échantillonnage. C : signal avant et après échantillonnage et quantisation.

Comme dans tout système de conversion analogique-numérique (CAN), la discrétisation du signal s'accompagne de l'ajout de bruit et d'une perte d'information. Les sources respectives de ces deux dégradations du signal sont les suivantes :

La quantisation consiste en une discrétisation des valeurs que prend le signal (cf figure 3.1.A). Cela se traduit par l'ajout de bruit dans le signal résultant. Le bruit en question a une *puissance fixe*, identique à toutes les fréquences, et donc ne dépend pas de l'amplitude du signal d'entrée. Donc le Rapport Signal sur Bruit (RSB), correspondant au rapport de la puissance du signal sur la puissance du bruit, dépendra de l'amplitude du signal en question. Ainsi, un signal d'entrée de faible amplitude sera noyé dans le bruit et ne sera donc presque pas détectable. Il aura un RSB proche de 1. À l'inverse, un signal de grande amplitude ne sera que peu altéré. Il aura un RSB élevé. La comparaison entre plusieurs valeurs du RSB doit donc se faire pour des signaux d'entrée de même amplitude. De plus, la valeur du RSB peut varier en fonction de la fréquence considérée. De plus, dans tout système de CAN, pour des signaux de très grande amplitude, apparaît le phénomène de distorsion non linéaire, comme celui décrit dans la section 2.1 pour les neurones. Ainsi, pour chaque fréquence, on peut définir un intervalle de puissance du signal hors duquel le signal est soit noyé dans le bruit de quantisation, soit dégradé par distorsion. On définit alors la gamme dynamique (GD) correspondant au rapport de la puissance maximale et de la puissance minimale du signal d'entrée. La GD peut varier en fonction de la fréquence du signal.

L'échantillonnage consiste en une discrétisation du signal dans le temps (cf figure 3.1.B). La conséquence majeure de cette discrétisation est la perte d'information concernant les hautes fréquences du signal, au delà de la *fréquence de coupure*. Sous certaines conditions, cela se traduit même par un phénomène dit d'*aliasing* qui, en plus d'effacer des hautes fréquences, fait apparaître des fréquences plus basses qui ne sont pas présentes dans le signal d'origine. Dans notre cas, le système intègre le signal sur toute la durée de l'échantillon et ce phénomène n'apparaît pas. Cependant un filtrage s'effectue sur les fréquences légèrement inférieures à la fréquence de coupure.

Ainsi, suite à une discrétisation à la fois dans le temps et dans les valeur du signal (cf figure 3.1.C), celui-ci est altéré à la fois par l'ajout du *bruit de quantisation* et par l'atténuation et la disparition de hautes fréquences par filtrage fréquentiel.

Dans ce chapitre, nous étudions comment un neurone et une population de neurone réalisent cette conversion analogique-numérique. Nous nous intéressons particulièrement à la qualité du codage réalisé en en donnant une interprétation théorique. Nous ferons pour cela appel à des notions de télécommunication, de théorie de l'information et de traitement du signal. Dans un second temps, nous montrons comment ce codage peut être amélioré grâce à un couplage entre les neurones du réseau. Nous soulignerons les points communs mais aussi les différences observées avec une étude similaire de [Mar et al., 1999]. Enfin, répondant à la problématique initiale, nous montrerons que ces observations sont autant d'arguments en faveur d'un codage en population.

3.1 Étude du comportement d'un neurone seul

3.1.1 Cas d'un neurone quasi-périodique

Comme expliqué dans le chapitre précédent, la fonction de transfert du neurone est $f(I)$. Cela signifie en d'autres termes que le signal $I(t)$ module la fréquence des décharges du neurone. Si l'on considère dans un premier temps un neurone quasi-périodique (sans bruit), alors il s'agit d'une modulation de fréquence au sens classique, comme celle utilisée dans la télécommunication radio par ondes hertziennes. On peut alors appliquer les règles de bases sur la transmission d'un signal par modulation de fréquence.

Si l'on décompose le signal d'entrée $I(t)$ en séparant la composante constante $I_0 = \langle I(t) \rangle$ et la composante variable $\tilde{I}(t) = I(t) - I_0$, alors $f_p = f(I_0)$ est la fréquence de la *porteuse* du *signal modulé* $m(t)$. La porteuse correspond à l'activité basale du neurone qui ne recevrait que la partie constante I_0 du signal. De plus, $\Delta f = f(I_0 + I_m) - f_p$, avec $I_m = \max\{|\tilde{I}(t)|, \forall t\}$, est la modulation maximale de la fréquence de cette porteuse. Enfin, on note f_m la fréquence maximale du *signal modulant* $\tilde{I}(t)$.

Un règle fondamentale en télécommunication et en traitement du signal est le théorème d'échantillonnage de Nyquist-Shannon, qui dit que la fréquence d'échantillonnage d'un signal analogique doit être

supérieure à deux fois la fréquence maximale de ce signal, afin d'éviter la perte d'informations. Dans notre cas, la fréquence d'échantillonnage, celle du signal $m(t)$, varie entre $f_c - \Delta f$ et $f_c + \Delta f$. Ainsi, ce théorème nous donne une contrainte sur la fréquence maximale de $\tilde{I}(t)$ qui peut être codée par un neurone :

$$f_m \leq \frac{1}{2}(f_c - \Delta f) \quad (3.1)$$

Intuitivement, cela permet de dire qu'un neurone ne peut pas coder un signal allant plus vite que sa décharge (deux fois sa décharge en réalité). Cette propriété est illustrée par les figures 2.1.D et 2.1.E (page 8) : les basses fréquences sont assez bien transmises et modulent l'écart entre deux décharges et donc la fréquence (cf figure 2.1.D), alors que les hautes fréquences provoquent des variations du potentiel que ne sont que très rarement à l'origine du déclenchement d'un spike (cf figure 2.1.E). En réalité, une variation rapide du potentiel ne provoquera de décharge que si le potentiel est déjà proche du seuil. Ainsi, un neurone de ce type se comporte comme un filtre passe-bas de coupure assez nette et dont la fréquence de coupure se situe aux alentours de $\frac{1}{2}(f_c - \Delta f)$.

Si l'on suppose $\Delta f \ll f_c$, la durée entre deux décharges consécutives (les ISI) a une distribution très regroupée autour de la valeur $1/f_c$, ce qui est assez loin de la réalité biologique. De fait, les neurones des aires sensorielles ne sont jamais quasi-périodiques. La vraie distribution de leurs ISI leur confère des propriétés particulières leur permettant d'améliorer le codage du signal.

3.1.2 Cas d'un neurone bruité

Nous avons vu au chapitre précédent que la distribution des ISI d'un neurone bruité suit un loi de puissance, sauf pour des temps très courts de l'ordre de (ou légèrement supérieur à) sa période réfractaire (cf figure 3.3). On constate que cette simple caractéristique permet au neurone de coder sur un plage de fréquence bien plus importante : la figure 3.2 montre qu'un neurone bruité est capable de coder une fréquence largement supérieure (19.5 Hz) à la fréquence maximale qu'il aurait pu coder sans bruit (5 Hz). La figure 3.4 montre, à gauche, comment la puissance du signal² est atténuée en fonction de sa fréquence. Le rapport entre la puissance du signal et la puissance du bruit pour une fréquence donnée correspond au RSB pour une amplitude de $\tilde{I}(t)$ fixe, et à la GD pour l'amplitude de $\tilde{I}(t)$ maximale ne provoquant pas de distorsions (cf figure 3.4, courbe de droite).

²Le spectre de puissance d'un signal $s(t)$ correspond à l'énergie de ce signal à différentes fréquences. Il est donné par $|\hat{s}(f)|^2$ où $\hat{s}(f)$ représente la transformée de Fourier de $s(t)$. Pour avoir des mesures de bonne qualité, le spectre est calculé en décomposant la longue séquence temporelle correspondant à une simulation (de l'ordre de la centaine ou du millier de secondes) en fenêtres successives se superposant (de l'ordre de la seconde).

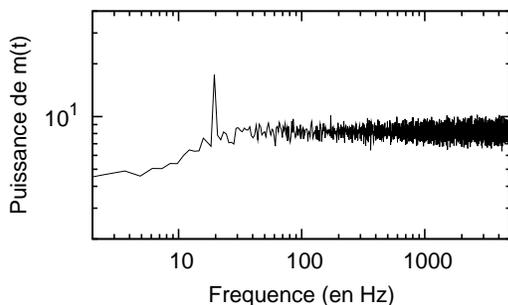


Fig. 3.2 – Spectre de puissance de l'activité de décharge $m(t)$ d'un neurone Poisson à un taux de décharge moyen de 10 Hz, face à un stimulus $\tilde{I}(t)$ sinusoïdal de fréquence 19.5 Hz. Le pic correspond au codage du signal d'entrée par le neurone. Le reste de la courbe correspond au bruit de quantisation. Il est identique à toutes les fréquences au delà de 15 Hz et est indépendant de $\tilde{I}(t)$.

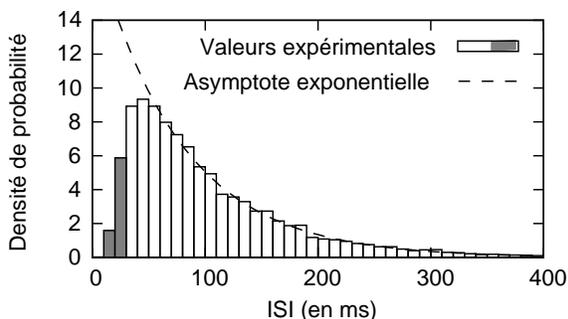


Fig. 3.3 – Distribution des ISI d'un un neurone bruité proche d'une loi de puissance, montrant une activité de décharge proche d'un processus de Poisson. Les valeurs expérimentales sont obtenues pour $\sigma = 1.0 \text{ mV}\cdot\text{s}^{1/2}$ et une entrée constante $I(t) = -1.5 \text{ mV}$. La partie grisée correspond à des décharges instantanées de plus 40 Hz et permet donc d'estimer la proportion de l'activité du neurone permettant de coder le signal de la figure 3.2.

