



HAL
open science

Une modélisation évolutionniste du liage temporel

David Meunier

► **To cite this version:**

David Meunier. Une modélisation évolutionniste du liage temporel. Informatique [cs]. Université Lumière - Lyon II, 2007. Français. NNT: . tel-00198797

HAL Id: tel-00198797

<https://theses.hal.science/tel-00198797>

Submitted on 17 Dec 2007

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Lumière Lyon2

École Doctorale “Cerveau et Cognition”

Laboratoire d’InfoRmatique en Images et Systèmes d’information

LIRIS - UMR CNRS 5205 - Équipe TURING

**UNE MODÉLISATION ÉVOLUTIONNISTE DU
LIAGE TEMPOREL**

Par David MEUNIER

Thèse de doctorat de **Sciences Cognitives**
Mention Informatique

Dirigée par Professeur Hélène PAUGAM-MOISY

Présenté et soutenue publiquement le 19 Octobre 2007

Devant un jury composé de :

Docteur Hugues BERRY (Examineur)

Docteur Olivier BERTRAND (Examineur)

Docteur Agnès GUILLOT (Examineur)

Professeur Hélène PAUGAM-MOISY (Directeur de thèse)

Professeur Marc SCHOENAUER (Rapporteur)

Docteur Catherine TALLON-BAUDRY (Rapporteur)

Table des matières

1	Introduction	1
1.1	Problématique du liage des traits	1
1.2	Modèle de liage temporel	2
1.3	Emergence par l'évolution	2
1.4	Théorie des réseaux complexes	3
1.5	Plan de la thèse	3
2	Neurophysiologie	4
2.1	Fonctionnement des neurones biologiques	4
2.1.1	Propriétés des neurones biologiques	4
2.1.2	Codage de l'information par les neurones	5
2.2	Plasticité synaptique	8
2.2.1	Assemblées cellulaires	8
2.2.2	Plasticité synaptique par taux de décharge	9
2.2.3	Plasticité synaptique temporelle	9
2.3	Neuro-imagerie et électrophysiologie	10
2.3.1	Fonction cognitive localisée	11
2.3.2	Fonctionnement "en réseau"	11
3	Hypothèse du liage temporel	13
3.1	Problématique du liage des traits	13
3.2	Liage par convergence	14
3.3	Hypothèse du liage temporel	15
3.3.1	Assemblées temporelles	15
3.3.2	Oscillations	18
3.4	Évidence expérimentale du liage temporel	21
3.4.1	Perception	21
3.4.2	Processus de groupage	22
3.4.3	Attention et influence <i>top-down</i>	24
3.4.4	Mémorisation	25
3.4.5	Intégration multi-modale	26
3.4.6	Pathologies	27
4	Neurosciences computationnelles	29
4.1	Réseaux de neurones artificiels	29
4.1.1	Réseaux de neurones artificiels "classiques"	29

4.1.2	Réseaux de neurones temporels	32
4.2	Modèles de synchronisation neuronale	36
4.2.1	Synchronisation d'oscillateurs	37
4.2.2	Modèle des <i>synfire chains</i>	37
4.2.3	Polychronisation	38
4.2.4	Emergence d'oscillations dans une structure particulière	39
4.2.5	Modèles de liage des traits	42
4.2.6	Modèle <i>a priori</i> versus <i>a posteriori</i>	43
5	Evolution	45
5.1	Evolution biologique	45
5.1.1	Théorie synthétique de l'évolution	45
5.1.2	Effet Baldwin	47
5.2	Algorithme évolutionniste	48
5.2.1	Principes de fonctionnement	48
5.2.2	Explications du fonctionnement	50
5.2.3	Applications	50
5.3	Evolution et cerveau	51
5.3.1	Evolution et apprentissage	51
5.3.2	Simulation de l'évolution du cerveau	53
5.3.3	Applications en robotique	57
5.3.4	Retour à la problématique	60
6	Théorie des réseaux complexes	61
6.1	Introduction	61
6.1.1	Systèmes complexes	61
6.1.2	Réseaux complexes	61
6.1.3	Applications de la théorie des réseaux complexes	62
6.2	Modèles et mesures pour les réseaux complexes	63
6.2.1	Composantes fortement connexes	63
6.2.2	Modèle de réseaux petit-monde et mesures d'efficacité	64
6.2.3	Réseaux invariants d'échelle	68
6.2.4	Modularité	68
6.3	Dynamique dans les modèles de réseaux complexes	73
6.3.1	Dynamique dans les réseaux petit-monde	74
6.3.2	Dynamique dans les réseaux invariants d'échelle	74
7	Réseaux complexes et cerveau	76
7.1	Modularité du cerveau	77
7.1.1	Module Fodorien	77
7.1.2	Module Darwinien	77
7.2	Réseaux complexes et neuro-imagerie	78
7.2.1	Niveau anatomique	78
7.2.2	Niveau dynamique	79
7.3	Réseaux complexes et Neurosciences computationnelles	81
7.4	Réseaux complexes et évolution	83

8	Le modèle EvoSNN	85
8.1	Modèle de neurone	85
8.2	Modèle de synapse	87
8.2.1	STDP	87
8.2.2	Règles additive ou multiplicative	87
8.2.3	Application de la STDP	88
8.3	Modèle d'évolution	88
8.3.1	Construction de la topologie du réseau	88
8.3.2	Environnement virtuel	93
8.3.3	Algorithme évolutionniste	95
9	Résultats sur l'évolution et l'apprentissage	97
9.1	Résultats sur le comportement	97
9.1.1	Résultats sur l'ensemble des simulations	97
9.1.2	Exemple d'une simulation d'évolution	99
9.1.3	Exemple du passage dans l'environnement	100
9.2	Résultats sur l'apprentissage	101
9.2.1	Protocole de test	101
9.2.2	Mise en œuvre du protocole de test	102
10	Résultats sur la topologie	105
10.1	Résultats sur la connectivité	105
10.1.1	Projections "interfaces"	105
10.1.2	Projections internes au réseau	106
10.2	Résultats sur la composante fortement connexe géante	107
10.3	Mesures "petit-monde" et efficacité	108
10.4	Résultats sur la modularité	109
10.4.1	Algorithme NG étendu aux graphes orientés	109
10.4.2	Exemple d'application de l'algorithme NG étendu	110
10.4.3	Résultats avec l'algorithme NG étendu	111
10.5	Interprétation des résultats topologiques	112
11	Résultats sur la dynamique	114
11.1	Protocole de stimulation	114
11.2	Résultats sur les bandes de fréquences	115
11.2.1	Calcul des fréquences à partir des PA	116
11.2.2	Calcul des fréquences à partir des signaux continus	117
11.3	Résultats sur les cross-corrélogrammes	120
11.3.1	Ajustements des cross-corrélogrammes	121
11.3.2	K-moyennes sur les paramètres d'ajustement	123
11.3.3	Résultats des ajustements	124
11.4	Différences entre les stimuli	128
11.5	Interprétation des résultats dynamiques	130

12 Discussion	132
12.1 Evolution	133
12.2 Apprentissage	134
12.2.1 Apprentissage dynamique	134
12.2.2 Connaissances innées	135
12.2.3 Effet Baldwin	135
12.3 Topologie	136
12.3.1 Augmentation du nombre de projections “interfaces”	136
12.3.2 Absence d’émergence de structures modulaires	137
12.3.3 Optimisation du coût de câblage	138
12.4 Dynamique	138
12.4.1 Considérations méthodologiques	139
12.4.2 Activité de fond	140
12.4.3 Injection d’un stimulus	142
12.4.4 Formation d’une assemblée temporelle et liage temporel	145
13 Conclusion	147
14 Perspectives	148
14.1 Améliorations du modèle	148
14.1.1 Inclusion d’un “coût” métabolique	148
14.1.2 Réseau petit-monde	149
14.1.3 Réseau exponentiel	149
14.2 Liens entre la topologie et la dynamique	149
14.3 Application aux études de neuro-imagerie	150
A Théorie des graphes	152
A.1 Plusieurs types de graphes	152
A.2 Représentation matricielle d’un graphe	153
A.3 Mesures sur un graphe	153
A.3.1 Degré	153
A.3.2 Plus court chemin	153
A.4 Réseaux aléatoires et réseaux de voisinage	154
A.5 Parité des circuits	154
B Méthodes d’analyse des signaux continus	156
B.1 Potentiels évoqués	156
B.2 Oscillations induites	157
B.2.1 Diagrammes Temps-Fréquence	157
B.2.2 Oscillations évoquées et induites	157
B.2.3 Synchronisation de phase	158
C Cross-corrélogrammes	159
C.1 Calcul d’un cross-corrélogramme	159
C.2 Cross-corrélogramme corrigé	160
C.3 Normalisation	160

D	Statistiques	161
D.1	ANOVA	161
D.2	χ^2 réduit	161
E	K-moyennes	162

Résumé

L'hypothèse du liage temporel par synchronie suscite un intérêt important en neurobiologie, car elle permet d'expliquer comment différentes structures du cerveau peuvent établir entre elles un lien fonctionnel, en rapport avec une fonction cognitive. Cependant, il n'existe pas de modèle permettant de faire communiquer différents groupes de neurones par le biais de leurs émissions.

Nous avons développé un modèle de réseau de neurones impulsionnels, dont la topologie est modifiée par un algorithme évolutionniste. Le critère de performance utilisé pour l'algorithme évolutionniste est évalué par l'intermédiaire du comportement d'un individu contrôlé par un réseau de neurones impulsionnels, et placé dans un environnement virtuel. L'utilisation du neurone impulsionnel, ayant la propriété de détection de synchronie, oblige l'évolution à construire un système utilisant cette propriété au niveau global, d'où l'émergence de la synchronisation neuronale à large-échelle. Les propriétés topologiques et dynamiques du réseau de neurones ne sont pas prises en compte dans le calcul de la performance, mais sont étudiées *a posteriori*, en comparant les individus avant et après évolution.

D'une part, grâce aux outils de la théorie des réseaux complexes, nous montrons l'émergence d'un certain nombre de propriétés topologiques, notamment la propriété de réseau "petit-monde". Ces propriétés topologiques sont similaires à celles observées au niveau de l'anatomie des systèmes nerveux en biologie. D'autre part, au niveau de la dynamique, nous établissons que la propriété de synchronisation neuronale à large-échelle, résultant de la présentation d'un stimulus, est présente chez les individus évolués. Pour ce faire, nous nous appuyons sur les outils classiquement utilisés en électrophysiologie, et nous les étendons pour pouvoir interpréter la grande quantité de données obtenue à partir du modèle.

Le modèle montre que l'on peut construire des réseaux de neurones basés sur l'hypothèse du liage temporel en ayant recours à l'évolution artificielle, en se basant sur un critère de performance écologique, c.à.d. le comportement de l'individu dans son environnement. D'autre part, les outils développés pour l'analyse des propriétés du modèle peuvent être utilisés dans d'autres domaines, en premier lieu en électrophysiologie. En effet, à cause des progrès techniques sur les enregistrements électrophysiologiques, la quantité de données se rapproche singulièrement de celle issue du modèle.

Chapitre 1

Introduction

“Nothing in Biology Makes Sense Except in the Light of Evolution”

Theodosius Dobzhansky (1900-1975)

1.1 Problématique du liage des traits

Dans le monde qui nous entoure, un objet, un animal, un être humain, nous apparaît comme une entité propre, indépendante. Pourtant, au niveau sensoriel, chaque signal le composant arrive indépendamment à notre système nerveux. Par exemple, si nous voyons un chat miauler devant nous, le signal visuel arrive par l’intermédiaire de la rétine, et le signal sonore par nos oreilles. Nous arrivons sans effort à intégrer ces signaux comme un tout cohérent. Au sein d’une même modalité, les différents éléments qui composent un signal (par exemple, pour la modalité visuelle : la forme, la couleur, le mouvement) sont traités indépendamment dans des aires cérébrales distinctes mais, là aussi, l’intégration de ces différentes informations se fait sans effort particulier. Quel mécanisme est responsable de la perception unifiée du monde qui nous entoure ? C’est la problématique du liage des traits.

En neurosciences, différentes hypothèses sont avancées. L’hypothèse du liage temporel par synchronie, également appelée hypothèse de corrélation temporelle, a été proposée par Von der Malsburg au début des années 80, puis a été confirmée expérimentalement chez l’animal et chez l’homme. Cette hypothèse suppose que les neurones qui représentent les différents traits d’un même percept ont leurs temps d’émissions corrélés, et la représentation de ce percept au sein du système nerveux correspond à la formation d’une assemblée temporelle de neurones. L’établissement des liens au sein de cette assemblée se fait de manière dynamique, et un neurone peut participer à plusieurs assemblées, simultanément ou à différents moments.

1.2 Modèle de liage temporel

La plupart des modèles permettant d’expliquer l’hypothèse du liage temporel étudient l’émergence d’oscillations dans une structure cérébrale précise, par exemple l’hippocampe ou le bulbe olfactif, en reproduisant le plus précisément possible la connectivité et les paramètres des neurones présents dans cette structure. Cependant, dans ces modèles, les influences des autres structures sont considérées comme aléatoires. Or l’hypothèse du liage temporel par synchronie suppose également une intégration “large-échelle”, permettant à des structures cérébrales éloignées de communiquer entre elles et de se coordonner par le biais de cette synchronisation.

Au niveau des systèmes biologiques, quel mécanisme est responsable de la coordination entre les différentes structures cérébrales ? L’évolution, en agissant au niveau de l’individu, évalue de manière globale l’ensemble du système. Seul le comportement résultant de l’individu dans son environnement est pris en compte. Comme l’interaction entre les différentes structures est responsable de ce comportement, l’évolution les force à collaborer pour aboutir à un comportement adapté de l’individu.

1.3 Emergence par l’évolution

En partant de la problématique du liage des traits, en neurosciences, nous avons développé un modèle de réseau de neurones, le modèle EvoSNN (Evolutionary Spiking Neuron Network), dont le fonctionnement se base sur le liage temporel. Nous avons voulu prendre le contre-pied des approches réductionnistes, et considérer un modèle qui ne se base pas sur les propriétés d’une structure précise, mais qui corresponde au fonctionnement du cerveau dans sa globalité.

Nous avons voulu montrer qu’en prenant comme ingrédients de base un modèle de neurone temporel, un environnement virtuel dans lequel est plongé ce réseau de neurones et un algorithme évolutionniste, des corrélations temporelles entre neurones émergent du fait de la nécessité, pour le système, de fonctionner avec la dimension temporelle. L’utilisation d’un codage définissant des liens entre des sous-ensembles de neurones permet de faire émerger une synchronisation à large-échelle, avec des interactions entre des groupes de neurones distants dans le réseau, tout en respectant une certaine plausibilité biologique.

L’algorithme évolutionniste n’est pas ici utilisé dans un contexte d’optimisation, mais pour faire émerger des propriétés. La prise en compte d’un critère extérieur au réseau pour son évaluation lors de l’évolution induit dans le réseau une dynamique qui peut être complexe, mais permet néanmoins de superviser le fonctionnement du réseau par l’évolution.

Dans un premier temps, les propriétés intrinsèques des réseaux de neurones considérés n’interviennent pas au cours de l’évolution. Seuls les comportements d’individus contrôlés par ces réseaux, en regard de l’environnement virtuel, sont évalués. Si les propriétés topologiques et dynamiques ne sont pas prises en compte directement dans l’évaluation des réseaux au cours de l’évolution, il est possible d’étudier *a posteriori* les propriétés dynamiques et topologiques des réseaux obtenus.

Cependant, les méthodes d'étude des propriétés topologiques et dynamiques qui sont utilisées classiquement en biologie ne peuvent pas être appliquées directement à l'étude des propriétés du modèle. En effet, l'un des avantages de la modélisation est que l'on dispose simultanément de toutes les données issues du comportement du réseau, masse de données dont on ne dispose pas en biologie. Ainsi, nous avons dû étendre certains des outils de traitement du signal utilisés en neurosciences. D'autre part, nous avons fait appel aux outils de la théorie des réseaux complexes afin de déterminer les propriétés globales des réseaux évolués.

1.4 Théorie des réseaux complexes

Nous nous sommes intéressés à la théorie des réseaux complexes pour répondre à la question suivante : puisque le modèle se base sur l'émergence de propriétés par l'intermédiaire de l'évolution, comment caractériser les propriétés des réseaux évolués, vis-à-vis des réseaux aléatoires construits à la première étape de l'algorithme évolutionniste ?

La théorie des réseaux complexes fournit des outils qui donnent des informations sur le comportement global, au niveau de l'ensemble du réseau. Or c'est précisément ce niveau que l'on souhaite caractériser, puisque l'évaluation du réseau au cours de l'évolution est basée sur le comportement d'ensemble du réseau, et sur sa capacité à fournir un comportement cohérent.

1.5 Plan de la thèse

Dans le chapitre 2, nous présentons les éléments de base de la neurophysiologie, le fonctionnement des neurones et des synapses biologiques, et les principales techniques permettant de mesurer l'activité du cerveau. Nous introduisons ensuite l'hypothèse du liage temporel en neurosciences dans le chapitre 3. Les modèles de réseaux de neurones, puis d'évolution artificielle sont présentés dans les chapitres 4 et 5. Dans le chapitre 6, nous abordons les modèles et les outils issus des réseaux complexes pour étudier la topologie des réseaux en général. Dans le chapitre 7, nous dressons un panorama sur l'utilisation des réseaux complexes pour l'étude du cerveau.

Dans le chapitre 8, le modèle EvoSNN est défini. Les résultats obtenus à partir du modèle sont ensuite présentés : dans le chapitre 9, pour les résultats sur l'évolution et l'apprentissage ; puis dans le chapitre 10, pour les résultats sur la topologie des réseaux ; et enfin dans le chapitre 11, pour les résultats au niveau de la dynamique.

Le chapitre 12 propose une interprétation des résultats observés. Enfin les chapitres 13 et 14 présentent une conclusion sur l'ensemble des travaux réalisés, et des pistes de recherche en cours de développement, ainsi que des perspectives à développer dans le futur.

Chapitre 2

Neurophysiologie

La neurophysiologie est un domaine de la biologie qui s'intéresse aux propriétés morphologiques et électriques des cellules du système nerveux, principalement les **neurones**. Nous intéresserons dans la section 2.1 au fonctionnement des neurones biologiques, puis nous introduirons dans la partie 2.2 les notions liées à la plasticité synaptique et enfin, dans la partie 2.3, nous décrirons les techniques de neuro-imagerie et de l'électrophysiologie permettant de mesurer l'activité l'activité cérébrale.

2.1 Fonctionnement des neurones biologiques

2.1.1 Propriétés des neurones biologiques

Morphologie des neurones

Les travaux de Ramon y Cajal (1911) ont été parmi les premiers à étudier la morphologie des neurones. Les neurones sont des cellules qui présentent une forme caractéristique : allongées dans une dimension, ces cellules présentent trois parties distinctes : une arborescence foisonnante (l'arbre dendritique) composée de dendrites, un corps cellulaire, contenant entre autre le noyau de la cellule, et une ramification, l'axone, qui peut s'étendre sur des distances longues, par comparaison à la taille de la cellule.

Potentiel d'action

En plus de messages chimiques communs à toutes les sortes de cellules, les neurones présentent la particularité de convoyer des messages sous forme électrique (McCulloch et Pitts, 1943). Cette propriété se traduit par l'émission de **potentiels d'action** (PA, ou *spike*) au niveau du corps cellulaire. Un potentiel d'action est un signal électrique, bref (durant une ou deux millisecondes), de forte amplitude (une centaine de mV) et relativement stéréotypé. Ce signal électrique est ensuite propagé le long de l'axone, et peut être acheminé sur de longues distances, jusqu'aux sites de jonction entre les neurones, les synapses. Une fois le PA émis, le neurone entre en période refractaire, c.à.d. qu'il ne peut pas émettre de nouveau PA pendant un certain temps, quelle que soit la stimulation qui lui parvient.

Connexions synaptiques

Les synapses correspondent aux jonctions entre les neurones (Sherrington, 1906). A ce niveau, le message électrique convoyé par l'intermédiaire d'un potentiel d'action est transformé en message chimique. Une synapse se compose de trois éléments : la membrane présynaptique, la fente synaptique, et la membrane postsynaptique. La membrane présynaptique est composée des vésicules, contenant des molécules chimiques, les *neurotransmetteurs*. L'arrivée d'un potentiel d'action a pour effet de libérer une certaine quantité de ces neurotransmetteurs dans la fente synaptique. Une fois cet espace traversé, les neurotransmetteurs vont se fixer, au niveau postsynaptique, sur des **récepteurs**, spécifiques à chaque type de neurotransmetteur. Cette association entre un neurotransmetteur et un récepteur induit l'entrée d'ions (K^+ , Ca^{2+}) dans la membrane. Ces ions sont responsables de la naissance d'un phénomène électrique au sein du neurone postsynaptique, le potentiel postsynaptique (PPS).

Propriétés d'intégration

Les dendrites convoient ensuite cette information électrique jusqu'au corps cellulaire. Les signaux ont une amplitude (quelques mV) plus faible que les potentiels d'action, et le décours temporel de chaque signal dépend de la nature excitatrice ou inhibitrice du neurotransmetteur, de la morphologie de la synapse et de sa distance au corps cellulaire.

Au niveau du corps cellulaire, les signaux provenant de l'ensemble des synapses sont intégrés en un signal unique, le **potentiel de membrane**, qui correspond à la sommation des différents signaux provenant des dendrites. En l'absence de stimulation, le potentiel de membrane est à son potentiel de repos. Si le potentiel de membrane dépasse un certain seuil, alors le neurone émet un potentiel d'action. Un PPS excitateur aura pour effet de rapprocher le potentiel de membrane du seuil, tandis qu'un PPS inhibiteur aura pour effet de l'en éloigner.

2.1.2 Codage de l'information par les neurones

On a longtemps considéré que les neurones étaient soumis à des processus stochastiques et bruités, ce qui expliquerait les trains de PA désordonnés qui sont observés sur les enregistrements unitaires (par exemple, Kruger et Aiple (1988)). Le décours temporel de chaque PA est considéré comme trop variable d'un essai sur l'autre pour porter une quelconque information (voir Shadlen et Newsome (1998), Shadlen et Movshon (1999)). Une des questions fondamentales du début des années 90 portait sur le mode de calcul des neurones biologiques.

Codage de l'information par taux de décharge

Le codage par taux de décharge date de Sherrington (1906), qui suppose que le taux de décharge d'un neurone est proportionnel à l'intensité avec laquelle le neurone est stimulé. Ces prédictions sont confirmées par Adrian et Zotterman (1926), qui montrent

que selon la nature des nerfs stimulés, la fréquence de décharge de certains neurones est proportionnelle à l'intensité de la température, de la pression ou de la douleur.

Plus tard, Hubel et Wiesel (1962) calculent la fréquence de décharge des neurones du cortex visuel primaire en fonction de l'orientation du stimuli présenté. Ils montrent que la fréquence de décharge est maximale pour une orientation particulière, qu'ils appellent orientation préférentielle.

L'hypothèse du codage de l'information par taux de décharge suppose que la contribution des neurones à un processus cognitif est de nature qualitative : certains neurones voient leurs activités augmenter ou diminuer selon leur implication, ou non, dans un processus cognitif. Ces variations se mesurent à l'aide de PSTH¹, un PSTH correspondant au nombre de potentiels d'action sommés dans le temps pour un grand nombre d'essais.

Chaque PA compte

Une autre hypothèse sur la nature de l'information transmise par les PA a émergé à la fin des années 1980. Les travaux de Thorpe et Imbert (1989) ont montré que la reconnaissance des objets complexes est trop rapide pour que l'information entre deux neurones puisse être portée par le taux de décharge. Les neurones du cortex inféro-temporal du singe sont capables de répondre sélectivement à des visages en 80-100ms (Rolls et Tovee, 1995). Or, si l'on considère qu'environ dix relais synaptiques sont nécessaires entre la rétine et le cortex inféro-temporal (Nowak et Bullier, 1997), cela laisse environ 10ms à chaque neurone pour intégrer l'information. Le plus grand taux de décharge constaté, de l'ordre de 100Hz, correspond à l'émission d'un PA en moyenne toutes les 10ms. L'intégration de la fréquence de décharge comme porteuse d'information nécessiterait de connaître au moins deux potentiels d'action pour estimer leur fréquence, ce qui ne peut vraisemblablement pas se produire dans un temps aussi court.

Le temps nécessaire au calcul étant trop faible, l'information traitée est nécessairement portée par un pulse unique, tout au moins dans le cas d'un traitement précoce. La propagation de l'information entre les neurones repose sur un codage précis, impliquant l'ordre l'arrivée des spikes provenant des neurones activés par la même perception.

Cette prédiction théorique a été confirmée par une étude en EEG (Thorpe et al., 1996), par la technique des potentiels évoqués (voir annexe B.1). Dans cette étude, des sujets humains devaient déterminer la présence ou l'absence d'animaux dans une scène naturelle. La taille, ainsi que la nature, ou la position sur l'écran des animaux était très diverse (insectes, mammifères, reptiles). Les temps de réponse des sujets ont été, contre toute attente, très rapides. D'autre part, au niveau cérébral, une différence au niveau des ondes associées à la présence ou à l'absence des animaux s'est manifestée à partir de 150ms. Le traitement différent des deux types de stimuli se fait donc très rapidement.

Mode de calcul du neurone : intégrateur temporel ou détecteur de synchronie ?

Dans le cadre du paradigme du calcul par taux de décharge, le neurone effectue un décompte des PPSs lui arrivant, et retranscrit ce nombre dans son taux de décharge. La

¹Peri-Stimulus Time Histogram

mise en évidence de l'influence de chaque PA dans la transmission de l'information a remis en cause le paradigme du codage de l'information par taux de décharge.

Une simulation a montré que, soumis à une arrivée aléatoire de PPS excitateurs et inhibiteurs, un neurone peut opérer un calcul basé sur la **détection de synchronie** (Softky et Koch, 1993). Si un neurone reçoit, pendant un court intervalle, plus de PPS excitateurs que d'inhibiteurs du fait des fluctuations dans les temps d'arrivée des PPS, il va décharger à la fin de cet intervalle. Dans ce cas le neurone ne retranscrit pas le nombre de PPS qu'il a reçus, mais l'instant précis auquel il a reçu un surnombre d'excitations. Ces simulations ont été largement critiquées, notamment pour certains auteurs (Shadlen et Newsome, 1998; Shadlen et Movshon, 1999) qui considèrent que, dans un laps de temps aussi court, un neurone reçoit trop de PPSs pour réaliser une opération aussi précise.

Pour Konig et al. (1996), le fait qu'un neurone possède la propriété d'intégrateur ou de détecteur de synchronie dépend de la forme des PPS. Si le temps d'intégration des PPS est relativement faible, le neurone aura la propriété d'intégrateur temporel. Si en revanche le temps d'intégration est plus grand, le neurone aura la propriété de détecteur de synchronie.

Cohabitation des deux formes de codage

Les propriétés d'intégration et de détection de synchronie des neurones biologiques ont été largement discutées. Une des réponses possibles à la controverse est de considérer que ces deux types de propriétés correspondent à des informations différentes. Le taux de décharge du neurone, correspondant à la propriété d'intégrateur temporel, est une information plus grossière, correspondant à un moment statistique du premier ordre. L'instant d'émission d'un PA, correspondant à la détection de synchronie, est en revanche une information plus fine, correspondant à un moment statistique du second ordre (Fujii et al., 1996).

Au niveau expérimental, la dualité entre les deux types de codage a également été mise en évidence. Dans une tâche de contrôle moteur, Grammont et Riehle (2003) montrent que les deux types d'information ne codent pas pour les mêmes propriétés : la présence de PA provenant de plusieurs neurones dans un bref intervalle de temps indique un événement bref, tel que l'apparition du stimulus ou la préparation d'un mouvement. L'augmentation du taux de décharge est en revanche présente lors d'événement durant plus longtemps, par exemple au moment de l'exécution du mouvement. D'autre part, des périodes de synchronisation précèdent en général des périodes d'augmentation du taux de décharge, indiquant que la synchronisation d'un ensemble de neurones peut être nécessaire pour l'élévation du taux de décharge.

Mainen et Sejnowski (1995) montrent à partir d'enregistrements *in vitro* que la reproductibilité des temps de PA en réponse à une stimulation est dépendante de la durée de la stimulation. Ainsi, une stimulation transitoire courte induit des temps de PA reproductibles d'un essai sur l'autre, tandis qu'une stimulation plus longue induit des temps de PA variables d'un essai sur l'autre.

Une mesure, développée par Victor et Purpura (1996) permet d'estimer si l'infor-

mation contenue dans un ensemble de PA est de type fréquentiel ou temporel. Mise en application dans des expériences sur la reconnaissance du chant chez le canari par Huetz et al. (2004, 2006), cette mesure permet de déterminer la coexistence de neurones plutôt fréquentiels avec d'autres plutôt temporels, au sein d'une même structure corticale.

Outre les variations possibles sur la forme des PPS du fait de la nature des neurotransmetteurs, les canaux synaptiques diffèrent aussi par leurs pondérations. En effet, la quantité de neurotransmetteurs disponible dans la membrane présynaptique peut varier. Cette propriété est appelée plasticité synaptique.

2.2 Plasticité synaptique

La règle de Hebb (1949) est une règle locale, expliquant comment l'activité de deux neurones peut modifier la connexion synaptique qui les relie, selon que leurs activités sont corrélées, ou non. La traduction de la phrase originale est la suivante : **Quand un axone de la cellule A est assez proche pour exciter une cellule B et quand, de façon répétée et persistante, il participe à son activation, un certain processus de croissance ou un changement métabolique s'installe dans une cellule ou dans les deux de manière à ce que l'efficacité de A, en sa qualité de cellule activant B, soit augmentée.**

Cette règle théorique a reçu une vérification expérimentale par les travaux de Bliss et Lømo (1973) (voir également Bliss et Collingridge (1993)), qui ont montré la persistance de la modification synaptique dans l'hippocampe, en réponse à une activité neuronale évoquée. La potentialisation à long terme (PLT) permet d'expliquer comment des neurones coactivés par un percept deviennent associés, par l'intermédiaire de modifications physiologiques à niveau de la morphologie des synapses.

2.2.1 Assemblées cellulaires

La modification postulée, au niveau synaptique, par la règle de Hebb permet d'associer des stimuli présentés de manière simultanée, et donc de créer des associations entre des caractéristiques de natures différentes au sein d'une même modalité, ou entre différentes modalités, par le fonctionnement en assemblées cellulaires (*cell assemblies*).

Si l'on considère qu'un groupe de neurones est activé par la présentation d'un stimulus, alors les liens entre ces neurones vont être renforcés. Cette notion permet d'expliquer comment une représentation distribuée dans le cortex peut être générée par l'activation spécifique d'un groupe de neurones (Hebb, 1949). La répétition des présentations du même percept consolide l'assemblée qui le représente, permettant ainsi de garder une trace de plus en plus forte de ce stimulus dans le système. Dès lors, la représentation d'un stimulus dans le système nerveux va pouvoir être plus facilement rappelée.

Ainsi, la formation puis la consolidation des assemblées cellulaires auraient un lien avec la plasticité du système nerveux : le renforcement des liens synaptiques serait responsable du stockage des engrammes (Lashley, 1950), c.à.d. le support des souvenirs

dans le système nerveux. Cette propriété a été développée par la suite dans les modèles connexionnistes, sous la forme de règles d'apprentissage dites **hebbiennes** (Milner, 1957). Ce fonctionnement en assemblées permet d'avoir une forme explicite d'engrammes, c.a.d. de représentations des souvenirs au sein du système nerveux, correspondant à l'ensemble de ces liens renforcés.

2.2.2 Plasticité synaptique par taux de décharge

Dans l'énonciation de la règle originale de Hebb, il n'est pas fait mention de diminution de la force des liens synaptiques (Ito et al., 1982; Ito, 1989). Un processus passif de régulation peut permettre de maintenir l'efficacité totale des synapses à une valeur stable, en diminuant l'efficacité des synapses n'ayant pas été potentiées par la règle de Hebb. Cependant, un mécanisme actif a été mis en évidence expérimentalement par Ito et al. (1982) (voir également Ito (1989)), appelé **dépression à long terme** (DLT) : si le taux de décharge des deux neurones n'est pas suffisant (i.e. ne dépasse pas un certain seuil), alors l'efficacité de la synapse sera diminuée.

2.2.3 Plasticité synaptique temporelle

Généralités

Les temps d'émission des PA ont une influence sur la plasticité synaptique. La STDP (pour *Spike-Timing Dependent Plasticity*) correspond à une forme de plasticité à l'échelle de la milliseconde, basée sur les instants d'émission de PA des neurones pré- et postsynaptiques. Cette forme de plasticité a été mise en évidence par la découverte de l'existence d'un PA retropropagé dans les dendrites (Markram et al., 1995; Larkum et al., 1996), puis de l'observation d'une influence, sur le poids de la synapse, de l'interaction entre les PPS et ce PA retropropagé (Markram et al., 1997; Magee et Johnston, 1997). L'étude systématique de la différence entre le temps d'émission du neurone présynaptique t_{pre} et le temps d'émission du neurone postsynaptique t_{post} a permis la construction de fenêtres temporelles (voir figure 2.1), définissant la modification ΔW du poids synaptique en fonction de la différence $\Delta t = t_{pre} - t_{post}$. Pour les synapses excitatrices, l'ordre des émissions est important, tandis que pour les synapses inhibitrices, seule la proximité temporelle est prise en compte.

Synapses excitatrices

Pour les synapses excitatrices, si le neurone présynaptique émet un potentiel d'action **avant** le neurone postsynaptique, cela signifie que le signal qui a traversé la synapse a participé à l'émission du PA par le neurone postsynaptique : la synapse est alors renforcée. Si le neurone présynaptique émet un potentiel d'action **après** le neurone postsynaptique, cela signifie que le signal qui a traversé la synapse n'a pas participé à l'émission du PA par le neurone postsynaptique : la synapse est alors dépréciée. Des résultats plus précis mettent en évidence une fenêtre temporelle asymétrique (Bi et Poo, 1998; Zhang et al., 1998), correspondant à la modification du poids de la synapse en fonction de la **différence**

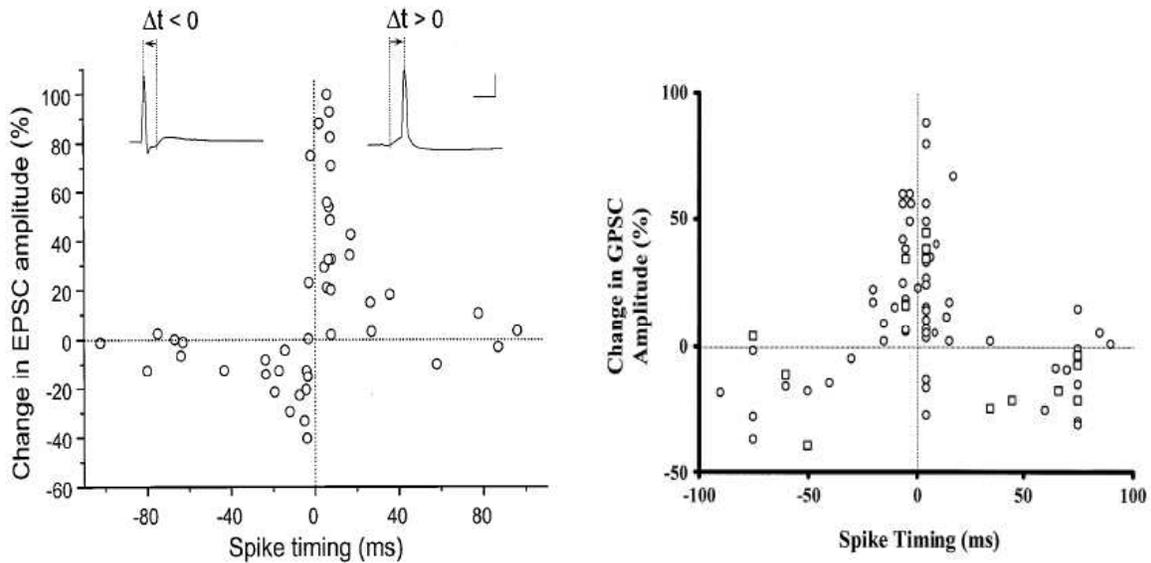


FIG. 2.1 – Fenêtres temporelles expérimentales obtenues pour les synapses excitatrices (à gauche) et inhibitrices (à droite). Figures tirées de Bi et Poo (1998) et Woodin et al. (2003).

entre les temps d'émission des neurones pré- et postsynaptiques (voir figure 2.1, à gauche). Cette règle de plasticité permet de renforcer les synapses dont les temps d'émission des neurones pré- et postsynaptiques suivent un enchaînement **causal**. Elle correspond à une forme hebbienne de plasticité (Sejnowski, 1999; Bi et Poo, 2001). Cependant, du fait que les poids sont modifiés en permanence, la conception hebbienne du stockage des engrammes dans les poids synaptiques ne peut plus s'appliquer (Abbott et Nelson, 2000). Dans le cadre de ce modèle, le poids synaptique joue plutôt un rôle de régulation de l'activité neuronale (Abarbanel et al., 2002; Chance et al., 2002; Nowotny et al., 2003).

Synapses inhibitrices

Les modifications sont différentes pour les synapses inhibitrices (voir figure 2.1, à droite). En effet, des données expérimentales montrent que dans ce cas, l'ordre des PA importe peu, c'est la proximité temporelle qui est prise en compte (Woodin et al., 2003). Ce mécanisme implique que l'inhibition n'a pas pour vocation de faire disparaître l'activité du neurone postsynaptique, mais qu'elle joue, tout comme l'excitation, un rôle de régulateur de l'activité neuronale : si le neurone, malgré la présence de l'inhibition, a émis un PA peu avant ou peu après le PPS inhibiteur, cela signifie que l'inhibition a peu d'influence et que la synapse doit être renforcée (en valeur absolue), tandis que si le neurone postsynaptique n'émet pas de PA sur une longue période, cela signifie qu'il est trop inhibé, et donc la valeur du poids synaptique (toujours en valeur absolue) doit être diminuée.

2.3 Neuro-imagerie et électrophysiologie

La neuro-imagerie cherche à déterminer les substrats neuronaux sous-tendant des fonctions cognitives. Les chercheurs de cette discipline utilisent des techniques d'imagerie cérébrale, permettant de mesurer l'activité des neurones. On distingue généralement deux types de méthodes :

- Les méthodes dites **indirectes**, comme la TEP² ou l'IRMf³. Elles permettent de mesurer l'activité de l'ensemble des neurones de manière indirecte, par le fait qu'une plus grande consommation d'énergie par les neurones est lié à une activité plus importante : la TEP se base sur la concentration dans les tissus d'un sucre rendu radioactif, l'IRMf sur la consommation d'oxygène.
- Les méthodes dites **directes**, comme l'EEG⁴, la MEG⁵ ou d'autres techniques propres à l'électrophysiologie. Ces techniques mesurent des courants électriques résultant de l'activité neuronale (dans le cas de la MEG, des champs magnétiques issus de l'activité électrique). Il est possible de réaliser des enregistrements en plaçant directement une électrode dans le cortex, chez l'animal et, dans certains cas, chez l'homme (par exemple avec des patients épileptiques). Plusieurs types de mesures sont possibles : on peut mesurer le potentiel de membrane d'un neurone (enregistrement intracellulaire), mesurer les potentiels d'action de quelques neurones en se plaçant à leur voisinage proche (enregistrements unitaire, ou multi-unitaire), ou extraire d'un tel signal un PCL⁶, qui mesure les activités dendritiques de plusieurs milliers ou millions de neurones. Dans le cas d'enregistrements de tels signaux chez l'homme, on appelle cette technique EEGi⁷.

Ces deux types de méthodes ont des contraintes spatiales et temporelles différentes. Les méthodes indirectes offrent une bonne résolution spatiale, permettant de localiser précisément quelle structure cérébrale est activée, mais une faible résolution temporelle. Les techniques directes offrent, quant à elles, une bonne résolution temporelle, permettant d'observer les variations d'activité sur de courtes périodes (quelques dizaines de millisecondes) mais elles présentent le désavantage de rendre difficile la localisation de la source de ces activités. Seuls l'EEGi permet d'avoir une résolution temporelle comparable à l'EEG et une résolution spatiale comparable à l'IRMf. Cependant, la plupart du temps, ces électrodes ne couvrent qu'une partie de cerveau.

2.3.1 Fonction cognitive localisée

Un paradigme largement utilisé en neurosciences cognitives établit une correspondance directe entre l'activation d'une ou plusieurs structures cérébrales et une fonction cognitive. Largement dû aux études en IRMf et TEP, ce paradigme suppose que si une

²Tomographie par émission de positons

³Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle

⁴ElectroencéphaloGraphie

⁵MagnétoencéphaloGraphie

⁶Potentiel de Champ Local

⁷ElectroencéphaloGraphie intracranien

structure cérébrale est spécifiquement activée dans un processus cognitif, c'est que cette structure est responsable de la réalisation de ce processus. Ainsi, dans la méthode par soustraction, on réalise deux tâches, l'une correspondant à un processus cognitif que l'on souhaite étudier, l'autre tous les processus cognitifs hormis celui qui nous intéresse (condition contrôle). Pour révéler les substrats neuronaux liés au seul processus cognitif étudié, on soustrait aux activités enregistrées lors de la tâche les activités obtenus lors de la condition contrôle.

2.3.2 Fonctionnement “en réseau”

Ce paradigme de la correspondance entre activation cérébrale observable et implication des zones activées dans des tâches cognitives est cependant remis en cause. Le fait de voir une activité spécifique dans une structure cérébrale donnée peut simplement signifier l'implication de cette structure dans un processus cognitif, sans pour autant qu'elle soit la seule responsable de ce processus. Des structures impliquées également dans la tâche contrôle, et donc ne ressortant plus après soustraction des deux tâches, peuvent également jouer un rôle dans le processus cognitif. Sous l'hypothèse d'un fonctionnement distribué, le substrat neuronal sous-tendant un processus cognitif correspondrait alors à un réseau de structures cérébrales (voir à ce propos la section 7.2).

Chapitre 3

Hypothèse du liage temporel

Nous expliciterons tout d’abord le problématique du liage des traits (section 3.1), puis nous verrons les différentes hypothèses qui ont été énoncées pour y répondre. Nous verrons dans un premier temps l’hypothèse du liage par convergence (section 3.2), qui est la plus communément admise. Nous énoncerons ensuite l’hypothèse du liage temporel (section 3.3), qui passe par l’hypothèse de corrélation temporelle. Nous aborderons ensuite la mise en évidence de cette hypothèse au niveau expérimental (section 3.4).

3.1 Problématique du liage des traits

La problématique du liage des traits (*feature binding*) a été introduite en psychologie cognitive par Treisman (Treisman et Gelade, 1980; Treisman, 1982, 1986). Le problème concerne la reconnaissance d’un objet dont les caractéristiques sont traitées dans des aires cérébrales différentes (par exemple, la couleur est traitée principalement dans l’aire du cortex visuel V4, et la forme dans les aires V1 et V2). Pourtant, cet objet nous apparaît comme un tout cohérent, une entité unique. Le même phénomène se produit pour une perception multimodale, c.à.d. un objet du monde extérieur accédant à nos sens par plusieurs modalités (par exemple, un chien qui aboie). Il nous apparaît sans effort que c’est bien le chien (dont nous percevons l’image) qui aboie (dont le son nous parvient). Pourtant, le son et l’image correspondant sont traités dans des parties distinctes du cortex (respectivement le cortex visuel et le cortex auditif). Comment les différents traits de cet objet sont-ils assemblés au sein du système nerveux pour que nous en ayons une représentation unifiée ?

L’énonciation de cette problématique a également fait resurgir une vieille théorie en psychologie, la théorie du *Gestalt*, aussi appelé psychologie de la forme (Köhler, 1929). Cette théorie se base sur le postulat qu’il n’existe pas de perception isolée, la perception est initialement structurée. Un motif est d’abord perçu globalement, avant qu’un traitement plus fin, au niveau des composants du motif, ne soit effectué. Un des exemples de ce type de traitement est représenté sur la figure 3.1. Lors d’une expérience en psychologie, les sujets déterminent beaucoup plus rapidement le sens de la flèche composée par les petites flèches que le sens des petites flèches elle-mêmes (Han et al., 2001).

La structuration des formes ne se fait pas au hasard, mais selon certaines lois dites ”naturelles” et qui s’imposent au sujet lorsqu’il perçoit. Ces différentes lois sont appelées

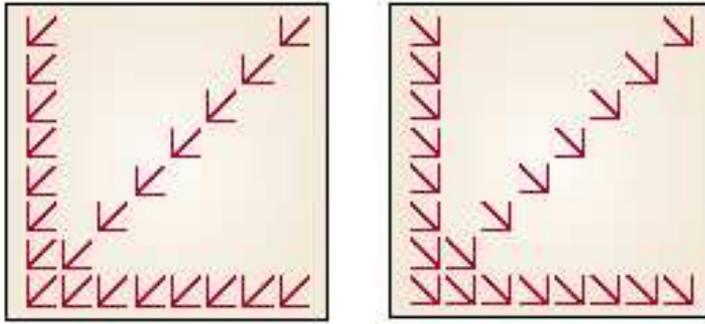


FIG. 3.1 – Exemple de figures utilisés pour mettre en évidence le phénomène de Gestalt : les sujets déterminent beaucoup plus rapidement le sens de la flèche composée par les petites flèches que le sens des petites flèches elle-mêmes. Figure reprise de Engel et al. (2001).

lois de groupage (*grouping laws*), et elle participe au **processus de groupage**, permettant de percevoir un ensemble de points comme un tout cohérent. On citera la loi de continuité (des points proches soient interprétés comme faisant parti d’un même objet), la loi de similitudé (nous nous attachons à repérer les parties les plus similaires entre eux pour percevoir une forme), la loi de mouvement commun (des parties en mouvement ayant la même trajectoire sont perçues comme faisant partie de la même forme) et la loi de la proximité (nous regroupons les points d’abord les plus proches les uns des autres).

3.2 Liage par convergence

L’hypothèse la plus ancienne pour répondre à la problématique du liage des traits est basée sur l’existence de **zones de convergence**. Dans le cas de l’intégration multimodale, on a montré que certaines zones répondaient à des stimulations dans deux modalités ou plus. Par exemple, on détecte chez les singes des activités neuronales dans l’aire ventrale intra-pariétale pour les modalités visuelle et somesthésique (Duhamel et al., 1998; Avillac et al., 2007), ou dans le sulcus temporal supérieur (Watanabe et Iwai, 1991) pour les modalités visuelle et auditive (pour une revue complète sur ce sujet, voir la thèse de Reynaud (2002)).

Dans le cas de différentes caractéristiques au sein d’une même modalité, certaines zones répondent de manière spécifique à des stimuli complexes, comme les visages (Cortex inféro-temporal, en enregistrements unitaires (Yamane et al., 1988)), les arbres (cortex inféro-temporal, en enregistrements unitaires (Vogels, 1999)) ou les mots (gyrus fusiforme, en IRMf (Dehaene et al., 2002)). Une étude récente chez l’homme a montré que l’augmentation d’activité dans un neurone était spécifique à la reconnaissance d’une personne (Quiroga et al., 2005). L’hypothèse dite du “neurone grand-mère” (Gross, 2002) suppose l’activation spécifique d’un neurone pour chaque personne. Elle correspond à la notion de “cellule savante” (gnostic cell) de Barlow (1972), où l’activation d’un neurone spécifique reflète le résultat d’un traitement cognitif.

Même si l’on peut montrer une modification spécifique de l’activité d’un neurone

en réponse à un stimulus donné, il est impossible de supposer que ce neurone est **le seul** à répondre de manière spécifique à ce stimulus. En effet, de tels enregistrements se focalisent simultanément sur un, ou quelques neurones, mais il est impossible d'enregistrer les activités simultanées de l'ensemble des neurones d'une zone cérébrale, et encore moins de l'ensemble du cerveau. Dès lors, les résultats évoqués précédemment ne contredisent pas l'hypothèse supposant que les représentations au sein du système nerveux correspondent à la coactivation d'un ensemble de neurones.

3.3 Hypothèse du liage temporel

L'hypothèse des assemblées cellulaires de Hebb (section 2.2.1) est basée sur une augmentation des taux de décharge des neurones impliqués dans une assemblée. En effet, le poids synaptique est renforcé lorsque les neurones pré- et postsynaptique sont coactivés.

Cependant, le problème de la **superposition catastrophique** (von der Malsburg, 1981, 1995, 1999) se pose si l'on suppose que les neurones de cette assemblée cellulaire sont liés entre eux par une élévation conjointe de leur taux de décharge. Le problème se pose pour la coexistence de deux représentations différentes dans le système nerveux. Prenons l'exemple d'une personne habillée avec un pull rouge et un pantalon bleu. On sait que les différents attributs sont traités dans des structures cérébrales distinctes (voir section 3.1). Les couleurs rouge et bleu seront donc traitées dans une structure, et les formes "pull" et "pantalon" seront traitées dans une autre. Le problème est de savoir comment le système arrive à intégrer les informations, après leurs pré-traitements à bas niveau, sans confondre les attributs (c.à.d. pourquoi ne voyons-nous pas un pull bleu et un pantalon rouge?).

3.3.1 Assemblées temporelles

Liage temporel par synchronie

Une solution à ce problème a été énoncée par von der Malsburg (1981) grâce à l'"hypothèse de corrélation temporelle", reprise par la suite sous la dénomination d'"hypothèse du liage temporel" (Singer et Gray, 1995; Gray, 1999). Les neurones qui correspondent aux attributs d'un même percept (par exemple, les neurones codant pour le bleu dans V4 et ceux codant la forme "pantalon" dans V1) ont leurs temps d'émission corrélés, c.à.d émettent des PA avec une certaine régularité temporelle. En revanche, les temps d'émission des neurones correspondant aux attributs de percepts différents (par exemple, les neurones codant pour le bleu dans V4 et ceux codant la forme "pull" dans V1) ne seraient pas corrélés entre eux (voir figure 3.2). Ainsi, à un niveau supérieur de traitement, les attributs d'un même percept seraient reconnus comme appartenant au même objet, et les attributs correspondant à des percepts différents ne risqueraient pas d'être confondus. L'ensemble des neurones dont les temps d'émission de PA forment une **assemblée temporelle**, par extension de la notion d'assemblée cellulaire (voir section 2.2.1).

L'extension de l'hypothèse du liage temporel à l'intégration multimodale a été postulée par Damasio (1989, 1990). Il suppose ainsi que les activations de plusieurs aires sensoriels en réponse à un stimulus multimodal peuvent être intégrées comme un tout

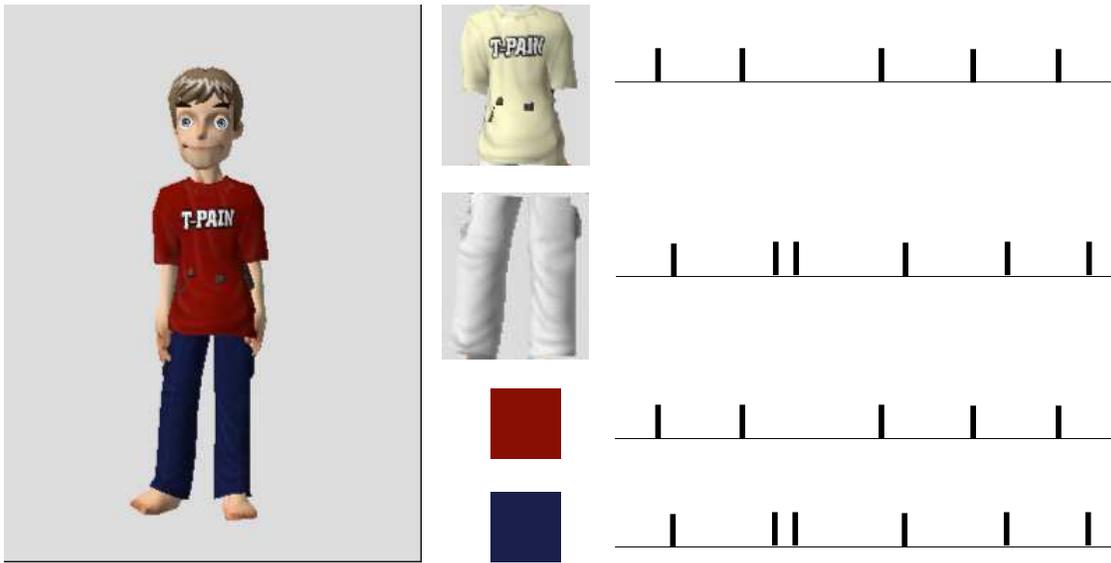


FIG. 3.2 – Théorie du liage temporel : les PA émis par les neurones codant pour la forme et la couleur d’un même objet sont synchronisés entre eux, tandis que les PA émis par des neurones codant pour les caractéristiques d’un objet différent sont désynchronisés.

cohérent grâce à la corrélation des activités entre ces différentes aires.

L’hypothèse de corrélation temporelle (von der Malsburg, 1981) repose sur l’existence d’une forme de plasticité rapide. En effet, les associations entre les neurones doivent pouvoir se faire et se défaire rapidement, par exemple si le sujet fait face à un pull bleu à la suite de l’exemple évoqué précédemment. Tout d’abord exposée de manière théorique, cette forme de plasticité basée sur les temps d’émissions de PA a été mise en évidence expérimentalement bien des années plus tard (voir section 2.2).

D’autre part, l’hypothèse du liage par convergence (section 3.2) pose un problème combinatoire. En effet, si l’on considère l’existence d’un unique neurone correspondant à chaque situation rencontrée par l’individu au cours de sa vie, le nombre de neurones nécessaires dépasserait largement le nombre de neurones N présents dans le système nerveux (Singer, 1999). En revanche, la possibilité de combiner les activités des neurones dans des assemblées transitoires, dont la composition est établie de manière dynamique, permet de faire face à ce problème. Dans le cadre de l’hypothèse du liage temporel par synchronie, chaque neurone peut appartenir à des assemblées différentes, ce qui permet de réaliser un nombre de combinaisons beaucoup plus important, théoriquement de l’ordre de $N!$ pour N neurones.

Propriété de détection de corrélation temporelle

Au niveau microscopique, une des causes de la formation d’assemblées temporelles serait la propriété de détection de synchronie, ou de détection de corrélation temporelle, par certains neurones (voir la section 2.1.2) (Fujii et al., 1996). Ainsi, Gray (1999) met en

avant une propriété fondamentale du liage par synchronisation d'ensembles de neurones : les émissions synchrones d'un groupe de neurones peuvent être détectées par d'autres neurones. Un neurone émet un PA si quelques neurones auxquels il est connecté en amont, pouvant se trouver dans des zones différentes du cerveau, émettent de manière synchrone entre eux. On postule que la synchronisation des zones cérébrales responsables du traitement des différentes caractéristiques d'un même objet constitue le code qui permet aux neurones des différentes assemblées de détecter quels sont les autres neurones appartenant à la même assemblée qu'eux (Treisman, 1999; Gray, 1999).

Intégration large-échelle et chaos

D'autre part, si l'hypothèse du liage temporel par synchronie est pertinente, ce mécanisme doit être général dans le système nerveux. Ainsi, on peut supposer que la synchronisation à large-échelle permet une coordination dynamique entre différentes zones du cortex, éventuellement distantes les unes des autres (Bressler et Kelso, 2001; Varela et al., 2001; Buzsaki, 2004).

Un des principales objections à l'hypothèse du liage temporel réside dans le problème de la régulation de son activité. Déjà à l'époque de Hebb (1949), Milner (1957) lui opposait qu'un système basé sur une assemblée neuronale à l'activité reverbérante avait "de fortes chances d'être incontrôlable" (repris de Milner (1996)). Ainsi, Crick et Koch (1998) vont même jusqu'à postuler qu'il n'existe pas de boucles dans le cerveau, en raison justement de l'émergence de comportements chaotiques dans ce cas. Or l'existence de propriétés chaotiques dans le système nerveux a un certain nombre de preuves expérimentales (Skarda et Freeman, 1987; Faure et Korn, 2004; Korn et Faure, 2003).

Cependant, l'existence d'une dynamique chaotique ne signifie pas irrémédiablement une activité incontrôlable (Tegnér et al., 2002). D'autre part, une dynamique chaotique présente des propriétés intéressantes, qui ne peuvent pas être engendrées par une dynamique régulière. Freeman (1987) suppose par exemple qu'une dynamique chaotique entraîne un fonctionnement irrégulier comme celui observé dans les enregistrements électrophysiologiques au niveau des neurones (voir section 2.1.2), tout en conservant un fonctionnement déterministe, sans introduire de comportement stochastique.

Par ailleurs, l'existence d'une dynamique chaotique dans le cerveau permet de résoudre une limitation de l'hypothèse du liage temporel par synchronie : la difficulté résulte du problème de la transitivité de la synchronisation des neurones (Raffone et van Leeuwen, 2001). Prenons un exemple similaire à celui de la figure 3.2, mais avec un pull bleu et un pantalon bleu (figure 3.3). En suivant le mécanisme décrit dans la section 3, les neurones codant pour la couleur bleue vont synchroniser leurs émissions avec celles des neurones correspondant à la forme "pull", et vont également se synchroniser avec les neurones correspondant à la forme "pantalon". Ainsi, du fait de la transitivité de la synchronisation, les neurones correspondant à la forme "pull" auront leurs émissions synchronisées avec celles des neurones correspondant à la forme "pantalon". Il est alors impossible de discerner les deux formes. Pour résoudre le problème, Raffone et van Leeuwen (2003) proposent que les émissions des neurones correspondant à "bleu" et "pull" d'une part,

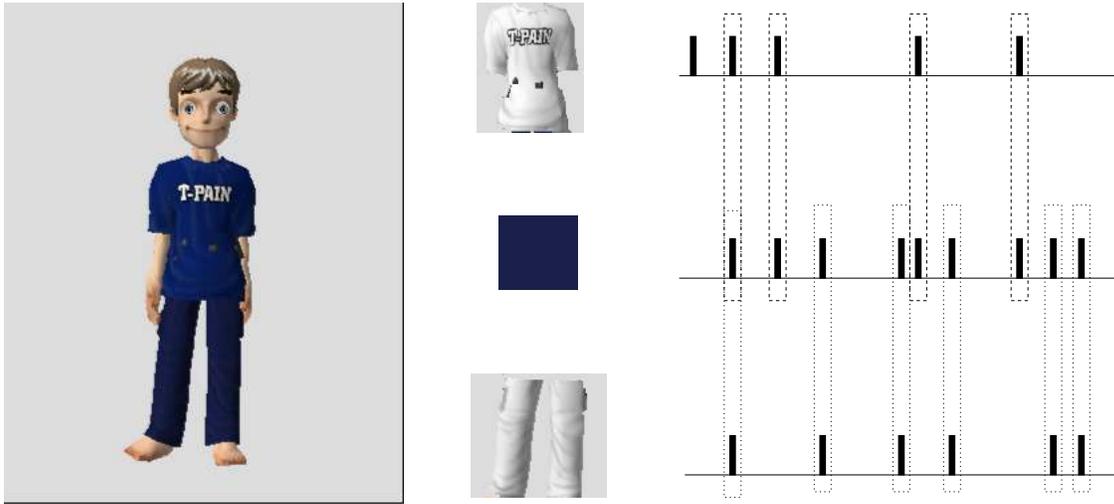


FIG. 3.3 – Problème de la transitivité de la synchronisation : si deux objets partagent un attribut identique (ici, la couleur bleue), les neurones correspondant aux autres attributs (ici, la forme “pull” et “pantalon”) vont également se synchroniser. Raffone et van Leeuwen (2003) introduisent la notion de chaos pour avoir une synchronisation alternative entre les neurones qui codent pour la couleur bleue et les neurones qui codent pour chacune des formes.

et “rouge” et “pantalon” d’autre part, soient synchronisées de manière alternative. Cette synchronisation alternative ne peut être envisagée qu’avec une dynamique chaotique (voir également la section 4.1.1).

3.3.2 Oscillations

L’hypothèse du liage temporel par synchronie est associée à l’existence d’oscillations dans les signaux électrophysiologiques. Les oscillations cérébrales sont connues depuis relativement longtemps, mais le lien avec l’hypothèse du liage temporel est assez récent.

Définition des oscillations

L’existence de rythmes dans les signaux continus, de type EEG ou PCL, est connue depuis longtemps en électrophysiologie (Adrian, 1950; Basar et al., 1975). Dans le cas du sommeil par exemple, les différentes phases telles que le sommeil paradoxal ou la phase de repos, sont caractérisées par des rythmes différents : ondes lentes pour la phase de repos, ondes rapides pour le sommeil paradoxal.

Les différents rythmes sont catégorisés en bandes de fréquences, dont les noms proviennent de la similarité avec le rayonnement électromagnétique. Les intervalles caractérisant ses bandes de fréquences sont relativement flous, et différent selon l’espèce (homme ou animal) considérée. On parle ainsi de bandes θ ($\sim 5 - 10Hz$) α ($\sim 10 - 20Hz$), β ($\sim 20 - 30Hz$), γ ($\sim 30 - 80Hz$) (Buzsaki et Draguhn, 2004). On trouve des sous-catégories au sein de ces différentes bandes, par exemple le bas γ ($\sim 30 - 50Hz$) et le haut γ ($\sim 50 - 80Hz$).

Le rôle fonctionnel précis de ces différentes ondes dans la cognition n'étaient pas établis, jusqu'à ce que Gray et Singer (1989) montrent qu'il existe un lien entre les propriétés du stimulus et l'émergence spécifique de la bande γ dans les signaux mesurés au sein du cortex visuel chez le chat (voir section 3.4.1).

Oscillations et synchronisation

Le lien entre les oscillations, mesurées au niveau macroscopique sur des signaux continus de type EEG, MEG ou PCL, et la synchronisation neuronale, mesurée au niveau des PA, est ténu. De plus, différentes méthodes permettent de mesurer la synchronisation entre des signaux continus, comme par exemple la synchronisation de phase (voir annexe B.2.3). On parle dans ce cas de synchronie oscillatoire (*oscillatory synchrony*).

Une des hypothèses est que l'oscillation permet de définir une fenêtre temporelle, dans laquelle les PPSs afférents ont une chance accrue de déclencher un PA. Comme tous les neurones reçoivent la même oscillation sous le seuil, la fenêtre temporelle où la probabilité de décharge est la plus grande va être la même pour tous les neurones, si bien qu'ils vont décharger de manière synchrone. Ainsi, des études expérimentales *in vitro* ont montré que la présence d'oscillations permet de traduire un codage en taux de décharge, par exemple en provenance des entrées du système, en codage temporel (Volgushev et al., 1998).

Une autre hypothèse pour l'explication de l'émergence d'oscillations prenant certaines valeurs de fréquences discrètes est que la fréquence de l'oscillation est directement liée à la taille du réseau impliqué : plus le réseau est grand, plus la fréquence est faible (Buzsaki et Draguhn, 2004).

Engel et al. (2001) proposent que le rythme de base intrinsèque au système soit modulé par les attentes du sujet. La préparation de certains neurones correspondant à un stimulus attendu correspond à la mise en place d'oscillations rapides de type γ au niveau de leurs potentiels de membrane (voir figure 3.4). Ceci permet aux neurones ainsi préparés d'effectuer un traitement plus rapide si le stimulus attendu est effectivement perçu .

La figure 3.4 est une illustration théorique du mécanisme sous-jacent.

Sur le haut de la figure, on représente trois situations différentes (a, b, c). Dans chaque situation trois groupes de trois neurones sont représentés. Chaque groupe correspond à une partie du champ visuel (en haut, au centre, à droite), où trois neurones avec des orientations préférentielles différentes, mais des champs récepteurs qui se chevauchent, sont présentés (les orientations de chaque neurone sont indiquées par des barres dans les cercles). Les fluctuations du potentiel de membrane et les PA de chaque neurone sont également représentés. L'hypothèse de base est que les neurones préparés à recevoir un percept subissent au niveau de leur potentiel de membrane une stimulation interne de type γ . Les neurones ayant les mêmes orientations préférentielles subissent alors le même rythme, les neurones avec des orientations préférentielles différentes subissent des stimulations déphasées.

Dans la situation (a), le système est préparé, et un motif d'orientation identique pour les trois parties du champ visuel est présenté. Les potentiels de membrane des neurones oscillent de manière cohérente pour les neurones ayant les mêmes orientations préférentielles. Dès lors, les neurones correspondant à la barre verticale émettent des PA

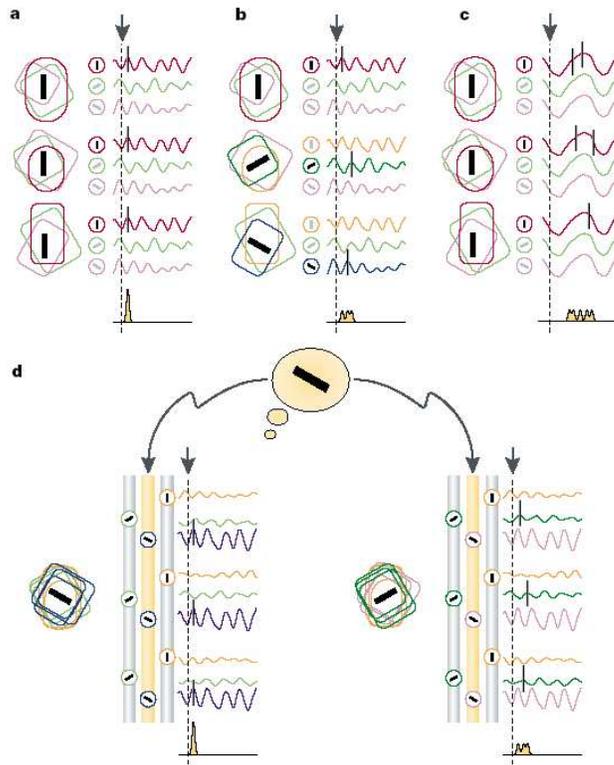


FIG. 3.4 – Mécanisme de l'influence *top-down* sur les oscillations. Repris de Engel et al. (2001).

simultanément, car la fenêtre temporelle ouverte par l'oscillation est très étroite. Dans la situation (b), le système est préparé, et le motif ne correspond à la même orientation dans les trois parties du champ visuel. Les neurones ayant l'orientation préférentielle correspondant au motif dans leur partie du champ visuel émettent un PA, mais ces PA ne sont pas synchronisés entre eux. Ces deux situations permettent de voir comment un objet dont les différentes parties respectent la loi de similarité (voir section 3.1), ici au niveau de l'orientation va être intégré plus facilement qu'un objet ne respectant pas cette loi.

Dans la situation (c), le motif est identique à celui de la première situation, mais cette fois le système n'est pas préparé (les oscillations sont de plus basses fréquences). Les potentiels de membrane des neurones oscillent avec une fréquence beaucoup plus lente. Dès lors, les neurones ayant l'orientation préférentielle correspondant au motif émettent un PA, mais ceux-ci ne sont pas synchronisés entre eux, car la fenêtre temporelle est beaucoup trop large.

Le mécanisme top-down va plus loin que la préparation à recevoir un stimulus, quel qu'il soit. Le système peut se préparer à recevoir un stimulus précis. Dans la situation (d), le système se prépare à recevoir la stimulation représentée dans la bulle. Dans ce cas, seuls les neurones correspondant à l'orientation préférentielle du stimulus attendu vont être préparés, et vont subir la stimulation de type γ . Lorsque ce stimulus est effectivement présenté (à gauche), les PA de ces neurones sont synchronisées. Si en revanche, c'est un autre stimulus qui est présenté (à droite), les neurones correspondant à ce stimulus ne

sont pas préparés, et les PA se seront pas synchrones.

Corrélation temporelle et synchronisation

L’hypothèse de corrélation temporelle est parfois appelée, par abus de langage, hypothèse de synchronisation neuronale. Fujii et al. (1996) relèvent que dans son énoncé de l’hypothèse de corrélation temporelle, von der Malsburg (1981) ne parle pas d’émissions **synchronisées**, mais d’émissions **corrélées**. Cette corrélation signifie qu’au niveau des PA, les neurones ne déchargent pas obligatoirement de manière simultanée, mais simplement avec une certaine régularité les uns par rapport aux autres. C’est effectivement ce que l’on constate au niveau des cross-corrélogrammes (voir section C), puisque le pic du diagramme n’est jamais centré exactement sur la valeur zéro.

De la même manière, on parle pour les enregistrements macroscopiques réalisés avec des électrodes (signaux EEG ou MEG) de “synchronisation oscillatoire” (*oscillatory synchrony*), ou de “synchronisation de phase” (voir annexe B.2.3). Là encore, il s’agit d’un abus de langage, puisque on cherche à mesurer la reproduction d’une relation de phase entre des signaux, mais cette phase peut là encore être différente de zéro.

Nous avons pris le parti de regrouper sous le nom “liage temporel” l’ensemble des phénomènes, aux niveaux microscopique et macroscopique, qui font intervenir une interaction entre signaux dans le temps. Néanmoins, Les termes “corrélation” et “synchronisation” seront employés indifféremment par la suite.

3.4 Évidence expérimentale du liage temporel

L’hypothèse du liage temporel a été mise en évidence au niveau expérimental, dans des tâches impliquant des fonctions cognitives diverses, chez l’homme comme chez l’animal.

C’est tout d’abord chez l’animal que le mécanisme de liage temporel a été mis en évidence expérimentalement au niveau neuronal. On peut relier les premières mises en évidence directes à l’apparition de nouvelles méthodes en électrophysiologie, permettant les enregistrements unitaires de plusieurs cellules en même temps. Disposer de plusieurs enregistrements simultanés permet ainsi de mesurer des corrélations entre différents trains de PA, en utilisant des cross-corrélogrammes (voir annexe C).

Chez l’homme, l’hypothèse du liage temporel par synchronie a été testée à l’aide de la MEG, de l’EEG et de l’iEEG. Les méthodes pour étudier les synchronisations entre signaux continus se basent sur deux techniques : des calculs de contributions de temps-fréquence (Bertrand et al., 1994; Tallon-Baudry et al., 1997b), et l’évaluation du Phase-Locking Factor (Lachaux et al., 1999) (voir annexe B.2).

