

Titre: Modélisation mathématique de la dépression synaptique et des
Title: périodes réfractaires pour le Quantron

Auteur: Éric Hamel
Author:

Date: 2013

Type: Mémoire ou thèse / Dissertation or Thesis

Référence: Hamel, É. (2013). Modélisation mathématique de la dépression synaptique et des
Citation: périodes réfractaires pour le Quantron [Mémoire de maîtrise, École Polytechnique de Montréal]. PolyPublie. <https://publications.polymtl.ca/1106/>

 **Document en libre accès dans PolyPublie**
Open Access document in PolyPublie

URL de PolyPublie: <https://publications.polymtl.ca/1106/>
PolyPublie URL:

**Directeurs de
recherche:** Richard Labib
Advisors:

Programme: Mathématiques appliquées
Program:

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

MODÉLISATION MATHÉMATIQUE DE LA DÉPRESSION SYNAPTIQUE ET
DES PÉRIODES RÉFRACTAIRES POUR LE QUANTRON

ÉRIC HAMEL

DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET DE GÉNIE INDUSTRIEL
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

MÉMOIRE PRÉSENTÉ EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLÔME DE MAÎTRISE ÈS SCIENCES APPLIQUÉES
(MATHÉMATIQUES APPLIQUÉES)

AVRIL 2013

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

Ce mémoire intitulé :

MODÉLISATION MATHÉMATIQUE DE LA DÉPRESSION SYNAPTIQUE ET
DES PÉRIODES RÉFRACTAIRES POUR LE QUANTRON

présenté par : HAMEL Éric

en vue de l'obtention du diplôme de : Maîtrise ès sciences appliquées

a été dûment accepté par le jury d'examen constitué de :

M. ADJENGUE Luc-Désiré, Ph.D., président

M. LABIB Richard, Ph.D., membre et directeur de recherche

M. KADOURY Samuel, Ph.D., membre

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur M. Richard Labib qui m'a soutenu à travers ce long procédé. Il m'a éclairé avec son expertise et ses idées tout en me poussant à travailler plus fort. Sa rigueur m'a encouragé à toujours retoucher mon travail dans le but de le perfectionner.

J'aimerais également envoyer des sincères remerciements à M. Alain Vinet pour son écoute, sa patience et ses conseils sur les modèles biologiques. Je suis également reconnaissant envers Félix, José et Gabriel pour leur conseil dans l'écriture du mémoire. Finalement, je tiens à souligner ma gratitude à mes parents François et Mireille, à mes frères Philippe, Frédéric et Jasmin, ainsi qu'à mes amis qui m'ont encouragé et soutenu durant ce projet.

RÉSUMÉ

La reconnaissance de formes est un mécanisme omniprésent dans le cerveau humain. Dans le cas des ordinateurs, ce mécanisme est plus complexe et plus lourd à effectuer. Des modèles de réseaux de neurones artificiels (RNA) ont été développés afin de pallier aux limites des machines.

Le Quantron, dont le potentiel à générer des formes hautement non-linéaires a été démontré, est cependant incapable de produire des formes entièrement convexes. L'idée de raffiner le modèle du Quantron en y ajoutant des considérations biologiques est explorée. La dépression synaptique et les périodes réfractaires servent de tremplin pour ce raffinement, dans le but d'augmenter le potentiel de reconnaissance du Quantron.

L'influence de la dépression synaptique est testée en développant trois modèles différents. Le premier modèle correspond à une dépression très brusque. Le deuxième modèle représente une dépression plus lisse. Le troisième modèle se rapproche encore plus de la réalité. Ces modèles ont amené une variabilité inhibitrice importante pour les frontières de séparation. Ils ont également permis d'obtenir des formes convexes presque circulaires (îlots).

L'ajout de périodes réfractaires a également été étudié en développant trois modèles supplémentaires. Ceux-ci ont montré que la contribution aux frontières de séparation des périodes réfractaires, sous formes de processus stochastique, est significative, mais peu ciblée.

En combinant ces deux notions biologiques on a pu montrer, notamment grâce aux propriétés excitatrices et inhibitrices des périodes réfractaires, ainsi qu'à travers la capacité de filtre fréquentiel de la dépression, que le nouveau Quantron ainsi créé peut générer, pour la première fois, des îlots convexes en utilisant très peu de paramètres.

ABSTRACT

Pattern recognition is a ubiquitous mechanism of the human brain. For computers, this mechanism is more complex and computationally harder to perform. Artificial neural networks have been developed to overcome the limits of machines.

The Quantron, whose potential to generate highly non-linear forms has been demonstrated, is however unable to produce forms entirely convex. The idea of creating a more sophisticated Quantron model by adding biological considerations is explored. Synaptic depression and refractory periods serve as a springboard to this sophistication, in order to enhance the recognition potential of the Quantron.

Effects of synaptic depression are tested by developing three different models. The first model corresponds to an abrupt depression. The second model represents a smoother depression. The third model represents reality even more closely. The three models have provided major inhibitory variability to the decision boundaries. They were able to obtain convex forms nearly circular (“island-shaped”).

The insertion of refractory period has also been studied by developing three additional models. They showed that contribution to decision boundaries with refractory periods, as stochastic process, is significant, but lacks focus.

By joining these two biological notions, it has been shown, especially through excitatory and inhibitory properties of the refractory periods, as well as through the frequency filter capability of the depression, that the new created Quantron could generate, for the first time, convex islands using very few parameters.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	III
RÉSUMÉ.....	IV
ABSTRACT	V
TABLE DES MATIÈRES	VI
LISTE DES TABLEAUX.....	IX
LISTE DES FIGURES.....	X
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	XVI
LISTE DES ANNEXES.....	XVII
CHAPITRE 1 INTRODUCTION.....	1
1.1 Modèle du neurone biologique.....	3
1.2 Modèle du Quantron.....	6
1.3 Revue de littérature	9
1.3.1 Nouvelles avancées biologiques.....	9
1.3.2 Nouvelles avancées dans les réseaux de neurones artificiels.....	15
1.3.3 Résumé.....	17
1.4 Objectif de la recherche.....	17
1.5 Plan du mémoire.....	18
CHAPITRE 2 LES MODÈLES	19
2.1 Dépression synaptique.....	19
2.1.1 Théorie	19
2.1.2 Implantation dans le Quantron	22
2.1.3 Modèle 1 : Dépression avec fonction échelon	30
2.1.4 Modèle 2 : Dépression avec fonction sigmoïde	33

2.1.5	Modèle 3 : Dépression partielle avec fonction sigmoïde	35
2.2	Périodes réfractaires	38
2.2.1	Théorie	39
2.2.2	Implémentation dans le Quantron	41
2.2.3	Modèle 1 : Avec valeur constante pour les entrées trop petites	45
2.2.4	Modèle 2 : Saut entier de potentiel pour les entrées trop petites.....	47
2.2.5	Modèle 3 : Saut entier de potentiel et diminution du nombre N	49
2.3	Résumé des modèles	50
2.3.1	Dépression synaptique.....	50
2.3.2	Périodes réfractaires	53
2.4	Implantation informatique.....	56
2.4.1	Le Quantron.....	56
2.4.2	La dépression.....	60
2.4.3	Les périodes réfractaires.....	62
CHAPITRE 3	RÉSULTATS	64
3.1	Dépression synaptique.....	66
3.1.1	Modèle 1 : Dépression avec fonction échelon	66
3.1.2	Modèle 2 : Dépression avec fonction sigmoïde	70
3.1.3	Modèle 3 : Dépression partielle avec fonction sigmoïde	79
3.2	Périodes réfractaires	92
3.2.1	Modèle 1 : Avec valeur constante pour les entrées trop petites	93
3.2.2	Modèle 2 : Saut entier de potentiel pour les entrées trop petites.....	99
3.2.3	Modèle 3 : Saut entier de potentiel et diminution du nombre N	103
3.3	Combinaison de la dépression et des périodes réfractaires	106

CHAPITRE 4	CONCLUSION	112
4.1	Synthèse	112
4.2	Perspectives futures	113
RÉFÉRENCES.....		118
ANNEXES		127

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 2.1: Exemple de tableau résultant de l'évaluation des fonctions noyaux du Quantron....	56
Tableau 2.2: Exemple de valeur de la matrice intermédiaire de temps <i>ttemp</i>	57
Tableau 2.3: Exemple de valeur de la matrice <i>Stemp</i>	58
Tableau 2.4: Exemple de matrice <i>tmat</i>	59
Tableau 2.5: Matrice contenant les temps de calcul (en secondes) de différents essais avec les mêmes paramètres pour les différentes façons d'implémentés le Quantron sur MATLAB. .	59
Tableau 3.1: Les influences découlant de la soustraction des nouvelles images avec l'image témoin.....	66
Tableau 3.2: Amplitude finale moyenne des potentiels $Ri(t)$ (sommés temporellement) avec dépression synaptique (modèle 3) des points centraux des régions A, B, C et D	83
Tableau 3.3: Amplitude finale moyenne des potentiels $Ri(t)$ (sommés temporellement) sans dépression synaptique des points centraux des régions A, B, C et D	83

