



HAL
open science

Dynamiques de réseaux complexes, modélisation et simulations : application au cortex visuel

Mohamed Maama

► **To cite this version:**

Mohamed Maama. Dynamiques de réseaux complexes, modélisation et simulations : application au cortex visuel. Mathématiques générales [math.GM]. Normandie Université, 2020. Français. NNT : 2020NORMLH07 . tel-03180362

HAL Id: tel-03180362

<https://theses.hal.science/tel-03180362>

Submitted on 25 Mar 2021

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.



Normandie Université

THESE

Pour obtenir le diplôme de doctorat

Spécialité: Mathématiques Appliquées

Préparée au sein de « Université Le Havre Normandie - LMAH »

**Dynamique de réseaux complexes, modélisation et simulations :
application au cortex visuel**

**Présentée et soutenue par
Mohamed MAAMA**

**Thèse soutenue publiquement le 24 septembre 2020
devant le jury composé de**

M. Jean-Pierre FRANCOISE	Professeur, Sorbonne Université, Paris VI	Président
M. Aaditya V. RANGAN	Professeur, Courant Institute, Université de New York	Rapporteur
M. Antoni GUILLAMON	Professeur, Université Politècnica de Catalunya, Barcelone, Espagne	Rapporteur
M. Arnaud DUCROT	Professeur, Université du Havre Normandie	Examineur
M. Benjamin AMBROSIO	Maître de conférence, Université du Havre Normandie	Co-encadrant et Examineur
M. M.A. AZIZ-ALAOUI	Professeur, Université du Havre Normandie	Directeur de thèse

Thèse dirigée par M. A. Aziz-Alaoui et co-encadrée par B. Ambrosio.



REMERCIEMENTS

Je tiens à adresser mes remerciements à mon directeur de thèse le Professeur M.A Aziz-Alaoui d'avoir cru en moi, d'avoir consacré du temps pour la réalisation de ce travail, de son soutien et de son implication dans cette thèse aussi bien au niveau scientifique qu'au niveau administratif. Je tiens aussi à remercier chaleureusement mon encadrant Benjamin Ambrosio pour ses idées pertinentes, pour son implication dans le sujet, pour sa disponibilité et pour son aide. Je suis vraiment reconnaissant à chacun d'entre eux et j'ai beaucoup apprécié leurs qualités humaines et leur rigueur mathématique.

Je tiens aussi à exprimer mes remerciements les plus sincères aux rapporteurs et aux examinateurs de ma thèse.

Mes remerciements vont également à mes amis de l'université du Havre Normandie, avec qui j'ai passé des moments forts et mémorables.

Enfin, j'ai une pensée toute particulière pour ma famille qui m'a toujours soutenu et encouragé. Sans eux, jamais je n'aurais pu accomplir autant de choses.

Merci à ceux qui m'ont aidé de près ou de loin pour réaliser ce travail !

*À la mémoire de ma chère maman que j'adore profondément
À la mémoire de mon oncle Abdellah
À tous ceux que j'aime.*

TABLE DES MATIÈRES

1	Introduction Générale	9
1.1	Introduction	9
1.2	Physiologie du système nerveux	10
1.2.1	Le neurone	11
1.2.2	L'influx nerveux	11
1.3	La biologie des synapses	14
1.4	Description générale du système visuel	15
1.4.1	Rétine et corps géniculé latéral (CGL)	15
1.4.2	Cortex visuel primaire (V1)	17
1.5	Modélisation mathématique d'un neurone	20
1.5.1	Modèle de Hodgkin-Huxley (HH)	20
1.5.2	Modèle Leaky integrate-and-fire (LIF)	31
1.5.3	Comparaison entre les modèles (HH) et (LIF)	33
2	Modélisation du réseau de neurones du cortex V1 par des équations différentielles de type HH	35
2.1	Couplage synaptique	35
2.1.1	Neurotransmetteurs	37
2.1.2	Formes d'ondes de conductance synaptique	38
2.2	Description de modèle du réseau de neurones	41
2.2.1	Processus de Poisson pour générer des spikes	41
2.2.2	Le modèle du réseau de V1	42
2.3	Propriétés de couplage synaptique	44
2.4	Méthodes numériques pour simuler un réseau de neurones	47
2.4.1	Algorithmes de "clock-driven"	47
2.4.2	Algorithmes de "event-driven"	48
2.4.3	Schéma numérique pour HH	49
3	Modèle HH adapté au cas des synapses aléatoires : "Neurone stochastique"	51
3.1	Contexte biologique et formulation du problème	51
3.2	Problème stochastique	54
3.2.1	Rappel sur les équations différentielles stochastiques	54

TABLE DES MATIÈRES

3.2.2	Processus Ornstein-Uhlenbeck ("OU")	56
3.3	Simulations numériques de la dynamique de HH induit par un signal aléatoire	59
3.3.1	Simulation d'une conductance synaptique	59
3.3.2	Résultats des simulations numériques pour Hodgkin-Huxley stochastique induit par des trains de Poisson	65
3.3.3	Simulation du système HH induit par des conductances excitatrices et inhibitrices	72
4	Propriétés émergentes dans un réseau d'équations de type HH inspiré du cortex visuel V1	79
4.1	Introduction	79
4.1.1	Contexte biologique et motivations	79
4.1.2	Sur un réseau d'EDO de type HH	81
4.2	Analyse des équations de HH	85
4.3	Un neurone induit par des trains de Poisson	91
4.3.1	Quelques résultats analytiques	91
4.3.2	Variation S^{dr}	93
4.4	Propriétés émergentes dans un réseau stochastique	94
4.4.1	Un chemin de l'homogénéité aléatoire vers la synchronisation partielle et la synchronisation	94
4.4.2	Homogénéité aléatoire	94
4.4.3	Synchronisation partielle	95
4.4.4	Synchronisation	95
4.4.5	Corrélation des conductances synaptiques	96
4.4.6	Fréquence gamma et fréquences des neurones	96
4.4.7	Ondes d'excitation	96
4.4.8	$I(t)$ et spikes	96
4.4.9	Statistiques des spikes	97
4.5	Conclusion	99
5	Conclusion et perspectives	105

CHAPITRE 1

INTRODUCTION GÉNÉRALE

1.1 Introduction

Cette thèse porte essentiellement sur l'étude numérique de réseaux de Hodgkin-Huxley dans le contexte de la modélisation de l'activité électrique de la zone V1 du cortex cérébral. D'une part, les avancées en neurosciences et les mesures qui y sont associées permettent d'avoir une représentation du fonctionnement du cerveau qui se manifeste par une activité électrique oscillatoire rythmée. Les neurones connectés entre eux par des synapses produisent une activité électrique riche en rythmes qui jouent un rôle essentiel dans les fonctions remplies par le cerveau. Bien sûr, le rôle joué par les oscillations, fréquences et rythmes dans le cerveau, et en biologie en général, est un large champ de recherche, en devenir et promis à un développement certain dans les années à venir. Par exemple, le récent prix nobel de physiologie et médecine attribué en 2018 à Jeffrey C. Hall, Michael Rosbash et Michael W. Young pour leurs découvertes sur les mécanismes moléculaires du rythme circadien témoigne de l'importance des rythmes en biologie et des perspectives de développement de ce thème de recherche. D'autre part, cette représentation du cerveau basée sur sa structure neuronale se prête naturellement à la modélisation par les systèmes dynamiques. L'activité électrique du neurone a été mise en équation au siècle dernier avec les travaux fondateurs de Louis Lapicque dans les années 1900, puis de Alan Lloyd Hodgkin et Andrew Fielding Huxley dans les années 50. Les neurones étant connectés par des synapses pour former des réseaux, il était alors naturel de poursuivre l'effort de modélisation de l'activité électrique du cerveau par des réseaux d'équations différentielles ordinaires. C'est dans ce cadre que s'inscrit cette thèse, qui s'appuie en particulier sur les récents travaux effectués par la mathématicienne Lai-Sang Young et ses collaborateurs, à l'Université de New York (NYU), sur des réseaux d'EDO de type *leaky integrate-and-fire* (LIF), pour modéliser l'activité électrique de V1.

La thèse se présente de la manière suivante. Dans le premier chapitre, après cette courte introduction, nous passons en revue la physiologie du neurone et de la transmission de l'influx nerveux. Nous présentons ensuite les caractéristiques de V1. Puis nous discutons des modèles LIF et de Hodgkin-Huxley (HH).

Dans le chapitre 2, nous discutons plus en détail la modélisation de V1 par des réseaux de type HH. Nous présentons quelques possibilités de couplages synaptiques, et introduisons l'algorithme pour la simulation du réseau.

CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Le chapitre 3, porte sur l'analyse d'un système de type HH drivé par deux inputs de type Poisson, un input excitateur et un input inhibiteur.

Le chapitre 4 est le chapitre clef de la thèse. Il est consacré à l'analyse théorique et numérique d'un réseau de neurones excitateurs et inhibiteurs de type HH inspiré du cortex visuel V1. Notre analyse numérique met en évidence des propriétés émergentes spécifiques telles que la synchronisation et la synchronisation partielles, l'équilibre entre excitation et inhibition, les ondes d'excitabilité et les oscillations dans la bande de fréquence gamma.

Le dernier chapitre est constitué d'une synthèse de notre contribution ainsi que de quelques perspectives de recherche.

1.2 Physiologie du système nerveux

Le cerveau est un système biologique complexe, protégé par l'enveloppe osseuse crânienne. Il a le leadership sur le système nerveux, contrôle tous les organes de l'organisme, des fonctions motrices et cognitives, et de la production hormonale. Il est constitué de six lobes répartis en deux hémisphères. Pour fonctionner, il a besoin de glucose.

Le cerveau humain est un réseau complexe de neurones de plus de 100 milliards de cellules nerveuses cérébrales individuelles interconnectées, qui reçoivent et transmettent les informations. Un tissu cortical de 1 mm³ contient environ de 10⁵ cellules.

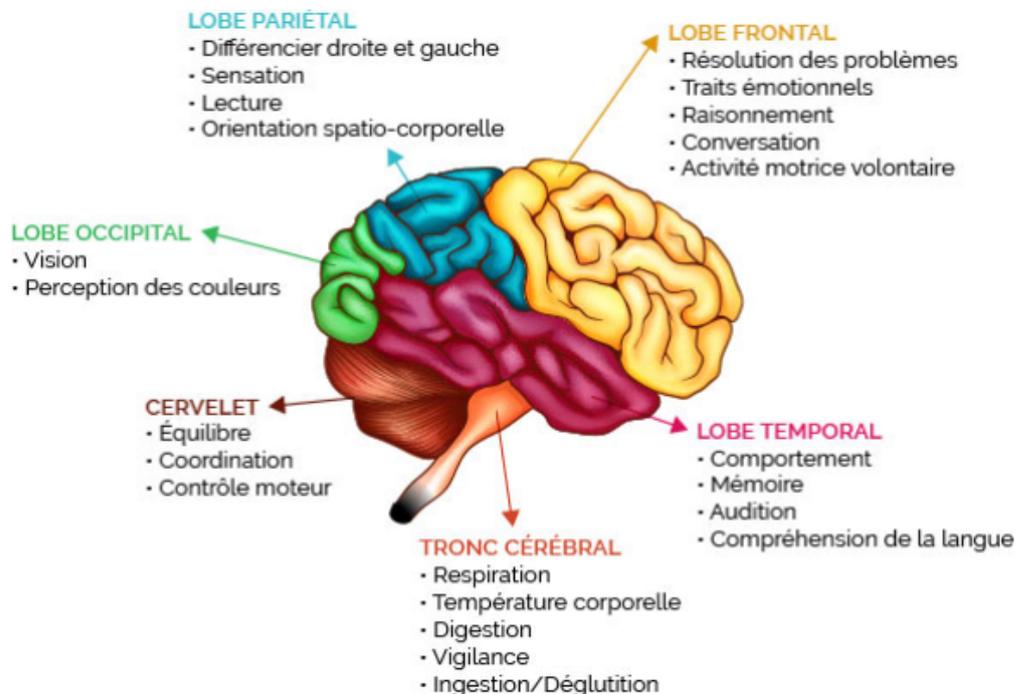


FIGURE 1.1 – Vue schématique d'un cerveau. (voir [95])

Le premier pas vers la compréhension de mode de fonctionnement du cerveau consiste à étudier la structure biologique des neurones et leur mode de communication.

1.2.1 Le neurone

Le neurone est une cellule excitable constituant l'unité structurelle et fonctionnelle du système nerveux, elle se compose d'un corps cellulaire appelé soma, d'un axone et de dendrites, figure(1.2).

Le corps cellulaire d'un neurone possède un diamètre variant entre 5 et 120 μm selon le type de neurone, (voir [2]). L'axone est le prolongement long, mince et cylindrique qui conduit des impulsions électriques appelées potentiels d'action ou spikes. Cet axone achemine la sortie neuronale vers d'autres cellules. Généralement les axones sont les principales lignes de transmission du système nerveux. Certains d'eux sont très courts (connexions locales entre neurones dans une partie du cerveau) et certains sont très longs.

Les dendrites sont d'autres prolongements fibreux du corps cellulaire de neurone, elles sont plus courtes que l'axone et chaque cellule comporte à peu près une centaine de dendrites. Elles permettent de recevoir les informations des autres cellules avec lesquelles le neurone est connecté via des terminaisons synaptiques, pour conduire l'influx nerveux.

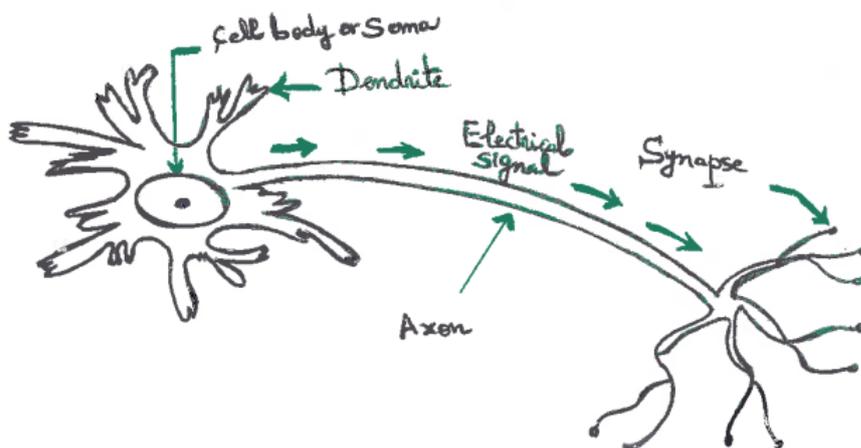


FIGURE 1.2 – Schéma de neurone.

1.2.2 L'influx nerveux

Au début des années 1950, Alan Hodgkin et Andrew Huxley ont effectué des expériences sur un axone géant de calmar, voir [15], pour décrire le comportement de cet animal, en particulier pour la forme et la propagation de potentiels d'action le long de l'axone du neurone. Cet axone est remarquable de par son diamètre extrêmement large par rapport à ceux des autres animaux, ce qui leur a permis de réaliser des manipulations. Hodgkin et Huxley ont interprété ces potentiels d'action en terme de migration d'ions sodium Na^+ et potassium K^+ à travers la membrane du neurone. Basé sur des mesures d'électrodes, ils ont proposé un modèle mathématique qui porte leur nom (**HH**) et il constitue une famille de modèles de neurones à base de conductances. Il a servi de base à de nombreux autres modèles mathématiques en neuroscience, tels que FitzgHugh-Nagumo [18], Moris-Lecar [19] ou Hindmarsh-Rose [20]. Ils ont été récompensés, pour ces travaux par le prix Nobel de la physiologie et de la médecine en 1963, avec Eccles. La communication entre les neurones s'obtient grâce aux potentiels d'action. L'influx nerveux ou le potentiel d'action est le potentiel électrique d'une cellule nerveuse en

CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

(mV) qui se propage le long de l'axone après que le neurone ait franchi une valeur seuil sous la forme d'une onde de dépolarisation, voir figure(1.4). La vitesse dépend du type et de la taille de fibre de la cellule nerveuse, en effet, plus le diamètre de l'axone est grand plus le signal se propage vite. Si la valeur seuil de potentiel membranaire de neurone n'est pas atteint, un potentiel d'action ne peut pas être généré et ne sera donc pas déclenché. Ainsi, les propriétés fondamentales d'un neurone sont l'**excitabilité** et la **conductivité**. En effet, l'excitabilité est l'habilité à répondre à un stimulus et engendrer et conduire rapidement un potentiel d'action le long de l'axone jusqu'aux synapses. Par ailleurs, la conductivité est la capacité de propagation et de transmission de l'influx nerveux le long de l'axone.

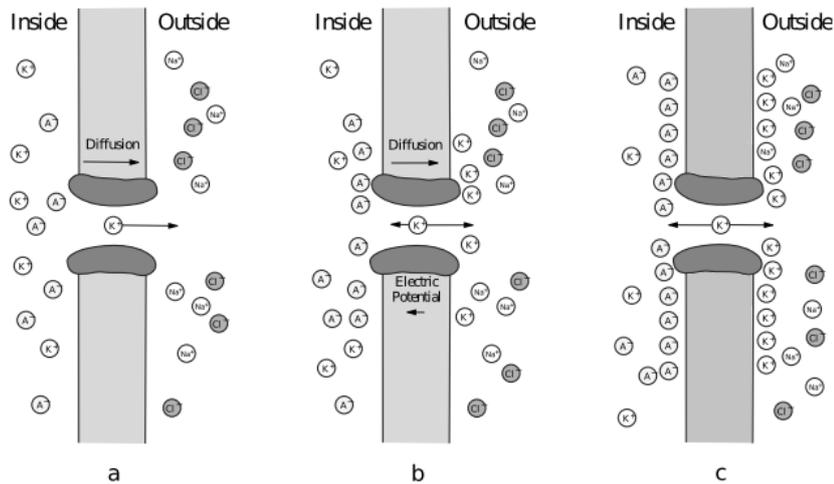


FIGURE 1.3 – Représentation des forces participant au fonctionnement d'un canal d'ions de potassium. (voir [7])

Dans la figure(1.3), le panneau (a) montre qu'un neurone a une plus grande concentration d'ions K^+ et A^- . Par conséquent, cela induit des forces de diffusion qui tendent à pousser les ions potassium en dehors. La figure (b) montre l'émergence d'un potentiel électrique car l'extérieur devient plus chargé positivement que l'intérieur. Finalement, cela conduit à un équilibre où les forces s'annulent comme le montre la figure (c).

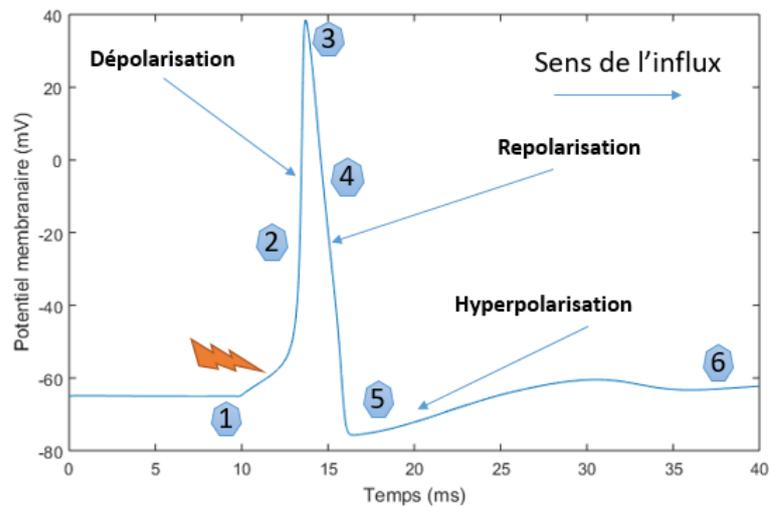


FIGURE 1.4 – Évolution du potentiel de membrane dans le temps lors de l'émission d'un potentiel d'action.

Ces deux figures (1.3) et (1.4) résument les phénomènes d'échanges ioniques et de génération de potentiels d'action dans les neurones. Lorsque le potentiel membranaire ① franchit une valeur seuil (éclair rouge), les canaux sodiques voltage-dépendant Na^+ s'ouvrent ce qui provoque une entrée massive des ions de sodium à l'intérieur de la cellule environ 1 million de molécule par seconde. Cet apport de charges positives crée une dépolarisation (augmentation du potentiel) progressive ②. Ensuite, les canaux de potassium voltage-dépendant K^+ s'ouvrent petit à petit peu après les canaux Na^+ . La concentration de K^+ est plus élevée à l'intérieur qu'à l'extérieur de la cellule, donc les ions K^+ sortent. Ainsi l'augmentation du potentiel est faiblement contrebalancée jusqu'à ce que les canaux Na^+ commencent à cesser leur activation ce qui correspond au maximum du potentiel d'action ③. Les canaux K^+ sont alors complètement ouverts, la phase de repolarisation commence ④. Cependant le potentiel d'action ne retombe pas à la valeur de potentiel de repos immédiatement. En effet, les canaux K^+ sont encore ouverts, c'est la phase d'hyperpolarisation ⑤. Après cette phase, la pompe Na^+/K^+ amène finalement la membrane à revenir à son état de repos. Il faut noter que, comme les canaux Na^+ sont inactivés pendant le début de la phase d'hyperpolarisation, c'est à dire qu'ils ne peuvent ni s'ouvrir ni se fermer (et donc entraîner une dépolarisation etc..), il est impossible qu'un autre potentiel d'action se superpose à celui-ci, indépendamment de la force des entrées : c'est la période réfractaire absolue. De plus, pendant la phase d'hyperpolarisation les canaux K^+ étant encore ouverts, la membrane ne peut être stimulée que par des entrées plus fortes pour pouvoir produire un nouveau potentiel d'action, ce qui demande généralement plus de temps et d'énergie, c'est la période réfractaire relative. L'influx nerveux est transmis le long d'un neurone sous la forme d'une suite de potentiels d'action (spikes). Au niveau des synapses chimiques, l'information est transmise par une libération de neurotransmetteurs dans l'espace synaptique. Une fois le potentiel d'action est initié, il a toujours la même amplitude et la même durée.

1.3 La biologie des synapses

Les neurones sont connectés les uns aux autres afin de transmettre des impulsions électriques. Cette transmission se fait au niveau des synapses (zones de contact entre les neurones), pouvant être chimiques ou électriques (ces dernières sont appelées jonctions communicantes). Les synapses chimiques sont plus utilisées que les synapses électriques. Ces synapses relient un neurone présynaptique (neurone émetteur du message nerveux) à un ou plusieurs neurones postsynaptiques (neurones récepteurs). Le message nerveux propagé aura pour effet de modifier les potentiels membranaires présynaptiques et postsynaptiques.

► **Synapse électrique :**

Dans la synapse électrique, les membranes des deux neurones sont reliées par des jonctions communicantes, (appelés également gap junctions), ce sont des petits canaux (diamètre $\approx 1.5nm$) dans la membrane cellulaire. L'influx nerveux se transmet sans intervention des neurotransmetteurs. Les propriétés principales de ce type de synapse sont un délai de transmission quasi négligeable et l'absence de période réfractaire (la synapse est restimulé immédiatement après la fin de la transmission).

► **Synapse chimique :**

La synapse chimique est la plus fréquente des synapses du système nerveux. Ce type de synapse transmet le signal nerveux d'un neurone à un autre en utilisant un neurotransmetteur qui est émis par le neurone rattaché, diffuse dans la fente synaptique et se lie aux récepteurs postsynaptiques. Il y a deux morphologies de synapses chimiques qui fonctionnent toutes les deux de manière identique, on y retrouve les mêmes composants. Une synapse chimique est constituée de trois éléments essentiels : l'élément présynaptique, l'élément postsynaptique et, entre les deux, la fente synaptique ou espace intersynaptique. L'élément présynaptique (l'élément qui est situé avant la synapse) se présente sous la forme d'un renflement de l'axone, rempli de petites vésicules de formes variées contenant le neurotransmetteur. Cependant, l'élément postsynaptique (situé après la synapse) reçoit le message nerveux et porte des récepteurs qui ont rôle de capter les neurotransmetteurs. Remarquons enfin que l'espace intersynaptique, séparant les deux éléments précédents, est de très petite dimension (quelques dizaines de nanomètres).

Selon le principe de Dale, chaque cellule nerveuse du cerveau libère régulièrement le même neurotransmetteur chimique, ou la même combinaison de neurotransmetteurs, pour toutes les connexions synaptiques qu'elle entretient avec d'autres neurones. Un neurone peut donc être caractérisé en fonction des neurotransmetteurs qu'il libère bien qu'il existe quelques exceptions à ce principe. Les deux neurotransmetteurs les plus connus sont le **glutamate**, qui correspond généralement à un signal excitateur, et l'**acide aminobutyrique (GABA)**, généralement inhibiteur. Les neurones utilisant ces deux neurotransmetteurs se retrouvent dans presque toutes les régions du cerveau et forment un large pourcentage des synapses du cerveau.

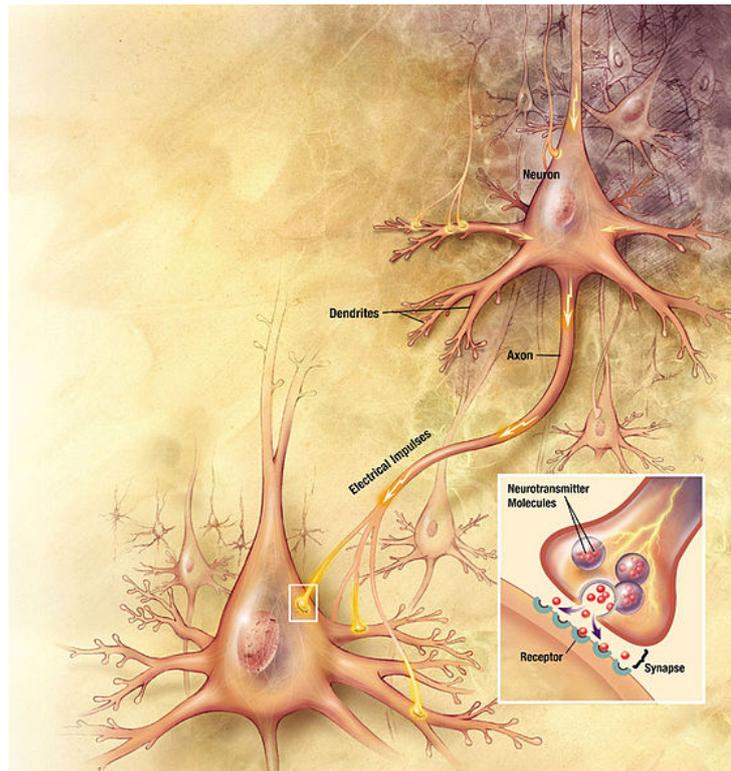


FIGURE 1.5 – Schéma du synapse d'un neurone. (Wikipedia)

1.4 Description générale du système visuel

Le système visuel est un groupe d'organes intervenant à la conception visuelle dans le cerveau. Son rôle est de percevoir, de traiter et d'interpréter les images. Il est principalement constitué de la rétine qui capte les stimulus et les transforme en signaux électriques vers le nerf optique, du chiasma optique, du tractus optique, du corps géniculé latéral, des radiations optiques et du cortex visuel.

1.4.1 Rétine et corps géniculé latéral (CGL)

La rétine est une fine membrane qui couvre la surface interne du globe. Elle se compose de cinq couches, voir figure (1.7). Les trois couches principales sont :

- ▶ Les photorécepteurs qui sont les appareils de mesure du signal qui captent les signaux lumineux et les transforment en signaux électro-chimiques.
- ▶ Les cellules bipolaires qui connectent les photorécepteurs à la troisième couche.
- ▶ Les cellules ganglionnaires dont les axones sont les fibres du nerf optique.

La figure (1.7) en donne une idée générale.

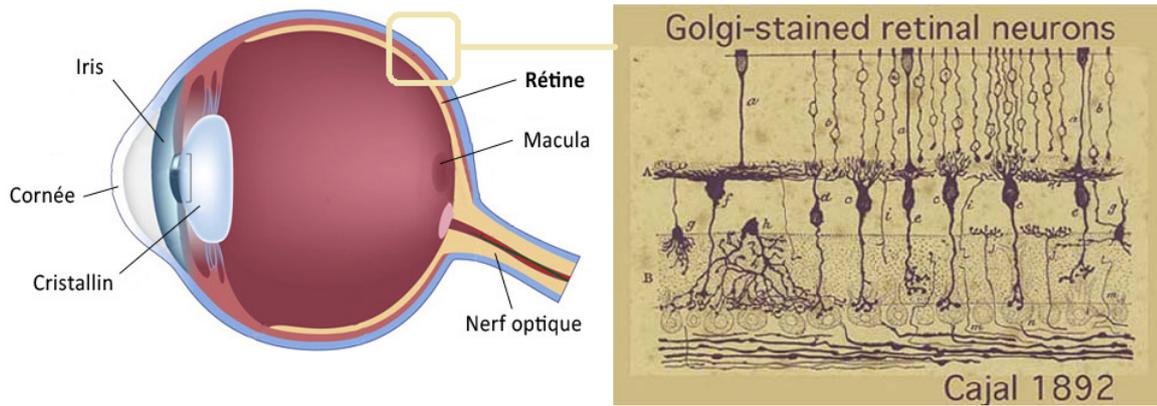


FIGURE 1.6 – Un aperçu de la structure de la rétine due à Ramon y Cajal (1892), prix Nobel 1906.

Le corps géniculé latéral (CGL) fait partie du système visuel qui traite et distribue les informations provenant de la rétine. Il reçoit l'information visuelle immédiatement de la rétine et envoie des projections dans la couche 4c, dans le cortex visuel primaire V1. De plus, les cellules ganglionnaires de la rétine envoient leurs longs axones au CGL via le nerf optique, le chiasma optique et le tractus optique. Il se compose de six couches spécifiques marquées de un à six, Figure (1.7).

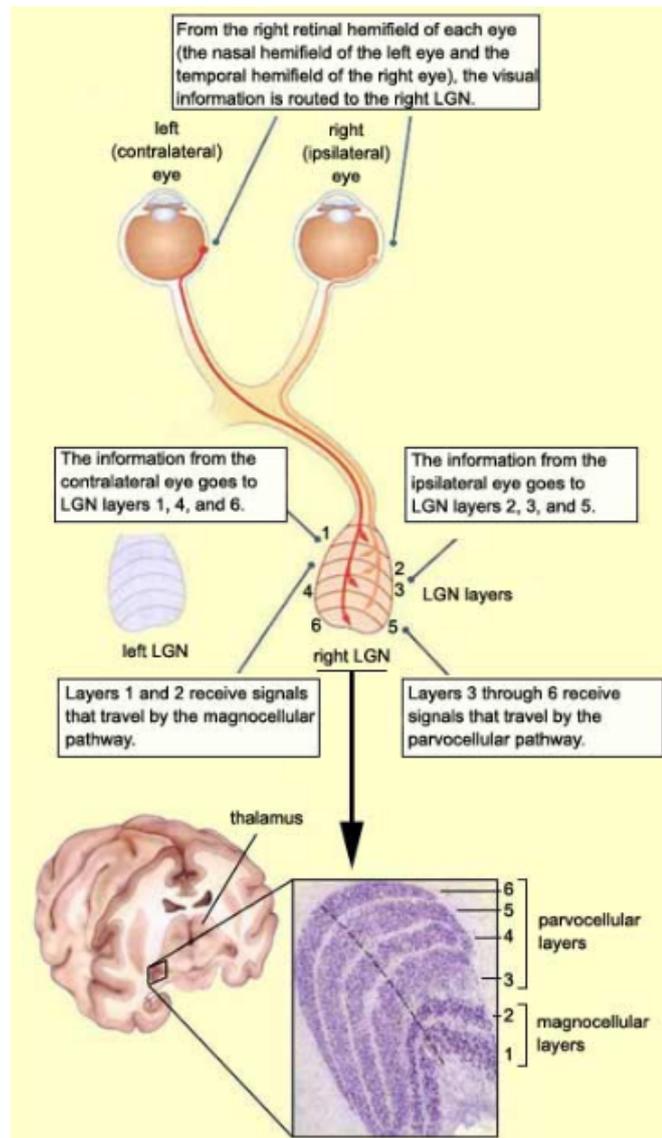


FIGURE 1.7 – Structure en couches du corps géniculé latéral (CGL) droit qui reçoit les projections des deux hémirétines droites (i.e. des deux hémichamps visuels gauches). On voit d’abord comment se distribue la dominance oculaire : l’œil gauche (controlatéral) se projette sur les couches 1, 4, 6 et l’œil droit (ipsilatéral) sur les couches 2, 3, 5. On voit ensuite comment se distribuent les voies parvo- et magno-cellulaires : 1 et 2 pour les magnocellulaires, 3, 4, 6, 5 pour les parvocellulaires, [8].

1.4.2 Cortex visuel primaire (V1)

Le cortex visuel primaire (V1), ou aire V1, est une région du cerveau située à l’arrière du crâne. Cette aire visuelle est une mince gaine de cellules nerveuses densément et fortement interconnectées [10].

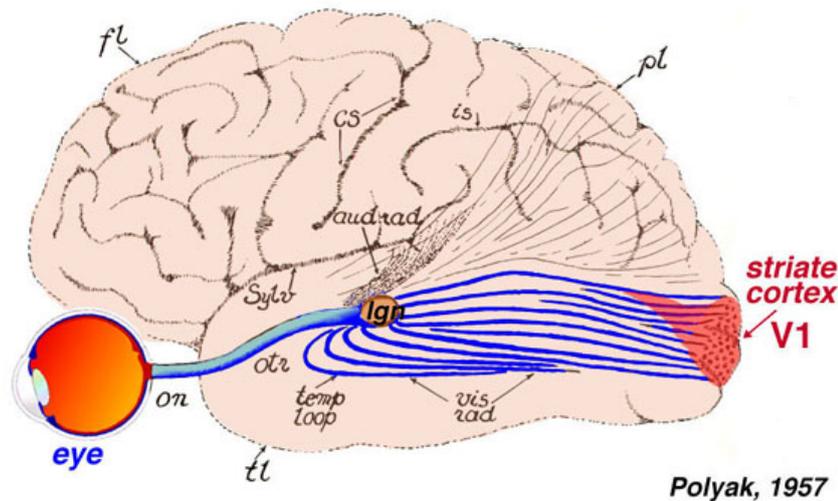


FIGURE 1.8 – Schéma d'un cerveau montrant la voie visuelle, rétine de l'oeil → CGL → aire V1.

Le cortex visuel primaire a plusieurs cm^2 de surface latérale et 1 – 2mm de profondeur. Il a une sous-structure complexe en couches (couches 1, 2/3, 4B, 4C, 5 et 6, marquées depuis la surface corticale vers l'intérieur). Chaque couche est anatomiquement différente et contient des neurones excitateurs et inhibiteurs avec une connectivité latérale dense. En effet,

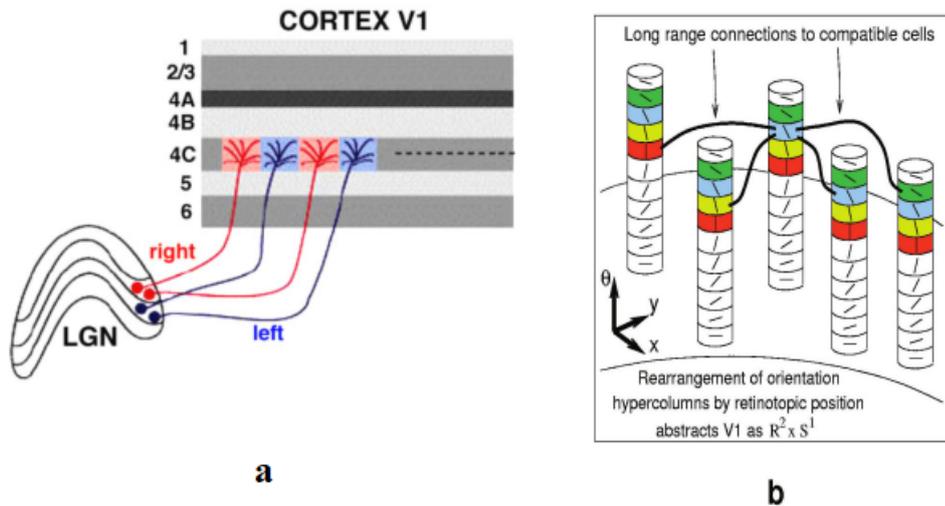
- la couche 1, couche moléculaire, est le plus souvent composée essentiellement d'axones et de dendrites orientés horizontalement, sans corps cellulaires ;
- la couche 2, couche granulaire externe, est composée de cellules granulaires étroitement regroupées ;
- la couche 3, couche pyramidale externe, est une couche relativement épaisse dominée par les cellules pyramidales de taille petite ou moyenne ;
- la couche 4, couche granulaire interne, est constituée d'un regroupement dense de cellules granulaires lisses qui reçoivent des informations en provenance du CGL, comme l'illustre la Figure (1.9). Elle est composée en 4 sous-couches 4A, 4B, 4C α et 4C β ;
- la couche 5, couche pyramidale interne, est le lieu des efférences primaires du cortex. À la frontière des couches 5-6 se trouvent de grosses cellules pyramidales dites de Meynert ;
- la couche 6, couche des cellules polymorphes. Elle contient de nombreuses projections excitatrices sur le CGL.

Les neurones du V1 sont en gros divisés en cellules **simples** et en cellules **complexes**. Cette découverte remonte à [9]. Les réponses des cellules simples aux stimuli visuels ont tendance à être approximativement linéaires, tandis que celles des cellules complexes ont tendance à être non linéaires. En outre, Hubel et Wiesel (prix Nobel de physiologie et médecine en 1981) ont proposé le terme d'hypercolonne pour désigner la région qui rassemble toutes les colonnes de même orientation d'une région de l'espace visuel qui mesure environ 1 mm^3 . Les cellules dont les champs récepteurs sont identiques sont arrangées en colonnes. Dans le cortex V1, les réponses neuronales sont simultanément sélectives par rapport aux aspects élémentaires des scènes visuelles, notamment l'orientation d'un motif. Par exemple, l'accord d'orientation est la réponse sélective d'un neurone unique à certaines orientations d'un motif visuel simple, mais pas à d'autres orientations [9]. Le modèle théorique de [9] propose que les cellules simples reçoivent

1.4. DESCRIPTION GÉNÉRALE DU SYSTÈME VISUEL

une entrée de CGL et regroupent leurs sorties pour attirer des cellules complexes, avec des preuves de connexions excitatrices allant de cellules simples à des cellules complexes trouvées dans [11]. Cependant, la plupart des neurones de l'aire V1 ne sont ni complètement simples ni complètement complexes [12].

Des études anatomiques, d'imagerie optique et électrophysiologiques, suggèrent que la connectivité latérale montre différents types d'organisation à différentes échelles spatiales et temporelles. Aux échelles hypercolonnes ($< 500\mu m$), le modèle de connectivité apparaît isotrope, avec une inhibition monosynaptique égale ou inférieure à la plage d'excitation [10]. Les connexions à courte portée excitatrices semblent être principalement réalisées par le neurotransmetteur rapide **AMPA** (α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionate), qui est le récepteur post-synaptique de Glutamate, voir paragraphe (2.1.1), (avec une échelle de temps de persistance de 3 ms [6]), alors que les connexions inhibitrices sont réalisées par un **GABA_A** qui le récepteur de **GABA** (acide γ -aminobutyrique), voir aussi paragraphe (2.1.1), (avec une échelle de temps de persistance 7 ms [6]). À des échelles plus longues, environ 1-5 mm, les connexions latérales largement intralaminaires et réciproques [10] (également appelées connexions horizontales) dans V1 sont beaucoup moins isotropes. Ces connexions horizontales proviennent uniquement de neurones excitateurs, et se terminent à la fois sur les neurones excitateurs ($\sim 75\%$) et sur les neurones inhibiteurs ($\sim 25\%$) [10].



Ben Sahar and Zucker 2004.

FIGURE 1.9 – Schéma abstrait de la projection du CGL sur la couche 4C, Figure(a) et des hypercolonnes d'orientation de l'aire V1, Figure(b). [14]

1.5 Modélisation mathématique d'un neurone

1.5.1 Modèle de Hodgkin-Huxley (HH)

Rappelons qu'au début des années 1950, Alan Hodgkin et Andrew Huxley ont effectué des expériences sur un axone géant de calamar, voir [15] et voir Figure (1.11)(a), pour décrire le comportement de cet animal, en particulier pour la forme et la propagation de potentiels d'action le long de l'axone du neurone. Cet axone est remarquable de par son diamètre extrêmement large par rapport à ceux des autres animaux, ce qui leur a permis de réaliser des manipulations. Hodgkin et Huxley ont interprété ces potentiels d'action en terme de migration d'ions sodium Na^+ et potassium K^+ à travers la membrane du neurone. Basé sur des mesures d'électrodes, ils ont proposé un modèle mathématique qui porte le nom (**HH**). Il a servi de base à de nombreux autres modèles mathématiques en neuroscience, tels que FitzgHugh-Nagumo [18], Moris-Lecar [19] ou Hindmarsh-Rose [20]. Ils ont été récompensés, pour ces travaux par le prix Nobel de la physiologie et de la médecine en 1963, avec Eccles.

Ainsi, les cellules nerveuses portent une tension électrique appelée potentiel membranaire, résultante d'une différence de potentiel entre l'intracellulaire V_{in} et l'extracellulaire V_{out} , défini par $V_m = V_{in} - V_{out}$. En 1949, Hodgkin et Katz [21] démontrent que V_m tend vers le potentiel de Nernst de l'ion dont la perméabilité est dominante à la membrane. Cette dominance varie en fonction du temps. L'équation de Nernst permet de calculer le potentiel à l'équilibre entre la diffusion et le transport électrique :

$$E_{ion} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{[Ion]_{ext}}{[Ion]_{int}}, \quad (1.1.5.1)$$

où :

- ▶ $[Ion]_{ext}$ et $[Ion]_{int}$ sont les concentrations extra et intra-cellulaires.
- ▶ R est la constante des gaz parfaits.
- ▶ T est la température en Kelvin.
- ▶ Z est la valence de l'ion.
- ▶ K est la constante de Faraday, 96500 Coulombs/mole d'ion.

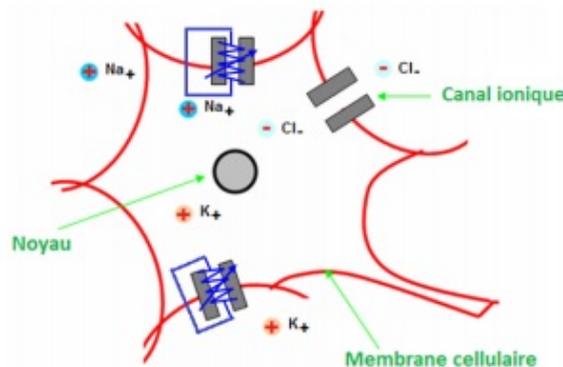


FIGURE 1.10 – La membrane neuronale au repos peut être considérée comme une pile électrique, dont le pôle négatif serait situé à l'intérieur de la cellule et le pôle positif à l'extérieur. Dans cette analogie, les canaux ioniques peuvent être vus comme des résistances variables en fonction de leur ouverture ou fermeture. .