3.4.1 Perception

Les travaux de Gray et Singer (1989) ont montré chez le chat que les neurones du cortex strié (aire 17) ayant une orientation préférentielle identique se synchronisent de manière spécifique lors de la présentation d’une barre lumineuse en mouvement avec l’orientation correspondante. Les auteurs montrent que cette synchronisation est liée à

l'émergence d'un rythme γ au niveau du PCL enregistré dans la même aire. Cette synchronisation peut avoir lieu localement dans une colonne corticale, mais également entre des neurones distribués dans le cortex (Singer, 1999).

Les assemblées recrutées pour se synchroniser sont définies de manière **dynamique** (Singer et al., 1997). Si l'on présente deux barres avec des orientations différentes, alors les neurones répondant sélectivement à chacune des deux orientations ne présentent aucune corrélation dans leurs émissions. En revanche, si l'on présente un objet unique, avec une orientation intermédiaire entre les orientations des deux objets précédents, les neurones répondent et se synchronisent. Ainsi les assemblées de neurones qui se synchronisent sont capables de se modifier en fonction des objets perçus. Le manque de synchronisation ne résulte pas d'une absence de connexions entre ces neurones (Engel et al., 1991a). En vision, l'émergence d'oscillations est également impliquée dans l'établissement de relations entre des aires sensorielles primaires (la rétine et le corps genouillé latéral) et des aires sensorielles de plus haut niveau (cortex visuel primaire et associatif) (Neuenschwander et Singer, 1996).

Une des controverses porte sur l'origine de cette synchronisation. Certains auteurs suggèrent que la synchronisation mesurée entre les deux hémisphères résulterait d'un rythme, impulsé au niveau de structures sous-corticales, impliquant notamment le thalamus. L'expérience de Engel et al. (1991b) a montré que la synchronisation entre les deux hémisphères est une propriété émergente impliquant les structures corticales. En effet, des lésions au niveau du corps calleux ont pour effet de supprimer la synchronisation inter-hémisphérique, mais pas la synchronisation au sein d'un même hémisphère.

La synchronisation neuronale est également impliquée dans d'autres modalités, et pour d'autres espèces animales. Par exemple, pour la vision (Rols et al., 2001) ou l'audition (deCharms et Merzenich, 1996; deCharms et al., 1998) chez le singe, pour l'olfaction chez le rat (Martin et al., 2004) ou chez l'insecte (Laurent et Davidowitz, 1994; Laurent, 1996; Laurent et al., 2001).

3.4.2 Processus de groupage

De nombreux travaux en EEG et en MEG se sont intéressés à la perception chez l'homme. La perception d'un tout cohérent peut être mis en évidence par plusieurs paradigmes. Dans l'un des premiers travaux en EEG (Tallon-Baudry et al., 1996), repris en EEG-MEG couplés (Tallon-Baudry et al., 1997b), on montre à des sujets un triangle de Kanisza, c.à.d. une figure où la perception d'un triangle est suggérée par la présence de trois formes sur les bords qui induisent chacun la présence d'un des angles du triangle (voir motif (a) sur la figure 3.5). Les trois formes sont disposés de manière à ce qu'un triangle puisse effectivement exister à cet endroit. Les auteurs constatent que le diagramme temps-fréquence mesuré dans le cortex pariétal est similaire à celui correspondant à la figure où un triangle est réellement présent entre les trois formes (voir motif (b) sur la figure 3.5), mais qu'il est très différent de celui d'une figure où un triangle ne peut pas exister entre les trois formes (voir motif (c) sur la figure 3.5).

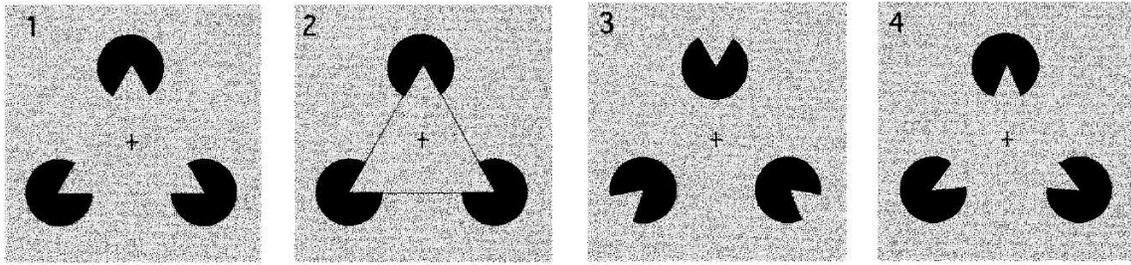


FIG. 3.5 – Motifs utilisés dans l’expérience de Tallon-Baudry et al. (1996) : un motif de Kanisza, où un triangle est suggéré par la présence des trois disques tronqués (a), un motif où le triangle est effectivement dessiné, et un motif où le triangle n’est pas suggéré (c). Les sujets devaient compter le nombre d’occurrences d’un quatrième motif (d), induisant la perception d’un triangle incurvé. Figure reprise de Tallon-Baudry et al. (1996).

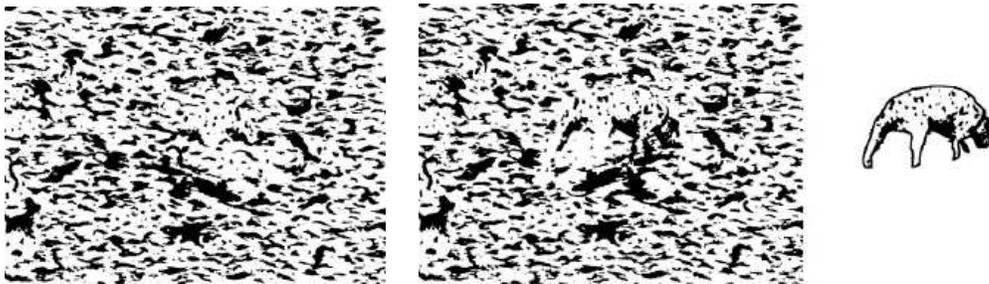


FIG. 3.6 – Deux des stimuli utilisés dans l’expérience de Tallon-Baudry et al. (1997a) : à gauche, un stimuli neutre ; à droite, un stimuli où est caché un dalmatien (représenté hors contexte à droite de la figure). Repris de Tallon-Baudry et al. (1997a).

Dans Tallon-Baudry et al. (1997a), une figure représentant des taches noires sur un fond blanc est présentée au sujet (voir figure 3.6). Sur cette figure complexe, l’image d’un dalmatien est représentée, cachée au milieu des autres tâches (à droite sur la figure 3.6). L’étude, réalisée en EEG, porte sur deux conditions. Dans un premier temps, on montre l’image au sujet, sans indication, au milieu d’autres figures neutres (à gauche sur la figure 3.6). C’est la condition “naïve”. On montre alors au sujet l’image correspondant au dalmatien en dehors des autres taches, puis on remontre la première image au sujet. Le sujet voit alors le dalmatien au milieu des autres taches. Les diagrammes temps-fréquence montrent une réponse induite dans la bande γ dans le cas où le sujet discerne le dalmatien sur l’image. En revanche, cette réponse n’apparaît ni dans la condition naïve, ni avec les stimuli neutres. L’émergence de la réponse induite dans la bande γ n’est donc pas liée au simple fait de percevoir, mais correspond au phénomène de groupement des différentes taches pour former un tout cohérent, à savoir l’image du dalmatien.

Dans Keil et al. (1999), l’étude s’intéresse à la perception de percepts bistables, c.a.d. d’images pouvant correspondre à deux stimuli différents en fonction de l’orientation selon laquelle on les regarde. Ces percepts sont en rotation, si bien que l’on peut déterminer précisément le moment où la perception du sujet passe d’un stimulus à un autre. Les auteurs mettent en relation la modification de la perception des sujets et la formation

d'une réponse induite dans la bande γ sur le diagramme temps-fréquence.

Dans Gruber et Müller (2005), une étude en EEG s'intéresse à la différence entre la formation d'une représentation connue et la formation d'une représentation inconnue au niveau de bande γ . On présente au sujet des stimuli existants (par exemple, l'image d'une girafe ou d'une harpe) et inconnus (des images déformées, réalisées à partir des stimuli existants). La présentation de chaque stimulus est répétée plusieurs fois, dans un ordre aléatoire. Les auteurs identifient une dynamique différente au niveau de la bande γ entre les deux types de stimuli. Dans le cas des stimuli existants, la réponse dans la bande γ est très forte à la première présentation, puis s'estompe lors des présentations ultérieures. Dans le cas des stimuli inconnus, la réponse dans la bande γ est faible à la première présentation, puis devient de plus en plus forte au fur et à mesure que le stimulus devient "connu" pour le sujet, lors des présentations suivantes.

Toutes ces expériences vont dans le sens d'une assimilation entre le processus de formation d'une perception de type *Gestalt* (voir section 3.1) et l'émergence d'une activité dans la bande de fréquences γ .

3.4.3 Attention et influence *top-down*

La synchronisation neuronale est impliquée dans les processus attentionnels. Ceci est par exemple mis en évidence dans les expériences de rivalité binoculaire (*binocular rivalry*). Dans l'expérience de Fries et al. (1997), un chat est placé en face d'un dispositif qui permet de projeter deux images différentes sur chacun de ses yeux. Les images envoyées sur les deux yeux sont perçues en alternance. Lorsque l'un des stimuli est perçu par un oeil, on constate une augmentation dans l'amplitude des oscillations dans le cortex visuel associé (hémisphère contralatéral). L'autre stimulus, traité inconsciemment par l'autre oeil, induit en revanche une faible synchronisation au niveau du cortex visuel traitant ce stimulus.

Les effets *top-down*, c.à.d l'influence du contexte sur le traitement des informations perceptives, trouvent également une explication par l'hypothèse du liage temporel par synchronie. Ainsi, (Fries et al., 2001) montrent que, chez le chat, la latence de réponse d'un neurone est directement corrélée à l'activité oscillatoire spontanée **avant** la présentation du stimulus. Dès lors, le fait que le système se prépare à recevoir un stimulus attendu sera traité plus rapidement qu'un stimulus non-attendu (voir section 3.3.2).

Vidal et al. (2006) manipulent dans une étude en MEG chez l'homme les processus de groupage (voir section précédente) et les processus attentionnels, pour étudier la différence entre ces deux processus au niveau de la bande γ . Ils montrent que les valeurs de la bande γ diffèrent entre les deux processus. Le processus de liage induit des oscillations dans une bande de fréquences plus haute (70-120 Hz) que la bande de fréquences obtenue avec le processus attentionnel (44-66 Hz). D'autre part, les localisations de ces fréquences au niveau du scalp sont différentes : le processus de groupage implique les zones occipitales, tandis que le processus attentionnel implique les zones pariétales. Les auteurs en concluent que les processus de groupage et attentionnels impliquent le même type de traitement, à savoir la synchronisation dans la bande γ , mais la localisation différente de ces traitements

permet de les différencier.

Dans une étude récente en EEG, chez l'homme, Doesburg et al. (2007) étudient le déploiement de l'attention spatiale. Ils montrent ainsi une augmentation de la puissance dans la bande γ , avec un pic autour de 39Hz, lorsque le stimulus apparaît du côté où il est attendu. Ils étudient également le décours temporel de la formation et de la destruction de ce réseau dans la bande γ . Ainsi, juste après la présentation du stimulus, le réseau est largement désynchronisé dans cette bande de fréquences, puis apparaît un réseau fortement synchronisé vers 300ms, impliquant des zones pariétales contralatérales à la présentation du stimulus (c.à.d. du côté où le stimulus est traité). Ce réseau se détruit rapidement, et on assiste à l'émergence, vers 500ms, d'un second réseau dans la bande γ , cette fois d'étendue plus restreinte, mais impliquant également le cortex pariétal contralatéral. L'émergence de ce rebond d'activité dans la bande γ est mis en relation avec un raffinement du premier réseau attentionnel mis en place, et le décours temporel séparant les deux réseaux serait liés à la longueur d'un cycle d'oscillation θ ($\sim 5Hz$, donc 200ms). Cette perspective d'étude du décours temporel du réseau de synchronisation large-échelle dans la bande γ est particulièrement intéressante dans la perspective des réseaux complexes (voir section 7.2.2).

Integration Sensori-moteur

D'autres études ont montré que la synchronisation n'ont pas lieu uniquement au sein des zones perceptives, mais qu'elle peut également impliquer d'autres zones cérébrales. Roelfsema et al. (1997) mesurent les activités neuronales dans les cortex visuel, pariétal, prémoteur et moteur, dans une tâche de réponse motrice à un stimulus visuel chez le chat conditionné. Lorsque le chat se prépare à la tâche motrice, avant d'effectuer l'action, on mesure une augmentation significative de la corrélation temporelle entre les neurones du cortex prémoteur. La phase d'attente du stimulus correspond ainsi à une présynchronisation du cortex moteur, pour que le chat réponde rapidement à la présentation du stimulus visuel. Lorsque le stimulus visuel présenté est celui pour lequel une réponse est attendue, le cortex pariétal et le cortex prémoteur se synchronisent effectivement, et le chat effectue alors la réponse motrice. En revanche, si le stimulus présenté est un distracteur, on observe seulement une synchronisation entre le cortex visuel et le cortex pariétal, liée au fait que le chat perçoit le stimulus, mais on ne mesure pas de synchronisation entre le cortex pariétal et le cortex prémoteur. La synchronisation de ces deux zones est donc spécifique de la tâche à accomplir.

Chez l'homme, une étude en EEG a montré le rôle prépondérant de la synchronisation large-échelle dans le traitement perceptif (Rodriguez et al., 1999). Les stimuli sont des percepts bistables, les visages de Mooney, qui peuvent être reconnus comme des visages, ou comme des vases. En faisant varier le contraste de l'image, on peut induire plus facilement la reconnaissance du percept comme un visage ou comme un vase. Les sujets doivent effectuer une action motrice s'ils ont perçu le stimulus en tant que visage. Les auteurs montrent la formation d'un réseau de synchronisation large-échelle, impliquant les zones perceptives et motrices, uniquement dans le cas où le visage a été reconnu en tant que tel. Cette expérience peut être considérée comme l'équivalent chez l'homme de l'expérience de Roelfsema et al. (1997). Enfin, en se basant sur le même protocole expérimental, mais

en mesurant cette fois des signaux EEGi, l'étude de Lachaux et al. (2005) permet de connaître plus précisément la répartition spectrale des signaux. Les auteurs montrent ainsi la prévalence de la bande γ et la suppression des bandes β et α dans le cas où le percept correspond à ce qui est attendu par le sujet.

3.4.4 Mémorisation

Mémorisation à long terme

De nombreux travaux chez le rat ont montré le rôle des oscillations dans la mémorisation. Les oscillations de type θ , mesurées dans l'hippocampe, sont associées au mécanisme d'encodage et de décodage des souvenirs (Buzsaki, 2002). On sait qu'il existe dans l'hippocampe des neurones qui s'activent spécifiquement lorsque le rat se trouve dans un lieu particulier, par exemple dans une portion précise d'un labyrinthe (O'Keefe, 1971). Ces neurones sont appelés "cellules de lieu". O'Keefe et Recce (1993) décrivent une interaction entre le rythme θ mesuré dans l'hippocampe, et l'activité des neurones codant pour un lieu particulier. Ils montrent que les PA de ces neurones sont "en avance de phase" par rapport au cycle du rythme θ lorsque le rat passe dans le lieu codé par ces neurones.

La génération d'un rythme oscillant à basse fréquence permettrait un codage temporel unifié de l'information provenant de différentes modalités, afin d'associer l'ensemble sous la forme d'un épisode (Lengyel et al., 2003; Huxter et al., 2003; Sato et Yamaguchi, 2003; Yamaguchi et al., 2004). Ainsi, Sato et Yamaguchi (2005) supposent que ce rythme permet également un encodage au niveau synaptique par la STDP (voir section 2.2.3). En effet, un rythme interne permet de "caler" les PA pour qu'ils aient une relation temporelle stable au cours des différents cycles de l'oscillation θ . D'autre part, il est à noter que l'influence de boucles relativement larges entre l'hippocampe et le cortex, impliquant un réseau étendu, serait responsable des basses valeurs de fréquences observées dans cette structure (voir section 3.3.2).

Mémoire de travail

Chez l'homme, la répartition spectrale des signaux EEG a été utilisée pour des tâches faisant intervenir la mémoire de travail : Tallon-Baudry et al. (1998) montrent ainsi une augmentation spécifique de la puissance dans la bande γ durant le délai entre deux présentations d'un stimulus. Cette augmentation est associée à la rétention de ce stimulus en mémoire de travail. Dans une étude comparable avec la même tâche en EEGi, la bande β est impliquée. La différence, tenant à des signaux plus précis dans le cas de l'EEGi, reflèterait la mise en place d'une synchronisation large-échelle entre des structures éloignées, tandis que la bande γ serait responsable d'un traitement sensoriel, localisé dans les zones corticales associées. Ce résultat est en faveur d'une corrélation entre la valeur de fréquence observée et la taille du réseau impliqué (voir section 3.3.2).

3.4.5 Intégration multi-modale

Un certain nombre de travaux se sont intéressés au lien entre oscillations et le liage de signaux en provenance de différentes modalités.

Chez l'homme, von Stein et al. (1999) montrent une augmentation de la puissance de la bande γ dans le cortex temporal et le cortex pariétal lors d'une tâche d'intégration audio-visuelle, par rapport à une tâche auditive ou visuelle simple. Cependant, cette étude ne montre pas l'émergence d'une interaction fonctionnelle entre les zones spécifiques aux traitements visuel et auditif, comme postulée par Damasio (1989) (voir section 3.3.1).

Toujours chez l'homme, Sakowitz et al. (2001), dans une étude en EEG, observent les diagrammes temps-fréquence obtenus sur les potentiels évoqués (voir annexe B.1) dans une tâche audiovisuelle. Ils montrent une augmentation de la contribution de la bande γ dans la condition multimodale. Cependant, leur étude ne se base sur les oscillations induites.

Kaiser et al. (2005) réalisent une étude en MEG sur l'effet Mc Gurk, c'est-à-dire la confusion induite entre une syllabe entendue, et une autre syllabe prononcée (pour laquelle on voit les lèvres d'une personne qui bougent). Ils montrent que les potentiels évoqués ont une répartition spectrale différente selon que les syllabes prononcées et entendues sont congruentes ou incongruentes. La puissance dans la bande de fréquences γ est plus forte lorsque les stimuli sont discordants. Là encore, l'analyse est basée sur les potentiels évoqués.

Chez le singe, Lakatos et al. (2007) ont récemment étudié l'interaction entre l'audition et le toucher à l'aide d'enregistrements multi-unitaires situés dans le cortex auditif. D'une part, ils montrent que les stimuli tactiles induisent une réponse dans le cortex auditif. D'autre part, les auteurs montrent que les stimuli tactiles induisent une modification de la phase d'oscillations propres au système. Ainsi, comme le stimulus auditif arrive au moment où l'amplitude de l'oscillation est la plus grande, il a plus d'impact et est intégré plus rapidement. Ce mécanisme fonctionnerait de la même manière que les effets *top-down* décrit dans la section 3.3.2, si ce n'est que la préparation à l'intégration d'un stimulus n'est pas commandant par un processus de plus haut niveau, mais par l'intégration d'un stimulus dans une autre modalité.

Au niveau de l'intégration multi-modale, les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont pas vraiment démonstratifs d'un mécanisme de liage basé sur la synchronisation. En effet, ils rendent compte de l'existence d'oscillations associées au processus d'intégration, mais ils ne prouvent pas l'existence d'une coopération entre plusieurs zones unimodales impliquées dans le processus de perception, chacune pour sa modalité.

3.4.6 Pathologies

L'hypothèse du liage temporel est également utilisée pour tenter d'expliquer un certain nombre de dysfonctionnements cognitifs liés à des pathologies (pour revue, voir Traub (2003), et plus spécifiquement Herrmann et Demiralp (2005)). Nous évoquerons ici les études traitant de dysfonctionnements de l'hypothèse du liage temporel associés à des pathologies telles que l'épilepsie, la schizophrénie et la maladie d'Alzheimer.

Epilepsie

Des études sur des patients épileptiques ont étudié la synchronisation de phase (voir annexe B.2.3). Mormann et al. (2000) montrent notamment la corrélation entre une diminution de la synchronisation de phase et l'occurrence proche d'une crise d'épilepsie. D'autre part, la survenue de crise d'épilepsie se caractérise par une réduction de complexité dans le signal mesuré (Elger et al., 2000), et correspond à un signal oscillant beaucoup plus régulier que dans l'état normal (Traub, 2003; Worrell et al., 2004).

Schizophrénie

Kwon et al. (1999) étudient l'émergence de la bande de fréquence γ en EEG chez une population de patients schizophrènes et une population de sujets sains, lors d'une tâche de stimulation auditive. Ils montrent que la puissance de la bande γ est moins forte chez les patients que chez les sujets sains. D'autre part, la synchronisation de phase (voir annexe B.2.3) apparaît de manière plus tardive chez les patients que les sujets sains. Les auteurs concluent que la diminution de la puissance de la bande γ peut être liée à un défaut d'inhibition dans les circuits neuronaux des patients, dont on savait déjà que les neurotransmetteurs de type GABA se comportent anormalement.

Spencer et al. (2004) étudient en EEG les performances d'une population de patients schizophrènes et une population de sujets sains, dans une tâche de reconnaissance visuelle de formes globales. D'une part ils montrent l'émergence d'une bande de fréquences γ dans des valeurs plus basses chez les patients que chez les sujets sains. Ils observent que cette diminution est corrélée à la diminution des performances au niveau comportemental dans la tâche de reconnaissance. D'autre part, la synchronisation de phase (voir annexe B.2.3) est corrélée aux hallucinations visuelles des patients. Les auteurs en déduisent que le circuit neuronal des patients est touché dans sa capacité à permettre l'émergence de la synchronisation neuronale dans des fréquences hautes, et que ce déficit permet d'expliquer les symptômes principaux associés à la pathologie, tels que les hallucinations visuelles.

Maladie d'Alzheimer

Stam et al. (2006) réalisent une étude en MEG, en comparant une population de patients atteints de la maladie d'Alzheimer et une population de sujets sains dans une tâche de repos. Ils montrent notamment une baisse de la connectivité fonctionnelle à longue portée dans les bandes de fréquences α et β . Les auteurs interprètent ce résultat comme la conséquence de perte de neurones à la suite de la pathologie. Ce résultat est confirmé par une étude ultérieure (Stam et al., 2006), où les auteurs montrent que le réseau fonctionnel des patients est moins efficace pour transmettre l'information que celui des sujets sains (voir section 7.2.2).

L'hypothèse du liage temporel, bien que relativement ancienne et ayant reçu des confirmations expérimentales ultérieures, est encore largement discutée (voir Singer (1999)). Un des points d'achoppement est la réalisation d'un modèle permettant d'expliquer comment un système basé sur l'hypothèse du liage temporel par synchronie peut fonctionner. Une

des solutions consiste à modéliser, grâce à un réseau de neurones, les processus mis en oeuvre dans l'hypothèse du liage temporel. D'une part, la simulation des ces processus par un modèle permet d'avoir accès à toutes les données du réseau. Ainsi, la connectivité du réseau est complètement définie, alors que l'anatomie des connexions sous-jacentes aux enregistrements électrophysiologiques est largement inconnue.

Un autre point non résolu est le lien qui existe entre les signaux mesurés au niveau macroscopique (tels que ceux issus d'une électrode en EEG) ou intermédiaire (tels que les PCL mesurés chez l'homme ou les signaux issus d'électrodes intracrâniennes en EEGi) et les enregistrements au niveau des PA (enregistrements unitaires ou multi-unitaires). Enfin, un dernier point est le rapport entre la dynamique mesurée à l'aide des outils de l'électrophysiologie, et la structure (l'anatomie) permettant d'obtenir une telle dynamique. Là encore, le développement de modèles permettant d'observer simultanément le niveau microscopique (PA) et le niveau macroscopique (l'activité globale résultante, équivalent aux enregistrements effectués par des électrodes) serait un moyen de mieux comprendre les liens entre ces différents niveaux.

Chapitre 4

Neurosciences computationnelles

Fondée sur l’hypothèse d’Alan Turing, l’approche computationnelle des neurosciences suppose que tout processus cognitif est le résultat d’un calcul. Ainsi, les modèles développés en neurosciences computationnelles cherchent à reproduire par des simulations informatiques les types de calculs effectués par le système nerveux.

Nous aborderons dans un premier temps les modèles de réseaux de neurones artificiels (section 4.1.1), puis les modèles de réseaux de neurones temporels (section 4.1.2), pour présenter ensuite les modèles qui cherchent à reproduire le phénomène de synchronisation neuronale (section 4.2).

4.1 Réseaux de neurones artificiels

Les réseaux de neurones artificiels (RNA) correspondent à un ensemble d’objets mathématiques, les neurones artificiels, connectés et qui interagissent entre eux. Chaque objet a accès à une partie de l’information, mais l’ensemble des éléments peut effectuer un traitement complet au niveau global. On parle alors de fonctionnement distribué.

Le connexionisme est le domaine qui étudie les propriétés des RNA. A partir de modèles d’inspiration biologique, un certain nombre de travaux s’éloignent ensuite de la biologie pour étudier les propriétés mathématiques des RNA, et permettre la mise en place d’outils utilisés dans le domaine des sciences de l’ingénieur, tels que l’apprentissage automatique, l’optimisation, etc.

Nous introduisons ici un certain nombre de modèles de RNA classiques, ainsi que leurs principales propriétés. Les réseaux de neurones temporels sont ensuite introduits.

4.1.1 Réseaux de neurones artificiels “classiques”

Nous ferons ici un bref rappel des modèles de réseaux de neurones artificiels classiques, correspondant à des modèles mis en place jusqu’au début des années 1980. Cette introduction nous permettra d’une part d’aborder certains aspects propres aux réseaux de neurones, tels que leur capacité d’apprentissage et l’étude de leurs dynamiques, et d’autre part de mettre en évidence les différences qu’il existe avec les modèles de réseaux

de neurones temporels de la section 4.1.2.

Modèle de neurone à seuil

A partir des données expérimentales de la section 2.1.1, McCulloch et Pitts (1943) ont défini le neurone à seuil, un modèle mathématique schématisant le fonctionnement du neurone biologique. L'état du neurone est décrit par une variable binaire, correspondant à la loi du tout-ou-rien : soit le neurone est actif (sa sortie vaut 1), soit le neurone est au repos (sa sortie vaut 0). L'état du neurone est calculé à partir des activités qu'il reçoit en entrée : si la somme des états des activités entrantes dépasse un certain seuil, alors sa sortie vaut 1, sinon elle vaut 0.

Dans un réseau, les activités entrantes d'un neurone sont les sorties des autres neurones, pondérées par les poids des synapses que les signaux traversent. Selon la nature excitatrice ou inhibitrice d'une synapse, son poids est positif ou négatif. La contribution d'un signal traversant une synapse excitatrice permet à la somme des activités de se rapprocher de la valeur du seuil. Au contraire, la contribution d'une synapse inhibitrice empêche la somme des activités de se rapprocher de la valeur de seuil.

Modèle de neurone sigmoïdal

Un deuxième modèle de neurone classique est le modèle de neurone sigmoïdal (Hopfield, 1984; Rumelhart et Mc Clelland, 1986). Dans ce modèle, la sortie du neurone n'est plus binaire, mais prend des valeurs réelles entre 0 et 1. Cette valeur correspond au taux de décharge du neurone (voir section 2.1.2). Les valeurs transmises entre les neurones sont donc cette fois des valeurs continues.

Apprentissage

Le paradigme de l'encodage des souvenirs par l'intermédiaire de la plasticité synaptique (section 2.2.1) est l'idée de base sur laquelle reposent la plupart des méthodes d'apprentissage automatique dans les RNA. Dans certains modèles connexionnistes, un **apprentissage supervisé** est réalisé en modifiant les valeurs des poids synaptiques, de manière à minimiser l'erreur réalisée par le réseau, vis-à-vis d'une sortie désirée. Pour le perceptron (Rosenblatt, 1958), utilisant des neurones à seuil, la modification des poids synaptiques est basée sur un algorithme de correction d'erreur. Dans le perceptron multicouches (Rumelhart et Mc Clelland, 1986), basé sur le modèle de neurone sigmoïdal, on utilise la retropropagation du gradient d'erreur pour modifier les poids synaptiques. Ces modèles, qui ont abouti à la théorie statistique de l'apprentissage (Vapnik, 1998), sont largement utilisés dans le domaine de l'apprentissage automatique. Cependant, la plausibilité biologique de leurs mécanismes, bien qu'initialement d'inspiration biologique, a été largement remise en cause du fait de la nature supervisée de l'apprentissage (voir par exemple Thorpe et Imbert (1989)). De même, le lien entre plasticité synaptique et apprentissage est encore discuté au niveau biologique (Edeline, 1996, 1999).

D'autres modèles reposent sur des principes assez éloignés de la plasticité synaptique. Par exemple, Les cartes auto-organisatrices de Kohonen (1982)) sont inspirées par l'organisation topologique des cartes corticales, et les réponses des neurones se font par auto-organisation. Les neurones utilisés ici calculent les distances au motif présenté, et le neurone le plus proche du motif est le neurone gagnant, et va se spécialiser dans la réponse à ce motif. Dans ce cas, on parle d'**apprentissage non-supervisé**, puisque il n'y a pas de sortie désirée, seulement une organisation topologique .

Un autre type d'apprentissage est l'**apprentissage par renforcement** (Sutton et Barto, 1998). Par exemple, avec l'algorithme de *Q-Learning* (Watkins et Dayan, 1992), on cherche à ce qu'un agent apprenne un comportement global. L'agent doit trouver ce comportement par essais/erreurs, et on lui communique à chaque étape un signal de punition ou de récompense, selon que le comportement local du modèle se rapproche, ou non, de la réponse globale. Ces signaux vont modifier les paramètres du modèle, de manière à ce qu'il adapte sa réponse et parvienne à effectuer le comportement global.

Dynamique et chaos dans les RNA

Certains modèles de réseaux de neurones s'intéressent à la dynamique d'un ensemble de neurones reliés entre eux. C'est par exemple le cas du modèle de Hopfield (1982, 1984). Dans ce modèle, qui utilise le modèle du neurone à seuil (Hopfield, 1982), puis le modèle du neurone sigmoïdal (Hopfield, 1984), tous les neurones sont connectés entre eux. Les poids synaptiques, calculés en utilisant une règle hebbienne, permettent de stocker dans le réseau un certain nombre de motifs. On présente ensuite un nouveau motif dans le réseau, correspondant aux activités des neurones, puis on laisse la dynamique du réseau se développer. Après un certain nombre d'itérations, le réseau atteint un état stable. Lorsque le motif initial correspond à une version légèrement bruitée d'un des motifs stockés dans le réseau, la dynamique du réseau permet de compléter le motif. On parle de **mémoire associative**, car le réseau peut associer un motif bruité à la version du motif complet contenu en mémoire.

Ce type de réseau de neurones, appartenant à la famille des réseaux récurrents, présente un intérêt biologique, du fait que la reconnaissance du motif se fait sur un certain nombre d'itérations. On parle alors de dynamique d'attracteur : la reconnaissance d'un motif présenté se fait lorsque la dynamique converge vers un des états stables du réseau, correspondant aux motifs stockés dans le réseau. Cependant, l'utilisation d'une matrice de connexion symétrique fait que la dynamique dans le réseau de Hopfield est relativement simple. Dans le cas d'une mise à jour séquentielle des sorties des neurones, les motifs stockés dans le réseau correspondent à des attracteurs dit points fixes de la dynamique. Une fois que la dynamique a atteint un état stable, il est impossible de sortir de cet attracteur. D'autres auteurs (Amit, 1989, 1995; Daucé et al., 1998) ont étudiés les dynamiques en utilisant le modèle de Hopfield, avec une matrice est assymetrique. Les dynamiques qui en résultent sont plus complexes, avec l'apparition d'attracteurs cycle-limite, ou d'attracteurs chaotiques.

Tsuda (2001) et par la suite Kay (2003), proposent quand à eux que la dynamique du cerveau fonctionnent par **itinérance chaotique** : une dynamique chaotique permet que la reconnaissance d'un motif se fasse par un passage transitoire dans un attracteur, puis la possibilité d'en sortir pour visiter un autre attracteur, etc. Ce fonctionnement expli-

querait l'émergence d'une activité oscillante transitoire (voir section 3.3.2), permettant au système de ne pas rester bloqué dans un bassin d'attraction.

Apprentissage dynamique dans les RNA

L'approche dynamique de la cognition (van Gelder, 1998) suppose un fonctionnement du système nerveux basé sur la théorie des systèmes dynamiques. Dans le cadre de cette théorie, un système de N variables est représenté sous la forme d'un vecteur d'état $\mathbf{X}(t)$, correspondant à l'état des N variables au temps t . Dans le cas du système nerveux, le vecteur d'état correspond à l'ensemble des états des neurones, par exemple la valeur de leurs potentiels de membrane, au temps t . De part ces interactions, l'état présent du système $\mathbf{X}(t)$ dépend de l'ensemble des états précédents, de $\mathbf{X}(0)$ à $\mathbf{X}(t-1)$, car il possède une dynamique intrinsèque générée par les activités de ses éléments, qui peuvent fluctuer même en l'absence de perturbations extérieures (Guillot et Daucé, 2002). L'existence d'une telle dynamique permet d'introduire une mémoire des événements rencontrés par l'individu, du fait que les stimuli perturbent la dynamique intrinsèque du système, et le font bifurquer vers un état différent de celui dans lequel il se trouve en l'absence de stimuli (Beer, 2000). Dans le cadre d'un fonctionnement dynamique ou chaotique, la plasticité synaptique n'est plus vu comme le support de l'apprentissage, mais le régulateur de l'activité neuronale (Freeman, 1994).

Enfin, Thomas et Kaufman (2001) proposent que l'existence de circuits positifs (voir annexe A.5) dans un système permette d'obtenir la propriété de multistationnarité, c.à.d l'existence de plusieurs états stables dans le système. Dans le cadre de l'hypothèse du liage temporel, cette propriété permet d'expliquer la coexistence de plusieurs états stables dans le système, ce qui conduit au stockage de souvenirs.

Les réseaux de neurones artificiels développés jusqu'à la fin des années 1980 se basaient sur le postulat que les temps d'émissions des PA ne portaient pas d'information suffisamment précises pour qu'il soit intéressant de les prendre en compte. L'apparition de données expérimentales sur le codage de l'information du neurone biologique (voir section 2.1.2) a poussé les modélisateurs à s'intéresser à des modèles où l'on tient compte de certaines propriétés temporelles intrinsèques du neurone.

4.1.2 Réseaux de neurones temporels

Modèles de neurone temporel

Les données expérimentales évoquées dans la section 2.1.2 ont eu un grand retentissement dans le domaine de la modélisation des réseaux de neurones. Certains modèles reproduisant au plus près le fonctionnement du neurone biologique ont été utilisés dans le cadre de simulations. Les modèles de neurones présentés ci-dessous prennent en compte le temps de manière explicite, et ont tous la propriété d'émettre en sortie un PA, caractérisé par son temps d'émission. Ces différents modèles sont regroupés sous le nom de neurones impulsifs (*spiking neurons*).

Le modèle de Hodgkin et Huxley

Les modèles les plus anciens sont les modèles à conductance, tel que le modèle **électrique** bien connu de Hodgkin et Huxley (1952a,b) (HH). Ce modèle repose sur quatre équations différentielles non-linéaires couplées. L'idée de base est de modéliser le comportement temporel du potentiel de membrane $u(t)$ du neurone par des circuits électriques, composés de résistances et de condensateurs : C est la capacité de la membrane, les g_i sont les conductances des différents canaux ioniques (Potassium K^+ , sodium Na^+ , etc.) et les E_i sont les potentiels d'équilibre correspondants. Les variables m , h and n décrivent l'ouverture et la fermeture des canaux.

$$C \frac{du}{dt} = -g_{Na} m^3 h (u - E_{Na}) - g_K n^4 (u - E_K) - g_L (u - E_L) + I(t) \quad (4.1)$$

$$\tau_n \frac{dn}{dt} = -[n - n_0(u)] \quad \tau_m \frac{dm}{dt} = -[m - m_0(u)] \quad \tau_h \frac{dh}{dt} = -[h - h_0(u)]$$

Le modèle reproduit différents modes de fonctionnement du neurone biologique. Une activation peut se traduire par l'émission d'un potentiel d'action unique, d'une bouffée (*burst*) de quelques PA à très haute fréquence, ou par une activité périodique soutenue (Gerstner et Kistler, 2002). Son implémentation requiert la mise en oeuvre de techniques relativement complexes d'analyse numérique. C'est cependant le modèle qui permet de reproduire au mieux le fonctionnement du neurone biologique.

Le modèle LIF

Le modèle "Leaky Integrate & Fire" (LIF) (Lapicque (1907), cité par Abbott (1999)) se place à un niveau de description moins précis que le modèle HH, permettant une implémentation plus aisée. Le neurone est modélisé par un circuit électrique disposant d'un condensateur C en parallèle avec une résistance R , et la dynamique du neurone est décrite en fonction de son potentiel de membrane $u(t)$ et de l'intensité $I(t)$ qui circule dans le neurone. Ce modèle repose sur une équation différentielle du premier ordre. En définissant la constante de temps $\tau_m = RC$, comme le temps caractéristique de la fuite du potentiel de membrane pour retourner à son potentiel de repos u_{rest} , on a alors l'équation :

$$\tau_m \frac{du}{dt} = u_{rest} - u(t) + RI(t) \quad (4.2)$$

De plus, le temps d'émission d'un PA est défini comme le temps où le potentiel de membrane croise la valeur de seuil $u(t^{(f)}) = \vartheta$, avec la condition $u'(t^{(f)}) > 0$. Juste après $t^{(f)}$, le potentiel est réinitialisé à une valeur u_{abs} durant une durée d_{abs} , afin de modéliser une période réfractaire absolue.

Le modèle SRM

Le modèle "Spike Response Model" (SRM) (Gerstner et van Hemmen, 1992; Gerstner et Kistler, 2002) est une modélisation **phénoménologique** du neurone, où le calcul effectué est une sommation de PPS ayant un décours temporel précis. On ne s'intéresse pas ici aux mécanismes sous-jacents à la génération des PPS, ni à l'émission d'un PA, seul le comportement du neurones est modélisé. Le modèle exprime le potentiel de membrane u

au temps t comme la somme de deux termes : le premier terme correspond à la contribution des PPS arrivés au soma du neurone avant le temps t . Le second terme exprime la contribution des périodes réfractaires rencontrées par le neurone avant le temps t . On définit $\mathcal{F}_j = \{t_j^{(f)}; 1 \leq f \leq n\} = \{t \mid u_j(t) = \vartheta \wedge u_j'(t) > 0\}$ comme l'ensemble des instants d'émission du neurone N_j , et $\Gamma_j = \{i \mid N_i \text{ est en amont de } N_j\}$ l'ensemble des neurones présynaptiques. L'état du neurone N_j à t est alors défini par :

$$u_j(t) = \sum_{t_j^{(f)} \in \mathcal{F}_j} \omega_{ij} \eta \left(t - t_j^{(f)} - d_{ij}^{ax} \right) + \sum_{i \in \Gamma_j} \sum_{t_i^{(f)} \in \mathcal{F}_i} \omega_{ij} \epsilon \left(t - t_i^{(f)} - d_{ij}^{ax} \right) \quad (4.3)$$

où d_{ij}^{ax} est le délai de transmission axonal et ω_{ij} est le poids de la synapse, entre les neurones N_i et N_j , avec les fonctions noyau suivantes : η est négative pour $s > 0$ et modélise la remise à zero du potentiel après l'émission d'un PA et ϵ décrit la forme des PPS. On considère que tous les PPS ont la même forme, la variation provenant du fait que ω_{ij} , selon la nature excitatrice ou inhibitrice de la synapse, peut être positif ou négatif, et fait varier l'amplitude du PPS.

On a alors émission d'un PA lorsque :

$$t_j^{(n+1)} = t \iff u_j(t) = \vartheta, \text{ avec } \vartheta \text{ la valeur du seuil} \quad (4.4)$$

On prend habituellement, pour le neurone N_j , les expressions suivantes pour les fonctions noyau :

$$\eta(s) = -\vartheta \exp\left(-\frac{s}{\tau}\right) \mathcal{H}(s), \text{ ou } \eta_j(s) = -\eta_0 \exp\left(-\frac{s - \delta^{abs}}{\tau}\right) \mathcal{H}(s - \delta^{abs}) - K \mathcal{H}(s) \mathcal{H}(\delta^{abs} - s) \quad (4.5)$$

où \mathcal{H} est la fonction de Heaviside, ϑ est la valeur de seuil et τ une constante de temps, ou $K \rightarrow \infty$ assure une période réfractaire absolue δ^{abs} et η_0 définit l'amplitude de la période réfractaire relative.

$$\epsilon(s) = \frac{s}{\tau_s} \exp\left(-\frac{s}{\tau_s}\right) \text{ ou } \epsilon(s) = \left[\exp\left(-\frac{s}{\tau_m}\right) - \exp\left(-\frac{s}{\tau_s}\right) \right] \mathcal{H}(s) \quad (4.6)$$

où τ_m et τ_s sont des constantes de temps. Ces deux dernières fonctions sont appelées des fonctions α .

Une variante plus simple du modèle, appelée le modèle SRM_0 , ne prend en compte que le dernier temps d'émission \hat{t}_j du neurone N_j pour la période réfractaire. On remplace alors la somme dans la formule (4.3) par une contribution unique :

$$u_j(t) = \sum_{i \in \Gamma_j} w_{ij} \epsilon(t - \hat{t}_i - d_{ij}^{ax}) + \eta_j(t - \hat{t}_j) \quad \text{avec émission d'un PA si } u_j(t) = \vartheta \implies \hat{t}_j = t \quad (4.7)$$

L'intérêt du modèle par rapport aux modèles temporels évoqués dans les sections précédentes est qu'il ne fait pas appel à la résolution d'équations différentielles couplées. Malgré sa simplicité, le modèle SRM avec délais possède la propriété de détection de corrélation temporelle des PA afférents, surpassant en cela les modèles de neurones à

seuil et sigmoïdaux (Maass, 1997b). D'autre part, (Gerstner et Kistler, 2002) démontrent qu'il permet de reproduire le comportement du neurone HH.

Autres modèles

D'autres modèles, intermédiaires entre le neurone HH et le neurone LIF, apparaissent dans la littérature. On citera le modèle de Hindmarsch et Rose (1984), qui permet de reproduire des propriétés de *bursts* observés au niveau du thalamus chez le rat avec trois équations linéaires couplées. Plus intéressant est le modèle relativement récent de Izhikevich (2004), basé sur deux équations différentielles couplées où interviennent quatre paramètres. Selon les valeurs prises par ces quatre paramètres, le modèle peut reproduire pratiquement tous les comportements observés dans les neurones biologiques. Ce modèle est notamment le seul à reproduire le phénomène de PA post-inhibition, un comportement observé chez les cellules mitrales du rat, qui émettent un potentiel d'action en réaction à l'arrivée d'une inhibition, et sans excitation ultérieure.

Modèles de synapse temporelle

Le modèle Bienenstock et al. (1982) (BCM) explique comment la PLT et la DLT (voir section 2.2.2) peuvent être activées en fonction des taux de décharge des neurones pré- et postsynaptiques. Si le produit des deux taux de décharge est en-dessous d'une certaine valeur seuil, alors la synapse est dépréciée. Si le produit est au-dessus de ce seuil, alors la synapse est potentiée. La grande nouveauté du modèle BCM a été d'ajouter la possibilité de faire varier ce seuil, avec une valeur qui dépend de manière non linéaire de l'activité postsynaptique.

En ce qui concerne la STDP (section 2.2.2), Gerstner et al. (1996) propose un modèle basé sur la différence entre les émissions des neurones pré- et postsynaptiques, par l'intermédiaire d'une fenêtre temporelle.

La modélisation de cette forme de plasticité implique un stockage des derniers temps d'émissions pré- et postsynaptiques, et une mise à jour du poids de la synapse à chaque émission, du neurone présynaptique ou du neurone postsynaptique (Nowotny et al., 2003; Izhikevich et al., 2004). D'autres modèles prennent en compte des influences plus complexes, tels que des triplets de PA (Kepecs et al., 2002; Pfister et Gerstner, 2006), ou les influences de l'ensemble de la séquence de PA (Morrison et al., 2007). Enfin, la STDP permet de maximiser la transmission d'information entre les neurones (Chechik, 2003; Toyozumi et al., 2007).

Les équations de la STDP ont été mises en relation avec le modèle BCM (Izhikevich et Desai, 2003). Kempter et al. (1999) et Gerstner et Kistler (2002) montrent que la STDP est une extension de la loi de Hebb, où les temps d'émissions des PA sont pris en compte (voir également Sejnowski (1999)). D'autre part, les équations de la STDP permettent d'implémenter un mécanisme utilisé dans l'apprentissage par renforcement (Rao et Sejnowski, 2001) (voir section 4.1.1). Enfin, la fenêtre temporelle de STDP permet de reproduire, en utilisant une variable unique, le mécanisme existant du fait des interactions entre la quantité de neurotransmetteurs et la quantité de récepteurs disponibles (Senn

Réseaux de neurones temporels

Tous ces modèles de neurones temporels existent depuis de nombreuses années. Cependant, à la fin des années 1990, les ordinateurs sont devenus suffisamment puissants pour réaliser des simulations impliquant plusieurs centaines ou milliers de ces neurones, permettant l'étude de réseaux de neurones impulsionnels. Dans un premier temps, plusieurs auteurs ont cherché à reproduire les RNA classiques avec des réseaux de neurones temporels. Ainsi, Gerstner et van Hemmen (1992) définissent une mémoire associative basée sur les neurones impulsionnels pour l'apprentissage de motifs, modèle semblable au réseau de Hopfield. Maass (1997a) montre qu'il est possible d'émuler en codage temporel des RNA classiques avec des réseaux de neurones impulsionnels. D'autre part, la capacité de discrimination des réseaux de neurones temporels surpasse celle des réseaux basés sur les anciens modèles de neurones, notamment du fait de l'utilisation des délais de transmission entre les neurones. Selon (Maass, 1997b), les neurones impulsionnels constituent la troisième génération de neurones artificiels.

Un modèle spécifique de réseaux de neurones impulsionnels est apparu au début des années 2000. D'une part, la machine à états liquides ("liquid state machine", Maass et al. (2002)), d'autre part le réseau à états résonnants ("echo-state network", Jaeger et Haas (2004)), ont été définis indépendamment, mais sont basés sur un principe similaire. On regroupe sous le nom de *reservoir computing* le principe de fonctionnement commun à ces deux modèles fondateurs (Schrauwen et al., 2007). Dans ce type de réseau, la connectivité est clairsemée (voir annexe A.4), et les connexions entre les neurones sont définies aléatoirement. Le modèle se compose d'une entrée, par laquelle les motifs sont injectés, d'une partie centrale, correspondant à un sac de neurones (également appelé **réservoir**), et d'une sortie, permettant de lire l'état du réseau. Seules les connexions entre le sac et les sorties sont apprises, en fonction de l'erreur réalisée par le réseau vis-à-vis de la réponse attendue. Un des intérêts de cette approche est de permettre l'apprentissage de séquences de motifs, puisque la sortie du réseau peut être réinjectée dans la partie centrale du modèle, lors de la présentation du motif suivant.

Les modèles de réseaux de neurones temporels évoqués ici correspondent à un fonctionnement plus proche des neurosciences, du fait de la prise en compte explicite du temps dans le modèle de neurone. Ils ne se défont cependant pas de la critique majeure vis-à-vis de la modélisation des phénomènes observés en neurosciences, qui concerne le problème de la supervision du modèle par la définition d'une erreur attendue (voir section 4.1.1). Nous verrons par la suite (section 4.2.6) qu'une supervision par l'intermédiaire d'un algorithme évolutionniste, dans lequel on indique jamais explicitement quelles sont les réponses attendues, permet d'avoir une forme d'apprentissage plus biologiquement plausible.

Des modèles de réseaux de neurones temporels ont été explicitement définis pour simuler le phénomène de synchronisation neuronale observée en biologie (voir section 3.3).

4.2 Modèles de synchronisation neuronale

Le phénomène de synchronisation a été étudié dans le cadre de la physique théorique. Le premier exemple date de Huygens, qui étudiait la synchronisation des pendules, en 1673. D'autres applications ont vu le jour, par exemple dans l'étude des oscillateurs en électronique, des phénomènes ondulatoires en transmission du signal (par exemple pour les antennes) ou des ressorts en mécanique des solides.

4.2.1 Synchronisation d'oscillateurs

En biologie, la synchronisation d'oscillateurs est étudiée pour expliquer la coordination des cellules cardiaques, la synchronisation des lucioles, la production et la lyse d'enzymes en biochimie, etc.

Une des premières hypothèses pour la génération d'oscillations électriques au niveau du système nerveux est que les neurones sont responsables, du fait de leurs propriétés physiologiques, de la génération d'un rythme intrinsèque : certains neurones génèrent des oscillations dites "sous le seuil" au niveau de leurs potentiels de membrane (Llinas et al., 1991; Wang, 1993), et peuvent être assimilés à des oscillateurs.

Différents modèles ont été utilisés, dont les modèles à phase variable (Kuramoto, 1984; Mirolo et Strogatz, 1990) et les modèles à phase variable avec délais (Yeung et Strogatz, 1999; Earl et Strogatz, 2003). Un oscillateur i est décrit par sa phase ϕ_i , variable dans le temps. Ces modèles se basent sur une constante de couplage (ϵ) dans l'équation 4.8, permettant de faire varier le comportement du modèle entre un oscillateur isolé, avec une phase propre Ω_i lorsque $\epsilon = 0$, et un oscillateur influencé par les différences de phase avec les autres oscillateurs du système lorsque $\epsilon = 1$.

$$\frac{d\phi_i(t)}{dt} = \Omega_i + \frac{\epsilon}{N} \sum_{j=i}^N \sin(\phi_j(t) - \phi_i(t)) \quad (4.8)$$

Ces modèles permettent l'étude des propriétés de synchronisation d'un grand nombre d'éléments. On montre que l'émergence d'une population complètement synchronisée peut se faire avec une constante de couplage faible (*weak coupling*), dans le cas où ϵ est petit devant 1, mais non nul).

Même si les propriétés physiologiques des neurones jouent un rôle dans la génération d'oscillations, la génération d'un rythme interne n'explique pas la formation d'oscillations fonctionnelles, c.a.d liées à une fonction cognitive particulière. D'autre part, les neurones ayant une période propre, tels les neurones *pace-maker*, responsables des mécanismes de respiration ou des battements cardiaques, correspondent à des mécanismes automatiques et donc ne sont pas directement influencés par la cognition.

4.2.2 Modèle des *synfire chains*

Abeles (1982, 1991) a introduit le modèle des *synfire chains*. Une *synfire chain* est constituée de neurones impulsionnels répartis dans des couches successives, liées entre elles par des connexions unidirectionnelles. Du fait des émissions quasi-simultanées des

neurones d'une couche, les neurones de la couche suivante vont être activés de manière synchrone, et vont à leur tour propager leurs activités sur les neurones de la couche suivante, et ainsi de suite.

Diesmann et al. (1999) montrent ainsi que l'activité neuronale peut se propager dans un tel réseau sous la forme de paquets de PA (*pulse packet*), correspondant à une activité intermédiaire entre une synchronisation de tous les neurones dans la couche et une activité complètement asynchrone. Ils montrent qu'en partant d'un état avec une dispersion assez importante des temps d'émission de PA, l'activité propagée dans les couches suivantes atteint un attracteur, avec une dispersion beaucoup plus faible dans le paquet de PA. Ainsi, à partir d'un état relativement désynchronisé sous l'effet d'un bruit dans les temps d'émissions de PA, l'activité du réseau peut atteindre un état stable, où les temps d'émissions des neurones se synchronisent.

L'une des limites de ce modèle est son caractère *feed-forward* : la propagation de l'activité se fait d'une couche à l'autre, toujours dans la même direction. L'activité des dernières couches ne peut pas influencer l'activité des premières couches, ce qui, du point de vue de la modélisation du fonctionnement cérébral, n'est pas très plausible.

D'autre part, le caractère *feed-forward* de ce modèle ne permet pas d'expliquer l'émergence d'oscillations liées au phénomène de synchronisation. Afin de compléter cette lacune, Bienenstock (1995) propose un modèle de *synfire chains* superposées, où plusieurs *synfire chains* peuvent se combiner, permettant ainsi aux informations convoyées par différentes chaînes d'interagir, de s'associer les unes aux autres. D'autre part, le modèle suppose l'existence de *synfire chains* "retour", permettant ainsi la prise en compte par les premières couches de la *synfire chain* de traitements effectués par les dernières. De même, Hertz et Prügel-Bennett (1996) proposent un modèle basé sur une idée similaire, et étudient la capacité d'apprentissage de ces *synfire chains* récurrentes.

L'introduction de boucles dans le modèle des *synfire chains* induit des difficultés dans la régulation de la synchronisation. D'autres modèles ont permis d'étudier les conditions d'émergence d'oscillations liées à la synchronisation neuronale.

4.2.3 Polychronisation

En réalité, du fait l'existence de délais de transmission différents entre les neurones, il est difficile d'imaginer comment des PA émis simultanément par différents neurones peuvent impacter simultanément un neurone en aval. Izhikevich et al. (2004) puis Izhikevich (2006) proposent qu'un stimulus soit représenté dans le système nerveux par l'activation d'un **groupe polychrone**, c.à.d par le déclenchement d'une séquence spatio-temporelle de PA, spécifique d'un stimulus. Dans ce modèle, les temps d'activation des neurones ne sont pas synchrones, au sens d'une coactivation simultanée, mais sont corrélés, puisqu'il existe un intervalle fixe entre les temps d'émission des neurones, cet intervalle dépendant des délais de transmission entre les neurones. Paugam-Moisy et al. (2007) utilisent la notion de polychronisation pour expliquer comment fonctionne l'apprentissage dans un sac de neurones impliqué dans un réseau sur lequel est définie une règle d'apprentissage s'apparentant au *reservoir computing* (voir section 4.1.2).

De plus, en imaginant que le système soit bouclé, la reproduction d'un motif spatio-temporel lors de plusieurs itérations successives peut conduire à l'émergence d'oscillations (Izhikevich, 2006). Cet auteur propose une explication à la variabilité de la latence d'un sujet, d'un essai sur l'autre : si l'on considère une oscillation interne, générée même au repos, et si l'on suppose qu'un groupe polychrone est déclenché à partir du pic de l'oscillation, alors un premier facteur de variabilité serait la phase. Un second facteur est le degré d'attention porté au stimulus, qui va déterminer à quel pic les neurones déclencheurs vont mettre en action le groupe polychrone. Si, par exemple, le sujet est concentré sur une tâche, le déclenchement du groupe polychrone se fera de manière plus précoce que si la concentration du sujet s'est relâchée. Cette interprétation est particulièrement intéressante pour expliquer les résultats sur les oscillations en EEG et en MEG (voir section 3.4). Le déclenchement du groupe polychrone à des instants différents en fonction de l'état du sujet au moment où l'essai commence permet d'expliquer l'origine d'oscillations d'induites, de latences variables d'un essai sur l'autre (voir annexe B.2).

4.2.4 Emergence d'oscillations dans une structure particulière

Différentes approches sont possibles pour lier l'émergence d'oscillations au phénomène de synchronisation. Nous nous intéresserons tout d'abord à des modèles permettant de reproduire les phénomènes biologiques observés dans certaines structures particulières, puis des modèles étudiant les conditions d'émergence d'oscillations, par une approche empruntée à la physique statistique, seront abordés.

Modèles biologiques

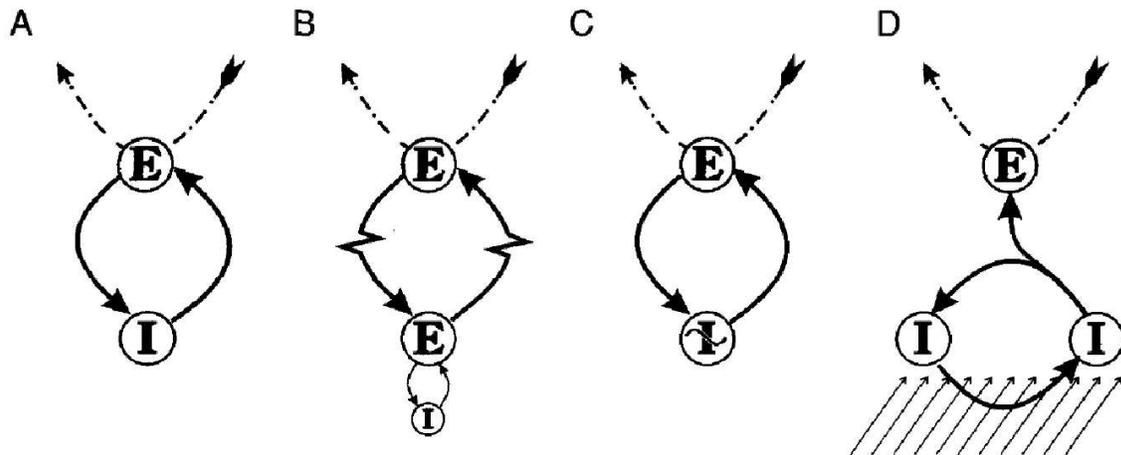


FIG. 4.1 – Différents modèles permettant la génération d'oscillations γ . (A) Inhibition récurrente. (B) Excitation mutuelle. (C) Oscillateurs intrinsèques. (D) Inhibition mutuelle. Repris de Jeffery et al. (1996).

Un certain nombre de modèles s'intéressent à la génération d'oscillations - pour la plupart des modèles, oscillations de type γ - dans des structures cérébrales précises, en

particulier l'hippocampe du rat (Wang et Buzsáki, 1996; Whittington et al., 1997; Kopell et al., 2000; Bibbig et al., 2002; Brunel et Wang, 2003), le lobe antennaire de l'insecte (Bazhenov et al., 2001; Laurent et al., 2001) ou le bulbe olfactif du rat (Eeckman et Freeman, 1990; Hendin et al., 1998; Galán et al., 2006).

Ces modèles décrivent les interactions au sein d'une population de neurones (Wang et Rinzel, 1992; Jeffery et al., 1996; Wang et Buzsáki, 1996), ou entre plusieurs populations de neurones ayant des propriétés différentes, classiquement une population de neurones excitateurs et une population de neurones inhibiteurs (Eeckman et Freeman, 1990; Lytton et Sejnowski, 1991; Wang et Buzsáki, 1996; Whittington et al., 1997; Karbowski et Kopell, 2000; Kopell et al., 2000; Bibbig et al., 2002). La figure 4.1 montre différents mécanismes permettant la génération d'oscillations au sein d'une structure particulière.

Un des premiers modèles (Wang et Rinzel, 1992; Wang et Buzsáki, 1996) se base sur les interactions au sein d'une population de neurones inhibiteurs, permettant de reproduire les oscillations générées au niveau de l'hippocampe chez le rat.

A l'aide d'un modèle basé sur deux populations de neurones inhibiteurs et excitateurs, Whittington et al. (1997) proposent un modèle permettant d'expliquer l'émergence d'oscillations γ et β dans CA1, une structure de l'hippocampe. Ils montrent comment l'introduction d'une plasticité synaptique dans le modèle permet de maintenir une oscillation β dans le système lorsque le celui-ci est stimulé, cette propriété étant perdue lors d'épisodes non-oscillants.

Kopell et al. (2000), à partir d'un modèle identique, étudient les propriétés topologiques liées aux oscillations γ et β . Ils montrent que le rythme γ implique une interaction plutôt locale, tandis que le rythme β , plus global, permet de synchroniser plusieurs groupes de neurones, qui seraient indépendants en son absence. Cette simulation va dans le sens du lien entre valeur de la fréquence et taille du réseau impliqué (voir section 3.3.2).

Enfin, Bibbig et al. (2002) étudient de manière systématique quels sont les paramètres des neurones qui permettent la génération d'oscillations γ et β , respectivement. Ils montrent que le rapport entre les délais de transmission et le temps de décroissance des PPS inhibiteurs détermine l'existence d'un rythme γ , ou d'un rythme β .

Modèles issus de la physique statistique

L'approche champ moyen (*mean field*), inspirée de la physique statistique, permet de connaître le comportement "en moyenne" d'un neurone temporel, plongé dans un réseau, en considérant des influences stochastiques en provenance des autres neurones du réseau. Cette approche permet d'établir une dérivation analytique du comportement d'un modèle de neurone temporel, et de décrire les conditions dans lesquelles il peut y avoir émergence d'oscillations, à partir du comportement d'une population de neurones. Les modèles étudiés dans ce domaine ne se basent pas nécessairement sur la modélisation d'une structure neurobiologique précise; ils s'intéressent plutôt aux conditions d'émergence d'oscillations en fonction des paramètres du modèle de neurone considéré.

Les premières études en champ moyen à partir du modèle LIF (Tsodyks et al., 1993; Sompolinsky et Tsodyks, 1994) ont montré, dans un système où le couplage entre les

neurones est faible (voir la section 4.2.1), que deux comportements pouvaient coexister pour les neurones : un premier comportement correspondant à une activité complètement synchronisée entre les neurones, et un second comportement correspondant à des neurones dont les émissions sont apériodiques. Hansel et al. (1995) étudient les conditions d'émergence d'une synchronisation complète dans un ensemble de neurones excitateurs. Il ressort de cette étude que les influences excitatrices extérieures ont pour effet de désynchroniser le système plutôt que de le synchroniser.

van Vreeswijk et al. (1994) étudient l'influence de connexions excitatrices ou inhibitrices dans des modèles à deux neurones de différents types (oscillateur, modèle LIF ou modèle HH). Ils montrent que, sous certaines conditions, une influence inhibitrice permet une synchronisation entre les émissions des neurones, ce que ne permet pas une influence excitatrice. Ce résultat est intéressant, car on pourrait penser intuitivement que l'excitation joue un rôle plus important que l'inhibition dans la coordination entre neurones.

A la suite de ce résultat, van Vreeswijk (1996) étudie une population de neurones de type LIF, avec une fonction α pour la forme des PPS. Une influence inhibitrice avec un couplage fort permet une synchronisation partielle avec l'émergence de plusieurs assemblées. Les neurones au sein d'une même assemblée sont synchronisés, les neurones appartenant à des assemblées différentes ne sont pas synchronisés. Ce résultat est intéressant pour l'hypothèse du liage temporel, car il montre à quelles conditions plusieurs assemblées synchronisées peuvent cohabiter dans le système.

Amit et Brunel (1997) étudient l'émergence d'une activité spécifique à un stimulus dans un réseau consistant en une population de neurones excitateurs et une population de neurones inhibiteurs, en utilisant le modèle LIF. D'une part, la formation d'une assemblée capable de se maintenir pendant un certain temps après la disparition du stimulus, est basée sur la sélection de délais de transmission entre les neurones. Si la plasticité synaptique, responsable de cette sélection, n'est pas assez forte, l'activité liée au stimulus ne persiste pas. D'autre part, La réponse sélective d'une assemblée de neurones est plus rapide si le réseau a une activité spontanée que si le réseau n'a aucune activité au moment de la présentation du stimulus. Le fait de maintenir une activité spontanée permet au système d'être plus réactif.

Brunel et Wang (2003) reprennent les travaux précédents, en utilisant un modèle de PPS avec une forme biologiquement plausible, pour étudier l'interaction entre une population d'inhibiteurs et d'excitateurs. Ils montrent qu'il est possible d'avoir un rythme rapide (~ 40 Hz) au niveau de l'ensemble des neurones, tout en conservant pour chaque neurone un rythme relativement lent (~ 2 Hz), ce qui correspond aux données physiologique au niveau des enregistrements unitaires et PCL. Cette étude permet d'expliquer l'émergence d'un rythme γ au niveau d'une population de neurones, alors que chaque neurone émet des PA de manière irrégulière, avec un rythme beaucoup plus lent.

La dérivation analytique, basée sur les études du champ moyen, permet d'étudier sous quelles conditions émerge une synchronisation totale de tous les éléments. Cependant, la synchronisation de tous les éléments du système ne porte pas plus d'information qu'un état complètement désynchronisé (voir par exemple la critique d'Izhikevich (2006)). D'autre part, même l'émergence de plusieurs assemblées, dont les neurones sont synchronisés entre eux, mais dont les neurones appartenant à deux assemblées différentes sont

désynchronisés, ne correspond pas à la situation de liage temporel. En effet, ces assemblées émergent de toute façon si certaines conditions au niveau de leur paramètres sont réunies. Ils ne sont pas le fait de percepts à séparer, et il est donc difficile de déterminer ce que représente chacune des assemblées.

Enfin, ce type de dérivation analytique permet de prévoir l'ensemble des comportements possibles à partir d'un modèle de neurone donné, mais ne tient pas compte des détails. Par exemple, la définition du couplage faible se base sur une constante de couplage utilisée pour l'ensemble des influences synaptiques, chaque poids synaptique individuel étant défini par une déviation aléatoire vis-à-vis de cette constante. L'approche champ moyen permet d'appréhender de manière globale les mécanismes mis en l'œuvre dans un réseau, mais pas de connaître dans le détail l'historique d'une connexion synaptique donnée. A mon sens, une meilleure approche pour comprendre le fonctionnement cérébral est de faire des simulations, de manière à appréhender également le détail des comportements du réseau.

4.2.5 Modèles de liage des traits

Modèles de liage par convergence

Différents modèles (Hopfield et Brody, 2000, 2001) ont été proposés pour étudier la convergence hiérarchique de l'information vers un neurone unique, responsable de la détection d'un percept particulier (voir section 3.2). Ces modèles se basent sur la spécialisation hiérarchique des aires cérébrales, et permettent ainsi de rendre compte de réponses sélectives à un stimulus dans un laps de temps relativement court (Hopfield et Brody, 2000).

Une autre manière de modéliser l'activation spécifique d'un neurone pour un stimulus donné est d'utiliser un mécanisme de *winner-take-all* (Maass, 2000). Dans ce mécanisme, des inhibitions entre neurones permettent au premier neurone qui émet un PA d'empêcher les autres neurones auquel il est connecté d'émettre des PA à leur tour (Thorpe, 1990). Ce mécanisme a notamment été utilisé pour la détection de visages, où chaque visage provoque le déclenchement d'un PA (Thorpe et al., 2004).

Modèles de liage temporel

A partir de l'énonciation de l'hypothèse du liage temporel (voir section 3.3), des modèles se basant sur cette hypothèse ont été développés. L'un des premiers modèles, le *neural cocktail party processor*, a été proposé par von der Malsburg et Schneider (1986). Dans ce modèle, les neurones se comportent comme des oscillateurs (voir section 4.2.1), et la présentation d'un stimulus correspond à l'activation d'un sous-ensemble d'oscillateurs, dont les activités sont corrélées entre elles. L'un des aspects novateurs du modèle est l'introduction d'une forme de plasticité synaptique rapide, permettant de sélectionner la représentation d'un stimulus attendu parmi les autres. Même si le neurone artificiel utilisé est relativement simple, ce modèle est le premier à avoir tenté de reproduire un fonctionnement de liage temporel par la corrélation d'activité d'un sous-ensemble d'unités.

Sporns et al. (1991) montrent comment l'application de l'hypothèse du liage temporel permet de discriminer, dans une scène visuelle, une forme en mouvement d'un fond statique. Les activités des neurones correspondant à la forme en mouvement sont corrélées entre elles, tandis qu'il n'existe pas de corrélations entre les activités des neurones correspondant à la forme et les activités des neurones correspondant au fond. L'extension de ce modèle a conduit à la prise en compte des influences thalamo-corticales dans la génération de corrélations entre les neurones (Lumer et al., 1997a,b). Dans ce modèle de synchronisation large-échelle, impliquant des synapses excitatrices et inhibitrices, les rythmes rapides produits par les neurones dépendent en premier lieu des boucles poly-synaptiques (i.e. impliquant plusieurs relais synaptiques) mais aussi des délais de transmission entre les neurones et des constantes de temps synaptiques, particulièrement celle des synapses inhibitrices.

Shastri et Ajjanagadde (1993) proposent un modèle connexionniste basé sur la synchronisation, permettant de définir des règles d'inférence. Dans ce modèle, les unités correspondant à la conclusion d'une règle se synchronisent avec les unités correspondant à la prémisse de cette règle. La nature de ces règles peut être très générale : elles peuvent aussi correspondre à des inférences de bas-niveau (par exemple de la complétion de motifs) que des règles permettant de réaliser un raisonnement basé sur le langage. Les auteurs ne font aucune hypothèse sur la nature des unités (neurones ou ensemble de neurones), mais leur système permet de générer un moteur inférentiel, et de réaliser rapidement des inférences en série. Ce modèle montre comment le liage temporel peut permettre à un système connexionniste de manipuler des règles, de la même manière qu'un système symbolique. Le but des auteurs est de résoudre la question soulevée par Fodor et Pylyshyn (1988), à savoir comment un système distribué peut produire des règles symboliques. La réponse apportée au dilemme soulevé par Fodor et Pylyshyn (1988) passe ainsi par l'introduction du concept de liage temporel pour réaliser des associations dynamiques entre les différentes parties de la règle.

Dans Watanabe et al. (2001), les auteurs proposent un modèle pour simuler un phénomène de liage temporel avec des connexions bidirectionnelles entre des cartes représentant des aires visuelles de plus en plus spécialisées. L'utilisation de liens bidirectionnels permet d'avoir des interactions neuronales corrélées, sans avoir recours à des oscillateurs intrinsèques. Les assemblées de neurones sont déterminées par des mesures de connectivité fonctionnelle : la présentation d'un stimulus induit la création d'une assemblée cellulaire dynamique, dont la composition peut varier dans le temps sans être complètement déterminée par la connectivité.

Raffone et van Leeuwen (2003) introduisent un modèle chaotique de neurones temporels pour résoudre le problème de la transitivité de la synchronisation neuronale (voir section 3.3.1). Nous rappelons que ce problème apparaît lorsque deux objets partageant une caractéristique commune doivent être traités simultanément par le système. Pour ce faire, les auteurs introduisent un modèle chaotique de neurone temporel, et montrent sous cette condition qu'un modèle où les neurones correspondant aux caractéristiques non partagées des deux objets (voir figure 3.3) se synchronisent de manière aléatoire avec les neurones correspondant à la caractéristique commune permet de résoudre le problème de

la transitivité de la synchronisation.

