



Le traitement de l'information dans les structures nerveuses : études par simulation numérique et électrique : application au traitement des signaux

Jeanny Hérault

► To cite this version:

Jeanny Hérault. Le traitement de l'information dans les structures nerveuses : études par simulation numérique et électrique : application au traitement des signaux. Modélisation et simulation. Institut National Polytechnique de Grenoble - INPG; Université Joseph-Fourier - Grenoble I, 1980. tel-00293437

HAL Id: tel-00293437

<https://theses.hal.science/tel-00293437>

Submitted on 4 Jul 2008

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.

THESE

PRESENTEE A

L'UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE - L'INSTITUT NATIONAL
ET MÉDICALE POLYTECHNIQUE
DE GRENOBLE

pour obtenir

LE GRADE DE DOCTEUR D'ETAT
ÈS SCIENCES PHYSIQUES

par

JEANNY HERAULT



LE TRAITEMENT DE L'INFORMATION
DANS LES STRUCTURES NERVEUSES

ÉTUDE PAR SIMULATION NUMÉRIQUE ET ÉLECTRONIQUE
APPLICATION AU TRAITEMENT DES SIGNAUX



Soutenue le 30 AVRIL 1980, devant la Commission d'Examen.

JURY

M. P. GRIVET , Membre de l'Institut , Président	
MM. M. BUYLE-BODIN	} Examineurs
A. CHEHIKIAN	
J.P. HATON	
J.C. HOFFMANN	
M. JEANNEROD	
R. PERRET	

T H E S E

présentée à

L'UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE - L'INSTITUT NATIONAL POLYTECHNIQUE
de
GRENOBLE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR D'ÉTAT
ES SCIENCES PHYSIQUES

par

Jeanny H E R A U L T



LE TRAITEMENT DE L'INFORMATION
DANS LES STRUCTURES NERVEUSES

ETUDE PAR SIMULATION NUMÉRIQUE ET ÉLECTRONIQUE
APPLICATION AU TRAITEMENT DES SIGNAUX



Personnalités habilitées à diriger
des travaux de recherche (Décision du
Conseil Scientifique)

E.N.S.E.E.G.

MM ALLIBERT Michel
BERNARD Claude
CAILLET Marcel
Mme CHATILLON Catherine
COULON Michel
HAMMOU Abdelkader
JOD Jean-Charles
RAVAINE Denis

C.E.N.G.

SAINFORT
SARRAZIN Pierre
SOUQUET Jean-Louis
TOUZAIN Philippe
URBAIN Georges

Laboratoire des Ultra-Réfractaires
ODEILLO

E.N.S.M.S.E.

MM BISCONDI Michel
BOOS Jean-Yves
GUILHOT Bernard
KOBILANSKI André
LALAUZE René
LANCELOT Francis
LE COZE Jean
LESBATS Pierre
SOUSTELLE Michel
THEVENOT François

MM THOMAS Gérard
TRAN MINH Canh
DRIVER Julian
RIEU Jean

E.N.S.E.R.G.

MM BOREL Joseph
CHEKIAN Alain
VIKTOROVITCH Pierre

E.N.S.I.E.G.

MM BORNARD Guy
DESCHIZEUX Pierre
GLANGEAUD François
JAUSSEAUD Pierre
Mme JOURDAIN Geneviève
MM LEJEUNE Gérard
PERARD Jacques

E.N.S.H.G.

M DELHAYE Jean-Marc

E.N.S.I.M.A.G.

MM COURTIN Jacques
LATONBE Jean-Claude
LUCAS Michel
VERDILLON André

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Monsieur Gabriel CAU : Président

MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT DE L'U.S.M.G.

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. AMBLARD Pierre	Clinique de dermatologie
AMBROISE-THOMAS Pierre	Parasitologie
ARNAUD Paul	Chimie
ARVIEU Robert	I.S.N.
AUBERT Guy	Physique
AYANT Yves	Physique approfondie
Mme BARBIER Marie-Jeanne	Electrochimie
MM. BARBIER Jean-Claude	Physique Experimentale
BARRIER Reynold	Géologie appliquée
BARJON Robert	Physique nucléaire
BARNOUD Fernand	Biosynthèse de la cellulose
BARRA Jean-René	Statistiques
BARRIE Joseph	Clinique chirurgicale A
BEAUDOING André	Clinique de Pédiatrie et Puericulture
BELORIZKY Elie	Physique
BENZAKEN Claude	Mathématiques appliquées
BERNARD Alain	Mathématiques Pures
Mme BERTRANDIAS Françoise	Mathématiques Pures
MM. BERTRANDIAS Jean-Paul	Mathématiques Pures
BEZES Henri	Clinique chirurgicale et Traumatologie
BILLET Jean	Géographie
BLANBERT Maurice	Mathématiques Pures
BONNET Jean-Louis	Clinique Ophtalmologique
BONNET-THYARD Joseph	Clinique Hépatogastro-entérologique
Mme BONNIER Jeanne-Marie	Chimie générale
MM. BOUCHERLE André	Chimie et Toxicologie
BOUCHEZ Robert	Physique nucléaire
BOUTET DE MONVEL Louis	Mathématiques Pures
BRAVARD Yves	Géographie
CABANEL Guy	Clinique rhumatologique et hydrologique

MM. CALAS François	Anatomie
CARLIER Georges	Biologie végétale
CARRAZ Gilbert	Biologie animale et pharmacodynamie
CAU Gabriel	Médecine légale et toxicologie
CAQUIS Georges	Chimie organique
CHARACHEON Robert	Clinique Oto-rhino-laryngologique
CHATZAU Robert	Clinique de neurologie
CHIBON Pierre	Biologie animale
COEUR André	Pharmacie chimique et chimie analytique
COUDERC Pierre	Anatomie pathologique
CRABBÉ Pierre	C.E.R.M.O.
DEBELMAS Jacques	Géologie générale
DEGRANGE Charles	Zoologie
DELORMAS Pierre	Pneumophthisiologie
DEPORTES Charles	Chimie minérale
DESRE Pierre	Métallurgie
DODU Jacques	Mécanique appliquée (IUT I)
DOLIQUE Jean-Michel	Physique des plasmas
DREYFUS Bernard	Thermodynamique
DUROS Pierre	Cristallographie
FONTAINE Jean-Marc	Maths Pures
GAGNAIRE Didier	Chimie Physique
GALVANI Octave	Mathématiques pures
GASTINEL Noël	-Analyse numérique
GAVEND Michel	Pharmacologie
GEINRE Michel	Electroradiologie
GERBER Robert	Mathématiques pures
GERMAIN Jean-Pierre	Mécanique
GIRAUD Pierre	Géologie
JAMIN Bernard	Géographie
JOLY Jean-René	Mathématiques pures
KAHANE André	Physique générale
KLEIN Joseph	Mathématiques pures
KOSZUL Jean-Louis	Mathématiques pures
KRAVITCHENKO Julien	Mécanique
LACAZE Albert	Thermodynamique
LACHARME Jean	Biologie végétale
Mme LAJZEROWICZ Janine	Physique
MM. LAJZEROWICZ Joseph	Physique
LATREILLE René	Chirurgie générale

MM. LATURAZE Jean	Biochimie Pharmaceutique	MM. VERAÏN André	Biophysique
LAURENT Pierre-Jean	Mathématiques appliquées	VEYREY Paul	Géographie
LE ROY Philippe	Mécanique (IUT I)	VIGNAIS Pierre	Biochimie médicale
LLIBOUTRY Louis	Géophysique		
LOISEAUX Jean-Marie	Sciences nucléaires		
LONGUEUE Jean-Pierre	Physique nucléaire - I.S.N.		
LOUP Jean	Géographie		
Mlle LUTZ Elisabeth	Mathématiques pures	MM. GREENE Richard	Basses Températures
MM. MALINAS Yves	Clinique obstétricale	ROTH Walter	Cristallographie
MARTIN-NOEL Pierre	Clinique cardiologique	SYZYMSKI Zdzislaw	Institut des Sciences Nucléaires
MAYNARD Roger	Physique du solide		
MAZARE Yves	Clinique Médicale A		
MICHEL Robert	Minéralogie et Pétrographie		
MICOD Max	Clinique Maladies infectieuses	ALARY Josette	Physique pharmaceutique
MOURIQUAND Claude	Histologie	MM. ARMAND Gilbert	Chimie analytique
MOUSSA André	Chimie nucléaire	BENZAKEN Claude	Géographie
NEGRE Robert	Mécanique	BIAREZ Jean-Pierre	Mathématiques appliquées
NOZIERES Philippe	Spectrométrie Physique	BILLET Jean	Mécanique
OZENDA Paul	Botanique	BOUCHET Yves	Géographie
PAYAN Jean-Jacques	Mathématiques pures	BRUGEL Lucien	Anatomie
PERAY-PEYROLA Jean-Claude	Physique	BUTISSON Roger	Energétique (IUT I)
PERRET Jean	Sémiologie Médicale (Neurologie)	BUTEL Jean	Physique (IUT I)
RACHAIL Michel	Clinique Médicale B	CHARDON Michel	Orthopédie
RASSAT André	Chimie systématique	COHEN-ADDAD Jean-Pierre	Géographie
RENAUD Michel	Thermodynamique	COLOMB Maurice	Spectrométrie physique
REVOL Michel	Urologie	CONTE René	Biochimie médicale
Mme RINAUDO Marguerite	Chimie macromoléculaire	DELOBEL Claude	Physique (IUT I)
MM. DE ROUGEMONT Jacques	Neuro-Chirurgie	DEPASSEL Roger	M.I.A.C.
SARAZIN Roger	Clinique chirurgicale B	GAUTRON René	Mécanique des fluides
SEIGNEURIN Raymond	Microbiologie et Hygiène	GIDON Paul	Chimie
SENCEL Philippe	Zoologie	GLENAT René	Géologie et Minéralogie
SIBILLE Robert	Construction mécanique (IUT I)	GROULADE Joseph	Chimie organique
SOUTIF Michel	Physique générale	HACQUES Gérard	Biochimie médicale
TANCHE Maurice	Physiologie	HOLLARD Daniel	Calcul numérique
VAILLANT François	Zoologie	HUGONOT Robert	Hématologie
VALENTIN Jacques	Physique Nucléaire	IDELMAN Simon	Hygiène et Médecine préventive
VAN CUTSEM Bernard	Mathématiques appliquées	JALBERT Pierre	Physiologie animale
VAUQUOIS Bernard	Mathématiques appliquées	JUMEN Pierre	Histologie
Mme VERAÏN Alice	Pharmacie galénique		Mathématiques appliquées

PROFESSEURS ASSOCIES

PROFESSEURS SANS CHAINE

MM. PHILIP Xavier	Rhumatologie	MM. DESCLAUX Jean-Paul	CENG/DRF/Chimie physique nucléaire
RACINET Claude	Gynécologie et Obstétrique	DOMINGO Luna	Maths pures
RAMBAUD Pierre	Pédiatrie	DUC-JACQUET Marc	M.C.USS Maths appliquées
RAPHAEL Bernard	Stomatologie	DUFRESNOY Alain	Maths pures
Mme RENAUDET Jacqueline	Bactériologie (Pharmacie)	GIROUD Jean-Pierre	M.A. Mécanique
MM. ROBERT Jean-Bernard	Chimie-Physique	HERVE Alain	CENG/DRF/R.M.N.
SAKAROVITCH Michel	Maths appliquées	HILLAIRET Jacques	CENG/DRF/Physique solide
SCHAEFER René	Cancérologie	JORAND Philippe	M.R. CNRS Maths appliquées
Mme SEIGLE-MURANDI Françoise	Cryptogamie	KLEITZ Michel	Maître rech. CNRS ENEEC
MM. STOEGER Pierre	Anatomie Pathologie	Mme LEJEUNE-JALABERT Monique	Maths pures
STUTZ Pierre	Mécanique	MM. LEMOINE Marcel	Géologie Alpine LA 69
VROUSOS Constantin	Radiologie	LETOURNEUR Jean	Prof. Hon. Ecole mines Saint Etienne
<u>MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE</u>			
M. SIDNEY Stuart	Mathématiques pures	LIGEON Emile	CENG/DRF/Physique solide
<u>MAITRE DE CONFERENCES DELEGUE</u>			
M. ROCHAT Jacques	Hygiène et Hydrologie (Pharmacie)	MAISONNEUVE Bernard	M.C.USS Maths appliquées
<u>PERSONNALITES HABILITEES PAR LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE L'U.S.M.G. A ETRE DIRECTEURS DE THESE :</u>			
MM. BELAKHOVSKY Michel	CENG/DRF/Chimie physique nucléaire	MONDARON Paul	M.A. Zoologie
BIAREZ Jean-Pierre	Professeur Mécanique	MOSER Pierre	CENG/DRF/Physique solide
BOHLER Jean-Pierre	M.A. Mécanique	PECCOUD François	M.C. USS Paths appliquées
BOIS Philippe	Mécanique	PERETTO Pierre	CENG/DRF/Chimie physique nucléaire
BOLLIER Louis	Prof. USS IUT II Informatique	PIERRE Jean-Louis	M.A. Chimie
BOURRET Alain	CENG-DRF/Physique solide	PHAM DINH Tuan	Attaché rech. MATHS appliquées
BRODEAU François	Prof. USS Maths appliquées	POGGI André	Ingénieur CNRS Géophysique
CHAMBEROD André	CENG/DRF/Physique solide	RINAUDO Jean	M.A. Chimie générale
CHAMBERON William	CENG/DRF/Physique solide	ROBERT Raoul	Maths appliquées
CHAPPERT Jacques	CENG/DRF/Chimie physique nucléaire	ROMIER Guy	Prof. USS Maths appliquées
Mme CHATELIN Françoise	Prof. USS Maths appliquées	ROSSAT-MIGNOD Jean	CENG/DRF/Diffraction neutronique
MM. COURT Jean	M.A. Chimie générale	ROUAULT Jacques	M.C. USS Maths appliquées
DELAZE Jean-Marc	CENG	SAXOD Raymond	M.A. Zoologie
		SOQUET Jean-Louis	M.A. Chimie ENEEC
		SUSCILLON Michel	CENG/DRF/Hématologie
		TANE Michel	Chimie
		TEOULE Robert	CENG/Radiobiologie
		VALLON Michel	M.A. Géophysique
		VILLAIN J.	CENG/DRF/Diffraction neutronique
		VIVIAN Robert	M.A. Géographie
		Mme ZOLL	Pharmacie DIJON (matière médicale)
		Fait à Saint Martin d'Hères en novembre 1978	

Le présent travail a été réalisé au Laboratoire d'Electronique de l'Ecole Nationale Supérieure d'Electronique et Radioélectricité, devenu depuis peu Laboratoire du Signal Bioélectrique et de la Reconnaissance des Formes.

Je tiens à remercier MM. les Professeurs membres du Jury de cette Thèse pour l'intérêt qu'ils portent à mes travaux et l'honneur qu'ils me font en acceptant de les juger :

Monsieur P. GRIVET, Membre de l'Institut, Président du Jury, dont la bienveillance à l'égard de mes recherches s'est souvent manifestée, Messieurs J.P. HATON et M. JEANNEROD, Rapporteurs, dont les compétences respectives en traitement du signal et en physiologie me sont précieuses,

Messieurs J.C. HOFFMANN et R. PERRET, Examineurs, spécialistes en électronique et en automatique, qui ont, en diverses occasions, manifesté leur intérêt pour le thème de mon travail,

Monsieur M. BUYLE-BODIN, Directeur de l'E.N.S.E.R.G., et Monsieur A. CHEHIKIAN, Directeur du Laboratoire S.B.R.F., dont j'ai particulièrement apprécié les marques de confiance et d'intérêt pour mener à bien cette recherche.

J'exprime enfin toute ma gratitude aux personnels du Laboratoire, à ceux du Service Informatique et du Service Reprographie de l'ENSERG qui, par leur amitié et leur dévouement, ont largement contribué au bon déroulement de mon travail.

TABLE DES MATIÈRES

Pages :

INTRODUCTION	XIII
Chapitre 1. SYSTEME NERVEUX CENTRAL : STRUCTURE ET FONCTIONS	1
1. Différents aspects du système nerveux dans le monde animal	3
1.1. Le système nerveux dans le monde animal	3
1.2. Structure générale du système nerveux	4
2. La cellule nerveuse, le support de l'information	5
2.1. Morphologie et divers types	5
2.2. La membrane nerveuse	7
2.3. Le transfert de l'information dans le neurone	9
2.4. La plasticité synaptique	12
3. Le réseau nerveux, système de traitement de l'information	14
3.1. Exemple de système sensoriel : le système olfactif	14
3.1.1. Architecture	14
3.1.2. Fonctionnement	15
3.1.3. Commentaires	16
3.2. Exemple d'un système effecteur ; flexion - extension du bras	16
3.2.1. La moelle épinière	16
3.2.2. Contrôle des mouvements flexion - extension	17
4. Architecture et fonctions des structures centrales supérieures	19
4.1. Données générales	19
4.2. Architecture du système nerveux central	19
4.3. Les grandes fonctions du système nerveux central	23
5. Système nerveux et recherche	25
5.1. Approches psychophysiological et neurophysiologique	25
5.2. Science des systèmes	25
Chapitre 2. MODÉLISATION DE LA CELLULE NERVEUSE ET DE SON COMPORTEMENT TEMPOREL	29
1. Modèle de la membrane nerveuse	31
1.1. Représentation électrique des conductances ioniques, du potentiel membranaire et du potentiel d'action	31
1.1.1. Principe de la simulation	31
1.1.2. Modèle électronique du potentiel membranaire	33
1.2. Etude systématique du modèle	36
1.2.1. Caractéristique de transfert	36
1.2.2. Réponse temporelle du modèle	38
1. Cas d'une excitation périodique	38
2. Réponse à un échelon	38
3. Génération de salves d'influx	40
1.2.3. Propagation de l'influx	42
1.2.4. Discussion	44
1.3. Modélisation des potentiels dendritiques et somatiques	45
1.3.1. Modèle de la membrane dendritique	45
1.3.2. Comportement du modèle	46
1.4. Paramètres importants - Codage et décodage du signal nerveux	46
1.4.1. Cellule nerveuse et convertisseur tension-fréquence	48
1.4.2. Caractérisation déterministe et statistique de la cellule nerveuse	48
1.5. Discussion	50
2. Modèles de neurones pour études de réseaux	51
2.1. Modèle simplifié statique	51
2.1.1. Principes de base	51
2.1.2. Modèle mathématique	52
2.1.3. Modèle électronique	52
2.2. Modèle dynamique simplifié du neurone	53
2.2.1. Principe	53
2.2.2. Réalisation pratique	56
2.2.3. Fonctionnement du modèle	57
2.2.4. Etude expérimentale	60
1. Caractéristique de transfert	60
2. Influence du rapport cyclique des impulsions d'entrée	60
3. Dispersion des caractéristiques des cellules	61
2.3. Modèle de la plasticité neuronale	61
2.3.1. Hypothèse de mémoire post-synaptique	62
1. Principes fondamentaux	62
2. Réalisation	62
2.3.2. Hypothèse de fatigue pré-synaptique	63
2.3.3. Etude expérimentale du modèle de neurone plastique	65

Chapitre 3. MODELES DE RESEAUX NERVEUX : COMPORTEMENT SPATIAL	67
1. Structures de voies parallèles à excitations latérales	69
1.1. Définition et caractérisation	69
1.2. Etude expérimentale	70
1.2.1. Stimulation ponctuelle, codage de l'intensité des signaux	70
1.2.2. Stimulation étendue, importance relative de chaque voie	71
1.2.3. Illustration de faits physiologiques	72
2. Réseaux à inhibitions latérales	73
2.1. L'inhibition latérale	73
2.1.1. Position du problème	73
2.1.2. Essai d'analyse mathématique	73
1. Modèle simplifié de l'inhibition latérale récurrente (I.L.R.)	73
2. Caractérisation	74
2.2. Réseaux unidimensionnels à ILR	75
2.2.1. Protocole expérimental	75
2.2.2. Inhibitions latérales symétriques équipondérées	76
1. Paramètres fondamentaux	76
2. Gain moyen du réseau	80
3. Dépassement	82
4. Périodicité spatiale	84
5. Distance de perturbation	84
6. Régime d'instabilité	84
7. Discussion des résultats	85
2.2.3. Inhibitions latérales asymétriques équipondérées	86
2.2.4. Inhibitions latérales à pondérations exponentielles	87
2.2.5. Influence du bruit sur la réponse du réseau	91
2.2.6. Existence d'une configuration optimale des pondérations	92
2.2.7. Conclusions	95
2.3. Réseaux bidimensionnels à ILR	96
2.3.1. Méthode d'analyse	96
2.3.2. Expérimentation	97
2.3.3. Application au traitement d'image	100
Chapitre 4. MODELES DU COMPORTEMENT SPATIO-TEMPOREL - ASPECTS DETERMINISTES ET STOCHASTIQUES	103
1. Comportement spatio-temporel des réseaux à inhibitions latérales	105
1.1. Problème	105
1.1.1. La réponse temporelle dépend du spectre spatial de l'entrée	105
1.1.2. Réponse à des fonctions de propagation	108
1.2. Matériel expérimental et méthodes	109
1.3. Caractérisation du réseau : dynamique d'ensemble	111
1.3.1. Réponse globale du réseau	111
1.3.2. Simulation du phénomène d'épilepsie	112
1.4. Comportement d'une cellule au sein du réseau - Etude statistique	114
1.4.1. Réponse à une stimulation de type poissonien	114
1.4.2. Réponse à un bruit gaussien avec propagation	117
1.4.3. Réponse impulsionnelle	117
1.4.4. Réponse à une excitation sinusoïdale	118
1.5. Inhibition latérale et propagation - Effet d'un bruit injecté au sein du réseau	119
1.5.1. Influence de la vitesse de propagation	119
1.5.2. Amélioration du contraste et du rapport signal/bruit	120
1.5.3. Détection du sens de propagation	121
1.6. Inhibition latérale et mémoire	124
1.7. Conclusion sur l'aspect statistique du comportement d'un réseau	125
2. Conséquence : définition d'un modèle stochastique du neurone - Application aux réseaux	125
2.1. Modèle stochastique de la cellule nerveuse	125
2.2. Exemple de réseau corrélateur	127
2.3. Implications en traitement du signal	129
CONCLUSION	131
ANNEXE I . Probabilité d'émission d'un PA selon la valeur du signal d'entrée	135
1. Rappel sur la fonction convertisseur tension - fréquence	135
2. Le neurone	135
3. Le seuil est une variable aléatoire	136
3.1. Généralités	136
3.2. Cas du seuil équiréparti	137
3.3. Cas du seuil à répartition gaussienne	138
ANNEXE II . Programme de modèle de réseau unidimensionnel à inhibitions latérales récurrentes	140
ANNEXE III. Schéma électrique du modèle dynamique simplifié du neurone	146
BIBLIOGRAPHIE	149

INTRODUCTION

Les méthodes classiques de traitement du signal font appel à des techniques mises au point séparément dans diverses disciplines ; électronique, automatique, informatique. Elles sont organisées de telle manière que, pour chaque problème, on définit des algorithmes, des automates puis des composants, spécifiques de chaque fonction à réaliser.

Nous nous sommes posé la question de savoir si, dans le système nerveux, qui réalise lui aussi un traitement très élaboré de l'information, on pouvait retrouver une organisation selon un schéma analogue ou si, au contraire, les principes mis en oeuvre étaient totalement différents. Quelle que soit la réponse, nous avons pensé que, s'il était possible de réunir dans un même appareillage les principes de traitement des informations du système nerveux et la vitesse de réponse des circuits électroniques, on pouvait obtenir des systèmes extrêmement performants. Dans cette optique, nous avons cherché à caractériser les transferts d'information entre les cellules nerveuses en partant des données de la physiologie et de l'étude des modèles.

Notre approche est de type synthétique ; plutôt que de chercher à connaître la fonction de telle ou telle structure précise du système nerveux et d'en généraliser le principe, nous avons préféré définir, à partir du fonctionnement de la cellule nerveuse en général, le comportement des structures les plus répandues dans les réseaux de neurones.

Avant de présenter notre travail proprement dit, nous brosserons un rapide tableau de la physiologie du système nerveux afin que le lecteur non spécialiste puisse se faire une idée des principes qui régissent l'architecture et les fonctions des structures nerveuses. Si le physiologiste y découvre quelques imprécisions ou quelques simplifications outrancières pour un spécialiste, il voudra bien nous en excuser en considérant que nous avons opté pour la clarté de l'exposé dans tous les cas où elle s'opposait à la précision rigoureuse.

Nous analyserons ensuite le principe de la génération de l'influx par la cellule nerveuse et nous en déduirons plusieurs modèles de neurones, d'abord très simples avec peu de paramètres puis plus complexes, pour permettre les études de réseaux. Nous décrirons ainsi des modèles dits "statiques", puis "dynamiques" et enfin "plastiques" présentant un degré croissant de complexité.

Après avoir analysé les propriétés purement spatiales des réseaux uni- et bi-dimensionnels à l'aide de modèles "statiques" en simulation numérique, nous présenterons une étude du comportement spatio-temporel des réseaux nerveux par modèles "dynamiques" en simulation électronique. Au cours de différents essais, nous montrerons la validité de nos modèles en comparant leurs performances à celles que relatent les physiologistes dans des conditions expérimentales équivalentes pour les structures vivantes. Cela nous permettra de présumer certaines fonctions du système nerveux à partir des résultats obtenus avec nos modèles.

Nous montrerons ainsi que les principes du traitement du signal au sein du système nerveux reposent sur l'existence de structures redondantes à inhibitions latérales récurrentes composées d'éléments à seuil et réalisant un filtrage (au sens large) où les fonctions spatiales sont étroitement couplées aux fonctions temporelles. La transcription de ces principes au niveau des technologies électroniques est généralement complexe ; nous présentons cependant une application dans un cas très simple, adaptée au traitement d'image et dont les performances sont remarquables.

CHAPITRE 1

SYSTÈME NERVEUX CENTRAL



STRUCTURE ET FONCTIONS

1. DIFFERENTS ASPECTS DU SYSTEME NERVEUX DANS LE MONDE ANIMAL - STRUCTURE GENERALE

On peut affirmer, et c'est pratiquement une définition, que le système nerveux constitue un lien (bidirectionnel) entre l'organisme vivant et son environnement. En effet, parallèlement à la boucle Environnement - Nutrition - Métabolisme - Excrétion - Environnement, il existe une boucle Environnement - Cellule sensorielle - Système nerveux - Muscle - Environnement, d'un parcours beaucoup plus rapide que la précédente et qui a pour rôle primitif la protection de l'individu par la fuite et la recherche de nourriture. De plus, le système nerveux central des espèces évoluées élabore une représentation interne de son environnement qui, de ce fait, autorise des comportements complexes tels que l'adaptation au milieu, le raisonnement, la pensée.

Mais ce degré de sophistication n'est réservé qu'aux vertébrés supérieurs. On rencontre, parmi les espèces vivantes, tous les stades intermédiaires de complexité du système nerveux depuis la cellule sensorielle unique des métazoaires jusqu'aux structures très élaborées du cortex cérébral des vertébrés.

1.1. LE SYSTEME NERVEUX DANS LE MONDE ANIMAL

Chez les êtres unicellulaires, la membrane cytoplasmique préside à toutes les fonctions vitales : déplacement, nourriture, reproduction, et l'information (à support chimique) transite rapidement entre le milieu ambiant et l'organisme.

Chez les êtres pluricellulaires, l'information doit traverser plusieurs couches "Membrane - Cellule - Membrane" pour circuler entre le milieu et l'organisme ; il devient alors nécessaire que ce transit soit accéléré par la voie de cellules spécialisées.

Par exemple, chez les métazoaires les plus simples, la couche des cellules épithéliales est interrompue par des cellules spécialisées (CSp) complexes à deux pôles : un pôle sensitif dirigé vers l'extérieur et un pôle interne constitué d'éléments contractiles (figure 1). Un stimulus externe nocif mène à une contraction de ces cellules et, par conséquent, à un mouvement de fuite.

A partir de là, on rencontre toutes les formes intermédiaires de complexité croissante conduisant au système nerveux des vertébrés. L'hydre (figure 2) dispose de cellules sensorielles (CS) reliées à des cellules musculaires (M). Chez la méduse (figure 3), une cellule transmettrice (CT) effectue un premier traitement simplifié du signal sensoriel avant de transmettre l'ordre résultant à l'appareil contractile (M).

Le premier pas vers l'organisation en système nerveux apparaît lorsque les cellules transmettrices s'associent en réseaux (figure 4). Ces cellules peuvent moduler la transmission des signaux selon leur origine et selon l'état interne de l'organisme. C'est le premier stade du traitement des informations.

Chez les organismes plus complexes (figure 5), on voit le système nerveux s'organiser en réseaux ponctués par des zones d'association : les ganglions. Par ce réseau, l'information circule entre toutes les parties de l'organisme et subit un traitement au niveau de chaque ganglion.

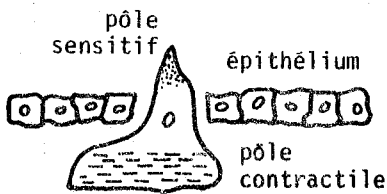


FIGURE 1. Cellule spécialisée de l'épithélium d'un métazoaire.

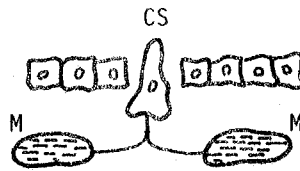


FIGURE 2. La fonction sensorielle (CS) est séparée de la fonction motrice (M).

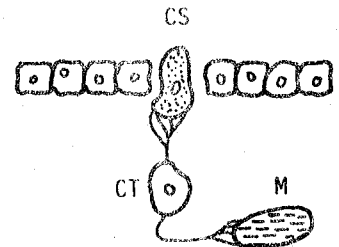


FIGURE 3. Une cellule transmettrice (CT) effectue un pré-traitement du signal sensoriel avant d'activer l'appareil moteur.

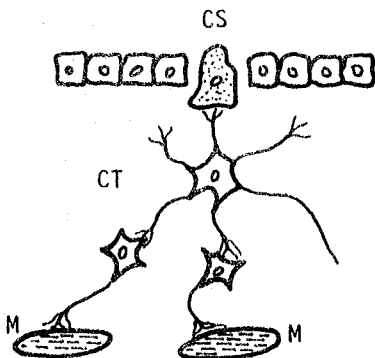


FIGURE 4. Le premier stade vers la constitution d'un système nerveux

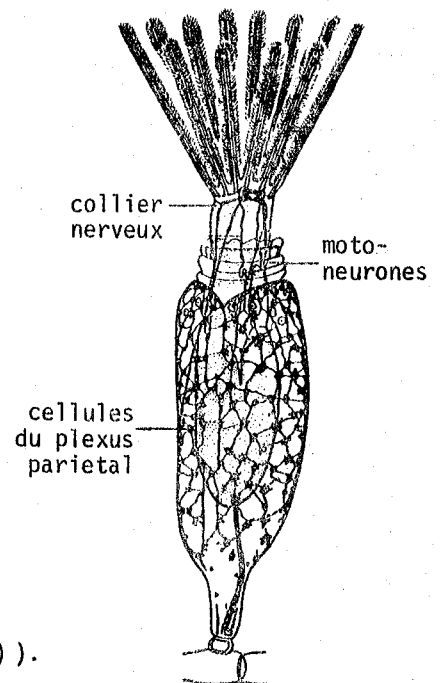
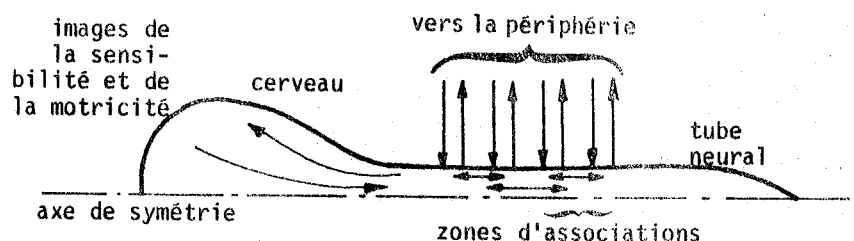


FIGURE 5. Le système nerveux de "Farella repens" (d'après Encyc.Univ. 13, 309 (1972)).

1.2. STRUCTURE GENERALE DU SYSTEME NERVEUX

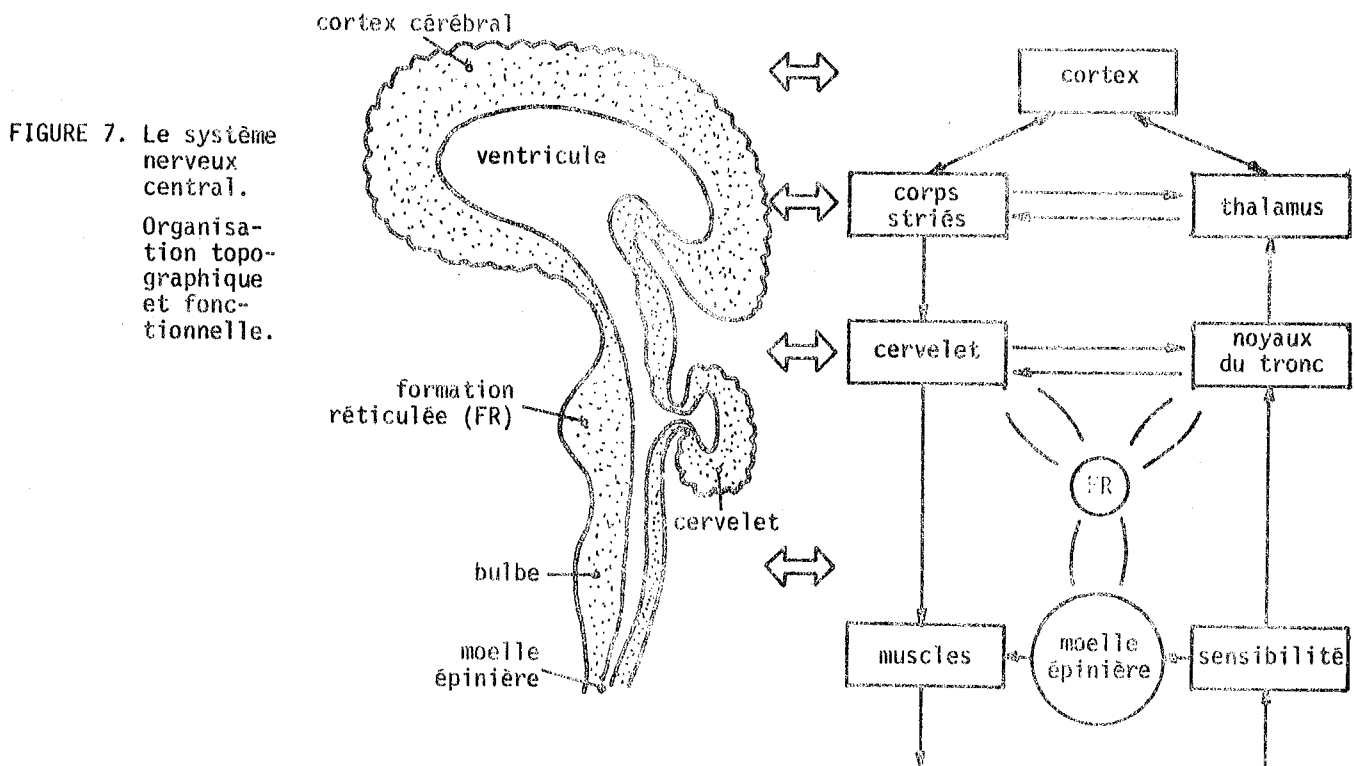
Chez les vertébrés, il existe une organisation particulière. Le système nerveux occupe une position centrale le long de l'axe de symétrie du corps (figure 6) et se prolonge vers la périphérie en des rayonnements aussi bien sensoriels (centripètes) qu'effecteurs (centrifuges). Les informations sont intégrées et prétraitées localement au niveau du tube neural. En remontant vers le cerveau, toujours situé à une extrémité du tube neural, on rencontre des structures hiérarchisées, certaines voies perdant leur spécificité vis à vis des informations initiales. Le cerveau, dans sa partie superficielle appelée cortex, constitue une zone d'association où sont traitées des informations de diverses origines relatives à la sensibilité et aux mouvements.

FIGURE 6. Organisation générale du système nerveux.



Topographiquement et fonctionnellement, on distingue trois grandes régions : la moelle épinière, le cervelet et le cerveau (figure 7). L'organisation du système nerveux est celle d'une structure hiérarchisée : un premier niveau d'intégration rapide et primaire dans la moelle épinière (zone de réflexes) ; un second niveau de traitement dans le cerveau ; enfin un niveau de régulation dans le cervelet.

Toutes ces zones sont reliées entre elles par des liaisons nombreuses, redondantes et *presque toujours bi-directionnelles*. En parallèle avec cette structure hiérarchisée, il existe des voies directes entre le cortex et les muscles, entre la sensibilité et le cortex, qui permettent une transmission rapide des informations entre les centres et la périphérie.



2. LA CELLULE NERVEUSE, SUPPORT DE L'INFORMATION

2.1. MORPHOLOGIE ET DIVERS TYPES

La cellule nerveuse a une forme particulièrement bien adaptée au transfert des informations : le corps cellulaire (soma) est entouré d'une multitude de prolongements arborescents destinés à réaliser des interconnexions (synapses) avec les cellules voisines. Le motoneurone (figuré 8) en est le type.

L'information, captée dans l'espace environnant par les dendrites est traitée dans le soma. Elle prend une nouvelle forme sur l'axone (influx nerveux), puis elle est distribuée dans l'espace de l'arborisation terminale après une nouvelle transformation (de nature chimique) que nous détaillerons plus loin. La zone de contact entre deux neurones est appelée synapse. On dénombre trois types de synapses selon leur localisation : axo-dendritiques, axo-somatiques, axo-axoniques. A chaque type correspond une modalité particulière de transmission de l'information. Bien que cette transmission s'effectue généralement par l'intermédiaire d'un médiateur chimique, on a observé des cas où elle est purement électrique [79] et des cas où les deux aspects co-existent [76].

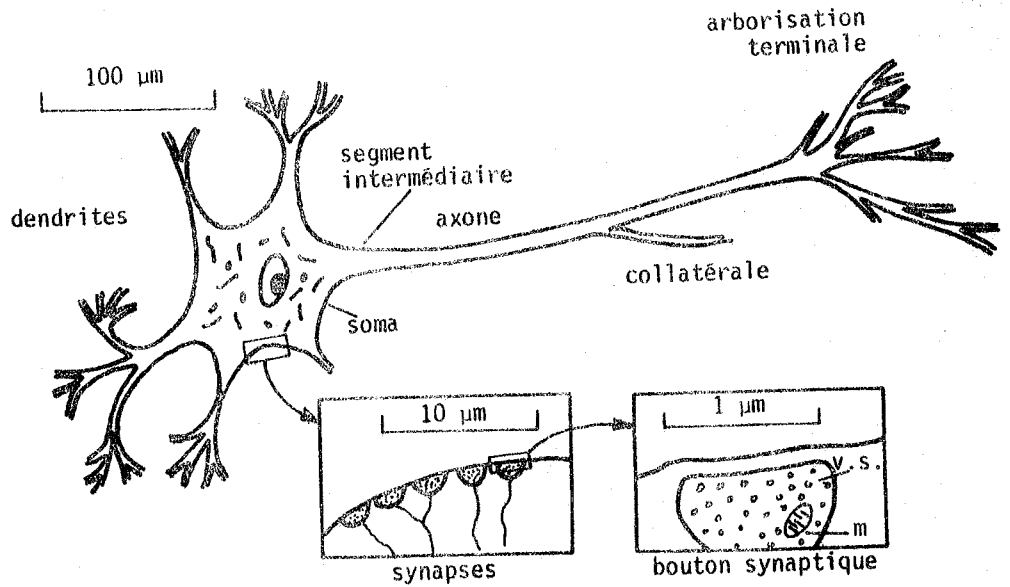
FIGURE 8. Aspect schématique d'un mononeurone d'après ECCLES (1960).

On distingue :

- .une zone réceptrice, dendrites et soma,
- .une zone émettrice de l'influx nerveux, segment intermédiaire,
- .une zone de propagation, axone,
- .une zone de transmission du signal, arborisation terminale de l'axone.

v.s. : vésicules synaptiques

m : mitochondries.



Nous ne parlerons pas ici des constituants internes du neurone, ceux-ci ayant essentiellement une importance au niveau du métabolisme cellulaire. Ceux qui participent à la transmission de l'information seront cités lorsque nous aborderons cette étude.

On dénombre une très grande variété de cellules nerveuses dont les formes sont généralement adaptées à des fonctions particulières (figure 9).

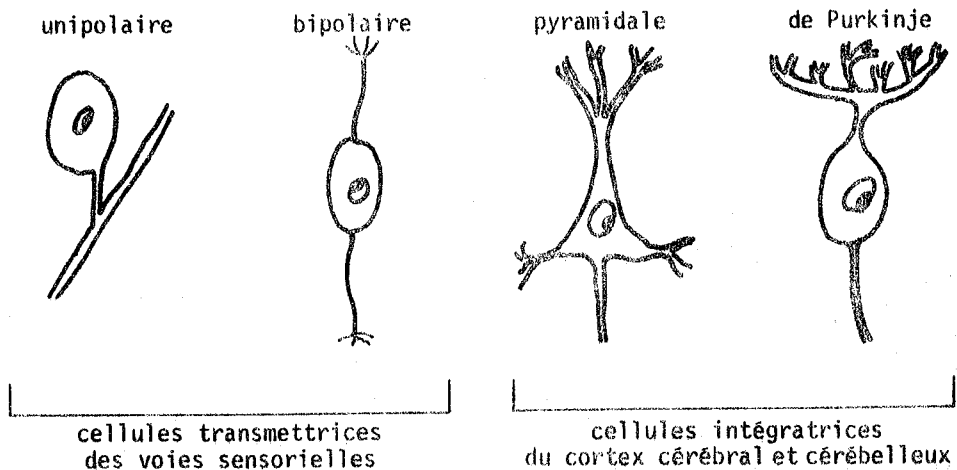


FIGURE 9. Quelques morphologies typiques rencontrées parmi les cellules nerveuses.

2.2. LA MEMBRANE NERVEUSE

★ LE POTENTIEL DE REPOS

La membrane nerveuse est constituée d'une double couche de molécules lipo-protéiques d'une épaisseur de 70 Å environ (figure 10). Elle sépare les milieux externe et interne de la cellule en assurant sélectivement le passage d'ions et de métabolites [108]. Cette perméabilité sélective pour certains ions, associée à un mécanisme biochimique de traversée active (pompe ionique) conduit à des différences de concentration des ions entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule, ce qui produit une différence de potentiel de l'ordre de -70 mV entre l'intérieur et l'extérieur.

Les milieux interne et externe sont constitués essentiellement par des solutions d'ions sodium, potassium et chlore. Au repos, la membrane est très perméable au chlore, moins au potassium et très peu au sodium. La "pompe ionique" impose une concentration interne forte en potassium et faible en sodium. Le mécanisme de cette pompe fait intervenir l'énergie biochimique de dégradation d'une molécule : l'adénosine triphosphate (A.T.P.) synthétisée par le métabolisme de la cellule.

Ainsi, l'équilibre électro-osmotique des ions conduit à l'existence de piles de concentration dont la d.d.p. $V_{e/i}$ entre les milieux externe (e) et interne (i) s'exprime en fonction des concentrations C_e et C_i des ions dans ces milieux ; c'est la loi de NERNST valable pour chaque type d'ion :

$$V_{e/i} = \frac{kT}{nq} \ln \frac{C_i}{C_e}$$

k : constante de BOLTZMANN

nq : charge électrique de l'ion

T : température absolue.

Cette formule se vérifie assez bien pour les ions chlore, moins bien pour le potassium et pas du tout pour le sodium (Tableau 1), ce qui illustre l'existence d'un transfert actif de ces deux derniers ions par la pompe biochimique. On ne peut donc parler que d'état stationnaire ou "d'équilibre dissipatif" pour décrire l'état de repos de la membrane nerveuse.

FIGURE 10. Schéma illustrant le concept de membrane : double couche de molécules lipo-protéiques avec des zones polaires hydrophiles et des zones lipidiques hydrofuges. Le transit des ions à travers les pores est un phénomène qui n'a pas encore reçu d'explication précise. D'après Fernandez-Moran (1970).

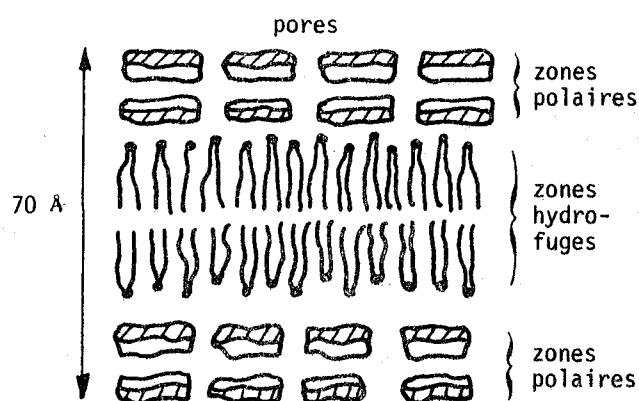
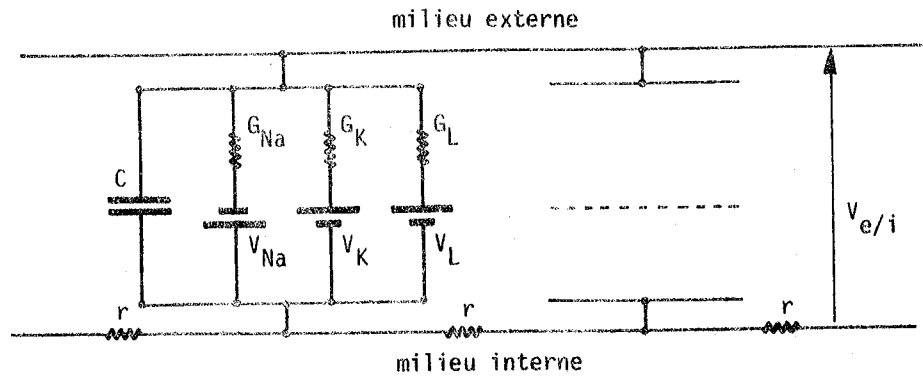


TABLEAU 1. Concentration des divers ions dans le milieu externe et dans le milieu cytoplasmique pour la membrane de l'axone géant de calmar "Loligo forbesi". La d.d.p. totale $V_{e/i}$ est de 60 mV (d'après G. Adam, 1970).

ion	concentration en mMol/l		d.d.p. $V_{e/i}$ de Nernst (mV)
	intérieur	extérieur	
Na ⁺	50	440	- 54
K ⁺	400	20	+ 74
Cl ⁻	60	560	+ 57
Ca ⁺⁺	0,4	10	-
Mg ⁺⁺	10	54	-
autres ⁺	250	-	-

On doit à HODGKIN et HUXLEY (1952) la première étude approfondie de l'origine du potentiel membranaire. Leur modèle, dans le cas de l'axone de calmar, conduit à la mise en parallèle de plusieurs piles de concentration : $V_{Na} = -54$ mV pour le sodium et $V_K = +74$ mV pour le potassium selon le schéma de la figure 11. Pour un élément d'axone de longueur donnée, G_{Na} et G_K représentent les conductivités associées aux ions Na^+ et K^+ , C est la capacité membranaire, r la résistance du milieu interne de la fibre nerveuse. Il est tenu compte des autres ions par l'intermédiaire d'une source V_L associée à une conductance G_L .

FIGURE 11. Schéma électrique décrivant l'état de repos de la membrane nerveuse selon Hodgkin et Huxley.



On voit ainsi que le potentiel membranaire de repos s'exprime par :
$$V_{e/i} = \frac{G_{Na} V_{Na} + G_K V_K}{G_{Na} + G_K}$$

en négligeant, en première approximation, l'influence des termes G_L et V_L . La valeur de $V_{e/i}$ est comprise entre celles de V_{Na} et de V_K , plus proche toutefois de V_K en raison de la valeur très faible de G_{Na} au repos. Hormis les générateurs équivalents aux piles de concentration, on remarque que la membrane nerveuse a une structure de câble R-C. On trouve, pour une portion d'axone de 1 mm de longueur et 1 mm de diamètre chez le calmar, une capacité $C \approx 30$ pF, une résistance transversale (mise en parallèle de G_{Na} , G_K et G_L) $R \approx 70$ k Ω et une résistance longitudinale $r \approx 1,2$ k Ω . On définit ainsi une constante d'espace λ qui s'exprime par la racine carrée du rapport entre la résistance transversale (en $\Omega \times m$) et la résistance longitudinale (en Ω/m) ; elle est, pour l'axone de calmar, de l'ordre de 7 mm.

★ LE POTENTIEL D'ACTION

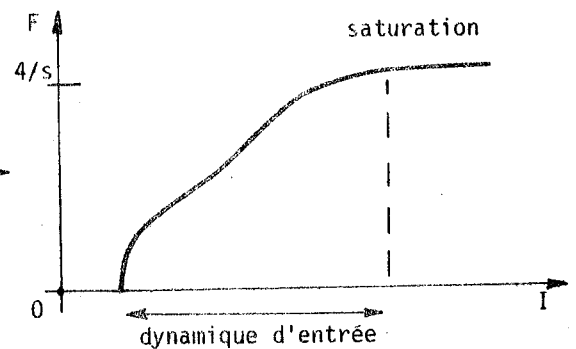
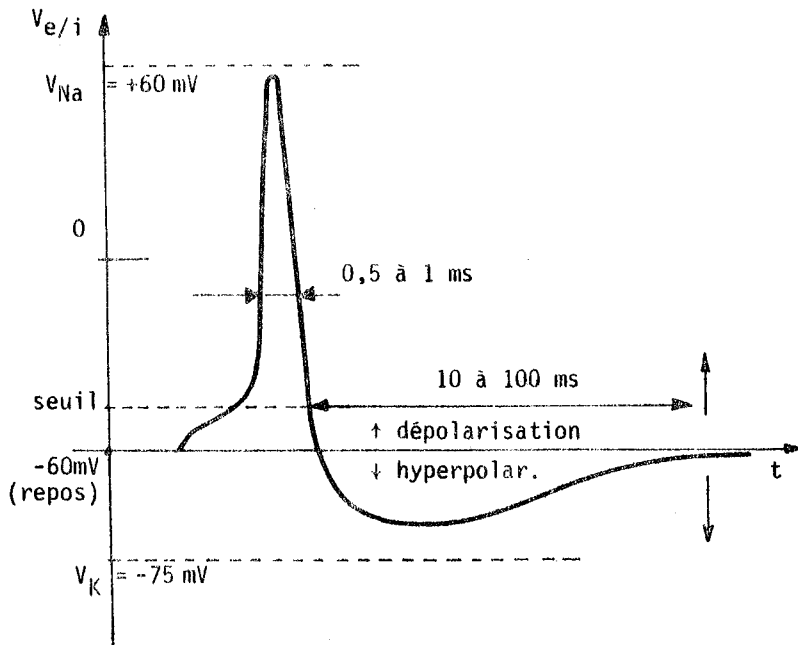
L'état électrique de la membrane nerveuse tel que nous l'avons décrit n'est stable que sous certaines conditions. En effet, les conductances G_{Na} et G_K dépendent du potentiel membranaire $V_{e/i}$. Par exemple, si $V_{e/i}$ diminue, à partir d'une dizaine de millivolts au-dessous de sa valeur de repos, on observe une augmentation brutale de la conductance au sodium. Il s'ensuit un flux important de Na^+ pénétrant à l'intérieur de la cellule et, en moins d'une milliseconde, $V_{e/i}$ atteint le potentiel de V_{Na} (figure 12). Le potentiel de membrane s'inverse donc et, les rôles entre Na^+ et K^+ étant inversés, la conductance G_K augmente rapidement alors que G_{Na} diminue. Les ions potassium traversent à leur tour la membrane vers l'extérieur et $V_{e/i}$ tend vers V_K , ce qui a pour effet de repolariser la membrane. Après une période dite d'hyperpolarisation, les ions au voisinage de la membrane récupèrent leur concentration initiale et $V_{e/i}$ sa valeur de repos.

Cette oscillation de relaxation est appelée influx, Potentiel d'Action (PA), onde de dépolarisation, ou "spike". Elle se produit en chaque point de la membrane, un point excité induisant l'excitation de ses voisins. Il s'ensuit donc une propagation de l'onde de dépolarisation de part et d'autre du point perturbé, à une vitesse variable selon les neurones de 1 à 100 m/s.

Si l'on maintient le phénomène d'excitation, on obtient une suite de potentiels d'action dont la fréquence varie approximativement selon le logarithme de l'intensité de l'excitation (figure 13). Diverses causes physiologiques ou expérimentales sont susceptibles de produire une excitation de la membrane :

le courant électrique (stimulation expérimentale, certains récepteurs spécialisés) ; la température, des agents chimiques (expérimentation biochimique, médiateurs chimiques des synapses), des actions mécaniques (récepteurs d'étirement, barorécepteurs).

FIGURE 12. Le Potentiel d'Action, représentation classique. FIGURE 13. Réponse d'une fibre à une stimulation d'intensité I en unités arbitraires.



Cette présentation schématique des propriétés de la membrane nerveuse étant volontairement limitée aux traits essentiels, on trouvera des études plus détaillées de la physiologie du neurone dans les ouvrages spécialisés de KAYSER (1969), LAGET (1970) et GREMY (1966).

2.3. LE TRANSFERT DE L'INFORMATION DANS LE NEURONE

Le neurone doit être considéré comme le siège d'un traitement élémentaire de l'information. Son comportement se décrit par trois fonctions principales liées à trois régions particulières de la cellule :

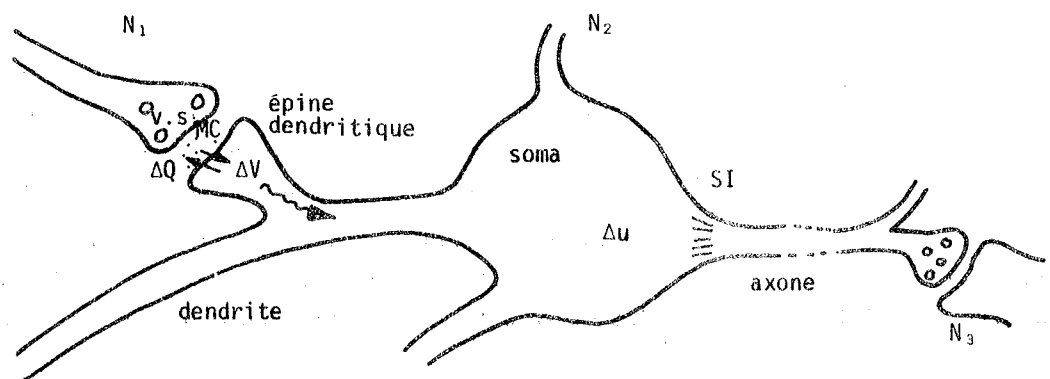
- a/ la membrane post-synaptique et l'arbre dendritique,
- b/ le segment intermédiaire et la membrane axonique,
- c/ l'arborisation terminale et la membrane présynaptique.

2.3.1. MEMBRANE POST-SYNAPTIQUE ET ARBRE DENDRITIQUE

Considérons une chaîne de trois neurones (figure 14) : N_1 qui émet de l'information, N_2 qui la transforme, N_3 qui en reçoit le résultat. Le premier neurone, à chaque potentiel d'action qu'il émet, libère une certaine quantité de médiateur chimique (MC) dans l'espace synaptique.

FIGURE 14.
Schéma de la transmission des informations dans une chaîne de neurones.

v.s. : vésicules synaptiques
SI : segment intermédiaire.



Ce médiateur réagit avec des molécules réceptrices spécifiques situées sur la membrane post-synaptique de N_2 et induit, par l'ouverture de pores membranaires, le transit d'une quantité ΔQ d'ions à travers cette membrane pendant un temps court (environ 100 μs). Ceci provoque une variation locale du potentiel de membrane ΔV qui se propage passivement le long du dendrite selon une loi de diffusion. On observe alors au niveau de la membrane somatique un signal Δu appelé potentiel post-synaptique (PPS) dont l'allure est représentée figure 15.

Si Δu correspond à une dépolarisation, on dit qu'il s'agit d'un potentiel post-synaptique exciteur (PPSE); s'il correspond à une hyperpolarisation, on emploie le terme de potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI).

Le potentiel somatique d'un neurone apparaît comme le résultat de la sommation spatiale et temporelle de tous les PPS induits par l'activité synaptique de l'arbre dendritique ainsi que le montre la figure 16.

FIGURE 15. Aspect du potentiel post-synaptique au niveau de la membrane somatique.

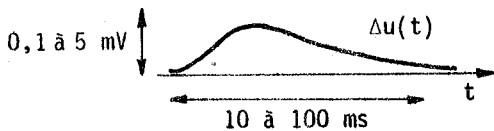
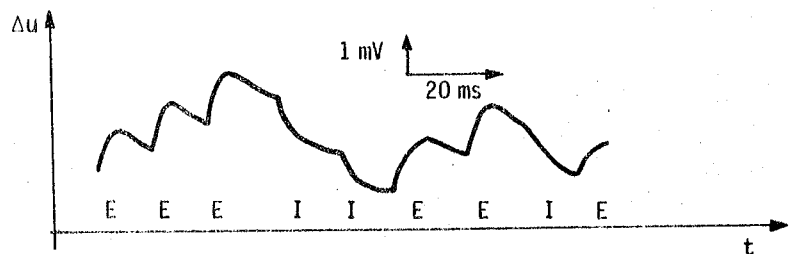
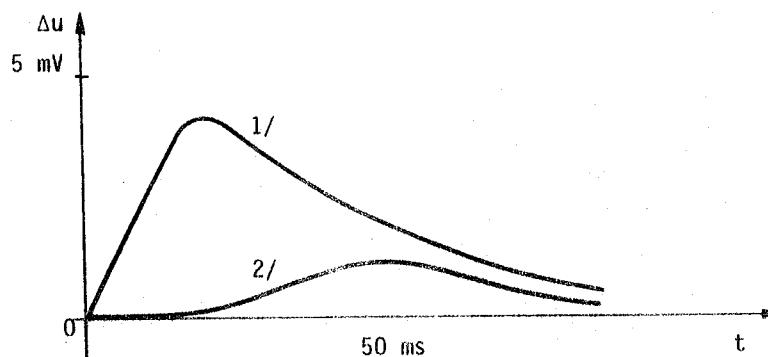


FIGURE 16. La résultante Δu des PPS évolue au rythme de l'activité synaptique selon un mode évoquant une action de filtrage passe-bas. Les symboles E et I représentent les contributions dues à des synapses respectivement excitatrices et inhibitrices.



Il est important de noter que les PPS ont des formes différentes selon la localisation des synapses qui leur ont donné naissance. En effet, le modèle de la propagation passive du potentiel le long des dendrites s'apparente à une diffusion avec pertes. Le potentiel somatique se présente donc sous diverses formes : tardif et de faible amplitude pour les synapses éloignées du soma, précoce et de grande amplitude pour les synapses proches du soma ou situées sur celui-ci (figure 17).

FIGURE 17. Le potentiel somatique dû : 1/ à une synapse proche du soma, 2/ à une synapse éloignée du soma. (d'après W. Rall).



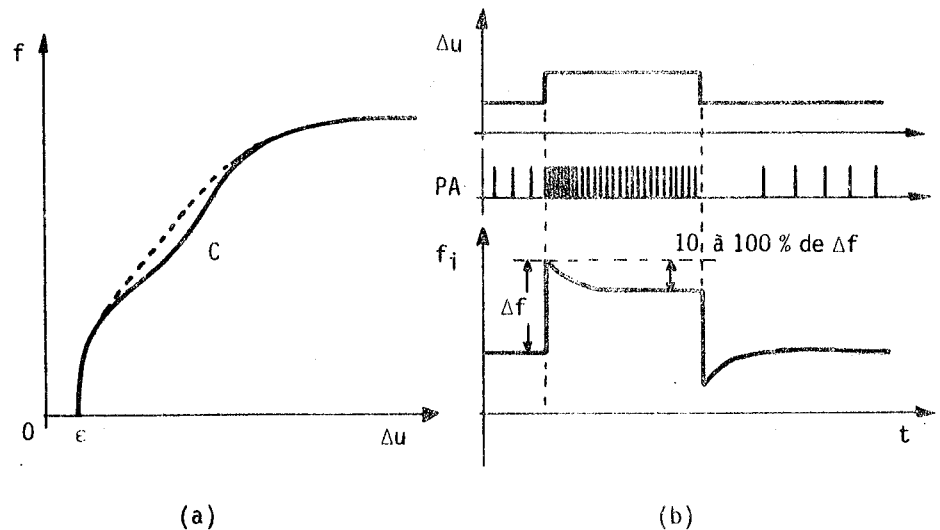
2.3.2. SEGMENT INTERMEDIAIRE ET MEMBRANE AXONIQUE

Le potentiel somatique Δu est une image de l'activité synaptique afférente (sommation spatiale et temporelle pondérée selon les distances). C'est lui qui est à l'origine de la génération de l'influx nerveux en raison du seuil d'excitabilité très faible de la membrane cellulaire dans une zone située sur le soma, à la naissance de l'axone : le segment intermédiaire. Lorsque Δu excède le seuil ϵ d'excitation membranaire (5 à 10 mV), il se produit une suite de potentiels d'action qui dure tant que Δu est supérieur à ϵ . La fréquence f des PA est, en première approximation proportionnelle au logarithme de $\Delta u - \epsilon$ et dépend du temps (figure 18).

FIGURE 18.

Fonction "convertisseur Tension - Fréquence" de la membrane axonique.

- a/ caractéristique de transfert d'allure logarithmique avec parfois une région de creusement C ;
- b/ comportement d'une suite de potentiels d'action (PA) en présence d'une variation de Δu , et représentation de leur "fréquence instantanée" f_i définie comme inverse de l'intervalle entre deux PA consécutifs.



(d'après A.L. Hodgkin).

Cette variation temporelle du f est appelée "phénomène d'adaptation de la fibre nerveuse". Elle s'apparente à un effet de filtrage à avance de phase dans la fonction de génération des PA et elle est en relation directe avec l'existence du creusement C de la courbe $f(\Delta u)$ ainsi que nous le montrerons dans le chapitre suivant. Il est intéressant de remarquer que ce phénomène de dérivation se place juste après l'action d'intégration somato-dendritique, ce qui a des conséquences fonctionnelles importantes (accentuation du signal par filtrage passe-haut après une réduction du bruit par filtrage passe-bas).

Un autre phénomène important est celui de "l'accommodation" : si Δu varie linéairement au cours du temps, il produit un potentiel d'action d'autant plus retardé que la pente $p = d\Delta u/dt$ est faible (figure 19). Des variations rapides de Δu déclencheront donc plus facilement le potentiel d'action. Rien ne permet actuellement d'affirmer que l'effet d'accommodation soit lié à celui d'adaptation bien que le rapprochement soit facile à faire.

En conséquence, nous noterons que le processus de génération de l'influx nerveux fait intervenir un effet de filtrage passe-bas puis une action de type proportionnelle et dérivée. De plus, ce processus est non linéaire ; la caractéristique de transfert $f(\Delta u)$ présente une région de seuil et une région de saturation entre lesquelles u varie dans un rapport de 1 à 10 ou de 1 à 100 selon les neurones.

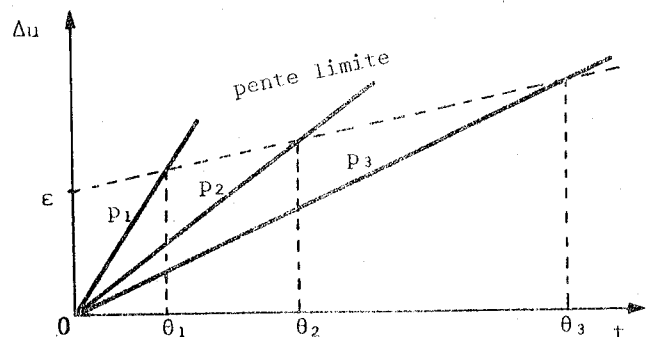


FIGURE 19. Phénomène d'accommodation : l'instant θ de génération du PA est d'autant plus précoce que la pente $p_3, p_2, p_1 = d\Delta u/dt$ est grande. ϵ représente le seuil de déclenchement du PA. (d'après P. Laget).

2.3.3. MEMBRANE PRE-SYNAPTIQUE ET ARBORISATION TERMINALE

Les potentiels d'action se propagent le long de l'axone vers l'arborisation terminale où se situent les boutons synaptiques, points de connexion avec les neurones récepteurs (figures 8 et 14). Leur arrivée en ces points libère les molécules d'un médiateur chimique permettant la transmission du signal entre les cellules.

Selon la théorie généralement admise, le métabolisme cellulaire synthétise le médiateur chimique (à un taux relativement faible) puis le stocke dans des "sacs" : les vésicules synaptiques. Ceux-ci, sous l'influence du PA, transitent vers les extrémités puis crèvent à la surface externe de la membrane en libérant le médiateur dans l'espace synaptique.

Certains auteurs [112] s'inscrivent en faux contre cette théorie dite "vésiculaire" de la transmission synaptique. En effet, on a pu montrer que ce sont les molécules de médiateur les plus récemment synthétisées par le neurone qui sont les premières à être libérées par l'influx. Le médiateur situé dans les vésicules seront donc une réserve utilisée lorsque le taux de synthèse de celui-ci est inférieur au taux de sa libération.

La quantité de médiateur synthétisée dans un laps de temps déterminé pouvant être inférieure à la quantité libérée par les PA dans le même temps, une excitation prolongée de la cellule conduit à un phénomène de "fatigue" au bout duquel le taux de libération est égal au taux de synthèse. Cependant, une stimulation intense de la cellule (tétanisation) est capable de potentialiser la libération de médiateur pour une durée de quelques minutes et même d'accélérer le processus de récupération si elle est appliquée en période de fatigue. Ces phénomènes ont été particulièrement bien décrits par PINKSER et al. [94], GALEANO [40], MURAKAMI et al. [87] ; nous en exprimons une synthèse à la figure 20.

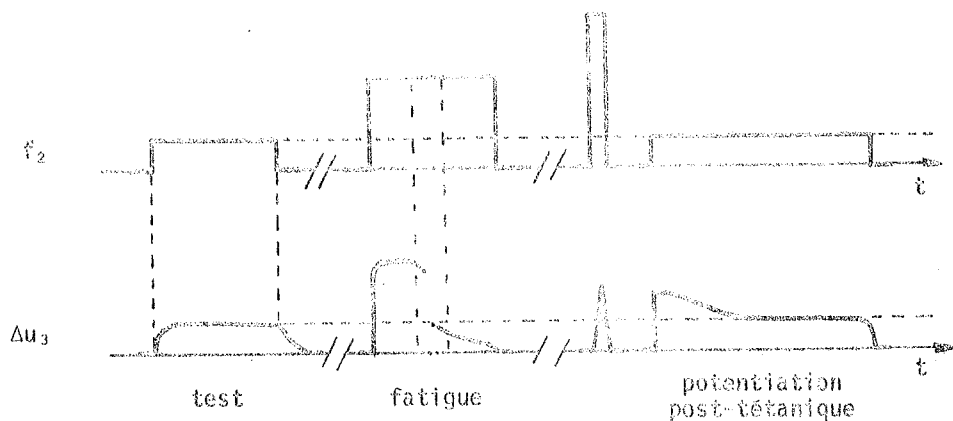


FIGURE 20. Fatigue synaptique et potentiation post-tétanique. f_2 représente la fréquence des PA du neurone N_2 (figure 14) et Δu_3 , le potentiel somatique du neurone N_3 . Cette représentation est qualitative ; les ordres de grandeur du temps et des variables sont explicités dans le texte.

La fatigue, lorsqu'elle se présente, apparaît en quelques minutes et peut durer de une demi-heure à plusieurs heures. La potentiation post-tétanique a une durée plus faible dépendant essentiellement de l'intensité d'excitation de la cellule nerveuse. Il s'agit là de phénomènes à grande constante de temps observables sur certains neurones ; on ne peut toutefois affirmer qu'ils existent dans les cellules des structures centrales du système nerveux dans des conditions naturelles de fonctionnement.

2.4. LA PLASTICITE SYNAPTIQUE

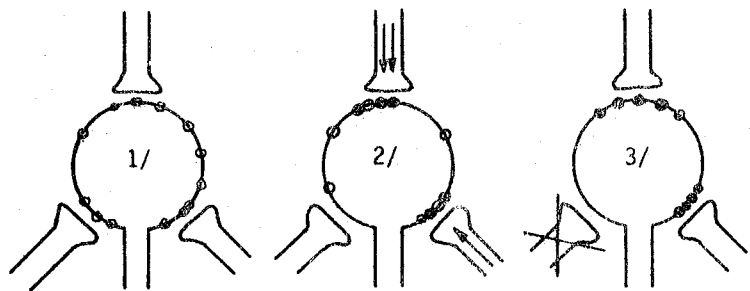
La caractérisation fonctionnelle de la cellule nerveuse telle que nous l'avons vue met en évidence des phénomènes réversibles dont les constantes de temps s'échelonnent de quelques millisecondes à plusieurs heures ; ils s'articulent autour de la génération et de la transmission de l'influx nerveux, c'est à dire qu'ils concernent un canal d'information à grande capacité.

Un autre caractère fondamental de la cellule nerveuse s'illustre par ses facultés d'adaptation à l'environnement par modification de ses interconnexions : c'est la plasticité synaptique. Un autre type d'information régit ce phénomène dont le support, probablement biochimique, est actuellement mal connu.

Il semble que, génétiquement, le programme assigné à une cellule soit d'aller faire synapse avec un grand nombre d'autres cellules dans une région déterminée. Un neurone aurait donc, au stade non adulte de l'être, un grand nombre de récepteurs post-synaptiques répartis au hasard sur sa membrane et de nombreuses synapses afférentes. Au cours du développement de l'individu, le fonctionnement répété de certaines synapses d'un neurone aurait pour effet d'attirer à elles les récepteurs disponibles, de les stabiliser et de dégrader les autres. De cette façon, seules les synapses fonctionnelles resteraient, les autres dégénérent (figure 21).

FIGURE 21. Stabilisation fonctionnelle des synapses, d'après Changeux [24]. Les trois schémas représentent l'évolution d'un neurone au cours de son développement vis à vis de trois afférences synaptiques :

- 1/ aucune synapse n'a fonctionné, les récepteurs (cercles évidés) sont équirépartis sur la cellule ;
- 2/ deux des trois synapses ont présenté une activité (flèches) ; des récepteurs migrent vers elles puis se stabilisent (cercles pleins) ;
- 3/ après un certain temps, les récepteurs se sont fixés aux synapses fonctionnelles. La synapse inactive dégénère.



Même à l'état mature, le système nerveux évolue. On montre (figures 22 et 23) qu'il est possible artificiellement de créer de nouvelles liaisons entre des cellules ou même d'obtenir une réorganisation des récepteurs synaptiques sur un dendrite après section d'une afférence.

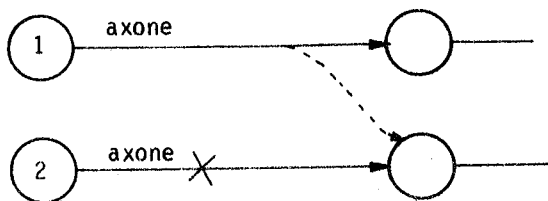


FIGURE 22. Création de nouvelles liaisons entre des cellules voisines : si l'on coupe l'axone 2, il repousse, mais de façon abortive. Le neurone 1 fait alors pousser une collatérale qui tend à remplacer la connexion détruite.

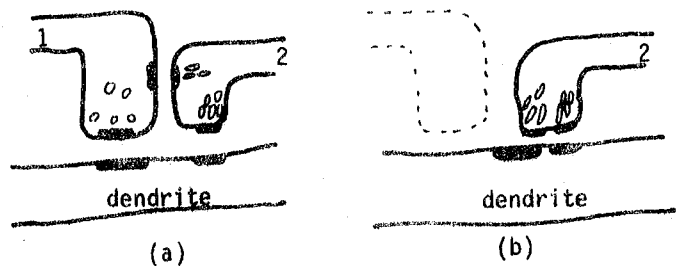


FIGURE 23. Réorganisation des récepteurs synaptiques après lésion d'une afférence (observé dans le noyau gracile du chat) :
a/ avant lésion, les deux afférences 1 et 2 sont munies de récepteurs sub-synaptiques (zones sombres sur la membrane du dendrite) ;
b/ après section de 1, on observe la dégénérescence de l'afférence et la réorganisation des récepteurs vers 2.

Il est aussi possible de construire de nouvelles synapses : BARNES et WORRAL [6] ont greffé des fibres de la racine ventrale droite de la moelle épinière au niveau de la vertèbre L7 sur la racine dorsale gauche. De nouvelles synapses se sont formées et sont devenues fonctionnelles en huit semaines.