1.5. MODÉLISATION MATHÉMATIQUE D'UN NEURONE

Le modèle **HH** est basé sur les lois de base en électricité (loi de Kirchhoff, loi des noeuds), les membranes des cellules nerveuses, les canaux ioniques qui s'y trouvent et qui laissent passer des ions, voir Figure (1.10), font qu'elles se comportent comme un circuit électrique, voir Figure (1.11)(b). Le circuit électrique comporte deux composantes principales : une composante représentant la capacité de la membrane et une composante associée aux mouvements de chaque type d'ions. Dans le modèle original : il y a trois types de courants :

- ▶ I_{Na} : le courant de sodium.
- ▶ I_K : le courant de potassium.
- ▶ I_L : le courant de fuite.

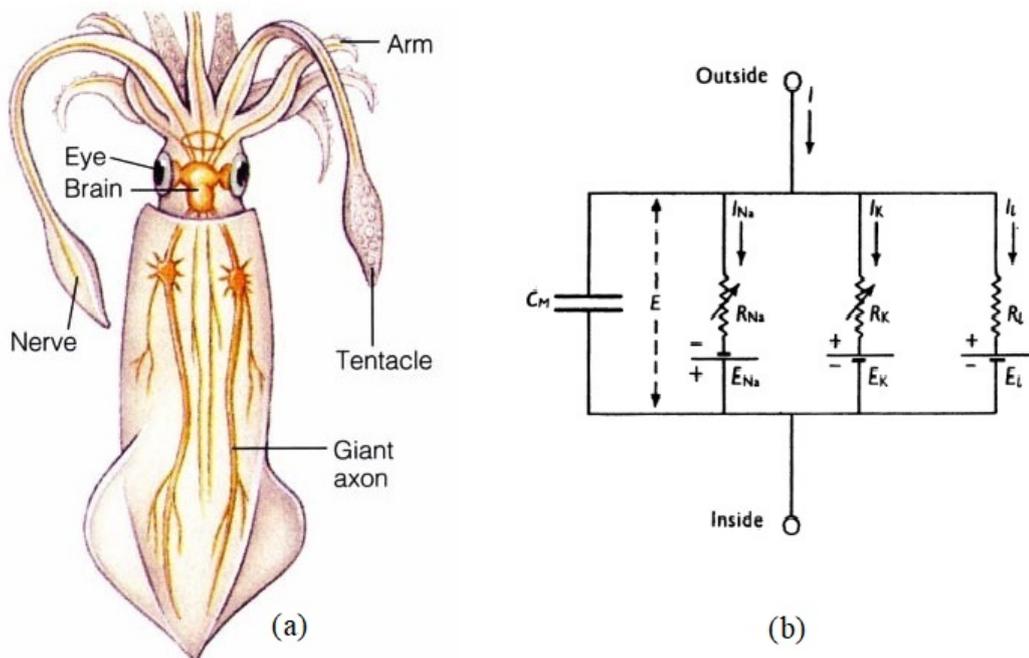


FIGURE 1.11 – (a) représentation schématique du calmar géant, (b) circuit équivalent de la membrane cellulaire réalisé par Hodgkin et Huxley (1952).

Ainsi on peut écrire l'équation différentielle suivante :

$$C_m \frac{dV_m}{dt} + I_{ion} = I_{ext}. \quad (1.1.5.2)$$

Où :

- ▶ C_m est la capacité membranaire.
- ▶ V_m est le voltage membranaire.
- ▶ I_{ion} Les courants ioniques (I_{Na} , I_K , I_L).
- ▶ I_{ext} le courant extérieur éventuellement appliqué.

Le flux ionique à travers la membrane est donné par l'équation $I_{ion} = g_{ion}(V - E_{ion})$, et le courant ionique total est la somme algébrique du courant généré par chaque ion :

$$I_{ion} = \sum_i g_i (V_m - E_i). \quad (1.1.5.3)$$

CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Où, g_i est la conductance du canal ionique de type i et E_i le potentiel de repos de ce canal ionique. Par conséquent on a,

$$C_m \frac{dV_m}{dt} = I_{ext} - g_{Na}(V_m - E_{Na}) - g_K(V_m - E_K) - g_L(V_m - E_L). \quad (1.1.5.4)$$

Hodgkin et Huxley ont supposé que les conductances g_{Na} et g_K varient selon l'ouverture ou la fermeture de canaux. Ils ont considéré que chaque canal devait être composé de quatre composants indépendants, chacun pouvant être ouvert ou fermé. Pour les canaux à potassium, ces quatre composants sont identiques avec une probabilité d'ouverture n . La probabilité que les quatre composants soient ouverts est donc n^4 . Ainsi, on écrit $g_K = n^4 \overline{g_K}$. Par conséquent, $I_K = \overline{g_K} n^4 (V - E_K)$, où $\overline{g_K}$ est la conductance maximale du potassium.

De même, on peut décrire le courant sodique I_{Na} . Dans ce cas, il existe un état supplémentaire actif ou inactif, c'est à dire qu'un canal à sodium peut être ouvert et actif, ouvert et inactif, ou fermé. Hodgkin et Huxley ont considéré qu'un canal sodique était constitué de quatre composants, trois composants qui contrôlent l'ouverture et la fermeture et un quatrième contrôle l'activation ou l'inactivation. On note m la probabilité d'ouverture de chacun des trois premiers composants, et h la probabilité d'activation du dernier composant. Alors la probabilité qu'un canal sodique soit ouvert et actif est $m^3 h$. On a donc, $I_{Na} = \overline{g_{Na}} m^3 h (V - E_{Na})$, où $\overline{g_{Na}}$ est la conductance maximale du sodium.

Pour ces canaux ioniques, chaque composant passe de l'état fermé (avec la probabilité $1 - p$) à l'état ouvert (avec la probabilité p) suivant le coefficient $\alpha_p(V)$ et de l'état ouvert à celui fermé suivant le coefficient $\beta_p(V)$, ($p = \{m, h, n\}$).

Ainsi, $\alpha_p(V)$ est le taux de portes s'ouvrant vers l'extracellulaire et $\beta_p(V)$ est le taux de portes se fermant. Les variables m , h et n sont décrites par les équations suivantes :

$$\frac{dp}{dt} = \alpha_p(V)(1 - p) - \beta_p(V)p. \quad (1.1.5.5)$$

Que l'on peut également mettre sous la forme :

$$\frac{dp}{dt} = \frac{p_\infty(V) - p}{\tau_p(V)}, \quad (1.1.5.6)$$

avec $p_\infty(V) = \frac{\alpha_p(V)}{\alpha_p(V) + \beta_p(V)}$ et $\tau_p(V) = \frac{1}{\alpha_p(V) + \beta_p(V)}$. Enfin, on aboutit à un système d'équations différentielles ordinaires non linéaires du premier ordre à quatre équations couplées.

$$\begin{cases} C_m \frac{dV}{dt} = -\overline{g_{Na}} m^3 h (V - E_{Na}) - \overline{g_K} n^4 (V - E_K) - \overline{g_L} (V - E_L) + I_{ext}, \\ \frac{dm}{dt} = \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m, \\ \frac{dh}{dt} = \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h, \\ \frac{dn}{dt} = \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n. \end{cases} \quad (1.1.5.7)$$

Où, pour les expériences faites par Hodgkin et Huxley, voir [4] :

$$\alpha_m(v) := \begin{cases} \frac{0.1(v+40)}{1 - \exp\left(\frac{-(v+40)}{10}\right)} & \text{si } v \neq -40 \\ 1 & \text{sinon,} \end{cases}$$

$$\beta_m(v) := 4 \exp\left(\frac{-(v+65)}{18}\right),$$

$$\alpha_h(v) := 0.07 \exp\left(\frac{-(v+65)}{20}\right),$$

$$\beta_h(v) := \frac{1}{1 + \exp\left(\frac{-(v+35)}{10}\right)},$$

$$\alpha_n(v) := \begin{cases} \frac{0.01(v+55)}{1 - \exp\left(\frac{-(v+55)}{10}\right)} & \text{si } v \neq -55 \\ 0.1 & \text{sinon,} \end{cases}$$

$$\beta_n(v) := 0.125 \exp\left(\frac{-(v+65)}{80}\right).$$

Pour les données du système, Hodgkin et Huxley ont choisi les paramètres suivants :

Potentiels d'équilibre [mV]	Conductances maximales [mS/cm ²]
$E_K = -77$	$\bar{g}_K = 36$
$E_{Na} = 50$	$\bar{g}_{Na} = 120$
$E_L = -54.4$	$\bar{g}_L = 0.3$

1.5.1.1 Les solutions du système HH sont bornées.

Sous les conditions initiales suivantes

$$V(t_0) = V_{\text{rest}} = -65 \text{ mV},$$

$$m(t_0) = m_\infty(V(t_0)) = \frac{\alpha_m(V(t_0))}{\alpha_m(V(t_0)) + \beta_m(V(t_0))},$$

$$h(t_0) = h_\infty(V(t_0)) = \frac{\alpha_h(V(t_0))}{\alpha_h(V(t_0)) + \beta_h(V(t_0))},$$

et,

$$n(t_0) = n_\infty(V(t_0)) = \frac{\alpha_n(V(t_0))}{\alpha_n(V(t_0)) + \beta_n(V(t_0))},$$

le système (1.1.5.7) admet une solution unique sur $\mathcal{S} := \{(V, m, h, n) \in \mathbb{R} \times [0, 1]^3\}$.

Soit $y := (V(t), m(t), h(t), n(t)) \in \mathcal{S}$ une solution du système (1.1.5.7)

Proposition 1.5.1. *On suppose que $I(t)$ est une fonction continue et bornée définie sur \mathbb{R}^+ . Pour tout $T > 0$, le système admet une unique solution définie sur $[0, +\infty[$, de plus y est bornée.*

Démonstration. Tout d'abord, nous prouvons que l'ensemble $[0, 1]$ est un ensemble invariant sous la dynamique suivante

$$\frac{dx}{dt} = \alpha_x(V)(1-x) - \beta_x(V)x, \quad \text{où } x = \{m, h, n\}.$$

Pour $x = 0$, on a $\frac{dx}{dt} = \alpha_x(V) > 0$, et de même, pour $x = 1$, on a $\frac{dx}{dt} = -\beta_x(V) < 0$. D'où la trajectoire x ne peut pas dépasser les frontières de l'intervalle $[0, 1]$.

CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Notons le courant externe par $I : \mathbb{R}_+ \mapsto \mathbb{R}$, $t \mapsto I(t)$, et supposons qu'il soit borné, i.e., pour tout $t \geq 0$, $I_{\min} \leq I(t) \leq I_{\max}$, où $I_{\max} = \sup_{t \in [t_0, T_{\max}]} |I(t)|$.

De la première équation de (1.1.5.7), on a une formule explicite de la trajectoire de $V(t)$ pour tout le temps $t \in [t_0, T_{\max}]$

$$V(t) = e^{\int_{t_0}^t -\eta(\tau) d\tau} \left(V(t_0) + \int_{t_0}^t B(\tau) e^{\int_{t_0}^{\tau} \eta(\zeta) d\zeta} d\tau \right),$$

où η est une variable positive donnée par

$$\eta = \overline{g_{Na}} m^3 h + \overline{g_K} n^4 + \overline{g_L},$$

et,

$$B(\tau) = \overline{g_{Na}} m^3 h E_{Na} + \overline{g_K} n^4 E_K + \overline{g_L} E_L + I(\tau).$$

En substituant les variables des canaux ioniques et le courant externe par leurs valeurs maximales, l'inégalité suivante est vérifiée

$$|V(t)| \leq \frac{\kappa}{\eta_*} + \left(|V(t_0)| + \frac{\kappa}{\eta_*} \right) e^{-\eta_*(t-t_0)},$$

où, κ est une constante positive égale à la quantité $|\overline{g_{Na}} E_{Na} + \overline{g_K} E_K + \overline{g_L} E_L + I_{\max}|$ et η_* est une constante positive appropriée et les deux sont bornées. \square

Remarque 1.5.2. *Les solutions stationnaires du système (1.1.5.7) satisfont :*

$$\begin{cases} f(V) = 0, \\ m = \frac{\alpha_m(V)}{\alpha_m(V) + \beta_m(V)}, \\ h = \frac{\alpha_h(V)}{\alpha_h(V) + \beta_h(V)}, \\ n = \frac{\alpha_n(V)}{\alpha_n(V) + \beta_n(V)}. \end{cases} \quad (1.1.5.8)$$

Avec,

$$f(V) = I_{ext} + \overline{g_{Na}} g_m(V)^3 g_h(V) (E_{Na} - V) + \overline{g_K} g_n(V)^4 (E_K - V) + \overline{g_L} (E_L - V),$$

et,

$$g_p(V) = \frac{\alpha_p(V)}{\alpha_p(V) + \beta_p(V)}, \quad p \in \{m, h, n\}.$$

De plus,

$$\lim_{V \rightarrow -\infty} f(V) = +\infty \quad \text{et} \quad \lim_{V \rightarrow +\infty} f(V) = -\infty.$$

Les simulations numériques fournissent des preuves que $f(V)$ est décroissante. La Figure (1.12) illustre le cas $I_{ext} = 0$, ce qui donne une solution stationnaire unique avec $V \approx -65 mV$.

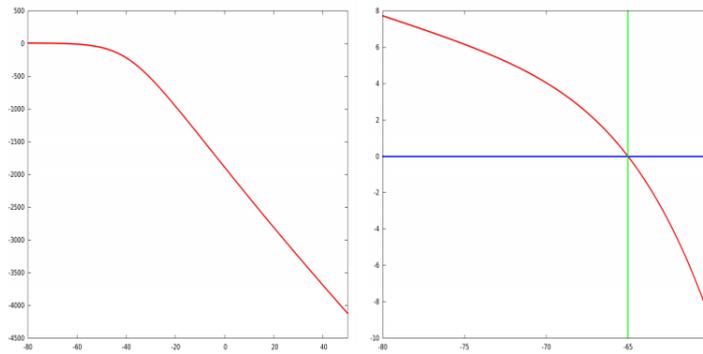


FIGURE 1.12 – Simulations de $f(V)$ pour $I_{\text{ext}} = 0$. Gauche : $V \in [-80, 50]$. Droite : $V \in [-80, 60]$. L'équation $f(V) = 0$ est satisfaite pour $V \approx -65 \text{ mV}$ qui correspond à la solution fixe.

Notons que la Figure (1.12) montre également une caractéristique connue de (1.1.5.7), est nommée par l'excitabilité. Même lorsque la trajectoire se rend au point stationnaire, il se peut qu'elle passe par une grande excursion auparavant. En neurosciences, cela correspond à un spike.

1.5.1.2 Bifurcation et simulations numériques pour la dynamique de (HH)

La dynamique du modèle de Hodgkin-Huxley est riche et complexe. On peut résumer cette dynamique dans les diagrammes de bifurcation ci-dessous. Il a été étudié dans de nombreux travaux, tels que [22], [23], [24] et [91]. En effet, il y a un point d'équilibre stable lorsque I_{ext} est petit. Lorsqu'on augmente ce courant, une solution périodique stable de grande amplitude apparaît tandis que le point d'équilibre reste stable qui signifie l'existence des solutions instables pour séparer les deux bassins d'attraction. Dans un intervalle de I_{ext} l'état de repos devient instable et les orbites périodiques disparaissent à travers une bifurcation de Hopf. On continue jusqu'à ce que I_{ext} atteigne environ $154 \mu\text{A}/\text{cm}^2$, valeur à laquelle il y a à nouveau une bifurcation de Hopf. Voir les figures (1.13) et (1.14).

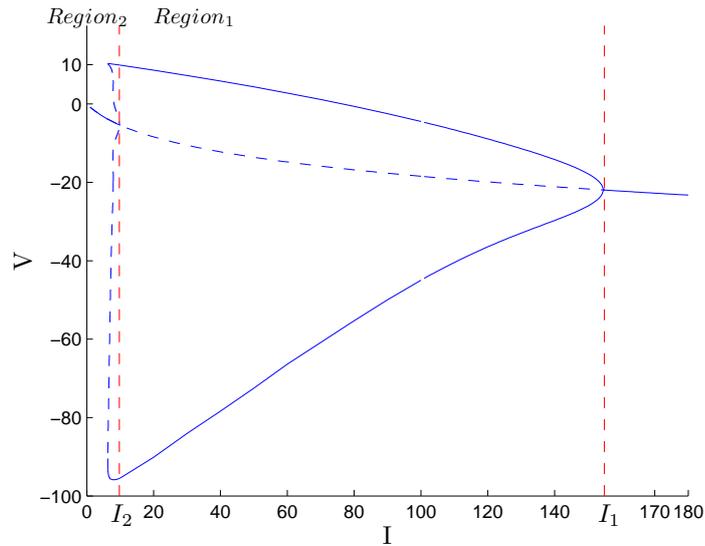


FIGURE 1.13 – Diagramme de bifurcation du système Hodgkin-Huxley. En fonction des valeurs de I_{ext} , les deux régions ayant des comportements dynamiques différents sont identifiées, voir [91].

Nous observons que pour un courant extérieur I_{ext} supérieur ou égal à $I_2 = 9.73749234$, le système de Hodgkin-Huxley possède un point d'équilibre et une orbite périodique stable. Nous remarquons aussi qu'au $I_{ext} = I_1 = 154.5$, ce comportement dynamique est disparait à l'aide d'une bifurcation de Hopf. Par conséquent, le modèle de Hodgkin-Huxley possède deux bifurcations de Hopf, en I_2 et en I_1 .

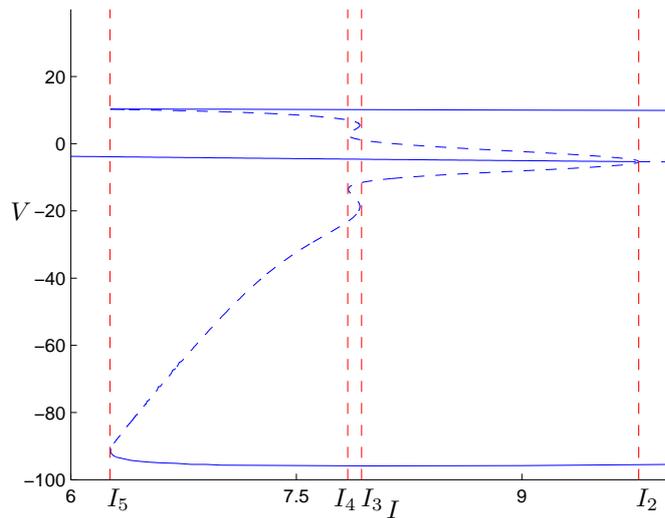


FIGURE 1.14 – Zoom sur une partie de diagramme de bifurcation du système de Hodgkin-Huxley, voir [91].

Selon la figure (1.14), dans l'intervalle $[0, I_2]$, le modèle de Hodgkin-Huxley traverse trois bifurcations selle-noeud d'orbites périodiques pour $I_{ext} = I_3 = 7.92198549$, $I_{ext} = I_4 = 7.84654752$ et $I_{ext} = I_5 = 6.26490316$.

1.5. MODÉLISATION MATHÉMATIQUE D'UN NEURONE

On présente quelques simulations numériques avec différents stimulus pour donner une idée sur le comportement dynamique du système de Hodgkin-Huxley en fonction du courant extérieur.

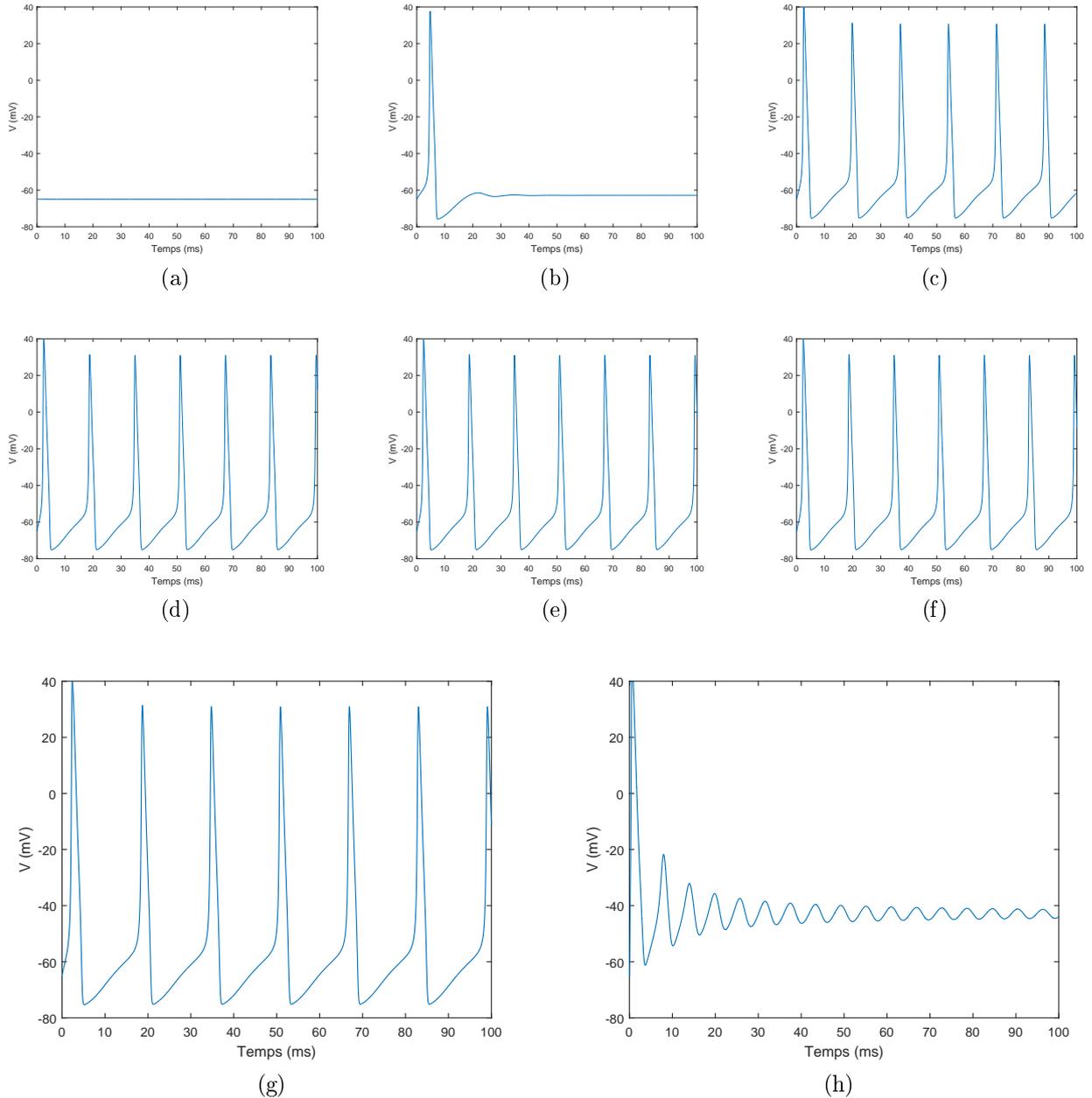


FIGURE 1.15 – Le potentiel de membrane du système de Hodgkin-Huxley avec différent courant d'entrée constant. Figure (a), pour $I_{\text{ext}} = 0$, on observe que le potentiel membranaire est au repos. Figure (b), pour $I_{\text{ext}} = 3$, on constate que le potentiel d'action est initié et retourne lentement à sa valeur de repos (point d'équilibre). Figures (c),(d),(e),(f) et (g), pour $I_{\text{ext}} = \{7, 7.85, 7.9, 7.92, 7.93\}$, on a une séquence périodique de spikes. Figure (h), pour $I_{\text{ext}} = 156$, un spike est initié et converge vers le point d'équilibre.

CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

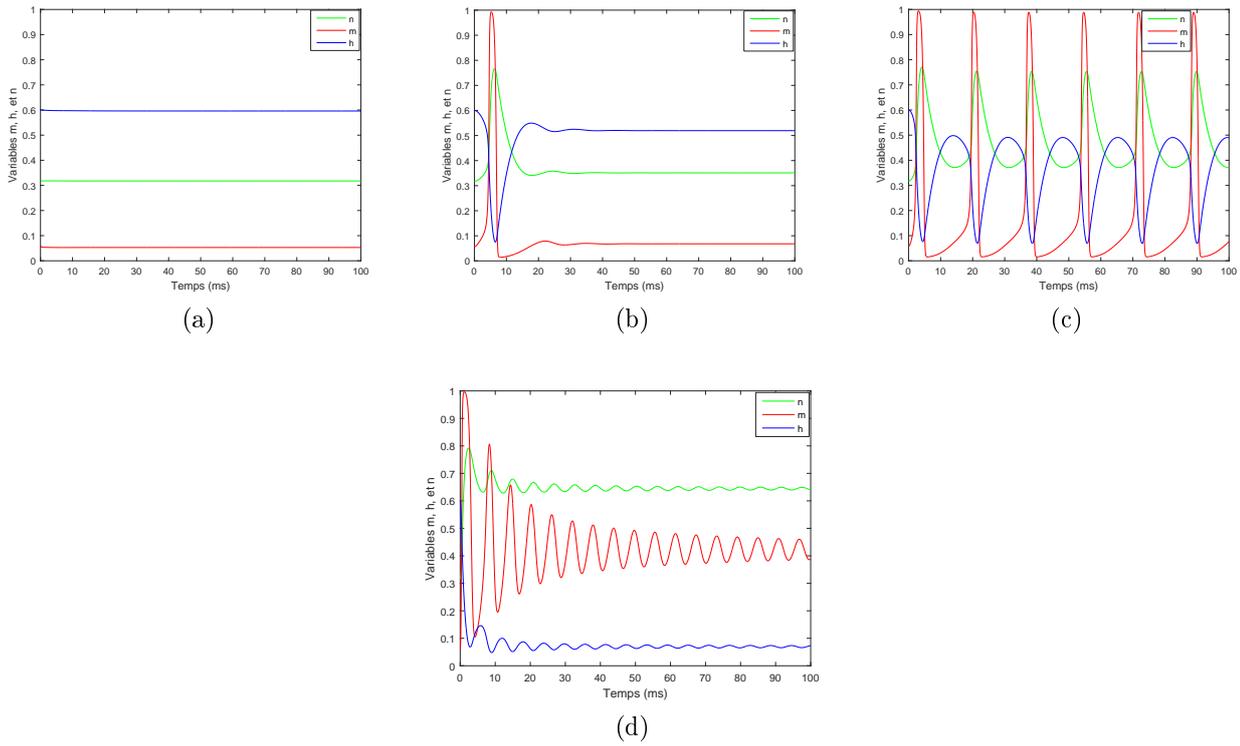


FIGURE 1.16 – Les canaux ioniques m , h , et n du modèle Hodgkin-Huxley. Pour (a) $I_{\text{ext}} = 0$, (b) $I_{\text{ext}} = 3$, (c) $I_{\text{ext}} = 7$ et (d), $I_{\text{ext}} = 156$. m, h, n restent dans l'intervalle $[0, 1]$.

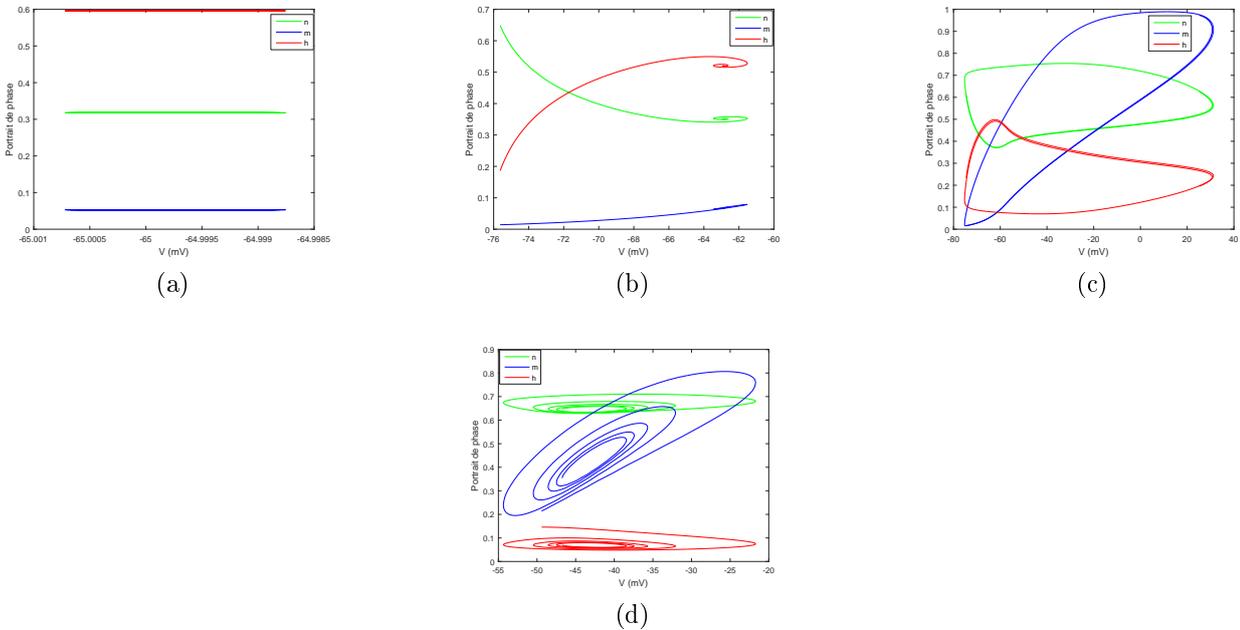


FIGURE 1.17 – Les différents portraits de phase du système HH pour m, h, n , dessinés sur la même figure, (a) $I_{\text{ext}} = 0$, (b) $I_{\text{ext}} = 3$, (c) $I_{\text{ext}} = 7$ et (d), $I_{\text{ext}} = 156$. On peut voir sur les deux premières le point fixe stable, sur la troisième le cycle limite stable d'ordre 1, et sur la quatrième le point équilibre stable.

1.5. MODÉLISATION MATHÉMATIQUE D'UN NEURONE

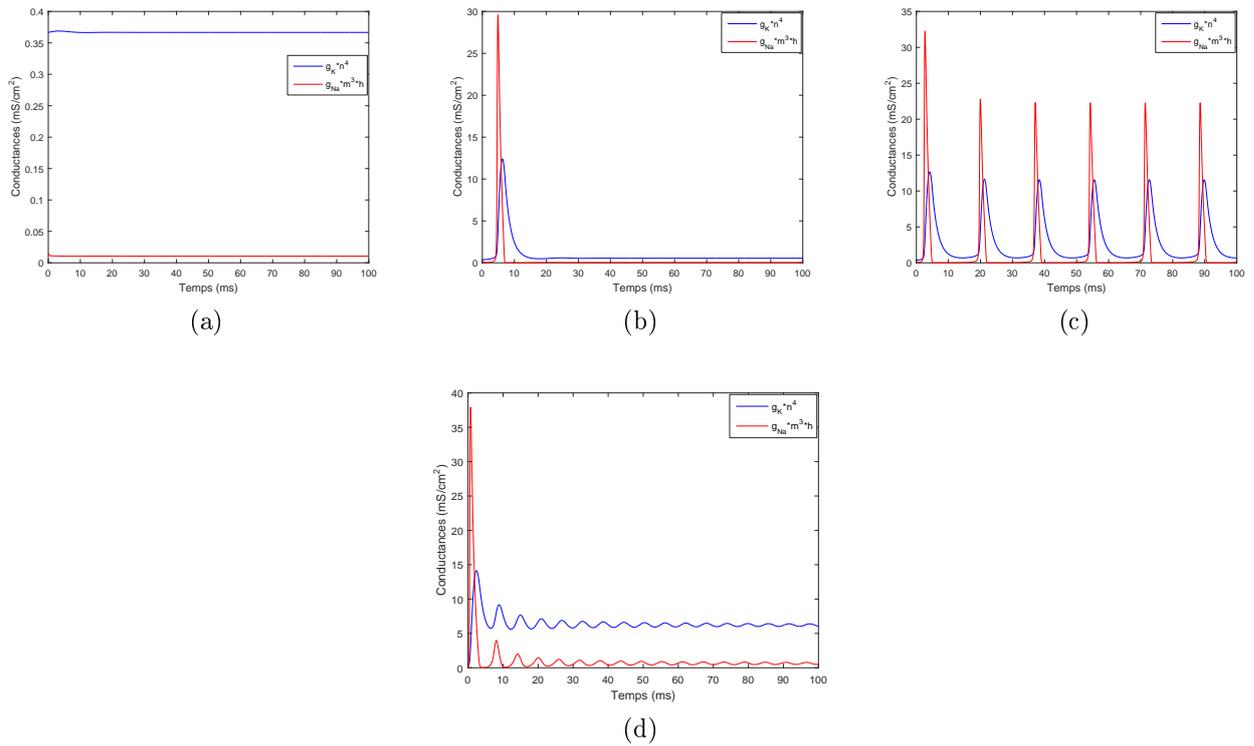


FIGURE 1.18 – L'évolution dans le temps des conductances $g_K(t)$ et $g_{Na}(t)$ du potentiel membranaire. (a), $I_{\text{ext}} = 0$. (b), $I_{\text{ext}} = 2$. (c), $I_{\text{ext}} = 7$. (d), $I_{\text{ext}} = 156$.

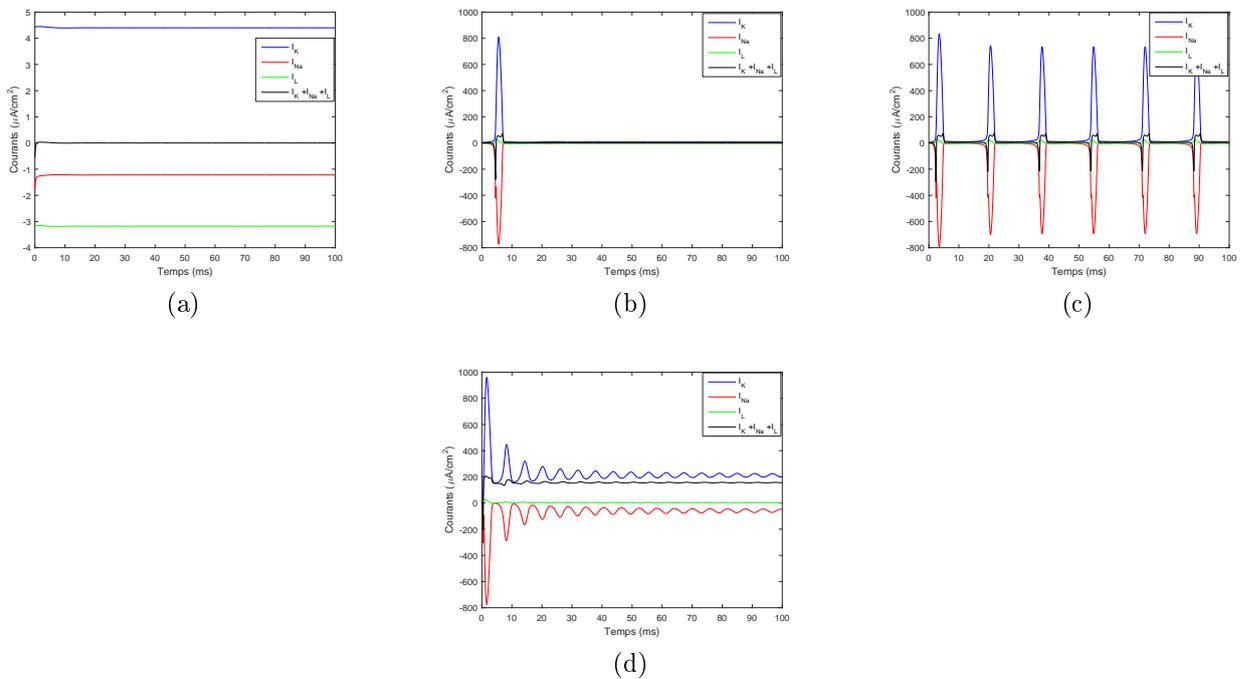
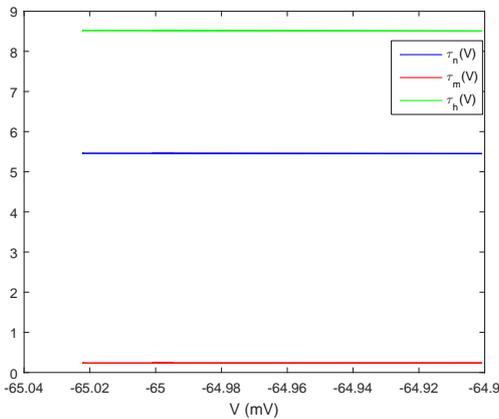


FIGURE 1.19 – La forme d'ondes des courants électriques membranaires de sodium et de potassium et ainsi de fuite de HH. (a), $I_{\text{ext}} = 0$. (b), $I_{\text{ext}} = 3$. (c), $I_{\text{ext}} = 7$. (d), $I_{\text{ext}} = 156$.

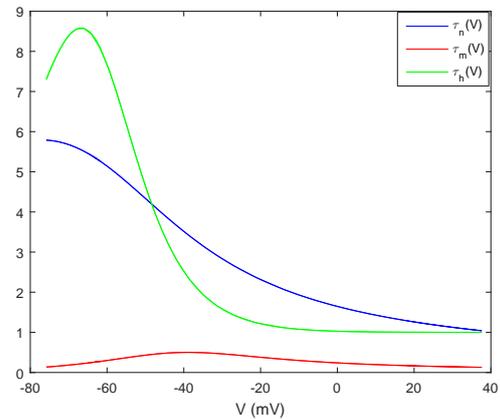
CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Les fonctions dépendantes du voltage du système de Hodgkin-Huxley sont en général définies par

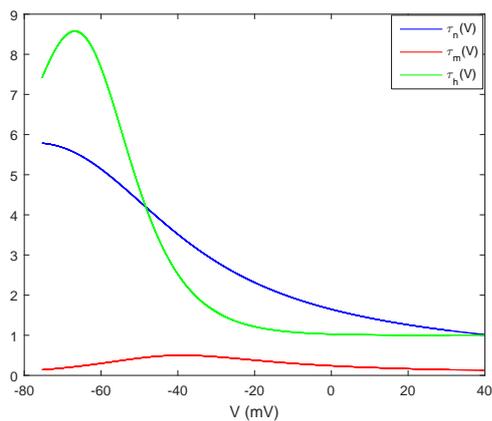
$$\tau_p(V) = \frac{1}{\alpha_p(V) + \beta_p(V)}, \quad p = \{m, h, n\}.$$



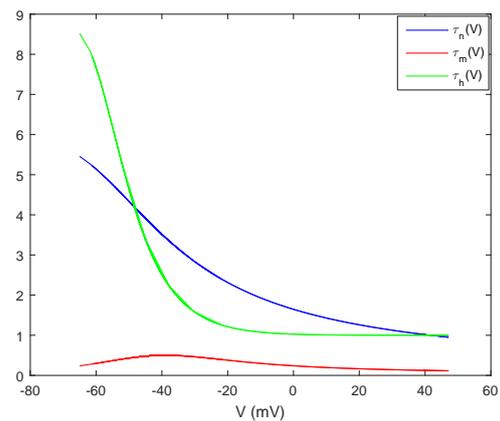
(a)



(b)



(c)



(d)

FIGURE 1.20 – Les constantes de temps de Voltage-dépendant du système HH en fonction de V . (a), $I_{\text{ext}} = 0$. (b), $I_{\text{ext}} = 3$. (c), $I_{\text{ext}} = 7$. (d), $I_{\text{ext}} = 156$.

1.5.2 Modèle Leaky integrate-and-fire (LIF)

Le modèle (LIF) est introduit au début du vingtième siècle par Louis Edouard Lapicque (1866-1952), médecin et physiologiste Français, spécialiste du système nerveux. Il a développé un modèle de neurone qui est encore largement utilisé aujourd'hui (Lapicque, 1907) [26].

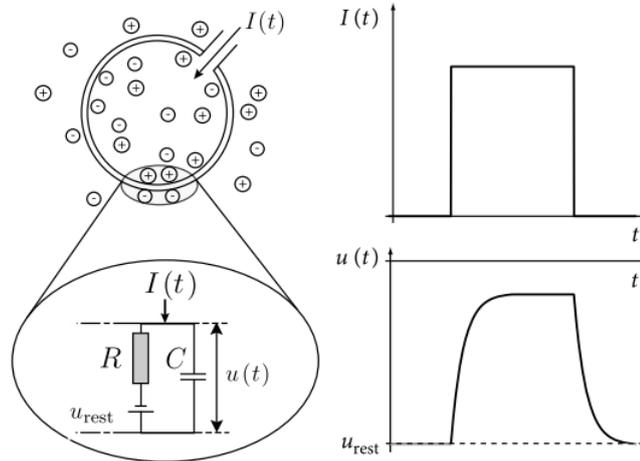


FIGURE 1.21 – Schéma électrique du neurone (LIF). [5]

Dans cette approche, les propriétés électriques passives de la membrane sont décrites, comme dans le modèle de Hodgkin-Huxley. En effet, un neurone est modélisé en utilisant un circuit électrique équivalent composé d'un condensateur parallèle et d'une résistance, qui représentent la capacité C et la résistance à la fuite de la membrane cellulaire R conduit par un courant $I(t)$ (voir la Figure 1.21).

Afin d'analyser le circuit, on utilise la loi de Kirchhoff et on a :

$$I(t) = I_R + I_C$$

La première composante est le courant I_R qui traverse la résistance linéaire R . Il peut être calculé à partir de la loi d'Ohm comme $I_R = \frac{u_R}{R}$ où $u_R = u - u_{rest}$ est la tension à travers la résistance. Le condensateur est caractérisé par le coefficient de proportionnalité entre charge q et tension u appelé capacité électrique, $C = \frac{q}{u}$ et est exprimée en Farads (F). La relation caractéristique d'un condensateur idéal est :

$$I_C = C \frac{du}{dt},$$

où :

- I_C est l'intensité du courant qui passe par le composant ou la membrane, exprimée en ampères ;
- u est la tension aux bornes du composant, exprimée en volts (symbole V) ;
- C est la capacité électrique du condensateur, exprimée en Farads (symbole F) ;
- $\frac{du}{dt}$ est la dérivée de la tension par rapport au temps.

Ainsi,

$$I(t) = \frac{u(t) - u_{rest}}{R} + C \frac{du}{dt}.$$

On multiplie cette équation par la résistance R et on introduit la constante de temps $\tau_m = RC$. Cela donne la forme standard

$$\tau_m \frac{du}{dt} = -(u(t) - u_{rest}) + R I(t).$$

Nous nous référons à u comme potentiel de membrane et à τ_m comme la constante de temps de la membrane du neurone.