Les modèles évoqués dans la section 4.2.4 font la plupart du temps intervenir une population de neurones excitateurs en interaction avec une population de neurones inhibiteurs. En restant au niveau des liens entre les populations de neurones, ces modèles correspondent à un circuit impair, et provoquent l'émergence d'oscillations par régulation de l'activité (voir annexe A.5).

Cependant, la plupart de ces modèles ne peuvent rendre compte de la synchronisation à large-échelle. En effet, la connectivité de ces réseaux est trop simple pour rendre compte de l'interaction entre des sous-populations de neurones, et ainsi rendre compte de la synchronisation entre différentes structures. Le parti-pris de cette thèse a été d'introduire la complexité au niveau du modèle de réseau de neurones par l'intermédiaire de la topologie sous-jacente au réseau de neurones. Cependant, le problème est la régulation d'un tel réseau.

4.2.6 Modèle *a priori* versus *a posteriori*

La plupart des modèles décrits précédemment se basent sur une approche dite *a priori* : en partant des descriptions issues de la biologie, pour les propriétés des neurones et pour l'anatomie, ils tentent de reproduire les propriétés dynamiques observées au niveau macroscopique. Cependant, ces réseaux de neurones modélisent souvent une structure particulière (par exemple le bulbe olfactif, l'hippocampe, le cervelet), et les interactions avec les autres structures, ou en provenance des entrées sensorielles, ne sont modélisées que par des signaux aléatoires (par exemple des trains de spikes obéissant à une distribution de Poisson). Or, il y a une certaine incohérence à modéliser les influences internes de la structure de manière déterministe et les influences extérieures à cette structure de manière probabiliste. Qu'est ce qui justifie cette différence de nature entre les signaux ?

Une des réponses est la difficulté à faire fonctionner ensemble plusieurs structures. Si dans un premier temps chaque sous-partie est réalisée indépendamment, le fait de les mettre ensemble dans un même système induit des difficultés. En effet, les modules n'ont aucune raison de fonctionner ensemble, puisque leurs paramètres ont été réglés indépendamment, de manière ad-hoc. La mise en commun de ces modules suppose de réaliser un réglage fin, empirique, des différents paramètres, en réalisant de nombreux essais.

Une autre approche, l'approche *a posteriori*, suppose que la communication entre structures est une propriété émergente. En effet, c'est le système, dans son ensemble, qui doit fonctionner. Il existe de nombreuses manières de réaliser cette optimisation non-supervisée (simplexe, descente en gradient). Une des manières de réaliser cette émergence est de faire appel à une méthode évolutionniste, qui permet de reproduire de manière biologiquement plausible la construction d'un fonctionnement global du système nerveux.

En effet, dans la nature, cette communication entre sous-systèmes relativement complexes est possible car les modules ne sont pas construits indépendamment, mais en relation les uns avec les autres, au fur et à mesure de l'évolution. C'est l'individu dans sa totalité qui est sanctionné par son environnement, les sous-modules étant forcés de coopérer pour produire un comportement cohérent au niveau global (c.à.d. adapté au

monde, du point de vue de la sélection naturelle). Ainsi, une modification dans un sous-système ne sera propagée vers les générations ultérieures (c.à.d acceptée par la sélection naturelle) que si elle constitue un avantage pour l'individu qui l'apporte, sans induire d'effets négatifs dans les autres sous-systèmes.

La problématique de la modélisation de la synchronisation neuronale a été peu abordée jusqu'à présent. Or la synchronisation neuronale et l'adaptation d'un individu à son environnement se placent à la même échelle : au niveau de l'individu. Le parti pris de cette thèse est de faire **émerger** la synchronisation neuronale, en simulant l'évolution.

Nous introduisons dans le chapitre suivant la problématique de l'évolution. Nous introduirons les concepts issus de la biologie, puis différents modèles permettant de simuler les processus d'évolution, et l'implication de l'évolution dans l'étude des processus cognitifs.

Chapitre 5

Evolution

“Dans le débat entre les innéistes et les empiristes, les empiristes ont raison, tout dans le comportement des êtres vivants est basé sur l’expérience vécue. Mais pas seulement l’expérience acquise pendant la vie d’un individu, également l’expérience de ses ancêtres.”

(Monod, 1970, Le hasard et la nécessité, p. 169)

La théorie synthétique de l’évolution permet de lier des aspects macroscopiques agissant au niveau des individus et les aspects microscopiques des processus de la biologie moléculaire (section 5.1). Cette théorie a inspiré la construction de modèles artificiels basés sur les algorithmes génétiques ou évolutionnistes (voir section 5.2). Ces modèles peuvent être utilisés pour expliquer ou reproduire les comportements des êtres vivants, en les combinant avec des réseaux de neurones (section 5.3), notamment grâce à des systèmes robotiques (voir section 5.3.3).

5.1 Evolution biologique

5.1.1 Théorie synthétique de l’évolution

La théorie synthétique de l’évolution, popularisée par Dawkins (1976, 1986), fait le lien entre la sélection naturelle de Darwin (1859), les mécanismes de l’hérédité (Morgan et al., 1915) et les lois de la génétique (par exemple, voir Mayr et Provine (1980) ou Smocovitis (1930)).

La théorie de Darwin (1859) introduit un processus de compétition au sein des individus d’une population. Elle postule que les individus les plus adaptés à leur milieu sont sélectionnés pour leurs aptitudes, aux dépens des individus les plus faibles. La sélection naturelle fait que les individus les plus adaptés survivent plus longtemps, et ont ainsi plus de chance de pouvoir se reproduire.

La théorie de l’hérédité, basée sur les travaux de Morgan et al. (1915) chez les drosophiles, permet d’établir la transmission des caractères au fur et à mesure des générations. Cette théorie fonde également la notion de gènes, correspondant à une entité d’information aboutissant à l’expression d’un caractère au niveau de l’individu. On appelle un

ensemble de gènes responsable d'un caractère le **génotype**, et l'expression de ces gènes au niveau de l'individu s'appelle le **phénotype**. Cette relation directe entre gènes et caractères sera remise en cause par la découverte de l'ADN et par le fait que la traduction des gènes correspond à la formation de protéines, les caractères résultant ainsi de l'interaction de ces protéines.

Les chromosomes sont le support de l'information génétique Morgan et al. (1915), la structure de l'ADN permet la conservation et la duplication de cette information (Watson et Crick, 1953). Ces différentes expériences ont permis de comprendre comment l'information génétique peut être stockée sous forme de gènes, et transmise aux générations suivantes. D'autre part, en raison de la nature du codage, la variabilité est introduite par le biais de mutations au moment de la duplication de l'ADN, ce qui permet d'introduire de nouvelles caractéristiques et de nouvelles combinaisons de gènes dans la population.

La théorie synthétique de l'évolution permet de lier ces différents processus. Ainsi, l'existence de mutations permet d'expliquer comment apparaissent de nouvelles combinaisons de gènes au niveau moléculaire. Si les caractères introduits par une nouvelle combinaison se révèlent pertinentes au niveau de l'individu, et s'ils permettent à l'individu d'être adapté à son environnement, la sélection naturelle induit que l'individu porteur de ces caractères survivra plus longtemps, et engendrera une descendance plus importante. Le mécanisme d'hérédité va permettre aux descendants de cet individu de porter également cette nouvelle combinaison de gènes, qui va pouvoir se diffuser dans la population au fur et à mesure des générations.

A la suite de ses travaux permettant de passer des gènes aux fonctions biologiques les plus complexes, Monod (1970) popularise la notion de **téléonomie**. Tout composant biologique, du gène à l'individu, en passant par la protéine et la cellule, semble avoir été conçu par un ingénieur pour réaliser une fonction (comme le grand horloger de Paley (1802)). Pour expliquer comment le comportement de ces éléments peut être orienté vers un but, sans avoir été spécifiquement créé par un intervenant extérieur, Monod introduit les notions de **morphogénèse autonome** et d'**invariance reproductrice**. La morphogénèse autonome est la capacité des êtres vivants à se construire à partir de la seule information contenue dans les gènes. L'invariance reproductrice correspond au fait qu'un même ensemble de gènes sélectionné au niveau de l'individu, pour le trait qu'il a permis de réaliser, aboutit à l'expression du même trait à la génération suivante. La réalisation d'un trait doit être identique quelle que soit la complexité de l'ensemble des processus (génétique, moléculaire, protéinique, cellulaire et enfin individuel) nécessaire à cet aboutissement.

L'approche évolutionniste du comportement des individus, largement reconnue en biologie pour les animaux, est encore peu acceptée pour l'explication du comportement humain. La psychologie évolutionniste, qui décrit les comportements humains par le biais de l'évolution (Barkow et al., 1992), est encore marginale et peu acceptée par les autres courants de pensée de la psychologie, notamment à cause des implications idéologiques qui en découlent (voir également la section 7.1.2).

Le processus permettant d'aboutir à la constitution d'un individu est donc en grande partie basé sur l'information contenue dans les gènes de celui-ci. Cependant, l'environne-

ment influe également sur la manière dont l'individu se développe. On parle de facteurs épigénétiques pour l'ensemble des traits qui ne sont pas codés au niveau du génome, et donc sur lesquels la sélection naturelle ne peut pas avoir d'influence. Les propriétés d'apprentissage font notamment partie de ces facteurs.

5.1.2 Effet Baldwin

Initialement, l'effet Baldwin (1896) a été énoncé pour contredire les thèses darwiniennes. Il énonce un effet qui semble aller dans le sens de l'hérédité des caractères acquis pendant la vie, chère à Lamarck (voir par exemple Corsi et al. (2006)). L'observation de la modification du comportement des mésanges, au cours de la révolution industrielle en Angleterre, est l'exemple le plus connu de cet effet (Fisher et Hinde, 1949) : en Angleterre, à cette époque, le *milkman* déposait des bouteilles de lait, chaque matin, devant la porte de chaque maison. Les mésanges, friandes de lait, en profitaient pour venir boire du lait, avant que les occupants de la maison ne rentrent les bouteilles chez eux. Avant la révolution industrielle, le couvercle recouvrant la bouteille était fait d'une matière organique, type boyau de porc. Le comportement des mésanges consistait alors à arracher la capsule, puis à renverser la bouteille, pour en boire le contenu. Avec la révolution industrielle sont apparues des capsules de bouteilles faites en étain. La stratégie pour ouvrir la bouteille est devenue différente : elle consistait à percer la capsule avec le bec. Les premières mésanges qui ont fait face à cette modification ont eu beaucoup de mal à passer de l'ancienne stratégie à la nouvelle. En revanche, au fur et à mesure que le temps passait (le comportement a été observé sur plus de vingt ans), les mésanges des générations suivantes mettaient en œuvre la stratégie adéquate de plus en plus jeunes. Le fait que les individus soient capables d'apprendre de manière de plus en plus rapide semble aller dans le sens de la transmission des caractères acquis.

Cet effet a eu un grand retentissement à l'époque où il a été énoncé, pour mettre en défaut la théorie de Darwin. Puis il a été occulté par la découverte des processus d'hérédité par Morgan et al. (1915). Les expériences de ce dernier confirmaient les théories darwiniennes, en proposant un mécanisme physiologique de transmission des gènes. L'effet Baldwin a été remis en avant plusieurs décennies plus tard, par Waddington (1942) qui parle l'assimilation génétique, et surtout par Simpson (1953). Ce dernier a montré que l'effet Baldwin pouvait être expliqué dans le cadre de la théorie de Darwin. De ce fait, l'effet Baldwin est parfois appelé effet "Simpson-Baldwin". Dans le cadre de cette explication, Simpson postule ainsi que : (repris de Ancel (1999))

- La capacité d'acquérir un nouveau comportement a une base génétique.
- Une fois un caractère sélectionné pour sa faculté à apprendre un nouveau comportement, le processus développemental permet d'aboutir à l'expression de ce caractère, dans les générations suivantes.
- Il existe un certain équilibre entre labilité et stabilité, dans les normes de développement, au cours de l'évolution.

Ce n'est donc pas le contenu de l'apprentissage, mais la capacité à réaliser cet apprentissage, qui est stocké au niveau génétique. A partir du moment où il existe un encodage de cette capacité au niveau génétique, la sélection naturelle va favoriser les individus capables d'apprendre rapidement, ce qui concilie les deux théories.

Pour expliquer le passage de traits initialement acquis au niveau génétique, Monod (1970) a postulé que les individus capable d'apprendre au cours de leur vie sont favorisés par l'évolution. Chez les êtres vivants, tout provient de l'expérience, y compris l'innéité génétique, que ce soit le comportement stéréotypé des abeilles ou les cadres innés de la connaissance humaine. Mais il s'agit là de l'expérience accumulée par l'ascendance entière de l'espèce au cours de l'évolution. Et par le biais de mutations aléatoires, l'évolution permet l'encodage, au niveau génétique, de caractéristiques initialement acquises au cours de la vie. Ainsi, on peut considérer que l'évolution permet de guider l'apprentissage (Maynard Smith, 1987).

Aujourd'hui l'effet Baldwin fait l'objet d'une littérature importante, aussi bien en psychologie évolutionniste (voir par exemple Weber et Depew (2003)) qu'en modélisation (voir section 5.3.1). Il semble cependant que sa définition ait varié au cours des années, par rapport à l'idée introduite originalement par Baldwin. Cet effet qualifie à présent l'interaction entre l'évolution et l'apprentissage, et pas seulement un phénomène d'apprentissage plus rapide au cours de l'évolution.

5.2 Algorithme évolutionniste

5.2.1 Principes de fonctionnement

Les algorithmes évolutionnistes (AE) s'inspirent de la théorie synthétique de l'évolution. Le modèle d'évolution ainsi produit (Holland, 1975; Goldberg, 1989) permet d'optimiser de manière globale, sur la base d'un critère de performance (*fitness*), un ensemble de combinaisons de paramètres dépendants du problème posé, sans injecter aucune connaissance *a priori* sur le problème en dehors du calcul de la performance souhaitée.

Par assimilation avec les notions biologiques, on définit un **chromosome** comme étant une suite de bits, pour les algorithmes génétiques, ou des représentations numériques plus complexes pour les algorithmes évolutionnistes (également appelés stratégies évolutionnistes, Eiben et Schoenauer (2002)). Les valeurs définies sur le chromosome s'appellent les **gènes**. Dans la plupart des algorithmes évolutionnistes, l'interprétation de chaque gène est liée à l'endroit où il est situé sur le chromosome (on parle du *locus* du gène, par assimilation à la génétique). La traduction du chromosome en paramètres permettant son évaluation est réalisée par la correspondance génotype-phénotype (voir figure 5.1). On définit alors la construction d'un **individu** comme étant la traduction d'un chromosome.

Pour la programmation génétique (Koza, 1992), le chromosome correspond à un programme, chaque gène étant traduit en une fonction informatique.

Initialement, une **population** de chromosomes est générée aléatoirement. Chaque individu de la population, correspondant à la traduction d'un chromosome, est ensuite placé

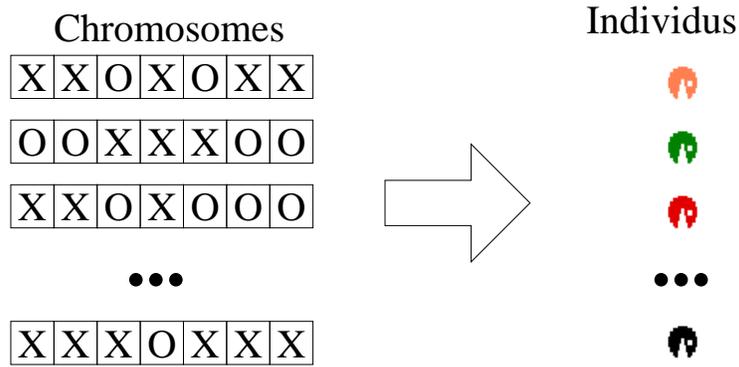


FIG. 5.1 – Principe de la traduction : chaque chromosome de la population (à gauche) correspond à un individu (à droite).

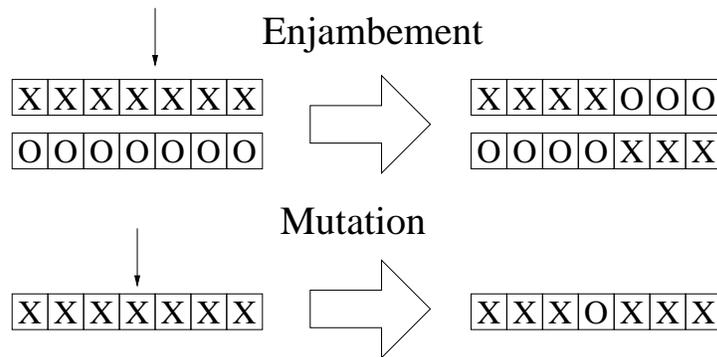


FIG. 5.2 – Les opérateurs génétiques, mutation et enjambement.

dans un environnement où l'on évalue sa performance vis-à-vis d'une **tâche sélective**. Dans le cas d'un problème d'optimisation, la tâche sélective correspond à la fonction que l'on souhaite optimiser. Les individus sont ensuite classés en fonction de leur performance et l'on choisit de manière préférentielle les individus ayant la performance la plus élevée. Cette étape est l'équivalent de la sélection naturelle darwinienne, où les individus ont d'autant plus de chances de transmettre leurs caractéristiques qu'ils sont adaptés à l'environnement. On constitue alors une nouvelle population. Pour créer de nouveaux chromosomes, on introduit un brassage génétique par l'intermédiaire des opérateurs génétiques : la mutation et l'enjambement (*crossing-over*). La mutation consiste à modifier aléatoirement la valeur d'un gène. L'enjambement consiste en un échange de gènes entre deux chromosomes. Une position est choisie arbitrairement sur les chromosomes, puis chaque chromosome est coupé en deux, et enfin on réassemble le premier brin d'un chromosome avec le second brin de l'autre chromosome (voir figure 5.2). Les individus de la nouvelle population sont alors évalués à leur tour, et ainsi de suite, pendant plusieurs générations.

Le fonctionnement de l'AE est basé sur le différentiel de performance entre les indivi-

dus d'une population. Par exemple, au sein de la population initiale, un certain nombre d'individus vont se comporter, du fait de la distribution aléatoire des paramètres, mieux que les autres. Si ce différentiel n'existe pas (par exemple, si tous les individus ont une performance de 0), alors l'évolution ne peut pas fonctionner : la sélection va se faire au hasard, et les individus de la génération suivante n'ont aucune raison d'être meilleurs que leurs prédécesseurs. On parle du problème de l'amorçage (*bootstrap*) de l'évolution.

5.2.2 Explications du fonctionnement

La convergence des AE vers une solution optimale est *a priori* garantie par la théorie de Darwin. Cependant, un certain nombre d'auteurs ont théorisé sur les processus mis en œuvre pour aboutir à une solution optimale.

Une des explications du fonctionnement des AE repose sur la théorie des schémas (Holland, 1975; Goldberg, 1989; Vose, 1991; Poli et Langdon, 1997). La solution qui optimise le critère de performance se construit au cours du processus d'évolution par une optimisation de schémas, chaque schéma correspondant à un ensemble de gènes. La taille des schémas est déterminée par la probabilité d'enjambement : plus le taux d'enjambement est grand, plus la taille des schémas sera petite. Le fonctionnement d'un AE consiste alors à recombinaison des schémas responsables des meilleures performances, schémas alors appelés "blocs de construction" (*building blocks*).

L'explication induite par la théorie des schémas a des applications pour la mise en œuvre des AE. Ainsi, dans la définition d'un chromosome où les gènes sont spécifiés à des endroits précis (locus), on a tout intérêt à rapprocher les unes des autres les variables dont on sait qu'elles sont corrélées, afin d'aboutir à des blocs de construction qui aient des chances de se conserver au fil des générations.

5.2.3 Applications

Les AE sont majoritairement utilisés dans le domaine de l'optimisation, pour la résolution de problèmes inverses. Il s'agit d'une catégorie de problèmes, où l'on peut dire d'une solution qu'elle est bonne ou mauvaise, mais sans avoir de méthodes permettant la construction d'un ensemble de paramètres permettant d'y aboutir. Les AE permettent de trouver des paramètres adaptés, en partant de solutions qui sont générées aléatoirement à l'initialisation de l'algorithme. Mis à part la définition des paramètres que l'on souhaite optimiser et l'ordre dans lequel ils apparaissent sur le chromosome (voir section précédente), les connaissances sur le problème qui sont nécessaires à la définition d'un AE restent peu nombreuses.

L'un des intérêts des algorithmes évolutionnistes pour l'optimisation est que le fonctionnement basé sur une population, c.à.d un ensemble de solutions, permet de couvrir l'ensemble des paramètres dans l'espace du problème, puis de comparer l'ensemble des solutions et de choisir celles qui donnent le meilleur résultat. Ce n'est pas le cas avec les méthodes dites locales (par exemple la descente en gradient), où le choix des paramètres initiaux influence le résultat final, avec le risque que la solution corresponde à un minimum local.

Un autre intérêt des AE est que la solution est optimisée dans son ensemble. Ce n'est pas seulement un paramètre isolé qui est optimisé, mais l'ensemble des paramètres, et

donc également les relations qui peuvent exister entre eux.

Si les algorithmes évolutionnistes ont une forte inspiration biologique, l'une des limites de leur utilisation pour simuler des systèmes biologiques est que l'optimalité n'existe pas en biologie (Wozniak, 2006b). En effet, dans un contexte général, la définition d'un critère de performance identique à toutes les époques est impossible, en raison des fluctuations de l'environnement, de la présence des autres espèces, des différentes niches écologiques, etc. Cependant, le principe de la sélection des individus les plus adaptés est suffisamment réaliste pour que les systèmes évolués aient été conçus par une méthode que l'on pourra qualifier de biologiquement plausible.

5.3 Evolution et cerveau

5.3.1 Evolution et apprentissage

Les processus d'évolution et d'apprentissage peuvent être considérés comme faisant partie d'une même famille. En effet, ils permettent tous deux l'acquisition de connaissances sur l'environnement. On parle ainsi respectivement de connaissances acquises phylogénétiquement et ontogénétiquement (Wozniak, 2006a). Cependant, ces processus agissent à des échelles de temps et sur des objets différents : l'évolution agit à l'échelle des générations sur des populations d'individus, tandis que l'apprentissage agit sur l'individu à l'échelle de sa durée de vie. L'utilisation de l'évolution conjointe des RNA et des AE permet d'introduire un apprentissage "multi-échelle". L'utilisation de l'évolution permet alors de superviser le comportement du RNA sans avoir recours à des algorithmes d'apprentissage supervisé où l'on indique explicitement au RNA la sortie désirée (voir section 4.1.1). Cette sortie optimale émerge d'elle-même au cours de l'évolution, puisque si l'individu ne se comporte pas de manière appropriée, sa performance sera faible et ces gènes ne seront pas propagés dans les générations ultérieures .

Algorithmes évolutionnistes et réseaux de neurones

Les algorithmes évolutionnistes et les réseaux de neurones peuvent être vus comme deux techniques d'intelligence artificielle, partant toutes deux d'une inspiration biologique, et pouvant être utilisées en optimisation. De nombreuses études ont comparé leurs performances respectives sur un même problème (Kitano, 1990b; Seiffert, 2001; Soula et al., 2005). Sur le modèle du perceptron multi-couches (voir section 4.1.1), on peut apprendre un ensemble de motifs en optimisant les poids du réseau soit grâce à un AE, soit par la méthode de retropropagation du gradient d'erreur. La comparaison des performances d'apprentissage montrent que, si la taille du réseau est grande, l'AE donnent de bons résultats plus rapidement que l'algorithme d'apprentissage (Seiffert, 2001).

On peut utiliser les deux techniques de manière conjointe, pour exploiter les propriétés respectives de l'évolution et de l'apprentissage. En effet, les avantages de ces techniques sont différents. Les AE sont capables de trouver la zone où se trouve l'optimum global, par une recherche dans tout l'espace des solutions, mais sans forcément parvenir rapidement à atteindre le point optimal dans la zone. En revanche, les algorithmes d'optimisation par

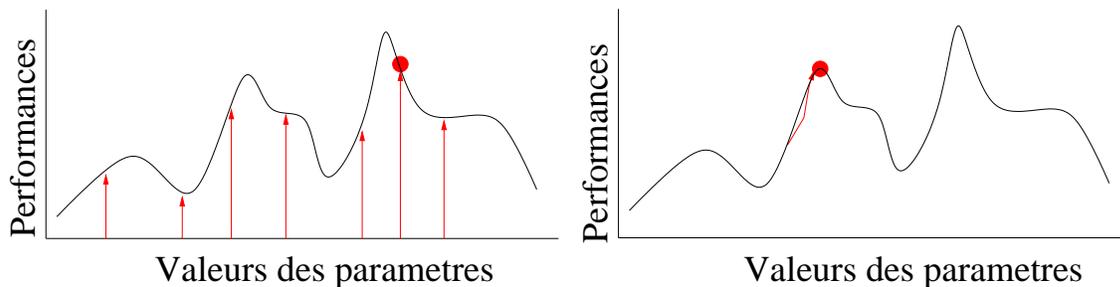


FIG. 5.3 – Représentation schématique du fonctionnement d’un AE (à gauche) et d’un algorithme d’optimisation par descente en gradient (à droite). Le point rouge correspond à la meilleure solution trouvée par les algorithmes. L’AE est capable de trouver rapidement la zone où se trouve l’optimum global, sans forcément l’atteindre. L’algorithme d’optimisation par descente en gradient est dépendant de la position de départ, mais trouvera l’optimum local le plus proche.

descente en gradient sont capables d’affiner une solution en partant d’un point proche (voir figure 5.3). Ainsi, en combinant les deux techniques, on peut tout d’abord faire une recherche globale grâce à un AE, puis une fois qu’une solution proche de l’optimum globale est trouvée, l’affiner par un algorithme d’apprentissage connexioniste.

Un exemple d’utilisation conjointe est la sélection par un AE des valeurs de poids initiaux dans un RNA, le perceptron multi-couches (voir section 4.1.1). En effet, un des problèmes de l’apprentissage par retro-propagation est l’initialisation des poids. Lorsque les poids initiaux sont choisis aléatoirement, le tirage aléatoire va avoir une grande influence sur les propriétés d’apprentissage du modèle. Kinnebrock (1994) montre ainsi que dans ce cas, l’apprentissage aboutit à de meilleures performances que dans le cas d’un tirage initial aléatoire, et surtout beaucoup plus rapidement.

Chalmers (1990) combine un AE et une règle d’apprentissage d’une autre manière. Cette fois, ce ne sont pas les poids initiaux qui sont optimisés, ce sont les paramètres de la règle d’apprentissage dont sont optimisés. L’auteur définit une règle d’apprentissage comme la combinaison linéaire de quatre variables, ainsi que les six produits de chaque paire de variables. Les paramètres codés sur les chromosomes sont les 10 coefficients définis par cette règle. En utilisant comme critère de performance le taux de classification sur un problème classique, l’auteur montre que l’AE retrouve la règle delta (Widrow et Hoff, 1960).

L’un des problèmes de l’utilisation conjointe d’un AE et d’un RNA est le problème de l’enjambement (Kitano (1990b); Yao (1999)). En effet, le fonctionnement d’un AE se base sur la notion de bloc de construction (voir section 5.2.2), c.à.d. un sous-ensemble de gènes, proches sur le chromosome et produisant des individus aux performances élevées, quel que soit le reste des gènes. Or le fonctionnement d’un réseau de neurones est par nature distribué, et c’est le réseau pris dans sa globalité, du fait de l’interaction de l’ensemble de ses variables qui constitue une bonne solution. Deux ensembles de valeurs de poids synaptiques donnant chacune de bonnes performances ont toutes les chances d’aboutir à une performance médiocre après recombinaison.

Modélisation de l'effet Baldwin

Différents modèles de l'effet Baldwin (section 5.1.2) ont été réalisés. La plupart de ces modèles, hormis celui de Hinton et Nowlan (1987), se basent sur l'utilisation conjointe d'un AE et d'un perceptron multi-couches, où l'AE optimise les valeurs initiales des poids synaptiques (voir section précédente).

Hinton et Nowlan (1987) sont les premiers à avoir proposé un modèle qui montre comment la transmission de gènes, non déterminés initialement, mais appris au cours de la vie, peut aboutir à la fixation des gènes au fur et à mesure de l'évolution. Dans cette simulation, les gènes peuvent prendre trois valeurs : 0, 1, ou ?, correspondant à la présence (1), ou non (0) d'une connection. Le ? signifie que la présence de la connection est indéterminée. L'apprentissage correspond à 1000 tirages aléatoires des loci correspondant aux ?, qui prennent les valeurs 0 ou 1. Le critère de performance est d'atteindre une configuration donnée par exemple, uniquement des 1, le plus rapidement possible. Les résultats montrent que la proportion de 0 diminue au cours du temps, tandis que la proportion de 1 augmente. Ainsi, ce qui est appris (les ? initiaux) devient progressivement inscrit dans les gènes (des 1), pour permettre à l'individu de répondre plus rapidement.

L'expérience de Hinton et Nowlan (1987) a été contestée, notamment par Mayley (1997). En effet, dans l'expérience de Hinton et Nowlan (1987), le critère de performance tient compte du temps que l'individu passe à apprendre la bonne combinaison, et il force l'évolution à l'inscription génétique de caractères prédéterminés. Or, le fait de pouvoir apprendre comporte également des avantages. Mayley introduit l'effet de masquage de l'apprentissage (*hiding effect*) : la possibilité d'apprentissage pendant la vie permet de masquer à la sélection naturelle le fait que l'individu n'était pas directement adapté, de manière innée. Cet effet permet d'expliquer pourquoi tous les comportements rencontrés par nos ancêtres ne sont pas systématiquement encodés dans nos gènes, et ainsi pourquoi nous sommes capables de flexibilité dans nos comportements.

D'autre part, l'apprentissage joue un grand rôle dans un environnement fluctuant. Sasaki et Tokoro (2000) utilisent un environnement simplifié où des items présentés aux individus peuvent être de la nourriture ou du poison. Chaque individu peut choisir, par l'intermédiaire des sorties du réseau de neurones lui correspondant, de manger, ou non, ces items. Le critère de performance est calculé par le nombre d'items "nourriture" mangés, moins le nombre d'items "poison" mangés. Si les items gardent toujours la même nature au cours de l'évolution, un processus d'encodage au niveau génétique, sans apprentissage, produit un accroissement des performances au cours de l'évolution. En revanche, si l'environnement fluctue, c.à.d si les items changent de nature au cours de l'évolution, les individus capables d'apprendre ont de meilleures performances que les individus dont le comportement est fixé génétiquement. Ainsi, dans un environnement statique, l'apprentissage n'a aucun intérêt, l'ensemble des comportements pouvant être spécifié de manière génétique. Cependant, comme l'environnement dans lequel se déplacent les êtres vivants est en perpétuelle modification, il apparaît vital que ceux-ci conservent la possibilité d'un apprentissage au cours de la vie.

5.3.2 Simulation de l'évolution du cerveau

Genetic instructions are in principle not sufficient to specify neuronal connections with sufficient precision. Self-organization processes are implemented in addition which allow to optimize genetically determined blue prints of connectivity by making use of functional criteria. Thus, neuronal activity becomes an important shaping factor in the development of the structural and functional architecture of the forebrain.

(Singer, 1986)

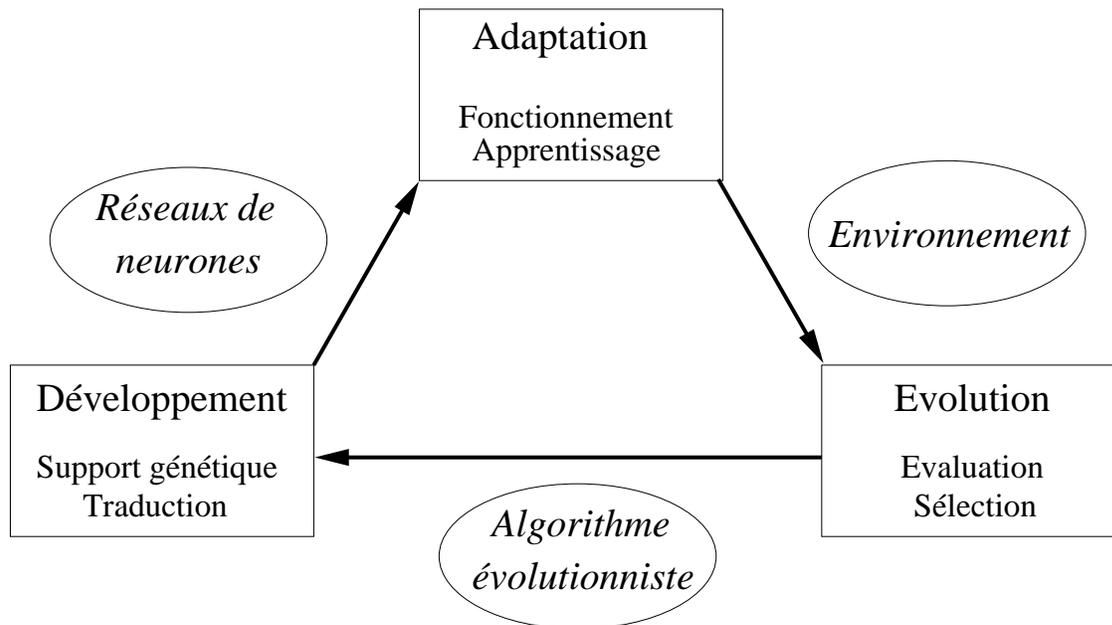


FIG. 5.4 –

Des modèles permettant la simulation de l'évolution du cerveau sont composés de trois systèmes : un RNA, un AE, et un environnement (voir figure 5.4). De toutes les interactions entre ces trois systèmes, c'est la relation permettant de construire un réseau de neurones à partir d'un chromosome, correspondant au développement, qui est la plus complexe à modéliser. La relation entre la génétique et la constitution du cerveau sont d'une telle complexité que tout modèle ne peut être qu'incomplet. L'architecture du cerveau et les propriétés électrophysiologiques des neurones sont le résultat d'interactions multiples entre des milliers de protéines. La simulation de toute la chaîne de réaction aboutissant à la constitution d'un système nerveux, telle que les études en biochimie et en biologie cellulaire permettent de l'imaginer, est largement en dehors de portée des simulations actuelles. Partant de ce postulat, certains auteurs ont proposé différents types de codage d'un réseau de neurones sur un chromosome.

Codages de l'architecture des RNA

Une méthode pour utiliser conjointement les AE et les RNA consiste à faire évoluer la topologie du RNA par l'AE, puis à optimiser les poids synaptiques par une règle d'apprentissage. Il existe pour cela plusieurs manières de coder une topologie sur un chromosome. Le plus simple est de stocker directement la matrice d'adjacence (voir annexe A) sur le chromosome. Une autre solution consiste à appliquer des règles de développement pour la génération de réseaux de neurones. Une dernière approche consiste à encoder les liens, non pas directement entre les neurones, mais seulement entre des groupes de neurones.

Codage direct

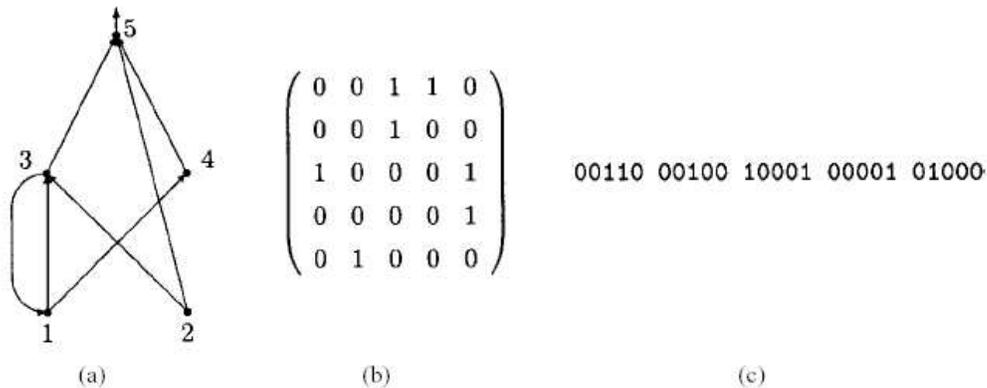


FIG. 5.5 – Codage direct : le graphe du réseau (a), représenté par sa matrice d'adjacence (b), est stocké directement sur le chromosome en mettant toutes les lignes les une à la suite des autres (c). Repris de Yao (1999).

Lorsque le codage est direct, la présence ou l'absence des connexions sont encodés sur le chromosome. Cette méthode permet d'encoder des topologies *feed-forward* aussi bien que récurrentes. Le codage consiste à prendre chacune des lignes de la matrice d'adjacence (voir section A) et de les accoler les unes à la suite des autres pour former un chromosome (voir figure 5.5).

Le codage direct est le plus simple et le plus largement utilisé dans cette discipline. Il présente cependant le désavantage de ne pas être biologiquement plausible. En effet, un certain nombre d'auteurs, aussi bien en modélisation (Kitano, 1990a; Yao, 1999) qu'en biologie (Changeux, 1983; Singer, 1986; Edelman, 1987) ont insisté sur le fait qu'il est impossible que toutes les connexions neuronales soient stockées sur les chromosomes.

Règles de développement

Kitano (1990b) introduit le concept de règle de développement, pour générer des graphes (voir figure 5.6). L'idée sous jacente est la suivante : au départ, chaque chromosome correspond à une suite de symboles, correspondant à des lettres majuscules de "Q" à "Z" (figure 5.6,a). Chaque lettre code pour le développement du symbole en une ma-

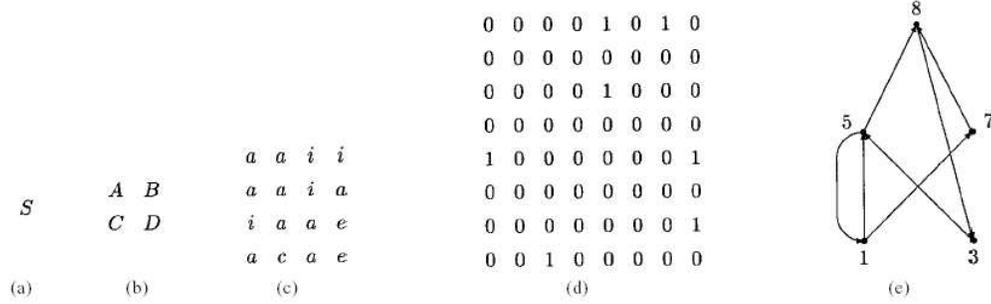


FIG. 5.6 – Règles de développement : Chaque lettre majuscule (a) correspond à une matrice de lettres majuscules (b), qui elles-mêmes peuvent correspondre à un ensemble de lettres minuscules (c). Une fois toutes les symboles traduits, on aboutit à une matrice d’adjacence (d), correspondant au graphe du réseau (e). Repris de Yao (1999).

matrice 2×2 , correspondant aux lettres majuscules de “A” à “P” (figure 5.6,b). Chacune de ces lettres majuscules correspond à une matrice 2×2 portant d’autres symboles, 16 lettres minuscules de “a” à “p” (figure 5.6,c). Chaque lettre minuscule correspond à une matrice 2×2 où les valeurs de la matrice étant uniquement des 0 et des 1 (figure 5.6,d). Pour chaque symbole initial, on obtient une matrice 8×8 , correspondant au graphe du réseau (figure 5.6,e). Un des avantages de cette manière de coder la topologie d’un RNA est de tenir compte de la modularité, c.à.d. des sous-circuits présents dans le graphe du réseau, et de permettre la conservation des sous-graphes aboutissant à de hautes performances (Kitano, 1990b). Ce codage permet de dépasser le problème de l’enjambement, même si cette dernière affirmation est parfois contestée (voir par exemple Siddiqi et Lucas (1998)).

Gruau (1995), en s’inspirant du concept de programmation génétique pour concevoir un programme de développement cellulaire, introduit la notion de codage cellulaire (*cellular encoding*). On code un ensemble de symboles sur le chromosome. Chaque symbole encode une fonction qui permet une action différente, comme la duplication de cellule, la création d’une connexion entre deux cellules, etc. En partant d’une cellule initiale unique, le programme ainsi lu correspond alors à la construction d’un réseau de neurones.

Codage indirect

L’utilisation du codage par projections (Harp et al., 1989) permet de définir un modèle où les propriétés des neurones ne sont pas spécifiées pour chaque neurone, mais pour un ensemble de neurones, appelé **groupe** par la suite. L’existence d’une projection entre deux groupes signifie qu’il existe une synapse entre chaque paire constituée de deux neurones issus d’un groupe différent. Chaque projection est orientée, c.à.d. qu’elle a une origine et une cible. Dans la définition d’origine, Harp et al. (1989) définissent deux zones différentes dans leurs chromosomes. La première zone spécifie les paramètres de chaque groupe : le nombre de neurones, les connexions au sein du groupe, les paramètres de la fonction de transfert des neurones. La seconde zone définit les **projections**, c.à.d. les liens entre chaque groupe de neurones.

Vis-à-vis de la plausibilité biologique, le codage par projections permet de simuler des liens entre différentes aires cérébrales, liens relativement bien conservés au niveau macroscopique entre les individus (Singer, 1986). Ce codage rend compte d'une forme de développement épigénétique (Changeux, 1983), reproduisant une forme de croissance axonale (Tessier-Lavigne et Goodman, 1996) : la connectivité est spécifiée grossièrement, la direction de l'axone est déterminée génétiquement, mais la réalisation effective d'une connexion est aléatoire, et la connexion est ensuite sculptée par l'expérience, par la plasticité neuronale.

5.3.3 Applications en robotique

La conception de robots dont le fonctionnement se base sur des techniques d'intelligence artificielle est largement répandue. Nous nous focaliserons ici sur les approches basées sur les AE et les RNA.

Classiquement, on utilise un RNA comme contrôleur du robot, les perceptions du robot constituant les valeurs d'entrée du RNA, et ses mouvements résultant des valeurs de sortie du RNA. L'AE est alors utilisé comme une technique permettant une amélioration adaptative (*adpatative improver*), et non comme une technique d'optimisation (Harvey et al., 1997).

D'un point de vue philosophique, il est relativement intéressant de se demander ce qui différencie les systèmes robotiques adaptatifs des êtres vivants. (Floreano, 1997), dans un article intitulé *Ago Ergo Sum* (j'agis donc je suis, en clin d'oeil à la célèbre phrase de Descartes), émet l'hypothèse que des robots conçus de cette manière font preuves d'une "protoconscience" : l'environnement dans lequel ils évoluent, aussi simpliste soit-il, acquiert un sens pour eux. En effet, c'est cet environnement qui détermine la manière dont ils doivent agir, par l'intermédiaire du critère de performance. Ainsi, ces approches permettent de contourner la difficulté de l'ancrage du symbole (Harnad, 1990), puisque la signification des objets rencontrés dans l'environnement n'est pas imposée par le concepteur, mais se forme au fur et à mesure des interactions entre les individus et les objets, au cours du processus d'évolution.

Robotique évolutionniste

La robotique évolutionniste est un sous-domaine de la robotique, dont le but est de concevoir des systèmes robotiques **autonomes**, pouvant s'adapter sans intervention extérieure. Les applications visent au développement de robots capables de se déplacer sur un terrain accidenté ou dans un lieu inaccessible à l'homme, par exemple pour l'exploration spatiale (Cliff et al., 1993). Cette forme de robotique utilise l'évolution non pas pour son intérêt vis-à-vis de la modélisation des systèmes biologiques, mais en tant que méthode d'optimisation performante. Néanmoins, un certain nombre de travaux se sont basés sur des principes biologiques pour créer des systèmes robotiques autonomes et ont pu reproduire ainsi des comportements biologiquement plausibles.

Floreano et Urzelai (2000) comparent deux expériences, où le robot doit apprendre à effectuer une suite ordonnée d'actions dans son environnement. Dans les deux cas, le contrôleur robotique, un réseau de neurones, est optimisé par l'évolution. Dans la

première expérience, les valeurs des poids synaptiques sont définies par un algorithme évolutionniste, et ne peuvent varier au cours de la “vie” de l’individu. Dans la seconde expérience, l’algorithme évolutionniste encode les règles de plasticité synaptique régissant la modification des poids synaptiques, qui peuvent donc varier au cours de la “vie” de l’individu. Les auteurs montrent que la propriété de plasticité synaptique, en plus de l’adaptation au cours des générations, permet au robot d’avoir un comportement plus fluide et moins stéréotypé que dans le cas où aucune modification n’est possible au cours de sa vie. La performance des individus évolués pour lesquels les poids synaptiques peuvent varier pendant la vie est alors nettement meilleure. Cette expérience montre que la plasticité synaptique peut servir, non seulement à stocker les événements en induisant une forme de mémoire (voir section 4.1.1), mais aussi à réguler l’activité neuronale (comme dans la section 4.1.1).

Nolfi et Floreano (1998) cherchent à reproduire les prédictions théoriques de Dawkins et Krebs (1979) sur le lien entre coévolution et course à l’armement en biologie. On parle de coévolution lorsque les capacités de survie de deux espèces sont interdépendantes. C’est par exemple le cas d’un couple prédateur-proie, où la proie doit échapper au prédateur pour survivre, tandis que le prédateur doit attraper la proie pour se nourrir. Dawkins et Krebs supposent que l’amélioration relative des techniques de défense et de prédation (la course à l’armement) que l’on trouve chez les espèces animales au cours de l’évolution est liée à cette interaction réciproque entre les proies et les prédateurs. On parle également de l’effet “Reine Rouge” (van Valen, 1973), en référence à la reine rouge dans le livre “De l’autre côté du miroir”, la suite de “Alice au Pays des Merveilles” de L. Carroll. Dans un passage de ce livre, Alice rencontre une reine rouge, qui doit courir de plus en vite pour rester sur place. Ainsi, dans l’évolution, les espèces doivent s’adapter constamment pour rester à la hauteur des autres espèces avec lesquelles elles coévoluent.

Dans l’expérience de Nolfi et Floreano (1998), deux robots aux capacités différentes sont mis ensemble dans un environnement clos. Le robot “prédateur” dispose d’un système de vision artificielle et de capteurs infrarouge de proximité, tandis que le robot “proie” ne dispose que de capteurs de proximité, mais peut se déplacer deux fois plus rapidement que le robot prédateur. Les calculs de performance sont partagés entre les deux espèces : si au cours du temps de la simulation, le prédateur touche la proie, le prédateur obtient la valeur de performance maximale. Si il n’y a aucun contact tout au long de la simulation, la proie obtient la valeur de performance maximale.

Les auteurs montrent que la pression de sélection est initialement la plus forte pour le prédateur, afin qu’il arrive à toucher le robot proie. Puis la pression de sélection se reporte sur le robot proie, afin que celui-ci échappe au prédateur. Le prédateur va alors découvrir une nouvelle stratégie pour contrer la stratégie de la proie, et ainsi de suite. Un des intérêts de cette approche est qu’elle permet de contourner le problème de l’amoçage de l’évolution (voir section 5.2.1) : puisque les proies et les prédateurs se partagent la valeur de performance, il y a toujours un vainqueur et un vaincu. Les valeurs de performances ne peuvent être nulles simultanément pour tous les individus.

Une des limites de ce modèle est qu’au bout d’un certain temps, l’évolution va redécouvrir des stratégies déjà mises en place lors de générations précédentes, induisant ainsi l’existence de cycles dans les stratégies mises en œuvre. On ne peut pas parler alors de course à l’armement, car le système de contrôle (une dizaine de neurones) est trop

simple pour permettre aux individus de stocker toutes les stratégies au fur et à mesure de leurs découvertes par l'évolution.

Plus récemment, Floreano et al. (2007) ont mis en place une expérience où ils reproduisent l'émergence de la communication entre individus. Les individus sont une dizaine simultanément dans un environnement où se trouvent une source de poison et une source de nourriture. Les individus peuvent se déplacer dans l'environnement, et communiquer en allumant une lumière, visible par les autres individus. La composition des individus mis simultanément ensemble peut varier : soit les individus sont issus de la reproduction de mêmes parents (ils ont en commun une grande partie de leurs gènes), soit ils proviennent de la reproduction de parents différents. De même, le mode de sélection est testé : soit les individus sont évalués pour leurs performances individuelles, soit chaque individu reçoit la performance moyenne des individus de son groupe.

Les autres montrent que selon le type de reproduction, les individus vont, ou non, donner des indications aux autres individus. Ainsi, lorsque les individus sont issus d'une même famille et le critère de fitness est évalué globalement, les individus vont mettre en place un système de communication efficace, quitte à se sacrifier pour éviter que les autres ne succombent. En revanche, lorsque chaque individu est évalué individuellement et qu'il ne partage aucun gène avec les autres individus de la simulation, la communication peut devenir "anti-informative", c.à.d. que certains individus vont donner des informations fausses aux autres, dans le but de les tromper.

Les résultats sont intéressants pour comprendre l'émergence d'une certaine forme de communication dans les différents systèmes biologiques. Les auteurs démontrent qu'un système de communication ne peut se mettre en place que dans les sociétés. Cette expérience récente est cependant remise en cause sur son principe méthodologique.

Approche animat

Le but de l'approche animat est de reproduire le comportement des êtres vivants par des systèmes artificiels. Par exemple, Meyer et al. (2005) cherchent à reproduire l'ensemble des comportements observés chez le rat. Une des méthodes employées par l'approche animat est d'utiliser les techniques de la robotique évolutionniste pour faire émerger le comportement du robot grâce à un critère extérieur : la performance d'un robot placé dans un environnement (Husbands et al., 1997; Meyer, 1997; Guillot, 1998). Filliat et al. (1999) (voir également Cymbalyuk et al. (1998)) utilise le codage de Gruau (1995) pour faire évoluer un réseau de neurones contrôlant un robot à 6 pattes. Les auteurs montrent que cette approche permet de reproduire la marche des hexapodes, en prenant simplement comme critère de performance la distance parcourue par le robot dans un environnement contenant des obstacles. On constate ainsi que les réseaux de neurones des robots évolués correspondent à un système qui coordonne la levée simultanée de la patte du milieu d'un côté du corps, et des deux pattes extrêmes de l'autre côté. Cette manière de coordonner les pattes correspond bien à la marche des insectes pourvus de ce nombre de pattes.

Mouret et al. (2006) utilisent l'approche animat pour contrôler un système robotique équipé d'ailes. Le critère de performance est basé sur la distance parcourue par le robot sans toucher le sol. Les auteurs montrent que la solution trouvée par l'évolution

correspond au fonctionnement du vol chez les oiseaux : une partie du RNA génère des oscillations responsables d'un battement périodique des ailes, tandis que l'autre partie gère l'orientation des ailes, permettant ainsi de régler la portance.

Contrairement aux systèmes connexionnistes classiques, l'approche animat appliquée à la conception de réseau de neurones suppose que les calculs effectués par celui-ci (qu'il soit biologique ou artificiel) n'ont de sens que si le modèle est **situé** dans un environnement (Drogoul et Meyer, 1999) et **incarné** dans un corps (Brooks, 1991; Brooks et Stein, 1994; Steels et Brooks, 1994). Dans le cadre de cette approche, la cognition résulte de l'interaction entre deux systèmes dynamiques, l'un correspondant à l'environnement, l'autre au système nerveux (Beer, 2000; Guillot et Daucé, 2002).

5.3.4 Retour à la problématique

Dans la suite de cette thèse, nous présenterons un modèle de RNA, combiné avec un AE, dans le cadre d'une approche *a posteriori* (voir section 4.2.6). Un réseau de neurones temporels sera évalué au niveau global, au moyen des performances d'un individu, qui aura ce réseau comme contrôleur. L'individu sera évalué sur un critère extérieur à la nature du réseau, par sa performance comportementale dans un environnement virtuel. Puisque le comportement de l'individu est directement issu de la manière dont son réseau fonctionne, c'est le réseau dans sa globalité qui sera évalué, et la coopération entre les composantes qui le compose émergera d'elle-même.

Plus généralement, nous avons choisi d'étudier l'émergence des propriétés de synchronisation neuronale à large-échelle dans un optique évolutionniste. L'utilisation de neurones temporels, détecteurs de corrélation temporelle, va forcer l'évolution à prendre en compte la synchronisation neuronale au niveau macroscopique. En se basant sur un codage dérivé du codage par projections (voir section 5.3.2), permettant de construire un réseau de neurones basé sur la notion de groupes de neurones, nous souhaitons faire émerger un fonctionnement où les différents groupes de neurones, aussi éloignés soient-ils, communiquent entre eux par l'intermédiaire des corrélations temporelles au niveau de leurs PA.

L'utilisation de l'évolution permet l'introduction d'une **supervision évolutionniste**, d'où un apprentissage dynamique (voir section 4.1.1) émerge. La dynamique du réseau peut être aussi complexe que nécessaire, la seule chose qui importe est que le comportement de l'individu dans son environnement soit adapté vis-à-vis du critère de fitness choisi. De même, dans cette optique, la plasticité synaptique n'a pas pour rôle de stocker les différentes situations auxquelles a été confronté l'individu, mais de réguler localement l'activité neuronale.

Si les propriétés du modèle ne sont pas prises en compte dans le critère d'évolution, il est en revanche possible d'étudier les propriétés des réseaux résultants, au niveau dynamique comme au niveau topologique, et de montrer en quoi les réseaux évolués permettent de répondre efficacement au critère de performance. Un intérêt du recours à l'évolution vis-à-vis de l'approche *a priori* (section 4.2.6) est que l'on dispose d'un moyen pour comparer les qualités des réseaux : l'hypothèse nulle dans les études statistiques correspondra à la population initiale, non évoluée.

Comme les propriétés des réseaux évolués sont inconnues, nous avons cherché à caractériser en quoi les topologies de ces réseaux (i.e. ce qui est hérité dans le modèle d'une génération sur l'autre) étaient différentes des topologies des réseaux initiaux. Pour cela, nous avons fait appel à la théorie des réseaux complexes, dont les principales notions qui nous seront utiles sont développées dans les deux chapitres suivants. Le modèle EvoSNN sera présenté à partir du chapitre 8.

Chapitre 6

Théorie des réseaux complexes

Après une introduction aux systèmes complexes et aux réseaux complexes (section 6.1), nous donnerons un aperçu des modèles réalisés dans ce domaine, et nous définirons les mesures qui en découlent (section 6.2). Nous présenterons ensuite les dynamiques étudiées dans les réseaux complexes (section 6.3.2). Un tout nouveau domaine de recherche, l'utilisation de cette théorie pour étudier le fonctionnement du cerveau, sera abordée dans le chapitre 7.

6.1 Introduction

6.1.1 Systèmes complexes

La théorie des systèmes complexes cherche à caractériser les propriétés d'émergence et d'auto-organisation des systèmes réels à l'aide de mesures mathématiques. Les systèmes réels, qu'ils soient biologiques, sociaux, ou technologiques, se différencient des systèmes artificiels pensés par l'homme. Ainsi, même un système technologique tel que la conception du world wide web a été pensé pour être décentralisé, et c'est la création de pages web à chaque instant, sans coordination, qui fait émerger sa structure. Amaral et Ottino (2004) introduisent la différence entre systèmes complexes et systèmes compliqués, par l'analogie suivante. Un avion est constitué de plusieurs centaines de milliers d'éléments. Cependant, si pour une raison quelconque, une de ces pièces vient à manquer (par exemple une vis qui retient une des ailettes), ceci peut avoir des conséquences dramatiques pour le système dans sa globalité (l'avion peut s'écraser) : c'est un système compliqué. Considérons maintenant une formation de canards sauvages en vol. Chaque individu se place dans la formation de manière à maximiser l'aérodynamisme de l'ensemble, simplement en se basant sur la position de l'individu placé devant lui. Si un canard vient à manquer, la formation complète peut quand même fonctionner, les autres individus vont simplement réorganiser leurs positions. Puisqu'il est basé sur des règles locales, faisant émerger une fonction au niveau global, le vol de canards est un système complexe.

6.1.2 Réseaux complexes

La théorie des réseaux complexes est un sous-domaine de la théorie des systèmes complexes, dans laquelle on s'intéresse à la topologie des systèmes, c.à.d. à leurs propriétés

d'interactions statiques (voir Albert et Barabási (2002), Newman (2003), pour revue). Elle s'appuie sur la théorie des graphes (voir annexe A), et s'applique dans divers domaines, dès qu'un système peut être décrit comme un ensemble de nœuds et de liens. Cette théorie permet de disposer d'outils pour mesurer la manière dont le réseau se comporte dans son ensemble, au niveau macroscopique.

L'intérêt de ces études est la recherche de propriétés communes, dans des domaines très différents. L'explosion de ce type d'études à la fin des années 90 provient du fait que la taille des bases de données a explosé en raison de la croissance des capacités de calcul et de stockage des ordinateurs. La mise en place d'outils permettant d'extraire de l'information de ces données est alors devenue nécessaire. Les physiciens de la mécanique statistique ont appliqué les méthodes pour la prédiction de propriétés globales à partir d'interactions entre les atomes, en dehors de leur champ d'application "classique".

6.1.3 Applications de la théorie des réseaux complexes

La théorie des réseaux complexes peut être appliquée à différents domaines (liste non exhaustive) :

- **les réseaux sociaux** concernent des personnes : chaque individu est représenté par un nœud ; deux individus sont reliés s'il existe une interaction sociale entre eux. Par exemple, pour définir le réseau des acteurs de cinéma à partir de l'Internet Movie Data Base¹, Watts et Strogatz (1998) définissent un nœud pour chaque acteur, et un lien entre deux acteurs s'ils ont joué dans un film commun au moins. De la même manière, pour les réseaux de collaborations scientifiques, Newman (2001) définit chaque chercheur comme un nœud, et place un lien entre deux chercheurs s'ils ont leurs noms en commun sur une ou plusieurs publications.
- **les réseaux biologiques** concernent les entités biologiques (protéines, gènes) : on distingue les réseaux génétiques (Farkas et al., 2003) et les réseaux métaboliques (Jeong et al., 2000) avec, dans le premier cas, des interactions entre gènes (un gène pouvant initier ou inhiber l'expression d'un autre), dans le second cas, l'influence des protéines les unes sur les autres. Une autre étude (Wilkinson et Huberman, 2004) utilise une base de données originale pour réaliser un réseau de protéines : en partant du postulat que si les noms de deux protéines apparaissent dans un même article scientifique, ces deux protéines sont impliquées dans la réalisation d'une fonction physiologique particulière. Les auteurs construisent ainsi un réseau fonctionnel d'interactions entre les protéines.
- **les réseaux technologiques** concernent des entités informatiques (pages web, e-mails) ou technologiques (avions) : Le réseau Internet peut être étudié en considérant les routeurs comme des nœuds et les connexions entre routeurs comme des liens (Pastor-Satorras et al., 2001). Pour le world wide web, un page web est considérée comme un nœud, et un lien hypertexte vers une autre page web comme un lien (Broder et al., 2000; Pastor-Satorras et Vespignani, 2004). Le trafic aérien peut

¹Disponible à l'adresse <http://www.imdb.com>

également être représenté sous forme de réseau, pondéré cette fois, en considérant chaque aéroport comme un nœud, la force du lien entre deux aéroports étant proportionnelle au nombre de vols sur une période donnée (par exemple hebdomadaire) entre ces deux aéroports (Barrat et al., 2004).

Lorsque les données ne sont pas générées artificiellement, mais sont acquises à partir de données réelles, on parle de **réseaux réels**.

Certains réseaux réels, par exemple le world wide web ou les réseaux d'interactions de protéines, sont intrinsèquement décrits comme des graphes orientés. En effet, une page web peut pointer par l'intermédiaire d'un lien hypertexte sur une autre page web, sans qu'il existe sur celle-ci un lien vers la première. De même, l'action d'une protéine sur une autre n'est pas réciproque (par exemple, la catalyse réalisée sur une protéine par une enzyme n'implique pas que cette protéine influe sur l'enzyme en retour). D'autres réseaux sont intrinsèquement décrits comme des graphes pondérés. C'est par exemple le cas pour le trafic aérien. Les outils d'analyse de ces différents types de réseaux étant différents de ceux utilisés pour décrire les graphes non orientés, ces différents types de graphes nécessitent le développement de méthodes spécifiques.

Les graphes réalisés à partir de données provenant de domaines aussi différents ont pourtant des propriétés communes, que nous allons décrire. Dans un premier temps, nous définirons les propriétés caractéristiques des réseaux orientés, puis les propriétés “petit-monde” (*small-world*), les distributions de degrés invariantes d'échelle (*scale-free*) et une structure organisée en modules. Nous allons développer ces propriétés et les outils permettant de les mesurer.

6.2 Modèles et mesures pour les réseaux complexes

6.2.1 Composantes fortement connexes

La recherche des composantes fortement connexes dans un graphe orienté (voir annexe A) consiste à rechercher des groupes de nœuds qui peuvent tous s'atteindre mutuellement par l'intermédiaire d'un chemin orienté (Gross et Yellen, 2005). La complexité de cette recherche est importante, mais il existe au moins un algorithme permettant de réduire cette complexité (Nuutila et Soisalon-Soininen, 1994).

La description des réseaux réels en terme de composantes fortement connexes met en évidence une architecture caractéristique, dénommée structure en nœud papillon (*bow-tie*) et décrite sur la figure 6.1. Cette structure se retrouve aussi bien pour le world wide web (Broder et al., 2000; Pastor-Satorras et Vespignani, 2004), les réseaux de courriers électroniques (Newman et al., 2002), l'encyclopédie en ligne Wikipedia (Capocci et al., 2006), ainsi que pour les réseaux d'interactions de protéines (Ma et Zeng, 2003). Cette architecture, dont l'étude théorique a été menée par Dorogovtsev et al. (2001) et Newman et al. (2001), se compose de quatre structures principales :

- Une première structure, la “composante fortement connexe géante” (CFCG sur la figure 6.1), représente un sous-ensemble de nœuds qui peuvent tous s'atteindre mu-

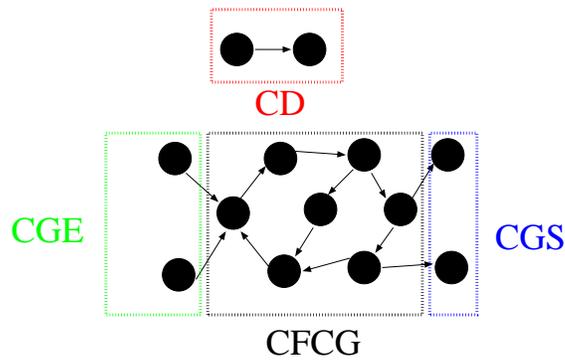


FIG. 6.1 – Structure en nœud papillon d’un réseau réel orienté.

tuellement. Dans le cas du world wide web, c’est le “cœur” du réseau (Broder et al., 2000).

- Une seconde structure, la composante géante d’entrée (CGE sur la figure 6.1), est constituée des nœuds qui peuvent atteindre les nœuds du GSCC, mais qui ne peuvent pas être atteints par eux. Dans le cas du world wide web, ceci correspond à des pages web, nouvellement créées, qui référencent d’anciennes pages web, mais qui ne sont pas encore elle-mêmes référencées (Broder et al., 2000).
- Une troisième structure, la composante géante de sortie (CGS sur la figure 6.1), est l’ensemble des nœuds qui sont atteints par les nœuds du GSCC, mais qui ne peuvent pas l’atteindre. Dans le cas du world wide web, ceci correspond par exemple à des sites Internet de grandes entreprises, largement référencés par les autres sites, mais qui ne référencent que des pages web internes au site de l’entreprise (Broder et al., 2000).
- Une dernière structure, quant à elle, réunit les composantes déconnectées (CD sur la figure 6.1), n’ayant pas de liens avec les trois autres structures (par exemple, un intranet), ou des “vrilles” (par analogie avec les pieds de vignes) qui correspondent à des nœuds atteignables à partir de la CGE sans être reliés à la CFCG, des nœuds qui atteignent la CGS sans être reliés à la CFCG, ou des nœuds qui partent de la CGE et atteignent la CGS sans passer par la CFCG.

Il faut noter que cette architecture complexe émerge du fait de la prise en compte de la nature orientée du graphe. Si on laisse de côté l’orientation des liens, les trois structures CFCG, CGE et CGS, ainsi que les vrilles, correspondent à une unique structure, la composante faiblement connexe géante.

6.2.2 Modèle de réseaux petit-monde et mesures d’efficacité

Réseaux petit-monde

Dans les réseaux sociaux, on constate l’existence de deux propriétés qui sont *a priori* contradictoires : la première propriété, mise en évidence par Milgram (1967), est la pro-

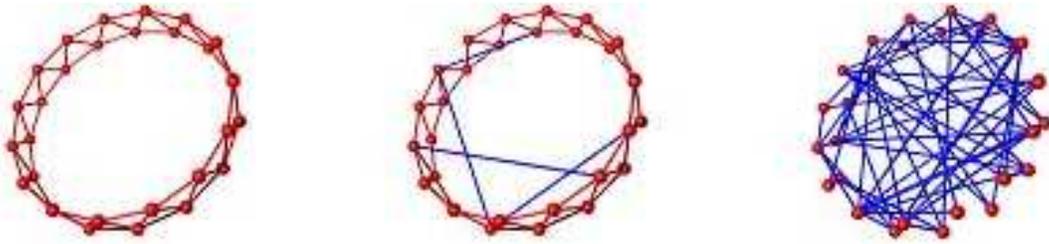


FIG. 6.2 – La procédure de recâblage utilisée par Watts et Strogatz (1998) entre un réseau de voisinage (à gauche) et un réseau aléatoire (à droite).

priété dite de **petit-monde** (*small-world*). Dans un réseau social, le plus court chemin (voir annexe A) entre deux individus pris au hasard est très petit par rapport au nombre total d'individus du réseau. Mathématiquement, cette propriété se traduit par le fait que, pour un réseau de N nœuds, le diamètre du réseau est de l'ordre de $\log(N)$.

Une deuxième propriété est la transitivité des contacts entre individus. Dans les réseaux sociaux, la propriété “les amis de mes amis sont mes amis” se traduit par le fait que, si un individu connaît deux autres personnes, il y a de fortes chances pour que ces deux personnes se connaissent également. Considérons le sous-graphe G_i correspondant aux k_i voisins du nœud i . Le graphe G_i a au plus $k_i(k_i - 1)/2$ liens. C_i est la fraction de ces liens présents dans le sous-graphe ; le coefficient de *clustering* $C(\mathbf{G})$ est la moyenne des C_i pour tous les nœuds i du graphe G .

$$C_i = \frac{\text{Nombre de liens dans } G_i}{k_i(k_i - 1)/2} \quad (6.1)$$

$$C(\mathbf{G}) = \frac{1}{N} \sum_{i \in \mathbf{G}} C_i \quad (6.2)$$

Ces deux propriétés des réseaux sociaux sont connus depuis longtemps. Cependant, il n'existait pas de modèle permettant de rendre compte de ces deux propriétés simultanément. En effet, les modèles de réseau aléatoire et de réseau de voisinage (voir annexe A.4) permettent chacun de décrire une de ces propriétés, mais sont en contradiction avec l'autre. Ainsi, dans un réseau aléatoire de N nœuds, reliés entre eux avec une densité d , le diamètre (voir annexe A.3.2) du réseau est très faible (de l'ordre de $\log(N)$). En revanche, la propriété de transitivité n'est pas respectée, car la probabilité d'avoir un lien entre deux nœuds déjà reliés au même nœud est en $O(d^2)$, donc une probabilité très faible. En revanche, pour un réseau de voisinage, la propriété de transitivité est respectée, mais pas la propriété de petit-monde, car le diamètre du réseau est de l'ordre de N .

Le modèle de Watts et Strogatz (1998) consiste en une procédure de recâblage à partir d'un treillis : avec un certain pourcentage p , on retire une des arêtes de chaque nœud et on la recâble à un autre nœud pris aléatoirement dans le réseau. Cette valeur de p permet de construire des réseaux se situant entre deux extrêmes : le réseau de voisinage (pour $p = 0$, on ne recâble aucun lien) et le réseau aléatoire (pour $p = 1$, on recâble aléatoirement tous les liens).

Watts et Strogatz (1998) montrent qu'il existe une zone, dite “zone petit-monde”,

Zone "petit – monde"

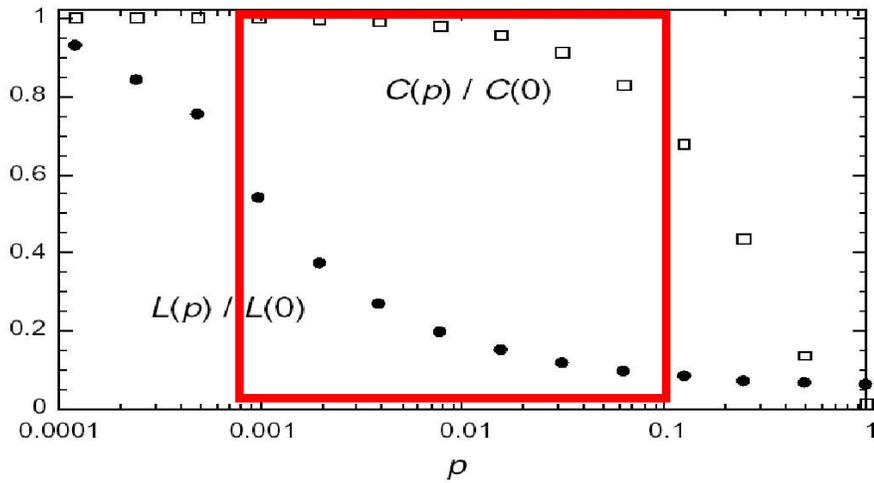


FIG. 6.3 – Les résultats sur le diamètre (L) et le coefficient de *clustering* (C) selon le pourcentage de liens recâblés (repris de Watts et Strogatz (1998)).

où les deux propriétés, fort coefficient de *clustering* et faible diamètre, sont présentes simultanément (voir la figure 6.3). Cette zone correspond à une proportion de recâblage très faible (entre 1 % et 0,01 % de liens recâblés), ce qui permet au diamètre du réseau de diminuer très fortement, tout en préservant la propriété de transitivité du réseau de voisinage.