Toutes ces expériences montrent la nécessité de l'existence d'une information qui partirait du récepteur pour signaler sa présence et "demander" une connexion. Cette information (de même que son support) n'a jamais été mise en évidence directement.

En conclusion, les auteurs s'accordent pour dire que la cellule nerveuse a un besoin vital de créer des synapses avec ses voisines [43,98] et est encore capable d'évolution après avoir atteint sa maturité [100 ; 97 pp 21 et 41]. Il est évident qu'une telle faculté d'adaptation de la cellule peut conférer au réseau dont elle fait partie d'intéressantes propriétés comportementales comme, par exemple, l'adaptation au milieu, la mémoire et (pourquoi pas ?) le raisonnement.

3. LE RESEAU NERVEUX, SYSTEME DE TRAITEMENT DE L'INFORMATION

Un réseau nerveux est un ensemble fonctionnel de cellules interconnectées selon une architecture bien définie. De cette architecture découlent des propriétés de traitement des signaux particulières à chaque réseau. Nous allons analyser les relations qui existent entre structure et fonctions dans deux exemples de réseaux : l'un appartenant à un système sensoriel, l'autre à un système effecteur.

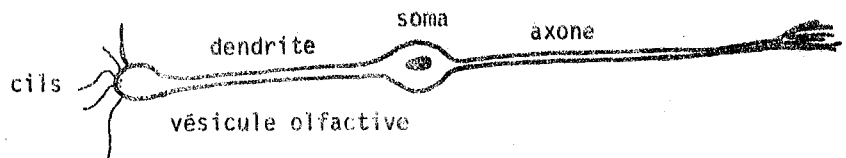
3.1. EXEMPLE DE SYSTEME SENSORIEL : LE SYSTEME OLFACTIF

3.1.1. ARCHITECTURE

★ DE LA MUQUEUSE AU BULBE OLFACTIF

On y rencontre un seul type de neurone : la cellule bipolaire (figure 24). C'est une cellule sensorielle ; les prolongements ciliés de l'un de ses pôles sont des capteurs spécialisés dans la détection des molécules odorantes. Elle joue le rôle d'un transducteur qui capte un signal chimique et le transforme en signal nerveux.

FIGURE 24. La cellule bipolaire sensorielle.



Les molécules odorantes se fixent sur des récepteurs spécifiques au niveau des cils et provoquent une dépolarisation ou une hyperpolarisation du dendrite, ce qui altère la fréquence de repos (quelques impulsions par minute) des influx sur l'axone. Ces cellules, au nombre de quelques millions, entrent directement dans le cerveau au niveau du bulbe olfactif.

★ DANS LE BULBE OLFACTIF

Les cellules bipolaires (C.Bip. sur la figure 25) se regroupent en paquets de 25 000 unités dans des glomérules (G) d'où partent quelques dizaines de cellules mitrales (CM) ou à panache, réalisant ainsi un rapport de concentration de 1000 à 1 sur les voies nerveuses. Des cellules dites périglomérulaires (CpG) assignent aux signaux afférents des rapports d'inhibition latérale (IL) aussi bien intraglomérulaires qu'interglomérulaires. Les glomérules constituent ainsi un premier niveau de traitement des informations dès l'entrée dans le bulbe. Ensuite, les cellules mitrales par l'intermédiaire des cellules granulaires (Cg) réalisent un nouveau traitement par inhibitions latérales avant de transmettre les informations vers les centres nerveux et le cortex. A cet étage, il faut remarquer l'existence d'une rétroaction d'origine centrale (contrôle) qui agit sur les cellules glomérulaires et modifie les rapports d'inhibition entre les cellules mitrales.

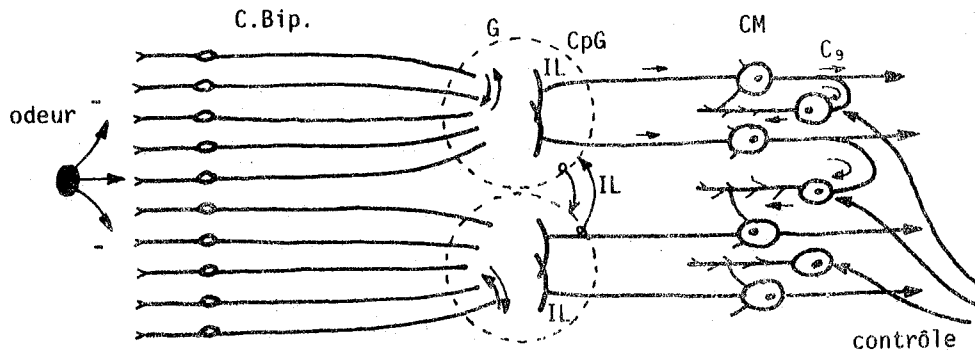


FIGURE 25. Représentation schématique du système olfactif depuis la muqueuse jusqu'au bulbe olfactif. Il est à noter que ce système est double (un pour chaque narine) ; une telle organisation implique la possibilité de discrimination spatiale de l'origine des odeurs.

★ AU-DELA DU BULBE OLFACTIF

Les premières structures centrales innervées sont les noyaux olfactifs antérieurs. Ils sont symétriques et réunis par un pont de fibres nerveuses. De cette manière, il existe une influence du fonctionnement d'un tractus olfactif sur l'autre permettant la comparaison, par inhibition mutuelle, de l'intensité des signaux afférents. Ainsi, par exemple, la première structure excitée inhibe l'autre et augmente la différence de phase entre les signaux, ce qui est à l'origine du pouvoir discriminatoire du système vis à vis de la direction de provenance d'une odeur : un déplacement de la source odorante de 1 cm à partir de l'axe du nez et à une distance de 8 cm est facilement détecté [9].

Ensuite, les axones des cellules mitrales se répartissent dans diverses zones du cortex olfactif (paléocortex) qui est lui-même relié au néocortex par l'intermédiaire du thalamus (centre relais de toute la sensibilité).

3.1.2. FONCTIONNEMENT

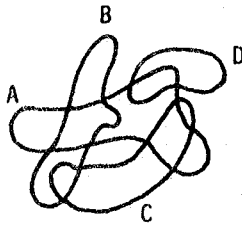
Deux problèmes se posent maintenant : le schéma précédent peut-il nous aider à comprendre les mécanismes de codage des odeurs, de leur *nature* et de leur *intensité* ?

Le codage de l'intensité est probablement le plus simple : la psychophysologie donne une relation générale entre l'intensité effective S du stimulus et la réponse R de l'organisme ; c'est la loi de STEVENS : $R = K S^b$ avec $b < 1$ et K étant un coefficient de proportionnalité. Cette loi se retrouve facilement si l'on prend en compte la caractéristique de transfert du neurone. Une très grande augmentation de la dynamique d'entrée est rendue possible par la présence des inhibitions latérales des cellules mitrales qui produisent une rétroaction d'autant plus importante que la stimulation est forte. La grande sensibilité du système olfactif pour la détection des molécules odorantes est probablement due à la polarisation initiale des cellules bipolaires (elles émettent des influx au repos) d'une part, et au rapport de concentration de 1000 à 1 effectué dans les glomérules d'autre part. L'intensité est ainsi codée par la somme des fréquences des influx sur chaque fibre et par le nombre des fibres en activité.

Le codage de la nature des odeurs est beaucoup plus complexe et constitue actuellement un important axe de recherche [66]. On ne donnera à ce propos que quelques remarques.

Les récepteurs des cils olfactifs dans la muqueuse sont certainement moins nombreux que les odeurs qu'il est possible de rencontrer. Ils constituent en fait une *paramétrisation* des odeurs. Leur répartition à la surface de la muqueuse conduit à transformer une odeur en une *image spatiale*. Par exemple, pour des odeurs différentes, on obtient des surfaces excitées différentes (figure 26). Ce sont ces

FIGURE 26. Représentation schématique des images spatiales A, B, C, D, créées par des odeurs différentes dans la muqueuse olfactive.



images que les cellules bipolaires transmettent aux bulbes olfactifs. On est frappé par la ressemblance entre la figure ci-contre et la cartographie obtenue lors d'études du champ récepteur des cellules du toucher [120]. Cela semble montrer l'existence d'une généralité des principes de codage dans le système nerveux.

Les inhibitions latérales intra- et inter-glomérulaires ainsi que inter-mitralles créent des augmentations du contraste mettant en évi-

dence surtout les différences entre les odeurs simples composant le stimulus. La reconnaissance se fait alors probablement au niveau du cortex par des voies d'association et par un contrôle en retour au niveau du bulbe olfactif. Ainsi, les cellules mitrales répondent-elles beaucoup plus fortement à l'odeur de la nourriture chez des rats ayant jeûné que chez les animaux rassasiés.

3.1.3. COMMENTAIRES

Une odeur, c'est à dire une concentration de molécules odorantes, se présente à la muqueuse olfactive comme une fonction du temps. Elle est transformée en une fonction de l'espace et du temps par les récepteurs situés sur la muqueuse. Et le réseau nerveux fait subir à ce nouveau signal un filtrage spatio-temporel par l'intermédiaire de sommations spatiales dans les glomérules, d'inhibitions latérales entre glomérules et entre cellules mitrales, du comportement temporel de la cellule nerveuse enfin. C'est une première étape du traitement. Les signaux sont ensuite transmis aux structures centrales supérieures qui, après un nouveau traitement, élaborent un contrôle sur la première structure en fonction de leur état et des paramètres à discriminer.

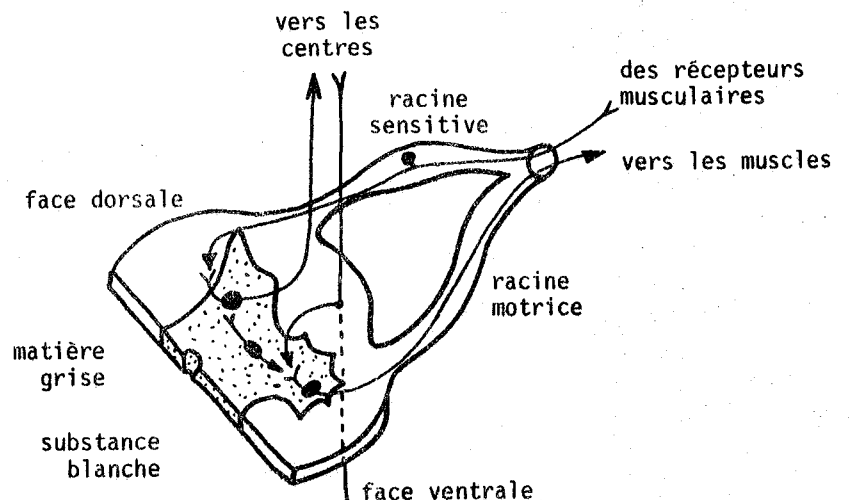
Une telle organisation est tout à fait générale et se rencontre à quelques variantes près dans tous les systèmes sensitifs : optique, tactile, auditif. Ces systèmes ont tous des propriétés de sensibilité, de dynamique d'entrée et d'analyse qui étonnent le physicien et les font apparaître comme de merveilleux systèmes de traitement du signal.

3.2. EXEMPLE D'UN SYSTEME EFFECTEUR : FLEXION - EXTENSION DU BRAS

Après avoir vu l'organisation des mécanismes de la sensibilité et les principes qui les régissent, nous allons montrer que ces principes, loin d'être réservés aux systèmes sensoriels, sont aussi présents dans le contrôle des mouvements au sein d'un système effecteur.

3.2.1. LA MOELLE EPINIERE

FIGURE 27. La moelle épinière est une zone relais entre les centres nerveux et la périphérie de l'organisme. Elle est le siège de réflexes par liaison entre racines sensitives et racines motrices.



La moelle épinière est un centre de prétraitement des signaux, qu'ils soient d'origine sensitive ou motrice. Elle est le siège de réflexes simples entre les récepteurs musculaires et les muscles ; elle draine vers le cerveau les informations sensibles soit directement soit après des circuits d'association, elle transmet aux muscles les ordres du cerveau après les avoir adaptés à l'état de position ou de tension des muscles. C'est la dernière zone de traitement des signaux nerveux avant leur destination périphérique.

3.2.2. CONTRÔLE DES MOUVEMENTS FLEXION - EXTENSION

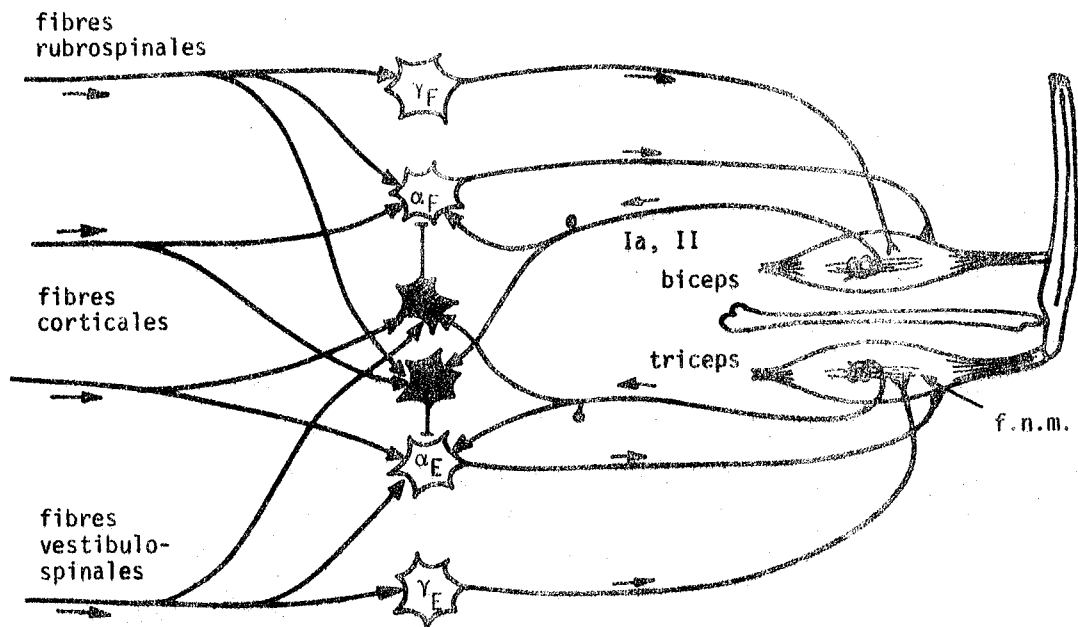
★ ORGANISATION

Chaque muscle fléchisseur (F) ou extenseur (E) est excité, en contraction seulement, par un groupe de motoneurones dits " α " issus de la racine ventrale de la moelle (figure 28). Les motoneurones reçoivent des signaux de diverses sources : du cortex et des noyaux centraux en ce qui concerne les ordres, des muscles qu'ils innervent et des muscles antagonistes en ce qui concerne les états de tension de ces muscles.

L'état des muscles est transmis par des fibres sensibles (Ia, Ib, II) qui rendent compte de l'étirement du muscle au niveau du fuseau neuromusculaire (f.n.m.).

De plus, l'image de cet état est modifiée par des motoneurones dits " γ ", activés par les noyaux centraux et agissant directement sur les capteurs d'étirement.

FIGURE 28. Schéma de l'innervation de deux muscles antagonistes : le biceps et le triceps.
En noir : les inter-neurones inhibiteurs (cellules de Renshaw)
—| inhibition ; —> excitations.



★ FONCTIONNEMENT

Soit un ordre cortical destiné au muscle extenseur :

- . il excite le motoneurone α_E et inhibe le motoneurone α_F ;
- . le muscle extenseur se contracte et le fléchisseur s'étire ;
- . la fibre sensitive Ia_F issue du muscle fléchisseur vient exciter α_F et inhiber α_E à travers un inter-neurone inhibiteur. C'est le principe même d'une rétro-action négative sur le signal de commande.

Cette organisation a deux effets : d'abord, une régulation du mouvement par asservissement, ensuite l'envoi d'une copie de l'état musculaire aux structures centrales supérieures, par l'intermédiaire des fibres Ia.

Sans ordre cortical, étirons le fléchisseur : la fibre Ia_F donne des influx qui excitent le motoneurone α_F et le fléchisseur se contracte, s'opposant ainsi au mouvement initial. C'est ce qu'on appelle le réflexe myotatique. De même, stimulons le motoneurone γ_F , il polarise le récepteur d'étirement et stimule les fibres Ia_F qui, par l'intermédiaire de α_F favorisent la mise en place de la contraction du fléchisseur.

Cette brève revue de la commande de deux muscles antagonistes fait apparaître quatre points importants :

- 1/ une inhibition latérale directe lors de l'arrivée de l'ordre moteur : excitation d'un motoneurone et inhibition de son antagoniste ;
- 2/ une rétro-action négative du mouvement sur la commande (asservissement) ;
- 3/ une polarisation des récepteurs d'étirement par les motoneurones γ , évoquant la notion d'un contrôle central "a priori" de la fonction du capteur ;
- 4/ un compte-rendu de l'état des muscles transmis aux structures centrales supérieures.

On entrevoit ainsi la possibilité d'un haut degré de sophistication du contrôle musculaire par une organisation hiérarchisée de réflexes depuis le niveau de la moelle épinière jusqu'au cortex cérébral moteur. Une étude très complète a été réalisée à ce sujet par P.E. ROLAND [103] ; elle met l'accent sur le rôle du cortex cérébral dans le contrôle a priori de la force musculaire (Feed-Forward).

* COMPLEXITE DU SCHEMA REEL

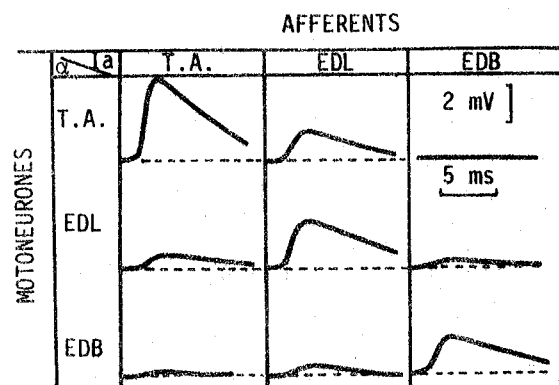
En réalité, pour un même muscle, il existe un grand nombre de fibres motrices et sensibles agissant en parallèle. Certaines transmettent des informations statiques, d'autres dynamiques, d'autres à la fois statiques et dynamiques. On parle ainsi de fibres Ia statiques et dynamiques, de fibres II statiques, de fibres γ_S statiques et γ_D dynamiques.

Toutes les informations sensorielles subissent au niveau de la moelle une intégration spatiale entre signaux issus d'un même muscle et signaux issus de muscles voisins (Tableau 2). Cette dispersion des fibres sensibles dans la moelle est à l'origine de phénomènes dits "de facilitation" : Soient deux racines sensibles de la moelle qui, stimulées séparément par des intensités s_1 et s_2 faibles, fournissent sur la racine antérieure deux réponses r_1 et r_2 . Si l'on applique simultanément les stimulations s_1 et s_2 , on observe sur la racine antérieure une réponse globale R d'amplitude supérieure à $r_1 + r_2$.

TABLEAU 2. Effet de la dispersion des fibres sensibles dans la moelle sur les PPSE des motoneurones de trois muscles synergistes : le tibial antérieur TA, l'extenseur court des doigts EDB, l'extenseur long des doigts EDL.

On excite les fibres Ia de chaque muscle et on enregistre les effets dans les trois motoneurones.

D'après Buser et Imbert [18].



Il existe une trentaine de muscles pareillement innervés dans le bras. On conçoit la complexité des commandes envoyées par le cerveau lorsqu'il s'agit d'effectuer un mouvement aussi simple que la préhension d'un objet sur une table. Tout cela ne peut se faire que s'il existe, à côté du système cortical de décision, un système automatique de régulation de la posture et du mouvement. Cette fonction de régulation est assurée par une structure spéciale du système nerveux central : le cervelet.

★ EN CONCLUSION

Là encore, dans un système effecteur, on retrouve les principes de bidirectionnalité des voies d'information, de sommation spatiale et d'inhibition latérale. L'inhibition latérale se présente ici sous deux formes : inhibition latérale directe sur les motoneurones α par les voies corticales ; inhibition latérale récurrente par collatérales des fibres α (non représentées sur la figure 28 par souci de clarté).

Cette organisation que nous avons trouvée dans les systèmes sensitifs et effecteurs se rencontre aussi, à des degrés plus complexes, dans les structures corticales du cerveau et du cervelet.

4. ARCHITECTURE ET FONCTIONS DES STRUCTURES CENTRALES SUPERIEURES

4.1. DONNEES GENERALES

Le système nerveux central est un système hiérarchisé de traitement de l'information. Il reçoit des informations du milieu extérieur après pré-traitement et il élabore des ordres aux organes effecteurs. A tout instant, il dispose d'informations sur le milieu extérieur et sur l'état des organes effecteurs. Chacune de ses parties gère les relations avec l'extérieur selon un ordre croissant de complexité : moelle épinière, cervelet, cerveau. La moelle est le siège de réflexes simples, le cervelet contrôle la posture et la coordination des mouvements, le cerveau élabore les ordres de la motricité volontaire compte tenu des informations fournies par les centres secondaires et de sa représentation interne du milieu extérieur.

A titre indicatif, quelques données numériques permettront d'apprécier la complexité et la redondance du système nerveux central des vertébrés [47] :

Le *cerveau* humain contient de l'ordre de 10^{10} cellules, ce qui implique environ 10^{14} interconnexions. On retiendra 3.10^9 cellules pour le cortex cérébral (face externe du cerveau). Le corps calleux qui assure la liaison entre les deux hémisphères cérébraux est composé de 140.10^6 fibres.

La *moelle épinière* représente un ensemble de 13.10^6 cellules.

Le *nerf optique* est composé de 10^6 fibres alors que la rétine contient 120.10^6 bâtonnets et 6.10^6 cônes.

Une *cellule corticale* de chat dispose d'un arbre dendritique formé de 20 à 80 branches.

4.2. ARCHITECTURE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Il n'est pas question ici de faire un cours d'anatomie mais, plus simplement, de dégager les principes généraux de l'organisation nerveuse afin de mieux comprendre les interactions fonctionnelles entre les différentes parties du cerveau, du cervelet, du mésencéphale et de la moelle épinière.

4.2.1. ORGANISATION CORTEX - NOYAUX PROFONDS - EXEMPLE DU CERVELET

Le cortex est une zone de traitement élaboré disposée en plusieurs couches de grande surface. Dans chaque couche et entre les couches, des cellules excitées par les fibres afférentes sont soumises à des inhibitions latérales. Les informations arrivant au cortex ou issues de celui-ci font presque toujours relais dans des zones de concentration appelées noyaux profonds. Nous allons voir sur un exemple simple (?), celui du cervelet, l'agencement d'une telle structure. Le cortex cérébral présente le même type d'organisation en plus complexe et selon un plus grand nombre de couches.

L'entrée principale sur le cervelet est constituée par les fibres moussues (f.m.) qui sont excitatrices des noyaux profonds d'une part et excitatrices des cellules en grains d'autre part. Les axones de ces dernières montent vers la surface du cortex où ils se divisent en fibres parallèles largement distribuées.

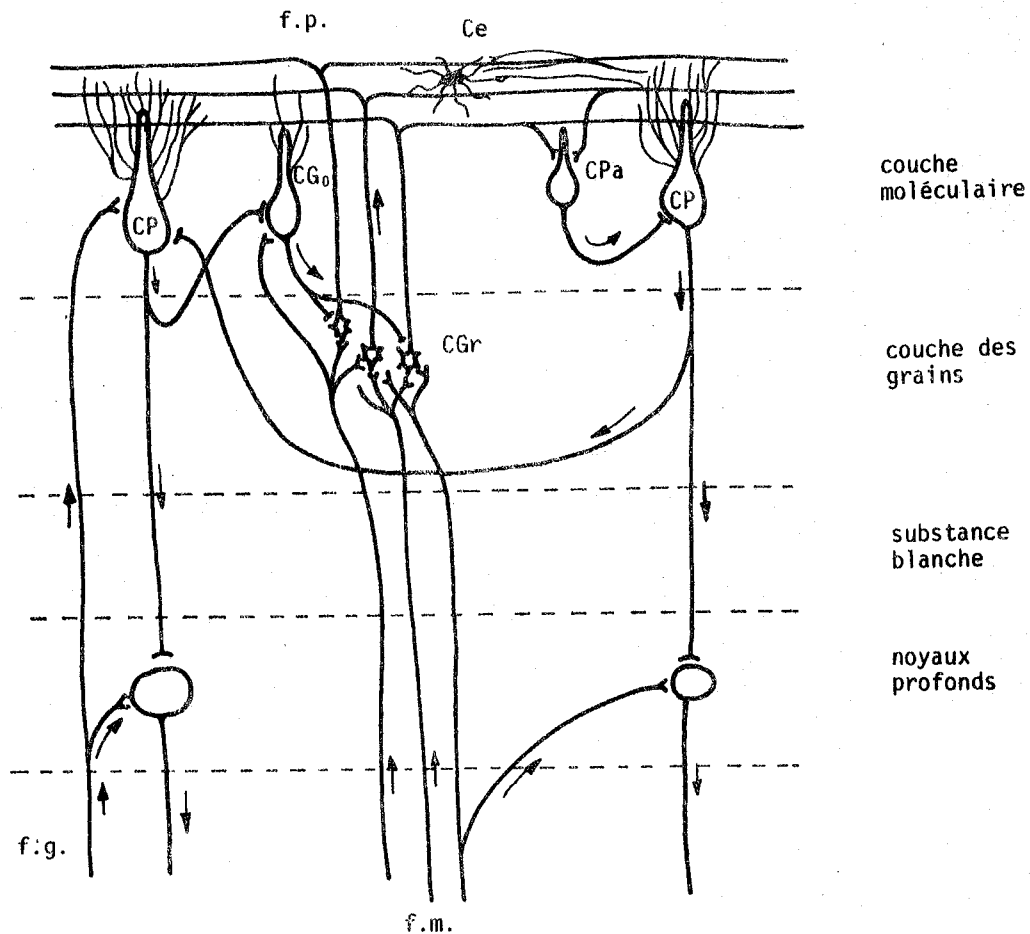


FIGURE 29. Le cortex cérébelleux et ses relations avec les noyaux profonds.

f.g. : fibres grimpantes ; f.m. : fibres moussues ; CP : cellules de Purkinje ; CG₀ : cellules de Golgi ; CPa : cellules à panier ; Ce : cellules étoilées ; f.p. : fibres parallèles ; CGr : cellules en grains.

A ce niveau, on rencontre une première boucle constituée des cellules de Golgi (CG₀) qui, excitées par les f.p., reçoivent des inhibitions dendritiques de la part des cellules étoilées (Ce), et des inhibitions somatiques de la part des cellules à panier (CPa). Ces deux dernières cellules étant activées par les f.p., on remarque ici un type d'inhibition latérale directe.

Les CP elles-mêmes, par des collatérales récurrentes, viennent inhiber les cellules de Golgi et s'inhiber mutuellement.

Une autre entrée du cervelet est réalisée par les fibres grimpantes (f.g.) excitatrices des noyaux profonds et des cellules de Purkinje directement.

Les efférences du cervelet sont uniquement constituées par les axones des cellules de Purkinje qui ont une action inhibitrice sur les noyaux profonds.

La surface du cortex cérébelleux présente une organisation régulière hexagonale, centrée sur les cellules de Golgi [97 p. 234], et sur laquelle les fibres parallèles se distribuent. Là encore, les principes d'inhibition latérale directe et récurrente constituent la structure fine des interconnexions dans le cortex.

On a pu dresser une cartographie détaillée [18] des correspondances point par point entre les différentes parties du corps et leur zone de projection sur le cortex cérébelleux, le corps entier ayant deux projections complètes sur le cortex. L'une se situe dans le lobe antérieur, l'autre dans la partie postérieure.

Selon les conceptions classiques, on distingue trois grandes régions dans le cervelet :

☆ 1' *archéocérébellum*

en liaison avec l'appareil vestibulaire (organe de l'équilibration), il joue un rôle dans l'orientation et la position debout ;

☆ 1e *paléocérébellum*

en liaison avec la sensibilité proprioceptive (fibres Ia, Ib, II), il assure l'équilibre statique et la régulation du tonus musculaire ;

☆ 1e *néocérébellum*

relié au cortex cérébral, il assure la coordination fine des mouvements.

4.2.2. ORGANISATION DES PRINCIPALES VOIES DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Nous donnerons ici une synthèse des articulations entre quelques grandes voies nerveuses et, si l'anatomie y est peu respectée afin d'alléger le schéma et d'en faciliter la compréhension, l'organisation fonctionnelle y est mise en évidence plus clairement.

Le cortex cérébral et le cortex cérébelleux sont reliés entre eux et aux autres parties du système nerveux par des zones de concentration des informations : les noyaux.

La figure 30 illustre l'existence de trois modes de traitement des informations agissant en parallèle :

- 1/ Un premier circuit, en liaison étroite avec l'archéocérébellum reçoit les informations de position du vestibule (Ves.) par l'intermédiaire des noyaux vestibulaires de Deiters (Deit.). C'est un système qui, après intervention des noyaux du toit du cervelet, de l'olive bulbaire (O.B.) et de la formation réticulée (F.R.), contrôle les voies vestibulo-spinales (VS) issues des noyaux de Deiters. Les voies vestibulo-spinales contrôlent les mouvements d'extension des membres dans le cadre de la régulation de posture. Elles assurent des fonctions vitales et se retrouvent chez les vertébrés les plus primitifs.
- 2/ Un second circuit module les ordres corticaux au niveau du noyau rouge (NR) en fonction des informations de position des fibres Ia relayées par le noyau de Goll et Burdach (GB) puis traitées par le paléocortex et le noyau interposé (Ip). Une image de ce contrôle est transmise au cortex cérébral après transit dans le thalamus (TH). Les voies rubro-spinales (RUS) transmettent aux muscles fléchisseurs les ordres corticaux modulés par le cervelet.
3. Le troisième circuit, le plus récent selon la phylogénèse réalise un contrôle a priori des ordres corticaux. Lorsqu'un ordre cortical est envoyé aux muscles par la voie directe cortico-spinale (COS), une copie de cet ordre est envoyée au néocérébellum par l'intermédiaire des noyaux du pont. Le cervelet accuse réception de cet ordre et le module à travers le noyau dentelé (Dent.) et le thalamus en fonction des états des différents muscles voisins.

Il s'agit là d'une fonction de coordination très élaborée. On peut même parler d'asservissement du mouvement par anticipation. En effet, une destruction de cette zone du cervelet conduit à des mouvements brusques dont le positionnement est très mal contrôlé.

En conclusion, l'étude de ces trois circuits montre une hiérarchie dans les fonctions illustrée par le point de vue phylogénétique. Les fonctions à caractère automatique font appel à des zones très peu étendues du cortex cérébelleux et à des régions d'intégration situées dans le bulbe rachidien (formation réticulée). Les fonctions élaborées font appel à des zones étendues du cortex cérébelleux et du cortex cérébral. Celui-ci élabore les ordres précis des mouvements fins alors que celui-là assure quasi-automatiquement le positionnement des muscles proximaux du squelette et la coordination des mouvements entre les muscles distaux.

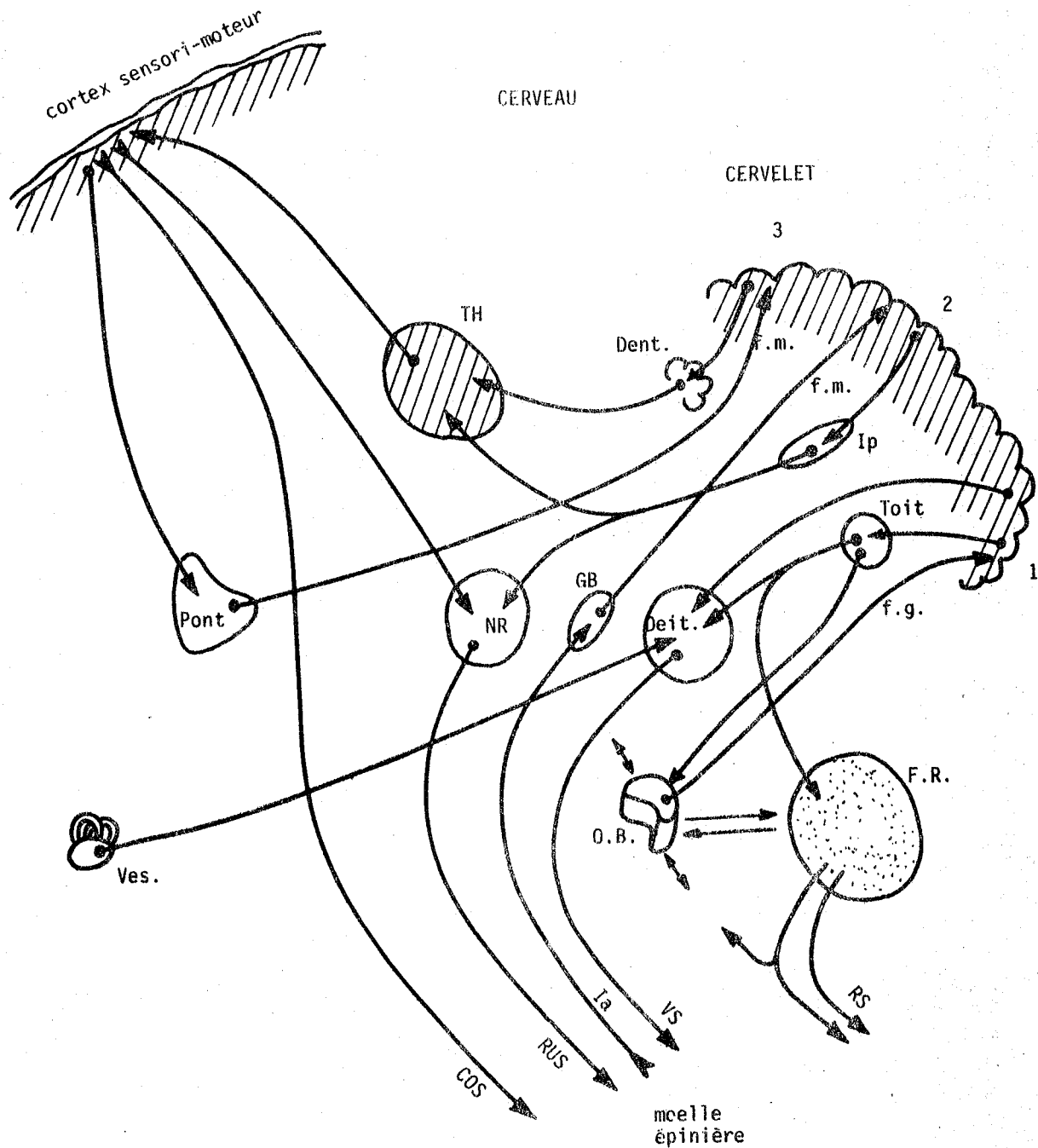


FIGURE 30. Schéma simplifié des circuits du système nerveux central. On remarquera les voies directes cortico-spinales (COS), les voies rubro-spinales (RUS) à contrôle cérébelleux, et les voies vestibulo-spinales (VS) et réticulo-spinales (RS) indépendantes du cortex cérébral.

Le schéma proposé est extrêmement simplifié ; il existe de nombreuses autres voies, en particulier les voies "extra pyramidales" qui relient le cortex cérébral au noyau rouge, passent par les noyaux striés, eux-même en liaison avec le thalamus. D'autre part, les voies de la sensibilité traversent la formation réticulée où elles perdent leur spécificité et le système lemniscal où elles la conservent. Les noyaux de Goll et Burdach sont reliés au thalamus, d'où les projections corticales somesthésiques dans la circonvolution pariétale ascendante.

4.3. LES GRANDES FONCTIONS DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

4.3.1. DETERMINISME DES STRUCTURES ET EVOLUTION

On ne peut nier qu'il existe un déterminisme génétique profond dans le câblage du système nerveux. Cependant, la quantité d'ADN (acide désoxyribonucléique) et des gènes est très largement insuffisante pour coder, entre autres, la totalité des 10^{14} interconnexions centrales.

L'hypothèse la plus généralement admise retient le codage génétique des voies nerveuses et des zones de connexion : une cellule aurait pour mission "d'aller faire synapse" dans une région donnée. Les connexions elles-mêmes pourraient alors se réaliser au hasard ou par chémo-affinité avec la cible [41]. Le fonctionnement interviendrait ensuite en stabilisant les synapses utilisées et en dégénérant les autres : RAMON Y CAJAL remarque que les collatérales des cellules sont plus nombreuses chez le jeune que chez l'adulte, ce qui confirme l'hypothèse de stabilisation énoncée au paragraphe 2.4.

Les mécanismes de stabilisation des synapses sont-ils complètement arrêtés dans la vie adulte ou s'y retrouvent-ils sous une forme légèrement différente ? On n'en sait actuellement rien, mais une réponse positive à la seconde question est séduisante car elle pourrait fournir une explication simple des phénomènes d'apprentissage et de mémoire.

4.3.2. PROCESSUS D'ANALYSE ET DE RECONNAISSANCE DES SIGNAUX

Une forme ou une partie d'une forme peut se définir comme une combinaison (parfois complexe) de paramètres physiques simples. Un réseau analyseur, dans le système nerveux, est sensible à l'organisation spatio-temporelle de ces paramètres [92,51,107].

Par exemple, il n'est pas rare qu'un paramètre physique simple soit caractérisé dans le système nerveux par la réponse simultanée de plusieurs analyseurs de formes complexes. Cela signifie que l'analyse des signaux biologiques se réalise selon des critères radicalement différents de ceux que nous utilisons en mathématique et en physique. Il faut voir dans ce fait l'origine des difficultés que nous rencontrons dans la modélisation du système nerveux à l'aide de nos outils mathématiques.

L'aspect spatio-temporel des signaux et des structures nerveuses analysantes s'illustre bien dans les exemples suivants [1] :

SYSTEME VISUEL

- . Des détecteurs de limite répondent à un échelon spatial de l'image rétinienne et la réponse est accrue si la limite se déplace.
- . D'autres répondent si la limite est courbe, si la surface sombre est convexe et si l'ensemble se déplace.
- . La réponse est accrue si la limite est abrupte et si elle se déplace vite, elle est réduite si la limite est floue ou se déplace lentement.

SYSTEME AUDITIF

- . Des cellules ne répondent que pour une variation d'intensité du stimulus.
- . Certaines ont une sensibilité unidirectionnelle à une modulation d'amplitude ou à une modulation de fréquence.

On pense, et nous le montrerons, que les structures à inhibitions latérales prennent une part prépondérante dans ces types de comportements.

D'autres détecteurs très spécialisés, dans le cas de la parole par exemple, sont adaptés au contexte du signal à traiter : dans la langue japonaise, les sons "r" et "l" n'existent pas en tant que tels ; ils ne sont absolument pas distingués par les japonais au sein d'un signal de parole alors que, prononcés isolément, ils sont très bien reconnus.

En somme, on peut affirmer qu'il existe des circuits de décodage pour les stimulations spatio-temporelles courantes. Certains de ces circuits sont innés car leur temps de réponse est très bref ; ils sont précoces chez le nouveau-né. Des effets de filtrage adapté sembleraient tout indiqués pour décrire ces phénomènes, mais on n'a pas encore prouvé leur existence au sens où nous l'entendons en traitement du signal.

4.3.3. MEMOIRE ET APPRENTISSAGE

Nous abordons là un domaine où il existe plus d'hypothèses et de controverses que de faits scientifiquement prouvés. Les axes de recherche y sont nombreux et les expérimentations, difficiles à mener.

Du point de vue psychophysiologique, les expériences de mémorisation font apparaître les concepts d'activation de structures mentales élémentaires puis des phases de structuration. Ces phases de structuration, nécessaires à la mémorisation, sont facilitées pendant le sommeil paradoxal ou par des stimulations artificielles de la formation réticulée.

Quant au support biologique ou physiologique de la mémoire, bon nombre de théories s'affrontent :

★ THEORIE NEUROCHIMIQUE

Un stress ou un apprentissage augmentent fortement la production d'acide ribonucléique (ARN) messager dans les neurones d'où une synthèse protéique accrue [68]. Une inhibition de la synthèse protéique conduit au blocage de la mémorisation et parfois de la mémoire à long terme [7]. La signification de ces expériences est contestée, car les perturbations réalisées sont bien trop importantes pour ne pas créer d'effets secondaires sur le métabolisme des cellules et masquer ainsi les phénomènes réels spécifiques de la mémoire. De même, les expériences de transfert de mémoire par extraits de cerveau (planaires) ou par synthèse d'une protéine spécifique d'un comportement [119] sont très controversées et semblent donner des résultats surtout dus à des effets secondaires.

On étudie actuellement le système cholinergique, les glycoprotéines et l'acide scyalyque en liaison avec un enzyme synaptique responsable d'une potentialisation de l'acétylcholinestérase et de l'ATPase, c'est à dire les interactions biochimiques au niveau de la transmission synaptique.

★ THEORIE PHYSIOLOGIQUE

On pense ici à l'établissement de circuits nerveux réverbérants capables de conserver une trace du passage de l'information. Cette théorie, comme la précédente, pose des problèmes d'expérimentation physiologique difficiles à résoudre.

En conclusion, nous devons considérer que le phénomène de mémoire ne peut se considérer sous un seul aspect. On peut très bien imaginer qu'un mécanisme à court terme (par exemple les circuits réverbérants) passe le relais à un mécanisme biochimique de plus grande constante de temps (par exemple la synthèse de récepteurs du médiateur chimique) créant ainsi des voies de passage facilitées pour l'information, ce qui expliquerait les mécanismes du souvenir. On peut rapprocher cette hypothèse de la notion d'activation puis de structuration de la mémoire et de l'apprentissage telle que nous l'avons énoncée plus haut.

Il ne faut cependant pas négliger d'autres possibilités. Ainsi commence-t-on à reconsidérer le rôle des cellules gliales primitivement désignées comme soutien matériel du tissu nerveux. Elles pourraient prendre une part active dans les transferts d'informations à support biochimiques [48,99] entre les neurones. Cependant, l'état des recherches à ce sujet est trop embryonnaire pour que l'on puisse préciser avec conviction le rôle de la névroglie.

5. SYSTEME NERVEUX ET RECHERCHE

L'évolution des moyens expérimentaux depuis quelques décennies ayant permis la découverte des caractères principaux des fonctions nerveuses, de nombreux chercheurs de différentes disciplines ont apporté leur contribution à l'étude du système nerveux. En tout premier lieu, évidemment, on trouve les médecins et les physiologistes dont les travaux ont pour finalité la compréhension du fonctionnement du système nerveux et aussi celle de ses dysfonctionnements en vue d'y remédier. Plus récemment, les mathématiciens et physiciens ont entrepris l'étude du système nerveux sous l'aspect cybernétique, automatique et informatique. On assiste de plus en plus souvent à des coopérations réunissant les compétences du physiologiste et celles du physicien.

5.1. APPROCHES PSYCHOPHYSIOLOGIQUE ET NEUROPHYSIOLOGIQUE

On peut définir deux méthodes de travail : l'approche globale ou macroscopique que se partagent essentiellement deux disciplines, la psychologie et la physiologie, et l'approche microscopique où l'on retrouve la physiologie et, en plus, la biologie. Citons aussi la pharmacologie qui, par certains aspects, contribue largement à l'expérimentation neurologique.

L'approche macroscopique considère soit les aspects fonctionnels du système nerveux visant à caractériser les divers types de comportement et leurs interactions, soit les aspects structurels visant à préciser les rapports entre les différentes structures du système nerveux central. Ce dernier point est plus spécialement du ressort de la physiologie et de la psychophysiologie [1,51]. Les progrès de la connaissance dans ce genre d'approche tendent à une caractérisation de plus en plus fine des structures et de leurs interconnexions.

L'approche microscopique part de l'étude de la cellule nerveuse dans ses fonctions les plus élémentaires et vise à définir son comportement au sein d'un réseau. La biochimie s'applique au métabolisme de la cellule, à la synthèse des protéines, des médiateurs, des récepteurs et des enzymes associés. La physiologie caractérise le comportement de la cellule dans son milieu en fonction non seulement du contexte biologique mais aussi informationnel.

Les sciences médicales ont fourni actuellement une base de données qui, bien que souvent incomplètes en raison des difficultés expérimentales, sont suffisamment précises pour susciter l'intérêt des mathématiciens et des ingénieurs ainsi que leur collaboration [8,86,115].

5.2. SCIENCES DES SYSTEMES

Les performances réalisées par le système nerveux du point de vue du traitement des informations (sensibilité, dynamique, extraction d'un signal noyé dans le bruit, mémoire, adaptativité...) sont très supérieures à la plupart des possibilités des appareils que nous savons construire. Il est évident que l'application, à des appareils de mesure, des principes de traitement du signal mis en oeuvre dans le système nerveux permettrait un développement très important de notre technologie.

D'autre part, la méthodologie propre aux sciences mathématiques et cybernétiques peut être d'un intérêt non négligeable dans la description des systèmes biologiques [121]. C'est un argument supplémentaire montrant l'intérêt d'une collaboration étroite entre physiologistes et physiciens. Nous citerons ici les grands thèmes et les méthodes de travail qui motivent actuellement les chercheurs dans ce domaine.

5.2.1. ETUDES PAR MODELISATION

L'enregistrement simultané d'un grand nombre de signaux nerveux est extrêmement difficile "in vivo" à cause des dimensions très faibles du matériel expérimental et de la faible reproductibilité des

conditions d'expérience. C'est pourquoi on a très souvent recours à des modèles de structures nerveuses pour en étudier le comportement.

Les méthodes de modélisation prennent différents aspects selon les buts visés. On peut, par exemple, réaliser des réseaux à partir d'éléments simplifiés figurant les paramètres fondamentaux du neurone. Tantôt les paramètres sont des variables analogiques [85] : seuil, gain, saturation, entrées et sorties à niveau continu ; tantôt ce sont des variables logiques [83] : fonctions booléennes, fonction majorité, logique à seuil. Il est évident que ces éléments, caractérisés par des fonctions simples, ont une représentation mathématique particulièrement bien adaptée à la simulation de grands réseaux par ordinateur [32,29,110,116].

Les simulations de réseaux comportant un grand nombre de cellules permettent de tester des hypothèses relatives à la structure en comparant le comportement du modèle avec celui d'un réseau nerveux réel et en procédant par ajustements successifs du modèle.

Lorsque les limitations inhérentes aux modèles simples du neurone interdisent une simulation suffisamment précise des comportements réels, on a recours à une autre technique de modélisation : la cellule nerveuse est alors représentée par une association de fonctions électroniques [34,38,52,81,96,106]. Dans ce cas, c'est chaque modèle électronique qui calcule le comportement temporel du neurone qu'il représente, en fonction des signaux de son environnement. Cette méthode est intéressante car elle permet une simulation en temps réel et donc de meilleures conditions expérimentales. Toutefois, elle présente aussi une limitation draconienne : on ne peut simuler des structures composées de nombreuses cellules qu'à grands renforts de finances et de temps de câblage. Pratiquement, on est limité à quelques centaines d'éléments. Il est actuellement possible d'utiliser les techniques microélectroniques d'intégration à grande échelle afin de réduire les coûts de fabrication et d'augmenter la fiabilité. La seule solution au problème des interconnexions est alors la gestion de celles-ci par mini-ordinateur ou par microprocesseur.

D'autres auteurs, comme ALEXANDER (1970), ont choisi d'utiliser des circuits électroniques simples très peu représentatifs de la cellule nerveuse, mais qui, associés en grand nombre, sont capables de réaliser des fonctions d'association et de mémoire à l'image du système nerveux. Ce genre de démarche, d'une valeur certaine par ailleurs, ne peut qu'apporter une maigre contribution à la connaissance du système nerveux lui-même.

5.2.2. APPROCHE PAR LA THEORIE DE L'INFORMATION ET LA STATISTIQUE

On analyse dans ce domaine le comportement des structures nerveuses en présence de bruit. Deux aspects sont étudiés : la capacité d'une cellule à extraire l'information contenue dans un signal [89], et la nécessité du bruit à l'intérieur d'une structure pour améliorer son comportement. Dans ce dernier cas, on a montré théoriquement [88] qu'un système d'oscillateurs couplés voit, dans certaines conditions, son entropie maximale augmenter sous l'influence d'un bruit, de telle sorte que sa redondance augmente. On peut alors en déduire qu'un certain niveau de bruit en entrée augmente le degré d'organisation du système. Expérimentalement, nous avons effectivement trouvé des améliorations des performances d'un réseau en présence de bruit.

Nous pensons qu'une telle approche implique, pour être pleinement développée, l'analyse du signal nerveux sous l'aspect stochastique. L'émission des potentiels d'action d'un neurone est un processus ponctuel [80] et l'étude des séries temporelles d'influx [84,93] montre que leur représentation approximative est possible par des lois statistiques telles que processus poissonnien, lois gamma, processus de Wiener... Une telle représentation du signal nerveux est tout à fait adaptée à l'étude de la cellule nerveuse (ou du groupe de cellules) en tant que canal d'information. Cette approche a le mérite de s'appuyer sur des propriétés représentatives de la cellule nerveuse pour définir un comportement statistique des ensembles de neurones.

5.2.3. NOTRE APPROCHE

Pour notre part, nous avons fait appel aux techniques de modélisation, soit à partir de modèles mathématiques très simples, soit à partir de modèles électroniques plus complexes. En choisissant un type de modèle ou un autre, selon son domaine de validité, nous avons analysé tantôt les propriétés des structures nerveuses (presque indépendamment des éléments qui les composent), tantôt les propriétés des éléments au sein de ces structures. Nos travaux portent essentiellement sur les réseaux à inhibitions latérales qui sont, pourrait-on dire, la matière constituante du système nerveux.

Nous étudions leur comportement spatio-temporel vis à vis de signaux propagés, vis à vis du bruit et en fonction des paramètres propres du neurone (seuil, adaptation, ...). Nous avons mis l'accent sur les propriétés de filtrage spatial et temporel, les possibilités d'augmentation du rapport signal sur bruit et l'augmentation des performances d'un réseau en fonction du bruit.

Les résultats obtenus nous permettent de proposer soit des modèles à caractère physiologique du comportement de la cellule et des structures corticales, soit des applications en traitement d'images basées sur les propriétés des structures nerveuses.

CHAPITRE 2

MODÉLISATION DE LA CELLULE NERVEUSE
ET DE SON COMPORTEMENT TEMPOREL

—

Bien que, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, il existe une grande variété de neurones dont chaque type illustre une fonction particulière, nous chercherons ici à définir le concept de cellule nerveuse dans son sens le plus large. En partant des propriétés d'excitabilité de la membrane, nous essaierons de caractériser les paramètres fondamentaux de la génération de l'influx en appréciant leurs importances relatives. Ensuite, nous décrirons plusieurs modèles de la cellule nerveuse spécialement définis et conçus pour la réalisation de modèles de réseaux. Certaines cellules, dites "statiques", ont été réalisées pour permettre des études du comportement purement spatial des structures nerveuses ; d'autres, plus complexes, dites "dynamiques", sont adaptées à l'analyse du comportement spatio-temporel ; d'autres encore, dites "plastiques", ont été réalisées en vue d'étudier les phénomènes de mémoire et d'apprentissage.

1. MODELE DE LA MEMBRANE NERVEUSE

1.1. REPRESENTATION ELECTRIQUE DES CONDUCTANCES IONIQUES, DU POTENTIEL MEMBRANAIRE ET DU POTENTIEL D'ACTION

1.1.1. PRINCIPE DE LA SIMULATION

On se rappellera que, au repos, la membrane nerveuse sépare deux milieux (interne à la cellule et externe) dont les concentrations en ions sodium (Na^+) et potassium (K^+) sont très différentes (figure 31). La répartition de ces ions donne naissance à deux piles de concentration qui s'opposent V_{Na} et V_{K} et qui, par l'intermédiaire des conductances G_{Na} et G_{K} , produisent la différence de potentiel de membrane $V_{e/i}$ entre le milieu externe et le milieu interne.

Les mécanismes de génération du potentiel d'action s'expliquent par la variation des conductances G_{Na} et G_{K} en fonction du potentiel $V_{e/i}$, variation qui conduit à une instabilité du système ionique lorsque $V_{e/i}$ excède le seuil d'excitabilité de la cellule.

Un tel système, décrit en termes électriques, se prête particulièrement bien à la simulation par des fonctions électroniques : sources de tension, conductances contrôlées, structure de câble R-C de la membrane.

Nous avons donc choisi, à l'image de nombreux auteurs [50,81,85], de représenter la différence de potentiel membranaire par une tension électrique V_m générée à partir de deux sources de tension V_{Na} (positive) et V_{K} (négative) dont les conductances internes sont G_{Na} et G_{K} (figure 32). Pour des raisons de simplification, la tension V_m dans notre modèle représente la d.d.p. de membrane $-(V_{e/i})$ instantanée diminuée de la valeur de repos $-(V_{e/i})_0$, c'est à dire la d.d.p. entre les milieux interne et externe rapportée à sa valeur de repos :

$$V_m = - [V_{e/i} - (V_{e/i})_0] \quad (1)$$

FIGURE 31.

Représentation des mouvements d'ions à travers la membrane nerveuse et dans les milieux environnants.

Schéma électrique équivalent de la génération du potentiel membranaire V_e/i .

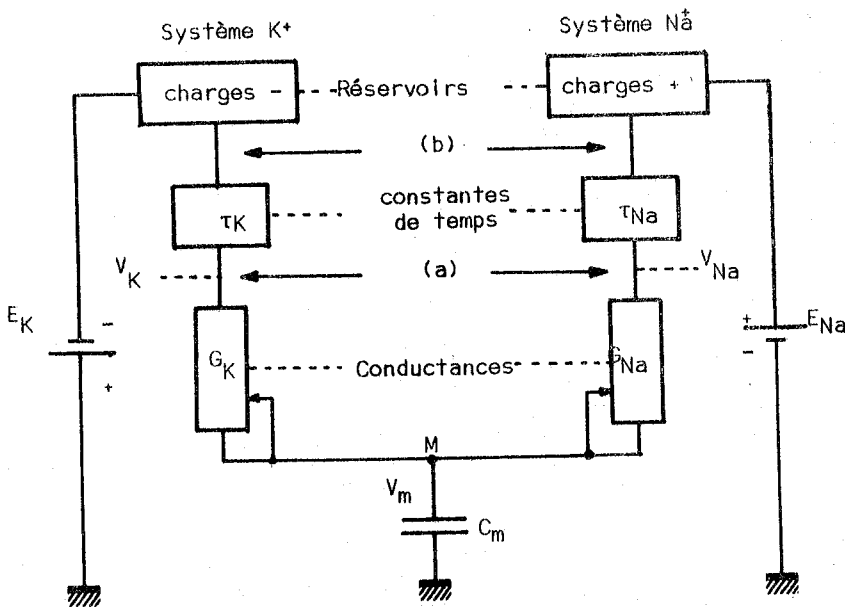
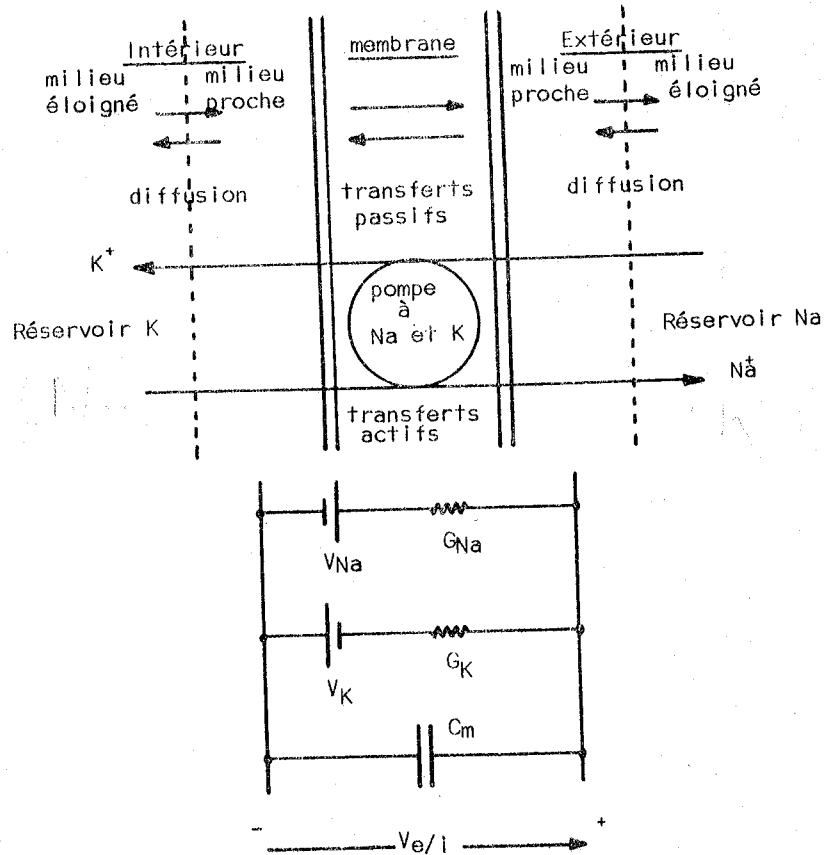


FIGURE 32.

Principe de la simulation du potentiel de membrane. Deux piles V_{Na} et V_K dues aux concentrations ioniques au voisinage de la membrane (a) s'opposent par G_{Na} et G_K . Elles sont alimentées par des réservoirs de charges + et - (aux potentiels E_{Na} et E_K) éloignés de la membrane (b), qui produisent les tensions V_{Na} et V_K d'après l'action des constantes de temps τ_{Na} et τ_K . Les conductances G_{Na} et G_K dépendent du potentiel de membrane V_m .

Pour chacun des deux systèmes (Na^+ et K^+), nous considérerons que les potentiels V_{Na} et V_K sont produits par les rapports des concentrations des ions entre les milieux interne et externe *au voisinage de la membrane*. Ces mêmes concentrations résultent de transferts de charges dus, en partie à l'activité des pompes ioniques, en partie à la diffusion des ions entre les milieux proches et éloignés de la membrane (figure 31). Nous assimilons les transferts d'ions vers les milieux proches de la membrane aux écoulements de charges (+ pour le système Na, - pour le système K) contenues dans des réservoirs. La dynamique de ces écoulements est caractérisée par les constantes de temps τ_{Na} et τ_K .

Dans notre modèle, les concentrations en charges + et - dans les milieux éloignés de la membrane sont représentées par des tensions E_{Na} et E_K , ce qui permet de réaliser τ_{Na} et τ_K à l'aide de simples circuits R-C passe-bas du premier ordre. Ainsi, les rapports des concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane sont-ils représentés par les piles de concentration équivalentes, sans que nous ayons à simuler la formule de Nernst. C'est le principe de base de notre simulation.

Ce modèle se distingue de ceux que l'on rencontre dans la littérature par un principe fondamental : la génération des piles V_{Na} et V_K est réalisée par des *transferts de charges* à partir de réservoirs éloignés de la membrane, simulant la dynamique des phénomènes de diffusion et des pompes ioniques [20]. Nous mettons ainsi en évidence les rôles différents joués par les concentrations ioniques dans les milieux proches de la membrane et dans les milieux éloignés, selon les conceptions de "double couche ionique" (figure 32) généralement admises par les bio-physiciens [2,10,37,118]. Nous verrons que ce principe est à l'origine de propriétés fondamentales de la cellule nerveuse au point de vue du traitement de l'information et qu'il permet de caractériser certains types de comportements pathologiques du neurone.

1.1.2. MODELE ELECTRONIQUE DU POTENTIEL MEMBRANAIRE

La génération du potentiel V_m , image de la d.d.p. de membrane, étant due à l'action conjuguée sur le point M (figure 32) de deux systèmes ioniques indépendants, nous allons représenter chacun de ces systèmes par un ensemble de fonctions spécifiques. La réunion, en un point M, de ces deux ensembles doit naturellement permettre de simuler la génération du potentiel d'action.

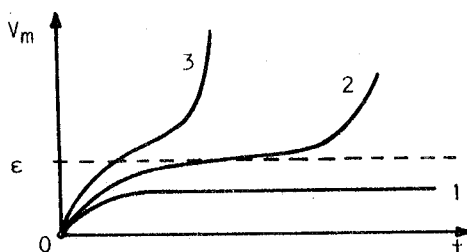
En tenant compte de la structure distribuée r-C de la membrane nerveuse (cf. figure 11, page 8), nous ne représenterons les phénomènes dynamiques des transferts d'ions que dans une "tranche" d'axone de longueur Δx arbitraire, la simulation de l'axone entier se faisant par juxtaposition des éléments Δx .

* LE SYSTEME RELATIF AU SODIUM

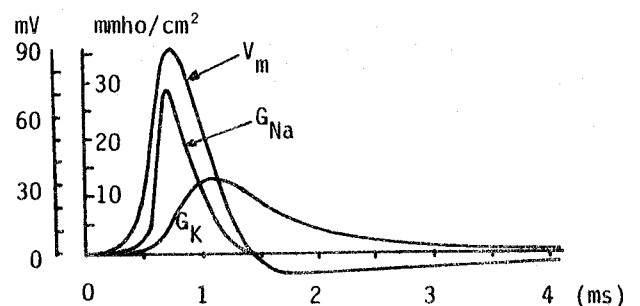
On sait que la première phase du potentiel d'action (PA) est due à l'augmentation de G_{Na} à partir d'une valeur seuil du potentiel membranaire. L'expérimentation physiologique (figure 33.a) montre que l'évolution du potentiel $V_m(t)$ s'apparente à une fonction exponentielle croissante du temps, à constante de temps positive ou négative selon que V_m est au-dessous ou au-dessus du seuil d'excitation membranaire ϵ . Cela signifie que G_{Na} est une conductance positive lorsque V_m est inférieur à ϵ , négative dans le cas contraire. Ce fait est illustré par la figure 33.b où l'on voit que, dans la phase montante de V_m , le module de G_{Na} prend brusquement une valeur élevée.

FIGURE 33.

(a) Evolution du potentiel V_m pour trois intensités croissantes de stimulation ; 1, infraliminaire ; 2 et 3, supraliminaires (d'après [63]). ϵ est le seuil d'excitation de la membrane.



(b) Variations simultanées de V_m , $|G_{Na}|$ et G_K au cours du potentiel d'action (d'après [64]).



Dans notre modèle, la première phase de l'évolution du PA est représentée par la charge de la capacité membranaire C_m par un générateur de tension V_{Na} dont la conductance interne G_{Na} présente une valeur G_{Na}^+ positive pour $V_m < \epsilon$ et une valeur G_{Na}^- négative pour $V_m \geq \epsilon$.

La conductance G_{Na} est réalisée (figure 34) par l'ensemble des transistors T_1 et T_2 et des résistances ρ_0' , R_1 , R_2 , R_3 , P_1 : lorsque V_m est inférieur au seuil de conduction de T_1 (équivalent au seuil d'excitation ϵ de la membrane), ce transistor est bloqué, ainsi que T_2 . La conductance G_{Na} présente donc une valeur positive $G_{Na}^+ = 1/\rho_0'$ et le potentiel de membrane évolue selon une loi du type :

$$v_m(t) = v_e [1 - \exp(-\frac{t}{\rho_0^1 C_m})] \quad (2)$$

Lorsque V_m est supérieur au seuil de conduction ϵ de T_1 , le courant I_1 dans R_1 produit une tension de commande pour T_2 , donc un courant I_2 qui charge le condensateur C_m . Le montage est en régime de fonctionnement linéaire, c'est à dire que I_2 est proportionnel à I_1 , lui-même proportionnel à V_m . On peut donc écrire, en supposant pour l'instant ρ'_0 infinie : $\frac{dV_m}{dt} = \frac{1}{C_m} I_2 = \frac{1}{C_m} \frac{R_1 I_1}{R_2} = \frac{1}{C_m} \frac{R_1}{R_2} \frac{V_m}{P_1}$, soit :

$$\frac{dV_m}{dt} = \frac{1}{C_m} G V_m. \quad (3)$$

Compte tenu de ρ'_0 et de ϵ , on obtient pour la première partie du potentiel d'action une expression du type :

$$G = \frac{1}{\epsilon}$$

$$v_m(t) = \epsilon \exp \left[\frac{G - \frac{1}{\rho_0}}{C_m} t \right] \quad (4)$$

Si G est supérieur à $1/\rho_0'$, on obtient l'effet d'une conductance négative chargeant la capacité C_m avec $G_{Na}^- = - (G - \frac{1}{\rho_0})$.

Dans le montage de la figure 34, la valeur maximale de $|G_{Na}^-|$ est réglée par le potentiomètre P_1 , le condensateur C_1 permet de rendre compte de la variation de G_{Na} selon les courbes de la figure 33.b. La constante de temps τ_{Na} et le réservoir de charges correspondant sont représentés par l'ensemble $R_{Na} - C_{Na}$ et la source de tension positive E_{Na} . Le potentiel local V_{Na} évolue ainsi en fonction de la décharge (par G_{Na}) et de la charge (par R_{Na}) du condensateur C_{Na} .

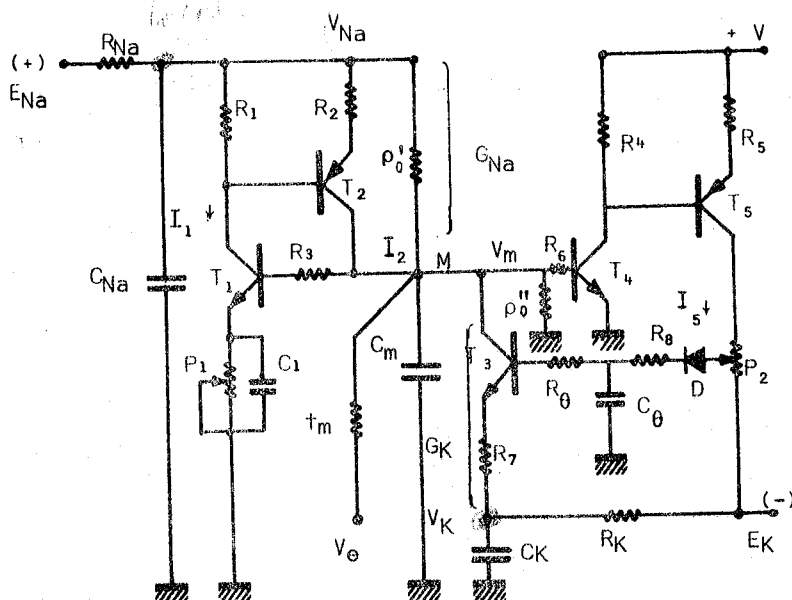


FIGURE 34.

Schéma électrique du modèle de la dynamique des ions Na^+ et K^+ pour une "tranche" élémentaire d'axone. La signification des composants est expliquée dans le texte.

★ LE SYSTEME RELATIF AU POTASSIUM

C'est l'ensemble T_3, R_7, ρ_0'' qui représente la conductance G_K . La constante de temps $R_K C_K$ génère le potentiel de pile V_K à partir de la source de tension négative E_K image du réservoir de charges - de la figure 32.

La conductance G_K est commandée de la manière suivante : lorsque V_m atteint une valeur maximale proche de V_{Na} , les deux transistors T_4 et T_5 entrent brutalement en conduction et un courant I_s circule de la source auxiliaire positive $+V$ vers la source négative E_K . La diode D charge le condensateur C_θ à une valeur définie par P_2 selon une constante de temps de l'ordre de $R_\theta C_\theta$, ce qui a pour effet de mettre T_3 en conduction. Ainsi, la conductance G_K , partant d'une valeur $1/\rho_0''$ passe par un maximum égal à $1/R_7$ après un temps de l'ordre de $R_\theta C_\theta$ puis décroît exponentiellement vers la valeur $1/\rho_0''$ selon la constante de temps $R_\theta C_\theta$, à l'image des données de la figure 33.b.

Au repos, le potentiel V_m est assuré par ρ_0' , ρ_0'' , V_{Na} et V_K selon l'expression :

$$V_m = \frac{\frac{1}{\rho_0'} V_{Na} + \frac{1}{\rho_0''} V_K}{\frac{1}{\rho_0'} + \frac{1}{\rho_0''}} ; \quad (5)$$

c'est bien évidemment l'expression déjà donnée au chapitre 1.

L'initiation du potentiel d'action dans ce modèle peut se réaliser de différentes manières : augmentation de V_{Na} , diminution de ρ_0' , augmentation de ρ_0'' , ou bien, plus simplement, par l'injection au point M d'un courant i_e produit par une tension d'excitation V_e à travers une résistance r_m . C'est ce dernier moyen que nous avons choisi car il est beaucoup plus représentatif de la réalité physiologique.

★ SIMULATION DU POTENTIEL D'ACTION

En ne considérant que la présence des conductances initiales $1/\rho_0'$ et $1/\rho_0''$, de la capacité membranaire C_m et de la résistance d'injection de l'excitation r_m , l'application d'une tension d'excitation V_e à l'instant $t = 0$ produit une tension $V_m(t)$ de la forme :

$$V_m(t) = V_\ell (1 - e^{-\frac{t}{\tau_m}}) , \quad (6)$$

τ_m étant la constante de temps membranaire égale à $C_m(r_m // \rho_0' // \rho_0'')$; le symbole $//$ signifie la mise en parallèle des résistances ; V_ℓ est la valeur limite atteinte par V_m :

$$V_\ell = V_e \frac{\rho_0' // \rho_0''}{r_m + (\rho_0' // \rho_0'')} . \quad (7)$$

L'expression (6) décrit le potentiel $V_m(t)$ tant que celui-ci est inférieur à ϵ (figure 35). En raison des composants actifs et si V_ℓ est supérieur au seuil de conduction ϵ de T_1 , l'expression de $V_m(t)$ prend une nouvelle forme quand $V_m(t)$ est supérieur ou égal à ϵ :

$$V_m(t) = \epsilon e^{\frac{t}{\tau'_m}} \quad \text{avec : } \tau'_m = C_m \frac{1}{G - \frac{1}{\rho_0' // \rho_0'' // r_m}} . \quad (8)$$

Cette dernière expression reste valable jusqu'à ce que V_m atteigne une valeur maximale définie par l'entrée en activité du système de contrôle de G_K . V_m décroît alors, tend vers V_K et y reste pendant un temps proportionnel à $R_\theta C_\theta$, représentant ainsi la période dite "réfractaire". A partir de cet instant, si V_e est maintenu à sa valeur initiale, le potentiel V_m tend à nouveau vers V_ℓ et une nouvelle oscillation prend naissance à partir de $V_m = \epsilon$. Dans le cas contraire, V_m retourne à sa valeur de repos.

Au vu du signal reproduit à la figure 35, on peut admettre que les paramètres du modèle électronique de la membrane nerveuse sont en nombre suffisant pour permettre une description fidèle de l'évolution du potentiel membranaire au cours de l'émission d'un potentiel d'action. Nous allons maintenant simuler diverses expériences physiologiques à l'aide du modèle afin d'étudier son comportement et de déterminer son domaine de validité.

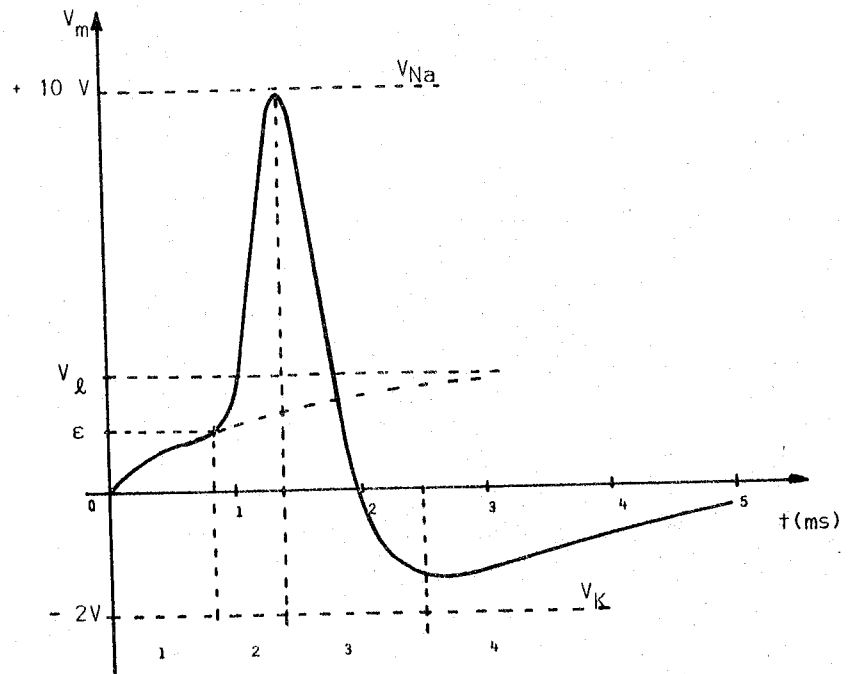


FIGURE 35.

Simulation d'un potentiel d'action par le modèle électronique de membrane. Les phases 1 et 2 sont décrites respectivement par les expressions (6) et (8); la phase 3 correspond à l'entrée en action de G_K ; la phase 4 est la période "d'hyperpolarisation".