Lorsque le condensateur à membrane est chargé sur un certain potentiel de seuil, un potentiel d'action est fixé et le condensateur décharge, réinitialisant le potentiel de la membrane [4].

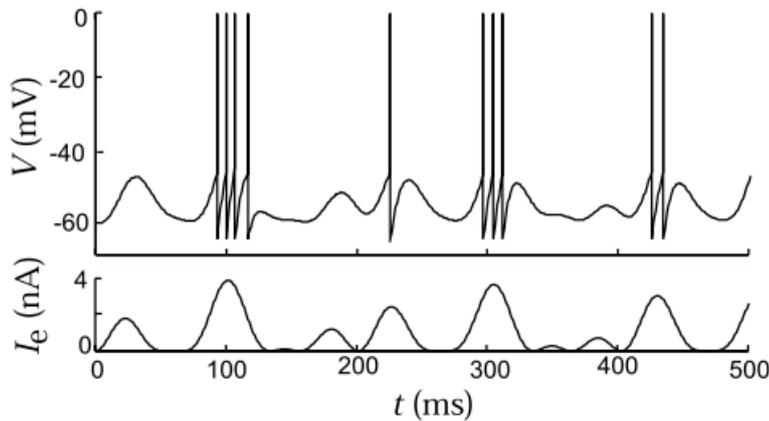


FIGURE 1.22 – D'après Abbott 1999, réponse neuronale du modèle LIF à un courant injecté varie dans le temps [4].

On prend par exemple le modèle le plus simple LIF suivant :

$$\tau_m \frac{dV}{dt} = -(V - V_R) + I_{inj},$$

avec la contrainte suivante : Si $V(t)$ dépasse le seuil V_T alors $V(t) = V_R$.

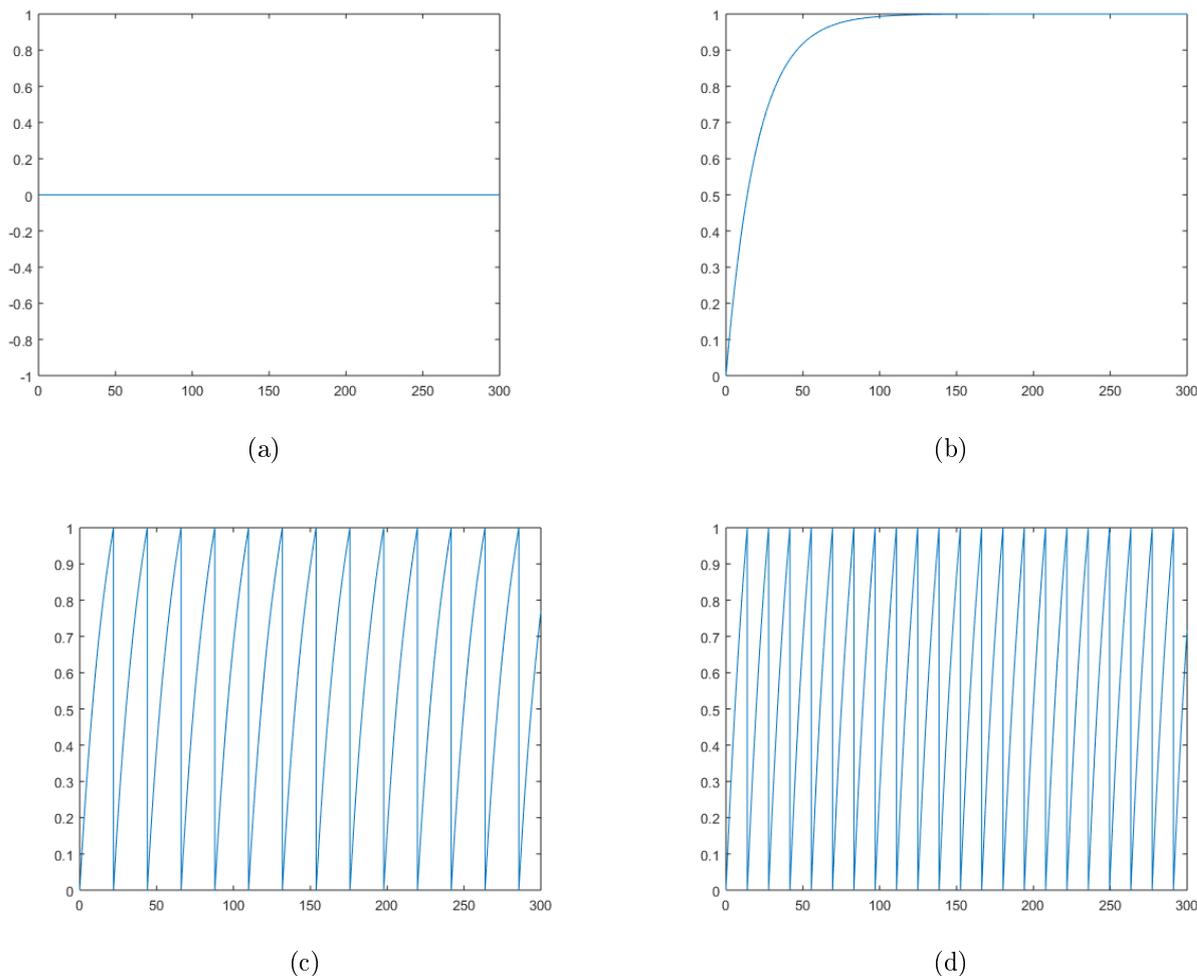


FIGURE 1.23 – Le potentiel membranaire versus le temps du modèle intègre et tire à fuite (LIF) entraîné par un courant d'entrée constant. (a), $I_{inj} = 0$. (b), $I_{inj} = 1$. (c), $I_{inj} = 2$. (d), $I_{inj} = 15$.

1.5.3 Comparaison entre les modèles (HH) et (LIF)

Le modèle de Hodgkin-Huxley a été utilisé pour décrire la dynamique du potentiel d'action (PA) dans l'axone de géant du calmar. Il est le modèle le plus important en neurophysiologie, il consiste en un ensemble d'équations différentielles non linéaires couplées qui décrit précisément la dynamique du spike et la décharge neuronale (neuronal firing). Il est basé sur les conductances ioniques g_{Na} , g_K et g_L .

Par contre, le modèle integrate and fire (LIF) est une réduction du modèle de **HH**, et est un des modèles les plus simples au niveau de la description des propriétés électriques d'un neurone, car il ne modélise pas les conductances ioniques de façon complète et se contente de donner les valeurs les plus significatives. Il est plus utilisé en neuroscience computationnelle. Ci-dessous, un tableau et une figure récapitulatif, voir [27], qui montrent la comparaison entre les modèles mathématiques d'un neurone y compris HH et LIF.

Modèles	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Integrate-and-fire	-	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-
Quadratic integrate and fire	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-
Izhikevich (2003)	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
FitzHugh-Nagumo	-	+	+	-	+	-	+	-	+	+	+	-
Hindmarsh-Rose	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Morris-Lecar	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-
Hodgkin-Huxley	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Tableau 1.1 – Comparaison des propriétés des modèles neuro-computationnelles. [27]

Dans le tableau (1.1), on note que :

- A : Pertinant d'un point de vue physiologique.
- B : Spiking tonique.
- C : Spiking de phase.
- D : Burst tonique.
- E : Excitable de type 1.
- F : Excitable de type 2.
- G : Resonateur.
- H : Intégrateur.
- I : Variabilité du seuil.
- J : Bistabilité.
- K : Spike induit par inhibition.
- L : Chaos.

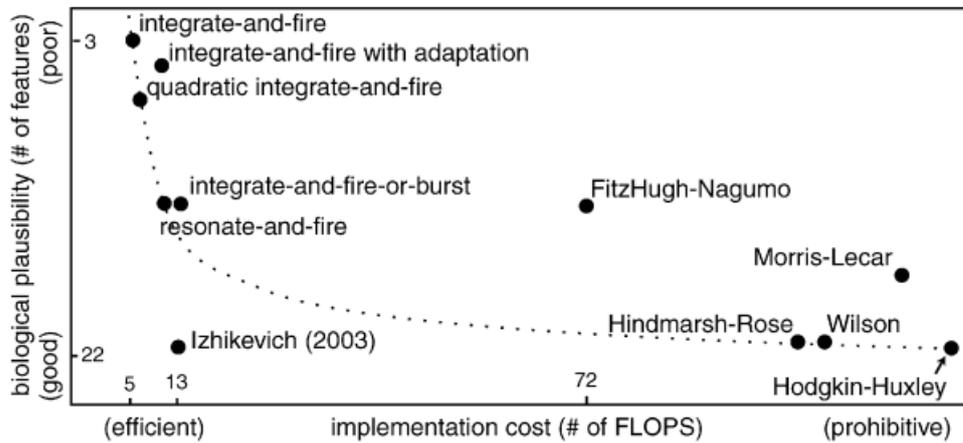


FIGURE 1.24 – Comparaison des modèles qui décrivent le comportement d'une cellule nerveuse. (# of FLOPS) est un nombre approché d'opérations en virgule flottante nécessaires pour simuler le modèle pendant une période de 1 ms. [27]

CHAPITRE 2

MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

Dans la littérature, plusieurs modèles d'équations différentielles ont été introduites pour décrire le comportement neuronal. Les équations de type HH et LIF présentent les modèles pour un seul neurone, le couplage de ces équations permet d'une certaine manière de décrire l'activité électrique inhérente au couplage en réseau de plusieurs neurones [2, 4, 5, 28, 29].

Le cortex visuel est constitué d'un ensemble de neurones couplés entre eux, dont le but est de produire une vision. En utilisant plusieurs noeuds couplés de type LIF, les chercheurs ont réussi à reproduire le comportement du cortex visuel, à savoir à décrire les propriétés d'émergences qui y apparaissent ; [37, 36, 38, 39].

Dans ce chapitre, nous allons aborder la modélisation du cortex visuel par les équations différentielles de type HH. On commence d'abord par définir les mécanismes d'interaction entre deux neurones dans une synapse chimique. Ensuite, on présente la description générale du modèle neuronal excitateur et inhibiteur dans le cortex. Enfin, on liste les différentes méthodes numériques pour simuler un réseau de neurones.

2.1 Couplage synaptique

Un réseau de neurones peut être modélisé par un graphe de N noeuds connectés, dont chaque noeud du graphe représente une cellule nerveuse, chaque arête représente une connexion synaptique chimique ou électrique entre deux cellules. Ainsi, on obtient un système d'équations différentielles couplées.

Dans une synapse chimique, figures (1.5 - 2.1), l'information est transmise par une libération de neurotransmetteurs dans l'espace synaptique. Ces neurotransmetteurs se fixent sur des récepteurs de la membrane postsynaptique. En outre, une synapse est excitatrice si le neurotransmetteur provoque une augmentation de voltage V du neurone postsynaptique (V dépasse

CHAPITRE 2. MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

un seuil de déclenchement V^{Th}), et elle est inhibitrice si le neurotransmetteur provoque une décroissance de la tension du neurone. En effet, il y a deux types de potentiel postsynaptique :

- ▶ le potentiel postsynaptique excitateur (PPSE), voir figure (2.1), est un changement de la valeur du potentiel de membrane (dans le sens d'une dépolarisation) localisé dans le neurone postsynaptique. Cette dépolarisation est causée par un mouvement d'ions à travers la membrane. En fait, un PPSE est une augmentation temporaire du potentiel de membrane postsynaptique provoquée par un flux d'ions (sodium et calcium principalement) entrant dans la cellule postsynaptique ;
- ▶ le potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI), voir figure (2.1), augmente la différence de potentiel entre les deux côtés de la membrane. Autrement dit, le PPSI hyperpolarise la membrane.

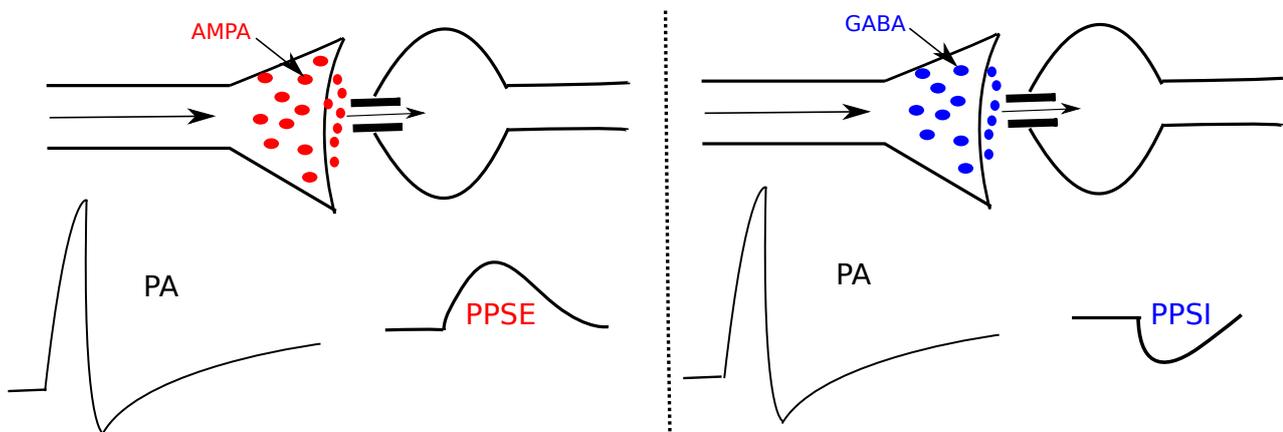


FIGURE 2.1 – Représentation schématique d'un potentiel postsynaptique excitateur (PPSE) et d'un potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI).

Les potentiels postsynaptiques sont des potentiels additifs. Quand des PPSE multiples surviennent sur un même patch de membrane postsynaptique, leurs effets combinés sont simplement la somme des PPSE individuels. Les plus grands PPSE sont dus à une plus grande dépolarisation de la membrane qui, du coup, augmente la chance pour que la cellule postsynaptique atteigne le seuil de déclenchement d'un potentiel d'action. Si la membrane dépasse le seuil critique de dépolarisation, le neurone produit une impulsion électrique ou un spike. Par conséquent, les PPSI empêchent le déclenchement d'un potentiel d'action alors que les PPSE le favorisent.

Le courant électrique qui résulte de la libération d'une quantité unitaire de neurotransmetteur à l'instant t_0 est :

$$I_{syn}(t) = g_{syn}(t)(V(t) - E_{syn}), \quad t \geq t_0,$$

où :

- $g_{syn}(t)$ est la conductance synaptique ;
- $V(t)$ est la tension à travers la membrane postsynaptique ;
- E_{syn} est le potentiel d'équilibre d'une synapse.

2.1.1 Neurotransmetteurs

Les principaux émetteurs associés aux neurones corticaux sont le *glutamate* et Γ -*aminobutyrique* (*GABA*). Le *glutamate* excite la cellule postsynaptique alors que *GABA* l'inhibe.

2.1.1.1 Glutamate

Le neurotransmetteur glutamate active deux types différents de récepteurs : AMPA/kainate qui sont très rapides et NMDA (N-méthyl-D-aspartate) qui est impliqué dans la mémoire. Ces deux récepteurs conduisent à l'excitation de la membrane.

► **AMPA/Kainate :**

Le courant d'une synapse **AMPA** est :

$$I_{AMPA} = \bar{g}_{AMPA} s(t) (V - E_{AMPA}),$$

où :

- $E_{AMPA} = 0 \text{ mV}$;
- $s(t)$ suit l'équation différentielle $\frac{ds}{dt} = a_r [T] (1 - s) - a_d s$;
- $[T]$ est la concentration de l'émetteur libérée dans la fente synaptique par un potentiel d'action présynaptique $[T] (V_{pre}) = \frac{T_{max}}{1 + \exp(-(V_{pre} - V_T)/K_p)}$;
- $a_r = 1.1 \text{ mM}^{-1} \text{ ms}^{-1}$ et $a_d = 0.19 \text{ ms}^{-1}$.

► **NMDA :**

Le courant d'une synapse **NMDA** est :

$$I_{NMDA} = \bar{g}_{NMDA} s(t) B(V) (V - E_{NMDA}),$$

où :

- $E_{NMDA} = 0 \text{ mV}$;
- $B(V)$ représente le bloc de Magnésium, $B(V) = \frac{1}{1 + \exp(-(V - V_T)/16.13)}$ avec $V_T = 16.13 \ln \frac{[Mg^{2+}]}{3.57}$;
- $a_r = 0.072 \text{ mM}^{-1} \text{ ms}^{-1}$ et $a_d = 0.0066 \text{ ms}^{-1}$.

2.1.1.2 GABA

Le GABA est un neurotransmetteur inhibiteur principal dans les neurones du cortex. Il y a deux principaux récepteurs : **GABA_A** et **GABA_B**.

► **GABA_A**

Le récepteur **GABA_A** est le responsable de l'inhibition rapide, le courant électrique de sa synapse est modélisé par :

$$I_{GABA_A} = \bar{g}_{GABA_A} s(t) (V - E_{GABA_A}),$$

où :

CHAPITRE 2. MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

- E_{GABA_A} varie entre -81 et $-60 mV$;
- $a_r = 5 mM^{-1}ms^{-1}$ et $a_d = 0.18 ms^{-1}$.

► $GABA_B$

Le modèle de $GABA_B$ est :

$$I_{GABA_B} = \bar{g}_{GABA_B} \frac{s^n}{K_d + s^n} (V - E_K),$$

$$\frac{dr}{dt} = a_r[T](1 - r) - b_r r,$$

$$\frac{ds}{dt} = K_3 r - K_4 s,$$

où :

- E_K varié entre -90 et $-105 mV$;
- $a_r = 0.09 mM^{-1}ms^{-1}$, $b_r = 0.0012 ms^{-1}$, $n = 4$, $K_d = 100$, $K_3 = 0.18 ms^{-1}$ et $K_4 = 0.034 ms^{-1}$.

2.1.2 Formes d'ondes de conductance synaptique

La modélisation des conductances synaptiques sert à décrire la réponse postsynaptique générée par l'arrivée d'un potentiel d'action au terminal présynaptique. Dans cette partie, on s'intéresse aux types des formes d'ondes d'une synapse, voir [41].

- **Augmentation instantanée et décroissance exponentielle** : est l'un des modèles les plus simples et souvent utilisés, il présente une augmentation instantanée de la conductance synaptique $g_{syn}(t)$ de 0 à \bar{g}_{syn} (la conductance du pic) à l'instant t_0 puis une décroissance exponentielle avec une constante de temps τ_{syn} de façon suivante, voir figure (2.2),

$$g_{syn}(t) = \bar{g}_{syn} e^{-(t-t_0)/\tau_{syn}} .$$

Pour $t < t_0$, avant le début de la conductance synaptique, $g_{syn}(t) = 0$ où t_0 est l'instant de spike présynaptique.

L'équation différentielle correspondante est

$$\tau_{syn} \frac{dg_{syn}(t)}{dt} = -g_{syn}(t) + \bar{g}_{syn} \delta(t - t_0),$$

où $\delta(t)$ est une distribution de Dirac qui prend une valeur infinie en $t = 0$, la valeur zéro partout ailleurs, et dont l'intégrale sur \mathbb{R} est égale à 1.

$$\delta(t) = \begin{cases} +\infty, & t = 0 \\ 0, & t \neq 0 \end{cases}, \quad \text{et} \quad \int_{-\infty}^{+\infty} \delta(t) dt = 1.$$

τ_{syn} est la constante de temps de décroissance qui est largement déterminée par la non-liaison du neurotransmetteur à partir du canal du récepteur.

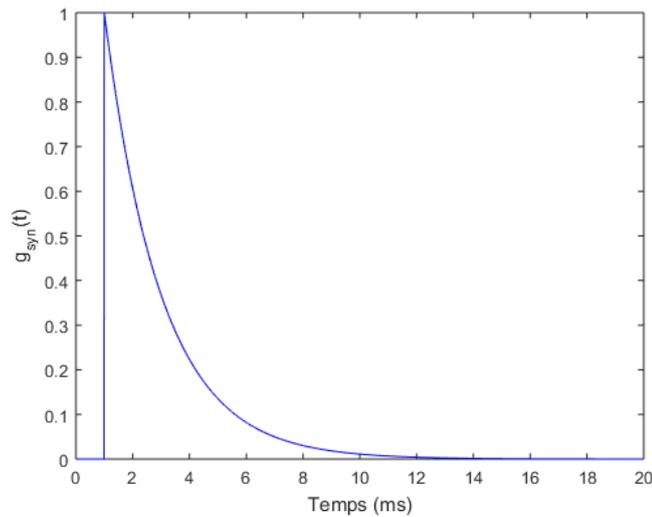


FIGURE 2.2 – Une décroissance exponentielle avec $\bar{g}_{syn} = 1$ et $\tau_{syn} = 2\text{ ms}$.

- **Fonction Alpha (Rall, 1967)**

La fonction Alpha fournit une approximation raisonnable pour certaines synapses. Elle a une phase ascendante qui n'est pas infiniment rapide, voir figure (2.3). Elle pique à l'instant $t - t_0 = \tau_{syn}$ et l'amplitude de spike est donnée par \bar{g}_{syn} . On note comme avant, $g_{syn}(t) = 0$ pour $t < t_0$. Elle est défini comme suit :

$$g_{syn}(t) = \bar{g}_{syn} \frac{t - t_0}{\tau_{syn}} e^{-(t-t_0)/\tau_{syn}} .$$

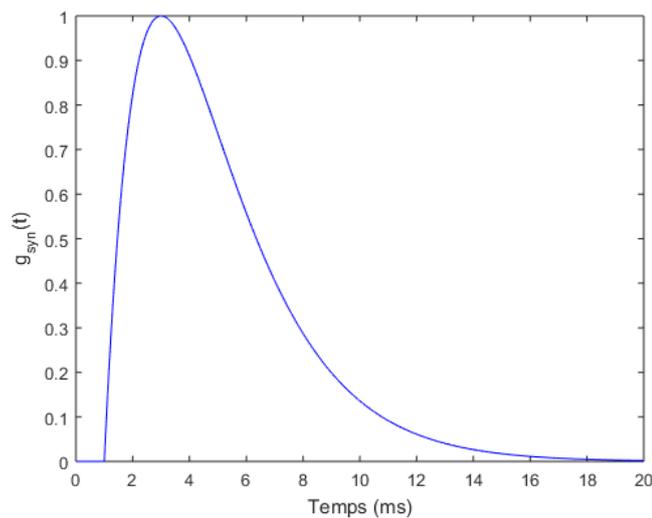


FIGURE 2.3 – Fonction Alpha avec $\bar{g}_{syn} = 1$ et $\tau_{syn} = 2\text{ ms}$.

- **Séquence de potentiels d'action**

Un neurone peut recevoir des milliers d'entrées. Alors s'il est nécessaire de modéliser la réponse synaptique à une série de sorties d'émetteur en raison de l'arrivée d'un

CHAPITRE 2. MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

flux de potentiels d'action au terminal présynaptique d'un neurone, la conductance synaptique est donnée par la somme des effets des formes d'onde (waveforms) individuelles, voir Figures (2.4) et (2.5). Si la décroissance exponentielle est utilisée, on a par exemple cette équation différentielle suivante :

$$\tau_{syn} \frac{dg_{syn}(t)}{dt} = -g_{syn}(t) + \bar{g}_{syn} \sum_{k=1}^{\infty} \delta(t - kT).$$

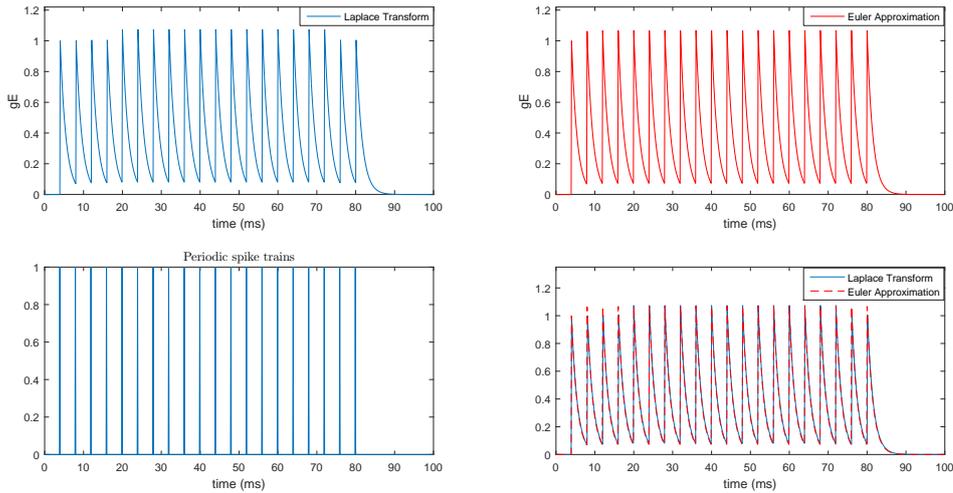


FIGURE 2.4 – Simulation de la conductance synaptique exponentielle d'une série périodique de spikes avec $T = 4$ et $\bar{g}_{syn} = 1$.

En outre, si la fonction Alpha est utilisée, on a pour ($t > t_n$), l'équation suivante :

$$g_{syn}(t) = \bar{g}_{syn} \sum_{i=1}^n \frac{t - t_i}{\tau_{syn}} e^{-(t-t_i)/\tau_{syn}},$$

où t_n est l'instant d'arrivée de la $n^{\text{ième}}$ spike.

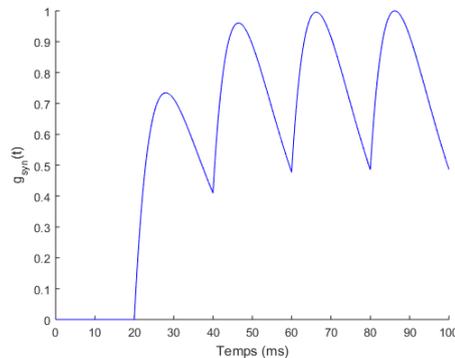


FIGURE 2.5 – Conductance de la fonction alpha avec $\tau_{syn} = 8$ ms répondant aux potentiels d'action se produisant à l'instant 20, 40, 60 et 80 ms.

2.2 Description de modèle du réseau de neurones

2.2.1 Processus de Poisson pour générer des spikes

Les signaux visuels du cerveau commencent toujours par la rétine, qui convertit les stimulus lumineux en impulsions électriques comme expliqué au chapitre 1, (voir Figure (1.8) par exemple). Ces impulsions électriques atteignent premièrement le corps géniculé latéral (CGL) du thalamus, puis le cortex visuel primaire V1. Dans le cortex, les instants des potentiels d'action (spikes) qui arrivent à une synapse sont irréguliers [4, 45]. Ainsi, cette irrégularité peut être modélisée par des processus stochastiques. Le processus de Poisson peut être une approximation raisonnable pour décrire les fluctuations dans les neurones [4, 45, 46]. On suppose que la génération de chaque spike est indépendante de toutes les autres. Si cette hypothèse était vraie, alors le train de spikes serait complètement décrit comme une sorte de processus stochastique appelé processus de Poisson. Or, le processus de Poisson est un processus aléatoire simple caractérisé par un seul paramètre, le taux ou la fréquence moyenne λ .

Soit $\{N(t), t \geq 0\}$ avec $N(0) = 0$ un processus de comptage de Poisson homogène avec un taux moyen λ :

- Pour toute séquence temporelle $t_0 < t_1 < t_2 < \dots < t_{n-1} < t_n$, les variables aléatoires $N(t_k) - N(t_{k-1})$, sont indépendantes pour $k = 1, 2, \dots, n$.
- Pour tout $0 \leq t_1 < t_2$, le nombre moyen d'événements survenant entre t_1 et t_2 est $\lambda(t_2 - t_1)$.

Ainsi, pour tout $k = 0, \dots, n - 1$, le nombre réel d'événements, $N(t_{k+1}) - N(t_k)$, est une variable aléatoire avec la distribution de probabilité de Poisson suivante

$$\mathbb{P} \{[N(t_{k+1}) - N(t_k)] = m\} = \frac{(\lambda(t_{k+1} - t_k))^m}{m!} e^{-\lambda(t_{k+1} - t_k)}, \quad \forall m \in \mathbb{N}$$

Le paramètre d'intensité λ est le nombre moyen d'événements par unité de temps. Pour $t_1 = t$ et $t_2 = t + \delta t$, on a la probabilité

$$\mathbb{P} \{[N(t + \delta t) - N(t)] = m\} = \frac{(\lambda \delta t)^m}{m!} e^{-\lambda \delta t}.$$

Si $\lambda \delta t \ll 1$, les probabilités qu'aucun ou un seul événement ne se produise dans l'intervalle δt sont,

$$\mathbb{P} \{\text{aucun événement pendant } \delta t\} = \mathbb{P} \{[N(t + \delta t) - N(t)] = 0\} = e^{-\lambda \delta t} \approx 1 - \lambda \delta t$$

et

$$\mathbb{P} \{\text{un événement pendant } \delta t\} = \mathbb{P} \{[N(t + \delta t) - N(t)] = 1\} = \lambda \delta t e^{-\lambda \delta t} \approx \lambda \delta t.$$

CHAPITRE 2. MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

2.2.2 Le modèle du réseau de V1

Ce paragraphe présente une description du réseau de neurones qu'on utilisera dans cette thèse. En fait, nous considérons un réseau complexe modélisé par un système d'équations différentielles ordinaires de type Hodgkin-Huxley, couplés par des synapses chimiques (excitatrices et inhibitrices). Les noeuds sont connectés de façon homogène, où chaque équation différentielle représente la dynamique d'un neurone de la population locale dans un petit patch de cortex V1. En effet, on s'intéresse à l'étude des réseaux d'équations non linéaires standards de Hodgkin-Huxley, dans lesquels chaque neurone reçoit des entrées excitatrices (E) et inhibitrices (I) de ses neurones présynaptiques. Par conséquent, nous considérons un réseau de N neurones, où chaque neurone est gouverné par les équations suivantes.

$$\begin{cases} C_m \frac{dV_i}{dt} = -g_{Na} m_i^3 h_i (V_i - E_{Na}) - g_K n_i^4 (V_i - E_K) - g_L (V_i - E_L) \\ \quad - g_E(t) (V_i - V_E) - g_I(t) (V_i - V_I), \\ \frac{dm_i}{dt} = \alpha_{m_i}(V_i) (1 - m_i) - \beta_{m_i}(V_i) m_i, \\ \frac{dh_i}{dt} = \alpha_{h_i}(V_i) (1 - h_i) - \beta_{h_i}(V_i) h_i, \\ \frac{dn_i}{dt} = \alpha_{n_i}(V_i) (1 - n_i) - \beta_{n_i}(V_i) n_i, \end{cases} \quad i = 1, \dots, N \quad (2.2.2.1)$$

Pour chaque neurone $i \in \{1, \dots, N\}$ dans le réseau de type $Q \in \{E, I\}$, ses conductances satisfont les équations suivantes, voir [36] :

$$\begin{cases} \tau_E \frac{dg_E}{dt} = -g_E + S^{QE} \sum_{k=1}^{\infty} \delta(t - t_k^{syn,E}) + S^{dr} \sum_{k=1}^{\infty} \delta(t - t_k^{dr}), \\ \tau_I \frac{dg_I}{dt} = -g_I + S^{QI} \sum_{k=1}^{\infty} \delta(t - t_k^{syn,I}). \end{cases} \quad (2.2.2.2)$$

Où, $g_E(t), g_I(t) \in [0, \infty)$ sont des conductances excitatrices et inhibitrices de neurones, respectivement. Où $V_E = 0 \text{ mV}$ et $V_I = -80 \text{ mV}$ sont des potentiels d'équilibre exciteur et inhibiteur, fixés. Le système (2.2.2.1) est ainsi celui de Hodgkin-Huxley d'origine complété par deux nouvelles équations. Ce sont les équations qui contiennent les entrées de termes de couplage provenant :

- du réseau (neurones présynaptiques excitateurs et inhibiteurs).
- des trains de Poisson, uniquement pour g_E .

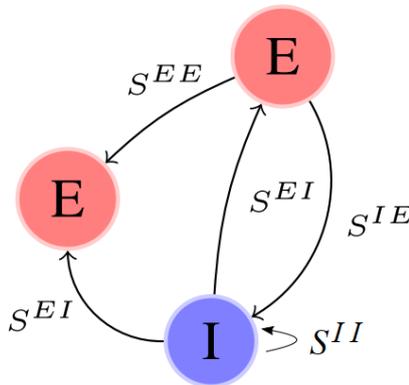


FIGURE 2.6 – Représentation schématique du couplage dans le réseau. Chaque neurone E reçoit des sauts avec une force de couplage S^{EE} de neurones E , une force de couplage S^{EI} de neurones I . Chaque neurone I reçoit des sauts avec une force de couplage S^{IE} de neurones E , une force de couplage de S^{II} de neurones I .

2.2. DESCRIPTION DE MODÈLE DU RÉSEAU DE NEURONES

Ces deux variables, g_E et g_I représentent ici des variables de déclenchement et sont ajoutées à la première équation. Rappelons que lorsque le potentiel membranaire $V(t)$ atteint le seuil de déclenchement du potentiel d'action V^{seuil} , le neurone se déclenche et envoie un potentiel d'action aux autres neurones.

Expliquons certaines caractéristiques de notre réseau. Pour les entrées du réseau, lorsqu'un neurone présynaptique exciteur dépasse le seuil V^{seuil} , un saut est généré dans ses neurones postsynaptiques. Ce saut est représenté mathématiquement par le terme de Dirac $\delta(t - t^{syn,E})$ dans l'équation d'évolution donnant g_E . De manière analogue, lorsqu'un neurone inhibiteur présynaptique franchit le seuil V^{Th} , un terme de Dirac $\delta(t - t^{syn,I})$ est ajouté dans l'équation g_I de ses neurones postsynaptiques. Chaque neurone exciteur (E) reçoit des sauts avec une force de couplage S^{EE} de neurones (E), une force de couplage de S^{EI} de neurones (I). Chaque neurone inhibiteur (I) reçoit des sauts avec une force de couplage de S^{IE} de neurones (E), force de couplage de S^{II} de neurones (I), voir la figure (2.6). Puisque $V_E = 0$ et $V_I = 80$, un saut exciteur a un effet dépolarisant sur le potentiel membranaire V alors qu'un saut inhibiteur a un effet hyperpolarisant sur V . Des sauts aléatoires sont ajoutés à l'équation d'évolution g_E en tant qu'entrées Poisson du paramètre λ . Les sauts ont une amplitude donnée par le paramètre S^{dr} . Cela correspond au terme $S^{dr} \sum_{k=1}^{\infty} \delta(t - t_k^{dr})$.

Pour les données de notre réseau, voir le tableau ci-dessous, où quelques valeurs des paramètres sont tirés de [4, 47].

Paramètres	Valeur associée
Potentiel d'équilibre exciteur	$V_E = 0 \text{ mV}$
Potentiel d'équilibre inhibiteur	$V_I = -80 \text{ mV}$
Le temps de décroissance de g_E	$\tau_E = 2 \text{ ms}$
Le temps de décroissance de g_I	$\tau_I = 3 \text{ ms}$
Le seuil de déclenchement d'un neurone	$V^{seuil} = -50 \text{ mV}$
Le nombre moyen d'événements par unité de temps	$\lambda = 2$

2.3 Propriétés de couplage synaptique

Dans cette section, on s'intéresse à clarifier le cadre mathématique de l'équation (2.2.2.1). On suppose que le nombre des inputs (Diracs "drive" + réseau) est fini. On travaille donc dans le cadre déterministe avec des Diracs apparaissant dans le seconde membre. Notons qu'une approche stochastique serait intéressante. Nous ne présenterons pas cet analyse ici mais nous ferons une remarque à ce sujet en fin de paragraphe.

Nous commençons cette partie en donnant les solutions analytiques des problèmes de Cauchy $dg_E(t)$ et $dg_I(t)$. En effet, la transformée de Laplace (\mathbf{tL}) au sens des distributions est largement utilisée pour résoudre ce genre des problèmes d'équations différentielles avec des mesures de Dirac.

Notons,

$$\rho^{syn,Q}(t) := \sum_{t_k^{syn,Q} \in \Gamma}^{\infty} \delta(t - t_k^{syn,Q}),$$

où $\Gamma := \{t_k \mid V(t_k) = V^{seuil} \ \& \ \frac{dV}{dt}(t_k) > 0\}$ est l'ensemble des instants du déclenchement d'un neurone de type $Q \in \{E, I\}$ dans le réseau.

Considérons l'équation différentielle impliquant des impulsions comme suit :

$$\tau_Q \frac{dg^Q(t)}{dt} = -g^Q(t) + S^{QQ'} \rho^{syn,Q}(t). \quad (2.2.3.3)$$

Lemme 2.3.1. *Le peigne de Dirac $\rho^{syn,Q}(t)$ est une distribution qui admet une transformée de Laplace (\mathbf{tL}).*

Démonstration. Soit $\varphi \in \mathcal{D}(\Omega)$ où $\Omega \subset \mathbb{R}$ et $\mathcal{D}(\Omega)$ est l'ensemble des fonctions de $C^\infty(\Omega)$ qui sont à support compact dans Ω et $l \in \mathbb{N}$ tel que le support de φ est sur $[-l, l]$, nous avons alors

$$|\langle \rho^{syn,Q}, \varphi \rangle| = \left| \sum_{k=1}^l \varphi(t_k) \right| \leq \sum_{k=1}^l |\varphi(t_k)| \leq l \sup |\varphi(t)|.$$

Pour montrer que $\rho^{syn,Q}$ admet (\mathbf{tL}), il suffit que $e^t \rho^{syn,Q}$ soit une distribution tempérée S . Soit $\varphi \in S$, alors

$$|\langle e^{-t} \rho^{syn,Q}, \varphi \rangle| = \left| e^{-t} \sum_{k=1}^{\infty} \delta_{t_k}, \varphi \right| = \left| \sum_{k=1}^{\infty} e^{-k} \varphi(t_k) \right| \leq \sum_{k=1}^{\infty} |e^{-k} \varphi(t_k)|,$$

or,

$$\sum_{k=1}^{\infty} |e^{-k} \varphi(t_k)| \leq \sum_{k=1}^h |e^{-k} \varphi(t_k)| + \sum_{k=h+1}^{\infty} \frac{1}{k^2}.$$

Par conséquent,

$$|\langle e^{-t} \rho^{syn,Q}, \varphi \rangle| < +\infty.$$

□

Lemme 2.3.2. *Le problème de Cauchy (2.2.3.3) sous la condition initiale $g^Q(t_0) = 0$ a une solution unique donnée par la formule suivante*

$$g^Q(t) = \frac{S^{QQ'}}{\tau_Q} \sum_{k=1}^{\infty} e^{-\frac{(t-t_k^{syn,Q})}{\tau_Q}} \mathcal{H}(t - t_k^{syn,Q}). \quad (2.2.3.4)$$

2.3. PROPRIÉTÉS DE COUPLAGE SYNAPTIQUE

Démonstration. Appliquons (\mathbf{tL}) aux deux côtés de (2.2.3.3), on obtient

$$\tau_Q \mathcal{L}(g^Q)'(s) + \mathcal{L}g^Q(s) = S^{QQ'} \mathcal{L}\rho^{syn,Q}(s),$$

or, $\mathcal{L}(g^Q)'(s) = s\mathcal{L}g^Q(s) - g^Q(0)$ et on a $\mathcal{L}g^Q(s) = \frac{S^{QQ'}}{\tau_Q s + 1} \mathcal{L}\rho^{syn,Q}(s)$.

En remarquant que,

$$\frac{1}{\tau_Q s + 1} = \frac{1}{\tau_Q} \mathcal{L}(\mathcal{H}(t)e^{-\frac{t}{\tau_Q}})(s), \quad \text{où } \mathcal{H}(t) \text{ est la Heaviside.}$$

Alors,

$$\mathcal{L}g^Q(s) = \frac{S^{QQ'}}{\tau_Q} \mathcal{L}\rho^{syn,Q}(s) \mathcal{L}(\mathcal{H}(t)e^{-\frac{t}{\tau_Q}})(s).$$

Par conséquent, $g^Q(t) = \frac{S^{QQ'}}{\tau_Q} \rho^{syn,Q} * \mathcal{H}(t)e^{-\frac{t}{\tau_Q}}$, or $\delta(t - t_k) * \mathcal{H}(t)e^{-\frac{t}{\tau_Q}} = \mathcal{H}(t - t_k)e^{-\frac{(t-t_k)}{\tau_Q}}$.

Alors, (2.2.3.4) est vérifié et il est unique grâce à l'unicité de (\mathbf{tL}) . □

Lemme 2.3.3. *Pour tout $t \geq 0$, il existe une constante $M > 0$ telle que la conductance $g^Q(t)$ n'explose pas en temps même si chaque cellule présynaptique du réseau est excitable tout le temps, i.e., $g^Q(t) < M$.*

Démonstration. En effet, on suppose que les sauts $S^{QQ'}$ sont positifs et finis alors $g^Q(t) \geq 0$ pour tout le temps. Notons $j^{QQ'} := \frac{S^{QQ'}}{\tau_Q}$, alors on a $g^Q(t) = j^{QQ'} \sum_{\{t_k^{syn,Q} < t\}}^{+\infty} e^{-\frac{t-t_k^{syn,Q}}{\tau_Q}}$, où $\{t_k^{syn,Q}\}$ est une séquence des instants du décharge du type Q .

Soit $l := t - t_k^{syn,Q}$ implique que, $g^Q(t) = j^{QQ'} \sum_{l>0}^{+\infty} e^{-\frac{l}{\tau_Q}}$. Grâce au critère d'Alembert, la série $g^Q(t)$ est convergente, $\left(\frac{e^{-\frac{l+1}{\tau_Q}}}{e^{-\frac{l}{\tau_Q}}} < 1 \right)$. Par conséquent, il existe une constante $C_p < \infty$ tel que $g^Q < M = j^{QQ'} C_p$. □

La conductance excitatrice $g^E(t)$ peut se diviser en deux parties : la première est déterministe ($g^{syn,E}$) qui modélise des instants des spikes présynaptiques excitateurs dans le réseau et la deuxième partie est stochastique (g^{dr}) représentant les entrées synaptiques sous la forme de bruit de tir de Poisson. Notons $\rho^{dr}(t) := \sum_{k=1}^{N^E(t)} \delta(t - t_k^{dr})$ être un processus stochastique et $N^E(t) := \max\{k : t_k^{dr} \leq t\}$ est un processus de comptage de Poisson stationnaire donnant le nombre d'événements survenant dans l'axe de temps $[0, t]$ avec arrivée moyenne λ et avec condition initiale $N^E(0) = 0$. Le drive synaptique excitateur obéit l'équation différentielle suivante :

$$\tau^E \frac{dg^{dr}(t)}{dt} = -g^{dr}(t) + S^{dr} \rho^{dr}(t). \quad (2.2.3.5)$$

L'équation (2.2.3.5) peut être refondu sous la forme d'équation différentielle stochastique

$$dg^{dr}(t) = -\frac{1}{\tau^E} g^{dr}(t) dt + \frac{S^{dr}}{\tau^E} dN^E(t), \quad t \geq 0 \quad (2.2.3.6)$$

CHAPITRE 2. MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

où, $dN^E(t) = N^E(t+dt) - N^E(t)$ est le nombre d'impulsions sur l'intervalle $[t, t+dt]$ associé à la probabilité $\mathbb{P}[dN^E(t) = k] = \frac{(\lambda dt)^k}{k!} e^{-\lambda dt}$, $k = 0, 1, 2, \dots$. De plus, $\mathbb{E}[dN^E(t)] = \text{Var}[dN^E(t)] = \lambda dt$.