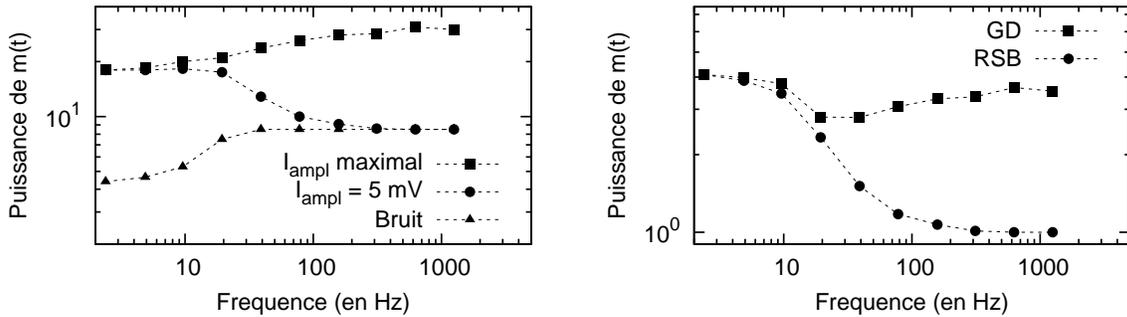


Fig. 3.4 – Réponse fréquentielle d’un neurone Poisson obtenue par répétition de l’expérience de la figure 3.2. À gauche : Puissances dans le signal $m(t)$ pour un signal d’entrée $I(t)$ sinusoïdal d’amplitude maximale (ne provoquant pas de distorsions) et d’amplitude fixe de 5 mV, comparées à la puissance du bruit dans les mêmes conditions. À droite : Valeurs de la gamme dynamique (GD) et du rapport signal sur bruit (RSB) correspondantes.

Contrairement à ce qui était prévu initialement, ces différentes mesures ont été obtenues par répétitions de l’expérience de la figure 3.2 pour différentes valeurs de la fréquence et de l’amplitude de la partie variable $\tilde{I}(t)$ du signal d’entrée. De fait, il n’est pas possible d’obtenir ces mesures en utilisant un signal d’entrée contenant toutes les fréquences du spectre, c’est à dire un bruit blanc. En effet, le phénomène de distorsion non linéaire dépend de la valeur maximale de l’amplitude du signal $\tilde{I}(t)$ et non de la valeur maximale du spectre du signal $\tilde{I}(t)$. Ainsi, pour utiliser un bruit blanc satisfaisant cette contrainte (afin d’effectuer des mesures dans un régime où le signal n’est pas distordu) la variance de $\tilde{I}(t)$ doit être telle que la puissance du signal (identique à toutes les fréquences) sera largement trop faible pour en voir un quelconque effet sur le comportement du neurone. Ainsi, la seule façon d’avoir un signal $\tilde{I}(t)$ ayant une puissance significative, mais n’impliquant pas de distorsion est de concentrer sa puissance sur une seule fréquence. Nous avons donc décidé d’utiliser un signal d’entrée sinusoïdal dont nous ferons varier la fréquence et l’amplitude³.

On constate que le phénomène de filtrage passe-bas décrit précédemment pour un neurone quasi-périodique se passe comme si le neurone déchargeait à une infinité de fréquences différentes à la fois, correspondant aux différentes valeurs des ISI. De plus, la proportion de l’activité du neurone correspondant à une fréquence f donnée (correspondant à la densité de probabilité des ISI en $1/f$) permet d’estimer qualitativement à quel point le phénomène de filtrage aura lieu (cf figure 3.3).

On constate alors que même si le taux de décharge moyen reste faible (entre 2 et 20 Hz dans la réalité et autour de 10 Hz dans nos simulations), la disparition des hautes fréquences du spectre liée au théorème de Nyquist-Shannon n’est plus aussi brutale que pour un neurone quasi-périodique, et surtout que la fréquence de coupure est bien plus élevée (cf puissance du signal (ronds) sur la figure 3.4, courbe de gauche). En effet, si l’on considère une fréquence particulière f_I du signal d’entrée $I(t)$, celle-ci ne pourra être codée que par une porteuse d’une fréquence au moins égale à $2f_I$. Ainsi, la proportion de l’activité du neurone pouvant coder cette fréquence est donnée par la proportion de la distribution des ISI inférieure à $\frac{1}{2f_I}$ (en grisé sur la figure 3.3 pour $2f_I = 40$ Hz). On constate, sur la figure 3.3 que, lorsque l’on augmente la valeur de f_I (donc que l’on diminue le ISI considéré), cette proportion décroît sensiblement plus vite à partir de valeurs de ISI inférieures à 25 ms. Cela se traduit bien par la diminution plus rapide de la puissance du signal observée à partir de $\frac{1}{2 \times 25 \text{ ms}} = 20$ Hz (cf figure 3.4) alors le même neurone non bruité ne pourrait coder que de signaux de fréquence allant jusqu’à 5 Hz.

Ainsi, nous montrons encore une fois que le bruit se révèle être un atout car il permet au neurone d’améliorer son codage en étendant la bande de fréquences sur laquelle celui-ci est sensible. Toutefois, la valeur de la GD étant au plus de 4 (cf figure 3.4), le codage est relativement mauvais. Pour comprendre la signification de la GD, prenons un exemple simple : pour un son sinusoïdal à peine audible, le même

³La contrepartie de ce choix est un important surcoût expérimental : l’utilisation d’un bruit blanc nous aurait permis de connaître, en une seule simulation, la réponse du neurone à toutes les fréquences. Ici, chaque point de la figure 3.4 correspond à une simulation de l’ordre de plusieurs dizaines de minutes. Il en est de même pour toutes les autres expériences similaires à la figure 3.4.

son d'amplitude $\sqrt{GD} = 2$ fois plus importante sera altéré par distorsion et donc mal entendu. Ainsi, la qualité du codage que permet un neurone seul ne semble pas correspondre à la qualité d'acquisition dont font preuve nos aires sensorielles. Une autre hypothèse quant au code neural est donc à considérer. Dans la section suivante, nous montrons comment une population de neurones Poisson permet une nette amélioration du codage des signaux analogiques.

3.2 Étude du comportement d'une population de neurones

Notre objectif est de mettre en évidence les différences de comportement d'une population de neurones Poisson par rapport à celui d'un unique neurone. Dans cette section, nous nous intéressons au cas de neurones non couplés, c'est à dire que les neurones ne sont pas connectés entre eux.

Nous montrons que d'une part la population est plus sensible aux fréquences élevées du signal d'entrée et d'autre part que l'effet du bruit, responsable d'une perte de qualité du signal, est fortement diminué. Nous donnons une interprétation mathématique à ces deux phénomènes.

3.2.1 Meilleure sensibilité aux hautes fréquences

Sous certaines conditions, la superposition de N processus stochastiques temporels admet pour limite un processus de Poisson lorsque N tend vers l'infini. Ainsi, la superposition de l'activité de N neurones donne une distribution de ISI beaucoup plus proche d'une loi de puissance que dans le cas d'un seul neurone (cf figure 3.5 pour $N = 50$). La réactivité aux hautes fréquences dans le cas d'un neurone seul n'est que très partielle car la distribution des ISI s'éloigne d'une loi de puissance pour des courtes durées (cf figure 3.3). Dans le cas d'une population de neurones, le processus étant beaucoup plus proche d'un processus de Poisson, la qualité du codage des hautes fréquences est fortement améliorée. Ainsi, la figure 3.7 montre qu'un signal d'amplitude 2 mV reste visible dans l'activité de décharge du réseau (cela se traduit par une valeur du RSB différente de 1) pour des valeurs de fréquences bien plus élevées que dans l'activité de décharge du neurone.

Ce phénomène peut s'expliquer assez intuitivement si l'on considère une population de neurones quasi-périodiques, mais le principe qui va être décrit est généralisable au cas de neurones Poissons. Nous avons montré précédemment qu'un neurone n'est sensible à une variation rapide de son entrée (donc aux hautes fréquences) que lorsqu'il est très proche de son seuil de décharge. Par exemple, sur la figure 2.1.E l'entrée sinusoïdale n'a un effet que lorsque $V(t)$ est entre -62 et -60 mV, ce qui arrive relativement rarement

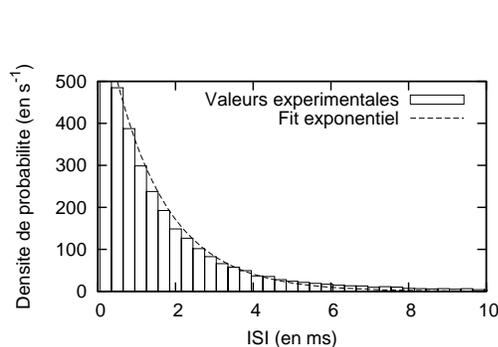


Fig. 3.5 – Densité de probabilité des ISI de l'activité de $N = 50$ neurones identiques à celui de la figure 3.3 ($\sigma = 1.0 \text{ mV}\cdot\text{s}^{1/2}$ et $I(t) = -1.5 \text{ mV}$). La distribution en loi de puissance montre que l'activité de décharge d'une population de neurones correspond à un processus de Poisson.