1.2. ETUDE SYSTEMATIQUE DU MODELE

1.2.1. CARACTERISTIQUE DE TRANSFERT

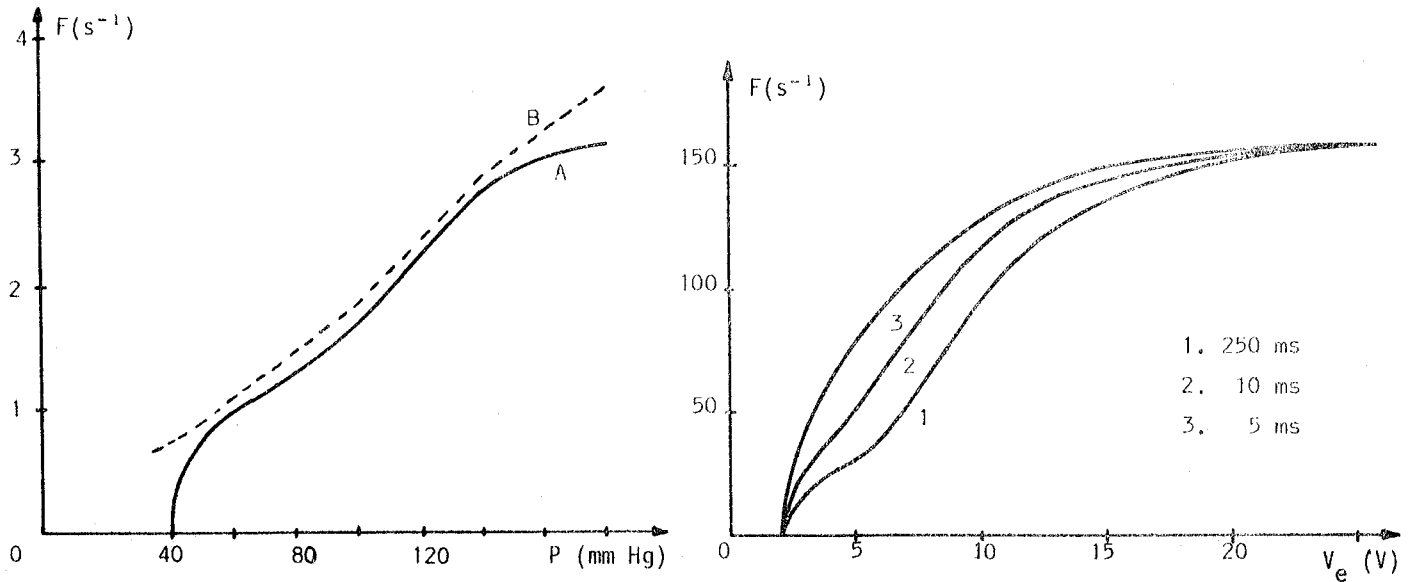
Au paragraphe précédent, nous avons vu que si la tension d'excitation V_e est maintenue à une valeur suffisante, la tension V_m représente une suite d'oscillations figurant les potentiels d'action (PA) qui dure aussi longtemps que V_e est maintenue. La relation entre la fréquence des PA et l'intensité de l'excitation est une caractéristique fondamentale du modèle de la cellule nerveuse. A l'image des données physiologiques, cette relation n'est pas simple car elle traduit un phénomène non linéaire dépendant du temps (cf. figure 18, page 11).

Pour tracer la caractéristique de transfert du modèle de la membrane, nous prendrons comme fréquence des PA, celle que l'on peut mesurer lorsque les PA sont équidistants, c'est à dire après la période transitoire due au phénomène d'adaptation. La figure 36 montre les caractéristiques de transfert obtenues sur notre modèle pour diverses valeurs de la constante de temps $R_{Na}C_{Na}$.

L'observation de ces courbes amène à définir les premiers aspects de la fonction "convertisseur tension - fréquence" du modèle : il existe un seuil d'excitation au-dessous duquel aucune réponse n'est observée ; la caractéristique de transfert présente une région de saturation ; entre le seuil et la saturation, la caractéristique est d'allure logarithmique avec, selon le cas, une zone de creusement plus ou moins accentuée.

REMARQUES :

- 1/ La comparaison des résultats du modèle avec les mesures effectuées par GREEN [45] ou par d'autres [115,125] nous suggère une influence possible de la constante de temps τ_{Na} sur l'effet de creusement de la caractéristique de transfert ;
- 2/ On observe, dans le cas où l'on impose $\tau_{Na} = 0$, que la suite temporelle des PA émis par le modèle ne présente plus le phénomène d'adaptation, la fréquence des oscillations atteint immédiatement sa valeur définitive ;
- 3/ L'expérimentation physiologique montre que des fibres nerveuses présentant un très faible effet d'adaptation répondent selon une caractéristique de transfert dépourvue du creusement observé par ailleurs [63].



a/ Relation entre la pression et la fréquence des influx pour une fibre baro-réceptrice du sinus carotidien perfusé. A : pression statique ; B : la pression est modulée par une sinusoïde de 25 mm Hg d'amplitude à une fréquence de 0,3 Hz, dans ce cas la fréquence moyenne F des influx est augmentée et la courbe $F(P)$ est plus linéaire (d'après les données de la figure 37.c tirée de [45]).

b/ Relation excitation-fréquence des PA pour le modèle électronique en fonction des trois valeurs de la constante de temps τ_{Na} , C_{Na} étant maintenu constant.

FIGURE 36. Caractéristiques de transfert d'une cellule nerveuse et du modèle.

Ces trois remarques issues, d'une part de l'expérimentation physiologique, d'autre part du modèle électronique nous conduisent à formuler l'hypothèse suivante :

Le phénomène d'adaptation de la fibre nerveuse est dû à un appauvrissement local en ions Na^+ du voisinage extérieur de la membrane lors de la génération répétée de potentiels d'action. Cet appauvrissement est occasionné par approvisionnement ionique insuffisant des milieux proches de la membrane par les mécanismes de la pompe au sodium et au potassium et les mécanismes de diffusion entre les milieux lointains et proches.

Corrélativement, en raison des rôles antagonistes des ions Na^+ et K^+ , on peut considérer qu'il y a une accumulation externe d'ions K^+ , ce qui contribue au même effet en raison du couplage des pompes au sodium et au potassium [65].

L'allure de la courbe $F(V_e)$ de la figure 36.b peut se calculer aisément dans le cas où $\tau_{Na} = 0$. En effet, la période de temps qui s'écoule entre deux PA successifs est due (figure 35) d'une part à la durée constante des phases 2 et 3 du PA, d'autre part à la durée variable de la phase 4 qui dépend de la tension V_e d'excitation et que l'on peut calculer à partir des expressions (6) et (7).

Considérons d'abord l'expression (7). Elle exprime une relation de linéarité entre le potentiel V_e et le potentiel fictif V_λ . Nous calculerons donc l'expression de la fréquence des PA en fonction de la valeur V_λ afin de simplifier les expressions.

Admettons ensuite que, à la fin de la phase 3 du PA, le potentiel V_m parte d'une valeur V_K et croisse vers le niveau V_λ selon une expression du type (6) :

$$V_m - V_K = (V_\ell - V_K) \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau_m}} \right) \quad (9)$$

Cette équation est justifiée car, dans tout le domaine où V_m est compris entre V_K et ϵ , le système peut être considéré comme linéaire et τ_m est défini par C_m et les conductances ioniques de repos.

D'après ce qui précède, la période T entre deux PA est définie comme la somme de la durée T_{\min} des phases 2 et 3 et de la durée t_e de la phase 4 correspondant au temps mis par V_m pour atteindre ϵ en partant de V_K . On obtient alors :

$$T = T_{\min} + \tau_m \ln \frac{V_\ell - V_K}{V_\ell - \epsilon} \quad (10)$$

La courbe qui représente la fréquence $F = 1/T$ en fonction de V_ℓ présente la même allure que celle de la figure 36.b dans le cas où τ_{Na} est égal à zéro [57]. L'expression (10) est donc représentative de la caractéristique de transfert de la membrane nerveuse dans le cas où le phénomène d'adaptation est inexistant. Dans le cas contraire, le calcul est plus complexe car il faut tenir compte de la variation du potentiel V_{Na} en fonction de la fréquence des PA. Nous en avons donné une solution graphique [57] qui permet une représentation acceptable des courbes 1 et 2 de la figure 36.b et qui démontre l'influence de τ_{Na} sur l'effet de creusement des courbes et sur le phénomène d'adaptation.

1.2.2. REPONSE TEMPORELLE DU MODELE

1. CAS D'UNE EXCITATION PERIODIQUE

Un trait important de la fonction de la membrane est illustré par sa réponse à une excitation variable au cours du temps. La figure 37 montre que le phénomène d'adaptation est assimilable à une action dérivée, ou à avance de phase au sens des systèmes asservis. Une étude physique du phénomène selon notre hypothèse de travail montre clairement qu'il est dû à une rétroaction négative par un filtre passe-bas, ce qui lui confère son caractère d'action dérivée : à chaque PA, la tension V_{Na} aux bornes de C_{Na} (figure 34) diminue d'une quantité ΔV_{Na} proportionnelle à V_{Na} . Elle augmente entre chaque PA selon la charge de C par E_{Na} et R_{Na} . Au total, on peut écrire que V_{Na} tend vers une valeur $V_{Na0} - kF$ avec une constante de temps fonction de T_{\min} , F , C_{Na} , R_{Na} et G_{Na} ; V_{Na0} étant la valeur de repos de V_{Na} , k un coefficient et F la fréquence des PA. Enfin, le potentiel V_{Na} agit sur V_m par l'intermédiaire de ρ'_0 de la même manière que V_e agit sur V_m par l'intermédiaire de r_m .

On a donc le schéma suivant :

Une augmentation de V_e conduit à une augmentation de V_ℓ , donc de la fréquence F des PA. V_{Na} diminue alors sous l'influence de F et contribue à la diminution de V_ℓ . Il s'agit donc bien d'une rétroaction négative par filtre passe-bas du premier ordre, ce qui produit une action dérivée. En conséquence, les PA générés seront toujours plus nombreux dans les phases croissantes du signal d'entrée V_e que dans les phases décroissantes. Ce comportement observé sur le modèle se retrouve expérimentalement pour des cellules "in vivo" (figure 37.c).

2. REPONSE A UN ECHELON

Dans le cas où la tension d'excitation est de la forme $V_e(t) = V_{e0} \cdot U(t)$, où $U(t)$ représente l'échelon unité de Heaviside et V_{e0} la valeur finale de $V_e(t)$, la génération des PA se fait de la manière suivante (figure 38) : V_m part de sa valeur de repos (0 V) et atteint le seuil ϵ après un temps θ , le premier PA est généré et il faut attendre un temps T avant le déclenchement du second et ainsi de suite pour les autres PA.

Ce mode de fonctionnement amène une remarque importante : alors que la période T entre deux influx est définie principalement par le temps mis par V_m pour évoluer entre les valeurs V_K et ϵ , le temps de réponse θ pour l'émission du premier PA est défini par l'évolution de V_m entre sa valeur de repos

(supérieure à V_K) et ϵ . On conçoit l'intérêt de ce comportement qui implique que θ est toujours inférieur à T , spécialement dans le cas des faibles niveaux d'excitation (où T est très grand). Si l'initiation du premier PA se faisait à partir de $V_m = V_K$, le temps de réponse de la membrane varierait en raison inverse de l'intensité d'excitation et serait égal à T .

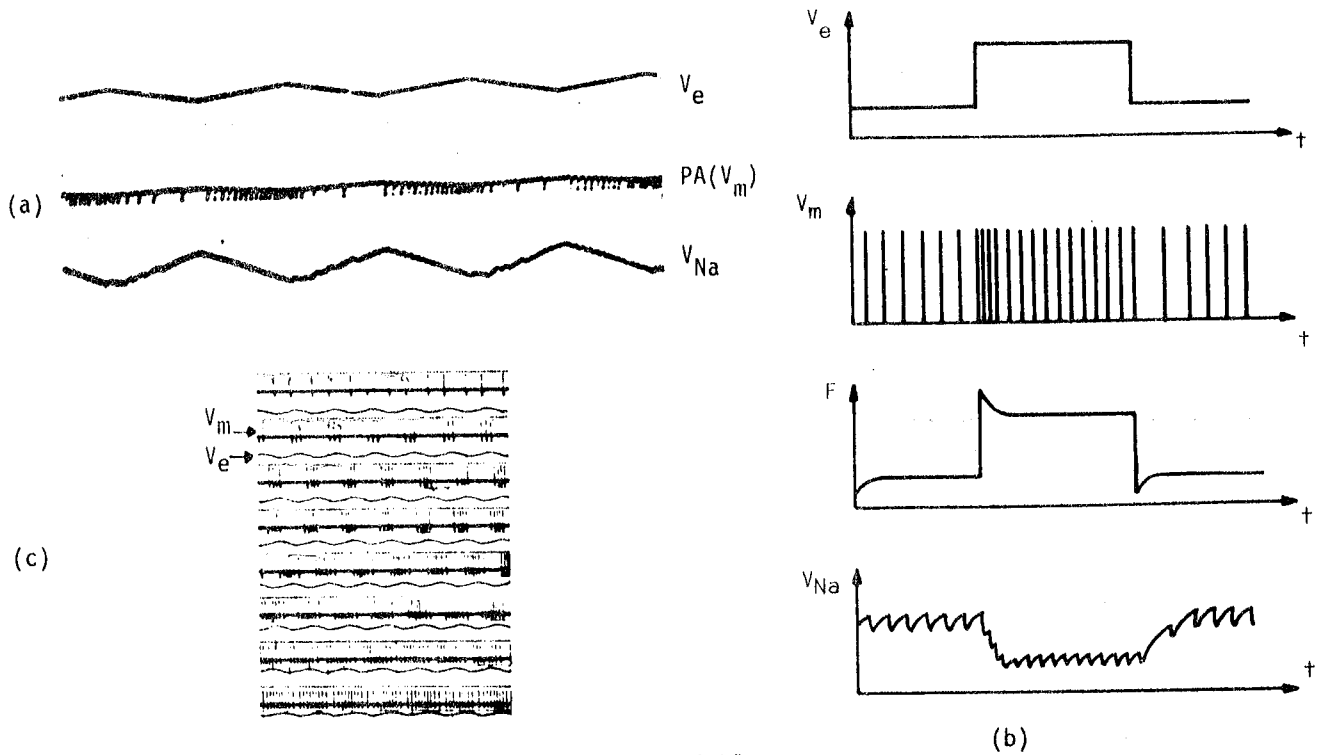
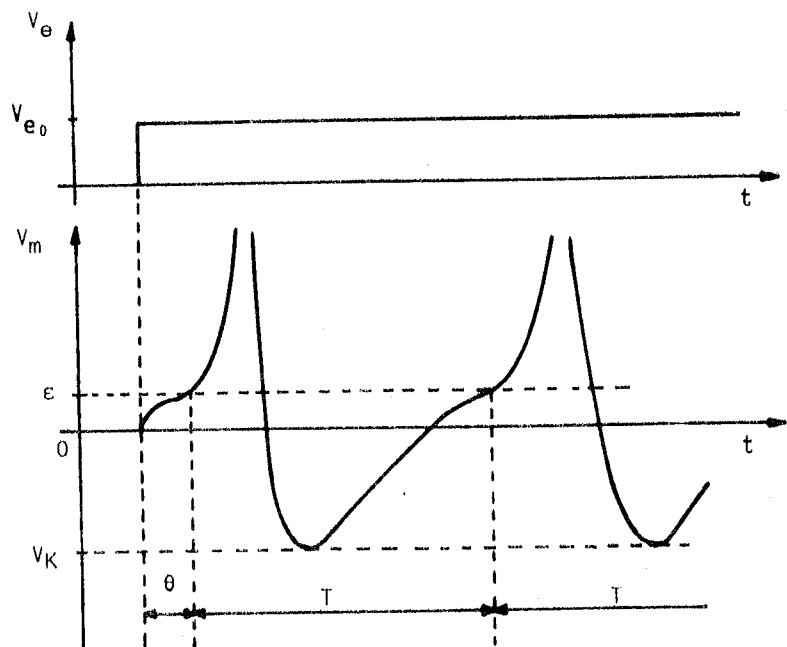


FIGURE 37. Réponse du modèle à une excitation V_e variable.

- (a) signal triangulaire : les PA sont groupés dans les phases ascendantes de V_e^* ;
- (b) V_e est un signal rectangulaire superposé à une valeur continue, F représente la fréquence instantanée des PA ; V_{Na} varie selon l'expression $V_{Na_0} - kF$;
- (c) potentiels d'action dans une fibre baro-réceptrice du sinus carotidien pour des variations sinusoïdales de la pression autour de diverses valeurs moyennes.
- (*) La durée de la pointe des PA étant très faible, seules les phases d'hyperpolarisation sont visibles sur la photographie.

FIGURE 38. Réponse de V_m pour une excitation par un échelon unité $V_{e_0} \cdot U(t)$.

Le premier PA est déclenché après un délai θ toujours inférieur à la période T .

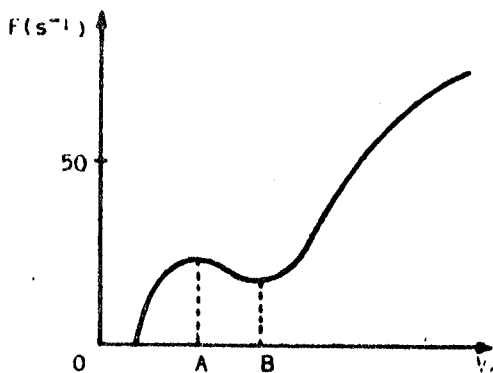


Nous retiendrons ce principe comme l'un des caractères fondamentaux de la cellule nerveuse :

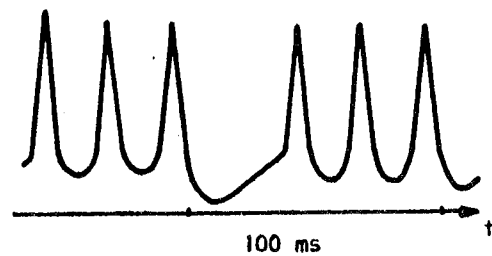
L'initiation du premier potentiel d'action à partir d'une valeur de repos intermédiaire entre V_K et ϵ implique un temps de réponse minimal, même dans le cas de faibles excitations.

3. GENERATION DE SALVES D'INFLUX

En étudiant l'influence des paramètres R_{Na} , C_{Na} et ρ'_0 du modèle sur l'effet d'adaptation, il nous est arrivé de trouver des combinaisons qui conduisent à un comportement très particulier des mécanismes de génération de l'influx. Plus précisément, lorsque nous avons cherché à obtenir des effets d'adaptation maximale, en prenant par exemple des valeurs élevées pour R_{Na} , la génération des PA par le modèle s'effectuait selon des salves de quelques impulsions et la caractéristique de transfert présentait un phénomène de creusement très marqué allant même jusqu'à l'apparition d'une pente négative (figure 39).



(a) Caractéristique de transfert $F(V_e)$ avec une région à pente négative (AB).



(b) Emission des PA en salves pour V_e compris entre A et B.

FIGURE 39. Comportement du modèle de membrane dans un cas d'adaptation maximale. Il est évident qu'en (a) la valeur de F dans la région (AB) est une valeur moyenne estimée sur un grand nombre de salves.

Les données physiologiques illustrant un tel comportement ne sont pas très nombreuses. De plus, les résultats expérimentaux dont nous avons connaissance ne relatent l'émission de salves que dans des contextes bien particuliers [25,35,50] et ne fournissent aucun renseignement sur les caractéristiques de transfert des cellules étudiées ni sur les réponses à des excitations variables. Dans ces conditions, il ne nous a pas été possible de procéder à une modélisation quantitative du phénomène et nous regrettons de n'en donner qu'une représentation approximative.

Toutefois, nous avons noté, au cours de l'expérimentation du modèle, que :

- 1°) La gamme de fréquence des PA où apparaît le creusement de la courbe $F(V_e)$ est en relation avec la constante de temps τ_{Na} : plus τ_{Na} est grand, plus cette gamme de fréquence est basse, l'effet étant nettement moins marqué pour les faibles valeurs de τ_{Na} ;
- 2°) Le creusement de $F(V_e)$ est d'autant plus important que la valeur de la résistance R_{Na} est choisie élevée (cf. figure 36.b) ;
- 3°) La génération des salves d'influx se produit essentiellement pour de fortes valeurs de τ_{Na} , et pour de faibles valeurs de V_e , donc de F . Ce dernier point peut aisément s'expliquer par les deux premières remarques ;
- 4°) L'amplitude des PA dans une salve se réduit progressivement. Ce fait s'explique par la diminution de V_{Na} qui, dans ce cas de fonctionnement, est très marquée à chaque influx.

En cherchant la vérification "in vivo" de ce comportement du modèle de membrane, nous avons trouvé, dans la littérature spécialisée, la description d'une expérience [23] qui, d'une part confirme la possibilité de génération de salves d'influx par un neurone qui n'en produit normalement pas, d'autre part étaye la validité de l'hypothèse que nous avons formulée au paragraphe 1.2.1.

L'expérience en question consiste à enregistrer l'activité de cellules nerveuses d'aplysie dans des conditions d'hyperoxie hyperbarique (augmentation de la pression partielle d'oxygène dans les milieux baignant la membrane cellulaire). La figure 40 montre l'évolution de l'activité d'une cellule lorsque la pression partielle d'oxygène PO_2 de son cytoplasme varie de 0 à 200 mm Hg.

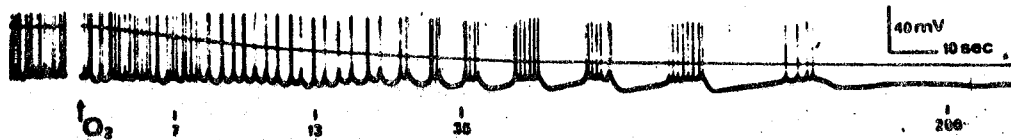


FIGURE 40. Enregistrement de l'activité d'un neurone d'aplysie émettant normalement des influx à fréquence régulière. La flèche indique le début de l'augmentation de PO_2 (trace continue) dont les valeurs sont notées en mm Hg en bas. Les influx se groupent en salves à partir de $PO_2 = 7$ mm Hg (d'après [23]).

Avant l'augmentation de PO_2 , la cellule produit des influx à une périodicité assez régulière. Lorsque PO_2 augmente, les influx sont émis par salves à partir de $PO_2 = 7$ mm Hg puis les salves s'effacent de plus en plus jusqu'à l'extinction de l'activité de la cellule. Ce type de comportement suggère un effet de "fatigue" des mécanismes de génération de l'influx et il faut en chercher l'origine dans le mode d'action de l'oxygène sur le métabolisme cellulaire.

Selon différents auteurs [15,72], l'oxygène hyperbarique agirait par oxydation de certains groupes chimiques fonctionnels des enzymes qui participent au cycle de Krebs, inhibant le déroulement de celui-ci dans le milieu cytoplasmique. Le cycle de Krebs est une importante fonction du métabolisme cellulaire qui, entre autres, préside aux mécanismes de synthèse et de dégradation de l'ATP (adénosine triphosphate) "moteur" de la pompe ionique. Ainsi, une augmentation de PO_2 dans le cytoplasme conduit à une inhibition du mécanisme de pompe ionique, ce qui a pour effet de diminuer le flux de sodium vers l'extérieur de la cellule donc d'appauvrir le milieu externe en ions Na^+ en excluant leur retour actif vers l'extérieur près chaque influx.

Au vu de ces données et du comportement de notre modèle, on peut expliquer la production de salves par une cellule nerveuse de la manière suivante :

A chaque influx, une quantité d'ions Na^+ traverse la membrane de l'extérieur vers l'intérieur de la cellule. La lenteur des mécanismes de pompe ne permettant pas un réapprovisionnement suffisant du milieu externe en ions Na^+ , le potentiel de la pile V_{Na} diminue et, après chaque PA, le seuil d'excitation apparent augmente (ainsi que nous l'avons décrit au § 1, page 38). Il arrive un moment où le dernier influx de la salve vide presque complètement le milieu externe de ses ions Na^+ . Le potentiel de membrane devient alors pratiquement égal à V_K , aucun influx ne peut alors être déclenché avant que la concentration externe en Na^+ soit suffisante, ce qui se traduit par une période d'hyperpolarisation plus longue que la normale. Le mécanisme que nous avons décrit n'est probablement pas le seul qui soit mis en jeu (il faudrait tenir compte de l'action des autres ions comme, par exemple, Ca^{++} et Hg^{++}), mais il permet de décrire qualitativement et au premier ordre les phénomènes observés.

En résumé, après avoir simulé cette difficulté de réapprovisionnement en ions Na^+ des milieux externes de la cellule, nous avons obtenu la génération, par notre modèle, de salves d'influx tout à fait comparables à celles qui sont décrites à la figure 40. Ces constatations permettent de vérifier indirectement notre hypothèse de départ. Elles ne constituent pas une démonstration de sa validité mais elles

nous permettent de supposer raisonnablement que les variations de la concentration externe en sodium sont responsables :

1. du phénomène d'adaptation de la membrane nerveuse,
2. d'un mode de production des salves d'influx.

Un autre cas intéressant de production de salves "in vivo" s'observe lors de l'administration de drogues épiléptogènes à une cellule [35]. Bien que nos connaissances ne nous permettent pas de préciser le rôle de ces drogues dans les mécanismes propres à la membrane nerveuse, nous sommes tentés de faire le rapprochement avec les principes décrits précédemment. En effet, l'observation de la figure 41 qui représente les potentiels d'action d'un neurone de triton soumis à l'action d'un agent épiléptogène (le Métrazol), nous amène à constater la similitude de forme avec les signaux du neurone d'aplysie (figure 40) et du modèle (figure 39.b).

Nous en déduisons donc que la génération de salves sous l'effet d'agents épiléptogènes, quels que soient les mécanismes biochimiques impliqués, doit nécessairement relever d'un processus de fatigue de la fibre nerveuse identique, dans son principe, à celui que nous avons décrit. On sait d'ailleurs [104] que l'hyperventilation qui mène à une augmentation de PO_2 est un facteur d'apparition des décharges critiques épiléptogènes, de même que l'administration d'un inhibiteur spécifique du cycle de Krebs, l'ouabaine. Ces deux remarques tendent encore à confirmer notre hypothèse. Nous reprendrons ce thème au chapitre 4 à l'occasion d'une simulation de comportement épiléptique par un modèle de réseau nerveux.

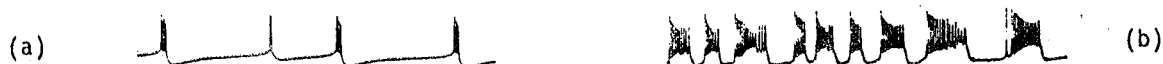


FIGURE 41. Salves d'influx émis par une cellule nerveuse : (a) de triton,
(b) d'escargot en présence d'agents épiléptogènes.
(d'après [35]).

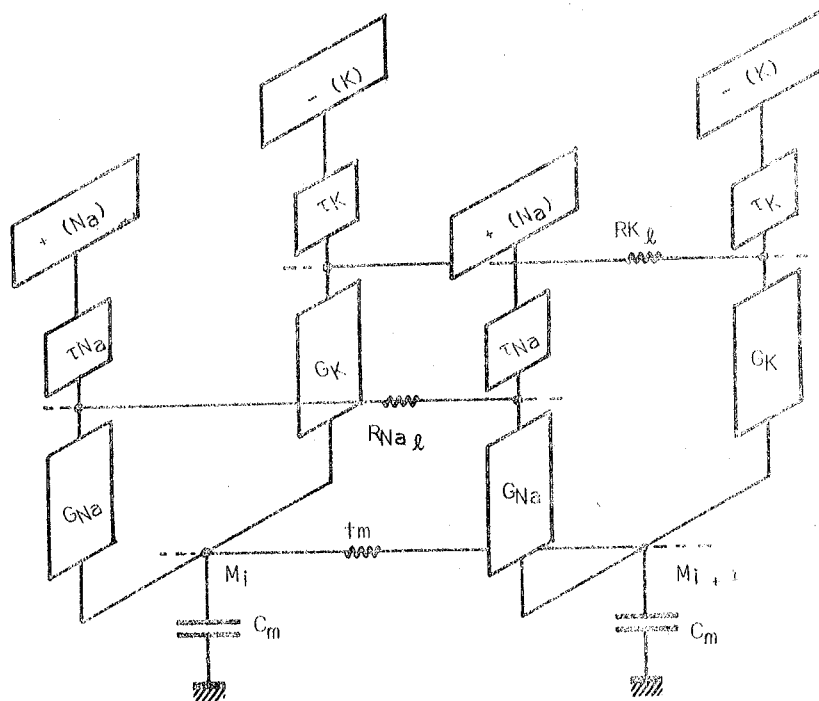
1.2.3. PROPAGATION DE L'INFLUX

Nous avons signalé que les paramètres électriques de notre modèle étaient choisis de manière à représenter une tranche d'axone de longueur Δx . En reliant convenablement entre elles (figure 42) plusieurs tranches identiques, nous obtenons un modèle à constantes localisées de l'axone, capable de représenter le mode de propagation de l'influx dans une fibre non myélinisée. La modélisation de la conduction "saltatoire" de l'influx dans les axones myélinisés, entre les noeuds de Ranvier, relève du même principe ; seuls les paramètres des liaisons entre les tranches Δx sont à adapter à ce cas précis. Les liaisons entre les éléments fonctionnels correspondants de chaque tranche n'ont pas perturbé profondément l'aptitude du modèle à produire des influx. Cependant, nous avons remarqué que, dans cette nouvelle configuration, tous les comportements occasionnés par l'effet des variations de V_{Na} étaient fortement accentués par rapport à ceux que nous observions sur une seule tranche Δx . Une formulation mathématique du problème permettrait d'expliquer cette constatation, mais elle serait longue et fastidieuse à développer. Nous préférons pour notre part donner une explication intuitive en montrant comment les principes physiques mis en jeu dans cette nouvelle configuration permettent de prévoir son comportement.

Dans le modèle d'une tranche Δx de membrane axonale, toutes les fonctions temporelles qui régissent les variations de V_m , V_{Na} et V_K sont des exponentielles simples avec des constantes de temps telles que $\rho_0 C_m$, $R_{Na} C_{Na}$, etc. Dans la structure du modèle d'axone, les variations de V_m , V_{Na} et V_K ne répondent plus au schéma de simples circuits RC passe-bas, mais à des lois plus complexes s'apparentant à celle

FIGURE 42.

Représentation schématique du modèle de l'axone. Les éléments d'indice i et $i+1$ de longueur Δx de la figure 32 sont reliés par des résistances r_m , $R_{Na\ell}$, $R_{K\ell}$ qui simulent la continuité électrique des milieux interne et externe de la cellule.



de la diffusion. En effet, les points homologues des modèles de tranches d'axone sont reliés par des résistances, de telle sorte que la membrane et les systèmes relatifs aux ions ont pour image électrique des structures de ligne R-C avec pertes reliées entre elles par des générateurs et des conductances. Dans ce cas par exemple, la réponse impulsionnelle du système générant V_{Na} n'est plus représentée par une expression simple du type $\exp(-\frac{t}{\tau})$ mais par une fonction de la distance x et du temps de la forme :

$$\frac{1}{\sqrt{\pi D t}} \exp - \frac{x^2}{4 D t} \quad (11)$$

où D représente une constante proportionnelle à $1/R_{Na\ell} \cdot C_{Na}$. Cette expression est une solution de l'équation de la diffusion et représente la concentration de particules neutres dans un milieu infini homogène, sachant qu'à $t = 0$, la répartition selon x des particules était une impulsion de Dirac.

On peut donc dire que l'effet produit en un point du modèle de l'axone par une perturbation à une distance x est caractérisé par un retard et une atténuation fonction de x et de D , et non pas par une simple constante de temps. Au paragraphe 1 (page 38), le schéma explicatif du phénomène d'adaptation faisait intervenir une notion de rétroaction par un filtre passe-bas du premier ordre. D'après ce qui vient d'être exposé, le schéma réel est un peu plus complexe et doit prendre en compte un filtre dont la réponse impulsionnelle s'exprime par (11), c'est à dire un filtre d'ordre plus élevé comportant un terme de retard. On conçoit ainsi que le modèle de l'axone reproduise plus facilement le phénomène d'adaptation et soit même capable d'instabilité. C'est ce que nous avons constaté, en particulier lors des essais sur la production de salves d'influx : ce comportement était plus facilement obtenu à l'aide d'un modèle de l'axone entier qu'à l'aide du modèle de tranche d'axone.

★ PRINCIPE DE LA PROPAGATION

Le déclenchement d'un potentiel d'action en un point M_i du modèle d'axone s'effectue lorsque le potentiel V_{m_i} atteint le seuil d'excitation local. A cause de la structure $r_m C_m$ de la membrane, le potentiel V_{m_i} dépend des potentiels des points voisins $V_{m_{i+1}}$, ..., $V_{m_{i-1}}$, ... et du temps. Supposons que le point M_{i-1} soit, à l'instant $t = 0$, le siège du déclenchement d'un PA. Le potentiel V_{m_i} du point M_i croît alors selon la charge de la ligne $r_m C_m$ constituée par les points M_i , M_{i+1} , etc. et atteint le seuil d'excitation ϵ après un retard θ dépendant uniquement de l'amplitude du PA en M_{i-1} , des valeurs de r_m

et C_m et du seuil d'excitation lui-même. On obtient ainsi une propagation de l'influx de proche en proche, à une vitesse définie par le retard θ et la longueur Δx d'une tranche d'axone : $v = \Delta x / \theta$. On remarquera que, étant donné la structure symétrique du modèle, une perturbation produite en un point M_i provoquera la propagation simultanée de deux influx, l'un vers les points d'indices i croissants, l'autre vers les points d'indices décroissants. C'est une propriété classique des axones des cellules nerveuses "in vivo".

* VARIATION DE LA VITESSE DE PROPAGATION

Lors de nos premiers essais sur le modèle [21], nous avons constaté que la vitesse de propagation de l'influx n'était pas constante et dépendait de la fréquence des PA : plus la fréquence augmentait, plus la vitesse de propagation diminuait ; nous avons ainsi observé une variation de vitesse de l'ordre de 20 % entre une fréquence faible et la fréquence de saturation du modèle. Là encore, nous expliquons ce phénomène par l'appauvrissement en ions Na^+ du milieu externe de la cellule [57].

A chaque influx, l'abaissement de V_{Na} se traduit par une élévation apparente du seuil d'excitation pour l'influx suivant. Le temps θ de croissance de V_{m_i} jusqu'au seuil ϵ augmente donc d'autant plus que ϵ augmente, c'est à dire d'autant plus que la fréquence des PA est élevée. Autrement dit, une diminution de la période entre les PA conduit à une augmentation du retard θ de propagation entre deux sections Δx , donc à une diminution de la vitesse de propagation de l'influx.

Plus tard (1976), des physiologistes [28] ont décrit des résultats analogues aux nôtres obtenus à partir d'axones non myélinisés de seiche. Les courbes de vitesse de conduction en fonction de l'intervalle de temps entre les influx qu'ils ont tirées de leurs mesures confirment une réduction de 20 % de la vitesse lorsque les influx sont distants de quelques millisecondes par rapport au cas où leur distance est de plus de 14 ms. Ils donnent une explication du phénomène en partant d'un modèle de Hodgkin et Huxley dans lequel ils tiennent compte de la capacité membranaire et de la variation de la conductance de membrane après un potentiel d'action. Cela revient à considérer que l'augmentation du seuil d'excitation à chaque potentiel d'action est produit par l'augmentation consécutive de la conductance au potassium, ce qui, en raison des rôles antagonistes des ions Na^+ et K^+ énoncés au début de ce chapitre, rejoint notre formulation du problème.

1.2.4. DISCUSSION

Notre modèle de membrane nerveuse, basé d'une part sur les dynamiques des ions sodium et potassium, d'autre part sur les variations des concentrations ioniques dans les milieux avoisinant la membrane, permet une représentation qualitative des principaux phénomènes qui régissent la génération de l'influx nerveux.

La réalité n'est certainement pas aussi simple car les mécanismes de transport des ions à travers la membrane font intervenir des données sur la structure fine de celle-ci (existence de pores, présence de dipôles ou de charges négatives sur les faces externes), sur la compétition des ions dans les couches d'équilibration (au voisinage de la membrane) et sur le métabolisme à l'origine des pompes ioniques. Toutes ces données mènent à considérer des interactions complexes entre les ions et la structure physico-chimique de la membrane. Leur modélisation quantitative suscite de nombreux problèmes et oblige les biophysiciens à poser des hypothèses sur la structure des pores ou sur la mobilité des ions hydratés au voisinage de la membrane par exemple, données dont l'évaluation directe est actuellement impossible.

A défaut de données plus précises, nous considérerons notre modèle comme suffisant pour permettre une description valable des processus de conversion et de codage du signal biologique.

1.3. MODELISATION DES POTENTIELS DENDRITIQUES ET SOMATIQUES

Dans le modèle de l'axone, nous avons choisi de simuler les conditions d'excitation artificielles en injectant un courant de dépolarisation en un point M_1 par une tension V_e appliquée à travers une résistance. Nous allons maintenant représenter les conditions physiologiques de l'excitation d'une cellule nerveuse en modélisant les propriétés de la membrane dans les zones dendritiques et dans la région du soma. On se souvient que, dans ces régions, la membrane nerveuse n'est généralement pas excitable et se comporte comme une structure RC passive. Par contre, à la jonction soma-axone encore appelée "segment intermédiaire" ou "zone gâchette", le seuil d'excitation de la membrane est minimal et c'est de là que part l'influx nerveux qui embrase toute la cellule.

1.3.1. MODELE DE LA MEMBRANE DENDRITIQUE

Le problème est donc, ici, de définir les transformations subies par le potentiel de membrane depuis une zone de contact synaptique jusqu'à la zone gâchette de la cellule. Autrement dit, sachant qu'une excitation synaptique produit une variation locale ΔV du potentiel membranaire en un point de la cellule à l'instant $t = 0$, quelle doit être la forme $V_e(t)$ de notre signal d'excitation dans le modèle d'axone pour reproduire les conditions naturelles de déclenchement de l'influx ?

Nous adopterons comme modèle de l'arbre dendritique celui défini par RALL [101] et utilisé ensuite par POTTALA et al. [95]. Il représente l'organisation de l'arbre dendritique d'un neurone par un ensemble de lignes R-C à constantes localisées convergeant en un point SI qui figure le segment intermédiaire (figure 43).

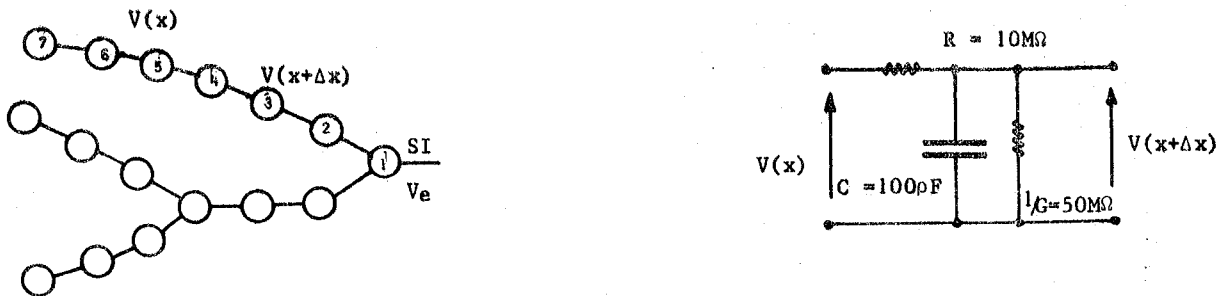


FIGURE 43.

(a) Représentation de l'arbre dendritique d'un neurone, chaque cercle est une cellule RC simulant les propriétés électriques locales de la membrane dendritique.

(b) Schéma électrique d'un élément équivalent à un cylindre dendritique de $5 \mu m$ de diamètre et de longueur $\Delta x = 200 \mu m$ (d'après [95]). $V(x)$ est pris par rapport au potentiel de repos de la membrane.

Nous prendrons pour modèle du signal dû à une jonction synaptique, l'injection locale d'un courant I pendant un temps θ , à l'image du transfert d'ions occasionné par l'action du médiateur chimique sur les récepteurs post-synaptiques. Ainsi, nous allons étudier la variation du potentiel $V_e(t)$ en fonction de la distance x à laquelle sont injectées les impulsions de courant.

Dans la mesure où les dimensions du milieu peuvent être considérées comme grandes devant la constante d'espace, le potentiel $V(x,t)$ le long des dendrites répond à une équation de diffusion. En remplaçant les valeurs R, G, C de la figure 43.b par les valeurs r, g et Γ telles que :

$$r \Delta x = R \quad ; \quad g \Delta x = G \quad \text{et} \quad \Gamma \Delta x = C \quad , \quad (12)$$

on obtient, en faisant tendre Δx vers zéro, un modèle continu de l'expression qui définit $V(x,t)$:

$$\frac{\partial V(x,t)}{\partial t} = \frac{1}{r\Gamma} \frac{\partial^2 V(x,t)}{\partial x^2} - \frac{g}{\Gamma} V(x,t) \quad (13)$$

d'où l'on tire la constante de temps de la membrane $\tau = \Gamma/g$ et la constante d'espace $\lambda = 1/\sqrt{rg}$.

On en déduit que :

1. Si le potentiel $V(x)$ est le même en tout point de la membrane à l'instant $t = 0$, il tend vers 0 selon une décroissance exponentielle $\exp(-\frac{t}{\tau})$
2. Si en un point x_0 le potentiel vaut V_0 , après un temps infini, les valeurs de $V(x)$ sont de la forme $V_0 \exp(-\frac{|x-x_0|}{\lambda})$.

Bien évidemment, dans le cas de la figure 43.a, l'expression (13) ne peut représenter valablement le potentiel $V(x)$ car l'arbre dendritique ne peut être considéré comme un milieu homogène et infini. L'étude des variations du potentiel somatique V_e en fonction de l'activité synaptique se fera donc sur un modèle électrique figurant les caractéristiques de la membrane en chaque point.

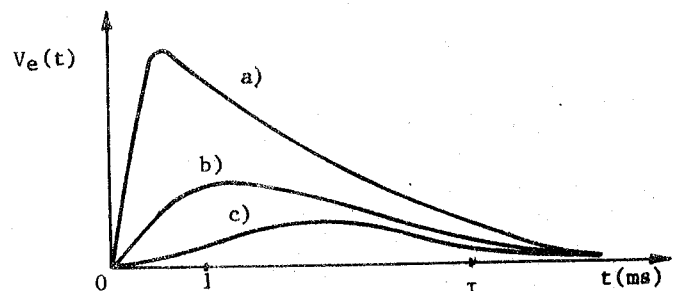
1.3.2. COMPORTEMENT DU MODELE

Supposons une excitation synaptique isolée appliquée entre les compartiments 1 et 2, 2 et 3 puis 5 et 6 (figure 43.a) d'une branche dendritique, et enregistrons les variations résultantes de $V_e(t)$ en un point SI figurant le segment intermédiaire. La figure 44 montre que :

1. l'amplitude maximale de $V_e(t)$ est d'autant plus grande que la stimulation est proche de SI ;
2. la courbe correspondant à la stimulation la plus proche est un majorant des courbes correspondant à des stimulations plus éloignées ;
3. dans le cas de stimulations très éloignées (figure 44.c), $V_e(t)$ apparaît avec un net retard par rapport à l'instant de stimulation ;
4. après un temps de l'ordre de la constante de temps de la membrane, les trois courbes $V_e(t)$ sont confondues.

On peut donc dire qu'une synapse apportera au potentiel somatique une contribution d'autant plus faible qu'elle sera éloignée du soma, cette contribution étant caractérisée par l'amplitude maximale de $V_e(t)$ et par le retard à la croissance de $V_e(t)$ par rapport à l'instant d'arrivée de l'influx pré-synaptique. Ceci nous amène à introduire la notion de *pondération* des activités synaptiques en fonction des distances synapse - segment intermédiaire.

FIGURE 44. Evolution du potentiel $V_e(t)$ du modèle pour trois points de stimulation d'une branche dendritique à des distances différentes de SI :
a) $\lambda/2$; b) λ ; c) $2,5 \lambda$.



Nous savons que l'arbre dendritique d'un neurone comporte un grand nombre de synapses situées sur de nombreuses branches. La valeur V_e du potentiel somatique dû à l'activité d'une synapse est une fonction de la fréquence d'activation de la synapse et de la distance synapse - soma. Cette valeur V_e est la somme de deux composantes :

- a) une composante continue due à la valeur moyenne des effets de toute l'activité synaptique,
- b) une composante variable synchrone des impulsions synaptiques afférentes.

La probabilité de déclenchement d'un potentiel d'action est égale à la probabilité qu'a V_e de dépasser le seuil d'excitabilité ϵ . Elle est donc liée à l'amplitude des maximums de $V_e(t)$. Nous affecterons donc à une synapse située à une distance x du segment intermédiaire, un coefficient de pondération $\alpha(x)$ estimé par le rapport entre l'amplitude V_{\max} (figure 45.b) du potentiel $V_e(y)$ qu'elle produit et

l'amplitude $V_{\max, \max}$ qu'elle produirait si elle était située sur le soma. De cette façon, les coefficients de pondération seront toujours inférieurs à 1. La figure 45 montre, pour notre modèle, la variation du coefficient α en fonction de la distance synapse - SI et pour diverses fréquences de l'activité synaptique.

L'analyse des courbes qui définissent le coefficient de pondération amène les remarques suivantes :

1. pour des fréquences d'influx afférents inférieures à 100 par seconde, le coefficient α est indépendant de la fréquence ; ensuite, il varie peu quand cette fréquence augmente ;

2. si la distance x est supérieure à $\lambda/2$, $\alpha(x)$ suit approximativement une loi du type :

$$\alpha(x) = 0,3 \exp\left(-\frac{x}{0,7\lambda}\right) ;$$

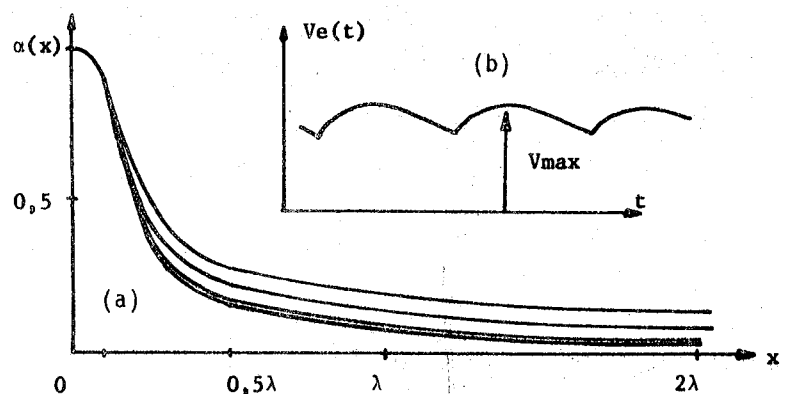
3. si la distance x est inférieure à $\lambda/2$, $\alpha(x)$ suit une loi du type :

$$\alpha(x) = \exp\left(-\frac{4}{\lambda^2} x^2\right) .$$

FIGURE 45.

(a) Le coefficient de pondération α d'une synapse est fonction de la distance x entre synapse et segment intermédiaire et de la fréquence des influx synaptiques ; de la courbe la plus basse vers la courbe la plus haute : 100 influx par seconde et moins, 300, 1000, 2000.

(b) Définition de la mesure de V_{\max} .



En résumé, nous pouvons définir le rôle de l'arbre dendritique de la cellule nerveuse vis à vis des transferts d'informations de la manière suivante.

D'un point de vue spatial, l'activité de chaque synapse est affectée d'un coefficient de pondération $\alpha(x)$ d'allure gaussienne si x est inférieur à la demi-constante d'espace, d'allure exponentielle décroissante simple si x est supérieur à la demi-constante d'espace.

Du point de vue temporel, après un temps de l'ordre de la constante de temps membranaire, l'activité de toutes les synapses est *intégrée* et apparaît comme une composante continue dans $V_e(t)$. Dans le cas des *synapses lointaines*, seule la composante continue est observable, dans le cas des *synapses proches du soma*, il s'y rajoute une composante variable d'autant plus importante que la distance synapse - soma est faible.

NOTA BENE :

Dans cet exposé nous n'avons pas précisé la nature des synapses en question (bien qu'il s'agisse implicitement de synapses excitatrices). Les rôles antagonistes des synapses excitatrices et inhibitrices sont considérés ici comme parfaitement symétriques. De cette façon, les mêmes lois spatiales et temporelles s'appliquent aux deux types de synapses, seul le signe de l'effet sur $V_e(t)$ est changé : il est positif pour les synapses excitatrices et négatif pour les synapses inhibitrices.

1.4. PARAMETRES IMPORTANTS - CODAGE ET DECODAGE DU SIGNAL NERVEUX

1.4.1. CELLULE NERVEUSE ET CONVERTISSEUR TENSION - FREQUENCE

Si l'on considère la réponse de la membrane de l'axone au potentiel somatique V_e , il apparaît que celle-ci se comporte comme un *transducteur analogique - digital* du type "convertisseur tension - fréquence". Ce genre de transducteur est bien connu des électroniciens, surtout depuis sa réalisation en circuits intégrés disponibles chez de nombreux constructeurs. Afin de mieux comprendre la fonction neuronale, nous allons comparer les modes de fonctionnement respectifs du convertisseur tension-fréquence (CTF) de la cellule nerveuse et du CTF de "l'électronicien". Analysons d'abord le principe du CTF en instrumentation.

Dans un système d'instrumentation, on cherche à convertir une tension $V(t)$ en une suite d'impulsions dont la fréquence moyenne est proportionnelle à la valeur moyenne de $V(t)$. On réalise pour cela l'intégration de la tension $V(t)$ et, quand le résultat de cette opération atteint une valeur σ , l'intégrateur est réinitialisé par une impulsion brève à une valeur nulle et le cycle recommence. En appelant $V_i(t)$ le signal en sortie de l'intégrateur et T la période entre deux retours à zéro de V_i , l'équation qui définit T s'exprime par :

$$V_i(t_0 + T) = \frac{1}{\tau'} \int_{t_0}^{t_0 + T} V(t) dt = \sigma, \quad (14)$$

t_0 étant l'instant du dernier retour à 0 de V_i et τ' un coefficient de dimension homogène à un temps.

L'expression analytique de T en fonction de $V(t)$ et de σ est difficile à obtenir dans tous les cas où $V(t)$ n'est pas constant. On peut donner un résultat statistique simple basé sur le fonctionnement du CTF pendant un temps θ suffisamment grand devant les intervalles T , donc pendant un grand nombre d'intervalles N . On obtient alors, après un temps θ d'observation :

$$\frac{1}{\tau'} \int_{t_0}^{t_0 + \theta} V(t) dt = N \sigma + O(\sigma) \quad ; \quad (15)$$

en divisant par θ chaque membre de l'expression (15), on obtient à gauche l'expression de la valeur moyenne $\langle V(t) \rangle$ de $V(t)$ prise sur une durée θ :

$$\frac{1}{\tau'} \langle V(t) \rangle = \frac{N}{\theta} \sigma + \frac{O(\sigma)}{\theta} \quad . \quad (15')$$

N/θ représente la fréquence moyenne des impulsions du CTF, et si N est très grand devant 1, on peut écrire :

$$\langle F \rangle = \frac{1}{\sigma \tau'} \langle V(t) \rangle \quad . \quad (16)$$

On dit souvent, par abus de langage, que la fréquence des impulsions en sortie d'un CTF est proportionnelle à la valeur de la tension d'entrée. Ceci n'est vrai que si $V(t)$ est considéré comme constant pendant les intervalles entre les impulsions. Pour cette raison, les CTF sont généralement utilisés comme organes d'entrée des convertisseurs analogiques-numériques pour signaux lentement variables, on les emploie souvent dans la construction de multimètres numériques bon marché. Leurs caractéristiques principales sont : une dynamique d'entrée de 1 à 1000, une linéarité de 10^{-3} et un facteur de conversion de 1000 Hz/V.

1.4.2. CARACTERISATION DETERMINISTE ET STATISTIQUE DE LA CELLULE NERVEUSE

La membrane du neurone en tant que convertisseur tension-fréquence est bien loin de réaliser les performances du circuit électronique d'instrumentation. Elle présente toutefois quelques caractéristiques qui méritent d'être signalées et qui ont un rôle important dans le traitement de l'information nerveuse. Chacune d'elles est en rapport avec l'un des paramètres principaux que nous avons étudiés.

1. L' *étage intégrateur* est constitué d'un filtre passe-bas du premier ordre. Cela implique un effet de saturation progressive (courbe d'allure logarithmique), assimilable à un processus de compression de données.
2. Le *seuil d'excitation* ϵ interdit la conversion des signaux d'amplitude trop faible, ce qui assure une certaine insensibilité au bruit en l'absence de signal d'entrée.
3. Dans le cas de *signaux d'entrée faibles* mais supérieurs au seuil, le processus de conversion s'établit très tôt de telle sorte que le délai d'apparition de la première impulsion se trouve toujours très inférieur à la période normale entre les impulsions (cf. figure 38, page 41). Ce fait est important car il diminue le temps de réponse du système ; il est dû à la polarisation initiale du convertisseur.
4. L' *effet d'action dérivée* dû à l'adaptation est particulièrement intéressant : si l'on considère que les influx d'un neurone émetteur, après transmission synaptique, subissent une intégration dans l'arbre dendritique d'un neurone récepteur, il permet une réponse plus rapide de ce dernier (figure 46) et assure une dégradation minimale de l'information au cours de son transfert d'une cellule à une autre.
5. Dans le cas de *signaux d'entrée modulés* (un signal périodique v_e superposé à une composante continue V_{e0}), la réponse de la membrane est très différente de celle du CTF classique : malgré le filtrage passe-bas de v_e , la fréquence moyenne des influx est plus élevée que pour un niveau continu V_{e0} seul présent (cf. figures 36.a et 47.b). Nous montrons en Annexe I que si, dans le CTF classique, la probabilité d'émission d'une impulsion à un instant t est strictement proportionnelle à la valeur de la tension d'entrée $V(t)$ quelle que soit son amplitude (positive), dans le cas du neurone, aux faibles valeurs de la tension moyenne d'entrée V_{e0} , la probabilité d'émission d'un PA est une fonction de $V_e(t)$ *différente de 0 uniquement pendant les valeurs positives du signal v_e modulant* (figure 47.b). Cette propriété met en évidence un effet d'augmentation de contraste aux faibles niveaux d'excitation.
Nous avons vérifié expérimentalement sur le modèle cette sensibilité au signal modulant : la fréquence moyenne F des PA est en relation directe avec la valeur moyenne de $V_e(t)$ et l'apparition des PA se produit toujours dans les phases positives du signal modulant. Cet effet de synchronisation s'observe, même pour de petits signaux, dans une large plage de variation de la fréquence f du signal modulant, jusqu'à un rapport f/F de 1000.
6. L' *aspect stochastique de l'émission des PA* est d'une importance capitale dans le fonctionnement des structures nerveuses. Si l'on tient compte du bruit qui affecte le seuil d'excitation membranaire [122], il est logique de considérer l'émission des PA comme un *processus ponctuel aléatoire*. Nous démontrons en Annexe I.3 que, pour certaines distributions physiologiquement probables du seuil, un neurone est susceptible d'émettre des impulsions selon un processus poissonnien lorsque le niveau V_e d'excitation est stationnaire.

Dans ces conditions, si la tension $V_e(t)$ correspond à une modulation d'amplitude $V_{e0} + v_e \sin \omega_0 t$ avec $v_e < V_{e0}$, on obtient un processus de Poisson non stationnaire tel que la densité de probabilité de présence d'une impulsion à l'instant t s'exprime par :

$$p(t) = p_0 + p' \sin \omega_0 t \quad (17)$$

Le neurone est alors assimilable à un modulateur de fréquence d'impulsions dont la porteuse est poissonnienne. On sait qu'un tel modulateur est idéal car la densité spectrale de puissance de son signal de sortie est exempte de raies à la fréquence porteuse et aux bandes latérales, elle s'exprime simplement par :

$$S(\omega) = \frac{p_0}{2} + p_0^2 \delta(\omega) + \frac{p'^2}{2} \delta(\omega - \omega_0) \quad (18)$$

où n'apparaissent que le spectre de puissance de la porteuse (correspondant à un signal continu affecté d'un bruit blanc) et la raie à la pulsation ω_0 du signal modulant.

FIGURE 46.

Comparaison des fonctionnements d'un CTF et d'un neurone dans des conditions semblables de constantes de temps. On remarquera que le résultat obtenu est meilleur pour le neurone : la tension V_e croît plus tôt et plus rapidement que le signal V' correspondant du convertisseur tension-fréquence classique, ce qui donne une représentation plus fidèle du signal d'entrée.

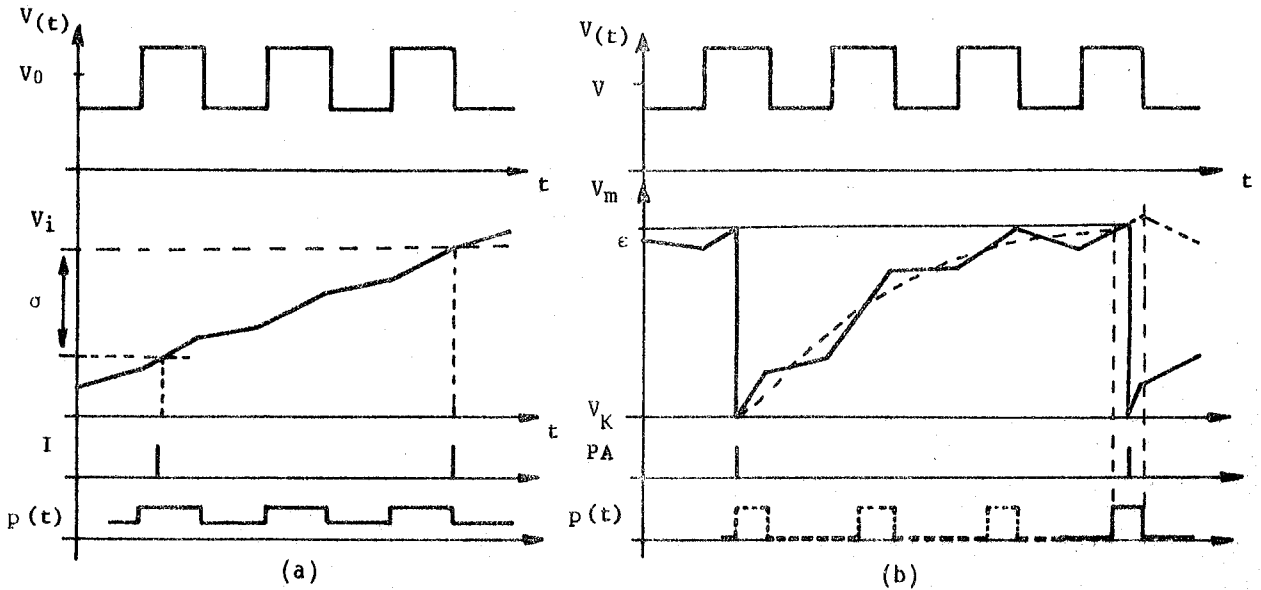
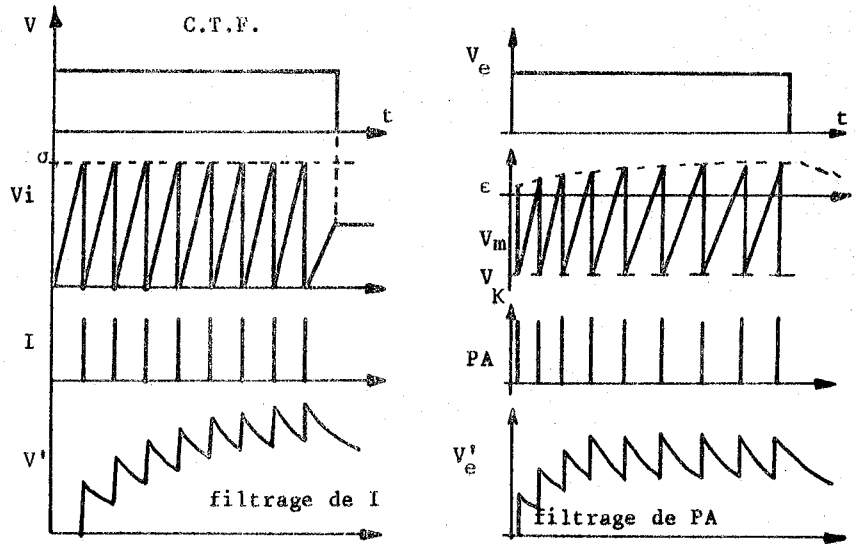


FIGURE 47. Comparaison des instants d'émission des impulsions pour le CTF et pour le neurone en présence d'un signal modulé $V(t) = V_0 + v(t)$.
a/ pour le CTF, la probabilité de présence d'une impulsion est proportionnelle à $V(t)$;
b/ pour le neurone, les PA ne peuvent être émis que lors des pentes positives de $V_m(t)$, donc pendant les valeurs positives de $v(t)$. Cela est dû au mode de croissance de $V_m(t)$ selon une loi exponentielle.

G. GESTRI [42] a décrit un modèle de neurone à intégration linéaire du type CTF dans lequel, pour obtenir la génération d'un processus poissonnien, le seuil devait être une variable aléatoire à densité de probabilité exponentielle $p(\sigma) = \alpha e^{-\alpha\sigma}$. Nous démontrons pour notre part (Annexe I.3) que la génération d'un processus poissonnien peut s'obtenir à partir d'un modèle plus réaliste du neurone. Dans notre modèle, le seuil d'excitation ϵ est une variable aléatoire gaussienne. En ajustant les paramètres de la répartition de ϵ , on peut aisément reproduire diverses lois statistiques de l'émission des PA relevées expérimentalement en physiologie.

1.5. DISCUSSION

Nous avons passé en revue à l'aide de notre modèle de membrane, les fonctions essentielles de la cellule nerveuse en tant que transducteur ou convertisseur de signaux. Si nous voulons étudier les

interconnexions entre les cellules, il nous faut préciser les caractères de la transmission synaptique. Les données biophysiques et biochimiques sur la question sont très nombreuses, probablement en raison des difficultés expérimentales rencontrées dans l'étude des synapses. Nos essais de caractérisation de la synthèse d'un médiateur chimique tel que l'acétylcholine [13,14] nous ont conduit à formuler un trop grand nombre d'hypothèses non vérifiables pour prétendre définir un modèle physiologique non critiquable de cette synthèse. Dans ces conditions, nous avons préféré simuler l'aspect phénoménologique des transferts d'informations entre les neurones, tant en ce qui concerne la libération du médiateur chimique [58] qu'en ce qui concerne l'effet de ce médiateur sur les récepteurs de la membrane post-synaptique [30,50]. Nous décrirons les principes de ces simulations comportementales lors de la présentation des modèles de neurones conçus pour des études de réseaux.

D'autre part, il nous a semblé hors de question d'utiliser le modèle de la membrane axonique tel que nous l'avons décrit, pour étudier les réseaux de cellules nerveuses. Ses dimensions et sa complexité limiteraient considérablement la taille des réseaux réalisables. A partir de notre expérience sur la fonction du neurone, nous avons donc extrait les paramètres fondamentaux de la cellule et nous avons choisi de réaliser, dans un premier temps, des modèles simplifiés pour étudier des réseaux de grandes dimensions, puis progressivement plus complexes et plus réalistes pour des réseaux de taille plus réduite. Ce propos n'est valable qu'à une époque donnée car l'évolution technologique permet une augmentation constante du produit "taille - complexité" des réseaux simulés.

2. MODELES DE NEURONES POUR ETUDES DE RESEAUX

Nous allons présenter ici les différents modèles de la cellule nerveuse que nous avons élaborés. Pour chaque modèle, du plus simple au plus complexe, nous donnerons les principes de la simulation, les paramètres simulés, la structure du modèle et une étude de son fonctionnement. Nous esquisserons aussi dans chaque cas la méthode de synthèse des réseaux adoptée. L'étude expérimentale de ces réseaux ne sera pas abordée ici mais fera l'objet des chapitres 3 et 4.

2.1. MODELE SIMPLIFIE STATIQUE

2.1.1. PRINCIPES DE BASE

Si nous voulons d'emblée étudier le comportement d'un réseau dont la cellule de base est le modèle dynamique du neurone décrit plus haut, nous risquons de nous heurter à un problème particulièrement complexe : la cellule de base est un élément non linéaire réalisant une transformation temporelle des signaux d'entrée et le réseau, en raison de la structure de ses interconnexions réalise une transformation spatiale. Les sorties des cellules du réseau représentent donc une transformation spatio-temporelle des signaux d'entrée dont les paramètres nous sont a priori inconnus.

Nous avons donc décidé, avant de procéder à l'étude du comportement spatio-temporel d'un réseau, de préciser l'aspect purement spatial de ce comportement en choisissant un modèle statique non linéaire simplifié de la cellule de base.

Pour élaborer ce modèle, nous avons formulé quatre hypothèses :

1. le support de l'information dans un réseau nerveux est la *fréquence des influx* émis par les neurones, c'est à dire une grandeur continuellement variable ;
2. la fréquence des influx émis par un neurone est proportionnelle à la *somme pondérée* des fréquences des influx afférents dans l'espace des dendrites ; elle ne varie pas au cours du temps si les entrées sont maintenues constante (pas d'adaptation) ;

3. cette fréquence est limitée entre une valeur nulle et une valeur de saturation (non-linéarité) ;
4. les coefficients de transmission synaptique sont constants dans le temps (pas de plasticité synaptique).

2.1.2. MODELE MATHEMATIQUE

Il résulte des hypothèses précédentes que la fréquence S des influx en sortie (sur l'axone) d'un neurone est une combinaison des fréquences d'entrée (sur les dendrites) représentée par l'expression :

$$S = A \left[\sum_i \alpha_i e_i^+ - \sum_j \beta_j e_j^- - \epsilon \right] \text{ avec les restrictions } \begin{cases} S = 0 \text{ si le second membre} \\ \text{est négatif ou nul} \\ S = S_{\max} \text{ si le second mem-} \\ \text{bre est } \geq S_{\max} \end{cases} \quad (19)$$

Dans cette expression, e_i^+ et e_j^- représentent des fréquences d'influx sur les entrées synaptiques excitatrices et inhibitrices respectivement ; α_i et β_j sont des coefficients positifs de pondération de chaque entrée simulant l'influence de la localisation des synapses sur l'arbre dendritique ; A , ϵ et S_{\max} sont respectivement le gain, le seuil et la fréquence de saturation du neurone.

Un tel modèle de cellule, représenté par l'expression (19), se prête très bien à la simulation de réseaux par ordinateur numérique : le calcul de la réponse d'un réseau de N neurones revient à la résolution d'un système de N équations du type (19) où les variables e_i^+ et e_j^- d'un neurone sont affectées soit à des entrées pour le réseau, soit à des sorties de neurones du réseau.

On obtient donc, dans le cas général, un système de N équations non linéaires, dont les termes $\sum_i \alpha_i e_i^+$ et $\sum_j \beta_j e_j^-$ représentent la structure spatiale des interconnexions du réseau. La résolution de ce système, impossible par des méthodes analytiques, est programmée en FORTRAN et s'effectue selon une méthode d'itérations successives en raison de la nature non linéaire des équations et de la possibilité de boucles de rétroactions multiples dans le réseau (cf. Annexe II).

La simulation d'un réseau complexe à l'aide d'un ordinateur numérique présente de nombreux avantages pour l'utilisateur :

- . possibilité de simuler des réseaux de taille importante (de 100 à 1000 neurones) ;
- . facilité d'entrée et de modification des paramètres ;
- . comparaison aisée des comportements de deux réseaux.

Elle comporte aussi un certain nombre d'inconvénients dont il est très difficile de s'affranchir :

- . temps de calcul généralement long (de 20 secondes à plusieurs heures pour un ordinateur 16 bits et selon la complexité du réseau) ;
- . nécessité d'écrire (et de mettre au point) un programme adapté à chaque structure de réseau afin d'éviter la manipulation d'un trop grand nombre de paramètres ;
- . impossibilité d'obtenir une convergence des résultats dans le cas de certaines structures bouclées et pour certaines valeurs des paramètres, en raison souvent des erreurs de quantification et d'arrondi dans les opérations numériques.

A cause de la facilité de mise en oeuvre de la simulation numérique, nous avons utilisé cette méthode dans tous les cas où elle était performante. Cependant, dans les cas où les problèmes de convergence étaient trop complexes [30], nous avons préféré une simulation de réseaux par un ordinateur analogique spécialement adapté à ce genre de problème que nous avons construit à partir de circuits électroniques.

2.1.3. MODELE ELECTRONIQUE

Le but que nous avons fixé étant la réalisation de réseaux comportant un nombre élevé de cellules, l'utilisation d'un ordinateur analogique du commerce s'avérerait d'un coût prohibitif et mal adaptée à

notre problème en raison de la non-linéarité du modèle de neurone. Nous avons donc réalisé nos cellules de base à l'aide d'amplificateurs opérationnels intégrés montés en additionneurs-soustracteurs selon le schéma de la figure 48. La tension de sortie S du circuit répond à l'expression (19), la non-linéarité $S \geq 0$ est obtenue par une rétroaction convenable et deux potentiomètres permettent un réglage du gain et du seuil sur chaque cellule.

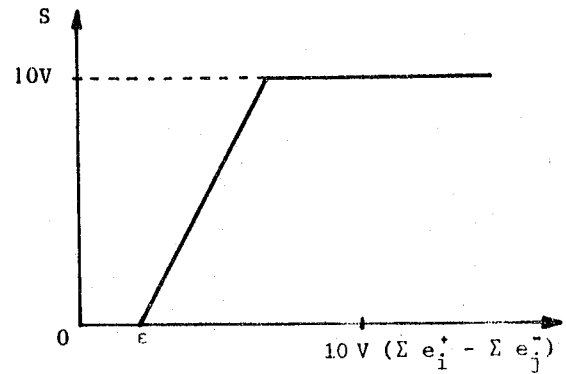
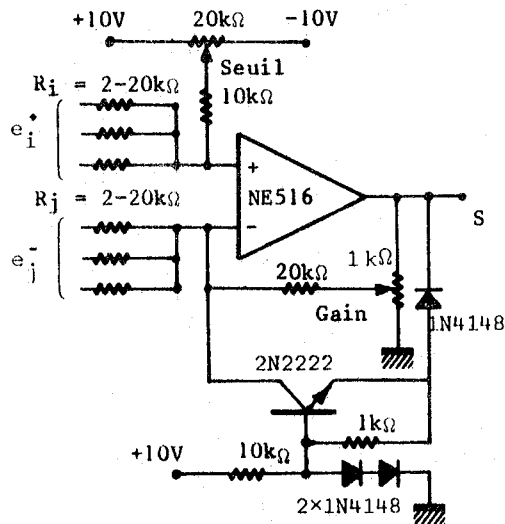


FIGURE 48.

(a) Schéma électrique du modèle statique de neurone ; la pondération des entrées est réalisée par des résistances R_i et R_j ; la non-linéarité de seuil est obtenue par la conduction du transistor 2N2222 lorsque la tension S tend à devenir négative.

(b) Caractéristique de transfert du montage.

Les études de réseaux se font par câblage sur un pupitre comprenant 200 cellules identiques (photographies 1 et 2), les tensions d'entrée sont appliquées par des potentiomètres et l'état des sorties est visualisé soit à l'aide de lampes miniatures affectées à chaque cellule, soit par un système de multiplexage analogique associé à un oscilloscope.

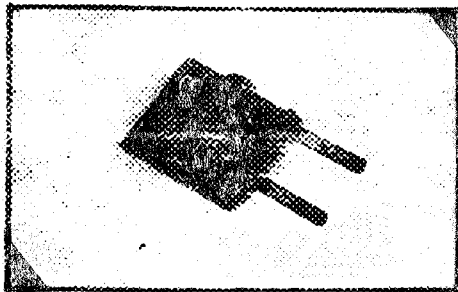
La réalisation de modèles de réseaux nerveux à l'aide de cet ensemble est une opération longue, elle demande un câblage manuel et un réglage des paramètres de toutes les cellules. L'observation des résultats est instantanée : l'état d'ensemble du réseau est donné par le panneau de lampes et les valeurs des tensions de sorties sont lues sur un oscilloscope.