Lemme 2.3.4. *Bornage des variations du bruit :*

La conductance synaptique $g^{\text{dr}}(t)$ est bornée pour tout le temps $t \geq 0$. De plus, $\mathbb{E}[g^{\text{dr}}(t)]$ converge vers λS^{dr} quand t tend vers $+\infty$.

Démonstration. L'équation (2.2.3.6) conduit à la formule explicite du processus $(g^{\text{dr}}(t))_{t \geq 0}$ comme suit

$$g^{\text{dr}}(t) = g^{\text{dr}}(t_0) e^{-\frac{t}{\tau_E}} + \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} \int_0^t e^{-\frac{t-s}{\tau_E}} dN^E(s).$$

Le processus $(g^{\text{dr}}(t))_{t \geq 0}$ est bien défini comme $g^{\mathcal{Q}}$ dans les lemmes (2.3.2) et (2.3.3), alors la somme infinie g^{dr} converge. De plus,

$$\mathbb{E}[g^{\text{dr}}(t)] = e^{-\frac{t}{\tau_E}} \mathbb{E}[g^{\text{dr}}(t_0)] + \lambda S^{\text{dr}} (1 - e^{-\frac{t}{\tau_E}}).$$

Alors, quand t tend vers $+\infty$, la valeur de l'espérance vaut $\mathbb{E}[g^{\text{dr}}(t)] = \lambda S^{\text{dr}} < \infty$.

□

2.4 Méthodes numériques pour simuler un réseau de neurones

Dans cette partie, on présente très brièvement les différents aspects et types d'algorithmes ainsi que les différentes méthodes numériques qui sont utilisés dans la littérature pour simuler un réseau de neurones (spiking networks) de type Hodgkin-Huxley (modèles neuronaux avec des conductances et des canaux ioniques) et/ou de type integrate and fire (modèle plus simple, qui ne repose pas sur les mécanismes biologiques permettant la génération de spikes).

Les neurosciences computationnelles jouent un rôle fondamental dans la compréhension du fonctionnement du cerveau et notamment des réseaux de neurones (neurone + couplage synaptique). Avant d'aborder les méthodes numériques pour simuler des réseaux de neurones exhibant des solutions oscillantes, la première étape à faire est de choisir un schéma numérique convenable pour décrire la dynamique d'un seul neurone.

Il est d'usage lois du traitement de systèmes d'équations différentielles, en particulier lorsqu'il est impossible d'obtenir une solution analytique, d'approcher ces solutions par des algorithmes et méthodes numériques adaptés.

On utilise souvent des méthodes connues à un pas comme Runge-Kutta ou multi-pas. De plus, la nature du couplage dans le réseau influence la complexité et la rigidité (stiffness) du système d'équations différentielles. En effet, si les forces de couplage $S^{QQ'}$ entre noeuds du réseau sont suffisamment faibles, de même que la valeur du courant injecté, I_{ext} , on peut utiliser des schémas numériques standards (l'erreur numérique sur un noeud n'influence pas forcément le reste du réseau). [47, 48]

Par contre, si par exemple les forces de couplage $S^{QQ'}$ sont fortes, alors le système différentiel devient rigide (stiff). Il faut par conséquent que le pas de discrétisation soit bien choisi pour garantir la stabilité du schéma numérique, bien que le temps de calcul peut être plus alors élevé.

Il existe deux familles d'algorithmes pour simuler les réseaux de neurones biologiques.

- Les algorithmes synchrones ou "clock-driven", dans lesquels tous les neurones sont mis à jour simultanément.
- Les algorithmes asynchrones ou "event-driven" dans lesquels les neurones sont mis à jour seulement quand ils reçoivent ou émettent un spike.

Soit $X(t)$ (V, m, h, n pour Hodgkin-Huxley) une variable d'état d'un neurone. On sait que les spikes sont émis quand une condition de seuil est satisfaite. Par exemple pour les modèles de type *integrate-and-fire*, la condition est $V(t) \geq V^{\text{seuil}}$ où V est le potentiel de membrane, la première composante du vecteur X . Et/ou $\frac{dV}{dt} \geq V^{\text{seuil}}$ pour les modèles de type Hodgkin-Huxley.

2.4.1 Algorithmes de "clock-driven"

Les algorithmes synchrones peuvent être facilement codés et appliqués à tous les systèmes neuronaux. En effet, les variables d'état de tous les neurones sont mis à jour à chaque pas de temps Δt .

$$X(t) \mapsto X(t + \Delta t).$$

CHAPITRE 2. MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

Algorithm 1 Schéma d'un algorithme de "clock-driven". [49]

```
1: set  $t = 0$ .
2: while ( $t < T_{max}$ ) do
3:   for each neuron do
4:     process incoming spikes
5:     advance neuron dynamics by  $\Delta t$ 
6:   end for
7:   for every neuron do
8:     if ( $V(t) > V^{seuil}$ ) then
9:       reset neuron
10:      for every connection do
11:        send spike
12:      end for
13:    end if
14:  end for
15:  set  $t = t + \Delta t$ 
16: end while
```

Après la mise à jour des variables d'état, la condition de seuil est vérifiée pour tous les neurones. Chaque neurone qui vérifie cette contrainte produit un potentiel d'action qui est transmis aux autres neurones dans le réseau. L'inconvénient de ces algorithmes de "clock-driven" est que les instants de spikes sont généralement liés à une grille temporelle discrète, donc la simulation est approximative ou approchée même si les équations différentielles sont calculées analytiquement. D'autres erreurs spécifiques proviennent du fait que les conditions de seuil ne sont vérifiées qu'aux pas de temps, ce qui implique que certains spikes peuvent être omis.

2.4.2 Algorithmes de "event-driven"

Les algorithmes asynchrones ont été développés principalement pour des simulations exactes mais ils ne sont pas aussi largement utilisés que les algorithmes "clock-driven" parce qu'ils sont plus complexes à implémenter. En fait, ces algorithmes sont utilisés pour les modèles neuronaux qui ont une solution analytique. Leur avantage est que les variables d'état de $X(t)$ d'un neurone sont mis à jour seulement dans le cas où le neurone reçoit des événements ou des inputs et, ainsi, les instants des spikes qui arrivent sont calculés analytiquement.

Dans un algorithme asynchrone, la simulation avance d'un événement à l'autre. Les événements peuvent être des spikes provenant de neurones du réseau ou de spikes externes (typiquement des spikes aléatoires décrits par un processus de Poisson).

2.4. MÉTHODES NUMÉRIQUES POUR SIMULER UN RÉSEAU DE NEURONES

Algorithm 2 Schéma d'un algorithme de "event-driven". [49]

```
1: Extracting the next event.
2: Updating the state of the corresponding neuron.
3: Checking if the neuron satisfies the threshold condition.
4: while queue not empty and  $(t < T_{max})$  do
5:     extract event with lowest timing
6:     compute state of neuron  $i$  at time  $t$ 
7:     update state of neuron  $i$ 
8:     if  $(V(t) > V^{seuil})$  then
9:         for each connection  $i \rightarrow j$  do
10:            insert event in the queue
11:        end for
12:        reset neuron  $i$ 
13:    end if
14: end while
```

2.4.3 Schéma numérique pour HH

Dans cette partie, nous décrivons l'algorithme utilisé dans cette thèse pour étudier le comportement de notre système. Ce code est basé sur l'algorithme "clock-driven", voir [49], et il permet de simuler les équations homogènes de Hodgkin-Huxley couplées à des conductances déterministes de manière discontinue et à une conductance aléatoire donnée par une distribution de type Poisson. De manière générale, nous utilisons le schéma standard du quatrième ordre de Runge-Kutta pour approcher les variables d'état neuronales, car il est stable et plus précis avec un pas de temps positif. De plus, nous avons besoin d'un schéma d'interpolation polynomiale pour déterminer les instants de déclenchement pour tracer le raster plot du réseau, voir [50]. Pour simplicité, soit $y_i(t) = [V_i(t), m_i(t), h_i(t), n_i(t), g_i^E(t), g_i^I(t)]$, et $\frac{dy_i(t)}{dt} = f(t, y_i(t))$ qui obéit les équations de Hodgkin-Huxley.

CHAPITRE 2. MODÉLISATION DU RÉSEAU DE NEURONES DU CORTEX V1 PAR DES ÉQUATIONS DIFFÉRENTIELLES DE TYPE HH

Algorithm 3 Un neurone i dans le réseau

```

1: Input :  $t_0, t_{\max}, y_i(t_0), dt, \lambda, \tau_E, \tau_I, S^{\text{dr}}, S^{QQ}, S^{QQ'}, N_E, N_I, V^{\text{seuil}}$ 
2: set  $N := \lfloor (t_{\max} - t_0)/dt \rfloor$  and  $h := 0$ 
3: Generating the Poisson spike times  $\mathcal{P}_i^{\text{drive}}$ 
4: while  $h < t_{\max}$  do
5:   generate  $u \sim \mathcal{U}(0, 1)$ 
6:    $z = -\log(1 - u)/\lambda$ ;  $h = h + z$ 
7:   if ( $h < t_{\max}$ ) then
8:      $t_s := \lfloor h/dt \rfloor$ 
9:     PoissonSpike $_i(t_s) = 1$ 
10:  end if
11: end while
12: generate  $\mathcal{P}_i^{\text{drive}}(t) : r = \lfloor t/dt \rfloor$ ; return PoissonSpike $_i(r)$ 
13: Generating the network spike times  $\mathcal{N}_i^{\text{syn},Q}$ 
14: Initialization of  $\mathcal{N}_i^{\text{syn},Q}$  :
15: for  $k = 1$  to  $N$  do
16:    $\mathcal{N}_i^{\text{syn},Q}(k) = 0$ 
17: end for
18: for  $k = 1$  to  $N$  do
19:   If  $V_i \geq V^{\text{seuil}}$ 
20:      $\mathcal{N}_i^{\text{syn},Q}(k) = \mathcal{N}_i^{\text{syn},Q}(k) + 1$ 
21: end for
22: Procedure of RK4
23: for  $k = 1$  to  $N - 1$  do
24:   set  $t = t + dt$ 
25:   set  $p_{i,1} = f(t, y_i(k))$ 
26:   set  $p_{i,2} = f(t + \frac{dt}{2}, y_i(k) + \frac{p_{i,1}}{2})$ 
27:   set  $p_{i,3} = f(t + \frac{dt}{2}, y_i(k) + \frac{p_{i,2}}{2})$ 
28:   set  $p_{i,4} = f(t + dt, y_i(k) + p_{i,3})$ 
29:    $y_i(k + 1) = y_i(k) + \frac{dt}{6}(p_{i,1} + 2p_{i,2} + 2p_{i,3} + p_{i,4})$ 
30:   Updating the synaptic conductance of  $i$ 
31:    $g_i^E(k + 1) = g_i^E(k) + \frac{S^{QE}}{\tau_E} * \mathcal{N}_i^{\text{syn},E}(k) + \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} * \mathcal{P}_i^{\text{drive}}(k)$ 
32:    $g_i^I(k + 1) = g_i^I(k) + \frac{S^{QI}}{\tau_I} * \mathcal{N}_i^{\text{syn},I}(k)$ 
33: end for
34: Polynomial interpolation applied to  $V_i$  for determining the firing times of neuron  $i$ 
35: Output :  $y_i(t)$ , Firing times

```

CHAPITRE 3

MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

Le cerveau humain est un organe composé des milliards de neurones (entre $90 * 10^9$ et $100 * 10^9$). Ces cellules nerveuses reçoivent des informations provenant de milliers d'autres dites présynaptiques, qui émettent des potentiels d'action et envoient leurs spikes aux autres neurones postsynaptiques dans le réseau.

Les neurones baignent dans un environnement fluctuant. En effet, pour un neurone postsynaptique recevant une séquence de spikes, les instants d'arrivées de ces derniers peuvent être complètement aléatoires.

Le "bruit" inhérent est également dû à la transmission du signal et aux effets de réseau, comme les échecs de transmission synaptique, le caractère aléatoire des connexions excitatrices et inhibitrices, la connectivité synaptique aléatoire (excitatrice ou inhibitrice). Dans ce chapitre, nous allons évoquer la formulation et le cadre mathématique du problème du type Hodgkin-Huxley, adapté aux conductances synaptiques aléatoires. Ensuite, nous présentons des simulations numériques et résultats statistiques associés au problème HH stochastique induit par des trains de Poisson.

3.1 Contexte biologique et formulation du problème

Il est généralement admis qu'une grande partie du bruit subi par un neurone cortical est due à l'excitation intensive et aléatoire des sites synaptiques. Dans le cortex visuel, les instants des spikes qui arrivent dans une synapse sont très irréguliers [37, 38]. L'intervalle irrégulier interspécifique reflète un processus aléatoire. Les processus de Poisson peuvent être une approximation raisonnable pour ce type de dynamique [45]. En outre, les modèles de réseaux les plus importants traitent les trains de spike de corps géniculé latéral (CGL) comme des processus de Poisson, voir par exemple [35].

On considère le modèle synaptique complexe où on suppose qu'une séquence de potentiels d'action reçus par un neurone est un processus ponctuel de Poisson avec un taux λN , où λ est le taux d'activation de chaque synapse et N est le nombre de synapses par unité d'espace, où à

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

chaque instant $t = t_i^k$, le potentiel membranaire du neurone subit un saut d'une valeur s_i^{dr} avec $i \in \{1, \dots, N\}$. Ainsi, la conductance synaptique vérifiée l'équation suivante

$$\tau_E dg_E = -g_E(t)dt + \sum_{i=1}^N s_i^{dr} \sum_{k=1}^{+\infty} \delta(t - t_k^i).$$

En utilisant l'approximation de diffusion [67, 51], qui consiste à approximer le processus de Poisson, correspondant à une suite de spikes d'entrée (input spikes trains), par un processus stochastique continu. On suppose ici que $s_i^{dr} = \frac{S^{dr}}{N}$, pour tout $i \in \{1, \dots, N\}$. Notons $\rho(t)$ la fonction telle que :

$$d\rho(t) = \frac{S^{dr}}{N} \sum_{i=1}^N \sum_{k=1}^{+\infty} \delta(t - t_k^i) := \frac{S^{dr}}{N} \sum_{i=1}^N dP_i(t). \quad (3.3.1.1)$$

Où, $P_i(t)$ sont des processus ponctuels qui modélisent l'ensemble des instants d'arrivées des spikes $\{t = t_i^k\}_{k=1}^{+\infty}$ dans la conductance synaptique et ces instants sont statistiquement indépendants aux instants t_j^k où $j \neq i$. Ces instants aléatoires suivent la loi de Poisson avec une espérance μ_i et une variance σ_i^2 , où $(\mu_i = \sigma_i^2 = \lambda)$.

Alors,

$$\langle \rho(t) \rangle = \frac{S^{dr}}{N} \sum_{i=1}^N \mu_i.$$

$$\langle \rho(t) \rho(t') \rangle = \sum_{i=1}^N (s_i^{dr})^2 \mu_i \delta(t - t').$$

On suppose que quand $N \rightarrow \infty$, on a $\frac{S^{dr}}{N} \sum_{i=1}^N \mu_i \rightarrow \mu$ et $\sum_{i=1}^N (s_i^{dr})^2 \mu_i \rightarrow \sigma^2$.

Or, d'après le théorème de Donsker [52], on a la convergence suivante pour $N \rightarrow +\infty$:

$$\frac{S^{dr}}{N} \sum_{i=1}^N (P_i(t) - \mu_i t) \xrightarrow{\text{loi}} \sigma \mathcal{W}_t,$$

ce qui implique,

$$d\rho(t) \xrightarrow{\text{loi}} g_{eq} dt + \sigma \mathcal{E}(t),$$

où, $\mathcal{E}(t)$ est un bruit blanc gaussien et $\langle \mathcal{E}(t) \mathcal{E}(t') \rangle = \delta(t - t')$.

Définition 3.1.1. Un processus stochastique à valeur réelle $(\mathcal{W}_t)_{t \geq 0}$ est appelé mouvement brownien standard ou processus de Wiener si

- $\mathcal{W}(0) = 0$ presque sûrement,
- $\mathcal{W}(t) - \mathcal{W}(s)$ est $\mathcal{N}(0, t - s)$ pour tout $t \geq s \geq 0$,
- Les variables aléatoires $\mathcal{W}(t_1)$, $\mathcal{W}(t_2) - \mathcal{W}(t_1)$, ..., $\mathcal{W}(t_n) - \mathcal{W}(t_{n-1})$ sont indépendantes pour tous les instants $0 < t_1 < t_2 < \dots < t_{n-1} < t_n$.

Avec,

$$\mathbb{E} [\mathcal{W}(t)] = 0, \text{ et } \mathbb{E} [\mathcal{W}(t)^2] = t, \text{ pour chaque temps } t \geq 0.$$

3.1. CONTEXTE BIOLOGIQUE ET FORMULATION DU PROBLÈME

Lemme 3.1.2. [62] *Soit $(\mathcal{W}_t)_{t \geq 0}$ un mouvement brownien standard unidimensionnel. On a alors*

$$\mathbb{E} [\mathcal{W}(t) \mathcal{W}(s)] = \min \{s, t\} \quad \forall t \geq 0, s \geq 0.$$

Une conductance synaptique exponentielle induit par des entrées aléatoires peut s'écrire sous la forme suivante :

$$\tau_E dg_E(t) = -g_E(t)dt + \frac{S^{dr}}{N} \sum_{i=1}^N \sum_{k=1}^{+\infty} \delta(t - t_i^k),$$

Par conséquent, cette conductance se réécrit par

$$\tau_E dg_E(t) = (-g_E(t) + g_{eq})dt + \sigma d\mathcal{W}_t, \quad t \geq 0 \quad (3.3.1.2)$$

Donc, la conductance excitatrice ci-dessus $g_E(t)$ est une diffusion de type processus Ornstein-Uhlenbeck, voir par exemple [62, 67].

On considère ainsi les équations de **HH** excitées par la conductance stochastique $g_E(t)$ afin d'obtenir un processus HH induit par un processus de Poisson (**PHH**) qui converge en loi vers un processus HH stochastique (**SHH**) :

$$(\mathcal{P}HH) \xrightarrow{\text{loi}} (\mathcal{S}HH),$$

où,

$$(\mathcal{P}HH) : \begin{cases} \frac{dV}{dt} = \frac{1}{C_m} [-g_{Na}m^3h(V - E_{Na}) - g_Kn^4(V - E_K) - g_L(V - E_L) - g_E(V - V_E)], \\ \frac{dm}{dt} = \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m, \\ \frac{dh}{dt} = \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h, \\ \frac{dn}{dt} = \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n, \\ \tau_E \frac{dg_E}{dt} = -g_E(t) + S^{dr} \sum_{k=1}^{+\infty} \delta(t - t_k), \end{cases}$$

et,

$$(\mathcal{S}HH) : \begin{cases} dV = \frac{1}{C_m} [-g_{Na}m^3h(V - E_{Na}) - g_Kn^4(V - E_K) - g_L(V - E_L) - g_E(V - V_E)] dt, \\ dm = [\alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m] dt, \\ dh = [\alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h] dt, \\ dn = [\alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n] dt, \\ \tau_E dg_E = (-g_E(t) + g_{eq})dt + \sigma d\mathcal{W}_t. \end{cases}$$

3.2 Problème stochastique

Dans ce paragraphe, on considère un espace probabilisé $(\Omega, \mathcal{U}, \mathbb{P})$ où Ω est l'espace fondamental non vide, \mathcal{U} une σ -algèbre de sous-ensembles de Ω , et \mathbb{P} une mesure de probabilité sur \mathcal{U} . Un élément $w \in \mathcal{U}$ est appelé évènement, et $\mathbb{P}(w)$ est la probabilité que w se produise. Un évènement w se produit "presque sûrement (p.s)" si $\mathbb{P}(w) = 1$.

3.2.1 Rappel sur les équations différentielles stochastiques

Définition 3.2.1. Une σ -algèbre est une collection \mathcal{U} de sous-ensembles de Ω avec les propriétés suivantes :

1. $\emptyset, \Omega \in \mathcal{U}$.
2. Si $A \in \mathcal{U}$, alors $A^c \in \mathcal{U}$.
3. Si $A_1, A_2, \dots \in \mathcal{U}$, alors $\bigcup_{k=1}^{\infty} A_k \in \mathcal{U}$, et $\bigcap_{k=1}^{\infty} A_k \in \mathcal{U}$.

Où $A^c = \Omega - A$ est le complément de A .

Définition 3.2.2. Soit \mathcal{U} une σ -algèbre de sous-ensembles de Ω . On appelle $\mathbb{P} : \mathcal{U} \rightarrow [0, 1]$ est une mesure de probabilité si :

1. $\mathbb{P}(\emptyset) = 0, \mathbb{P}(\Omega) = 1$.
2. Si $A_1, A_2, \dots \in \mathcal{U}$, alors $\mathbb{P}(\bigcup_{k=1}^{\infty} A_k) \leq \sum_{k=1}^{\infty} \mathbb{P}(A_k)$.
3. Si A_1, A_2, \dots sont des ensembles disjoints dans \mathcal{U} , alors $\mathbb{P}(\bigcup_{k=1}^{\infty} A_k) = \sum_{k=1}^{\infty} \mathbb{P}(A_k)$.

En plus, si $A, B \in \mathcal{U}$ et $A \subseteq B$ alors $\mathbb{P}(A) \leq \mathbb{P}(B)$.

Soit $\mathcal{W}(\cdot)$ un mouvement brownien à une dimension défini sur un espace de probabilité $(\Omega, \mathcal{U}, \mathbb{P})$.

Définition 3.2.3. Une famille $\mathbb{F}(\cdot)$ de σ -algèbre $\subset \mathcal{U}$ est dite une filtration (par rapport à $\mathcal{W}(\cdot)$) si,

1. $\mathbb{F}(t) \supseteq \mathbb{F}(s)$ pour tout $t \geq s \geq 0$.
2. $\mathbb{F}(t) \supseteq \mathbf{W}(t)$ pour tout $t \geq 0$ où $\mathbf{W}(t) = \mathcal{U}(\mathcal{W}(s) | 0 \leq s \leq t)$.
3. $\mathbb{F}(t)$ est indépendante de $\mathbf{W}^+(t)$ pour tout $t \geq 0$ où $\mathbf{W}^+(t) = \mathcal{U}(W(s) - W(t) | 0 \leq s \leq t)$.

Définition 3.2.4. a)- On note par $\mathbf{L}^2(0, T)$ l'espace de tous les processus stochastiques mesurables $g(\cdot)$ tel que,

$$\mathbb{E} \left(\int_0^T g^2 dt \right) < \infty.$$

b)- Ainsi, $\mathbf{L}^1(0, T)$ est l'espace de tous les processus à valeur réelle, progressivement mesurables $f(\cdot)$ tel que,

$$\mathbb{E} \left(\int_0^T |f| dt \right) < \infty.$$

Théorème 3.2.1. (Formule d'ITÔ)

On suppose que X_t vérifie une équation différentielle stochastique

$$dX_t = f(t, X_t)dt + g(t, X_t)d\mathcal{W}_t,$$

avec $f \in \mathbf{L}^1(0, T)$ et $g \in \mathbf{L}^2(0, T)$. On suppose que $y : \mathbb{R} \times [0, T] \rightarrow \mathbb{R}$ est continue et que $\frac{\partial y}{\partial t}$, $\frac{\partial y}{\partial x}$, $\frac{\partial^2 y}{\partial x^2}$ existent et sont continues. On note

$$Y_t := y(X_t, t).$$

Alors Y_t vérifie l'équation différentielle stochastique suivante :

$$\begin{aligned} dY_t &= \frac{\partial y}{\partial t} dt + \frac{\partial y}{\partial x} dX_t + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 y}{\partial x^2} g^2 dt \\ &= \left(\frac{\partial y}{\partial t} + \frac{\partial y}{\partial x} f + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 y}{\partial x^2} g^2 \right) dt + \frac{\partial y}{\partial x} g dW_t. \end{aligned}$$

Soit $(\mathbf{W}_t)_{t \geq 0}$ un mouvement brownien de dimension m et X_0 un vecteur de conditions initiales, de dimension n , indépendant de $(\mathbf{W}_t)_{t \geq 0}$, et notons par \mathcal{F} la famille de filtration

$$\mathcal{F} := \mathcal{U}(X_0, \mathbf{W}(s) | (0 \leq s \leq t)) \quad \forall t \geq 0.$$

Soit la σ -algèbre générée par X_0 et pour $T > 0$, et soient les fonctions suivantes,

$$b : \mathbb{R}^n \times [0, T] \rightarrow \mathbb{R}^n,$$

$$B : \mathbb{R}^n \times [0, T] \rightarrow \mathbb{M}^{n \times m}.$$

Où, $b = (b_1, b_2, \dots, b_n)^\top$ et $B = \begin{pmatrix} \sigma_{1,1} & \sigma_{1,2} & \cdots & \sigma_{1,m} \\ \sigma_{2,1} & \sigma_{2,2} & \cdots & \sigma_{2,m} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \sigma_{n,1} & \sigma_{n,2} & \cdots & \sigma_{n,m} \end{pmatrix}.$

Définition 3.2.5. *Le processus stochastique $X(\cdot)$ est une solution de l'équation différentielle stochastique au sens d'Itô pour $0 \leq t \leq T$,*

$$(\mathbf{EDS}) \quad \begin{cases} dX_t = b(X_t, t)dt + B(X_t, t)dW_t, \\ X(0) = X_0, \end{cases}$$

si,

1. X_t est progressivement mesurable par rapport à $\mathcal{F}(\cdot)$,
 2. $f = b(X_t, t) \in \mathbb{L}_n^1(0, T)$,
 3. $g = B(X_t, t) \in \mathbb{L}_{n \times m}^2(0, T)$,
- et,
4. $X_t = X_0 + \int_0^t b(X(s), s)ds + \int_0^t B(X(s), s)dW_s$ p.s.

Théorème 3.2.2. *(Existence et unicité)*

On suppose que $b : \mathbb{R}^n \times [0, T] \rightarrow \mathbb{R}^n$ et $B : \mathbb{R}^n \times [0, T] \rightarrow \mathbb{M}^{n \times m}$ sont mesurables et satisfont les hypothèses suivantes, pour tout $0 \leq t \leq T$, $K_1, K_2 < \infty$, et $x, x^* \in \mathbb{R}^n$:

$$|b(x, t) - b(x^*, t)| \leq K_1|x - x^*|, \quad \text{et} \quad |B(x, t) - B(x^*, t)| \leq K_2|x - x^*|.$$

$$|b(x, t)| \leq K_1(1 + |x|), \quad \text{et} \quad |B(x, t)| \leq K_2(1 + |x|).$$

Où,

$$|b|^2 = \sum_{i=1}^n |b_i|^2 \quad \text{et} \quad |B|^2 = \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^m |\sigma_{ij}|^2.$$

Soit X_0 une variable aléatoire tel que,

$$E(|X_0|^2) < \infty.$$

Et,

$$X_0 \text{ est indépendant de } \mathbf{W}^+(0).$$

Il existe alors une solution unique $X \in \mathbb{L}_n^2(0, T)$ de **(EDS)**.

3.2.2 Processus Ornstein-Uhlenbeck ("OU")

Généralement, le processus "OU" est un exemple d'équations différentielles stochastiques linéaires et est l'un des meilleurs modèles de mouvement brownien. On peut utiliser ce processus stochastique pour approcher les fluctuations aléatoires des entrées synaptiques subies par les neurones étendus comme les cellules pyramidales néocorticales in vivo, voir par exemple ([28], chapitre 10). Nous l'avons défini en prenant l'exemple suivant :

$$\begin{cases} dg_E(t) = (-\tau g_E(t) + \mu)dt + \sigma dW_t, \\ g_E(0) = g_E^0. \end{cases}$$

La solution de ce système est :

$$g_E(t) = \frac{\mu}{\tau} + (g_E(0) - \frac{\mu}{\tau})e^{-\tau t} + \sigma \int_0^t e^{-\tau(t-s)} dW_s, \quad (3.3.2.3)$$

En effet, soit $G(t) = g(g_E, t) := (g_E - \frac{\mu}{\tau}) e^{\tau t}$.

On a alors,

$$\frac{\partial g}{\partial t} = (\tau g_E(t) - \mu) e^{\tau t},$$

$$\frac{\partial g}{\partial g_E} = e^{\tau t}.$$

Et,

$$\frac{\partial^2 g}{\partial g_E^2} = \frac{\partial}{\partial g_E}(e^{\tau t}) = 0.$$

Grâce à la formule d'Itô, on a

$$dG = \frac{\partial g}{\partial t} dt + \frac{\partial g}{\partial g_E} dg_E(t) + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 g}{\partial g_E^2} \sigma^2 dW_t,$$

Donc,

$$dG = e^{\tau t} \sigma dW_t,$$

Par conséquent,

$$g_E(t) = \frac{\mu}{\tau} + (g_E(0) - \frac{\mu}{\tau})e^{-\tau t} + \sigma \int_0^t e^{-\tau(t-s)} dW_s.$$

Lemme 3.2.6. *La distribution stochastique $g_E(t)$ converge vers $\mathcal{N}(\frac{\mu}{\tau}, \frac{\sigma^2}{2\tau} + 2\sigma\frac{\mu}{\tau})$ quand t tend vers $+\infty$.*

Démonstration. D'abord, on commence par l'espérance du processus $g_E(t)$ comme suit :

$$\mathbb{E}(g_E(t)) = \frac{\mu}{\tau} + e^{-\tau t} \mathbb{E}(g_E(0)) - \frac{\mu}{\tau}e^{-\tau t} + \sigma \mathbb{E}\left(\int_0^t e^{-\tau(t-s)} dW_s\right).$$

Sachant que,

$$\mathbb{E}\left(\int_0^t e^{-\tau(t-s)} dW_s\right) = 0.$$

On en déduit que,

$$\mathbb{E}(g_E(t)) = \frac{\mu}{\tau} + e^{-\tau t} \mathbb{E}(g_E(0)) - \frac{\mu}{\tau}e^{-\tau t}.$$

On a alors,

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \mathbb{E}(g_E(t)) = \frac{\mu}{\tau}.$$

Et

$$\begin{aligned} \mathbb{E}(g_E^2(t)) &= \left(\frac{\mu}{\tau}\right)^2 + \frac{2\mu}{\tau}e^{-\tau t}\mathbb{E}(g_E(0) - \frac{\mu}{\tau}) + e^{-2\tau t}\mathbb{E}\left(\left(g_E(0) - \frac{\mu}{\tau}\right)^2\right) \\ &+ 2\sigma\mathbb{E}\left(\left(\frac{\mu}{\tau} + (g_E(0) - \frac{\mu}{\tau})e^{-\tau t}\right)\mathbb{E}\left(\int_0^t e^{-\tau(t-s)} dW_s\right) + \sigma^2\left(\int_0^t e^{-\tau(t-s)} dW_s\right)^2\right). \end{aligned}$$

Sachant que,

$$\mathbb{E}\left(\left(\int_0^t e^{-\tau(t-s)} dW_s\right)^2\right) = \mathbb{E}\left(\left(\int_0^t e^{-2\tau(t-s)} ds\right)\right).$$

Alors,

$$\mathbb{E}(g_E^2(t)) = \left(\frac{\mu}{\tau}\right)^2 + \frac{2\mu}{\tau}e^{-\tau t}\mathbb{E}(g_E(0)) - 2\left(\frac{\mu}{\tau}\right)^2e^{-\tau t} + e^{-2\tau t}\mathbb{E}\left(\left(g_E(0) - \frac{\mu}{\tau}\right)^2\right) + \sigma^2 \int_0^t e^{-2\tau(t-s)} ds.$$

On en déduit quand t tend vers $+\infty$

$$\mathbb{E}(g_E^2(t)) = \frac{\sigma^2}{2\tau} + 2\sigma\frac{\mu}{\tau} + \frac{\sigma^2}{2\tau}.$$

Or, la variance de $g_E(t)$ est comme suit :

$$\mathbb{V}(g_E(t)) = \mathbb{E}(g_E^2(t)) - (\mathbb{E}(g_E(t)))^2.$$

Donc,

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \mathbb{V}(g_E(t)) = \frac{\sigma^2}{2\tau} + 2\sigma\frac{\mu}{\tau}.$$

□

Ainsi, la distribution g_E converge bien vers la loi normale $\mathcal{N}(\frac{\mu}{\tau}, \frac{\sigma^2}{2\tau} + 2\sigma\frac{\mu}{\tau})$.

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

3.2.2.0.1 Le modèle HH stochastique est bien posé

Dans ce paragraphe on s'intéresse à l'étude des solutions du système complexe de Hodgkin-Huxley couplé par le processus stochastique de diffusion $(g_E(t))_{t \geq 0}$. Le modèle Hodgkin-Huxley induit par des entrées aléatoires est déterminé par les variables (V, m, h, n, g_E) qui satisfont les équations suivantes,

$$(\mathcal{SHH}) : \begin{cases} dV_t = \frac{1}{C_m} [-g_{Na}m^3h(V - E_{Na}) - g_Kn^4(V - E_K) - g_L(V - E_L) - g_E(V - V_E)] dt, \\ dm_t = [\alpha_m(V_t)(1 - m_t) - \beta_m(V_t)m_t] dt, \\ dh_t = [\alpha_h(V_t)(1 - h_t) - \beta_h(V_t)h_t] dt, \\ dn_t = [\alpha_n(V_t)(1 - n_t) - \beta_n(V_t)n_t] dt, \\ \tau_E dg_E = (-g_E(t) + \mu)dt + \sigma dW_t. \end{cases}$$

Soit $X(t) := (V(t), m(t), h(t), n(t), g_E(t))$ le vecteur d'état du système (\mathcal{SHH}) . On définit $f(t, X(t))$ et $g(t, X(t))$ par

$$f(t, X(t)) = \begin{bmatrix} \frac{1}{C_m} \left(-g_{Na}m^3h(V - E_{Na}) - g_Kn^4(V - E_K) - g_L(V - E_L) - g_E(V - V_E) \right) \\ \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m \\ \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h \\ \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n \\ -\frac{1}{\tau_E}g_E(t) + \frac{\mu}{\tau_E} \end{bmatrix},$$

et

$$g(t, X(t)) = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ \frac{\sigma}{\tau_E} \end{bmatrix}.$$

Ainsi, la dynamique du système (\mathcal{SHH}) est décrite de manière appropriée par l'équation différentielle stochastique

$$dX(t) = f(t, X(t))dt + g(t, X(t))dW_t. \quad (3.3.2.4)$$

Proposition 3.2.7. *Soit $\mathbb{D} := \mathbb{R} \times [0, 1]^3 \times \mathbb{R}$ et $T \in [0, \infty]$ un temps fixé. Le système (3.3.2.4) avec les conditions initiales $X(t_0)$ tel que $\mathbb{E}[|X_0|^2] < \infty$ admet une solution unique $X(t) \in \mathbb{L}^2([0, T]; \mathbb{D})$.*

Démonstration. Les fonctions $f(t, X(t))$ et $g(t, X(t))$ sont localement Lipschitziennes continues par rapport à la variable $X(t)$. En outre, supposons que l'hypothèse sur les conditions initiales est satisfaite alors via le théorème (3.2.2) il existe une solution unique du système (\mathcal{SHH}) . \square

3.3 Simulations numériques de la dynamique de HH induit par un signal aléatoire

Les simulations numériques sont parmi les outils les plus puissantes et robustes pour étudier et comprendre le comportement d'une cellule nerveuse dans une population neuronale. Les modèles neuronaux injectés par un bruit sont des systèmes des équations différentielles stochastiques qui modélisent les conductances synaptiques et le potentiel membranaire d'un neurone. Cependant, les variables d'état d'un neurone peuvent décrire mathématiquement par un système hybride où l'évolution des composantes de la cellule est continue et ponctuée par des événements discrets sous la forme des pics de Diracs dans une conductance synaptique [49]. En général, la partie continue de ce système est modélisé par des équations différentielles et elle est résolue par des méthodes d'intégration numérique.

3.3.1 Simulation d'une conductance synaptique

Les fluctuations dans une conductance synaptique excitatrice jouent instantanément un rôle important dans l'identification du potentiel membranaire $V(t)$ des neurones et contiennent des informations sur l'activité d'une population neuronale, ainsi que sur le taux de décharge (firing rates) et leurs réponses ponctuelles (spike responses). Dans cette partie, nous traitons deux systèmes de conductance synaptique excitatrice :

- le premier système est modélisé par une équation différentielle ordinaire induit par des événements ponctuels de Poisson

$$\tau_E \frac{dg_E(t)}{dt} = -g_E(t) + S^{\text{dr}} \sum_{k=1}^{\infty} \delta(t - t_k^{\text{dr}}). \quad (3.3.3.5)$$

- le deuxième système, il s'agit d'une approximation de diffusion de ce processus

$$\tau_E \frac{dg_E(t)}{dt} = -g_E(t) + S^{\text{dr}} \lambda + S^{\text{dr}} \sqrt{\lambda} \frac{dW(t)}{dt}. \quad (3.3.3.6)$$

La solution analytique de la conductance excitatrice conduite par des entrées de Poisson s'écrit sous la forme :

$$g_E(t) = S^{\text{dr}} \sum_{k=1}^{+\infty} \frac{1}{\tau_E} e^{-\frac{t-t_k^{\text{dr}}}{\tau_E}} \mathcal{H}(t - t_k^{\text{dr}}).$$

Les méthodes numériques que nous avons considéré pour simuler les conductances stochastiques ci-dessus sont :

- **Méthode de Runge Kutta d'ordre 4, cas discontinu :**

Ce schéma numérique est très utilisé dans la modélisation computationnelle en Neurosciences pour approcher les variables d'état neuronales dans une équation différentielle, car il est stable et plus précis avec le pas de temps dt .

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

Algorithm 4 Runge-Kutta's algorithm with discontinuous events

```

1: Input :  $t_0, t_{\max}, g_E(t_0), dt, \lambda, S^{\text{dr}}, \tau_E$ 
2: set  $N := \lfloor t_{\max}/dt \rfloor$  and  $h := 0$ 
3: while  $h < N$  do
4:   generate  $u \sim \mathcal{U}(0, 1)$ 
5:    $z = -\log(1 - u)/\lambda; h = h + z$ 
6:   if  $(h < N)$  then
7:      $b := \lfloor h/dt \rfloor$ 
8:     SpikeTime ( $b$ ) = 1
9:   end if
10: end while
11: generate  $lgn(t) : r = \lfloor t/dt \rfloor$ ; return SpikeTime ( $r$ )
12: for  $k = 1$  to  $N - 1$  do
13:   set  $t = t + dt$ 
14:   set  $p_1 = f(t, g_E(k))$ 
15:   set  $p_2 = f(t + \frac{dt}{2}, g_E(k) + \frac{p_1}{2})$ 
16:   set  $p_3 = f(t + \frac{dt}{2}, g_E(k) + \frac{p_2}{2})$ 
17:   set  $p_4 = f(t + dt, g_E(k) + p_3)$ 
18:    $g_E(k + 1) = g_E(k) + \frac{dt}{6}(p_1 + 2p_2 + 2p_3 + p_4)$ 
19:    $g_E(k + 1) = g_E(k + 1) + \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} * lgn(t)$ 
20: end for
21: Output :  $t, g_E(t), lgn(t)$ 

```

- **Méthode de Gillespie :**

C'est un algorithme de simulation numérique exacte d'une équation différentielle stochastique pour tout pas de temps dt , voir [66]. Il est dérivé du processus d'Ornstein Uhlenbeck et de son intégrale de temps. L'algorithme permet de faire des simulations efficaces et non approximatives des EDS.

Algorithm 5 Gillespie's algorithm, 1996

```

1: Input :  $t_0, t_{\max}, g_E(t_0), dt, \lambda$ 
2: set  $N := \lfloor t_{\max}/dt \rfloor$ 
3: generate  $z \sim \mathcal{N}(0, 1)$ 
4: for  $k = 1$  to  $N - 1$  do
5:    $g_E(k + 1) = S^{\text{dr}} * \lambda + (g_E(k) - S^{\text{dr}} * \lambda) * e^{-\frac{dt}{\tau_E}} + z * \sqrt{\frac{\lambda * (S^{\text{dr}})^2}{2\tau_E} * (1 - e^{-\frac{2dt}{\tau_E}})}$ 
6: end for
7: Output :  $t, g_E(t)$ 

```

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

- **Méthode d'Euler-Maruyama :**

C'est un schéma numérique stochastique très pratiqué et utilisé pour approximer une solution numérique des équations différentielles stochastiques. C'est une généralisation de la méthode d'Euler déterministe pour des équations différentielles ordinaires aux équations différentielles stochastiques.

Algorithm 6 Euler-Maruyama's algorithm

```
1: Input :  $t_0, t_{\max}, g_E(t_0), dt, \lambda$ 
2: set  $N := \lfloor t_{\max}/dt \rfloor$ 
3: generate  $z \sim \mathcal{N}(0, 1)$ 
4: for  $k = 1$  to  $N - 1$  do
5:    $g_E(k + 1) = g_E(k) + dt * \left( -\frac{1}{\tau_E} g_E(k) + \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} * \lambda \right) + z * \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} \sqrt{\lambda dt}$ 
6: end for
7: Output :  $t, g_E(t)$ 
```

- **Méthode de Heun :**

C'est un schéma numérique similaire de Runge Kutta d'ordre 2. C'est une méthode plus précise qu'Euler-Maruyama.

Algorithm 7 Heun's algorithm

```
1: Input :  $t_0, t_{\max}, g_E(t_0), dt, \lambda$ 
2: set  $N := \lfloor t_{\max}/dt \rfloor$ 
3: generate  $z \sim \mathcal{N}(0, 1)$ 
4: for  $k = 1$  to  $N - 1$  do
5:   set  $\hat{X} = g_E(k) + dt * \left( -\frac{1}{\tau_E} g_E(k) + \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} * \lambda \right) + z * \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} \sqrt{\lambda dt}$ 
6:    $g_E(k + 1) = g_E(k) + \frac{dt}{2} * \left( -\frac{1}{\tau_E} g_E(k) + 2 \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} * \lambda - \frac{1}{\tau_E} \hat{X} \right) + z * \frac{S^{\text{dr}}}{\tau_E} \sqrt{\lambda dt}$ 
7: end for
8: Output :  $t, g_E(t)$ 
```

Nous présentons quelques résultats numériques de ces algorithmes ci-dessus avec différents valeurs de dt et de S^{dr} .