Efficacité

Définition

Une des difficultés, avec le modèle de Watts et Strogatz (1998), est que les mesures de diamètre sont définies uniquement pour les graphes connexes (voir annexe A.3.2), c.à.d. les graphes où il existe un chemin entre chaque paire de nœuds. En effet, en prenant la convention que la longueur du chemin entre deux nœuds déconnectés est infinie, s'il existe une paire de nœuds déconnectés, alors le diamètre de tout le réseau devient infini.

Latora et Marchiori (2001) introduisent une mesure permettant de contourner cette difficulté. Il s'agit de l'**efficacité** ϵ_{ij} , qui correspond à l'inverse du plus court chemin d_{ij} entre une paire de nœuds i et j : $\epsilon_{ij} = \frac{1}{d_{ij}}$. L'avantage de considérer cette mesure est que deux nœuds déconnectés auront une efficacité de 0 si on prend la convention que la longueur de leur plus court chemin est infinie, ce qui permet de définir une mesure finie pour l'ensemble du graphe.

Efficacités globale et locale

L'efficacité du nœud i dans un graphe \mathbf{G} est alors définie par :

$$E_i(\mathbf{G}) = \frac{1}{N-1} \sum_{j \in \mathbf{G}, j \neq i} \epsilon_{ij} \quad (6.3)$$

En faisant la somme des efficacités pour tous les nœuds du graphe, on obtient la mesure d'efficacité globale du graphe \mathbf{G} :

$$E_{glob}(\mathbf{G}) = \frac{1}{N} \sum_{i \in \mathbf{G}} E_i(\mathbf{G}) = \frac{1}{N(N-1)} \sum_{j \neq i \in \mathbf{G}} \epsilon_{ij} \quad (6.4)$$

Pour déterminer les propriétés locales du graphe, on peut appliquer cette mesure à tout sous-graphe G_i , correspondant au graphe des voisins d'un nœud i , duquel le nœud considéré est retiré :

$$E(G_i) = \frac{1}{k_i(k_i-1)} \sum_{l \neq m \in G_i} \frac{1}{d'_{lm}}, \quad (6.5)$$

avec d'_{lm} le plus court chemin entre les nœuds l et m , à l'intérieur du graphe G_i .

En faisant la moyenne de cette mesure pour chaque nœud, on parle d'efficacité locale du graphe \mathbf{G} :

$$E_{loc}(\mathbf{G}) = \frac{1}{N} \sum_{i \in \mathbf{G}} E(G_i) \quad (6.6)$$

Correspondance avec le modèle petit-monde

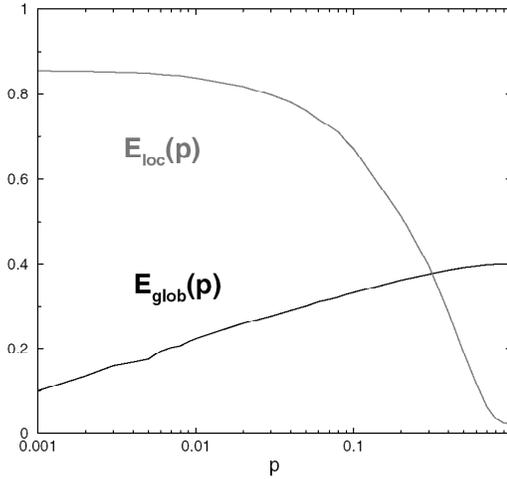


FIG. 6.4 – Efficacités locale et globale pour la procédure de recâblage de (Watts et Strogatz, 1998). Repris de Latora et Marchiori (2001).

L'efficacité globale correspond à l'inverse du diamètre, si le graphe est connecté. La mesure d'efficacité locale correspond au coefficient de *clustering* (voir Marchiori et Latora

(2000)). La figure 6.4 présente les valeurs d'efficacité locale et globale pour le réseau de Watts et Strogatz (1998).

6.2.3 Réseaux invariants d'échelle

Un deuxième modèle, à l'origine d'une littérature importante dans la théorie des réseaux complexes, est le modèle du réseau invariant d'échelle (*scale-free*), ou réseau fractal. Dans de nombreux domaines, en plus des propriétés petit-monde, la distribution de probabilité des degrés (voir annexe A.3.1) des nœuds dans le réseau suit une loi de puissance. En notant k le degré d'un nœud, et $P(k)$ la probabilité d'avoir un nœud de degré k dans l'ensemble du réseau, on a :

$$P(k) \sim k^{-\alpha} \tag{6.7}$$

où α est la dimension fractale du réseau, et qui prend généralement une valeur entre 2 et 3 dans les réseaux réels (Barabasi et Albert, 1999).

Contrairement à un réseau aléatoire, où la distribution des degrés suit une loi gaussienne autour d'une valeur moyenne, la notion de moyenne n'a pas de sens pour une distribution en loi de puissance. Cette distribution signifie qu'une majorité de nœuds ont un faible degré, mais qu'il existe une probabilité non négligeable d'avoir des nœuds avec des degrés élevés, donc très connectés, les *hubs*.

L'existence d'éléments très connectés a été mise en évidence dans les réseaux réels, que ce soit dans les réseaux sociaux (Redner, 1998; Liljeros et al., 2001; Newman, 2001), les réseaux biologiques (Jeong et al., 2000), ou les réseaux technologiques (Albert et al., 1999).

Un mécanisme permettant la génération de tels réseaux, a été développé par Barabasi et Albert (1999), en se basant sur un mécanisme d'attachement préférentiel. Ce mécanisme implique que la probabilité de créer un lien vers un nœud est proportionnelle au degré de ce nœud. De ce fait, plus un nœud est connecté aux autres, et plus il a de chances de recevoir de nouveaux liens.

Si le modèle de l'attachement préférentiel permet effectivement de générer des distributions de degrés invariantes d'échelle, il n'est pas le seul (Fox-Keller, 2005). Cependant, il présente l'avantage de donner une justification locale (les nouveaux nœuds d'un réseau vont essentiellement se lier à des nœuds déjà très connectés) permettant d'atteindre une telle distribution.

Les réseaux invariants d'échelle sont très résistants à la destruction aléatoire de nœuds quelconques, mais très peu résistants à la destruction ciblée des hubs (Albert et al., 2000). D'autre part, ces réseaux sont également des réseaux petit-monde (Amaral et al., 2000), voir même ultra petit-monde, c.à.d que le diamètre du réseau est en $\log(\log(N))$ (Cohen et Havlin, 2003).

6.2.4 Modularité

La modularité semble être une propriété universelle dans les réseaux réels, mais cette propriété porte des noms différents selon le domaine étudié : on parle de communautés dans les réseaux sociaux (Gleiser et Danon, 2003), de modules dans les réseaux biologiques (Hartwell et al., 1999), et de *clusters* dans les réseaux technologiques.

Nous détaillerons ici les outils qui permettent de mesurer la modularité. Une méthode particulière de découverte de modules, l'algorithme de Newman et Girvan (2004), est détaillée ici, car nous avons réutilisé et étendu cette méthode dans la section 10.4.1.

Définition de la modularité

Il existe en informatique des algorithmes de partition de graphes, visant à optimiser le temps de traitement d'un algorithme en le distribuant sur plusieurs machines. Le but est alors de scinder le graphe en plusieurs parties, chaque partie ayant une taille imposée par la capacité de traitement de la machine correspondante. Le problème de la recherche de modules dans les réseaux réels est différent, dans le sens où ni la taille, ni le nombre de modules ne sont connus à l'avance.

Il n'existe pas une définition de la modularité faisant l'unanimité. Une catégorie de définitions correspond à un type de modularité dite autoréférente : on définira par exemple un module comme une clique, c.à.d un sous-graphe complet, dans lequel il existe un lien entre tous les nœuds du sous-graphe. Une autre type de définition d'un module fait appel à une notion relative : les nœuds au sein d'un module sont plus connectés entre eux qu'ils ne sont connectés avec les nœuds à l'extérieur du module. Dans ce cadre, la définition d'un module peut être forte ou faible (Radicchi et al., 2004). Dans la définition forte, chaque nœud au sein d'un module doit avoir plus de liens avec des nœuds à l'intérieur du module qu'avec des nœuds à l'extérieur de celui-ci. Dans la définition faible, le nombre de liens que les nœuds d'un module ont entre eux doit être supérieur à la somme des liens que chaque nœud du module a avec des nœuds à l'extérieur du module. C'est par exemple le cas de la définition de Newman et Girvan (2004) (voir également Guimerà et Amaral (2005)).

Il existe différentes méthodes pour la recherche et la description des modules dans les réseaux réels (Danon et al., 2005) :

- **Les méthodes spectrales** : ces méthodes s'appuient sur la recherche de valeurs propres dans une matrice d'adjacence. En effet, les nœuds appartenant à un même module partagent les mêmes valeurs propres (Newman, 2006).
- **Les méthodes divisives** : on part du graphe complet puis on supprime les liens dans un certain ordre, par exemple par ordre décroissant de degré.
- **Les méthodes agglomératives** : on part des nœuds du graphe et on ajoute les connexions présent dans le graphe d'origine, avec l'arrangement permettant de trouver les meilleures communautés (Clauset et al., 2004; Newman, 2004).

Algorithme de Newman et Girvan (2004) (NG)

Une des méthodes permettant de découvrir des modules au sein d'un réseau est la méthode de Newman et Girvan (2004). Cette méthode se base sur un algorithme en deux phases, correspondant respectivement à une méthode divisive, puis une méthode agglomérative. Dans un premier article (Girvan et Newman, 2002), les auteurs définissent la première phase de l'algorithme. Dans un second article (Newman et Girvan, 2004), les auteurs y ajoutent la seconde phase, qui permet d'obtenir une méthode complète. Lorsque nous ferons, par la suite, référence à la méthode de Newman et Girvan (NG), il s'agira de la méthode complète. Cette méthode se base sur la notion de **centralité d'intermédiarité**.

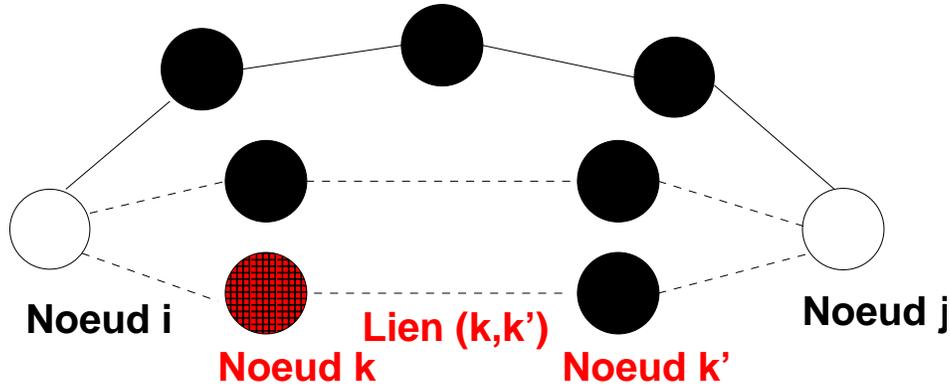


FIG. 6.5 – Représentation de la centralité d'intermédiarité du lien $\{k, k'\}$ pour les plus courts chemins entre les nœuds i et j .

La notion de centralité d'intermédiarité est d'abord apparue en sciences sociales afin de déterminer le rôle de chaque acteur (ou nœud) dans un réseau social. Cette mesure se base sur la notion de plus court chemin dans un graphe (voir annexe A.3.2). En partant du principe qu'au sein d'un réseau l'information se propage préférentiellement par les plus courts chemins, la notion de centralité d'intermédiarité permet de savoir par quelle fraction de l'information totale transitant dans le réseau un nœud donné est traversé. Cette méthode n'est applicable qu'aux graphes connexes (voir annexe A.3.2).

Il peut exister plusieurs plus courts chemins dans un graphe, si ces chemins ont la même longueur minimale. La centralité d'intermédiarité pour un nœud k est le nombre de plus courts chemins entre deux autres nœuds i et j qui passent par k (noté $\sigma_{ij}(k)$), divisée par le nombre total de plus courts chemins entre i et j (noté σ_{ij}). Sur la figure 6.5, deux plus courts chemins, en pointillés, existent entre les nœuds i et j , et un seul de ces chemins passe par k . Ainsi, $C_{ij}(k) = 1/2$. La centralité d'intermédiarité du nœud k est donnée par la somme des valeurs obtenues pour toutes les paires de nœuds du réseau, différents de k :

$$C_I(k) = \sum_{i \neq j} C_{ij}(k) = \sum_{i \neq j} \frac{\sigma_{ij}(k)}{\sigma_{ij}} \text{ où } i \neq k \text{ et } j \neq k \quad (6.8)$$

Girvan et Newman (2002) étendent cette définition aux liens par la **centralité d'intermédiation d'arête**. Sur la figure 6.5 à nouveau, le nombre de plus courts chemins passant par le lien $\{k, k'\}$, noté $\sigma(\{k, k'\})$, est 1, et le nombre de plus courts chemins entre i et j valant $\sigma_{ij} = 2$. La centralité d'intermédiation du lien $\{k, k'\}$ vis-à-vis des nœuds i et j est donc $C_{ij}(\{k, k'\}) = 1/2$. La centralité d'intermédiation du lien $\{k, k'\}$ est la somme des valeurs pour toutes les paires de nœuds i et j différents de k et k' :

$$C_I(\{k, k'\}) = \sum_{i \neq j} C_{ij}(\{k, k'\}) = \sum_{i \neq j} \frac{\sigma_{ij}(\{k, k'\})}{\sigma_{ij}} \quad (6.9)$$

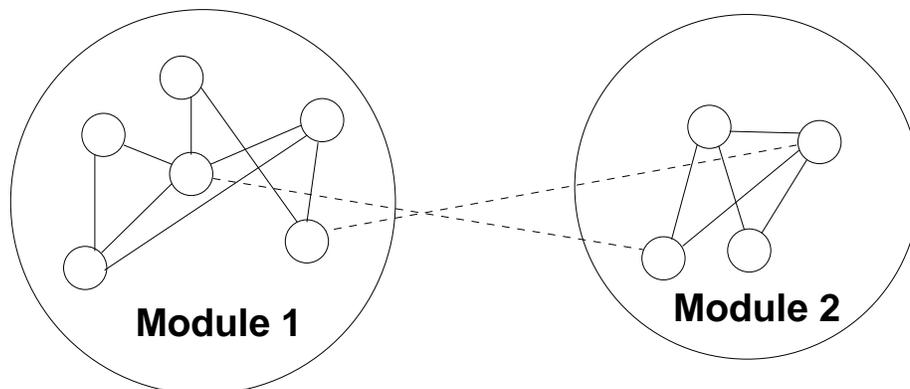


FIG. 6.6 – Les liens entre 2 modules ont une plus grande centralité d'intermédiation que les liens au sein d'un même module.

L'intérêt de cette seconde mesure est de pouvoir mettre en œuvre une méthode de découverte des modules. Les liens entre des nœuds appartenant à des modules différents ont une valeur de centralité d'intermédiation plus grande que les liens entre des nœuds au sein du même module. En effet, tous les plus courts chemins entre deux nœuds pris dans différents modules vont tous passer par les liens qui relient les modules entre eux (figure 6.6). La méthode de NG est une méthode divisive qui suppose la suppression des liens dans l'ordre de leur valeur de centralité d'intermédiation décroissante, puis une méthode de reconstruction du réseau permettant la découverte des modules. La méthode complète est constituée de deux étapes :

Suppression des liens : On calcule les valeurs de centralité d'intermédiation pour tous les liens du réseau, et on retire le lien ayant la valeur la plus importante. On recalcule les valeurs de centralité d'intermédiation pour tous les liens du réseau, on retire le lien ayant la nouvelle valeur la plus importante, et ainsi de suite pour tous les liens (voir figure 6.7). Les liens sont alors stockés dans l'ordre où ils ont été supprimés.

Reconstruction des modules : On repart du réseau avec tous ses nœuds isolés, chaque nœud étant considéré comme un module. Les liens sont alors lus dans l'ordre inverse de leur suppression, les liens ayant été supprimés en dernier sont ajoutés en premier. Lors de la lecture d'un lien entre deux nœuds appartenant à deux modules différents, les

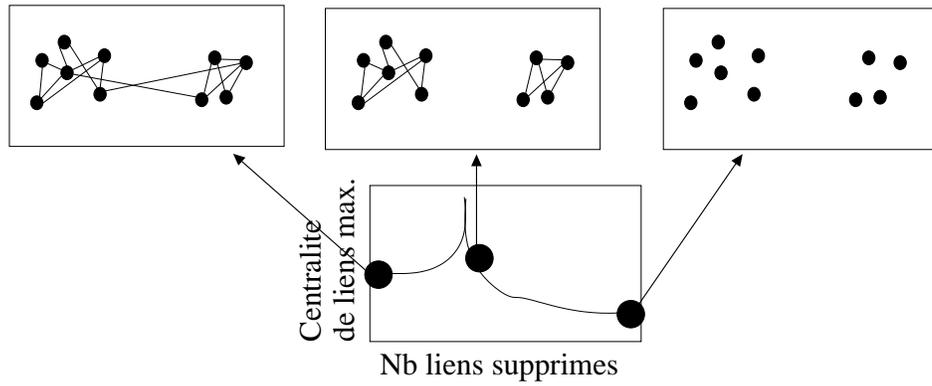


FIG. 6.7 – Le réseau lors des différentes itérations de l'étape de suppression des liens.

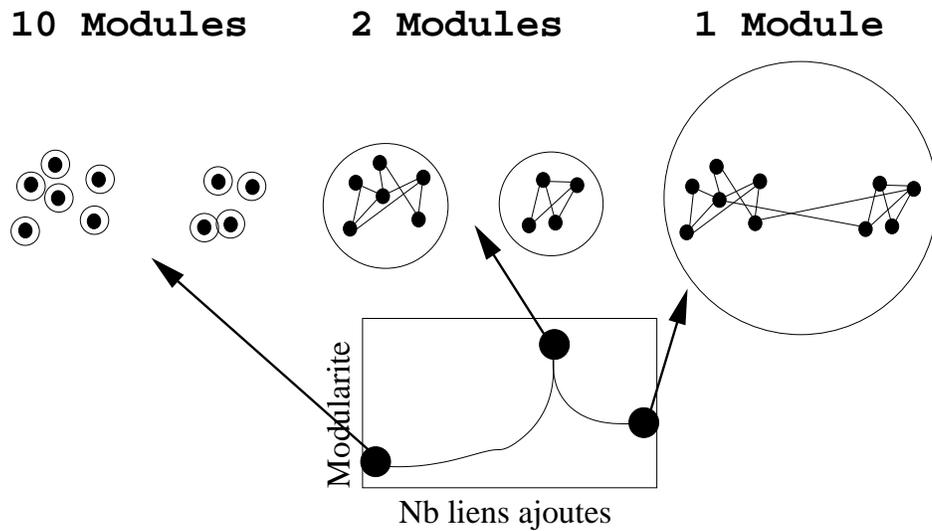


FIG. 6.8 – Les différents ensemble de modules lors de l'étape de reconstruction des modules.

modules sont fusionnés en un seul (voir figure 6.8). Afin de déterminer quel est l'ensemble optimal de modules (c.à.d à quel moment on passe d'un ajout de lien entre des nœuds au sein d'un même module, à un ajout de lien entre des nœuds appartenant à des modules différents), Newman et Girvan (2004) proposent de mesurer la **modularité** de chaque ensemble de modules. Une des mesures de la modularité pour un ensemble de modules C , prenant en compte le rapport relatif des liens au sein du module et des liens vers des nœuds d'autres modules, est la suivante (voir également Guimerà et Amaral (2005)) :

$$\mathcal{M}(C) = \sum_{c=0}^{N_C} \left[\frac{d_c}{L} - \left(\frac{l_c}{L} \right)^2 \right] \quad (6.10)$$

où N_C est le nombre total de modules dans l'ensemble C , d_c est le nombre de liens entre les nœuds au sein d'un module c , l_c est la somme des degrés des nœuds (c.à.d. le nombre

total de liens) au sein du module c et L est le nombre total de liens dans l'ensemble du réseau.

Le calcul de la modularité est basé sur les liens du réseau initial, avant suppression. Cette mesure $\mathcal{M}(C)$ varie entre 0 et 1, elle vaut 1 si tous les liens sont à l'intérieur des modules de C , et 0 s'il y a une proportion égale de liens à l'intérieur et à l'extérieur des modules de C . L'ensemble optimal de modules est celui dont la valeur de modularité est la plus importante lors de la phase de reconstruction des modules.

Cependant, avec cette définition de la modularité, les réseaux aléatoires présentent des valeurs de modularité non nulles (Guimerà et al., 2004). La valeur de modularité n'indique rien dans l'absolu, et nécessite toujours d'être comparée à la valeur de modularité d'un réseau aléatoire équivalent, c.à.d. ayant le même nombre de nœuds et de liens.

Le calcul des centralités d'intermédiarité est d'une complexité algorithmique élevée. Pour le calcul des centralités d'intermédiarité des M liens d'un réseau de N nœuds, Brandes (2001) propose un algorithme permettant de passer d'une complexité en $O(N^3)$ à une complexité en $O(NM)$. Or la première phase de l'algorithme nécessite de déterminer quel lien a la plus grande valeur après chaque suppression de liens, jusqu'à ce que l'ensemble des liens soient supprimés, donc la complexité algorithmique de l'ensemble de la phase est en $O(NM^2)$.

Plusieurs extensions de l'algorithme de Newman et Girvan (2004) ont été réalisées par la suite.

Dans Newman (2004), la complexité de l'algorithme est réduite en sautant la phase de suppression de liens, par l'utilisation d'un algorithme glouton. On part de la phase de construction de modules, où chaque nœud correspond initialement à un module, puis on teste tous les liens existants dans le réseau. On ajoute le lien qui donne l'ensemble de modules qui donne la plus grande valeur de modularité, puis on teste les liens restants, etc.

Dans Fortunato et al. (2004), les auteurs étendent la méthode de Newman et Girvan (2004), en la basant non pas sur la centralité d'intermédiarité, mais sur la notion d'efficacité (voir section 6.2.2). La méthode suppose de retirer également tous les liens du réseau manière itérative, mais cette fois en retirant le lien qui induit la plus forte réduction de l'efficacité globale du réseau. La reconstruction de modules est identique à celle exposée précédemment. L'intérêt de cette méthode est de retirer rapidement les nœuds isolés du reste du réseau. En revanche, la complexité de cet algorithme, en $O(N^4)$, est encore plus élevée que celle de l'algorithme de Girvan et Newman.

La méthode de Newman et Girvan (2004) sera utilisée dans la section 10.4, où nous proposerons une extension de l'algorithme aux graphes orientés.

La théorie des réseaux complexes propose des modèles permettant de décrire la structure d'un système, au niveau de ses interactions statiques. Cependant, la plupart des systèmes sont également caractérisés par des dynamiques, s'appuyant sur ces structures. Dans la section suivante, nous présentons les résultats obtenus sur des dynamiques émergentes à partir d'un support topologique complexe.

6.3 Dynamique dans les modèles de réseaux complexes

Les aspects mathématiques de la théorie des graphes d'un côté, et la théorie des systèmes dynamiques de l'autre, utilisent des concepts relativement éloignés. Relier ces deux domaines, pour faire le lien entre propriétés topologiques et dynamiques, est actuellement un enjeu important des mathématiques pour les années à venir (Strogatz, 2001).

L'étude des dynamiques dans les réseaux complexes présente un intérêt pour comprendre les processus de diffusion d'une information dans le réseau. Cette information peut être de nature positive (par exemple la propagation d'une découverte scientifique dans un réseau de collaboration de chercheurs), ou de nature négative (comme la propagation d'une rumeur dans un réseau social, d'une maladie sexuellement transmissible dans un réseau social de relations sexuelles (Liljeros et al., 2001), ou la propagation d'un virus par un réseau d'e-mails (Newman et al., 2002)).

6.3.1 Dynamique dans les réseaux petit-monde

Dans une structure topologique de type "petit-monde", la propagation d'information se fait aussi rapidement que dans un réseau aléatoire (Watts et Strogatz, 1998), malgré la conservation de la propriété de transitivité. Ainsi, tout en minimisant la longueur totale de connexion au sein du réseau, on peut obtenir une propagation rapide dans l'ensemble du réseau (Newman et al., 2000).

Dans une démarche similaire à celle expliquée dans la section 4.2.1, des études en champ moyen ont démontré des propriétés de synchronisation d'oscillateurs dans une structure petit-monde (Hong et al., 2002). Les auteurs montrent que la présence de raccourcis permet une synchronisation complète plus rapide que dans les réseaux réguliers. D'autres travaux (Barahona et Pecora, 2002; Pecora et Barahona, 2005) étudient là encore les conditions d'émergence de d'une synchronisation complète d'oscillateurs couplés. Pour cela, les réseaux petit-monde ont les mêmes propriétés que les réseaux aléatoires. L'utilisation des réseaux petit-monde présente cependant l'avantage de garantir que l'ensemble du réseau reste connecté, ce qui n'est pas le cas avec les réseaux aléatoires.

Une des manières de déduire les propriétés de synchronisation à partir de la matrice d'adjacence consiste à étudier les propriétés spectrales de la matrice. En effet il a été démontré que le rapport entre la plus petite valeur propre λ_n et la seconde plus grande valeur propre λ_2 est un indicateur de la synchronisabilité (c.à.d. la possibilité de synchronisation) du système (Barahona et Pecora, 2002; Motter et al., 2005). Cependant, la déduction de propriétés dynamiques à partir de la topologie sous-jacente n'est plus possible lorsque les dynamiques sont non-linéaires.

6.3.2 Dynamique dans les réseaux invariants d'échelle

Les réseaux invariants d'échelle ont la propriété de permettre la propagation très rapide d'une information dans l'ensemble du réseau, que ce soit une épidémie dans les réseaux sociaux (Pastor-Satorras et Vespignani, 2001) ou dans les réseaux de trafic aérien (Colizza et al., 2006, 2007), ou un virus par l'intermédiaire des courriers électroniques (Newman et al., 2002). D'autre part, les épidémies dans de tels réseaux sont propagées quelle que soit la valeur du seuil épidémiologique, qui correspond à la probabilité qu'un porteur de l'épidémie contamine un autre noeud auquel il est connecté. Ainsi, même des virus très peu contagieux, au sens médical du terme, se propagent à l'ensemble du réseau lorsque celui-ci est invariant d'échelle (Pastor-Satorras et Vespignani, 2002; Boguñá et al., 2003). En partant du principe que l'ensemble des réseaux sociaux sont invariants d'échelle, cette propriété permet d'expliquer la propagation de certains virus à l'ensemble de la population, comme le virus de la grippe par exemple. En revanche, elle ne permet pas d'expliquer pourquoi la propagation de virus peu contagieux s'éteint parfois d'elle-même.

Ces études peuvent avoir des conséquences pour les stratégies de lutttes contre les épidémies. Ainsi, Liljeros et al. (2001) montrent qu'un réseau construit à partir des relations sexuelles est invariant d'échelle. De ce fait, ils préconisent de modifier les politiques de santé publique pour la protection contre les maladies sexuellement transmissibles, en se concentrant tout d'abord sur la protection des personnes ayant des relations sexuelles avec un grand nombre de partenaires différents, personnes qui correspondent aux *hubs* du réseau étudié. Du fait de la rapide détérioration des propriétés de transmission dans un réseau invariant d'échelle suite à la destruction des *hubs*, cette politique peut s'avérer plus efficace que la prévention d'individus pris au hasard dans la population. Le problème principal reste toutefois de parvenir à détecter les *hubs*.

La théorie des réseaux complexes fournit des outils mathématiques puissants pour mesurer les propriétés émergentes dans des systèmes ayant un grand nombre d'éléments. Une des applications récentes est la mise en œuvre de cette théorie pour l'étude du fonctionnement cérébral.

Chapitre 7

Réseaux complexes et cerveau

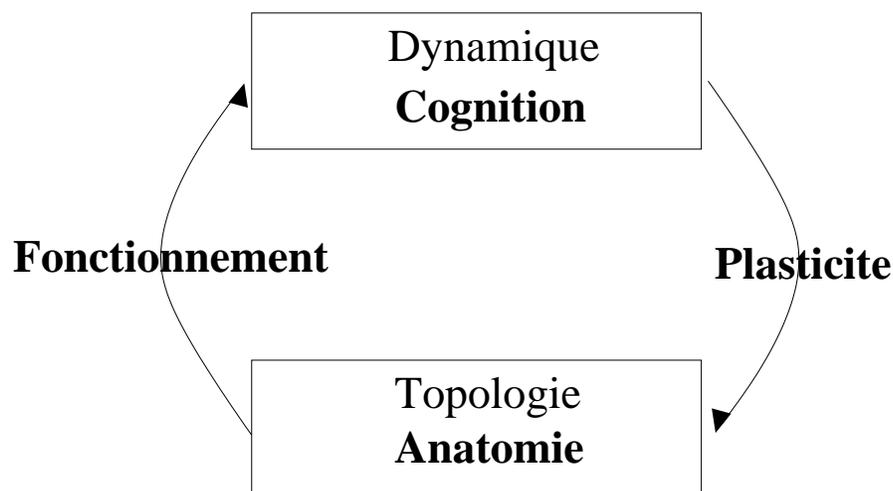


FIG. 7.1 – Le cerveau, considéré comme un système complexe

Si des systèmes étudiés dans des domaines variés peuvent être considérés comme des systèmes complexes, le meilleur exemple est certainement le cerveau. Dans cette approche, les fonctions cognitives émergent de l'activité neuronale, et de l'auto-organisation des neurones. D'autre part, si dans tous les systèmes complexes, la dynamique est dépendante de la topologie, le cerveau, du fait de sa plasticité, est un système dans lequel, en retour, la topologie est modifiée par la dynamique. Il y a donc des influences réciproques entre la dynamique et la topologie dans le cerveau (voir figure 7.1).

L'utilisation de la théorie des réseaux complexes pour caractériser le fonctionnement cérébral peut se faire selon différentes approches. Dans un premier temps, nous aborderons l'application de la notion de modularité en psychologie cognitive (section 7.1). Puis nous verrons les applications de cette théorie à la neuro-imagerie (section 7.2), et son utilisation au service de la modélisation en neurosciences computationnelles (section 7.3). Enfin, nous montrerons quel lien peut exister entre réseaux complexes et évolution (section 7.4).

7.1 Modularité du cerveau

7.1.1 Module Fodorien

En psychologie cognitive, le terme de module est utilisé à un niveau fonctionnel : les modèles dits “computationnels” (modèles “boîtes et flèches”) issus de la théorie de Fodor (1983) supposent l’existence de traitements spécifiques, dédiés à une fonction cognitive particulière. Le traitement effectué est encapsulé, c.à.d qu’il est effectué de manière isolé, sans intervention des autres modules. Les modules au sens de Fodor sont “localisés au niveau cérébral”, c.à.d. qu’il existe une correspondance entre une fonction cognitive et un substrat neuronal. Même si cette définition ne signifie pas nécessairement qu’il existe une correspondance directe entre une fonction cognitive et une structure cérébrale particulière (un réseau de structures cérébrales correspond également à un substrat neuronal), elle a majoritairement été comprise ainsi à l’époque des travaux de Fodor.

Fodor (1983) restreint sa théorie aux systèmes de bas niveau, qui correspondent aux systèmes sensoriels. Pour lui, les modules doivent être spécifiques d’un contexte, et ne peuvent pas prendre en compte un type d’information générale, indépendante du contexte. Cette théorie a ainsi induit des modèles de perception se basant sur l’indépendance des prétraitements spécifiques à une modularité sensorielle, avant que les différentes informations soient fusionnées à un niveau plus global (Kosslyn et Koenig, 1992). Cependant, même l’indépendance de traitements spécifiques à une modalité est remis en cause par l’existence de connexions anatomiques entre les différents systèmes sensoriels, et ce même à très bas niveau (Falchier et al., 2002).

Ceci ne remet toutefois pas en cause l’existence de zones cérébrales dédiées à certains traitements. C’est l’avantage de considérer la définition de la modularité utilisée dans les réseaux complexes (voir section 6.2.4), où un module est défini comme un ensemble de noeuds qui communiquent davantage entre eux qu’ils ne communiquent avec les noeuds situés à l’extérieur du module. L’existence de connexions entre les zones cérébrales responsables d’un traitement sensoriel ne signifie pas que le traitement n’est pas réalisé dans cette zone. Cela signifie simplement que ce traitement peut être influencé par des traitements effectués dans d’autres zones sensorielles, ou par des zones de plus haut niveau. Ce n’est pas la notion de modularité, mais la notion d’encapsulation, qu’il faut remettre en cause.

7.1.2 Module Darwinien

Une autre définition du terme de module est le module darwinien. Cette définition est défendue par la psychologie évolutionniste (voir également la section 5.3). Dans cette perspective, un module est une unité de traitement apparue pour répondre à une contrainte évolutive. Cette notion de module darwinien a été étendue par l’hypothèse de modularité massive (Sperber, 1994; Samuels, 1998), qui suppose que la totalité du cerveau est constituée de modules, alors que Fodor ne supposait l’existence de modules que pour les systèmes sensoriels.

Un des exemples les plus connus de module de haut niveau est le module de détection de tricheurs (Cosmides et Tooby, 1992; Lawson, 2002). L’existence de ce module se base sur la tâche de sélection de Wason (1971), qui consiste à tester la négation de la règle

$A \implies B$, c.à.d. à vérifier que l'on a A et non B . On présente quatre cartes à deux faces aux sujets, et on leur demande de retourner deux cartes permettant de vérifier la négation de la règle $A \implies B$. Cette tâche est testée dans deux contextes différents, un contexte de logique abstraite (avec la règle : si il y un A alors il y a un 7, et les cartes : A , B , 7 et 8) et dans un contexte social (avec la règle : si on boit de la bière alors on a plus de 18 ans, et les cartes : 16 ans, 19 ans, bière et soda). Les bonnes cartes à retourner pour vérifier la règle sont : A et 8 dans le premier cas, et 16 ans et bière dans le second cas. Dans le premier cas, les sujets retournent majoritairement les cartes A et 7, la dernière carte ne permettant pas de savoir si la règle est vérifiée ou non. En revanche, dans le contexte social, ils retournent majoritairement les bonnes cartes. Les auteurs supposent que l'évolution a favorisé l'émergence d'un module spécifique pour la détection de tricheurs puisque, dans une société, les tricheurs peuvent profiter des richesses qu'ils n'ont pas contribué à créer, et ainsi affaiblir les autres individus qui ont contribué à créer cette richesse mais ne peuvent pas en profiter.

7.2 Réseaux complexes et neuro-imagerie

Les mesures issues des réseaux complexes ont été appliquées à des données neurophysiologiques. Selon la nature des données, on peut utiliser les différentes mesures décrites précédemment pour caractériser l'anatomie (c.à.d. les liens physiques existants entre différentes zones, ou entre différents neurones) ou la dynamique (c.à.d les corrélations ou les interactions existantes entre différents sites d'enregistrement). Il est suffisant de construire une matrice d'adjacence à partir des données que l'on souhaite étudier.

7.2.1 Niveau anatomique

Tout d'abord, pour le réseau neuronal du *C. elegans*, un ver dont toutes les connexions entre les neurones sont identifiées, Watts et Strogatz (1998) ont montré que le réseau des liens entre les neurones vérifiait les propriétés de petit-monde, mais pas de distribution invariante d'échelle de degrés.

Sporns et Tononi (2002) ont étudié les données de Felleman et Essen (1991) sur les connexions entre les différentes aires du cortex visuel chez le macaque, au niveau topologique. Il en ressort que le réseau des connexions entre les 32 aires corticales présente également une structure petit-monde, mais pas de distribution invariante d'échelle de degrés.

Une autre étude (Scannell et al., 1999; Hilgetag et al., 2000) s'intéresse aux connexions thalamo-corticales - presque complètes - chez le chat. En minimisant les distances topologiques entre les nœuds (aires cérébrales), on retrouve la structure modulaire qu'il semblait logique d'attendre entre les différentes zones fonctionnelles (aires visuelles, auditives, frontales, etc.).

Sporns et al. (2005) ont proposé de mettre en place une base de données regroupant les liens anatomiques recensés au sein du cerveau humain, le "connectome". En plus des difficultés méthodologiques pour connaître les liens anatomiques existant dans un cerveau en fonctionnement, ils soulèvent la difficulté de l'échelle à laquelle réaliser cette étude.

En effet, l'échelle microscopique implique une quantité gigantesque de données, impliquant des coûts de calcul impossible à gérer actuellement. De plus, il existe une grande variabilité inter-individuelle au niveau des connexions à cette échelle. Quant à l'échelle macroscopique, si les liens entre les différentes aires sont relativement bien conservés par l'existence de faisceaux de projections, la grande difficulté est de déterminer ce qu'est une aire cérébrale (histologique ? fonctionnelle ?). En effet, au sein des aires classiquement admises (i.e. les aires de Brodmann), il existe une grande disparité dans la connectivité entre neurones, certains ayant des types de connexions que des neurones dans une autre partie de la même aire n'auront pas.

Récemment, He et al. (2007) ont cherché à caractériser les motifs de connectivité anatomique à grande échelle dans le cerveau humain à partir de données acquises en IRM anatomique. Deux zones sont considérées comme connectées si elles présentent une corrélation significative au niveau de la densité corticale, une mesure qui reflète la densité des tissus et l'arrangement des cellules. Les résultats, à partir de scans réalisés chez 124 personnes, montrent de manière significative les propriétés petit-monde de tels réseaux. De manière intéressante, ils montrent également que les mesures petit-monde obtenues sont plus proches des données de Achard et al. (2006) obtenues chez l'homme à partir de données fonctionnelles (voir ci-dessous) que des réseaux anatomiques obtenus par Hilgetag et al. (2000) chez le chat, ou par Sporns et Tononi (2002) chez le macaque.

7.2.2 Niveau dynamique

Un certain nombre d'études en neuro-imagerie utilisent la théorie des réseaux complexes pour étudier les propriétés de graphes construits à partir de dynamiques d'activation. Nous aborderons tout d'abord les résultats obtenus en IRMf, puis ceux obtenus en EEG/MEG.

IRMf

A partir de données en IRMf, Eguíluz et al. (2005) étudient les corrélations d'activité du signal BOLD dans le temps, entre les voxels, pour des tâches cognitives relativement simples. Une matrice de corrélation M est ensuite construite, la composante m_{ij} indiquant la corrélation entre le voxel i et le voxel j . Les valeurs de cette matrice sont ensuite seuillées, en fonction de différentes valeurs critiques, afin de produire une matrice d'adjacence (1 si la corrélation est au-dessus du seuil, 0 si elle est inférieure). Cette matrice d'adjacence est ensuite étudiée à l'aide des outils topologiques développés précédemment, et les auteurs montrent l'existence d'une distribution invariante d'échelle des degrés.

Au niveau de l'interprétation, cela signifie que pour une tâche cognitive donnée, l'activité de quelques voxels seulement est corrélée avec celles d'un grand nombre d'autres voxels, tandis que l'activité de la grande majorité des voxels est corrélée avec peu d'autres voxels. Ceci est d'autant plus intéressant que l'identité de ces *hubs* dynamiques varie selon la tâche cognitive considérée. Cette méthode permet de remettre en cause le paradigme localisationniste couramment utilisé dans les études d'IRMf, où l'on considère seulement les régions dont l'activité est la plus grande pour une tâche cognitive donnée comme étant le support neuronal de cette tâche. Dans l'optique de la méthode de post-traitement des

données IRMf développée par Eguíluz et al. (2005), les vortex *hubs* sont plus importants pour la réalisation de la tâche parce qu'ils sont corrélés avec un grand nombre de vortex distribués dans le reste du cerveau. Ceci permet, tout en considérant que le cerveau fonctionne d'abord en réseau, de reconnaître le rôle de certaines zones dans la réalisation de processus cognitifs.

Ces résultats ont également une grande implication pour la neuropsychologie qui étudie les effets des lésions cérébrales sur le fonctionnement cognitif. On sait que des lésions de certaines zones cérébrales sont toujours associées à un même déficit cognitif. Dès lors, si une zone cérébrale, correspondant à un hub dynamique pour la réalisation d'une fonction cognitive donnée, est lésée, alors on peut expliquer le déficit cognitif observé, sans faire appel à une correspondance directe entre substrat anatomique localisé et fonction cognitive.

En suivant une méthodologie basée sur la corrélation des signaux IRMf dans certaines bandes de fréquences, Achard et al. (2006) trouvent des résultats relativement proches, c.a.d. la caractérisation d'un réseau petit-monde et une distribution invariante d'échelle, tronquée par une exponentielle, pour les degrés. Dans ce cas, les sujets sont au repos, ils n'effectuent pas de tâches cognitives précises. Il est à noter que les nœuds de cette étude correspondent à des aires cérébrales, chaque nœud correspond donc à une zone du cerveau plus étendue qu'un voxel dans Eguíluz et al. (2005). L'intérêt de cette approche est de pouvoir tracer le réseau fonctionnel des aires les plus connectées entre elles dans les différentes bandes de fréquences. Le fait que ce réseau au repos soit proche du réseau anatomique chez l'homme (voir la discussion dans He et al. (2007)) montre que l'activité au repos, mesurée en IRMf, possède les mêmes propriétés que la connectivité anatomique entre les aires corticales.

Enfin, plus récemment, en suivant une méthodologie comparable, Achard et Bullmore (2007) étudient les réseaux d'activation en IRMf chez deux populations, correspondant à des personnes âgées et à des personnes jeunes. Les résultats, au niveau des mesures d'efficacité (voir section 6.2.2), montrent une diminution avec l'âge des valeurs des efficacités locale et globale. Les auteurs en concluent que la plus grande rapidité des processus cognitifs observés chez les personnes jeunes trouve son origine au niveau de l'efficacité des réseaux observés.

EEG/MEG

Dans une étude en MEG, où les sujets sont au repos, Stam (2004) étudie un réseau de synchronisation entre électrodes. Le réseau étudié correspond aux coefficients de corrélation entre chaque paire d'électrodes, les signaux de chaque électrodes étant filtrés dans une certaine bande de fréquence. Comme en IRMf, la matrice d'adjacence construite avec cette technique est obtenue après un seuillage basé sur un coefficient de corrélation critique. L'auteur montre que seuls les réseaux obtenus dans les bandes de fréquences γ et θ montrent des propriétés petit-monde. Cependant, l'étude étant réalisée sur 5 sujets, il est difficile d'en tirer des enseignements généraux.

Une étude du même type a été menée en MEG avec des signaux issus de différentes électrodes, cette fois-ci dans une tâche cognitive impliquant une réponse digitale à l'apparition d'un stimulus (Bassett et al., 2006). Les différentes bandes de fréquences corres-

pondent approximativement aux bandes γ , β , α et δ chez l'homme. Les résultats montrent que le réseau fonctionnel correspondant à la bande γ est spécifiquement modifié lors de la tâche, comparé aux réseaux obtenus lorsque le sujet est au repos. En revanche, les réseaux correspondant aux autres bandes de fréquences ne sont pas modifiés, que le sujet effectue la tâche ou soit le sujet est au repos. D'autre part, les auteurs montrent que le réseau des activités dans la bande γ implique des liens à longue-portée lors de la tâche, et des liens à courte-portée lorsque le sujet est au repos. Enfin, les hubs du réseau des activités dans la bande γ lors de la tâche sont localisés dans le cortex visuel et dans le cortex prémoteur, c.à.d les zones impliquées classiquement dans ce type de tâche. Les auteurs concluent que les propriétés du réseau obtenus dans la bande γ permettent une flexibilité rapide pour la réorganisation du réseau en fonction de la tâche cognitive à réaliser, par l'émergence spécifique de liens entre des zones distantes. Cette étude permet pour la première fois de visualiser la synchronisation large-échelle, spécifique de la bande de fréquences γ , au niveau du cortex dans son ensemble.

Applications à la pathologie :

Inspirées pas les études reliant fonctions cognitives et propriétés de réseaux, des travaux récents ont appliqués les outils de la théorie des réseaux complexes pour caractériser en quoi les fonctions cognitives de patients atteints de pathologies différent de celles des sujets sains. Micheloyannis et al. (2006) comparent, dans une tâche de mémoire de travail en EEG, les réseaux obtenus à partir de la synchronisation d'électrodes pour différentes bandes de fréquences chez des patients schizophrènes et chez des sujets sains. Ils montrent que les réseaux obtenus pour les sujets sains ont tous des propriétés petit-monde, tandis que seul le réseau correspondant à la bande de fréquences θ présente des propriétés petit-monde chez les patients schizophrènes. Ce résultat est mis en relation avec l' "hypothèse de déconnexion" de la schizophrénie, qui supposent un déficit d'intégration des informations chez les patients.

Récemment, Stam et al. (2007) ont utilisé les outils des réseaux complexes pour comparer les propriétés des réseaux obtenus à partir de synchronisations d'électrodes en EEG avec des patients atteints de la maladie d'Alzheimer et des sujets sains. Le résultat fondamental de cette étude est l'observation d'une diminution nette du diamètre du réseau chez les patients, en comparaison des sujets sains. Même si cette étude présente des résultats relativement simples, elle apparaît comme importante pour montrer l'utilisation des outils issus de la théorie des réseaux complexes dans l'étude des déficits cognitifs caractérisant les différentes pathologies.

Le traitement de données EEG, MEG et IRMf grâce aux outils des réseaux complexes est encore relativement nouveau. Néanmoins, on entrevoit à travers ces différentes études les avantages de ce type de traitement, pour avoir une approche fonctionnelle orientée réseau, plutôt qu'une étude de localisation comme dans la plupart des expériences réalisées avec les méthodes de neuro-imagerie.

D'autre part, les études portant sur la dynamique des modèles de réseaux de neurones ayant une topologie de réseaux complexes permettent de mieux appréhender les phénomènes qui se produisent en neurobiologie, au niveau microscopique.

7.3 Réseaux complexes et Neurosciences computationnelles

Des études sur les dynamiques dans les réseaux de neurones “classiques” (voir section 4.1.1) ont été menées à partir de topologies petit-monde. A partir du modèle de Hopfield (voir section 4.1.1), on peut montrer que le nombre de motifs stockés par le réseau est équivalent dans la zone petit-monde à celui d’un réseau complètement connecté, avec beaucoup moins de liens (Bohland et Minai, 2001; Morelli et al., 2004). D’autre part, à partir du modèle du perceptron multi-couches (voir section 4.1.1), Simard et al. (2005) montrent que l’ajout de raccourcis, c.à.d. de liens partant d’un neurone d’une couche vers un neurone d’une couche éloignée, améliore les capacités d’apprentissage et de généralisation du modèle.

Dans une perspective plus neurobiologique, Lago-Fernandez et al. (2000) s’intéressent aux propriétés du lobe antennaire, une structure impliquée dans l’olfaction, chez l’insecte. Les résultats expérimentaux montrent que la dynamique au sein de cette structure, lors de la présentation d’un stimulus olfactif, correspond à des oscillations cohérentes à 20Hz (rythme β , voir section 3.3.2) et une réponse rapide de l’ensemble de la structure (Laurent, 1996). Lago-Fernandez et al. (2000) montrent que, dans un réseau de neurones HH, une topologie basé sur un réseau de voisinage (voir annexe A.4) permet de reproduire l’émergence d’oscillations cohérentes, mais conduit à une réponse lente de l’ensemble de la structure, tandis qu’une topologie aléatoire induit une réponse rapide, mais pas d’oscillations. Seule une topologie située dans la zone petit-monde permet d’avoir les deux propriétés simultanément. Les auteurs en concluent que la topologie du lobe antennaire a nécessairement la topologie petit-monde.

Masuda et Aihara (2004) étudient la synchronisation de neurones LIF à partir du modèle de Watts et Strogatz (1998). Ils montrent que, selon la probabilité de recâblage, on passe d’une synchronisation précise de sous-groupes de neurones pour de faibles valeurs à une synchronisation globale, mais imprécise, pour des valeurs proches de 1. Ainsi, seul le régime correspondant à la zone petit-monde permet d’obtenir à la fois un groupage entre des neurones proches codant pour un même objet, et une synchronisation entre des zones éloignées au niveau du champ visuel.

Dans un autre registre, Shin et Kim (2006) font une étude sur la répartition des poids synaptiques, après leurs modifications par STDP, dans un réseau de neurones SRM (voir section 4.1.2)). En partant d’un réseau où tous les neurones sont connectés, ils montrent qu’à l’issue d’une phase où le réseau tourne à vide, la STDP fait varier les poids synaptiques. En seillant la matrice des poids, ils font apparaître une matrice d’adjacence ayant des propriétés d’invariance d’échelle. Certains neurones (les *hubs*) concentrent donc un grand nombre de poids forts, tandis qu’un grand nombre de neurones ont peu de poids forts. Les auteurs concluent ainsi que, pour la formation d’une assemblée cellulaire (voir section 2.2.1), les poids synaptiques des neurones coactivés par un stimulus n’ont pas besoin d’être tous renforcés. Il suffit qu’une fraction significative de ces poids soient renforcés, pour qu’une organisation ayant les propriétés petit-monde soit maintenue. L’information est alors transmise de manière optimale, avec moins de connexions.

Enfin, Kwok et al. (2007) ont introduit récemment une règle de recâblage basée sur la corrélation d'activités, aboutissant à une topologie petit-monde. Dans ce modèle, composé de neurones de Hindmarsh-Rose (voir section 4.1.2), les connexions sont tirées aléatoirement au début de la simulation. Les connexions sont ensuite recâblées selon les activités des neurones : les neurones dont les activités sont désynchronisées sont déconnectés, tandis que les neurones dont les activités sont synchronisées sont connectés. Les auteurs montrent que cette règle permet une augmentation rapide du coefficient de *clustering* dans l'ensemble du réseau, tout en maintenant un diamètre faible. Cette règle de recâblage, basée sur un fonctionnement hebbien, pourrait être une des explications de l'émergence de réseaux petit-monde dans les réseaux anatomiques, au niveau microscopique (par exemple, le réseau du ver *C. elegans* étudié par Watts et Strogatz (1998)).

D'autres études s'intéressent à l'optimisation des propriétés topologiques des réseaux, en utilisant des algorithmes évolutionnistes. Ces études permettent de comprendre sous l'influence de quels critères les réseaux complexes réels ont pu émerger.

7.4 Réseaux complexes et évolution

L'évolution favorise l'émergence de la complexité dans le cerveau (Koch et Laurent, 1999). Cette complexité émerge aussi bien au niveau anatomique, en multipliant les aires cérébrales dans un volume restreint par la boîte crânienne, qu'au niveau dynamique, permettant de réaliser le plus de tâches possible avec le moins de neurones possible (Buzsaki, 2004).

L'utilisation d'algorithmes génétiques ou évolutionnistes pour l'optimisation des caractéristiques topologiques de réseaux permet de faire émerger des propriétés proches de celles des réseaux réels. Ainsi, Sporns et al. (2000) et Sporns et Tononi (2002) utilisent différentes mesures (entropie, intégration et complexité) comme critère de performance, et cherchent à identifier les réseaux qui sont les plus proches des réseaux biologiques réels (macaque et chat). Ils montrent que les réseaux obtenus en utilisant la complexité comme critère de performance sont les plus proches des réseaux biologiques. Comme la mesure de complexité tient compte à la fois des propriétés de ségrégation et d'intégration de l'information (Tononi et al., 1994), les auteurs en concluent que l'évolution a favorisé l'émergence des structures les plus complexes, de manière à pouvoir effectuer le plus grand nombre de tâches différentes avec le même substrat.

Variano et al. (2004) optimisent une matrice d'adjacence grâce à un AE de manière à obtenir la dynamique linéaire la plus stable possible. Ils montrent, en se basant sur les distributions des tailles des composantes fortement connexes (voir section 6.2.1) que les structures optimisées pour leur stabilité sont beaucoup plus modulaires que les structures initiales. Ce résultat est intéressant pour l'étude des réseaux de neurones, car l'optimisation est cette fois appliquée à des graphes orientés. En revanche, la recherche de stabilité présente certes un intérêt mathématique, mais peu d'intérêt en biologie (voir la section 4.1.2 en ce que concerne les dynamiques neuronales).

Dans Kashtan et Alon (2005), les conditions d'émergence spontanée de la modularité dans un circuit électronique, et dans un perceptron multi-couches (voir section 4.1.1), sont étudiées. Dans le cas du circuit électronique, le but à atteindre est la réalisation d'une fonction logique. Pour le perceptron multi-couches, il s'agit de discriminer de quel côté le nombre de pixels noirs est le plus grand dans une image. Deux études sont menées pour chacun des deux systèmes. Dans la première étude, le critère de performance est unique, tandis que pour la seconde étude, deux critères de performance sont utilisés en alternance au fur et à mesure des générations. Les auteurs montrent que dans la seconde étude, le système obtenu à la fin de l'évolution est modulaire, ce qui n'est pas le cas pour la première étude.

Tous ces modèles cherchent à optimiser directement les caractéristiques topologiques des réseaux, en se basant soit directement sur des mesures topologiques, soit sur des mesures de la dynamique résultant de la topologie. Dans le cadre de cette thèse, il s'agit de faire émerger des propriétés non pas pour elles-mêmes, mais sur un critère extérieur au réseau, à savoir le comportement d'un individu contrôlé par ce réseau. Ainsi, les propriétés topologiques émergentes seront un produit dérivé de l'évolution, comme suggéré par Psujek et al. (2006).

Chapitre 8

Le modèle EvoSNN

Le modèle développé pendant cette thèse repose sur trois propriétés considérées *a priori* comme nécessaires pour l'émergence d'un fonctionnement distribué dans l'ensemble d'un réseau de neurones, par synchronisation large-échelle. La première brique de base est l'intégration d'une dimension temporelle intrinsèque au niveau du modèle de neurone, et l'utilisation de la propriété de détection de synchronie (section 8.1). La seconde brique de base est la nécessité de répondre à la problématique de la plasticité synaptique, pour permettre une reconfiguration rapide des assemblées synchronisées. La STDP permet de répondre à cette problématique (section 8.2). La dernière brique de base est l'utilisation d'un algorithme évolutionniste (section 8.3), afin de forcer le système à fonctionner grâce aux propriétés mises à sa disposition (à savoir la dimension temporelle au niveau des neurones et des synapses) de manière à construire des assemblées temporelles **fonctionnelles**, c.à.d. ayant un sens pour l'adaptation à son environnement de l'individu contrôlé par ce réseau de neurones. Le codage utilisé, impliquant des neurones représentant des populations différentes, permet ainsi l'émergence d'une synchronisation à large-échelle, par l'introduction d'une dimension topologique, mais également d'une distance physique entre les neurones.

8.1 Modèle de neurone

Le modèle SRM (Gerstner et van Hemmen, 1992; Gerstner et Kistler, 2002) permet de reproduire le comportement du modèle HH avec une grande précision, tout en offrant l'avantage de ne pas demander la résolution d'équations différentielles couplées. Nous avons choisi d'implémenter ce modèle, par rapport aux autres modèles de neurone impulsifs développés à la section 4.1.2, car la modélisation de la synchronisation large-échelle nécessite l'implémentation d'un réseau de neurones de grande taille, et de ce fait le modèle de neurone doit être peu complexe. Le modèle SRM est ainsi le modèle le plus simple possédant la propriété de détection de synchronie.

Le modèle se base sur deux variables variant dans le temps, le potentiel de membrane et le potentiel de seuil, notés respectivement $u_j(t)$ et $\theta_j(t)$ pour un neurone j . On stocke d'autre part les instants d'émission de PA antérieurs à t sous la forme $\{t_j^{(f)}\}_{f=1\dots N}$, si le neurone a émis N PA au temps t . Dans le modèle dit à seuil variable (Gerstner et Kistler, 2002), la contribution des périodes réfractaires est ajoutée au potentiel de seuil,

mais on peut établir une correspondance directe avec les modèles où cette contribution est ajoutée au potentiel de membrane. Initialement, la valeur du potentiel de membrane $u_j(0)$ est fixée à son potentiel de repos $u_{rest} = 0mV$, tandis que le potentiel de seuil $\theta_j(0)$ est à sa valeur de référence $\theta_{ref} = 20mV$.

Le potentiel de membrane $u_j(t)$ du neurone j est décrit comme résultant de l'impact à l'instant t des PPS induits par les instants d'émissions de PA $t_i^{(f)}$ antérieurs à t des neurones i situés en amont :

$$u_j(t) = \sum_{i=1}^{n_j} \sum_f 2\omega_{ij} \epsilon(t - t_i^{(f)} - d_{ij}) \quad (8.1)$$

où n_j est le nombre de synapses en entrée du neurone j , d_{ij} représente le délai de propagation et ω_{ij} le poids, entre les neurones i et j . Le délai de propagation correspond ici au délai de propagation axonal : une fois généré par une synapse, un PPS impacte immédiatement le neurone j , sans délai de transmission supplémentaire. Comme en valeur absolue, ω_{ij} ne peut pas dépasser 1.0 (voir section suivante), le coefficient 2 dans l'équation 8.1 permet d'avoir une amplitude maximale en valeur absolue de $2mV$, une amplitude maximale classique en physiologie.

La fonction ϵ correspond à la forme du PPS : une brusque montée de potentiel au moment de l'impact du PPS sur le neurone, suivie d'une décroissance exponentielle du potentiel de membrane, avec une constante de temps $\tau_{mem} = 5ms$:

$$\epsilon(s) = \mathcal{H}(s) e^{-s/\tau_{mem}} \quad (8.2)$$

où \mathcal{H} est la fonction de Heaviside ($\mathcal{H}(t) = 0$ si $t < 0$, $\mathcal{H}(t) = 1$ si $t \geq 0$).

Un PA est alors émis lorsque le potentiel de membrane dépasse le potentiel de seuil :

$$t_j^{(N+1)} = t \iff u_j(t) \geq \theta_j(t)$$

Après l'émission, le potentiel de membrane est reinitialisé à son potentiel de repos $u_{rest} = 0mV$, et on ajoute une grande valeur au seuil ($\theta_{max} = 2 \times \theta_{ref}$), ce qui permet de modéliser une période réfractaire absolue ($\tau_{abs} = 10ms$). Ensuite, le potentiel de seuil retourne à son niveau de référence θ_{ref} avec une décroissance exponentielle de constante $\tau_{rel} = 10ms$, de manière à modéliser une période réfractaire relative.

$$\theta_j(t) = \theta_{ref} + \sum_f \eta(t - t_j^{(f)}) \quad (8.3)$$

$$\eta(s) = \theta_{max} e^{-(s-\tau_{abs})/\tau_{rel}} \mathcal{H}(s - \tau_{abs}) + \theta_{max} \mathcal{H}(s) \mathcal{H}(\tau_{abs} - s) \quad (8.4)$$

Le pas de discrétisation utilisé ici est de 1ms. Il permet d'obtenir une précision suffisante vis-à-vis de la biologie tout en gardant un temps de calcul raisonnable. D'autre part, le fonctionnement du neurone est simulé par une programmation événementielle, ce qui permet de ne calculer les modifications pour le potentiel de membrane et le potentiel de seuil que lorsqu'un nouveau PPS arrive sur le neurone. Le programme est développé en C++.

8.2 Modèle de synapse

8.2.1 STDP

Nous avons utilisé une forme de plasticité synaptique temporelle correspondant à la STDP (section 2.2.3). La modélisation de la STDP suppose la modification du poids synaptique ΔW en fonction de la différence $\Delta t = t_{pre} - t_{post}$, où t_{pre} est le temps d'émission du neurone présynaptique et t_{post} le temps d'émission du neurone postsynaptique. La valeur ΔW est ensuite déterminée en fonction du résultat de l'application de la valeur Δt sur des fenêtres temporelles modélisées (voir figure 8.1), le schéma étant différent selon la nature excitatrice (à gauche) ou inhibitrice (à droite) de la synapse considérée.

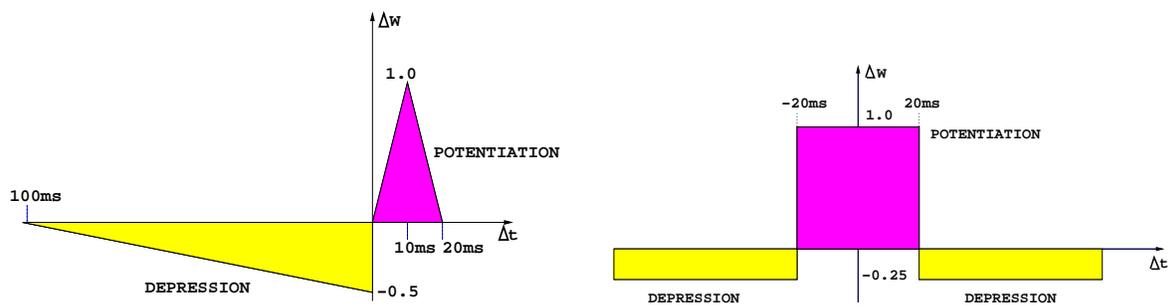


FIG. 8.1 – Fenêtres temporelles utilisées pour la modification des poids des synapses excitatrices (à gauche) et inhibitrices (à droite).

8.2.2 Règles additive ou multiplicative

L'application de la modification induite par la fenêtre temporelle sur le poids ω_{ij} de la synapse entre les neurones i et j peut se faire de plusieurs manières. Avec la règle additive, la contribution de la fenêtre temporelle ΔW est simplement ajoutée au poids synaptique, pondéré par un coefficient constant α , quelle que soit sa valeur courante. L'introduction d'une valeur de saturation du poids ω_{max} est implémentée en plus de l'algorithme de modification du poids.

Avec la règle multiplicative, la contribution de la fenêtre temporelle est pondérée, en plus du coefficient constant α , par le poids courant. Ceci implique que la même différence dans les temps d'émission des neurones pré- et postsynaptiques induira une modification effective variable selon la valeur courante du poids. Avec cette règle, le poids synaptique maximal ω_{max} ne peut pas être atteint, car il correspond à une asymptote de la fonction : pour une augmentation de poids ΔW donnée, la contribution est d'autant plus forte que que le poids initial est faible.

Un autre différence entre ces deux règles est que, pour les synapses excitatrices, la règle additive va tendre à pousser les poids synaptiques vers les extrêmes, tandis que la règle multiplicative va plutôt avoir l'effet de faire fluctuer les poids synaptiques autour d'un point fixe, dont la valeur dépend des paramètres de la synapse (Rubin et al., 2001). Du fait de notre volonté d'avoir un système réactif, à tout moment de la simulation, le choix s'est porté sur une règle multiplicative. Pour les synapses inhibitrices, aucune étude

analytique n'a été menée à ce jour. Nous avons choisi d'adopter aussi une règle multiplicative, car les résultats empiriques ne montrent pas de différences significatives entre les deux règles pour la fenêtre temporelle utilisée.

8.2.3 Application de la STDP

Pour les synapses excitatrices ($\omega_{ij} \geq 0,0$) :

$$\omega_{ij} \leftarrow \omega_{ij} + \begin{cases} \alpha_{exc}\omega_{ij}\Delta W & \text{si } \Delta W \leq 0,0 \\ \alpha_{exc}(\omega_{max} - \omega_{ij})\Delta W & \text{si } \Delta W \geq 0,0 \end{cases} \quad (8.5)$$

où ΔW correspond à l'application de la fenêtre 8.1 à gauche, avec le temps du dernier spike t_{pre} du neurone i et le temps du dernier spike t_{post} du neurone j . On choisit $\alpha_{exc} = 0,1$.

Pour les synapses inhibitrices ($\omega_{ij} \leq 0,0$) :

$$\omega_{ij} \leftarrow \omega_{ij} + \begin{cases} \alpha_{inh}\omega_{ij}\Delta W & \text{if } \Delta W \leq 0,0 \\ \alpha_{inh}(-\omega_{max} - \omega_{ij})\Delta W & \text{if } \Delta W \geq 0,0 \end{cases} \quad (8.6)$$

où ΔW correspond à l'application de la fenêtre 8.1 à droite, avec le temps du dernier spike t_{pre} du neurone i et le temps du dernier spike t_{post} du neurone j . On choisit $\alpha_{inh} = 0,1$.

Nous prenons comme valeurs $\omega_{max} = 1,0$ pour les synapses excitatrices et $\omega_{max} = -1,0$ pour les synapses inhibitrices (cette dernière valeur n'étant "maximale" qu'en valeur absolue).

8.3 Modèle d'évolution

L'AE utilisé est défini par trois éléments : d'une part, le codage permettant de construire la topologie d'un RNA à partir d'un chromosome (section 8.3.1), puis la définition d'un environnement virtuel permettant d'évaluer les individus (section 8.3.2), et l'algorithme permettant la simulation de l'évolution (section 8.3.3).

8.3.1 Construction de la topologie du réseau

Codage par projections

Le codage par projections de Harp et al. (1989) spécifie les projections entre chaque paire de groupes, un groupe correspondant à un ensemble de neurones (voir section 5.3.2). L'existence d'une projection entre deux groupes signifie qu'il existe une synapse entre chaque paire de neurones, chaque neurone étant issu d'un groupe différent.

Nous avons modifié le codage par projections de Harp et al. (1989) pour l'adapter à la construction de réseaux récurrents. Dans le codage que nous avons utilisé, chaque projection est orientée, c.à.d. qu'elle a une origine et une cible. Si un même groupe est spécifié comme cible et origine d'une projection, on parle alors d'auto-projection. C'est la

0	1	1	0	0	2	1	0	1	1	0	5	2	1	3
2	0	1	3	1	4	3	1	5	4	0	4	4	1	2

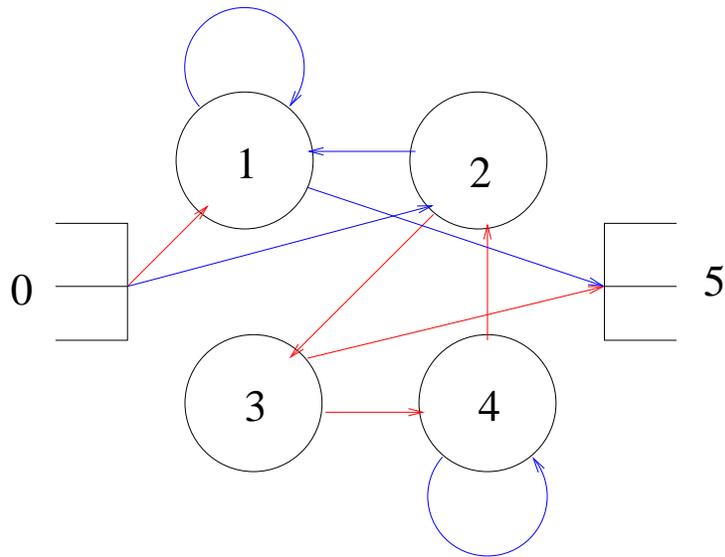


FIG. 8.2 – Exemple de codage par projection avec 1 groupe d’entrée, 4 groupes internes et 1 groupe de sortie. Les liens bleus correspondent à des projections excitatrices, les liens rouges à des projections inhibitrices.

seule manière de lier entre eux les neurones d’un même groupe. Chaque gène code pour une projection : il est composé de trois valeurs, correspondant respectivement à l’indice du groupe d’origine, à la nature (excitatrice ou inhibitrice) de la projection, et à l’indice du groupe cible (voir figure 8.2). L’interprétation d’un gène n’est pas liée à son locus sur le chromosome. Chaque gène peut être traduit quelle que soit sa place sur le chromosome. Cette implémentation permet notamment de contourner le problème de l’enjambement, évoqué dans la section 5.3.1. L’évolution peut donc favoriser le rapprochement sur le chromosome des projections correspondant à des sous-réseaux performants.

Les groupes de neurones sont répartis en trois catégories : les groupes d’entrée et les groupes de sortie, qui servent d’interface avec l’environnement (voir section suivante), et les groupes internes. Les 100 groupes internes contiennent chacun 25 neurones de type SRM (section 8.1). Il y a 9 groupes d’entrée, et 4 groupes de sortie (voir figure 8.3). Les tailles des groupes d’entrée et de sortie sont différentes, et dépendent du traitement que le groupe effectue. Ainsi, une projection entre deux groupes internes correspond à l’instanciation de $25 \times 25 = 625$ synapses. Chaque synapse implémente localement un mécanisme de STDP (section 8.2), excitatrice ou inhibitrice selon la nature de la projection.

Les groupes d’entrée ne peuvent qu’être à l’origine d’une projection, les groupes de sortie ne peuvent qu’être la cible d’une projection. Les groupes internes peuvent être origine et/ou cible d’une projection. Le nombre de projections est spécifié en fonction du

degré moyen de connectivité souhaité dans le réseau ($\langle k \rangle = 1, \dots, 5$). Le réseau obtenu est un réseau aléatoire (voir annexe A.4), dont la distribution des degrés est gaussienne. Le degré moyen correspond à $\langle k_{in} \rangle = \langle k_{out} \rangle$ pour les groupes internes, à $\langle k_{in} \rangle$ pour les groupes d'entrée et à $\langle k_{out} \rangle$ pour les groupes de sortie. Ainsi, pour un degré moyen $\langle k \rangle = 1$, chaque groupe d'entrée envoie en moyenne une projection (4), chaque groupe de sortie reçoit une projection (9) et chaque groupe internes peut envoyer et recevoir une projection (2×100). Le nombre de projection est donc un multiple de la valeur $4 + 9 + 2 * 100 = 213$, et vaut $\langle k \rangle * 213$

Les délais de transmission entre les neurones des différents groupes ont une contribution aléatoire et une contribution fixe. La contribution aléatoire est un tirage dans une distribution uniforme entre 1 et 10 ms. La composante fixe tient compte de la distance physique entre les groupes, placés sur une carte en deux dimensions (voir figure 8.3). La distance utilisée est la distance euclidienne. Pour une carte de 10×10 groupes, la distance varie entre 0 (si le même groupe est spécifié comme cible et origine d'une projection) et $\sqrt{200}$ (projection entre des groupes situés aux extrémités de la carte). La contribution fixe, identique pour toutes les connexions entre les neurones de deux groupes, correspond à la distance entre les deux groupes, multipliée par 5ms. Pour les liens avec les groupes d'entrée et de sortie, la contribution fixe vaut toujours 5ms.

Ainsi, au sein d'un groupe, les neurones ne diffèrent entre eux que par les délais, et non par les connexions, ce qui leur confère un comportement dynamique proche, mais pas totalement identique.