2.2. MODELE DYNAMIQUE SIMPLIFIE DU NEURONE

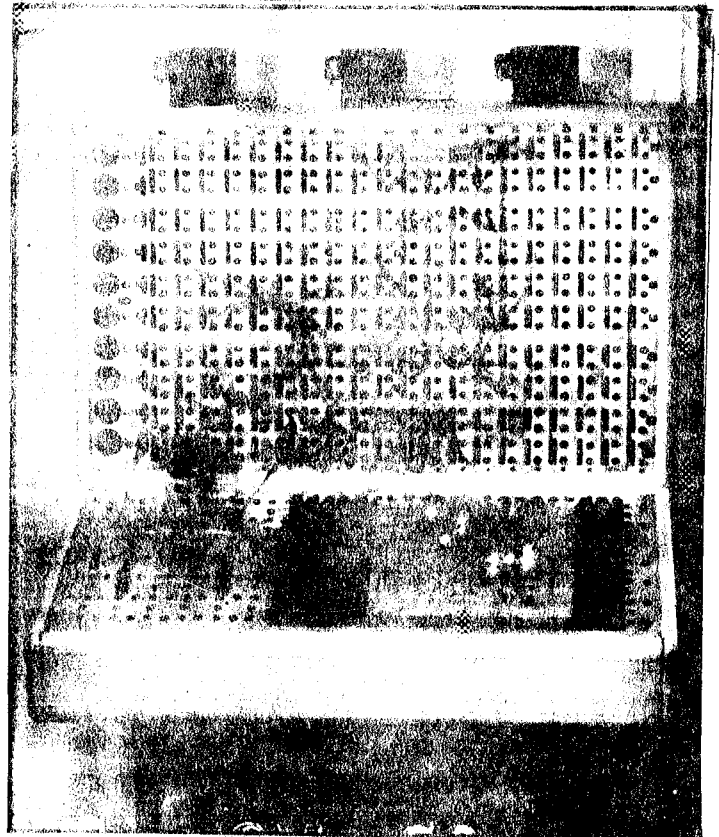
2.2.1. PRINCIPE

Le modèle précédent ne permet que des études du comportement spatial des réseaux. L'aspect temporel implique la mise en oeuvre d'un modèle dynamique de la cellule nerveuse. Toujours dans le même esprit de réalisation d'un grand nombre d'éléments, nous devons définir une cellule de base simple présentant les mêmes caractéristiques fonctionnelles que celles que nous avons observées sur le modèle de l'axone.

Nous excluons a priori une simulation par ordinateur en raison d'une part des temps de calcul trop élevés (échantillonnage double sur le temps et sur l'espace), d'autre part des problèmes de convergence dont nous avons parlé plus haut. Le modèle dynamique du neurone sera donc un modèle électronique générant des impulsions calibrées, à l'image des potentiels d'action.



PHOTOGRAPHIE 1. Modèle de cellule élémentaire.



PHOTOGRAPHIE 2. Pupitre d'étude de réseaux.

Contrairement à l'ensemble des auteurs [50,52,61,96], plutôt que de réaliser un modèle à l'aide de circuits linéaires fastidieux à mettre au point, nous avons choisi de simuler les fonctions analogiques de la cellule - l'aide de fonctions logiques [59]. Les catalogues des constructeurs offrent un grand choix de fonctions logiques en circuits intégrés, la réalisation pratique du modèle de neurone devient alors une opération très simple, le temps de mise au point étant réduit au minimum.

Les hypothèses de base à partir desquelles le modèle dynamique est constitué sont au nombre de cinq :

1. le support de l'information est un processus ponctuel dont la fréquence moyenne représente le codage de l'amplitude des signaux ;
2. la fréquence moyenne des influx émis par une cellule est proportionnelle à la somme pondérée des fréquences des influx afférents (somme spatiale et temporelle) ;
3. la fréquence "instantanée" des influx peut être affectée ou non par le phénomène d'adaptation, selon le choix de l'expérimentateur ;
4. elle est définie entre une valeur nulle et une valeur de saturation ;
5. le coefficient de transmission synaptique est un invariant égal à 1, 1/2 ou 1/3 selon la synapse considérée, sauf en présence d'inhibition pré-synaptique où il devient nul.

Le principe de la sommation temporelle est réalisé par un comptage d'impulsions. La pondération des impulsions d'entrée s'obtient par une modulation de leur durée. La sommation spatiale est réalisée par la fonction logique "OU". La figure 49 montre le schéma de principe de cette simulation : les impulsions d'entrées excitatrices e_i ou inhibitrices e_j valident pendant leur présence une horloge à fréquence H_0 qui incrémente ou décrémente un compteur-décompteur. Lorsque le contenu N de ce compteur

dépasse la capacité maximale de comptage, il s'annule et une impulsion image du potentiel action est générée à la sortie CO. Si N est décrémenté jusqu'à 0 par les entrées e_j^- , un circuit détecte la condition $N = 0$ et inhibe la poursuite du décomptage. L'impulsion CO déclenche un monostable qui reproduit la période réfractaire du neurone sous la forme d'une impulsion de largeur θ_r telle que $1/\theta_r$ représente la fréquence de saturation des influx. Une entrée du groupe e_j^- est alimentée en permanence par une fréquence f_e correspondant au seuil du neurone (figure 49).

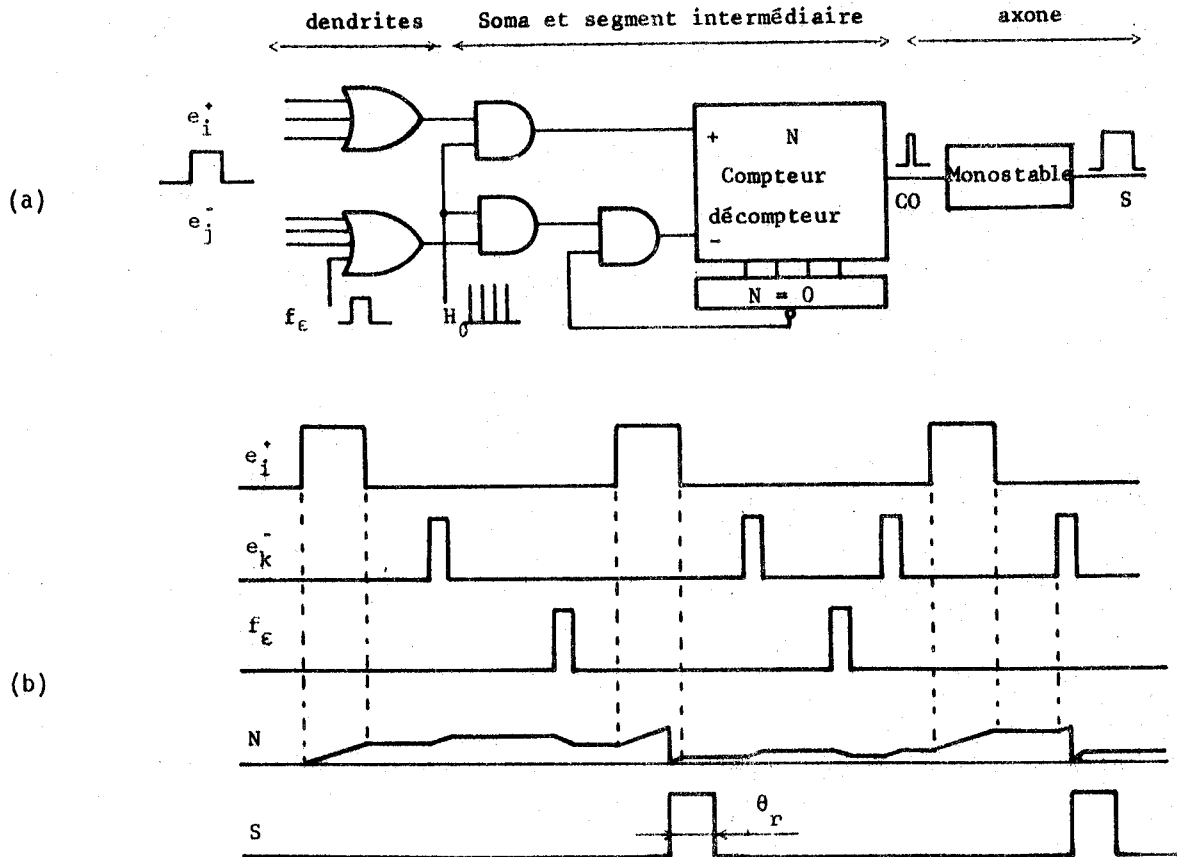


FIGURE 49. (a) Schéma fonctionnel du modèle et images des signaux.
(b) Incrémentations et décréments de N en fonction des signaux d'entrée et du signal seuil, génération des impulsions de sortie.

Nous remarquerons que ce schéma logique simule la fonction convertisseur tension-fréquence avec intégrateur idéal. En effet, pour une seule entrée présente e_i^+ constituée d'un train d'impulsions de largeur θ_i et de fréquence f_i (telle que $f_i < 1/\theta_i$), la fréquence moyenne des impulsions en sortie du compteur est :

$$f_s = f_i \cdot \theta_i \cdot H_0 \cdot \frac{1}{N_c} \quad (20)$$

avec N_c : capacité maximale du compteur (division par N_c) ; $\theta_i \cdot H_0$: nombre d'incrémentations du compteur par impulsion d'entrée.

En groupant différemment les termes de (20), on peut faire apparaître $p_i = f_i \cdot \theta_i$, probabilité de présence d'une impulsion en entrée et H_0/N_c , constante du "neurone". Ceci revient à dire que la fréquence moyenne des impulsions de sortie est proportionnelle à la probabilité de présence des impulsions

en entrée :

$$f_s = \frac{H_0}{N_c} p_i ; \quad (21)$$

on peut donc définir p_i comme la grandeur analogique d'entrée.

2.2.2. REALISATION PRATIQUE DU MODELE

Le principe de sommation spatiale des entrées à l'aide de fonctions logiques "OU" pose un problème dans le cas où deux entrées d'un même type e_i^+ ou e_j^- coïncident : l'incrément du compteur n'est pas plus rapide, cela constitue une erreur par rapport à la fonction de sommation du neurone. On remédie à cet inconvénient en remplaçant chaque impulsion d'entrée ou de sortie (figure 49) par une salve d'impulsions de même largeur totale et de rapport cyclique faible (figure 50). De cette façon, chaque "neurone" ayant sa propre horloge, les impulsions élémentaires d'une salve sont indépendantes de celles d'une autre salve, ce qui diminue la probabilité des coïncidences et conserve le principe de sommation spatiale et temporelle avec une bonne approximation (hypothèses 1 et 2).

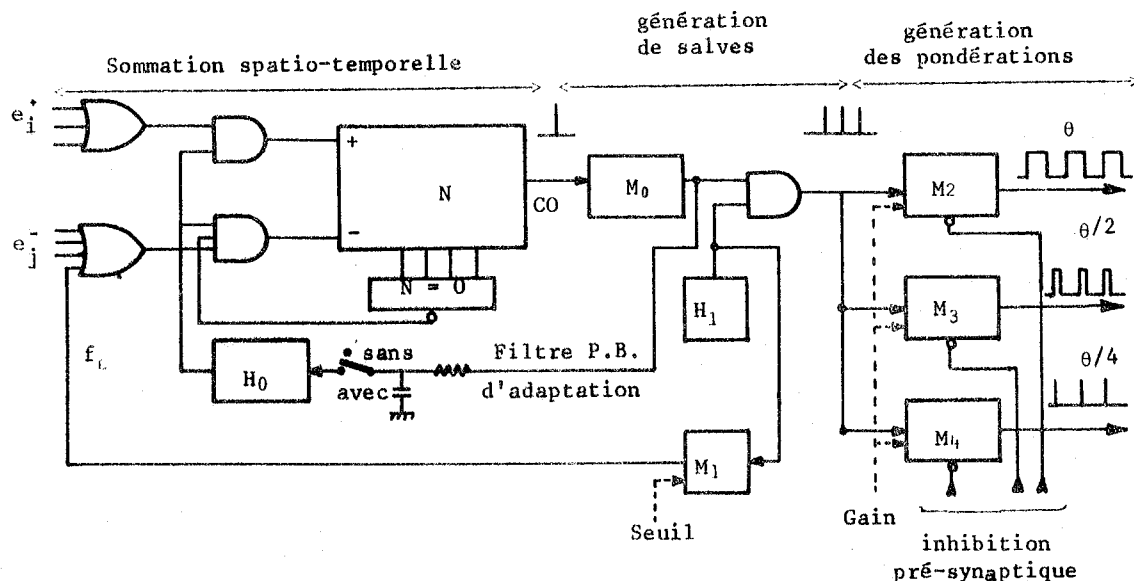


FIGURE 50. Schéma fonctionnel du modèle de neurone.

H_0 : horloge principale ; H_1 : horloge des salves ; M_0 : monostable redéclenchable générant la largeur des salves ; M_1 : monostable de génération du seuil ; M_2 à M_4 : monostables de sortie.

Le phénomène d'adaptation (hypothèse 3) est obtenu en faisant décroître la fréquence de l'horloge H_0 proportionnellement à la fréquence des impulsions de sortie : celles-ci attaquent un filtre passe-bas du premier ordre dont la tension de sortie contrôle la fréquence de l'oscillateur de l'horloge H_0 .

La fréquence de saturation des influx (hypothèse 4) est obtenue lorsque les salves d'impulsions sont contiguës. A ce moment, une augmentation de la fréquence des impulsions d'entrée ne peut plus produire une augmentation de la fréquence des impulsions en sortie.

La sortie du générateur de salves est distribuée sur plusieurs monostables fournissant des impulsions de largeur variable θ , $\theta/2$, $\theta/4$ permettant d'effectuer des pondérations de la transmission synaptique dans les rapports 1, $1/2$, $1/4$. La largeur θ est contrôlée par une tension continue, ce qui constitue l'équivalent d'une commande de gain du neurone. Les entrées "inhibition" de ces monostables sont disponibles et permettent une simulation approximative de l'inhibition pré-synaptique (hypothèse 5).

Les paramètres fonctionnels du modèle ont été choisis de façon à obtenir un fonctionnement en temps réel :

. fréquence maximale des salves	:	80/s
. longueur des salves	:	12,8 ms
. nombre d'impulsions élémentaires par salve	:	16 (fréquence : 1,25 kHz ; période : 0,8 ms)
. fréquence de l'horloge principale H_0	:	320 kHz
. constante de temps d'adaptation	:	300 ms
. largeur des impulsions de sortie	:	de 10 à 800 μ s
. fréquence seuil f_ϵ	:	300/s, largeur des impulsions de 50 à 100 μ s
. 9 entrées excitatrices		
. 8 entrées inhibitrices		
. 3 sorties pondérées	:	1, 1/2, 1/4 .

Le modèle est réalisé en circuits intégrés digitaux de technologie C/MOS (Complementary Metal-Oxide-Semiconductor) afin de permettre une consommation minimale (photographie 3) ; ses caractéristiques techniques sont résumées ci-dessous :

- 15 circuits intégrés C/MOS, un circuit TTL-LS (Logique à transistors en technologie Schottky faible puissance) ;
- alimentation : + 5 V ;
- consommation : 2 mA soit 10 mW de puissance.

On trouvera en Annexe III le schéma complet détaillé du modèle.

Nous avons construit le prototype de ce modèle en vingt exemplaires afin de procéder aux premières études de réseaux. L'ensemble des vingt cellules est contenu dans un coffret de forme spéciale (photographie 4) composé d'une partie inférieure qui renferme les circuits et d'une partie supérieure, ou pupitre, qui permet le contrôle général des seuils et des gains ainsi que l'observation des influx par des diodes électro-luminescentes. Le pupitre reçoit aussi une carte de circuit imprimé de 30 x 40 cm qui permet le câblage manuel des 400 entrées-sorties possibles du réseau.

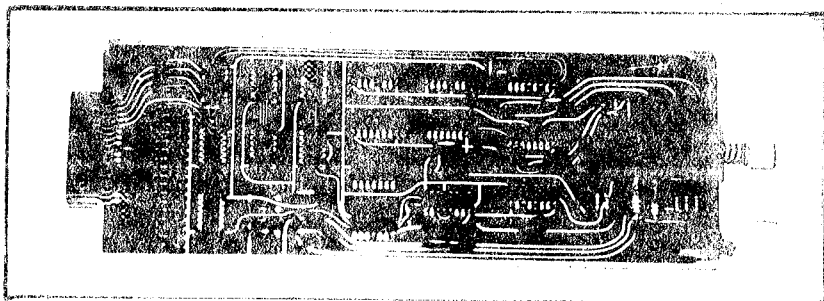
Les premières études ayant été satisfaisantes, nous avons lancé la fabrication en série du modèle de neurone selon la technologie des micro-circuits en couche épaisse. Cette réalisation a pu être menée à bien grâce à une collaboration avec des chercheurs de l'Université de SHERBROOKE au QUEBEC [19]. Les photographies 5 et 6 montrent une réalisation du modèle en micro-circuit et le détail de l'un de ces micro-circuits.

2.2.3. FONCTIONNEMENT DU MODELE

L'image d'un potentiel d'action "normal" en sortie du modèle est une salve de 16 impulsions de 50 μ s espacées de 800 μ s (1250 Hz). La durée de la salve est donc de 12,8 ms. La fréquence de saturation du "neurone" est alors d'environ 80 salves par seconde, ce qui correspond aux 1250 impulsions élémentaires par seconde.

Supposons que ce signal de saturation soit présenté à une entrée e_i^* d'un neurone : les 50 μ s correspondent à 16 périodes de la fréquence H_0 à 320 kHz, et l'entrée du compteur reçoit une fréquence de $1250 \times 16 = 20\,000$ impulsions par seconde. La capacité de comptage étant $N_c = 256$, la sortie du compteur fournit des impulsions à un rythme de 80/s. La saturation d'un neurone s'obtient donc avec une seule entrée excitée par un autre neurone saturé dont les impulsions ont une largeur de 50 μ s ; d'où la notion de largeur "normale" qui correspond à un gain unité. Le gain d'un neurone peut ainsi varier de 0,2 à 16 selon le signal de contrôle des monostables de sortie.

Ainsi, en appelant F_i et θ_i les fréquences et les largeurs des impulsions sur les entrées excitatrices du neurone, F_j et θ_j les mêmes grandeurs pour les entrées inhibitrices et f_ϵ et θ_ϵ les grandeurs correspondantes pour le seuil, l'équation qui donne la fréquence S des salves en sortie d'une cellule s'écrit :

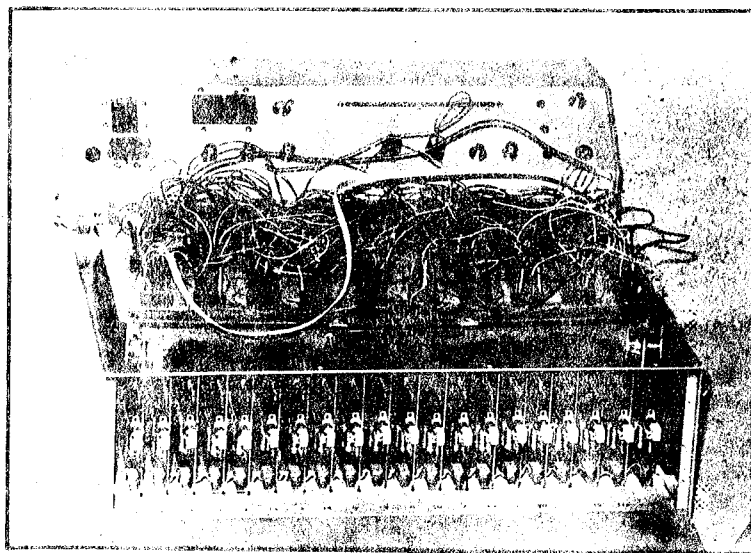


PHOTOGRAPHIE 3.

Prototype du modèle de neurone à circuits C/MOS.

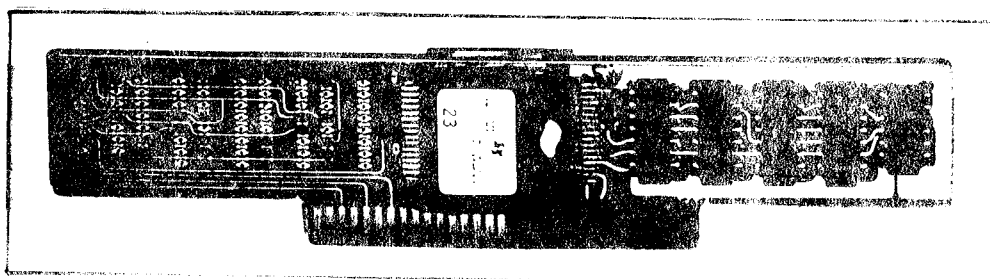
PHOTOGRAPHIE 4.

Modèle de réseau de neurones à 20 cellules.



PHOTOGRAPHIE 5.

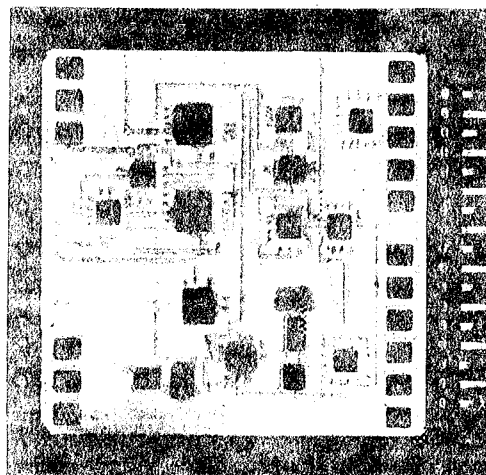
Modèle de neurone à micro-circuits.



PHOTOGRAPHIE 6.

Détail d'un micro-circuit réalisé en "couche épaisse".

12 circuits intégrés, 2 condensateurs, 20 résistances.



$$S = \frac{H_0}{N_c} \left(\sum_i F_i \theta_i - \sum_j F_j \theta_j - f_c \theta_c \right) \quad (22)$$

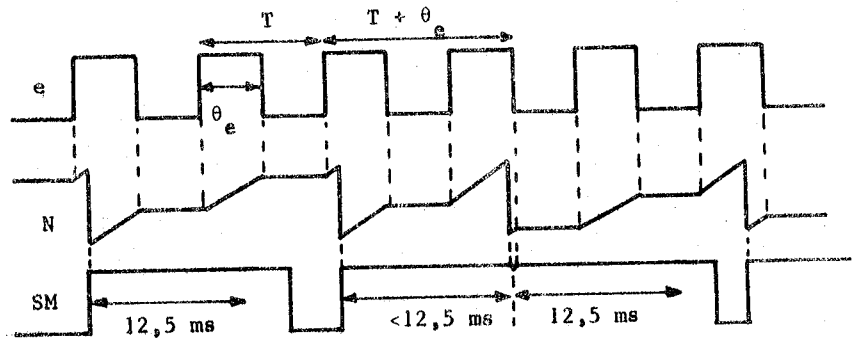
avec évidemment : $0 \leq S \leq 80, s$ et $\frac{H_0}{N_c} = \frac{320 \cdot 10^3}{256} = 1250$.

En fait, cette expression n'est juste que pour des valeurs faibles de θ_i . Le monostable redéclenchable qui permet les salves produit des impulsions de 12,5 ms et, si les impulsions de sortie du compteur sont espacées de plus de 12,5 ms, la relation (22) est vérifiée. Dans certains cas, en dehors des conditions de saturation du neurone, la largeur θ_e des impulsions d'entrée et leur période T sont telles que le compteur fournit périodiquement deux impulsions en moins de 12,5 ms. Il se trouve alors que :

$$nT + \theta_e < 12,5 \text{ ms} \quad \text{et} \quad (n+1)\theta_e > 256 \cdot \frac{1}{320\,000} \text{ s} \quad (23)$$

FIGURE 51.

Variations simultanées de l'entrée e d'un neurone, de l'état N du compteur et de la sortie SM du monostable M_0 dans le cas explicité par les conditions (23).

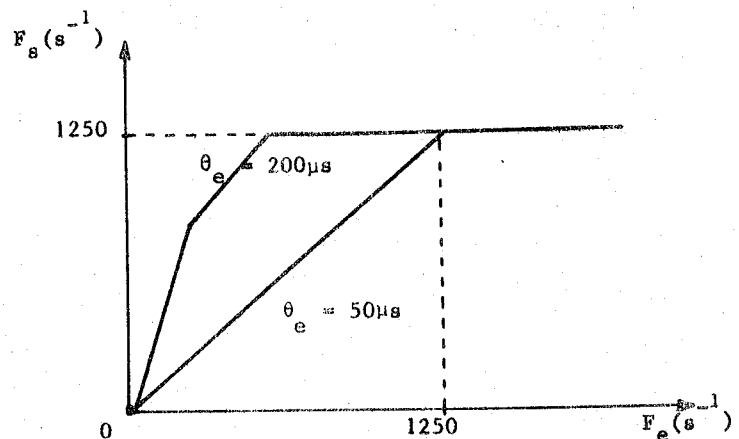


Pour $n = 1$ par exemple (figure 51), le monostable M_0 redéclenche pour 12,5 ms avant la fin de son cycle et donne naissance à une salve de durée inférieure à $2 \times 12,5$ ms. Le neurone fournit donc en sortie moins de 2×16 impulsions élémentaires, ce qui se traduit par une perte d'efficacité. L'expression (22) n'est alors plus vérifiée ; la figure 52 montre la caractéristique de transfert qui en résulte pour des impulsions de largeur $\theta_e = 200 \mu s$.

FIGURE 52.

Caractéristique de transfert du modèle dynamique de neurone.

F_e : fréquence des impulsions d'entrée ; θ_e : largeur de ces impulsions ; F_s : fréquence moyenne des impulsions élémentaires de sortie (et non la fréquence des salves).



Il est intéressant de noter que, dans le cas de pondérations très fortes, la caractéristique de transfert du modèle de neurone présente une allure générale qui se rapproche de celle d'un neurone réel. Cette propriété sera particulièrement intéressante dans les réseaux où les gains des cellules seront de forte valeur : à l'approche de la saturation, les neurones accepteront encore une dynamique d'entrée élevée.

2.2.4. ETUDE EXPERIMENTALE DU MODELE

Malgré la simplicité des principes qui définissent ce modèle, son comportement présente une certaine complexité et nécessite une étude expérimentale pour être clairement défini. Nous étudierons ainsi la caractéristique de transfert en fonction des paramètres des signaux d'entrée et l'influence du phénomène d'adaptation sur celle-ci.

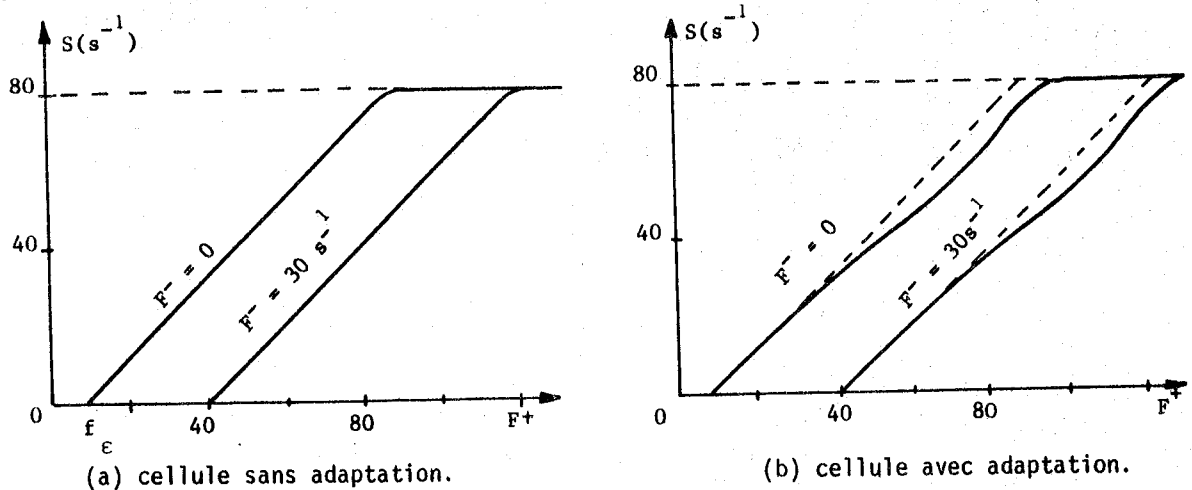


FIGURE 53. Caractéristique de transfert d'un modèle dans des conditions normalisées de fonctionnement : une entrée e_i reçoit des salves d'impulsions normalisées (16 impulsions de $50 \mu s$) à fréquence F^+ variable, une entrée e_j reçoit des salves à fréquence F^- fixe.

1. CARACTERISTIQUES DE TRANSFERT

Selon l'expression (22), cette caractéristique est une droite. La figure 53 montre que la fréquence des salves en sortie croît linéairement en fonction de la différence des fréquences des salves en entrée dans des conditions normalisées de fonctionnement et sans adaptation.

Comme on pouvait le prévoir, l'effet d'adaptation se traduit par une zone de "creusement" sur la caractéristique de transfert à l'image de ce qu'on observait sur le modèle plus réaliste de la membrane axonique (figure 53.b).

On remarque enfin que, dans les deux cas, l'action d'une entrée inhibitrice se traduit par une simple translation de la caractéristique $S(F^+)$.

2. INFLUENCE DU RAPPORT CYCLIQUE DES IMPULSIONS D'ENTREE

Nous avons vu au paragraphe 2.2.3 que, si les impulsions d'entrée ont une largeur supérieure à une certaine valeur (équation 23), la génération des impulsions de sortie ne suit pas le processus normal, et la fréquence moyenne des salves est inférieure à celle qui est prévue par l'expression (22). Afin d'explicitier le comportement du modèle dans ce cas, nous avons relevé les caractéristiques de transfert en fonction du rapport cyclique d'entrée $R_c = F_e \cdot \theta_e$, pour diverses valeurs de la durée θ_e (figure 54.a).

Nous remarquerons que la caractéristique de transfert reste pratiquement inchangée lorsque la durée θ_e des impulsions d'entrée est inférieure à $200 \mu s$; l'effet de "cassure" est plus prononcé à mesure que θ_e augmente ; il passe par un maximum pour $\theta_e = 500 \mu s$ puis diminue et disparaît pour $\theta_e = 800 \mu s$ (en effet, dans ce cas, le neurone produit une impulsion en sortie pour chaque impulsion d'entrée).

Dans le cas où le neurone présente le phénomène d'adaptation (figure 54.b), l'effet de la durée θ_e reste observable, les cassures de la courbe $S(R_c)$ sont moins nettes qu'avec des cellules dépourvues d'adaptation.

En conclusion, l'effet dû à la durée θ_e des impulsions d'entrée doit être pris en compte :

1. dans les réseaux de neurones où les gains sont élevés, il en résulte une augmentation de la dynamique d'entrée des signaux ;
2. dans le cas de fonctions d'entrée pour le réseau où les impulsions ont un rapport cyclique élevé, là encore il s'ensuit une augmentation de dynamique.

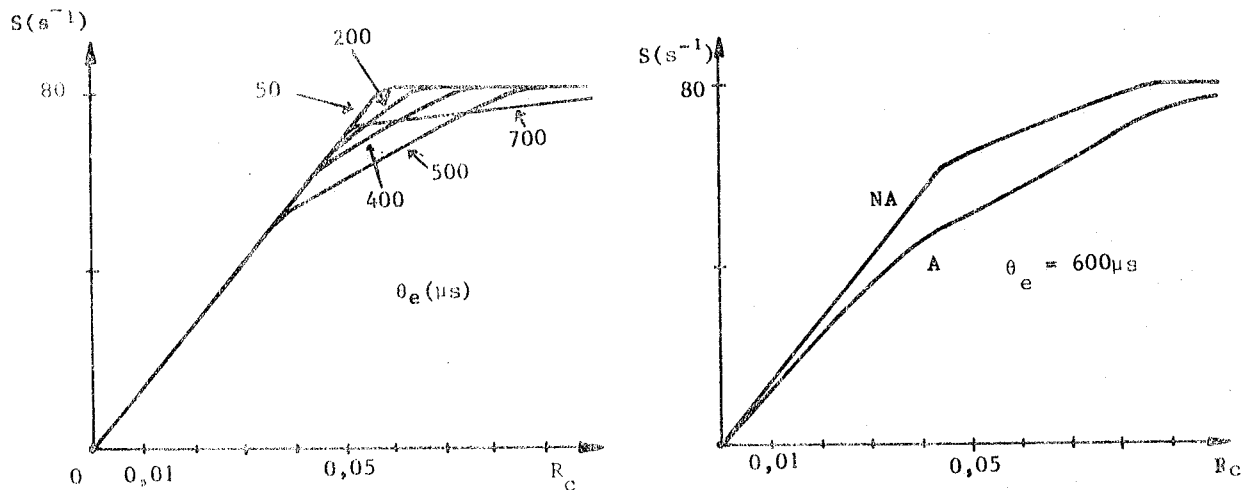


FIGURE 54. Caractéristique de transfert d'une cellule en fonction du rapport cyclique des impulsions d'entrée :

(a) pour diverses valeurs de la durée θ_e sur une cellule dépourvue d'adaptation.

(b) pour une valeur θ_e de 600 μs , la cellule étant douée d'adaptation (A) ou en étant dépourvue (NA).

3. DISPERSION DES CARACTERISTIQUES DES CELLULES

Lors de la mise au point des modèles de neurones, nous avons volontairement limité la précision des paramètres analogiques (constantes de temps des monostables, fréquences des horloges H_0 et H_1) à $\pm 5\%$. Il en résulte une dispersion des caractéristiques de transfert des 20 cellules qui n'excède pas $\pm 10\%$ de la "norme" prévue dans toute la gamme de fonctionnement.

Cette dispersion, loin d'être gênante, nous procure la certitude que le fonctionnement des cellules au sein d'un réseau ne sera pas affecté de phénomènes parasites tels que battements ou entraînements de fréquence qui sont à craindre si les paramètres sont définis de façon trop précise. Si de tels phénomènes sont constatés dans un réseau, ils pourront être sans aucun doute rattachés au type de structure du réseau et aux propriétés globales des cellules et non à des couplages parasites.

2.3. MODELE DE LA PLASTICITE NEURONALE

Le modèle précédent est capable de simuler le comportement temporel de la cellule nerveuse dans un domaine de temps limité au court terme (quelques centaines de millisecondes) à l'image des constantes de temps membranaires. Il ne rend pas compte des phénomènes à long terme tels que la mémoire ou la fatigue synaptique dont nous avons parlé au chapitre 1 (§ 2.4) et qui constituent un ensemble de propriétés particulièrement intéressantes en raison des comportements qu'elles suscitent dans les associations de cellules : conditionnement, mémoire associative, apprentissage.

Bien que les phénomènes de plasticité synaptique soient encore mal connus, nous avons tenté de les représenter dans un modèle électronique du neurone [30,59]. Nous avons choisi les hypothèses les plus simples permettant une représentation phénoménologique de la plasticité tout en conservant au mieux la

vraisemblance par rapport aux données de la physiologie. Ce nouveau modèle s'articule autour des fonctions définies pour le modèle simplifié ; il comprend d'une part une modulation de l'efficacité de la transmission synaptique en fonction de la quantité d'information transmise sur chaque synapse, d'autre part un effet de fatigue en liaison avec le modèle de la libération du médiateur chimique par la cellule nerveuse.

2.3.1. HYPOTHESE DE MEMOIRE POST-SYNAPTIQUE

1. PRINCIPES FONDAMENTAUX

Il s'agit ici d'une modulation de l'efficacité d'une synapse en fonction de la quantité d'influx qu'elle a transmis pendant un certain temps. A priori, et en l'absence de données physiologiques plus précises, cette modulation peut s'effectuer selon divers principes tirés de la liste suivante :

1. il existe un mécanisme de modulation qui est particulier à chaque synapse ;
- 1'. le même mécanisme s'applique à un groupe de synapses ;
2. ce mécanisme est indépendant du fonctionnement des autres synapses du même neurone ;
- 2'. il existe une interdépendance entre les divers mécanismes de modulation ;
3. la modulation correspond à un accroissement de l'efficacité de transmission en fonction de la quantité d'information transmise (facilitation) ;
- 3'. elle correspond à un décrétement de l'efficacité (dépression) ;
4. la variation de l'efficacité de transmission est un phénomène réversible ; il s'opère un retour progressif à l'efficacité initiale si aucune information ne transite par la synapse ;
- 4'. c'est un phénomène irréversible et il constitue une mémoire permanente du passage de l'information.

On pourrait allonger à volonté cette liste de propositions, mais on ne ferait qu'ajouter des détails de seconde importance par rapport aux idées de base. Avec l'ensemble des quatre propositions et de leurs contraires, on peut définir 16 modèles différents de mémoire post-synaptique. Ainsi, le modèle de CHANGEUX [24] tel que nous l'avons présenté au chapitre 1 (§ 2.4), s'exprime par la suite des propositions 1 - 2' - 3 - 4'.

Pour notre part, nous avons défini un modèle électronique de mémoire répondant aux critères 1' - 2 - 3 - 4 et adaptable aux critères 2', 3' et 4' selon le choix de l'expérimentateur. Pour des raisons d'économie de circuits, nous avons opté pour le critère 1' plutôt que 1 : les mécanismes de modulation sont affectés à 4 groupes de 3 synapses (2 groupes de synapses excitatrices, 2 groupes de synapses inhibitrices), un groupe de synapses de chaque type étant laissé dépourvu de mémoire.

Nous obtenons ainsi un modèle de complexité limitée, capable de s'adapter pour permettre l'expérimentation et le test de diverses hypothèses de mémoire post-synaptique.

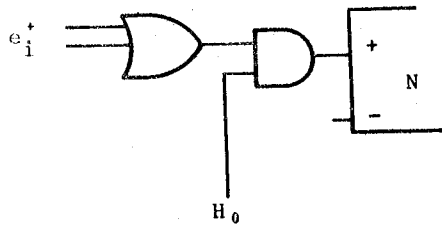
2. REALISATION

Le principe de réalisation est simple (figure 55) : les impulsions d'un groupe de 3 synapses sont appliquées à l'entrée "comptage" (+) d'un compteur-décompteur dont le contenu C est l'image de la quantité d'information ayant transité par le groupe de synapses. Un BRM (Binary Rate Multiplier) ou "multiplieur de taux" reçoit le contenu C du compteur-décompteur comme "entrée binaire" et le signal d'horloge H_0 comme "entrée fréquence". Sa sortie est une suite d'impulsions de fréquence moyenne H_0' proportionnelle à H_0 :

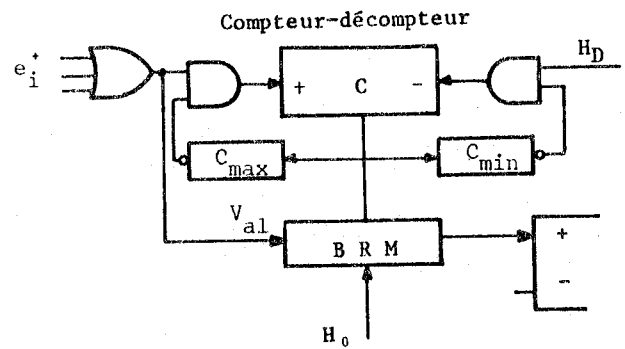
$$H_0' = \frac{C \cdot H_0}{64} \quad (24)$$

Ce signal de fréquence H_0' remplace alors l'horloge H_0 dans le schéma de la figure 50 (page 58), de telle sorte qu'à chaque impulsion de largeur θ_i en entrée, on envoie vers le compteur N un nombre d'impulsions égal à $C \cdot \theta_i \cdot H_0 / 64$ en validant l'entrée V_{a1} du BRM pendant un temps θ_i . Le compteur étant assujéti

à ne fonctionner qu'entre deux limites C_{\min} et C_{\max} de son contenu, la fréquence H_0' variera entre deux limites correspondantes, de même que l'efficacité synaptique. Dans le cas où l'on veut obtenir une fonction d'oubli, on applique un signal à fréquence faible H_D sur l'entrée décomptage (-) du compteur-décompteur et le contenu C décroît de H_D unités par seconde jusqu'à la valeur C_{\min} si aucune impulsion ne se présente sur l'une des entrées. Dans sa réalisation complète [30], le système s'organise en quatre ensembles identiques affectés à des groupes de trois entrées : deux ensembles pour les entrées e_i^+ , deux ensembles pour les entrées e_j^- .



(a) rappel du schéma d'un groupe d'entrées sans mémoire (cf. figure 50).



(b) schéma du circuit mémoire avec le compteur-décompteur, les détecteurs de limites C_{\min} et C_{\max} et le BRM qui affecte les coefficients de transmission synaptique.

FIGURE 55. Schéma de principe de la mémoire post-synaptique.

Compte tenu des paramètres choisis, les constantes de temps du modèle de mémoire post-synaptique s'établissent ainsi : dans des conditions normalisées d'excitation (salves contiguës d'impulsions normalisées), le maximum d'efficacité synaptique (coefficient 1) est obtenu en 30 secondes, l'efficacité initiale ayant pour coefficient 1/8. En l'absence d'excitation, une synapse d'efficacité initiale 1 atteint son minimum d'efficacité en 4 minutes. Ce dernier paramètre peut être ajusté dans une gamme de temps allant de 4 secondes à 17 minutes.

Il est à noter que, dans ce modèle, afin de minimiser la capacité des compteurs impliqués dans les effets de mémoire, nous avons divisé par un facteur 20 les fréquences normalisées par rapport à celles du modèle précédent. Il en résulte une économie de composants et le seul inconvénient réside dans l'allongement des comportements à court terme.

2.3.2. HYPOTHESE DE FATIGUE PRE-SYNAPTIQUE

Nous allons décrire maintenant un phénomène qui, bien que connu depuis longtemps [26bis,71], suscite encore de nombreuses controverses quant à son origine biochimique : que certains le nomment "fatigue synaptique" [79 p.35] ou d'autres "habituatation" [16,17,94], il se traduit toujours par un décrétement de l'efficacité de la transmission synaptique lors d'une stimulation forte et prolongée du neurone pré-synaptique, avec retour à la normale après une période de repos. Ce phénomène peut avoir une origine pré-synaptique (synthèse et libération du médiateur chimique) ou post-synaptique (modification temporaire des récepteurs du médiateur ou de la membrane post-synaptique).

Il n'est pas de notre propos d'affirmer l'une ou l'autre de ces deux hypothèses mais la réalisation du modèle nous imposait de prendre position. De toutes façons, nous n'avons cherché ici qu'à simuler les résultats et non les mécanismes biologiques en cause. Nous avons donc opté pour la première hypothèse : en partant de données sur les mécanismes de synthèse et de libération du médiateur chimique [79]

et de données expérimentales de divers auteurs [16,17,26bis], nous avons élaboré un modèle de la fatigue synaptique ne faisant intervenir que des mécanismes pré-synaptiques [57,58].

En conséquence, nous postulons que, si la fréquence des potentiels d'action est telle que la "demande" en médiateur libérable est inférieure aux possibilités de fourniture de la cellule, l'efficacité de transmission est maximale et chaque PA libère une quantité "normale" de médiateur. Si la fréquence des PA est suffisamment élevée pour que cette demande excède les capacités de fourniture en médiateur, l'efficacité de transmission diminue, c'est à dire que chaque PA libère une quantité de médiateur inférieure à la normale et de plus en plus faible. Présenté en ces termes, le phénomène de fatigue se prête très bien à la simulation.

La figure 56.a montre le schéma de principe du modèle : un compteur-décompteur de contenu MC reçoit en comptage (+) une horloge H_{SY} image de la synthèse du médiateur chimique, et en décomptage (-) le signal PA d'émission des potentiels d'action. Le contenu MC, image de la réserve de médiateur libérable est assujéti à varier entre deux limites MC_{min} et MC_{max} . L'aptitude de la cellule à libérer son médiateur est représentée par une horloge à fréquence H'_1 obtenue par multiplication, à travers un BRM, de l'horloge H_1 par le contenu MC du compteur-décompteur $H'_1 = MC.H_1 / 64$. Un circuit particulier CF compare la fréquence F_{PA} du signal PA à la fréquence H'_1 . Si F_{PA} est inférieure à H'_1 , c'est l'horloge H_1 qui fournit les impulsions élémentaires des salves (on a alors la norme de 16 impulsions par salve). Si F_{PA} est supérieure à H'_1 , c'est l'horloge H'_1 qui fournit les impulsions élémentaires. Le nombre d'impulsions par salve, image de la quantité de médiateur libéré par chaque PA en période de fatigue, est proportionnel au contenu MC de la réserve. Le circuit de la figure 56.a remplace alors la fonction "générateur de salves" décrite à la figure 50.

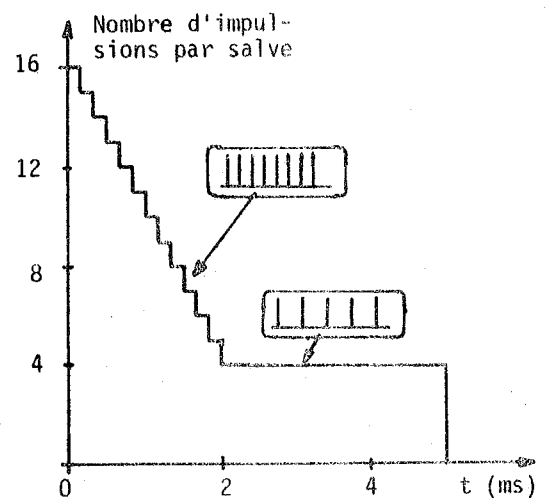
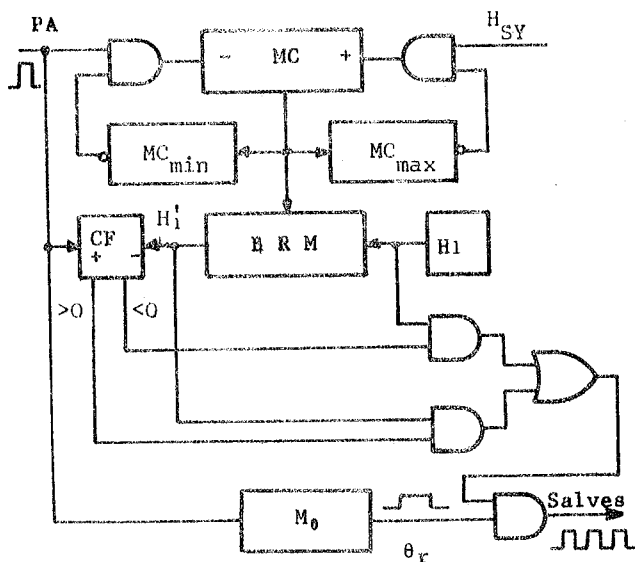


FIGURE 56. Fatigue présynaptique.

(a) Schéma de principe du circuit ; les termes H_1 , M_0 et θ_r ont la même signification que dans la figure 50.

(b) Exemple de l'évolution du nombre d'impulsions par salve au cours du temps pour une stimulation constante de la cellule pendant 5 minutes. En médaillons, l'aspect d'une salve à deux instants différents.

La figure 56.b donne l'échelle de durée du phénomène dans le cas où la cellule est stimulée à saturation pendant 5 minutes. Le nombre d'impulsions élémentaires par salve est de 16 au départ ; il décroît jusqu'à 4 en deux minutes puis reste à cette valeur en raison de la limitation MC_{min} du contenu

du compteur-décompteur. En l'absence de stimulation, la récupération de l'état initial s'effectue en une durée normale de 4 minutes, ajustable entre 1 et 16 minutes.

2.3.3. ETUDE EXPERIMENTALE DU MODELE DE NEURONE PLASTIQUE

Nous avons déjà signalé que, pour des raisons techniques, la "rapidité" de ce modèle de neurone était réduite d'un facteur 20 par rapport au modèle dynamique simple. Les nouveaux paramètres sont donc les suivants :

1. Le potentiel d'action normal (sans fatigue) émis par la cellule est une salve de 16 impulsions de 1 ms à 64 Hz. La durée du PA est de 250 ms (période réfractaire). En cas de fatigue maximale, la durée du PA est la même mais il ne contient plus que 4 impulsions élémentaires.
2. La fréquence de saturation est de 4 salves par seconde, ce qui correspond, pour une cellule non fatiguée, à 64 impulsions élémentaires par seconde.
3. Le gain et la pondération des entrées restent inchangés par rapport au modèle simplifié.

Dans les exemples qui vont suivre, nous nous intéresserons à la réponse *totale* d'une cellule, c'est à dire au nombre d'impulsions élémentaires qu'elle fournit et pas seulement à la fréquence des salves, de façon à pouvoir tenir compte de l'état de "fatigue". C'est en fait le signal que recevraient d'autres cellules connectées à sa sortie. Le comportement du modèle du neurone plastique sera illustré par deux expériences : dans l'une, on enregistrera la fréquence moyenne des impulsions élémentaires pour diverses fréquences de stimulation d'une entrée douée de mémoire, dans l'autre, on enregistrera la somme cumulée des impulsions élémentaires depuis le début de la stimulation.

La figure 56.b montre l'évolution du nombre d'impulsions élémentaires par salve pour un neurone saturé, l'effet de fatigue maximale est obtenu en 2 minutes. Lorsque la cellule reçoit une stimulation sur une entrée excitatrice douée de mémoire, le comportement est tout à fait différent : la figure 57 représente l'évolution au cours du temps de la fréquence moyenne des impulsions élémentaires en sortie d'une cellule pour diverses valeurs de l'excitation.

Pour des fréquences d'impulsions en entrée inférieures à 35/s, on n'obtient aucun phénomène de mémorisation ni de fatigue. Pour des fréquences d'excitation supérieures, on observe d'abord le phénomène de mémorisation (la fréquence des salves augmente progressivement) puis le phénomène de fatigue (la fréquence des PA reste constante mais le nombre d'impulsions élémentaires qu'ils contiennent diminue). Si la fréquence de stimulation augmente, l'effet de facilitation apparaît plus vite ainsi que le phénomène de fatigue, le maximum de la réponse est alors plus intense et apparaît plus tôt.

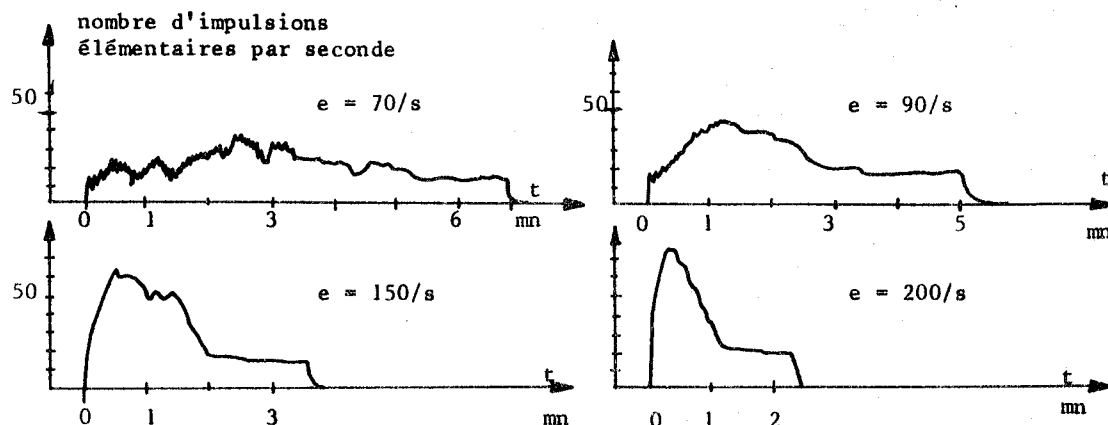


FIGURE 57. Réponse d'une cellule à des stimulations d'intensités croissantes sur une entrée douée de mémoire : on obtient une combinaison des effets de mémoire et des effets de fatigue. Le tracé est obtenu par filtrage passe-bas des signaux de sortie.

Une autre présentation de ces résultats met en évidence un phénomène très important à notre avis : au lieu d'enregistrer l'évolution de la fréquence moyenne des impulsions élémentaires, nous totalisons le nombre d'impulsions émises par la cellule depuis le début de la stimulation. Nous obtenons ainsi les courbes de la figure 58 qui représentent la quantité totale d'information délivrée par le modèle de neurone en fonction du temps et pour diverses intensités d'excitation.

Que l'excitation soit appliquée à une entrée douée de mémoire ou non, on observe le même phénomène : plus la fréquence d'entrée est élevée, plus la réponse est à croissance rapide, mais plus elle est limitée. En d'autres termes, le mécanisme de fatigue fait qu'une cellule fortement stimulée aura délivré au bout d'un certain temps une quantité d'informations moindre que si elle avait été stimulée plus faiblement.

Ce résultat est particulièrement intéressant car il illustre, au niveau de la cellule unitaire, un aspect bien connu du fonctionnement des structures nerveuses et même des systèmes vivants en général. Illustrerait-il aussi le proverbe "Qui veut voyager loin ménage sa monture" ?

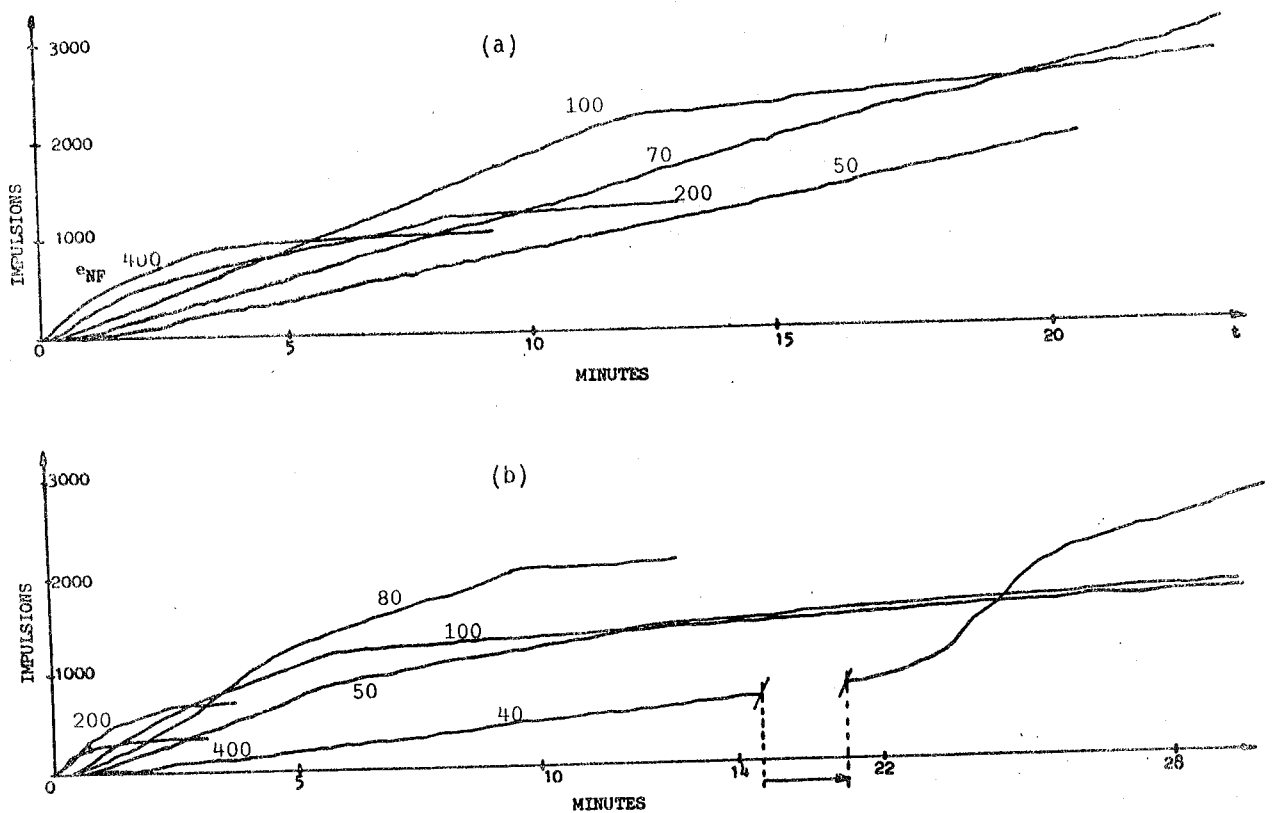


FIGURE 58. Sommation des impulsions délivrées par une cellule pour diverses fréquences de stimulation.
 (a) L'entrée excitée est dépourvue de mémoire.
 (b) L'entrée excitée est douée de mémoire.

CHAPITRE 3

MODÈLES DE RÉSEAUX NERVEUX

COMPORTEMENT SPATIAL

Nous avons étudié dans le chapitre précédent les propriétés individuelles des cellules nerveuses ; elles s'articulent autour de la non-linéarité de fonctionnement et de la réponse temporelle. Il importe maintenant de connaître l'influence des propriétés de la cellule unitaire sur le comportement des réseaux.

D'une manière générale, on peut définir un réseau comme une structure d'interconnexions créant des relations d'interdépendance entre les fonctionnements des cellules qui le composent. Dans notre étude, un réseau sera toujours un système disposant de plusieurs entrées et plusieurs sorties (souvent en grand nombre). Nous montrerons dans ce chapitre que certaines propriétés purement spatiales d'une structure sont, au premier ordre, peu dépendantes de la nature des éléments qui la composent. Après une étude générale du comportement des structures à inhibitions latérales récurrentes, nous montrerons comment une extrapolation des propriétés des structures nerveuses permet de définir un système de traitement d'image particulièrement intéressant.

1. STRUCTURES DE VOIES PARALLELES A EXCITATIONS LATERALES

Ce sujet que nous avons déjà traité par ailleurs [57,59], mérite d'être brièvement rappelé ici afin de permettre une meilleure compréhension du comportement des structures nerveuses en général. Nous nous bornerons à citer les résultats les plus importants et les remarques qu'ils suscitent.

1.1. DEFINITION ET CARACTERISATION

Ce type de structure se compose de $2n+1$ voies parallèles v_i ($i = n, \dots, -1, 0, 1, \dots, n$) de m rangées de cellules. Les voies sont couplées entre elles par des relations d'excitations mutuelles de la manière suivante : la cellule de rang j , $j \in [1, \dots, m]$ de la voie i excite avec un coefficient 1 la cellule de rang $j+1$ de la même voie, et avec un coefficient positif $\alpha_k < 1$ les deux cellules de rang $j+1$ des voies $i-k$ et $i+k$, $k \in [1, \dots, \ell]$.

Un tel réseau est représenté à la figure 59 avec $n = 2$, $m = 4$, $\ell = 1$. Il comporte cinq entrées e_{-2}, \dots, e_2 et cinq sorties principales s_{-2}, \dots, s_2 . La cellule de rang j dans la voie i a pour sortie s_i^j . Dans le cadre de cette étude, nous avons utilisé les modèles simplifiés statiques du neurone décrits au chapitre précédent (§ 2.1).

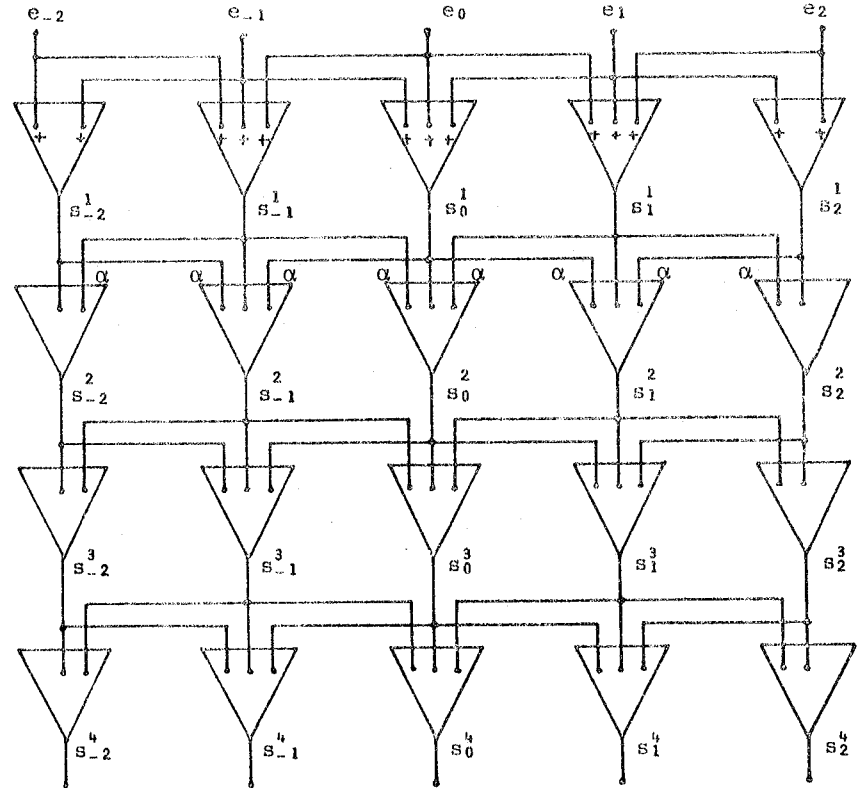
Dans le cas où les $2n+1$ voies de ce réseau véhiculent des signaux de même origine ou d'origines voisines, on peut prévoir a priori deux propriétés importantes :

1. Chaque voie véhicule une quantité d'information faible par rapport à l'ensemble du réseau (effet de redondance).
2. Deux voies contiguës se potentialiseront mutuellement. Cet effet sera particulièrement intéressant lorsque les deux voies véhiculeront des informations d'origines différentes (possibilité de phénomènes d'associations).

FIGURE 59.

Structure de voies parallèles à excitations latérales.

L'étude expérimentale suivante va nous permettre de vérifier ces remarques et de donner une idée plus précise du comportement de cette structure en illustrant le mécanisme de certains phénomènes physiologiques connus.



1.2. ETUDE EXPERIMENTALE

1.2.1. STIMULATION PONCTUELLE, CODAGE DE L'INTENSITE DES SIGNAUX

Ici, le réseau de la figure 59 a été réalisé à l'aide de cellules statiques dont les paramètres sont distribués aléatoirement autour de leur valeur nominale ($\pm 10\%$ pour le gain A et $\pm 20\%$ pour le seuil ϵ). Nous avons stimulé successivement chaque entrée du réseau à différentes intensités et nous avons relevé la cartographie de l'activité des cellules (Tableau 3). On note que l'excitation "diffuse" dans le réseau à partir du point d'entrée en occupant une surface d'autant plus grande que la stimulation est importante.

	-2	-1	0	1	2		-2	-1	0	1	2		-2	-1	0	1	2		-2	-1	0	1	2
e	3	3
s ¹	38	54
s ²	.	.	.	22	1,1	.	.	.	28	42	25
s ³	1	.	.	.	46	7	39
s ⁴	2	89	93	81

	6	6
e	9	88
s ¹	67	55	.	.	.	65	75	55
s ²	.	.	.	42	9	86	.	.	.	34	91	91	91
s ³	82	93	93	93
s ⁴

TABEAU 3. Cartographie de l'activité des cellules au sein d'un réseau de voies parallèles couplées, pour des excitations appliquées en différents points d'entrée. Les entrées e sont repérées par leur indice de voie -2 à +2, les sorties s sont repérées par leur indice de rang. Dans chaque case, on a noté le niveau d'activité de la cellule correspondante (seuil moyen d'excitation : 3 ; niveau de saturation : 10 en unités arbitraires).

Ce comportement du modèle de réseau nous suggère une méthode possible du codage de l'intensité d'un stimulus au sein d'une structure nerveuse : il confirme en cela l'avis de certains auteurs qui expliquent le codage d'intensité par un "recrutement" des fibres nerveuses.

1.2.2. STIMULATION ETENDUE, IMPORTANCE RELATIVE DE CHAQUE VOIE

Toujours en utilisant le réseau de la figure 59, la même stimulation est appliquée cette fois à toutes les entrées du système et on note l'activité de chaque cellule. La figure 60 représente la répartition de l'activité unitaire dans l'espace du réseau pour diverses valeurs du gain A , du coefficient α d'excitation latérale et de l'entrée. Toutes les cellules sont identiques (même gain et même seuil).

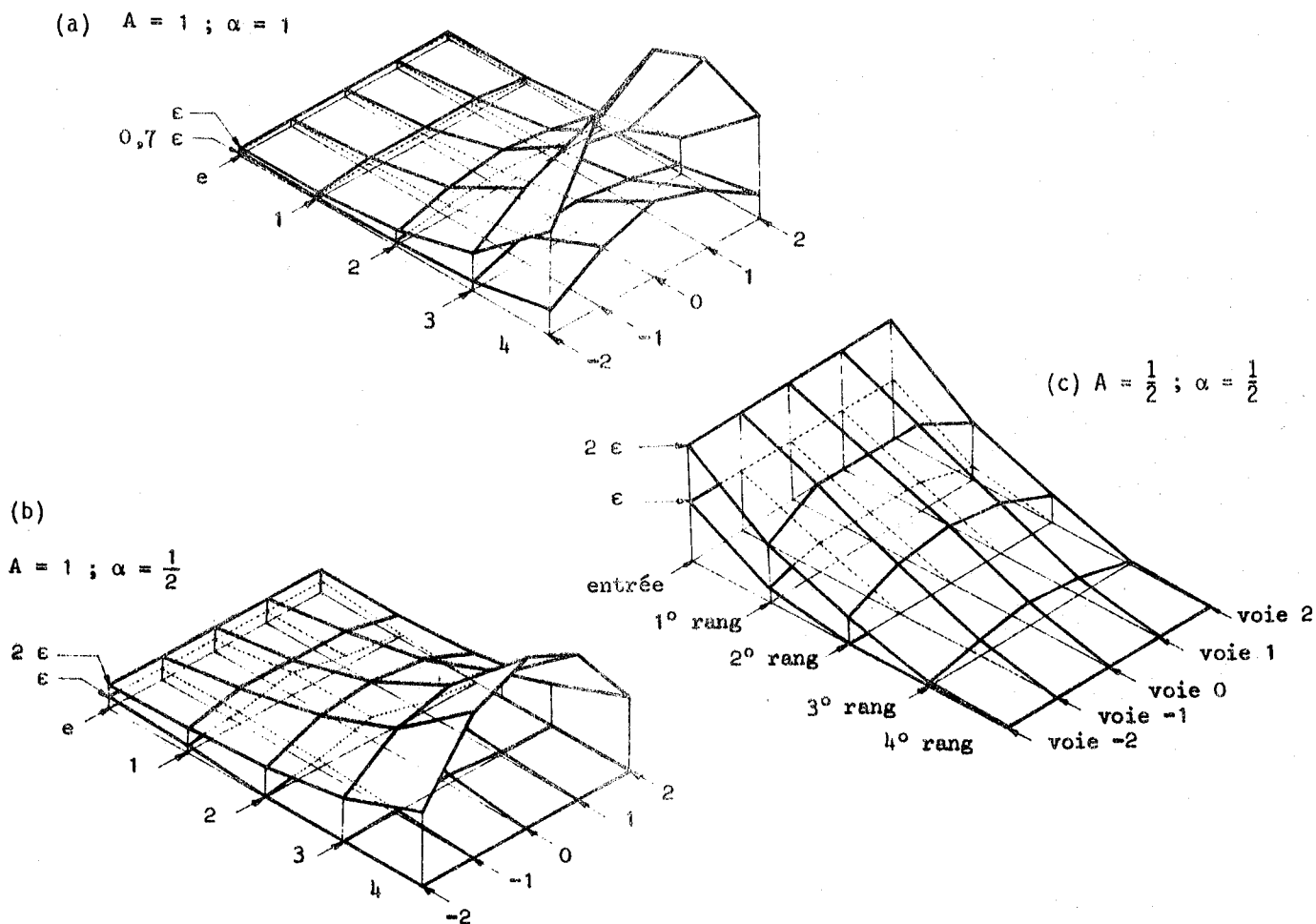


FIGURE 60. Importance relative des voies dans un réseau plan de voies parallèles à excitations latérales. Dans chaque cas de valeur du couple $(A; \alpha)$, deux valeurs du niveau d'entrée commun ont été choisies ; elles sont notées en fonction de la valeur du seuil ϵ .

L'étude d'un tel réseau montre que :

1. le système est toujours divergent (l'activité croît lorsque l'ordre du rang augmente) pour $A \geq 1$ et $\alpha \geq 1$;
2. le système ne converge que pour des valeurs faibles de l'excitation dans le cas où $A = 1$ et $\alpha = \frac{1}{2}$;
3. la convergence est toujours réalisée pour $A = \frac{1}{2}$ et $\alpha = \frac{1}{2}$;
4. la voie centrale (n° 0) véhicule toujours le maximum d'activité. Les voies latérales ont donc une importance moindre dans le transfert des informations.

Les trois premières remarques mènent à une conclusion évidente : une telle structure ne pourra être stable inconditionnellement vis à vis de l'entrée que si le gain et les coefficients α vérifient la relation :

$$A \left(1 + \sum_{k=1}^{\ell} \alpha_k \right) \leq 1 \quad . \quad (25)$$

Il est peu probable que dans le système nerveux cette condition soit toujours satisfaite ; il faut donc impérativement admettre l'existence, à tous les niveaux, de circuits inhibiteurs permettant de stabiliser

le fonctionnement. Effectivement, comme nous l'avons déjà signalé, l'anatomie du système nerveux montre qu'il existe, dans toutes les structures, à la fois des circuits d'excitations latérales et des circuits d'inhibitions latérales.

La quatrième remarque montre la "potentialisation" mutuelle des voies. En effet, les voies latérales ne reçoivent des signaux que d'un côté tandis que les voies centrales sont excitées de part et d'autre, ce qui conduit à un phénomène de focalisation de l'information au centre du faisceau de voies parallèles. On peut d'ores et déjà prévoir que l'inhibition latérale accentuera ce phénomène et permettra ainsi d'augmenter la spécificité des voies en fonction de l'origine des signaux transmis. Ces effets de diffusion des signaux à partir d'une même source, ou au contraire de spécificité étroite, sont couramment observées dans le système nerveux central [18], particulièrement au niveau de la formation réticulée ou au niveau de la moelle épinière.

1.2.3. ILLUSTRATION DE FAITS PHYSIOLOGIQUES

La structure et les propriétés de ce réseau de voies parallèles à excitations latérales nous ont permis de reproduire certains comportements du système nerveux central. Nous citerons d'abord le classique phénomène de facilitation et d'occlusion décrit à propos de stimulations des racines dorsales de la moelle épinière.

C'est une expérience qui consiste à stimuler deux faisceaux afférents A et B d'une racine dorsale (sensitive) de la moelle épinière et à enregistrer la réponse R de la racine ventrale (motrice) correspondante. On constate que, pour des stimulations de faible intensité appliquées simultanément en A et B, la réponse R est supérieure à la somme des réponses R_A puis R_B obtenues pour les mêmes excitations isolées en A puis en B. Les physiologistes nomment ce phénomène "facilitation". Si maintenant on excite simultanément A et B avec une grande intensité, on observe en R une réponse inférieure à la somme des réponses unitaires R_A et R_B obtenues par stimulation intense en A puis en B. Ce fonctionnement est appelé "occlusion".

Nous avons pu simuler ce phénomène [60] en utilisant le réseau dans le cas décrit au paragraphe 1.2.1 avec des stimulations ponctuelles en e_2 et e_2 , et en prenant comme réponse la somme totale des activités sur les cellules du quatrième rang. L'expérience simulée vérifie parfaitement dans ce cas les données physiologiques de l'agencement des interconnexions nerveuses dans la moelle épinière [18 p.19].

D'autre part, l'effet de diffusion de l'activité des cellules au sein d'un réseau corrobore le fait que, dans le système nerveux central, les voies spécifiques des zones à grand débit d'information sont plus étendues que les autres : les aires somatiques sensorielles des projections corticales, par exemple, présentent un développement beaucoup plus important pour les régions représentatives des lèvres ou de la main que pour les autres régions du corps.

En conséquence, nous pouvons dire que cette structure de voies parallèles couplées positivement, bien que simpliste, permet d'illustrer certains aspects des interconnexions du tissu nerveux ainsi que le principe fondamental de redondance. Cependant, elle ne fournit aucune garantie sur la stabilité de fonctionnement et, de ce fait, elle ne peut être considérée comme représentant valablement l'architecture du système nerveux. Il apparaît donc de la première importance de tenir compte des relations d'inhibitions entre les neurones et d'analyser avec précision les types de comportements qui en découlent.

2. RESEAUX A INHIBITIONS LATERALES

2.1. L'INHIBITION LATERALE

2.1.1. POSITION DU PROBLEME

Nous avons donné au chapitre 1 différents exemples de l'inhibition latérale dans le système nerveux. D'une manière générale, on peut dire qu'il s'agit d'une circuiterie particulière s'articulant autour des voies principales qui conduisent l'information. Pour fixer les idées, considérons la figure 59 (page 70) et supposons que dans chaque voie les cellules distribuent, via des cellules spécialisées dites "interneurones inhibiteurs", des prolongements capables d'inhiber ou de réduire l'activité des cellules des voies voisines, que celles-ci soient dans le même rang, dans le rang précédent, ou dans le rang suivant. Vers les rangs suivants, il s'agit d'inhibition latérale directe (ILD), sur le même rang ou sur les rangs précédents, il s'agit d'inhibition latérale récurrente (ILR).