LISTE DES FIGURES

Figure 1-1: Exemple de reconnaissance de caractères, de sons et d'odeurs	1
Figure 1-2: Exemple d'une forme complexe à reconnaître.	2
Figure 1-3: a) Exemple d'une forme reconnue par un seul Perceptron b) Problème du XOR	3
Figure 1-4: Structure d'une cellule neuronale.....	4
Figure 1-5: Exemple de potentiels d'action	5
Figure 1-6: Structure du Quantron avec deux entrées et une sortie [3].....	6
Figure 1-7: Principe des neurotransmetteurs et des potentiels d'action.....	6
Figure 1-8: Exemple de potentiels obtenu avec le Quantron	9
Figure 1-9: Exemple d'une frontière de séparation obtenue avec le Quantron.....	9
Figure 2-1: Effet dépressif postexcitateur, tirée de [72].....	21
Figure 2-2: Dépendance en fréquence de la dépression postexcitatrice, tirée de [72].	21
Figure 2-3: Exemple de variation de w_n à l'aide de l'équation de dépression avec restauration..	25
Figure 2-4: Exemple de dépression avec fonction échelon avec $Nc1 = 30$. a) Fonction de dépression, b) Courbe de potentiel pour les deux entrées x et y ainsi que la courbe de potentiel total.....	32
Figure 2-5: Exemple de dépression avec fonction sigmoïde avec $Nc1 = 30$ et $Nc2 = 15$. a) Fonction de dépression, b) Courbe de potentiel pour les deux entrées x et y ainsi que la courbe de potentiel total.	35
Figure 2-6: Exemple de dépression avec atténuation partielle utilisant une fonction sigmoïde avec $Nc1 = 30$, $Nc2 = 15$ et $x_{max} = 2$. a) Fonction de dépression, b) – Courbe de potentiel pour les deux entrées x et y ainsi que la courbe de potentiel total.....	38
Figure 2-7: Illustration des périodes réfractaires et de l'amplitude requise dans le temps pour émettre un PA, tirée de [9].	39
Figure 2-8: Variation de l'amplitude du 2e PA durant les périodes réfractaires, tirée de [79].	41
Figure 2-9: Illustration des variables aléatoires représentant le temps entre les dépolarisations...	43

Figure 2-10: Illustration de fonctions de densité pouvant servir pour les périodes réfractaires. ...	43
Figure 2-11: Exemples de potentiels avec/sans périodes réfractaires avec le modèle 1 ($N = 31$).	47
Figure 2-12: Exemples de potentiels avec/sans périodes réfractaires avec le modèle 2 ($N = 31$).	48
Figure 2-13: Exemples de potentiels avec/sans périodes réfractaires avec le modèle 3 ($N = 31$).	49
Figure 2-14: Exemple de PPE avec fonction de dépression discrète linéaire avec $N = 10$	61
Figure 3-1: Image témoin servant pour la majorité de nos résultats futurs.	65
Figure 3-2: Frontières de séparations obtenues en variant le paramètre $Nc1$ dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction échelon.	67
Figure 3-3: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 1) et l'image témoin.	68
Figure 3-4: Exemple de variation du potentiel avec un point à haute fréquence. La dépression provoque le chevauchement d'un faible nombre de dépolarisations empêchant l'émission de PA.	69
Figure 3-5: Exemple de variation du potentiel avec un point à basse fréquence. Avec la dépression, un nombre trop faible dépolarisations se chevauchent empêchant l'émission de PA.	69
Figure 3-6: Frontières de séparations obtenues en faisant varier le paramètre $Nc2$ et en laissant le paramètre $Nc1$ constant dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.	71
Figure 3-7: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin. ($Nc1$ constant).	71
Figure 3-8: Frontières de séparations obtenues en variant le paramètre $Nc1$ et en laissant le paramètre $Nc2$ constant dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.	72

Figure 3-9: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin. ($Nc2$ constant).....	72
Figure 3-10: Frontières de séparations obtenues en variant les paramètres $Nc1$ et $Nc2$ dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde en sélectionnant, pour chacun, trois valeurs distinctes.....	73
Figure 3-11: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin.....	73
Figure 3-12: Variation du paramètre $\theta2$ afin d'obtenir un plus « beau cercle » avec le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.....	75
Figure 3-13: Variation du paramètre $S2$ avec $\theta2 = 0,35$ et $\theta2 = 0,4$ afin d'arrondir la forme de l'îlot en utilisant le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.	76
Figure 3-14: Variation du paramètre $w1$ avec $\theta2 = 0,4$ et $S2 = 2$ afin d'arrondir la forme de l'îlot en utilisant le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.	76
Figure 3-15: Frontière de séparation à explorer, illustrant les régions A , B et C servant de référence pour l'amélioration de l'îlot.	77
Figure 3-16: Potentiels obtenus par le Quantron avec les points centraux des régions A , B et C illustrées dans la figure 3-15.	77
Figure 3-17: Variation des paramètres $S1$, $w2$, $Nc1$ et $Nc2$ afin d'essayer d'améliorer la forme de l'îlot obtenu avec le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde....	78
Figure 3-18: Îlot final obtenu avec dépression (modèle 2).	79
Figure 3-19: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre $xmax$ avec $Nc1 = 2$, $Nc2 = 2$ dans le modèle du Quantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.	80
Figure 3-20: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin. ($Nc1$ et $Nc2$ constants)	81
Figure 3-21: Frontière de séparation obtenue par le Quantron avec $N_{c1} = 2, N_{c2} = 2$ illustrant les régions A, B, C et D utilisés pour comprendre l'effet des bandes horizontales.....	81

Figure 3-22: Potentiel pour les points centraux des régions A , B , C et D dans la figure 3-21.....	82
Figure 3-23: Comparaisons des amplitudes finales moyennes des potentiels $Ri(t)$ avec différentes valeurs de paramètres W et S . ($Nc1 = Nc2 = xmax = 2$)	84
Figure 3-24: Exemple de potentiels $Ri(t)$ saturés à $0 V$. ($W = 65$, $S = 0,5$, et $xmax = 2$)	85
Figure 3-25: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre $xmax$ avec $Nc1 = 2$, $Nc2 = 6$ dans le modèle du Quantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.	86
Figure 3-26: Figure 3-27: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 3) et l'image témoin. ($Nc1$ et $Nc2$ constants)	87
Figure 3-28: Figure 3-29: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 3) et celles obtenues avec la dépression (modèle 2). ($Nc1$ et $Nc2$ constants)	87
Figure 3-30: Image contenant un îlot, de formes presque circulaires, obtenue en variant le paramètre $xmax$ dans le Quantron en utilisant une dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.	88
Figure 3-31: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre $\theta 2$ dans le modèle du Quantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.	88
Figure 3-32: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre $Nc1$ dans le modèle du Quantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.	89
Figure 3-33: Frontière de séparation à explorer, illustrant les points A , B , C et D servant de référence pour l'amélioration de l'îlot.	89
Figure 3-34: Potentiels pour les points identifiés A , B , C et D dans la figure 3-33.	90
Figure 3-35: Variation des paramètres $w1$, $w2$, $S1$, $S2$, $xmax1$ et $xmax2$ en utilisant le modèle de dépression partielle en fonction sigmoïde en laissant constant les autres paramètres (figure 3-33).	91
Figure 3-36: Îlot final obtenu avec dépression (modèle 3).	92
Figure 3-37: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre a dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires absolues du modèle 1.	94

Figure 3-38: Figure 3-39: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires absolues (modèle 1) et l'image témoin.	95
Figure 3-40: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre a avec $\alpha = 2$ et $\alpha = 10$ dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 1.....	96
Figure 3-41: Figure 3-42: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires (modèle 1) et l'image témoin.	97
Figure 3-43: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre α avec $a = 1.1$ dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 1.	98
Figure 3-44: Sommation de frontières de séparation sur dix essais (en conservant les mêmes paramètres) avec des périodes réfractaires (modèle 1).	98
Figure 3-45: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre N avec $a = 1$ et $\alpha = 2$ dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 1.....	99
Figure 3-46: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre a en utilisant le modèle du Quantron avec périodes réfractaires absolues du modèle 2 et $N = 101$	100
Figure 3-47: Figure 3-48: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires absolues (modèle 2) et l'image témoin. ($N = 101$).....	100
Figure 3-49: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre a en utilisant $\alpha = 2$, $\alpha = 10$ et $N = 101$ à l'aide du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 2.	102
Figure 3-50: Figure 3-51: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires (modèle 2) et l'image témoin. ($N = 101$).....	103
Figure 3-52: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre a dans le Quantron avec périodes réfractaires absolues (modèle 3).....	104
Figure 3-53: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires absolues (modèle 3) et l'image témoin.	104
Figure 3-54: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre a dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 3 en utilisant $\alpha = 10$	105

Figure 3-55: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires (modèle 3) et l'image témoin. $\alpha = 10$	105
Figure 3-56: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). $\alpha = 10$	107
Figure 3-57: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). $\alpha = 10$	108
Figure 3-58: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). $\alpha = 1,12$	109
Figure 3-59: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). $\alpha = 1,16$	109
Figure 3-60: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). $\alpha = 1,165$	110
Figure 3-61: Sommation de frontières de séparation sur dix essais (en conservant les mêmes paramètres) en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1)...	111
Figure 4-1: a) Seuil des potentiels d'action mal défini (axone d'une pieuvre) b) Potentiel d'action crée par inhibition (neurone d'un cerveau animal) c) Émission de potentiel d'action en rafales (neurone cortical d'un chat) d) Délai dans la création du potentiel d'action (neurone du cortex moteur d'un rat) – Images tirées du livre Dynamical Systems in Neuroscience [9]	116

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

PA	Potentiel d'action
PRA	Période réfractaire absolue
PRR	Période réfractaire relative
PPE	Potentiel postsynaptique excitateur
PPI	Potentiel postsynaptique inhibiteur
RNA	Réseau de neurones artificiels
RRP	Réservoir immédiatement mobilisable (« Readily releasable pool »)
MLP	Réseau de Perceptron (« Multilayer Perceptron »)
MLQ	Réseau de Quantron (« Multilayer Quantron »)

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 – CODES MATLAB	127
-------------------------------	-----

CHAPITRE 1 INTRODUCTION

La reconnaissance de formes est un mécanisme que notre cerveau utilise tous les jours. On peut penser à la reconnaissance des lettres de l'alphabet apprise dès l'âge de 3 ans, à la reconnaissance de la voix de nos proches ou mieux encore à la reconnaissance de l'odeur du déjeuner quotidien (voir figure 1-1).