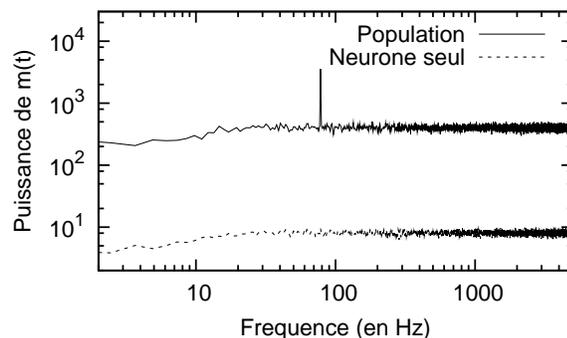


Fig. 3.6 – Mise en évidence d'un codage du signal n'existant que si l'on considère la population. Chaque neurone pris individuellement reste entièrement décorrélié et ne porte donc aucune information (courbe du bas). En revanche, la population (courbe du haut) transmet bien le signal. Les deux activités sont obtenues pour une même simulation de $N = 50$ neurones (identiques à la figure 3.5), pour un courant d'entrée sinusoïdal de fréquence 80 Hz et d'amplitude 5 mV.

sachant qu'après une décharge, le neurone est réinitialisé à une valeur de $V_{reset} = -80$ mV. Notons p la probabilité que le neurone soit, à un instant t , suffisamment proche du seuil pour être sensible à une variation rapide du signal. Considérons maintenant une population de N neurones quasi-périodiques de même nature et subissant la même entrée que le neurone de la figure 2.1.E. Alors la probabilité pour qu'au moins un neurone de la population se trouve dans cette gamme de valeurs vaut $1 - (1 - p)^N$. Elle est donc bien plus importante pour une population et augmente avec N .

De plus, cette probabilité, témoignant de la qualité du codage, augmente également avec p . Pour estimer l'influence du paramétrage des neurones sur p , on peut considérer que les valeurs de potentiel de tous les neurones de la population à un instant donné suivent une certaine distribution de probabilité. La forme de cette distribution (cf figure 3.8) est fonction des paramètres du neurone (principalement des valeurs de V_{rest} , V_{reset} , θ , $\langle I(t) \rangle$, τ_m et σ). On y retrouve des caractéristiques particulières témoignant de la dynamique des neurones :

- Le mode de la distribution⁴ se trouve proche de $V_{rest} + \langle I(t) \rangle$ car c'est vers cette valeur que le potentiel du neurone dérive du fait de la fuite, dépendante de τ_m .
- Le bruit du neurone, déterminé par σ , provoque une diffusion autour de cette valeur, expliquant l'allure de loi normale de cette distribution pour des valeurs de V proches du mode. Si l'on ne considère pas le phénomène de décharge et que l'on laisse diffuser le potentiel librement, comme nous l'avons supposé dans notre calcul de la section 2.2, on obtiendra précisément une loi normale. On déduit donc de l'équation (2.6) la loi de V si il n'y avait pas de décharge (ligne pointillée sur la figure 3.8), en remplaçant les termes et en repassant à une formulation continue :

$$V \sim \mathcal{N}(V_{rest} + \langle I(t) \rangle, \frac{\sigma^2}{2\tau_m}) \quad (3.2)$$

Cependant, les contraintes de décharge impliquent que la vraie distribution n'est pas exactement normale. En effet, les deux effets suivants se superposent à la loi normale :

- Lors d'une décharge, le potentiel est réinitialisé à V_{reset} . Un phénomène de diffusion depuis la valeur de V_{reset} avec une dérive importante vers les valeurs positives se superpose donc à la loi

⁴Le mode d'une distribution correspond à la valeur maximale de la densité de probabilité et est différent de sa moyenne.

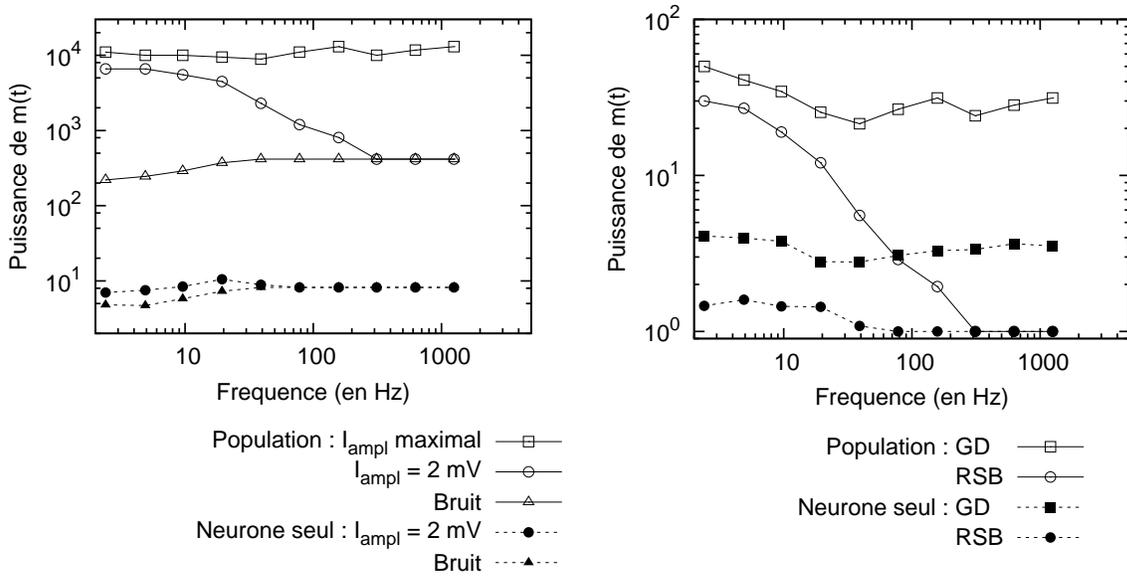


Fig. 3.7 – Comparaison entre la réponse fréquentielle d'une population de $N = 50$ neurones Poisson (symboles vides) et la réponse fréquentielle d'un unique neurone Poisson (symboles pleins). Les conditions de test et les grandeurs mesurées sont similaires à celles de la figure 3.4. La puissance du signal étant beaucoup plus importante relativement au bruit dans le cas de la population que dans le cas d'un unique neurone (courbe de gauche), la GD en est grandement améliorée (courbe de droite). De plus le RSB pour un courant sinusoïdal d'amplitude fixe (ici, de 2 mV) reste supérieur à 1 pour des fréquences plus élevées (courbe de droite).

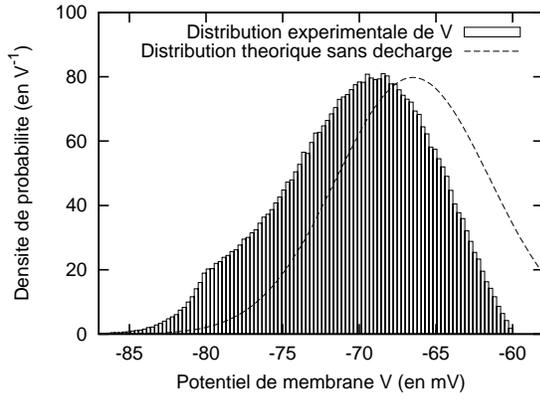


Fig. 3.8 – Distribution de la valeur V du potentiel d'un unique neurone, valable pour tous les neurones de la population, dans les mêmes conditions que la figure 3.5. La différence avec la distribution théorique sans décharge (ligne pointillée) montre l'effet des décharges sur la dynamique du potentiel.

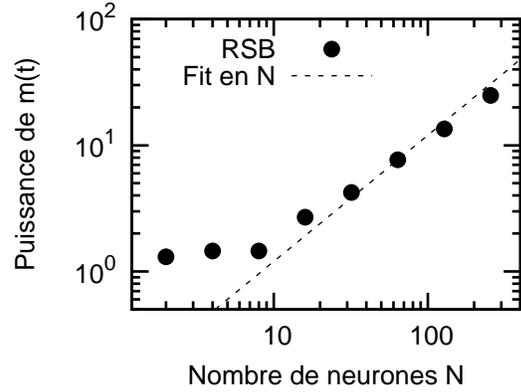


Fig. 3.9 – Variations du RSB en fonction du nombre de neurones N pour un signal $\tilde{I}(t)$ de fréquence 40 Hz et d'amplitude 2 mV. Les valeurs du RSB proches de 1 ne suivent pas le fit linéaire car dans cette plage de valeurs le bruit empêche la mesure précise du signal.

normale. Cela explique (i) l'augmentation de la distribution à V_{reset} avec un faible débordement sur des valeurs inférieures qui se produit juste après un reset lorsque l'aléa du bruit se trouve être plus fort que la dérive, et (ii) le fait que le mode se situe légèrement en dessous de $V_{rest} + \langle I(t) \rangle$, en raison du biais statistique dû au reset.

- Plus la valeur de V est proche de θ , plus le bruit nécessaire pour atteindre le seuil est faible, et donc plus la probabilité de décharger dans un temps court augmente. Cela explique la soustraction à la loi normale théorique sans décharge observée dans cette plage de valeurs.

Comme le montrent [Fourcaud and Brunel, 2002], c'est le comportement de cette densité de probabilité en θ qui va déterminer à quel point la population va être sensible aux variations rapides de son entrée, et donc aux hautes fréquences. Dans notre démonstration, cela revient à dire que la valeur de la probabilité p qu'un unique neurone soit sensible à une petite variation dI de $I(t)$ correspond à l'aire de la densité de probabilité sur l'intervalle $[\theta - dI; \theta]$. Il est alors évident que p va fortement dépendre du paramétrage des neurones.