La mise en évidence de ces modes d'interaction date de plusieurs décades [55] et leur caractérisation a très tôt mobilisé les chercheurs : que ce soit à propos de l'inhibition latérale directe appliquée à l'audition, au toucher et à l'odorat [9,96], ou à propos de l'inhibition latérale récurrente appliquée essentiellement à la vision [55,74,84 p. 371]. Après une série de travaux issus directement de l'expérimentation physiologique, d'autres investigations ont été menées à partir de modèles en vue d'une caractérisation plus précise des réseaux de type ILR : soit sur des systèmes simples à peu de cellules [52,92], soit sur des systèmes complexes à l'aide de modèles mathématiques linéaires [56,110] ou non [39,91].

Une analyse de la bibliographie sur les inhibitions latérales montre la grande diversité des thèmes et des aspects déjà abordés. Nous avons remarqué cependant que la plupart des travaux sont restés très près de l'analyse de systèmes physiologiques particuliers et que l'étude systématique, dans le cas général, des réseaux à ILR a été très peu développée, spécialement au point de vue de la stabilité de ces structures. Il nous est donc apparu nécessaire d'entreprendre une caractérisation des réseaux à inhibitions latérales récurrentes. Notre démarche consiste à partir de schémas simples et d'en dégager les propriétés fondamentales pour aborder par la suite des études sur des structures plus complexes, physiologiquement plus vraisemblables.

2.1.2. ESSAI D'ANALYSE MATHEMATIQUE

1. MODELE SIMPLIFIE DE L'INHIBITION LATERALE RECURRENTE

Le schéma auquel nous nous intéresserons est celui de la figure 61 : soit un ensemble de neurones juxtaposés recevant, en excitation, des signaux issus d'une fonction de l'espace d'entrée $E(n)$, et en inhibition, des signaux issus de l'espace de sortie $S(n)$. Les neurones sont du type "modèle simplifié statique" décrit au Chapitre 2 (§ 2.1) et ils répondent à l'équation (19). Dans le cas présent, les entrées e_i^+ reçoivent des échantillons de la fonction $E(n)$ et les entrées e_j^- d'un neurone sont reliées aux sorties des neurones voisins de telle sorte que l'image de la fréquence des influx en sortie d'une cellule à la position n s'exprime par :

$$S(n) = A \left(\sum_{i=-a}^{+a} \alpha_i E(n-i) - \sum_{j=-b}^{+b} \beta_j S(n-j) - \epsilon \right) \quad (26)$$

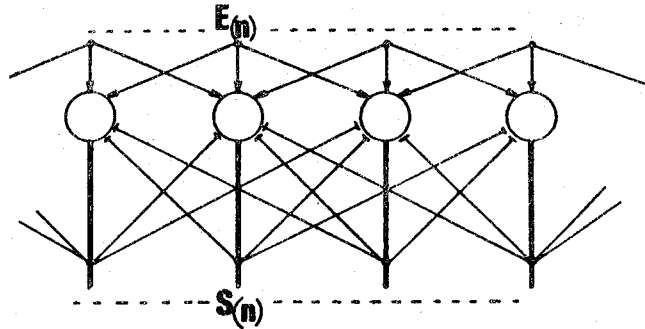
avec pour restrictions : $0 \leq S(n) \leq S_{\max}$.

Cette expression signifie que la cellule n reçoit des excitations dans l'espace $[n-a, n+a]$ de $E(n)$ et des inhibitions dans l'espace $[n-b, n+b]$ des sorties $S(n)$. En d'autres termes, la fonction de

sortie $S(n)$ du réseau s'exprime par une combinaison non linéaire entre d'une part, la convolution de $E(n)$ par une fonction $\alpha(n)$, d'autre part, la convolution du signal de sortie lui-même par une fonction $\beta(n)$, les fonctions α et β étant toutes deux positives. Ce modèle d'inhibition latérale, bien que simplifié - il ne comporte pas d'inter-neurones - n'est pas irréaliste ; il représente par exemple la structure des interconnexions des cellules de Purkinje dans le cortex cérébelleux, de même que celle des cellules pyramidales dans le cortex cérébral.

FIGURE 61. Réseau unidimensionnel à inhibitions latérales récurrentes :

excitations \longrightarrow
inhibitions \longleftarrow



2. CARACTERISATION

L'expression (26) est une équation aux différences bien connue en traitement du signal ; elle représente la réponse d'un filtre numérique récursif. On sait l'intérêt de ce type de filtre pour la variété des fonctions de transfert qu'il permet, mais aussi les problèmes de stabilité qui se posent lors de sa réalisation pratique [11,62,86bis]. Dans notre cas, il faut en plus tenir compte de la non-linéarité du neurone et, de ce fait, le calcul du comportement du réseau n'est plus possible par des méthodes analytiques. Toutefois, dans certains cas, une hypothèse de linéarité permet une représentation approximative susceptible de fournir quelques indications sur le comportement d'un réseau à ILR :

Soit donc une structure décrite par l'expression (26) où les fonctions α_i et β_j sont telles que : $\alpha_0 = 1$ et $\alpha_i = 0, \forall i \neq 0$; et : $\beta_j = 1, \forall j \in [-b, +b]$.

C'est un réseau à inhibitions latérales symétriques équipondérées caractérisé par l'expression :

$$S(n) = A \left(E(n) - \sum_{j=-b}^{+b} S(n-j) - \epsilon \right) \quad (27)$$

Dans l'hypothèse de linéarité, il s'agit d'un système bouclé par une fonction porte $\Pi_b(n)$ définie par une suite de $2b+1$ échantillons. Sa fonction de transfert s'exprime, dans l'espace de Fourier, par :

$$T(v) = \frac{A}{1 + A B(v)} \quad (28)$$

où $B(v)$ est la transformée de Fourier de la fonction échantillonnée $\beta(n)$, dans le domaine des fréquences spatiales v :

$$B(v) = \sum_{n=-b}^{+b} e^{-j2\pi v n T_e} \quad (29)$$

T_e étant la période spatiale d'échantillonnage définie par la position des neurones du réseau.

Si l'on effectue la sommation au second membre de (29), on trouve l'expression de $B(v)$:

$$B(v) = \frac{\sin \pi v T_e (2b+1)}{\sin \pi v T_e} \quad (30)$$

d'où la fonction de transfert du réseau :

$$T(v) = \frac{A}{1 + A \frac{\sin \pi v T_e (2b+1)}{\sin \pi v T_e}} \quad (31)$$

D'après cette expression, on peut prévoir que certaines fréquences spatiales seront prépondérantes et qu'elles caractériseront les oscillations spatiales du réseau en cas d'instabilité. Elles seront définies approximativement, pour un réseau non linéaire, par les solutions de $1 + A.B(v) = 0$. Nous avons pu vérifier expérimentalement [31] certains résultats prévus par le calcul mais aussi les limitations que cette approximation linéaire comporte du point de vue de la représentation précise du système. Pour ces raisons, nous avons opté la plupart du temps pour des méthodes d'expérimentation qui font appel à des modèles numériques ou électroniques. Bien que la mise en oeuvre de ces moyens soit assez longue, elle s'est avérée très fructueuse en résultats.

2.2. RESEAUX UNIDIMENSIONNELS A ILR

2.2.1. PROTOCOLE EXPERIMENTAL

L'analyse systématique du réseau unidimensionnel à ILR est conduite au moyen d'une simulation numérique d'une population de 90 neurones. Le programme, écrit en FORTRAN [31,70], est composé d'un sous-programme qui calcule la résolution d'un système de 90 équations du type (26) par une méthode d'itérations, et de divers sous-programmes permettant de générer des fonctions $E(n)$, les paramètres α_i et β_j ($i, j \in 1, \dots, 21$) et les paramètres A et ϵ de chaque neurone en les affectant d'une répartition aléatoire autour de leur valeur moyenne. Le programme principal permet l'introduction des paramètres du réseau selon un mode conversationnel.

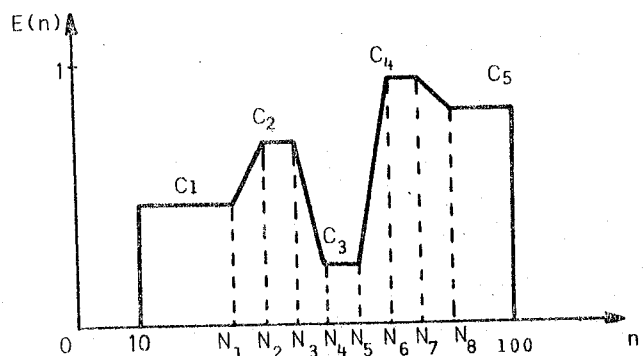
L'opération de simulation se déroule donc selon un dialogue entre l'opérateur et le programme de la manière suivante :

1. CHOIX DU MODE D'ENTREE

La génération de la fonction $E(n)$ peut se réaliser soit "manuellement" à l'aide de l'éditeur de l'ordinateur, soit automatiquement selon un schéma pré-établi. Dans ce dernier cas, l'opérateur fournit à la machine une série de paramètres qui définit une fonction $E(n)$ dont la forme est donnée à la figure 62.

FIGURE 62.

Fonction $E(n)$ générée entre 0 et 1 par sous-programme. L'opérateur choisit les constantes C_1 à C_5 et les 8 points N_1 à N_8 (le programme permet $N_i = N_{i+1}$) ; il peut aussi choisir d'ajouter à $E(n)$ un bruit équiréparti entre $+PE\%$ et $-PE\%$ de la valeur maximale de $E(n)$.



2. MODIFICATION (OU DEFINITION) DES PARAMETRES DES NEURONES

Lors d'un premier passage, il s'agit d'une définition (en cours d'expérience il s'agit d'une modification) des paramètres suivants :

Gain moyen A_0 :	compris entre 0,1 et 9,9 pour toutes les cellules
Seuil moyen ϵ_0 :	compris entre 0,1 et 9,9 pour toutes les cellules
Saturation S_{max} :	comprise entre 1 et 10 pour toutes les cellules

Nombre maximal d'itérations autorisé :	NITER $\in [1, \dots, 99]$
Pourcentage de bruit sur les gains :	PA
Pourcentage de bruit sur les seuils :	PEPS
Choix des paramètres α_i , $i \in [1, \dots, 21]$	
Choix des paramètres β_j , $j \in [1, \dots, 21]$	

3. EXECUTION DU PROGRAMME

Après le choix du dernier coefficient β_j , le calcul du réseau s'exécute et le programme fournit sur l'imprimante les résultats suivants :

- 1ère page : les paramètres du réseau, les valeurs numériques de $E(n)$ et $S(n)$, le nombre effectif d'itérations du calcul, la valeur moyenne des sorties ;
- 2ème page : le tracé de $E(n)$;
- 3ème page : le tracé de $S(n)$.

4. NOUVELLE EXECUTION AVEC CHANGEMENT DE PARAMETRES ?

L'opérateur peut à ce moment choisir de revenir au point n° 2 pour une nouvelle exécution du programme avec la même fonction $E(n)$ et des paramètres différents pour le réseau.

5. NOUVELLE EXECUTION AVEC $E(n) = S(n)$?

Une réponse positive à cette question a pour conséquence l'effacement des valeurs $E(n)$ de l'opération précédente et leur remplacement par les dernières valeurs calculées de $S(n)$. On peut ainsi simuler la mise en cascade de plusieurs réseaux à inhibitions latérales identiques.

6. NOUVELLE EXECUTION AVEC MODIFICATION DES DONNEES ?

Une réponse positive permet de revenir au point n° 1, une réponse négative termine le travail et rend le contrôle au programme superviseur de l'ordinateur.

La figure 63 montre un exemple de présentation des résultats sur l'imprimante dans le cas d'une entrée représentant une dent de scie affectée d'un bruit pour un réseau dont les paramètres α_i et β_j ont des distributions asymétriques. On conçoit déjà tout l'intérêt de cette méthode de simulation par rapport aux essais de caractérisation analytique d'un tel réseau.

2.2.2. INHIBITIONS LATÉRALES SYMÉTRIQUES EQUIPONDERÉES

1. PARAMETRES FONDAMENTAUX

Pour cette étude, nous avons choisi de caractériser la réponse du réseau à une fonction d'entrée $E(n)$ en créneau (figures 64, 65 et 66), les paramètres des neurones étant ceux de l'équation (27) : $\alpha_i = 0$ pour $i \neq 0$, $\beta_j = \beta_{j+k}$. Pour un système stable, et une fonction $E(n)$ de largeur maximale correspondant à toute l'étendue du réseau, on obtient la réponse indicielle (à l'échelon unité) en ne considérant le réseau qu'au voisinage de l'une des discontinuités de $E(n)$.

D'une manière générale, ce réseau présente, au voisinage d'une discontinuité, une réponse oscillatoire amortie à l'image de celle d'un système bouclé d'ordre élevé*. La structure des interconnexions étant symétrique, on doit s'attendre à une réponse symétrique ainsi que le montrent les figures 64 à 66.

* Attention ! Il ne s'agit pas d'un effet de bord dû au réseau, mais bien d'une conséquence de la discontinuité de $E(n)$. Dans nos conditions (où chaque neurone ne reçoit qu'une entrée excitatrice), les sorties $S(n)$ sont nulles là où $E(n)$ est nulle : dans ces régions, des valeurs nulles pour $S(n)$ équivalent à une absence de réseau à cause des produits $\beta_j \cdot S(n-j)$ qui sont nuls.

FIGURE 63. Exemple des résultats fournis par le programme de simulation d'un réseau de 90 neurones à inhibitions latérales récurrentes : (a) données numériques, (b) signal d'entrée, (c) signal de sortie.

FIGURE 63.a.

```

SIMULATION DE 90 NEURONES

      A0      =0.20
      EPS0    =0.00
      SMAX    =1.00
      PA      =  0
      PEPS    =  0
      NITER   = 100

      ALFA(I) I=1,2,...,21
0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000
1.000
0.900 0.800 0.700 0.600 0.500 0.400 0.300 0.200 0.100 0.000
      BETA(I) I=1,2,...,21
0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000
0.000
0.000 0.100 0.200 0.300 0.400 0.500 0.600 0.700 0.800 0.900

      ENTREES
0.000000 0.000000 0.000000 0.000000 0.000000
0.000000 0.000000 0.000000 0.000000 0.000000
0.240551 0.362780 0.088281 0.035217 0.224096
0.168396 0.202685 0.298254 0.016235 0.248230
0.394433 0.029260 0.304467 0.139782 0.051025
0.265734 0.376293 0.380554 0.359960 0.245178
0.119213 0.108044 0.308740 0.205090 0.020728
0.259753 0.284863 0.182971 0.368334 0.373181
0.091214 0.047090 0.095689 0.247366 0.146063
0.234946 0.259523 0.158269 0.190756 0.553272
0.531950 0.243392 0.212792 0.239566 0.400471
0.440233 0.399673 0.331329 0.352585 0.486293
0.338897 0.466061 0.675794 0.719072 0.617965
0.481262 0.657597 0.476070 0.824377 0.814432
0.585493 0.494786 0.745632 0.903070 0.546983
0.912721 0.769231 0.784677 0.829565 0.251989
0.051904 0.050598 0.059204 0.219323 0.181152
0.369104 0.184936 0.198376 0.375244 0.193078
0.294262 0.326647 0.221679 0.360021 0.274682
0.141638 0.307958 0.307434 0.213696 0.180847
0.000000 0.000000 0.000000 0.000000 0.000000
0.000000 0.000000 0.000000 0.000000 0.000000

      SORTIES
      APRFS 15 ITERATIONS
0.121 0.114 0.069 0.087 0.113 0.093 0.089 0.088 0.076 0.130
0.135 0.099 0.136 0.124 0.147 0.182 0.177 0.151 0.122 0.106
0.121 0.150 0.169 0.137 0.129 0.157 0.137 0.114 0.107 0.058
0.024 0.066 0.115 0.148 0.140 0.154 0.154 0.151 0.172 0.190
0.141 0.094 0.117 0.166 0.225 0.256 0.267 0.282 0.294 0.302
0.286 0.295 0.275 0.226 0.194 0.192 0.251 0.298 0.408 0.469
0.517 0.587 0.649 0.631 0.558 0.536 0.427 0.325 0.200 0.059
0.027 0.041 0.065 0.092 0.098 0.120 0.101 0.131 0.169 0.173
0.217 0.230 0.225 0.232 0.200 0.177 0.173 0.128 0.075 0.036

      MOYENNE DES SORTIES : 0.1910

```

FIGURE 63.b.

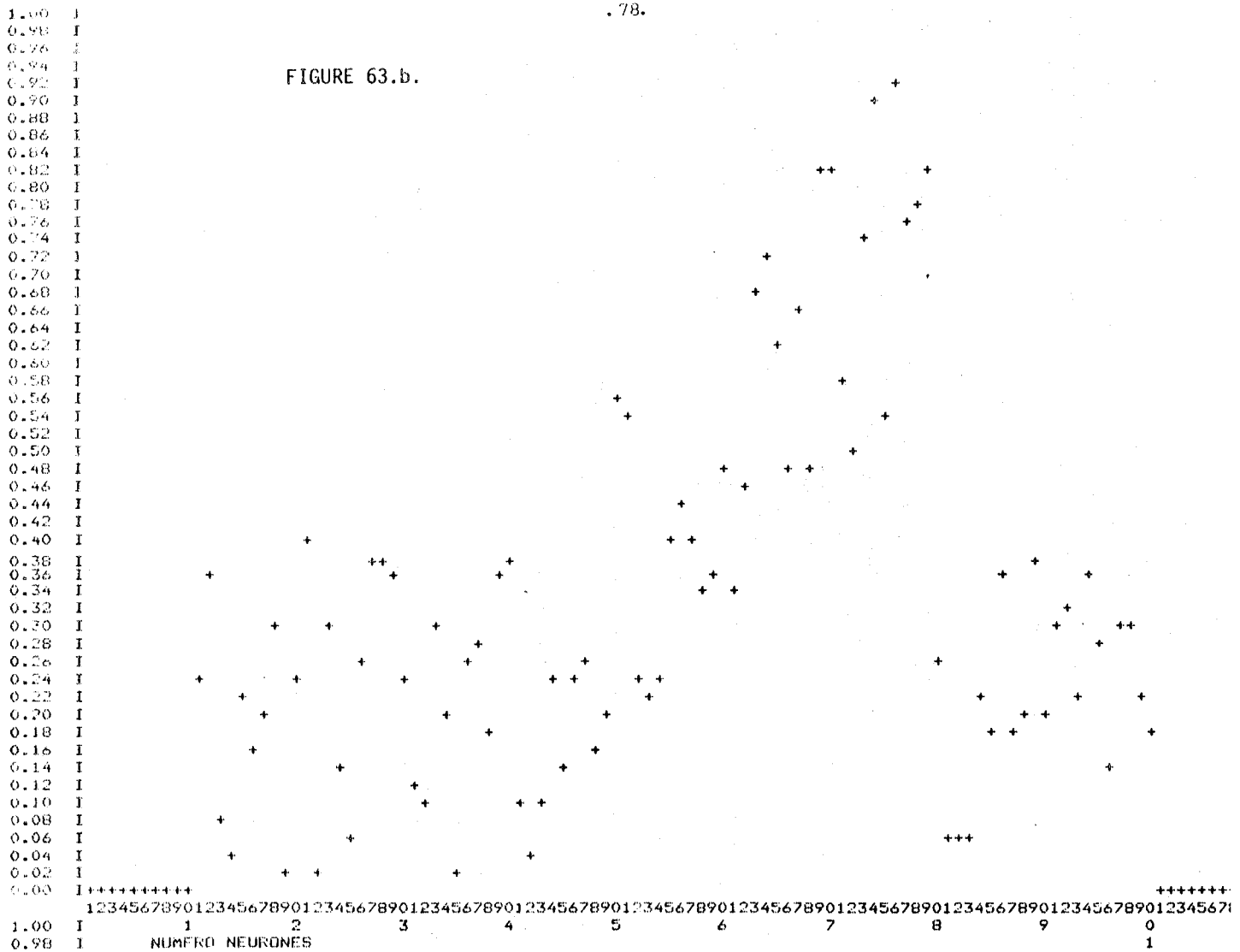


FIGURE 63.c.

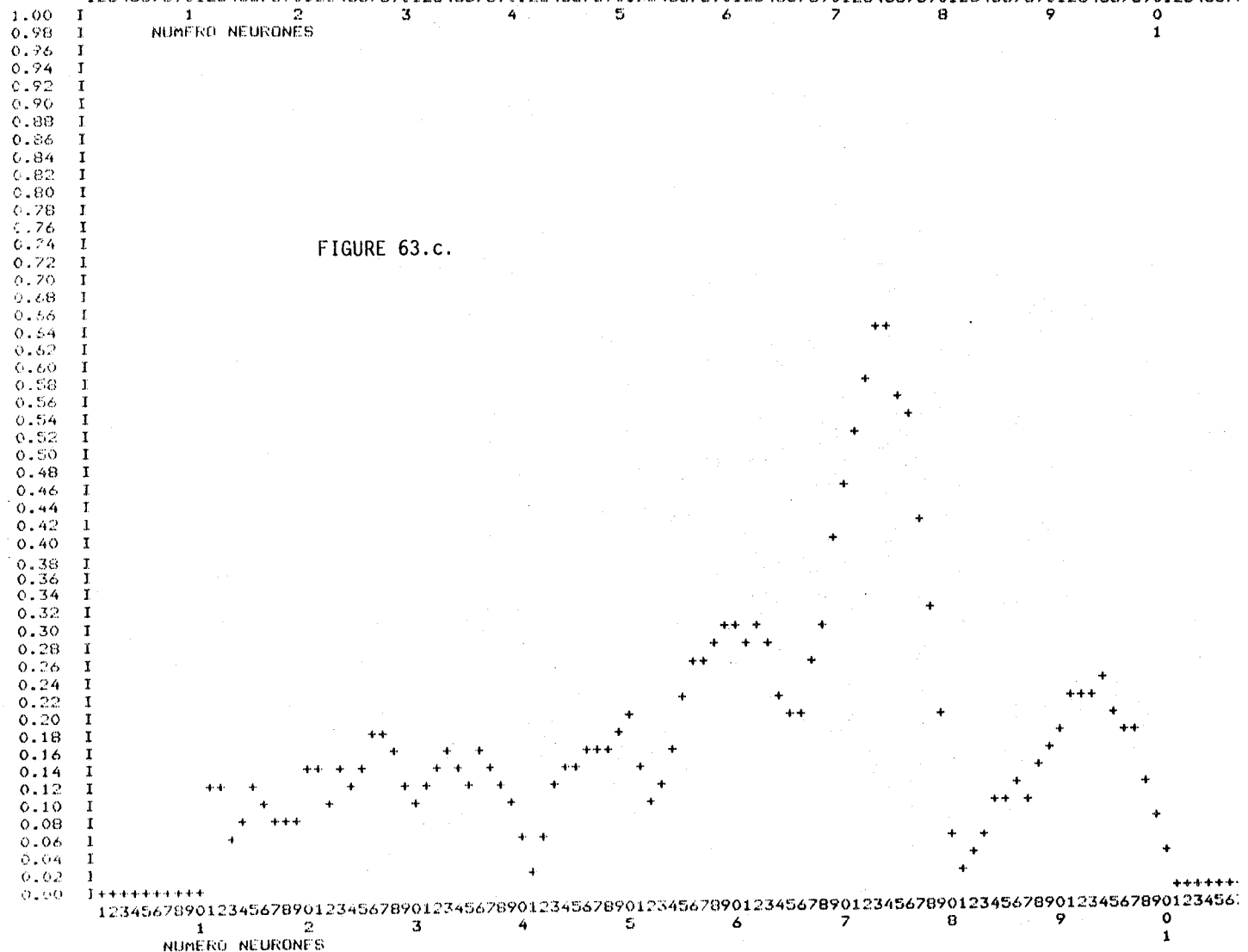


FIGURE 64.

Exemple de réponse du réseau pour une entrée $E(n)$ constante égale à 0,9 entre $n = 10$ et $n = 100$ (90 points). Les paramètres sont : $A_0 = 1$; $\epsilon_0 = 0,1$; $S_{\max} = 1$; $PA = 0$; $PEPS = 0$; $\alpha_0 = 2$; $\beta_j = 0,2 \forall j \in [-5, +5]$.

On remarquera que la symétrie de la réponse (confirmée par les valeurs numériques) est perturbée par la représentation graphique qui quantifie $S(n)$ entre 50 niveaux entre 0 et S_{\max} .

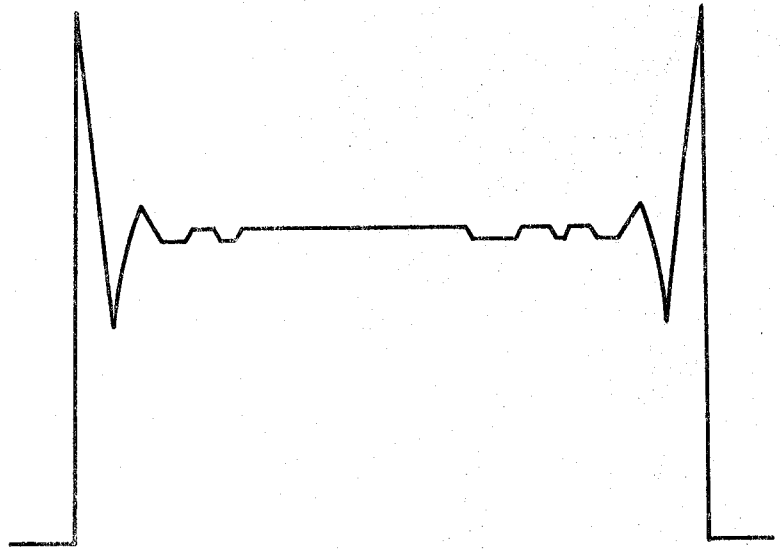


FIGURE 65.

Réponse du réseau à la même entrée que figure 64 mais avec les paramètres suivants : $A_0 = 0,5$; $\epsilon_0 = 0,1$; $PA = PEPS = 0$; $\alpha_0 = 2$ et $\beta_j = 0,2 \forall j \in [-10, +10]$. La période spatiale est allongée.

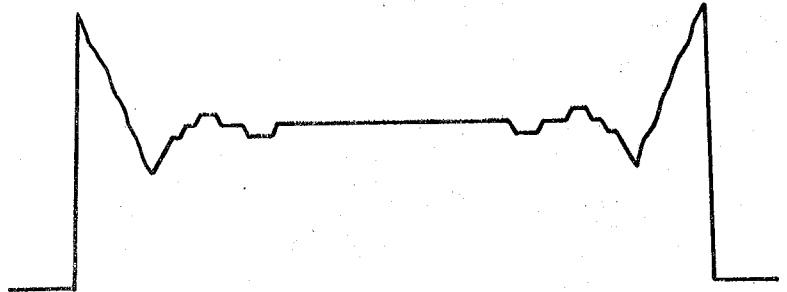
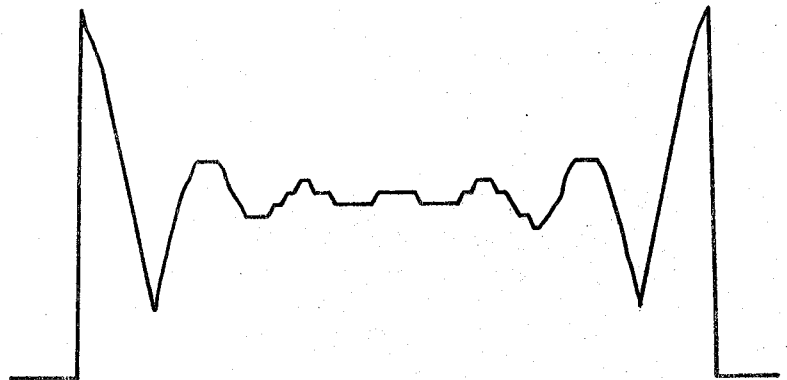


FIGURE 66.

Réponse du réseau dans des conditions identiques à celles de la figure 65 excepté une valeur différente du gain ; $A_0 = 0,8$. La distance de perturbation est allongée.



Les paramètres de cette réponse, représentés à la figure 67, sont définis ainsi :

GAIN MOYEN : rapport entre la valeur moyenne des sorties et la valeur de l'entrée $G = \langle S(n) \rangle / E$;

NIVEAU STABLE DES SORTIES : m_0 ;

DEPASSEMENT d : $d = m/m_0$ (voir figure 67) ;

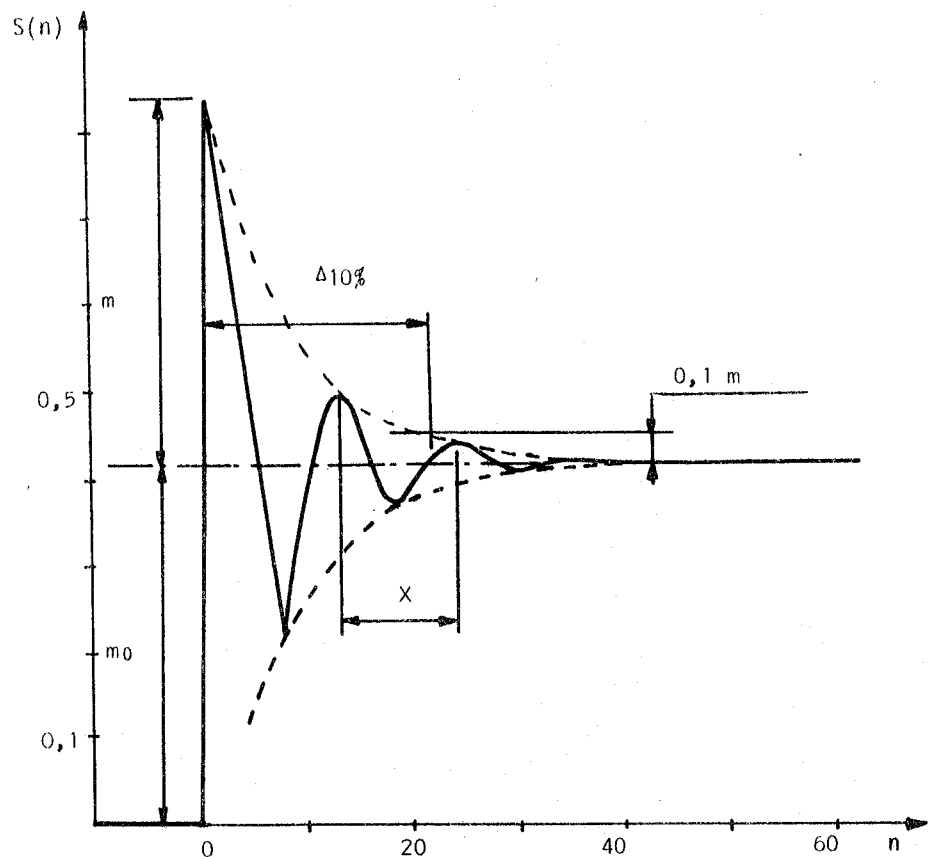
PERIODE SPATIALE X : distance entre deux maximums consécutifs de $S(n)$;

DISTANCE DE PERTURBATION Δ : distance à laquelle l'enveloppe de l'oscillation a une amplitude égale à 10 % de m .

Ces deux derniers paramètres ne pourront généralement pas être exprimés avec précision ; ils seront estimés à partir de l'observation des courbes $S(n)$.

FIGURE 67.

Caractérisation à partir des figures précédentes de la réponse du réseau. On définit le dépassement $d = m/m_0$, la période spatiale X et la distance de perturbation Δ .



Nous allons maintenant préciser le comportement du réseau au moyen d'une étude systématique de la variation des paramètres de la réponse $S(n)$ en fonction des différents paramètres structurels du réseau. Nous tracerons ainsi les courbes du gain moyen G en fonction de A_0 avec pour paramètre b (demi-étendue de l'inhibition latérale), celles du dépassement d en fonction de b et A_0 , ainsi que celles de la période spatiale X et de la distance de perturbation Δ en fonction des mêmes données.

2. GAIN MOYEN DU RESEAU

Afin d'apprécier dans quelle mesure on pourrait appliquer l'hypothèse de linéarité définie au paragraphe 2.1.2, nous avons cherché à tracer les courbes de variation du gain moyen G en fonction du gain A des neurones pour diverses valeurs de l'étendue de l'inhibition latérale. La figure 68 montre que $G(A,b)$ est une fonction croissante monotone de A et décroissante monotone de b , à la manière de la fonction de transfert d'un système linéaire de gain A bouclé.

En conséquence, il est intéressant d'effectuer un calcul de la valeur théorique G et de comparer son expression avec les données expérimentales de la figure 68.

Rappelons l'expression (26) de S(n) :

$$S(n) = A \left[\sum_{i=-a}^{+a} \alpha_i E(n-i) - \sum_{j=-b}^{+b} \beta_j S(n-j) - \epsilon \right]$$

Pour un système stable, et dans la mesure où le second membre n'est jamais négatif (ce qui ne pourra se réaliser que pour des valeurs de E(n) toutes élevées), cette équation décrit complètement le réseau comme un système linéaire. On peut donc calculer la valeur moyenne de S(n) pour les N cellules du réseau :

$$\langle S(n) \rangle_N = \frac{A}{N} \sum_{n=1}^N \sum_{i=-a}^{+a} \alpha_i E(n-i) - \frac{A}{N} \sum_{n=1}^N \sum_{j=-b}^{+b} \beta_j S(n-j) - A \epsilon \quad (32)$$

Dans le cas général, et en calculant la moyenne pour n variant de b à N-b pour éviter de tenir compte des effets de bords de l'expression (32), on obtient :

$$\langle S(n) \rangle_{[b, N-b]} = A \langle E(n) \rangle_{[b, N-b]} \sum_{i=-a}^{+a} \alpha_i - A \langle S(n) \rangle_{[b, N-b]} \sum_{j=-b}^{+b} \beta_j - A \epsilon \quad (33)$$

d'où il est facile de tirer :

$$\langle S(n) \rangle = \frac{A}{1 + A \sum_j \beta_j} [\langle E(n) \rangle \sum_i \alpha_i - \epsilon] \quad (34)$$

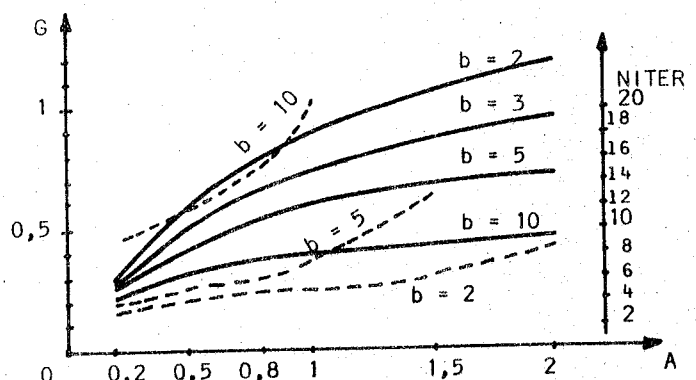
En assimilant le terme entre crochets à une entrée $\langle E(n) \rangle^*$ fictive pour un réseau où $\epsilon = 0$ et $\alpha_i = 0$ pour $i \neq 0$, on obtient le gain moyen de la structure à ILR :

$$G = \frac{A}{1 + A \sum_j \beta_j} \quad (35)$$

Cette expression vérifie à 3 % près les résultats de la figure 64, à 5 % près ceux de la figure 65 et à 7 % près ceux de la figure 66. D'une manière générale, nous n'avons pas observé de différence supérieure à 10 %. L'expression (35) étant rigoureuse, il faut en déduire que c'est la méthode de calcul au niveau du réseau qui introduit cette erreur. En effet, la valeur moyenne des sorties S(n) donnée par le programme est calculée pour n variant de 0 à N et non de b à N-b. De plus, le réseau est simulé sur un mini-ordinateur 16 bits T.1600 de TELEMÉCANIQUE à l'aide de calculs en simple précision, et en raison du nombre élevé d'opérations réalisées à chaque itération (8200 additions et multiplications), les erreurs d'arrondi pouvant se cumuler, il n'est pas étonnant que les résultats expérimentaux diffèrent légèrement de la formule théorique (35).

FIGURE 68.

Variation du gain moyen du réseau en fonction de A pour diverses valeurs de b (en traits pleins). Variation, dans les mêmes conditions, du nombre effectif d'itérations du calcul (en traits discontinus).

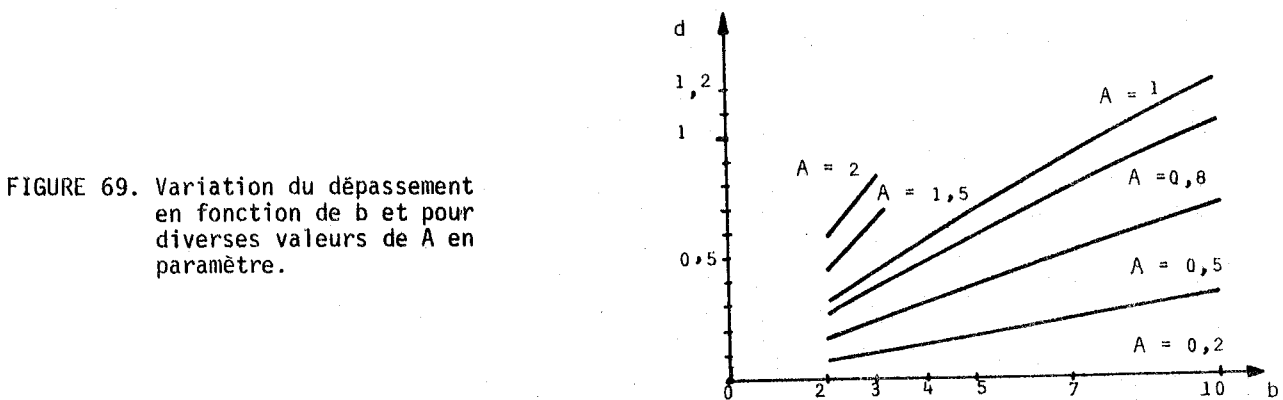


Cette dernière remarque met apparemment en cause la validité de notre simulation. Il n'en est rien car nous avons effectué des calculs en double précision sur la même machine et sur une machine plus puissante (IBM.360) : si la précision est notablement améliorée, le comportement du réseau dans son ensemble n'en est pas affecté. Nous avons donc conservé le programme initial qui constitue une solution plus économique en temps et en finances.

Nous avons noté d'autre part sur la figure 68 l'évolution du nombre effectif d'itérations du calcul. Il croît très rapidement avec A et avec b. D'après les données de la figure 72, on peut penser que ce phénomène est lié à l'augmentation de la distance de perturbation en fonction de A et de b. Ceci n'a rien d'étonnant car au cours d'une itération, la méthode de calcul de $S(n)$ utilise les valeurs non exactes des voisins $S(n+j)$ et, si la distance de perturbation est grande, il est normal que le nombre d'itérations augmente en conséquence.

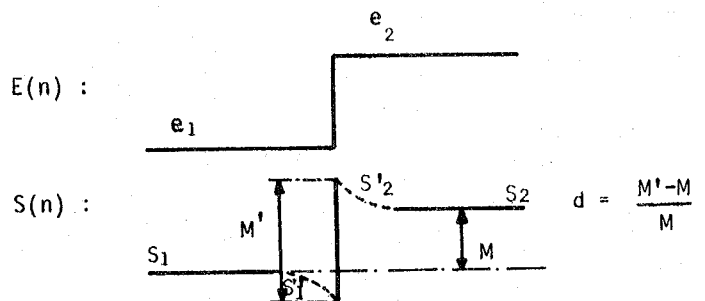
3. DEPASSEMENT

La figure 69 représente la variation du dépassement $d = m/m_0$ en fonction de b pour diverses valeurs du gain A. On est frappé par l'étonnante régularité de ces courbes et l'on peut se demander si un tel comportement ne serait pas prévisible analytiquement.



En effet, un calcul simple et approximatif permet de représenter le phénomène : Supposons un réseau infini à droite et à gauche d'une limite. Les entrées prennent une valeur constante e_1 à gauche de la limite et une valeur constante e_2 à droite. Représentons approximativement les sorties $S(n)$ selon la figure 70 : loin de la limite à gauche et à droite, les sorties $S(n)$ sont constantes et égales à S_1 et S_2 respectivement. Près de la limite, les valeurs moyennes de $S(n)$ calculées sur un intervalle de b unités (demi-étendue de l'inhibition latérale) sont S'_1 à gauche et S'_2 à droite.

FIGURE 70. Représentation du dépassement pour un calcul simple.



En prenant les coefficients α_i tels que $\alpha_0 = \alpha$ et $\alpha_i = 0 \forall i \neq 0$, puis les coefficients β_j constants et égaux à $\frac{1}{D} \beta_G \forall j < 0$, constants et égaux à $\frac{1}{D} \beta_D \forall j > 0$, on peut exprimer les valeurs moyennes S_1' et S_2' par :

$$S_1' = A [\alpha e_1 - \beta_G S_1' - \beta_D S_2' - \epsilon] \quad ; \quad S_2' = A [\alpha e_2 - \beta_G S_1' - \beta_D S_2' - \epsilon] \quad (36)$$

soit la différence : $M' = S_2' - S_1' = A\alpha(e_2 - e_1) \quad . \quad (37)$

En calculant les valeurs moyennes de S_1 et S_2 loin de la limite selon la formule (35), on a :

$$S_1 = \frac{A\alpha e_1 - A\epsilon}{1 + A(\beta_D + \beta_G)} \quad ; \quad S_2 = \frac{A\alpha e_2 - A\epsilon}{1 + A(\beta_D + \beta_G)} \quad (38)$$

soit la différence : $M = S_2 - S_1 = \frac{A\alpha(e_2 - e_1)}{1 + A(\beta_D + \beta_G)} \quad . \quad (39)$

Calculons alors le dépassement par $d = (M' - M) / M$:

$$d = A(\beta_D + \beta_G) \quad . \quad (40)$$

On montre ainsi que, dans le cas général, le dépassement est proportionnel à A et à la somme des coefficients β_i , indépendant de α et indépendant des poids relatifs β_G et β_D . Ce dernier point sera vérifié expérimentalement plus tard.

Dans le cas particulier qui nous intéresse, il faut considérer l'entrée comme nulle d'un côté de la limite soit, par exemple $e_1 = 0$. Alors, les valeurs S_1 et S_1' sont nulles et le calcul du dépassement s'effectue à l'aide de S_2 et S_2' de la manière suivante :

L'expression (36) donne ici : $S_2' = A(\alpha e_2 - \beta_D S_2' - \epsilon) \quad$ soit :

$$S_2' = \frac{A\alpha e_2 - A\epsilon}{A + A\beta_D} = M' \quad . \quad (41)$$

L'expression (38) fournit toujours : $S_2 = \frac{A\alpha e_2 - A\epsilon}{1 + A(\beta_G + \beta_D)} = M \quad . \quad (42)$

En calculant le dépassement par $d = (M' - M) / M$, il vient :

$$d = \frac{A\beta_G}{1 + A\beta_D} \quad . \quad (43)$$

En considérant que, dans le cas de la figure 69, les termes β_G et β_D sont égaux, l'expression (43) rend effectivement compte de la légère courbure des diagrammes $d(A)$. Elle est cependant en désaccord avec les résultats numériques et nous avons dû la modifier pour pouvoir donner une formule empirique du dépassement.

Posons $B = \beta_G = \beta_D$ puis $x = A.B$, et modifions l'expression (43) à l'aide des coefficients arbitraires p et q de la manière suivante :

$$d = \frac{p q x}{1 + q x} \quad \text{ce que l'on peut encore écrire :} \quad d = -\frac{1}{q} \frac{d}{x} + p \quad .$$

En appliquant une méthode de régression linéaire aux valeurs d et d/x tirées de chaque point de mesure des courbes de la figure 69, on obtient les valeurs optimales des coefficients p et q :

$$p = 3,93 \quad q = 0,218 \quad .$$

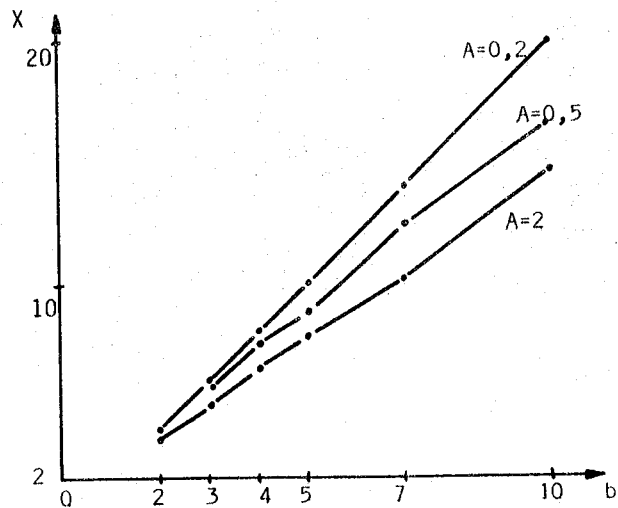
Nous sommes alors en mesure de proposer une formule empirique permettant d'évaluer le dépassement d dans le cas d'ILR symétriques équiréparties :

$$d \approx \frac{0,856 A \sum_j \beta_j}{1 + 0,218 A \sum_j \beta_j} \quad . \quad (44)$$

4. PERIODICITE SPATIALE

La figure 71 traduit la relation entre la période spatiale propre du réseau et l'étendue de l'inhibition latérale. Elle montre que, pour les valeurs faibles du gain A , la période X est proportionnelle à b (elle vaut approximativement $2b$) tandis que, pour des valeurs élevées du gain elle se réduit sensiblement (de 25 % quand A passe de 0,2 à 2).

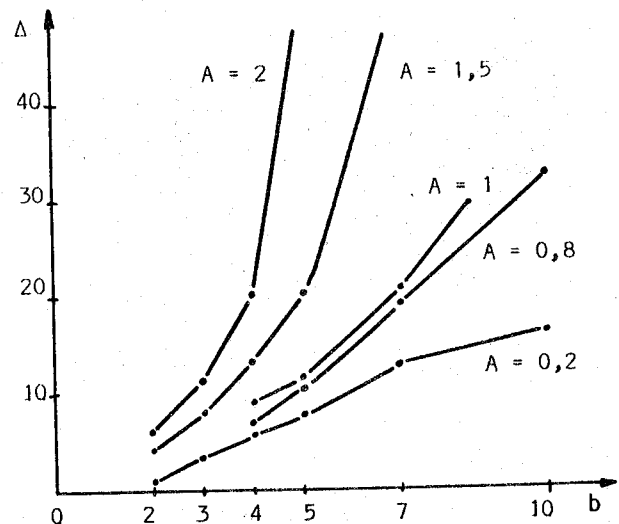
FIGURE 71. Variation de la période spatiale X du réseau en fonction de l'étendue de l'inhibition latérale. Le gain A est porté en paramètre.



5. DISTANCE DE PERTURBATION

La distance de perturbation Δ à partir d'une discontinuité est un paramètre qui permet d'évaluer le degré d'instabilité du réseau. Il a une signification apparentée à celle du coefficient d'amortissement des systèmes linéaires du second ordre. La figure 72 montre qu'il est, lui aussi, lié aux valeurs de A et de b ; il croît très rapidement avec b si A est supérieur à 1.

FIGURE 72. Evolution de la distance de perturbation Δ en fonction de b et pour diverses valeurs du gain A . L'irrégularité des courbes traduit la difficulté d'évaluation de ce paramètre.

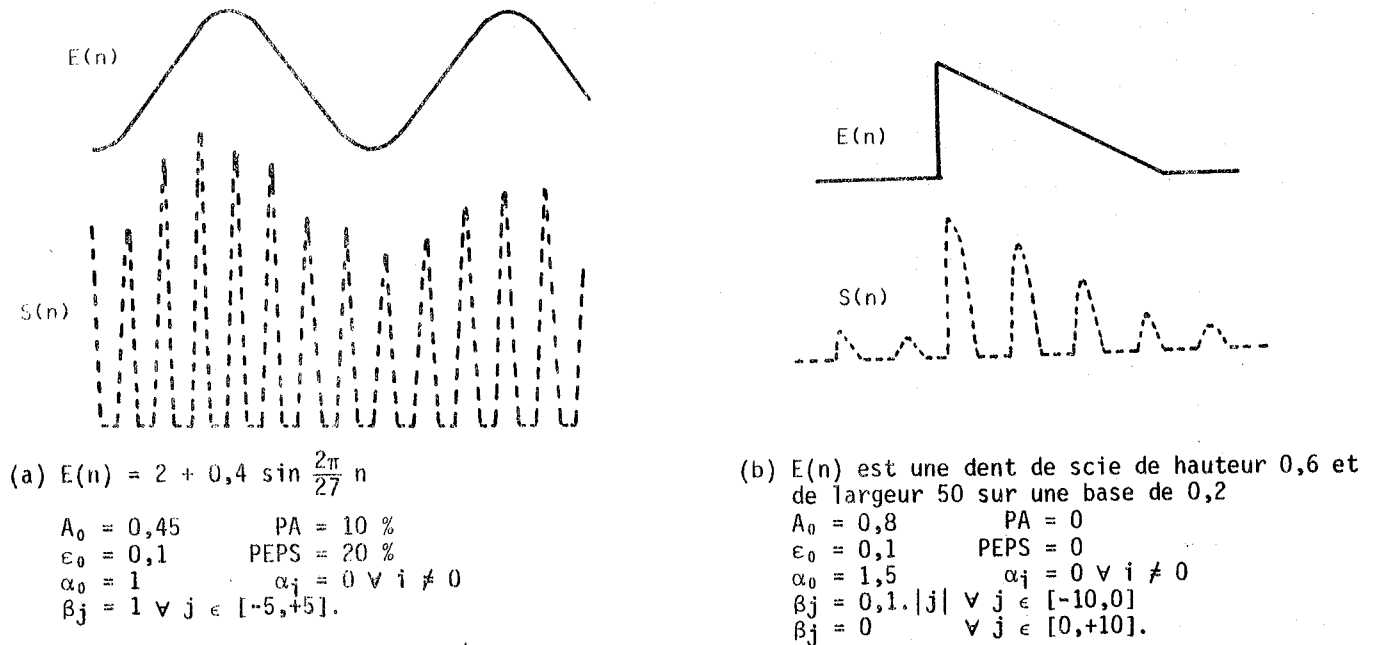


6. REGIME D'INSTABILITE

Nous allons aborder ici une intéressante particularité des modèles de réseaux nerveux à ILR. Les équations générales de ces réseaux promettaient un fonctionnement instable pour des valeurs élevées du gain et des coefficients d'inhibition (§ 2, page 74). Nous avons donc cherché à expérimenter le réseau dans

des conditions d'instabilité : dans tous les cas, la répartition des sorties $S(n)$ du réseau s'est révélée significative de la fonction d'entrée $E(n)$. La figure 73 montre un exemple de la réponse d'un réseau instable soit à une excitation $E(n)$ sinusoïdale, soit à une excitation $E(n)$ en dents de scie.

FIGURE 73. Réponse d'un réseau à ILR en régime d'instabilité.
Remarquer la périodisation de $S(n)$:
en (a) : $X = 7$; en (b) : $X = 14$.



On constate que la réponse $S(n)$ est périodisée selon une période spatiale X liée à l'étendue de l'inhibition latérale, que la suite des maximums de $S(n)$ est une image de la fonction d'entrée $E(n)$ de telle sorte que l'on peut parler d'un *échantillonnage spatial* de $E(n)$ par le réseau selon une période X propre à la structure du réseau. Cette propriété est caractéristique du régime d'instabilité ; elle s'obtient même en cas de perturbation des paramètres comme le montre l'exemple de la figure 73.a où les gains et les seuils sont affectés d'une répartition aléatoire.

Dans la figure 73.b, si l'on fait varier la largeur et la position de la forme $E(n)$, les "échantillons" restent remarquablement liés à la forme d'entrée : ils sont toujours présents *aux points de discontinuité* de $E(n)$. Pour cela, la période spatiale varie localement pour *s'adapter* aux dimensions du signal d'entrée. Ainsi par exemple, si l'on avait en $E(n)$ un créneau impliquant 4 échantillons en $S(n)$, tant que l'augmentation de largeur de $E(n)$ n'aurait pas atteint 25 % environ, $S(n)$ fournirait 4 échantillons. Au-delà, il apparaîtrait un cinquième échantillon en $S(n)$ et ainsi de suite [30,31].

7. DISCUSSION DES RESULTATS

L'ensemble des résultats précédents sur les réseaux à inhibitions latérales récurrentes symétriques amène les remarques suivantes :

1. la réponse de ces réseaux est symétrique et présente toujours un caractère oscillatoire, amorti ou non ;
2. en régime stable, la zone d'étendue des oscillations excède toujours l'étendue de l'inhibition latérale ; -
3. il existe un effet stabilisant de la zone d'action de l'inhibition sur le gain du réseau ; c'est un effet bien connu pour tous les systèmes à rétroaction négative ;

4. la limite d'amplitude de $E(n)$ qui produit la saturation est augmentée par rapport à celle qui existe pour un neurone seul : la structure d'ILR est donc un facteur d'augmentation de la dynamique d'entrée du réseau ;
5. lorsque la somme des coefficients d'inhibition augmente, le gain moyen du réseau diminue et le dépassement augmente ; on obtient ainsi une augmentation des contrastes directement liée à l'inhibition latérale, rappelant le phénomène des bandes de MACH [9]* ;
6. en régime d'instabilité, le réseau se comporte comme un système échantillonneur de la fonction d'entrée, adaptant la distribution de ses échantillons aux dimensions et aux points caractéristiques de la forme d'entrée ; cette importante propriété sera exploitée au paragraphe 2.3 dans une application à un système de traitement d'image.

Il est très difficile de trouver des vérifications physiologiques expérimentales directes des résultats que nous avons trouvés sur notre modèle. En effet, l'étude physiologique directe du comportement spatial d'une structure nerveuse implique une implantation simultanée d'un grand nombre de micro-électrodes dans un tissu nerveux, ce qui est hors de portée des techniques électrophysiologiques actuelles. Nous verrons par contre, au Chapitre 4, qu'une vérification indirecte de certaines propriétés est possible en raison du couplage entre comportement spatial et comportement temporel d'un réseau.

2.2.3. INHIBITIONS LATÉRALES ASYMETRIQUES EQUIPONDERÉES

Il s'agit d'une structure où chaque neurone n'est inhibé que par ses voisins situés d'un même côté. Elle est définie par $\beta_j = 0$ pour $j > 0$ par exemple. Ce type de réseau n'est pas fondamentalement différent du précédent ; on y retrouve les mêmes types de phénomènes comme le montre la figure 74. On note cependant quelques particularités en raison de l'aspect causal de la réponse qui soulignent l'intérêt d'une telle structure.

FIGURE 74.

Réponse d'un réseau à inhibitions latérales récurrentes asymétriques.

Les paramètres sont :

$$A_0 = 1,5$$

$$\varepsilon_0 = 0,1$$

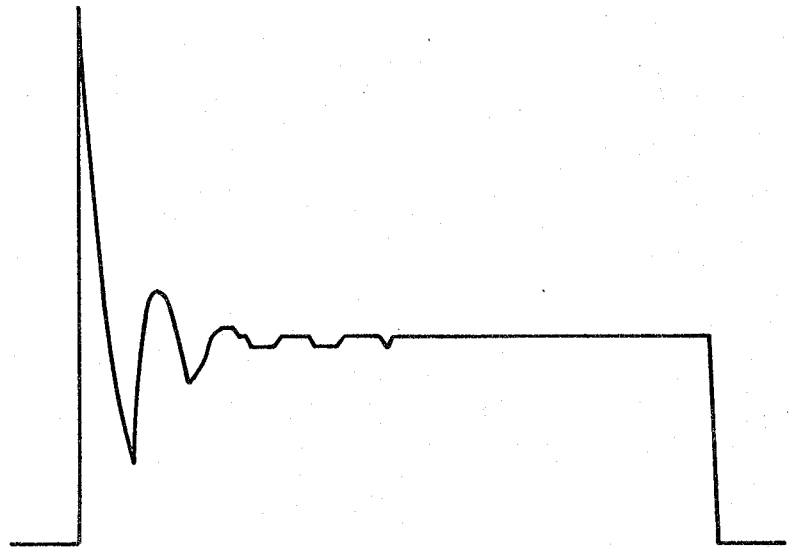
$$PA = PEPS = 0$$

$$\alpha_0 = 1$$

$$\alpha_i = 0 \quad \forall i \neq 0$$

$$\beta_j = 0,2 \quad \forall j \in [-7,0].$$

L'entrée $E(n)$ est une constante.



* Lorsque l'on regarde la limite entre une surface claire et une surface sombre, on remarque, de chaque côté de la limite, une bande plus brillante du côté clair et une bande plus fondée du côté sombre : ce sont les bandes de MACH.

Le Tableau 4 consigne les divers paramètres de la réponse du réseau à une entrée constante pour diverses valeurs du gain et de l'étendue de l'inhibition. Son analyse par rapport aux données de l'étude précédente amène un certain nombre de remarques :

1. les valeurs numériques du gain moyen du réseau vérifient ici encore la formule (35) à 10 % près ;
2. la période spatiale est comprise entre b et $2b$; elle diminue quand le gain augmente ainsi que pour le réseau précédent ;
3. le dépassement cette fois-ci paraît être proportionnel à b d'une manière plus rigoureuse ; la formule empirique (44) s'applique encore ici (son dénominateur est égal à 1) : elle vérifie à mieux que 10 % les résultats expérimentaux ;
4. d'une manière encore plus nette que pour le réseau précédent, le dépassement d croît avec b alors que le gain moyen G diminue ; ce réseau permet donc une meilleure détection de contraste car il présente facilement des valeurs élevées du rapport $r = d/G$ ainsi que le montre le Tableau 4.

TABLEAU 4. Caractéristiques du gain moyen et du dépassement pour un réseau à inhibitions latérales asymétriques.

Paramètres du réseau	:	$A = 0,5 ; b = 2$		$A = 1 ; b = 5$
Réponse du réseau symétrique	:	$d = 0,18 ; G = 0,6 : r = 0,3$		$d = 0,7 ; G = 0,6 : r = 1,16$
Réponse du réseau asymétrique	:	$d = 0,18 ; G = 0,34 : r = 0,53$		$d = 0,84 ; G = 0,41 : r = 2,05$

A \ b	2		3		5		7		10	
	d =	G =	d =	G =	d =	G =	d =	G =	d =	G =
0,2	0,08	0,16	0,12	0,15	0,19	0,14	0,27	0,14	0,39	0,13
0,5	0,18	0,34	0,27	0,32	0,46	0,28	0,64	0,25	0,92	0,22
0,8	0,28	0,48	0,41	0,44	0,69	0,37	0,96	0,32	1,38	0,27
1	0,33	0,56	0,5	0,5	0,84	0,41	1,17	0,35	1,66	0,29
1,5	0,46	0,71	0,69	0,61	1,15	0,48	1,61	0,4	2,33	0,32

2.2.4. INHIBITIONS LATÉRALES A PONDERATIONS EXPONENTIELLES

Compte tenu du modèle de l'arbre dendritique que nous avons exposé au Chapitre 2, il semble judicieux de choisir pour les coefficients α_i et β_j des répartitions d'allure exponentielle, afin de mieux cerner l'aspect physiologique (cf. figure 45, page 47). Nous avons donc étudié le comportement d'un réseau à ILR symétriques en définissant les coefficients d'inhibition par :

$$\alpha_i = \alpha_0 \exp \left(- \frac{i^2}{\lambda_\alpha^2} \right) \quad (45)$$

et :

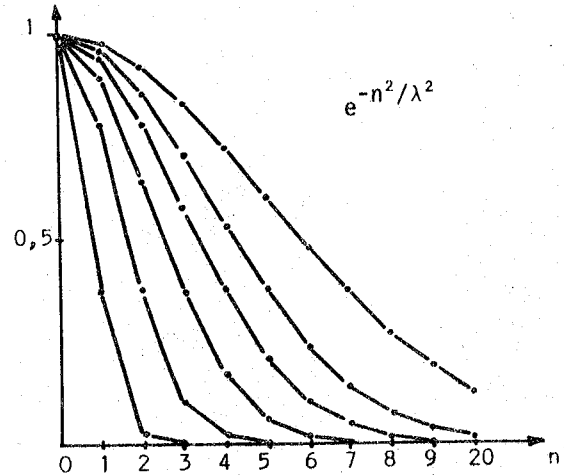
$$\beta_j = \beta_0 \exp \left(- \frac{j^2}{\lambda_\beta^2} \right) \quad (46)$$

pour diverses valeurs des paramètres λ_α et λ_β qui représentent les estimations de l'étendue des excitations latérales et de l'étendue des inhibitions latérales, respectivement. La figure 75 donne un exemple des répartitions des coefficients selon le paramètre λ .

Pour caractériser la réponse du réseau, nous utiliserons les mêmes paramètres que précédemment avec, en plus, une évaluation de cette réponse en fonction de la pente du signal d'entrée. Ici, la présence des coefficients α_i non nuls pour $i \neq 0$ modifie la réponse de l'inhibition latérale à $E(n)$. Il faut donc considérer que l'on a un réseau à inhibitions latérales pures excité par une fonction $E(n)^*$, résultat de la convolution de E par α :

$$E(n)^* = \sum_i \alpha_i E(n-i) \quad (47)$$

FIGURE 75. Répartition exponentielle des coefficients de pondération. On notera l'approximation impliquée par les valeurs $\lambda = 1$ et $\lambda = 2$.



La figure 76 représente le comportement du réseau pour une entrée $E(n)$ définie par un niveau constant, une pente puis un autre niveau constant. On a porté sur la figure la représentation de $E(n)^*$ qui est le signal effectivement appliqué au système des inhibitions latérales, les valeurs des pentes de $E(n)$: $p = \Delta E(n)/\Delta n$, celles des pentes effectives : $p^* = \Delta E(n)^*/\Delta n$, et celles de la réponse $p_s = \Delta S(n)/\Delta n$.

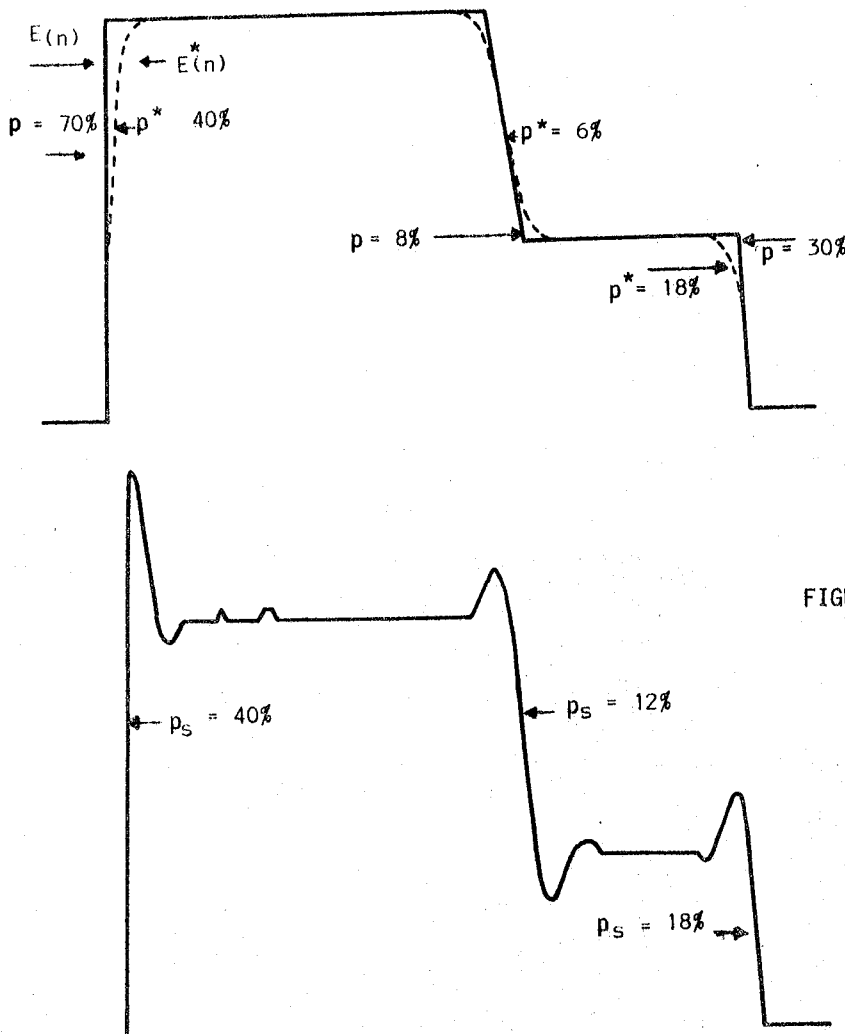


FIGURE 76. Réponse du réseau ($\lambda_\alpha = 3$, $\lambda_\beta = 5$) pour une entrée présentant diverses valeurs de pentes. Comparer les diverses valeurs du dépassement et de la pente p_s en sortie en fonction des pentes de $E(n)^*$ aux points correspondants. Les neurones ont un gain $A = 0,8$ et un seuil $\epsilon = 0,1$.

La figure 77 montre la réponse du réseau pour diverses valeurs de la pente p de $E(n)$ pour les mêmes valeurs de $\lambda_\alpha = 3$ et $\lambda_\beta = 5$ que dans la figure 76.

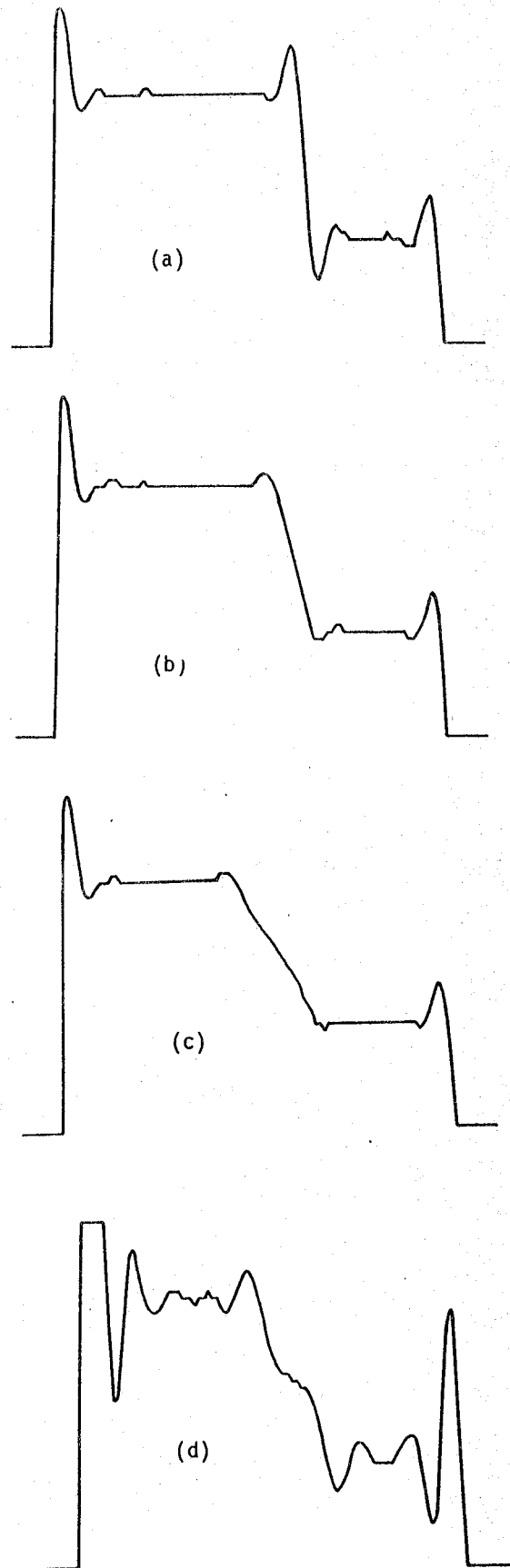


FIGURE 77.

Réponse du réseau précédent pour diverses pentes de $E(n)$:

- a) $p = 20 \%$
- b) $p = 4 \%$
- c) $p = 2 \%$.

La sortie $S(n)$ obtenue en c) a été présentée comme entrée au réseau ; la nouvelle sortie a subi elle aussi le même traitement et le résultat est donné en d). Remarquer l'aptitude du réseau à discriminer les ruptures de pente du signal d'entrée.

La figure 78 montre ce qui se passe pour $\lambda_\alpha = 3$ et $\lambda_\beta = 6$.

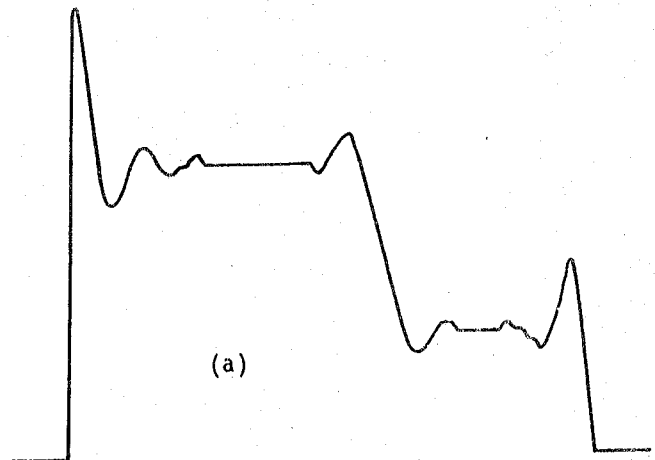
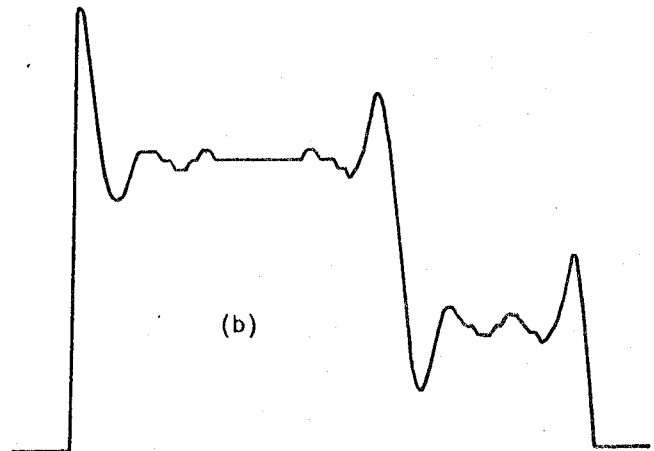


FIGURE 78.

Comportement du réseau pour $\lambda_\alpha = 3$ et $\lambda_\beta = 6$:
 a) l'entrée a une pente de 4 %,
 b) l'entrée a une pente de 8 %.
 Noter l'accentuation des contrastes par comparaison de a) avec la figure 76 et de b) avec la figure 77.b.



L'analyse des résultats montre qu'ici encore la réponse présente un caractère oscillatoire bien que nettement moins marqué que pour des coefficients d'inhibition équilibrés. On note que la pente p_s du signal de sortie et le dépassement d sont proportionnels à la pente p^* de l'entrée effective $E(n)^*$ quand p^* est de faible valeur (inférieure à 10 %) ; ils tendent vers une limite assez rapidement pour des valeurs plus élevées de p^* . Il n'est plus question d'appliquer ici l'équation (44) qui donne une valeur du dépassement car elle a été établie pour une forme d'entrée en créneau.

Lorsque l'étendue de l'inhibition latérale augmente ($\lambda_\beta = 6$ au lieu de 5), la propriété de détection du contraste est accentuée ainsi qu'on pouvait le prévoir. Un intéressant effet est obtenu, comme conséquence de cette propriété, en traitant le signal $S(n)$ comme une nouvelle entrée du réseau afin de simuler un traitement de $E(n)$ par plusieurs couches de même structure. La figure 77.d montre le résultat obtenu après traitement d'une entrée à faible pente dans un réseau à trois couches identiques : la détection des limites extrêmes de $E(n)$ a été accentuée (il y a même saturation à gauche) et les "pointes" centrales de $S(n)$ sont situées exactement aux points de rupture de $E(n)$.

2.2.5. INFLUENCE DU BRUIT SUR LA REPONSE DU RESEAU

Connaissant la nature stochastique des signaux physiologiques, nous avons voulu éprouver le comportement de notre modèle de réseau nerveux en présence d'un bruit affectant soit le signal d'entrée, soit les paramètres du réseau lui-même. Le programme de simulation génère plusieurs signaux aléatoires indépendants à densité de probabilité constante que nous pouvons affecter au signal d'entrée $E(n)$, aux gains des neurones et aux seuils. Divers réseaux ont ainsi été testés en présence de diverses configurations de bruit. Les figures suivantes (figures 79 à 81) donnent des exemples des comportements obtenus.