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

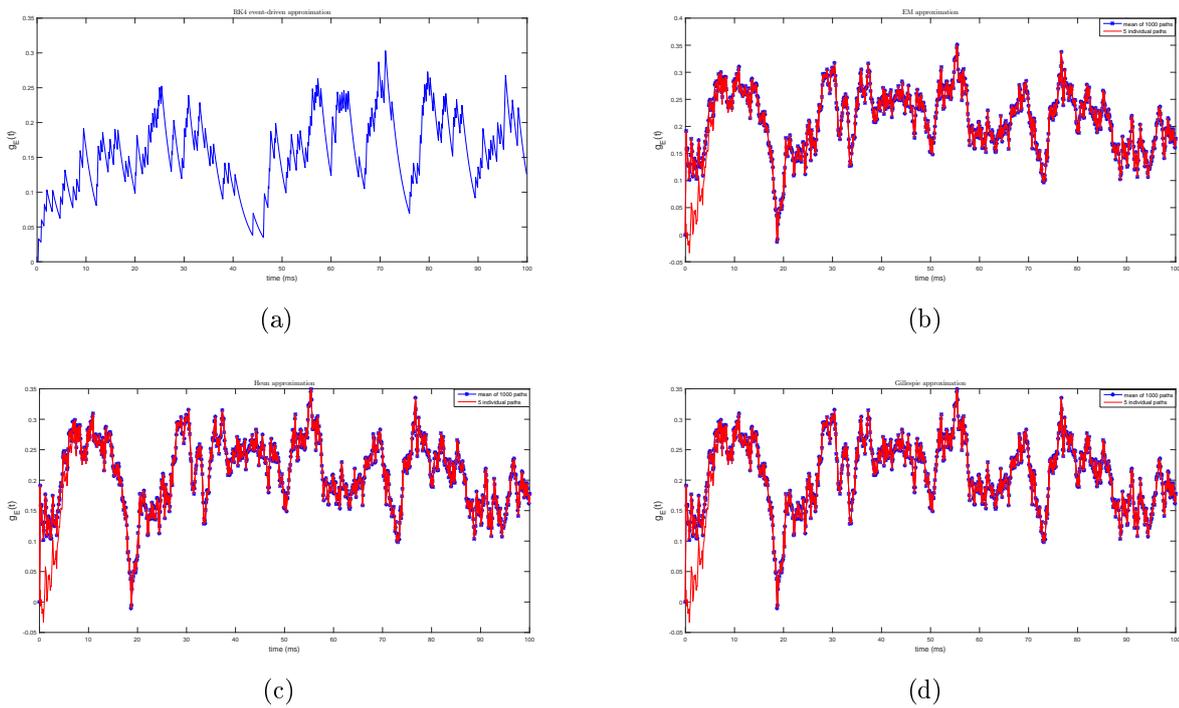


FIGURE 3.1 – Simulations numériques des conductances synaptiques aléatoires avec $dt = 0.1$ et $S^{dr} = 0.1$. (a) : méthode de RK4. (b) : méthode d'EM. (c) : méthode de Heun. (d) : méthode de Gillespie.

Ces résultats semblent montrer que ce pas $dt = 0.1$ n'est pas assez petit. Alors, on le réduit ci-dessous, et on teste les algorithmes pour des valeurs de S^{dr} différentes.

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

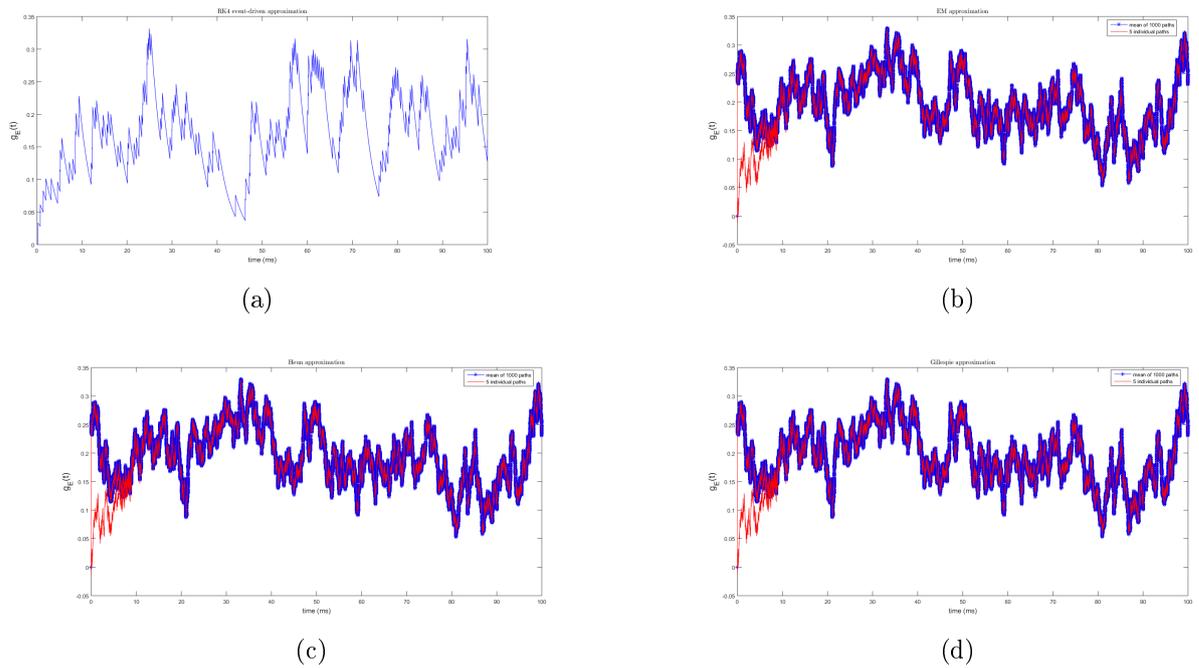


FIGURE 3.2 – Simulations numériques des conductances synaptiques aléatoires avec $dt = 0.001$ et $S^{\text{dr}} = 0.1$. (a) : méthode de RK4. (b) : méthode d'EM. (c) : méthode de Heun. (d) : méthode de Gillespie.

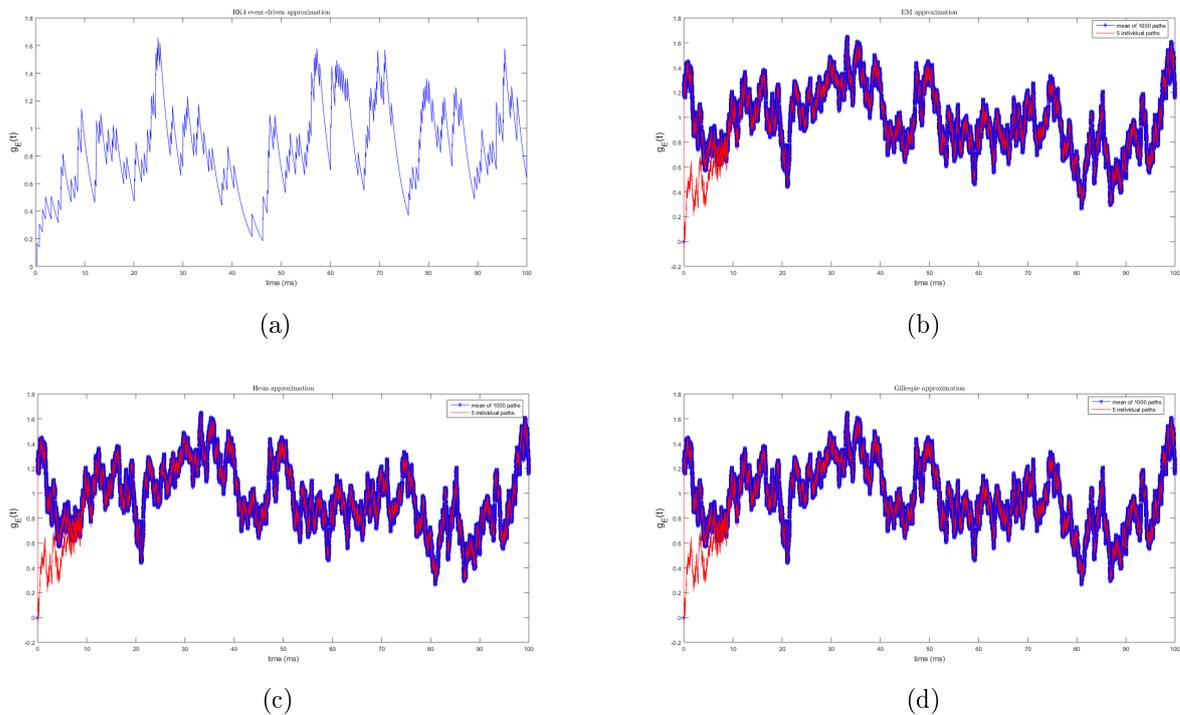


FIGURE 3.3 – Simulations numériques des conductances synaptiques aléatoires avec $dt = 0.001$ et $S^{\text{dr}} = 0.5$. (a) : méthode de RK4. (b) : méthode d'EM. (c) : méthode de Heun. (d) : méthode de Gillespie.

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

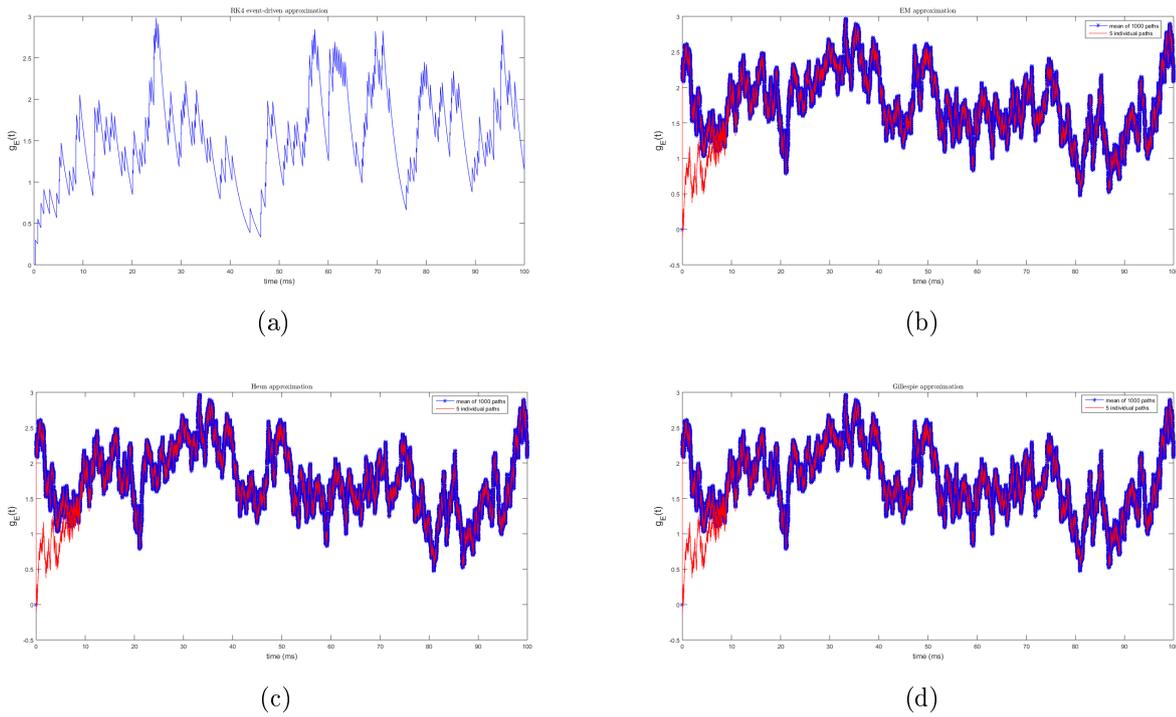


FIGURE 3.4 – Simulations numériques des conductances synaptiques aléatoires avec $dt = 0.001$ et $S^{dr} = 0.9$. (a) : méthode de RK4. (b) : méthode d'EM. (c) : méthode de Heun. (d) : méthode de Gillespie.

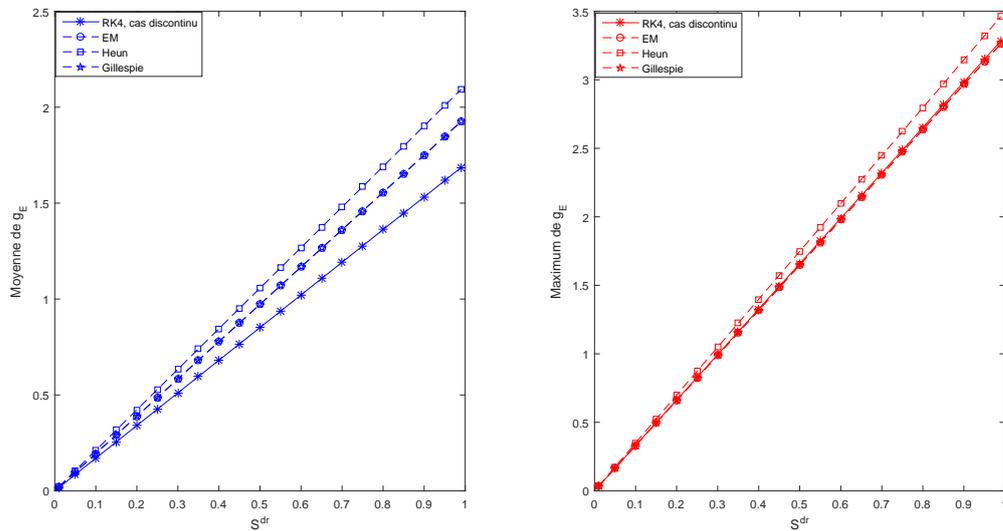


FIGURE 3.5 – Quelques résultats statistiques du signal $g_E(t)$ en fonction de S^{dr} , avec différentes méthodes numériques .

D'après les figures ci-dessus, on en déduit que lorsque S^{dr} augmente l'amplitude de la conductance synaptique augmente aussi.

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

3.3.2 Résultats des simulations numériques pour Hodgkin-Huxley stochastique induit par des trains de Poisson

Dans le cerveau, l'excitabilité des systèmes neuronaux joue un rôle fondamental dans le traitement des informations neuronales. Le but de ce paragraphe est d'étudier numériquement la réponse non linéaire du modèle neuronale de Hodgkin-Huxley dans le cas où il devient stochastique via l'introduction d'un petit bruit instantané et récurrent (shot noise) et d'explorer cette dynamique. En particulier, on étudie les effets du paramètre synaptique S^{dr} sur le taux de décharge des potentiels d'action dans ce système non linéaire. Dans ce qui suit, on présente quelques simulations numériques associées au système de Hodgkin-Huxley modifié (\mathcal{PHH}) avec différentes valeurs du paramètre de bifurcation S^{dr} . On utilisera les mêmes conditions initiales et les mêmes valeurs pour les autres paramètres qu'on a présenté dans les chapitres précédents. On commence par les séries temporelles du potentiel membranaire avant d'exhiber certains portraits de phases, et certaines propriétés statistiques (taux de décharge, intervalles entre spikes ainsi que le coefficient de variation) de notre système, et particulièrement on présentera les résultats correspondants aux valeurs suivantes : $S^{dr} = \{0.01, 0.02, 0.05, 0.2, 0.35, 0.45, 0.55, 0.85\}$.

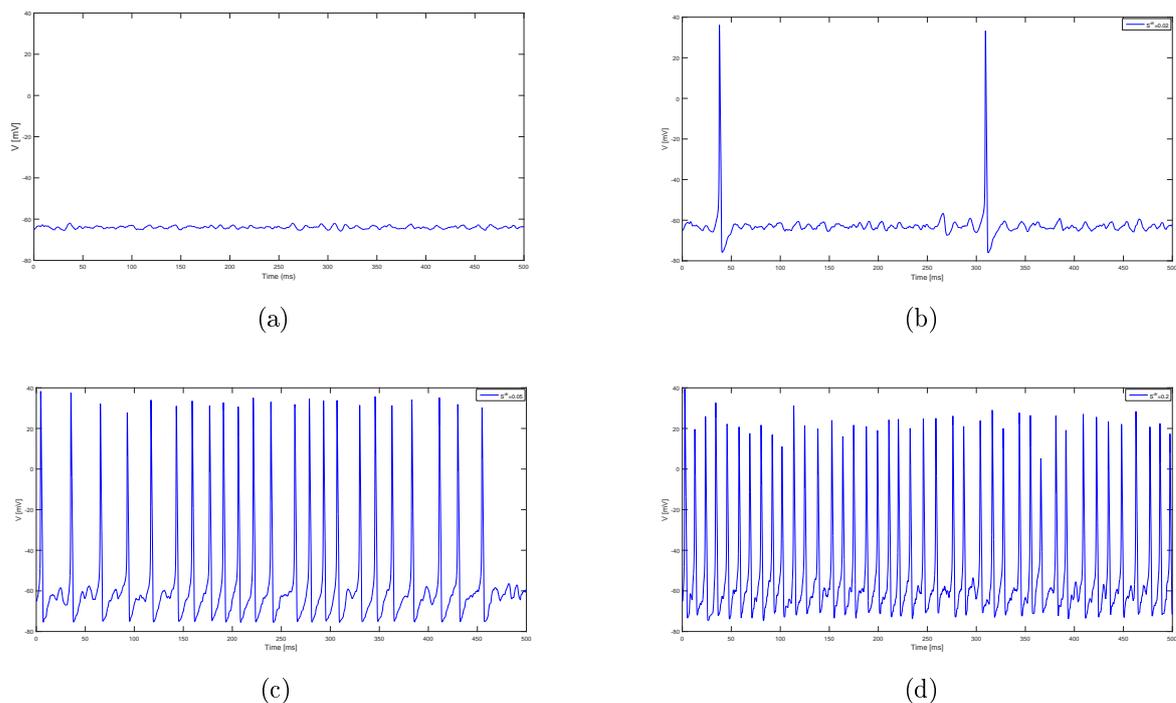


FIGURE 3.6 – Illustration de séries temporelles du potentiel membranaire du système de Hodgkin-Huxley avec une conductance synaptique conduit par un train de spikes selon un processus de Poisson (\mathcal{PHH}). Clairement plus la valeur de S^{dr} augmente (ici pour, 0.01, 0.02, 0.05, et 0.2) plus le nombre de spikes augmente.

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

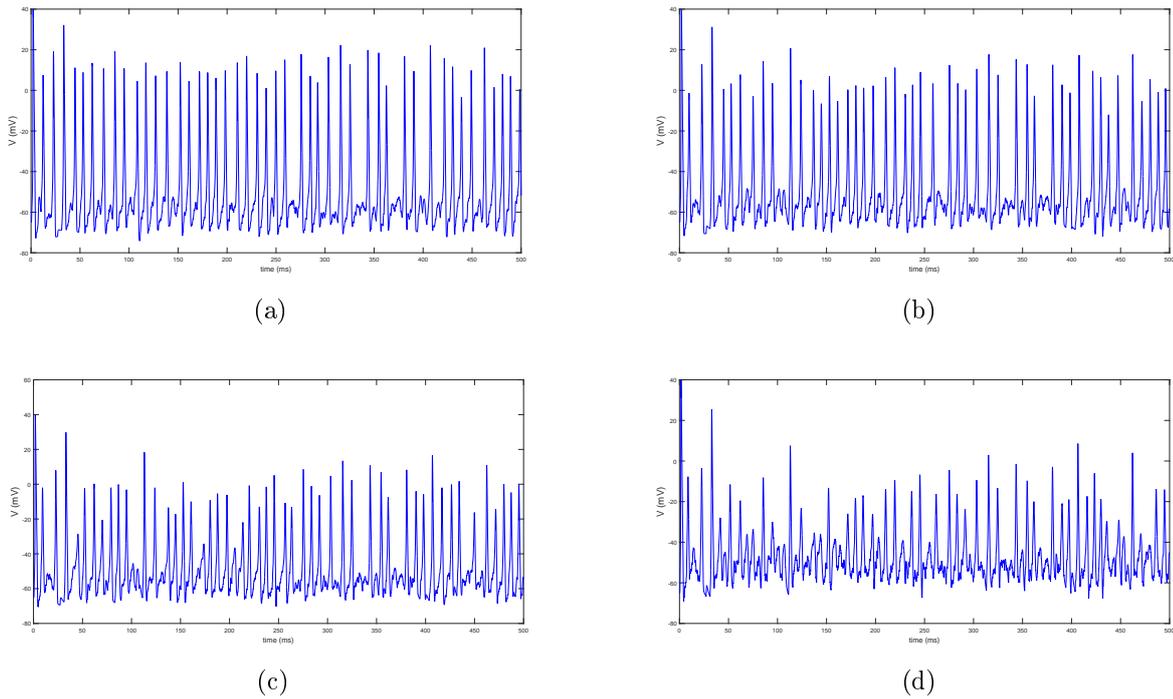


FIGURE 3.7 – Illustration de séries temporelles du potentiel membranaire du système de Hodgkin-Huxley avec une conductance synaptique conduit par un train de spikes selon un processus de Poisson (\mathcal{PHH}). Clairement plus la valeur de S^{dr} augmente (ici pour, 0.35, 0.45, 0.55, et 0.85) plus le nombre de spikes augmente et l’amplitude de ces spikes est petite.

D’après les figures (3.6) et (3.7), on peut dire d’une manière générale qu’en fonction du paramètre d’amplitude des impulsions de trains de Poisson S^{dr} , le comportement et la dynamique du système (\mathcal{PHH}), dans l’intervalle de temps $[0, 500]$, sont différents. En effet, on observe dans la figure (3.6) (a) que pour un $S^{dr} = 0.01$ le neurone reste au repos, c’est-à-dire que le signal aléatoire injecté au système de Hodgkin-Huxley associé à ce paramètre est faible pour exciter ce neurone, tandis qu’il est observable dans la figure (3.6) (b), pour un $S^{dr} = 0.02$, qu’il y a deux oscillations qui montrent que le potentiel membranaire dans ce cas a dépassé le seuil de décharge et génère deux potentiels d’action pour rester ensuite au repos. Dans ce cas le neurone est excitable. Dans (3.6)(c) et (3.6)(d), les équations de Hodgkin-Huxley génèrent des solutions oscillantes de façon répétitive et produit de spikes, le neurone est excité, il déclenche une séquence des potentiels d’action régulière avec une fréquence relativement élevée. En outre, on constate que dans la figure (3.7), le neurone excitateur déclenche des oscillations qui semblent moins réguliers au terme d’amplitude lorsque S^{dr} est grand.

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

On continue à fournir un aperçu sur la représentation géométrique des trajectoires du système de Hodgkin-Huxley au cours du temps. Notamment, on présente une illustration dans le graphe à deux dimensions sur le portrait de phase (V, m) associée aux potentiels d'action dans les figures ci-dessus. Notons que les figures (3.6) et (3.9) représentent les mêmes valeurs du paramètre.

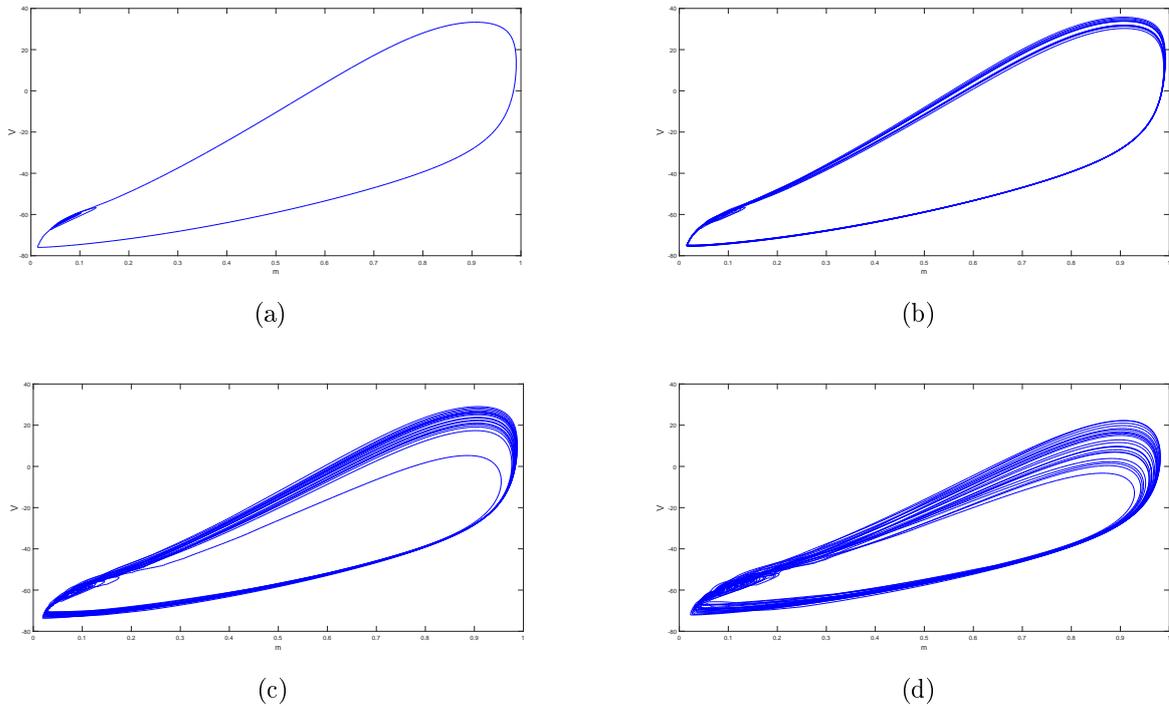


FIGURE 3.8 – Simulation de portraits de phase de voltage $V(t)$ en $[mV]$ par rapport à la variable d'activation du sodium, m du modèle Hodgkin-Huxley injecté par le courant postsynaptique exciteur stochastique (\mathcal{PHH}). Clairement plus la valeur de S^{dr} augmente (ici pour, 0.02, 0.05, 0.2 et 0.5) plus le nombre de cycles limites augmente.

Il est observable dans les figures (3.8) et (3.9) qu'en fonction des valeurs de S^{dr} de faible à fort, l'existence du cycle limite et l'apparition des trains de spikes périodiques aléatoires qui sont apparemment augmentés lorsque ce paramètre de bifurcation s'élargit. De plus, quand le saut des impulsions est fort, on observe une émergence des oscillations amorties qui mènent les orbites à des petites amplitudes.

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

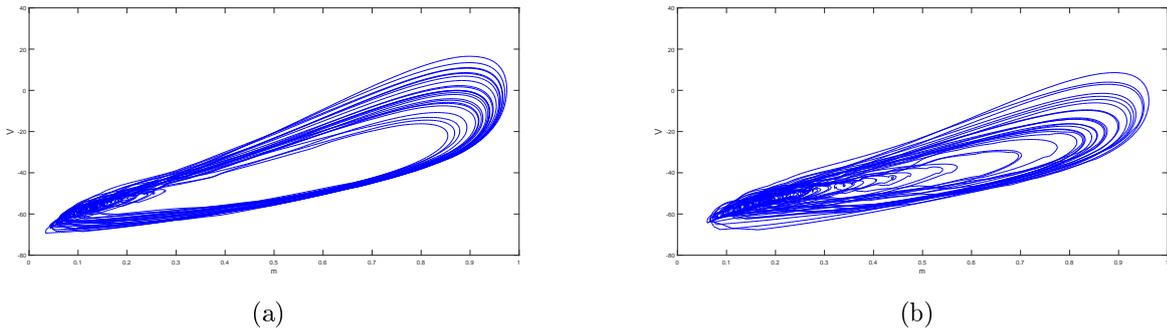


FIGURE 3.9 – Simulation de portraits de phase de voltage $V(t)$ en $[mV]$ par rapport à la variable d'activation du sodium, m du modèle Hodgkin-Huxley injecté par le courant postsynaptique excitateur stochastique (\mathcal{PHH}). Clairement plus la valeur de S^{dr} augmente (ici pour, 0.65 et 0.8) plus le nombre de cycles limites augmente et l'amplitude de ces cycles est petite.

3.3.2.0.1 Analyse statistique des trains de spikes :

Dans cette partie, on s'intéresse à étudier et analyser la variabilité des trains de spikes en fonction du paramètre S^{dr} grâce aux simulations numériques.

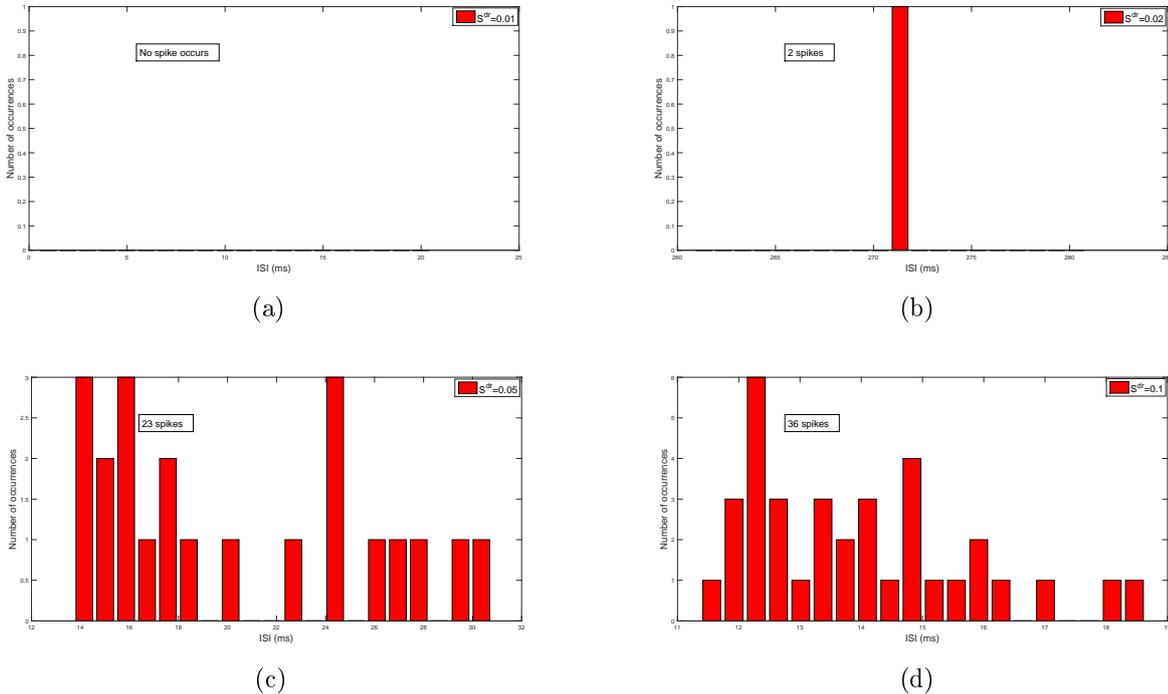


FIGURE 3.10 – Exemple de distribution des histogrammes des ISIs lors des activités de décharge du système HH injecté par des trains de Poisson (\mathcal{PHH}). (a) : $S^{dr} = 0.01$. (b) : $S^{dr} = 0.02$. (c) : $S^{dr} = 0.05$. (d) : $S^{dr} = 0.1$.

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

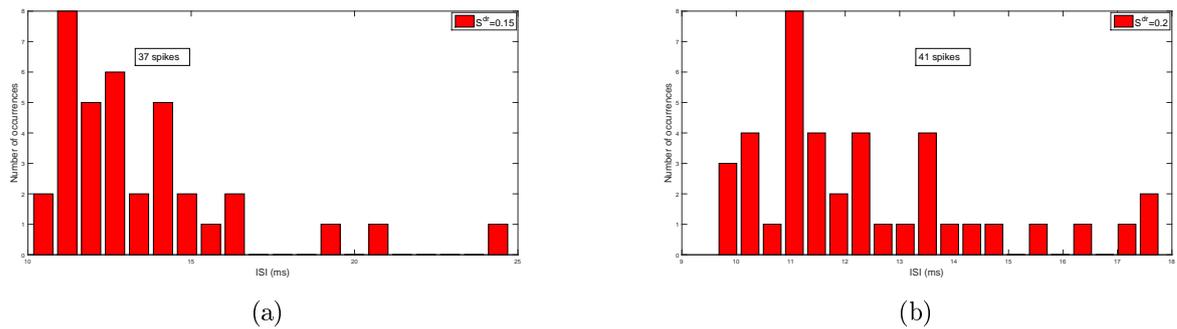


FIGURE 3.11 – Exemple de distribution des histogrammes des ISIs lors des activités de décharge du système HH injecté par des trains de Poisson (\mathcal{PHH}) en augmentant le paramètre des sauts. (a) : $S^{dr} = 0.15$. (b) : $S^{dr} = 0.2$.

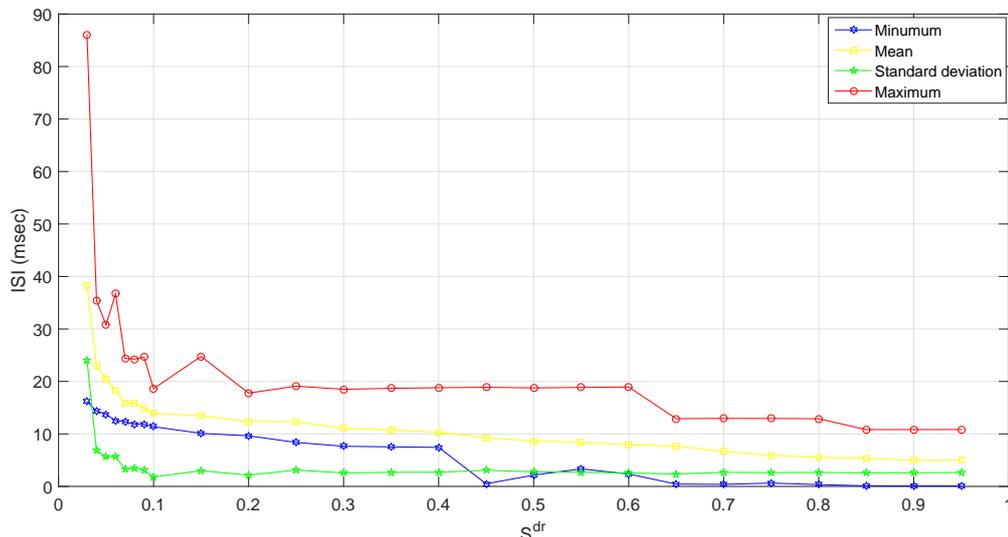


FIGURE 3.12 – Quelques outils statistiques des interspikes intervals ISIs pendant les activités de décharge du système HH injecté par conductance excitatrice aléatoire à différents valeurs de S^{dr} . Pour $S^{dr} = 0.01$, il n'y a pas de variabilité. les minimums de l'ISI sont représentés en bleu, l'écart-types sont en vert, les moyennes sont représentées en jaune et les maximums sont en rouge.

La distribution des interspikes intervals joue un rôle fondamental dans le codage de l'information neuronale. En effet, les cellules nerveuses se transmettent des informations sous forme de série de potentiels d'action. Les figures (3.10), (3.11) et (3.12) montrent que sous l'effet de S^{dr} , le nombre de spikes se produit pendant la période de temps $[0, 500]$ est augmenté de façon croissante et le comportement des activités de décharge de neurone est changé. En fait, on observe que pour $S^{dr} = 0.01$, aucun histogramme est généré car le neurone est au repos et son voltage ne dépasse pas le seuil. Lorsque $S^{dr} = 0.02$, le neurone est excitable et il génère deux potentiels d'action où ils sont séparés par un période de temps qui vaut 271.3546 ms. Apparemment dans le cas de $S^{dr} = 0.05$, la réponse neuronale est quasi périodique avec un nombre de spikes égale à 23, les intervalles entre les spikes sont variés, la moyenne d'ISIs est

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

20.4554 ms et l'écart-type est 5.6114 ms. Pour $S^{dr} = 0.15$, le nombre de spikes est 37 avec une moyenne de 13.4809 ms et l'écart-type de 2.9968 ms, et d'après la distribution d'histogramme, on constate que dans une longue période les potentiels d'action sont répétitifs et dans un très court période, le neurone est au repos et les spikes sont séparés. Pour les deux histogrammes associés à $S^{dr} = 0.1$ et $S^{dr} = 0.2$ la distribution des interspikes est presque la même avec le nombre de spikes égale à 36 pour le premier et 41 pour le deuxième, ainsi leurs moyennes d'ISIs sont respectivement 13.9311 ms et 12.3636 ms et leurs écart-types sont 1.8093 ms et 2.1642 ms.

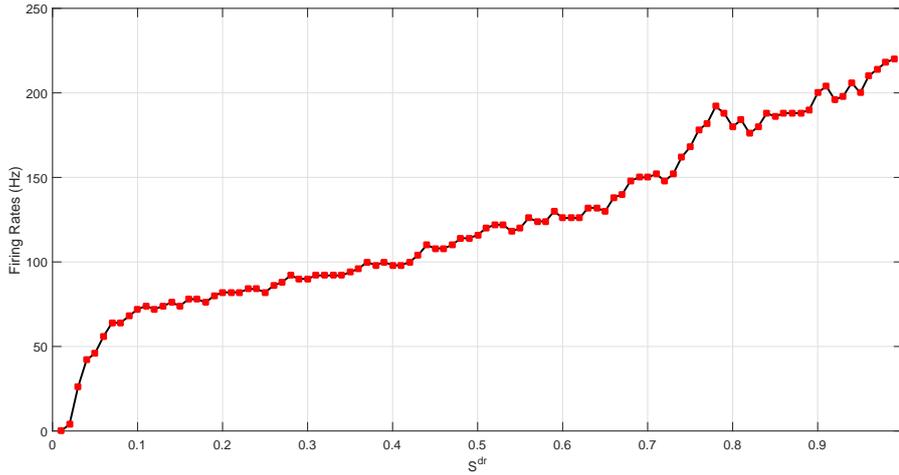


FIGURE 3.13 – Taux de décharge en Hz du système de HH injecté par des trains du processus de Poisson en fonction de S^{dr} .

La figure (3.13) montre que lorsque on augmente le paramètre S^{dr} , le taux de décharge $\left(:= \frac{\sum_{i=1}^{\infty} \delta(t-t_i)}{T} \right)$ augmente aussi, où les $\{t_i\}_{i=1}^{+\infty}$ sont les instants où le neurone se décharge. Apparemment, pour $0 \leq S^{dr} \leq 0.4$, le taux de décharge compris entre 0 et 100 Hz. De plus, pour $0.4 \leq S^{dr} \leq 0.7$, le taux de décharge entre 100 et 150 Hz, et quand $S^{dr} \geq 0.7$ le taux de décharge de neurone est trop élevé.

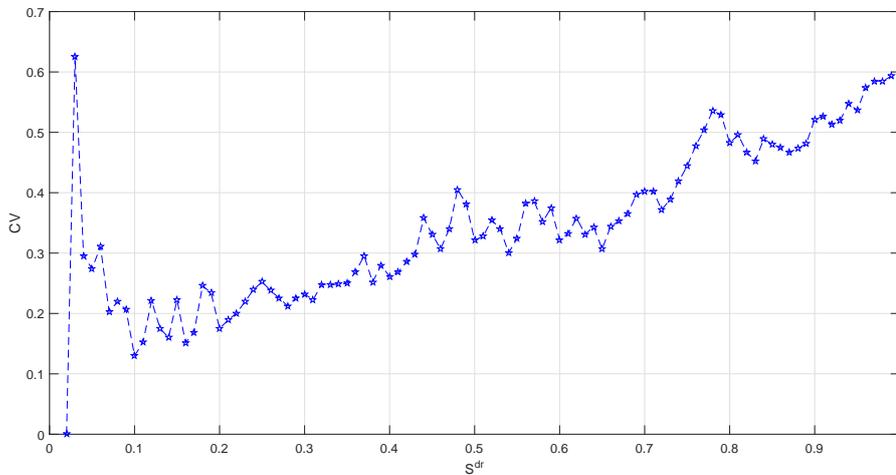


FIGURE 3.14 – Coefficient de variation du temps de spike en fonction de S^{dr} .

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

Afin d'analyser le comportement de bruit du système de Hodgkin-Huxley conduit par des signaux aléatoires, on évalue le coefficient de variation ($CV := \frac{\sigma_{ISI}}{\langle ISI \rangle} = \frac{\sqrt{\langle ISI^2 \rangle - \langle ISI \rangle^2}}{\langle ISI \rangle}$). La figure (3.14) illustre que le CV a une valeur maximale égale à 0.6257 tandis que $S^{dr} = 0.03$, ainsi, le CV se diminue de $S^{dr} = 0.02$ à environ de 0.1, suivi d'une variation dans un sens croissant quand $S^{dr} \rightarrow 1$ et il tend à environ de 0.6 dans l'intervalle de temps $[0, 500]$.

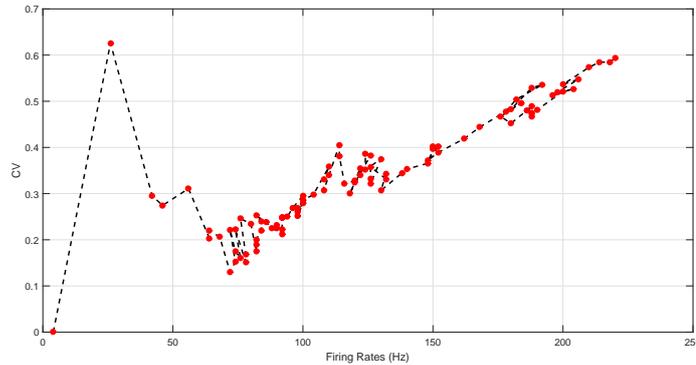


FIGURE 3.15 – Taux de décharge de neurone en fonction du coefficient de variation.

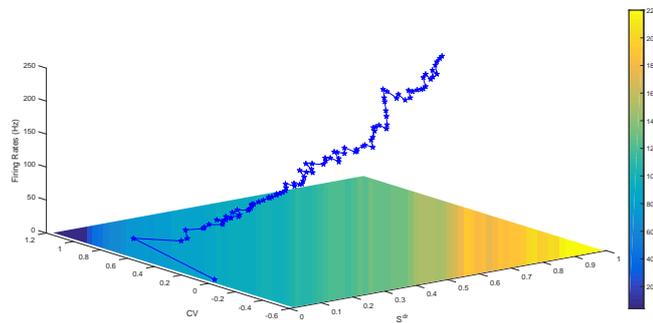


FIGURE 3.16 – Graphe en trois dimensions de mesures statistiques (paramètre S^{dr} , coefficient de variation CV et taux de décharge).