Pour des variations rapides de l'entrée, l'activité de chaque neurone est statistiquement inchangée et reste aléatoire. Ainsi, le mécanisme que nous venons de mettre en évidence provoque une corrélation dans l'activité superposée de tous les neurones (cf figure 3.6). Ainsi, dans un tel cas, le codage n'est perceptible que si l'on s'intéresse à l'activité de la population.

3.2.2 Diminution du bruit

La figure 3.7 montre expérimentalement que le codage en population permet également d'éliminer le bruit. Cela se traduit par des valeurs plus importantes du RSB dans l'activité de la population que dans celle du neurone avec un signal d'entrée identique, et surtout une nette amélioration la GD qui passe de 4 pour 1 neurone à 30 pour 50 neurones. Nous montrons que cette caractéristique peut s'expliquer analytiquement de façon assez simple.

Notons $m_i(t)$ l'activité du neurone i . On a alors $m(t) = \sum_{i=1}^N m_i(t)$. Notons $m_i^S(t)$ la part stochastique de $m_i(t)$ correspondant au bruit (qu'il soit dû à la quantisation ou au bruit $X_i(t)$ du neurone) et $m_i^D(t)$ la part déterministe de $m_i(t)$, identique pour tout i , correspondant au signal. Alors, on a $m_i(t) = m_i^D(t) + m_i^S(t)$ et donc :

$$m(t) = \sum_{i=1}^N [m_i^D(t) + m_i^S(t)] \quad (3.3)$$

Rappelons que le bruit $X_i(t)$ est spatialement décorrélé ($X_i(t)$ et $X_j(t)$ sont indépendants si $i \neq j$) et

que l'on considère que la valeur du potentiel l'est également ($V_i(t)$ et $V_j(t)$ sont indépendants si $i \neq j$). Cela implique alors la décorrélation spatiale de $m_i^S(t)$.

Des variables aléatoires indépendantes se somment en additionnant leurs moyennes et leurs variances. La moyenne de $m_i^S(t)$ et la variance de $m_i^D(t)$ étant nulles, on en déduit que l'activité de la population est statistiquement équivalente à :

$$m(t) \sim Nm_i^D(t) + \sqrt{N}m_i^S(t) \quad (3.4)$$

La puissance étant une grandeur proportionnelle au carré de l'amplitude, on en déduit que la puissance du bruit augmente en N et que la puissance du signal augmente en N^2 . En effet, la figure 3.7.gauche montre que entre $N = 1$ et $N = 50$ neurones, la puissance du bruit a été multipliée par 50 et celle du signal par environ 2500. Ainsi, le RSB, qui est le rapport de la puissance du terme déterministe et du terme stochastique varie en N . C'est bien ce que l'on retrouve expérimentalement sur la figure 3.9 sauf pour des puissances du bruit proche de celle du signal, pour lesquelles une mesure précise est impossible.

Nous venons donc de montrer que la considération d'un codage en population est nécessaire pour pouvoir coder des signaux analogiques avec qualité dans une bande de fréquences significatives, infirmant donc l'hypothèse d'un codage par neurone seul. En effet, la qualité d'acquisition des signaux extérieurs par les aires sensorielles témoigne de valeurs du RSB et de la GD largement supérieures à celle du neurone seul, mais potentiellement atteignable par une grande population de neurones.

3.3 Effet du couplage

Jusqu'à présent, notre étude portait sur un réseau non couplé (neurones non connectés entre eux) afin de mettre en évidence les particularités de la dynamique d'une population indépendamment de toute topologie particulière de réseau. Cela n'est évidemment pas le cas pour des neurones corticaux. On peut alors maintenant se demander quelle est la nature du couplage dans ces régions cérébrales, son rôle et si elle est compatible avec l'hypothèse du codage en population. En effet, le couplage rend l'activité de décharge de chaque neurone dépendante de celle des autres neurones. Il va donc nécessairement impliquer une corrélation statistique entre l'activité des différents neurones et donc modifier les propriétés du réseau.

Nous allons montrer ici comment une certaine topologie de réseau permet une amélioration supplémentaire du codage.

Les observations biologiques sur la nature des connexions entre neurones sensoriels montrent que les synapses sont principalement inhibitrices et que le réseau est très densément connecté [Purves et al., 2004]. Nous choisissons donc dans un premier temps de coupler notre réseau par une matrice de connexions dite

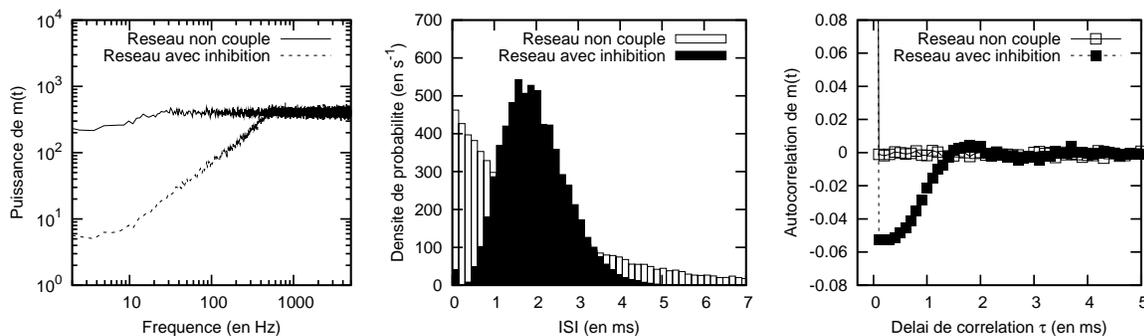


Fig. 3.10 – Effet d'un couplage inhibiteur sur l'activité du réseau. À gauche : Les basses fréquences du spectre de puissance de $m(t)$ sont atténuées. Au milieu : la distribution des ISI ne suit plus une loi de puissance et montre l'impossibilité de décharges successives proches. À droite : L'activité de décharge est anti-corrélée pour un délai inférieur à 1.5 ms. Cette expérience est réalisée sur un réseau de $N = 50$ neurones bruités à $\sigma = 1.0 \text{ mV.s}^{1/2}$ déchargeant à 10 Hz, inhibés par des synapses de poids $W_{ji} = -3 \text{ mV}$, pour une entrée constante $I(t) = 28 \text{ mV}$.

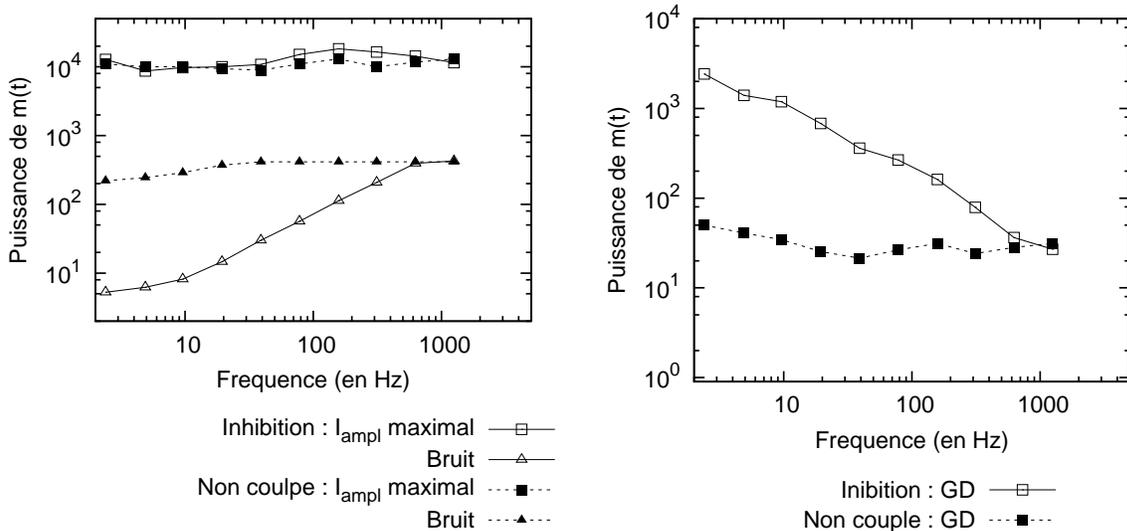


Fig. 3.11 – Effet du couplage inhibiteur sur la valeur de la GD dans les mêmes conditions expérimentales que la figure 3.10. La puissance du signal maximal ne créant pas de distorsion étant la même dans le cas couplé que dans le cas non couplé, l’atténuation du bruit (courbe de gauche) permet d’améliorer grandement la GD du système sur les basses fréquences (courbe de droite).

all-to-all (chaque neurone est connecté à tous les autres), homogène⁵. On note W la valeur identique de l’inhibition pour toutes les synapses. On a alors $W_{ji} = W, \forall i, j$.

Dans ce cas de figure, [Mar et al., 1999] ont montré que l’inhibition dans un réseau all-to-all provoque l’apparition d’un phénomène dit de *noise shaping*. Mais dans cette étude, le modèle neuronal utilisé, bien que très proche du nôtre, utilise un modèle de bruit différent. Il s’agit d’un aléa introduit sur la valeur du reset. Nous avons reproduit ces expériences pour notre étude en utilisant notre modèle neuronal tel que décrit au chapitre 2, c’est à dire avec un bruit diffusif sur le potentiel.

Dans un réseau inhibiteur, chaque décharge provoque une diminution du potentiel de tous les neurones, empêchant ceux-ci pendant un court instant de décharger à leur tour. Cela se traduit donc par une anti-corrélation entre les processus stochastiques temporels des différents neurones, qui n’était pas présente dans le cas d’un réseau non couplé. Cette anti-corrélation est mise en évidence sur la figure 3.10 (courbe de droite) qui montre une autocorrélation⁶ négative du signal $m(t)$ pour un délai de corrélation court ($\tau < 1.5$ ms) dans le cas d’un réseau couplé, alors qu’un réseau non couplé reste totalement décorrélé.