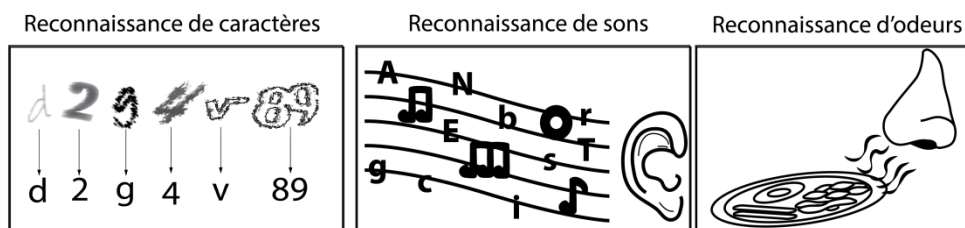


Figure 1-1: Exemple de reconnaissance de caractères, de sons et d'odeurs

Ce mécanisme est si omniprésent que nous ne prenons pas conscience d'utiliser ce phénomène au quotidien. Pour ce qui est des ordinateurs, ce mécanisme est beaucoup moins automatique. Les modèles mathématiques mis en place pour permettre cette reconnaissance sont lourds, inefficaces et bien maladroits lorsqu'on les compare au potentiel du cerveau humain. L'avènement de l'intelligence artificielle a tenté de remédier à la situation avec l'apparition de modèles calqués sur la biologie appelés réseaux de neurones artificiels (RNA). Ces RNA sont en fait des enchevêtrements d'unités interconnectées entre elles, rappelant les neurones du cerveau. Ces derniers, se trouvent à être des éléments effectuant une série de calculs dans le but d'obtenir une réponse similaire au raisonnement humain. Le premier de ces neurones artificiels le Perceptron, créé par Rosenblatt [1] en 1958, était basé sur les études de McCulloch et Pitts [2]. Ce modèle imite grossièrement le comportement d'un neurone biologique. Aujourd'hui, certains RNA s'éloignent de l'inspiration biologique, alors que d'autres essaient d'approfondir la biomimétique de leur modèle. Le biomimétisme est l'idée d'imiter le comportement biologique provenant de la nature afin de l'appliquer à des technologies qui serviront l'humain. Parmi ceux-ci, on compte le Quantron créé par Labib [3, 4].

Une des particularités du Quantron est de pouvoir créer des formes hautement non-linéaire se rapprochant de ce qu'est capable de faire le cerveau. En poussant le biomimétisme encore plus loin, il serait souhaitable, par exemple, de pouvoir reconnaître une forme aussi complexe que celle présentée à la figure 1-2 de façon presque instantanée, c'est-à-dire avec le moins de paramètres possibles.

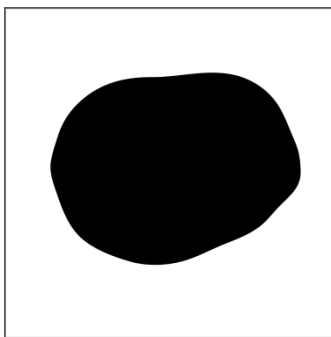


Figure 1-2: Exemple d'une forme complexe à reconnaître.

Le problème de reconnaissance de formes découle de la capacité à différencier deux objets distincts. Par exemple, à la figure 1-2, nous aimerions distinguer la forme de couleur noire par rapport à sa frontière de couleur blanche. Les modèles primitifs de RNA comme le Perceptron en sont incapables. En effet, ils ne peuvent résoudre que des problèmes linéairement séparables c'est-à-dire distinguer deux formes séparées par une frontière linéaire comme l'illustre la figure 1-3a. La simplicité du Perceptron a été mise en évidence dans le livre *Perceptrons* de Minsky et Papert [5] qui critiquent avec véhémence ce modèle simpliste. Il faudra attendre Rumelhart, en 1986 [6], qui forme un réseau interconnecté de plusieurs Perceptrons (MLP) démontrant un potentiel à résoudre des problèmes non linéaires. Le MLP permet entre autre de résoudre des problèmes comme le ou exclusif logique (XOR) tel que représenté par la figure 1-3b. Le XOR est une forme non-linéaire puisque le coin supérieur gauche (0,1) et le coin inférieur droit (1,0) sont de couleur noire tandis que les deux autres coins (0,0) et (1,1) sont de couleur blanche. Il s'avère alors impossible de séparer la forme blanche et la forme noire à l'aide d'une seule droite. Le MLP reconnaît le XOR en interconnectant au moins deux Perceptrons.

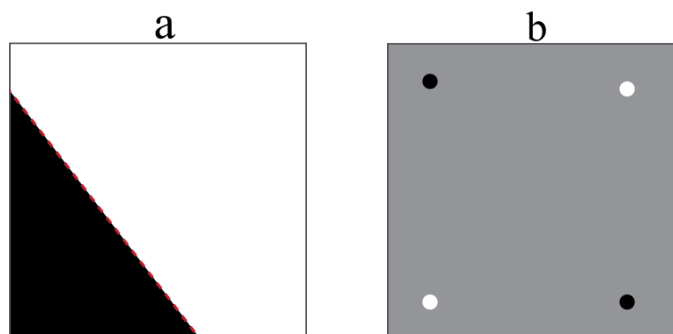


Figure 1-3: a) Exemple d'une forme reconnue par un seul Perceptron b) Problème du XOR

Le Quantron, plus raffiné que le MLP parce que plus proche de la biologie humaine, est quant à lui capable de reconnaître le XOR avec moins de paramètres [3, 4]. Le Quantron, plus efficace, a depuis été amélioré en introduisant une fonction d'activation appelée noyau, qui se rapproche du modèle de transmissions synaptique biologique [7] (la synapse étant le lieu où la transmission de l'information s'effectue dans le cerveau humain). Dernièrement, Hackenbeck-Lambert [8] a effectué une étude sur le potentiel ainsi amélioré de reconnaissance de formes du Quantron : il a réussi à reproduire les 26 lettres de l'alphabet à l'aide de différents réseaux de Quantrons.

Malgré sa capacité à reconnaître des courbes non linéaires, le Quantron n'a jamais pu distinguer une forme entièrement convexe (cercle, îlot) [8] semblable à la figure 1-2. À titre d'exemple, il faudrait un très grand nombre de Perceptrons interconnectés pour approximer l'îlot de la figure 1-2 à l'aide d'une multitude de droites. Cet îlot possède les caractéristiques d'être complètement isolé, d'être difficile à approximer à l'aide de droites et d'être, en plus, complètement convexe. Se pourrait-il qu'en poussant plus loin le biomimétisme, en modifiant la structure actuelle du Quantron, on puisse créer un modèle amélioré pouvant reconnaître des formes aussi complexes? Tel est l'objectif de cette présente étude.

1.1 Modèle du neurone biologique

Afin de mieux comprendre les motivations de cette étude, il faut s'attarder tout d'abord sur la structure d'un neurone biologique, illustré à la figure 1-4.

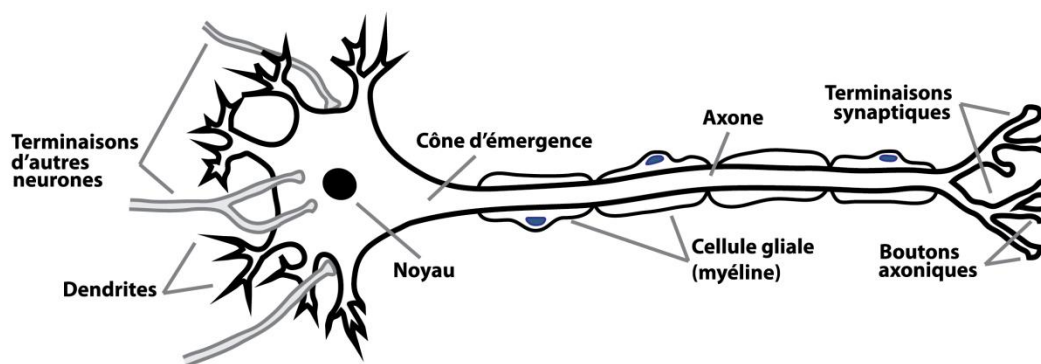


Figure 1-4: Structure d'une cellule neuronale

Le cerveau humain est un organe fascinant qui possède environ 10^{11} [9, 10] neurones. Nous pouvons en dénombrer plus de 30 types différents. Chaque neurone possède alors des propriétés électriques variées selon ses constituants.