3.3.3 Simulation du système HH induit par des conductances excitatrices et inhibitrices

Dans cette partie, on étudie le comportement du système de Hodgkin-Huxley avec des conductances excitatrices $g_E(t)$ et inhibitrices $g_I(t)$.

$$(\mathcal{P}_2\text{HH}) := \begin{cases} C_m \frac{dV}{dt} = -g_{Na}m^3h(V - E_{Na}) - g_Kn^4(V - E_K) - g_L(V - E_L) - g_E(V - V_E) \\ \quad -g_I(V - V_I), \\ \frac{dm}{dt} = \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m, \\ \frac{dh}{dt} = \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h, \\ \frac{dn}{dt} = \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n, \\ \tau_E \frac{dg_E}{dt} = -g_E(t) + S^{dr} \sum_{k=1}^{+\infty} \delta(t - t_k), \\ \tau_I \frac{dg_I}{dt} = -g_I(t) + S^{dr} \sum_{k=1}^{+\infty} \delta(t - t_k). \end{cases}$$

Ce système est injecté par un potentiel postsynaptique excitateur (PPSE) et par un potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI). Selon la variation du paramètre de bifurcation S^{dr} qui représente l'amplitude des conductances $g_E(t)$ et $g_I(t)$, on effectue des simulations numériques de $(\mathcal{P}_2\text{HH})$. On utilise les mêmes conditions initiales et les mêmes valeurs pour les autres paramètres qu'on a présenté dans les chapitres précédents. On commence par les séries temporelles du potentiel membranaire avant d'exhiber certains portraits de phases, et certains outils statistiques (taux de décharge, intervalles entre les spikes ainsi que le coefficient de variation CV) de notre système $(\mathcal{P}_2\text{HH})$.

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

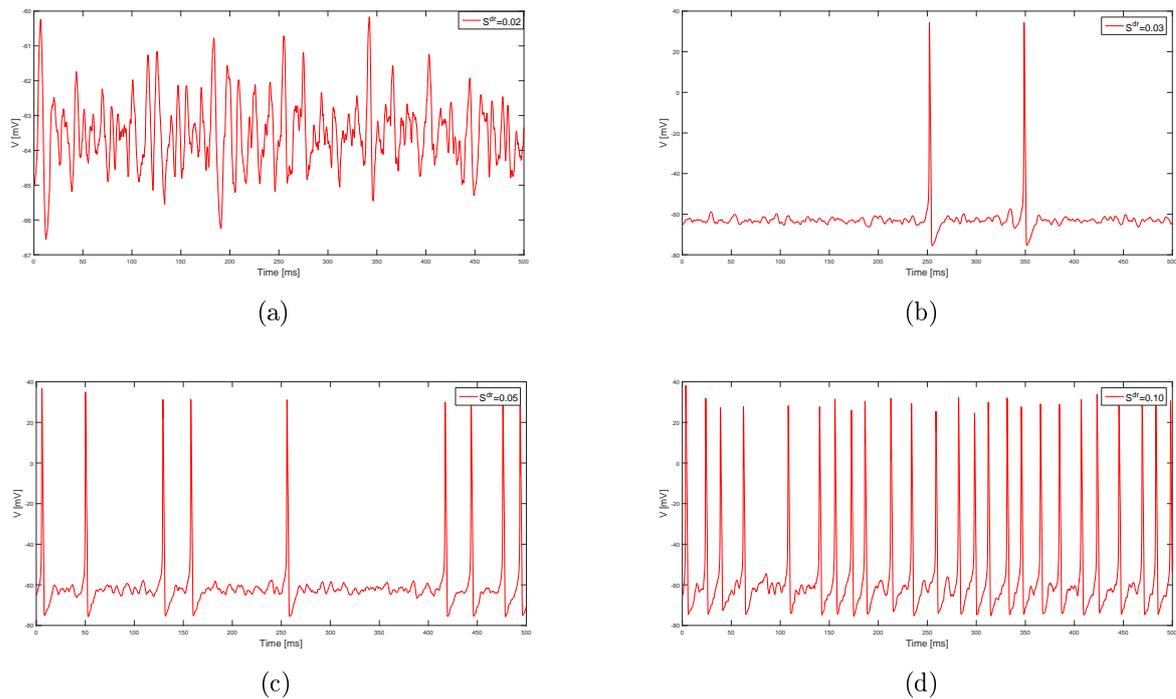


FIGURE 3.17 – Résultat numérique de potentiel membranaire du système de Hodgkin-Huxley injecté par des conductances synaptiques en fonction de paramètre S^{dr} dans l'intervalle $[0, 500]$. (a) : $S^{dr} = 0.02$. Le neurone est au repos. (b) : $S^{dr} = 0.03$. Le neurone est excitable, deux potentiels d'action sont initiés. (c) : $S^{dr} = 0.05$. Régime excitable avec 9 potentiels d'action. (d) : $S^{dr} = 0.1$. Solutions sont presque périodiques avec plusieurs spikes.

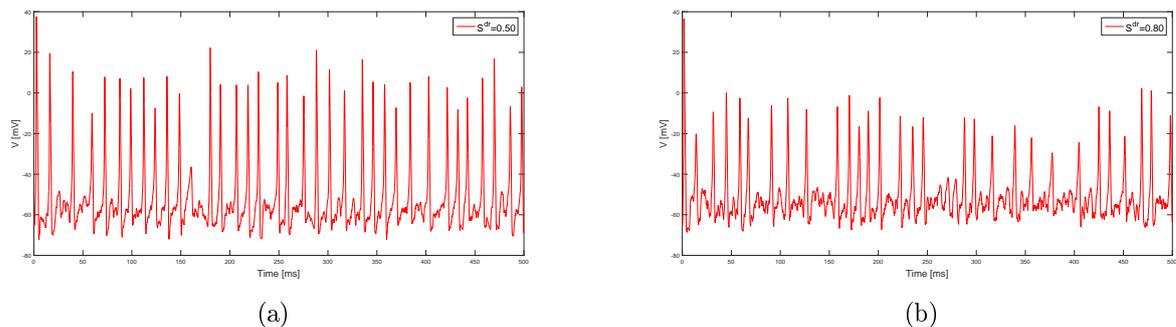


FIGURE 3.18 – Résultat numérique de potentiel membranaire du système de Hodgkin-Huxley injecté par des conductances synaptiques en fonction de paramètre S^{dr} dans l'intervalle $[0, 500]$. (a) : $S^{dr} = 0.5$. Plusieurs potentiels d'action avec des petites amplitudes. (b) : $S^{dr} = 0.8$. Réponses de neurone sont amorties.

Les figures (3.17) et (3.18) montrent quelques patterns des activités des spikes. En effet, on observe dans la figure 3.17 (a) que pour un $S^{dr} = 0.02$ le neurone est resté au repos, c'est-à-dire que les signaux aléatoires injectés au système de Hodgkin-Huxley associés à ce paramètre est faible pour exciter ce neurone, tandis qu'il est observable dans la figure 3.17 (b) que pour un $S^{dr} = 0.02$, il y a deux oscillations qui montrent que le potentiel membranaire dans ce cas est

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

dépassé le seuil de décharge et généré deux potentiels d'action et rester ensuite au repos alors on peut dire que le neurone est excitable dans ce cas. Dans 3.17(c) et 3.17(d), les équations de Hodgkin-Huxley génèrent des solutions presque périodiques de façon répétitive des spikes, le neurone est excité et il déclenche une séquence des potentiels d'action régulière avec une fréquence relativement élevée. Par ailleurs, on constate que dans la figure (3.18), le neurone déclenche des oscillations irréguliers à petite amplitude lorsque S^{dr} est grand.

On donne un aperçu sur la représentation géométrique des trajectoires du système de Hodgkin-Huxley au cours du temps. Notamment, on présente une illustration dans le graphe à deux dimensions sur le portrait de phase (V, m) associée aux actions potentiels dans les figures ci-dessus.

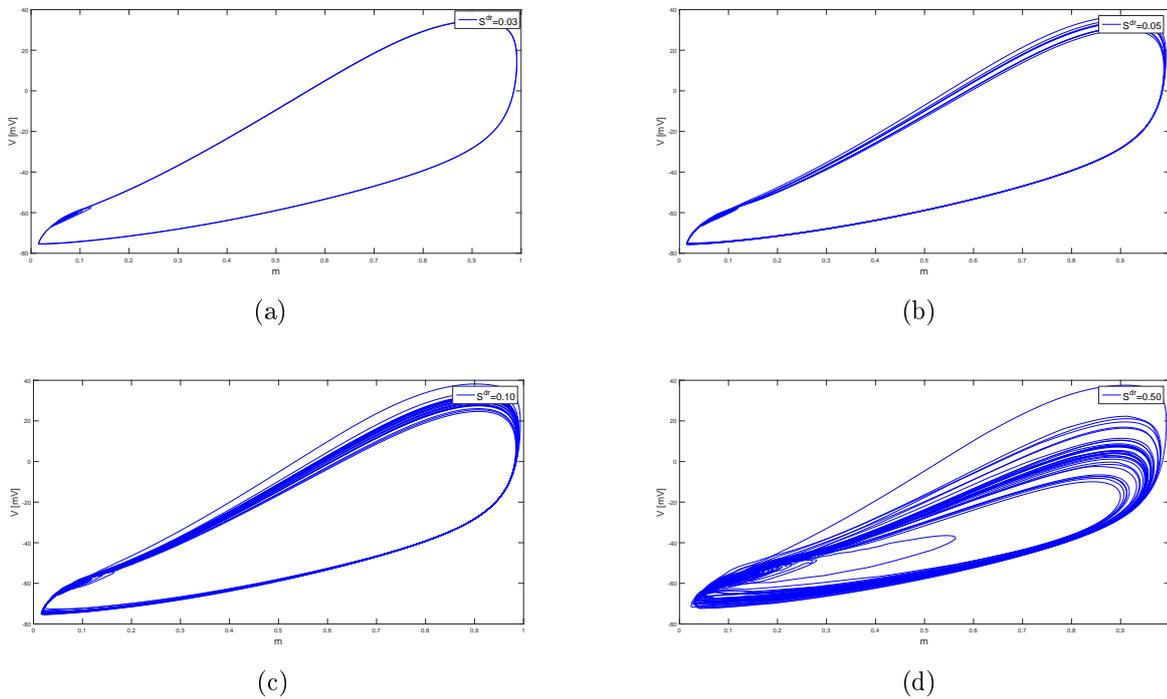


FIGURE 3.19 – Simulation de portraits de phase de voltage $V(t)$ en $[mV]$ par rapport à la variable d'activation du sodium, m du système HH injecté. Panneau(a), probablement que l'orbite est un peu loin de cycle limite pour le cas de $S^{dr} = 0.03$. Panneau(b), $S^{dr} = 0.05$: Apparition du cycle limite. Panneau(c), $S^{dr} = 0.1$: Le cycle limite est clairement visible. Panneau(d), $S^{dr} = 0.5$: Orbite périodique.

Il est observable dans la figure (3.19) qu'en fonction des valeurs de S^{dr} , l'existence du cycle limite et l'apparition de trains de spikes périodiques aléatoires qui sont apparemment augmentés lorsque ce paramètre de bifurcation s'élargit. De plus, quand le saut des impulsions est fort, on observe une émergence des oscillations amorties qui mènent les orbites à des petites amplitudes.

3.3.3.0.1 Analyse statistique de trains des spikes :

Dans cette partie, on s'intéresse à étudier la variabilité de trains des spikes associée au paramètre S^{dr} .

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

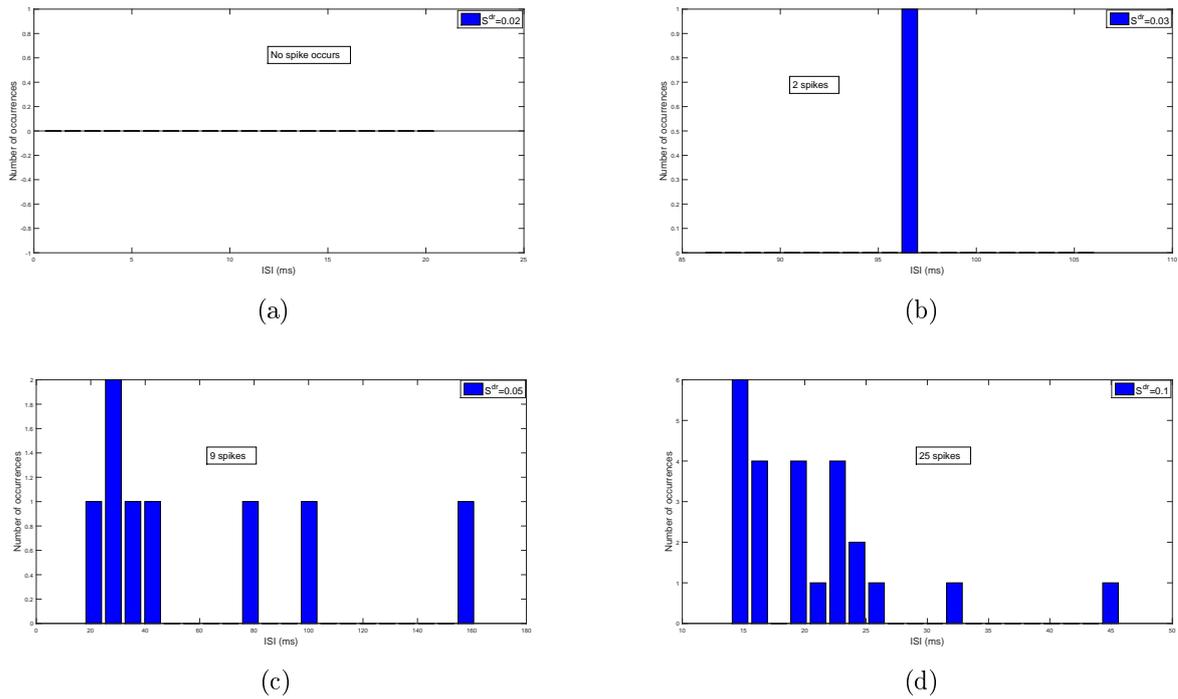


FIGURE 3.20 – Exemple de distribution des histogrammes des ISIs du système HH. Panneau (a) : $S^{dr} = 0.02$. Panneau (b) : $S^{dr} = 0.03$. Panneau (c) : $S^{dr} = 0.05$. Panneau (d) : $S^{dr} = 0.1$.

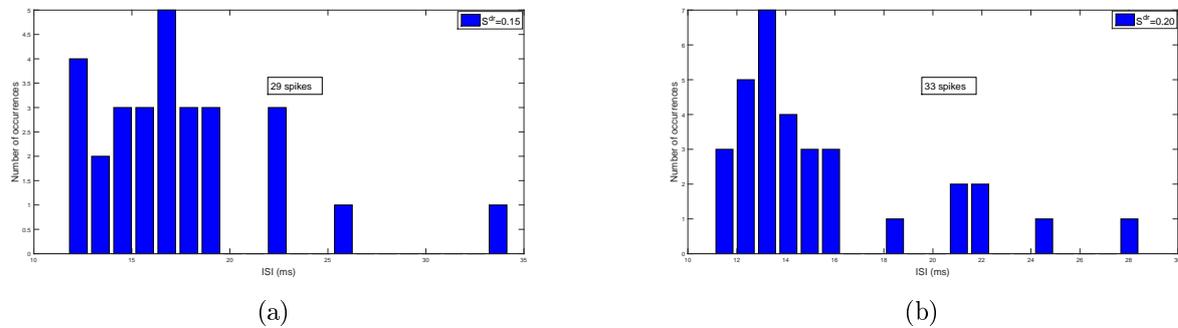


FIGURE 3.21 – Exemple de distribution des histogrammes des ISIs du système HH. Panneau (a) : $S^{dr} = 0.15$. Panneau (b) : $S^{dr} = 0.2$.

On constate dans les figures (3.20) et (3.21) que la distribution des interspikes intervalles des activités de décharge est variée lorsqu'on augmente S^{dr} et ainsi le nombre de spikes est croissant. De plus, plusieurs potentiels d'action sont séparés ce qui montre l'excitabilité de neurone.

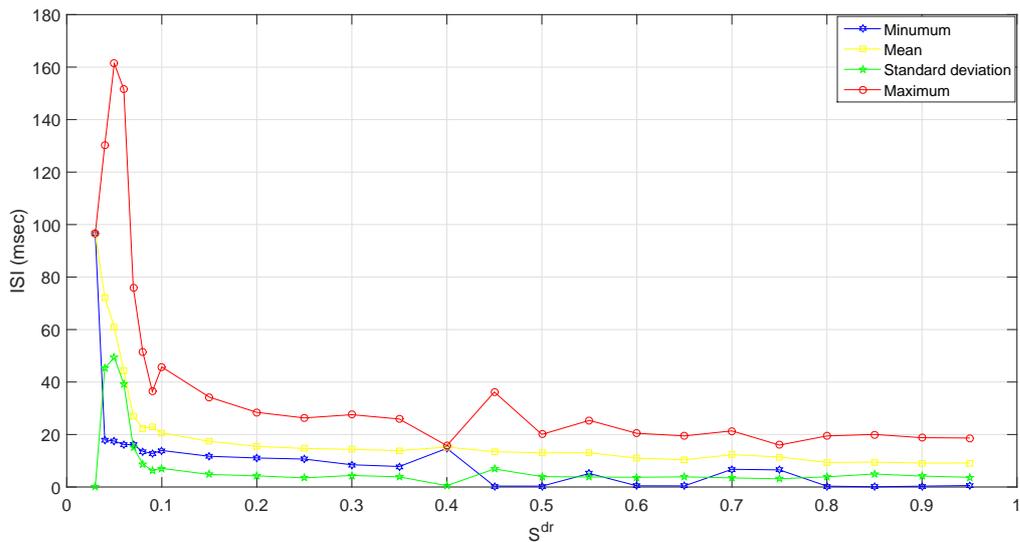


FIGURE 3.22 – Illustration de quelques outils statistiques appliqués aux interspikes intervalles en fonction de S^{dr} .

On observe dans la figure (3.22) une variation des mesures statistiques par rapport au paramètre S^{dr} . En effet, lorsque S^{dr} tend vers 1, le minimum, la moyenne, l'écart-type et le maximum des interspikes intervalles sont dans $[0, 20]$ ms.

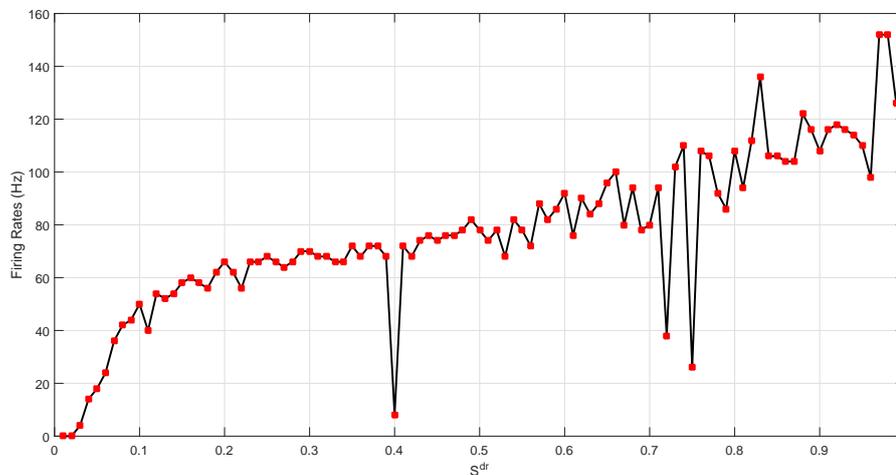


FIGURE 3.23 – Taux de décharge du système de Hodgkin-Huxley avec des conductances excitatrices et inhibitrices en fonction de S^{dr} .

D'après les figures (3.23) et (3.24), il est observable que le taux de décharge de neurone en Hz augmente au sens presque croissant quand on augmente S^{dr} et il ne dépasse pas 160 Hz. Le coefficient de variation se varie et il ne dépasse pas 0.7 quand S^{dr} est grand.

3.3. SIMULATIONS NUMÉRIQUES DE LA DYNAMIQUE DE HH INDUIT PAR UN SIGNAL ALÉATOIRE

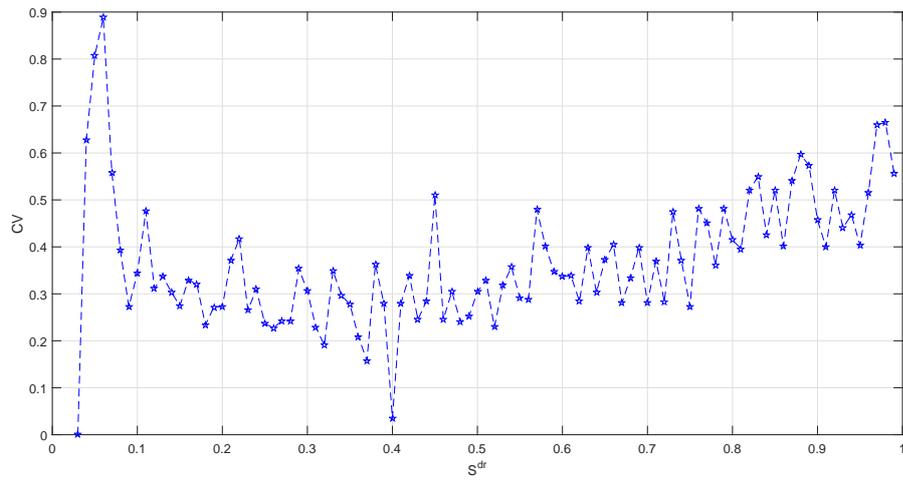


FIGURE 3.24 – Coefficient de variation du temps de spike en fonction de S^{dr} .

CHAPITRE 3. MODÈLE HH ADAPTÉ AU CAS DES SYNAPSES ALÉATOIRES : "NEURONE STOCHASTIQUE"

CHAPITRE 4

PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

Ce chapitre reprend les idées présentées dans l'article « Emergent Properties in a V1 Network of Hodgkin-Huxley Neurons » disponible à l'adresse <https://arxiv.org/abs/2004.10656>. Rappelons que les équations de Hodgkin-Huxley (HH) ont été introduites en 1952, pour décrire la propagation de potentiels d'action dans le long de l'axone du neurone du Calmar. D'autre part, naturellement, les réseaux d'équations différentielles ont aussi été introduits pour décrire l'activité électrique de réseaux de neurones, voir par exemple [2, 4, 5, 28, 29, 30, 33]. Nous nous intéressons ici principalement à l'analyse de la dynamique d'un réseau de Hodgkin-Huxley. Pour chaque neurone dans le réseau, on choisit aléatoirement un nombre fixé de neurones présynaptiques inhibiteurs et excitateurs. Par ailleurs, toutes les cellules nerveuses excitatrices reçoivent un "drive". Dans ce contexte, au travers de simulations numériques nous discutons l'apparition des propriétés émergentes telles que la synchronisation et la synchronisation partielles, les ondes d'excitabilité et les oscillations dans la plage de fréquences gamma.

4.1 Introduction

4.1.1 Contexte biologique et motivations

Ces dernières années, l'analyse des réseaux d'équations différentielles ordinaires (EDO) a connu un essor considérable. Nous renvoyons par exemple à [32, 31] pour les concepts généraux sur les réseaux et les réseaux d'EDO. Un des phénomènes centraux dans l'analyse théorique de la dynamique des réseaux est la synchronisation. Il y a plusieurs façons d'aborder le phénomène de synchronisation, dont découle plusieurs définitions de la synchronisation. Mathématiquement, la plus tractable est la synchronisation complète, lorsque tous les noeuds du réseau évoluent de manière identique. La biologie regorge d'exemples de synchronisation. Un exemple biologique, pour lequel une synchronisation complète est pertinente est la synchronisation des lucioles. D'autres exemples classiques sont la synchronisation des cellules du pacemaker dans le coeur ou encore à la synchronisation des applaudissements dans une assemblée. Pour décrire plus

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

fidèlement certains phénomènes naturels, il est nécessaire d'introduire d'autres types de synchronisations. Ainsi en neurosciences on assiste à la synchronisation de sous groupes ou clusters de neurones dans une population, voir par exemple [34, 80]. D'autres angles d'analyse de la dynamique dans les réseaux de systèmes dynamiques incluent évidemment aussi l'existence de l'attracteur, la formation de motifs, les phénomènes de bifurcation, les propagations d'ondes ...

D'un point de vue de l'intérêt physiologique, la modélisation d'assemblées de neurones dans le cerveau par des réseaux d'EDO soulève des questions telles que : comment les neurones situés dans les zones sensorielles primaires produisent leurs réponses ? Comment les aires corticales traitent-elles les informations ? Etc... Par exemple, le rôle relatif joué par les relations de type "feedforward" et les circuits avec boucles synaptiques ("recurrent activity") dans la formation des réponses neuronales est un sujet de débat en neurosciences. Un exemple typique est fourni par les neurones de la couche IV du cortex visuel primaire. Ils reçoivent des apports afférents du noyau géniculé latéral, mais ils reçoivent également des apports abondants d'autres neurones corticaux, voir [2]. Mathématiquement, ces caractéristiques peuvent être prises en compte dans les réseaux d'EDO de la manière suivante :

- les stimulus de type feedforward peuvent être modélisés par un terme aléatoire Poissonien.
- les stimulus correspondant à l'activité récurrente sont modélisés par des termes de couplage synaptique excitateurs et inhibiteurs.

Cette idée de base a été utilisée avec succès, parmi d'autres informations de données réelles de V1, dans une série d'articles récents décrivant la zone V1 du cortex cérébral, voir [36, 38, 39]. Nous passons en revue quelques éléments clés qui y sont présents. Dans [36], voir également [37], les auteurs ont analysé un réseau de quelques centaines d'EDO de type *leaky integrate-and-fire*, excitateurs et inhibiteurs, connectés selon une topologie de réseau aléatoire inspirée de données réelles de V1. Cette étude numérique documente et analyse l'émergence de spikes dans des populations locales de neurones. L'accent est mis sur le phénomène de clustering ou synchronisation partielle, qui fait référence à une tendance de sous-groupes de neurones, de taille variable, à coordonner leurs spikes d'une certaine façon. Le réseau produit ainsi notablement un rythme qui lui est propre, avec des spikes groupés entrecoupés par des temps de quiescence. Une conclusion de ce travail est qu'un drive relativement élevé impose une certaine régularité à ces temps de quiescence, produisant un rythme de type gamma.

Dans [38], les auteurs reprenant les idées clefs de [36] ont développé un modèle plus réaliste (appelé modèle CSY). Celui-ci modélise plus précisément la couche 4C α du cortex visuel chez le macaque. Le modèle est beaucoup plus élaboré que dans leurs travaux précédents, intégrant de nouvelles des fonctions inspirées de la réalité biologique telles que des entrées modulées par les données du LGN, des effets rétroactifs provenant de la couche 6 du cortex visuel et des équations spécifiques pour ces neurones. Leur modèle est présenté comme le premier modèle réaliste tenant compte des quelques entrées LGN magnocellulaires vers le cortex visuel primaire, et reproduisant avec succès les propriétés d'orientation. Trois caractéristiques du modèle sont : (1) même dans les couches d'entrée du cortex visuel, le rôle joué par les signaux intracorticaux par rapport aux signaux de drive (feed-forward) s'avère plus important qu'on ne le pensait auparavant, (2) les interactions parmi les populations locales produisent une dynamique non expliquée par les propriétés individuelles des neurones (propriétés émergentes) et (3) une telle dynamique est importante pour les fonctions. Enfin, dans [39], les auteurs ont analysé le modèle CSY afin d'étudier les possibles mécanismes produisant le rythme gamma dans le cortex cérébral et identifier les facteurs neurobiologiques qui influent sur cette activité. L'activité gamma est typiquement une propriété émergente du modèle. Comme celle se produisant dans

le cortex réel, le rythme gamma produit par le modèle est épisodique, de fréquence et de phase variables. Les décharges de potentiels d'action produits par le modèle ne sont que partiellement synchronisées (clustering). Pour une large éventail du rythme gamma observé dans différentes parties du cortex, les instants de montée relatifs des conductances synaptiques de l'AMPA et du GABA s'avèrent avoir un effet important sur le degré de synchronisation. Enfin, notons que les auteurs soulignent l'importance du mécanisme appelé REI (recurrent excitation inhibition) pour expliquer le phénomène de clustering, et ce dans toute population locale de neurones (E) et (I) ayant un nombre suffisant de connexions. Le mécanisme REI se résume de la manière suivante : un groupe de spikes dans une population neuronale est généralement précipité par le franchissement de seuil par un ou plusieurs neurones (E). Ces croisements produisent une certaine excitation récurrente dans la population excitatrice locale (E), ce qui peut ou non conduire à des décharges excitatrices plus importantes par excitation récurrente. L'excitation produite augmente les potentiels membranaires des neurones excitateurs (E) et inhibiteurs (I). Finalement, le déclenchement de spikes dans les cellules inhibitrices (I) fait basculer la balance vers des courants inhibiteurs. Les cellules (I) étant connectées de manière assez dense aux cellules excitatrices (E) et inhibitrices (I), cela conduit à une hyperpolarisation des potentiels membranaires pour une grande partie de la population locale et à une période de repos. Ensuite, la décroissance de l'inhibition et la poursuite des actions excitatrices ramènent le réseau à un état dans lequel, par stimulation, un autre spike de clusters est déclenché.

Notons que : les spikes de cluster causés par le REI n'impliquent généralement qu'une partie des neurones excitateurs (E) et inhibiteurs (I); et ces spikes se produisent de manière à peu près simultanée pour les populations (E) et (I).

Ce chapitre est donc divisé de la manière suivante. Nous introduisons ci-après le réseau que nous considérerons dans ce travail. Dans la section 2, nous rappelons et revisitons les principales caractéristiques du modèle HH. Ensuite, dans la section 3, nous nous concentrons sur une équation HH contenant une entrée aléatoire poissonnienne. Nous montrons numériquement l'existence d'une bifurcation dynamique lorsque l'intensité S^{dr} est augmentée. Nous établissons également le lien avec l'analyse classique de HH effectuée dans la section 1 et fournissons quelques résultats théoriques. Dans la dernière section, nous illustrons les simulations numériques du réseau et discutons de l'apparition de propriétés émergentes.

4.1.2 Sur un réseau d'EDO de type HH

Chaque noeud de notre réseau est représenté par le système HH classique suivant :

$$\begin{cases} CV_t &= I + \bar{g}_{Na}m^3h(E_{Na} - V) + \bar{g}_K n^4(E_K - V) + \bar{g}_L(E_L - V), \\ n_t &= \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n, \\ m_t &= \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m \\ h_t &= \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h, \end{cases} \quad (4.4.1.1)$$

avec

$$\begin{aligned} \alpha_n(V) &= 0.01 \frac{-V-55}{\exp(-5.5-0.1V)-1}, & \beta_n(V) &= 0.125 \exp(-(V+65)/80), \\ \alpha_m(V) &= 0.1 \frac{-V-40}{\exp(-4-0.1V)-1}, & \beta_m(V) &= 4 \exp(-(V+65)/18), \\ \alpha_h(V) &= 0.07 \exp(-(V+65)/20), & \beta_h(V) &= \frac{1}{1+\exp(-0.1V-3.5)}. \end{aligned} \quad (4.4.1.2)$$

et

$$C = 1, \quad E_K = -77, \quad E_{Na} = 50m, \quad E_L = -54.387$$

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

$$\bar{g}_K = 36, \bar{g}_{Na} = 120, \bar{g}_L = 0.3$$

Hodgkin et Huxley ont établi ces équations par une série de mesures de tension grâce à la nouvelle technique de tension clamp, qui leur a permis de maintenir constant le potentiel de la membrane. Grâce à cette approche, ils ont pu adapter les paramètres fonctionnels de leur modèle de quatre équations différentielles ordinaires à leurs expériences. Fondamentalement, le modèle est obtenu en considérant la cellule comme un circuit électrique, et écrire la loi de Kirchoff entre courants internes et externes. Ensuite, le modèle suppose que la membrane agit comme un condensateur. Les courants ioniques résultent de l'action des canaux ioniques sous forme de résistances variables en fonction de la tension. Le modèle prend en compte trois courants ioniques : le potassium (K^+), le sodium (Na^+) et les fuites (principalement chlorure, Cl^-). Dans l'équation (4.4.1.1), l'indice t représente la dérivée $\frac{d}{dt}$, I est le courant de membrane externe, C est la capacité de membrane, $\bar{g}_i, \mathcal{E}_i, i \in \{K, Na, L\}$ sont respectivement les conductances maximales et les potentiels d'équilibre de Nernst. La valeur des paramètres est tirée de, [4, 47]. L'objectif final de ce chapitre est d'étudier les réseaux d'équations HH, dans lequel chaque neurone reçoit des entrées excitatrices et inhibitrices de ses neurones présynaptiques. Par conséquent, en adaptant [36], nous considérons un réseau de $N = 500$ HH-neurones avec des entrées supplémentaires pour les entrées présynaptiques excitatrices et inhibitrices, ce qui conduit à l'équation suivante pour le réseau :

$$\left\{ \begin{array}{l} CV_{it} = \bar{g}_{Na} m^3 h (E_{Na} - V_i) + \bar{g}_K n^4 (E_K - V_i) + \bar{g}_L (E_L - V_i) \\ \quad + g_E (E_E - V_i) + g_I (E_I - V_i), \\ n_{it} = \alpha_n (V_i) (1 - n_i) - \beta_n (V_i) n_i, \\ m_{it} = \alpha_m (V_i) (1 - m_i) - \beta_m (V_i) m_i \\ h_{it} = \alpha_h (V_i) (1 - h_i) - \beta_h (V_i) h_i, \\ \tau_E g_{Eit} = -g_{Ei} + S^{dr} \sum_{s \in \mathcal{D}(i)} \delta(t - s) + S^{QE} \sum_{j \in \Gamma_E(i), s \in \mathcal{N}(j)} \delta(t - s) \\ \tau_I g_{Iit} = -g_{Ii} + S^{QI} \sum_{j \in \Gamma_I(i), s \in \mathcal{N}(j)} \delta(t - s), \quad i \in \{1, \dots, N\} \end{array} \right. \quad (4.4.1.3)$$

Cela signifie que nous ajoutons deux équations au système EDO de HH d'origine. Ce sont les équations qui contiennent des entrées de termes de couplage provenant de :

1. le réseau (neurones présynaptiques E et I)
2. un "drive" d'entrée stochastique, uniquement pour g_E .

Ces deux variables représentent ici les variables de déclenchement et sont ajoutées en tant que telles à la première équation. Expliquons quelques notations et caractéristiques du réseau et définissons également les valeurs des paramètres fixes.

Entrées de réseau

Lorsque la variable V_j d'un neurone donné j franchit un seuil V^{seuil} vers le haut, un spike est généré dans tous ses neurones postsynaptiques. Dans l'équation (4.4.1.3), les spikes provenant des neurones E sont représentés mathématiquement par le terme de Dirac $\delta(t - s)$ dans l'équation g_{Ei} . Par conséquent, dans l'équation (4.4.1.3), $\Gamma_E(i)$ désigne l'ensemble des neurones E présynaptiques du neurone i . La notation $\mathcal{N}(j)$ fait référence à l'ensemble des instants où le neurone j franchit le seuil V^{seuil} vers le haut. Des notations similaires sont valables pour l'équation g_{Ii} . Chaque neurone E reçoit des spikes avec une force de couplage S^{EE} des neurones présynaptiques E et une force de couplage S^{EI} des neurones présynaptiques I . Chaque neurone I reçoit des "kicks" avec une force de couplage S^{IE} de neurones E et une force de couplage S^{II}

$N = 500$	$N_e = 375$	$N_i = 125$	$V_E = 0$	$V_I = -80$	$\tau_E = 2$	$\tau_I = 3$
$N_{ee} = 50$	$N_{ei} = 25$	$N_{ie} = 190$	$N_{ii} = 25$	$S^{dr} = 0.04$	$\rho_E = 0.9$	$\rho_I = 2.7$

Tableau 4.1 – Ce tableau résume la valeur des paramètres fixes utilisés dans les simulations numériques de l'équation du réseau (4.4.1.3).

de neurones I , voir figure (4.1) . Dans l'équation (4.4.1.3), on a donc $Q = E$ si le neurone i est un E-neurone, $Q = I$ sinon. Nous mettons également $E_E = 0$ et $E_I = -80$ ce qui fait que les "kicks" provenant des neurones E présynaptiques ont un effet dépolarisant sur le potentiel de membrane V_i et les "kicks" provenant des neurones I présynaptiques pour avoir un effet hyperpolarisant sur V_i .

La valeur du seuil V^{seuil} est fixée à -10 mV .

"Input drive"

Un "input drive" est ajoutée à l'équation d'évolution g_{Ei} en tant qu'entrées de Poisson du paramètre $\rho_E = 0,9$ pour les neurones E et du paramètre $\rho_I = 2,7$ pour les neurones I . En supposant que l'unité de temps est ms , cela implique que la valeur moyenne entre deux entrées stochastiques est d'environ $\frac{1}{0,9}$ ms pour les neurones E et $\frac{1}{2,7}$ ms pour les neurones I. Des notations analogiques, comme pour les "kicks" provenant du réseau, sont utilisées pour le lecteur d'entrée stochastique : $\mathcal{D}(i)$ fait référence à l'ensemble des instants auxquels le neurone i reçoit des "kicks" correspondant au "drive" d'entrée. Les "kicks" ont une amplitude donnée par le paramètre $\frac{S^{dr}}{\tau_E} = 0,04/2 = 0,02$.

Topologie du réseau

Nous considérons un réseau de neurones de $N = 500$ avec $N_e = 375$ de neurones excitateurs et $N_i = 125$ de neurones inhibiteurs. Le réseau est construit comme suit : pour chaque neurone, nous prenons au hasard un nombre fixe de neurones présynaptiques E et I . Ces nombres fixes ne dépendent que de la nature du neurone. Ce sont des paramètres fixes importants de notre modèle. Plus explicitement :

- Pour chaque neurone excitateur E nous prenons aléatoirement $N_{ee} = 50$ neurones présynaptiques E ,
- Pour chaque neurone E nous prenons aléatoirement $N_{ei} = 25$ neurones présynaptiques I ,
- Pour chaque neurone inhibiteur I nous prenons aléatoirement $N_{ie} = 190$ neurones présynaptiques E ,
- Pour chaque neurone I nous prenons au hasard $N_{ii} = 25$ neurones présynaptiques I .

Notons que dans notre réseau, les neurones I sont fortement connectés aux neurones présynaptiques E . Ces nombres fixent la topologie du réseau. Ils sont inspirés par le rapport trouvé dans [38].

Valeur des paramètres

Les effets dynamiques des paramètres $S^{II}, S^{EE}, S^{IE}, S^{EI}$ et S^{dr} seront discutés dans les sections suivantes. Le tableau 4.1 résume les valeurs des paramètres fixes.

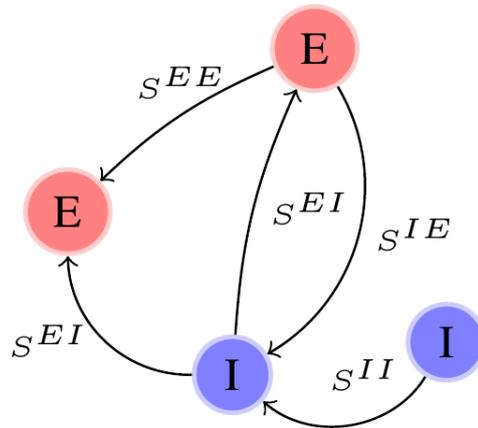


FIGURE 4.1 – Représentation schématique du couplage dans le réseau. Chaque neurone excitateur E reçoit des "kicks" avec une force de couplage S^{EE} des neurones E , une force de couplage S^{EI} des neurones I . Chaque neurone inhibiteur I reçoit des "kicks" avec une force de couplage S^{IE} des neurones E , une force de couplage S^{II} des neurones I .

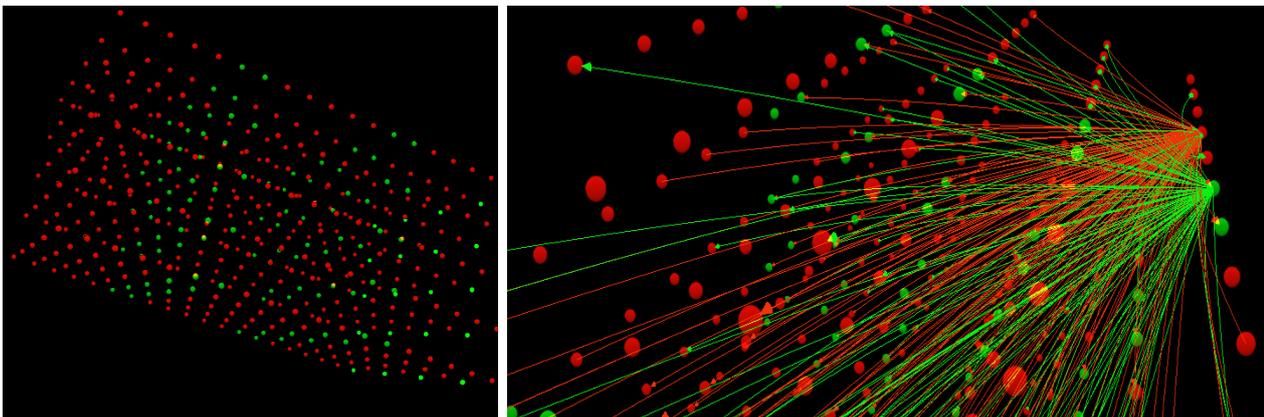


FIGURE 4.2 – Une représentation tridimensionnelle de notre réseau de neurones $N = 500$. À gauche : nous avons représenté les 375 neurones excitateurs E en rouge et les 125 neurones inhibiteurs I en vert. À droite : nous avons représenté les connexions pré et postsynaptiques du neurone $E \# 100$ ainsi que les connexions postsynaptiques du neurone $I \# 400$. Les connexions postsynaptiques des neurones E sont représentées en rouge tandis que les connexions postsynaptiques des neurones I sont représentées en vert.

4.2 Analyse des équations de HH

Dans cette partie, nous rappelons et revisitons certaines propriétés des solutions de l'équation (4.4.1.1) :

$$\left\{ \begin{array}{l} C \frac{dV}{dt} = I + \bar{g}_{Na} m^3 h (E_{Na} - V) + \bar{g}_K n^4 (E_K - V) + \bar{g}_L (E_L - V), \\ \frac{dn}{dt} = \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n, \\ \frac{dm}{dt} = \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m \\ \frac{dh}{dt} = \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h, \end{array} \right.$$

avec les valeurs de paramètres ci-dessus. Une analyse simple montre que le théorème suivant est valable.

Théorème 4.2.1.

Il existe $V_m, V_M \in \mathcal{R}$ tels que l'ensemble compact :

$$\mathcal{K} = [V_m, V_M] \times [0, 1]^3$$

est positivement invariant pour le système (4.4.1.1).

Démonstration. Notons d'abord que les fonctions de α et β sont positives. Cela implique que $[0, 1]^3$ est invariant positivement pour n, m et h . Notons alors que, à partir de la première équation, V_t devient négatif pour V suffisamment grand. Il devient positif pour $-V$ suffisamment grand. Cela implique le résultat. \square

Ensuite, la proposition suivante est vraie.