Ainsi, les processus de décharge de chaque neurone n’étant plus indépendants entre eux, les conditions de superposition nécessaires pour obtenir un processus de Poisson ne sont plus satisfaites. De fait, la figure 3.10.milieu montre que la distribution des ISI ne suit plus une loi de puissance et nous indique qu’il est peu probable que deux décharges consécutives sur tout le réseau soient séparées d’un délai inférieur à 1 ms. Ce délai est la plupart du temps entre 1 et 3 ms. L’inhibition a donc tendance à écarter les décharges et donc à les répartir plus uniformément dans le temps. Cela atténue les variations lentes de densité de décharges sur $m(t)$. Ainsi, le spectre de puissance du signal $m(t)$ obtenu pour un signal d’entrée $I(t)$ constant (cf figure 3.10.gauche) montre que le bruit est fortement atténué sur les basses fréquences.

Comme le montrent [Mar et al., 1999] pour une fréquence donnée, ce phénomène améliore la GD du système. Nous avons effectué cette mesure pour différentes valeurs de fréquence afin d’estimer cet

⁵Des tests (non présentés ici) ont été réalisés avec une variance non nulle. Celle-ci ne semble avoir que très peu d’influence tant que sa racine carrée reste inférieure à la moyenne, ce qui assure que les connexions restent pour la plupart inhibitrices.

⁶L’autocorrélation d’un signal $s(t)$ est égale à l’autocovariance de $\tilde{s}(t)$ où $\tilde{s}(t)$ correspond à $s(t)$ centré réduit. Elle est donc définie par $\tilde{C}_s(\tau) = C_s(\tau) = \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{s}(t)\tilde{s}(t+\tau)dt$. Une valeur positive (resp. négative et nulle) de $\tilde{C}_s(\tau)$ signifie que les valeurs de $s(t)$ et $s(t+\tau)$ sont statistiquement corrélées (resp. anti-corrélées et indépendantes) pour tout t . La valeur $C_s(0)$ est toujours de 1 et signifie que le signal est égal à lui-même. L’autocorrélation est également donnée par la transformée de Fourier du spectre de puissance (théorème de Wiener-Khinchin).

effet sur le spectre complet (cf figure 3.11). Nous observons en effet que le couplage inhibiteur améliore grandement la GD. Par exemple, pour un signal d'entrée de 10 Hz, cette valeur a été multipliée par plus de 30. On observe également que la GD décroît avec la fréquence du signal jusqu'à atteindre la même valeur que sans inhibition pour une fréquence de 1000 Hz.

Le *noise shaping* est un procédé utilisé dans certains convertisseurs analogiques-numériques (CAN) qui consiste à reporter à chaque pas de temps l'erreur de quantisation (approximation du signal analogique continu par une valeur numérique discrète) sur le pas de temps suivant. Ceci a pour conséquences de diminuer le bruit de quantisation sur les basses fréquences et de le reporter sur les hautes fréquences. Dans le cas du réseau de neurones inhibiteurs, la quantisation se fait lors de l'émission d'un spike par un neurone du réseau. Ainsi, la diminution de potentiel de tous les neurones qui s'ensuit correspond bien à un report de bruit de quantisation.

Dans leur travail, [Mar et al., 1999] déterminent la valeur théorique du RSB qu'ils confrontent à leurs données expérimentales. Leurs calculs, étroitement liés au modèle, se révèlent être dépendants du type de bruit utilisé. L'expression du RSB qu'ils déterminent présente deux plages de variation en fonction de N . Le RSB augmente en N sous un certain seuil⁷ N_c , puis en N^2 au delà de ce seuil. Cependant, les paramètres utilisés dans leur étude ne semblent pas avoir été choisis pour correspondre à des valeurs réalistes. Par exemple, les auteurs utilisent une constante de temps membranaire de 1s pour un taux de décharge moyen par neurone de 20 Hz, ce qui reviendrait pour nous à faire décharger les neurones à 1000 Hz. Ayant choisi les paramètres de notre modèle de façon à se placer dans des plages de fonctionnement biologiquement possibles, nous nous plaçons probablement dans une situation qualitativement différente.

En effet, nous n'observons pas de changement de vitesse de variation sur nos mesures du RSB en fonction de N (cf figure 3.12). Celui-ci augmente en N , comme dans le cas d'un réseau non couplé soulignant encore ici l'avantage du codage en population. Il est alors difficile de dire si cette différence qualitative de comportement entre les deux modèles est due à la nature du bruit utilisée, ou plus simplement à la différence de paramétrage.

Toutefois, quelle que soit la vitesse de variation du phénomène, on constate bien que l'inhibition au sein d'un réseau de neurones entièrement connectés provoque une augmentation très notable de la GD (cf figure 3.11.droite) témoignant d'une nette amélioration du codage. C'est donc une étape de plus vers l'amélioration du codage que nous découvrons en rajoutant au modèle une propriété de connectivité similaire à celle observée dans les régions sensorielles. De façon évidente cette propriété ne peut être obtenue pour un codage en neurone seul et appuie donc encore une fois l'hypothèse du codage en population.

⁷L'expression de N_c est déterminée par un calcul utilisant une approximation qui n'est pas correcte pour notre plage de paramètres, et ne trouve donc pas d'équivalent dans notre cas.

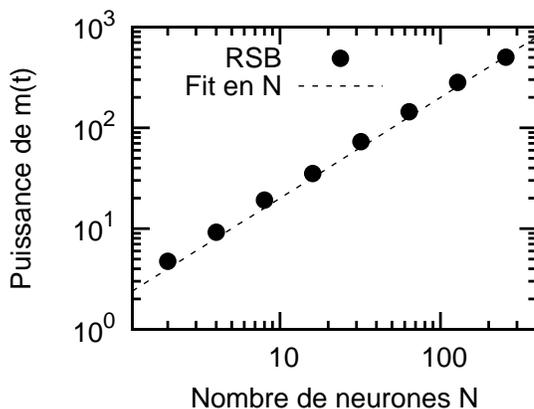


Fig. 3.12 – Variations du RSB en fonction du nombre de neurones N pour un signal $\tilde{I}(t)$ de fréquence 40 Hz et d'amplitude 10 mV. Nos résultats présentent une variation du RSB en N contrairement au travaux de [Mar et al., 1999] qui montrent une variation en N^2 sur un modèle avec un type de bruit différent du nôtre.

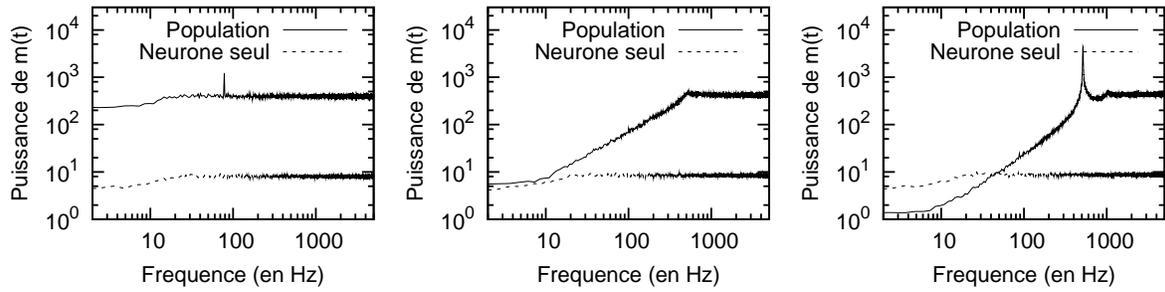


Fig. 3.13 – Illustration de l’expressivité d’une population par la comparaison, dans trois situations différentes, de l’activité globale avec celle d’un unique neurone de la population lors d’une même simulation. À gauche : Effet d’un courant d’entrée $I(t)$ sinusoïdal sur une population de neurones non couplés. Au centre : Effet d’une inhibition faible sur une population de neurones. À droite : Effet d’une inhibition forte sur une population de neurones (résultat déjà connu, non discuté dans cette étude).

3.4 Conclusion

La figure 3.13 résume les conclusions de ce chapitre. En comparant directement, et sur une même échelle, les spectres de puissance obtenus pour chacune des situations testées, on montre clairement l’expressivité de la population par rapport à celle d’un neurone considéré isolément.

On observe en effet que le spectre de puissance de l’activité de chaque neurone de la population est totalement plat, témoignant d’un comportement entièrement décorrélé. En d’autres termes, l’activité du neurone à l’instant t est statistiquement indépendante de son activité à l’instant $t + \Delta t$. Le signal de sortie ne présente donc aucune redondance statistique ni périodicité, ce que traduit ce spectre plat. À l’inverse, lorsque la population est considérée globalement, la simple présence, dans les trois cas de la figure 3.13, d’un facteur agissant identiquement sur tous les neurones (le signal d’entrée $I(t)$ dans le premier cas et le couplage dans les deux autres) introduit une corrélation entre l’activité des neurones. Ainsi, de l’activité superposée de la population se dégage une cohérence temporelle induite par le facteur de couplage global. Cette cohérence se traduit par une transmission efficace du signal, compatible avec la qualité constatée des perceptions sensorielles. Bien que nos résultats ne permettent pas d’identifier précisément le codage neural utilisé dans les aires sensorielles, ils permettent néanmoins d’affirmer que celui-ci n’est, selon toute vraisemblance, pas perceptible à l’échelle des neurones individuels.

Chapitre 4

Influence de l'apprentissage

Le travail de [Soula, 2005] consiste en une étude de l'apprentissage de comportements par un réseau de neurones à impulsions. Puisque nous nous plaçons en continuité de ce travail, la question de l'apprentissage est un point qu'il convient d'aborder afin d'en connaître les effets du point de vue de notre problématique (le traitement du signal).