Interface avec l'environnement virtuel

Le réseau de neurones représentera le système nerveux d'un individu qui se déplacera dans un environnement virtuel, en fonction de la perception multimodale (visuelle et auditive) qu'il aura réalisée des animaux qui seront proches de lui.

Sur la figure 8.3, les groupes d'entrée sont à gauche, les groupes internes au milieu, et les groupes de sortie à droite. Les liens apparaissant sur la figure correspondent aux projections, représentées ici sans leur direction. Les liens bleus correspondent à des projections excitatrices, les liens en jaune à des projections inhibitrices.

Un individu est contrôlé par le réseau de neurones défini précédemment (figure 8.4). Cet individu a une direction de tête (la barre bleue sur la figure), qui indique quelle partie de l'espace il va percevoir, et une direction de corps (la partie orange sur la figure), qui indique la direction du déplacement qu'il peut effectuer. Sur la figure 8.4, les directions du corps et de la tête sont différentes.

Les 9 groupes d'entrée répercutent les signaux en provenance de l'environnement vers le réseau de neurones. Ils transforment des percepts (auditifs, visuels et des signaux de punition/récompense) en PA. Un percept visuel correspond à un motif binaire représentant un animal sous forme d'un image de 20×20 pixels. Un signal auditif correspond au spectre de 256 fréquences d'un son émis par un animal. Les tailles des groupes visuels et auditifs sont donc respectivement 400 et 256 neurones. Les tailles des groupes de punition et de récompense sont de 400 neurones (voir section suivante).

Sur la figure 8.5 à gauche, un exemple est donné pour l'image et le son d'un croco-

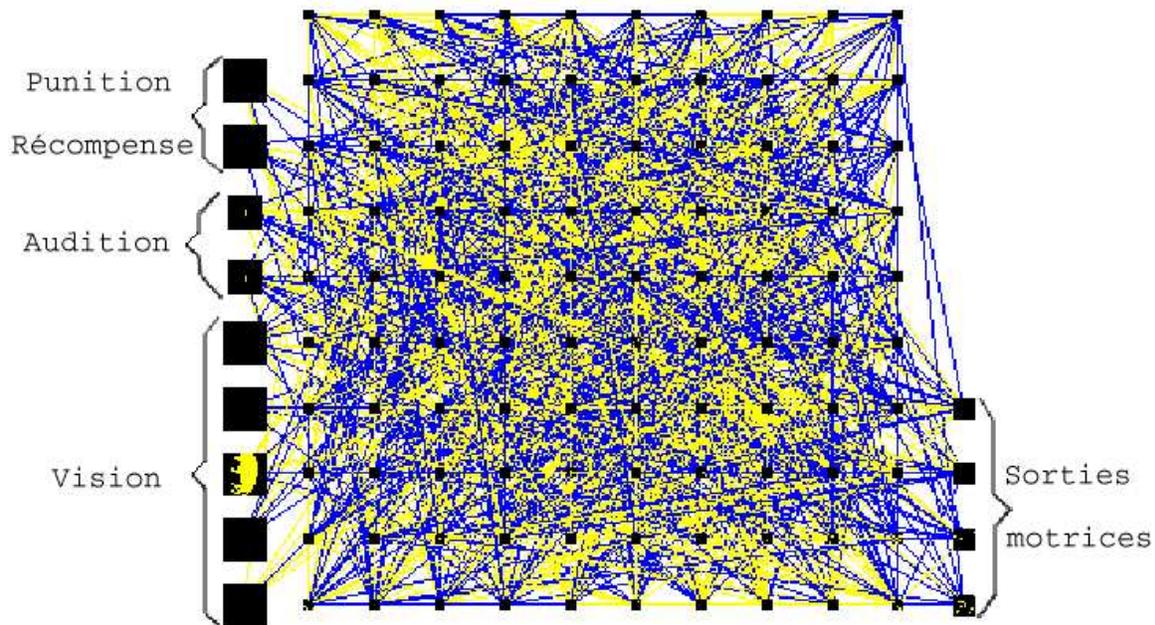


FIG. 8.3 – Représentation d’un réseau de neurones obtenu à partir du codage par projections. Les 9 groupes d’entrée sont à gauche, les 4 groupes de sortie à droite. Les 100 groupes internes sont au centre de la figure. Les liens entre les groupes correspondent aux projections (ici, représentées sans orientation). Les projections en bleu sont excitatrices, celles en jaune sont inhibitrices.

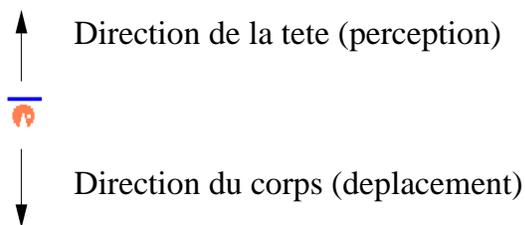


FIG. 8.4 – Les directions de la tête et du corps de l’individu

dile. La traduction des signaux externes se fait par un codage en vagues de PA répétées dans un intervalles de temps de 10ms (voir figure 8.5, à droite). Plus l’intensité de la stimulation est forte, plus l’instant d’émission du neurone correspondant est précoce dans l’intervalle de temps. Ce codage par vagues répétées à un fondement physiologique dans différentes modalités : en vision (van Rullen et Thorpe, 2001), en audition (deCharms et Merzenich, 1996; deCharms et al., 1998). La répétition du codage par vagues dure le temps où l’animal est perçu. Pour le motif visuel, les neurones correspondant à un pixel blanc n’émettent pas de PA, pour éviter la confusion avec la répétition suivante.

Les 4 groupes de sortie (400 neurones chacun) traduisent les PA issus du réseau en

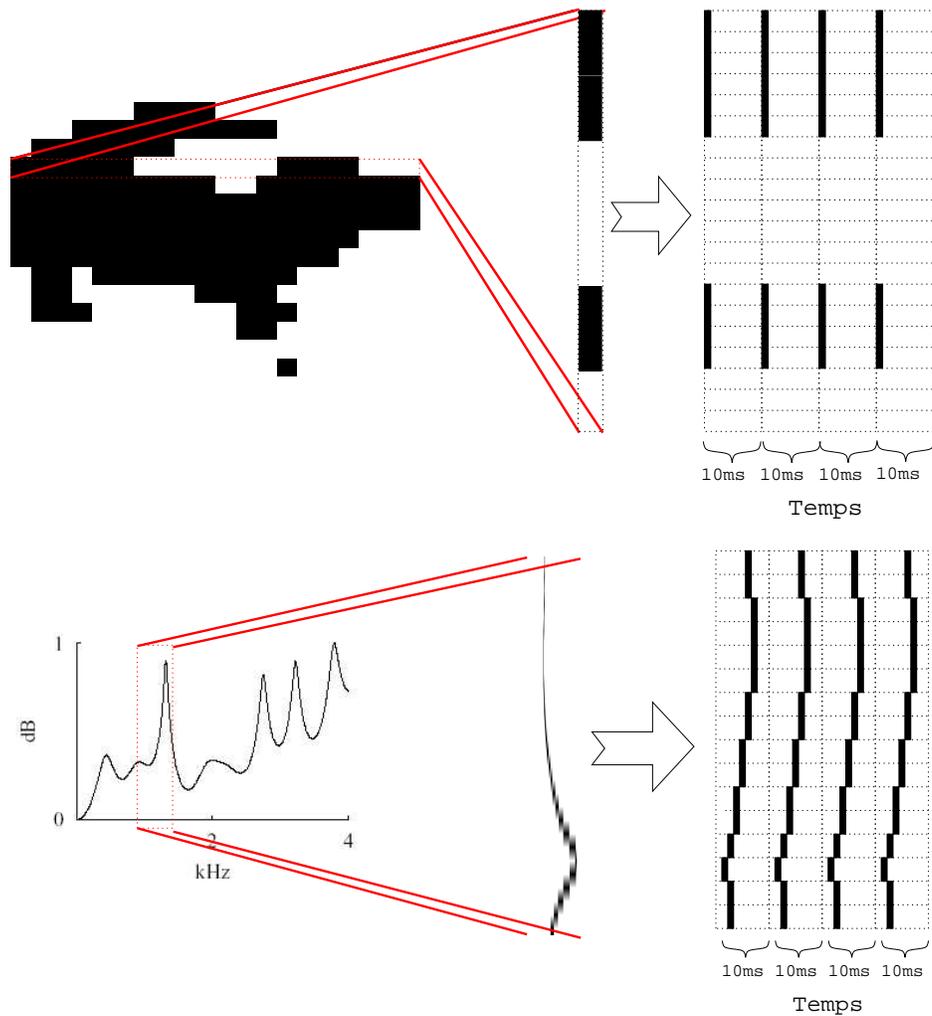


FIG. 8.5 – Traduction des motifs visuels (en haut) et auditifs (en bas) correspondant à un crocodile (à gauche) en PA (à droite). Une partie seulement des PA est représenté (16 neurones pour l’auditif, 20 neurones pour le visuel). L’intervalle de temps pour le codage des PA est de 10ms, 4 vagues de PA sont représentées.

ordre de mouvements pour l’individu dans l’environnement. Ces mouvements sont de deux natures différentes : les mouvements du corps et les mouvements de la tête. Chacun de ces mouvements résulte de la prise en compte de deux groupes de sortie (un groupe “gauche” et un groupe “droit”). Les activations de chacun des groupes de sortie correspondent à une sommation dans le temps des PA émis par les neurones du groupes. Le mouvement résulte de la prise en compte des sommes sur les deux groupes, en fonction d’un seuil supérieur (400 spikes) et d’un seuil inférieur (20 spikes). Toutes les 10ms, si la somme d’un des groupes atteint le seuil supérieur, un mouvement est effectué, avec deux cas de figure possibles : si la somme de l’autre groupe n’a pas atteint le seuil inférieur, le mouvement n’est effectué que du côté correspondant au groupe ayant atteint le seuil supérieur. En revanche, Si la somme de l’autre groupe dépasse le seuil inférieur, pour le mouvement du corps cela correspond à avancer droit devant, pour le mouvement de la tête cela correspond à recentrer la tête sur la direction du corps. La tête peut tourner

autour du corps sans restriction. Les compteurs des deux groupes sont remis à 0 lorsqu'un mouvement est effectué.

8.3.2 Environnement virtuel

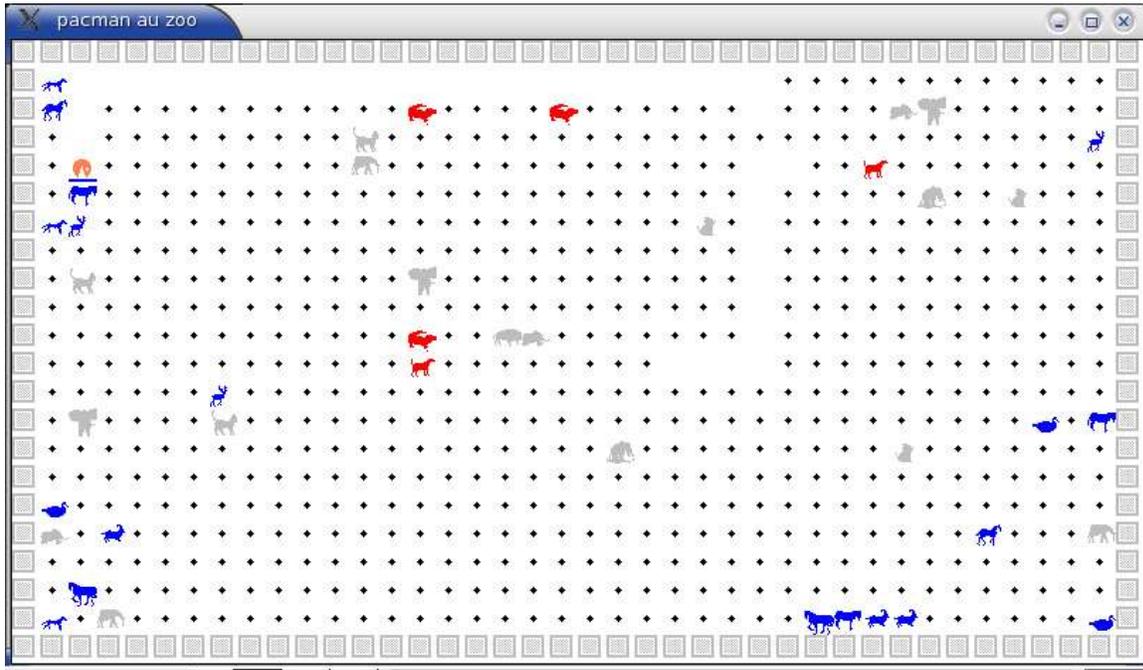


FIG. 8.6 – L'environnement virtuel, composé d'animaux (proies en bleu, prédateurs en rouge) et de points noirs. L'individu apparaît en haut à gauche

Nous avons redéfini un environnement virtuel déjà existant (Reynaud et Puzenat, 2001), permettant d'effectuer l'évaluation d'un individu contrôlé par le RNA défini dans la section précédente. L'environnement (figure 8.6) est composé de 40×25 cases, pouvant être chacune occupée par l'individu, un animal ou un point noir. L'individu apparaît en haut à gauche sur la figure. Les animaux sont prédéfinis comme étant des prédateurs (en rouge sur la figure 8.6) ou des proies (en bleu). Les comportements des animaux sont stochastiques, avec une tendance à se rapprocher de l'individu pour les prédateurs, et à s'éloigner de l'individu pour les proies. Les animaux en gris sont neutres et se déplacent aléatoirement. La disposition des animaux et de l'individu dans l'environnement est initialement toujours la même. L'individu peut passer sur les proies, les animaux neutres, et les points noirs, en les faisant disparaître. En revanche, Il ne peut pas avancer sur une case où se trouve un prédateur ni sur un mur (constituant les bords de l'environnement). Il y a 13 types d'animaux différents dans l'environnement (2 prédateurs, 8 proies, 3 neutres) et l'individu accède à plusieurs types d'informations perceptives : chaque animal est associé à un motif visuel et un motif auditif. Les murs correspondent à un motif visuel particulier (une croix), et n'émettent pas de sons.

Les motifs, auditifs et visuels, qui sont envoyés au RNA par l'intermédiaire des groupes d'entrée, dépendent de la distance séparant l'objet perçu de l'individu. Un niveau de bruit

est ajouté au motif reçu par le groupe, proportionnellement à la distance entre l'individu et le stimulus.



FIG. 8.7 – Portée auditive et visuelle de l'individu

Les portées des champs auditifs et visuels sont définies différemment (voir figure 8.7). Pour la modalité visuelle, chacun des 5 groupes d'entrée correspond à une "ligne visuelle" dans l'environnement, par rapport à la tête de l'individu. Chaque ligne a une longueur différente, permettant la réalisation d'un cône de vision. Si un animal se trouve dans une ligne visuelle, l'image de cet animal est envoyée sur le groupe d'entrée correspondant. Si plusieurs animaux se trouvent sur la même ligne visuelle, seule l'image de l'animal le plus proche est envoyée. Si plusieurs animaux se trouvent dans des lignes différentes, les motifs correspondant sont envoyés aux différents groupes.

Pour la modalité auditive, le champ perceptif dépend également de la direction de la tête de l'individu. Si l'animal est à gauche par rapport à la direction de la tête, le signal auditif de l'animal le plus proche est envoyé à l'oreille gauche uniquement. Si l'animal est à droite, le signal de l'animal le plus proche est seulement envoyé à l'oreille droite. Si l'animal est devant, ou derrière l'individu, le signal est envoyé aux deux oreilles.

Un signal de punition est émis lorsque l'individu est en contact direct avec un prédateur, c.à.d sur une case voisine à l'horizontal ou à la verticale. Le signal est une activation simultanée de tous les neurones du groupe correspondant. Un signal de récompense est émis dans deux cas : lorsque l'individu passe sur un des points noirs sur la figure 8.6, ou lorsque l'individu passe sur une proie et la détruit. Les deux signaux diffèrent par leurs intensités : l'ingestion d'un point noir correspond à une activation diffuse sur la largeur de l'intervalle de temps de tous les neurones du groupe correspondant, tandis que l'ingestion d'une proie active simultanément tous les neurones du groupe correspondant.

On définit le plus petit pas de temps de l'environnement comme étant la longueur de l'intervalle de temps défini dans la partie 8.3.1 pour que l'individu puisse percevoir ou se déplacer (1 pas de temps = 10ms de temps calculé).

En plus des perceptions envoyées au réseau de neurones, certaines situations ont une influence sur une variable interne, le niveau de vie. Au départ, le niveau de chaque in-

individu est fixé à 200 points de vie. l'individu perd 10 points de vie par pas de temps où celui-ci est en contact avec le prédateur. Il gagne 20 points de vie pour chaque point noir atteint, et 200 points de vie pour chaque proie ingérée. Tous les 5 pas de temps, on lui retire un point de vie. Lorsque le niveau de vie de l'individu atteint 0, la simulation est arrêtée. Un critère d'arrêt sur un nombre de pas de temps (10000) est également défini, afin de permettre à la simulation de se terminer relativement rapidement, si l'individu reste trop longtemps en vie.

Nous avons ajouté une contrainte pour le passage dans l'environnement. Le réseau est initialisé par l'activation simultanée de tous les groupes d'entrée, puis tourne à vide pendant 100ms. Si le réseau de neurones de l'individu est incapable de maintenir une activité interne pendant les 100 premières millisecondes, alors l'individu ne peut plus recevoir de nouvelles perceptions, et il ne pourra plus se déplacer. L'individu est alors statique dans l'environnement et son niveau de vie chute en raison de la baisse régulière de son niveau de vie, et de la proximité de prédateurs qu'il ne perçoit plus. Le temps de vie correspondant à ce cas est le temps de vie minimal que peut passer un individu dans l'environnement.

Le passage d'un individu dans l'environnement permet l'évaluation du réseau, et définit le critère de performance utilisé dans l'AE.

8.3.3 Algorithme évolutionniste

L'algorithme évolutionniste utilisé est issu du paradigme classique de l'évolution artificielle (voir section 5.2). Le programme est développé en C++.

Au départ, une population de chromosomes (100 individus) est générée aléatoirement, en respectant les contraintes du codage par projections défini à la section 8.3.1. Les individus de cette population sont ensuite placés successivement dans l'environnement virtuel, chaque individu étant contrôlé par le réseau de neurones dont la topologie est la traduction d'un chromosome par le codage par projection.

Pour créer une nouvelle génération, on enchaîne alors les trois étapes définies ci-dessous.

- **Évaluation** : L'évaluation permet de connaître la performance de chaque individu. Ici, la performance d'un individu est l'intégrale de son niveau de vie dans le temps. Cette mesure permet de privilégier les individus restant un grand nombre de pas de temps dans l'environnement, avec un niveau de vie élevé.
- **Sélection** : Une fois chacun des individus évalué, on effectue une sélection par tournois. Le principe en est le suivant : chaque tournoi implique une partie (ici, 10 chromosomes) de la population totale. Les chromosomes qui prennent part à un tournoi sont tirés aléatoirement dans l'ensemble de la population. Le vainqueur du tournoi est le chromosome de l'individu qui a la performance la plus élevée. Ce chromosome est recopié dans la nouvelle population. On effectue autant de tournois que de chromosomes à sélectionner pour la nouvelle population. L'avantage de ce processus est qu'il est stochastique, tout en privilégiant les individus ayant de

bonnes performances.

- **Variation** : Dans la nouvelle population, les chromosomes ne sont pour l’instant que des copies des chromosomes de la population initiale. Afin d’introduire de nouvelles combinaisons de gènes, on brasse la population en appliquant avec une certaine probabilité les deux opérateurs génétiques, de mutation et d’enjambement (voir section 5.2). Les probabilités de mutation et d’enjambement sont ici choisies de manière à ce que, en moyenne, chaque chromosome voit un de ces gènes muter, et participe à un enjambement avec un autre chromosomes.

Afin de garantir que les meilleurs individus sont toujours présents d’une génération sur l’autre, une procédure dite d’élitisme est mise en place. Les 10 meilleurs individus de la population courante sont copiés tels quels dans la nouvelle population, sans passer par les étapes de sélection et de variation. De plus, ces individus sont aussi susceptibles d’être choisis pour participer à un tournoi, et peuvent aussi se retrouver dans la partie de la nouvelle population qui être soumise à l’étape de variation.

Il peut arriver que le même individu soit présent en plusieurs exemplaires identiques dans la nouvelle population, parce qu’il a été sélectionné plusieurs fois, puis a échappé plusieurs fois à l’étape de variation. Afin de garantir un plus fort brassage des gènes présents dans la population, et pour éviter d’évaluer plusieurs fois le même individu, un système de réinitialisation des doublons a été introduit : on ne garde qu’une seule version de chaque individu, les autres versions sont remplacées par des chromosomes complètement aléatoires. Avec des taux relativement élevés de mutation et d’enjambement, ce cas est cependant relativement rare.

L’algorithme s’arrête au bout d’un nombre de générations fixées à l’avance, ici 30 générations. Nous ferons par la suite référence à la population **évoluée** pour désigner la population obtenue après 30 générations, et à la population **aléatoire** pour désigner la population initiale.

Nous avons conçu un système où le comportement de l’individu s’adapte à l’environnement, sans tenir compte des propriétés topologiques ou dynamiques du réseau de neurones qui le contrôle. Au cours du chapitre 9, nous montrons que le comportement de l’individu est effectivement amélioré au cours de l’évolution (section 9.1), et que ses capacités d’apprentissage le sont également, sans que cette propriété n’intervienne dans le calcul de la performance (section 9.2). Nous nous intéresserons par la suite à la topologie (chapitre 10) et à la dynamique (chapitre 11) des réseaux évolués.

Chapitre 9

Résultats sur l'évolution et l'apprentissage

Dans ce chapitre, nous montrons que le protocole d'évolution fonctionne correctement, et qu'il permet d'améliorer les performances des individus au cours des générations (section 9.1). D'autre part, nous étudions les capacités d'apprentissage des réseaux au fur et à mesure de l'évolution. Ces résultats ont fait l'objet d'une publication (Meunier et Paugam-Moisy, 2005).

9.1 Résultats sur le comportement

9.1.1 Résultats sur l'ensemble des simulations

Afin de mettre en évidence les propriétés émergentes des réseaux de neurones au cours de l'évolution, nous avons fait des simulations pour des degrés moyens $\langle k \rangle$ variant entre 1 et 5 (voir section 8.3.1). Chaque valeur du degré a été testée par 5 simulations d'évolution indépendantes. Les propriétés topologiques des réseaux obtenues lors de ces simulations seront étudiées dans le chapitre 10.

Il est à noter que le temps de calcul est relativement important. La phase de l'AE la plus coûteuse en temps de calcul est l'évaluation des individus dans l'environnement, les phases de sélection et de variation étant pratiquement instantanées. Pour les réseaux de degré moyen $\langle k \rangle = 1$, la simulation dure quelques heures. Le temps de simulation devient rapidement élevé, jusqu'à atteindre une dizaine de jours avec les réseaux de degré moyen $\langle k \rangle = 5$. Ceci est dû au fait que, pour une simulation d'évolution, 3000 individus doivent être évalués séquentiellement. D'autre part, si les populations des premières générations sont relativement rapides à être évaluées en raison de leurs performances médiocres, il en va différemment lorsqu'un grand nombre d'individu commence à être adaptés, car meilleurs ils sont, plus ils passent de temps dans l'environnement. Un individu dont le réseau à un degré moyen $\langle k \rangle = 5$ atteignant la valeur optimale de performance peut passer jusqu'à un quart d'heure en temps réel dans l'environnement !

Les résultats de la figure 9.1, à gauche, montrent la moyenne des performances des individus des générations aléatoires (Gen 0) et des individus des générations évoluées (Gen 29) pour les différentes valeurs du degré moyen $\langle k \rangle$. Sur la figure 9.1, à droite, les variations de la performance moyenne au cours des générations pour les 5 simulations

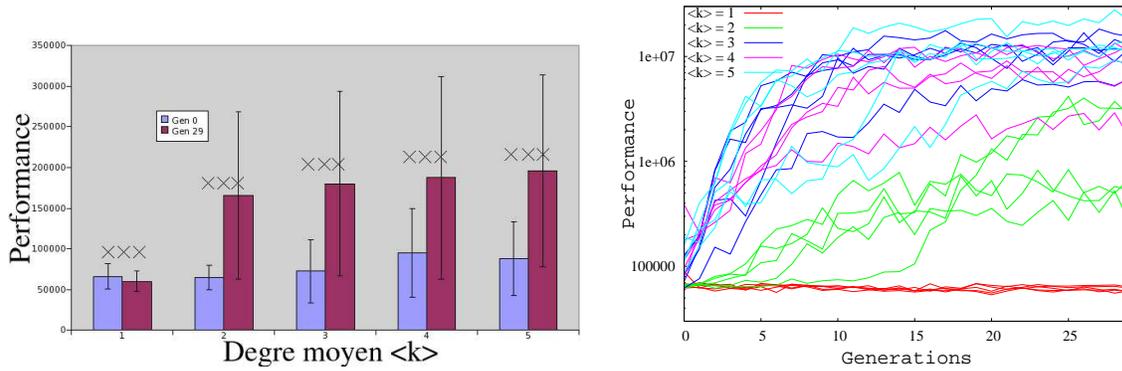


FIG. 9.1 – Performance moyenne des individus des générations aléatoires (Gen 0) et des générations évoluées, pour des degrés moyens $\langle k \rangle$ variants de 1 à 5 (à gauche) et performance moyenne (échelle logarithmique) au cours des générations de toutes les simulations (à droite).

correspondant à chaque degré moyen sont représentées.

Nous avons évalué par des tests d'analyse de variance (*ANOVA*, voir annexe D.1) le caractère significatif de la différence entre deux distributions, correspondant aux individus des populations aléatoires et évoluées (5*100 échantillons pour chaque distribution). Sur ce graphe et les graphes du même type (dans la section 10), une étoile signifie que la différence est significative avec un $p < 0,01$, deux étoiles pour un $p < 0,001$ et trois étoiles pour un $p < 0,0001$.

Les simulations pour les valeurs de $\langle k \rangle = 1$ correspondent à des simulations où l'évolution ne fonctionne pas, car le réseau est incapable de maintenir une activité interne en l'absence d'inputs. Ceci vient du fait que le seuil de percolation du réseau aléatoire (voir annexe A.4) n'est pas atteint, et donc la structure correspond à plusieurs sous-graphes déconnectés les uns des autres (voir annexe A.4). Du fait de la contrainte imposant au réseau de maintenir une activité interne en l'absence de stimulation (voir section 8.3.2), de tels réseaux sont tous directement retirés de l'environnement, avec la plus faible valeur de performance possible. De manière étonnante, la moyenne **décroit** significativement ($p \sim 10^{-4}$) au cours de l'évolution dans ce cas.

Les augmentations de performances au cours de l'évolution sont significatives pour les autres simulations de $\langle k \rangle = 2$ à $\langle k \rangle = 5$ avec, pour les ANOVA, des valeurs de p largement inférieures à 0,01 (la plus grande valeur est de l'ordre de 10^{-13}). Cependant, nous souhaitons insister sur la spécificité du cas $\langle k \rangle = 2$. En effet, il semble que la performance soit plus basse pour ce cas que pour l'ensemble des autres cas (visible sur les deux figures). Si les résultats sont relativement comparables de $\langle k \rangle = 3$ à $\langle k \rangle = 5$, le degré moyen $\langle k \rangle = 2$ semble un cas particulier, intermédiaire entre le degré moyen $\langle k \rangle = 1$ et les degrés moyens supérieurs. Nous y reviendrons dans la section 10.

Dès lors, on en déduit que l'évolution améliore les performances des individus au cours du temps si la contrainte de maintien de l'activité interne est respectée.

9.1.2 Exemple d’une simulation d’évolution

Nous étudions plus en détail la manière dont agit l’évolution sur les performances comportementales des individus. Les résultats présentés par la suite sont obtenus à partir d’une simulation de l’évolution, avec $\langle k \rangle = 4$.

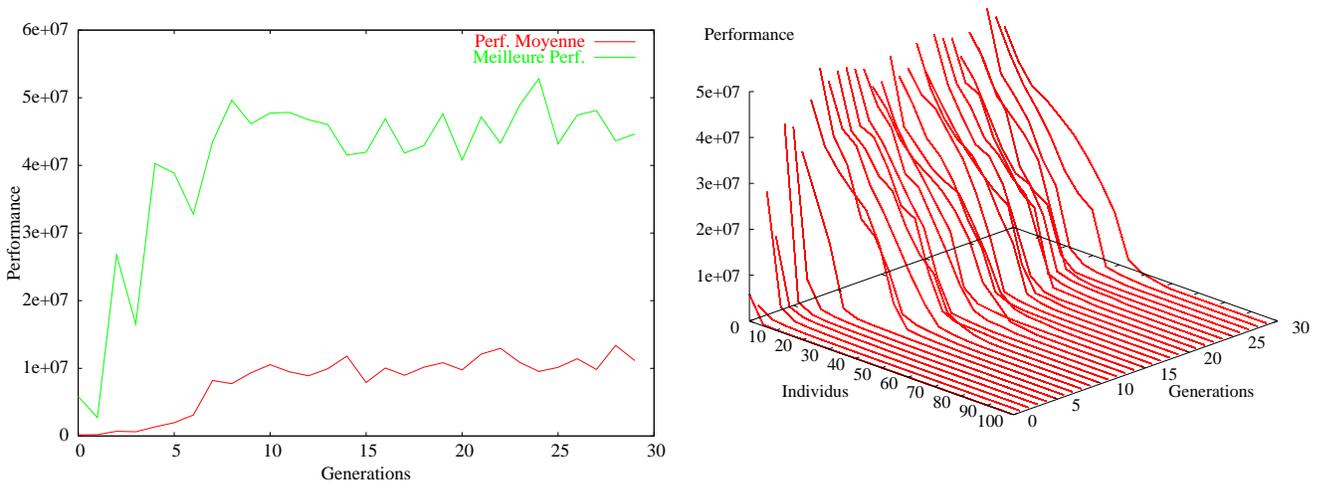


FIG. 9.2 – Performance moyenne des individus de chaque génération au cours des générations (à gauche) et performances de tous les individus (classés par ordre décroissant) au cours des générations (à droite).

Classiquement, pour un AE, on représente la performance du meilleur individu de chaque génération, et la performance moyenne de tous les individus d’une génération. Ces deux critères, représentés sur la figure 9.2, à gauche, permettent de montrer qu’il y a effectivement bien évolution de l’ensemble des individus d’une population, et pas seulement sélection des meilleurs individus, sans que le reste de la population ne s’améliore.

La figure 9.2, à droite, représente les performances de tous les individus d’une génération, classés par ordre décroissant pour chaque génération, de la génération 0 (population aléatoire) à la génération 29 (population évoluée). Dans la population initiale, la majorité des individus ont de faibles performances. Soit ils ne se déplacent pas, soit ils ne se déplacent pas suffisamment rapidement pour échapper aux prédateurs. Cependant, quelques individus “chanceux” se démarquent par leurs performances, comme le meilleur individu de la génération 0, qui atteint une valeur de performance de l’ordre de 500 000.

Par la suite la performance du meilleur individu de chaque génération croît rapidement, pour atteindre une valeur de 5 millions à la génération 5. Cette valeur correspond à des individus qui restent longtemps dans l’environnement, et qui attrapent pratiquement toutes les proies. Nous n’avons pas suivi l’ensemble des individus lors d’une simulation. Cependant, en regardant le fonctionnement de manière sporadique, nous avons pu constater que certains individus arrivent à attraper **toutes** les proies. Une fois qu’il ne reste plus aucune proie, l’individu se déplace rapidement dans l’environnement, et il maintient son niveau de vie en mangeant des points noirs. Il existe alors un seuil “haut” à la valeur de performance.

A la génération 5, seuls quelques individus arrivent à obtenir une très bonne performance. La très grande majorité des autres ont des performances médiocres. Dans les générations ultérieures, on voit progressivement croître la proportion des individus qui obtiennent de très bonnes performances. Ainsi, on passe de la génération 5, avec une dizaine d'individus, à la génération 10, avec une trentaine d'individus, pour culminer à la génération 29 à une cinquantaine d'individus. La phase d'évolution à partir de la génération 5 consiste donc à optimiser “le ventre mou” d'une génération, de manière à tirer l'ensemble de la population vers les performances des meilleurs individus.

Nous souhaitons insister sur le fait que cette phase ne consiste pas à cloner les meilleurs individus : tous les individus sont différents, du fait de la procédure de réinitialisation des doublons (voir section 8.3.3).

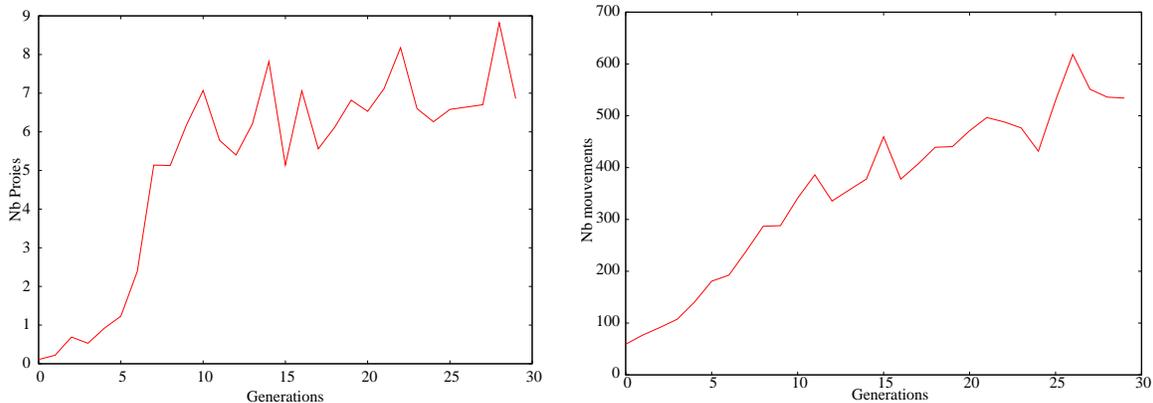


FIG. 9.3 – Nombre moyen de proies attrapées par les individus de chaque génération (à gauche) et nombre moyen de mouvements effectués par les individus de chaque génération (à droite).

Le temps passé dans l'environnement et le niveau de vie interviennent dans le critère de performance sur lequel est basé l'AE. Cependant, un certain nombre de paramètres apparaissant indirectement dans la mesure de la performance sont également optimisés. C'est par exemple le cas du nombre de proies attrapées en moyenne par les individus d'une génération (figure 9.3 à gauche), ou du nombre de mouvements effectués dans l'environnement (figure 9.3 à droite). Ces deux variables suivent une progression similaire à la moyenne des performances des individus d'une génération (figure 9.2 à droite).

Un autre constat au niveau comportemental est que les individus se déplaçant rapidement dans l'environnement sont favorisés, puisqu'ils peuvent plus facilement éviter les prédateurs avant qu'ils ne les rattrapent, et attraper les proies avant qu'elles ne se déplacent.

9.1.3 Exemple du passage dans l'environnement

Nous reproduisons sur la figure 9.4 la variation des niveaux de vie de deux individus pendant les 300 premiers pas de temps, au cours du passage dans l'environnement. Ces deux individus font partie des 10 meilleurs individus de la dixième génération de la

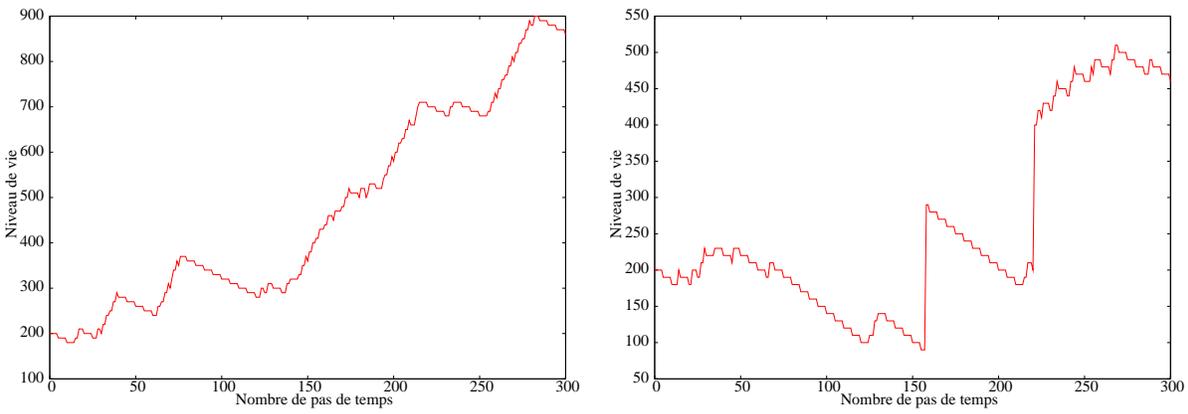


FIG. 9.4 – Variation du niveau de vie pendant les 300 premiers pas de temps de deux individus de la génération 5.

simulation étudiée dans la section précédente. C’est l’intégrale de cette courbe dans le temps qui constitue le critère de performance utilisé pour l’AE (section 5.2).

Le premier individu (à gauche) se déplace rapidement, puisque son niveau de vie augmente pratiquement de manière continue, ce qui correspond à des passages sur des points noirs.

Sur la figure de droite, on voit comment le niveau de vie diminue si l’individu ne se déplace pas (par exemple entre les pas de temps 75 et 125). D’autre part, la figure reproduit le passage sur deux proies (aux pas de temps 158 et 224).

Nous avons voulu tester si les individus étaient capables d’acquérir des connaissances innées sur l’environnement virtuel au fur et à mesure de l’évolution. D’autre part, nous avons voulu tester la capacité des individus à acquérir de nouvelles connaissances du fait de leurs interactions avec les animaux.

9.2 Résultats sur l’apprentissage

9.2.1 Protocole de test



FIG. 9.5 – L’environnement utilisé pour le protocole de test (testLab)

Un environnement plus petit a été défini pour tester l'apprentissage des comportements des individus. Le testLab (figure 9.5) consiste en un environnement réduit de 5×9 cases. Un animal est placé d'un côté de l'environnement, l'individu étant placé de l'autre. L'animal ne peut pas se déplacer. Dans le testLab, les signaux punition/récompense sont désactivés. L'individu est testé à partir des 4 orientations initiales possibles pour son corps (haut, bas, gauche, droite), avec les 10 animaux "actifs" de l'environnement, c.a.d que l'on ne teste que les prédateurs et les proies. L'orientation initiale de la tête est identique à celle du corps. Le score du test est attribué en évaluant les bons et les mauvais comportements : si l'animal est une proie, un bon comportement est de s'en rapprocher et de le manger, un mauvais comportement est de sortir du testLab ; si l'animal est un prédateur, un bon comportement est de sortir du testLab, un mauvais comportement est d'aller le manger. Chacune des 40 (4 orientations initiales*10 animaux) situations dure 20 pas de temps. Si au bout de ce laps de temps, l'individu n'est pas sorti du testLab, ni n'a pas mangé l'animal, on lui attribue un mauvais comportement.

$$score = nb\ bons\ comportements - nb\ mauvais\ comportements + 20 \quad (9.1)$$

La valeur finale correspond à la différence entre les bons et les mauvais comportements.

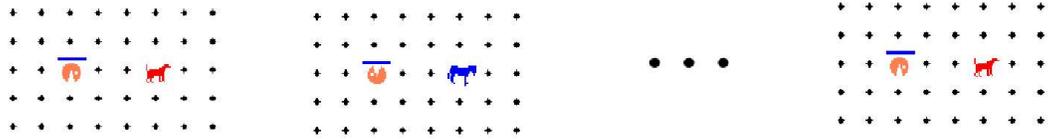
Afin d'évaluer les différences entre les connaissances "innées" et les connaissances acquises par l'individu, un protocole de test a été défini (figure 9.6). L'individu est d'abord testé dans le testLab. Il n'a alors aucun moyen de connaître la nature des animaux auxquels il fait face. Il est ensuite plongé dans l'environnement virtuel. Puis il est de nouveau évalué dans le testLab. Comme le seul moment où l'individu a eu accès à la nature des animaux est le passage dans l'environnement virtuel, la différence entre les deux scores correspond à des connaissances acquises durant cette période.

9.2.2 Mise en œuvre du protocole de test

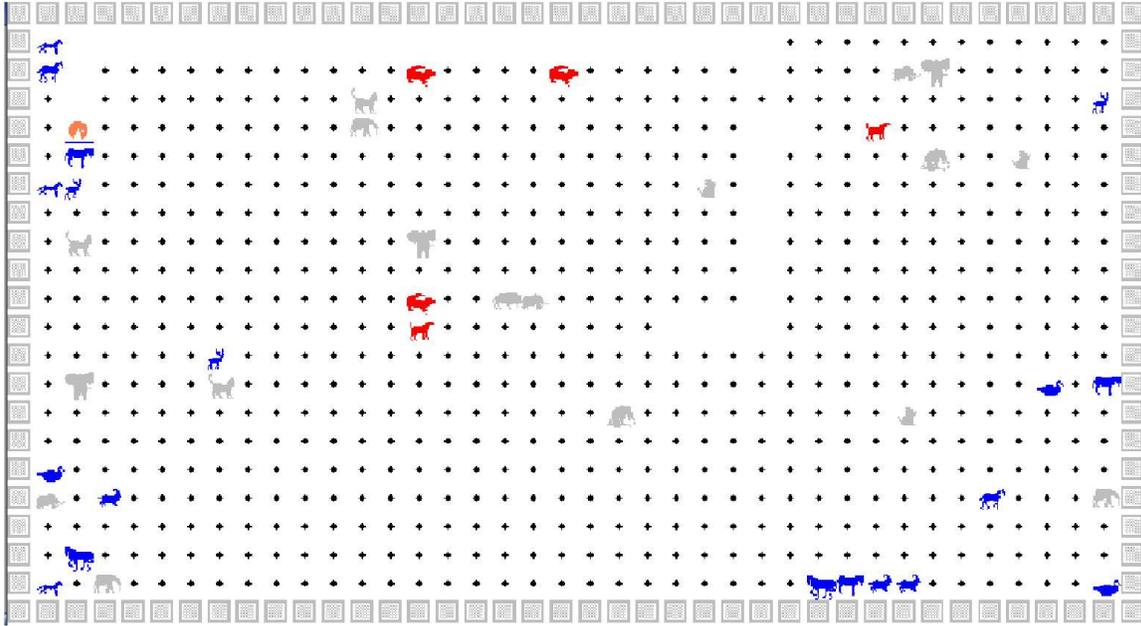
Nous avons utilisé la simulation d'évolution dont les performances sont décrites dans la section 9.1.2. Les résultats présentés ne se prennent en compte que les 80 meilleurs individus de chaque population, car les mauvaises performances des individus réinitialisés du fait des doublons (voir section 8.3.3) faussent les résultats. Cependant, les résultats sont suffisamment robustes pour être extrapolés à l'ensemble des individus de la population.

La figure 9.7 montre les scores dans le testLab pour les deux populations extrêmes : aléatoire (Gen 0) et évoluée (Gen 29), avant et après passage dans l'environnement. La figure de gauche représente chaque individu comme un point dont les coordonnées dépendent de son score avant (en abscisse) et après (en ordonnée) le passage dans l'environnement. Si le score de l'individu a progressé entre les 2 tests, le point doit se situer au-dessus de la diagonale $y = x$. La figure de droite montre les scores moyens des populations aléatoire et évoluée, avant et après passage dans l'environnement virtuel.

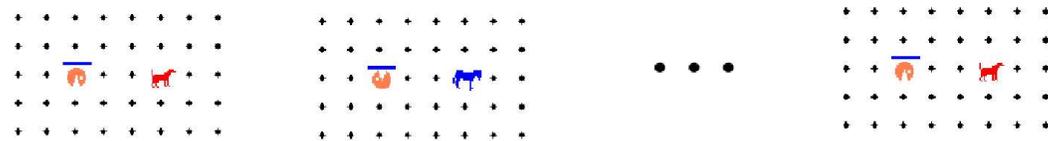
Nous pouvons tirer deux conclusions de ces figures :



Test avant passage dans l'environnement



Passage dans l'environnement



Test après passage dans l'environnement

FIG. 9.6 – Protocole de test de l'apprentissage : l'individu est testé dans un premier temps dans le testLab, passe dans l'environnement, puis est de nouveau testé le testLab.

- D'une part les scores avant le passage dans le zoo sont beaucoup plus élevés pour les individus de la population évoluée que pour les individus de la population aléatoire. Ainsi les individus de la population évoluée ont plus de connaissances "innées" sur leur environnement que les individus de la population initiale.
- D'autre part les scores après le passage dans le zoo sont plus élevés que les scores

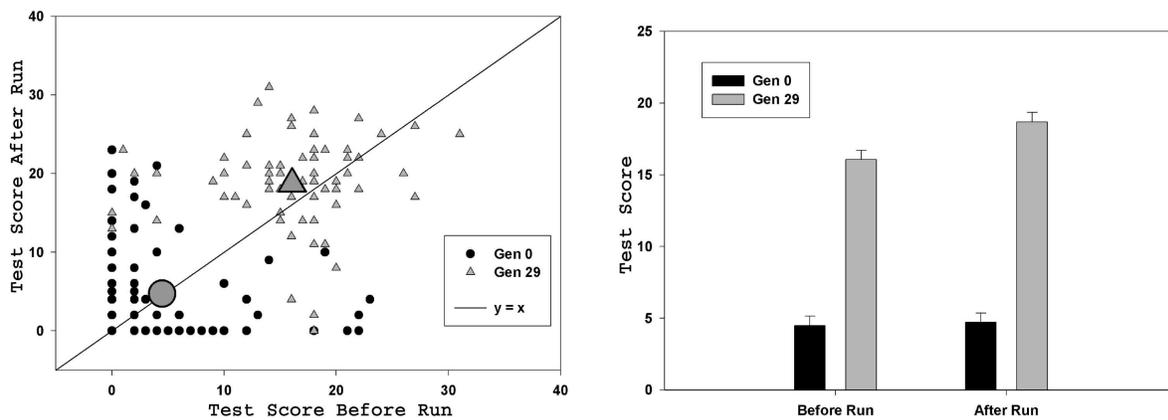


FIG. 9.7 – Répartition (à gauche) et résultats moyens (à droite) des scores dans le testLab avant et après le passage dans le zoo pour la population aléatoire et la population évoluée.

avant le passage dans le zoo pour les individus de la population évoluée, mais pas pour les individus de la population aléatoire. Ceci indique une augmentation des connaissances du fait de l’interaction avec les animaux de l’environnement virtuel, et donc une capacité à apprendre qui émerge du fait de l’évolution. Nous reviendrons sur ce résultat, que nous assimilons à l’effet Baldwin, dans la discussion (section 12.2.3).

TAB. 9.1 – ANOVA à deux critères de classification pour les facteurs “Apprentissage” et “Évolution”. Notations : dl = degré de liberté, p = probabilité, F = rapport des variances au carré

	Facteur	dl	erreur dl	F	p
	Evolution (Gen 0/Gen 29)	1	158	260,9	$< 10^{-4}$
	Apprentissage (Avant/Après passage dans le zoo)	1	158	9,69	0,0022
	Interaction Évolution/Apprentissage	1	158	6,74	0,0103

Cette dernière propriété peut être vérifiée statistiquement grâce à une ANOVA (voir annexe D.1) à deux critères de classification, par le calcul de l’effet d’interaction entre les facteurs “Évolution” et “Apprentissage” (tableau 9.1). Sur ce tableau, on voit d’une part que les résultats entre les populations aléatoires et évoluées sont significativement différents (Facteur “Évolution”), et d’autre part que les résultats sont significativement différents avant et après le passage dans l’environnement virtuel (Facteur “Apprentissage”). Enfin, il existe un effet d’interaction entre les deux facteurs, c.à.d que l’évolution a une influence sur l’apprentissage.

Le modèle ne repose pas sur une approche classique de l’apprentissage, au sens “apprentissage machine”, où les motifs sont stockés au niveau des poids synaptiques lors de la phase d’apprentissage, puis fixes lors du test de la capacité de généralisation du système. Nous avons cherché à déterminer quelles propriétés du réseau étaient responsables de cet apprentissage. Dans le chapitre suivant, nous nous intéressons aux propriétés topologiques.

Chapitre 10

Résultats sur la topologie

Nous cherchons maintenant à déterminer ce qui, au niveau de la topologie, différencie les réseaux aléatoires des réseaux évolués. Les résultats de ce chapitre correspondent aux simulations présentées sur la figure 9.1 du chapitre 9.1. Nous utilisons ici les outils issus de la théorie des réseaux complexes, développés dans le chapitre 6. Nous les appliquons aux graphes orientés dont les nœuds sont les groupes de neurones, les arcs correspondant aux projections. L'étude du graphe correspondant aux neurones et aux synapses, à une échelle plus fine, est difficile à réaliser. D'une part, cette étude serait beaucoup plus coûteuse en temps de calcul. D'autre part, comme les neurones d'un même groupe ont une connectivité similaire, au délai de transmission près, nous avons fait l'hypothèse que cette étude n'apporterait pas plus d'informations que l'étude du graphe des groupes et des projections.

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés à la répartition des projections dans le réseau (section 10.1). Ensuite, le nombre de groupes internes appartenant à la composante fortement connexe géante (section 10.2) et l'efficacité (section 10.3) sont étudiés. Enfin, les résultats sur la modularité ont demandé un développement méthodologique pour adopter une méthode de découverte de modules à la nature orientée des graphes correspondant aux réseaux de neurones (section 10.4).

10.1 Résultats sur la connectivité

10.1.1 Projections “interfaces”

Nous nous sommes intéressés aux projections liées aux groupes en interface avec l'environnement, c.à.d les projections des groupes d'entrée vers les groupes internes, et des groupes internes vers les groupes de sortie.

La figure 10.1 montre le nombre de projections excitatrices (en haut) et inhibitrices (en bas), en provenance des groupes d'entrée (à gauche) et vers les groupes de sortie (à droite). Pour les réseaux aléatoires, le nombre de projections en provenance des groupes d'entrée est le nombre de groupes d'entrée (9) multiplié par $\langle k \rangle$. Le nombre total de projections (excitatrices et inhibitrices) est donc de $9 \times \langle k \rangle$. De même, comme il y a 4 groupes de sortie, le nombre total de projections vers les groupes de sortie est de $4 \times \langle k \rangle$.

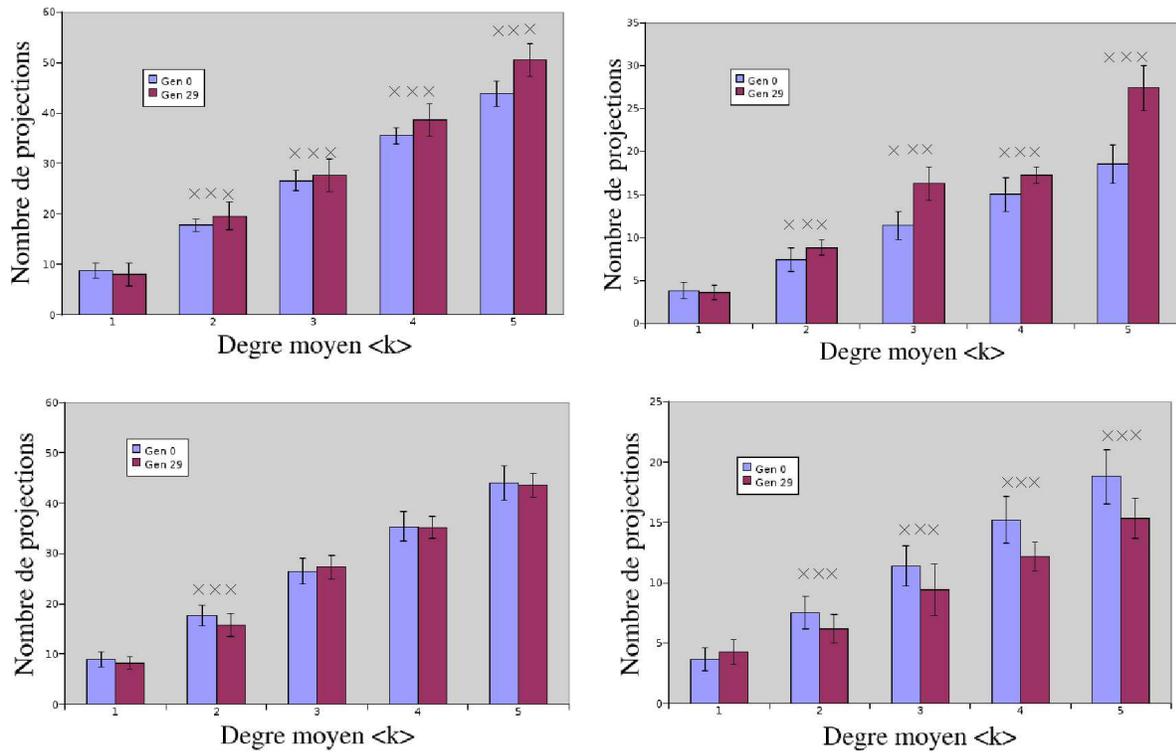


FIG. 10.1 – Nombres de projections excitatrices (en haut) et inhibitrices (en bas) pour les groupes d’entrée (à gauche) et de sortie (à droite).

Les résultats sont significatifs pour l’augmentation du nombre de projections excitatrices, aussi bien en entrée qu’en sortie, pour toutes les valeurs de $\langle k \rangle = 2$ à $\langle k \rangle = 5$. En revanche, pour les inhibitions, la diminution du nombre de projections n’est significative que vers les groupes de sortie, le nombre de projections en provenance des groupes d’entrée étant relativement stable. Le cas $\langle k \rangle = 2$ constitue un cas particulier, puisque le nombre de projections inhibitrices en provenance des groupes d’entrée diminue de manière significative.

10.1.2 Projections internes au réseau

La figure 10.2 représente le nombre de projections internes du réseau. Pour les réseaux aléatoires, le nombre de projections internes est égal au nombre de groupes internes (100) multiplié par le degré moyen et multiplié par 2. En effet, le degré représente $\langle k \rangle = \langle k_{in} \rangle = \langle k_{out} \rangle$, de manière à ce que chaque groupe interne ait $\langle k \rangle$ projections en entrée et $\langle k \rangle$ projections en sortie (voir section 8.3.1).

Malgré l’effet antagoniste entre une augmentation du nombre de projections excitatrices à partir des groupes d’entrée et vers les groupes de sortie (figure 10.1, en haut) et une diminution du nombre de projections inhibitrices vers les groupes de sortie (figure 10.1, en bas à droite), il résulte de cet effet une augmentation du nombre de projections en “interface” du réseau. Comme le nombre total de projections est fixe au cours de l’évolution, on en déduit que le nombre de projections internes au réseau diminue, ce qui apparaît sur la figure 10.2.

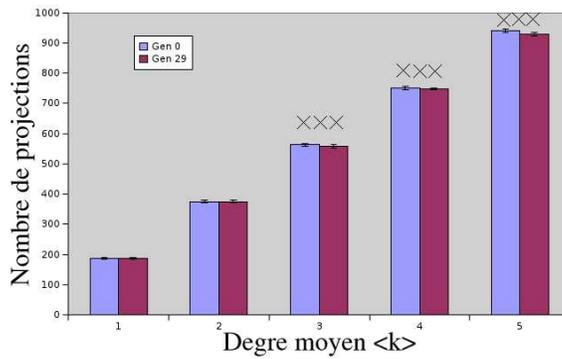


FIG. 10.2 – Nombres de projections internes du réseau.

On note à nouveau un comportement différent du cas $\langle k \rangle = 2$, où la diminution du nombre de projections inhibitrices (significative pour les projections en provenance des groupes **et** pour les projections vers les groupes des sortie) compense l'augmentation du nombre de projections excitatrices. On peut avancer une hypothèse pour expliquer la singularité de ce cas. En effet, pour la valeur de $\langle k \rangle = 2$, la faible densité du réseau le situe juste au-dessus du seuil de percolation, ce qui permet au réseau aléatoire d'être connecté (voir annexe A.4). Si le nombre de liens internes diminue, le nombre passe en-dessous du seuil de percolation. Dès lors, le réseau n'est plus connecté, et n'est plus capable de maintenir une activité interne. L'individu correspondant sera donc retiré de la simulation. Dans ce cas, on a donc un effet antagoniste entre l'augmentation des liens en interface du réseau et l'impossibilité de maintenir une activité interne, ce qui expliquerait que l'évolution se fasse plus difficilement dans ce cas (voir figure 9.1 de la section 9.1.1).

10.2 Résultats sur la composante fortement connexe géante

Nous avons cherché à déterminer la structure du graphe, en mesurant la taille de sa composante fortement connexe géante (CFCG, voir section 6.2.1).

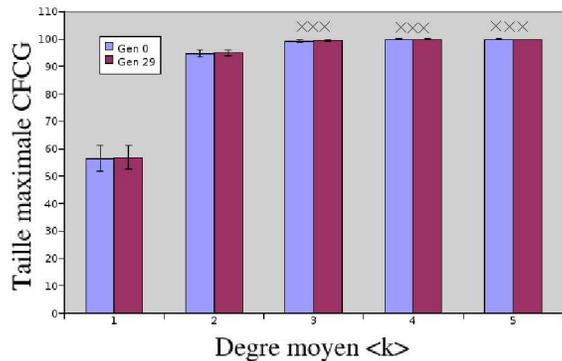


FIG. 10.3 – Taille de la composante fortement connexe géante.

La figure 10.3 indique la taille de la CFCG des réseaux aléatoires et évolués, pour les différentes valeurs du degré moyen $\langle k \rangle$. Les résultats indiquent une augmentation avec l'évolution, sauf pour le cas $\langle k \rangle = 2$. Ainsi l'évolution favorise le fait que de plus en plus de groupes de neurones sont impliqués dans le calcul réalisé par le réseau de neurones. En effet, les nœuds qui n'appartiennent pas à la CFCG correspondent dans le réseau de neurones à des groupes qui sont inactifs. Par exemple, les nœuds appartenant à la CGE correspondent à des nœuds qui projettent seulement sur la CFCG (ne recevant pas d'entrée, ils n'émettent jamais de PA), tandis que ceux correspondant à la CGS sont activés, mais leurs calculs ne sont jamais pris en compte par les nœuds de la CFCG, ni par les groupes de sortie.

Ceci est d'autant plus remarquable que le nombre de liens dans le réseau interne diminue au cours de l'évolution (figure 10.2). Ainsi l'évolution implique un plus grand nombre de nœuds dans la CFCG, et ceci avec un nombre de liens plus faible.

10.3 Mesures “petit-monde” et efficacité

Comme pour les valeurs de $\langle k \rangle$ relativement faibles (jusqu'à $\langle k \rangle = 3$), les réseaux peuvent être déconnectés (c.à.d. tous les nœuds ne peuvent pas atteindre tous les autres nœuds), nous avons choisi de mesurer non pas le diamètre ou le coefficient de *clustering*, mais les valeurs d'efficacité globale et locale (voir section 6.2.2). Nous rappelons que les valeurs d'efficacité sont l'équivalent, pour les graphes où certains nœuds sont déconnectés, des mesures petit-monde : l'efficacité locale correspond au coefficient de *clustering*, l'efficacité globale est comparable à l'inverse du diamètre.

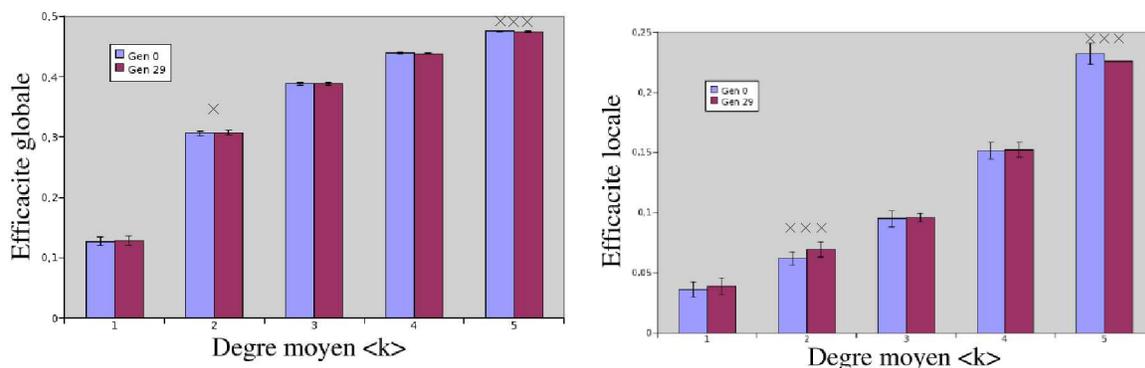


FIG. 10.4 – Efficacités globale (à gauche) et locale (à droite).

Au niveau de l'efficacité globale (figure 10.4, à gauche), on note une diminution significative pour les degrés moyens $\langle k \rangle = 2$ et $\langle k \rangle = 5$. Les autres valeurs ne varient au cours de l'évolution. Pour l'efficacité locale (figure 10.4, à droite), on a une augmentation significative pour $\langle k \rangle = 2$, et une diminution significative pour $\langle k \rangle = 5$.

Pour le degré moyen $\langle k \rangle = 2$, cela confirme l'analyse faite à la section 10.1.2 : du fait de la possibilité de passer sous le seuil de percolation, l'évolution va favoriser la concentration des liens entre les nœuds du réseau interne, quitte à créer des boucles de faible longueur. Dès lors, ce réarrangement se fait au détriment de l'efficacité globale.

Pour les degrés moyens $\langle k \rangle = 3$ et $\langle k \rangle = 4$, il n'y a aucune modification, ni de l'efficacité globale, ni de l'efficacité locale. Ceci signifie que, malgré la baisse du nombre de liens dans le réseau interne, l'évolution est capable de maintenir des valeurs d'efficacité identiques à celles des réseaux aléatoires.

Pour le degré moyen $\langle k \rangle = 5$, le réseau a une densité (voir annexe A.4) relativement élevée. Le nombre de projections internes est le plus fortement diminué au cours de l'évolution (voir figure 10.2). Or l'efficacité, aussi bien locale que globale, est fortement dépendante du nombre de liens. On peut supposer que, comme le réseau dispose déjà d'une grande valeur d'efficacité locale, la baisse entraînée par la diminution du nombre de liens est sans conséquence sur le comportement de l'individu.

Contrairement à ce que nous attendions, nous n'avons pas pu montrer l'émergence de propriétés petit-monde dans les réseaux évolués. Nous discutons les raisons de ces résultats dans la section 12.3.2. D'autre part, des travaux menés par notre équipe (Paugam-Moisy et al., 2007) dans une autre direction ont montré que la structure petit-monde des réseaux donnait de meilleures performances comportementales au cours de l'évolution (voir la section 14.1.2, dans les perspectives).

10.4 Résultats sur la modularité

Nous avons cherché à déterminer si l'évolution, en partant de topologies aléatoires, favorisait l'émergence de structures modulaires. Pour cela, nous avons utilisé l'algorithme de Newman et Girvan (2004) (NG, voir section 6.2.4). Cependant, cette méthode est définie pour des graphes non orientés. La manière dont sont reconstruits les modules ne garantit pas que deux nœuds au sein d'un même module puissent s'atteindre mutuellement, lorsque les connexions sont orientées. Nous avons donc redéfini la méthode de recherche de clusters en tenant compte de la direction des arcs. Ce travail a fait l'objet d'une publication (Meunier et Paugam-Moisy, 2006).

10.4.1 Algorithme NG étendu aux graphes orientés

Méthode

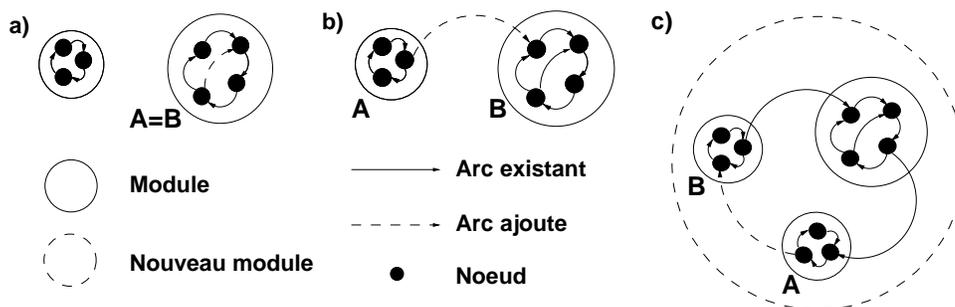


FIG. 10.5 – Algorithme de reconstruction des modules, dans la méthode étendue.

La première phase de l'algorithme est identique à l'algorithme NG, si ce n'est que la centralité d'intermédierité est calculée pour les arcs et non pour les liens. Cette extension

est triviale, et déjà mentionnée par Girvan et Newman (2002). En revanche, la seconde phase, qui correspond à la construction des modules, est différente. Dans l'algorithme original, dès qu'un lien reliant des nœuds dans des modules différents est lu, les deux modules sont fusionnés pour n'en former qu'un seul. Pour l'algorithme étendu, nous stockons les arcs **entre** les modules, sans automatiquement fusionner les modules.

En considérant un arc entre un nœud appartenant au module A et un nœud appartenant au module B, trois cas sont différenciés :

- Cas a) sur la figure 10.5 : si l'arc relie deux nœuds appartenant déjà au même module ($A = B$), la composition des modules n'est pas modifiée.
- Cas b) sur la figure 10.5 : si le module B n'est pas relié au module A par un arc, ou si, de manière plus générale, il est impossible d'aller du module B au module A par un chemin d'arcs entre modules, un arc est ajouté du module A vers le module B, mais la composition des modules n'est pas modifiée.
- Cas c) sur la figure 10.5 : s'il est possible d'aller du module B vers le module A par un chemin d'arcs entre modules, alors les deux modules sont fusionnés pour n'en former qu'un seul.

Avec cette nouvelle définition de la fusion de modules, tous les nœuds au sein d'un module peuvent s'atteindre mutuellement par un chemin orienté. Cette méthode permet de construire de manière incrémentale les composantes fortement connexes les plus denses. Le calcul de la modularité (voir section 6.2.4) reste inchangé.

Complexité algorithmique

Considérons un réseau de N nœuds et M liens (ou arcs). La complexité algorithmique de la méthode NG est en grande partie due à la première phase, c.à.d à la suppression des liens ayant la plus grande centralité d'intermédiarité. La complexité, même avec l'algorithme amélioré de Brandes (2001), est en $O(NM^2)$ pour la suppression de l'ensemble des liens du réseau dans l'ordre des centralités d'intermédiarité décroissantes. La phase de reconstruction correspond quant à elle à une complexité en $O(M)$. Avec la méthode étendue, la recherche en profondeur à chaque lecture d'un arc est en $O(N + M)$, donc la complexité de la phase de reconstruction est en $O(M(M + N))$, ce qui reste négligeable devant la complexité de la première phase.

10.4.2 Exemple d'application de l'algorithme NG étendu

La figure 10.6 montre un exemple du résultat de l'application de la méthode NG avec la méthode classique et avec la méthode étendue. Le réseau concerné contient initialement 426 liens (correspondant à $\langle k \rangle = 2$). Pour plus de clarté, l'ordre d'ajout des liens au cours de la construction des modules est indiqué dans le sens inverse : en effet, la suppression des 426 liens (sur la figure de gauche) montre la même situation correspondant à l'ajout de 0 liens (sur la figure de droite).

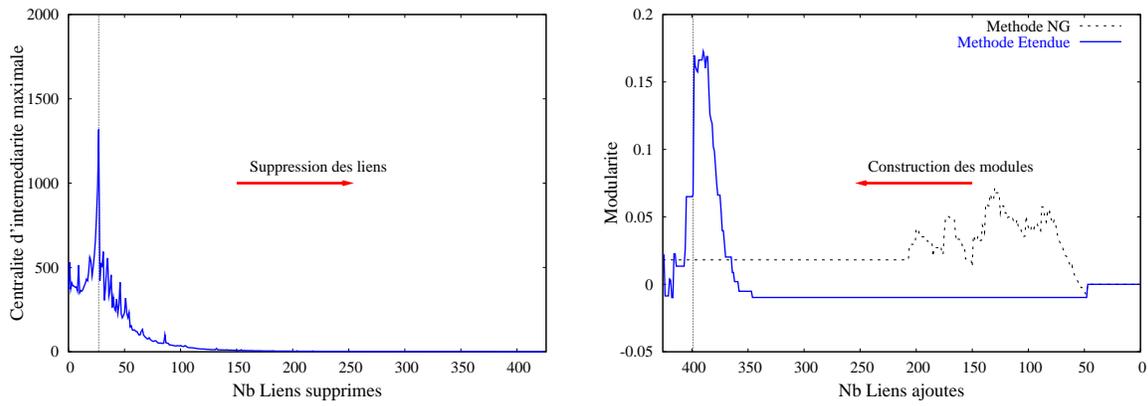


FIG. 10.6 – Variations de la valeur maximale de la centralité d’intermédierie de liens au cours de la suppression de liens (à gauche). Variations de valeur de modularité au cours de la construction des modules avec la méthode NG et avec la méthode étendue aux graphes orientés (à droite).

La valeur de centralité maximale au cours du processus de suppression de liens (figure de gauche) est atteinte après la suppression de 27 liens (indiquée par la barre verticale bleue). Avec l’algorithme classique de Newman et Girvan (2004), la valeur maximale de modularité est atteinte lors de l’ajout du 128 liens, alors qu’avec la méthode étendue, la valeur maximale est atteinte beaucoup plus tard. En effet, on reconstruit les modules plus lentement, puisque la condition “chemin d’arcs” est plus contraignante. D’autre part, dans le cas de ce réseau, la courbe de modularité de la méthode étendue a un pic beaucoup plus prononcé que pour la méthode NG, et ce pic est atteint pour l’ajout 390 liens. Cette valeur est proche de la valeur de centralité maximale, qui correspond à l’ajout de $426 - 27 = 399$ liens (barre bleue sur la figure de droite).

10.4.3 Résultats avec l’algorithme NG étendu

Les résultats suivants sont issus des mêmes simulations que celles étudiées précédemment dans ce chapitre. Elles correspondent à des exécutions de l’AE, pour les degrés moyens $\langle k \rangle$ allant de 1 à 5.