Proposition 4.2.1. Les solutions stationnaires de (4.4.1.1) satisfont :

$$\left\{ \begin{array}{l} f(V) = 0 \\ n = \frac{\alpha_n(V)}{\alpha_n(V) + \beta_n(V)}, \\ m = \frac{\alpha_m(V)}{\alpha_m(V) + \beta_m(V)}, \\ h = \frac{\alpha_h(V)}{\alpha_h(V) + \beta_h(V)}, \end{array} \right. \quad (4.4.2.4)$$

avec

$$f(V) = I + \bar{g}_{Na} (g_m(V))^3 g_h(V) (E_{Na} - V) + \bar{g}_K ((g_n(V))^4 (E_K - V) + \bar{g}_L (E_L - V))$$

et

$$g_\kappa(V) = \frac{\alpha_\kappa(V)}{\alpha_\kappa(V) + \beta_\kappa(V)}, \quad \kappa \in \{n, m, h\}$$

En outre,

$$\lim_{V \rightarrow -\infty} f(V) = +\infty \quad \lim_{V \rightarrow +\infty} f(V) = +\infty$$

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

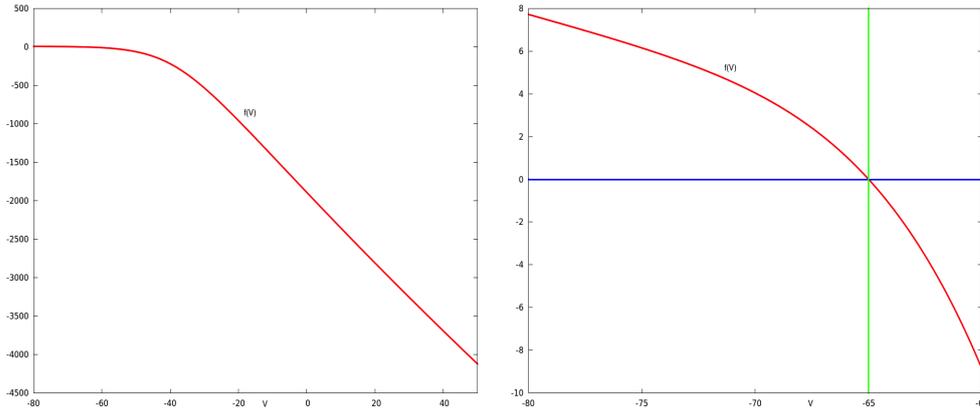


FIGURE 4.3 – Illustrations de $f(V)$ pour $I = 0$. À gauche : $V \in [-80, 50]$, à droite : $V \in [-80, 60]$. L'équation $f(V) = 0$ est satisfaite pour $V \simeq -65$ ce qui correspond à la solution stationnaire.

Les simulations numériques fournissent la preuve que f diminue. La figure 4.3 illustre le cas $I = 0$, ce qui donne une solution stationnaire unique avec $V \simeq -65$. On sait, d'après les simulations numériques [91] et les références qui y figurent, que I augmente à travers un intervalle $[I_0 - I_1]$ dans la région d'intérêt ici, le système (4.4.1.1) présente une cascade de bifurcations donnant lieu à des cycles limites instables et stables, avec persistance du point stationnaire stable. A une certaine valeur I_2 , le point stationnaire devient finalement instable à travers une bifurcation Hopf sous-critique. La figure 4.4, extraite de [91] résume ces faits. Pour la commodité des lecteurs, nous avons illustré ici une partie du phénomène, avec notre ensemble de paramètres. Dans la figure 5, nous avons tracé le diagramme de bifurcation pour deux conditions initiales. La figure 4.5 montre la coexistence d'un cycle limite stable et d'une solution stationnaire stable pour un intervalle contenant $[6, 4, 7, 5]$. La figure 4.6 illustre ce phénomène avec des trajectoires pour $I = 7$. Les figures 4.7 et 4.8 illustrent l'évolution temporelle des variables. On peut décrire le comportement temporel de la figure 4.8 sur une période comme suit. Commençons à un moment où m (en vert) est à son minimum. Prenons par exemple $t \simeq 20$. À ce stade, m et h (en bleu) augmentent tandis que n (en rouge) diminue. Ces mouvements sont lents. Environ $t = 45$, n commence à augmenter et h commence à diminuer. Les mouvements sont encore lents, jusqu'à $t \simeq 50$. À ce moment, nous observons une dynamique rapide en V , et en $n, m, h : V$, m et n augmentent tandis que h diminue. Cela correspond au potentiel d'action. Ensuite, V commence à diminuer rapidement, suivi de m . Ensuite, n diminue en régime lent tandis que h commence à augmenter en régime lent. Ensuite, m atteint son minimum local et le cycle est terminé. Étant donné que n_t , m_t et h_t ne dépend que des valeurs, respectivement, de (n, V) , (m, V) et (h, V) , figure 4.9, qui représente ces trajectoires et les lignes nulles donnent un aperçu de la dynamique non linéaire qui se produit ici. La description analogique est pertinente pour la dynamique représentée sur la figure 4.7 qui illustre un potentiel d'action suivi d'une évolution vers l'état stationnaire. Enfin, la figure 4.10 donne une représentation tridimensionnelle de la coexistence du cycle limite et de l'état stable stationnaire. Et la figure 4.11 illustre le bassin d'attraction de ces deux solutions spécifiques.

Interprétation biologique

Selon le modèle, la variable n régule le flux de potassium, tandis que les variables m et h régulent le flux de sodium. La pointe de V se produit lorsqu'elle est poussée à travers le gradient de sodium ($E_{Na} = 50$), et correspond à la dépolarisation de la membrane. La repolarisation et l'hyperpolarisation, résultent du gradient de potassium ($E_K = -77$). Selon l'article de HH, les valeurs élevées pour m et n correspondent à l'activation des portes respectivement de potassium et de sodium. Une valeur faible de h correspond à une désactivation de la porte de sodium.

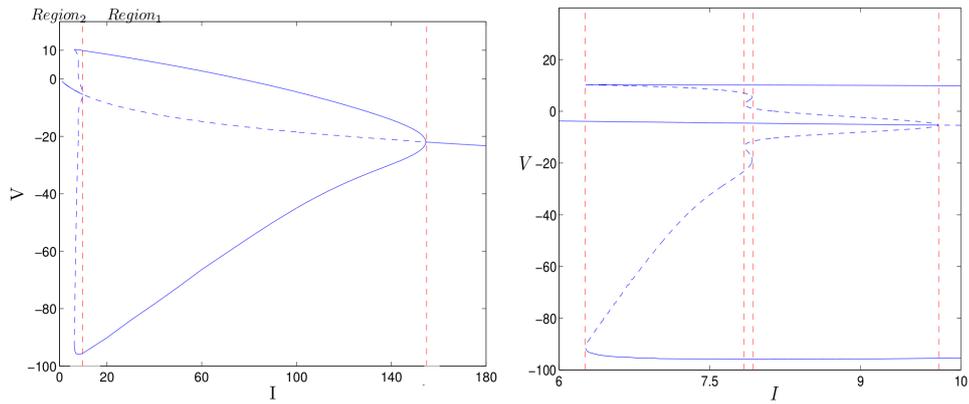


FIGURE 4.4 – Diagrammes de bifurcation extraits de [91].

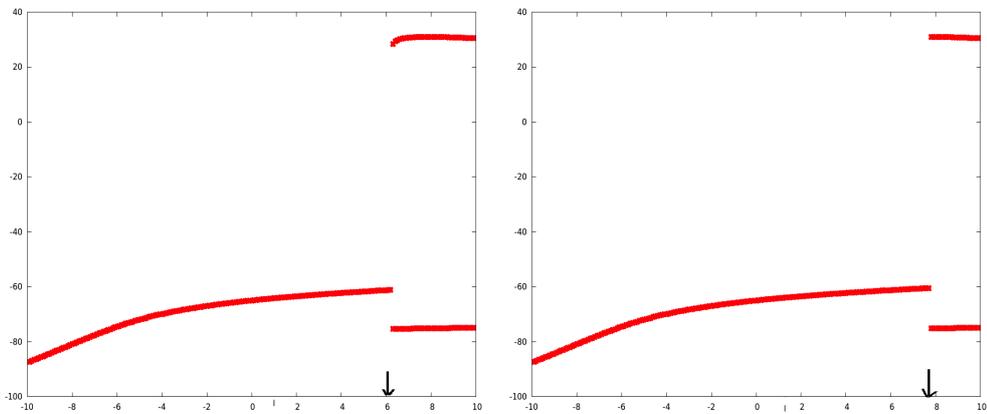


FIGURE 4.5 – Diagrammes de bifurcation. Les deux figures complotent $\limsup_{t \rightarrow +\infty} V(t)$ et $\liminf_{t \rightarrow +\infty} V(t)$ en fonction de I pour des conditions initiales fixes. A gauche : $(V, n, m, h)(0) = (-50, 0.5, 0.5, 0.5)$. A droite : $(V, n, m, h)(0) = (-65, 0.1, 0.1, 0.1)$. Il existe des preuves numériques de la coexistence d'un cycle limite attractif et d'un point stable stationnaire pour une région de I

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

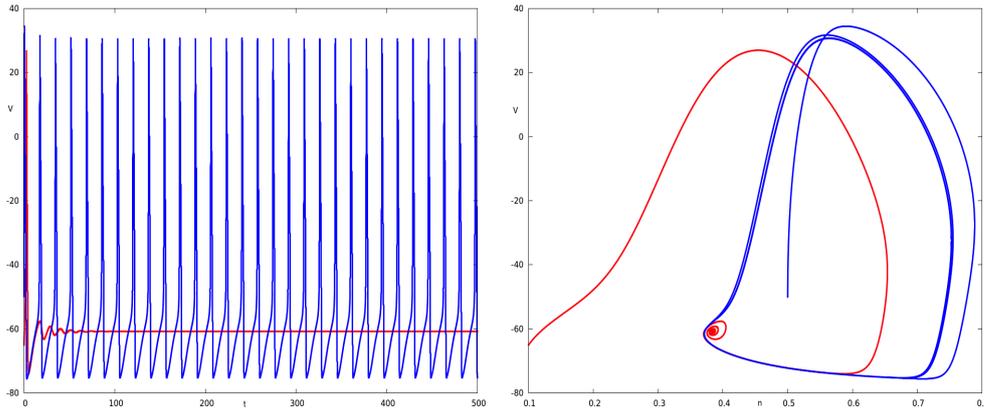


FIGURE 4.6 – Coexistence de cycles limites attractifs et point stationnaire pour $I = 7$. Gauche : $V(t)$ pour deux conditions initiales, $(V, n, m, h)(0) = (-65, 0.1, 0.1, 0.1)$ en rouge, $(V, n, m, h)(0) = (-50, 0.5, 0.5, 0.5)$ en bleu. À droite : représentations analogues dans le plan de projection (n, V) .

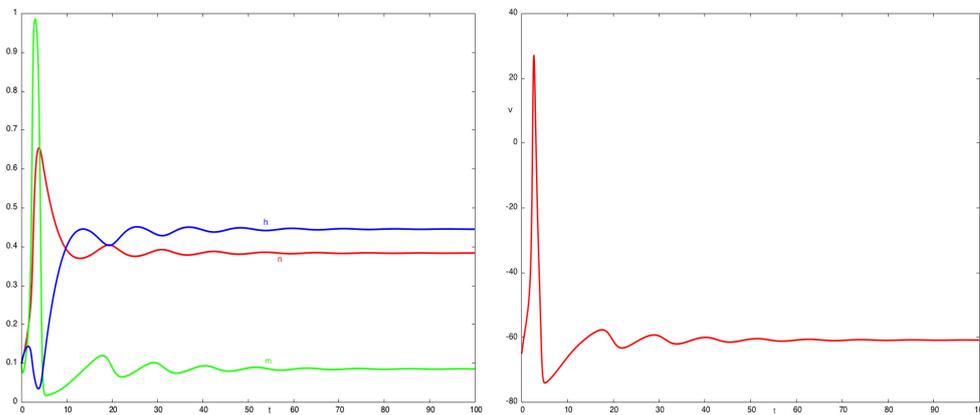


FIGURE 4.7 – Evolution temporelle pour $I = 7$ et conditions initiales $(V, n, m, h)(0) = (-65, 0.1, 0.1, 0.1)$. Gauche : n, m, h en fonction de temps, respectivement en rouge, vert et bleu. À droite : V en fonction de temps. Ces chiffres représentent un potentiel d'action ou un pic. Elle est suivie d'un retour à l'état stationnaire.

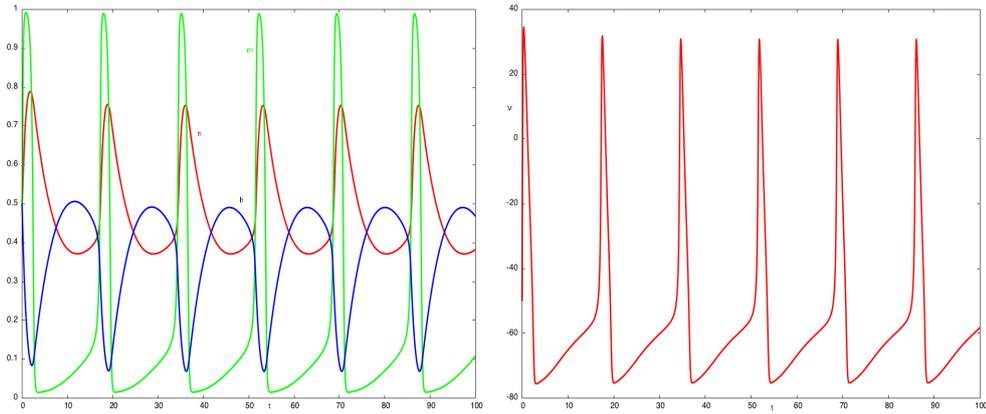


FIGURE 4.8 – Évolution temporelle pour $I = 7$ et CI $(V, n, m, h)(0) = (-50, 0, 5, 0, 5, 0, 5)$. Gauche : n, m, h en fonction de temps. À droite : V en fonction de temps. Nous observons un train de spikes.

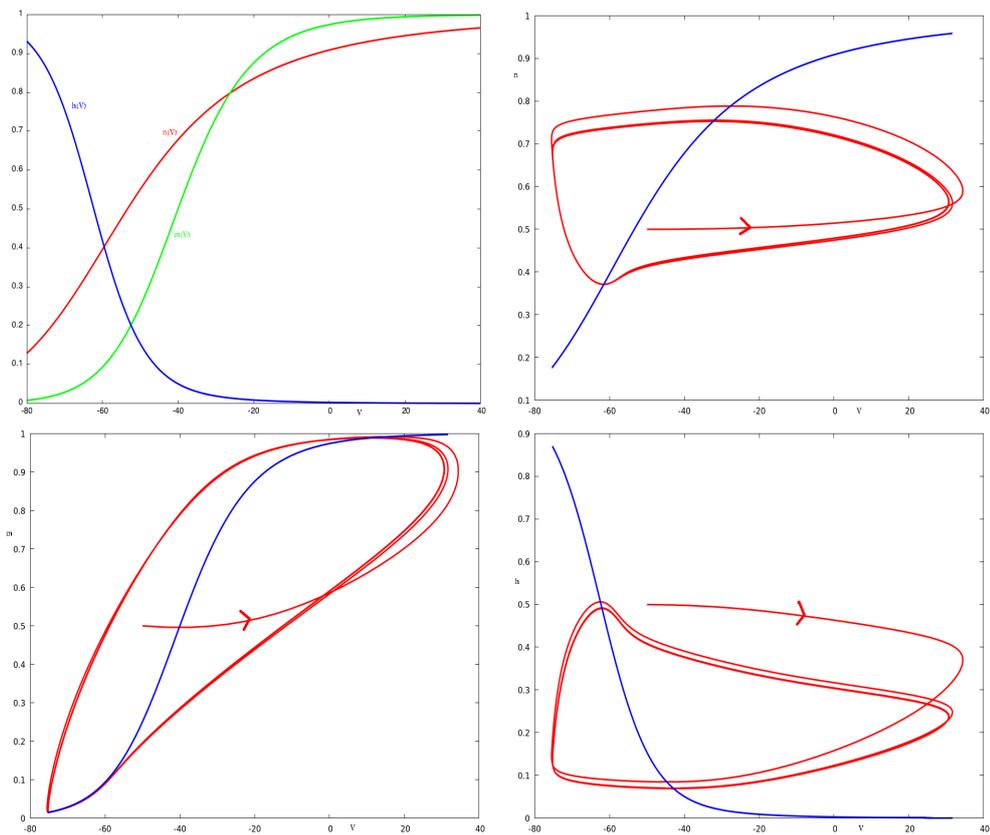


FIGURE 4.9 – Dynamique pour $I = 7$ et CI $(V, n, m, h)(0) = (-50, 0.5, 0, 5, 0, 5)$. Figure supérieur gauche : la figure fournit les lignes nulles de n (rouge), m (vert) et h (bleu) en fonction de V . On peut se fier à eux pour expliquer la dynamique. Les trois autres images, illustrent respectivement la dynamique de (V, n) , (V, m) et (V, h) , avec leurs lignes nulles. Ces images mettent en évidence la dynamique du modèle HH.

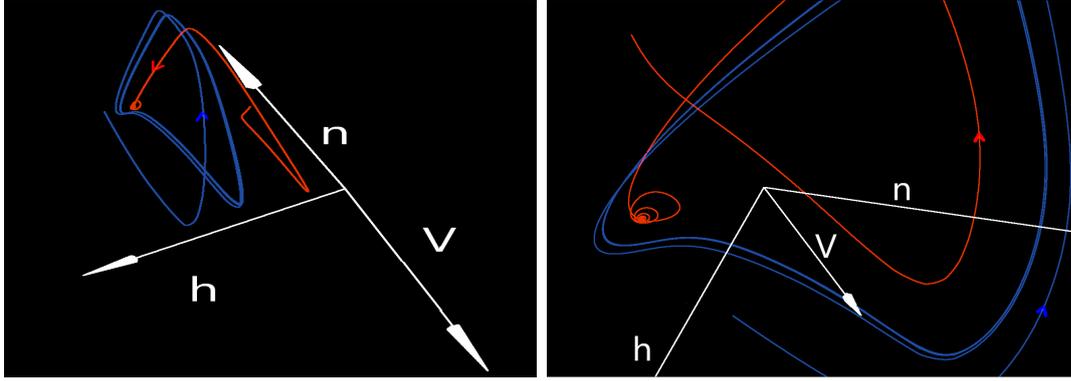


FIGURE 4.10 – Dynamique dans l'espace de phase tridimensionnel (V, n, h) pour $I = 7$, pour différents CI. Les courbes bleues correspondent à CI $(V, n, m, h)(0) = (-50, 0.5, 0, 5, 0, 5)$. Les courbes rouges correspondent à $(V, n, m, h)(0) = (-65, 0.1, 0.1, 0.1)$. Il existe des preuves numériques de la coexistence d'un cycle limite attractif et d'un point stable stationnaire pour une région de I .

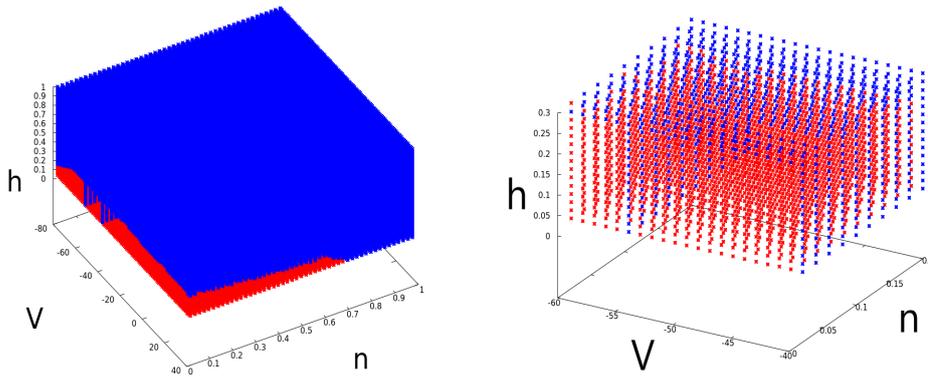


FIGURE 4.11 – Cette figure illustre le bassin d'attraction pour $I = 7$, de la solution stationnaire et du cycle limite. Il s'agit d'une projection dans le plan V, n, h . En rouge, on trace CI qui évolue vers le point stationnaire. En bleu, on trace CI qui évolue vers le cycle limite.

Potentiel d'action et excitabilité

L'une des raisons du succès de l'article original HH est le mécanisme physiologique proposé pour induire des potentiels d'action ou des pointes. Du point de vue de la modélisation dynamique, cela correspond à une excursion importante et rapide dans l'espace des phases, en particulier dans la variable V et loin du point stationnaire stable. Ceci est également connu sous le nom d'excitabilité et illustré sur la figure 4.6. Cette caractéristique de (4.4.1.1) est d'une importance fondamentale pour les sections suivantes, car les perturbations au-dessus d'un seuil induiront un pic.

Dans cette section, nous avons revisité la dynamique de l'équation HH. Le point clé pour les sections suivantes, c'est qu'en faisant varier le paramètre I , ou en déplaçant CI, le système HH est capable de produire des pointes. C'est le point clé de l'analyse du réseau car les pointes détermineront le comportement du réseau.

4.3 Un neurone induit par des trains de Poisson

Dans cette section, nous nous concentrons sur la dynamique d'un neurone entraîné. Nous supposons que $I = 0$. Cela implique que s'il n'y a pas d'entrées de disque, comme indiqué au paragraphe 1, le système évolue vers l'état stationnaire. L'équation écrit dans ce cas

$$\left\{ \begin{array}{l} V_t = \bar{g}_{Na} m^3 h (E_{Na} - V) + \bar{g}_K n^4 (E_K - V) + \bar{g}_L (E_L - V), \\ \quad + g_E (E_E - V) \\ n_t = \alpha_n(V)(1 - n) - \beta_n(V)n, \\ m_t = \alpha_m(V)(1 - m) - \beta_m(V)m \\ h_t = \alpha_h(V)(1 - h) - \beta_h(V)h, \\ \tau_E g_{Et} = -g_E + S^{dr} \sum_{s \in \mathcal{D}} \delta(t - s) \end{array} \right. \quad (4.4.3.5)$$

où \mathcal{D} fait référence à l'ensemble des instants auxquelles le neurone reçoit des "kicks" du "drive" d'entrée. En comparaison avec le système (4.4.1.1), nous avons ajouté une équation. Cette dernière équation représente le lecteur externe. Mathématiquement, nous supposons que les spikes se produisent comme une réalisation d'un processus de Poisson de taux λ . Cela signifie que, pour tout $T > 0$ fixe, nous supposons un nombre fini de pics se produisant à différents moments $s \in \mathcal{D}$. En ordonnant les éléments \mathcal{D} par ordre croissant, on note

$$\mathcal{D} = (t_i)_{i \in \mathcal{N}}$$

et les intervalles de temps $(t_{i+1} - t_i)$, sont fixés au début comme réalisation de lois exponentielles de paramètre λ :

$$\forall i, t_{i+1} - t_i \sim e^\lambda.$$

Interprétation biologique

L'introduction de ces spikes figure dans le modèle en tant que "drive" externe, ce qui est d'un rôle fondamental dans les applications, car l'activité électrique des neurones résulte de l'interaction du "drive" externe et des entrées récurrentes. Mathématiquement, dans ce modèle, l'entraînement externe est poissonien et génère des Diracs. Les entrées récurrentes correspondent aux termes de couplage provenant du réseau. Dans ce paragraphe, nous nous concentrons sur le "drive" externe.

Cette dernière formulation, divisant l'intervalle $[0, T]$ en subdivision $\{t_0, t_1, \dots\}$ est bien adaptée à notre cadre. Notons que la dérivée g_{Et} doit être prise dans le sens des distributions. Un calcul classique conduit à :

$$g_E(t) = g_E(t_i) e^{-\frac{1}{\tau_E}(t-t_i)}$$

sur l'intervalle de temps $[t_i, t_{i+1})$, puis à l'instant t_{i+1} un "kick" arrive et,

$$g_E(t_{i+1}) = g_E(t_i) e^{-\frac{1}{\tau_E}(t_{i+1}-t_i)} + \frac{S^{dr}}{\tau_E}$$

Par conséquent $g_E(t)$ est une fonction discontinue avec des sauts, qui appartient à L^1_{loc} . L'objectif de cette section est, compte tenu du variateur d'entrée, d'examiner le comportement résultant d'une augmentation du paramètre S^{dr} .

4.3.1 Quelques résultats analytiques

Avant d'entrer dans les détails, nous formulons quelques propositions qui clarifient le cadre mathématique.

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

Proposition 4.3.1. *Soit $T > 0$ un nombre fixé. L'équation (4.4.3.5) admet une solution continue unique définie sur $[0, T]$. La fonction est C^∞ dans chaque intervalle $[t_i, t_{i+1})$.*

Démonstration. L'existence et l'unicité sur chaque intervalle $[t_i, t_{i+1})$ découle du théorème de Cauchy. Au temps t_{i+1} , un saut se produit, qui détermine la valeur de g_E dans l'intervalle de temps suivant. La solution est C^∞ dans chaque intervalle $[t_i, t_{i+1})$. \square

Ensuite, le résultat suivant du bornage des trajectoires est valable.

Proposition 4.3.2. *L'ensemble compact*

$$[E_K, E_{Na}] \times [0, 1]^3$$

est positivement invariant pour le système (4.4.1.1).

Démonstration. La preuve du théorème 4.2.1 reste valide, avec l'hypothèse spécifique que $I = 0$. Il y a des sauts sur V_t mais V est continu. La dérivée V_t est négative si V est supérieure à E_{Na} et positive si V est inférieure à E_K . Cela implique le résultat. \square

Remarque 4.3.3. *Notons que la valeur de g_E après le saut est donc donnée par l'équation de récurrence suivante.*

$$g_E(t_{i+1}) = g_E(t_i) \exp\left(-\frac{t_{i+1} - t_i}{\tau_E}\right) + \frac{S^{dr}}{\tau_E}.$$

La proposition suivante découle de l'équation de récurrence ci-dessus.

Proposition 4.3.4. *On suppose $g_E(0) = 0$. Alors, pour $t \in [t_i, t_{i+1})$, g_E est donnée par l'expression suivante :*

$$g_E(t) = \frac{S^{dr}}{\tau_E} \sum_{k=1}^i \exp\left(\frac{t - t_k}{\tau_E}\right)$$

Puisque les $t_{k+1} - t_k$ sont des lois exponentielles indépendantes. Nous pouvons calculer la valeur de la moyenne $E[g_E(t_i)]$ (juste avant le "kick"). Les calculs conduisent à la proposition suivante.

Proposition 4.3.5. *Sous les hypothèses ci-dessus, l'expression suivante est valable :*

$$E(g_E(t_i)) = \frac{S^{dr}}{\tau_E} \sum_{k=1}^{i-1} \frac{(\lambda\tau_E)^k}{(\lambda\tau_E + 1)^k} = \frac{S^{dr}}{\tau_E} \frac{r - r^i}{1 - r}$$

où

$$r = \frac{\lambda\tau_E}{1 + \lambda\tau_E}.$$

Et,

$$\lim_{i \rightarrow +\infty} E[g_E(t_i)] = S^{dr} \lambda \tag{4.4.3.6}$$

Interprétation biologique

Notons que l'équation (4.4.3.6) donne une information quantitative simple sur le lecteur. En général, il dit que la valeur moyenne de g_E après "kick" et décroissance exponentielle est le produit de l'amplitude des coups de pied ($\frac{S^{dr}}{\tau_E}$), l'inverse du taux de désintégration τ_E et la fréquence des entrées par ms (λ).

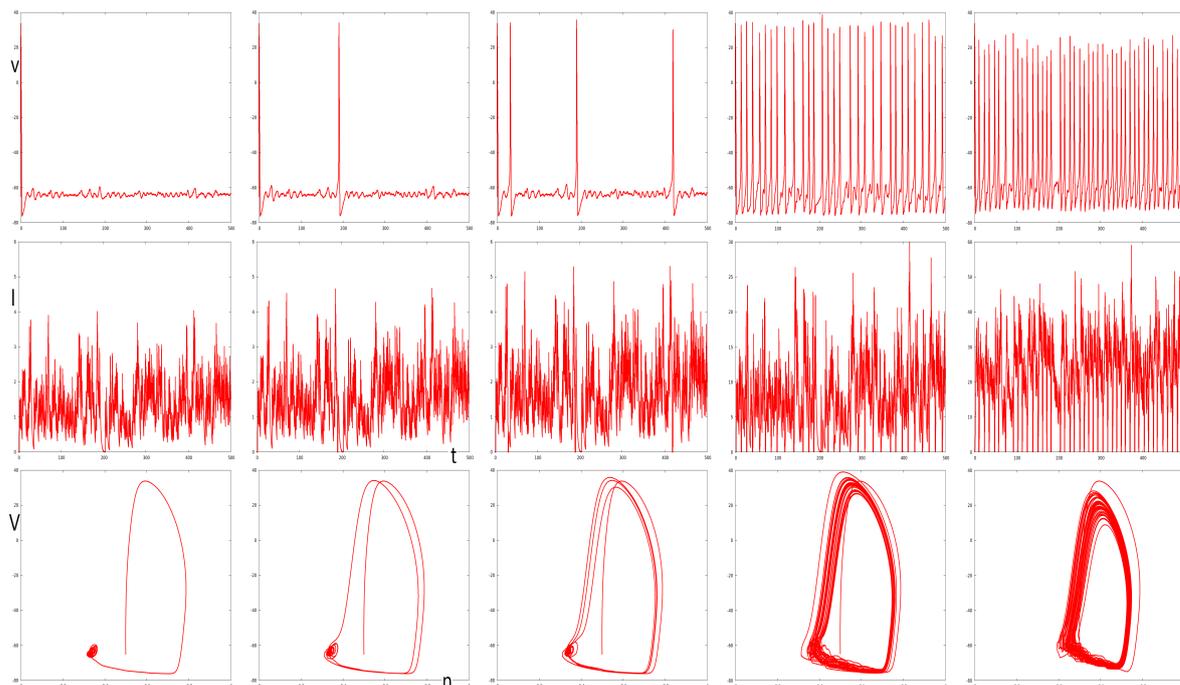


FIGURE 4.12 – Les simulations de l'équation (4.4.3.5), pour $S^{dr} \in \{0., 0.008, 0.04\}$ sont illustrées dans les 3 premières colonnes. Les figures illustrent une birfucation entre absence de pic et régime de dopage. La première ligne représente $V(t)$, la deuxième ligne $-g_E V(t)$ qui correspond à un $I(t)$ pour (4.4.1.1). La dernière ligne illustre la projection dans le plan $n - V$. Le premier régime de spiking se produit pour $S^{dr} = 0,007$ (moyenne de $-Vg_E \simeq 1,5$). La valeur de λ est de 0,9. Pour $S^{dr} = 0,006$ (moyenne de $-Vg_E \simeq 1,3$), il n'y a pas de pics, tandis que pour $S^{dr} = 0,008$, nous obtenons 6 spikes par seconde. Notons que chaque pic pour V se produit après un signal d'augmentation dans $-g_E V$. Pour $S^{dr} = 0,04$ (moyenne de $-Vg_E \simeq 7,4$), il y a 60 de pics par seconde. La dernière colonne correspond à $S^{dr} = 0,04$ et $\lambda = 2,7$. Nous observons une fréquence de 84 spikes par seconde (moyenne de $-Vg_E \simeq 22$). Les valeurs des paramètres des deux dernières colonnes sont celles définies pour le "drive" d'entrée pour les neurones E et I .

4.3.2 Variation S^{dr}

Ensuite, nous définissons des valeurs de $\lambda = 0,9$ et $\tau_E = 2$, et faisons varier S^{dr} . En augmentant S^{dr} , nous atteignons un seuil auquel le neurone entraîné commence à augmenter. Augmenter davantage S^{dr} augmente le taux de déclenchement. Ceci est illustré à la figure 12. Cette analyse numérique sert de base à l'étude du réseau pour lequel nous avons fixé $\rho_E = 0,9$, $\rho_I = 2,7$, $\tau_E = 2$ et $S^{dr} = 0,04$. Pour ces valeurs, un seul neurone entraîné présente plusieurs spikes.

Remarque 4.3.6. *Il convient de noter que pour les deux dernières colonnes, les neurones présentent un régime de fréquence assez élevé. Ensuite, nous soulignerons les effets des entrées récurrentes provenant du réseau sur ces dynamiques.*

4.4 Propriétés émergentes dans un réseau stochastique

Dans cette section, notre objectif est d'illustrer comment la variation des paramètres conduit à des propriétés émergentes dans le réseau. Cette section résulte d'un large éventail de simulations numériques. Nous avons notamment commencé notre exploration à partir de :

$$S^{EI} = S^{IE} = S^{II} = S^{EE} = 0.01$$

puis déplacé chacun des paramètres dans la plage $[0.002; 0.03]$. Parmi les paramètres que nous avons testés, le paramètre S^{EE} semble être le plus efficace pour atteindre la synchronisation dans le réseau. La variation de ce paramètre permet d'identifier un chemin entre l'homogénéité stochastique et la synchronisation. Selon nos simulations numériques, nous discuterons et illustrerons plus en détail l'apparition des phénomènes suivants dans le réseau :

- chemin de l'homogénéité à la synchronisation partielle et à la synchronisation.
- Corrélation entre g_E et g_I .
- Émergence du rythme γ . À un moment donné, le réseau a son propre rythme d'oscillation compatible avec la soi-disant fréquence gamma, et qui peut être différent du rythme neuronal individuel.
- Nous discuterons également de l'effet de la variation des paramètres sur les moyennes des E -spikes et I -spikes par seconde.

4.4.1 Un chemin de l'homogénéité aléatoire vers la synchronisation partielle et la synchronisation

Dans cette partie, nous nous focalisons sur l'ensemble de paramètres suivant :

$$S^{EI} = S^{IE} = S^{II} = 0.1$$

et

$$S^{EE} \text{ varie de } 0.01 \text{ à } 0.3.$$

Cette variation de paramètre S^{EE} fournit un chemin large duquel le système passe de l'homogénéité stochastique à la synchronisation partielle et à la synchronisation. Nous décrivons ici après le comportement dynamique correspondant à trois valeurs distinctes de S^{EE} auxquelles ces trois états typiques sont observés. Le principal outil utilisé pour caractériser ces états est le "rasterplot" : pour chaque instant, nous traçons les spikes qui sont dans un état de spiking. Les rasterplots pertinents pour cette partie sont illustrés dans la première ligne de la figure 4.18.

4.4.2 Homogénéité aléatoire

Dans ce paragraphe, nous considérons les valeurs des paramètres suivants

$$S^{EI} = S^{IE} = S^{II} = 0.01 \text{ et } S^{EE} = 0.01.$$

Pour ces valeurs, le réseau présente un comportement pour lequel aucun pattern spécifique ne semble émerger, voir la figure supérieure à gauche de 4.18. Nous appelons cet état aléatoirement homogène car il semble que les spikes des neurones pourraient être choisies pour piquer de manière aléatoire et indépendante. Notons que la valeur moyenne des pointes par seconde est

d'environ 11.48 pour les neurones E et de 48.48 pour les neurones I . Un indicateur simple et pertinent de l'excitabilité totale du réseau est donnée par la valeur moyenne de V à travers le réseau au cours du temps. Dans 4.17, nous avons donc tracé la valeur moyenne de V sur tous les neurones en fonction du temps. Pour la comparaison illustrative, et pour caractériser cet état aléatoire homogène, nous avons également tracé dans 4.17, la sortie suivante. A chaque pas de temps (ici le pas de temps est réglé $dt = 0.01ms$), un pic similaire au pic $HH - V$ est généré avec une probabilité p . la probabilité p est telle que

$$\frac{1}{dt} \times 100 \times p \approx 11.48 \times 375 + 48.48 \times 125$$

afin d'avoir une quantité similaire de spikes. Le signal est divisé par 500 pour obtenir une valeur moyenne. Nous observons que les deux plots sont similaires, ce qui suggère que l'appellation "aléatoire-homogène" est pertinente. Du point de vue des neurosciences, ce comportement est cohérent avec la soi-disant "background activity". Notons que le couplage a considérablement réduit le nombre de spikes par neurone, en comparaison avec les simulations effectuées dans la section précédente avec des neurones stimulés uniquement par des "drives" Poissoniens. Cela souligne l'effet inhibiteur des neurones I .

4.4.3 Synchronisation partielle

Nous constatons que quand S^{EE} augmente le phénomène de synchronisation émerge. Lorsque S^{EE} atteint un intervalle de valeurs, tous les neurones du réseau se déclencheront dans un court intervalle de temps, voir rasterplot de 4.18, première ligne et dernière colonne. Entre l'état aléatoire homogène et l'état de synchronisation, une synchronisation partielle est observable : c'est-à-dire un état dans lequel seule une partie de la population se déclenche lors d'un événement identifié. Dans ce paragraphe, nous décrivons cet état qui est généralement observé, pour les valeurs de paramètres suivantes :

$$S^{EI} = S^{IE} = S^{II} = 0.1 \text{ et } S^{EE} = 0.018$$

Le rasterplot, pour ces paramètres, est indiqué dans 4.18, première ligne, deuxième colonne. L'observation du rasterplot doit être combinée avec d'autres figures. Dans la figure 4.19, première ligne, troisième colonne, nous rapportons le nombre de spikes E et I survenant dans l'intervalle de temps $[425, 450]$ qui correspond à un événement identifié. Nous observons que seulement environ 190 spikes de neurones E ont été enregistrés pendant cet intervalle. Environ 175 spikes de neurones I ont été enregistrés au cours de l'intervalle considéré. La deuxième ligne, deuxième colonne de 4.18 montre en outre un neurone E donné, qui ne spike que 2 fois sur l'intervalle $[400, 500]$, même si 4 événements sont identifiés dans la dynamique du réseau. La deuxième rangée, deuxième colonne de 4.19 montre un neurone I spécifique qui pointe 6 fois au cours du même intervalle. Enfin, nous nous référons également à 4.20 qui fournit une visualisation en trois dimensions du phénomène. Dans cette figure, les neurones qui piquent pendant l'intervalle de temps apparaissent en surbrillance par rapport à ceux qui ne piquent pas.

4.4.4 Synchronisation

Lorsque S^{EE} est augmenté au-dessus, la synchronisation se produit. Nous nous référons aux colonnes 3 et 4 des figures 4.18 et 4.19 pour l'observation de cet état. Ces colonnes correspondent

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

respectivement aux valeurs suivantes des paramètres :

$$S^{EI} = S^{IE} = S^{II} = 0.1 \text{ et } S^{EE} = 0.02$$

et

$$S^{EI} = S^{IE} = S^{II} = 0.1 \text{ et } S^{EE} = 0.03.$$

Les Rasterplots sont la représentation la plus illustrative et sont rapportés dans la première ligne. Le rasterplot, pour ces paramètres, est rapporté dans 4.18. La première ligne de 4.19 indique un régime où tous les neurones vont augmenter pendant un événement donné. Voir également la deuxième ligne de 4.18 qui illustre un neurone E qui spike à chaque événement. Dans ce contexte, la synchronisation peut être considérée comme des ondes d'excitation se propageant sur l'ensemble du réseau à de courts intervalles de temps.

4.4.5 Corrélacion des conductances synaptiques

Les valeurs des conductances g_E et g_I sont corrélées. Cela peut être observé dans les lignes 3 de 4.18 et 4.19, en particulier dans les régimes de synchronisation partielle et de synchronisation. Rappelons que, selon les équations, pour un neurone donné, g_E résulte du nombre de pics E présynaptiques reçus, tandis que g_I résulte du nombre de pics I reçus. Cela nous indique que, pour un neurone spécifique, si les neurones présynaptiques E et I piquent et se reposent en même temps, nous observons une corrélation. C'est généralement le cas lors de la synchronisation.

4.4.6 Fréquence gamma et fréquences des neurones

Notons que lorsqu'une synchronisation et une synchronisation partielles se produisent, des événements se produisent dans le réseau à une fréquence de 40 Hz, voir 4.18, première ligne, qui est une oscillation typique dans le régime gamma. Notons aussi que la fréquence du réseau est différente de la fréquence de chaque neurone E et I en état de synchronisation partielle. Nous constatons également que la variation de S^{EE} a un effet important sur la fréquence des neurones E individuels mais un effet limité sur la fréquence des neurones I , voir la troisième ligne des 4.18 et 4.19. Nous devons également rappeler ici que chaque neurone s'il n'était pas connecté aurait une fréquence plus élevée : 60 Hz pour les neurones E et 84 Hz pour les neurones I . Pour le cas considéré ici, l'activité du réseau fait baisser l'activité de spiking de chaque neurone et, dans certains régimes, permet une oscillation du rythme gamma pour le réseau.

4.4.7 Ondes d'excitation

Nous voulons souligner ici que chaque cellule du réseau, individuellement, est dans un état de spike haute fréquence. L'activité de réseau réduit considérablement cette activité. Dans les états de synchronisation partielle et de synchronisation, les spikes se propagent à travers le réseau grâce aux connexions du réseau. Il serait d'un intérêt dynamique de suivre ces voies d'excitation à travers le réseau. Cela concerne les motifs d'excitations trouvés dans les systèmes excitables comme les spirales, les anneaux ... Nous le laissons pour un travail à venir.

4.4.8 $I(t)$ et spikes

Notons que l'activité de spiking d'un neurone spécifique est fortement liée à la valeur de $I(t)$. Notons également que dans le modèle de réseau, le paramètre I correspond aux courants

4.4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU STOCHASTIQUE

provenant des flux d'excitation et d'inhibition. Cela signifie que la dynamique d'un neurone spécifique dans le réseau est la même que la dynamique d'un seul neurone modélisé par l'équation de départ avec un $I(t)$ correspondant égal aux flux excitateurs et inhibiteurs. Selon cela, nous dénotons :

$$I(t) = g_E(t)(V_E - V) + g_I(t)(V_I - V).$$

Cette quantité est représentée dans 4.18 et 4.19. Certaines propriétés qualitatives peuvent être déduites de cette remarque, et l'observation des 4.18 et 4.19. Nous remarquons par exemple que, même dans le régime de synchronisation, les neurones individuels peuvent présenter une sorte de "mixed mode oscillations" (voir 4.19, ligne 3, colonnes 3 et 4). Nous remarquons également que si $I(t)$ varie alors que le neurone a déjà commencé à augmenter, cela a un petit effet sur la dynamique. Nous nous référons ici à la ligne 3 de la colonne 4, où nous observons un courant $I(t)$ élevé autour du temps 442 ms qui n'est pas suivi d'un pic. Notons enfin que la forme du spike reste à peu près la même.

4.4.9 Statistiques des spikes

Enfin, une sortie habituelle pour surveiller l'activité d'un tel réseau est la valeur moyenne des spikes E et I par seconde par neurone. Nous désignons ces sorties respectivement par Ess et Iss . Nous avons rapporté ces résultats dans les figures ci-dessous.