À notre connaissance, la question de l'influence de l'apprentissage sur le comportement fréquentiel de populations de neurones n'a jamais été abordée dans la littérature. Ce dernier chapitre se place donc dans une perspective exploratoire. Il s'agit de dégager les principaux effets des mécanismes d'apprentissage sur le codage en population et sur ses propriétés telles qu'elles ont été mises en évidence au chapitre précédent.

Dans ce chapitre nous introduisons le mécanisme d'apprentissage utilisé, avant de présenter les premiers résultats obtenus en simulation et leur interprétation. Nous dégageons les effets de ce mécanisme et l'influence de son paramétrage.

4.1 La Spike Timing Dependent Plasticity

La *plasticité synaptique* semble être un aspect capital de la dynamique des réseaux de neurone biologiques et il semble aujourd'hui indispensable de la prendre en compte pour qui veut tenter d'en comprendre le fonctionnement. Il s'agit de l'ensemble des modifications physiologiques de la synapse qui ont comme conséquence une variation de la valeur du poids synaptique, c'est à dire la variation de potentiel induite dans le neurone post-synaptique suite à l'arrivée d'une impulsion. C'est donc l'ensemble de ces mécanismes qui vont agir sur la topologie du réseau et, de ce fait, en modifier le comportement. Ce sont ces mécanismes que l'on considère depuis longtemps être à la base de l'apprentissage. En effet, en 1949, Donald Hebb formulait une hypothèse très générale sur les mécanismes pouvant donner lieu à un apprentissage, hypothèse qui reste aujourd'hui très pertinente :

Si un neurone A participe de façon répétée et persistante à l'activité d'un neurone B, alors son influence en tant que neurone participant à l'activation de B est renforcée. [Hebb, 1949] (traduit et adapté)

Ainsi comme le présupposait Hebb, c'est l'activité même du réseau qui va déterminer les modification conduisant à l'apprentissage. Les modifications d'une synapse ne suivent pas une règle globale contrôlée par une entité centrale, mais résultent d'une organisation spontanée due à un phénomène local se basant uniquement sur l'activité des neurones pré- et post-synaptiques.

Plusieurs mécanismes biologiques participant à cette plasticité synaptique ont été mis en évidence [Abbott and Nelson, 2000]. C'est l'un d'entre eux, la *Spike Timing Dependent Plasticity* (STDP), qui semble être la clé de l'apprentissage, les autres correspondant plutôt à des mécanismes d'ajustement permettant un bon fonctionnement du premier.

De la biologie aux modèles

Les premières études ayant conduit à la formulation de cette loi d'apprentissage ont montré une dépendance de la modification physiologique d'une synapse à l'ordre des impulsions pré- et post-synaptiques

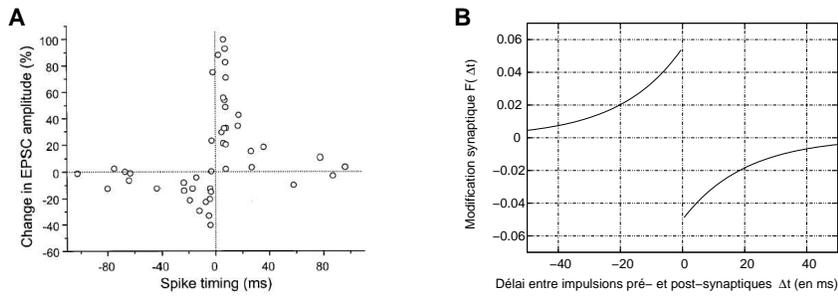


Fig. 4.1 – STDP de type glutamate : (A) Observations expérimentales [Bi and Poo, 1998] de la modification relative du poids synaptique en fonction du délai entre les impulsions pré- et post-synaptiques. (B) Modélisation de ce mécanisme par une loi d'apprentissage (équation (4.1)).

[Markram et al., 1997]. Ultérieurement, [Bi and Poo, 1998] ont démontré sur des synapses au glutamate¹ que l'amplitude de cette modification est très dépendante de la différence entre les instants précis d'occurrence des deux décharges (cf figure 4.1.A). Ce résultat majeur sur la plasticité synaptique a inspiré le modèle le plus répandu de STDP défini par [Song et al., 2000], qui ont étudié ses effets sur un seul neurone. Les données de la figure 4.1.A représentant le pourcentage de renforcement du poids synaptique $F_{glut}(\Delta t)$ sont alors modélisées (cf figure 4.1.B) par l'équation :

$$F_{glut}(\Delta t) = \begin{cases} A_+ e^{\Delta t/\tau_+} & \text{si } \Delta t < 0 \\ -A_- e^{-\Delta t/\tau_-} & \text{si } \Delta t \geq 0 \end{cases} \quad (4.1)$$

où A_+ , A_- , τ_+ et τ_- sont les paramètres de la loi. La modification effective des poids peut alors se faire de plusieurs façons, les variantes portant sur la façon de borner les poids pour que ceux-ci n'atteignent pas des valeurs biologiquement irréalistes. Nous choisirons de modifier nos poids synaptiques de la manière suivante :

$$\Delta W_{ji} = F_{glut}(\Delta t) W_{ji} \left(1 - \frac{W_{ji}}{W_m}\right) \quad (4.2)$$

où W_m représente la borne que les poids ne peuvent pas dépasser (positive pour des synapses excitatrices et négatives pour des synapses inhibitrices). Dans toutes nos simulations, la borne W_m sera fixée à -20 mV.

Depuis les travaux de [Bi and Poo, 1998], des allures de modification synaptique assez variables ont été observées dans différentes régions du cerveau et différents organismes [Abbott and Nelson, 2000]. Par exemple, des modifications opposées à celle présentées figure 4.1 ont été observées, qualifiées parfois d'anti-STDP. Un cas d'importance pour notre étude est celui mis en évidence récemment par

¹Le glutamate est un neurotransmetteur présent dans les synapses excitatrices, mais le type de STDP montré par [Bi and Poo, 1998] se retrouve sur beaucoup d'autres types de synapses, en particulier des synapses inhibitrices.

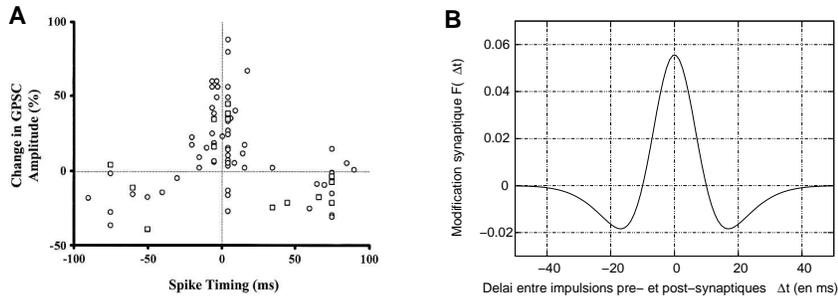


Fig. 4.2 – STDP de type GABA : (A) Observations expérimentales [Woodin et al., 2003] de la modification du poids synaptique en fonction du délai entre les impulsions pré- et post-synaptiques. (B) Modélisation de ce mécanisme par une loi d'apprentissage. La formule utilisée est un *mexican hat* défini par l'équation (4.3).

[Woodin et al., 2003] sur des synapses GABA-ergiques (cf figure 4.2.A), synapses inhibitrices présentes notamment dans les aires sensorielles. La modification synaptique n’y dépend pas de l’ordre des décharges, mais uniquement de la valeur absolue du délai qui les sépare. L’inhibition sera alors augmentée pour des délais courts et diminuée pour des délais longs. Nous choisirons dans notre étude de modéliser cette loi par l’équation suivante (cf figure 4.2.B) :

$$F_{gaba}(\Delta t) = A'_+ e^{-(\Delta t/\tau'_+)^2} - A'_- e^{-(\Delta t/\tau'_-)^2} \quad (4.3)$$

où A'_+ , A'_- , τ'_+ et τ'_- sont les paramètres de la loi.

4.2 Comparaison STDP glutamate, STDP GABA

Dans le chapitre 3, nous fixions les valeurs des connexions du réseau de manière relativement arbitraire : la matrice de connexions était homogène $W_{ji} = W$ avec $W \leq 0$. Ce choix était justifié en première approximation par les observations biologiques indiquant une connectivité très dense et essentiellement inhibitrice des aires sensorielles. Cependant si l’on souhaite aller plus loin dans la compréhension du fonctionnement de ces régions cérébrales, il est nécessaire de relâcher cette hypothèse et de laisser les poids varier selon les lois de plasticité décrites précédemment.

Nous comparons ici la différence entre le comportement spontané d’une STDP de type glutamate (cf figure 4.1) et d’une STDP de type GABA (cf figure 4.2) correspondant au mécanisme observé dans les régions sensorielles.