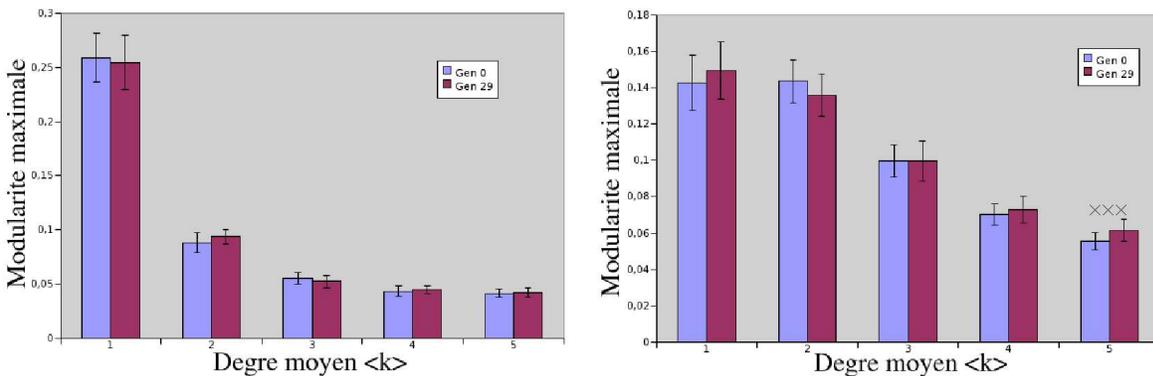


FIG. 10.7 – Modularité maximale avec l’algorithme de Newman et Girvan (2004) classique (à gauche) et étendu (à droite).

La figure 10.7 montre les valeurs de modularité maximale obtenues en moyenne pour tous les réseaux d'une génération, avec la méthode NG à gauche et avec la méthode étendue à droite (voir section 10.4.1). Pour la méthode NG, il n'existe de différence significative pour aucune valeur de $\langle k \rangle$. Pour la méthode étendue, en revanche, on a une différence significative entre la génération initiale et la génération évoluée pour la valeur $\langle k \rangle = 5$. Cependant, la valeur moyenne de modularité sur l'ensemble des réseaux évolués est relativement faible, de l'ordre 0,05.

La méthode étendue nous paraît beaucoup plus pertinente pour découvrir des modules plus fonctionnels dans les graphes orientés. En effet, dans un graphe orienté, on imagine difficilement comment, dans un module où les nœuds ne peuvent pas s'attendre mutuellement (comme c'est le cas en appliquant directement la méthode NG à un graphe orienté), ils pourraient travailler entre eux.

10.5 Interprétation des résultats topologiques

Un des résultats les plus flagrants est l'augmentation des projections en interface avec l'environnement (projections à partir des groupes d'entrée et vers les groupes de sortie), voir section 10.1.1. Puisque le nombre de projections est fixé au cours d'une exécution d'évolution, le nombre de projections internes au réseau (d'un groupe interne vers un autre groupe interne) a donc tendance à diminuer, lorsque le degré moyen de connexion est élevé (voir section 10.1.2).

D'autre part, la taille de la composante fortement connexe géante au sein du réseau interne augmente au fil de l'évolution (section 10.2). A partir de la taille de la composante géante théorique des réseaux aléatoires, correspondant à la génération initiale, l'évolution va favoriser l'augmentation des nœuds impliqués dans le traitement sensori-moteur, pour aboutir à un traitement impliquant l'ensemble des ressources disponibles. Comme le nombre de nœuds dans la CFCC augmente, et que le nombre de liens diminue, la densité de liens de la CGFC diminue au cours de l'évolution. Et pourtant, les réseaux évolués ont de meilleures performances que les réseaux aléatoires. Il semble donc que le nombre de nœuds participant aux calculs, plus que le nombre de liens, soit important pour l'augmentation des performances des individus au cours de l'évolution.

L'efficacité globale du réseau reste relativement stable entre la génération initiale et la génération finale (section 10.3). Ce résultat signifie que les réseaux évolués, au niveau interne, conservent la même efficacité que les réseaux aléatoires, bien qu'ils disposent de moins de liens. Ce résultat est surprenant, mais on peut supposer que l'évolution est capable de mieux répartir les liens entre les nœuds, de manière à conserver cette efficacité. D'autre part, une augmentation de l'efficacité locale (avec une efficacité globale identique) aurait signifié l'émergence de propriétés petit-monde, par l'apparition de la propriété de transitivité au sein du réseau. Cependant, il semble que la manière d'évaluer le réseau, étant basée sur une propriété globale (le comportement de l'individu), ne favorise pas l'émergence d'une structure particulière au niveau local (voir section 12.3.2).

Contrairement à ce que nous avons imaginé, il ne semble pas apparaître une structure modulaire au cours de l'évolution (section 10.4), hormis pour les réseaux avec un degré moyen $\langle k \rangle = 5$. A première vue, il est possible que la modularité n'apparaisse que dans

ce cas du fait que l'évolution a besoin d'une densité de liens suffisamment grande pour faire émerger une structure modulaire. Comme nous n'avons pas pu tester des degrés moyens supérieurs à $\langle k \rangle = 5$ car les calculs auraient été trop coûteux, nous ne pouvons pas confirmer cette hypothèse. Nous reviendrons dans la discussion sur ce cas particulier (voir section 12.3.2).

Chapitre 11

Résultats sur la dynamique

Dans ce chapitre, les résultats concernant la dynamique des réseaux évolués sont présentés dans l'ordre dans lequel les différents traitements ont été effectués. Dans un premier temps, nous avons établi le protocole de stimulation permettant de vérifier, sur un grand nombre de présentations, les différences au niveau de la dynamique entre l'état au repos et la présentation d'un stimulus "écologique", c.à.d la présentation d'un animal issu de l'environnement (section 11.1). Ensuite, nous avons étudié les diagrammes temps-fréquence (section 11.2) au niveau des PA dans l'ensemble du réseau (section 11.2.1), puis au niveau des signaux continus obtenus pour chacun des groupes (section 11.2.2). Nous avons ensuite souhaité voir comment les groupes de neurones interagissaient entre eux. Ainsi, nous avons étudié les cross-corrélogrammes entre les groupes de neurones, et défini une méthode afin de pouvoir visualiser le comportement de l'ensemble des cross-corrélogrammes obtenus (section 11.3). Enfin, la dernière partie sur les résultats donne un exemple de la manière dont différents stimuli sont représentés au sein du système (section 11.4).

Nous présentons ici les résultats bruts, puis nous interpréterons l'ensemble des résultats dans la section 11.5.

11.1 Protocole de stimulation

Afin de déterminer en quoi les individus évolués sont plus adaptés à l'environnement que les individus aléatoires, nous avons étudié le fonctionnement **dynamique** des réseaux évolués. Pour cela, les réseaux issus de l'évolution sont testés en utilisant des stimuli perceptifs empruntés à l'environnement. Ainsi, les stimuli qu'un réseau reçoit sont pertinents pour l'individu, puisque celui-ci a été sélectionné pour faire face à ces stimuli au cours de l'évolution. Les propriétés dynamiques des réseaux sont étudiées lors de deux phases différentes, correspondant à la présentation d'un stimulus sensoriel ou à un fonctionnement au repos.

Le réseau est initialisé par une activation simultanée de tous les neurones des groupes d'entrée. L'activation se propage aux couches internes, puis on laisse l'activité se réguler pendant 100 ms (non représentées sur les graphiques). On laisse ensuite le réseau tourner à vide pendant 1000ms. Le protocole consiste en 10 répétitions de 2 phases (notées phase

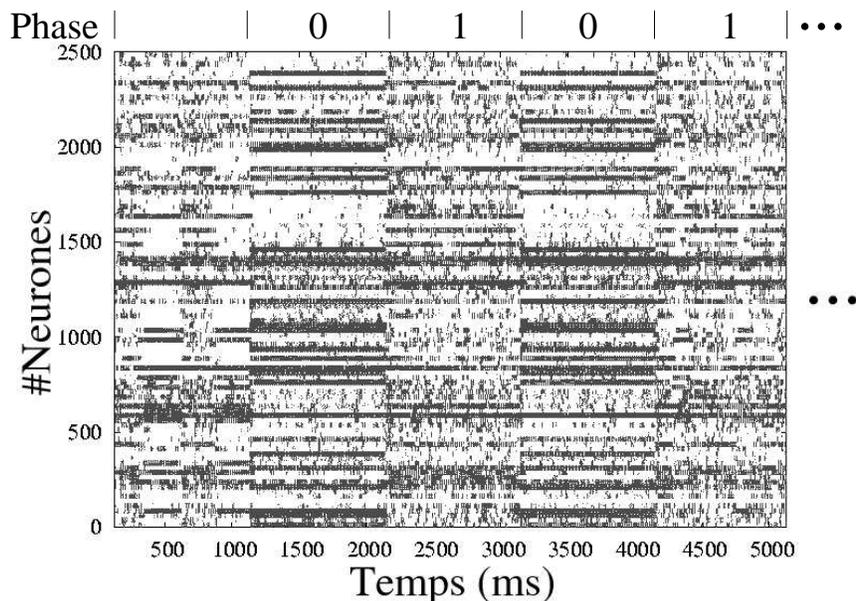


FIG. 11.1 – Illustration du protocole de stimulation du réseau, dans la condition *input*. Représentation schématique de l’alternance des phases d’activité (phase 0) et de repos (phase 1), en haut, et diagramme de trains de PA dans le temps, correspondant à tous les neurones internes du réseau, en bas.

0 et phase 1), chaque phase durant 1000ms.

Dans le cas où le réseau est stimulé (condition *input*), la phase 0 correspond à la présentation d’un motif bimodal, c.à.d que le groupe de vision central reçoit un motif correspondant à la forme de l’animal, et les deux groupes auditifs reçoivent un motif correspondant au son émis par l’animal. Cette stimulation correspond à la présence d’un animal en face du robot virtuel. La phase 0 alterne avec la phase 1, pendant laquelle le réseau tourne sans stimulation.

La figure 11.1 est un diagramme de trains de PA, où les instants d’émission de PA de l’ensemble des neurones internes sont représentés. Chaque barre représente l’émission d’un PA, à un certain temps (en abscisse), par un certain neurone (en ordonnée). Les phases 0 et 1, en condition *input* sont indiquées au-dessus du diagramme. On voit, dans les 1000 premières millisecondes, l’activité de fond du réseau, avec une activité relativement désordonnée. La présentation du stimulus (phase 0) induit une nette différence par rapport à l’activité précédente. D’autre part, la suppression de la présentation du stimulus (phase 1) induit un retour à une activité de fond. Cependant, l’activité de fond des neurones semble plus régulière qu’avant la première présentation du stimulus.

Dans la condition *void* (non représentée graphiquement), le réseau tourne à vide pendant toute la durée de la simulation. Cette condition sera opposée à la condition *input*.

11.2 Résultats sur les bandes de fréquences

Nous avons tout d’abord étudié la répartition temps-fréquence des PA pour l’ensemble des neurones internes du réseau (section 11.2.1). Ces résultats ont fait l’objet d’une pu-

blication (Meunier, 2006).

Afin d'avoir une vision plus précise du comportement dynamique de chacun des groupes, de manière à se rapprocher de la nature des signaux obtenus en électrophysiologie, nous avons étudié les signaux continus obtenus à partir de chaque groupe, également au niveau temps-fréquence (section 11.2.2).

11.2.1 Calcul des fréquences à partir des PA

Méthodes

Les fréquences sont calculées à partir de l'ensemble des PA émis par les neurones internes du réseau. Pour chaque PA, on calcule l'intervalle de temps qui le sépare du précédent PA (ISI pour *Inter-Spike Interval*). A chaque temps d'émission d'un PA, on peut donc en déduire, en prenant l'inverse de l'ISI, la fréquence instantanée du neurone. Chaque courbe sur les deux diagrammes suivants correspond à la moyenne sur les 10 répétitions des phases 0 et 1.

Résultats

Sur les diagrammes de la figure 11.2, les trois courbes de puissances correspondent aux nombres de neurones dont la fréquence instantanée est dans une des 3 catégories suivantes : moins de 20 Hz (en noir), entre 20 et 70Hz (en vert), et plus de 70Hz (en rouge). Chacune des puissances dans les différentes bandes est normalisée par le nombre de valeurs admissibles pour cette bande.

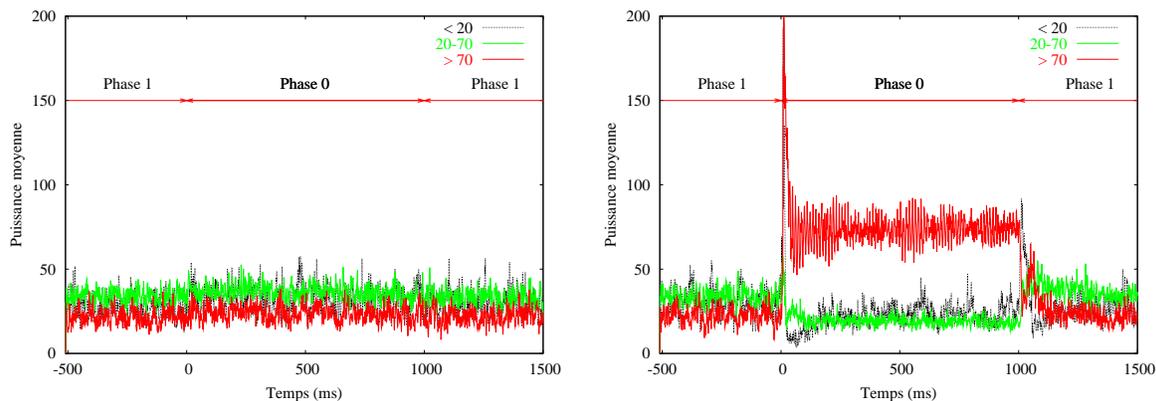


FIG. 11.2 – Puissance des différentes bandes de fréquences dans la condition *input* (à gauche) et dans la condition *void* (à droite).

Dans la condition *void* (figure 11.2, à gauche), toutes les bandes de fréquences sont présentes, et ceci de manière uniforme. On retrouve les mêmes caractéristiques durant la phase 1 de la condition *input* (figure 11.2, à droite). En revanche, pendant la phase 0 de la condition *input*, on observe une modification de la puissance pour deux des bandes : la puissance de la bande des fréquences supérieures à 70Hz augmente, tandis que celle de la bande des fréquences comprises entre 20 et 70Hz diminue. D'autre part on note que le début de la présentation du stimulus (début de la phase 0 sur la figure 11.2, à gauche)

provoque un pic élevé dans la puissance de la bande des hautes fréquences.

Les diagrammes temps-fréquence étudiés ici correspondent à l'ensemble de neurones internes du réseau. Pour avoir une description plus fine des propriétés du réseau, nous avons étudié les diagrammes temps-fréquence des différents groupes de neurones. D'autre part, les diagrammes temps-fréquence sont classiquement calculés à partir de signaux continus. Nous avons donc défini une mesure pour calculer un signal continu à partir des activités des neurones de chaque groupe.

11.2.2 Calcul des fréquences à partir des signaux continus

Méthodes

Calcul de signaux continus

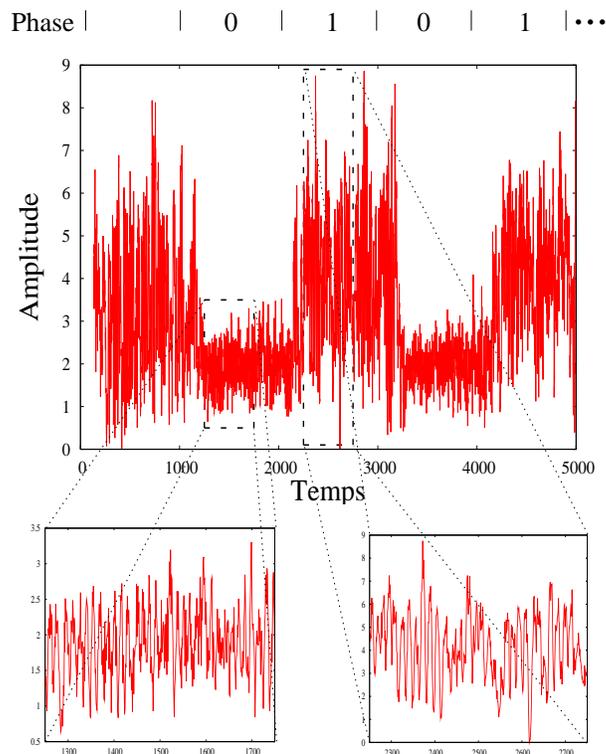


FIG. 11.3 – Exemple de signal continu obtenu à partir d'un groupe de neurones. Les deux encarts montrent un zoom sur les signaux obtenus lors de la phase 0 (à gauche) et la phase 1 (à droite).

Les diagrammes temps-fréquence (voir annexe B.2.1) sont habituellement calculés à partir de signaux continus, type MEG, EEG, ou PCL. De tels signaux reflètent les activations dendritiques des neurones, mais pas ce qui se passe au niveau de l'axone. Nous avons pris le parti de calculer un signal pour chaque groupe de neurones, en considérant ce groupe comme un ensemble de neurones enregistré par une électrode. Pour chaque

pas de temps, le signal reflète la somme des valeurs absolues des poids de chaque PPS arrivant sur la dendrite d'un des neurones du groupe. La figure 11.3 montre un exemple du signal obtenu par cette méthode, en suivant le protocole de stimulation défini à la section 11.1. Les deux encarts montrent un zoom sur les signaux obtenus lors de la phase 0 (à gauche) et la phase 1 (à droite).

La limite de validité de ce calcul est qu'il ne tient pas compte de la morphologie de l'arbre dendritique des neurones (ce qui serait de toute manière impossible avec un modèle de neurone SRM) et d'autre part, que les courants circulant sur la dendrite sont considérés comme instantanés. Cependant, ce calcul est plus pertinent que le fait de considérer un signal résultant de la somme des potentiels de membrane, comme d'autres études l'on fait (voir par exemple Brunel et Wang (2003)). En effet, la remise à zéro du neurone lors de l'émission d'un PA induit des discontinuités dans un tel signal. De telles discontinuités n'apparaissent pas dans les signaux électrophysiologiques type EEG ou PCL, car les phénomènes qui se produisent localement dans le soma du neurone n'ont pas une amplitude suffisante pour être mesurés.

Traitement des signaux par le logiciel ELAN

Le logiciel ELAN, développé à l'INSERM U821 permet la décomposition en ondelettes des signaux continus, par l'utilisation d'ondelettes complexes de Morlet (voir annexe B.2). C'est l'énergie du signal vis-à-vis d'une ondelette pour chaque fréquence qui est utilisée pour les diagrammes temps-fréquence des figures 11.4 et 11.5.

Les diagrammes temps-fréquence représentent l'énergie des fréquences de 1 à 100Hz (voir section B.2.1), dans le signal pendant les 1000ms que dure la présentation du stimulus. On soustrait à ce diagramme brut les énergies moyennes dans les différentes fréquences, calculées à partir du signal de la ligne de base, qui correspond ici aux 500 ms qui précèdent la présentation du stimuli.

Algorithme des K-moyennes sur les diagrammes temps-fréquence

Des diagrammes temps-fréquence ont été réalisés pour les 100 groupes de neurones. De manière à extraire de l'ensemble de ces diagrammes les comportements les plus représentatifs, un algorithme des K-moyennes (voir annexe E) a été utilisé, en considérant 3, ou 10 barycentres. Chaque diagramme temps-fréquence correspond au barycentre d'un ensemble de diagrammes, dont les comportements dans le domaine temps-fréquence sont proches. Seuls les résultats correspondant aux 3 barycentres sont représentés ici, pour plus de visibilité. Les résultats correspondant aux 10 barycentres reproduisent les 3 mêmes comportements que ceux observés avec 3 barycentres, en introduisant des différences plus fines au sein de chaque comportement.

L'utilisation de l'algorithme des K-moyennes dans l'espace temps-fréquence est pertinente. D'une part, l'énergie est normalisée de manière implicite, car les signaux de chaque groupe interne correspondent toujours à un même nombre de neurones. Deux diagrammes similaires au niveau du temps et de la fréquence, mais différents en terme d'énergie, correspondent à des comportements différents au niveau des neurones. D'autre part, des différences entre deux diagrammes au niveau de la latence vis-à-vis du stimulus, de la durée de l'activité, ou de la répartition fréquentielle, induiront une grande distance

(métrique) entre les deux diagrammes. Comme ces différences entre les deux diagrammes correspondent à des comportements différents au niveau des neurones, il est souhaitable que ces deux diagrammes n'appartiennent pas au même agrégat.

Résultats

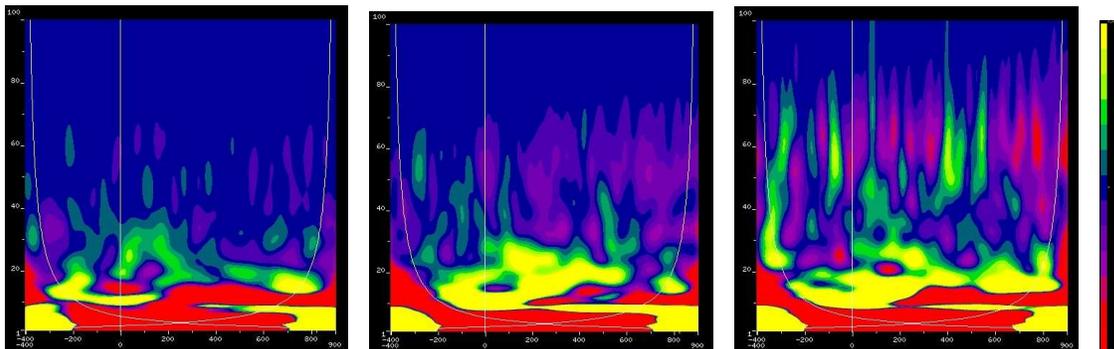


FIG. 11.4 – Représentation temps-fréquence des 3 barycentres obtenus pour la condition *void*.

Pour la condition *void* (figure 11.4), les signaux correspondent principalement à des basses fréquences, avec des variations entre les très basses fréquences (moins de 10 Hz) et les fréquences intermédiaires (entre 10 et 30 Hz). Il est à noter que les très basses fréquences et les fréquences intermédiaires ne cohabitent jamais.

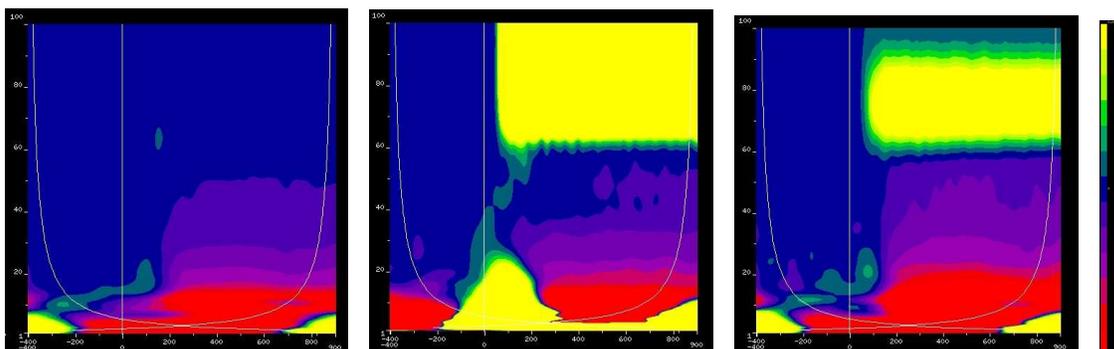


FIG. 11.5 – Représentation temps-fréquence des 3 clusters obtenus pour la condition *input*.

Pour la condition *input* (figure 11.5), les trois barycentres correspondent à trois comportements relativement différents. Le premier (à gauche) montre que les basses fréquences, qui correspondaient à l'activité spontanée sur les figures 11.4, sont supprimées. Le second comportement (au milieu) correspond à l'émergence d'un "potentiel évoqué" de basses fréquences (voir annexe B.1), suivi d'une activité dans les très hautes fréquences. Il faut également remarquer la suppression des basses fréquences et des fréquences intermédiaires accompagnant l'émergence d'activité dans les hautes fréquences. Le troisième comportement (à droite) correspond à l'émergence de hautes fréquences, accompagné encore une fois de suppression de l'activité correspondant à l'activité spontanée dans les

basses fréquences et les fréquences intermédiaires, mais cette fois sans potentiel évoqué.

Les diagrammes temps-fréquences obtenus, aussi bien pour la condition *void* que pour la condition *input*, partagent certaines similitudes avec des enregistrements électrophysiologiques. Nous discuterons de la pertinence de ces similitudes dans la section 12.4.3.

Les outils de visualisation tels que les diagrammes temps-fréquence permettent de savoir comment chaque groupe de neurones se comporte, mais ne permettent pas de savoir comment les différents groupes interagissent. Or l'hypothèse du liage temporel par synchronie suppose que la formation de l'assemblée temporelle correspond à des neurones dont les temps d'émission sont corrélés.

Il est possible d'étudier les corrélations de signaux en utilisant la synchronisation de phase entre les différents signaux continus. Cependant, nous disposons de l'ensemble des PA, et nous avons vu les limitations de la méthode de calcul des signaux continus. Nous sommes donc revenus aux trains de PA pour appliquer un outil utilisé pour les enregistrements unitaires et multi-unitaires en électrophysiologie, les cross-corrélogrammes.

11.3 Résultats sur les cross-corrélogrammes

Afin d'avoir une vue d'ensemble de la dynamique du réseau, nous avons réalisé une étude des interactions entre les trains de PA.

Les cross-corrélogrammes (CC, voir annexe C) permettent de déterminer la dépendance temporelle existant entre les PA de deux neurones : s'il existe une régularité dans l'ordre des émissions des neurones, un pic apparaît sur le CC, indiquant avec quel décalage les spikes sont émis dans les deux neurones. D'autre part, si les PA des neurones sont émis de manière périodique, des harmoniques apparaissent sur le CC, avec une fréquence qui correspond à la fréquence de décharge des deux neurones. La phase à l'origine du CC correspond à l'ordre de causalité des émissions.

Nous avons utilisé cet outil classique pour l'analyse des trains de spikes afin de déterminer les interactions dynamiques au sein du réseau. Cependant, nous avons fait face à un problème inconnu des études en neurophysiologie, à savoir la masse de données constituée par les mesures issues du réseau. En effet, l'étude de toutes les interactions entre les neurones du réseau implique le calcul d'un très grand nombre de CC (avec 2500 neurones internes, on a $\frac{2500 \times 2499}{2} = 3123750$ CC). Nous avons alors réduit ce nombre en calculant les CC entre les paires de groupes de neurones uniquement, et non pas entre les paires de neurones pris isolément. Un cross-corrélogramme pour chaque paire de groupes correspond à la moyenne de chaque cross-corrélogramme entre les paires de neurones, en prenant chaque neurone dans un groupe différent. Ceci nous conduit tout de même à $\frac{100 \times 99}{2} = 4950$ CC pour un réseau de 100 groupes. Nous avons encore réduit ce nombre en ne nous intéressant qu'aux paires de groupes de neurones ayant entre eux une projection, c.à.d. les groupes de neurones directement liés entre eux. Malgré cela, il reste encore plus d'un millier de CC.

La méthode que nous avons élaborée consiste à chercher pour chaque CC les paramètres de fonctions, soit sinusoïdales, soit ondelettes, correspondant le mieux au CC considéré, en réalisant un ajustement (*fit*) du CC avec cette fonction. Chaque CC est en-

suite représenté, dans un espace de faible dimension, comme un point correspondant aux paramètres de cet ajustement (section 11.3.1). Une fois cette représentation établie, nous avons été amené à extraire les agrégats de points ayant des valeurs similaires dans cet espace de faible dimension. Pour cela, nous avons mis en œuvre la méthode des K-moyennes (voir section E, déjà utilisée dans la section précédente), afin d’extraire les comportements réguliers présents dans l’ensemble du réseau (section 11.3.2). Les résultats sont présentés dans la section 11.3.3.

11.3.1 Ajustements des cross-corrélogrammes

Ajustements avec des fonctions sinusoïdales et ondelettes

La procédure d’ajustement permet l’extraction de paramètres correspondant le mieux à une fonction mathématique donnée. Les calculs sont réalisés avec la fonction “fit” du logiciel “gnuplot” (www.gnuplot.info).

Nous cherchons à déterminer si les CC correspondent à des fonctions oscillantes. L’algorithme de Levenberg-Marquardt (Levenberg, 1944; Marquardt, 1963; Gill et Murray, 1978), qui permet une optimisation des paramètres par la méthode des moindres carrés, a été utilisé pour ajuster les CC avec une fonction sinusoïdale $f(x) = A \sin(2\pi x/T + \phi)$, dépendant de trois paramètres. A , T , et ϕ correspondent respectivement à l’amplitude, la période et la phase du sinus. Le calcul de la valeur du χ^2 réduit pour l’ajustement de chaque CC avec cette fonction donne un critère statistique permettant de déterminer si les paramètres optimaux trouvés après la procédure sont adaptés au CC. Les ajustements dont le χ^2 réduit sont supérieurs à 1,5 sont rejetés (voir annexe D.2).

En raison de la nature locale du procédé de descente en gradient, la procédure d’optimisation débute à partir de 10 valeurs de la période T (de 5 à 45 ms), en fixant les autres paramètres initiaux à $A_0 = 2$ et $\phi_0 = 0$. La procédure d’ajustement à partir de jeux de paramètres initiaux différents ne converge pas toujours vers un jeu de paramètres adéquat vis-à-vis du critère de rejet du χ^2 réduit. Lorsque différents jeux de paramètres initiaux aboutissent à différents jeux de paramètres finaux, le jeu de paramètres final considéré comme le meilleur est celui dont la valeur du χ^2 réduit est la plus proche de 1 (voir annexe D.2).

Des ajustements avec une ondelette de Morlet ont également été réalisés. Dans ce cas, les fonctions ont la forme $f(x) = A \sin(2\pi x/T + \phi) \exp(-x^2/\sigma^2)$, avec A l’amplitude, T et ϕ les paramètres période et phase de la composante sinusoïdale de l’ondelette, et σ l’écart-type de l’enveloppe gaussienne de l’ondelette. Dans ce cas, la période initiale T_0 varie de 5 à 45ms avec un pas de 5ms, σ_0 varie de 10^0 à 10^9 en puissances de 10, les autres paramètres initiaux étant $A_0 = 2$ et $\phi_0 = 0$. Le même critère de rejet basé sur le χ^2 réduit est utilisé.

Différence entre les ajustements avec une sinusoïde et avec une ondelette

Selon le CC considéré et la fonction utilisée (sinus ou ondelette), la procédure d’ajustement produit des paramètres différents.

Pour un ajustement avec une sinusoïde, un CC oscillant (voir figure 11.6, à gauche) est approximé par une fonction dont l’amplitude correspond à l’amplitude des pics du

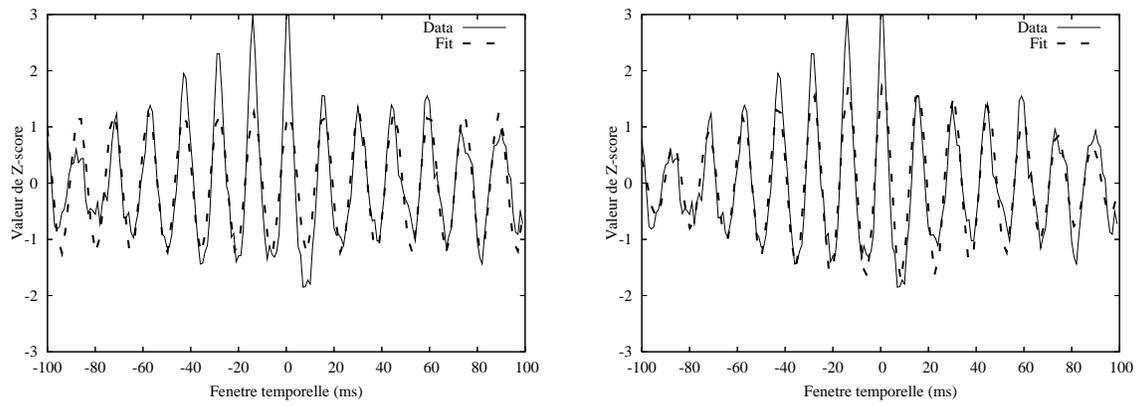


FIG. 11.6 – Un CC oscillant ajusté avec une sinusoïde (à gauche) et avec ondelette (à droite).

CC. Pour un ajustement avec une ondelette (figure 11.6, à droite), un CC oscillant correspondra à une forte valeur de l'écart-type de l'enveloppe gaussienne σ , comparée à la valeur de la période T . En effet, dans ce cas l'amplitude de la composante sinusoïdale varie peu sur la longueur de la fenêtre temporelle du CC. Par exemple, pour $\sigma = 200$, l'amplitude de l'enveloppe varie de 28% entre le centre de la fenêtre temporelle et le bord de la fenêtre, puisque :

$$\frac{e^{-(0/200)^2}}{e^{-(100/200)^2}} = e^{1/4} \sim 1.28 \quad (11.1)$$

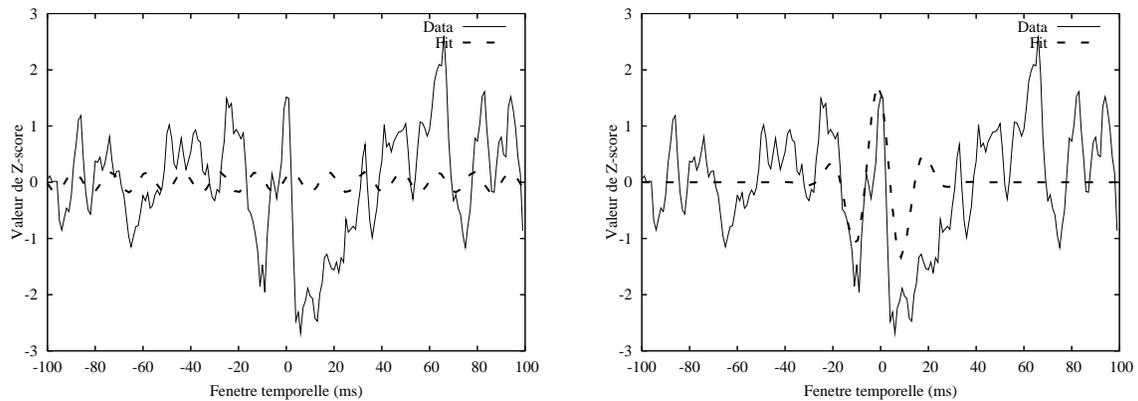


FIG. 11.7 – Un CC non-oscillant ajusté avec une sinusoïde (à gauche) et avec ondelette (à droite).

Pour les ajustements avec une sinusoïde, un CC non-oscillant (voir figure 11.7, à gauche) correspond à une fonction de faible amplitude, puisque le meilleur ajustement est la fonction $f(x) = 0$, i.e. $A = 0$. En revanche, pour un ajustement avec une ondelette (figure 11.7, à droite), il correspond à une enveloppe gaussienne décroissant rapidement (σ faible), dont la composante sinusoïdale disparaît rapidement ($T \sim \sigma$).

11.3.2 K-moyennes sur les paramètres d'ajustement

Description de l'algorithme

Après la procédure d'ajustement, à chaque CC correspond un jeu de 3 paramètres ($\{T, A, \phi\}$ pour la fonction sinusoïdale) ou de 4 paramètres ($\{T, A, \sigma, \phi\}$ pour la fonction ondelette). Nous cherchons seulement ici à déterminer s'il existe une régularité dans la forme générale des CC, pour l'ensemble du réseau. L'information de phase contenue dans le CC entre deux groupes de neurones indique en effet la causalité des émissions des neurones d'un groupe sur les émissions des neurones de l'autre groupe. Nous ne tenons pas compte ici de l'information de phase pour la qualité de la visualisation, même si cette information est parfois pertinente (Schneider et Nikolic, 2006). Les espaces considérés sont alors réduits d'une dimension, soit $\{T, A\}$ pour la sinusoïde et $\{T, A, \sigma\}$ pour l'ondelette.

Chaque jeu de paramètres est représenté par un point dans l'espace correspondant. Pour détecter les points qui représentent des CC ayant des propriétés similaires, l'algorithme des K-moyennes est mis en œuvre dans l'espace 2D des $\{T, A\}$ pour les sinusoïdes ou dans l'espace 3D des $\{T, \sigma, A\}$ pour les ondelettes.

Plusieurs valeurs de K (dans l'intervalle [3,30]) ont été testées. Ces tests ont fait apparaître une distinction entre un agrégat étendu de points présent dans les phases 0 et 1, et deux agrégats présents seulement dans la phase 0. Comme ces deux agrégats regroupent approximativement un cinquième du nombre total des points, $K = 5$ suffit à détecter ces deux grappes. La distance utilisée pour l'algorithme est la distance euclidienne. Comme les intervalles de valeurs pour les différents paramètres sont très hétérogènes, toutes les variables ont été normalisées par leurs valeurs maximales atteintes par les paramètres ($A_{max} = 4.0$, $T_{max} = 200$ et $\sigma_{max} = 10000$).

Application de l'algorithme

L'algorithme des K-moyennes est exécuté 10000 fois. Pour que les essais soient indépendants, les barycentres initiaux sont calculés aléatoirement. Si les essais indépendants convergent vers un barycentre qui est toujours situé dans une zone donnée de l'espace, on peut en déduire avec confiance que cette zone rassemble une forte densité de points. Cette zone de convergence peut alors être considérée comme une région significative de la distribution totale des points.

Pour mettre en valeur les zones conduisant à des interprétations, nous les avons encadré par des rectangles. La délimitation de ces zones est réalisée de manière à maximiser le rapport entre le nombre de points correspondant à des CC calculés dans la condition *input* sur le nombre de points correspondant à des CC calculés dans la condition *void*. Pour les résultats correspondant aux K-moyennes, les points pris en considération sont les barycentres obtenus à l'issue des exécutions de l'algorithme. Nous avons représenté ces barycentres sur les figures 11.10 et 11.13.

Dans la section suivante, nous étudions les résultats séparément, pour les ajustements avec des fonctions sinusoïdales, puis pour les ajustements avec des ondelettes.

11.3.3 Résultats des ajustements

Ajustements avec une sinusoïde

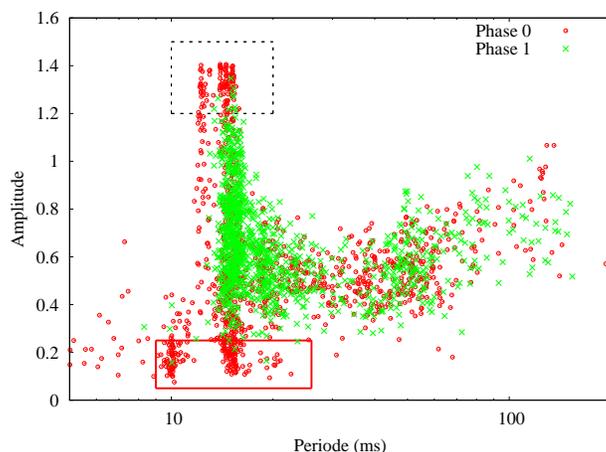


FIG. 11.8 – Ajustement avec une sinusoïde : représentation de tous les CC ajustés dans l'espace $\{T, A\}$ pour la phase 0 (cercles) et la phase 1 (croix).

La figure 11.8 montre les paramètres d'ajustement dans l'espace $\{T, A\}$ (période-amplitude) pour tous les CC dans la phase 0 (cercles) et la phase 1 (croix). On observe une distribution différente des points pour les deux phases : pour les faibles valeurs de la période ($T < 20ms$), les points correspondant à la phase de repos (phase 1) sont distribués dans l'intervalle d'amplitude $[0, 3 - 1, 2]$, alors que les points correspondant à la phase de stimulation (phase 0) ont des valeurs d'amplitude extrêmes : $A < 0, 3$ (zone délimitée par un rectangle en traits pleins) et $A > 1, 2$ (zone délimitée par un rectangle en pointillés). On notera que les valeurs de la période T sont assez proches, pour les deux phases.

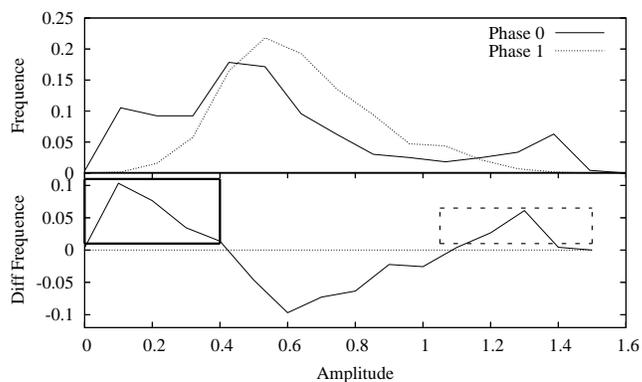


FIG. 11.9 – Ajustement avec une sinusoïde : distribution de l'amplitude A pour la phase 0 (trait plein) et la phase 1 (trait pointillé) en haut, et différence entre les phases 0 et 1, en bas.

La figure 11.9, en haut, montre la distribution des amplitudes pour la phase 0 (ligne pleine) et la phase 1 (ligne pointillée). La différence entre les phases 0 et 1 est représenté

dans le second cadre, en bas sur la figure 11.9. A cause du critère de rejet du χ^2 réduit, un même nombre de CC initiaux conduit à un nombre variable de points après la procédure d'ajustement. Pour gommer cette disparité, nous avons porté en en ordonnée des graphiques 11.9 la distribution de la fréquence, et non le nombre de CC.

La figure 11.9 confirme ce qui apparaît déjà sur la figure 11.8 : les points sont plus fréquents lors de la phase 0 que lors de la phase 1 dans les zones délimitées par des rectangles à traits pleins et en pointillés, à savoir les amplitudes extrêmes : faibles (trait plein) ou fortes (trait pointillé). On constate de plus, sur cette figure, que la fréquence des points diminue pour les valeurs intermédiaires d'amplitude ($0,3 < A < 1,.$).

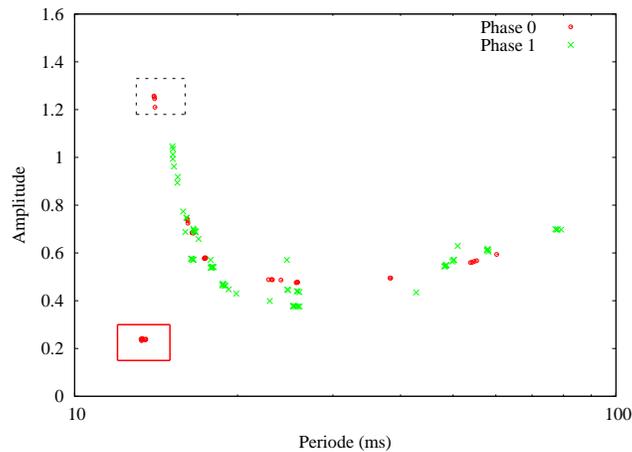


FIG. 11.10 – Ajustement avec une fonction sinusoïdale : barycentres obtenus à la fin des exécutions de l’algorithme des K-moyennes ($K = 5$) pour la phase 0 (cercles) et la phase 1 (croix).

Les valeurs d’amplitude extrêmes, observées sur les figures 11.8 et 11.9, se retrouvent également après application de l’algorithme des K-moyennes. Tous les barycentres obtenus à la fin des exécutions sont représentés sur la figure 11.10. En comptant le nombre de barycentres dans chaque zone, dans 100% des 10000 exécutions indépendantes, un barycentre, sur les cinq obtenus à la fin d’une exécution, est situé dans la zone délimitée par le rectangle en pointillés. C’est également le cas dans 100% des exécutions, pour la zone délimitée par le rectangle en traits pleins. Pour la phase 1 en revanche, les pourcentages respectifs sont 0% et 0%.

L’algorithme des K-moyennes confirme ainsi que les régions délimitées par les rectangles de la figure 11.8 sont bien des zones où un nombre conséquent de points sont spécifiquement présents dans la phase 0.

Ajustements avec une fonction ondelette

Nous avons conduit le même type d’étude que précédemment, cette fois en réalisant des ajustements avec une fonction ondelette. Puisque nous devons tenir compte du paramètre supplémentaire σ , les représentations sur les figures 11.11 et 11.13 sont en 3D $\{T, \sigma, A\}$. Pour plus de clarté, les points sont projetés sur 2 plans, correspondant aux espaces $\{\sigma, T\}$

et $\{\sigma, A\}$. Les échelles des axes T et σ ont été choisies logarithmiques, en raison de la grande variabilité des valeurs, qui s'étalent sur plus de trois décades.

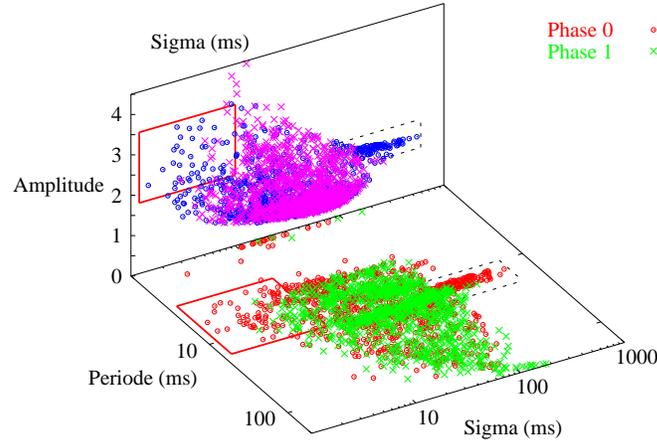


FIG. 11.11 – Ajustement avec une fonction ondelette : représentation de tous les ajustements de CC, projetés sur les espaces $\{\sigma, T\}$ et $\{\sigma, A\}$, pour la phase 0 (cercles) et la phase 1 (croix).

La figure 11.11 montre les paramètres d'ajustement obtenus à partir de tous les CC. Des comportements dynamiques différents apparaissent pour les phases 0 et 1. Plusieurs régions d'intérêt, correspondant à des comportements propres à la phase 0, sont délimitées par des rectangles sur la figure 11.11. Les rectangles en traits pleins correspondent à des ondelettes avec de basses valeurs de σ et T , et de hautes valeurs d'amplitude A . Les rectangles en pointillés correspondent quant à eux à de hautes valeurs de σ , des valeurs intermédiaires d'amplitude A , et de basses valeurs de T . Les intervalles d'amplitude A et de période T sont plus étroites pour les rectangles en pointillés que pour les rectangles en traits pleins. En revanche, on note également, comme dans la section précédente, que les valeurs de T des deux zones sont relativement proches.

Les points dans le rectangle en traits pleins, sur la projection sur l'espace $\{\sigma, T\}$, ont des valeurs proches de σ et T : ces CC correspondent à des courbes à un seul pic (voir figure 11.7, en bas). Les points dans le rectangle en pointillés ont des valeurs de σ plus grandes que les valeurs de T ; ces CC correspondent à des fonctions sinusoïdales presque pures (voir figure 11.6, en bas), ayant approximativement tous la même période. Ceci indique que les CC correspondant ont tous une forme oscillante relativement proche. La projection sur l'espace 2D $\{\sigma, A\}$ montre que les points avec des valeurs basses de σ (rectangle à traits pleins) ont de plus faibles valeurs de A que les points avec une forte valeur de σ . Contrairement aux ajustements avec des fonctions sinusoïdales (section 11.3.3), les valeurs d'ajustement des amplitudes ne peuvent pas être considérées comme des indicateurs du comportement oscillatoire des CC.

La figure 11.12, en haut, montre la distribution des fréquences des valeurs d'écart-type de l'enveloppe gaussienne de l'ondelette σ , en échelle logarithmique, pour les phases 0 (ligne pointillée) et 1 (ligne pleine), et la différence entre les phases 0 et 1 (en bas). La

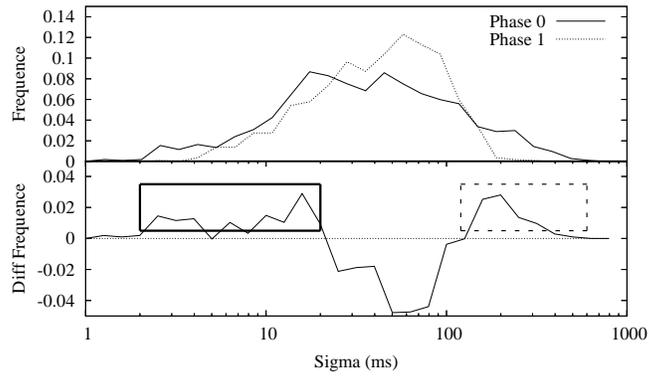


FIG. 11.12 – Ajustement avec une fonction ondelette : distribution de l'écart-type de l'enveloppe d'ondelette σ (échelle logarithmique) pour la phase 0 (trait plein) et phase 1 (trait pointillé) en haut, et différence entre la phase 0 et la phase 1 (en bas).

figure 11.12 confirme les observations réalisées sur la figure 11.11 : les valeurs extrêmes de σ , également délimitées par des rectangles en traits pleins ou pointillés, sont plus fréquentes pour la phase 0 que pour la phase 1.

Cette figure montre que A et σ jouent le même rôle dans les ajustements avec respectivement les fonctions sinusoidales et ondelettes pour discriminer les formes oscillantes et non-oscillantes des CC.

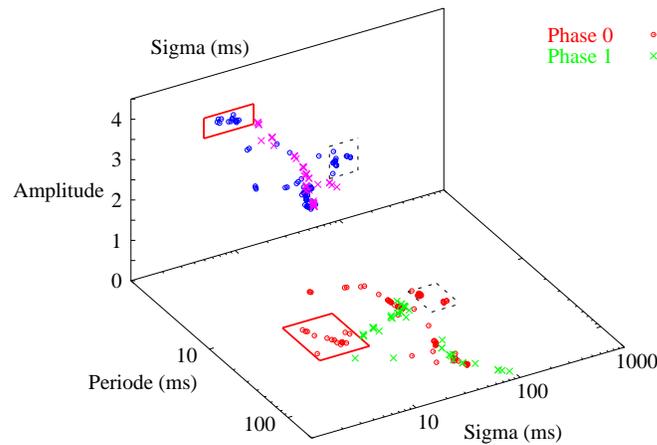


FIG. 11.13 – Ajustement par une fonction ondelette : centroïdes obtenus à la fin des exécutions de l'algorithme des K-moyennes ($K = 5$) pour la phase 0 (cercles) et la phase 1 (croix), projetés sur les espaces $\{\sigma, T\}$ et $\{\sigma, A\}$.

La figure 11.13 montre les barycentres obtenus à la fin de l'exécution de l'algorithme des K-moyennes. Là encore, deux zones d'intérêt sont définies. En comptant le nombre de barycentres dans chaque zone pour la phase 0, on détecte la présence d'un barycentre sur cinq dans 100% des 10000 exécutions pour les rectangles à traits pleins, et dans 96,5%

des cas pour les rectangles à pointillés. Pour la phase 1, les rectangles contiennent respectivement 0,02% et 0% des barycentres.

Les mêmes conclusions que dans la section 11.3.3 peuvent être tirées : l'algorithme des K-moyennes confirme que les régions délimitées par les rectangles sur la figure 11.11 sont celles où un nombre important de points sont présents spécifiquement pour la phase 1.

En revanche, une conclusion spécifique à cette analyse est que les CC non-oscillants (rectangles en traits pleins, avec $\sigma \ll T$), qui apparaissent pour les ajustements avec une sinusoïde de faible amplitude, ont ici une amplitude relativement importante : ils correspondent donc à des CC avec un pic central. Les ajustements avec une ondelette permettent donc de faire la différence entre un CC plat et un CC avec un pic central, ce que ne permettait pas les ajustements avec une sinusoïde. L'ajustement avec une ondelette permet de différencier trois cas : les CC oscillants ($T \ll \sigma$ et A prenant une valeur moyenne) les CC avec un pic central ($\sigma \ll T$ et A prenant une grande valeur) et les CC plats (A prenant une valeur pratiquement nulle).

Que ce soit au niveau des signaux continus (section 11.2.2), des potentiels d'action (section 11.2.1) ou des CC (section 11.3), les différents traitements montrent clairement une différence entre l'état au repos, et la présentation d'un stimulus dans le système. Jusqu'à présent, les mesures utilisées ont permis de mettre en évidence la différence entre l'état au repos, et un état correspondant à la présentation d'un stimulus. Cependant, à tous les niveaux d'étude évoqués précédemment, il n'apparaît pas de différence entre les dynamiques évoquées par différents stimuli, correspondant par exemple à des natures d'animaux différents.

11.4 Différences entre les stimuli

Comme les réseaux évolués se différencient des réseaux initiaux d'une part à niveau des résultats comportementaux (voir section 9.1), d'autre part au niveau des performances en apprentissage (voir section 9.2), nous avons cherché à déterminer quelles différences les stimuli correspondant à des animaux distincts induisaient au niveau de l'activité du réseau. Si une différence existe au niveau de la répartition fréquentielle de l'activité du réseau entre la présentation d'un stimulus et l'état au repos, en revanche, il n'y a pas à ce niveau de différences pour les activités induites par la présentation de stimuli différents. C'est seulement à un niveau plus fin, celui des trains de potentiels d'action, que l'on peut observer des différences. Ces résultats, complétés par les résultats obtenus sur un autre modèle, ont fait l'objet d'une publication (Meunier et al., 2006).

La figure 11.14 (en haut) montre les trains de PA de 125 neurones pris arbitrairement (les cinq premiers groupes sur les 100 groupes internes) pendant les 500 premières millisecondes lors de la présentation d'un stimulus (phase 0, qui dure 1000ms). Le réseau est celui étudié dans la section 9.2, sur l'apprentissage. Les PA sont représentés par des croix bleues lorsque le stimulus correspondant à une proie et par des plus rouges lorsque le stimulus correspond à un prédateur. Les deux diagrammes du bas sont deux zooms

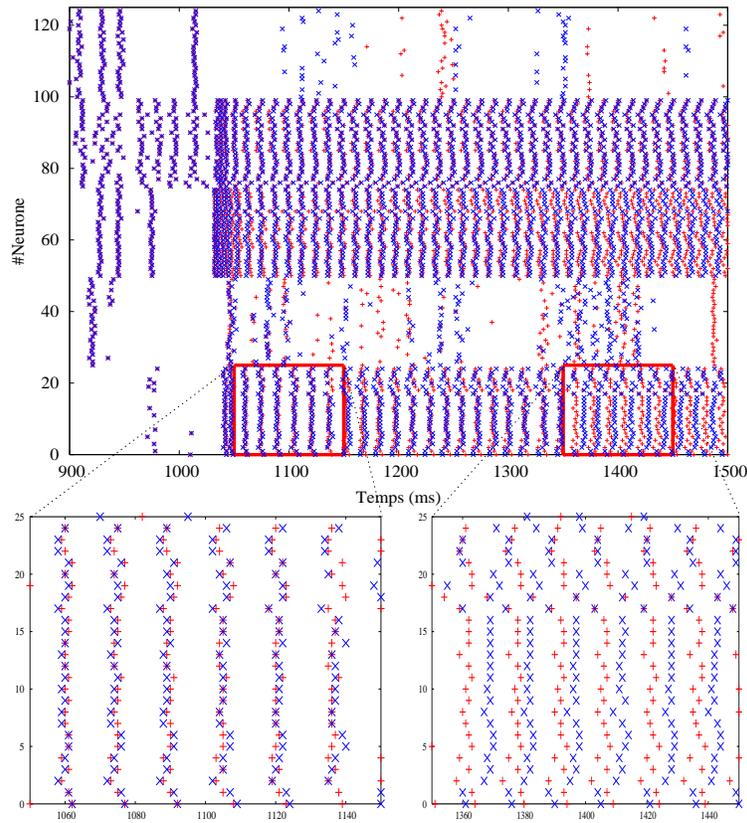


FIG. 11.14 – Trains de PA de 125 neurones suite à l’injection d’un input correspondant à une proie (en bleu) et à un prédateur (en rouge), en haut, et zooms au début de la présentation de l’input (à gauche) et vers le milieu de la présentation (à droite), en bas.

montrant les PA du groupe des neurones 0 à 24, au début de la phase 0 et au milieu de la même phase.

Sur la figure 11.14, les groupes de neurones qui sont activés par les deux stimuli sont identiques. L’injection d’un stimulus, quelle que soit sa nature, entraîne l’activation des mêmes groupes, et ceci peut être observé dans le réseau tout entier (non représenté). En revanche, on peut voir de manière plus fine que la différence entre les deux percepts se fait au niveau des temps d’émission de PA des neurones activés. Initialement, figure 11.14 en bas à gauche, les temps d’émission de potentiels d’action sont pratiquement identiques pour les deux stimuli. Les temps d’émission de PA se différencient ensuite au fur et à mesure de la répétition de la présentation (figure 11.14, en bas à droite. Cette situation est également observable sur le groupe des neurones 50 à 74, en haut sur la figure 11.14. On peut en conclure que c’est au niveau **temporel**, et non **spatial**, que se fait la différence entre les neurones impliqués dans la représentation de chacun des percepts. Nous discuterons ce point dans la section 12.4.3.

Deux autres type de groupes sont également repérables sur la figure 11.14. D’une part des groupes où la différenciation entre les motifs de PA correspondant aux différents stimuli ne se fait pas. C’est par exemple le cas du groupe des neurones 75 à 99. D’autre part, on remarque également des groupes dont l’activité semble relativement désordonnée, et différente selon les deux stimuli. C’est par exemple le cas du groupe des neurones 25 à 49

et celui du groupe des neurones 100 à 124.

11.5 Interprétation des résultats dynamiques

Dans un premier temps, nous avons mesuré grossièrement l'activité du réseau, en étudiant la répartition en bandes de fréquences au niveau des PA (section 11.2.1). Nous avons vu que le réseau maintenait une activité relativement hétérogène, de puissance identique dans chaque bande de fréquences. Lors de l'injection du stimulus, le nombre de PA dans les hautes fréquences augmente brusquement, puis se stabilise à une valeur élevée, tandis que le nombre des PA des fréquences intermédiaires diminue.

Nous avons ensuite étudié le comportement dynamique de chacun des groupes (voir section 11.2). L'activité de chaque groupe est mesurée par un signal continu à partir de l'activité de l'ensemble des neurones du groupe. Nous avons pu visualiser trois comportements différents : le premier correspond à une suppression totale d'activité. Le second et le troisième correspondent à l'émergence d'une bande de hautes fréquences, accompagnée d'une suppression de l'activité dans les basses fréquences. La différence entre ces deux comportements correspond à la présence, ou non, d'un potentiel évoqué, qui précède l'émergence de la bande de hautes fréquences.

La présence du potentiel évoqué résulte de la phase d'adaptation à la perturbation produite par la présentation du stimulus, dont on voit un exemple sur le diagramme 11.14. Cette phase de relaxation de l'activité du réseau correspond à une modification importante des connexions, sous l'effet de la plasticité synaptique. Ceci a pour effet de réguler cette nouvelle activité, différente de l'activité de fond. Le comportement des groupes de neurones résulte de la ségrégation en deux classes : des neurones qui voient leur activité fortement augmenter, et d'autres qui voient leur activité fortement diminuer. Nous avons fait l'hypothèse que les neurones dont l'activité augmentait constituaient une assemblée temporelle.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons cherché à mesurer les corrélations entre les PA émis par les neurones des différents groupes (section 11.3). Nous avons utilisé les CC, afin de visualiser les interactions au sein du réseau. Les résultats ont montré que les corrélations entre les neurones pouvaient les distinguer en trois classes. D'une part, les neurones qui constituent l'assemblée temporelle émettent des PA avec un rythme plus important. D'autre part, les neurones qui sont rejetés de l'assemblée voient aussi leur comportement dynamique varier, et ne peuvent plus maintenir leur activité comme en l'absence de stimuli. Les neurones qui sont directement connectés à des neurones qui font partie de l'assemblée temporelle subissent le rythme des neurones de l'assemblée (ce qui explique que la période des CC décorrés soit pratiquement identique à celle des CC corrélés). Mais ils en sont exclus car ils n'arrivent pas à suivre ce rythme, soit parce qu'ils reçoivent trop peu de PA dont les émissions sont corrélées, soit parce qu'ils reçoivent un surplus d'inhibitions. Enfin, une grosse majorité de neurones (que l'on peut estimer à $3/5 = 0,6 = 60\%$), ne modifient pas leur comportement, ou tout au moins pas suffisamment pour apparaître dans une des deux zones d'intérêt. Les activités de ces neurones sont également perturbées par la présence du stimulus. Ceux-ci maintiennent simplement, avec le reste du réseau, une corrélation identique à celle de l'activité de fond.

Ce mode de fonctionnement apparaît sur le diagramme 11.2, par une présence non nulle des PA à fréquences intermédiaires. En revanche, il n'apparaît pas sur les diagrammes temps-fréquence de la section 11.2. Ceci peut s'expliquer par le fait que les diagrammes sont corrigés par la ligne de base : comme ce comportement correspond à l'activité de fond, ces neurones ont une activité fréquentielle qui est supprimée par la soustraction avec la répartition fréquentielle de la ligne de base.

Enfin, nous avons cherché à voir comment cette assemblée temporelle était modifiée par la nature du stimulus, c.à.d ce qui différenciait les assemblées temporelles correspondant à deux stimuli différents (section 11.4). Sur un exemple, nous avons pu montrer qu'au niveau microscopique, c'était surtout les instants d'émission des PA qui différenciaient les activités induites par les stimuli, aussi bien au niveau des neurones appartenant à l'assemblée, qu'à celui des neurones qui restent en dehors. Ainsi, l'ensemble du réseau est perturbé, et cette perturbation est spécifique au stimulus.

Chapitre 12

Discussion

L'objectif de cette thèse était de prouver qu'en partant des briques de base considérées comme nécessaires (algorithme évolutionniste, neurone détecteur de synchronie, synapse dynamique dont la plasticité dépend du temps d'émission des potentiels d'actions), il était possible de laisser émerger un système fonctionnant grâce à une synchronisation neuronale fonctionnellement pertinente pour l'individu vis-à-vis de son environnement.

Notre démarche de modélisation se calque sur une démarche classique en neurosciences, lorsque les expérimentalistes réalisent des enregistrements électrophysiologiques sur des animaux : ils savent qu'au niveau comportemental les individus sont adaptés à leur environnement, et cherchent à comprendre *a posteriori* quelles sont les caractéristiques de la topologie (anatomie) et de la dynamique (enregistrements en électrophysiologie et en neuro-imagerie) des cerveaux étudiés qui justifient cette adaptation.

L'avantage de la modélisation est que l'on dispose ici de toutes les données composant le système, aussi bien au niveau topologique qu'au niveau des dynamiques d'activation. On peut alors étudier les conditions d'émergence à travers des mesures et des représentations **globales**, c.à.d. prenant en compte l'ensemble du système, et pas seulement à partir d'informations fragmentaires, comme c'est le cas en neurosciences.

D'autre part, le recours à l'évolution artificielle pour faire émerger des propriétés permet de comparer les résultats obtenus aux propriétés des individus "non-évolués". L'utilisation d'une telle hypothèse nulle, au sens statistique, n'est pas possible en biologie, car l'évolution ne part pas de rien, mais d'espèces ou d'individus déjà adaptés à un autre environnement. Cette approche comporte également des inconvénients : comme les études *a posteriori*, ici conduites au niveau de l'apprentissage, de la dynamique et de la topologie, ne sont pas contraintes pour reproduire des propriétés biologiques, les résultats peuvent être en accord, ou non, avec les données observées par les expérimentalistes. Lorsque les résultats concordent, on peut en déduire que les ingrédients introduits sont suffisants pour modéliser et expliquer le phénomène observé en neurosciences. En revanche, lorsque les résultats sont en désaccord avec les données biologiques, il est difficile de tirer des conclusions : est-ce dû au fait que le modèle est trop simple, est-ce dû à la simplicité de l'environnement par rapport à un environnement réel, est-ce dû à un temps d'évolution trop court ?

Les résultats des chapitres 9, 10 et 11, ont permis de déterminer comment fonctionnaient les réseaux évolués, et comment l'évolution influait sur les différentes propriétés : comportement, apprentissage, topologie et dynamique. Le but de ce chapitre est de discuter la nature de ces résultats : d'une part de les mettre en rapport avec les données existantes en neurosciences, d'autre part de proposer des hypothèses plus générales sur le fonctionnement du liage temporel, et enfin de montrer les avantages de concevoir des systèmes artificiels en suivant une approche *a posteriori*.

12.1 Evolution

Nous avons montré dans la section 9.1 que l'évolution permettait effectivement de construire des réseaux donnant aux individus la capacité de se comporter de manière de plus en plus adaptée à leur environnement. Et ceci, quelle que soit la complexité de la topologie et de la dynamique des réseaux qui contrôlent le comportement des individus. Nous avons choisi pour cette thèse de prendre comme critère de performance le comportement des individus dans leur environnement. Ce critère est écologique, dans le sens où il correspond à ce qui se passe en biologie : la sélection naturelle n'a que faire de mesures topologiques ou dynamiques du cerveau, la seule chose qu'elle peut mesurer est "est-ce que ça marche?", c.à.d. est-ce que le comportement de l'individu est adapté à son environnement. Même si certains résultats ne sont pas en adéquation avec certaines données biologiques, cette mesure comportementale est beaucoup plus proche de la réalité que l'optimisation d'un critère de performance directement dépendant des propriétés intrinsèques du réseau, comme dans les travaux de Sporns et Tononi (2002) ou Variano et al. (2004) (voir section 7.4).

Il est important de noter que l'environnement, où les animaux ont des comportements stochastiques, nous permet de garantir que les meilleurs individus sont effectivement capables d'avoir un comportement adapté lorsqu'ils font face à une situation que leurs ancêtres n'ont jamais rencontrée. Ce ne serait peut-être pas le cas si les animaux avaient toujours le même comportement : l'évolution favoriserait sûrement les individus suivant un chemin particulier dans l'environnement, leur permettant par exemple d'éviter les trajectoires des prédateurs.

En revanche, le codage par projections est un facteur un peu limitatif. En effet, tous les neurones d'un groupe ont des propriétés identiques, au délai de transmission près. Il n'y a pas de variations des propriétés intrinsèques des neurones, au niveau dynamique (constante de fuite membranaire, périodes réfractaires, etc.). D'autre part, les neurones au sein d'un même groupe ont la même connectivité, mais il n'y a pas d'arrangement interne, du type colonne corticale. D'ailleurs, le nombre de neurones par groupe, ici 25, permettrait difficilement d'établir un parallèle avec une zone corticale, qui peut contenir plusieurs millions de neurones. Cependant, les simulations réalisées montrent que, malgré ces limites, chaque groupe a des propriétés se rapprochant des mesures effectuées à l'aide d'une électrode.

D'autre part, nous avons considéré que la spécification grossière de la connectivité, par groupes, puis son affinement par la plasticité synaptique, permettaient de reproduire

à la fois une organisation macroscopique stable entre les individus, et une variation inter-individuelle au niveau de l'organisation microscopique (voir la discussion sur le connectome de Sporns et al. (2005), reprise dans la section 7.2.1).

12.2 Apprentissage

12.2.1 Apprentissage dynamique

Les résultats de la section 9.2 montrent que malgré l'absence de stabilité des poids synaptiques, le réseau est capable d'une certaine forme d'apprentissage. L'utilisation d'un apprentissage "multi-échelle" permet effectivement une forme de rétention de connaissances, même si cet apprentissage se place en dehors du paradigme classique de la théorie de l'apprentissage statistique (*machine learning*), ou de l'apprentissage de type hebbien, où la force des connexions synaptiques est le support du stockage des souvenirs (voir section 4.1.1). L'apprentissage réalisé dans le modèle s'appuie sur le paradigme de l'apprentissage dynamique (voir section 4.1.1), supervisé par l'évolution. Les résultats montrent que, quelle que soit la complexité des réseaux ainsi engendrés, le processus d'évolution est capable de contraindre la dynamique du réseau de manière à créer une forme de rétention des informations rencontrées par l'individu lors de son passage dans son environnement.

Dans la section 11.4, nous avons vu que la présentation d'un stimulus produit une forte perturbation, au niveau microscopique, pour les instants d'émission des PA. La perturbation engendrée est différente selon les stimuli. Comme la plasticité synaptique utilisée, la STDP, est dépendante des instants d'émission des PA, les poids synaptiques vont également être modifiés. Ceci ne correspond pas pour autant à un stockage de l'information sur le percept au niveau des poids synaptiques. En revanche, ces modifications peuvent avoir un effet sur la dynamique du réseau à plus long terme. Le fait que l'activité ultérieure du réseau soit modifiée de manière différente selon les stimuli rencontrés par l'individu permet d'expliquer la forme de rétention mesurée.

L'apprentissage réalisé ici ne peut être testé par les protocoles utilisés pour mesurer les performances des algorithmes d'apprentissage classiques. Il s'agit d'un apprentissage "en situation" (Krichmar et Edelman, 2002) : les tests réalisés dans le testLab montrent que l'individu est capable de réagir différemment selon son orientation initiale vis-à-vis de l'animal auquel il est confronté. De même, lors du protocole de test qui permet d'étudier les dynamiques des réseaux évolués, nous avons choisi de réaliser des stimulations correspondant à la présence d'un animal en face de l'individu. Nous n'avons pas testé les autres configurations, mais il est fort probable que les résultats au niveau dynamique varient selon l'angle sous lequel apparaît l'animal lors de la stimulation, puisqu'une position différente doit entraîner un comportement différent. Ce que l'individu retrouve dans sa mémoire dépend du contexte dans lequel il se trouve. En cela, cette forme d'apprentissage est beaucoup plus proche de ce qui passe dans la nature.

12.2.2 Connaissances innées

Les résultats de la section 9.2 montrent que les individus évolués **avant** le passage dans le zoo ont des connaissances sur la nature des animaux qu'ils vont rencontrer. Pour pouvoir être mises en évidence, ces connaissances doivent être testées en mettant l'individu en situation. Comme aucune information sur la nature de l'animal n'est donnée au réseau pendant le passage dans le testLab, les seules connaissances que l'individu possède sont inscrites dans les gènes de son chromosome. Ces connaissances, de type *push-me pull-you* (Millikan, 1996), doivent être déclenchées pour être utilisables par l'individu. Elles n'ont pas de supports matériels propres, ni de localisations précises, mais elles émergent au moment où l'individu est dans une situation donnée.