Un neurone est constitué de plusieurs parties [11-14] : les dendrites, le corps cellulaire, le cône d'émergence, l'axone, les terminaisons axoniques et les boutons synaptiques. Les dendrites sont présentes en grande quantité et sont regroupées en ramifications [11, 14]. Elles servent essentiellement à conduire l'influx nerveux à partir de leurs extrémités jusqu'au corps cellulaire. Puisqu'un neurone est une cellule, il possède bien évidemment un corps cellulaire [12, 14]. Il possède également un noyau, un cytoplasme et des organites [12, 13], tout comme les autres cellules du corps humain. Vient ensuite le cône d'émergence placé au début de l'axone qui est également appelé zone gâchette [11]. Il sert d'entonnoir pour les dépolarisations membranaires (signaux électriques). Il est habituellement responsable de la création des potentiels d'action (PA) [7, 11]. Une fois les potentiels d'action créés, ils sont transmis à travers l'axone [14], une fibre nerveuse très longue servant à la conduction des potentiels d'action. Ce dernier est souvent recouvert de myéline [11, 14] afin d'empêcher les pertes électriques favorisant ainsi la conduction de l'influx nerveux. L'axone se sépare ensuite en plusieurs terminaisons axoniques [11] où l'influx nerveux se rendra pour finalement arriver aux boutons axoniques [13]. Ces boutons servent, grâce à l'ouverture de canaux calciques, sodiques et/ou potassiques [9, 11], à émettre des neurotransmetteurs [11, 14]. Ces messagers chimiques essaieront par la suite de se lier aux neurorécepteurs des neurones postsynaptiques. Ces liaisons neurotransmetteurs-

récepteurs permettront de transmettre l'influx nerveux aux dendrites des prochains neurones [14]. Le processus décrit précédemment se répétera de neurones en neurones.

Un neurone (voir figure 1-5) possède une zone de dépolarisation pour laquelle le voltage augmente [9, 11]. Une fois le voltage limite (seuil) atteint, une réaction en chaîne se déclenche dans les canaux ioniques provoquant alors une grosse augmentation du potentiel [11, 15] : c'est le potentiel d'action. L'amplitude maximale du potentiel signifie la fin de la dépolarisation et le début de la phase de repolarisation. Une fois le potentiel d'action créé, le potentiel redescend jusqu'à sa valeur de repos qui est d'environ -70mV [7, 11]. On observe cependant une décroissance au-delà de sa position de repos avant de finalement l'atteindre de nouveau. La zone où le potentiel est en-deçà de sa position de repos est appelée zone d'hyperpolarisation [9, 11]. Des périodes réfractaires interviennent à partir du moment où le potentiel atteint le seuil jusqu'à la fin de l'hyperpolarisation [16, 17].

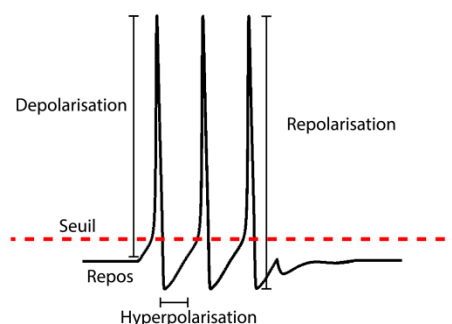


Figure 1-5: Exemple de potentiels d'action

Une période réfractaire absolue débute en même temps que l'émission du potentiel d'action [16, 17]. Les neurorécepteurs sodiques deviennent inactifs et sont incapables d'émettre de potentiels d'action durant cette courte période de temps [9, 11, 17]. Une période réfractaire relative s'ensuit [11] et les neurorécepteurs se réactivent. Cette période est causée par une hypoexcitabilité [9] de la membrane et rend plus difficile l'émission de potentiels [15, 16]. Il faut alors une plus grande dépolarisation pour provoquer le potentiel d'action [9]. La période réfractaire relative dure habituellement plus longtemps que la période réfractaire absolue [18]. Après ces deux périodes réfractaires, le neurone reprend son état initial.

1.2 Modèle du Quantron

La compréhension de la structure actuelle du Quantron, modèle central utilisé dans le cadre du travail, est essentielle afin d'y apporter des améliorations. Le Quantron [3, 4] a deux entrées (x_1, x_2) , possède différents paramètres $(w_1, S_1, \theta_1, w_2, S_2, \theta_2)$, un seuil Γ et une sortie Ω . Les entrées (x_1, x_2) du Quantron définissent l'intervalle des temps d'arrivée des potentiels d'action présynaptiques. La fréquence des potentiels d'action du neurone i présynaptique est alors définie par x_i^{-1} , où $i \in 1, \dots, n$ et n est le nombre d'entrées du neurone.

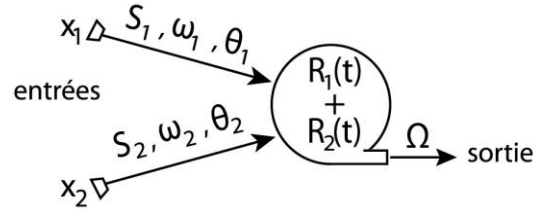


Figure 1-6: Structure du Quantron avec deux entrées et une sortie [3]

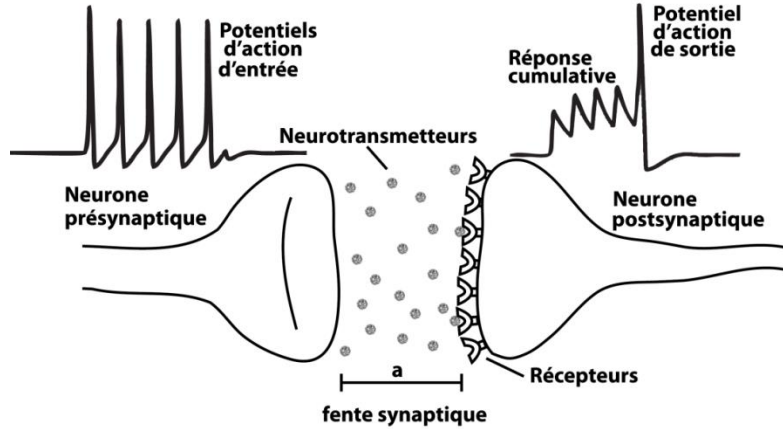


Figure 1-7: Principe des neurotransmetteurs et des potentiels d'action

Le Quantron utilise la même notion de neurotransmetteurs qu'un neurone biologique, tel qu'illustré à la figure 1-7. Le mouvement aléatoire des neurotransmetteurs dans la fente synaptique est modélisé par un mouvement brownien géométrique [3, 4]. En utilisant la fonction de répartition correspondante à l'instant du premier passage, il est possible d'obtenir l'accumulation de charge présente aux dendrites du neurone postsynaptique. Cette accumulation de charge $V_i(t)$, qui est fonction du temps t , est définie par :

$$V_i(t) = \frac{2w_i}{\sqrt{2\pi t}} \int_{\ln a}^{\infty} e^{-\frac{x^2}{2t}} dx = 2w_i(1 - \Phi(\frac{\ln a}{\sqrt{t}})) \quad (1.1)$$

où a est la largeur de la fente synaptique et w_i est un paramètre du Quantron définissant l'amplitude de la dépolarisation causée par le neurone présynaptique i . Ce dernier paramètre est équivalent aux poids dans le Perceptron. La fonction $\Phi(x)$ correspond, elle, à la fonction de répartition de la loi normale centrée réduite. Cette accumulation de charge permet d'obtenir la variation totale $\varphi_i(t)$ du potentiel membranaire dans le neurone postsynaptique pour le neurone présynaptique i :

$$\varphi_i(t) = V_i(t) + (V_i(S_i) - V_i(t) - V_i(t - 2S_i))u(t) + (V_i(t - S_i) - V_i(S_i))u(t - 2S_i) \quad (1.2)$$

où $u(t)$ est la fonction échelon et S_i est un paramètre du Quantron associé au neurone présynaptique i . Ce paramètre S_i désigne la durée de l'association neurotransmetteur-récepteur. Cette fonction $\varphi_i(t)$ est en fait le noyau du Quantron [3, 4, 8]. Cette fonction, analytique, représente la base du modèle et peut être modifiée afin de reconnaître des formes plus efficacement. Après un temps S_i , les neurotransmetteurs se détachent de leurs récepteurs provoquant ainsi une diminution (décharge) dans le potentiel membranaire.

Les variations du potentiel membranaire s'additionnent temporellement pour donner une réponse cumulative (voir figure 1-7) pour chacun des neurones présynaptiques. Cette réponse $R_i(t)$ est en fait un signal qui se propage jusqu'au cône d'émergence. Elle est représentée par la sommation dans le temps de toutes les variations $\varphi_i(t)$ du neurone présynaptique i :

$$R_i(t) = \sum_{k=0}^{\infty} \varphi_i(t - kx_i - \theta_i) \quad (1.3)$$

où θ_i est le paramètre qui correspond au délai temporel du premier potentiel d'action pour cette entrée i . La réponse cumulative $R(t)$ de chaque neurone présynaptique s'additionne spatialement pour donner la variation du potentiel membranaire total. Cette variation tient compte des dépolarisations causées par tous les neurones présynaptiques. Elle est donnée par :

$$R(t) = \sum_{i=1}^n R_i(t) . \quad (1.4)$$

Lorsque le potentiel du neurone dépasse un certain seuil, l'influx nerveux va se transformer en potentiel d'action. Les potentiels d'action sont encore des signaux électriques, mais ils codifient l'information en fréquence [9, 11, 13]. Concrètement, les potentiels d'action possèdent tous la même intensité, mais se rapprochent dans le temps (changement de fréquence) selon l'augmentation du stimulus. Lorsque le potentiel membranaire $R(t)$ dépasse le seuil noté Γ , le Quantron émettra en sortie le temps nécessaire pour émettre le premier potentiel d'action. Si le potentiel membranaire ne dépasse jamais le seuil, la sortie du Quantron est alors nulle. La sortie Ω du Quantron est alors définie comme suit :

$$\Omega = \begin{cases} 0 & \text{si } R(t) < \Gamma \quad \forall t \in [0, \infty) \\ \alpha & \text{sinon} \end{cases} \quad (1.5)$$

où

$$\alpha = \inf\{t > 0 : R(t) = \Gamma\} \quad (1.6)$$

est le temps minimum requis au potentiel postsynaptique pour atteindre le seuil Γ . La valeur α de sortie peut éventuellement être utilisée pour former un réseau de Quantrons soit un MLQ.