Point de convergence de l’apprentissage

Dans le travail de [Song et al., 2000] sur l’influence d’une STDP glutamate sur un seul neurone, une caractéristique fondamentale de la loi d’apprentissage est l’aire (ou, plus rigoureusement, l’intégrale) de la fonction $F_{glut}(\Delta t)$ décrite par l’équation (4.1). En effet, c’est cette valeur qui va déterminer si les synapses seront en moyenne renforcées (aire positive) ou affaiblies (aire négative) pour une activité pré- et post-synaptique entièrement non corrélée (Δt suit alors une loi uniforme), correspondant dans notre cas à un réseau non couplé ($W_{ji} = 0$). Lorsqu’il y a une corrélation d’activité, c’est l’aire du produit entre $F_{glut}(\Delta t)$ et la fonction de covariance croisée des deux activités qui va déterminer le sens de variation

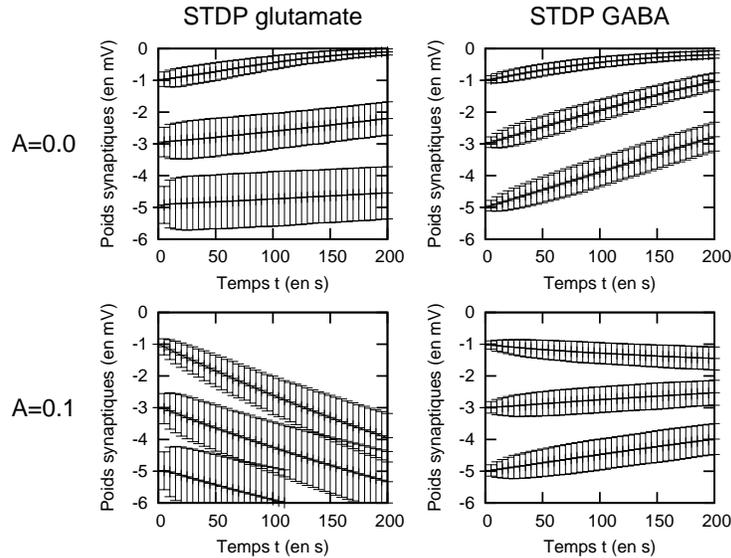


Fig. 4.3 – Comparaison de l’évolution des poids synaptiques (décrits par la moyenne et l’écart type de leur répartition) avec les lois d’apprentissage STDP type glutamate et STDP GABA pour des aires de la loi d’apprentissage de $A = 0.0$ et de $A = 0.1$, et pour différentes valeurs de départ des poids. Le seul cas présentant une stabilisation à une valeur non nulle est celui de la STDP GABA pour une aire de 0.1.

des poids. La stabilité est alors atteinte lorsque cette aire devient nulle (du fait de la variation des poids synaptiques agissants sur la covariance croisée).

Ainsi, pour notre étude, nous choisissons de comparer l'action des deux types de STDP pour des aires de $F_{glut}(\Delta t)$ et $F_{gaba}(\Delta t)$ nulles puis de 0.1, avec des valeurs de départ des W_{ji} de -1, -3 et -5 mV. Les résultats de ces simulations sont donnés par la figure 4.3.

Partant d'un réseau homogène, on peut considérer dans notre cas que la fonction de covariance croisée entre l'activité d'un neurone et l'activité de tout le réseau est identique pour chaque neurone. Cela correspond alors à l'autocovariance² de $m(t)$, notée $C_m(\tau)$. La figure 3.10.droite montre l'autocorrélation de $m(t)$ dans le cas $W = -3$ mV. Rappelons que l'autocovariance est égale à l'autocorrélation multipliée par la variance de $m(t)$ et additionnée de $\langle m(t) \rangle^2$. Ainsi, au delà d'un certain délai ($|\tau| > 1.5$ ms dans notre cas) $C_m(\tau)$ est égale à une constante positive, et en dessous de ce délai ($|\tau| < 1.5$ ms) $C_m(\tau)$ se rapproche de 0 d'autant plus que les synapses sont inhibitrices ($|\langle W_{ji} \rangle|$ important). Rappelons également que $C_m(\tau)$ est une fonction paire.

On peut alors prédire qualitativement le comportement du système dans les quatre cas de la figure 4.3 :

Cas de la STDP GABA : Du fait que $F_{gaba}(\Delta t)$ est paire, la valeur de $|\langle W_{ji} \rangle|$ aura un effet très important sur l'aire de $F_{gaba}(\Delta t)C_m(\Delta t)$. Donc :

- dans le cas où l'aire de $F_{gaba}(\Delta t)$ est positive (cf figure 4.3 en bas à droite) $|\langle W_{ji} \rangle|$ convergera vers une valeur finie (autour de 2 mV dans notre exemple) telle que la diminution de $C_m(\tau)$ résultante pour $|\tau| < 1.5$ ms rende nulle l'aire de $F_{gaba}(\Delta t)C_m(\Delta t)$.
- dans le cas où l'aire de $F_{gaba}(\Delta t)$ vaut 0 (cf figure 4.3 en haut à droite) le point de convergence de $|\langle W_{ji} \rangle|$ sera 0.

Cas de la STDP glutamate : Du fait que $F_{glut}(\Delta t)$ est proche d'une fonction impaire, la valeur de $|\langle W_{ji} \rangle|$ n'aura presque pas d'effet sur l'aire de $F_{glut}(\Delta t)C_m(\Delta t)$. Donc sous ces hypothèses, $|\langle W_{ji} \rangle|$ ne convergera pas :

- dans le cas où l'aire de $F_{glut}(\Delta t)$ est positive (cf figure 4.3 en bas à gauche) $|\langle W_{ji} \rangle|$ continuera à augmenter indéfiniment.
- dans le cas où l'aire de $F_{glut}(\Delta t)$ vaut 0 (cf figure 4.3 en haut à gauche) $|\langle W_{ji} \rangle|$ devrait, sous ces hypothèses, rester constant.

Ces quatre comportements correspondent bien aux résultats des simulations présentés sur la figure 4.3 à l'exception du dernier point pour lequel on observe une légère décroissance de l'inhibition (moins rapide que dans le cas de la STDP GABA) probablement due au fait que l'hypothèse du réseau homogène ne tient plus lorsque l'on applique une loi de plasticité impaire provoquant plus facilement une hétérogénéité du réseau. Alors l'approximation de la covariance croisée par l'autocovariance de $m(t)$ n'est plus valable et cette fonction n'est plus exactement paire.

Ainsi, la simple connaissance du paramétrage de la STDP GABA permet de déduire la valeur moyenne des poids du réseau à l'équilibre. Ceci signifie que ce type de plasticité, contrairement à la STDP glutamate, permet de garantir un niveau bien précis de *noise shaping* et donc de qualité du codage en population. Ce résultat pourrait expliquer pourquoi la loi de plasticité que l'on observe dans les régions sensorielles est différente de la loi la plus répandue dans le cerveau. De plus le comportement spontané de cette loi est un argument supplémentaire en faveur de l'hypothèse du codage en population.

Beaucoup de questions restent alors ouvertes. Parmi celles-ci, une étude intéressante serait de voir si la STDP GABA optimise un critère de RSB ou de GD pour différents signaux d'entrée de moyenne et de variance très différentes, expliquant alors la capacité des systèmes sensoriels auditifs et visuels à s'adapter, à l'échelle de la minute, à des signaux d'intensité et d'amplitude très variées.

²L'autocovariance de $s(t)$ est définie par $C_s(\tau) = \int_{-\infty}^{+\infty} s(t)s(t+\tau)dt$.

Conclusion

Dans le cadre d'un projet global sur l'étude de la dynamique et de la plasticité des réseaux de neurones à impulsions, l'objectif de notre travail était d'étudier les propriétés d'acquisition et de codage des stimuli extérieurs d'un réseau de neurones, en nous focalisant sur les systèmes biologiques de perception visuelle et auditive. Dans ces régions cérébrales comme dans beaucoup d'autres, la question du code neural reste sans réponse et les études biologiques se concentrent tantôt sur l'activité d'un neurone, tantôt sur l'activité d'une population. Notre objectif est d'apporter, par notre étude de modélisation, des éléments de réponses à la question du code neural en étudiant la dynamique spontanée d'un ensemble de neurones.

Nous avons choisi un modèle de neurone en accord avec notre problématique scientifique. En effet, le modèle *leaky integrate and fire* correspond bien à notre niveau d'étude : il se base sur une description fine de la dynamique temporelle d'un neurone et présente des comportements en réseau similaire à ceux observés sur les systèmes biologiques. Utilisant alors le même modèle que [Soula, 2005], nous nous plaçons clairement dans la continuité de ce travail.

Nous avons mené une étude sur le comportement de base du modèle dans diverses situations afin d'en déterminer les caractéristiques intrinsèques et de nous placer dans les conditions paramétriques des aires sensorielles. À l'issue de cette première partie de l'étude, nous avons montré l'importance du bruit dans la dynamique du neurone. Son rôle et son origine restant souvent mal compris en neurobiologie, nous montrons qu'il peut avoir une utilité en améliorant les propriétés de codage dans les régions sensorielles.

Afin d'étudier comment un système neuronal peut réaliser l'acquisition de signaux extérieurs et de déterminer à quel niveau se produit le codage neural, nous avons étudié le comportement de systèmes neuronaux d'une complexité graduelle, du neurone seul au réseau dynamiquement couplé. Nous avons observé, à chaque étape, des phénomènes particuliers et en avons donné une interprétation théorique.

Faisant appel à des notions de télécommunication et de théorie de l'information, nous avons tout d'abord expliqué le codage que permet un neurone quasi-périodique (non bruité). Puis généralisant ces résultats à un neurone bruité, nous avons montré comment l'introduction d'aléa permet d'accroître la qualité du codage, celle-ci restant toutefois très médiocre. Nous avons basé nos estimations de qualité de codage sur deux mesures bien connues en traitement du signal : le rapport signal sur bruit et la gamme dynamique.

Ensuite, nous avons montré que la simple superposition de l'activité de décharge d'une population de neurones non connectés permet une amélioration considérable du codage. Nous avons mis en évidence expérimentalement et expliqué analytiquement deux phénomènes. D'une part la population permet un codage bien meilleur des hautes fréquences que le neurone seul. Nous expliquons cette caractéristique par une meilleure réactivité aux variations rapides du signal dont nous montrons la dépendance au nombre de neurones ainsi qu'au paramétrage. D'autre part, nous observons une diminution du bruit relativement au signal. En expliquant simplement ce phénomène par un raisonnement analytique, nous donnons une prédiction de la variation du rapport signal sur bruit en fonction du nombre de neurones.