Les résultats sur les connaissances innées sont influencés par le fait que le temps passé dans le testLab est limité. Dès lors, comme les individus évolués sont plus rapides (ce que montrent les résultats sur le nombre de projections excitatrices vers les groupes de sortie, section 10.1.1), ils ont plus de chances de fournir une réponse (qu'elle soit juste ou fausse) qu'une non-réponse, qui est toujours comptabilisée comme fausse. Cependant, même si le fait de se déplacer plus rapidement n'est pas à proprement parler une connaissance sur l'environnement, ce genre de connaissance implicite se retrouve également dans la manière dont le système nerveux des êtres vivants traite l'information. On peut citer l'exemple des notions de gravitation en physique naïve (McCloskey, 1983), ou le fait que la lumière du soleil est toujours supposée venir du haut (Singer, 2006), notions qui correspondent à des propriétés de très bas niveau, récurrentes depuis l'apparition de la vie sur Terre.

Ces résultats montrent qu'il est possible de construire un système artificiel capable d'apprendre, sans supposer qu'initialement l'individu soit une *tabula rasa*, sans aucune connaissance initiale sur le monde qui l'entoure. La plupart des modèles connexionnistes induisent, dans la façon de réaliser l'architecture d'un réseau de neurones, des connaissances sur le problème à modéliser : une architecture permettant d'apprendre les données d'un problème a peu de chances d'être adaptée pour un autre problème (Paugam-Moisy, 1995). Ici, les connaissances permettant la construction d'une architecture adaptée au problème émergent d'elles-mêmes, de manière automatique, par l'utilisation d'un algorithme évolutionniste.

12.2.3 Effet Baldwin

Un autre résultat est le fait que les capacités de rétention des individus au cours de leur passage dans l'environnement virtuel est amélioré au fil de l'évolution (section 9.2). Cette interaction entre évolution et apprentissage correspond à un effet bien connu, l'effet Baldwin (voir section 5.1.2).

L'effet Baldwin a fait l'objet de multiples modélisations (section 5.3.1). Cependant, la plupart des modèles supposent que l'évolution et l'apprentissage agissent sur le même support (les valeurs des poids correspondent aux gènes de l'individu, puis sont optimisées par une règle d'apprentissage pendant la vie de l'individu). Dans le cadre de notre modèle, les supports des deux mécanismes sont différents. L'évolution modifie la topologie du réseau de neurones, par l'intermédiaire de ses projections, et l'apprentissage correspond à l'activité dynamique, neuronale et synaptique. Malgré cela, un effet similaire à l'effet Baldwin apparaît, illustré par une augmentation de la capacité d'apprentissage au cours

de l'évolution.

12.3 Topologie

Les outils des réseaux complexes sont appropriés pour étudier l'émergence de propriétés topologiques, au niveau global. Comme c'est vis-à-vis de leurs comportements que les individus sont évalués, l'émergence de caractéristiques adaptées ne peut se faire qu'au niveau du fonctionnement de l'ensemble du réseau, même si l'évolution agit par petites touches successives pour modifier les propriétés topologiques du réseau.

12.3.1 Augmentation du nombre de projections “interfaces”

Projections à partir des groupes d'entrée

Les résultats sur la connectivité (section 10.1) montrent que le nombre de projections excitatrices entre les groupes d'entrée et les autres groupes, a fortement augmenté au cours de l'évolution, quelle que soit la valeur du degré moyen du réseau. Les projections inhibitrices, en entrée, sont relativement stables et peu influencées au cours de l'évolution.

Ceci semble logique, puisque les individus qui ont plus facilement accès aux percepts d'entrée, c.à.d. dont les groupes d'entrée ont une action plus efficace sur la perturbation du fonctionnement du réseau, peuvent réagir de manière plus performantes aux percepts de l'environnement.

Projections vers les groupes de sortie

En ce qui concerne les projections vers les groupes de sortie, seulement le nombre des projections excitatrices est augmenté. Le nombre des projections inhibitrices est diminué. Puisque la performance mesure de manière indirecte le fait que l'individu se déplace rapidement dans l'environnement, et puisqu'une vitesse élevée de l'individu nécessite une activation excitatrice forte, la manière dont évolue cette répartition des projections n'est pas étonnante.

Ce résultat était attendu. Le choix de prendre en compte le **nombre** de PA reçus par les groupes de sortie pour effectuer le déplacement dans l'environnement virtuel a été fait pour forcer le modèle à n'effectuer des mouvements que sous certaines conditions, et non pas à effectuer un mouvement à chaque pas de temps. Cependant, ce choix induit un biais. Si effectivement des messages issus du système nerveux sont nécessaires pour l'exécution d'un mouvement en biologie, le mécanisme est beaucoup plus complexe, et surtout, il dépend du mode de locomotion de l'animal considéré.

12.3.2 Absence d'émergence de structures modulaires

Efficacité locale

Nous avons pu constater dans la section 10.3 que l'efficacité locale n'est pas influencée par l'évolution, en général. Ce résultat est surprenant, et va à l'encontre de la plausibilité biologique du modèle. En effet, dans les réseaux réels, l'efficacité locale (ou son équivalent, le coefficient de *clustering*) a tendance à être beaucoup plus élevée que dans les réseaux aléatoires (Watts et Strogatz, 1998; Latora et Marchiori, 2001; Newman, 2003), en particulier au niveau de l'anatomie des systèmes nerveux réels qui possèdent des propriétés petit-monde (Watts et Strogatz, 1998; Hilgetag et al., 2000; Sporns et al., 2000; Sporns et Tononi, 2002).

Modularité

La modularité émerge dans le réseau à partir d'une certaine densité de liens (section 10.4) : c'est seulement pour un degré moyen de 5 que les résultats deviennent significatifs. Une des explications de ce résultat pourrait être que la modularité peut seulement apparaître au cours de l'évolution à partir d'une densité de liens suffisamment élevée. Cependant, même si une différence significative existe entre les réseaux aléatoires et les réseaux évolués, les valeurs atteintes par la modularité maximale sont bien en-dessous des valeurs classiquement admises dans les autres réseaux réels (Girvan et Newman, 2002; Gleiser et Danon, 2003; Newman et Girvan, 2004). Il est d'usage de qualifier un réseau de modulaire pour des valeurs supérieures à 0,3 avec la méthode NG. Même si les valeurs de modularité sont plus faibles avec la méthode étendue, pour laquelle la constitution des modules est plus contraignante, nos réseaux ne semblent pas être devenus modulaires sous l'effet de l'évolution.

Une des explications aux faibles valeurs de modularité atteintes au cours du processus d'évolution peut provenir de l'utilisation d'un critère de performance identique au fil des générations. En effet, Kashtan et Alon (2005) montrent qu'un système pour lequel le critère de performance est variable au cours de l'évolution peut engendrer une structure modulaire. Cependant, dans le contexte d'EvoSNN, il serait difficile d'imaginer une modification de critère qui ne mette pas en péril les autres contraintes du modèle.

Adaptation au niveau global

Il semble que le principe même du modèle, basé sur le fonctionnement de l'ensemble des neurones, puisse expliquer l'ensemble des résultats sur l'absence de structure modulaire. Le parti pris de réaliser une optimisation du comportement de l'individu dans son environnement impose au système de fonctionner globalement avant de fonctionner localement. Il semble qu'il existe une contrainte dans les systèmes biologiques que nous n'avons pas prise en compte, à savoir le coût énergétique de la construction de connexions longue-distance. Même si, dans le modèle, cette contrainte apparaît par l'intermédiaire des délais, la construction d'une projection entre une paire de groupes de neurones proches est identique à la construction d'une projection entre une paire de groupes de neurones éloignés. Il est tout à fait vraisemblable que ce ne soit pas le cas dans un système biologique réel, puisque la croissance axonale a un coût métabolique différent selon la longueur

que l'axone doit atteindre (Karbowski, 2001, 2003; Buzsáki et al., 2004). Nous proposons, dans le chapitre 14, une manière de prendre en compte cette contrainte.

12.3.3 Optimisation du coût de câblage

Les résultats de la section 10.2 indiquent que l'évolution favorise la présence d'un nombre plus important de nœuds dans la CFCG. Ainsi l'évolution favorise le fait que de plus en plus de groupes de neurones soient impliqués dans le calcul réalisé par le réseau de neurones. En effet, les nœuds qui, dans le réseau, n'appartiennent pas à la CFCG, sont inactifs, et ne participent pas aux calculs. Par exemple, les nœuds appartenant à la CGE correspondent à des nœuds qui projettent seulement sur la CFCG. Ne recevant pas de stimulation, les neurones de ces groupes n'émettent jamais de PA. De même, les neurones des groupes dans la CGS sont activés, mais leurs calculs ne sont jamais pris en compte par les nœuds de la CFCG, ni par les groupes de sortie. A la section 10.3, les résultats concernant l'efficacité globale des réseaux évolués sont identiques à ceux obtenus pour des réseaux aléatoires. Les réseaux aléatoires sont les réseaux où le diamètre est minimal (Watts et Strogatz, 1998), et l'efficacité globale est une mesure équivalente à l'inverse du diamètre d'un réseau (Latora et Marchiori, 2001). Les réseaux évolués sont donc proches de l'optimalité en termes de temps de transmission de l'information dans le réseau.

Au cours de l'évolution, le nombre de projections internes diminue (section 10.1.2), et un plus grand nombre de nœuds sont pris en compte dans les calculs, du fait de l'augmentation de la taille du GSCC. On a donc une baisse de la densité des liens dans la CFCG. En toute logique, une diminution de la densité entraîne une baisse de l'efficacité globale (Latora et Marchiori, 2001). Or, malgré cela, le réseau conserve une efficacité globale relativement stable au cours de l'évolution. L'évolution a donc pour effet d'optimiser le "coût de câblage", phénomène que l'on retrouve en biologie (Chklovskii et al., 2002, 2004). Cette propriété du système nerveux, la recherche d'optimisation des ressources disponibles est, selon les biologistes, le résultat du processus de sélection naturelle (Achard et Bullmore, 2007). C'est précisément cette propriété, et la manière dont elle est apparue, que nous avons reproduite ici, par modélisation.

12.4 Dynamique

Le modèle EvoSNN est un des premiers modèles où la synchronisation à large-échelle émerge sans supervision, et permet de faire fonctionner un système artificiel : ici, contrairement aux modèles *a priori*, la synchronisation entre les différents groupes se construit d'elle-même, sous contrainte de la sélection de l'AE, et de la nécessité, pour les différents groupes, de fonctionner ensemble tout en délivrant un comportement cohérent en sortie du réseau. D'autre part, cette synchronisation est fonctionnelle, c.a.d. qu'elle correspond à des fonctions cognitives permettant à l'individu d'attendre ses buts, en terme d'adaptation.

Nous avons testé les propriétés dynamiques des réseaux évolués au moyen de plusieurs outils utilisés en électrophysiologie, permettant d'analyser l'activité du réseau au niveau des PA, mais aussi des signaux générés par un ensemble de neurones. Le réseau reproduit et permet d'expliquer certaines propriétés observées en neurobiologie, comme les

propriétés de l'activité de repos, l'émergence d'une bande de hautes fréquences, conjointe à une suppression des fréquences intermédiaires, et la formation d'une assemblée temporelle lors de la présentation d'un stimulus. D'autres propriétés n'ont pas pu être observées, comme l'émergence d'une synchronisation transitoire entre les neurones, et nous allons proposer des hypothèses pour en expliquer les raisons.

12.4.1 Considérations méthodologiques

Avant de discuter les résultats obtenus sur la dynamique, nous souhaitons revenir sur les mesures et les méthodes que nous avons utilisées.

Temps-fréquence au niveau des PA

Dans un premier temps, nous avons étudié la répartition fréquentielle de l'activité du réseau à partir des PA (section 11.2.1). Cette mesure préliminaire, basée sur l'ISI, a été effectuée en découpant la puissance selon différentes bandes de fréquences. Ce découpage était justifié par l'observation de valeurs discrètes dans la répartition fréquentielle. En effet, comme les temps d'émission ont une précision d'une milliseconde dans le modèle, certaines fréquences ne peuvent pas apparaître. Par exemple, puisqu'aucune valeur d'ISI n'existe entre 12ms et 13ms (ce qui correspond respectivement à des fréquences de 83,3Hz et de 76,9Hz), la valeur 80 Hz ne peut pas exister. Une représentation de type temps-fréquence classique n'a donc pas de sens. C'est pour cette raison que la puissance du signal pour chaque fréquence n'est pas représentée dans la section 11.2.1.

Temps-fréquence au niveau des signaux continus

Signaux continus

Nous avons ensuite regardé comment chaque groupe de neurones se comportait (section 11.2.2). L'assimilation entre un groupe de neurones et une électrode présente quelques limites : d'une part, le nombre de neurones dans un groupe est beaucoup plus faible que le nombre de neurones enregistrés par une électrode (quelques centaines de milliers pour une électrode PCL, plusieurs millions pour une électrode EEG ou MEG). D'autre part, l'organisation des neurones au sein du cortex suit des règles qui ne sont pas prises en compte ici : il existe une organisation en couches, avec une connectivité relativement établie, et des types de neurones différents selon les couches (Alexandre et al., 1991; Mountcastle, 1997). Ici, tous les neurones sont identiques, et ne sont pas connectés entre eux dans la plupart des cas. Enfin, l'aspect morphologique de la dendrite n'est pas pris en compte. Malgré les limites de cette modélisation, nous avons cependant observé des similarités avec les mesures issues de l'électrophysiologie.

Utilisation de l'algorithme des K-moyennes

D'autre part, le nombre de diagrammes temps-fréquence étant important, nous avons utilisé l'algorithme des K-moyennes pour obtenir une catégorisation grossière des différents

comportements dynamiques que l'on pouvait trouver dans le réseau. Ce type d'algorithme n'est pas nécessaire lors des expériences en MEG et en EEG, car on s'intéresse dans ce cas à certaines électrodes mesurant l'activité de certaines zones d'intérêt, définies *a priori*. Ici, le problème est différent, car nous n'avons aucune idée sur le rôle fonctionnel joué par chaque groupe, puisque l'évolution a toute liberté dans la manière de réarranger le réseau. Cependant, les *a priori* qui sont faits lors de l'analyse des données réelles empêchent certainement de s'intéresser à des zones où des activités spécifiques pourraient apparaître. Ces *a priori* permettent en réalité de limiter les études à une sous-partie des données enregistrées, prétraitement que nous n'avons pas pu mettre en œuvre dans le cadre des données issues du modèle. Néanmoins, dans une perspective de fonctionnement en réseau, il peut être intéressant de n'avoir aucun *a priori* sur les données (voir par exemple les travaux de Bassett et al. (2006)). Ainsi l'utilisation de l'algorithme des K-moyennes pour répertorier de manière grossière les différents comportements des électrodes, comme nous l'avons appliquée au modèle, pourrait aussi présenter un intérêt pour traiter des données réelles. Même si une partie de l'information est perdue par l'utilisation de cette technique, elle permet par ailleurs d'avoir une représentation de l'ensemble de la dynamique du réseau.

Méthode de visualisation des CC

La méthode décrite dans la section 11.3 permet de visualiser un grand nombre de CC. Chaque point représente un ensemble de 2 ou 3 paramètres dans l'espace correspondant, et est obtenu par ajustement d'un CC avec une fonction sinusoïdale ou ondelette.

La méthode permet de passer d'un espace à 200 dimensions vers un espace à seulement 2 ou 3 dimensions, selon la nature de la fonction utilisée. Les ajustements à partir d'ondelettes, bien que plus coûteux en temps de calcul, permettent de retrouver les résultats obtenus avec les ajustements à partir de sinusoides. Pour des CC obtenus à partir de données expérimentales, l'ajustement à partir d'ondelettes paraît plus adapté, car différentes formes de CC, et pas seulement celles correspondant à des sinusoides pures, sont présentes dans la littérature, en électrophysiologie. Dans le modèle, les ajustements à partir d'ondelettes permettent de différencier les CC dont les formes sont sinusoïdales ($\sigma \ll T$), mais aussi les formes en ondelettes ($\sigma \sim T$), les formes correspondant à un pic (valeur élevée de A , et $T \ll \sigma$) ou les CC plats (A proche de 0).

Cette méthode de visualisation peut être utilisée en électrophysiologie, dans un protocole expérimental avec de multiples électrodes multi-unitaires dans différentes zones du cerveau, chaque électrode enregistrant simultanément les activités de plusieurs neurones. De plus, cette méthode pourrait être utilisée avec des diagrammes de cohérence de champs de PA (*Spike-Field Coherence*, mesure utilisée notamment par Roelfsema et al. (1997)), ou des diagrammes de corrélations de signaux continus, tels que ceux obtenus à partir de signaux EEG, MEG, ou LFP, qui ont également des formes de sinusoides ou d'ondelettes.

12.4.2 Activité de fond

Les résultats obtenus en l'absence de stimulus montrent que le réseau est capable de maintenir une activité de fond. Comme les réseaux qui ne permettent pas de maintenir une activité sont explicitement rejetés par l'algorithme évolutionniste, ceci n'est pas en soi une surprise. En revanche, l'étude de cette activité de fond a permis d'observer des propriétés intéressantes, comme un comportement fréquentiel varié et une activité spontanée dans la bande de fréquences γ .

Les propriétés de l'activité de fond sont proches de celles observées en neurosciences. D'une part, le réseau se maintient dans un régime où la puissance relative des différentes bandes de fréquences est relativement hétérogène (figure 11.2). Des résultats similaires sont observés au niveau expérimental, où les activités des neurones *in vivo* s'étalent sur une grande gamme de comportements, aussi bien au niveau des temps d'émission de PA que des taux de décharge (Buzsaki et Draguhn, 2004). Bien que le modèle de neurone soit identique pour tous les neurones de la simulation, on observe que la topologie est responsable de la différenciation des comportements dynamiques des neurones. Même si les constantes physiologiques sont très éparses entre les différentes catégories de neurones, les contraintes de connectivité peuvent également jouer un rôle important dans l'hétérogénéité des comportements des neurones dans le cerveau.

D'autre part, l'étude plus approfondie menée au niveau des diagrammes temps-fréquence des différents groupes (section 11.2.2) montre que les comportements fréquents sont relativement différents selon les groupes. Les deux premiers comportements correspondent à une activité fluctuante, mais toujours située dans une bande de fréquences relativement basse (figure 11.4, à gauche et au centre). Le dernier comportement (figure 11.4, à droite), correspond à une activité similaire aux deux premiers comportements dans la bande de basses fréquences, mais avec des bouffées d'activité transitoire, dans les fréquences plus hautes. Ce comportement apparaît également sur les différents diagrammes de trains de PA. Sur la figure 11.1, avant toute stimulation (c.à.d. durant les 1000 premières millisecondes), on voit apparaître ces modifications d'activité intermittentes, où certains groupes qui déchargeaient de manière relativement irrégulière, se mettent à décharger de manière soutenue, sur une période d'une centaine de millisecondes, puis reprennent leur activité sporadique. Il semble cependant que ce type d'activité soit perturbée par la présentation du stimulus, puisqu'un tel comportement n'est plus visible par la suite, lors des phases de repos (phase 1) qui surviennent après la première présentation du stimulus.

L'émergence de bouffées γ en activité spontanée correspond à des observations biologiques (Franowicz et Barth, 1995; MacDonald et Barth, 1995). Ce comportement est typique d'un système chaotique instable : le système varie entre deux régimes, et bifurque de l'un à l'autre. Une hypothèse récente est que ce comportement en bouffées de PA à hautes fréquences proviendrait des propriétés intrinsèques du modèle de neurones, de type HH (Rowat, 2007). Nous montrons ici que les réseaux, malgré l'utilisation d'un modèle de neurone plus simple que le modèle HH, ont des topologies suffisamment complexes pour présenter de telles dynamiques. Ainsi, l'émergence de bouffées d'activité spontanée dans la bande de fréquence γ pourrait aussi trouver son origine dans la structure du réseau.

Au niveau des interactions entre groupes de neurones, une analyse plus fine par la méthode de visualisation des CC (section 11.3) montre qu’il existe des interactions entre les différents groupes à l’état de repos (phase 1 sur les figures 11.11, et 11.13). Ce résultat évoque l’existence d’une activité corrélée intrinsèque dans le cerveau, observée en neuro-imagerie, en l’absence de toute tâche cognitive (Stam, 2004; Thirion et al., 2006; Achard et al., 2006; Achard et Bullmore, 2007). Une hypothèse récente est que cette activité au repos serait calquée sur les connexions anatomiques qui existent entre les différentes zones du cerveau (voir la discussion de He et al. (2007), reprise dans la section 7.2.2). Le postulat du modèle EvoSNN, développé dans la section 12.4.4, basé sur le changement de mode d’activité des neurones entre les phases de repos et de perception d’un stimulus, correspond à cette hypothèse.

12.4.3 Injection d’un stimulus

Émergence de la bande de fréquences γ induite

Au niveau global, il est clairement apparu une différence de comportement entre l’état au repos et la dynamique induite par la présentation d’un stimulus (figure 11.2, à droite). La présentation du stimulus provoque d’une part une augmentation de puissance dans la bande la plus haute, et d’autre part une diminution de puissance dans la bande intermédiaire. Ceci correspond à des phénomènes observés en neurosciences : l’augmentation de la puissance de la bande de fréquences γ est, la plupart du temps, corrélée à une diminution de la puissance dans les bandes de fréquences plus basses (par exemple, Lachaux et al. (2005) chez l’homme, ou Schoffelen et al. (2005) chez l’animal).

On constate également ce phénomène dans les diagrammes temps-fréquence réalisés sur les groupes de neurones. Le diagramme temps-fréquence de la figure 11.5, à droite, ressemble aux oscillations γ qui sont présentes dans des zones cérébrales de bas niveau, comme le cortex visuel primaire, chez le singe (Rols et al., 2001), où la durée de présence de la bande γ correspond à la durée du stimulus. D’autre part, la figure 11.5, au centre, correspond aux activités enregistrées dans des aires cérébrales de plus haut niveau, où l’on voit d’abord apparaître une bande de fréquences intermédiaires, qui dure peu de temps (classiquement assimilée à la contribution d’un potentiel évoqué), puis une bande de plus hautes fréquences, qui dure plus longtemps (voir par exemple Siegel et König (2003)).

Lors de la présentation d’un stimulus, les CC présentent une distribution bimodale pour la variable amplitude, pour des ajustements avec une sinusoïde (figure 11.9) ou pour la variable écart-type de l’enveloppe gaussienne, pour des ajustements avec une ondelette (figure 11.12). De la phase de repos à la phase de stimulation, l’augmentation de la probabilité d’obtenir des valeurs extrêmes pour ces variables est accompagnée par une diminution de la probabilité d’obtenir des valeurs intermédiaires (figures 11.9 et 11.12). Ceci indique que les CC présentant des valeurs intermédiaires en phase de repos modifient leur forme pour atteindre une valeur extrême de A ou σ (plus haute ou plus basse) lors de la phase de stimulation. Ainsi, une proportion significative des CC atteignent en phase de stimulation deux états qui ne sont jamais atteints par des CC en phase de repos. La modification du comportement dynamique du réseau, lors de la présentation d’un stimulus, correspond à une ségrégation entre des paires de groupes de neurones qui se

synchronisent (rectangles pointillés sur toutes les figures de 11.8 à 11.13) et d'autres paires de groupes qui se désynchronisent (rectangles en traits pleins). De tels résultats ont déjà été observés au niveau expérimental sur une petite partie du cortex visuel (Grinvald et al., 2003).

Nous interprétons cette modification de l'activité au niveau des groupes de neurones par la formation d'une assemblée temporelle. Celle-ci est composée de l'ensemble des neurones des groupes impliqués dans les CC dont la valeur de l'amplitude ou de l'écart-type augmente. Nous avons vu sur la figure 11.11, rectangles en traits pointillés, que les CC correspondant à cette catégorie avaient tous une période identique (de l'ordre de 20ms). Cette période caractérise le rythme imposé à tous les neurones de l'assemblée. De plus, elle est directement reliée aux valeurs des périodes réfractaires absolue et relative (chacune 10ms, voir section 8.1).

Lors de la présentation d'un stimulus, nous avons réussi à montrer l'émergence d'oscillations de hautes fréquences, dont on a vu qu'elles n'étaient jamais présentes dans le système en l'absence de stimulus. Cette oscillation est présente et perdure tout au long de la présentation du stimulus. Cependant, nous n'avons pas réussi à mettre en évidence dans le système une autre forme d'oscillations, observées expérimentalement en MEG et en EGG : les oscillations transitoires, visibles après l'apparition du stimulus, et qui durent un temps limité, quelle que soit la durée de présentation du stimulus. Ces oscillations seraient responsables, à un niveau plus élevé, du traitement de la forme, dans sa globalité (par exemple, dans Tallon-Baudry et al. (1997a) ou Keil et al. (1999)).

Une des raisons de l'absence de ces oscillations transitoires peut être l'absence de "fatigue" dans les modèles de neurone et de synapse choisis. En effet, des formes de plasticité synaptique telle que la dépression à court terme (STD, pour *Short Term Depression*) prennent en compte le fait que les ressources synaptiques sont "épuisables" en cas de forte sollicitation de la synapse (Markram et al., 1998; Chung et al., 2002). Nous avons fait le choix de la STDP comme modèle de plasticité, car cela permettait *a priori* de modéliser à la fois les effets facilitateurs et dépresseurs qui dirigent la plasticité synaptique (Senn et al., 2001). Cependant, il semble que la modélisation du mécanisme d'interaction entre la quantité de neurotransmetteurs libérée et le nombre de canaux sodium disponibles soit nécessaire pour rendre compte de cette fatigue synaptique. Cette modélisation, demandant un coût de calcul beaucoup plus important, ne nous aurait pas permis de faire des simulations avec autant de neurones que lors des expériences réalisées ici.

Désynchronisation

Sur la figure 11.2.2 à gauche, on constate que la bande de hautes fréquences n'émerge pas pour tous les groupes, ce qui correspond à une activité dynamique sélective à la présentation du stimulus, ainsi qu'à une suppression de l'activité dans certains groupes. Cette diminution d'activité est à l'origine du phénomène de désynchronisation.

Cette désynchronisation est mise en évidence par la méthode de visualisation des CC (rectangles en traits pleins sur toutes les figures de 11.8 à 11.13). Les neurones des groupes impliqués dans les CC dont la valeur de l'amplitude ou de l'écart-type diminue, sont des neurones dont l'activité est perturbée par l'assemblée temporelle : ils ne reçoivent pas

suffisamment de PA corrélés en provenance des neurones de l'assemblée temporelle, et ne peuvent donc pas suivre le rythme imposé par cette dernière. Une explication de cette désynchronisation spécifique est qu'elle réhausse le contraste entre les neurones participant à un processus cognitif et les neurones n'y participant pas. Ce contraste permet une meilleure spécialisation des neurones disposant de la propriété de détection de synchronie (Gray, 1999) et leur regroupement au sein d'une assemblée temporelle.

Dans le modèle EvoSNN, le traitement réalisé suit l'hypothèse du liage temporel par synchronie. Nous souhaitons insister sur le rôle joué par la désynchronisation dans l'hypothèse du liage temporel. Jusqu'à présent, la plupart des résultats expérimentaux ne s'intéressaient qu'à une synchronisation plus importante, impliquée dans une tâche cognitive, et considéraient le manque de synchronisation comme un résultat inintéressant. Nous souhaitons attirer l'attention sur le fait que manque de synchronisation n'est pas synonyme de désynchronisation. La désynchronisation correspond à une diminution de la synchronisation, par comparaison à l'état de repos. La méthode que nous avons développée permet de prendre en compte à la fois l'augmentation et la réduction de la synchronisation.

Nature temporelle des assemblées

Dans la section 11.4, nous avons étudié la modification d'activité induite entre des instants d'émission de PA par la présentation au système de percepts différents. Au niveau macroscopique, cette différence n'apparaît pas : la présentation de percepts différents induit des oscillations dans le système, mais il est impossible de discerner des différences de nature parmi ces oscillations. En revanche, au niveau microscopique, en comparant les temps d'émission de PA, il apparaît clairement une différenciation au cours du temps, correspondant à la séparation des représentations au sein du système. Ce sont les mêmes groupes de neurones qui répondent aux différents percepts, mais avec des décalages temporels d'activité différents. Le support de la mémorisation, au sens de la conception d'origine de Hebb (1949), serait donc de nature temporelle et non spatiale.

Le fait que cette différenciation ne soit décelable qu'au niveau microscopique explique la difficulté à mettre en évidence, dans les protocoles expérimentaux, la catégorisation de différents stimuli de même nature, pour un processus cognitif donné. En effet, puisque les mêmes zones cérébrales répondent pour deux stimuli différents, il est impossible de mettre en évidence des activités différentes, avec la résolution actuelle des techniques de neuro-imagerie. Certains résultats obtenus chez l'animal, par enregistrements de PA, vont dans le même sens : les représentations de différents stimuli se différencient avant tout par leur nature temporelle (voir par exemple Wehr et Laurent (1996) ou Friedrich et al. (2004) pour la discrimination d'odeur).

Nous souhaitons insister sur le rôle joué par la plasticité synaptique dans cette différenciation des stimuli. Le parti pris initial du modèle, consistant à utiliser le codage par projection, empêche toute forme d'encodage génétique permettant la différenciation de deux stimuli, s'ils sont présentés "au même endroit" par rapport à la position de l'individu (c.à.d. s'ils impliquent les mêmes groupes d'entrée). En effet, comme seules les projections sont codées sur les chromosomes, la différenciation ne peut se faire qu'en utilisant les délais

aléatoires et en modifiant les poids par STDP. C'est d'ailleurs précisément ce qui apparaît sur la figure 11.14 : après une activité initiale similaire, le mécanisme de STDP va d'une part réguler assez rapidement le surplus d'activité induit initialement (figure 11.14, en bas à gauche), puis va ensuite faire jouer des différences plus fines pour construire un motif temporel de PA différent selon les deux stimuli. C'est donc la STDP, et non l'évolution, qui rend possible la discrimination entre les stimuli.

Une des critiques qui pourrait être adressée au modèle est qu'il ne tient pas compte de la notion de champs récepteurs des neurones. Dans le cadre de l'hypothèse avancée ici, cette critique n'est pas valide. En effet, même si la notion de topie (rétinotopie, tonotopie, somatotopie) est démontrée en neurosciences, cette topie résulte non pas de la génétique, mais de l'expérience (voir notamment les travaux de Hubel et Wiesel (1962)). Dès lors, le mécanisme de STDP permet de rendre compte de la sélectivité des neurones au cours de la vie de l'individu. De même, la critique vis-à-vis du champ visuel réduit que nous avons modélisé n'est pas non plus justifiée. Si, dans le monde réel, on peut imaginer qu'une discrimination entre les animaux puisse tenir compte de leur taille, il est néanmoins possible de discriminer des animaux de tailles comparables sans qu'un mécanisme particulier ne soit mis en œuvre.

12.4.4 Formation d'une assemblée temporelle et liage temporel

L'ensemble des résultats que nous venons de discuter permet de revenir à la problématique du liage temporel. Nous proposons une explication qui permet de relier les activités fréquentielles observées au niveau de l'ensemble des expériences à la formation d'une assemblée temporelle. Cette explication se base principalement sur l'hypothèse que la répartition fréquentielle de l'activité des neurones est liée à la taille du réseau dans lequel ils sont impliqués (voir la section 3.3.2).

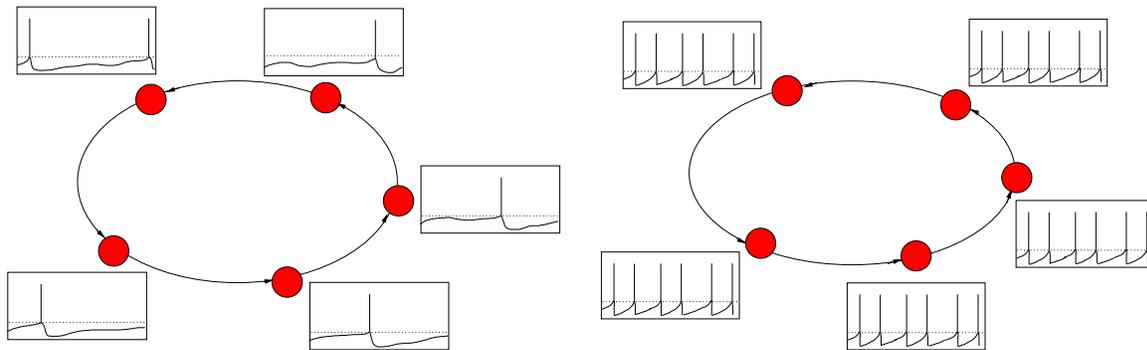


FIG. 12.1 – Différents régimes de fonctionnement des neurones en l'absence de stimulus (à gauche) et en présence de stimulus (à droite).

En l'absence de stimulus, l'activité suit un régime lié à la topologie du réseau (figure 12.1, à gauche). Les émissions des neurones suivent un ordre causal, comme dans une *synfire chain* (voir section 4.2.2), et les neurones agissent en détecteurs de synchronie (voir section 2.1.2). Dans ce cas, le régime de décharge des neurones est lié à la longueur des boucles du réseau. Du fait de l'existence d'un grand nombre de longueurs différentes au sein du réseau, le comportement dynamique des neurones est très hétérogène.

Cependant, les émissions de PA des neurones sont corrélées. Cette corrélation est visible sur les diagrammes de la section 11.3, lors de la phase de repos. Mais dans ce cas, la corrélation provient avant tout des projections directes entre les groupes de neurones. A la section 12.4.2, on a vu que certains auteurs faisaient l’hypothèse que l’activité de fond mesurée correspondait aux connexions anatomiques entre les aires. Cette hypothèse reste à confirmer, mais l’hypothèse de fonctionnement que nous proposons ici permet d’expliquer ces résultats.

En présence d’un stimulus, ce sont les paramètres du neurone, notamment sa période réfractaire, et la constante de fuite du potentiel de membrane, qui vont déterminer le régime de décharge du neurone (figure 12.1, à droite). Dans ce cas, la topologie perd son importance prépondérante. Néanmoins, les neurones qui vont recevoir suffisamment de PA corrélés en provenance d’autres neurones de l’assemblée temporelle vont eux-même faire partie de cette assemblée. Lors de la formation de cette assemblée, ces neurones vont pouvoir à leur tour impliquer d’autres neurones dans l’assemblée, et ainsi de suite. Les neurones agissent alors en intégrateurs (voir section 2.1.2), en comptant le nombre de PSP reçus depuis les autres neurones de l’assemblée temporelle. Nous ne représentons ici que les neurones appartenant à l’assemblée temporelle. Les neurones n’en faisant pas partie vont avoir une activité plus faible que dans leur état de base et, surtout, ils vont se désynchroniser des neurones de l’assemblée temporelle.

Ce mode de fonctionnement des neurones, lors de la présentation du stimulus, permet de justifier l’existence d’une bande de fréquences spécifique, aussi bien au niveau des résultats obtenus avec le modèle, que dans la littérature en neurosciences. Il permet également de justifier l’impossibilité de la coexistence des bandes de fréquences intermédiaires et de bandes des hautes fréquences (que nous assimilons à la bande de fréquences γ) : comme ce sont les mêmes neurones qui sont impliqués dans le deux processus, mais que c’est leur mode de fonctionnement qui change, la répartition fréquentielle observée lors de l’activité de fond ne se retrouve plus lors de l’injection d’un stimulus. Les neurones modifient leurs interactions, la corrélation des activités étant renforcée entre certains groupes de neurones et diminuée entre certains autres.

Le fait de ne pas voir de différence au niveau macroscopique entre différents stimuli de même nature trouve là aussi une justification : comme la fréquence de l’oscillation qui lie les différents neurones de l’assemblée est imposée par des contraintes de nature physiologique, elle est identique pour tous les processus de perception. En revanche, les trains de PA des neurones directement liés aux groupes d’entrée étant différents, le motif spatio-temporel des neurones de l’assemblée va être différent. De même, le motif spatio-temporel des neurones n’appartenant pas à l’assemblée est également modifié.

Ainsi, vis-à-vis de l’hypothèse du liage temporel, deux points sont tout particulièrement à mettre en valeur : d’une part, la distinction faite entre corrélation et synchronisation, d’autre part, l’importance de la désynchronisation.

Contrairement à l’appellation consacrée dans la littérature, nous ne parlons plus de “liage temporel par synchronie”, puisque, selon l’hypothèse de fonctionnement proposée, la formation d’une assemblée temporelle est basée sur une corrélation des instants d’émission des PA et non pas sur leur synchronisation à des instants d’émission rigoureusement identiques.

La désynchronisation joue aussi un rôle important puisqu'elle induit une rupture avec l'activité de fond du système au repos. Ainsi, l'activité de fond devrait être l'objet d'études plus approfondies, notamment pour établir des liens topologiques existant entre les différentes zones du cerveau. Certes, les corrélations que l'on mesure lors cette activité ne jouent pas de rôle fondamental dans le liage temporel, en revanche la suppression de ces corrélations, induite par la présence d'un stimulus, pourrait en jouer un.

Chapitre 13

Conclusion

Nous avons présenté un modèle de réseau de neurones, le modèle EvoSNN, permettant de faire fonctionner un système artificiel sur le principe de l'hypothèse du liage temporel. Dans le modèle, cette propriété émerge sous l'effet de deux facteurs : l'utilisation de modèles temporels pour les neurones et les synapses, et l'optimisation de la topologie par un algorithme évolutionniste.

Nous montrons que l'évolution permet d'adapter les individus à un environnement virtuel, quelle que soit la complexité de la topologie et de la dynamique des réseaux de neurones qui les contrôlent. L'originalité du modèle tient au fait que nous conservons un point de vue biologique pour la conception des réseaux. En effet, la sélection naturelle n'est basée que sur les performances comportementales de l'individu dans son environnement, les propriétés topologiques et dynamiques du réseau n'étant qu'un produit dérivé de l'évolution. Le liage temporel est ainsi vu comme un mécanisme qui émerge, et qui agit d'un point de vue global.

L'étude des propriétés des réseaux peut se faire *a posteriori*, une fois que les simulations sont terminées. Pour cela, nous avons empruntés des méthodes d'analyse tant au domaine des neurosciences qu'à celui des réseaux complexes, et nous avons souvent été amenés à les étendre ou à les adapter pour qu'elles soient applicables à l'étude spécifique du modèle. En retour, ces méthodes et algorithmes pourront être mis au service de ces domaines de recherche.

Nous avons étudié les propriétés topologiques et dynamiques des réseaux obtenus après évolution. Nous montrons qu'un certain nombre de propriétés observées au niveau biologique sont présentes dans les réseaux évolués. Nous proposons un mécanisme, au niveau du fonctionnement des neurones, qui permet d'expliquer la formation d'une assemblée temporelle spécifique à la présentation d'un stimulus. Ce mécanisme permet d'expliquer comment le liage temporel sous-tend une représentation interne du stimulus, représentation qui est cohérente avec les observations et les mesures réalisées en électrophysiologie et en neuro-imagerie.

Chapitre 14

Perspectives

14.1 Améliorations du modèle

Un certain nombre de caractéristiques du modèle ont été présupposés nécessaires pour aboutir à l'émergence des propriétés souhaitées dans le modèle. Certaines de ces caractéristiques se sont révélées pertinentes, d'autres ont montré leurs limites. Ainsi, le fait d'avoir une probabilité de connexion identique pour tous les groupes de neurones, quelle que soit leur position géographique dans le réseau, a effectivement permis d'aboutir à l'émergence de propriétés de synchronisation large-échelle. En revanche, certaines propriétés topologiques du réseau résultant, comme la présence de liens longue-portée plus nombreux que les liens à courte-portée, ne trouvent pas d'échos dans les réseaux de neurones naturels, tout au moins dans l'état actuel des connaissances en neurosciences. Nous supposons que cette propriété ne retrouve pas dans le modèle, du fait de la nécessité de prise en compte d'un coût métabolique différent selon la longueur des connexions.

14.1.1 Inclusion d'un “coût” métabolique

La prise en compte d'une contrainte dans la longueur des connexions pourrait permettre d'aboutir à des propriétés topologiques plus proches de celles observées dans les réseaux de neurones naturels. On pourrait mettre en place une contrainte supplémentaire dans la lecture du chromosome, par exemple en fixant une longueur totale de connexions maximale pour l'ensemble du réseau. On peut imposer la lecture des projections, et leur construction dans le réseau de neurones, dans l'ordre où elles apparaissent sur le chromosome, puis stopper la lecture lorsque la longueur maximale de connexions est atteinte. Ainsi, la lecture d'une connexion à longue portée coûtera autant que la lecture de plusieurs projections à courte portée. En gardant la contrainte sur le maintien de l'activité interne que nous avons imposée dans le modèle, on peut supposer que les réseaux ayant un grand nombre de liens à courte portée seront favorisés par l'évolution.

Nous insistons sur le fait que cette mesure, correspondant à une propriété topologique, ne doit pas être prise en compte directement dans le calcul de performance. Elle doit être prise en compte de manière indirecte, afin de conserver le fait que la sélection naturelle n'a accès qu'aux performances comportementales de l'individu dans son environnement. Le processus décrit précédemment permet de conserver le point de vue biologique, tout en contraignant de manière indirecte la topologie des réseaux.

14.1.2 Réseau petit-monde

Nous avons pu montrer l'émergence d'une connectivité propre aux réseaux évolués. Cependant, cette connectivité ne correspond pas aux propriétés des réseaux petit-monde. La raison en est que le processus de recâblage décrit par (Watts et Strogatz, 1998) part initialement d'une topologie régulière. L'introduction de quelques raccourcis, tout en conservant la structure régulière, permet de faire émerger les propriétés petit-monde. Or, dans les travaux effectués ici, le réseau part initialement d'une topologie aléatoire. Un prolongement de ce travail, effectué par Pauline Grand (2007), a eu pour but de forcer le réseau à devenir petit-monde, en partant initialement d'une topologie régulière. Dans ce travail, que j'ai co-encadré, la mutation permet d'introduire des raccourcis, et l'introduction de différentes probabilités de mutation, pour différentes exécutions de l'algorithme évolutionniste, permet de contrôler la probabilité de recâblage. Cette étude a permis de montrer que, pour une durée d'évolution identique (c.à.d. pour un nombre de générations fixé), les réseaux ayant des caractéristiques petit-monde aboutissaient à de meilleures performances comportementales que les réseaux réguliers (i.e. obtenus avec une simulation d'évolution où la probabilité de mutation est nulle) et que les réseaux aléatoires (avec une probabilité de mutation trop importante pour qu'ils restent dans la zone petit-monde). Ainsi, l'hypothèse de la transmission d'information optimale dans les réseaux petit-monde, démontrée au niveau théorique par Newman et al. (2000), peut également être démontrée à partir d'un critère de performance basé sur le comportement de l'individu, ce qui prouve ainsi l'intérêt des réseaux petit-monde, du point de vue de l'évolution.

14.1.3 Réseau exponentiel

Dans le même ordre d'idée, le fait de partir d'une topologie aléatoire ne permet pas d'aboutir à un réseau où la distribution de degrés serait plus complexe, par exemple invariante d'échelle. Une des solutions pour résoudre ce problème serait de tenir compte d'un processus développemental, les groupes de neurones les plus âgés devenant ainsi par la force des choses des *hubs* du réseau. Cependant, si ce processus revient à appliquer un modèle de croissance de réseaux, il manque alors la condition de l'attachement préférentiel pour aboutir à des réseaux ayant des distributions invariantes d'échelle. Les réseaux obtenus en utilisant seulement la condition d'âge des nœuds sont des réseaux exponentiels (Barabasi et Albert, 1999).

Néanmoins, les résultats préliminaires, obtenus avec des réseaux où une notion d'âge est introduite au niveau des groupes, sont surprenants, et aboutissent à des valeurs de performance beaucoup plus élevées que celles obtenues avec des réseaux aléatoires, et ceci beaucoup plus rapidement en termes de nombre de générations. De plus, le nombre de liens permettant de maintenir une activité interne dans le réseau est plus faible que pour les réseaux aléatoires.

14.2 Liens entre la topologie et la dynamique

Les résultats présentés jusqu'à présent ne nous ont pas permis de réaliser une correspondance précise entre les propriétés dynamiques et les propriétés topologiques du

modèle. Une étude actuellement en cours, réalisée en collaboration avec Hugues Berry, est menée dans ce but. Dans cette étude, nous utilisons les valeurs de σ des CC (écart-type de l'enveloppe gaussienne, issu des ajustements des CC avec une ondelette, voir section 11.3) pour construire des matrices d'adjacence, et étudier les réseaux correspondants avec les outils des réseaux complexes.

Les résultats préliminaires sont relativement encourageants, et montrent que les matrices obtenues à partir de la dynamique ont des propriétés relativement différentes des matrices topologiques correspondantes. Ainsi, même à partir d'une topologie de type réseau aléatoire (voir annexe A.4), on peut mettre en évidence des propriétés petit-monde sur les matrices dynamiques obtenues en ne gardant qu'une certaine catégorie de CC, celle correspondant à des CC ayant des pics centraux prononcés.

14.3 Application aux études de neuro-imagerie

Les outils de la théorie des systèmes complexes sont appliqués depuis peu en neuro-imagerie. La littérature développée dans la section 7.2 est pratiquement exhaustive, ce qui montre qu'il y a encore relativement peu d'applications dans ce domaine. Pourtant, la théorie des réseaux complexes propose des outils permettant l'analyse des réseaux dans leur globalité, et en cela elle se rapproche des nouveaux paradigmes qui sont apparus récemment en neurosciences, où les substrats neuronaux liés à une fonction cognitive sont de plus en plus analysés en terme de réseaux.

Le fait que les idées et les outils de la théorie des systèmes complexes s'infiltreront plus avant dans le domaine des neurosciences nous apparaît comme une perspective tout à fait enthousiasmante. Non seulement les méthodes de traitement des données peuvent permettre des analyses inédites jusque là, mais surtout la mise en place de paradigmes expérimentaux basés sur ces connaissances peuvent induire une nouvelle manière d'appréhender l'étude des mécanismes cognitifs.

Annexes

Annexe A

Théorie des graphes

La théorie des graphes, issue de la topologie en mathématiques, est majoritairement utilisée en informatique. En effet, aussi bien l'ordonnancement d'un ensemble de processus fonctionnant sur un ordinateur, qu'une arborescence de dossiers et de fichiers, peuvent être décrits par des graphes. On définit un graphe comme un ensemble de nœuds reliés entre eux par des liens, ces liens représentant une forme d'interaction entre les nœuds (relation père-fils entre processus, dossiers ou fichiers contenus dans un autre dossier, etc.).

A.1 Plusieurs types de graphes

On définit plusieurs types de graphes, en fonction de la nature des liens qui existent entre les nœuds. Classiquement, un graphe est **non orienté** (Figure A.1, à gauche), c.à.d. qu'on ne tient pas compte, dans sa description, d'une quelconque direction sur les liens, chaque lien représentant une relation réciproque - on parle alors d'**arête**. Une autre famille de graphe est celle des graphes **orientés** (Figure A.1, au centre), où la relation entre les nœuds n'est pas réciproque. La direction du lien du nœud origine vers le nœud cible, est représentée par une flèche - on parle d'**arcs**, dans ce cas. Enfin, une autre famille de graphe est celle des graphes **pondérés** (Figure A.1, à droite), où l'on attribue un poids plus ou moins forts aux liens. Un graphe pondéré peut être orienté, ou non.

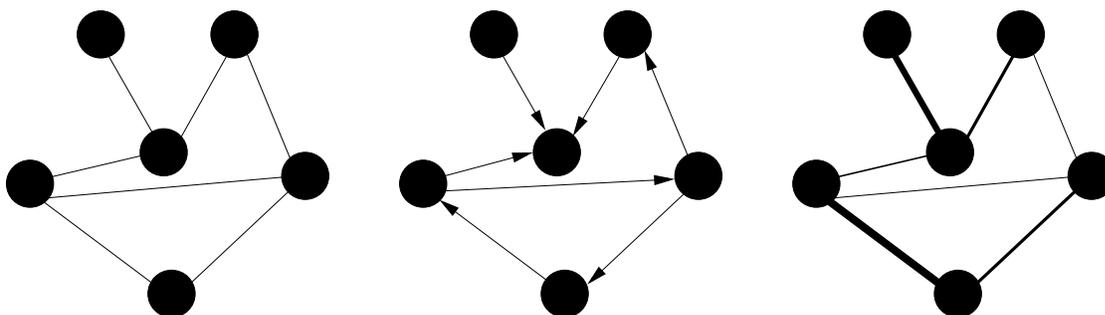


FIG. A.1 – Différents types de graphes : graphe non orienté (à gauche), graphe orienté (au centre) et graphe pondéré (à droite).

A.2 Représentation matricielle d'un graphe

Un graphe peut être représenté sous la forme d'une matrice d'adjacence A , dont les éléments A_{ij} valent 1 s'il existe un lien entre le nœud i et le nœud j , ou 0 sinon. Dans le cas d'un graphe orienté, la matrice d'adjacence n'est pas symétrique. Dans le cas d'un graphe pondéré, les éléments A_{ij} valent 0 s'il n'existe pas de lien entre le nœud i et le nœud j , ou une valeur entière traduisant la force de l'interaction entre les nœuds i et j .

La définition de la topologie d'un RNA (voir section 4.1.1) passe par sa représentation sous forme de graphe pondérée. Chaque neurone est représentée par un nœud, et chaque valeur de la matrice correspond alors à la force du lien synaptique entre deux neurones (voir section 2.1.1).

A.3 Mesures sur un graphe

A.3.1 Degré

Le degré d'un nœud est le nombre de liens dont ce nœud est une des extrémités. On peut définir le degré moyen d'un graphe $\langle k \rangle$ comme la moyenne des degrés de tous les nœuds. Dans les graphes orientés, on différencie le degré entrant (le nombre de liens qui arrivent sur le nœud) et le degré sortant (le nombre de liens qui partent du nœud). On peut également définir le degré entrant moyen d'un graphe $\langle k_{in} \rangle$ et le degré sortant moyen $\langle k_{out} \rangle$. La distribution des degrés dans le réseau permet d'avoir une idée de la répartition des connexions dans le réseau.

A.3.2 Plus court chemin

L'intérêt de la représentation d'un système sous forme de graphe est que l'on peut parcourir ce graphe. A partir d'un nœud, on se déplace vers un des nœuds auquel il est lié, puis on répète la procédure à partir du nouveau nœud atteint, etc.

Dans un graphe non orienté, il existe un **chemin** entre deux nœuds s'il existe un tel parcours, permettant d'aller d'un nœud i à un nœud j . La longueur de ce chemin se mesure au nombre de liens intermédiaires traversés pour aller de i à j . S'il existe un chemin entre le nœud i et j , on dit que le nœud j est **atteignable** depuis le nœud i . On définit un **cycle** comme un chemin dont les deux extrémités sont identiques.

Dans un graphe orienté, on parle de **chemin orienté**. L'existence d'un chemin orienté du nœud i au nœud j ne garantit pas l'existence d'un chemin orienté de j vers i , tandis que cette réciproque est toujours vraie dans un graphe non orienté. On définit un **circuit** comme un chemin orienté dont les nœuds origine et cible sont identiques.

Un graphe est dit **connexe** s'il existe un chemin entre chaque paire de nœuds. Pour un graphe orienté, un graphe est **faiblement connexe** s'il existe un chemin entre chaque paire de nœuds du graphe, **fortement connexe** s'il existe un chemin orienté entre chaque paire de nœuds du graphe.

Dans un graphe connexe, il existe un ou plusieurs chemins entre chaque paire de nœuds. On appelle plus court chemin de longueur d_{ij} entre deux nœuds i et j , le chemin dont la longueur est la plus courte. Dans un graphe non orienté, d_{ij} peut être différente de d_{ji} . Le **diamètre** D d'un graphe \mathbf{G} est la moyenne de la longueur des plus courts chemins reliant deux nœuds distincts :

$$D(\mathbf{G}) = \frac{1}{N(N-1)} \sum_{i \neq j \in \mathbf{G}} d_{ij} \quad (\text{A.1})$$

A.4 Réseaux aléatoires et réseaux de voisinage

Les premiers modèles de réseaux aléatoires ont été étudiés par Erdős et Rényi (1960), puis repris par Bollobás (1985). Dans ces modèles, on définit une probabilité (appelée **densité** du graphe) d de lier deux nœuds entre eux par une arête. Avec N le nombre de nœuds et M le nombre d'arêtes, la densité vaut $d = 2M/N(N-1)$. Elle vaut 1 s'il existe un lien entre chaque paire de nœuds du réseau. On dit que le réseau est clairsemé (*sparse*) si M est petit devant le nombre maximal de connexions possible, ou encore si $d \ll 1$.

On peut définir Un **seuil de percolation** d_{perc} sur la densité d . Si la valeur de d est inférieure à d_{perc} , le graphe est composé de plusieurs sous-graphes déconnectés les uns des autres. En revanche, si la valeur de d est supérieure à d_{perc} , le graphe est essentiellement composé une composante unique (c.à.d. un sous-graphe connexe) contenant presque tous les nœuds.

Un autre type de réseaux fréquemment étudié en physique statistique est le réseau de voisinage, ou treillis régulier (*regular lattice*). Dans ce modèle, les nœuds sont placés sur une ligne (ou un anneau, pour éviter les effets de bord). Chaque nœud est lié à ses voisins sur la ligne. Par exemple, pour un réseau de degré 2, chaque nœud est lié à ses deux voisins les plus proches ; pour un réseau de degré 4, chaque nœud est lié à ses deux voisins les plus proches, et aux deux voisins de ces voisins, etc.

L'extension de ce modèle en dimension 2 est appelée une **carte**. Les liens sont là aussi définis entre les plus proches voisins sur la carte, cette fois en tenant compte des quatre directions (haut, bas, gauche, droite).

A.5 Parité des circuits

L'introduction de signes pour les arcs d'un graphe orienté a pour conséquence de faire naître des **circuits positifs ou négatifs** dans le réseau. Un circuit est un chemin dont les nœuds origine et cible sont identiques (voir annexe A). Dans un graphe signé (+1 pour un lien excitateur, -1 pour un lien inhibiteur), la parité d'un circuit est déterminée par le produit des parités des arêtes qui le composent. Un circuit pair est appelé circuit positif, un circuit impair est appelé circuit négatif.

Thomas (1981) a émis la conjecture selon laquelle l'existence d'un circuit positif dans le graphe d'interaction d'un système génère un comportement chaotique (activité auto-

entretenu), tandis que l'existence d'un circuit négatif engendre un comportement stable (activité régulée). Plusieurs démonstrations de cette conjecture ont été proposées, dans des contextes différents (Gouzé, 1998; Soulé, 2003; Remy et Ruet, 2006).

Annexe B

Méthodes d'analyse des signaux continus

B.1 Potentiels évoqués

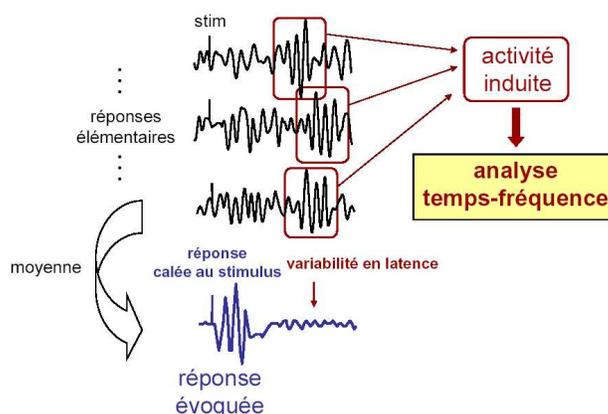


FIG. B.1 – Méthodes de calcul des potentiels évoqués. Repris de Bertrand (2006).

La méthode des potentiels évoqués permet de voir comment le potentiel mesuré par une électrode PCL, EEG (ou MEG, où le potentiel est déduit du champ magnétique mesuré) varie en fonction du temps, après la présentation d'un stimulus. Pour cela, on moyenne les signaux obtenus pour tous les essais, puis pour l'ensemble des sujets (voir figure B.1). On parle de potentiel évoqué, ou de réponse évoquée.

Les réponses que l'on observe sont répertoriées par rapport à la mesure d'une onde, positive ou négative, apparaissant avec une certaine latence après la présentation du stimulus, latence spécifique d'un traitement cognitif. On parle ainsi de P300 (onde positive apparaissant avec une latence de 300ms après l'apparition du stimulus), ou de N400 (onde négative apparaissant avec une latence de 400ms après l'apparition du stimulus). Ces ondes sont également associées à certaines structures cérébrales.

Il est possible d'étudier le spectre du signal correspondant à la moyenne de tous les essais par une analyse temps-fréquence (voir section B.2.1). On parle alors d'oscillations

évoquées (voir figure B.2, à gauche).

B.2 Oscillations induites

B.2.1 Diagrammes Temps-Fréquence

L'analyse spectrale de signaux continus est largement utilisée dans des domaines tels que l'acoustique, ou l'électronique. Une des méthodes classiques pour étudier le spectre d'un signal est la transformée de Fourier, qui permet de mesurer la contribution de chaque fréquence sur l'ensemble du signal. Cependant, cette analyse ne permet pas de mesurer des signaux dont la contribution spectrale est variable dans le temps. Une des solutions serait de réaliser une transformée de Fourier pour une partie finie du signal. Toutefois, ce traitement est dépendant de la fenêtre temporelle considérée, et le choix de cette fenêtre a une grande influence sur la représentation qu'elle engendre. Ainsi, l'analyse avec une fenêtre temporelle de courte durée ne permet pas de mesurer la contribution des fréquences correspondant à une période supérieure à la moitié de la durée considérée, selon le théorème de Shannon. Dans ce cas, la transformation la mieux adaptée est la convolution d'ondelettes, qui permet d'obtenir une représentation temps-fréquence présentant moins d'effets de bord.

Les ondelettes de Morlet $w(t, f_0)$ sont caractérisées par une forme gaussienne dans le domaine temporel (d'écart-type σ_t) et dans le domaine fréquentiel (d'écart-type σ_f), autour d'une fréquence centrale f_0 :

$$w(t, f_0) = Ae^{(-t^2/\sigma_t^2)}e^{(2i\pi f_0 t)}, \quad (\text{B.1})$$

avec $\sigma_f = 1/(2\pi\sigma_t)$. Les ondelettes sont normalisées, de manière à avoir une énergie totale de 1, impliquant que le facteur de normalisation soit $A = (\sigma_t\pi)^{-1/2}$. Une famille d'ondelettes est caractérisée par un rapport constant f_0/σ_f qui, en pratique, doit être supérieur à 5 (Tallon-Baudry et al., 1997a). Les ondelettes utilisées dans la partie 11.2.2 ont un rapport f_0/σ_f de 7, avec f_0 allant de 1 à 100 Hz par pas de 1 Hz.

L'énergie $E(t, f_0)$ est la norme quadratique de la convolution de l'ondelette $w(t, f_0)$ avec le signal continu s à l'instant t :

$$E(t, f_0) = |w(t, f_0) * s(t)|^2 \quad (\text{B.2})$$

B.2.2 Oscillations évoquées et induites

La méthode des potentiels évoqués (annexe B.1) permet de ne garder que la réponse qui se reproduit toujours avec la même latence vis-à-vis de l'apparition du stimulus. Toutes les réponses apparaissant à une latence variable d'un essai sur l'autre sont supprimées lors du moyennage des signaux (voir figure B.1).

Tallon-Baudry et al. (1997b) développe une méthode permettant de mesurer des phénomènes dont la latence vis-à-vis de l'instant d'apparition du stimulus est variable d'un essai sur l'autre. Le calcul de la convolution d'ondelettes à partir d'un signal étant une opération non linéaire, la somme des diagrammes temps-fréquence de chaque essai ne donne pas le même résultat que le diagramme temps-fréquence du potentiel évoqué

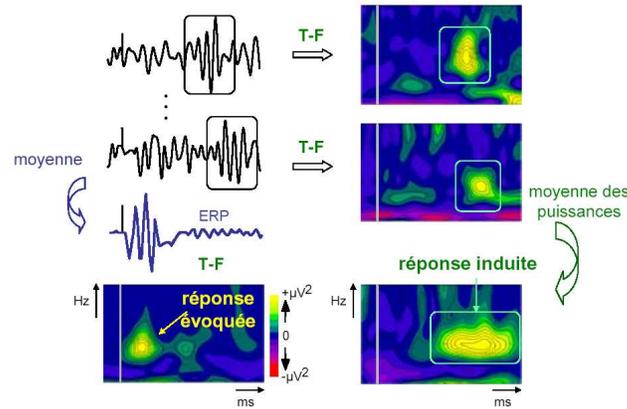


FIG. B.2 – Différences entre les méthodes de calcul d’oscillations évoquées et induites. Repris de Bertrand (2006).

(i.e. la somme des signaux). En plus de la contribution du potentiel évoqué, une seconde contribution apparaît sur le diagramme obtenu par la méthode de Tallon-Baudry et al. (1997b). On parle alors d’oscillation induites, ou de réponse induite, par opposition à la réponse évoquée. Cette réponse induite, dont le caractère variable est supposé refléter la variabilité de l’état attentionnel du sujet à chaque essai, serait plus pertinente pour mesurer le traitement cognitif réalisé par le sujet, alors que la réponse évoquée serait le reflet de l’impact physique du stimulus dans le système nerveux du sujet.

B.2.3 Synchronisation de phase

La recherche de synchronisations de phase (*Phase-Locking Factor*) dans les signaux EEG ou MEG permet de mesurer une correspondance de phase entre deux signaux continus en fonction d’une fréquence, ou d’une bande de fréquences Lachaux et al. (1999). Pour chaque essai, on convolue le signal avec une exponentielle complexe à une fréquence donnée, et on en déduit une phase complexe pour chaque fréquence. On peut alors calculer une différence de phase entre deux signaux, correspondant à deux électrodes, pour une fréquence donnée.

La technique se base sur la somme complexe de vecteurs issus de différents essais. Le vecteur somme résultant est appelé “facteur de calage en phase”. Ce facteur permet de déterminer si deux signaux présentent une différence de phase constante au cours des différents essais. S’il existe un lien de phase reproductible entre les deux signaux, le vecteur somme résultant est non nul. Il est nul si le lien de phase varie arbitrairement d’un essai sur l’autre. L’intérêt de cette mesure est de pouvoir mesurer des cohérences entre signaux, indépendamment de leurs amplitudes.

Annexe C

Cross-corrélogrammes

Une des représentations les plus utilisées pour déterminer l'influence d'un train de PA sur un autre est le cross-corrélogramme (CC), ou diagramme de cross-corrélation (pour des exemples de CC, voir la section 11.3.1). Cette représentation permet de déterminer avec quelle latence les PA émis par un neurone (le neurone de référence) sont en général suivis, ou précédés par les PA d'un autre neurone (le neurone cible).

L'existence d'un pic central sur le CC indique généralement une dépendance directe entre les trains de PA des deux neurones, le décalage de ce pic vers les valeurs positives ou négatives indiquant respectivement que les PA du neurone de référence sont toujours en avance, ou en retard sur les PA du neurone cible. Une autre forme d'information est l'existence d'harmoniques périodiques, en plus du pic central, qui apparaissent sur le CC si les PA des deux neurones sont émis avec des latences relatives identiques pendant une certaine période de temps. L'amplitude de ces harmoniques diminue en proportion inverse à la longueur de la période de temps pendant laquelle les neurones émettent avec des latences relatives identiques.

C.1 Calcul d'un cross-corrélogramme

Le cross-corrélogramme entre les trains de PA de deux neurones nécessite la définition d'une fenêtre temporelle (sur la figure C.1, [-100ms, 100ms]). Cette fenêtre est centrée sur l'instant d'émission du premier PA du neurone de référence. Dans la fenêtre temporelle, pour chaque PA du neurone cible, on ajoute +1 dans la corbeille (*bin*) temporelle correspondant à la différence entre les deux instants d'émission de PA du neurone de référence et du neurone cible (voir figure C.1, en haut). La fenêtre temporelle est ensuite déplacée au PA suivant du neurone de référence (voir figure C.1, en bas), et on recommence la procédure.

On obtient alors le **cross-corrélogramme grossier**, qui se présente sous la forme d'un histogramme, indiquant le nombre de PA du neurone cible ayant une différence temporelle donnée avec un PA du neurone de référence. La précision des corbeilles utilisée dans la section 11.3 est de 1ms, correspondant à la précision des instants d'émissions de PA. Une précision des corbeilles de 1ms est également couramment utilisée en neurosciences.

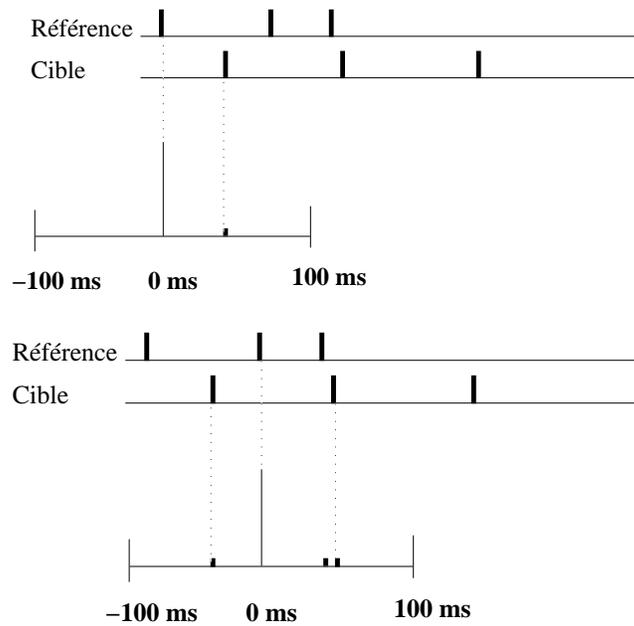


FIG. C.1 – Méthode classique de calcul d'un cross-corrélogramme (deux premières étapes).

C.2 Cross-corrélogramme corrigé

Pour ne prendre en compte que les relations temporelles entre les neurones, et non pas les variations des fréquences de décharge (par exemple une augmentation simultanée du taux de décharge des deux neurones), il faut ensuite corriger le diagramme en fonction de la prédiction du décalage d'un essai sur l'autre (*trial-based shift predictor*). Il s'agit de calculer le cross-corrélogramme entre l'essai *A* et un essai *B*, ou l'essai *B* correspond à un essai pris aléatoirement dans l'ensemble des essais, hormis l'essai *A*. Le cross-corrélogramme obtenu est ensuite soustrait au cross-corrélogramme grossier, pour obtenir le **cross-corrélogramme corrigé**. Contrairement au cross-corrélogramme grossier, le cross-corrélogramme corrigé est un histogramme qui peut prendre des valeurs négatives.

C.3 Normalisation

Afin de tenir seulement compte de la forme de la courbe, le cross-corrélogramme corrigé est ensuite normalisé pour obtenir une courbe centrée-réduite. Ce calcul s'appelle également un calcul des Z-scores. Si la moyenne des points sur l'ensemble du CC vaut M , et l'écart-type vaut σ , alors la valeur $Z(x_i)$ du point x_i vaut :

$$Z(x_i) = \frac{x_i - M}{\sigma} \quad (\text{C.1})$$

On considère classiquement qu'un point diffère de la distribution de manière significative lorsque sa valeur de Z-score, en valeur absolue, dépasse la valeur 2.

Annexe D

Statistiques

D.1 ANOVA

L'ANOVA (pour *ANalysis Of VAriance*) est un test statistique généralisant le test-t à plusieurs populations. Il permet de comparer plusieurs moyennes liées à différentes distributions, en faisant l'hypothèse que ces distributions sont gaussiennes. Il permet ainsi de déterminer si ces distributions sont significativement différentes. La preuve de cette significativité apparaît par la valeur de p , indiquant la probabilité que les deux distributions soient similaires. On considère classiquement qu'un p inférieur à 0,05, indiquant que les distributions se chevauchent à 5% au plus, permet de conclure à l'existence d'une différence significative entre les deux distributions.

On parle d'ANOVA à un facteur lorsque l'on ne considère que deux distributions. L'ANOVA multivariée permet de prendre en compte plusieurs facteurs simultanément, et ainsi de déterminer s'il existe une interaction entre les différents facteurs.

D.2 χ^2 réduit

Considérons une fonction f (fonctions sinusoïde ou ondelette dans notre cas), qui doit être ajustée à un ensemble de N points $\{M_i\}_{i=1\dots N}$, M_i de coordonnées (x_i, y_i) . Idéalement, si la fonction obtenue s'ajuste parfaitement avec les données, on a : $\forall i \in \{1 \dots N\}, f(x_i) = y_i$ pour les N points. La valeur du χ^2 est calculée par l'équation suivante :

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^N \frac{(y_i - f(x_i))^2}{\sigma_i^2} \quad (\text{D.1})$$

où σ_i^2 est la variance liée aux mesures d'erreur entre y_i et $f(x_i)$ pour les N points.

Le χ^2 réduit correspond à χ^2/ν , avec ν le degré de liberté : $\nu = N - p - 1$, où p est le nombre de paramètres à ajuster (dans le chapitre 11.3, $p = 3$ pour les ajustements avec une sinusoïde, $p = 4$ pour des ajustements avec une ondelette). $\chi^2/\nu \sim s^2/\sigma^2$, s^2 la variance estimée et σ^2 la variance de la distribution réelle. Pour un ajustement optimal, $s^2 \sim \sigma^2$, donc $\chi^2/\nu \sim 1$ (Laub et Kuhl, 2005). D'autre part, on peut considérer que l'ajustement est correct (au plus de 10% d'erreur) lorsque $\chi^2 < 1,5$.

Annexe E

K-moyennes

L'algorithme des K-moyennes (*K-means*), appelé également nuées dynamiques ou méthode des centres mobiles, est une technique de recherche d'agrégats (*clusters*), rassemblant des points ayant des propriétés similaires dans leur espace de représentation (Duda et Hart, 1973). Le nombre K d'agrégats recherchés doit être spécifié avant l'exécution de l'algorithme. A l'initialisation de l'algorithme, chaque point est attribué arbitrairement à un agrégat. Les barycentres de chaque agrégat sont calculés. Ensuite, de manière itérative, un point est choisi aléatoirement, et les distances de ce point à tous les barycentres sont calculées. Ainsi, le barycentre le plus proche de ce point n'est pas nécessairement celui de l'agrégat auquel il est actuellement attribué. Le point est alors alloué à l'agrégat dont il est le plus proche du barycentre. L'algorithme se termine lorsqu'il n'y a plus de modifications dans les allocations des points aux agrégats (Bottou et Bengio, 1995).