Il est alors possible, en utilisant les coordonnées (x, y) d'une image, d'obtenir des frontières de séparations entre deux classes. Si les coordonnées d'un point provoquent l'émission de potentiels d'action, ce point appartient à la classe 1. Dans le cas contraire, il appartient à la classe 2. La figure 1-8 montre des exemples de variation du potentiel membranaire obtenus avec le Quantron. La figure 1-9 illustre un exemple de frontière de séparation obtenue avec le Quantron.

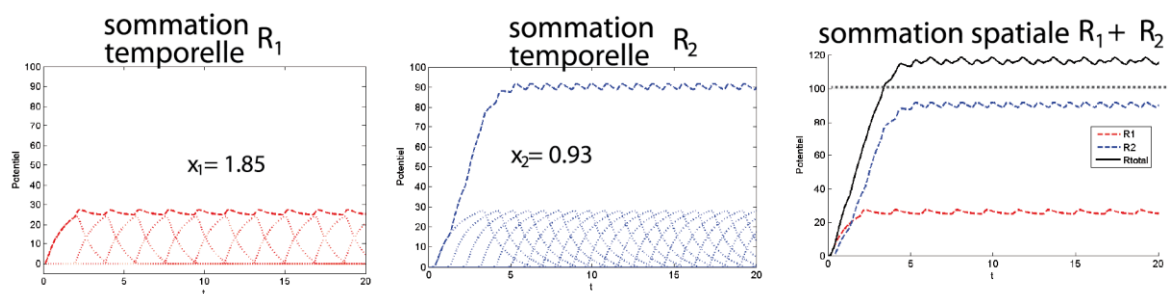


Figure 1-8: Exemple de potentiels obtenu avec le Quantron

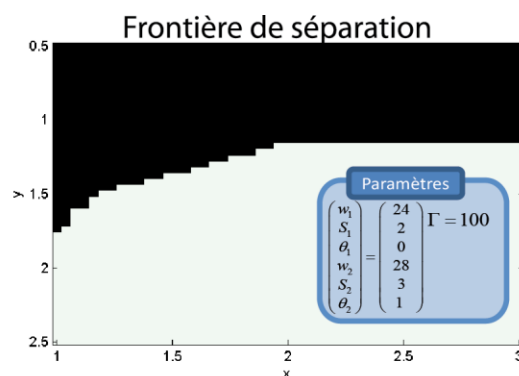


Figure 1-9: Exemple d'une frontière de séparation obtenue avec le Quantron

La revue de littérature qui va suivre fera état des développements biologiques récents pouvant influencer le raffinement du Quantron. On fera aussi le tour des nouvelles avancées en matière de réseau de neurones dont les principes peuvent inspirer l'architecture du nouveau modèle de Quantron.

1.3 Revue de littérature

1.3.1 Nouvelles avancées biologiques

Le Quantron d'origine utilise un potentiel membranaire invariable dans le temps. Un potentiel membranaire est une différence de potentiel créée entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule neuronale. Un neurone biologique, quant à lui, possède un potentiel membranaire qui fluctue dans le temps [19-21] en fonction du nombre de neurotransmetteurs et de neurorécepteurs

disponibles. Un neurotransmetteur est un messenger chimique responsable de transporter l'information entre deux neurones en se fixant sur son homologue appelé neurorécepteur. Un manque de neurotransmetteurs se produit lorsque leur réapprovisionnement n'est pas aussi grand que leur utilisation. Ce manque provoque alors une diminution de l'amplitude du potentiel membranaire. Les neurorécepteurs, quant à eux, sont indisponibles durant une période de temps appelée période réfractaire absolue. Cette dernière empêche le neurone d'émettre de l'information sous forme de potentiels d'action [22]. Par la suite, une partie de ces récepteurs reste encore inactive durant la période réfractaire relative qui s'ensuit. Cette seconde période réfractaire rend plus difficile l'émission d'information, donc de potentiels d'action diminuant ainsi l'amplitude du potentiel postsynaptique [22]. Certains potentiels d'action ne pourront donc pas être émis durant ces deux périodes réfractaires. Des potentiels d'action membranaires pourront cependant être émis durant la période réfractaire relative et ce, dans l'éventualité où l'amplitude du potentiel est plus grande. Il est cependant plus difficile d'atteindre ce seuil.

Cette diminution d'amplitude lors d'une forte activité des neurones est appelée dépression synaptique. Elle est présente chez une grande variété de synapses, mais son impact est différent d'une catégorie de synapses à l'autre. Cette différence peut aller de la limitation d'envoi de potentiels d'action [23] jusqu'au contrôle du gain dans les neurones [23, 24]. Dans le signal synaptique, une dépression à court terme [25] et une dépression à long terme [26] peuvent se produire. La dépression à long terme semble se produire dans des circonstances particulières; il est possible de l'observer lors d'une stimulation conjointe dans un neurone postsynaptique d'un axone de type grimpant et d'un axone de type parallèle ou encore, dans une région spécifique du cerveau comme le cervelet ou l'hippocampe [26, 27]. Les synapses inhibitrices sont témoin d'une dépression moins prononcée que les synapses excitatrices [28]. Il existe également la facilitation synaptique qui provoque l'augmentation du potentiel membranaire [29, 30], mais elle est surtout observée dans les synapses inhibitrices [30, 31]. Ce dernier phénomène peut être vu comme sensiblement identique à la dépression synaptique présente dans les synapses excitatrices, mais pour les synapses inhibitrices. Certaines synapses vont refléter uniquement de la facilitation (synapses constituées à partir d'un axone de type parallèle) alors que d'autres reflèteront seulement de la dépression (synapses constituées à partir d'un axone de type grimpant) et d'autres encore vont refléter les deux en même temps (synapses de cellule Sch-CA1) [32].

Plusieurs recherches [23, 33-40] ont été effectuées pour comprendre les causes menant à cette atténuation d'amplitude (dépression). À ce jour, les principales sources influençant l'affaiblissement du potentiel sont la déplétion des neurotransmetteurs [33-40], l'inactivation des courants Ca^{2+} [33, 39, 41], la désensibilisation des neurorécepteurs [33, 36-40] ainsi que la capacité de restauration contre la dépression [34, 36, 37, 39]. L'inactivation des récepteurs lors des périodes réfractaires est également un critère qui réduit la vitesse des potentiels d'action et diminue les potentiels postsynaptiques [22]. De plus, la capacité de ravitaillement des neurotransmetteurs semble avoir une dépendance envers la concentration présynaptique de Ca^{2+} [34, 37]. Sans un mécanisme pour faciliter le ravitaillement de Ca^{2+} , la synapse s'appauvrirait rapidement.

Par contre, la désensibilisation des récepteurs et l'inactivation des courants calciques semblent jouer un rôle négligeable sur la dépression de certains types de cellules. Dans la plupart des cellules sécréteuses, ils ont un impact mineur, voire non significatif [33]. Des travaux sur la plasticité synaptique montrent une invariance en présence d'agents chimiques responsables de bloquer la désensibilisation des récepteurs. Cette invariance implique que le rétablissement rapide des récepteurs glutamate (AMPA) empêche la désensibilisation des récepteurs d'intervenir dramatiquement dans la dépression synaptique [36, 39]. De plus, la désensibilisation des récepteurs a un impact différent selon le type de cellule neuronale. Par exemple, pour une cellule pyramidale bipolaire, elle est une importante cause de dépression tandis qu'elle ne l'est pas pour une cellule pyramidale multipolaire [23]. Pour le calice de Held (synapse géante), la désensibilisation contribue à la dépression surtout lors d'activité à haute fréquence [38]. Wong [38] conclut que la désensibilisation joue un rôle important surtout dans la dépression synaptique des cellules auditives en relation de dépendance avec la fréquence d'émission. Puisque la variation de l'inactivation des courants Ca^{2+} après un seul potentiel d'action est faible, l'impact de la dépression à court terme sera faible également. Cependant, il pourrait y avoir d'importantes conséquences à long terme lors d'activités intenses soutenues [39].