Nous étudions ensuite l'effet du couplage de l'activité des neurones de la population. Comme le montrent [Mar et al., 1999] avec un modèle assez proche du nôtre, une connectivité all-to-all inhibitrice, telle qu'elle est observée dans les aires cérébrales sensorielles, a pour effet d'atténuer le bruit sur les basses fréquences par un mécanisme de *noise shaping*. Nous avons reproduit ces expériences et observons bien les mêmes phénomènes. Nous observons cependant une nette différence dans la dépendance de ce phénomène au nombre de neurones. Nous proposons une explication de cette divergence par la nature différente du bruit utilisé dans les deux études, soulignant encore ici son importance dans la dynamique neurale. Dans tous les cas, le phénomène provoque à nouveau une nette amélioration du codage.

Enfin, nous présentons les résultats préliminaires de l'étude du comportement d'un réseau de neurones soumis à un couplage dynamique. Nous utilisons ici la loi d'apprentissage biologique actuellement considérée comme le mécanisme central de l'apprentissage, la *Spike Timing-Dependent Plasticity*. Nous regardons l'effet de cette loi sous deux formes : celle observée sur des synapses type glutamate (les plus répandues dans le système nerveux et les plus souvent étudiées) et celle observée sur des synapses GABA (présentes notamment dans les aires sensorielles). Nous montrons que la seconde permet une stabilisation des poids synaptiques que ne permet pas la première. Nous expliquons mathématiquement ce résultat par l'existence du point fixe de la dynamique des poids (du moins en moyenne). Ce résultat montre alors que la loi d'apprentissage présente dans les zones sensorielles permet spontanément de faire converger les poids synaptiques vers des valeurs réalisant le phénomène de noise shaping mis en évidence précédemment. De plus, la loi de STDP pour les synapses au glutamate ne présentant pas cette convergence, notre résultat peut permettre d'expliquer pourquoi on observe une loi de plasticité différente dans les régions sensorielles.

Ainsi, cette étude, s'étant focalisée sur un point particulier du travail de [Soula, 2005], peut également à son tour être un point de départ pour des travaux futurs. En effet, les résultats des chapitres 2 et 3 sur l'étude du comportement du modèle leaky integrate and fire, tant dans sa dynamique intrinsèque que dans les propriétés extrinsèques résultantes de sa mise en réseau, pourraient faire l'objet d'un approfondissement.

Par exemple, les calculs théoriques permettant de prédire l'allure de la distribution des ISI d'un neurone bruité (section 2.2) pourraient être poursuivis et étendus au cas de l'interaction de plusieurs neurones, permettant alors déterminer les caractéristiques spectrales des signaux globaux et individuels.

Un autre point de notre travail pouvant être développé est la dépendance au paramétrage de la distribution du potentiel des neurones (section 3.2.1). Cela permettrait de prédire la qualité du codage effectué par la population. Ce travail pourrait alors être mis en relation avec celui de [Fourcaud and Brunel, 2002].

Enfin, ayant obtenu des résultats préliminaires significatifs concernant l'effet de la STDP GABA sur les propriétés de codage d'un réseau de neurones dans le contexte des aires cérébrale sensorielles (chapitre 4), nous allons poursuivre le travail dans cette direction. En particulier, nous allons tenter d'explorer plus précisément en quoi ce mécanisme d'apprentissage permet d'optimiser la qualité du codage en réaction à différentes variations du contexte, comme l'intensité du stimulus ou l'amplitude de ses variations. Cela permettrait d'aborder des questions telles que le phénomène d'adaptation visuelle au contraste, que l'on peut observer tous les jours lors du passage d'un environnement très lumineux à un environnement sombre. Contrairement au réflexe de dilatation de la pupille, ce phénomène se déroule à l'échelle de quelques minutes, ce qui est cohérent avec des hypothèses de modification synaptique.

En conclusion de cette étude, nous pouvons donner une réponse à notre problématique de départ. En effet, nous avons montré de nombreux cas dans lesquels le codage du stimulus effectué par le système neuronal n'est présent que dans l'activité de la population, le spectre de l'activité de chaque neurone restant plat. Nous avons ainsi montré que la superposition de l'activité décorrélée d'un grand nombre de neurones provoque une corrélation dans l'activité globale de décharge, correspondante au stimulus. Enfin, dans le cas de neurones couplés, nous montrons qu'il est possible d'obtenir un signal global très cohérent alors que l'activité individuelle de chaque neurone reste toujours entièrement décorrélée. C'est donc à un niveau global et du fait des interactions locales d'un grand nombre d'unités qu'émergent les propriétés du réseau. Notre étude apporte donc un ensemble d'indices convergeants infirmant l'hypothèse d'un codage en neurone seul et en faveur d'un code neural en population.

Bibliographie

- [Abbott and Nelson, 2000] Abbott, L. F. and Nelson, S. B. (2000). Synaptic plasticity : taming the beast. *Nature Neuroscience supplement*, 3 :1178–1183.
- [Beslon and Soula, 2003] Beslon, G. and Soula, H. (2003). Laissez les vivre! la codépendance temporelle comme clé de l'apprentissage de comportements chez un animat. *Technique et Science Informatiques*, 22(2).
- [Bi and Poo, 1998] Bi, G.-q. and Poo, M.-m. (1998). Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons : Dependence on spike timing, synaptic strength, and postsynaptic cell type. *The Journal of Neuroscience*, 18(24) :10464–10472.
- [Dan et al., 1996] Dan, Y., Atick, J. J., and Reid, R. C. (1996). Efficient coding of natural scenes in the lateral geniculate nucleus : Experimental test of a computational theory. *The Journal of Neuroscience*, 16(10) :3351–3362.
- [di Paolo, 2003] di Paolo, E. A. (2003). Evolving spike-timing-dependent plasticity for single-trial learning in robots. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. A.*, 361 :2299–2319.
- [Floreano and Urzelai, 2001] Floreano, D. and Urzelai, J. (2001). Evolution of plastic control networks. *Autonomous Robots*, 11 :311–317.
- [Fourcaud and Brunel, 2002] Fourcaud, N. and Brunel, N. (2002). Dynamics of the firing probability of noisy integrate-and-fire neurons. *Neural Computation*, 14(2057–2110).
- [Freeman, 1991] Freeman, W. J. (1991). The physiology of perception. *Scientific American*, 264(2) :78–85.
- [Gerstein and Kirkland, 2001] Gerstein, G. L. and Kirkland, K. L. (2001). Neural assemblies : technical issues, analysis, and modeling. *Neural Networks*, 14(6-7) :589–598.
- [Gerstner, 1998] Gerstner, W. (1998). *Spiking neurons*, chapter 1, pages 3–54. MIT press.
- [Gray et al., 1989] Gray, C. M., König, P., Engel, A. K., and Singer, W. (1989). Oscillatory responses in cat visual cortex exhibit inter-columnar synchronization which reflects global stimulus properties. *Nature*, 338(6213) :334–337.
- [Hebb, 1949] Hebb, D. O. (1949). *The Organization of Behavior*. Wiley New York.
- [Hopfield, 1995] Hopfield, J. J. (1995). Pattern recognition computation using action potential timing for stimulus representation. *Nature*, 376(6) :33–36.
- [Mar et al., 1999] Mar, D. J., Chow, C. C., Gerstner, W., Adams, R. W., and Collins, J. J. (1999). Noise shaping in populations of coupled model neurons. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 96 :10450–10455.
- [Markram et al., 1997] Markram, H., Lübke, J., Frotscher, M., and Sakmann, B. (1997). Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic apss and epsps. *Science*, 275 :213–215.
- [Purves et al., 2004] Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., and Williams, S. M., editors (2004). *Neuroscience*. Sinauer Associates, Inc., 3rd edition.
- [Raven and Johnson, 2002] Raven, P. H. and Johnson, G. B. (2002). *Biology*. McGraw-Hill, 6th edition.
- [Song et al., 2000] Song, S., Miller, K. D., and Abbott, L. F. (2000). Competitive hebbian learning through spike-timing-dependent synaptic plasticity. *Nature Neuroscience*, 3(9) :919–926.
- [Soula, 2005] Soula, H. (2005). *Dynamique et plasticité dans les réseaux de neurones à impulsions. Etude du couplage temporel réseau/agent/environnement*. PhD thesis, INSA-Lyon.

- [Soula et al., 2006] Soula, H., Beslon, G., and Mazet, O. (2006). Spontaneous dynamics of asymmetric random recurrent spiking neural networks. *Neural Computation*, 18 :60–79.
- [Thorpe et al., 1996] Thorpe, S., Fize, D., and Marlot, C. (1996). Speed of processing in the human visual system. *Nature*, 381(6) :520–522.
- [van Vreeswijk and Sompolinsky, 1996] van Vreeswijk, C. and Sompolinsky, H. (1996). Chaos in neuronal networks with balanced excitatory and inhibitory activity. *Science*, 274 :1724–1726.
- [Varela et al., 2001] Varela, F., Lachaux, J.-P., Rodriguez, E., and Martinerie, J. (2001). The brainweb : Phase synchronization and large-scale integration. *Nature Reviews Neuroscience*, 2 :229–239.
- [Varela, 1996] Varela, F. J. (1996). *Invitation aux sciences cognitives*. Le Seuil.
- [Watts, 1998] Watts, J. M. (1998). Animats : computer-simulated animals in behavioral research. *Journal of Animal Science*, 76(10) :2596–2604.
- [Woodin et al., 2003] Woodin, M., Ganguly, K., and Poo, M.-m. (2003). Coincident pre- and postsynaptic activity modifies gabaergic synapses by postsynaptic changes in cl^- transporter activity. *Neuron*, 39(5) :807–820.