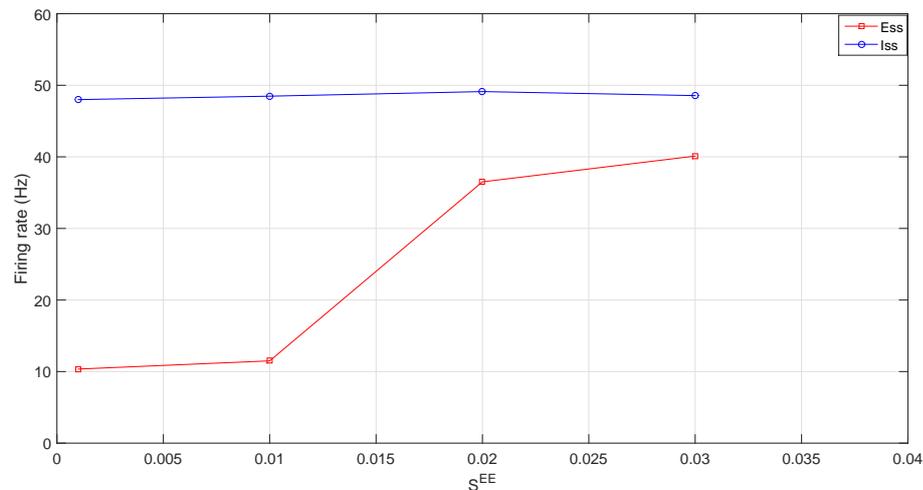


FIGURE 4.13 – Variation de S^{EE} et son effet sur la valeur moyenne des spikes E et I par seconde par neurone.

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

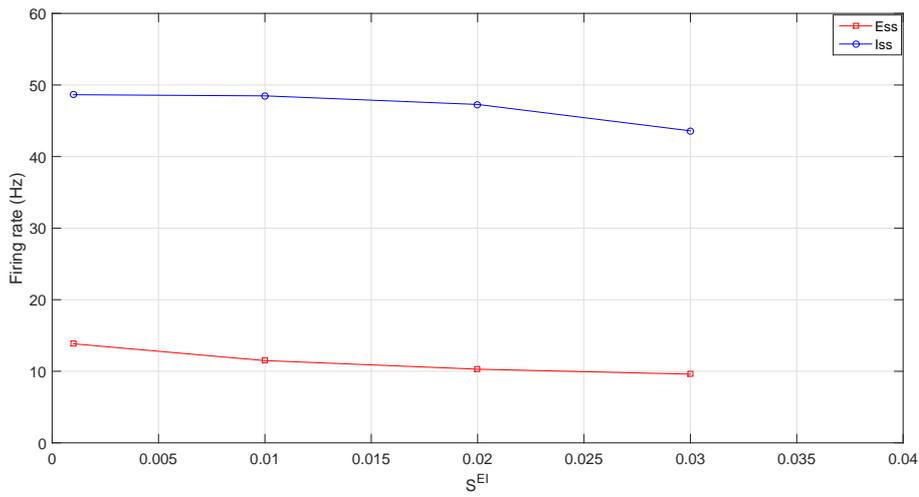


FIGURE 4.14 – Variation de S^{EI} .

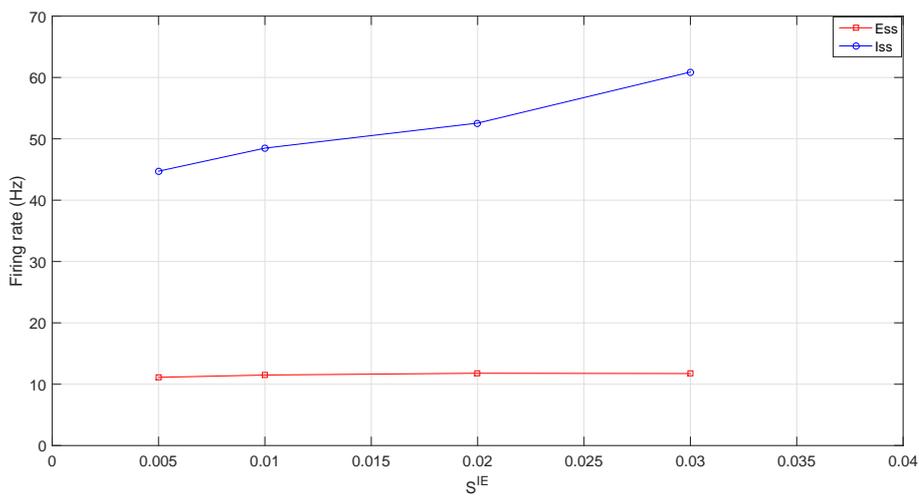
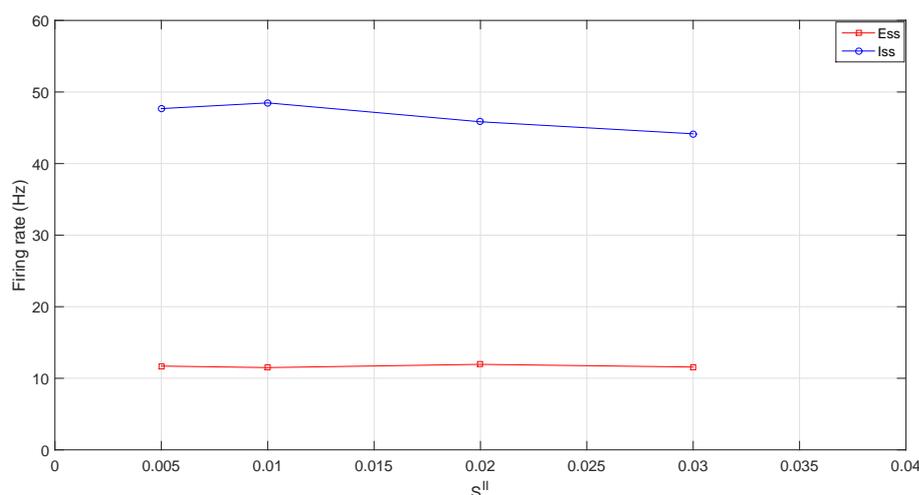


FIGURE 4.15 – Variation de S^{IE} .

FIGURE 4.16 – Variation de S^{II} .

Ces figures permettent de déduire que, dans le réseau et la gamme de paramètres considérés ici :

- l'augmentation du paramètre S^{EE} a un effet important sur Ess mais peu d'effet sur Iss .
- l'augmentation du S^{IE} a un effet important sur Iss mais peu d'effet sur Ess .
- l'augmentation du S^{EI} a des effets notables sur Iss et Ess .
- l'augmentation du S^{II} a un effet important sur Iss mais peu d'effet sur Ess .

4.5 Conclusion

Nous avons considéré un réseau de neurones inhibiteurs et excitateurs où chaque neurone unique est modélisé par des équations HH. La topologie choisie pour le réseau inspirée des travaux précédents sur le cortex visuel V1. Il peut être considéré comme un réseau aléatoire. Après avoir examiné et revisité la dynamique d'un seul modèle HH, nous avons considéré un seul HH piloté par un lecteur externe. Nous avons prouvé quelques résultats théoriques, et en conséquence mis en place les paramètres. Ensuite, nous avons analysé numériquement le réseau en faisant varier les paramètres de couplage S^{ab} , $a, b \in \{I, E\}$. À partir de là, nous avons identifié S^{EE} comme le paramètre le plus efficace pour atteindre la synchronisation et tracer un chemin de l'homogénéité aléatoire vers la synchronisation partielle et la synchronisation. Nous avons également mis en évidence des phénomènes émergents tels que : la propagation des ondes, la corrélation g_E et g_I , les oscillations gamma et les statistiques. Un point frappant de notre étude est que le rythme émerge comme une propriété de l'activité du réseau : par exemple, dans le régime de synchronisation, le réseau oscille à un rythme gamma de 40 hz, même si chaque neurone individuel oscillerait à des fréquences de 60 et 80 hertz s'il n'y avait pas de connexion. Dans un prochain travail, nous prévoyons d'étudier plus en profondeur la causalité derrière ces rythmes ainsi que les chemins d'excitation des ondes.

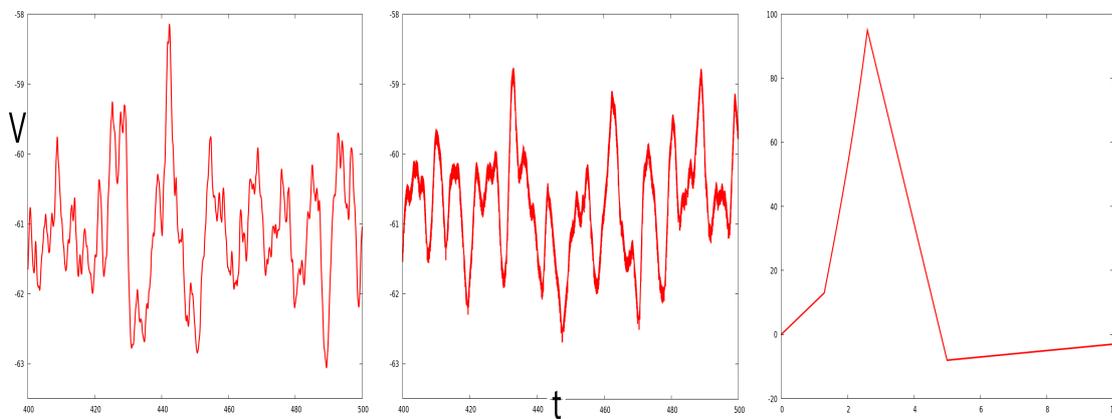


FIGURE 4.17 – Figure de gauche : simulation de l'équation (4.4.1.3) pour $SII = SEI = SIE = SEE = 0,01$. Ce graphique montre l'évolution de la valeur moyenne sur $(V_i)_{i \in \{1, \dots, N\}}$ en fonction du temps. Figure du milieu : à titre de comparaison, nous avons simulé un échantillon du potentiel d'action HH sur 10 ms. À chaque fois, l'échantillon a été généré de manière aléatoire avec une moyenne de 10,375 spikes par ms. Cela donne en moyenne 10375 pics sur une seconde. Ce choix est fait pour approcher les pics de $11,5 \times 375 + 48,5 \times 125 = 10375$ qui se produisent dans le réseau, voir le tableau 2. Ensuite, le signal est divisé par 500 et tracé. L'échantillon est représenté dans la figure de droite.

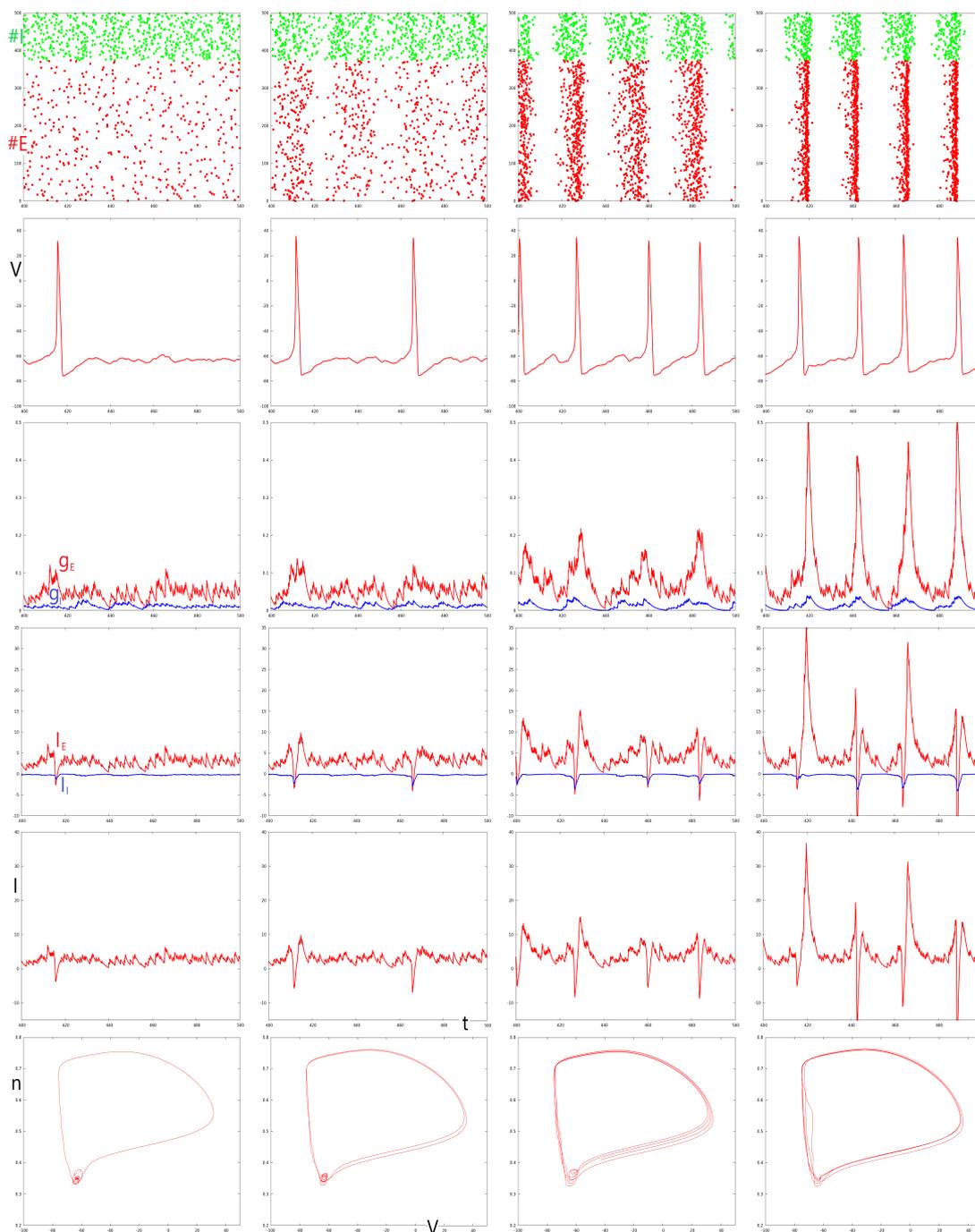


FIGURE 4.18 – Simulation de notre réseau. Cette figure illustre un chemin allant de l’homogénéité aléatoire à la synchronisation lorsque le paramètre S^{EE} est augmenté, les paramètres $S^{II} = S^{EI} = S^{IE} = 0.01$ sont définis et chaque colonne de gauche à droite correspond à une valeur spécifique de S^{EE} . Respectivement : $S^{EE} = 0, 0.01, 0.017, 0.02$ et 0.03 . La première ligne représente le rasterplot : à chaque fois les neurones spikes sont représentés par un point. En haut de la figure, en vert, les neurones inhibiteurs I sont tracés. Les neurones excitateurs E sont tracés en rouge ci-dessous. À gauche, le rasterplot illustre un état dans lequel tout événement semble pouvoir être distingué. Nous appelons cela une activité homogène aléatoire. L’augmentation de S^{EE} induit la synchronisation. La deuxième ligne représente le potentiel V_1 du neurone 1 en fonction du temps. La troisième ligne, la conductance excitatrice g_E en rouge et la conductance inhibitrice g_I en bleu pour le même neurone. La quatrième ligne, le E –courant noté par I_E est en rouge et le I –courant noté par I_I est en bleu. La cinquième ligne, la somme des courants E et I qui joue le rôle de $I(t)$ dans une seule équation HH. La dernière ligne illustre la projection de la trajectoire du neurone 1 dans l’espace de phase (V, n) .

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

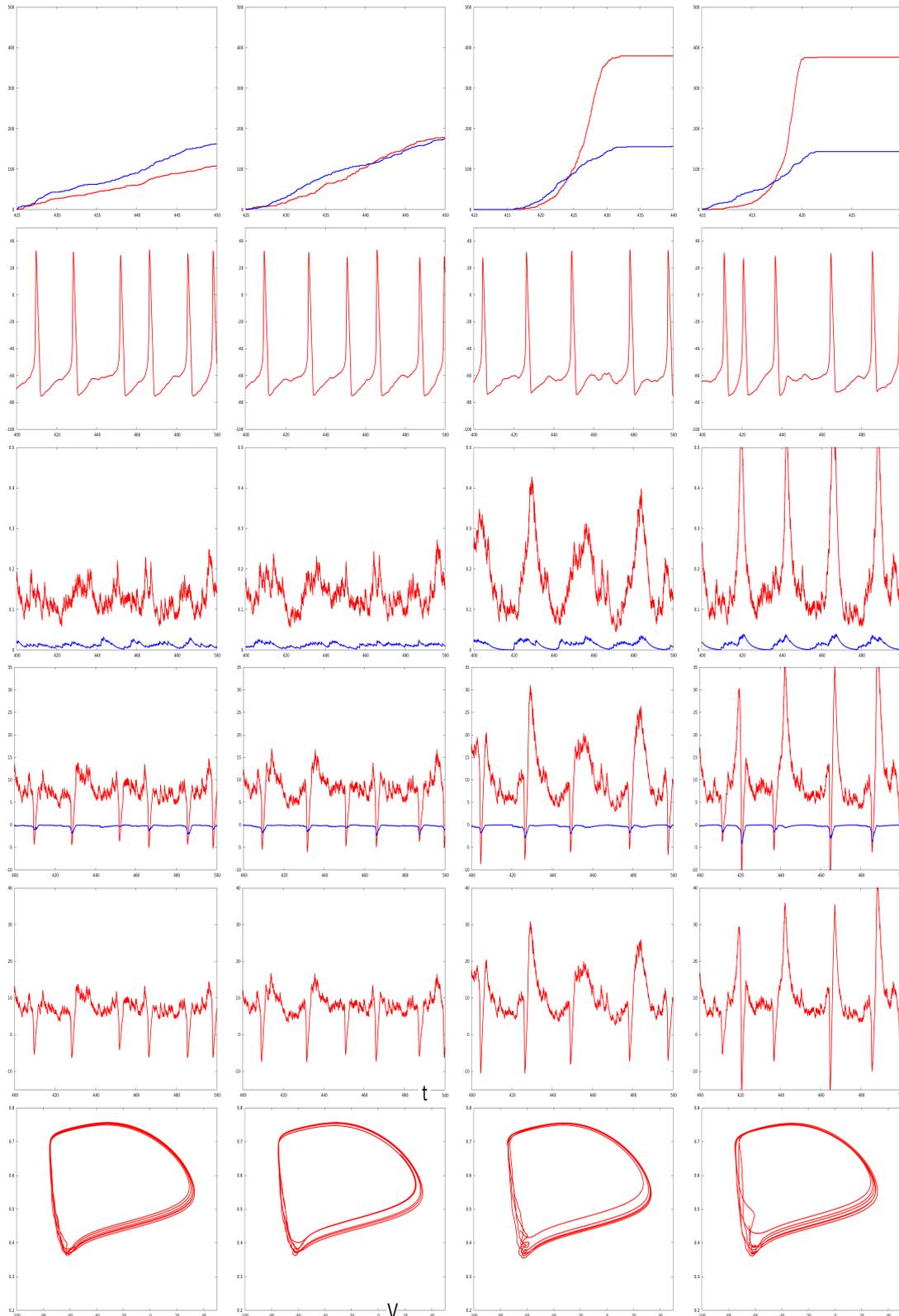


FIGURE 4.19 – Simulation du système (4.4.1.3). Cette figure illustre un chemin entre l’homogénéité aléatoire et la synchronisation lorsque le paramètre SEE est augmenté. Dans cette image, les paramètres $SII = SEI = SIE = 0,01$ sont fixes et chaque colonne de gauche à droite correspond à une valeur spécifique de SEE . Respectivement : $SEE = 0,01, 0,017, 0,02$ et $0,03$. La première ligne représente le nombre de pointes E et I survenant lors d’un événement identifié. Les rangées 2 à 6 sont analogues à celles de la figure 4.19, mais pour un I-neurone.

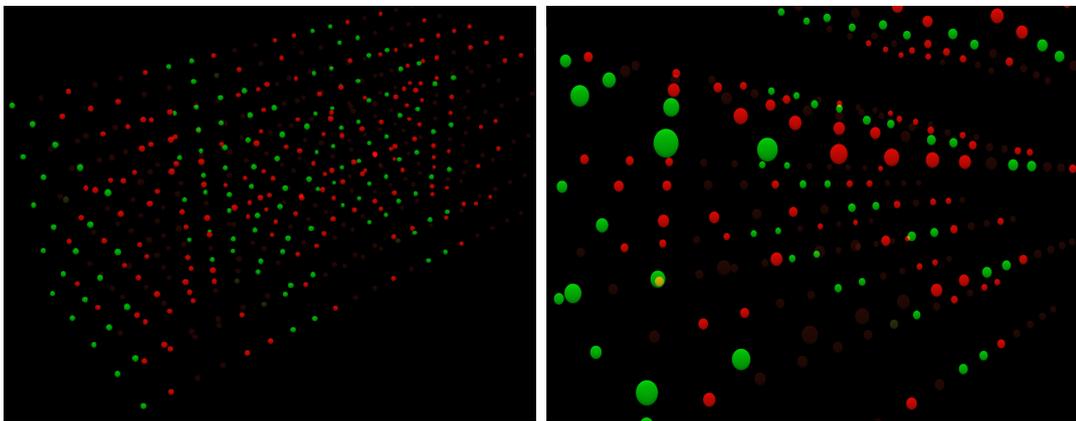


FIGURE 4.20 – Simulation de l'équation (4.4.1.3) pour $SII = SEI = SIE = 0,1$ et $SEE = 0,017$. Cette figure illustre une synchronisation partielle. Seule une partie des neurones fait des pics pendant l'intervalle de temps $[425, 450]$. Les neurones qui pointent pendant cet intervalle apparaissent en couleur éclairée. Rouge pour les neurones E et vert pour les neurones I .

CHAPITRE 4. PROPRIÉTÉS ÉMERGENTES DANS UN RÉSEAU D'ÉQUATIONS DE TYPE HH INSPIRÉ DU CORTEX VISUEL V1

CHAPITRE 5

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Dans cette thèse, nous avons étudié des réseaux de système HH dans le cadre de la modélisation de la zone V1 du cortex cérébral. À cette fin, nous avons présenté des rappels sur la physiologie du système nerveux, notamment sur l'anatomie du neurone et les mécanismes de production de l'influx nerveux. Nous avons également décrit la biologie des synapses puis le fonctionnement du système visuel en montrant l'ensemble des organes participant à la conception visuelle, de la rétine au cortex visuel primaire V1. Puis avons aussi introduit dans ce chapitre les modèles mathématiques fréquemment utilisés pour le neurone et en particulier les modèle HH et LIF.

Nous avons ensuite introduit la modélisation du cortex visuel primaire V1 par les EDO de type HH. Nous avons discutés de quelques possibilités de couplage synaptiques et introduit la notion de l'équilibre entre influx excitateurs et inhibiteurs dans la réponse d'un neurone. La contribution majeure de la thèse se trouve au chapitre 4, dans lequel on fournit une analyse détaillée d'un réseau d'EDO HH, dont la topologie s'inspire des travaux antérieurs sur le cortex visuel primaire V1. Elle peut être considérée comme un réseau aléatoire. Après analyse de la dynamique d'un seul système HH, déterministe puis stochastique, nous avons fixés les paramètres de la dynamique pour un neurone isolé. Ensuite, nous avons analysé numériquement le réseau en faisant varier les paramètres du couplage $S^{QQ'}$, $Q, Q' \in \{E, I\}$.

Les simulations numériques ont permis d'identifier S^{EE} comme le paramètre le plus sensible pour atteindre la synchronisation et esquisser un chemin de l'homogénéité aléatoire vers la synchronisation et la synchronisation partielle. Les simulations numériques ont mis en évidence des phénomènes émergents tels que : propagation des ondes, corrélation entre g_E et g_I , et oscillations dans la bande de fréquence gamma. Un point remarquable est que le rythme émerge comme une propriété de l'activité du réseau, différente des rythmes individuels des neurones. Par exemple, dans le régime de synchronisation, le réseau oscille à un rythme gamma de 40 Hz, alors que chaque neurone individuel oscille à des fréquences de 60 et 80 Hz. Cela met en évidence le rôle de l'activité excitatrice et inhibitrice quant au mécanisme d'émergence de la fréquence gamma dans le réseau.

Cette thèse met en évidence l'intérêt des systèmes dynamiques dans la modélisation des rythmes du cerveau, ici dans l'exemple particulier du cortex visuel primaire V1. Elle ouvre de nombreuses perspective de recherche. Dans cette conclusion, nous mentionnerons en particulier la suivante : comment caractériser de manière plus précise le lien entre : topologie du réseau, rythme de

CHAPITRE 5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

chaque neurone et rythme du réseau? Une autre voie de recherche réside dans l'étude de la propagation des ondes d'excitabilité dans ces réseaux.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] M. Maama, B. Ambrosio, and M. A. Aziz-Alaoui. Emergent Properties in a V1 Network of Hodgkin-Huxley Neurons. *arXiv preprint arXiv :2004.10656 (2020)*.
- [2] Eric R. Kandel, James H. Schwartz and Thomas M. Jessell. Principles of neural science, *Department of Biochemistry and Molecular Biophysics Thomas Jessell, Steven Siegelbaum, and A. J. Hudspeth*, New York : McGraw-hill, 2000.
- [3] Daniel Johnston and Samuel Miao-Sin Wu. Foundations of cellular neurophysiology, *MIT press*, 1994.
- [4] Peter Dayan and Laurence F. Abbott. Theoretical neuroscience : computational and mathematical modeling of neural systems., 2001.
- [5] Wulfram Gerstner and Werner M. Kistler. Spiking neuron models : Single neurons, populations, plasticity, *Cambridge university press*, 2002.
- [6] Christof Koch. Biophysics of computation : information processing in single neurons, *Oxford university press*, 2004.
- [7] Eugene M Izhikevich. Dynamical systems in neuroscience. *MIT press*, 2007.
- [8] Jean Petitot. Neurogéométrie de la vision : modèles mathématiques et physiques des architectures fonctionnelles. *Editions Ecole Polytechnique*, 2008.
- [9] David H. Hubel and Torsten N. Wiesel. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex, *The Journal of physiology* 160.1 (1962) : 106-154.
- [10] Aaditya V. Rangan et al. Large-scale computational modeling of the primary visual cortex, *Coherent behavior in neuronal networks*. Springer, New York, NY, 2009. 263-296.
- [11] K. Toyama, M. Kimura and K. Tanaka. Organization of cat visual cortex as investigated by cross-correlation technique. *Journal of Neurophysiology* 46.2 (1981) : 202-214.
- [12] Dario L. Ringach, Robert M. Shapley and Michael J. Hawken Orientation selectivity in macaque V1 : diversity and laminar dependence. *Journal of Neuroscience* 22.13 (2002) : 5639-5651.
- [13] Casto Rivadulla, Jitendra Sharma and Mriganka Sur. Specific roles of NMDA and AMPA receptors in direction-selective and spatial phase-selective responses in visual cortex. *Journal of Neuroscience* 21.5 (2001) : 1710-1719.

BIBLIOGRAPHIE

- [14] Ohad Ben-Shahar and Steven Zucker. Geometrical computations explain projection patterns of long-range horizontal connections in visual cortex. *Neural computation* 16.3 (2004) : 445-476.
- [15] A. L. Hodgkin and A. F. Huxley. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *The Journal of physiology* 117.4 (1952) : 500-544.
- [16] A. L. Hodgkin and A. F. Huxley. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *Bulletin of mathematical biology* 52.1-2 (1990) : 25-71.
- [17] Jane Cronin. Mathematical aspects of Hodgkin-Huxley neural theory. *Vol. 7. Cambridge University Press, 1987.*
- [18] Richard FitzHugh. Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane. *Biophysical journal* 1.6 (1961) : 445-466.
- [19] Catherine Morris and Harold Lecar. Voltage oscillations in the barnacle giant muscle fiber. *Biophysical journal* 35.1 (1981) : 193-213.
- [20] James L. Hindmarsh and R. M. Rose. A model of neuronal bursting using three coupled first order differential equations. *Proceedings of the Royal society of London. Series B. Biological sciences* 221.1222 (1984) : 87-102.
- [21] Alan L. Hodgkin and Bernard Katz. The effect of sodium ions on the electrical activity of the giant axon of the squid. *The Journal of physiology* 108.1 (1949) : 37-77.
- [22] Brian Hassard. Bifurcation of periodic solutions of the Hodgkin-Huxley model for the squid giant axon. *Journal of Theoretical Biology* 71.3 (1978) : 401-420.
- [23] John Rinzel and Robert N. Miller. Numerical calculation of stable and unstable periodic solutions to the Hodgkin-Huxley equations. *Mathematical Biosciences* 49.1-2 (1980) : 27-59.
- [24] John Guckenheimer and Ricardo A. Oliva. Chaos in the Hodgkin-Huxley Model. *SIAM Journal on Applied Dynamical Systems* 1.1 (2002) : 105-114.
- [25] Bard Ermentrout. Simulating, analyzing, and animating dynamical systems : a guide to XPPAUT for researchers and students. *Vol. 14. Siam, 2002*
- [26] Larry F Abbott. Lapique's introduction of the integrate-and-fire model neuron (1907). *Brain research bulletin* 50.5-6 (1999) : 303-304.
- [27] Eugene M. Izhikevich. Which model to use for cortical spiking neurons ?. *IEEE transactions on neural networks* 15.5 (2004) : 1063-1070.
- [28] Bard Ermentrout and David H. Terman. Mathematical foundations of neuroscience. *Vol. 35. Springer Science Business Media, 2010.*
- [29] Nicolas Brunel. Dynamics of sparsely connected networks of excitatory and inhibitory spiking neurons. *Journal of computational neuroscience* 8.3 (2000) : 183-208.
- [30] Hugh R. Wilson and Jack D. Cowan. Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons. *Biophysical journal* 12.1 (1972) : 1-24.
- [31] M.E.J. Newman. Networks : an introduction. *Oxford University Press, Oxford New York, 2010.*
- [32] A. Barrat, M.Barthelemy and A. Vespignani. Dynamical Processes on Complex Networks. *Cambridge University Press, Leiden, 2008.*

-
- [33] Mario Chavez et al. Complex networks : new trends for the analysis of brain connectivity. *International Journal of Bifurcation and Chaos* 20.06 (2010) : 1677-1686.
- [34] Vladimir N. Belykh et al. Cluster synchronization in three-dimensional lattices of diffusively coupled oscillators. *International Journal of Bifurcation and Chaos* 13.04 (2003) : 755-779.
- [35] I-Chun Lin, Dajun Xing and Robert Shapley. Integrate-and-fire vs Poisson models of LGN input to V1 cortex : noisier inputs reduce orientation selectivity. *Journal of computational neuroscience* 33.3 (2012) : 559-572.
- [36] Chariker, Logan, and Lai-Sang Young. Emergent spike patterns in neuronal populations. *Journal of computational neuroscience* 38.1 (2015) : 203-220.
- [37] Aaditya V. Rangan and Lai-Sang Young. Emergent dynamics in a model of visual cortex. *Journal of computational neuroscience* 35.2 (2013) : 155-167.
- [38] Logan Chariker, Robert Shapley and Lai-Sang Young. Orientation selectivity from very sparse LGN inputs in a comprehensive model of macaque V1 cortex. *Journal of Neuroscience* 36.49 (2016) : 12368-12384.
- [39] Logan Chariker, Robert Shapley and Lai-Sang Young. Rhythm and synchrony in a cortical network model. *Journal of Neuroscience* 38.40 (2018) : 8621-8634.
- [40] David McLaughlin et al. A neuronal network model of macaque primary visual cortex (V1) : Orientation selectivity and dynamics in the input layer 4C. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97.14 (2000) : 8087-8092.
- [41] Alain Destexhe, Zachary F. Mainen and Terrence J. Sejnowski. Synthesis of models for excitable membranes, synaptic transmission and neuromodulation using a common kinetic formalism. *Journal of computational neuroscience* 1.3 (1994) : 195-230.
- [42] John E. Lisman, Jean-Marc Fellous and Xiao-Jing Wang. A role for NMDA-receptor channels in working memory. *Nature neuroscience* 1.4 (1998) : 273.
- [43] Craig E. Jahr and Charles F. Stevens. A quantitative description of NMDA receptor-channel kinetic behavior. *Journal of Neuroscience* 10.6 (1990) : 1830-1837.
- [44] C. Van Vreeswijk, L. F. Abbott and Bard Ermentrout. When inhibition not excitation synchronizes neural firing. *Journal of computational neuroscience* 1.4 (1994) : 313-321.
- [45] David Heeger. Poisson model of spike generation. *Handout, University of Stanford* 5 (2000) : 1-13.
- [46] Wyeth Bair et al. Power spectrum analysis of bursting cells in area MT in the behaving monkey. *Journal of Neuroscience* 14.5 (1994) : 2870-2892.
- [47] Y. Sun, D. Zhou, A. V. Rangan & D. Cai. Library-based numerical reduction of the Hodgkin–Huxley neuron for network simulation. *Journal of computational neuroscience* 27.3 (2009) : 369.
- [48] Aaditya V. Rangan and David Cai. Fast numerical methods for simulating large-scale integrate-and-fire neuronal networks. *Journal of computational neuroscience* 22.1 (2007) : 81-100.
- [49] Romain Brette et al. Simulation of networks of spiking neurons : a review of tools and strategies. *Journal of computational neuroscience* 23.3 (2007) : 349-398.
- [50] Christoph Borgers and Alexander R. Nectow. Exponential Time Differencing for Hodgkin–Huxley-like ODEs. *SIAM Journal on Scientific Computing* 35.3 (2013) : B623-B643.

BIBLIOGRAPHIE

- [51] Jonathan Touboul and Olivier Faugeras. The spikes trains probability distributions : a stochastic calculus approach. *Journal of Physiology-Paris* 101.1-3 (2007) : 78-98.
- [52] Patrick Billingsley. Convergence of probability measures. *John Wiley Sons*, 2013.
- [53] Bruno Cessac. Statistics of spike trains in conductance-based neural networks : Rigorous results. *The journal of Mathematical Neuroscience* 1.1 (2011) : 8.
- [54] Steven H Strogatz. Nonlinear dynamics and chaos : with applications to physics, biology, chemistry, and engineering. *CRC Press*, 2018.
- [55] Steven H. Strogatz and Ian Stewart. Coupled oscillators and biological synchronization. *Scientific American* 269.6 (1993) : 102-109.
- [56] Kevin P. O’Keefe, Hyunsuk Hong and Steven H. Strogatz. Oscillators that sync and swarm. *Nature communications* 8.1 (2017) : 1-13.
- [57] James Pantaleone. Synchronization of metronomes. *American Journal of Physics* 70.10 (2002) : 992-1000.
- [58] Ludwig Arnold. Random dynamical systems. *Dynamical systems. Springer, Berlin, Heidelberg, 1995. 1-43.*
- [59] Javier Baladron et al. Mean-field description and propagation of chaos in networks of Hodgkin-Huxley and FitzHugh-Nagumo neurons. *The Journal of Mathematical Neuroscience* 2.1 (2012) : 10.
- [60] Laurent Schwartz. Théorie des distributions. *Vol. 2. Paris : Hermann, 1966.*
- [61] Gilbert Demengel. Transformations de Laplace : théorie et illustrations par les exemples. *Ellipses Éd. Marketing, 2002.*
- [62] Lawrence C. Evans. An introduction to stochastic differential equations. *Vol. 82. American Mathematical Soc., 2012.*
- [63] Bernt Oksendal. "Stochastic differential equations." *Stochastic differential equations. Springer, Berlin, Heidelberg, 2003. 65-84.*
- [64] Arnold, Ludwig. "Random dynamical systems." *Dynamical systems. Springer, Berlin, Heidelberg, 1995. 1-43.*
- [65] Desmond J. Higham. An algorithmic introduction to numerical simulation of stochastic differential equations. *SIAM review* 43.3 (2001) : 525-546
- [66] Daniel T. Gillespie. Exact numerical simulation of the Ornstein-Uhlenbeck process and its integral. *Physical review E* 54.2 (1996) : 2084
- [67] Henry C. Tuckwell. Introduction to theoretical neurobiology : volume 2, nonlinear and stochastic theories. *Vol. 8. Cambridge University Press, 2005.*
- [68] Boris Gutkin, Jürgen Jost, and Henry C. Tuckwell. Random perturbations of spiking activity in a pair of coupled neurons. *Theory in Biosciences* 127.2 (2008) : 135-139.
- [69] Henry C. Tuckwell and Susanne Ditlevsen. The space-clamped Hodgkin-Huxley system with random synaptic input : inhibition of spiking by weak noise and analysis with moment equations. *Neural computation* 28.10 (2016) : 2129-2161.
- [70] Henry C. Tuckwell and Frederic YM Wan. Time to first spike in stochastic Hodgkin–Huxley systems. *Physica A : Statistical Mechanics and its Applications* 351.2-4 (2005) : 427-438.
- [71] Henry C. Tuckwell, Jürgen Jost, and Boris S. Gutkin. Inhibition and modulation of rhythmic neuronal spiking by noise. *Physical Review E* 80.3 (2009) : 031907.

- [72] Henry C. Tuckwell and Jürgen Jost. Analysis of inverse stochastic resonance and the long-term firing of Hodgkin–Huxley neurons with Gaussian white noise. *Physica A : Statistical Mechanics and its Applications* 391.22 (2012) : 5311-5325.
- [73] Gerhard Schmid, Igor Goychuk, and Peter Hänggi. Stochastic resonance as a collective property of ion channel assemblies. *EPL (Europhysics Letters)* 56.1 (2001) : 22.
- [74] P. H. E. Tiesinga, Jorge V. José and Terrence J. Sejnowski. Comparison of current-driven and conductance-driven neocortical model neurons with Hodgkin-Huxley voltage-gated channels. *Physical review E* 62.6 (2000) : 8413.
- [75] M. A. Aziz-Alaoui. Synchronization of chaos. *Encyclopedia of Mathematical Physics*, (2006), 213-226.
- [76] Charles M. Gray. Synchronous oscillations in neuronal systems : mechanisms and functions. *Journal of computational neuroscience* 1.1-2 (1994) : 11-38.
- [77] Renato E. Mirollo and Steven H. Strogatz. Synchronization of pulse-coupled biological oscillators. *SIAM Journal on Applied Mathematics* 50.6 (1990) : 1645-1662.
- [78] C. Van Vreeswijk, L. F. Abbott, and Bard Ermentrout. When inhibition not excitation synchronizes neural firing. *Journal of computational neuroscience* 1.4 (1994) : 313-321.
- [79] Xiao-Jing Wang and John Rinzel. Alternating and synchronous rhythms in reciprocally inhibitory model neurons. *Neural computation* 4.1 (1992) : 84-97.
- [80] Bard Ermentrout and Martin Wechselberger. Canards, clusters, and synchronization in a weakly coupled interneuron model. *SIAM Journal on Applied Dynamical Systems* 8.1 (2009) : 253-278.
- [81] Nathalie Corson and M. A. Aziz-Alaoui. Complex emergent properties in synchronized neuronal oscillations. *From System Complexity to Emergent Properties*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2009. 243-259.
- [82] B. Ambrosio and M. A. Aziz-Alaoui. Synchronization and control of coupled reaction–diffusion systems of the FitzHugh–Nagumo type. *Computers Mathematics with Applications* 64.5 (2012) : 934-943.
- [83] Peter Ashwin, Stephen Coombes and Rachel Nicks. Mathematical frameworks for oscillatory network dynamics in neuroscience. *The Journal of Mathematical Neuroscience* 6.1 (2016) : 2.
- [84] José Manuel Casado. Synchronization of two Hodgkin–Huxley neurons due to internal noise. *Physics Letters A* 310.5-6 (2003) : 400-406.
- [85] Seunghwan Kim et al. Synchronization and clustering in a network of three globally coupled neural oscillators. *International Journal of Bifurcation and Chaos* 8.04 (1998) : 731-739.
- [86] Enrico Rossoni et al. Stability of synchronous oscillations in a system of Hodgkin-Huxley neurons with delayed diffusive and pulsed coupling. *Physical Review E* 71.6 (2005) : 061904.
- [87] Fabrizio Gabbiani and Steven James Cox. Mathematics for neuroscientists. *Academic Press*, 2017.
- [88] S. G. Lee, S. Kim and H. Kook. Synchrony and clustering in two and three synaptically coupled Hodgkin–Huxley neurons with a time delay. *International Journal of Bifurcation and Chaos* 7.04 (1997) : 889-895.
- [89] Kunichika Tsumoto et al. Bifurcations in synaptically coupled Hodgkin–Huxley neurons with a periodic input. *International Journal of Bifurcation and Chaos* 13.03 (2003) : 653-666.

- [90] Octavio Cornejo-Pérez and Ricardo Femat. Unidirectional synchronization of Hodgkin-Huxley neurons. *Chaos, Solitons Fractals* 25.1 (2005) : 43-53.
- [91] Aymen Balti, Valentina Lanza and M.A. Aziz-Alaoui. A multi-base harmonic balance method applied to Hodgkin-Huxley model. *Mathematical biosciences and engineering : MBE* 15.3 (2018) : 807-825.
- [92] Alain Barrat, Marc Barthelemy and Alessandro Vespignani. Dynamical processes on complex networks. *Cambridge university press*, 2008.
- [93] Mark Newman. Networks. *Oxford university press*, 2018.
- [94] Vladimir N. Belykh et al. Cluster synchronization in three-dimensional lattices of diffusively coupled oscillators. *International Journal of Bifurcation and Chaos* 13.04 (2003) : 755-779.
- [95] Website : <http://www.neuroplasticite.com>

Résumé

L'objectif de ce travail est d'analyser théoriquement et numériquement la dynamique d'un réseau de neurones excitateurs et inhibiteurs d'équations différentielles ordinaires (ODE) de type Hodgkin-Huxley (HH) inspiré du cortex visuel primaire V1. Le modèle met l'accent sur une approche combinant un entraînement stochastique entraîné pour chaque neurone et des entrées récurrentes résultant de l'activité du réseau. Après un examen de la dynamique d'une seule équation HH, pour les cas déterministes et stochastiques, nous procédons à l'analyse du réseau. Notre analyse numérique met en évidence des propriétés émergentes telles que la synchronisation et la synchronisation partielles, les ondes d'excitabilité et les oscillations dans la fréquence de la bande gamma.

Mots clés : Réseau, synchronisation, excitabilité, Hodgkin-Huxley, propriétés émergentes, cortex visuel.

Abstract

The aim of this work is to analyze theoretically and numerically the dynamics of a network of excitatory and inhibitory neurons of ordinary differential equations (ODE) of Hodgkin-Huxley type (HH) inspired by the primary visual cortex V1. The model emphasizes an approach combining a driven stochastic drive for each neuron and recurrent inputs resulting from the network activity. After a review of the dynamics of a single HH equation, for both deterministic and stochastic driven case, we proceed to the analysis of the network. Our numerical analysis highlights emergent properties such as partial synchronization and synchronization, waves of excitability, and oscillations in the gamma-band frequency.

Key Words : Network, synchronization, excitability, Hodgkin-Huxley, emergent properties, visual cortex.