Des recherches ont été menées afin de comprendre les mécanismes de ravitaillement et de recyclage des neurotransmetteurs. Comprendre la synthèse des neurotransmetteurs permet de

mieux modéliser la déplétion de ces substances chimiques. La synthèse est différente selon le type de synapse ainsi que le type de transmetteurs [42]. Par exemple, la synthèse sera différente s'il s'agit de petits neurotransmetteurs tels que l'acétylcholine, le glutamate ou s'il s'agit de gros peptides tels que l'insuline ou la vasopressine [42]. Dans le cas de petits neurotransmetteurs, les enzymes, importants à la synthèse, sont déplacés de 0,5 à 5 mm par jour avec le transport axonal lent de l'endroit où ces enzymes sont synthétisées (corps cellulaire) jusqu'aux terminaisons nerveuses [43]. Une fois dans les terminaisons, elles synthétisent et entreposent les neurotransmetteurs dans un réservoir où ces derniers attendent d'être disposés dans des vésicules. Pour les neuropeptides, un prétraitement de polypeptides appelés pré-pro-peptides est effectué dans les organelles cellulaires. Ils sont alors transformés en pro-peptides et déplacés à l'appareil de Golgi où ils sont disposés dans des vésicules. Finalement, ils fluctuent vers les terminaisons par un transport axonique rapide à une vitesse allant jusqu'à 400 mm par jour [43]. Les neurotransmetteurs sont alors entreposés dans une série de réservoirs. Habituellement, il existe trois réservoirs différents. Le premier est un réservoir spécialisé dans la libération qui est dit immédiatement mobilisable (readily releasable pool), le deuxième en est un de recyclage et le dernier se trouve à être un bassin de réserve [42, 44]. Le réservoir immédiatement mobilisable (RRP) correspond à l'ensemble des vésicules amarrées aux zones actives de la membrane plasmique. Ces vésicules sont alors prêtes pour être libérées en premier lors d'une stimulation nerveuse [45]. La grosseur du RRP influence la probabilité de libération d'une vésicule dans la fente synaptique [39]. Précisons que le bassin de réserve est très grand et compte un très grand nombre de vésicules. Il est presque impossible, dans des conditions biologiques, d'arriver à appauvrir complètement ce bassin pour un neurone non pathologique [42]. La mobilisation du bassin de réserve ne s'effectue qu'après la déplétion du réservoir de recyclage [44]. Rizzoli et Betz [44] ont répertorié les différentes caractéristiques des trois réservoirs contenant des vésicules synaptiques en fonction de cinq différentes synapses : la jonction neuromusculaire de la larve de drosophile, la jonction neuromusculaire d'une grenouille, le bouton d'un neurone de la région de l'hippocampe d'un rat, le terminal présynaptique du calice de Held d'un rat et les terminaisons nerveuses de la rétine bipolaire d'un poisson rouge. Par exemple, pour le calice de Held, le nombre total de vésicules oscillerait entre 70 000 et 188 000. Dans cet exemple, le RRP représenterait uniquement 1% des vésicules avec un nombre entre 1 500 et 4 000 alors que le réservoir de recyclage compterait entre 10 000 et 20 000 vésicules, soit environ 4% [44]. Brager,

Capogna et Thompson [34] supposent qu'environ 10 vésicules sont immédiatement mobilisables alors que 100 vésicules sont présentes en réserve pour les synapses de l'hippocampe d'un rat. Ces dernières données sont compatibles avec celles de Schikorski [46].

Ensuite, bien que ces messagers chimiques soient entreposés, il faut également les transporter avant qu'ils ne soient relâchés. Le transport de ces messagers s'effectue du réservoir de neurotransmetteurs jusqu'à la membrane cellulaire donnant sur la fente synaptique. Le transport est rapide pour de petits messagers comme le glutamate, mais est lent pour des neuropeptides. Des modèles probabilistes [34, 39] et déterministes [33, 42, 47, 48] de ce transport ont été créés. Deux de ces modèles traitent du transport rapide [42, 48] tandis qu'un autre modèle traite du transport lent [47]. Trois des modèles [33, 34, 39] ne semblent pas avoir pris en considération la différence entre le transport lent et le transport rapide. Ces trois derniers modèles représentent davantage le phénomène de dépression synaptique que le transport des neurotransmetteurs. Néanmoins, ils se basent tout de même sur des méthodes similaires aux autres.

Tous ces derniers modèles de transport ou de dépression synaptique servent en réalité à modéliser la dépression synaptique à court terme. Les modèles sont, pour la plupart, basés sur des équations différentielles ordinaires [33, 47] ou sur des équations différentielles partielles [42, 47, 48]. Bielecki [47] et Aristizabal [33] ont combiné ces équations différentielles à un modèle de circuit électrique en effectuant une analogie avec la physique du problème. Aristizabal [33] a utilisé le modèle séquentiel d'entrepasage de Simulink (MATLAB) pour effectuer la modélisation de ses circuits électriques et a également utilisé des techniques d'optimisation pour estimer la valeur des paramètres afin de modéliser une dépression synaptique. Dans d'autres études, Siwek [48] et Bielecki [42], combinent des équations aux dérivées partielles à une méthode d'éléments finis pour modéliser le comportement de déplétion des neurotransmetteurs. Brager [34], lui, utilise plutôt un logiciel de modélisation (STELLA) pour adapter son modèle stochastique. Finalement, Matveev [39] utilise une simulation Monte-Carlo implanté en C pour simuler ses modèles probabilistes. Le premier modèle implique le relâchement d'une seule vésicule par potentiel d'action tandis que le second n'implique aucune limite sur le nombre de vésicules relâchées. Les modèles consistent en un modèle d'échange entre deux réservoirs où la probabilité de libération des vésicules est décrite par un processus de Poisson.

Giugliano [25] modélise la transmission synaptique complète en incluant l'effet de plasticité synaptique. Avec l'aide d'équations différentielles, il réussit à obtenir un modèle modélisant la dépression synaptique en faisant usage des techniques d'optimisation. Puis, il vérifie finalement ses résultats avec une simulation numérique. Song [32] a modélisé la dépression synaptique de façon paramétrique et non paramétrique. Son modèle paramétrique utilise le nombre total de sites libérateurs, le facteur de facilitation et le facteur de dépression comme paramètre. Son modèle non paramétrique approxime les potentiels d'action et les potentiels postsynaptiques variant en amplitude comme des impulsions discrètes. Son modèle non paramétrique se sert du modèle du noyau de Volterra. Plusieurs modélisations [34, 36, 37] avec une simple fonction exponentielle ou une fonction exponentielle double ont également été effectuées pour approximer les temps de déplétion des neurotransmetteurs ainsi que les temps de rétablissement contre la dépression.

Schaette, Gollisch et Herz [49] démontrent que le comportement des potentiels d'action des récepteurs peut être étudié à l'aide d'un processus de renouvellement. Pour donner suite à cette observation, ils ont élaboré un modèle qui incorpore une fonction de recouvrement permettant de modéliser une période réfractaire absolue ainsi qu'une période réfractaire relative. La fonction de recouvrement diminue près de zéro durant la période réfractaire absolue empêchant l'émission de potentiels d'action et augmente tranquillement pour modéliser la période réfractaire relative qui s'ensuit. À partir des données in vivo de cette dernière étude [49], Hampel et Lansky [50] ont estimé la période réfractaire présente dans les récepteurs auditifs. Ils supposent que les temps d'arrivées entre les potentiels d'action suivent des lois exponentielles (processus de Poisson) [51], des lois gamma ou des lois alpha. Hu [52] dit cependant que les trains d'impulsions du système nerveux seraient plus convenablement distribués par une loi gaussienne. Pour Hampel [50], la période réfractaire est ajoutée en incluant dans chacune des fonctions de densité un décalage correspondant à la période réfractaire. Les fonctions de densité commencent alors après la période réfractaire au lieu de commencer au temps zéro. Ils utilisent alors plusieurs méthodes d'estimation pour évaluer le décalage (période réfractaire) avec chacun de ces modèles. Quant à Hu [52], il calcule la fonction de densité des impulsions de sorties en effectuant une convolution

des fonctions de densité des impulsions d'entrées en ajoutant un paramètre pour représenter la période réfractaire absolue.

Gan [53, 54] propose une variation au modèle de FitzHugh-Nagumo. FitzHugh-Nagumo est un modèle mathématique modélisant assez fidèlement un neurone biologique. La variation apportée permet d'ajuster dynamiquement le seuil, la période réfractaire (absolue et relative) ainsi que l'amplitude de réponse du neurone. Il incorpore de nouveaux paramètres aux équations différentielles non linéaires permettant plus de contrôle dynamique au modèle. Par la suite, Tsodyks [55] introduit un modèle phénoménologique permettant de simuler le signal postsynaptique d'un neurone ayant une dépression synaptique. Son modèle tient compte du rétablissement présent dans le potentiel membranaire lorsque les stimuli présynaptiques cessent. De plus, aucune condition n'est utilisée sur ces signaux présynaptiques. Ils peuvent donc être des fonctions quelconques. En 2000, Tabak [40] analyse un modèle exciteur de réseau possédant une dépression variable selon l'activité présynaptique du neurone. Le modèle est construit à partir de trois équations différentielles non linéaires couplées et adapté pour le comportement épisodique de la moelle épinière. Il affiche un comportement de dépression à long terme dans lequel le potentiel décroît lentement et un comportement de dépression à court terme où le potentiel agit plus rapidement.