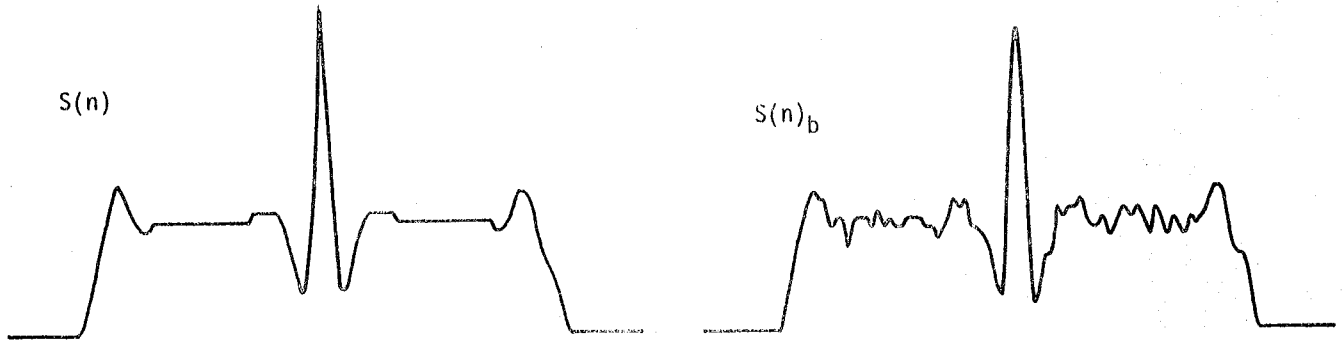


FIGURE 79. Réponse impulsionnelle en présence de bruit sur le seuil. Les paramètres du réseau sont : $A_0 = 0,8$; $\epsilon_0 = 0,1$; $PA = 0$; $PEPS = 0$ pour $S(n)$; $PEPS = 50\%$ pour $S(n)_b$; $\lambda_\alpha = 2$; $\lambda_\beta = 6$. La comparaison entre les réponses sans bruit $S(n)$ et avec bruit de seuil $S(n)_b$ montre que l'aspect général est conservé. Cependant, les variations de $S(n)_b$ sont supérieures à celles que l'on peut calculer par la formule générale du gain du réseau. Le comportement du réseau accentue les fluctuations du paramètre de seuil, ce qui se comprend en raison de la propriété d'augmentation de contraste.

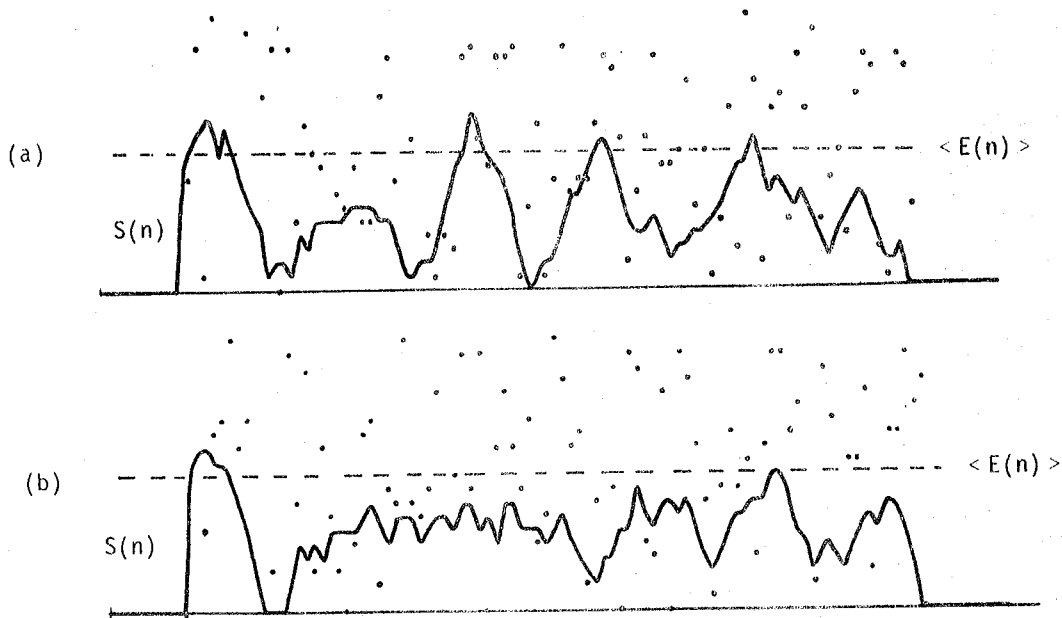


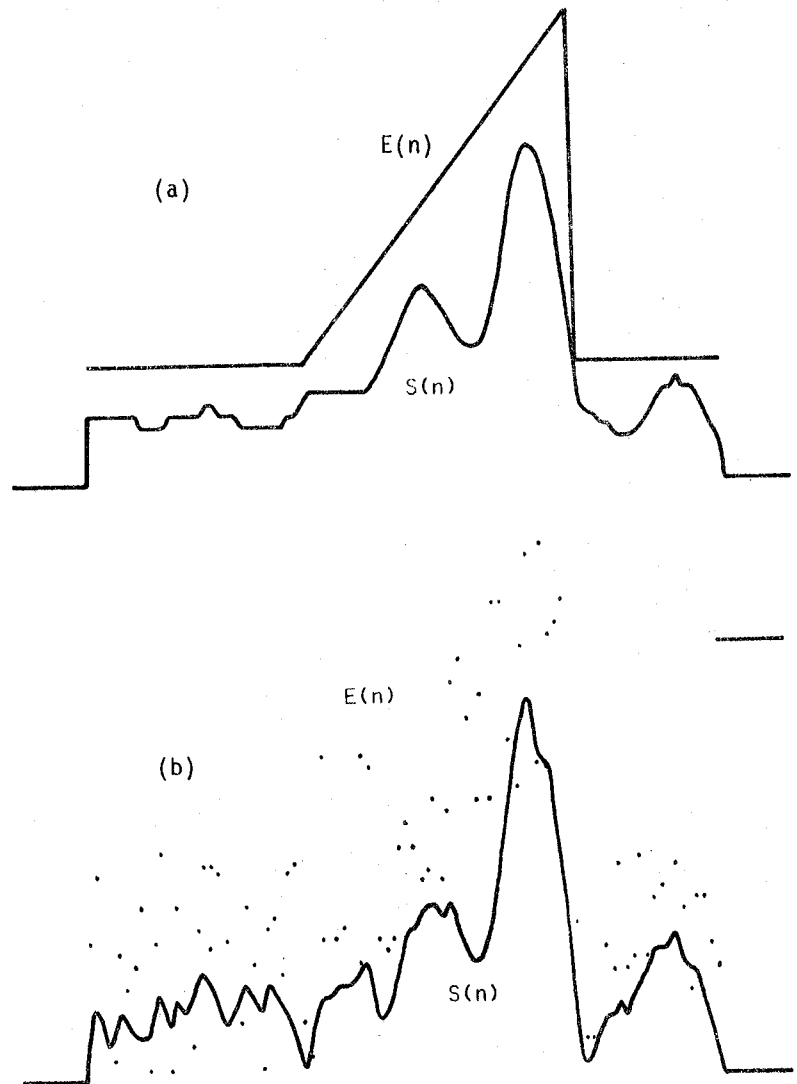
FIGURE 80. Réponse d'un réseau à une entrée uniforme bruitée. Le signal $E(n)$ est affecté d'un bruit distribué sur $\pm 100\%$ de sa valeur de base. Les réponses a) et b) sont obtenues avec deux séquences différentes d'un même type de bruit. On remarque dans les deux cas que la périodicité normale de la réponse du réseau peut être plus ou moins affectée par la répartition locale des échantillons de bruit, mais qu'elle est encore nettement décelable.

On retiendra de cette étude que les réseaux à ILR ont un comportement généralement peu affecté par la présence de bruits soit au niveau du signal d'entrée, soit au niveau de leurs paramètres. La figure 79 laisse supposer une certaine sensibilité au bruit de seuil mais nous avons pu vérifier que le problème n'était pas très aigu, en particulier lorsque le gain A_0 et le seuil ϵ_0 sont tous deux affectés de bruit (cf. figure 73, page 85).

FIGURE 81.

L'entrée du réseau se présente sous la forme d'une dent de scie sans bruit a), avec bruit b). Il s'agit ici d'un réseau dans lequel les répartitions des coefficients α et β sont supposées optimales par rapport à $E(n)$ (cf. § 2.2.6).

On constate que les propriétés fondamentales de l'inhibition latérale sont conservées et que en b) l'amélioration du rapport signal/bruit est très nette. Evidemment, en b), la valeur moyenne de $E(n)$ est la même que celle de a).



Il faut cependant se méfier de certains cas où les caractéristiques locales de la séquence de bruit risquent d'introduire une perturbation non négligeable (figure 80).

Pour cette raison, nous avons souvent répété les expériences avec diverses séquences de bruit afin d'éliminer les risques d'interprétations erronées. Dans le système nerveux, ainsi que dans les modèles spatio-temporels de réseaux, ce problème est fortement atténué car le bruit, dans ces deux cas, est une fonction de l'espace et du temps. On est donc certain qu'une configuration spatiale du bruit défavorable (ou trop favorable !) à un instant ne le sera plus l'instant d'après. L'effet de moyenne temporelle augmentera alors l'immunité du réseau au bruit.

2.2.6. EXISTENCE D'UNE CONFIGURATION OPTIMALE DES PONDERATIONS

Sans vouloir parler de filtrage adapté, où le terme n'aurait de sens évident que pour la répartition des α_i , nous avons tenté de déterminer les caractères des répartitions des coefficients α_i et β_j permettant la meilleure discrimination d'une forme d'entrée donnée. Les critères que nous avons retenus concernent, en premier lieu, l'amélioration du rapport signal/bruit, puis la reproductibilité de la forme $E(n)$ par $S(n)$, enfin la détection des points caractéristiques de $E(n)$. Remarquons ici que le second critère n'est certainement pas le plus intéressant du point de vue du traitement du signal, car on voit mal comment un système pourrait extraire les traits pertinents d'un signal d'entrée sans en déformer l'aspect en sortie.

Dans cet essai, nous avons choisi pour la fonction d'entrée $E(n)$ une forme de dent de scie, et nous avons repris le thème de la figure 81 en attribuant à α_i et β_j des répartitions rappelant la forme de $E(n)$ selon le schéma de la figure 82.

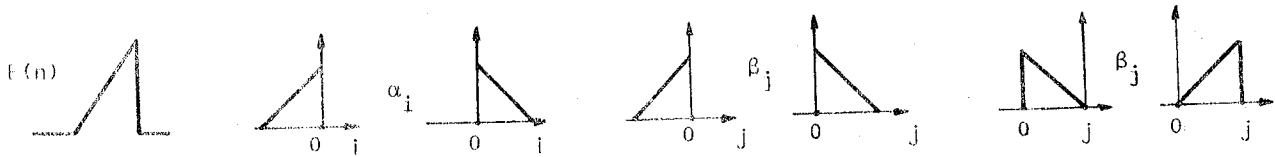


FIGURE 82. Les diverses répartitions possibles de α_i et β_j par rapport à la forme de $E(n)$.

L'expérience a été menée pour toutes les configurations possibles des formes $E(n)$, α_i et β_j , y compris celles obtenues par "renversement" de l'axe des n afin de disposer d'un grand nombre de résultats. L'ensemble des configurations est donné dans le Tableau 5 avec un repère numérique pour chacune d'elles et sa caractéristique principale. On remarquera la symétrie par rapport au centre du tableau.

TABLEAU 5. Ensemble des configurations possibles pour E , α et β . Dans chaque case : E signifie que β est dans le même sens que E , \bar{E} qu'il est en sens contraire, α signifie que les coefficients β_j sont du même côté que les α_i par rapport à l'axe du neurone, $\bar{\alpha}$ signifie qu'ils sont du côté opposé.

$\beta \backslash E \alpha$				
	0 $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$	1 $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$	2 $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \alpha \end{array} \right.$	3 $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \alpha \end{array} \right.$
	4 $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$	5 $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$	6 $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \alpha \end{array} \right.$	7 $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \alpha \end{array} \right.$
	4' $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \alpha \end{array} \right.$	5' $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \alpha \end{array} \right.$	6' $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$	7' $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$
	0' $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \alpha \end{array} \right.$	1' $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \alpha \end{array} \right.$	2' $\beta \left\{ \begin{array}{l} \bar{E} \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$	3' $\beta \left\{ \begin{array}{l} E \\ \bar{\alpha} \end{array} \right.$

★ CRITERE D'AMELIORATION DU RAPPORT SIGNAL/BRUIT

Le rapport signal/bruit en entrée du réseau était simple à évaluer. Pour ce qui est de la sortie, il a fallu le calculer à partir de la somme des carrés des différences entre les sorties $S(n)$ et $S(n)_b$ point par point, obtenues pour une même forme d'entrée sans et avec bruit. Nous avons calculé le rapport d'amélioration du rapport signal/bruit par le réseau pour trois séquences différentes de bruit en entrée et pour la moitié des configurations du Tableau 5, puis nous avons classé les performances de ces configurations selon le rapport a (Tableau 6).

Le classement des configurations en prenant, soit la valeur moyenne de a obtenue pour chacune d'elles, soit le rang moyen qu'elles occupent dans les cases du Tableau 6 donne le même résultat, de la meilleure performance à la moins bonne :

5 - 2 - 7 - 6 - 0 - 4 - 1 - 3 .

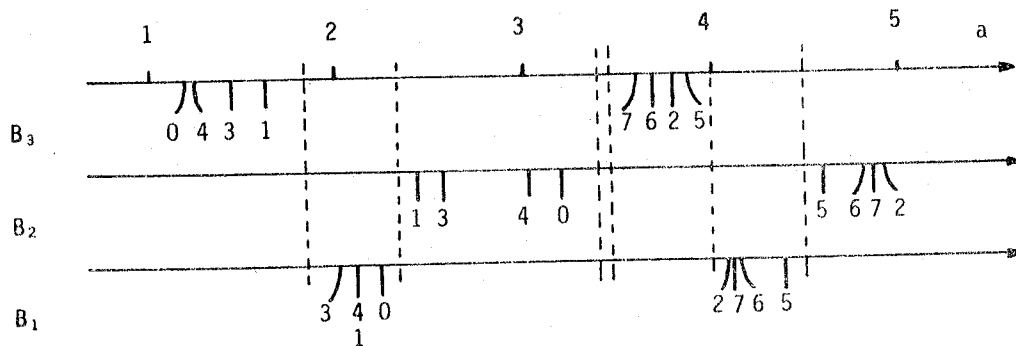


TABLEAU 6. Classement des configurations selon l'amélioration a du rapport signal/bruit, pour trois séquences de bruit B_1 , B_2 et B_3 . Remarquer l'existence de deux groupes 0, 1, 3, 4 et 2, 5, 6, 7 et leurs performances relatives pour chaque séquence de bruit.

★ DETECTION DE LA FORME $E(n)$

L'analyse "de visu", dans tous les cas présentés au Tableau 5, de la forme $S(n)$ donne le classement suivant, du meilleur résultat au plus mauvais : $7/4' - 6/5' - 4/7' - 5/6' - 2/1' - 0/3' - 3/0' - 1/2'$. Le signe / note les équivalences des configurations. Les quatre premiers rangs correspondent à une bonne reproduction de $E(n)$; on remarque qu'ils sont occupés par toutes les configurations où les coefficients β_j sont décroissants selon $|j|$.

★ DETECTION DU MAXIMUM DE $E(n)$

Ce critère détermine la faculté d'amélioration de contraste par le réseau. Il est évalué de la même manière que précédemment et fournit le classement suivant : $0/3' - 2/1' - 4/7' - 7/4' - 5/6' - 6/5' - 1/2' - 3/0'$. On remarquera que les premiers rangs sont occupés ici en majorité par les configurations où les β_j sont croissants selon $|j|$. Cela correspond à une réponse du réseau à caractère périodique et à une accentuation de l'effet d'amélioration de contraste.

Nous allons maintenant tester l'influence du sens de la répartition β_j par rapport à celle de α_i et par rapport au sens de la dent de scie $E(n)$. On ne tiendra pas compte du sens de α_i par rapport à $E(n)$ car il ne peut y avoir de filtrage adapté en raison de l'étendue différente des domaines de définition de $E(n)$ et de α_i . Nous allons donc comparer les résultats obtenus selon que β_j est ou non dans le même sens que E et selon que β_j est ou non opposé à α par rapport à l'axe du neurone. Dans le Tableau 7, on a évalué pour chaque critère par des signes + ou - le comportement du réseau en fonction des diverses positions des β_j par rapport à $E(n)$ et α_i , en tenant compte des classements des configurations testées selon nos trois critères.

Le total des signes + et - dans chaque ligne permet d'apprécier l'influence moyenne des positions relatives des β_j par rapport à $E(n)$ et α_i . Dans chaque groupe, la ligne médiane définit la limite entre "bon" = + et "mauvais" = -.

Il ressort de cette analyse que les meilleures configurations (celles qui satisfont au mieux les trois critères) sont celles où les β_j sont distribués dans le même sens que $E(n)$ et situées du même côté que α par rapport au neurone. On les repère dans le Tableau V ; ce sont les configurations 7, 4', 2 et 1'. Les deux premières correspondent à des positions relatives de E et α permettant un filtrage adapté et à une répartition β_j décroissante, les deux dernières correspondent exactement à l'opposé de ces deux remarques. On peut donc définir les deux conditions pour qu'un réseau à inhibitions latérales récurrentes soit optimal :

1. les coefficients β_j sont répartis dans le même sens que $E(n)$;
2. les coefficients β_j sont du même côté que les α_i par rapport au neurone.

TABLEAU 7. Influence, sur le comportement du réseau, des positions des β_j par rapport à $E(n)$ et α_j . En (a) et (c), on définit une limite entre "bon" (+) et "mauvais" (-). En (b), il faut distinguer entre les répartitions β_j croissantes avec $|j|$ ($\beta^+|j|$) et les répartitions β_j décroissantes avec $|j|$ ($\beta^-|j|$), car dans le premier cas, avec le phénomène de périodicité spatiale, la forme exacte de $E(n)$ ne peut se retrouver en $S(n)$. On compare donc les configurations entre elles dans chacun de ces deux cas.

classement :				5	2	7	6	0	4	1	3	total
(a)	rapport a	β {	E	+	+	+		-				++
			\bar{E}			+		-	-	-	--	
			α		+	+	+			-	++	
			$\bar{\alpha}$	+				-	-	-	--	
classement :				$\beta^+ j $				$\beta^- j $				
				7/4'	6/5'	4/7'	5/6'	2/1'	0/3'	3/0'	1/2'	
(b)	forme	β {	E	+			-	+	+			++
			\bar{E}		+	-				-	-	--
			α	+	+			+		-		++
			$\bar{\alpha}$			-	-		+		-	--
classement :				0/3'	2/1'	4/7'	7/4'	5/6'	6/5'	1/2'	3/0'	
(c)	pic	β {	E	+	+		+	-				+++
			\bar{E}			+			-	-	-	--
			α		+		+		-		-	0
			$\bar{\alpha}$	+		+		-		-		0

2.2.7. CONCLUSIONS

Cette étude nous a permis de dégager les caractères fondamentaux des réseaux à inhibitions latérales récurrentes. L'équation (26) qui décrit ces structures permettait de prévoir certaines propriétés comme l'effet de filtrage passe-bas dû à la répartition des coefficients α_j , l'effet de filtrage passe-haut dû au bouclage par le filtre passe-bas des coefficients β . Mais la nature non-linéaire du neurone empêchait toute définition analytique précise. Dans ces conditions, seule l'expérimentation permettait d'aborder divers types de comportements.

En résumé, nous retiendrons que les structures à inhibitions latérales récurrentes sont particulièrement efficaces dans le traitement des signaux pour les raisons suivantes :

1. Effet de lissage et d'amélioration du rapport signal/bruit par pondération des entrées excitatrices.
2. Adaptation, par l'inhibition latérale récurrente, du seuil apparent de chaque cellule à l'activité moyenne de ses voisins. D'où l'effet d'augmentation de la dynamique d'entrée ainsi que celui d'amélioration des contrastes.
3. Relative insensibilité du réseau au bruit de ses paramètres. On a même pu, dans le modèle électronique, enlever une ou plusieurs cellules sans que le comportement du réseau soit notablement changé. D'où la notion de redondance du système.
4. Périodisation de la réponse du réseau, pour des inhibitions latérales fortes, par phénomène d'instabilité. Il en résulte un effet d'échantillonnage spatial dont la période, liée à l'étendue de l'inhibition latérale, s'adapte aux dimensions de la forme d'entrée.
5. Possibilité de configurations optimales des inhibitions latérales, adaptées à la forme du signal d'entrée.

La plupart de ces propriétés correspondent à des phénomènes physiologiques connus, ce qui atteste de l'importance de l'inhibition latérale récurrente dans le système nerveux. On se rappellera ainsi le phénomène des bandes de MACH [9,84] illustrant l'effet d'amélioration de contraste ainsi que celui de la périodicité spatiale mis en évidence à plusieurs reprises dans les modèles [39,91] mais non exploité. Il est intéressant de constater que ces mêmes principes, appliqués en biochimie à des interactions spatiales entre protéines [44], ont permis d'établir un modèle de la croissance des tissus sous forme d'évaginations périodiques comme on l'observe chez les animaux primitifs (alternance de bandes claires et sombres sur les coquillages, répartition régulière des branches d'une étoile de mer, etc.).

2.3. RESEAUX BIDIMENSIONNELS A ILR

2.3.1. METHODE D'ANALYSE

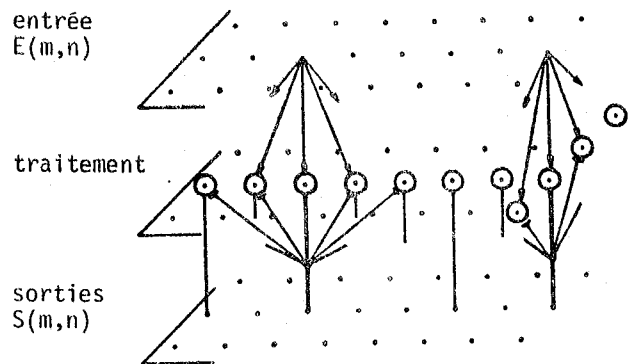
La structure d'un réseau bidimensionnel à inhibitions latérales est une simple extension de celle que nous venons d'étudier : la figure 83 montre que le support de la fonction d'entrée est un plan, de même que celui de la fonction de sortie.

FIGURE 83.

Réseau bidimensionnel à inhibitions latérales. On distingue le plan de la fonction d'entrée $E(m,n)$, le plan de traitement et le plan des sorties $S(m,n)$.

excitations : \longrightarrow

inhibitions : \longrightarrow



Dans ces conditions, la fonction de sortie du réseau dont les cellules sont disposées selon $M \times N$ mailles carrées, s'exprime par :

$$S(m,n) = A \left\{ \sum_{i=-a}^{+a} \sum_{j=-a'}^{+a'} \alpha(i,j) E(m-i, n-j) - \sum_{k=-b}^{+b} \sum_{\ell=-b'}^{+b'} \beta(k,\ell) S(m-k, n-\ell) - \epsilon \right\} \quad (48)$$

avec pour restriction : $S(m,n) \in [0, S_{\max}]$ positif.

(a,a') et (b,b') sont les limites des domaines de définition des coefficients de pondération $\alpha(i,j)$ et $\beta(k,\ell)$; A et ϵ représentent encore le gain et le seuil de chaque neurone.

Ici encore, la simulation du réseau a été réalisée dans un premier temps, au moyen d'un programme écrit en FORTRAN implanté sur mini-ordinateur. Elle effectue la résolution d'un système de $M \times N$ équations du type (48) par itérations successives [81bis].

Nous avons choisi de simuler une structure de 32×32 neurones disposant chacun de 13×13 entrées excitatrices et 13×13 entrées inhibitrices, ce qui fait 1024 cellules à 338 entrées. Le temps de calcul se trouve considérablement allongé par rapport au modèle précédent ; il faut compter environ deux minutes par itération pour un mini-ordinateur 16 bits.

Afin de simplifier l'entrée des paramètres, les coefficients de pondération sont définis par le produit de deux fonctions :

$$\alpha(i,j) = \alpha_x(i) \cdot \alpha_y(j) \quad i,j \in [-6, +6] \quad (49)$$

$$\beta(k,\ell) = \beta_x(k) \cdot \beta_y(\ell) \quad k,\ell \in [-6, +6] \quad (50)$$

Les résultats du calcul apparaissent sur l'imprimante ; ils rappellent la définition des paramètres α , β , A , ϵ et le nombre d'itérations maximal ; ils donnent ensuite une image plane du signal d'entrée $E(m,n)$, quantifiée en deux niveaux 0 et 1, une image plane du signal de sortie $S(m,n)$ quantifiée en deux niveaux par le programme selon un pourcentage de la valeur maximale des $S(m,n)$, et enfin la liste des valeurs calculées de $S(m,n)$.

2.3.2. EXPERIMENTATION

Disposant d'un matériel de lecture optique par caméra de télévision [25] spécialement adapté à la lecture des caractères alphanumériques (l'image de sortie est une quantification à deux niveaux de l'image d'entrée), nous avons pu tester les propriétés de notre réseau à l'aide de formes graphiques variées permettant une interprétation très facile des résultats.

Nous avons constaté que les propriétés fondamentales de l'inhibition latérale mises en évidence dans les réseaux unidimensionnels se retrouvaient aussi dans les réseaux à deux dimensions, mais avec un effet souvent accentué. Ici encore, on observe l'effet de filtrage passe-haut et l'amélioration des contrastes due aux coefficients β d'inhibition latérale ainsi que le phénomène d'instabilité qui conduit à une périodisation du signal de sortie.

La figure 84 montre la réponse du réseau à une entrée équirépartie. On remarquera que l'effet d'amélioration de contraste est présent au voisinage des bords de l'image d'entrée et qu'il est plus accentué au voisinage des angles ; ce caractère est typique d'un réseau à structure bidimensionnelle. Une augmentation du gain conduit à un régime d'instabilité qui se traduit par la périodisation de $S(m,n)$ selon un maillage carré dont le côté est une fonction croissante de la zone d'inhibition latérale.

L'étude systématique du réseau avec des caractères alphanumériques comme fonction d'entrée a fait apparaître de nouvelles propriétés spécifiques de la structure d'inhibition latérale à deux dimensions.

Le comportement d'un réseau *dépend* des caractéristiques de la forme d'entrée. Ainsi, le phénomène de périodisation est bien plus facile à obtenir avec une forme d'entrée composée de traits fins qu'avec une forme composée de traits "gras". Dans le second cas, on obtient généralement un effet de "squelettisation" de la forme d'entrée. On explique ce fait par une adaptation de la composition spectrale de la fonction d'inhibition latérale $\beta(k,\ell)$ aux caractéristiques de la forme d'entrée. La figure 85 illustre ce phénomène.

Les figures suivantes décrivent les comportements du réseau en fonction de la forme d'entrée et des paramètres de structure. D'une manière générale, on remarquera que :

1. l'effet de squelettisation tend à uniformiser l'épaisseur du graphisme en sortie (figure 86.c) ;
2. lorsque la figure d'entrée comporte des angles vifs, ils sont nettement marqués et l'instabilité du réseau apparaît (comparer les figures 86.a et 86.b) ;
3. dans le cas d'une forme d'entrée "grasse", le phénomène de périodisation est moins marqué ; on a plutôt un effet de squelettisation (figures 86.a et 87.a). Pour une forme d'entrée fine, la périodisation est facilement obtenue ;
4. le bruit sur la forme d'entrée est fortement atténué par le lissage dû aux coefficients α ; il ne perturbe pas la périodisation du signal de sortie (figure 88).

FIGURE 84.

Réponse d'un réseau à une entrée équirépartie. On notera en S_1 ($A=5$), l'effet d'amélioration de contraste sur les bords et aux angles vifs de la forme d'entrée; en S_2 ($A=10$), le début de l'instabilité du réseau; en S_3 ($A=30$), l'effet d'échantillonnage spatial. Dans les 3 cas, l'inhibition de chaque cellule est uniforme dans un carré de 5×5 points.

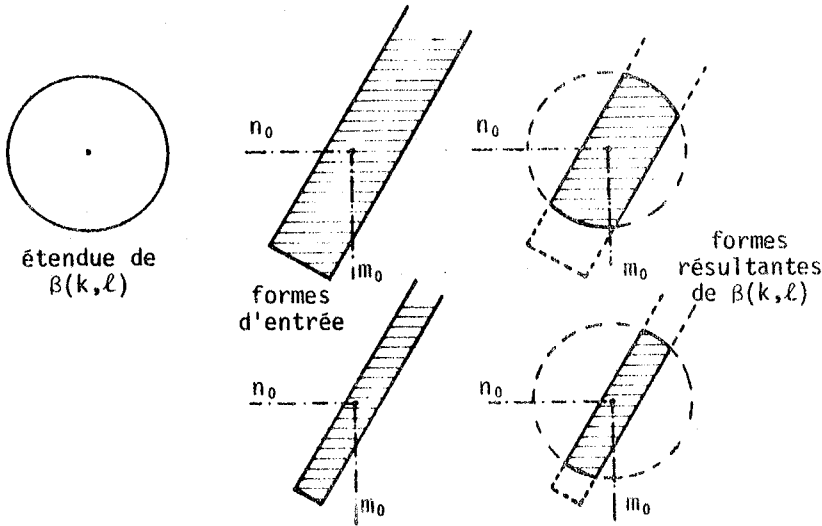
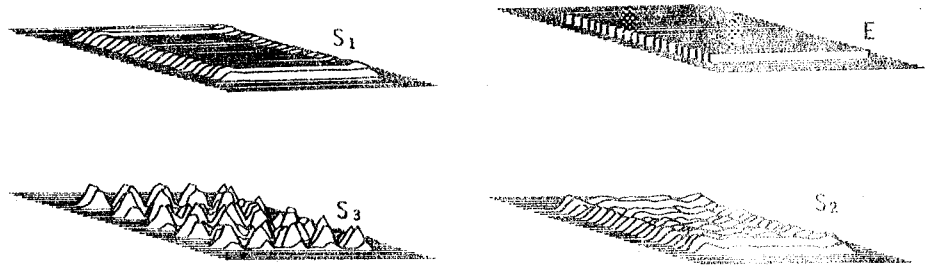


FIGURE 85.

Modification de la structure locale des inhibitions latérales en fonction de la forme d'entrée autour d'un point (m_0, n_0) . Cette modification implique un comportement du réseau variable selon les diverses régions d'une même image d'entrée. Pour plus de simplicité, la forme d'entrée est représentée sur deux niveaux : 1 dans la zone hachurée, 0 ailleurs.

FIGURE 86. Effet de squelettisation. En haut, les formes d'entrée ; en bas, les formes de sortie.
a) Remarquer le début de périodisation et l'accentuation des angles vifs du D ;
c) Le résultat de la squelettisation dépend peu de l'épaisseur initiale du trait : la barre du Q n'est pas éliminée.
Les paramètres du réseau sont les suivants : $A = 20$; $\epsilon = 0$; $\alpha_x(i) = \alpha_y(j) = 2,8,13,8,2$ centrés sur $i = j = 0$; en a) et b) : $\beta_x(k) = \beta_y(\ell) = 20$ pour $k, \ell \in [-4, +4]$; en c) : $\beta_x(k) = \beta_y(\ell) = 10,20,30,40,30,20,10$ centrés sur $k = \ell = 0$.

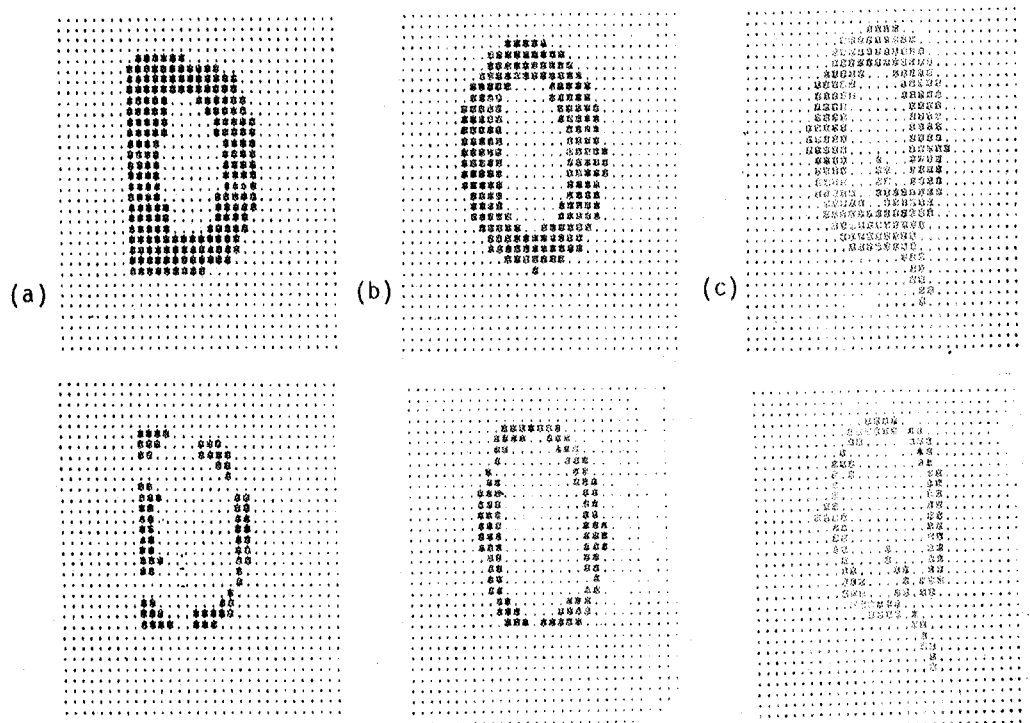


FIGURE 87.

Influence de l'épaisseur du graphisme d'entrée.

a) La périodisation est difficilement obtenue ; il s'y superpose un effet de squelettisation.

b) La périodisation est très nette.

Dans les deux cas, les paramètres du réseau sont identiques : $A = 30$; $\epsilon = 0$; $\alpha_x(i) = \alpha_y(j) = 5, 10, 13, 10, 5$ centrés sur i et $j = 0$; $\beta_x(k) = \beta_y(l) = 20$ pour $k, l \in [-3, +3]$.

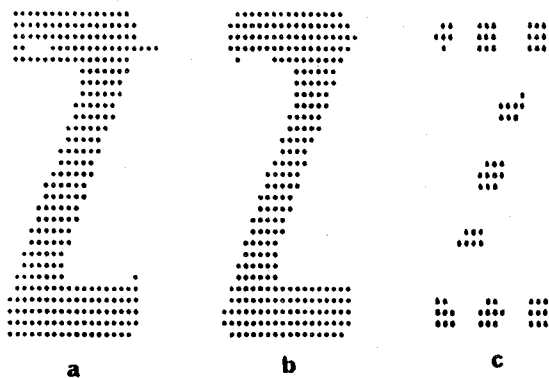
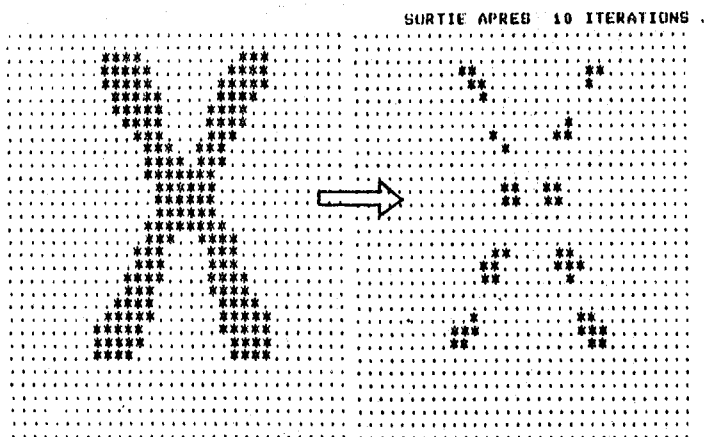
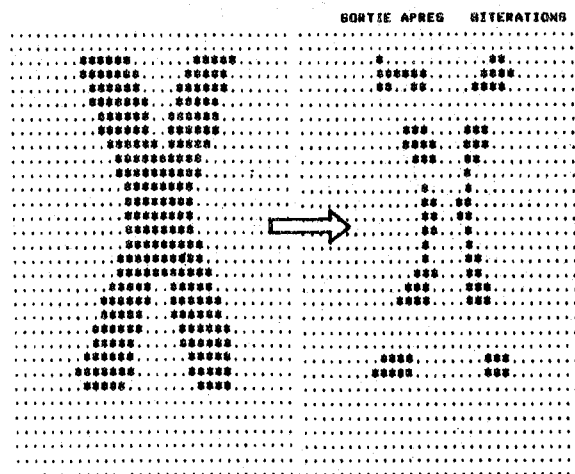


FIGURE 88.

Modification du comportement du réseau par action sur un seul paramètre.

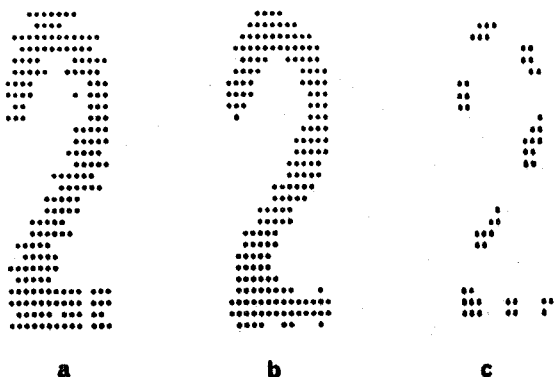
a) Formes d'entrée légèrement bruitées.

b) Effet de lissage obtenu pour un gain $A=1$.

c) Effet d'échantillonnage obtenu pour un gain $A=30$.

Les paramètres α et β sont tels que :

$\alpha_x(i) = \alpha_y(j) = 8, 10, 8$ centrés sur $i = j = 0$;
 $\beta_x(k) = \beta_y(l) = 20$ pour $k, l \in [-2, +2]$.



En conclusion, nous retiendrons que les structures à ILR unidimensionnelles ou bidimensionnelles sont particulièrement intéressantes dans le traitement des images. Elles s'adaptent au signal d'entrée ; elles permettent une amélioration des contrastes et produisent un échantillonnage de la forme d'entrée adapté aux dimensions de celle-ci, et cadré sur les singularités qu'elle présente : extrémités de segments, angles vifs.

Cette dernière propriété est susceptible d'applications intéressantes en prétraitement d'images pour la reconnaissance des caractères alphanumériques car elle permet d'extraire l'information essentielle de la forme d'entrée en réduisant le nombre d'échantillons utiles.

2.3.3. APPLICATION AU TRAITEMENT D'IMAGE

Compte tenu de la remarque précédente, nous avons cherché à définir un opérateur câblé fonctionnant selon le principe de l'inhibition latérale et susceptible de fournir le résultat du traitement en un temps le plus court possible. De plus, cet opérateur devait être réalisé avec le minimum de circuits pour des raisons évidentes de coût, d'encombrement et de fiabilité. Nous avons donc choisi, pour un premier essai la structure la plus simple possible [27] :

Nous disposons d'un signal d'entrée quantifié à deux niveaux. En attribuant un gain infini à chaque cellule du réseau, le signal de sortie se trouve lui aussi quantifié à deux niveaux, et dans ces conditions, les images binaires d'entrée et de sortie peuvent être stockées dans des registres numériques de taille minimale, en l'occurrence, des registres à décalage.

Chaque registre, organisé en 32 lignes de 32 bits, dispose d'une fenêtre de 7×7 sorties (7 lignes de 7 bits) correspondant aux domaines de définition des coefficients α et β . Les sommes pondérées des excitations et des inhibitions sont réalisées à l'aide de sommateurs à résistances puis appliquées aux entrées d'un circuit comparateur (gain infini). Selon que le résultat de la comparaison est positif ou négatif, un niveau logique "1" ou "0" est chargé dans la case centrale de la fenêtre 7×7 du registre de sortie. Le processus de calcul itératif s'effectue en bouclant les deux registres sur eux-mêmes (figure 89) et en opérant des décalages de 1 bit par coup d'horloge de telle sorte que les images d'entrée et de sortie circulent devant les fenêtres de traitement. Chaque tour complet du registre correspond à une itération.

La figure 89 montre le schéma d'organisation de l'opérateur, une logique annexe non représentée gère le chargement et la lecture des registres par le système d'acquisition de texte dont nous avons parlé, ainsi que la synchronisation des diverses opérations. L'ensemble de l'opérateur comporte moins de 40 boîtiers de circuits intégrés TTL et MOS et une centaine de résistances pour les pondérations.

La fréquence de décalage des registres a été choisie de façon à permettre un temps de 1 ms par itération, ce qui représente une vitesse 120 000 fois supérieure à celle du mini-ordinateur. L'expérience ayant montré que 10 à 20 itérations étaient suffisantes pour fournir un résultat exploitable, nous obtenons un opérateur capable de traiter une image de 1024 points en moins de 20 ms. Nous pensons pouvoir améliorer cette vitesse dans un rapport 10 à 20 en utilisant des registres de 32 lignes de 128 bits, une fréquence d'horloge plus élevée, et une duplication des fenêtres de traitement pour permettre un calcul simultané de plusieurs itérations par tour de registre. On obtiendrait ainsi le traitement d'une image de 4096 points en quelques millisecondes.

La figure 90 montre un exemple du traitement d'image effectué par notre opérateur. Malgré la simplification due au choix d'une valeur infinie pour le gain, les résultats sont tout à fait comparables à ceux du modèle de la simulation numérique en ce qui concerne la périodisation.

FIGURE 89.

Schéma fonctionnel de l'opérateur câblé. Le registre d'entrée $E(m,n)$ reçoit en série les points de l'image à analyser. Un sommateur à résistances réalise la convolution de $E(m,n)$ par $\alpha(i,j)$ dont le résultat est appliqué, après multiplication par un coefficient C_α à l'entrée + d'un comparateur. La convolution de $S(m,n)$ par $\beta(k,\ell)$, après addition du seuil ϵ et multiplication par un coefficient C_β , est appliquée à l'entrée - du comparateur. La sortie de ce dernier charge le point central de la fenêtre d'inhibition. Le registre de sortie est bouclé sur lui-même afin d'assurer le processus d'itérations.

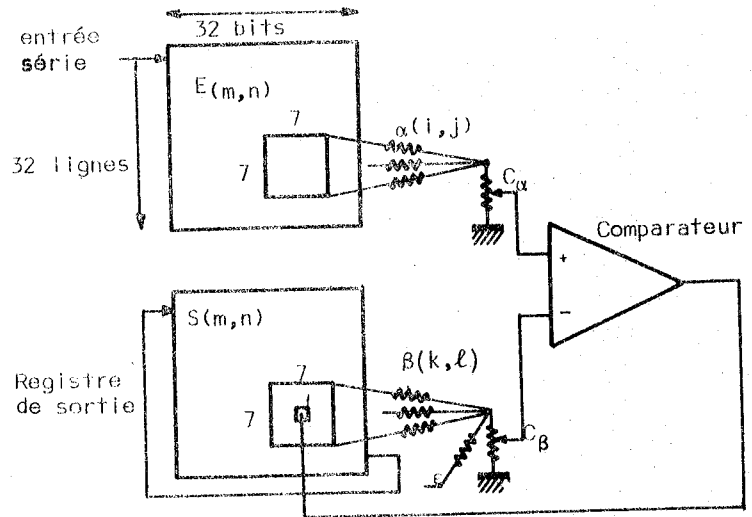


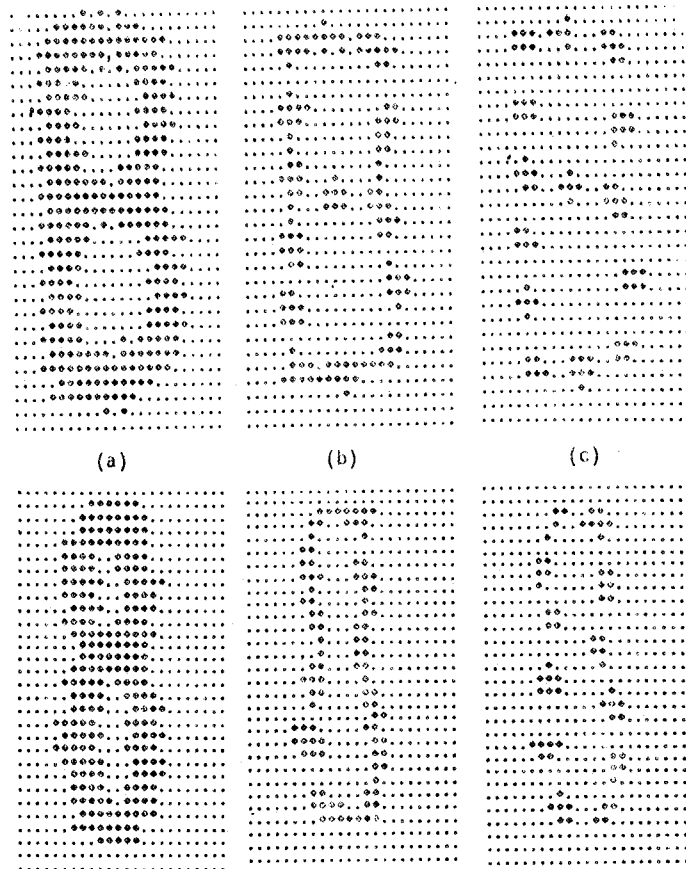
FIGURE 90. Traitement d'images binaires à l'aide de l'opérateur câblé.

a) Formes d'entrée.

b) Résultats après 10 itérations.

c) Résultats obtenus en prenant les formes b) comme entrée.

Les coefficients $\alpha(i,j)$ sont égaux et définis sur un carré de 3×3 points ; les coefficients $\beta(k,\ell)$ sont égaux et définis sur un carré de 7×7 points.



CHAPITRE 4

MODÈLES DU COMPORTEMENT SPATIO-TEMPOREL

ASPECTS DÉTERMINISTES ET STOCHASTIQUES

Nous avons vu que la structure des interconnexions et la répartition des pondérations au sein d'un réseau constituait un filtre spatial au sens large. Selon les données du Chapitre 2 sur le neurone, les divers paramètres des réseaux A , ϵ , α et β sont aussi des fonctions du temps et nous devons en tenir compte. Ici encore, une étude analytique exacte du comportement spatio-temporel d'un réseau est un problème insoluble. Nous ne disposons pas d'outils mathématiques capables de représenter complètement la fonction "neurone" avec ses non-linéarités (seuil, conversion tension-fréquence, propagation du potentiel post-synaptique). Toute approche du problème devra donc nécessairement comporter un certain nombre d'hypothèses simplificatrices, soit de linéarisation dans le cas d'une approche analytique, soit d'approximation des fonctions dans le cas d'une simulation.

1. COMPORTEMENT SPATIO-TEMPOREL DES RESEAUX A INHIBITIONS LATERALES

1.1. PROBLEME

1.1.1. LA REPONSE TEMPORELLE DEPEND DU SPECTRE SPATIAL DE L'ENTREE

Supposons un filtre spatio-temporel dont la réponse impulsionnelle est $h(x,t)$; il opère sur une variable x de l'espace à une dimension et sur la variable temporelle t . La réponse de ce filtre à un signal $f(x,t)$ en entrée est $s(x,t)$. Supposons que les trois fonctions f , h et s admettent une transformée de Fourier selon x , et cette dernière, une transformée de Laplace selon t , c'est à dire que l'on ait des fonctions bornées et absolument intégrables. On définit alors :

$$F(\phi, p) = \int_0^{\infty} dt \int_{-\infty}^{+\infty} dx f(x, t) e^{-j2\pi\phi x} e^{-pt} ; \quad (51)$$

de même, on a les correspondances :

$$H(\phi, p) \rightleftharpoons h(x, t) \quad (52)$$

et :

$$S(\phi, p) \rightleftharpoons s(x, t) . \quad (53)$$

Soit maintenant une fonction $f(x,t)$ de la forme :

$$f(x, t) = \cos 2 \pi \phi_0 x \cdot g(t) \quad (54)$$

qui a pour image, dans la double transformée :

$$F(\phi, p) = \frac{1}{2} [\delta(\phi - \phi_0) + \delta(\phi + \phi_0)] \cdot G(p) \quad (55)$$

où δ représente l'impulsion de Dirac et $G(p)$ la transformée de Laplace de $g(t)$.

En calcul symbolique, la réponse du filtre à $f(x,t)$ prend la forme :

$$S(\phi, p) = H(\phi, p) \cdot \frac{1}{2} [\delta(\phi - \phi_0) + \delta(\phi + \phi_0)] \cdot G(p) . \quad (56)$$

Prenons la transformée de Fourier inverse des deux membres, on obtient la transformée de Laplace $\mathcal{L}(x,p)$ de $s(x,t)$:

$$\mathcal{L}(x,p) = \frac{1}{2} [\mathcal{H}(x,p) * e^{j2\pi\phi_0 x} + \mathcal{H}(x,p) * e^{-j2\pi\phi_0 x}] G(p) \quad (57)$$

où $\mathcal{H}(x,p)$ représente la transformée de Laplace de $h(x,t)$ et le signe $*$ le produit de convolution.

En effectuant les produits de convolution, on obtient :

$$\mathcal{L}(x,p) = \frac{1}{2} [e^{j2\pi\phi_0 x} \cdot H(\phi_0,p) + e^{-j2\pi\phi_0 x} \cdot H(-\phi_0,p)] G(p) \quad (58)$$

Dans le cas où $h(x,t)$ est réelle, on peut écrire que :

$$H(\phi,p) = H_r(\phi,p) + j H_i(\phi,p) \quad (59)$$

$$\text{avec, pour la partie réelle } H_r \text{ de } H(\phi,p) : H_r(\phi,p) = H_r(-\phi,p) \quad (60)$$

$$\text{et, pour la partie imaginaire } H_i \text{ de } H(\phi,p) : H_i(\phi,p) = -H_i(-\phi,p) \quad (61)$$

En conséquence, la fonction de transfert du filtre par rapport au temps s'exprime par :

$$\mathcal{L}(x,p) = [H_r(\phi_0,p) \cos 2\pi\phi_0 x + H_i(\phi_0,p) \sin 2\pi\phi_0 x] G(p) \quad (62)$$

On voit qu'elle dépend de la fréquence spatiale ϕ_0 du signal d'entrée, sauf dans le cas où $H(\phi,p)$ peut se mettre sous la forme d'un produit :

$$H(\phi,p) = H_1(\phi) \cdot H_2(p) \quad (63)$$

Pour les réseaux à inhibitions latérales récurrentes, la fonction $H(\phi,p)$ ne pourra jamais être à variables séparables en raison de la structure bouclée. *Il faudra donc s'attendre obligatoirement à une interaction entre les composantes spatiales du signal d'entrée et la réponse temporelle du réseau, ce que nous montrons dans l'exemple suivant.*

Prenons pour signal de sortie d'un neurone la valeur de la "fréquence instantanée" des influx et posons par hypothèse que :

1. le réseau à inhibitions latérales récurrentes est un système linéaire (ce qui est une approximation valable dans le cas de petits signaux autour d'une valeur continue de polarisation) et stable ;
2. la densité des cellules est telle que l'on peut considérer la variable x comme continue.

Compte tenu de ces hypothèses, de données expérimentales sur l'oeil de la limule [110] et en accord avec notre étude préalable de la cellule nerveuse, nous pouvons définir un modèle spatio-temporel de réseau à ILR dont le signal de sortie s'exprime par :

$$s(x,t) = A(t) * [e(x,t) * \alpha(x,t) - s(x,t) * \beta(x,t) - \epsilon] \quad (64)$$

où le symbole $*$ définit la convolution double sur l'espace x et le temps t ; $A(t)$ est la réponse impulsionnelle du gain d'un neurone ; $\alpha(x,t)$ et $\beta(x,t)$ sont les réponses impulsionnelles des excitations et des inhibitions.

D'après [110], les fonctions de transfert (transformées de Fourier sur x , puis de Laplace sur t) des termes A , α et β sont de la forme :

$$A(t) \rightleftharpoons A_0 \frac{1+\tau'p}{1+\tau p} = A^T(\phi,p) \quad (65)$$

$$\alpha(x,t) \rightleftharpoons K_\alpha e^{-\phi^2 \lambda_\alpha^2} \frac{1}{1+\tau_\alpha p} = \alpha^T(\phi,p) \quad (66)$$

$$\beta(x,t) \rightleftharpoons K_\beta e^{-\phi^2 \lambda_\beta^2} \frac{1}{1+\tau_\beta p} = \beta^T(\phi,p) \quad (67)$$

où τ , τ' , τ_α et τ_β sont des constantes de temps ; λ_α et λ_β sont les constantes d'espace de l'excitation et de l'inhibition ; A_0 , K_α et K_β sont des constantes.

Compte tenu de la structure bouclée, la fonction de transfert du réseau prend la forme générale :

$$T(\phi, p) = \frac{A^T(\phi, p) \alpha^T(\phi, p)}{1 + A^T(\phi, p) \cdot \beta^T(\phi, p)} \quad (68)$$

soit :

$$T(\phi, p) = \frac{A_0 \frac{1+\tau'p}{1+\tau p} \cdot \frac{K_\alpha e^{-\phi^2 \lambda_\alpha^2}}{1+\tau_\alpha p}}{1 + A_0 \frac{1+\tau'p}{1+\tau p} K_\beta \frac{e^{-\phi^2 \lambda_\beta^2}}{1+\tau_\beta p}} \quad (69)$$

ou encore :

$$T(\phi, p) = \frac{A_0 K_\alpha e^{-\phi^2 \lambda_\alpha^2} \cdot \frac{1+\tau_\beta p}{1+\tau_\alpha p} \cdot \frac{\tau'p+1}{\tau\tau_\beta p^2 + \frac{\tau+\tau_\beta+\tau'(D-1)}{D} p + 1}}{1 + A_0 K_\beta e^{-\phi^2 \lambda_\beta^2}} \quad (70)$$

avec : $D = 1 + A_0 K_\beta e^{-\phi^2 \lambda_\beta^2}$.

Cette expression montre que les termes en ϕ et en p ne peuvent être séparés, donc que la réponse temporelle dépend du spectre des fréquences spatiales de l'entrée (et réciproquement). Ainsi, par exemple, supposons une excitation spatiale sinusoïdale :

$$e(x, t) = e_0 \cos 2\pi \phi_0 x \cdot g(t) \quad ; \quad (71)$$

le facteur D dans le troisième terme de (70), qui est une fonction décroissante de ϕ_0 , affecte la fréquence caractéristique de la réponse temporelle :

$$f_c = \sqrt{\frac{D}{\tau\tau_\beta}} \quad (72)$$

et son amortissement :

$$\zeta = \frac{\tau + \tau_\beta + \tau'(D-1)}{2 \sqrt{\tau\tau_\beta} \sqrt{D}} \quad (73)$$

Dans tous les cas de valeurs numériques, la fréquence caractéristique f_c décroît lorsque ϕ_0 augmente. L'amortissement ζ peut croître ou décroître selon les valeurs relatives des constantes de temps τ , τ_β et τ' . La figure 91 donne deux exemples de cet effet dans des cas de stimulations rétiniennes ponctuelles (fréquences spatiales élevées) ou diffuses (fréquences spatiales basses). Les résultats expérimentaux sont tout à fait en accord avec le modèle linéaire et confirment la modification de la réponse temporelle selon le spectre spatial de l'entrée.

FIGURE 91.

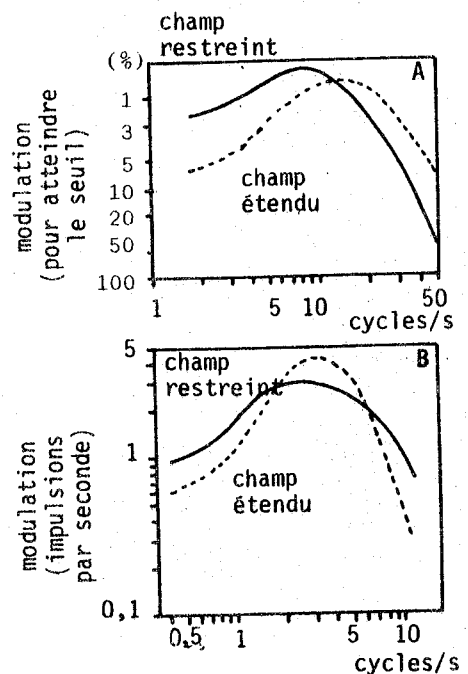
Réponse fréquentielle de l'oeil en fonction de la taille du champ rétinien stimulé.

A/ Mesures psychophysiologiques pour l'oeil humain.

B/ Mesures électrophysiologiques pour l'oeil de la limule, d'après [102].

En trait plein : stimulation ponctuelle ; en trait discontinu : stimulation diffuse de la rétine.

Dans les deux cas, on note une augmentation de la surtension (donc une diminution de l'amortissement) et une augmentation de la fréquence de résonance (donc de la fréquence caractéristique) pour des stimulations diffuses (fréquences spatiales basses).



1.1.2. REPONSE A DES FONCTIONS DE PROPAGATION

Un cas particulièrement intéressant se présente quand le signal d'entrée contient une fonction de propagation. On se souvient d'expériences de physiologie sur la vision [1] montrant que certaines cellules du système nerveux sont capables d'une meilleure discrimination d'une forme lorsque celle-ci se déplace devant la rétine. Un calcul simple permet de se faire une idée des phénomènes mis en jeu.

Supposons donc que l'entrée d'un réseau soit une forme f se propageant à la vitesse v sur l'axe des x :

$$e(x,t) = f(t - \frac{x}{v}) \quad (74)$$

et calculons son action sur le filtre spatio-temporel des excitations qui est à variables séparables. Sa réponse impulsionnelle s'écrit :

$$a(x,t) = a(x) \cdot h(t) \quad (75)$$

La réponse de ce filtre à $e(x,t)$ s'écrit :

$$s(x,t) = f(t - \frac{x}{v}) \star_{x,t} a(x) \cdot h(t) \quad (76)$$

La transformée de Fourier à deux dimensions de $f(x,t)$ est :

$$F(\phi, \nu) = \int_{-\infty}^{+\infty} dx \int_{-\infty}^{+\infty} dt f(t - \frac{x}{v}) e^{-j2\pi\nu t} e^{-j2\pi\phi x} \quad (77)$$

Après intégration de (77), la transformée de Fourier de l'expression (76) donne :

$$S(\phi, \nu) = F(\nu) \delta(\phi + \frac{\nu}{v}) A(\phi) H(\nu) \quad (78)$$

avec $F(\nu)$, $H(\nu)$ et $A(\phi)$ les transformées de Fourier unidimensionnelles de $f(t)$, $h(t)$ par rapport à t et de $a(x)$ par rapport à x . Le facteur $\delta(\phi + \frac{\nu}{v})$ est occasionné par le terme de propagation $t - \frac{x}{v}$.

Appelons $r(t)$ la réponse purement temporelle du filtre à la fonction $f(t)$; sa transformée de Fourier est :

$$R(\nu) = F(\nu) \cdot H(\nu) \quad (79)$$

et l'expression (78) devient :

$$S(\phi, \nu) = R(\nu) \delta(\phi + \frac{\nu}{v}) A(\phi) \quad (80)$$

soit, en prenant la transformée inverse de Fourier à deux dimensions :

$$s(x,t) = a(x) \star_x r(t - \frac{x}{v}) \quad (81)$$

On constate alors que la réponse spatio-temporelle consiste en un *filtrage spatial* de la réponse *temporelle propagée* selon x à la vitesse v .

Ce résultat peut prendre une autre forme beaucoup plus intéressante. Prenons la transformée de Fourier inverse selon ϕ , de l'expression (80) :

$$\mathcal{L}(x, \nu) = R(\nu) \left[a(x) \star_x e^{-j2\pi \frac{\nu}{v} x} \right] \quad (82)$$

ce qui s'exprime par :

$$\mathcal{L}(x, \nu) = R(\nu) A(-\frac{\nu}{v}) e^{-j2\pi \nu \frac{x}{v}} \quad (83)$$

dont la transformée de Fourier inverse en ν donne :

$$s(x,t) = v r(t) \star_t a(x - vt) \quad (84)$$

On en déduit alors que s'il existe une vitesse de propagation v_0 telle que, en un point x , on ait :

$$a(x - v_0 t) = r(t) \quad (85)$$

la structure *spatiale* du filtre peut être dite *adaptée à sa réponse temporelle* ; c'est à dire qu'il peut exister des structures spatiales d'interconnexions adaptées aux signaux temporels d'entrée.

A défaut de données précises sur la question, nous pensons qu'un tel effet de filtre adapté peut se rencontrer au niveau du système auditif périphérique : les ondes mécaniques issues des signaux sonores se propagent à vitesse décroissante le long de la membrane basilaire. Les fibres nerveuses issues des cellules ciliées externes et internes sont distribuées selon une répartition bien définie [109] : on peut supposer que la structure spatiale asymétrique de ces interconnexions constitue, avec le temps de réponse des fibres nerveuses, un système de filtre adapté à la forme temporelle de l'onde qui se propage sur la membrane basilaire.

Dans le cas d'un filtre spatio-temporel à ILR, le calcul porte sur des expressions trop complexes pour que l'on puisse dégager des propriétés particulières. Nous aurons donc recours à l'étude expérimentale et à la simulation pour caractériser le comportement spatio-temporel de ces structures.

1.2. MATERIEL EXPERIMENTAL ET METHODES

Nous avons ainsi cherché à cerner le comportement spatio-temporel des réseaux nerveux à inhibitions latérales récurrentes dans un contexte plus réaliste, donc plus proche de la physiologie : les "neurones" sont les modèles électroniques simples du Chapitre 2 qui présentent un fonctionnement impulsif du type CTF avec seuil, saturation, gain, pondérations synaptiques et effet d'adaptation. L'étude est menée à partir d'un réseau de 20 cellules identiques (photo 4) disposé entre un ensemble de stimulation et un ensemble de traitement de données en temps réel (figure 92).

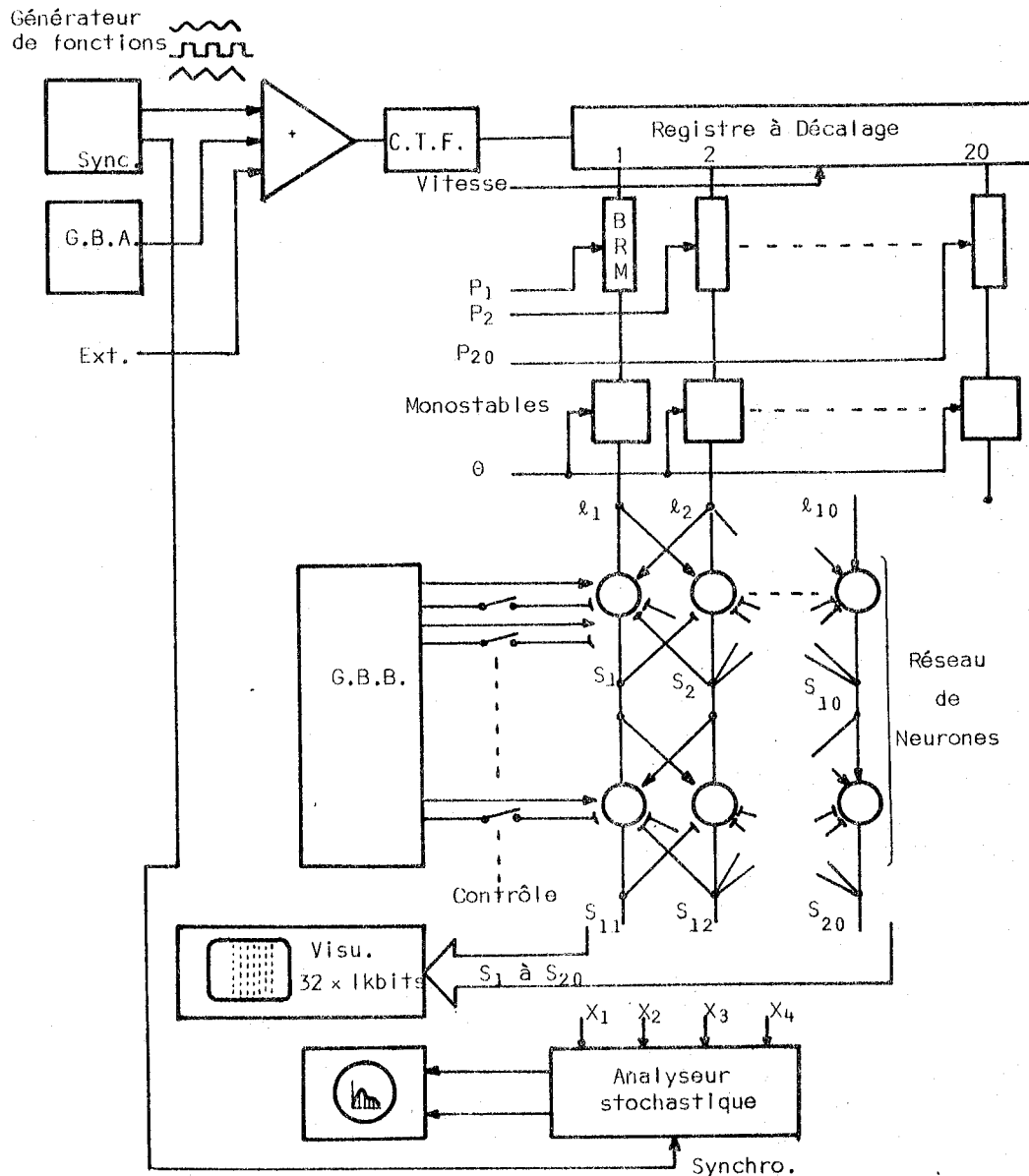
L'ensemble de stimulation est un système de propagation de signaux constitué d'un registre à décalage de 20 480 bits à 20 sorties disposées tous les 1024 bits. Une horloge permet de faire varier le retard entre deux sorties de 10 ms à 1 s soit une gamme de vitesses de 1 pas par seconde à 100 pas par seconde, ce qui permet de couvrir toute la gamme des constantes de temps des "neurones". Le registre à décalage reçoit en entrée les impulsions d'un convertisseur tension-fréquence CTF qui transforme en impulsions de fréquence convenable les tensions analogiques issues d'un générateur de fonctions (sinus, carré, triangle), d'un générateur de bruit analogique GBA basse fréquence et d'une entrée extérieure auxiliaire.

Les sorties 1 à 20 du registre à décalage donnent des suites d'impulsions modulées en fréquence et décalées dans le temps. Elles sont pondérées entre 0 et 9 par des coefficients P_1 à P_{20} à l'aide de multiplieurs de taux (BRM) dont les sorties sont calibrées par 20 monostables qui génèrent des impulsions de largeur θ réglable entre 10 μ s et 800 μ s. Ces dernières sont appliquées aux entrées e_1 à e_{20} correspondantes du réseau.

Pour étudier le comportement des réseaux dont les cellules sont affectées de bruit (bruit du potentiel membranaire, bruit dû à l'ensemble de l'activité synaptique), nous avons construit un générateur de bruit binaire (GBB) à sorties multiples basé sur le principe des séquences pseudo-aléatoires. Chaque séquence du générateur a une fonction d'autocorrélation quasi nulle sur $4,3 \cdot 10^5$ s et la fonction d'intercorrélation entre deux séquences quelconques est quasi nulle sur une durée de $1,3 \cdot 10^4$ s. Ces signaux sont affectés pour moitié aux entrées excitatrices des neurones, pour moitié aux entrées inhibitrices. Une commutation permet de définir le type de bruit appliqué aux neurones : à valeur moyenne nulle ou à valeur moyenne positive.

Une visualisation spatio-temporelle des signaux sur un écran TV permet d'observer la suite des impulsions du réseau sur 32 voies simultanées [8] : le principe est celui d'un enregistrement à compression de temps permettant de synchroniser les prises des échantillons à vitesse variable (20 à 220 ms de période d'échantillonnage) avec le balayage TV 625 lignes entrelacées. Le système permet un enregistrement continu de 32 voies, à tout instant il affiche sur l'écran la suite des 512 dernières prises d'échantillons et conserve en mémoire les 1024 dernières. C'est, en somme, l'équivalent d'un enregistreur papier à 32 voies et à grande vitesse.

FIGURE 92. Schéma de l'ensemble expérimental. Le réseau est représenté ici comme une structure à deux couches de 10 neurones.



Nous disposons enfin d'un analyseur stochastique à quatre voies qui réalise trois fonctions :

- . Histogramme des instants d'apparition des impulsions par rapport à une référence synchrone des signaux analogiques d'excitation. Il s'agit de PSTH (Post Stimulus Time Histogram).
- . Histogramme des intervalles entre impulsions ISH (Inter Spike Histogram).
- . Fonctions d'auto et d'intercorrélations.

Cet ensemble expérimental permet de reproduire sur notre modèle des expériences de physiologie appliquées au système nerveux (donc de tester la validité du modèle) et, en plus, d'effectuer des études sur le comportement spatio-temporel des réseaux, ce qui pose encore actuellement de sérieux problèmes d'expérimentation "in vivo" pour les physiologistes.

Le réseau étudié aura, dans toute la suite, une structure d'inhibitions latérales récurrentes symétriques à deux voisins. Elle sera unidimensionnelle à une couche de 20 neurones ou à deux couches de 10 neurones. L'analyse portera : a) sur les formes relatives des signaux analogiques ou impulsionnels d'entrée et des PSTH de la réponse de chaque couche de cellules ; b) sur la statistique des influx émis par une cellule (ISH) en fonction du type d'excitation ; c) sur la répartition spatio-temporelle des influx dans le réseau.

1.3. CARACTERISATION DU RESEAU : DYNAMIQUE D'ENSEMBLE

1.3.1. REPONSE GLOBALE DU RESEAU

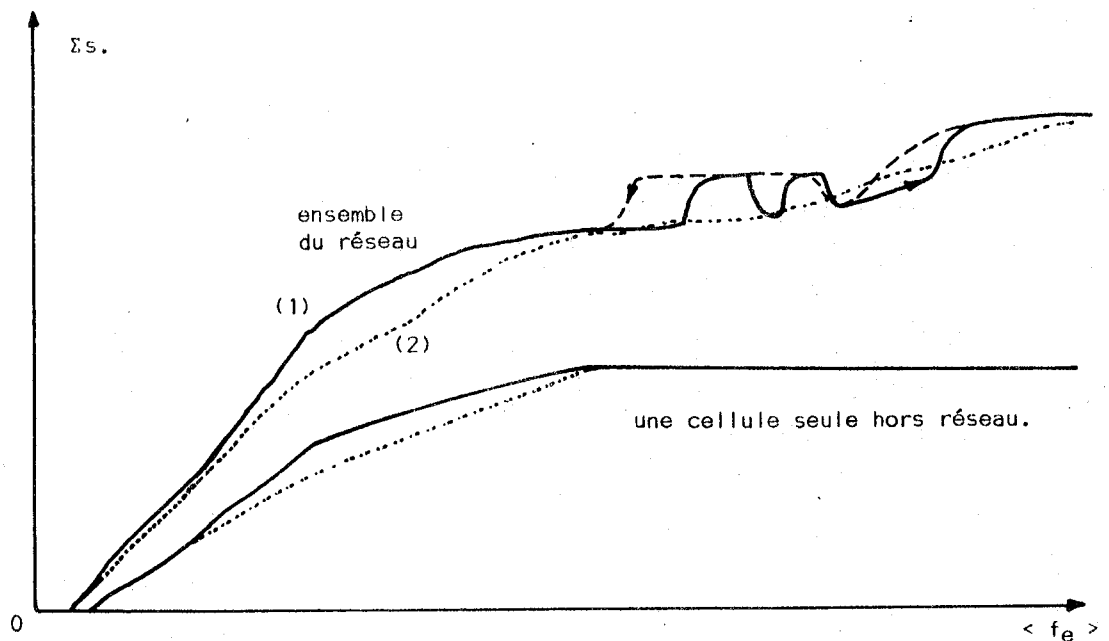
La structure étudiée ici est constituée de 20 cellules en lignes à ILR. Chaque cellule reçoit un train d'impulsions à fréquence constante ; ces signaux ont même fréquence moyenne mais ne sont pas corrélés entre eux. On fait varier la fréquence moyenne des excitations et on relève la réponse globale (somme des fréquences moyennes des sorties des cellules). La figure 93 montre la caractéristique de transfert du réseau par rapport à celle d'un neurone seul. Si les neurones sont doués d'adaptation, la réponse est régulière ; sinon, on remarque des aberrations dans la caractéristique, d'allures différentes selon que la courbe est tracée pour des stimulations d'intensité croissante ou pour des stimulations d'intensité décroissante. Nous n'avons pas trouvé d'explication à ce phénomène. On peut seulement supposer que, dans le cas des neurones sans adaptation, le système est composé d'oscillateurs fortement couplés et qu'il présente des modes d'oscillations relativement stables, d'où des changements brutaux de mode d'oscillation lorsque l'excitation varie. Au contraire, dans le cas de neurones doués d'adaptation, la fréquence des impulsions de chaque cellule évoluant dans le temps, les couplages entre les oscillateurs se trouvent réduits, empêchant ainsi la création de modes d'oscillations stables.

FIGURE 93.

Réponse globale Σs du réseau en fonction de la fréquence moyenne des entrées $\langle f_e \rangle$ en unités arbitraires.

1. Les cellules sont dépourvues d'adaptation, en trait continu : réponse pour des valeurs croissantes de $\langle f_e \rangle$, en traits discontinus : réponse pour des valeurs décroissantes de $\langle f_e \rangle$.