Pour n points x_j , et K clusters, l'algorithme cherche à minimiser la fonction de coût F , définie par

$$F = \sum_{i=1}^K \sum_{x_j \in S_i} \|x_j - c_i\| \quad (\text{E.1})$$

où c_i est le barycentre du cluster S_i , $\|\cdot\|$ est une mesure de distance dans l'espace considéré (ici la distance euclidienne).

Bibliographie

- Abarbanel, H. D. I., Huerta, R., et Rabinovich, M. I. (2002). Dynamical model of long-term synaptic plasticity. *Proc. Nat. Ac. Sci. USA*, 99 :10132–10137.
- Abbott, L. F. (1999). Lapique’s introduction of the integrate-and-fire model neuron (1907). *Brain Research Bulletin*, 50(5-6) :303–304.
- Abbott, L. F. et Nelson, S. B. (2000). Synaptic plasticity - Taming the beast. *Nature Neurosci.*, 3 :1178–1183.
- Abeles, M. (1982). *Local Cortical Circuits - An Electrophysiological Study*. Springer-Verlag, Berlin.
- Abeles, M. (1991). *Corticonics : Neural Circuits of the Cerebral Cortex*. Cambridge University Press, Cambridge UK.
- Achard, S. et Bullmore, E. (2007). Efficiency and cost of economical brain functional networks. *PLoS Computational Biology*, 3(2) :e17.
- Achard, S., Salvador, R., Witcher, B., Suckling, J., et Bullmore, E. (2006). A resilient, small-world human brain functional network with highly connected association cortical hubs. *J. Neurosci.*, 26(1) :63–72.
- Adrian, E. (1950). The electrical activity of the mammalian olfactory bulb. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 2 :377–388.
- Adrian, E. D. et Zotterman, Y. (1926). The impulses produced by sensory nerve endings. Part 2. *J. Physiol. Lond.*, 61 :157–171.
- Albert, R. et Barabási, A.-L. (2002). Statistical mechanics of complex networks. *Reviews of Modern Physics*, 74 :47.
- Albert, R., Jeong, H., et Barabasi, A.-L. (1999). The diameter of the world wide web. *Nature*, 401 :130–131.
- Albert, R., Jeong, H., et Barabási, A.-L. (2000). Error and attack tolerance of complex networks. *Nature*, 406 :378–382.
- Alexandre, F., Guyot, F., Haton, J.-P., et Burnod, Y. (1991). The cortical column : a new processing unit for multilayered networks. *Neural Networks*, 4(1) :15 – 25.
- Amaral, L. et Ottino, J. (2004). Complex networks : Augmenting the framework for the study of complex systems. *Eur. Phys. J. B*, 38 :147–162.

- Amaral, L. A. N., Scala, A., Barthélemy, M., et Stanley, H. E. (2000). Classes of small-world networks. *Proc. Nat Acad. Sci USA*, 97(21) :11149–11152.
- Amit, D. (1989). *Modeling brain function - The world of attractor neural networks*. Cambridge Univ. Press, New York, USA.
- Amit, D. (1995). The hebbian paradigm reintegrated : local reverberations as internal representations. *Behavioral and Brain Sciences*, 4 :617–626.
- Amit, D. J. et Brunel, N. (1997). Model of global spontaneous activity and local structured activity during delay periods in the cerebral cortex. *Cerebral Cortex*, 7 :237–252.
- Ancel, L. W. (1999). A quantitative model of the simpson–baldwin effect. *J. Theor. Biol.*, 196 :197–209.
- Avillac, M., Ben Hamed, S., et Duhamel, J.-R. (2007). Multisensory integration in the ventral intraparietal area of the macaque monkey. *J Neurosci.*, 27(8) :1922–1932.
- Baldwin, J. (1896). A new factor in evolution. *American Naturalist*, 30 :441–451, 536–553.
- Barabasi, A. L. et Albert, R. (1999). Emergence of scaling in random networks. *Science*, 286(5439) :509–512.
- Barahona, M. et Pecora, L. (2002). Synchronization in small world systems. *Phys. Rev. Lett.*, 89 :054101.
- Barkow, J., Cosmides, L., , et Tooby, J., editors (1992). *The Adapted Mind : Evolutionary psychology and the generation of culture*. Oxford University Press, New York.
- Barlow, H. B. (1972). Single units and sensation : A neuron doctrine for perceptual psychology ? *Perception*, 1(14) :371–394.
- Barrat, A., Barthélemy, M., Pastor-Satorras, R., et Vespignani, A. (2004). The architecture of complex weighted networks. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 101(11) :3747–3752.
- Basar, E., Gönder, A., Özsesmi, C., et Urgan, P. (1975). Dynamics of brain rhythmic and evoked potentials : II. Studies in the auditory pathway, reticular formation, and hippocampus during the waking stage. *Biological Cybernetics*, 20(3-4) :145–160.
- Bassett, D. S., Meyer-Lindenberg, A., Achard, S., Duke, T., et Bullmore, E. (2006). Adaptive reconfiguration of fractal small-world human brain functional networks. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 103(51) :19518–19523.
- Bazhenov, M., Stopfer, M., Rabinovich, M., Huerta, R., Abarbanel, H. D. I., Sejnowski, T. J., et Laurent, G. (2001). Model of transient synchronization in the locust antennal lobe. *Neuron*, 30 :553–567.
- Beer, R. D. (2000). Dynamical approaches in cognitive sciences. *Trends in Cognitive Sciences*, 4 :91–99.
- Bertrand, O. (2006). Analyse des activités oscillatoires EEG/MEG. Journées InterRégionales de Formation en NeuroImagerie.

- Bertrand, O., Bohorquez, J., et Pernier, J. (1994). Time-frequency digital filtering based on an invertible wavelet transform : an application to evoked potentials. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 41(1) :77–88.
- Bi, G.-Q. et Poo, M.-M. (1998). Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons : dependence on spike timing, synaptic strength, and postsynaptic cell type. *J. Neurosci.*, 18 :10464–10472.
- Bi, G.-Q. et Poo, M.-M. (2001). Synaptic modification of correlated activity : Hebb’s postulate revisited. *Ann. Rev. Neurosci.*, 24 :139–166.
- Bibbig, A., Traub, R. D., et Whittington, M. A. (2002). Long-range synchronization of and oscillations and the plasticity of excitatory and inhibitory synapses : A network model. *J. Neurophysiol.*, 88(4) :1634–1654.
- Bienenstock, E. (1995). A model of neocortex. *Network : Computation in Neural Systems*, 6 :179–224.
- Bienenstock, E. L., Cooper, L. N., et Munro, P. W. (1982). Theory for the development of neuron selectivity : orientation specificity and binocular interaction in visual cortex. *J. Neurosci.*, 2 :32–48.
- Bliss, T. V. P. et Collingridge, G. L. (1993). A synaptic model of memory : long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, 361 :31 – 39.
- Bliss, T. V. P. et Lømo, T. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *J. Physiol.*, 232(2) :331–356.
- Boguñá, M., Pastor-Satorras, R., et Vespignani, A. (2003). Absence of epidemic threshold in scale-free networks with degree correlations. *Phys. Rev. Lett.*, 90(2) :028701.
- Bohland, J. et Minai, A. (2001). Efficient associative memory using small-world architecture. *Neurocomp.*, 38-40 :489–496.
- Bollobás, B. (1985). *Random Graphs*. Academic Press, New York.
- Bottou, L. et Bengio, Y. (1995). Convergence properties of the kmeans algorithm. In Tesauro, G., Touretzky, D., et Leen, T., editors, *Advances in NIPS*, volume 7, pages 585–592, Denver.
- Brandes, U. (2001). A faster algorithm for betweenness centrality. *J. Math. Sociol.*, 25 :163–177.
- Bressler, S. L. et Kelso, J. A. S. (2001). Cortical coordination dynamics and cognition. *Trends in Cog. Sci.*, 5(1) :26–36.
- Broder, A., Kumar, R., Maghoul, F., Raghavan, P., Rajagopalan, S., Stata, R., Tomkins, A., et Wiener, J. (2000). Graph structure in the web. *Computer Networks*, 33(1-6) :309–320.
- Brooks, R. A. (1991). Intelligence without reason. In Myopoulos, J. et Reiter, R., editors, *Proceedings of IJCAI-91*, pages 569–595, Sydney, Australia.
- Brooks, R. A. et Stein, L. A. (1994). Building brains for bodies. *Autonomous Robotics*.

- Brunel, N. et Wang, X.-J. (2003). What determines the frequency of fast network oscillations with irregular neural discharges? I. synaptic dynamics and excitation-inhibition balance. *J Neurophysiol*, 90 :415–430.
- Buzsaki, G. (2002). Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron*, 33(3) :325–340.
- Buzsaki, G. (2004). Large-scale recording of neuronal ensembles. *Nature Neurosci.*, 7 :446–451.
- Buzsaki, G. et Draguhn, A. (2004). Neuronal oscillations in cortical networks. *Science*, 304 :1926 – 1929.
- Buzsáki, G., Geisler, C., Henze, D. A., et Wang, X.-J. (2004). Interneuron diversity series : Circuit complexity and axon wiring economy of cortical interneurons. *TRENDS in Neurosciences*, 27(4) :186–193.
- Capocci, A., Servedio, V. D. P., Colaioni, F., Buriol, L. S., Donato, D., Leonardi, S., et Caldarelli, G. (2006). Preferential attachment in the growth of social networks : the internet encyclopedia wikipedia. *Phys. Rev. E*, 74(3 Pt 2) :036116.
- Chalmers, D. J. (1990). The evolution of learning : An experiment in genetic connectionism. In Touretsky, D. S., Elman, J. L., Sejnowski, T. J., et Hinton, G. E., editors, *Proceedings of the 1990 Connectionist Summer School*, pages 81–90. Morgan Kaufmann.
- Chance, F. S., Abbott, L. F., et Reyes, A. D. (2002). Gain modulation through background synaptic input. *Neuron*, 35 :773–782.
- Changeux, J. P. (1983). *L'homme neuronal*. Ed. Fayard, Paris.
- Chechik, G. (2003). Spike-timing-dependent plasticity and relevant mutual information maximization. *Neural Comp.*, 15 :1481–1510.
- Chklovskii, D. B., Mel, B. W., et Svoboda, K. (2004). Cortical rewiring and information storage. *Nature*, 431 :782–788.
- Chklovskii, D. B., Schikorski, T., et Stevens, C. F. (2002). Wiring optimization in cortical circuits. *Neuron*, 34 :341–347.
- Chung, S., Li, X., et Nelson, S. (2002). Short-term depression at thalamocortical synapses contributes to rapid adaptation of cortical sensory responses in vivo. *Neuron*, 34(3) :437–446.
- Clauset, A., Newman, M. E. J., et Moore, C. (2004). Finding community structure in very large networks. *Phys. Rev. E*, 70 :066111.
- Cliff, D., Harvey, I., et Husbands, P. (1993). Explorations in evolutionary robotics. *Adaptive Behavior*, 2 :73–110.
- Cohen, R. et Havlin, S. (2003). Scale-free networks are ultrasmall. *Phys. Rev. Lett.*, 90 :058701.
- Colizza, V., Barrat, A., Barthelemy, M., et Vespignani, A. (2006). Prediction and predictability of global epidemics : the role of the airline transportation network. *Proc. Natl. Aca. Sci. USA*, 103 :2015–2020.
- Colizza, V., Barthelemy, M., Barrat, A., A.-J.Valleron, et A.Vespignani (2007). Modeling the world-wide spread of pandemic influenza : Baseline case and containment interventions. *PLoS-Medicine*, 4(1) :e13.

- Corsi, P., Gayon, J., Gohau, G., et Tirard, S. (2006). *Lamarck, philosophe de la nature*. PUF, Paris.
- Cosmides, L. et Tooby, J. (1992). *The adapted mind*, chapter Cognitive adaptations for social exchange, pages 163–228. Oxford University Press, New York.
- Crick, F. et Koch, C. (1998). Constraints on cortical and thalamic projections : the no-strong-loops hypothesis. *Nature*, 391 :245–250.
- Cymbalyuk, G. S., Borisyuk, R. M., Mueller-Wilm, U., et Cruse, H. (1998). Oscillatory network controlling six-legged locomotion. : optimization of model parameters. *Neural Netw.*, 11(7-8) :1449–1460.
- Damasio, A. R. (1989). Time-locked multiregional retroactivation : a systems-level proposal for the neural substrates of recall and recognition. *Cognition*, 33(1-2) :25–62.
- Damasio, A. R. (1990). The brain binds entities and events by multiregional activation from convergence zones. *Neural Comp.*, 1(1) :123 – 132.
- Danon, L., Díaz-Guilera, A., Duch, J., et Arenas, A. (2005). Comparing community structure identification. *J. Stat. Mech.*, 9 :1–8.
- Darwin, C. (1859). *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*. John Murray, London, 1st edition edition.
- Daucé, E., Quoy, M., Cessac, B., et et M. Samuelides, B. D. (1998). Self-organization and dynamics reduction in recurrent networks : stimulus presentation and learning. *Neural Networks*, 11 :521–533.
- Dawkins, R. (1976). *The Selfish Gene*. Oxford University Press.
- Dawkins, R. (1986). *The Blind Watchmaker : Why the Evidence of Evolution Reveals a Universe Without Design*. W.W. Norton & Company.
- Dawkins, R. et Krebs, J. R. (1979). Arms races between and within species. *Proc. Royal Soc. of London. Series B, Bio. Sci.*, 205(1161) :489–511.
- deCharms, R. C., Blake, D. T., et Merzenich, M. M. (1998). Optimizing sound features for cortical neurons. *Science*, 280 :1439–1443.
- deCharms, R. C. et Merzenich, M. M. (1996). Primary cortical representation of sounds by the coordination of action-potential timing. *Nature*, 381 :610–613.
- Dehaene, S., Le Clec’h, G., Poline, J.-B., Le Bihan, D., et Laurent, C. (2002). The visual word form area : a prelexical representation of visual words in the fusiform gyrus. *Neuroreport*, 13(3) :321–325.
- Diesmann, M., Gewaltig, M.-O., et Aertsen, A. (1999). Conditions for stable propagation of synchronous spiking in cortical neural networks. *Nature*, 402 :529–533.
- Doesburg, S. M. M., Roggeveen, A. B. B., Kitajo, K., et Ward, L. M. M. (2007). Large-scale gamma-band phase synchronization and selective attention. *Cereb Cortex (in press)*.

- Dorogovtsev, S. N., Mendes, J. F. F., et Samukhin, A. N. (2001). Giant strongly connected component of directed networks. *Physical Review E*, 64 :025101(R).
- Drogoul, A. et Meyer, J.-A., editors (1999). *Intelligence Artificielle Située*. Hermès, Paris.
- Duda, R. et Hart, P. (1973). *Pattern Classification and Scene Analysis*. John Wiley and Sons.
- Duhamel, J. R., Colby, C. L., et Goldberg, M. E. (1998). Ventral intraparietal area of the macaque : congruent visual and somatic response properties. *J Neurophysiol*, 79 :126–136.
- Earl, M. G. et Strogatz, S. H. (2003). Synchronization in oscillator networks with delayed coupling : A stability criterion. *Phys. Rev. E*, 67 :036204.
- Edeline, J.-M. (1996). Does hebbian synaptic plasticity explain learning-induced sensory plasticity in adult mammals? *Journal of Physiology (Paris)*, 90 :271–276.
- Edeline, J.-M. (1999). Learning-induced physiological plasticity in the thalamo-cortical sensory system : A critical evaluation of receptive field plasticity and maps changes and their potential mechanisms. *Progress in Neurobiology*, 57 :165–224.
- Edelman, G. (1987). *Neural Darwinism : the theory of neuronal group selection*. , . Basic Books, New York.
- Eeckman, F. H. et Freeman, W. J. (1990). Correlations between unit firing and eeg in the rat olfactory system. *Brain Res.*, 528(2) :238–244.
- Eguíluz, V. M., Chialvo, D. R., Cecchi, G. A., Baliki, M., et Apkarian, A. V. (2005). Scale-Free Brain Functional Networks. *Physical Review Letters*, 94(1) :018102.
- Eiben, A. E. et Schoenauer, M. (2002). Evolutionary computing. *Information Processing Letters*, 82(1) :1–6.
- Elger, C. E., Widman, G., Andrzejak, R., Arnhold, J., David, P., et Lehnertz, K. (2000). Non-linear eeg analysis and its potential role in epileptology. *Epilepsia*, 41(s3) :S34–S38.
- Engel, A. K., Fries, P., et Singer, W. (2001). Dynamic predictions : oscillations and synchrony in top-down processing. *Nature Rev. Neurosci.*, 2 :704–716.
- Engel, A. K., König, P., et Singer, W. (1991a). Direct physiological evidence for scene segmentation by temporal coding. *Proc. Nat. Aca. Sci. USA*, 88 :9136–9140.
- Engel, A. K., König, P., Kreiter, A., et Singer, W. (1991b). Interhemispheric synchronization of oscillatory neuronal responses in cat visual cortex. *Science*, 252 :1177–1179.
- Erdős, P. et Rényi, A. (1960). On the evolution of random graphs. *Publ. Math. Inst. Hungarian Acad. Sci.*, 5 :17–61.
- Falchier, A., Clavagnier, S., Barone, P., et Kennedy, H. (2002). Anatomical evidence of multimodal integration in primate striate cortex. *J. Neuroscience*, 22(13) :5749–5759.
- Farkas, I., Jeong, H., Vicsek, T., Barabási, A. L., et Oltvai, Z. N. (2003). The topology of the transcription regulatory network in the yeast, *saccharomyces cerevisiae*. *Physica A*, 318(3-4) :601–612.

- Faure, P. et Korn, H. (2004). Is there chaos in the brain? I. Concepts of nonlinear dynamics and methods of investigation. *Comptes rendus. Biologies*, 327(9) :773–793.
- Felleman, D. J. et Essen, D. C. V. (1991). Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cereb. Cortex*, 1 :1–47.
- Filliat, D., Kodjabachian, J., et Meyer, J.-A. (1999). Evolution of neural controllers for locomotion and obstacle-avoidance in a 6-legged robot. *Connection Science*, 11 :223–240.
- Fisher, J. et Hinde, R. (1949). The opening of milk bottles by birds. *British Birds*, 42 :347–357.
- Floreano, D. (1997). *Ago Ergo Sum*, chapter Evolving Consciousness. Benjamins Press.
- Floreano, D., Mitri, S., Magnenat, S., et Keller, L. (2007). Evolutionary conditions for the emergence of communication in robots. *Current Biology*, 17 :514–519.
- Floreano, D. et Urzelai, J. (2000). Evolutionary robots with on-line self-organization and behavioral fitness. *Neural Networks*, 13 :431–443.
- Fodor, J. et Pylyshyn, Z. (1988). Connectionism and cognitive architecture : A critical analysis. *Cognition*, 28 :3–71.
- Fodor, J. A. (1983). *The Modularity of Mind : An Essay on Faculty Psychology*. MIT Press, Cambridge USA.
- Fortunato, S., Latora, V., et Marchiori, M. (2004). Method to find community structures based on information centrality. *Phys. Rev. E*, 70 :056104.
- Fox-Keller, E. (2005). Revisiting “ scale-free” networks. *BioEssays*, 27(10) :1060 – 1068.
- Franowicz, M. N. et Barth, D. S. (1995). Comparison of evoked potentials and high-frequency (gamma-band) oscillating potentials in rat auditory cortex. *Journal of Neurophysiology*, 74(1) :96–112.
- Freeman, W. J. (1987). Simulation of chaotic EEG patterns with a dynamic model of the olfactory system. *Biol. Cybern.*, 56 :139–150.
- Freeman, W. J. (1994). Role of chaotic dynamics in neural plasticity. *Prog. Brain Res.*, 102 :319–333.
- Friedrich, R. W., Habermann, C. J., et Laurent, G. (2004). Multiplexing using synchrony in the zebrafish olfactory bulb. *Nat. Neurosci.*, 7(8) :862–871.
- Fries, P., Neuenschwander, S., Engel, A. K., Goebel, R., et Singer, W. (2001). Rapid feature selective neuronal synchronization through correlated latency shifting. *Nature Neurosci.*, 4 :194 – 200.
- Fries, P., Roelfsema, P. R., Engel, A. K., Konig, P., et Singer, W. (1997). Synchronization of oscillatory responses in visual cortex correlates with perception in interocular rivalry. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 94 :12699–12704.
- Fujii, H., Itoa, H., Aihara, K., Ichinose, N., et Tsukada, M. (1996). Dynamical cell assembly hypothesis : Theoretical possibility of spatio-temporal coding in the cortex. *Neural Networks*, 9(8) :1303–1350.

- Galán, R. F., Fourcaud-Trocmé, N., Ermentrout, G. B., et Nathaniel N. Urban, . (2006). Correlation-induced synchronization of oscillations in olfactory bulb neurons. *J. Neurosci.*, 26(14) :3646–3655.
- Gerstner, W., Kempter, R., van Hemmen, J. L., et Wagner, H. (1996). A neuronal learning rule for sub-millisecond temporal coding. *Nature*, 383 :76–81.
- Gerstner, W. et Kistler, W. (2002). *Spiking Neuron Models : Single Neurons, Populations, Plasticity*. Cambridge Univ. Press, Cambridge UK.
- Gerstner, W. et van Hemmen, J. L. (1992). Associative memory in a network of 'spiking' neurons. *Network : Computation in Neural Systems*, 3(2) :139–164.
- Gill, P. E. et Murray, W. (1978). Algorithms for the solution of the nonlinear least-squares problem. *SIAM J. Numer. Anal.*, 15(5) :977–992.
- Girvan, M. et Newman, M. (2002). Community structure in social and biological networks. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 99(12) :7821–7826.
- Gleiser, P. et Danon, L. (2003). Community structure in jazz. *Advances in Complex Systems*, 6(4) :565–573.
- Goldberg, D. (1989). *Genetic algorithms in search, optimization, and machine learning*. Addison-Wesley, Boston.
- Gouzé, J.-L. (1998). Positive and negative circuits in dynamical systems. *Journal Biol. Syst.*, 6 :11–15.
- Grammont, F. et Riehle, A. (2003). Spike synchronization and firing rate in a population of motor cortical neurons in relation to movement direction and reaction time. *Biological Cybernetics*, 88(5) :360–373.
- Grand, P. (2007). Etude de la connectivité dans un réseau de neurones temporels. Master's thesis, Master 2 de Sciences Cognitives, Université Lumière Lyon 2.
- Gray, C. M. (1999). The temporal correlation hypothesis of visual feature integration : still alive and well. *Neuron*, 24 :31–47.
- Gray, C. M. et Singer, W. (1989). Stimulus specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86 :1698–1702.
- Grinvald, A., Arieli, A., Tsodyks, M., et Kenet, T. (2003). Neuronal assemblies : Single cortical neurons are obedient members of a huge orchestra. *Biopolymers*, 68(3) :422 – 436.
- Gross, C. G. (2002). Genealogy of the “grandmother cell”. *The Neuroscientist*, 8(5) :512–518.
- Gross, J. et Yellen, J. (2005). *Graph Theory and Its Applications*. CRC Press, Boca Raton, FL, 2nd edition.
- Gruau, F. (1995). Automatic definition of modular neural networks. *Adaptive Behaviour*, 3(2) :151–183.
- Gruber, T. et Müller, M. M. (2005). Oscillatory brain activity dissociates between associative stimulus content in a repetition priming task in the human EEG. *Cereb. Cortex*, 15 :109–116.

- Guillot, A. et Daucé, E., editors (2002). *Approche dynamique de la cognition artificielle*. Lavoisier, Paris.
- Guillot, A. et Meyer, J.-A. (1998). *Cyber Worlds*, chapter Synthetic Animals in Synthetic Worlds, pages 111–123. Springer-Verlag, Tokyo.
- Guimerà, R. et Amaral, L. (2005). Cartography of complex networks : modules and universal roles. *J. Stat. Mech. : Theory Exp.*, pages 1–13.
- Guimerà, R., Sales-Pardo, M., et Amaral, L. (2004). Modularity from fluctuations in random graphs and complex networks. *Phys. Rev. E*, 70 :025101.
- Han, S., He, X., Yund, W., et Woods, D. L. (2001). Attentional selection in the processing of hierarchical patterns : an ERP study. *Biol. Psychol.*, 56 :113–130.
- Hansel, D., Mato, G., et Meunier, C. (1995). Synchronization in excitatory neural networks. *Neural Computation*, 7 :307–337.
- Harp, S., Samad, T., et Guha, A. (1989). Towards the genetic synthesis of neural networks. In *Proc. of 3rd ICGA*, pages 360–369, George Mason University.
- Hartwell, L. H., Hopfield, J. J., Leibler, S., et Murray, A. W. (1999). From molecular to modular cell biology. *Nature*, 402 :C47 – C52.
- Harvey, I., Husbands, P., Cliff, D., Thompson, A., et Jakobi, N. (1997). Evolutionary robotics : the sussex approach. *Robotics and Autonomous Systems*, 20(2-4) :205–224.
- He, Y., Chen, Z. J. J., et Evans, A. C. C. (2007). Small-world anatomical networks in the human brain revealed by cortical thickness from MRI. *Cereb Cortex*, 10 :149–162.
- Hebb, D. O. (1949). *The organisation of behaviour : a neurophysiological theory*. Wiley, New York.
- Hendin, O., Horn, D., et Tsodyks, M. (1998). Associative memory and segmentation in an oscillatory neural model of the olfactory bulb. *J. Comp. Neurosci.*, 5(2) :157–169.
- Herrmann, C. S. et Demiralp, T. (2005). Human eeg gamma oscillations in neuropsychiatric disorders. *Clin. neurophysiol.*
- Hertz, J. et Prügel-Bennett, A. (1996). Learning short synfire chains by self-organization. *Network : Computation in Neural Systems*, 7(2).
- Hilgetag, C.-C., Burns, G. A. P. C., O’Neill, M. A., et Scannell, J. W. (2000). Anatomical connectivity defines the organization of clusters of cortical areas in the macaque and the cat. *Philos. Trans R. Soc. Lond. B : Biol. Sci.*, 355(1393) :91–110.
- Hindmarsch, J. et Rose, R. M. (1984). A model of neuronal bursting using three coupled first order differential equations. *Philos. Trans R. Soc. Lond. B : Biol. Sci.*, 221 :87–102.
- Hinton, G. E. et Nowlan, S. J. (1987). How learning can guide evolution. *Complex Systems*, 1 :495–502.
- Hodgkin, A. L. et Huxley, A. F. (1952a). Currents carried by sodium and potassium. *J. Physiol.*, 116 :449–472.

- Hodgkin, A. L. et Huxley, A. F. (1952b). Ions through the membrane of the giant axon of loligo. *J. Physiol.*, 116 :473–496.
- Holland, J. H. (1975). *Adaptation in Natural and Artificial Systems*. University of Michigan Press, Ann Arbor, MI.
- Hong, H., Choi, M. Y., et Kim, B. J. (2002). Synchronization on small-world networks. *Physical Review E*, 65 :026139.
- Hopfield, J. J. (1982). Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 79(8) :2554–2558.
- Hopfield, J. J. (1984). Neurons with graded response have collective computational properties like those of two-state neurons. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 81(10) :3088–3092.
- Hopfield, J. J. et Brody, C. D. (2000). What is a moment ? ”Cortical” sensory integration over a brief interval. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*.
- Hopfield, J. J. et Brody, C. D. (2001). What is a moment ? Transient synchrony as a collective mechanism for spatiotemporal integration. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 98(3) :1282–1287.
- Hubel, D. H. et Wiesel, T. N. (1962). Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat’s visual cortex. *J Physiol*, 160 :106–154.
- Huetz, C., Del Negro, C., Lebas, N., Tarroux, P., et Edeline, J.-M. (2006). Contribution of spike timing to the information transmitted by hvc neurons. *European Journal of Neuroscience*, 24(4) :1091–1108.
- Huetz, C., Del Negro, C., Lehongre, K., Tarroux, P., et Edeline, J.-M. (2004). The selectivity of canary hvc neurons for the bird’s own song : rate coding, temporal coding, or both ? *Journal of Physiology - Paris*, 98(4-6) :395–406.
- Husbands, P., Harvey, I., Cliff, D., et Miller, G. F. (1997). Artificial evolution : A new path for artificial intelligence ? *Brain and Cognition*, 34 :130–159.
- Huxter, J., Burgess, N., et O’Keefe, J. (2003). Independent rate and temporal coding in hippocampal pyramidal cells. *Nature*, 425 :828–832.
- Ito, M. (1989). Long term depression. *Annual review in Neuroscience*.
- Ito, M., Sakurai, M., et Tongroach, P. (1982). Climbing fibre induced depression of both mossy fibre responsiveness and glutamate sensitivity of cerebellar purkinje cells. *Journal of Physiology - London*.
- Izhikevich, E. M. (2004). Which model to use for cortical spiking neurons ? *IEEE Trans Neural Netw*, 155 :1063–1070.
- Izhikevich, E. M. (2006). Polychronization : Computation with spikes. *Neural Comp.*, 18(2) :245–282.
- Izhikevich, E. M. et Desai, N. S. (2003). Relating STDP to BCM. *Neural Comp.*, 15 :1511–1523.
- Izhikevich, E. M., Gally, J. A., et Edelman, G. M. (2004). Spike-timing dynamics of neuronal groups. *Cereb. Cortex*, 14(8) :933–944.

- Jaeger, H. et Haas, H. (2004). Harnessing nonlinearity : Predicting chaotic systems and saving energy in wireless communication. *Science*, 304(5667) :78 – 80.
- Jeffery, J. G. R., Traub, R. D., et Whittington, M. A. (1996). Neuronal networks for induced “ 40 hz” rhythms. *Trends Neurosci.*, 19 :202–208.
- Jeong, H., Tombor, B., Albert, R., Oltvai, Z. N., et Barabasi, A. L. (2000). The large-scale organization of metabolic networks. *Nature*, 407 :651–654.
- Kaiser, J., Hertrich, I., Ackermann, H., Mathiak, K., et Lutzenberger, W. (2005). Hearing lips : Gamma-band activity during audiovisual speech perception. *Cerebral Cortex*, 15(5) :646–653.
- Karbowski, J. (2001). Optimal wiring principle and plateaus in the degree of separation for cortical neurons. *Phys. Rev. Lett.*, 86(16) :3674–3677.
- Karbowski, J. (2003). How does connectivity between cortical areas depend on brain size? implications for efficient computation. *Journal of Computational Neuroscience*, 15(3) :347–356.
- Karbowski, J. et Kopell, N. (2000). Multispikes and synchronization in a large neural network with temporal delays. *Neural Computation*, 12(7) :1573–1606.
- Kashtan, N. et Alon, U. (2005). Spontaneous evolution of modularity and network motifs. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 102(39) :13773–13778.
- Kay, L. M. (2003). A challenge to chaotic itinerancy from brain dynamics. *Chaos*, 13(3) :1057–1066.
- Keil, A., Muller, M. M., Ray, W. J., Gruber, T., et Elbert, T. (1999). Human gamma band activity and perception of a gestalt. *J. Neurosci.*, 19(16) :7152–7161.
- Kempter, R., Gerstner, W., et van Hemmen, J. L. (1999). Hebbian learning and spiking neurons. *Phys. Rev. E*, 59(4) :4498–4514.
- Kepecs, A., van Rossum, M. C., Song, S., et Tegner, J. (2002). Spike-timing-dependent plasticity : common themes and divergent vistas. *Biol. Cybern.*
- Kinnebrock, W. (1994). Accelerating the standard backpropagation method using a genetic approach. *Neurocomputing*.
- Kitano, H. (1990a). Designing neural networks using genetic algorithms with graph generation system. *Complex Systems*, 4(4) :461–476.
- Kitano, H. (1990b). Empirical studies on the speed of convergence of neural network training using genetic algorithms. In *Proc 8th Nat Conf AI (AAAI 90)*, pages 789–795, Cambridge MA. MIT Press.
- Koch et Laurent (1999). Complexity and the nervous system. *Science*, 284 :96–98.
- Kohonen, T. (1982). Self-organized formation of topologically correct feature maps. *Biological Cybernetics*.
- Konig, P., Engel, A. K., et Singer, W. (1996). Temporal integrator or coincidence detector? The role of the cortical neuron revisited. *Trends Neurosci.*, 19(4) :130–137.

- Kopell, N., Ermentrout, G. B., Whittington, M. A., et Traub, R. D. (2000). Gamma rhythms and beta rhythms have different synchronization properties. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 97(4) :1867–1872.
- Korn, H. et Faure, P. (2003). Is there chaos in the brain? II. Experimental evidence and related models. *Comptes rendus. Biologies*, 326(9) :787–840.
- Kosslyn, S. M. et Koenig, O. (1992). *Wet Mind : The New Cognitive Neuroscience*. Free Press.
- Koza, J. R. (1992). *Genetic Programming : On the Programming of Computers by Means of Natural Selection*. MIT Press, Cambridge USA.
- Krichmar, J. L. et Edelman, G. M. (2002). Machine psychology : Autonomous behavior, perceptual categorization and conditioning in a brain-based device. *Cerebral Cortex*.
- Kruger, J. et Aiple, F. (1988). Multielectrode investigation of monkey striate cortex : spike train correlations in the infragranular layers. *J. Neurophysiol.*, 60 :798–828.
- Kuramoto, Y. (1984). *Chemical Oscillations, Waves, and Turbulence*. Springer-Verlag, New York.
- Kwok, H. F., Jurica, P., Raffone, A., et van Leeuwen, C. (2007). Robust emergence of small-world structure in networks of spiking neurons. *Journal Cognitive Neurodynamics*, 1(1) :39–51.
- Kwon, J. S., O'Donnell, B. F., Wallenstein, G. V., Greene, R. W., Hirayasu, Y., Nestor, P. G., Hasselmo, M. E., Potts, G. F., Shenton, M. E., et McCarley, R. W. (1999). Gamma frequency-range abnormalities to auditory stimulation in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 56(11) :1001–1005.
- Köhler, W. (1929). *Psychologie de la forme*. Gallimard (collection "idées"), édition française 1964, Paris.
- Lachaux, J.-P., George, N., Tallon-Baudry, C., Martinerie, J., Hugueville, L., Minotti, L., Kahane, P., et Renault, B. (2005). The many faces of the gamma band response to complex visual stimuli. *NeuroImage*, 25(2) :491–501.
- Lachaux, J.-P., Rodriguez, E., Martinerie, J., et Varela, F. J. (1999). Measuring phase synchrony in brain signals. *Human Brain Mapping*, 8(4) :194 – 208.
- Lago-Fernandez, L. F., Huerta, R., Corbacho, F., et Sigüenza, J. (2000). Fast response and temporal coherent oscillations in small-world networks. *Phys. Rev. Letters*.
- Lakatos, P., Chen, C.-M., O'connell, M. N., Mills, A., et Schroeder, C. E. (2007). Neuronal oscillations and multisensory interaction in primary auditory cortex. *Neuron*, 53(2) :279–292.
- Lapicque, L. (1907). Recherches quantitatives sur l'excitation électrique des nerfs traitée comme une polarisation. *J. Physiol. Pathol. Gen.*, pages 620–635.
- Larkum, M. E., Rioult, M. G., et Luscher, H. R. (1996). Propagation of action potentials in the dendrites of neurons from rat spinal cord slice cultures. *J. Neurophysiol.*, 75(1) :154–170.
- Lashley, K. (1950). In search of the engram. In *Symposia of the Society for Experimental Biology*, volume 4, pages 454–482.

- Latora, V. et Marchiori, M. (2001). Efficient behavior of small-world networks. *Phys. Rev. Lett.*, 87(19) :198701.
- Laub, C. et Kuhl, T. L. (2005). How bad is good? a critical look at the fitting of reflectivity models using the reduced chi-square statistic. In *Science Poster Abstracts, SNS-HFIR User Meeting*, Oak Ridge, TN, USA.
- Laurent, G. (1996). Dynamical representation of odors by oscillating and evolving neural assemblies. *Trends Neurosci.*
- Laurent, G. et Davidowitz, H. (1994). Encoding of olfactory information with oscillating neural assemblies. *Science.*
- Laurent, G., Stopfer, M., Friedrich, R., Rabinovich, M. I., Volkovskii, A., et Abarbanel, H. D. I. (2001). Odor encoding as an active, dynamical process : Experiments, computation and theory. *Annu. Rev. Neurosci.*, 24(263-297).
- Lawson, A. E. (2002). The origin of conditional logic : does a cheater detection module exist? *J Genet Psychol.*
- Lengyel, M., Szatmáry, Z., et Erdi, P. (2003). Dynamically detuned oscillations account for the coupled rate and temporal code of place cell firing. *Hippocampus*, 13(6) :700–714.
- Levenberg, K. (1944). A method for the solution of certain problems in least squares. *Quart. Appl. Math.*, 2 :164–168.
- Liljeros, F., Edling, C. R., Nunez-Amaral, L. A., Stanley, H. E., et Aberg, Y. (2001). The web of human sexual contacts. *Nature*, 411(6840) :907–908.
- Llinas, R. R., Grace, A. A., et Y, Y. (1991). In vitro neurons in mammalian cortical layer 4 exhibit intrinsic oscillatory activity in the 10 50 hz frequency range. *Proc Natl Acad Sci USA*, 88 :897–901.
- Lumer, E., Edelman, G., et Tononi, G. (1997a). Neural dynamics in a model of the thalamocortical system I. Layers, loops and the emergence of fast synchronous rhythms. *Cereb. Cortex*, 7 :207–227.
- Lumer, E., Edelman, G., et Tononi, G. (1997b). Neural dynamics in a model of the thalamocortical system II. The role of neural synchrony tested through perturbations of spike timings. *Cereb. Cortex*, 7 :228–236.
- Lytton, W. W. et Sejnowski, T. J. (1991). Simulations of cortical pyramidal neurons synchronized by inhibitory interneurons. *J. Neurophysiol*, 66 :1059–1079.
- Ma, H.-W. et Zeng, A.-P. (2003). The connectivity structure, giant strong component and centrality of metabolic networks. *Bioinformatics*, 19(11) :1423–1430.
- Maass, W. (1997a). Fast sigmoidal networks via spiking neurons. *Neural Computation*, 9(2) :279–304.
- Maass, W. (1997b). Networks of spiking neurons : the third generation of neural network models. *Neural Netw.*, 10 :1659–1671.

- Maass, W. (2000). On the computational power of winner-take-all. *Neural Computation*, 12(11) :2519–2536.
- Maass, W., Natschläger, T., et Markram, H. (2002). Real-time computing without stable states : A new framework for neural computation based on perturbations. *Neural Comp.*, 14 :2531–2560.
- MacDonald, K. D. et Barth, D. S. (1995). High frequency (gamma-band) oscillating potentials in rat somatosensory and auditory cortex. *Brain Research*, 694(1-2) :1–12.
- Magee, J. C. et Johnston, D. (1997). A synaptically controlled, associative signal for hebbian plasticity in hippocampal neurons. *Science*, 275(5297) :209–213.
- Mainen, Z. et Sejnowski, T. (1995). Reliability of spike timing in neocortical neurons. *Science*.
- Marchiori, M. et Latora, V. (2000). Harmony in the small-world. *Physica A*.
- Markram, H., Helm, P. J., et Sakmann, B. (1995). Dendritic calcium transients evoked by single back-propagating action potentials in rat neocortical pyramidal neurons. *J Physiol.*, 485(Pt 1) :1–20.
- Markram, H., Lubke, J., Frotscher, M., et Sakmann, B. (1997). Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs. *Science*, 275 :213–215.
- Markram, H., Wang, Y., et Tsodyks, M. (1998). Differential signaling via the same axon of neocortical pyramidal neurons. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95(9) :5323–5328.
- Marquardt, D. (1963). An algorithm for least-squares estimation of nonlinear parameters. *SIAM J. Appl. Math.*, 11 :431–441.
- Martin, C., Gervais, R., Hugues, E., Belkacem, M., et Ravel, N. (2004). Learning modulation of odor-induced oscillatory responses in the rat olfactory bulb : A correlate of odor recognition ? *J. Neurosci.*, 24 :389–397.
- Masuda, N. et Aihara, K. (2004). Global and local synchrony of coupled neurons in small-world networks. *Biological Cybernetics*, 90(4) :302–309.
- Mayley, G. (1997). Guiding or hiding : Explorations into the effects of learning on the rate of evolution. In Husband, P. et Harvey, I., editors, *Fourth European Conference on Artificial Life*, Cambridge, MA. MIT Press.
- Maynard Smith, J. (1987). When learning guides evolution. *Nature*, 329(761-762).
- Mayr, E. et Provine, W. B., editors (1980). *The Evolutionary Synthesis : Perspectives on the Unification of Biology*. Harvard University Press.
- McCloskey, M. (1983). *Mental Models*, chapter Naive Theories of Motion, pages 299–324. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale.
- McCulloch, W. S. et Pitts, W. (1943). A logical calculus of the ideas immanent in neuron activity. *Bulletin of Mathematical Biophysics*, 5(4) :115–133.
- Meunier, D. (2006). Emergence de bandes de fréquences dans un réseau de neurones impulsionnels. In Alexandre, F., Boniface, Y., Bougrain, L., Giraud, B., et Rougier, N., editors, *Proc. of NeuroComp'06*, pages 183–186, Pont-à-Mousson, France.

- Meunier, D., Martinez, R., et Paugam-Moisy, H. (2006). Assemblées temporelles dans les réseaux de neurones impulsifs. In Alexandre, F., Boniface, Y., Bougrain, L., Giraud, B., et Rougier, N., editors, *Proc. of NeuroComp'06*, pages 187–190, Pont-à-Mousson, France.
- Meunier, D. et Paugam-Moisy, H. (2005). Evolutionary supervision of a dynamical neural network allows learning with on-going weights. In *Proc. of IJCNN'05*, pages 1493–1498, Montréal, Canada.
- Meunier, D. et Paugam-Moisy, H. (2006). Cluster detection algorithm in neural networks. In Verleysen, M., editor, *Proc. of 14th ESANN*, pages 19–24, Bruges, Belgique.
- Meyer, J.-A. (1997). From natural to artificial life : Biomimetic mechanisms in animat designs. *Robotics and Autonomous Systems*, 22 :3–21.
- Meyer, J.-A., Guillot, A., Girard, B., Khamassi, M., Pirim, P., et Berthoz, A. (2005). The psikharpax project : towards building an artificial rat. *Robotics and Autonomous Systems*, 50(4) :211–223.
- Micheloyannis, S., Pachou, E., Stam, C., Breakspear, M., Bitsios, P., Vourkas, M., Erimaki, S., et Zervakis, M. (2006). Small-world networks and disturbed functional connectivity in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 87(1-3) :60–66.
- Milgram, S. (1967). The small world problem. *Psychology Today*, 1 :61.
- Millikan, R. (1996). Pushmi-pullyu representations. In Tomberlin, J., editor, *Philosophical Perspectives*, volume IX, pages 185–200, Atascadero CA.
- Milner, P. M. (1957). The cell assembly : Mark II. *Psychological Review*, 64 :242–252.
- Milner, P. M. (1996). Neural representations : Some old problems revisited. *Journal of Cognitive Neuroscience*.
- Mirollo, R. E. et Strogatz, S. H. (1990). Synchronization of pulse-coupled biological oscillators. *SIAM J. Appl. Math.*, 50.
- Monod, J. (1970). *Le Hasard et la nécessité*. Le Seuil.
- Morelli, L., Abramson, G., et Kuperman, M. (2004). Associative memory on a small-world neural network. *The European Physical Journal B - Condensed Matter*, 38(3) :495–500.
- Morgan, T. H., Sturtevant, A. H., Muller, H. J., et Bridges, C. B. (1915). *The Mechanism of Mendelian Heredity*. Holt Rinehart and Winston, New York.
- Mormann, F., Lehnertz, K., David, P., et Elger, C. E. (2000). Mean phase coherence as a measure for phase synchronization and its application to the eeg of epilepsy patients. *Physica D*.
- Morrison, A., Aertsen, A., et Diesmann, M. (2007). Spike-timing-dependent plasticity in balanced random networks. *Neural Comp.*, 19 :1437–1467.
- Motter, A. E., Zhou, C., et Kurths, J. (2005). Enhancing complex-network synchronization. *Europhysics Letters*, 69 :334–340.
- Mountcastle, V. B. (1997). The columnar organization of the neocortex. *Brain*.

- Mouret, J.-B., Doncieux, S., et Meyer, J.-A. (2006). Incremental evolution of target-following neuro-controllers for flapping-wing animats. In Nolfi, S., Baldassare, G., Calabretta, R., Hallam, J., Marocco, D., Meyer, J.-A., Miglino, O., et Parisi, D., editors, *Proc of SAB'06*, pages 606–618, Rome, Italy.
- Neuenschwander, S. et Singer, W. (1996). Long-range synchronization of oscillatory light responses in the cat retina and lateral geniculate nucleus. *Nature*, 379 :728–732.
- Newman, M. (2003). The structure and function of complex networks. *SIAM Rev.*, 45 :167–256.
- Newman, M. E. J. (2001). The structure of scientific collaboration networks. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98 :404–409.
- Newman, M. E. J. (2004). Fast algorithm for detecting community structure in networks. *Phys. Rev. E*, 69 :066133.
- Newman, M. E. J. (2006). Finding community structure in networks using the eigenvectors of matrices. *Phys. Rev. E*, 74(036104).
- Newman, M. E. J., Forrest, S., et Balthrop, J. (2002). Email networks and the spread of computer viruses. *Phys. Rev. E*, 66(3) :035101.
- Newman, M. E. J. et Girvan, M. (2004). Finding and evaluating community structure in networks. *Phys. Rev. E*, 69 :026113.
- Newman, M. E. J., Moore, C., et Watts., D. J. (2000). Mean-field solution of the small-world network model. *Physical Review Letters*, 84 :3201–3204.
- Newman, M. E. J., Strogatz, S. H., et Watts, D. J. (2001). Random graphs with arbitrary degree distributions and their applications. *Phys. Rev. E*, 64 :026118.
- Nolfi, S. et Floreano, D. (1998). Coevolving predator and prey robots : Do “arms races” arise in artificial evolution ? *Artificial Life*, 4(4) :311–335.
- Nowak, L. G. et Bullier, J. (1997). The timing of information transfer in the monkey temporal cortex. In Kass, J., Rocklund, K., et Peters, A., editors, *Extrastriate cortex in primates*, pages 205–241, New York. Plenum Press.
- Nowotny, T., Zigulin, V. P., Selverston, A. I., Abarbannel, H. D. I., et Rabinovitch, M. I. (2003). Enhancement of synchronization in a hybrid neural circuit by spike-timing dependent plasticity. *J. Neurosci.*, 23(30) :9776–9785.
- Nuutila, E. et Soisalon-Soininen, E. (1994). On finding the strongly connected components in a directed graph. *Information Processing Letters*, 49(1) :9–14.
- O’Keefe et Recce (1993). Phase relationship between hippocampal. place units and the eeg theta rhythm. *Hippocampus*, 3 :317–330.
- O’Keefe, J. et Dostrovsky, J. (1971). The hippocampus as a spatial map. Preliminary evidence from unit activity in the freely moving rat. *Brain Res.*, 34 :171–175.
- Paley, W. (1802). *Natural Theology*. Auto-publication, London.

- Pastor-Satorras, R., Vázquez, A., et Vespignani, A. (2001). Dynamical and correlation properties of the internet. *Phys. Rev. Lett.*, 87(25) :258701.
- Pastor-Satorras, R. et Vespignani, A. (2001). Epidemic spreading in scale-free networks. *Phys. Rev. Lett.*, 86(14) :3200–3203.
- Pastor-Satorras, R. et Vespignani, A. (2002). *Handbook of Graphs and Networks : From the Genome to the Internet*, chapter Epidemics and immunization in scale-free networks. Wiley-VCH, Berlin.
- Pastor-Satorras, R. et Vespignani, A. (2004). *Internet : Structure et évolution*. Belin, Paris.
- Paugam-Moisy, H. (1995). How to make good use of multilayer neural networks. *Journal of Biological Systems*, 3(4) :1177–1191.
- Paugam-Moisy, H., Martinez, R., et Bengio, S. (2007). A supervised learning approach based on stdp and polychronization in spiking neuron networks. In Verleysen, M., editor, *ESANN'2007*, pages 427–432.
- Pecora, L. et Barahona, M. (2005). Synchronization of oscillators in complex networks. *Chaos and Complexity Letters*.
- Pfister, J.-P. et Gerstner, W. (2006). Triplets of spikes in a model of spike timing-dependent plasticity. *J Neurosci*.
- Poli, R. et Langdon, W. (1997). An experimental analysis of schema creation, propagation and disruption in genetic programming. In Bäck, T., editor, *Proc. of ICGA97*, pages 18–25, San Francisco, CA. Morgan Kaufmann.
- Psujek, S., Ames, J., et Beer, R. D. (2006). Connection and coordination : The interplay between architecture and dynamics in evolved model pattern generators. *Neural Computation*, 18 :729–747.
- Quiroga, R. Q., Reddy, L., Kreiman, G., Koch, C., et Fried, I. (2005). Invariant visual representation by single-neurons in the human brain. *Nature*, 435 :1102–1107.
- Radicchi, F., Castellano, C., Cecconi, F., Loreto, V., et Parisi, D. (2004). Defining and identifying communities in networks. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.
- Raffone, A. et van Leeuwen, C. (2001). Chaos and neural coding : Is the binding problem a pseudo-problem ? *Behavioral and Brain Sciences*, 24(5) :826–827.
- Raffone, A. et van Leeuwen, C. (2003). Dynamic synchronization and chaos in an associative neural network with multiple active memories. *Chaos*, 13 :1090–1104.
- Ramon y Cajal, S. (1911). *Histologie du systeme nerveux de l'homme et des vertebres*. Maloine, Paris.
- Rao, R. P. N. et Sejnowski, T. J. (2001). Spike-timing-dependent hebbian plasticity as temporal difference learning. *Neural Computation*, 13(10) :2221–2237.
- Redner, S. (1998). How popular is your paper ? An empirical study of the citation distribution. *Eur. Phys. Jour. B*, 4(2) :131–134.

- Remy, É. et Ruet, P. (2006). On differentiation and homeostatic behaviours of boolean dynamical systems. *Transactions on Computational Systems Biology VII, LNCS*, 4230 :153–162.
- Reynaud, E. (2002). *Modélisation connexionniste d'une mémoire associative multimodale*. PhD thesis, Thèse de Sciences Cognitives de l'INPG, Grenoble.
- Reynaud, E. et Puzenat, D. (2001). A multisensory identification system for robotics. In *IJCNN'2001, Int. Joint Conf. on Neural Networks*, pages 2924–2929.
- Rodriguez, E., George, N., Lachaux, J. P., Martinerie, J., Renault, B., et Varela, F. (1999). Perception's shadow : long-distance synchronization in the human brain activity. *Nature*, 397 :430–433.
- Roelfsema, P. R., Engel, A. K., Konig, P., et Singer, W. (1997). Visuomotor integration is associated with zero time-lag synchronization among cortical areas. *Nature*, 385 :157–161.
- Rolls, E. T. et Tovee, M. J. (1995). Sparseness of the neuronal representation of stimuli in the primate temporal visual cortex. *J. Neurophysiol*, 73 :713–726.
- Rols, G., Tallon-Baudry, C., Girard, P., Bertrand, O., et Bullier, J. (2001). Cortical mapping of gamma oscillations in areas v1 and v4 of the macaque monkey. *Visual Neuroscience*, 18 :527–540.
- Rosenblatt, F. (1958). The perceptron : A probabilistic model for information storage and organization in the brain. *Psychological Review*.
- Rowat, P. (2007). Interspike interval statistics in the stochastic hodgkin-huxley model : Coexistence of gamma frequency bursts and highly irregular firing. *Neural Comp*, 19(5) :1215–1250.
- Rubin, J., Lee, D. D., et Sompolinski, H. (2001). Equilibrium properties of temporally asymmetric hebbian plasticity. *Phys. Rev. Lett.*, 86 :364–367.
- Rumelhart, D. E. et Mc Clelland, J. L. (1986). *Parallel Distributed Processing : Exploration in the MicroStructure of Cognition*. MIT Press, Cambridge USA.
- Sakowitz, O. W., Quiroga, R. Q., Schürmann, M., et Basar, E. (2001). Bisensory stimulation increases gamma-responses over multiple cortical regions. *Cognitive Brain Research*, 11 :267–279.
- Samuels, R. (1998). Evolutionary psychology and the massive modularity hypothesis. *The British Journal for the Philosophy of Science*, 49(4) :575–602.
- Sasaki, T. et Tokoro, M. (2000). Comparison between lamarckian and darwinian evolution on a model using neural networks and genetic algorithms. *Knowledge and Information Systems*, 2(2) :201–222.
- Sato, N. et Yamaguchi, Y. (2003). Memory encoding by theta phase precession in the hippocampal network. *Neural Comp.*, 15(10) :2379–2397.
- Sato, N. et Yamaguchi, Y. (2005). Online formation of a hierarchical cognitive map for object-place association by theta phase coding. *Hippocampus*, 15(7) :963–978.

- Scannell, J. W., Burns, G. A. P. C., Hilgetag, C. C., O’Neil, M. A., et Young, M. P. (1999). The connectional organization of the cortico-thalamic system of the cat. *Cerebral Cortex*, 9(3) :277–299.
- Schneider, G. et Nikolic, D. (2006). Detection and assessment of near-zero delays in neuronal spiking activity. *J Neurosci Methods*, 152(1-2) :97–106.
- Schoffelen, J. M., Oostenveld, R., et Fries, P. (2005). Neuronal coherence as a mechanism of effective corticospinal interaction. *Science*, 308 :111–113.
- Schrauwen, B., Verstraeten, D., et van Campenhout, J. (2007). An overview of reservoir computing : theory, applications and implementations. *Proceedings of ESANN 2007*, pages 471–482.
- Seiffert, U. (2001). Multiple-layer perceptron training using genetic algorithms.
- Sejnowski, T. J. (1999). The book of Hebb. *Neuron*, 24 :773–776.
- Senn, W., Markram, H., et Tsodyks, M. (2001). An algorithm for modifying neurotransmitter release probability based on pre- and post-synaptic spike timing. *Neural Comp.*, 13(1) :35–68.
- Shadlen, M. N. et Movshon, J. A. (1999). Synchrony unbound. A critical evaluation of the temporal binding hypothesis. *Neuron*, 24(1) :67–77.
- Shadlen, M. N. et Newsome, W. T. (1998). The variable discharge of cortical neurons : implications for connectivity, computation, and information coding. *J. Neurosci.*, 18(10) :3870–3896.
- Shastri, L. et Ajjanagadde, V. (1993). From simple associations to systematic reasoning : a connectionist representation of rules, variables, and dynamic bindings using temporal synchrony. *Behavioral and Brain Sciences*, 16 :417–494.
- Sherrington, C. S. (1906). *Integrative action of the nervous system*. Yale University Press, New Haven.
- Shin, C.-W. et Kim, S. (2006). Self-organized criticality and scale-free properties in emergent functional neural networks. *Phys. Rev. E*, 74 :045101.
- Siddiqi, A. et Lucas, S. (1998). A comparison of matrix rewriting versus direct encoding for evolving neural networks. In *Proc. of IEEE Int. Conf. Evol. Comp.*, pages 392–397, Piscataway, USA.
- Siegel, M. et König, P. (2003). A functional gamma-band defined by stimulus-dependent synchronization in area 18 of awake behaving cats. *Journal of Neuroscience*.
- Simard, D., Nadeau, L., et Kröger, H. (2005). Fastest learning in small-world neural networks. *Physics Letters A*, 336(1) :8–15.
- Simpson, G. G. (1953). The baldwin effect. *Evolution*, 7(2) :110–117.
- Singer, W. (1986). The brain as a self-organizing system. *Journal European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*.
- Singer, W. (1999). Neural synchrony : a versatile code for the definition of relations? *Neuron*, 24 :49–65.

- Singer, W. (2006). La conscience, un phénomène émergeant de l'activité neuronale cohérente. Conférence "L'esprit-cerveau dans tous ses états. Consciences et synchronisation cérébrale".
- Singer, W., Engel, A. K., Kreiter, A. K., Munk, M. H. J., Neuenschwander, S., et Roelfsema, P. R. (1997). Neuronal assemblies : necessity, signature and detectability. *Trends in Cog. Sci.*, 1(7) :252–261.
- Singer, W. et Gray, C. M. (1995). Visual feature integration and the temporal correlation hypothesis. *Annu. Rev. Neurosci.*, 18 :555–586.
- Skarda, C. A. et Freeman, W. J. (1987). How brains make chaos in order to make sense of the world. *Behav Brain Sci*, 10 :161–195.
- Smocovitis, V. B. (1996 (original edition 1930)). *Unifying Biology : The Evolutionary Synthesis and Evolutionary Biology*. Princeton University Press.
- Softky, W. R. et Koch, C. (1993). The highly irregular firing of cortical cells is inconsistent with temporal integration of random epsps. *J Neurosci*, 13 :334–350.
- Sompolinsky, H. et Tsodyks, M. (1994). Segmentation by a network of oscillators with stored memories. *Neural Computation*, 6(4) :642 – 657.
- Soula, H., Beslon, G., et Favrel, J. (2005). chapter 11. Evolution versus Learning in Temporal Neural Networks, pages 42–45. Springer, Vienna.
- Soulé, C. (2003). Graphic requirements for multistationarity. *ComplexUs*, 1 :123–133.
- Spencer, K. M., Nestor, P. G., Perlmutter, R., Niznikiewicz, M. A., Klump, M. C., Frumin, M., Shenton, M. E., et McCarley, R. W. (2004). Neural synchrony indexes disordered perception and cognition in schizophrenia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 101(49) :17288–17293.
- Sperber, D. (1994). The modularity of thought and the epidemiology of representations. In Hirschfeld, L. A. et Gelman, S. A., editors, *Mapping the Mind : Domain specificity in cognition and culture*, pages 39–67, New York. Cambridge University Press.
- Sporns, O. et Tononi, G. (2002). Classes of network connectivity and dynamics. *Complexity*, 7(1) :28–38.
- Sporns, O., Tononi, G., et Edelman, G. (2000). Theoretical neuroanatomy : Relating anatomical and functional connectivity in graphs and cortical connection matrices. *Cerebral Cortex*, 10(2) :127–141.
- Sporns, O., Tononi, G., et Edelman, G. M. (1991). Modeling perceptual grouping and figure-ground segregation by means of active reentrant circuits. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 88 :129–133.
- Sporns, O., Tononi, G., et Kotter, R. (2005). The human connectome : A structural description of the human brain. *PLoS Comp. Biology*, 1(4) :e42.
- Stam, C. J. (2004). Functional connectivity patterns of human magnetoencephalographic recordings : a "small-world" network? *Neuroscience Letters*.

- Stam, C. J., Jones, B. F., Manshanden, I., van Cappellen van Walsumc, A., Montez, T., Verbunt, J. P. A., de Munck, J. C., van Dijk, B. W., Berendse, H., et Scheltens, P. (2006). Magnetoencephalographic evaluation of resting-state functional connectivity in alzheimer's disease. *NeuroImage*.
- Stam, C. J., Jones, B. F., Nolte, G., Breakspear, M., et Scheltens, P. (2007). Small-world networks and functional connectivity in alzheimer's disease. *Cerebral Cortex*.
- Steels, L. et Brooks, R. (1994). *The artificial life route to artificial intelligence : Building Situated Embodied Agents*. Lawrence Erlbaum Ass.
- Strogatz, S. H. (2001). Exploring complex networks. *Nature*, 410 :268–276.
- Sutton, R. S. et Barto, A. G. (1998). *Reinforcement Learning : An Introduction*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Delpuech, C., et Pernier, J. (1996). Stimulus-specificity of phase-locked and non phase-locked 40-hz visual responses in human. *J. Neurosci.*, 16 :4240–4249.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Delpuech, C., et Pernier, J. (1997a). Oscillatory γ -band activity (30-70 Hz) induced by a visual search task in human. *J. Neurosci.*, 17 :722–734.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Peronnet, F., et Pernier, J. (1998). Induced γ -band activity during the delay of a visual short-term memory task in humans. *J. Neurosci.*, 18(11) :4244–4254.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Wienbruch, C., Ross, B., et Pantev, C. (1997b). Combined EEG and MEG recordings of visual 40 Hz responses to illusory triangles in human. *Neuroreport*, 8(5) :1103–1107.
- Tegnér, J., Compte, A., et Wang, X.-J. (2002). The dynamical stability of reverberatory neural circuits. *Biological Cybernetics*.
- Tessier-Lavigne, M. et Goodman, C. S. (1996). The molecular biology of axon guidance. *Science*, 274(5290) :1123–1133.
- Thirion, B., Dodel, S., et Poline, J.-B. (2006). Detection of signal synchronizations in resting-state fmri datasets. *Neuroimage*.
- Thomas, R. (1981). On the relation between the logical structure of systems and their ability to generate multiple steady states or sustained oscillations. *Springer series in Synergetics*, 9 :180–193.
- Thomas, R. et Kaufman, M. (2001). Multistationnarity, the basis of cell differentiation and memory. I. Structural conditions of multistationarity and other nontrivial behavior. *Chaos*.
- Thorpe, S. J. (1990). Spike arrival times : A highly efficient coding scheme for neural networks. In et al, R. E., editor, *Parallel processing in neural systems and computers*, pages 91–94. Elsevier.
- Thorpe, S. J., Fize, D., et Marlot, C. (1996). Speed of processing in the human visual system. *Nature*, 381 :520–522.

- Thorpe, S. J., Guyonneau, R., Guilbaud, N., Allegraud, J. M., et Vanrullen, R. (2004). Spikenet : Real-time visual processing with one spike per neuron. *Neurocomputing*, 58-60 :857–64.
- Thorpe, S. J. et Imbert, M. (1989). Biological constraints on connectionist modelling. In Pfeifer, R., Schreter, Z., Fogelman-Soulie, F., et L.Steels, editors, *Connectionism in Perspective*, pages 63–92. Amsterdam : Elsevier.
- Tononi, G., Sporns, O., et Edelman, G. M. (1994). A measure for brain complexity : Relating functional segregation and integration in the nervous system. *Proc. of Natl Acad Sci USA*, 91(1) :5033–5037.
- Toyoizumi, T., Pfister, J.-P., Aihara, K., et Gerstner, W. (2007). Optimality model of unsupervised spike-timing-dependent plasticity : Synaptic memory and weight distribution. *Neural Comput.*, 19(3) :639 – 671.
- Traub, R. D. (2003). Fast oscillations and epilepsy. *Epilepsy Curr.*, 3(3) :77–79.
- Treisman, A. (1982). Perceptual grouping and attention in visual search for features and for objects. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 8(2) :194–214.
- Treisman, A. (1986). Features and objects in visual processing. *Scient. Amer.*, 254 :114–125.
- Treisman, A. (1999). Solutions to the binding problem : Progress through controversy and convergence. *Neuron*, 24 :105–110.
- Treisman, A. et Gelade, G. (1980). A feature integration theory of attention. *Cognitive Psychology*, 12 :97–136.
- Tsodyks, M., Mitkov, I., et Sompolinsky, H. (1993). Pattern of synchrony in inhomogeneous networks of oscillators with pulse interactions. *Phys. Rev. Lett.*, 71(8) :1280–1283.
- Tsuda, I. (2001). Toward an interpretation of dynamic neural activity in terms of chaotic dynamical systems. *Behavioural and Brain Sciences*, 24 :793–847.
- van Gelder, T. J. (1998). The dynamical hypothesis in cognitive science. *Behavioral and Brain Sciences*, 21 :1–51.
- van Rullen, R. et Thorpe, S. (2001). Rate coding versus temporal order coding : What the retinal ganglion cells tell the visual cortex. *Neural Comp.*, 13 :1255–1283.
- van Valen, L. (1973). A new evolutionary law. *Evolutionary Theory*, 1 :1–30.
- van Vreeswijk, C., Abbott, L. F., et Ermentrout, G. B. (1994). When inhibition, not excitation synchronizes neural firing. *J Comput Neurosci*, 1 :313–322.
- van Vreeswijk, C. A. (1996). Partially synchronized states in networks of pulse-coupled neurons. *Phys. Rev. E*.
- Vapnik, V. N. (1998). *Statistical Learning Theory*. John Wiley.
- Varela, F., Lachaux, J. P., Rodriguez, E., et Martinerie, J. (2001). The brainweb : Phase synchronization and large-scale integration. *Nature Rev. Neurosci.*, 2 :229–239.
- Variano, E., McCoy, J., et Lipson, H. (2004). Networks, dynamics, and modularity. *Phys. Rev. Lett.*, 92 :188701.

- Victor, J. et Purpura, K. (1996). Nature and precision of temporal coding in visual cortex : a metric-space analysis. *J. Neurophysiol.*
- Vidal, J. R., Chaumon, M., K, O., et C, T.-B. (2006). Visual grouping and selective attention induce gamma-band oscillations at different frequencies in human meg signals. *J. Cog. Neurosci.*, 18 :1850–1862.
- Vogels, R. (1999). Categorization of complex visual images by rhesus monkeys. Part 2 : single-cell study. *European Journal of Neuroscience*, 11(4) :1239–1255.
- Volgushev, M., Chistiakova, M., et Singer, W. (1998). Modification of discharge patterns of neocortical neurons by induced oscillations of the membrane potential. *Neurosci*, 83(1) :15–25.
- von der Malsburg, C. (1981). The correlation theory of brain function. Technical report, Max Planck Institute for Biophysical Chemistry, Gottingen, Germany.
- von der Malsburg, C. (1995). Binding in models of perception and brain functions. *Curr. Opin. Neurobiol.*, 5 :520–526.
- von der Malsburg, C. (1999). The what and why of binding : The modeler’s perspective. *Neuron*, 24 :95–104.
- von der Malsburg, C. et Schneider, W. (1986). A neural cocktail-party processor. *Biological Cybernetics*.
- von Stein, A., Rappelsberger, P., Sarnthein, J., et Petsche, H. (1999). Synchronization between temporal and parietal cortex during multimodal object processing in man. *Cerebral Cortex*, 9(2) :137–150.
- Vose, M. (1991). Generalizing the notion of schema in genetic algorithms. *Artificial Intelligence*, 50 :385–396.
- Waddington, C. (1942). Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, 150 :563–565.
- Wang, X.-J. (1993). Ionic basis for intrinsic 40 hz neuronal oscillations. *NeuroReport*.
- Wang, X.-J. et Buzsáki, G. (1996). Gamma oscillation by synaptic inhibition in a hippocampal interneuronal network model. *J Neurosci*, 16(20) :6402–6413.
- Wang, X.-J. et Rinzel, J. (1992). Alternating and synchronous rhythms in reciprocally inhibitory model neurons. *Neural Comput*, 4 :84–97.
- Wason, P. C. (1971). Natural and contrived experience in a reasoning problem. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*.
- Watanabe, J. et Iwai, E. (1991). Neuronal activity in visual, auditory and polysensory areas in the monkey temporal cortex during visual fixation task. *Brain Res. Bull.*, 26(4) :583–92.
- Watanabe, M., Nakanishi, K., et Aihara, K. (2001). Solving the binding problem of the brain with bi-directional functional connectivity. *Neural Networks*.
- Watkins, C. et Dayan, P. (1992). Q-learning. *Machine Learning*, 8 :279–292.

- Watson, J. D. et Crick, F. H. C. (1953). Molecular structure of nucleic acids : A structure for deoxyribose nucleic acid. *Nature*, 171 :737–738.
- Watts, D. et Strogatz, S. (1998). Collective dynamics of 'small-world' networks. *Nature*, 393 :440–442.
- Weber, B. H. et Depew, D. J., editors (2003). *Evolution and Learning : The Baldwin Effect Reconsidered*. MIT Press, Cambridge MA.
- Wehr, M. et Laurent, G. (1996). Odour encoding by temporal sequences of firing in oscillating neural assemblies. *Nature*, 384 :162–166.
- Whittington, M. A., Traub, R. D., Faulkner, H. J., Stanford, I. M., et Jefferys, J. G. R. (1997). Recurrent excitatory postsynaptic potentials induced by synchronized fast cortical oscillations. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 94 :12198–12203.
- Widrow, B. et Hoff, M. E. (1960). Adaptive switching circuits. *1960 WESCON Convention Record, Part IV*, pages 96–104.
- Wilkinson, D. M. et Huberman, B. A. (2004). A method for finding communities of related genes. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 101(Suppl. 1) :5241–5248.
- Woodin, M., Ganguly, K., et Poo, M. (2003). Coincident pre- and postsynaptic activity modifies GABAergic synapses by postsynaptic changes in Cl⁻ transporter activity. *Neuron*, 39(5) :807–820.
- Worrell1, G. A., Parish, L., Cranstoun, S. D., Jonas, R., Baltuch, G., et Litt, B. (2004). High-frequency oscillations and seizure generation in neocortical epilepsy. *Brain*.
- Wozniak, A. (2006a). *Evolutionary theory of knowledge. The phylogenetic relation from representation to object*. PhD thesis, Université Jean Moulin Lyon 3.
- Wozniak, A. (2006b). Phylogenetically acquired representations and evolutionary algorithms. In *Computers and Philosophy*, Laval, France.
- Yamaguchi, Y., Aota, Y., Sato, N., Wagatsuma, H., et Wu, Z. (2004). Synchronization of neural oscillations as a possible mechanism underlying episodic memory : A study of theta rhythm in the hippocampus. *J Integ. Neurosci.*, 3(2) :143–157.
- Yamane, S., Kaji, S., et Kawano, K. (1988). What facial features activate face neurons in the inferotemporal cortex of the monkey? *Exp. Brain Res.*, 73(1) :209–214.
- Yao, X. (1999). Evolving artificial neural networks. *Proc. IEEE*, 87(9) :1423–1447.
- Yeung, M. K. S. et Strogatz, S. H. (1999). Time delay in the kuramoto model of coupled oscillators. *Phys. Rev. Lett.*, 82(3) :648–651.
- Zhang, L. I., Tao, H. W., Holt, C. E., Harris, W. A., et Poo, M.-M. (1998). A critical window for cooperation and competition among developing retinotectal synapses. *Nature*, 395 :37–44.