1.3.2 Nouvelles avancées dans les réseaux de neurones artificiels

Des développements se sont également produits dans les réseaux de neurones artificiels visant la reconnaissance de formes. Par exemple, Albus (1971) [56] améliore le modèle du Perceptron et incorpore comme élément de mémoire une dépression synaptique à long terme qui diminue l'action des neurones responsables des erreurs de sortie. Fujita [57], en 1982, développe un modèle de filtres adaptatifs tout en considérant la dépression synaptique à long terme [26]. Yoshizawa [58] et Ruiz [59] étudient plutôt la stabilité d'un réseau de neurones ayant des seuils distribués de façon aléatoire et comprenant également une période réfractaire absolue. Leurs réseaux fonctionnent en temps discret et demandent l'utilisation d'unités de temps par intervalles pour la période réfractaire. Ruiz reprend en fait le modèle RATEN proposé par Amari [60] en

1971. Il utilise des variables aléatoires pour les poids ainsi que pour le seuil. Shingai [61], en 1978, étudie la période maximale d'un réseau à temps discret en une dimension dont la période réfractaire peut prendre une valeur entière définie. Il mentionne également des résultats similaires avec un réseau en deux dimensions. En 1994, Senn [62] reprend le modèle RATEN d'Amari, mais considère également la dépression synaptique qui intervient lors d'émissions de potentiels rapides. Une fonction exponentielle est responsable de la dépression du neurone associé. De plus, un temps arbitraire entier pour la valeur de la période réfractaire est considéré dans le modèle. Un modèle de réseau de neurones avec mémoire auto-associative utilisant une période réfractaire absolue est proposé dans l'article de Oda [63] en 2001. Le modèle compte un neurone supplémentaire qui contrôle le seuil en fonction de l'activité des autres neurones. La période réfractaire est alors créée en variant dynamiquement le seuil. Par la suite, un réseau gaussien incorporant un processus de Poisson est examiné par Fournou [64]. Son réseau est à temps discret et possède une période réfractaire absolue unitaire où seulement certains neurones sont présents. Wang [65] construit, en 2006, un réseau de Hopfield à valeur continue et à temps discret, qui assimile la dépression synaptique à travers sa fonction d'activation. Dans ce même article [65], il parle d'études effectuées sur un réseau de Hopfield à temps continu possédant également une dépression. L'addition de dépressions ne semble pas affecter l'équilibre de ces deux derniers réseaux. Deux modèles de réseau avec attraction [30, 66] possèdent une dépression synaptique à court terme. Le premier modèle, étudié par Bibitchkov [30] en 2002, a un paramètre de dépression qui peut être amélioré durant le processus d'apprentissage. Cependant, le seuil neuronal ne peut pas être optimisé globalement dans ce modèle dynamique comparativement à un modèle statique provoquant alors une réduction dans la capacité d'entreposage. Pour le deuxième modèle, examiné par York [66] en 2009, des résultats similaires ont été obtenus avec le modèle en une dimension de même qu'avec le modèle en deux dimensions et suggèrent que la dépression synaptique peut jouer un rôle important dans la génération dynamique de formes dans les régions corticales. Une période réfractaire a été incorporée, en 2007 par Neme, à un réseau de neurones utilisant une carte auto-organisatrice [67]. Le réseau organise les neurones similaires dans le même espace. Cette organisation peut être comparée à celle de notre cerveau humain qui crée des cartographies dans lesquelles les neurones d'une même zone gèrent une même action. Par exemple, les neurones gérant la vue se retrouvent dans la même zone du cerveau. Dans ce modèle datant de 2007, le neurone qui représente le mieux les caractéristiques d'entrée tombe en période

réfractaire absolue (période relative négligée) en amenant son voisinage avec lui. Cette nouvelle classe de neurone permet au réseau de visiter plusieurs sites différents pour représenter les caractéristiques d'entrée et modélise mieux le comportement d'une carte biologique. En 2008, Mejias [29] utilise également un réseau avec attraction. Il étudie l'influence de l'interaction de plusieurs processus, comme la dépression et la facilitation, qui dépendent de l'activité du neurone sur la capacité d'entreposage du réseau. La dépression semble diminuer la capacité d'entreposage tandis que la facilitation semble l'améliorer. Il découvre que des synapses dépressives, avec un certain niveau de facilitation, permettent d'obtenir des propriétés d'un réseau statique tout en gardant le caractère non linéaire d'un réseau dynamique.

1.3.3 Résumé

Les neurones biologiques possèdent deux caractéristiques qui limitent parfois leur fréquence d'émission : la dépression synaptique et les périodes réfractaires (absolue et relative). La dépression est liée à la déplétion des neurotransmetteurs. Cette déplétion est mieux comprise en considérant l'approvisionnement, l'entreposage, le transport et le rétablissement des neurotransmetteurs. Les périodes réfractaires, sont quant à elles, causées par une variation de l'excitabilité du neurone provoqué par l'inactivation de canaux. La période réfractaire absolue empêchera, par l'inactivation complète de récepteurs, l'émission de potentiels d'action. La période réfractaire relative, présentant un retour à la normale de l'excitabilité, nuira à l'émission d'un PA. La dépression synaptique et les périodes réfractaires sont généralement modélisées par l'ajout de termes dans les équations différentielles utilisées pour élaborer le modèle artificiel du neurone. Ces modifications ont pour conséquence de provoquer soit un seuil dynamique ou soit un potentiel membranaire dynamique dans le neurone. En faisant varier les processus stochastiques nécessaires à la modélisation d'une dépression ou de périodes réfractaires, on peut contrôler l'activation du neurone artificiel.

1.4 Objectif de la recherche

Afin d'obtenir des frontières de séparation plus complexes, nous allons tenter d'élargir les propriétés du Quantron. Comme celui-ci ne possède ni périodes réfractaires, ni dépression

synaptique, nous allons les rajouter dans sa structure. Ces nouvelles propriétés devraient apporter de la complexité [29, 30, 50, 54, 66] dans les frontières de séparation obtenues avec le modèle du Quantron. Bien que plusieurs autres caractéristiques puissent être rajoutées au Quantron, nous allons nous restreindre à l'implémentation des périodes réfractaires et de la dépression post-excitatrice. Pour se faire, nous allons modifier les fonctions d'activation et rajouter des processus stochastiques au modèle dans le but d'améliorer la capacité du Quantron à créer des frontières hautement non linéaires.

1.5 Plan du mémoire

Dans le cadre de ce mémoire, nous allons développer trois modèles de dépression synaptique et trois modèles de périodes réfractaires. Ces modèles seront implantés dans le Quantron. Une partie théorique sera présentée afin de comprendre chacun de ces effets biologiques. Ensuite, nous présenterons le développement de nos modèles sous forme informatique. Finalement, nous présenterons les résultats obtenus avec les différents modèles créés. Une analyse de ces résultats sera effectuée et une attention particulière sera portée sur quelques frontières plus intéressantes.

CHAPITRE 2 LES MODÈLES

Cette partie porte sur les différentes manières d'implanter la dépression synaptique et les périodes réfractaires dans le modèle du Quantron. Trois modèles sont développés pour chacun de ces phénomènes en s'inspirant des processus biologiques se reflétant autour de la synapse. Le but ultime de ces nouveaux prototypes est la création de frontières plus complexes que celles élaborées par le Quantron original.

2.1 Dépression synaptique

Cette section portera sur le développement et l'intégration de la dépression synaptique, définie en introduction, dans le modèle du Quantron. Une partie théorique permettra de mieux comprendre ce phénomène biologique. Nous énumérerons par la suite les différentes possibilités permettant d'implanter une dépression dans notre modèle de réseau. Finalement, l'élaboration de trois modèles différents sera effectuée.

2.1.1 Théorie

Nous avons vu dans la revue de littérature et dans l'introduction que la dépression synaptique se produisait essentiellement dans les synapses excitatrices [9, 28]. Il en est de même pour la facilitation qui se produit essentiellement dans les synapses inhibitrices [30, 31]. Cette dernière peut donc être incorporée dans nos modèles de façon analogue à la dépression. Les effets de ces deux phénomènes sont sensiblement similaires en remarquant que la facilitation augmente le potentiel alors que la dépression le diminue. Cette analogie permettrait de simuler des synapses excitatrices et inhibitrices, en choisissant des valeurs positives et négatives pour le paramètre w du Quantron.

La dépression synaptique est principalement causée par la déplétion de neurotransmetteurs et par la désensibilisation des récepteurs (hypoexcitabilité) [25, 29, 34, 39, 68, 69]. L'hypoexcitabilité est une conséquence de l'arrivée de plusieurs dépolarisations provoquant une perte de sensibilité au niveau des récepteurs et diminuant ainsi l'action des neurotransmetteurs. Il est souvent crû à tort que la désensibilisation est négligeable et qu'elle ne se produit que lors de la présence brève

des neurotransmetteurs dans la fente synaptique. La désensibilisation est bien un processus lent, mais elle continue même entre les émissions des vagues de neurotransmetteurs et semble être un facteur important dans la dépression en général [70]. Cette dernière peut être vue comme une diminution d'amplitude des dépolarisations à travers le temps tel qu'illustrée à la figure 2-1. Un manque de neurotransmetteurs atténue l'amplitude des dépolarisations en provoquant une réduction du nombre de neurotransmetteurs s'associant aux récepteurs [29, 34, 70]. La désensibilisation provoque également une diminution de l'efficacité des récepteurs lors de leur association chimique [70]. Après un certain temps de repos dans les potentiels d'action présynaptiques, le potentiel membranaire retrouve son amplitude d'origine. Les neurones enclenchent alors des processus de restauration permettant aux neurotransmetteurs de se ravitailler et aux récepteurs de retrouver leur sensibilité perdue. Des réservoirs existent pour permettre aux neurotransmetteurs de se ravitailler afin d'être mobilisable lors d'une prochaine émission. Cependant, un délai de transport est observé lors de l'envoi des neurotransmetteurs aux sites d'émission.