2. Les cellules sont douées d'adaptation (pointillés) : la réponse du réseau est indépendante du sens du tracé.



Les deux courbes du bas donnent la réponse d'une cellule isolée du réseau ; les unités sont les mêmes en abscisses mais non en ordonnées.

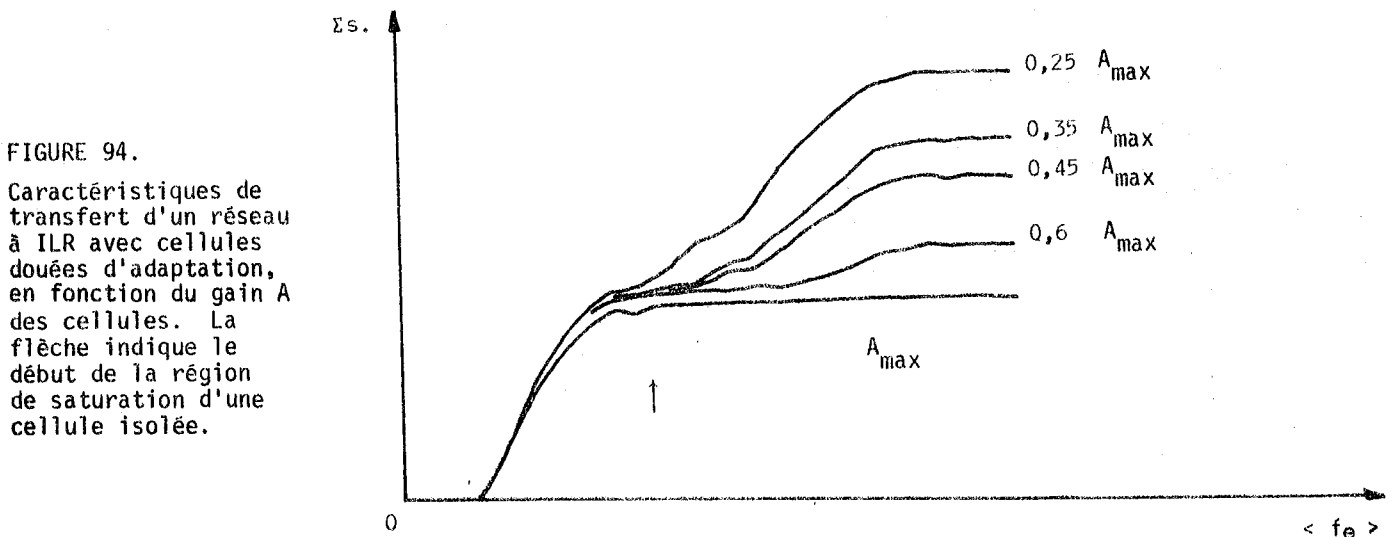
On remarque par ailleurs que la dynamique d'entrée est supérieure à celle d'un neurone isolé, ce que nous avons déjà observé dans le modèle statique de réseau.

La figure 94 montre l'influence du gain des cellules sur la réponse globale : pour chaque valeur commune du gain, de la valeur minimale à la valeur maximale, nous avons tracé la caractéristique de transfert du réseau, les cellules étant douées d'adaptation.

On note que, pour des valeurs maximales du gain, le réseau se sature au même niveau d'entrée qu'une cellule isolée. Si le gain est minimal, la dynamique d'entrée est environ de quatre fois celle d'un

neurone isolé. Dans tous les cas, les courbes sont identiques pour des valeurs de l'excitation inférieures à la dynamique d'entrée d'une cellule isolée. L'allure de ces courbes rappelle d'une manière frappante celle de la caractéristique de transfert du modèle de membrane pour diverses valeurs du taux d'adaptation. Nous pensons qu'il s'agit d'une conséquence du comportement spatio-temporel du réseau.

On se rappelle que le phénomène d'adaptation de la cellule nerveuse est dû à une rétroaction négative de type passe-bas à constante de temps élevée. Or, dans le réseau, nous avons une rétroaction négative par un filtre spatial passe-bas. En tenant compte du couplage entre les fonctions de transfert spatiale et temporelle au sein du réseau, nous pouvons logiquement supposer que *le phénomène temporel d'adaptation est accentué par les propriétés spatiales de la structure d'interconnexion.*



1.3.2. SIMULATION DU PHENOMENE D'EPILEPSIE

Nous avons mentionné, au Chapitre 2 (§ 3, page 40), le comportement de la membrane nerveuse sous l'effet d'agents épileptogènes : génération de salves d'influx attribuée à une forte accentuation du phénomène d'adaptation de la cellule.

Dans le présent modèle, le taux d'adaptation est fixe et sa valeur est relativement faible. Nous avons donc simulé un taux élevé en bouclant chaque cellule sur elle-même avec une pondération maximale. Nous avons alors stimulé le réseau par un même signal sur toutes ses entrées, et enregistré la réponse globale ainsi que la répartition spatio-temporelle des influx.

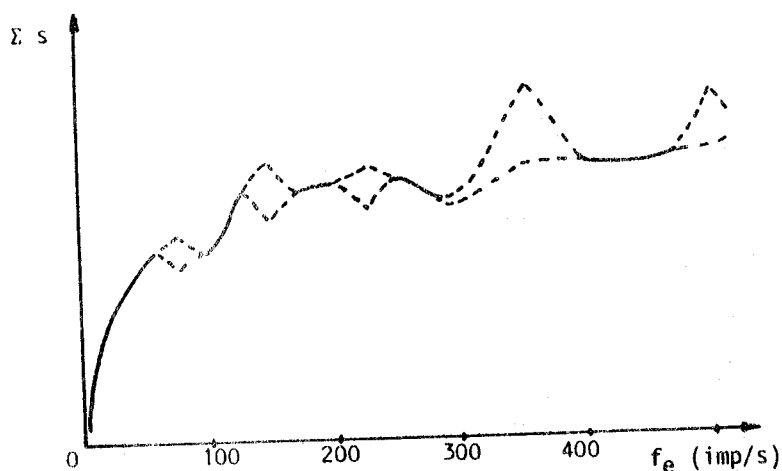
Nous avons ainsi remarqué que, dans certaines zones de la caractéristique de transfert il était impossible d'obtenir une réponse Σs stable, celle-ci variant continuellement entre deux limites. La figure 95 montre le type de courbe obtenu et les zones d'instabilité qui se répartissent le long de la caractéristique de transfert, essentiellement dans la région correspondant au premier coude (repérée par une flèche à la figure 94).

Afin d'obtenir des précisions sur le comportement du réseau dans les zones d'instabilité, nous avons polarisé l'entrée commune à la fréquence centrale d'une de ces zones et nous avons :

1. enregistré la suite des impulsions émises par tous les neurones,
2. observé les composantes à fréquence élevée du signal somme des sorties afin de détecter la présence de synchronisations parmi les sorties du réseau.

FIGURE 95.

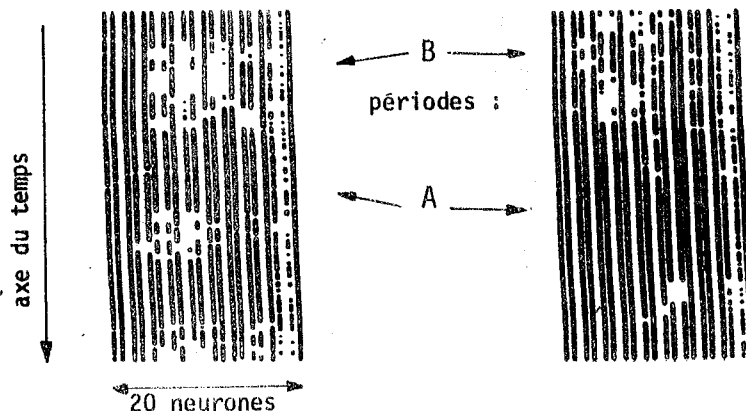
Caractéristique de transfert instable d'un réseau de cellules à fort taux d'adaptation. Les zones en tirets marquent les limites extrêmes des variations de la réponse Σs . Le gain des cellules est fixé à 0,5 A max. Toutes les cellules reçoivent le même signal impulsionnel d'excitation f_e ; les impulsions ont 0,7 ms de largeur.



L'observation de la répartition spatio-temporelle (photo 7) des impulsions du réseau révèle deux types d'activité : des périodes A durant de 5 à 15 s où l'activité du réseau semble uniformément répartie dans le temps et dans l'espace, avec toutefois par moment, des perturbations ponctuelles prenant naissance en un point quelconque du réseau et se propageant à droite et à gauche du point de départ, dessinant ainsi par absence d'activité une espèce de moustache sur l'écran. Des périodes B de durée 5 à 20 s montrent une activité nettement plus complexe avec extinction complète du signal dans certaines zones.

PHOTOS 7.

Représentation spatio-temporelle de l'activité du réseau. On distingue horizontalement les 20 voies, verticalement l'axe du temps (l'image défile donc vers le haut sur l'écran TV). Chaque point noir correspond à une impulsion sur un neurone. La durée de l'enregistrement visible est de 10 secondes.



Par une sommation capacitive des signaux de toutes les cellules, affectée ensuite d'un filtrage passe-bas, nous avons obtenu un signal formé (très approximativement) selon le même principe que celui de l'E.E.G. (électro-encéphalogramme) [90]. L'observation de ce signal à l'oscilloscope révèle un autre aspect du comportement du réseau dans chaque période A ou B. Pendant les périodes A, le signal présente une périodicité très nette et une forte amplitude (de même qu'un E.E.G. de crise épileptique). Pendant les périodes B, on observe un signal de plus faible amplitude et sans périodicité apparente (à l'image de l'E.E.G. normal d'un sujet éveillé).

On peut donc dire, selon le terme des neurophysiologistes, que pendant les périodes A le réseau est le siège d'une "activité hypersynchrone" de ses cellules, ce qui ressemble tout à fait à une activité de type épileptique. Le fait que ce fonctionnement n'ait pu être observé que dans un réseau dont les cellules sont douées d'un fort taux d'adaptation, associé aux études de la membrane nerveuse du Chapitre 2, nous permet de proposer ici un modèle de l'activité épileptique du tissu nerveux. Il est basé d'une part sur les propriétés biophysiques de la membrane nerveuse (phénomène d'adaptation), d'autre part sur les propriétés spatio-temporelles des réseaux à inhibitions latérales.

Pour obtenir un comportement de type épileptique, il faut que soient réunies les trois conditions suivantes :

1. existence de cellules à fort taux d'adaptation,
2. existence d'une structure d'inhibitions latérales récurrentes,
3. excitation synchrone des cellules du réseau.

Notre modèle ne remet pas en cause les théories actuelles sur l'épilepsie ; au contraire, il permet de les éclairer sous un nouveau jour :

AU NIVEAU CELLULAIRE

On sait que les agents chimiques inhibiteurs du cycle de Krebs (ouabaïne, $O_2...$) entraînent l'apparition d'une activité de type épileptique au niveau cortical. Ce blocage du cycle de Krebs qui, nous l'avons montré, est susceptible de produire un fort taux d'adaptation de la cellule, confirme la condition n° 1 précédente.

AU NIVEAU DU RESEAU

Il est actuellement certain que les foyers épileptiques sont situés au niveau du cortex cérébral, c'est à dire là où l'on trouve des structures d'inhibitions latérales récurrentes (interconnexions des cellules pyramidales par exemple). Ce fait confirme notre condition n° 2.

De plus, on sait que les médicaments anti-épileptiques [104] ont généralement une action dépressive soit sur l'activité globale des neurones, soit sur les mécanismes de la transmission synaptique. Cela correspond, au sens de notre modèle, à une diminution du couplage entre les cellules par diminution soit des gains, soit des pondérations synaptiques, d'où une altération des propriétés du réseau qui sont responsables de l'augmentation du phénomène d'adaptation.

1.4. COMPORTEMENT D'UNE CELLULE AU SEIN DU RESEAU - ETUDE STATISTIQUE

Cette étude est typiquement celle que l'on rencontre dans l'expérimentation physiologique : on plante une micro-électrode dans un soma neuronique d'une structure nerveuse donnée (ganglion, centre nerveux, cortex, etc.) et on enregistre les signaux électriques ou leur statistique pour diverses stimulations de récepteurs sensoriels ou d'autres structures nerveuses. Nous avons cherché à reproduire ce type d'analyse afin de tester le degré de vraisemblance de notre modèle de réseau.

1.4.1. REPONSE A UNE STIMULATION DE TYPE POISSONNIEN

A l'aide du générateur de bruit binaire, nous pouvons produire des suites d'impulsions dont les instants d'apparition sont des processus ponctuels de type pseudo-poissonien. La durée minimale entre deux impulsions étant τ (réglable), on obtient des suites d'intervalles $\tau, 2\tau, \dots, n\tau$ et la probabilité pour que deux impulsions soient séparées par une durée $n\tau$ est :

$$p_0(n) = 2^{-n} \quad (86)$$

avec évidemment $n \neq 0$. L'intervalle moyen est :

$$\langle T \rangle = \sum_{n=1}^{\infty} n \tau 2^{-n} = 2 \tau \quad (87)$$

et la fréquence moyenne des impulsions s'exprime par :

$$\langle F \rangle = \frac{0,69}{\tau} = \frac{1,38}{\langle T \rangle} \quad (88)$$

ce qui correspond au paramètre λ du processus de Poisson équivalent :

$$p_0(t) = e^{-\lambda t} \quad (89)$$

pour lequel $t = n\tau$.

Nous allons d'abord étudier la statistique de l'émission des potentiels d'action (PA) d'un modèle de neurone isolé du réseau, au moyen d'histogrammes d'intervalles d'impulsions (ISH). La figure 96.a montre l'ISH d'un processus pseudo-poissonien de fréquence moyenne 14 impulsions par seconde. Ce train d'impulsions dont les largeurs unitaires sont $\theta_p = 800 \mu s$ est appliqué à une entrée excitatrice d'une cellule isolée du réseau. On relève alors l'ISH des impulsions de sortie de la cellule, avec ce seul signal d'entrée (figure 96.b), puis lorsque l'on applique, en plus, un signal d'impulsions inhibitrices à fréquence constante $F_0 = 60/s$ et de largeur $\theta_0 = 50 \mu s$ (figure 96.c).

FIGURE 96.

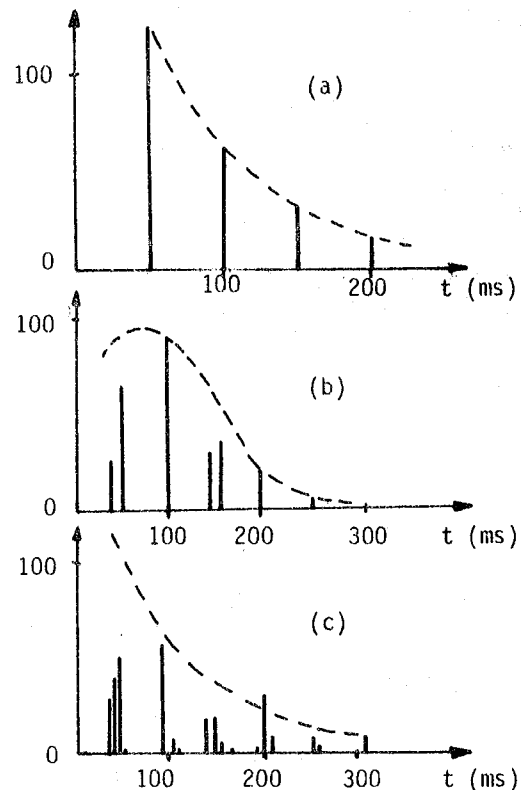
Stimulation d'une cellule isolée du réseau, par un processus ponctuel pseudo-poissonien.

a) Histogramme d'intervalles d'impulsions du processus ponctuel d'entrée, $\langle F_p \rangle = 14/s$, $\theta_p = 800 \mu s$.

b) puis c) Histogrammes de la réponse de la cellule, le processus ponctuel d'entrée étant seul, puis accompagné d'une inhibition à fréquence constante $F_0 = 60/s$, $\theta_0 = 50 \mu s$.

En b), la fréquence moyenne des PA de la cellule est 12,1/s.

En c), la fréquence moyenne des PA de la cellule est 11/s.



On remarque sur ces trois graphiques que :

1. le signal d'entrée suit bien la loi géométrique (86).
2. le signal de sortie n'a plus le caractère poissonien, même en regroupant les classes voisines de l'histogramme (courbes en tirets). Il suivrait plutôt une loi de type "loi gamma"*, révélant ainsi l'aspect diviseur de fréquence de la fonction neuronale.
3. en présence d'une entrée poissonnienne et d'une entrée à fréquence constante, la distribution des intervalles entre les PA présente une plus grande dispersion. La courbe en tirets (figure 96.c) donne l'allure de l'ISH obtenu par regroupement des classes voisines ; il semblerait que l'on ait dans ce cas une répartition exponentielle car la relation (88) entre fréquence moyenne et période moyenne se vérifie à 7 % près.

* La loi gamma décrit la répartition des impulsions en sortie d'un compteur diviseur par N dont l'entrée est un processus poissonien :

$$P(t) = \lambda \frac{(\lambda t)^{N-1}}{\Gamma(N)} e^{-\lambda t}$$

Le comportement de la cellule au sein du réseau est assez différent ainsi que nous allons le voir dans l'expérience suivante. Considérons ici un réseau à ILR à deux couches de 10 neurones tel que le représente la figure 92 (page 110). Chaque cellule reçoit en entrée excitatrice seulement (ou conjointement en entrée inhibitrice) un processus ponctuel pseudo-poissonien en plus de ses connexions normales dans le réseau. Tous ces processus ponctuels sont indépendants mais de même fréquence moyenne.

La figure 97 résume les trois modes de stimulation du réseau :

- A) processus poissonniens uniquement excitateurs de faibles intensités ($F_p = 14/s$; $\theta_p = 100 \mu s$) ;
 B) même chose mais avec une forte intensité ($F_p = 30/s$; $\theta_p = 800 \mu s$) ;
 C) processus poissonniens excitateurs et inhibiteurs d'intensité moyenne ($F_p = 17/s$; $\theta_p = 800 \mu s$).
 Dans chaque cas, on a relevé l'histogramme du processus ponctuel d'entrée (a), celui des PA d'un neurone de la première couche (b) et celui des PA du neurone correspondant de la deuxième couche (c).

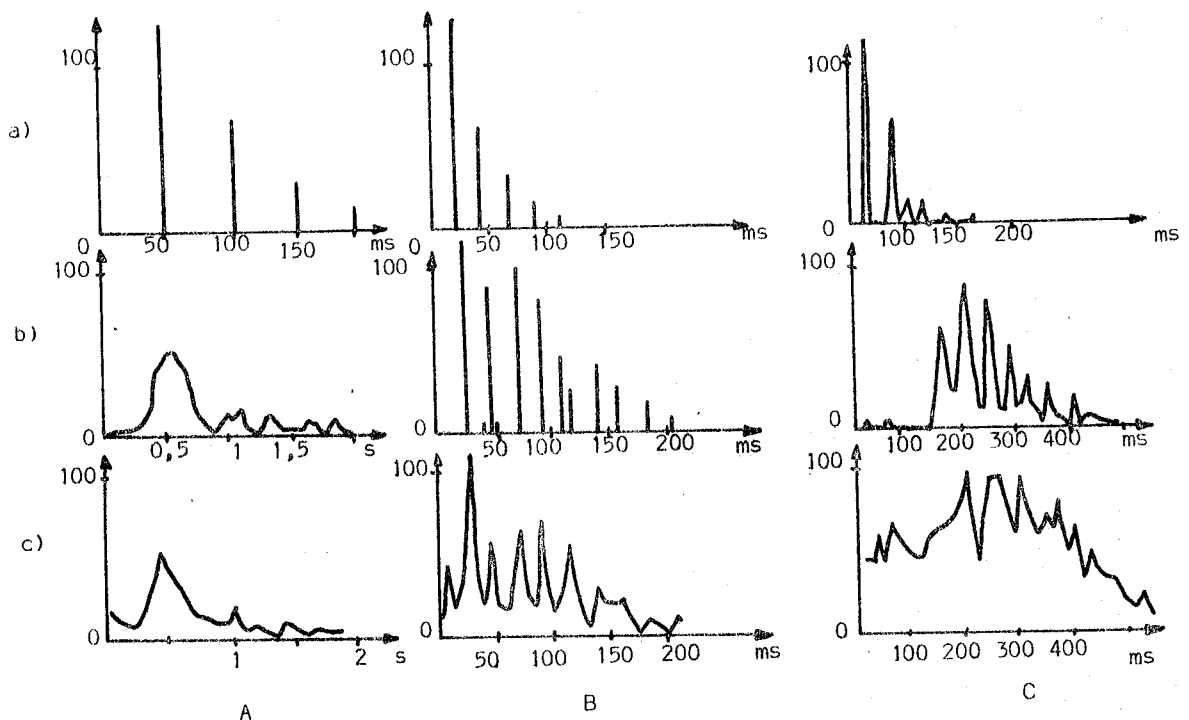


FIGURE 97. Histogrammes d'intervalles d'impulsions pour des cellules au sein d'un réseau à inhibitions latérales, les entrées étant des processus poissonniens.

A) excitations faibles	B) excitations fortes	C) excitations et inhibitions moyennes
$F_p = 14/s$	$F_p = 30/s$	$F_p = 17/s$; $\theta_p = 800 \mu s$.
$\theta_p = 100 \mu s$.	$\theta_p = 800 \mu s$.	

a) ISH des processus ponctuels d'entrée ;
 b) ISH des PA d'un neurone de la première couche ;
 c) ISH des PA d'un neurone de la seconde couche.

Le gain des neurones est fixé à sa valeur minimale. Contrairement à la représentation conventionnelle des histogrammes, nous avons relié les points représentatifs des classes voisines non vides par des segments de droites pour ne pas surcharger les graphiques.

Dans le cas des processus excitateurs seuls de faibles intensités, un neurone de la première couche (A.b) présente un ISH dont l'allure rappelle celle d'une loi gamma. Un neurone de la seconde couche (A.c) présente un ISH pratiquement unimodal sans caractère bien défini.

Si on augmente fortement l'intensité d'excitation (B), on constate une augmentation des fréquences moyennes. Les neurones de la première couche (B.b) donnent un ISH d'allure décroissante, mais impossible

à caractériser comme issu d'un processus poissonnien de même moyenne. Les cellules de la deuxième couche (B.c) donnent un ISH à pointes multiples qui, après regroupement de classes, présenterait une allure bimodale.

Des stimulations à valeur moyenne nulle par des processus ponctuels excitateurs et inhibiteurs (C) ne donnent pas en sortie une absence de réponse (C.b). Les cellules de la deuxième couche présentent un ISH d'allure unimodale avec une forte dispersion.

En conclusion, l'allure des histogrammes d'intervalles des PA dans des cas de stimulations poissonniennes se présentent sous des aspects très variés *rarement assimilables à des lois statistiques simples*. Bien qu'élaborés à partir d'hypothèses différentes sur le bruit de seuil du neurone, nos calculs sur la statistique d'émission des PA (Annexe I) fournissent des résultats capables d'illustrer les histogrammes de la figure 97. Une étude approfondie de la statistique de génération des impulsions dans le modèle dynamique de neurone devrait permettre d'expliquer cette concordance : les processus poissonniens appliqués à l'entrée de chaque neurone, après intégration dans le "soma", produisent l'équivalent d'un bruit de seuil.

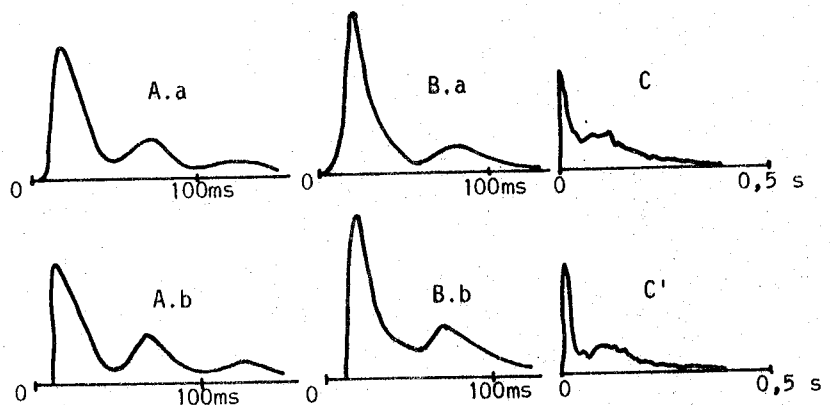
1.4.2. REPONSE A UN BRUIT GAUSSIEN AVEC PROPAGATION

Ici encore, le réseau est celui de la figure 92 ; les cellules ne reçoivent plus de stimulation du générateur de bruit binaire, mais celles de la première couche sont excitées par le registre à décalage qui propage les impulsions issues du convertisseur tension-fréquence. Ce dernier reçoit en entrée un bruit analogique blanc gaussien superposé à une tension continue.

La figure 98 montre que, dans ce cas, les ISH des cellules présentent une allure bimodale ou trimodale de même caractéristique pour les deux couches. Ces données du modèle de réseau soutiennent parfaitement la comparaison avec des résultats physiologiques obtenus sur des cellules corticales du lapin [93]. Cette répartition des ISH de notre modèle illustre la tendance des influx à se grouper par salves [22,82] observée en physiologie. Il est probable que cette propriété soit essentiellement due aux structures d'inhibitions latérales récurrentes.

FIGURE 98.

ISH de modèles de neurones (A,B) et de cellules corticales de lapin (C,C'). Dans le modèle du réseau, l'excitation continue est superposée à un bruit gaussien de forte amplitude (A), de faible amplitude (B). Les histogrammes des cellules de la deuxième couche (b) présentent des modes moins dispersés que ceux de la première couche (a). En C et C', les neurones sont dans leur milieu naturel (d'après [93] p. 49). Les tracés des histogrammes ont été lissés pour ne laisser apparaître que l'allure générale.



1.4.3. REPONSE IMPULSIONNELLE

On utilise ici la technique du PSTH (Post Stimulus Time Histogram) : lorsque l'on dispose d'une stimulation répétitive, on synchronise l'enregistrement des instants d'apparition des PA sur le début de cette stimulation et on accumule les résultats à chaque cycle. En traitement du signal, cette technique est appelée "moyennage".

Nous avons donc stimulé une cellule de la première couche du réseau par des impulsions de 800 μ s de largeur espacées de 200 ms. Puis nous avons enregistré les PSTH des influx de cette cellule et de sa voisine, l'ensemble du réseau étant maintenu à un niveau moyen d'activité par stimulation uniforme de toutes ses entrées.

On note dans ce cas (figure 99), une réponse de type oscillatoire amortie, ainsi que le prévoit le modèle analytique spatio-temporel du réseau dans l'équation (70). La cellule voisine de celle qui est stimulée présente le même type de réponse avec un sens et un retard qui correspondent à l'inhibition latérale et au temps de réponse de la cellule. Là encore, la comparaison des signaux obtenus à l'aide de notre modèle avec la réponse "in vivo" des cellules du cortex visuel à un même type de stimulation [82] confirme la validité de notre simulation, tant du point de vue du modèle du neurone que du point de vue du modèle de l'inhibition latérale.

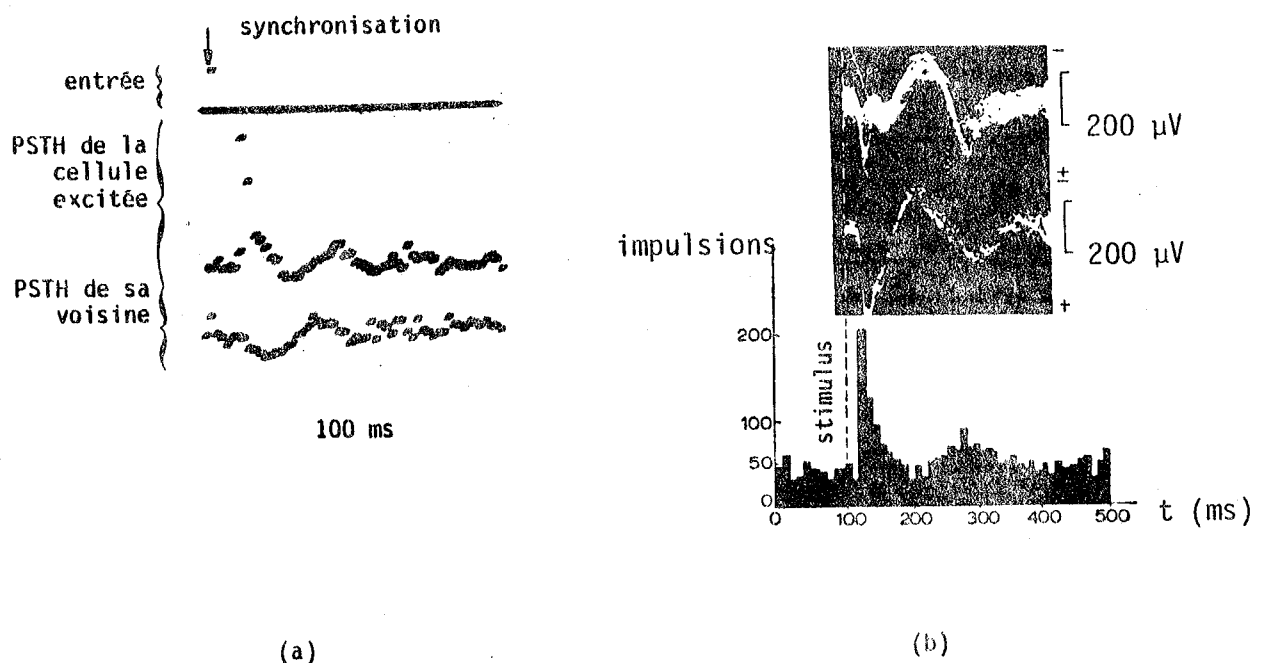


FIGURE 99. Réponse impulsionnelle d'une cellule au sein d'un réseau.
 (a) Modèle de réseau nerveux. En haut, l'excitation ; au milieu, PSTH de la réponse de la cellule excitée ; en bas, PSTH de la cellule voisine.
 (b) Cellules du cortex visuel. L'excitation est un flash lumineux en $t = 100$ ms. En haut, potentiel évoqué pris sur le scalp (200 enregistrements) ; au milieu, potentiel évoqué cortical (50 enregistrements) ; en bas, PSTH sur 50 neurones (300 enregistrements), d'après [82].

1.4.4. REPONSE A UNE EXCITATION SINUSOÏDALE

Afin de mieux percevoir ce qu'apporte la structure du réseau à la réponse temporelle d'une cellule, nous allons appliquer une excitation sinusoïdale avec composante continue à l'entrée d'une cellule, d'abord isolée, puis bouclée sur elle-même par rétroaction négative, puis insérée dans la structure à ILR du réseau. Dans les trois cas, nous relèverons le PSTH des potentiels d'action de la cellule.

La figure 100 met en évidence un phénomène de filtrage passe-haut quand la cellule est bouclée sur elle-même. Ce phénomène est fortement accentué quand la cellule se trouve au sein du réseau. Ici encore on notera, bien évidemment, que pour que le réseau ait un effet, il faut qu'il soit le siège d'une activité de polarisation, ce que nous avons réalisé par une stimulation uniforme de toutes les cellules. On peut aussi dire que l'activité moyenne de toutes les cellules est une condition de l'existence du réseau : si aucun signal ne transite par une connexion, celle-ci est fonctionnellement inexistante.

FIGURE 100.

Réponse d'une cellule à une excitation sinusoïdale avec composante continue.

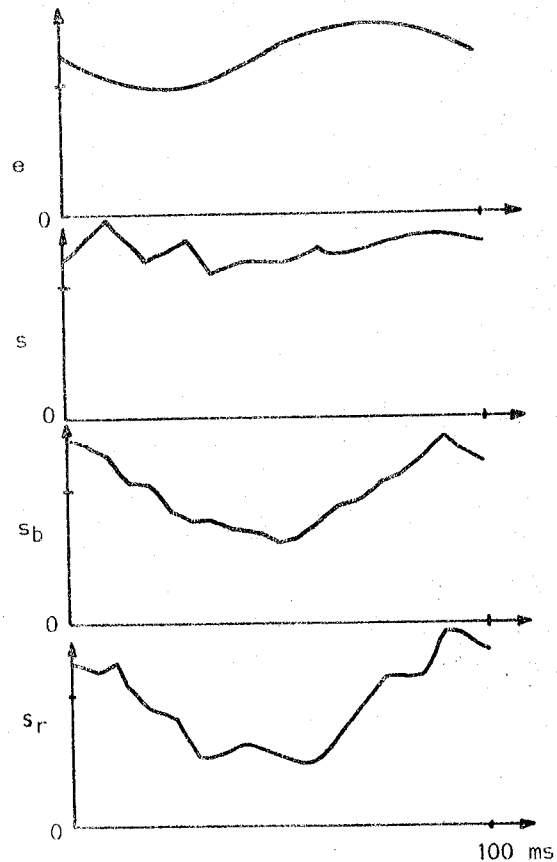
e : entrée analogique.

s : PSTH de la cellule seule.

s_b : PSTH de la cellule bouclée sur elle-même par rétroaction négative.

s_r : la cellule est au sein d'un réseau à inhibitions latérales.

Remarquer l'augmentation de contraste de s_b et s_r par rapport à s et les irrégularités de la réponse s_r. Les échelles sont les mêmes pour les trois histogrammes, la marque sur les ordonnées représente 100 échantillons.



1.5. INHIBITIONS LATÉRALES ET PROPAGATION - EFFET D'UN BRUIT INJECTÉ AU SEIN DU RÉSEAU

Nous savons que, dans un réseau à inhibitions latérales récurrentes, il existe un couplage entre la réponse temporelle locale d'une cellule et la nature du spectre des fréquences spatiales du signal d'entrée. L'étude analytique du comportement du réseau en présence d'un signal d'entrée où les variables spatiale et temporelle ne sont pas séparables est complexe, et seule l'expérimentation peut actuellement nous donner une idée des phénomènes qui en résultent.

1.5.1. INFLUENCE DE LA VITESSE DE PROPAGATION

L'expérience consiste à générer un signal carré de fréquence constante se propageant à une vitesse v devant les entrées du réseau. On enregistre les PSTH des impulsions de sortie des cellules du réseau sur la première couche, puis sur la deuxième couche, en synchronisme avec un front du signal d'entrée.

La figure 101 montre que si la vitesse de propagation est grande, la fréquence caractéristique du réseau (par rapport à la variable temps) est plus élevée et l'amortissement plus rapide que si la vitesse est faible.

Cette constatation est tout à fait en accord avec la structure de l'expression analytique (70) de la fonction de transfert spatio-temporelle du réseau. En effet, étant donné une fonction temporelle à fréquence constante, sa propagation à une vitesse v donnera, à un instant t_0 , une forme spatiale plus étendue si v est grand que si v est faible. Le spectre des fréquences spatiales sera donc moins étendu et son influence sur la réponse temporelle sera d'augmenter la fréquence caractéristique. Le fait qu'ici, l'amortissement soit plus grand pour des vitesses de propagation élevées, peut aussi s'expliquer par l'expression (73) qui relie l'amortissement temporel au spectre spatial du signal d'entrée.

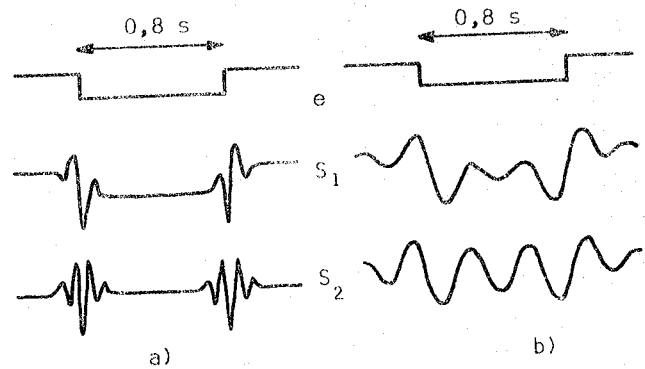
REMARQUE IMPORTANTE : il est à noter que la fonction convertisseur tension-fréquence du neurone présente une réponse temporelle fonction de l'intensité du signal d'excitation, la bande passante est plus élevée pour des intensités d'excitation fortes. La réponse d'une cellule dépend donc ainsi d'un paramètre supplémentaire, ce qui accroît la diversité des comportements possibles.

FIGURE 101.

Analyse, par PSTH, du comportement temporel d'une cellule en fonction de la vitesse de propagation d'un signal carré de 1,6 seconde de période.

- a) La vitesse est élevée; le signal parcourt 25 cellules par seconde.
- b) La vitesse est faible; le signal parcourt 7 cellules par seconde.

En S_1 ; réponse d'un neurone de la première couche.
En S_2 , réponse d'un neurone de la deuxième couche.
On remarquera l'effet de filtre temporel passe-bande du réseau: en a), la fréquence caractéristique est plus élevée et l'amortissement est plus fort qu'en b), conséquence d'un spectre spatial peu étendu du signal d'entrée.



1.5.2. AMELIORATION DU CONTRASTE ET DU RAPPORT SIGNAL/BRUIT

L'effet de filtre temporel du second ordre, couplé au paramètre vitesse de propagation montre que, pour un signal temporel périodique donné, il existe une *vitesse de propagation optimale* qui fait correspondre la fréquence caractéristique du réseau à la fréquence du signal d'entrée. Dans plusieurs expériences nous avons recherché cette vitesse et analysé le comportement temporel qui en résulte ainsi que les possibilités d'amélioration du rapport signal/bruit.

FIGURE 102.

Le réseau est excité par un signal carré de 3 Hz avec une composante continue égale à 800 fois la valeur crête du signal.

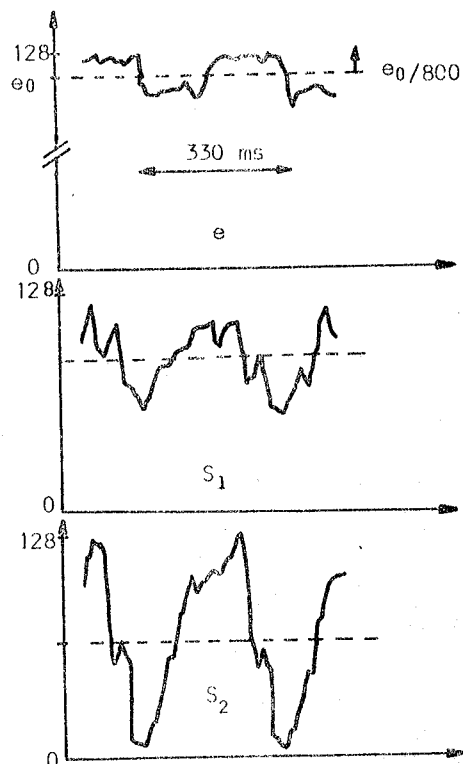
Ce signal est propagé à une vitesse de 8 cellules par seconde sur les entrées du réseau.

En e); PSTH du signal d'entrée d'un neurone de la première couche.

En S_1 : PSTH du signal de sortie de ce neurone.

En S_2 : PSTH de la sortie d'un neurone de la seconde couche.

Noter la très forte atténuation de la composante continue et la diminution des fluctuations parasites en S_1 et S_2 par rapport à e.



On remarque (figure 102) que l'atténuation de la composante continue est de 49 dB entre l'entrée du réseau et la première couche de neurones, de 56 dB entre l'entrée et la seconde couche. On en déduit que l'amélioration de contraste par une couche de neurones à inhibitions latérales récurrentes n'est importante que si le signal d'entrée de cette couche est lui-même à très faible contraste.

Cette propriété se retrouve encore si le signal d'entrée est noyé dans un bruit de puissance très supérieure à la sienne. Si l'on mesure alors la puissance du bruit supposé gaussien sur le PSTH en sortie du réseau (écart type égal à 1/5 de la fluctuation crête à crête, on remarque, toujours pour la

vitesse optimale, des améliorations très importantes du rapport signal/bruit. De plus, nous avons constaté que les facteurs d'amélioration du rapport signal/bruit étaient encore plus grands lorsque les cellules du réseau recevaient une excitation supplémentaire par des trains d'impulsions poissonniennes à puissance faible. Le Tableau 8 consigne ces résultats.

On note que :

1. le rapport signal/bruit en sortie du réseau n'est jamais très important (quelques unités), en particulier dans le cas de signaux fortement bruités en entrée ;
2. l'adjonction, au sein du réseau, d'un bruit poissonnien excitateur améliore notablement la faculté de détection d'un signal d'entrée lui-même entaché de bruit.

Nous n'avons trouvé aucune explication à ce phénomène. Il semble cependant en accord avec les conclusions de NICOLIS et al. [88] sur l'effet "bénéfique" d'un bruit de puissance pas trop élevée injecté au sein des structures nerveuses.

N°	sans bruit additionnel					avec bruit ±		avec bruit +	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
f_e (Hz)	10			5	40	20			30
v	8	30				9			30
$e : S/B$	0,087		0,0087			0,17			0,005
S_1						0,6	0,7	1,7	
a						3,5	4	10	
S_2	8	12	7,5	2,6	4,3	1,4	1,4	3,5	3,5
a	92	138	860	300	500	8	8	20	700

TABLEAU 8. Amélioration du rapport signal/bruit par un réseau à ILR. Neuf cas sont répertoriés où l'on a noté la fréquence f_e du signal sinusoïdal d'entrée, sa vitesse de propagation v en cellules/s, les rapports signal/bruit S/B en entrée (e), en sortie de la première couche (S_1) et en sortie de la seconde couche (S_2) ainsi que le facteur a d'amélioration du rapport S/B entre l'entrée et les sorties. De 1 à 6, le réseau ne reçoit aucun signal du générateur de bruit binaire ; en 7 il reçoit des processus ponctuels à valeur moyenne nulle (\pm) ; en 8 et 9, il reçoit sur chaque cellule un processus ponctuel excitateur de faible intensité (+).

1.5.3. DETECTION DU SENS DE PROPAGATION

Nous venons de voir les caractères *temporels* du comportement d'un réseau à inhibitions latérales en présence d'un signal propagé dans l'espace de ses entrées. Nous disposons par ailleurs (Chapitre 3) d'une analyse de la *réponse spatiale* du réseau à des fonctions statiques (indépendantes du temps) ; il nous manque une donnée très importante : existe-t-il une modification de la réponse spatiale du réseau lorsque la fonction d'entrée est un signal propagé ?

Supposons un signal carré dont l'amplitude évolue entre une valeur nulle et une valeur e_0 , se propageant à une vitesse v devant la structure d'un réseau à inhibitions latérales récurrentes *symétriques*. Si la vitesse de propagation est assez grande, chaque cellule de la première couche "voit" en entrée un signal de valeur moyenne $e_0/2$ et le comportement spatial du réseau (observé par intégration des PA sur chaque sortie pendant un temps long) ressemble de très près à celui que nous avons observé sur le modèle statique en simulation numérique : périodisation de la réponse des sorties du réseau.

Cependant, si l'on change le sens de propagation du signal d'entrée, on observe que l'allure générale est conservée, mais que les valeurs numériques des activités moyennes des sorties sont différentes :

elles semblent toujours plus élevées du côté où arrive le signal, donnant ainsi une impression de déplacement de l'abscisse moyenne des "pics" de la réponse dans la direction de provenance du signal d'entrée (figure 103). Un calcul de l'intercorrélacion $C_{DG}(n)$ entre la réponse à un signal venant de la droite (D) et celle du même signal mais venant de la gauche (G) montre que cet effet n'est pas subjectif : $C_{DG}(n)$ est maximal pour $n = 1$.

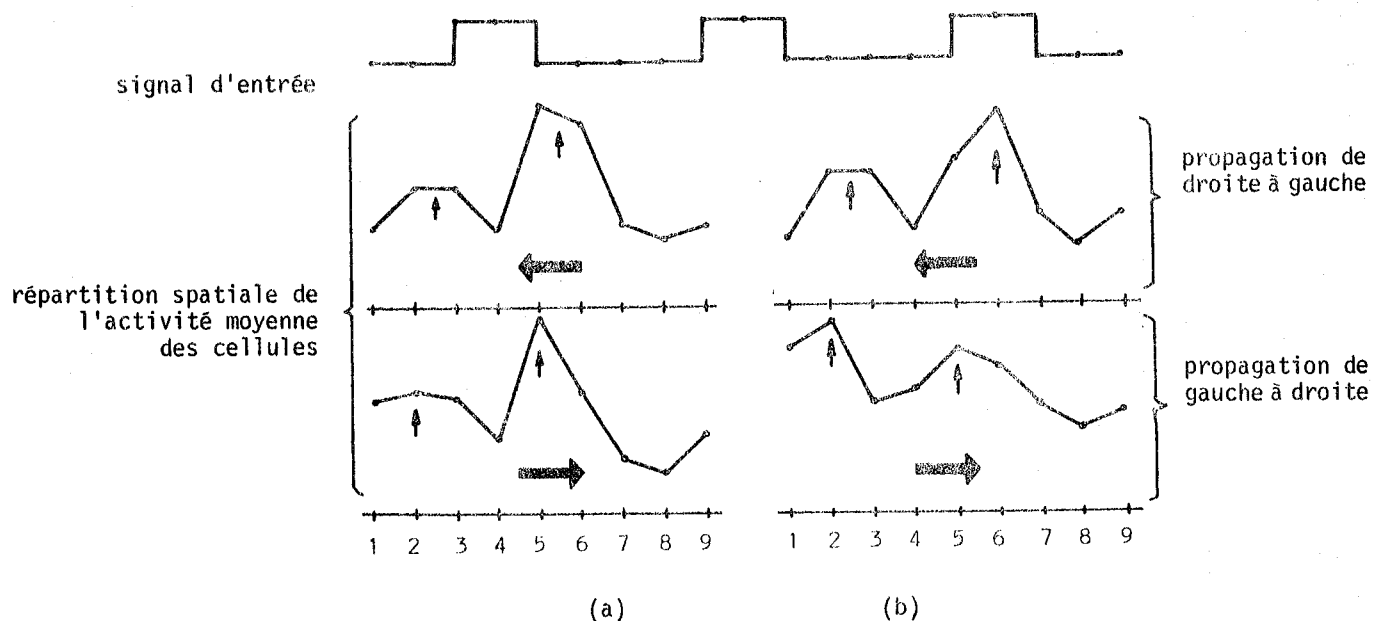


FIGURE 103. Réponse spatiale d'un réseau à ILR symétriques selon le sens de propagation du signal sur ses entrées. En haut : forme spatiale du signal d'entrée. En (a), l'amplitude du signal est la moitié de celle en (b). Les flèches verticales repèrent l'abscisse moyenne des pics, les flèches horizontales repèrent le sens de propagation du signal d'entrée.

Le comportement spatial d'un réseau à ILR symétriques n'est donc pas indépendant du sens de propagation des signaux sur ses entrées comme on aurait pu le croire :

1. les pics de la réponse spatiale se déplacent dans les sens inverse de propagation du signal d'entrée,
2. cet effet est obtenu dans une large gamme de vitesses,
3. il est moins nettement observable si le signal d'entrée est de faible amplitude ou si son rapport cyclique est proche de 1/2 ou encore si sa vitesse de propagation est très faible.

Là encore, l'influence d'un bruit sous forme d'un processus ponctuel appliqué sur chaque cellule apporte une nette amélioration du phénomène de détection du sens de propagation. La figure 104.a montre la réponse du réseau pour un signal d'entrée de rapport cyclique 1/2 et de faible amplitude (cas 3 ci-dessus). Les différences de réponse selon le sens de propagation sont minimales et ne permettent aucune conclusion : le réseau n'a pas détecté le sens de propagation. Si maintenant, on applique à chaque cellule du réseau une excitation poissonnienne de faible intensité, on peut faire une distinction très nette entre les réponses aux deux sens de propagation.

L'introduction d'un bruit dans la structure du réseau a augmenté ses performances de détection du sens de propagation.

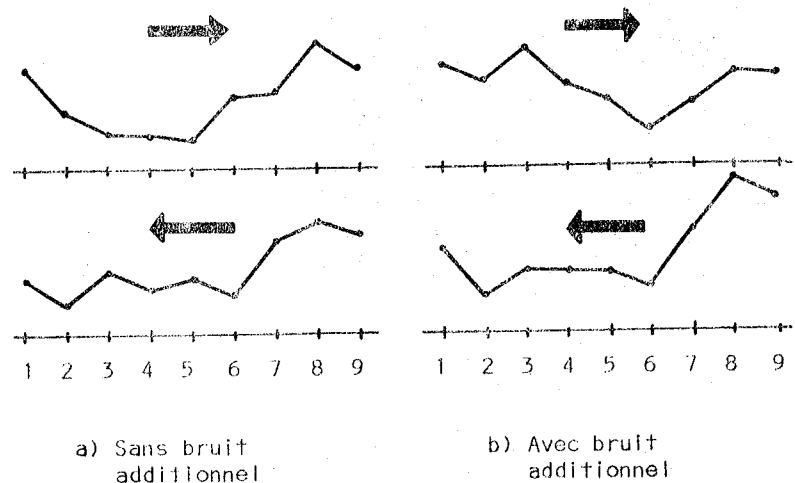
Nous pouvons proposer une explication simple de ce phénomène de détection du sens de propagation : considérons la réponse impulsionnelle spatiale d'un réseau à ILR telle que nous l'avons relevée figure 79 (page 93) : elle est parfaitement symétrique. Supposons que l'impulsion de Dirac qui provoque cette réponse se déplace de la droite vers la gauche à une vitesse très faible ; la forme temporelle du signal de sortie d'une cellule du réseau sera exactement la même, au changement de variable près.

FIGURE 104.

Amélioration des performances par le bruit. Le réseau reçoit un signal carré d'amplitude faible se propageant de droite à gauche et inversement.

En a), le réseau est incapable de détecter le sens de propagation.

En b), une stimulation de ses cellules par des processus poissonniens de faible fréquence moyenne fait réapparaître la propriété de détection du sens de propagation.



Supposons maintenant que la vitesse de propagation augmente. Nous devons alors faire intervenir les temps de propagation des influences excitatrices et inhibitrices ; ainsi, en tout point du réseau, l'onde d'inhibition (signal récurrent) sera retardée d'une durée égale au temps de réponse d'une cellule, par rapport à l'onde d'excitation (signal direct). La réponse temporelle d'une cellule du réseau sera donc dissymétrique, les inhibitions étant en retard sur les excitations.

Dans le cas d'un réseau où les temps de réponse des cellules seraient infiniment courts (c'est le cas du modèle statique), la même réponse temporelle est obtenue à l'aide d'une réponse spatiale dissymétrique, les inhibitions étant décalées vers la droite. La réponse de ce réseau à une entrée constante est alors dissymétrique (cf. figure 74, page 88) et le sens de la dissymétrie confirme le déplacement des pics observé.

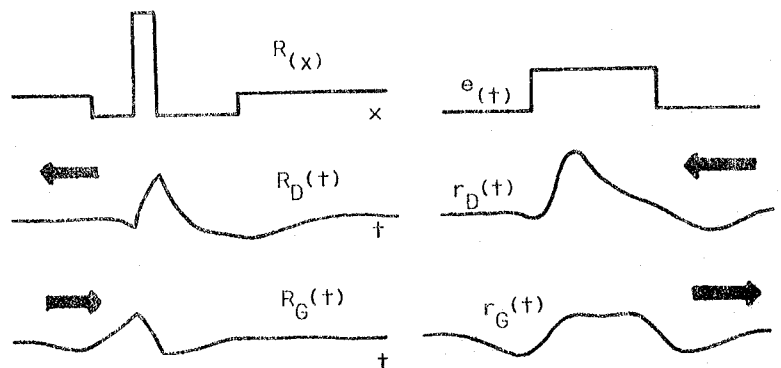
Récemment, en stimulant une rétine de poisson par des signaux propagés, des physiologistes ont observé cet effet de dissymétrisation de la réponse temporelle d'un réseau dont la réponse spatiale est symétrique [124] ; ils n'ont cependant pas réalisé d'expérience permettant de confirmer nos dires sur la détection du sens de propagation.

Or, nous savons qu'il existe dans le système nerveux des cellules spécialisées dans la détection du mouvement. Ces cellules, à notre avis, doivent nécessairement appartenir à des réseaux à ILR asymétriques. En effet, la propagation d'un signal aura un effet tel que, pour un sens de propagation donné, cette asymétrie sera accentuée provoquant ainsi une réponse de forte amplitude ; dans l'autre sens elle sera diminuée, menant alors à une réponse d'amplitude plus faible. La figure 105 illustre ce raisonnement.

FIGURE 105.

Réseaux adaptés à la détection du sens de propagation.

$R(x)$: réponse impulsionnelle purement spatiale du réseau. $R_p(t)$: réponse temporelle à une impulsion de Dirac venant de la droite. $R_G(t)$: réponse à une impulsion de Dirac venant de la gauche. $e(t)$: signal carré propagé devant le réseau. $r_p(t)$: réponse du réseau quand le signal vient de droite. $r_G(t)$: réponse du réseau quand le signal vient de gauche. Noter la différence entre les amplitudes maximales de $r_p(t)$ et $r_G(t)$.



Dans un tel réseau, toutes les cellules participent à la détection du sens de propagation. Les propriétés d'amélioration de contraste spatial et temporel des réseaux à ILR sont conservées dans un tel cas de fonctionnement, ce qui explique que, selon les physiologistes, les "neurones détecteurs de mouvement" répondent d'autant mieux que l'image d'entrée est plus contrastée et que la vitesse de déplacement est plus grande [51].

Nous proposons pour notre part l'expression de "réseaux détecteurs de mouvement" plutôt que celle de "neurones détecteurs de mouvement" car le phénomène met en jeu *l'ensemble des cellules* d'un réseau.

1.6. INHIBITION LATÉRALE ET MÉMOIRE

Nous utiliserons ici le réseau de modèles de la plasticité neuronale décrit au Chapitre 2 (§ 2.3), câblé en structure d'inhibitions latérales récurrentes symétriques. Nous allons montrer un effet de multiplication de constante de temps dû à la structure du réseau et susceptible de constituer un modèle de mémoire.

Toutes les cellules du réseau reçoivent individuellement en excitation une suite d'impulsions de 1 ms de largeur et de fréquence 22/s. Le réseau est donc soumis à une excitation uniforme sur toutes ses cellules. On observe, comme prévu, une réponse spatiale périodique tout à fait comparable à celle de la figure 103.a. La grande dispersion des paramètres internes des cellules donne une réponse différente de celle du modèle statique sur ordinateur; dans des conditions équivalentes, seul le caractère de périodicité spatiale est conservé, ce qui est le plus important.

Pendant un temps de durée T_p , nous appliquons une perturbation par stimulation intense des cellules n° 3, 4, 6 et 7, qui, en temps normal, ont la réponse la plus faible. La réponse du réseau prend alors immédiatement l'allure complémentaire, c'est à dire que les cellules 3, 4, 6, 7 présentent une activité intense alors que les cellules 1, 2, 5, 8 et 9 ont une activité faible. Après l'arrêt de la perturbation, ce dernier schéma d'activité persiste un temps T_e plus ou moins long selon la durée initiale T_p de la perturbation appliquée (voir Tableau 9).

durée de perturbation T_p (s)	≤ 8	10	15	20	25	30	35	40
durée de l'effet T_e (mn)	0	1	3	6	6	6	6	7

TABLEAU 9. Relation entre durée de perturbation et durée de l'effet dans un réseau de neurones "plastiques".

On observe que, pour des perturbations de durées inférieures à 8 secondes, aucun effet n'est produit; dès que cesse la perturbation, la réponse reprend l'allure normale de repos. Pour des durées T_p supérieures, de 10 à 20 secondes, l'effet de la perturbation persiste pendant un temps T_e approximativement proportionnel à $(T_p - 8 \text{ s})$; au-delà de 20 secondes, la durée de la perturbation n'a pratiquement plus d'action sur la durée de l'effet qui reste constante (6 à 7 minutes).

Il était logique de s'attendre à un comportement de ce type compte tenu de l'évolution de l'efficacité de la transmission synaptique en fonction de la quantité d'informations véhiculée. Mais on reste étonné si l'on sait que la durée maximale d'évolution de l'efficacité de transmission était fixée, dans ce cas, à 30 s pour une croissance de 0,125 à 1, et à 1 mn pour une décroissance de 1 à 0,125 en l'absence de signal. Les temps que l'on observe au niveau du comportement du réseau sont nettement plus grands. On ne peut attribuer ce fait qu'à l'existence de la structure à ILR.

Bien que cette structure soit composée de multiples boucles de rétroaction, on ne peut évoquer l'effet de réverbération (dont on a souvent parlé pour expliquer la mémoire) car nous ne l'avons jamais observé dans nos modèles dépourvus de plasticité synaptique. Il s'agit donc là d'un comportement particulièrement complexe de ces réseaux, qui mériterait une étude approfondie. Dans ce but, nous avons entrepris la construction d'un réseau de neurones plastiques plus important et plus commode d'emploi que celui dont nous disposons actuellement [26].

1.7. CONCLUSION SUR L'ASPECT STATISTIQUE DU COMPORTEMENT D'UN RESEAU

Les trois derniers paragraphes font appel à des méthodes statistiques pour caractériser le comportement de nos réseaux, tant en ce qui concerne l'activité temporelle d'une cellule unitaire au sein du réseau (§ 1.4) qu'en ce qui concerne l'activité générale spatiale du réseau (§ 1.5) ou encore sur l'activité spatio-temporelle (§ 1.6).

Il est intéressant de constater que, dans le cas de modèles déterministes de réseaux nerveux, seule une étude statistique permet de caractériser des comportements individuels ou collectifs des cellules. Cela est essentiellement dû à la complexité des interactions entre les cellules et à la non-linéarité de leur fonctionnement. Etant donné que cette complexité est peu exploitable par des méthodes directes d'analyse numérique, on peut se demander si des modèles stochastiques de la cellule et des réseaux ne seraient pas mieux adaptés à une étude théorique, assurant ainsi une plus grande homogénéité entre les méthodes statistiques d'analyse expérimentale et le matériel auquel elles se rapportent. C'est ce que nous développons dans la seconde partie de ce chapitre.

2. CONSEQUENCE :

DEFINITION D'UN MODELE STOCHASTIQUE DU NEURONE, APPLICATION AUX RESEAUX

Dans les modèles du comportement spatio-temporel des réseaux nerveux, nous avons toujours utilisé des structures à nombre réduit de cellules (20 au maximum) et des cellules très simples qui réalisent un schéma très approximatif de la fonction "neurone". Malgré la structure déterministe de nos réseaux et le peu de redondance qui les caractérise, nous avons été obligé d'utiliser des méthodes statistiques pour définir leur comportement. Une question vient alors à l'esprit : ne serait-il pas intéressant, en raison de l'aspect aléatoire de la répartition spatio-temporelle des influx dans un réseau déterministe, de reconsidérer le modèle du neurone sous un aspect stochastique ? Nous allons voir tout l'intérêt d'une telle démarche.

2.1. MODELE STOCHASTIQUE DE LA CELLULE NERVEUSE

Nous allons considérer ici l'influence de la localisation d'une synapse sur la forme du potentiel somatique du neurone et en déduire une relation entre la probabilité de déclenchement d'un PA et les probabilités d'apparition des signaux d'entrée en diverses synapses.

Nous savons qu'un potentiel d'action est émis par le neurone dès l'instant où le potentiel somatique V_S excède le seuil d'excitation membranaire ϵ . La probabilité P_S d'avoir l'émission d'un PA à un instant donné est donc, pour des excitations pas trop intenses, égale à la probabilité pour que V_S excède le seuil ϵ :

$$P_S = \Pr [V_S \geq \epsilon] \quad . \quad (90)$$

Or, le potentiel somatique V_S se présente sous des formes très différentes selon qu'il est dû à une synapse lointaine ou à une synapse proche du soma (figure 44 du Chapitre 2, page 46). On se souvient qu'il répond approximativement à une loi de diffusion avec pertes à cause du modèle de câble R-C de la

membrane dendritique. Dans ces conditions, pour une excitation synaptique unique, l'évolution du potentiel somatique en fonction du temps sera un signal $V_S(t)$ de forte amplitude avec un aspect en dent de scie (figure 44.a) pour une synapse proche du soma et de faible amplitude avec un aspect "arrondi" (figure 44.c) pour une synapse éloignée du soma.

En raison de la propriété de filtre passe-bas de l'arbre dendritique, dans le cas d'excitations multiples lointaines (A et A' sur la figure 106, le potentiel somatique présentera une très faible ondulation et une valeur moyenne proportionnelle à la somme algébrique pondérée des fréquences de toutes les activités synaptiques, c'est à dire à la somme pondérée des probabilités d'apparition des impulsions en entrée. Dans ces conditions, si le potentiel résultant V_S excède le seuil de la cellule, c'est le modèle classique du neurone, les potentiels d'action seront émis à une fréquence proportionnelle (approximation linéaire) à $V_S - \epsilon$ en raison de sa fonction "convertisseur tension-fréquence" et l'on peut écrire :

$$P_S = A(V_S - \epsilon) \in [0, 1] \quad (91)$$

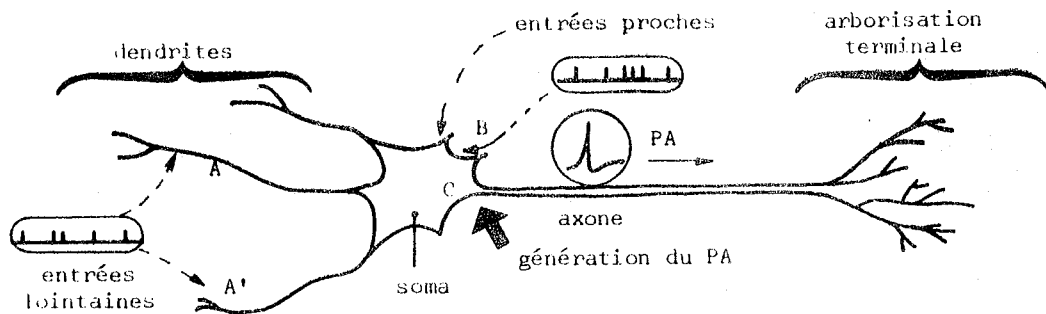


FIGURE 106. Différenciation des entrées synaptiques selon leur position. Pour des entrées lointaines (A ou A'), le potentiel somatique en C est proportionnel à la somme pondérée des fréquences des influx afférents. Pour des entrées proches du soma (B), le potentiel somatique présente des ondulations de forte amplitude, synchrones des impulsions afférentes.

Dans le cas des synapses proches du soma (B sur la figure 106), le potentiel V_S prend la forme d'ondulations de grande amplitude synchrones, à un léger déphasage près, des impulsions afférentes. Ainsi, pour deux entrées synaptiques proches du soma, et en vertu du principe de sommation, le potentiel V_S aura une amplitude d'autant plus grande que les deux impulsions d'entrée coïncideront mieux. Alors, la probabilité pour que V_S excède le seuil sera proportionnelle à la probabilité de coïncidence des impulsions d'entrée, c'est à dire au produit de leur probabilité d'apparition si leurs processus de génération sont indépendants.

En conséquence, si l'on appelle P_{e_i} la probabilité d'arrivée d'une impulsion sur une entrée e_i , l'expression de la probabilité d'apparition d'un PA sur l'axone prend, pour des entrées lointaines indépendantes sur une branche dendritique, la forme d'une somme :

$$P_S \approx \sum_i P_{e_i} \quad (92)$$

et pour des entrées indépendantes proches du soma, la forme d'un produit :

$$P_S \approx \prod_i P_{e_i} \quad (93)$$

En particulier, dans le cas de deux branches dendritiques A et A' où les influx afférents ont des probabilités P_{e_i} et P'_{e_j} respectivement, la probabilité de présence d'un PA en sortie s'exprime par :

$$P_S = \sum_i P_{e_i} \cdot \sum_j P'_{e_j} \quad (94)$$

La figure 107 résume ces trois cas en précisant le schéma logique équivalent du neurone pour chacun d'eux. Bien entendu, dans chaque expression (92 à 94), chaque probabilité peut être affectée d'un coefficient pondérateur qui rend compte des positions relatives des synapses entre elles.

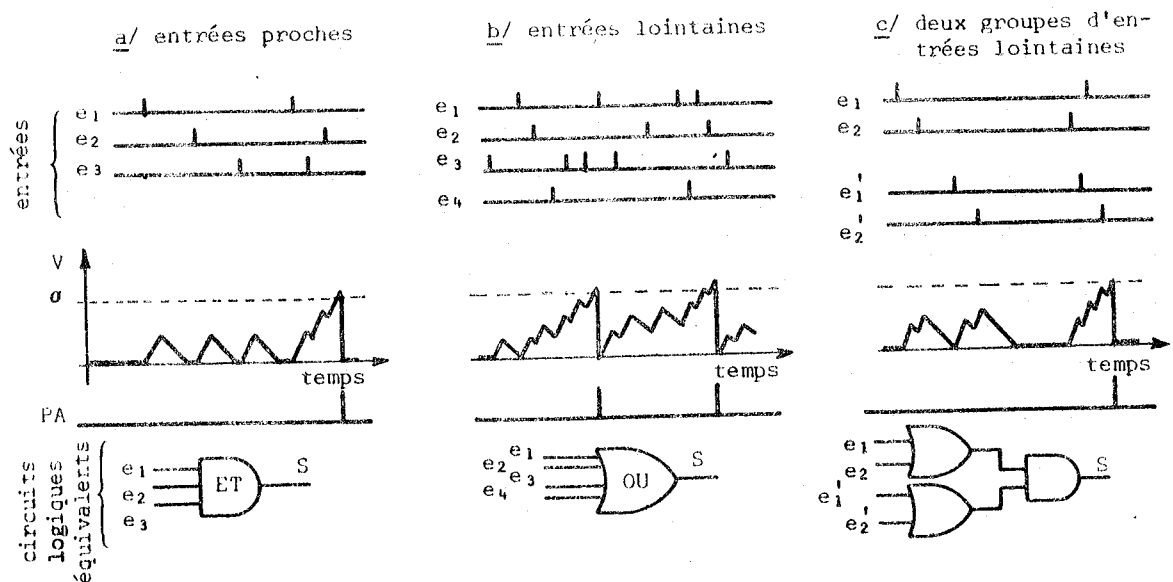


FIGURE 107. Représentation temporelle du potentiel somatique V et du potentiel d'action PA dans un neurone pour diverses configurations spatiales des entrées. Schéma logique équivalent pour chacune d'elles.

En résumé, l'aspect stochastique de l'activité neuronale fait apparaître que la fonction "neurone" peut prendre diverses formes selon la localisation des entrées : la probabilité d'émission d'un PA peut être selon le cas fonction d'une somme, d'un produit ou d'un produit de sommes des probabilités des influx, c'est à dire à partir d'une observation sur un temps assez long pour une seule entrée ou encore à partir d'une observation de courte durée sur un nombre élevé d'entrées, en vertu du principe d'ergodicité des événements nerveux [82,105] illustré à la figure 99.b (page 118). On peut donc parler de probabilités instantanées, c'est à dire que, dans les cas d'un réseau, ce seront des fonctions de l'espace et du temps.

Ce modèle stochastique du neurone est très proche de ceux que nous avons utilisés en ce qui concerne les effets de sommation. Il en diffère par la représentation de l'action inhibitrice d'une synapse qui doit prendre ici l'aspect du produit par le complément à 1 de la probabilité liée à ce signal. Cela correspond au fonctionnement de nos modèles déterministes dans une région voisine du seuil d'excitation. La caractéristique fondamentale du modèle stochastique est donc de faire apparaître des opérations de *multiplication*, ce qui nous permet de définir une nouvelle famille de réseaux où l'on peut aisément faire varier la fonction de transfert par modulation du gain ou de l'ensemble des pondérations d'un groupe synaptique.

Nous allons voir sur un exemple simple que l'application de ce modèle dans un réseau permet de mettre en évidence une nouvelle propriété des structures nerveuses.

2.2. EXEMPLE DE RESEAU CORRELATEUR

Considérons le réseau de la figure 108. C'est une structure de voies parallèles à motif répétitif. Une première couche de neurones reçoit par des entrées éloignées sur une branche dendritique, des excitations pondérées associées à une fonction d'entrée $f(x)$, et par une seconde branche dendritique, des excitations pondérées de même type associées à une fonction $g(x)$. Chaque neurone se trouve ainsi dans le cas illustré en c à la figure 107. Nous désignerons par $s(x)$ l'expression de la probabilité d'apparition d'un influx en x dans cette première couche.

Une seconde couche reçoit les signaux $s(x)$ de la première par un groupe d'entrées lointaines selon le cas b de la figure 107. $S(x)$ est la probabilité d'apparition d'un PA en sortie de cette seconde couche.

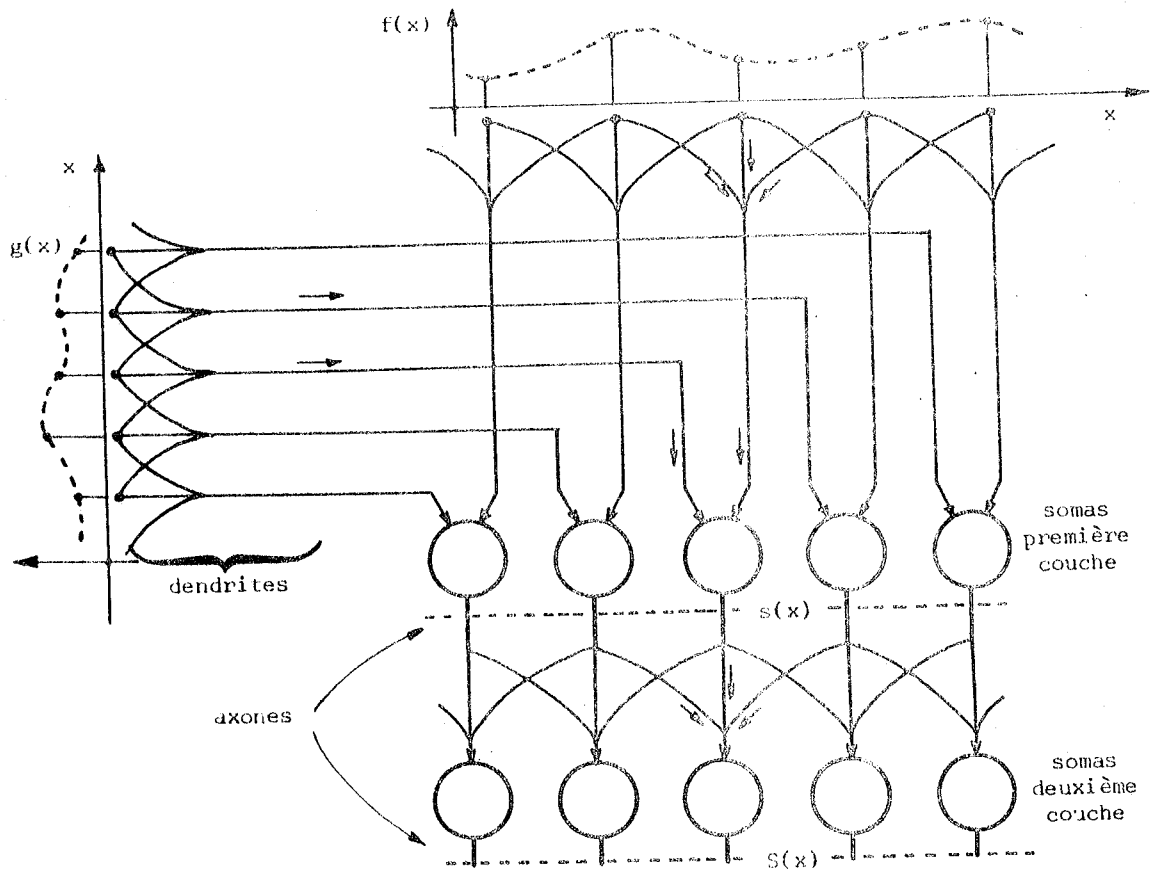


FIGURE 108. Réseau de corrélation. Les entrées à comparer sont $f(x)$ et $g(x)$; la sortie est $S(x)$.

Soient $a(i)$ les coefficients affectés à chaque synapse pour la fonction $f(x)$, i représentant la distance d'une liaison synaptique à l'axe de la dendrite. De même, des coefficients $a'(j)$ sont affectés aux liaisons synaptiques de $g(x)$, et des coefficients $\alpha(l)$ pondèrent les synapses de la seconde couche des neurones.

Nous avons montré, dans le cas discret très simple où les coefficients a , a' et α sont définis pour des valeurs d'indices allant de -1 à $+1$, que la sortie $S(x)$ du réseau contient l'expression des fonctions d'intercorrélation entre f et g calculées localement dans une région centrée sur x [61]. Nous allons développer ce calcul dans le cas général où x est une variable continue et montrer que $S(x)$ est maximal dans les régions où les fonctions $f(x)$ et $g(x)$ sont le mieux corrélées.

D'après les propriétés du modèle stochastique du neurone, on peut écrire les expressions des probabilités $s(x)$ et $S(x)$ en fonction des entrées f et g et des paramètres a , a' et α :

$$s(x) = [f(x) * a(x)] \circ [g(x) * a'(x)] \quad (95)$$

$$\text{et :} \quad S(x) = s(x) * \alpha(x) \quad (96)$$

Supposons que les fonctions a , a' et α soient définies sur un domaine $[-k, +k]$ de leurs variables ; on peut donc expliciter les produits de convolution :

$$s(x) * \alpha(x) = \int_{v=x-k}^{x+k} \alpha(x-v) \circ s(v) \, dv \quad (97)$$

$$f(v) * a(v) = \int_{-k}^{+k} f(v-i) \circ a(i) \, di \quad (98)$$

et :

$$g(v) * a'(v) = \int_{-k}^{+k} g(v-j) \cdot a'(j) \, dj ; \quad (99)$$

d'où l'expression générale de $S(x)$:

$$S(x) = \int_{v=x-k}^{x+k} \alpha(x-v) \left(\int_{j=-k}^{+k} g(v-j) a'(j) \, dj \cdot \int_{i=-k}^{+k} f(v-i) a(i) \, di \right) dv \quad (100)$$

soit encore :

$$S(x) = \int_{j=-k}^{+k} a'(j) \int_{i=-k}^{+k} a(i) \int_{v=x-k}^{x+k} \alpha(x-v) g(v-j) f(v-i) \, dv \, di \, dj . \quad (101)$$

Posons le changement de variables suivant dans les deux derniers signes somme : $i = i$, $r = v - i$; il vient :

$$S(x) = \int_{j=-k}^{+k} a'(j) \int_{i=-k}^{+k} a(i) \int_{r=x-i-k}^{x-i+k} \alpha(x-i-r) g[r - (j-i)] f(r) \, dr \, di \, dj . \quad (102)$$

Posons :

$$\phi_{x-i}(r) = \alpha(x-i-r) f(r) \quad (103)$$

et effectuons le changement de variables $i = i$, $z = j - i$ dans les deux premières intégrales ; on obtient alors :

$$S(x) = \int_{i=-k}^{+k} a(i) \int_{z=-i-k}^{-i+k} a'(z+i) \int_{r=x-i-k}^{x-i+k} g(r-z) \phi_{x-i}(r) \, dr \, dz \, di . \quad (104)$$

Le troisième signe somme de cette expression représente une fonction $\Gamma_{x-i}(z)$ qui est l'intercorrélation entre ϕ et g calculée de $-k$ à $+k$ autour du point $x-i$, c'est à dire une fonction très proche de l'intercorrélation entre f et g (à la pondération α près) dans une zone d'étendue $2k$ autour de $x-i$.

Le second signe somme définit l'aire de la fonction d'intercorrélation pondérée par a' dans une zone $(-k, +k)$ autour de $z = -i$.

Le premier signe somme définit $S(x)$ comme la somme pondérée de ces aires autour du point x .

Autrement dit, l'expression de $S(x)$ contient une somme pondérée des aires des fonctions d'intercorrélation locales entre $f(x)$ et $g(x)$. Nous allons montrer que la fonction $S(x)$ est maximale dans les régions où $f(x)$ et $g(x)$ présentent un maximum de corrélation.

Supposons que l'intercorrélation entre f et g soit maximale pour un décalage $z = z_0$: la seconde intégrale sur z variant de $-k$ à $+k$ autour de $-i$ sera maximale pour $z_0 = -i$ si la fonction de pondération $a'(j)$ est symétrique par rapport à $j = 0$ (fonction gaussienne des pondérations synaptiques par exemple). De même, si $a(i)$ est symétrique par rapport à l'axe $i = 0$, la première intégrale est maximale si la seconde présente un maximum pour $i = 0$, c'est à dire quand $z_0 = 0$.

On obtient donc un maximum absolu de $S(x)$ dans les régions où les fonctions $g(x)$ et $f(x)$ sont corrélées. En supposant que la seconde couche de neurones soit connectée selon une structure d'inhibitions latérales récurrentes, on conçoit alors qu'un tel réseau soit capable de localiser avec précision les régions où $f(x)$ et $g(x)$ sont le mieux corrélées.

2.3. IMPLICATIONS EN TRAITEMENT DU SIGNAL

Cette propriété particulière aux réseaux de neurones stochastiques est très intéressante car elle met en évidence un aspect fondamental connu (mais non encore exploité) du système nerveux : c'est la fonction d'extraction de paramètres ou de composantes d'un signal. Nous donnerons, à titre d'exemple, une illustration de cette fonction à l'aide du modèle précédent pour la détection de paramètres ou la reconnaissance d'un signal.

Supposons que la fonction $f(x)$ précédente soit issue d'un capteur et que la fonction $g(x)$ soit un signal type mémorisé dans le système. On conçoit alors que la position des maximums de la réponse $S(x)$ du réseau permette de *localiser* dans la forme $f(x)$ les régions qui contiennent le modèle $g(x)$. Il suffit pour cela que le motif $g(x)$ se propage sur son support.

Cet exemple, dont le stade actuel est celui de pure spéculation, est tout à fait vraisemblable au niveau des structures neuroniques en raison des propriétés auxquelles il se réfère. Son application au niveau de la technologie électronique fait appel aux notions de calcul stochastique et parallèle, qui impliquent une circuiterie complexe mais non hors de la portée de nos moyens actuels.

Dans le même ordre d'idées, on conçoit l'intérêt d'une étude des principes de la mémorisation de divers motifs de fonction $g(x)$ à partir d'une statistique des fonctions $f(x)$. Ces principes doivent nécessairement faire appel aux notions de plasticité synaptique d'une part, et aux notions de bouclage d'un réseau ($S(x) \rightarrow g(x)$) d'autre part. Nous n'avons pas abordé ce genre d'étude en raison des trop faibles possibilités de nos moyens actuels de simulation de la plasticité synaptique.

CONCLUSION

BILAN , ORIENTATIONS ACTUELLES DES RECHERCHES

Au cours de notre travail, notre démarche a été guidée par l'optique générale du traitement de l'information dans les structures nerveuses. Nous n'avons donc jamais cherché un modèle capable de représenter telle ou telle expérience de physiologie précisément. Au contraire, partant des connaissances générales de biophysique, de biochimie et d'histologie, nous avons essayé de réaliser des modèles généraux de la cellule nerveuse ou des réseaux neuroniques, que nous avons ensuite testés selon diverses méthodes en vue de caractériser les principes de codage et de traitement de l'information qu'ils réalisent. Des analyses occasionnelles de phénomènes physiologiques ont permis de vérifier la validité de nos modèles et ont montré que cette démarche n'exclut pas l'étude purement physiologique.

Bien que nous ayons mis en évidence bon nombre de propriétés fondamentales de la cellule nerveuse et des réseaux à inhibitions latérales, nos connaissances restent limitées et le but primitif n'est que partiellement atteint. De nouvelles questions se posent qui seront difficilement abordées à l'aide des modèles actuels ; aussi proposerons-nous de nouveaux thèmes de recherches dont certains, déjà partiellement prospectés [26,29] promettent d'être féconds. Nous dresserons donc ici un bilan de nos connaissances et préciserons dans quelle mesure et à quelles conditions elles permettent de définir de nouveaux systèmes de traitement du signal.

Le premier principe du traitement des informations dans les structures nerveuses est fondé sur une ressemblance étroite entre les propriétés temporelles du neurone seul et les propriétés purement spatiales des réseaux. Le comportement spatio-temporel d'un réseau fait tout d'abord ressortir une intensification de ces propriétés premières ; il révèle, en plus, d'intéressantes fonctions de traitement des signaux propagés et bruités.

On note ainsi, au niveau cellulaire, deux aspects du comportement temporel. Le premier fait intervenir des phénomènes à court terme :

- . une sorte de filtrage passe-bas d'ordre élevé, relatif à l'organisation en câble R-C de l'arbre dendritique ;

- . un codage de l'amplitude par modulation d'impulsions en fréquence selon un principe de compression de données (caractéristique de transfert d'allure logarithmique) ;
- . une action dérivée résultant d'une rétroaction négative de type passe-bas au niveau du mécanisme de codage (adaptation), qui assure un effet d'augmentation du contraste temporel des signaux d'entrée ; si le gain de boucle est élevé, on obtient la production de salves d'impulsions,
- . un corollaire du premier point, qui fait apparaître une fonction "neurone" variable selon la localisation des entrées (l'ordre du filtre passe-bas varie selon la position des synapses sur l'arbre dendritique).

Le second aspect concerne des phénomènes à long terme qui modifient la caractéristique de transfert du neurone, soit spécifiquement pour chaque entrée, soit globalement pour l'ensemble de la cellule :

- . au niveau de chaque entrée, la plasticité synaptique provoque une modulation de l'efficacité de transmission en fonction de la quantité d'information qui a transité,
- . au niveau cellulaire, les phénomènes de fatigue ou de potentiation post-tétanique réalisent une modification globale de la caractéristique de transfert en fonction du passé récent de la cellule.

Les propriétés purement spatiales des réseaux à inhibitions latérales récurrentes correspondent pratiquement point par point aux fonctions temporelles à court terme de la cellule nerveuse :

- . On note en entrée un effet de filtrage spatial passe-bas d'ordre élevé (à cause de la répartition des pondérations synaptiques excitatrices). Il en résulte un effet de lissage, un phénomène de codage d'amplitude par "recrutement de cellules", un renforcement mutuel des voies contiguës.
- . Une rétroaction négative de type passe-bas assure un effet d'amélioration du contraste spatial des signaux d'entrée. En raison de la caractéristique non linéaire du neurone, on peut aussi parler de seuillage adaptatif. Enfin, une augmentation du gain de boucle conduit, comme pour la fonction temporelle du neurone, à une instabilité que nous assimilons à un effet d'échantillonnage spatial de la fonction d'entrée.

On constate aussi des propriétés spécifiques comme l'existence de répartitions optimales des pondérations synaptiques vis à vis des signaux d'entrée, c'est à dire l'existence de structures spatiales adaptées à certains signaux. De plus, l'aspect redondant des interconnexions assure une insensibilité du réseau au bruit propre de ses paramètres, autorisant des variations de l'ordre de 10 à 20 % des paramètres d'une cellule à une autre.

L'étude du comportement spatio-temporel des réseaux à inhibitions latérales récurrentes fait apparaître que les propriétés temporelles d'une cellule au sein d'un réseau dépendent des caractéristiques spatiales des signaux d'entrée. On obtient ainsi soit une intensification des effets d'amélioration de contraste et des effets de filtrage optimal, soit de nouvelles propriétés comme la détection de sens de propagation ou l'amélioration du rapport signal/bruit. La relative insensibilité du comportement d'un réseau à la dispersion des paramètres des cellules se constate encore ici avec, en plus, une très nette amélioration des performances de détection des signaux lors de la présence de bruit injecté au sein de la structure.

La plupart de ces propriétés mises en évidence à l'aide de modèles simples mathématiques ou électroniques de réseaux nerveux, illustrent de manière convenable le comportement des cellules "in vivo". Certaines d'entre elles, comme par exemple l'existence de répartitions optimales des pondérations, l'influence du bruit ou encore la périodisation spatiale, n'ont pas été observées directement en physiologie. Nous pensons qu'il faut voir là d'intéressants sujets de recherches coordonnées avec les physiologistes, d'autant plus qu'il existe en physiologie bon nombre d'expériences que nous sommes à même de simuler avec nos modèles : entraînement d'oscillateurs neuroniques, réponse de systèmes sensoriels, couplages entre plusieurs structures neuroniques, etc.

On conçoit, après cette revue des divers aspects du traitement des informations dans le système nerveux, tout l'intérêt d'en appliquer les principes dans nos appareillages de traitement du signal. Les possibilités actuelles de la technologie des circuits nous ont permis de démontrer les performances d'une telle application en traitement d'images. Nous pensons qu'il est fondamental de poursuivre les recherches dans ce sens, spécialement dans le domaine de la reconnaissance des formes. En effet, les propriétés de la cellule nerveuse, associées à l'existence de structures d'interconnexions adaptées aux signaux d'entrée, nous autorisent à imaginer la possibilité de filtrage auto-adaptatif basé sur le fonctionnement des structures nerveuses, conduisant ainsi à la réalisation de classifieurs automatiques.

Cependant, la mise en oeuvre de telles applications nécessite une étude approfondie du couplage entre plasticité neuronale et propriétés de réseaux. Nos moyens actuels ne permettent pas une telle étude, aussi avons-nous défini un nouveau modèle électronique de la plasticité du système nerveux basé sur un réseau à structure d'interconnexions évolutives [26,29]. Les travaux préliminaires que nous avons entrepris sur un prototype de ce réseau sont très prometteurs. Nous pensons ainsi qu'il sera possible, dans un avenir proche, de proposer des systèmes très performants de traitement et de reconnaissance des formes en général, alliant la rapidité de calcul des circuits électroniques à la puissance de traitement des structures du système nerveux.

ANNEXE I

PROBABILITÉ D'ÉMISSION D'UN PA SELON LA VALEUR DU SIGNAL D'ENTRÉE

1. RAPPEL SUR LA FONCTION "CONVERTISSEUR TENSION - FREQUENCE"

Soit $V(t)$ la tension d'entrée d'un CTF et $V_i(t)$ la tension correspondante de l'intégrateur. Sachant qu'il y a eu un déclenchement ($V_i(t) = \sigma$, seuil de déclenchement) à l'instant $t = t_0$, la tension $V_i(t)$ s'écrit :

$$V_i(t_0 + t) = \frac{1}{\tau_i} \int_{t_0}^{t_0+t} V(t) dt \quad . \quad (A1)$$

La probabilité d'apparition d'une impulsion en sortie entre les instants t et $t+dt$ s'exprime par le rapport de la variation dV_i de V_i à l'instant t , à la valeur σ du seuil du CTF :

$$dP(t) = \frac{dV_i}{\sigma} \quad (A2)$$

soit, d'après (A1) :

$$dP(t) = \frac{V(t)}{\sigma \tau_i} dt \quad . \quad (A3)$$

Cette expression permet, par intégration de retrouver la formule (16) qui donne la fréquence moyenne des impulsions du convertisseur :

$$\langle F \rangle = \frac{1}{\sigma} \langle V(t) \rangle \quad .$$

Nous remarquons que $dP(t)$ n'est défini que pour $V(t) > 0$; en effet, le CTF ne peut produire d'impulsion que dans les phases croissantes de $V_i(t)$, c'est à dire que pour $V(t) > 0$.

2. LE NEURONE

Dans le cas du neurone, l'intégrateur est remplacé par un filtre passe-bas du premier ordre ; la valeur σ du seuil du CTF correspond à la différence $\epsilon - V_K$ entre le seuil membranaire et le potentiel de

la pile de concentration au potassium. Le potentiel de membrane V_m remplace le signal V_i de telle sorte que :

$$V_m(t) = V_K + (V(t) - V_K) U(t - t_0) * e^{-\frac{t}{\tau}} \quad (A4)$$

où $U(t)$ est l'échelon unité de Heaviside, τ la constante de temps membranaire et t_0 l'instant d'apparition du dernier potentiel d'action.

Pour un signal d'entrée $V(t)$ constitué d'une composante continue V_0 et d'une sinusoïde d'amplitude v et de pulsation ω :

$$V(t) = V_0 + v \sin \omega t \quad , \quad (A5)$$

le potentiel membranaire $V_m(t)$ s'exprime, sachant qu'il y a eu un PA à l'instant t_0 , par :

$$V_m(t) = V_K + (V_0 - V_K) \left(1 - e^{-\frac{t-t_0}{\tau}} \right) + \frac{v}{\sqrt{1+\omega^2\tau^2}} \sin(\omega t - \phi) \quad (A6)$$

en supposant $t - t_0 \gg \tau$. Dans ce cas, la probabilité d'apparition d'un PA répond à la même définition que celle de l'impulsion du CTF :

$$dP(t) = \frac{dV_m(t)}{\sigma} \quad ; \quad (A7)$$

en prenant $dV_m(t)$ au voisinage du point où $V_m = \epsilon$, on obtient :

$$dV_m(t) = (V_0 - V_K) \frac{1}{\tau} e^{-\frac{t-t_0}{\tau}} dt + \frac{v \omega}{\sqrt{1+\omega^2\tau^2}} \sin(\omega t - \phi') dt \quad (A8)$$

soit, pour $V_m = \epsilon$ et en prenant $\frac{v \omega}{\sqrt{1+\omega^2\tau^2}} \ll V_0 - V_K$:

$$\frac{dV_m(t)}{dt} \approx \frac{V_0 - \epsilon}{\tau} + \frac{v \omega}{\sqrt{1+\omega^2\tau^2}} \sin(\omega t - \phi') \quad (A9)$$

et si $\omega \gg \frac{1}{\tau}$:

$$\frac{dV_m(t)}{dt} \approx \frac{V_0 - \epsilon}{\tau} + \frac{v}{\tau} \sin(\omega t - \phi') \quad (A10)$$

On peut donc dire que, dans le cas d'une excitation sinusoïdale de petite amplitude v superposée à une composante continue V_0 de faible valeur (pour que $t - t_0 \gg \tau$), la probabilité d'apparition d'un PA s'exprime par :

$$dP(t) = \frac{dV_m(t)}{\sigma} = \frac{V_0 + v \sin(\omega t - \phi') - \epsilon}{\sigma \tau} dt \quad (A11)$$

On remarque alors que :

- . en première approximation la valeur de $dP(t)$ est proportionnelle à $V(t)$;
- . elle n'est définie que pour $V(t) > 0$ (augmentation du contraste car ϵ se retranche de V_0) ;
- . si $V_0 \gg \epsilon$, on est ramené au CTF classique.

3. LE SEUIL ϵ EST UNE VARIABLE ALEATOIRE

3.1. GENERALITES

Supposons maintenant que le potentiel de membrane soit affecté d'un bruit. Il revient au même, du point de vue du déclenchement d'un PA, que ce soit le seuil ϵ qui soit affecté d'un bruit identique et

de signe opposé. Nous allons calculer dans ces conditions la probabilité d'apparition d'un PA à l'instant t sachant qu'il s'en est produit un à l'instant $t = 0$, en présence d'une excitation constante V_0 et d'un seuil aléatoire $\epsilon(t)$.

Reprenons alors l'équation (A6) modifiée :

$$V_m(t) - V_K = (V_0 - V_K) \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau}} \right) \quad (A12)$$

et posons :

$$V'_m(t) = V_m(t) - V_K \quad ; \quad V'_0(t) = V_0 - V_K \quad ; \quad \sigma = \epsilon - V_K \quad ; \quad (A13)$$

σ est une variable aléatoire de densité $\bar{\omega}(\sigma)$. La probabilité pour qu'apparaisse un PA entre l'instant t et l'instant $t+dt$ s'écrit :

$$dP(t) = \Pr [V'(t) < \sigma < V'(t+dt)] \quad (A14)$$

$$\text{soit :} \quad dP(t) = \int_{V'(t)}^{V'(t+dt)} \bar{\omega}(\sigma) d\sigma \quad (A15)$$

$$\text{ou encore :} \quad dP(t) = \Pi(V' + dV') - \Pi(V') = \frac{d\Pi}{dV'} \frac{dV'}{dt} dt \quad , \quad (A16)$$

$\Pi(\sigma)$ étant la fonction de répartition de la variable aléatoire de densité $\bar{\omega}(\sigma)$.

On en déduit la densité de probabilité d'apparition d'une impulsion (PA) à l'instant t :

$$p(t) = \bar{\omega}(V') \frac{dV'(t)}{dt} \quad , \quad (A17)$$

ce qui représente aussi l'histogramme des intervalles entre les impulsions.

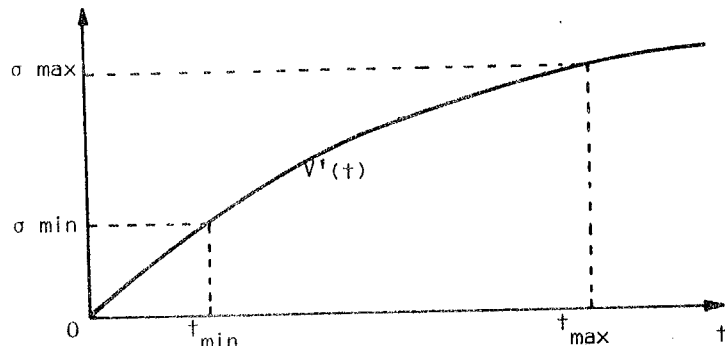
3.2. CAS DU SEUIL EQUIREPARTI

Supposons que σ soit équiréparti entre les valeurs σ_{\max} et σ_{\min} avec la densité de probabilité : $\bar{\omega}(\sigma) = 1/(\sigma_{\max} - \sigma_{\min})$. On voit, d'après la figure A.1, que les impulsions auront des intervalles compris entre t_{\min} et t_{\max} , définissant la zone de déclenchement du PA avec une probabilité proportionnelle à :

$$p'(t) = \frac{V'_0}{\sigma_{\max} - \sigma_{\min}} \frac{1}{\tau} e^{-\frac{t}{\tau}} \quad . \quad (A18)$$

FIGURE A.1.

Zone de déclenchement du potentiel d'action dans le cas d'un seuil aléatoire.



L'expression (A18) qui représente la probabilité d'apparition d'une impulsion à l'instant t , c'est à dire la probabilité de l'intervalle de temps de longueur t , n'est définie qu'entre t_{\min} et t_{\max} et nécessite une normalisation par un coefficient a tel que :

$$1 = a \int_{t_{\min}}^{t_{\max}} p'(t) dt \quad . \quad (A19)$$

REMARQUE

Dans le cas où $\sigma_{\max} = V'$ et $\sigma_{\min} = 0$, l'expression (A18) représente l'histogramme des intervalles de temps entre les événements d'un processus poissonnien :

$$p(t) = \frac{1}{\tau} e^{-\frac{t}{\tau}} \quad (A20)$$

Si les neurones corticaux ne présentent que rarement des suites de PA assimilables à des processus poissonniens [93], les cellules sensorielles, et en particulier celles du système auditif, ont souvent une activité spontanée typiquement poissonnienne [73]. On peut donc proposer ce modèle pour décrire l'activité spontanée de certaines cellules.

3.3. CAS D'UN SEUIL A REPARTITION GAUSSIENNE

Ce cas est physiologiquement plus réaliste car une cellule est généralement affectée d'un bruit de membrane à caractère gaussien [122]. De plus, elle reçoit de ses connexions synaptiques une activité importante généralement peu corrélée sur de faibles intervalles de temps [113]. Il en résulte que le seuil apparent de déclenchement du PA peut être considéré comme une variable aléatoire gaussienne [4].

En appelant μ et Δ la moyenne et l'écart type de cette variable aléatoire, on définit :

$$\bar{\omega}(\sigma) = \frac{1}{\Delta \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(\sigma-\mu)^2}{2\Delta^2}}, \quad (A21)$$

ce qui donne, pour la probabilité d'apparition d'un PA à l'instant t , une expression de la forme :

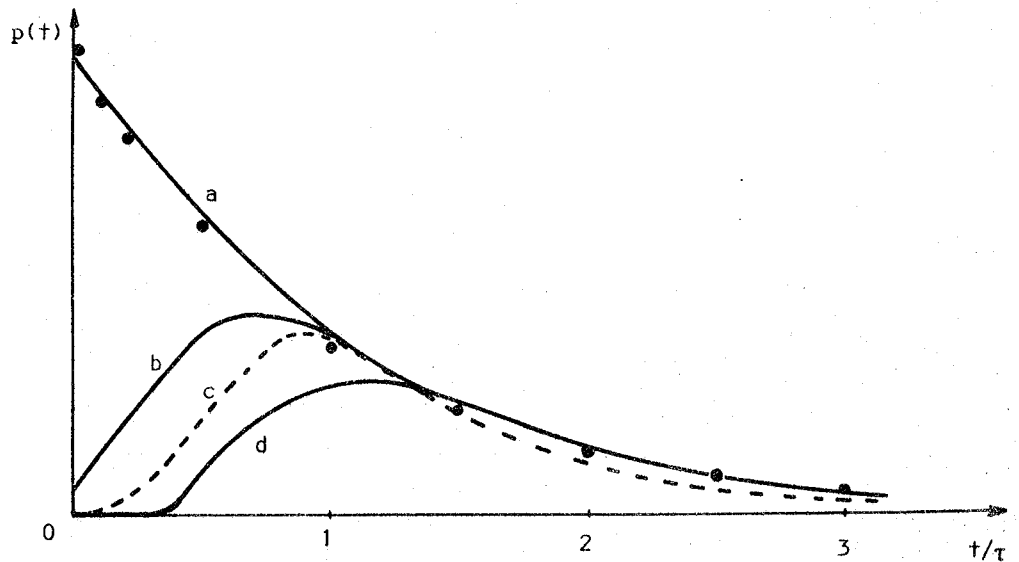
$$p(t) \approx a \frac{1}{\Delta \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(V'(t)-\mu)^2}{2\Delta^2}} \frac{V'_0}{\tau} e^{-\frac{t}{\tau}} \quad (A22)$$

où a est un coefficient de normalisation tel que l'intégrale entre 0 et l'infini de $p(t)$ est égale à 1.

FIGURE A.2.

Différents aspects de l'histogramme des intervalles entre impulsions dans le cas d'un seuil gaussien :

- a) $\mu/V'_0 = 0,5$; $\Delta/V'_0 = 0,5$; les cercles pleins représentent le processus poissonnien de même moyenne.
 - b) $\mu/V'_0 = 0,7$; $\Delta/V'_0 = 0,3$.
 - c) $\mu/V'_0 = 0,7$; $\Delta/V'_0 = 0,2$.
 - d) $\mu/V'_0 = 0,8$; $\Delta/V'_0 = 0,2$.
- Dans ces deux derniers cas, on remarquera la ressemblance avec une loi gamma souvent proposée comme modèle de l'émission des PA.



La figure A.2 donne l'allure de $p(t)$ pour diverses valeurs de μ et Δ par rapport à V'_0 . On remarque alors que, selon le choix des valeurs de μ et de Δ , on peut obtenir toute une famille de courbes $p(t)$ très semblables à celles qui sont obtenues "in vivo" sur des cellules nerveuses, corticales ou sensorielles [73,93].

A notre avis, ce modèle de génération de processus ponctuels est plus vraisemblable que ceux qui sont proposés par de nombreux auteurs [42,75,93,113] car il est déduit du processus physiologique de déclenchement de l'influx. Les autres modèles sont basés sur l'identification des histogrammes expérimentaux à des lois statistiques connues. Il permet, par une formule unique à trois paramètres μ , Δ , τ de représenter les ISH obtenus "in vivo" ainsi que ceux issus de nos modèles (figure 97, page 116).

ANNEXE II

PROGRAMME DE MODÈLE DE RÉSEAU UNIDIMENSIONNEL

À INHIBITIONS LATÉRALES RÉCURRENTES

ENSERG SERVICE INFORMATIQUE : RBOS32

```

00001      C
00001      C      CE PROGRAMME PERMET DE SELECTIONNER LE MODE D'ENTREE
00001      C      ET DE MODIFIER LES DONNEES ET LES PARAMETRES DES NEURONES
00001      C
00001      C
00001      REAL S(110),F(110),ALFA(21),BETA(21)
00002      INTEGER A,B,C,D,E,P,G,H,L,M
00003      22 WRITE(128,10)
00004      10 FORMAT(/' CHOIX DU MODE D'ENTREE:','/, ' ENTREE1:1
00004      *ENTREE2:2,ENTREE3:3,EDITEUR:4'/)
00005      READ(129,20)A
00006      20 FORMAT(I1)
00007      GOTO (3,3,3,4),A
00008      4      READ(138,25) F
00009      25      FORMAT(10F5.2)
00010      GOTO 5
00011      3 WRITE(128,290)
00012      290 FORMAT(/' ECRIVEZ LES VALEURS DE N1,N2,N3,N4,N5,N6,N7,N8,
00012      *C1 ,C2 , C3 ,C4 ,C5 , PV ET IO .'/)
00013      READ(129,280)N1,N2,N3,N4,N5,N6,N7,N8,C1,C2,C3,C4,C5,PV,IO
00014      280 FORMAT(8I4/5F4.3/I3,5X,I3)
00015      N=90
00016      CALL ENTRE3(N1,N2,N3,N4,N5,N6,N7,N8,C1,C2,C3,C4,C5,F,PV,IO)
00017      GOTO 5
00018      5 CONTINUE
00019      WRITE(128,30)
00020      30 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS MODIFIER LES PARAMETRES DU
00020      *NEURONE?','/, ' SI OUI,REPONIRE 1 .SI NON,REPONIRE
00020      *0.'/)
00021      READ(129,40)B
00022      40 FORMAT(I1)
00023      IF(B.EQ.0)GOTO 6
00024      51 WRITE(128,50)
00025      50 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE VALEUR DE A0 ?'/)

```

```

00026      READ(129,40)C
00027      IF (C.EQ.0)GOTO 7
00028      WRITE (128,60)
00029      60 FORMAT(' A0= '/')
00030      READ(129,70)A0
00031      70 FORMAT(F4.2)
00032      7 WRITE(128,80)
00033      80 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE VALEUR DE EPS0 ?'/)
00034      READ(129,40)D
00035      IF (D.EQ.0)GOTO 8
00036      WRITE(128,100)
00037      100 FORMAT(' EPS0= '/')
00038      READ(129,70)EPS0
00039      8 WRITE(128,110)
00040      110 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE VALEUR DE SMAX ?'/)
00041      READ(129,40)E
00042      IF (E.EQ.0)GOTO 9
00043      WRITE(128,120)
00044      120 FORMAT(' SMAX= '/')
00045      READ(129,70)SMAX
00046      9 WRITE(128,130)
00047      130 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE VALEUR DE PA ET DE IAO ?'/)
00048      READ(129,40)F
00049      IF (F.EQ.0)GOTO 11
00050      WRITE(128,140)
00051      140 FORMAT(' PA= ',5X,' IAO= '/')
00052      READ(129,150)PA,IAO
00053      150 FORMAT(13,5X,13)
00054      11 WRITE(128,160)
00055      160 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE VALEUR DE PEPS ET IEO ? '/)
00056      READ(129,40)G
00057      IF (G.EQ.0)GOTO 12
00058      WRITE(128,170)
00059      170 FORMAT(' PEPS= ',5X,' IEO=')
00060      READ(129,150)PEPS,IEO
00061      12 WRITE(128,180)
00062      180 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE VALEUR DE NITER ?'/)
00063      READ(129,40)H
00064      IF (H.EQ.0)GOTO 13
00065      WRITE(128,190)
00066      190 FORMAT(' NITER= '/')
00067      READ(129,150)NITER
00068      13 WRITE(128,200)
00069      200 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS MODIFIER ALFA ?'/)
00070      READ(129,40)I
00071      IF (I.EQ.0)GOTO 14
00072      WRITE(128,210)
00073      210 FORMAT(' ALFA= '/')
00074      READ(129,220)(ALFA(K),K=1,21)
00075      220 FORMAT(10F6.3/F6.3/10F6.3)
00076      14 WRITE(128,230)
00077      230 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS MODIFIER BETA ?'/)
00078      READ(129,40)J
00079      IF (J.EQ.0)GOTO 6
00080      WRITE(128,240)
00081      240 FORMAT(' BETA= '/')
00082      READ(129,220)(BETA(K),K=1,21)
00083      6 CONTINUE
00084      19 CALL RESIL(A0,EPS0,SMAX,PA,IAO,PEPS,IEO,NITER,ALFA,BETA,F,S,N)
00085      15 WRITE(128,260)
00086      260 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS EFFACER S(I) ET UNE NOUVELLE
00086      * EXECUTION AVEC MODIF. DES PARAM. ?'/)
00087      READ(129,40)L
00088      IF (L.EQ.0)GOTO 23
00089      DO 17 I=1,110
00090      S(I)=0.
00091      17 CONTINUE
00092      GOTO 51
00093      23 CONTINUE
00094      WRITE(128,270)
00095      270 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE EXECUTION AVEC LES
00095      * S(I) POUR ENTREES ?'/)

```

```

00096      READ(129,40)M
00097      IF (M.EQ.0)GOTO 18
00098      DO 24 I=1,110
00099      F(I)=S(I)
00100      24 CONTINUE
00101      GOTO 19
00102      18 CONTINUE
00103      WRITE(128,285)
00104      285 FORMAT(/' VOULEZ-VOUS UNE NOUVELLE EXECUTION AVEC
00104      * MODIFICATION DES DONNEES ?'/)
00105      READ(129,40)M1
00106      IF (M1.EQ.0)GOTO 21
00107      GOTO 22
00108      21 CONTINUE
00109      END

```

```

00001      SUBROUTINE RFSIL(A0,EP50,SMAX,PA,IA0,PEPS,IEQ,NITER,ALFA,BETA,F,
00001      *S,N)
00001      C      PROGRAMME DE SIMULATION DE NEURONES
00001      C CE PROGRAMME DEMANDE L'EXECUTION PREALABLE D'UN PROGRAMME
00001      C GENERANT LES N VALEURS DE L'ENTREE F(N)
00001      C
00001      C IL DEMANDE LES DONNEES SUIVANTES:
00001      C      N = NOMBRE DE POINTS
00001      C      A0 = GAIN MOYEN
00001      C      EP50 = SEUIL MOYEN
00001      C      SMAX = SATURATION
00001      C      PA = POURCENTAGE DE FLUCTUATION SUR A
00001      C      PEPS = POURCENTAGE DE FLUCTUATION SUR EPS
00001      C      NITER =NOMBRE D'ITERATION MAXIMUM PERMIS
00001      C      ALFA = TABLEAU DE PONDERATION DES ENTREES
00001      C      BEPA = TABLEAU DE PONDERATION DES SORTIES
00001      C      *****
00001      C      *****
00001      C
00002      REAL S(110),F(110),ALFA(21),BETA(21)
00003      COMMON /E1/A(100)/E2/EPS(100)
00004      N=90
00005      NP20 = N+20
00006      WRITE(134,200) A0,EP50,SMAX,PA,PEPS,NITER,
00006      *(ALFA(I),I=1,21),(BETA(I),I=1,21),(F(I),I=1,NP20)
00007      200 FORMAT('1'//22X,'SIMULATION DE 90 NEURONES'//
00007      *25X,'A0 =',F4.2/25X,'EP50 =',F4.2/25X,'SMAX =',
00007      *,F4.2/25X,'PA =',I4/25X,'PEPS =',I4/25X,
00007      *'NITER =',I4//25X,'ALFA(I) I=1,2...21'/10F6.3/F6.3/10F6.3/
00007      *25X,'BETA(I) I=1,2...21'/10F6.3/F6.3/10F6.3//31X,
00007      *'ENTREES'/(5F10.6))
00008      CALL GENA(A0,PA,IA0,N)
00009      CALL GENEPS(EP50,PEPS,IEQ,N)
00010      K=1
00011      DO 1 I=1,10
00012      S(I)=0.
00013      1 S(NP20-I+1)=0.
00014      NF=N+10
00015      DO 2 I=11,NF
00016      2 S(I) =SMAX/2.
00017      5 SI =S(NF)
00018      JJ=0
00019      DO 3 I=11,NF
00020      SA=S(I)

```



```

00021      SF =0.
00022      SS =0.
00023      DO 4 J=1,21
00024      SF =SF+ALFA(J)*F(I-11+J)
00025      SS=SS+BETA(J)*S(I-11+J)
00026      4 CONTINUE
00027      S(I)=A(I-10)*(SF-SS-EPS(I-10))
00028      IF (S(I).LT.0.) S(I)=0.
00029      IF (S(I).GT.SMAX) S(I) =SMAX
00030      IF (ABS(SA-S(I)).LE.1.E-2) JJ=JJ+1

00031      3 CONTINUE
00032      IF (JJ-N) 20,10,20
00033      20 K=K+1
00034      IF (K.LT.NITER) GOTO 5
00035      WRITE (134,240) K,S(NF),SI
00036      WRITE (134,210)
00037      210 FORMAT(' LE NOMBRE D'ITERATIONS N'EST PAS SUFFISANT')
00038      10 WRITE (134,220) K,(S(I),I=11,NF)
00039      220 FORMAT(31X,'SORTIES'/27X,'APRES ',14,' ITERATIONS'//(10F7.3))
00040      WRITE (138,250) (S(I),I=11,NF)
00041      250 FORMAT(1X,10F6.3)
00042      230 FORMAT(F10.6)
00043      240 FORMAT(I4,2F12.6)
00044      SM=0.
00045      DO 22 I=11,NF
00046      22 SM=SM+S(I)
00047      SM=SM/N
00048      WRITE (8,221) SM
00049      221 FORMAT(/27X,'MOYENNE DES SORTIES : ',F7.4)
00050      CALL VISU(F,N)
00051      CALL VISU(S,N)
00052      RETURN
00053      END

```

```

00001      SUBROUTINE GENA(A0,P,IA0,N)
00001      C      CE SOUS PROGRAMME GENERE UN TABLEAU A DE N VALEURS
00001      C      VARIANT D'UNE FACON ALEATOIRE AUTOUR DE A0,
00001      C      LE POURCENTAGE DE VARIATION ETANT DE P POUR CENT
00001      C      10 EST LE POINT DE DEPART DES NOMBRES AU HASARD
00001      C      *****
00001      C      *****
00002      COMMON /E1/A(100)
00003      DO 1 I=1,N
00004      CALL HASARD(15,5393,IA0,IN,RESUL)
00005      A(I)=A0*(1.+P*RESUL/100.)
00006      1 IA0 =IN
00007      RETURN
00008      END

```

```

00001      SUBROUTINE ENTREE3(N1,N2,N3,N4,N5,N6,N7,N8,C1,C2,C3,C4,C5,F,PV,IO)
00001      C CE PROGRAMME GENERE LES N VALEURS DE F(N)
00001      C LA FORME OBTENUE EST : CONSTANT DE 0 A N1 (C1)
00001      C                               PENTE >0 DE N1 A N2 (C1 A C2)
00001      C                               CONSTANT DE N2 A N3 (C2)
00001      C                               PENTE <0 DE N3 A N4 (C2 A C3)
00001      C                               CONSTANT DE N4 A N (C3)
00001      C
00001      C
00002      REAL F(110),F1(110),F2(110)
00003      N=90
00004      NF20 = N+20
00005      NF = N+10
00006      DO 1 I =1,10
00007          F(I)=0.
00008      1   F(NF20-I+1)=0.
00009          N1F10=N1+10
00010          N2F10=N2+10
00011          N3F10=N3+10
00012          N4F10=N4+10
00013          N5F10=N5+10
00014          N6F10=N6+10
00015          N7F10=N7+10
00016          N8F10=N8+10
00017          DO 2 I=11,N1F10
00018      2   F(I)=C1
00019          DO 3 I=N1F10,N2F10
00020      3   F(I+1)=F(I)+((C2-C1)/(N2-N1))
00021          DO 4 I=N2F10,N3F10
00022      4   F(I)=C2
00023          DO 5 I=N3F10,N4F10
00024      5   F(I+1)=F(I)+((C3-C2)/(N4-N3))
00025          DO 6 I=N4F10,N5F10
00026      6   F(I)=C3
00027          DO 20 I=N5F10,N6F10
00028      20 F(I+1)=F(I)+((C4-C3)/(N6-N5))
00029          DO 8 I=N6F10,N7F10
00030      8   F(I)=C4
00031          DO 9 I=N7F10,N8F10
00032      9   F(I+1)=F(I)+((C5-C4)/(N8-N7))
00033          DO 10 I=N8F10,NF
00034      10 F(I)=C5
00035          EE=0.
00036          BE=0.
00037          DO 21 I=11,100
00038          CALL HASARD(15,7037,10,IN,RESUL)
00039          EE=EE+(F(I))**2
00040          BE=BE+(PV*RESUL/100.)*2
00041          F(I)=F(I)+PV*RESUL/100.
00042          IF (F(I)) 11,12,12
00043      11 F(I)=0.
00044      12 CONTINUE
00045      21 IO=IN
00046          RBSE=BE/EE
00047          WRITE (134,210)EE,BE,RBSE
00048      210  FORMAT(' EE= ',F10.6/' BE= ',F10.6/' RBSE= ',F10.6)
00049          WRITE (128,200) (F(I),I=1,NF20)
00050      200  FORMAT(5F10.6)
00051          RETURN
00052          END

```

```

00001      SUBROUTINE GENEPS (EPS0,P,IED,N)
00001      C
00001      C      CE SOUS PROGRAMME GENERE UN TABLEAU EPS DE N VALEURS
00001      C      VARIANT D'UNE FACON ALEATOIRE AUTOUR DE EPS0
00001      C      LE POURCENTAGE DE VARIATION ETANT DE P POUR CENT
00001      C      IO EST LE POINT DE DEPART DES NOMBRES AU HASARD
00001      C      *****
00001      C      *****
00002      COMMON /E2/EPS(100)
00003      DO 1 I =1,N
00004      CALL HASARD(15,6741,IED,IN,RESUL)
00005      EPS(I)=EPS0*(1.+P*RESUL/100.)
00006      1 IEO=IN
00007      RETURN
00008      END

```

```

00001      SUBROUTINE HASARD(N,K,IO,IN,RESUL)
00002      J=5
00003      MA=2**N
00004      IN=10*K+J
00005      IF (IN) 1,2,2
00006      1 IN=IN-MA
00007      2 RESUL=IN
00008      RESUL=(-RESUL/FLOAT(MA)-0.5)*2
00009      RETURN
00010      END

```

```

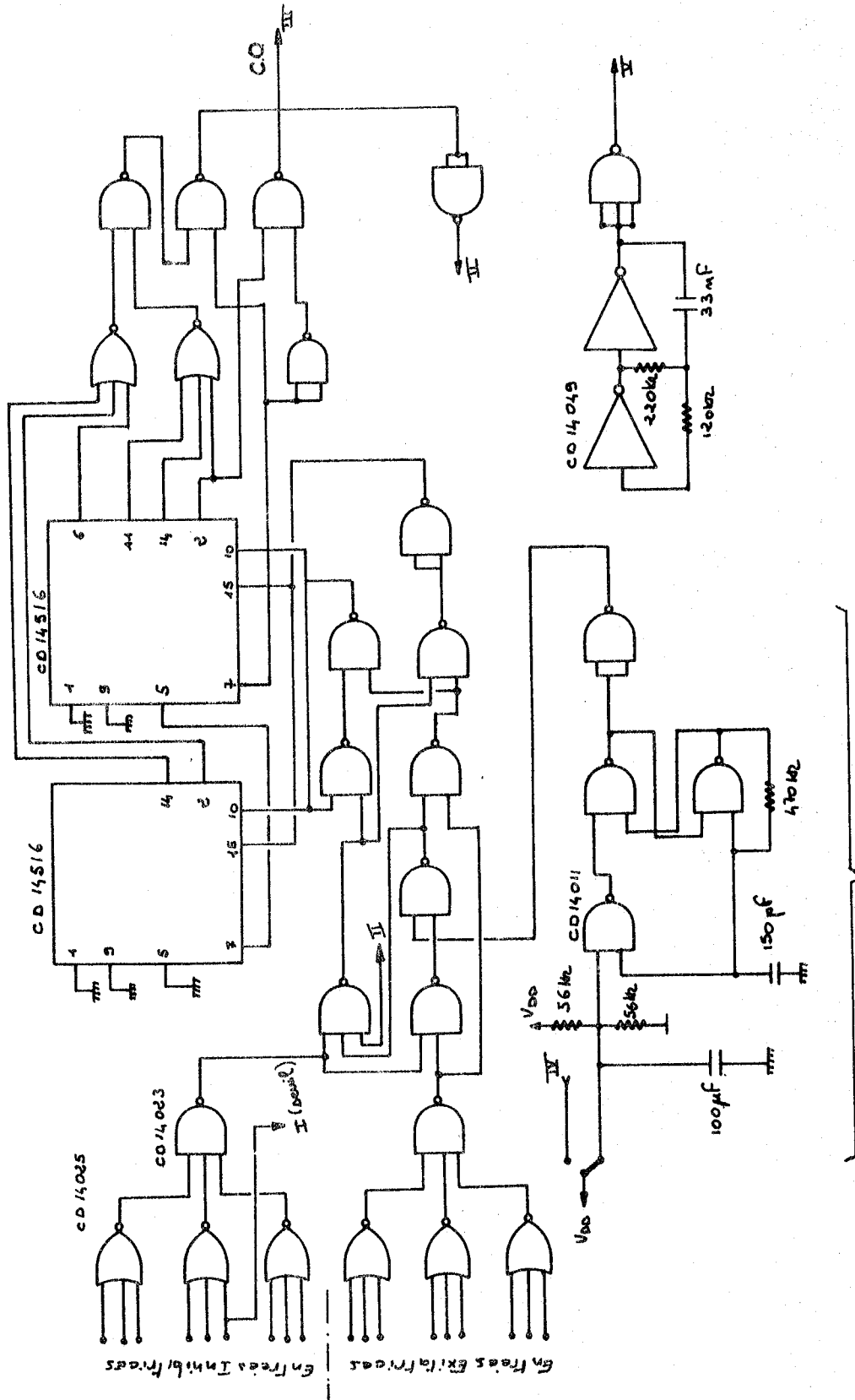
00001      SUBROUTINE VISU(T,N)
00001      C
00001      C      CE PROGRAMME PERMET DE VISUALISER LE CONTENU D'UN TABLEAU T DE 110
00001      C      VALEURS.
00001      C      T : TABLEAU DES DONNEES
00001      C      N : NB DE VALEURS - DIX DES DONNEES D'ENTREE
00002      REAL T(110),T1(110)
00003      INTEGER TA(110),ETO,BL
00004      DATA TA/110*' ',ETO/'++',BL/' '//
00005      WRITE(8,10)
00006      10 FORMAT('1'////)
00007      DO 1 I=1,110
00008      1 T1(I)=AINT((T(I)*50)+0.5)/50.
00009      DO 2 J=1,51
00010      ECH=(51-J)/50.
00011      KMAX=1
00012      DO 5 K=1,110
00013      ZERO=ECH-T1(K)
00014      IF (ZERO.EQ.0.) GOTO 3
00015      TA(K)=BL
00016      GOTO 5
00017      3 TA(K)=ETO
00018      KMAX=K
00019      5 CONTINUE
00020      WRITE(8,663)ECH,(TA(L),L=1,KMAX)
00021      663 FORMAT(F5.2,' 1',110A1)
00022      2 CONTINUE
00023      WRITE(8,664)
00024      664 FORMAT(8X,11('1234567890')/17X,'1',9X,'2',9X,'3',9X,
00024      *'4',9X,'5',9X,'6',9X,'7',9X,'8',9X,'9',9X,'0',9X,'1',
00024      */14X,'NUMERO NEURONES',78X,'1',9X,'1')
00025      RETURN
00026      END

```

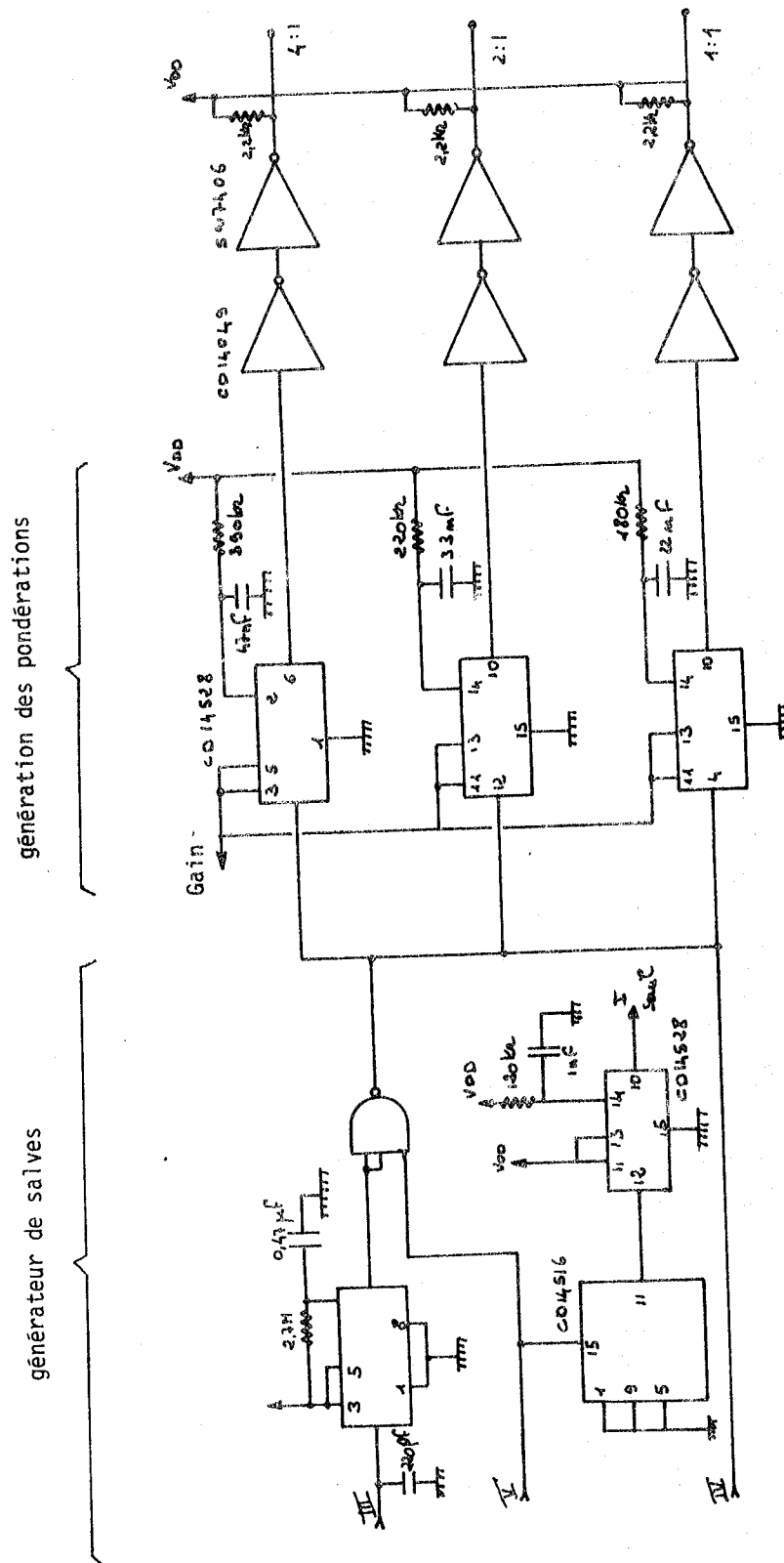
ANNEXE III

SCHÉMA ÉLECTRIQUE DU MODÈLE
DYNAMIQUE SIMPLIFIÉ DU NEURONE

sommation temporelle



H₀ et adaptation



Les indications correspondent aux modules du schéma-bloc de la figure 50 (page 56).

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBS J.H., SUSSMAN H.M.
Neurophysiological feature detectors and speech perception : a discussion of theoretical implications.
Jl of Speech and Hearing Research, **14**, 23-26 (1971)
2. ADAM G.
Electrical characteristics of ionic PSN junction as a model of the resting axon membrane.
Jl of Membrane Biology, **3**, 291-312 (1970)
3. ALEKSANDER I.
Brain cell to microcircuit.
Electronics and Power, **16**, n° 2, 48-51 (1970)
4. ANNINOS P.A., CYRULNIK R.
A neural net model for epilepsy.
Jl Theoretical Biology, **66**, 695-709 (1977)
5. BEAUDET D., BAILLY F., LEPAREUX F.
Mémoire circulante 32 Kbits : Projet d'élève-ingénieur proposé par J. HERAULT.
E.N.S. d'Electronique et Radioélectricité, I.N.P. Grenoble (1976)
6. BARNES C.D., WORRAL N.
Reinnervation of spinal chord by cholinergic neurones.
Jl of Neurophysiology, **31**, 689 (1968)
7. BARONDES S.
Cerebral protheïn synthesis inhibitors block long term memory.
Int. Rev. Neurobiol., **12** (1970)
8. BAYLY E.J.
Spectral analysis of pulse frequency modulation in the nervous system.
I.E.E.E. Trans., **BME.15**, n° 4, 257-265 (1968)
9. BÉKÉSY G.
Sensory inhibition.
Princeton University Press, Princeton, N.J. (1967)
10. BLUMENTHAL R., CHANGEUX S.P., LEFEVER R.
Membrane excitability and dissipative instabilities.
Jl. Memb. Biol., **2**, 351-374 (1970)
11. BOGNER R.E.
Time domain filter methods.
in : *Signal processing* - GRIFFITHS, STOCKLIN, SCHOONEVELD Ed.
Acad. Press, London, New-York (1973)
12. BRIDGEMAN B.
Visual receptive field sensitive to absolute and relative motion during tracking.
Science, **178**, 1106-1108 (1972)
13. BRINI J.
Simulation électronique d'interactions de type chimique par comptage numérique.
Thèse Docteur-Ingénieur présentée à l'Institut National Polytechnique de Grenoble (1974)
14. BRINI J., HERAULT J.
Simulation en temps réel de réactions chimiques.
C.R. Acad. Sci. Paris, **275**, 2167-2169 (1972)
15. BRUE F.
La toxicité de l'oxygène hyperbare - Activation du cycle des pentoses et résistance des hématies humaines in vitro
Thèse 3ème cycle présentée à la Faculté des Sciences, Paris (1966)
16. BRUNER J., KEHOE J.
Long term decrements in the efficacy of synaptic transmission in molluscs and crustaceans.
in : *Short term changes in neural activity and behaviour*
Cambridge University Press, London (1970)

17. BRUNER J., KENNEDY D.
Habituation : occurrence at a neuromuscular junction.
Science, 169, n° 3940, 92-94 (1970)
18. BUSER P., IMBERT M.
Neurophysiologie fonctionnelle
Hermann, Paris (1975)
19. BUYLE-BODIN M., DUVAL F., HERAULT J.
Recherches sur l'électronique appliquée à la neurophysiologie.
Projet intégré Franco-Québécois n° 01-05-16 (1977-78-79)
20. BUYLE-BODIN M., HERAULT J.
Représentation électronique des échanges d'ions à travers la membrane du neurone : création des impulsions de dépolarisation.
C.R. Acad. Sci. Paris, 266, 1421-1424 (1968)
21. BUYLE-BODIN M., HERAULT J.
Représentation électronique des échanges d'ions à travers la membrane neuronique : propagation de l'onde de dépolarisation.
C.R. Acad. Sci. Paris, 266, 512-515 (1968)
22. CARLSON J.R., BENTLEY D.
Ecdysis : Neural orchestration of a complex behavioral performance.
Science, 195, 1006-1008 (1977)
23. CHALAZONITIS N., ARVANITAKI A.
Neuromembrane electrogenesis during changes in PO_2 , PCO_2 and PH.
in : *Advances in biochemical psychopharmacology*, 2 - COSTA, GIACOBINI Ed.
Raven Press (1970)
24. CHANGEUX J.P.
Conférence sur le développement synaptique : Plasticité du système nerveux.
Réunion du Groupement pour les applications de l'informatique à la neurophysiologie.
Salpêtrière, Paris (novembre 1975)
25. CHEHIKIAN A., BOUVIER G.
Appareil d'acquisition de texte pour machine à reconnaissance des formes.
Brevet ANVAR n° 73.46.285 (1973)
26. DE LA O J.A.
Gestion des interconnexions d'un modèle de réseau nerveux par microprocesseur.
Rapport de stage Diplôme d'Etudes Approfondies - E.N.S.E.R. Grenoble (1979)
- 26'. DE ROBERTIS
Exp. Cell Res., sup. 5, 347-369 (1958)
27. DISSEAUX L., JAN P., PIETREMENT J.C.
Système de traitement d'images.
Projet d'élève-ingénieur, proposé par G. BOUVIER et J. HERAULT - E.N.S.E.R. Grenoble (1979)
28. DONATI F., KUNOV H.
Frequency modification of action potentials trains in unmyelinated axons.
11th Int. Conf. on Med. and Biol. Engineering, Ottawa (1976)
29. DOYON J.
Modèle programmé de neurones.
Rapport de stage en Laboratoire - Coopération Franco-Québécoise - E.N.S.E.R. Grenoble (1979)
30. DUVAL F.
Filtrage spatial dans les réseaux nerveux.
Thèse Docteur-Ingénieur, présentée à l'Institut National Polytechnique, Grenoble (1974)
31. DUVAL F., HERAULT J.
Filtrage spatial dans les réseaux nerveux.
C.R. Acad. Sci. Paris, 286, 217-220 (1978)
32. DVORAK C.A., TAYLOR T.M.
Computer analysis of spatial integration in vertebrate retinal horizontal cells.
I.E.E.E. Trans., BME.24, 149-152 (1977)
33. ECCLES J.C.
The physiology of nerve cell.
Oxford Univ. Press, London (1960)
34. ECKMILLER R.
Electronic simulation of the vertebrate retina.
I.E.E.E. Trans., BME.22, 309-311 (1975)
35. FAUGIER-GRIMAUD S.
Extra synaptic mechanisms of cariazol induced epileptiform activity of in vertebrate neurons.
Brain Research, 69, 29-35 (1974)
36. FERNANDEZ-MORAN H.
Cell fine structure and function.
Exp. Cell Res., 62, 90-101 (1970)
37. FISHMAN S.N., CHODOROV B.I., VOLKENSTEIN H.V.
Molecular mechanisms of membrane ionic permeability changes.
Biochimica Biophysica Acta, 225, 1-10 (1971)
38. FRENCH A.S., STEIN R.B.
Flexible neural analog using integrated circuits.
I.E.E.E. Trans., BME.17, 248-253 (1970)

39. FURMAN G.G.
Comparison of models for subtractive and shunting lateral inhibition in receptor-neuron fields.
Kybernetik, 2, 257-274 (1965)
40. GALEANO C., CHOW K.L.
Response of caudal photoreceptor of crayfish to photic stimulation.
Canadian J1 of Physiol. and Pharmacol., 49, 699-705 (1971)
41. GAZE R.M.
The formation of nerve connections.
Academic Press, London, New-York (1970)
42. GESTRI G.
Pulse frequency modulation in neural systems, a random model.
Biophysical J1, 11, 98-109 (1971)
43. GIACOBINI E.
Biochemistry of synaptic plasticity studied in single neurons.
in : *Advances in biochemical psychopharmacology* - COSTA, GIACOBINI Ed.
Raven Press (1970)
44. GIERER A.
Physical aspects of tissue evagination and biological form.
Quarterly reviews of biophysics, 10, n° 4, 529-592 (1977)
45. GREEN S.H.
Reflexogenic areas of cardiovascular systems.
J.A. Churchill, Londres (1958)
46. GREMY F., PAGES J.C.
Eléments de biophysique.
Editions médicales Flammarion, Paris (1966)
47. GRIFFITHS J.S.
Mathematical neurobiology.
Academic Press, London, New-York (1971)
48. GROSSMAN R.G., SEREGIN A.
Glial-neural interaction demonstrated by injection of Na⁺ and Li⁺ into cortical glia.
Science, 195, 196-198 (1977)
49. GUERIN J., BIOULAC B.
Anatomie fonctionnelle du cervelet - Le cervelet et la régulation du mouvement.
Bordeau Médical, 9, n° 20, 1549-1575 (1976)
50. GULRAJANI R.M., ROBERGE F.A., MATHIEU P.A.
The modelling of a burst generating neuron with a field effect transistor analog.
Biol. Cybernetics, 25, 257-240 (1977)
51. HALL J.N.
Elements of timbre perception
T.I.T. J1 of Life Sciences, 7, 43-51 (1977)
52. HARMON L.D.
Artificial neuron.
Science, 129, 962-963 (1961)
53. HARMON L.D.
Neuromimes : action of a reciprocally inhibitory pair.
Science, 146, 1323-1325 (1964)
54. HARTLINE H.K., RATLIFF F.
Inhibitory interactions of receptors units in the eye of limuley.
J1 Gen. Physiol., 40, 357-376 (1957)
55. HARTLINE H.K., RATLIFF F.
Spatial and temporal aspects of retinal inhibitory interactions.
in : *Studies on excitation and inhibition in the retina.*
Chapman - Hall, London (1974)
56. HASSUL M., DANIELS P.D.
Cerebellar dynamics : the mossy fiber input.
I.E.E.E. Trans., BME.24, 449-455 (1977)
57. HERAULT J.
Représentation électronique du neurone et modèles de réseaux nerveux.
Thèse Docteur-Ingénieur, Faculté des Seiences de Grenoble (1970)
58. HERAULT J.
Modèle électronique de la transmission synaptique.
C.R. Acad. Sci. Paris, 270, 159-162 (1970)
59. HERAULT J.
Etude des propriétés des réseaux nerveux par la simulation électronique du neurone.
Vième Congrès Int. de Cybernétique, Namur (1972)
60. HERAULT J., DUVAL F.
Modélisation de la platicité neuronale.
C.R. Acad. Sci. Paris, 285, 1331-1333 (1977)
61. HERAULT J.
Le système nerveux en tant que processeur stochastique - application au traitement de l'information.
Symposium Int. sur le calcul stochastique, Toulouse (novembre 1978)
- 61'. HERAULT J., BOUVIER G.
Le traitement d'image par un modèle de réseau nerveux.
Colloque AFCET-IRIA, Toulouse (septembre 1979)

62. HIRANO K., AGGARWAL J.K.
Design of two-dimensional recursive digital filters.
I.E.E.E. Trans., CAS.25, 1066-1076 (1978)
63. HODGKIN A.L.
The conduction of the nervous impulse.
Liverpool University Press (1965)
64. HODGKIN A.L., HUXLEY H.
A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve.
Jl Physiol. (London), 117, 500-544 (1952)
65. HODGKIN A.L., KEYNES R.D.
Active transport of cations in giant axons from sepia and loligo.
Jl Physiol. (London), 128, 28-60 (1955)
66. HOLLEY A.
La perception des odeurs.
La Recherche, 6, n° 58, 629-639 (1975)
67. HOLLEY A., JOURDAN F.
La cartographie de l'activité neuronale.
La Recherche, 8, n° 77, 386-388 (1977)
68. HYDEN H., EGYHAZI E.
Nuclear RNA change during a learning experiment in rats.
Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 48 (1962)
69. JEANNEROD M., KENNEDY H., MAGNIN M.
Corollary discharge : its possible implications in visual and oculomotor interactions.
Neuropsychologia, 17, 241-258 (1979)
70. JUTTEN C.
Filtrage spatial dans un réseau de neurones à inhibitions latérales récurrentes.
Rapport de stage au Laboratoire, Diplôme d'Etudes Approfondies - E.N.S.E.R. Grenoble (1977)
71. KASER C.
Physiologie, système nerveux et muscles.
Editions Médicales Flammarion, Paris (1969)
72. KERKUT G.A., YORK B.
The oxygen sensitivity of the electrogenic sodium pump in snail neurons.
Comp. Biochemistry and Physiology, 28, 1125 (1969)
73. KIANG
Discharge patterns of single fibres in the cat's auditory nerve.
Research monograph n° 35, M.I.T. Press, Cambridge Mass. (1965)
74. KIRSCHFELD K., REICHARDT W.
Die Verarbeitung stationärer optischer Nachrichten im Komplexauge von Limulus.
Kybernetik, Band 2, Heft 2, 43-61 (1964)
75. KNIGHT B.W.
Dynamics of encoding in a population of neurons.
Jl of Gl Physiology, 59, 734-766 (1972)
76. KORM H., FABER D.S.
Vertebrate central nervous system : same neuron mediate both electrical and chemical inhibitions.
Science, 154, 1166-1169 (1976)
77. KUNIIHIKO, FUKUSHIMA
Visual feature extraction by a multilayered network of analog threshold elements.
I.E.E.E. Trans., SSC.5, n° 4, 322-333 (1969)
78. LAGET P.
Biologie et physiologie des éléments nerveux.
Masson et Cie, Paris (1970)
79. LAGET P.
Relations synaptiques et non synaptiques entre les éléments nerveux.
Masson et Cie, Paris (1970)
80. LANDOLT J.P., CORREIA M.J.
Neuromathematical concepts of point process theory.
I.E.E.E. Trans., BME.25, 1-12 (1978)
81. LEWIS E.R.
An electronic model of neuroelectric point process.
Kybernetik, n° 5, 30-46 (1968)
82. LIVANOV M.N.
Inhibition in neural systems of the cerebral cortex.
in : *Brain reflexes*, ASTATYAN Ed. - *Progress in brain research*, 22, 86-97
Academic Press, New-York (1968)
83. Mc CULLOCH W.S., PITTS W.
A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity.
Bull. Math. Biophysics, 5, 115-117 (1943)
84. Mc GREGOR R.J., LEWIS E.R.
The retina and lateral inhibition.
in : *Neural modeling.*
Plenum Press, New-York, London (1977)

85. Mc GREGOR R.J., OLIVER R.M.
Model for repetitive firing in neurons.
Kybernetik, 16, 53-64 (1974)
86. MARMARELLIS P.Z., KEN-ICHI NAKA
White noise analysis of a neuron chain : an application of the Wiener theory.
Science, 175, 1276-1278 (1972)
- 86'. MERSEREAU R.M., DUDGEON D.E.
Two-dimensional digital filtering.
Proc. I.E.E.E., 63, n° 4, 610-623 (1975)
87. MURAKAMI F., TSUKAHARA N., FUJITO Y.
Properties of synaptic transmission of the newly formed cortical-rubral synapses after lesion of the nucleus interpositus of the cerebellum.
Ept. Brain Research, 30, 245-258 (1977)
88. NICOLIS J.S., PROTONOTARIOS E., LIANOS E.
Some views on the role of noise in self-organizing systems.
Biol. Cybernetics, 17, 183-193 (1975)
89. NORWICH K.H.
An hypothesis on the processing of information by sensory receptors.
11th Int. Conf. on Medical and Biological Engineering, Ottawa (1976)
90. NUNEZ P.
The dipole layer as a model for scalp potentials.
T.I.T. JI of Life Sciences, 7, 65-72 (1977)
91. PELLIONISZ A., SZENTAGOTHAJ J.
Dynamic single unit simulation of a realistic cerebellar network model.
Brain Research, 49, 83-99 (1973)
92. PERKEL D.H., MULLONEY B.
Motor pattern production in reciprocally inhibitory neurons exhibiting post inhibitory rebound.
Science, 185, 181-183 (1974)
93. PERNIER J.
Organisation temporelle de l'activité neuronale spontanée du cortex cérébral.
Doctorat d'Etat, Faculté des Sciences, Lyon (1972)
94. PINSKER H., KANDEL E.R., CASTELLUCI V., KUPPERMANN I.
An analysis of habituation and dishabituation in aphasia.
in : *Advances in biochemical psychopharmacology*, 2, 351-373 - COSTA, GIACOBINI Ed.
Raven Press (1970)
95. POTTALA E.W., COLBURN T.R., HUMPHREY D.R.
A dendritic compartment model neuron.
I.E.E.E. Trans., BME.20, n° 2, 132-139 (1973)
96. POZINE N.
Simulation des structures neuroniques.
Editions Mir, Moscou (1974)
97. PRIBRAM K.H.
Languages of the brain.
Prentice Hall, Inc., New-York (1971)
98. PRIVAT A.
Le câblage neuronal du cervelet.
La Recherche, 6, n° 58, 672-674 (1975)
99. PRIVAT A.
La névroglie sous le microscope électronique.
La Recherche, n° 81, 788-791 (1977)
100. PURPURA D.P., SHOFER R.J.
Modification of ontogenic patterns in mammalian brain.
in : *Progress in brain research*, 22, 458-479
Academic Press, New-York (1968)
101. RALL W.
Theory of physiological properties of dendrites.
Ann. N.Y. Acad. Sciences, 96, 1071-1092 (1962)
102. RALLIFF et al.
Enhancement of flicker by lateral inhibition.
in : *Studies on excitation and inhibition in the retina* - HARTLINE, RATLIFF Ed.
Chapman & Hall, London (1974)
103. ROLAND P.E.
Sensory feedback to the cerebral cortex during voluntary movements in man.
The Behavioral and brain sciences, 1, 129-171 (1978)
104. ROUGIER A.
Physiopathologie de l'épilepsie.
Le Progrès Médical, 5, 149-152 (1979)
105. ROY J.E., MORGADES P.P.
Neural correlates of conditioned responses studied with multiple chronically implanted micro-electrodes.
Exp. Neurology, 23, n° 3, 412-425 (1969)

106. RUNGE R.G., VEMORA M., VIGLIONE S.
Electronic synthesis of the avian retina.
I.E.E.E. Trans., *BME.15*, n° 3, 138-151 (1968)
107. SCHEICH H.
Neuronal analysis of wave form in the time domain : mid-brain units in electric fish during social behavior.
Science, **185**, 355-367 (1974)
108. SINGER S.J., NICOLSON G.L.
The structure and chemistry of mammalian cell membranes.
Amer. JI Pathol., **65**, 427-436 (1971)
109. SPOENDLIN H.H.
The innervation of the organ of Corti.
Jl Laryngol. Otol., **81**, 717-738 (1967)
110. STAN LEUNG L., FREEMAN W.J.
The spatial-temporal response of the limulus eye neural net.
J. of theoretical biology, **69**, 41-56 (1977)
111. STRAUSFELD N.J., CAMPOS-ORTEGA J.A.
Vision in insects : pathways possibly underlying neural adaptation and lateral inhibition.
Science, **195**, 894-897 (1977)
112. TAUC L.
La libération synaptique de l'acétylcholine.
La Recherche, n° 86, 170-173 (1978)
113. TAYLOR J.G.
Spontaneous behaviour in neural networks.
J. of theoretical biology, **36**, 513-518 (1972)
114. TEN HOOPEN M., VERVEEN R.A.
Nerve model experiments on fluctuation in excitability.
in : *Nerve, brain and memory models* - WIENER, SHADE Ed.
Elsevier, Amsterdam (1963)
115. TERZUDLO C.A., PURPLE R.L., BAYLY E., HANDELMAN E.
Post synaptic inhibition - Its action upon the transducer and encoder systems of neurons.
in *Structure and functions of inhibitory neuronal mechanisms*
Pergamon Press, Oxford, New-York (1968)
116. TOMOZO FURUKAWA, SHIRA HAGINARA
A non linear receptive field model of the visual system.
I.E.E.E. Trans., *BME.25*, n° 1, 76-83 (1978)
117. TORIOKA TOYOSHI
Pattern separability and the effect of the number of connections.
Biol. Cybernetics, **31**, 27-35 (1978)
118. TRÄUBLE H.
The movement of molecules across lipid membranes.
Jl. Membrane Biol., **4**, 193-208 (1971)
119. UNGAR G., DESIDERIO D.M., PARR W.
Isolation, identification and synthesis of a specific behavior-inducing brain peptide.
Nature, **238** (1972)
120. VERVEEN A.A.
Fields of touch receptors in frog skin.
Expt.Neurology, **8**, n° 6, 482-491 (1963)
121. VERVEEN A.A.
The application of systems theory in biology.
Annals of systems research, **2**, 117-139 (1972)
122. VERVEEN A.A., DE FELICE L.J.
Membrane noise.
in *Progress in biophysics and molecular biology* - BUTLER, NOBLA Ed.
Pergamon Press, Oxford, New-York (1974)
123. VERVEEN A.A., DERKSEN H.E.
Amplitude distribution of axon membrane noise voltage.
Acta physiol. Pharmacol. Neerl., **15**, 353-379 (1969)
124. YASUI S., DAVIS W., NAKA K.I.
Spatio-temporal receptive field measurement of retinal neurons by random pattern stimulation and cross correlation.
I.E.E.E. Trans., *BME.26*, n° 5, 263-272 (1979)
125. ZWISLOCKI J.J.
On intensity characteristics of sensory receptors : a generalized function.
Kybernetik, **12**, 169-183 (1973).

AUTORISATION DE SOUTENANCE

VU les dispositions de l'article 5 de l'arrêté du 16 Avril 1974,

VU les rapports de Messieurs :

- M. BUYLE-BODIN, Professeur à l'Institut National Polytechnique de GRENOBLE
Directeur de l'E.N.S.E.R.G.
- J.P. HATON, Professeur à l'Université de NANCY
- M. JEANNEROD, Professeur à l'Université Claude Bernard de LYON

Monsieur Jeanny H E R A U L T

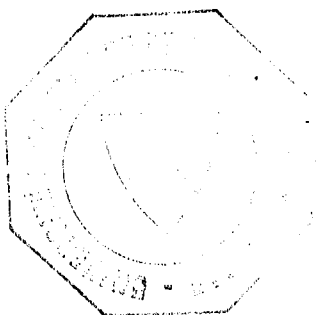
est autorisé à présenter une thèse en soutenance pour l'obtention du grade de DOCTEUR D'ETAT, discipline SCIENCES.

Grenoble, le 21 Avril 1980

Le Président de l'U.S.M.G.

Le Président de l'I.N.P.G.

Henri Cau



[Signature]

PH. TRAYNARD

Président

de l'Institut National Polytechnique

G. PAU