La facilitation, bien que reproduisant un effet visuel similaire, n'est pas causée par les mêmes processus que la dépression. La facilitation provient d'ions calciques extracellulaires s'accumulant près de la synapse après les arrivées successives de plusieurs potentiels d'action présynaptiques [29, 69, 71]. Ces ions se fixent à des récepteurs favorisant alors la déplétion des neurotransmetteurs. Une excitabilité accrue du neurone peut également provoquer de la facilitation [9]. Elle permet, lors d'activités à haute fréquence, d'augmenter l'amplitude du potentiel postsynaptique en favorisant le nombre de neurotransmetteurs pouvant se fixer aux récepteurs ou encore en augmentant l'excitabilité des récepteurs. Bien que majoritairement présente dans les synapses inhibitrices, elle s'observe parfois dans des synapses excitatrices.

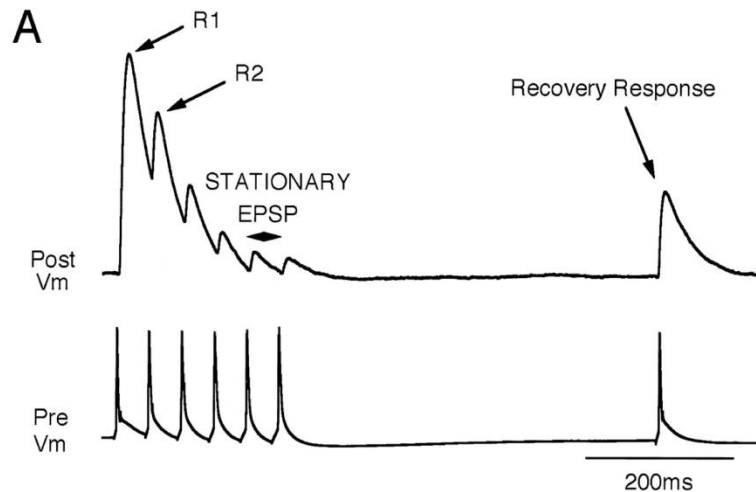


Figure 2-1: Effet dépressif postexcitateur, tirée de [72].

L'amplitude de la dépression ou de la facilitation dépend en fait de l'activité présynaptique [24, 29, 32, 72]. Plus la fréquence des potentiels d'action présynaptiques est élevée, plus le potentiel s'atténue rapidement lors de la dépression jusqu'à atteindre une amplitude finale plus basse [72]. Le nombre de neurotransmetteurs diminue plus rapidement lorsque l'activité soutenue est plus intense. De plus, lors d'activités intenses, les récepteurs ont tendance à se désensibiliser. Un exemple de dépendance en fréquence est illustré à la figure 2-2. Tsodyks [72] a découvert que la diminution d'amplitude après une fréquence limite est proportionnelle à l'inverse de la fréquence ($1/f$). Cette relation permet alors de faire un lien entre la fréquence des dépolarisations et l'amplitude de décroissance du potentiel.

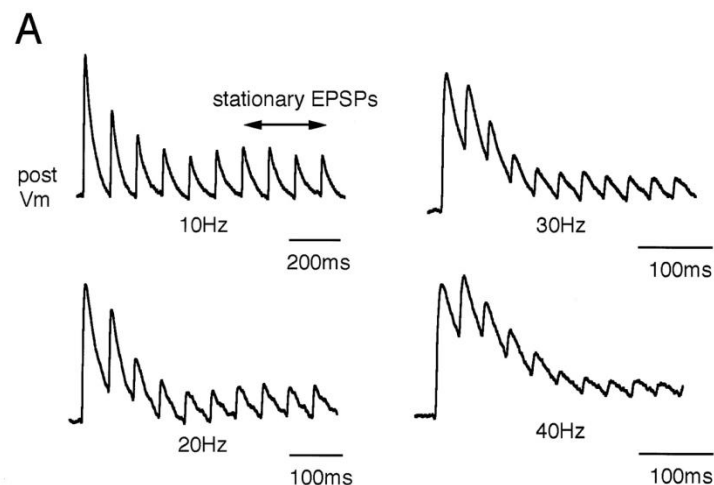


Figure 2-2: Dépendance en fréquence de la dépression postexcitatrice, tirée de [72].

2.1.2 Implantation dans le Quantron

Plusieurs méthodes différentes peuvent être utilisées pour incorporer une dépression dans un RNA comme le Quantron. La littérature montre trois techniques usuelles :

- 1- Créer un seuil dynamique variant en fonction de l'intensité de l'activité.
- 2- Varier le potentiel postsynaptique en fonction de l'intensité de l'activité
- 3- Créer un modèle dynamique qui inclut déjà la dépression.

La première méthode n'est pas souhaitable pour notre modèle. En effet, il est déjà difficile de localiser le premier instant où le seuil limite est dépassé. Des techniques d'optimisation sont parfois nécessaires pour trouver précisément cet instant. En utilisant un seuil dynamique, il devient encore plus délicat de trouver cet instant de premier passage. La deuxième méthode, est idéalement la meilleure, mais demande une évaluation d'équations différentielles dont les solutions analytiques seraient difficiles, voire impossibles, à trouver. Il est important de noter qu'il est très peu probable de trouver une règle générale (fonction analytique) dictant l'effet d'une dépression biologique réaliste. Le potentiel dépend des conditions du système et de la cinétique de la dépression donnant alors des paramètres qui fluctue dans le temps [73]. La troisième méthode est celle qui a été retenue pour notre modèle. Elle permet de simuler une dépression sans avoir à redévelopper entièrement le modèle de base. En fait, on ferait varier le potentiel membranaire dans le temps, lorsque désiré, afin d'imiter une dépression.

Les hypothèses suivantes vont nous permettre d'inclure la dépression synaptique dans nos modèles :

- 1- La facilitation post-inhibitrice est identique à la dépression post-excitatrice à l'exception de la différence des signes des poids w_i .
- 2- L'effet d'augmentation que le processus de restauration impose sur le potentiel est négligé lorsque les PA arrivent à vitesse constante.
- 3- La dépression influence en tout temps le potentiel puisque la désensibilisation des récepteurs continue lentement de se produire entre les envois de neurotransmetteurs.

Dans le Quantron, l'amplitude du potentiel postsynaptique est contrôlée par le poids w_i associé au neurone présynaptique i . Nous souhaitons donc faire varier les valeurs des poids dans le temps. L'amplitude fluctue alors d'une dépolarisation à l'autre.

Tsodyks [72] et Grande [73] ont effectué des études afin d'établir un modèle phénoménologique de dépression, caractérisant la cinétique par un système d'équations différentielles, et considèrent que les ressources du neurone sont séparées selon trois états différents. Ils obtiennent l'équation suivante [72], et celle-ci servira d'inspiration première pour nos modèles subséquents :

$$EPSC_{n+1} = EPSC_n(1 - U_{SE})e^{-\frac{\Delta t}{\tau_{rec}}} + A_{SE}U_{SE}\left(1 - e^{-\frac{\Delta t}{\tau_{rec}}}\right), \quad (2.1)$$

où $EPSC_n$ représente l'amplitude du potentiel postsynaptique excitateur (PPE) n , Δt représente l'intervalle de temps entre les PPE, τ_{rec} représente le temps de restauration face à la dépression, U_{SE} représente la gravité de la dépression et A_{SE} représente l'amplitude maximale pouvant être prise par un PPE. L'équation permet d'obtenir de façon itérative l'amplitude de chaque PPE. En reprenant cette équation, et en y insérant les paramètres du Quantron, on peut analyser la variabilité des poids synaptiques. Réécrivons également les autres paramètres afin de mieux les reconnaître. Nous obtenons alors l'équation suivante :

$$w^{(n+1)} = w^{(n)}(1 - U_{dep})e^{-\frac{\Delta t}{\tau_{res}}} + wU_{dep}\left(1 - e^{-\frac{\Delta t}{\tau_{res}}}\right), \quad (2.2)$$

où $w^{(n)}$ représente l'amplitude du $n^{ième}$ PPE, w représente l'amplitude maximale des PPE, Δt est le temps entre les PA présynaptiques, U_{dep} acceptant des valeurs comprises entre 0 et 1 représente la gravité de la dépression et τ_{res} est une constante indiquant le temps de restauration. À la première itération, w_1 est forcément égal à w . Le modèle de base du Quantron suppose que le temps entre les PA présynaptiques est constant. Nous posons donc que $\Delta t = x$, où x est l'entrée du Quantron. Nous obtenons alors la relation suivante pour $n > 1$:

$$w^{(n)} = w(1 - U_{dep})^{(n-1)} e^{-\frac{x(n-1)}{\tau_{res}}} + wU_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{\tau_{res}}}\right) \left[\sum_{k=0}^{n-2} (1 - U_{dep})^k e^{-\frac{kx}{\tau_{res}}} \right]. \quad (2.3)$$

Puisque $(1 - U_{dep})e^{-\frac{x}{\tau_{res}}}$ est inférieur à 1, et en utilisant l'équation de la série géométrique tronquée, l'équation (2.3) devient :

$$w^{(n)} = w(1 - U_{dep})^{n-1} e^{-\frac{x(n-1)}{\tau_{res}}} + wU_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{\tau_{res}}}\right) \left[\frac{1 - (1 - U_{dep})^{n-1} e^{-\frac{x(n-1)}{\tau_{res}}}}{1 - (1 - U_{dep})e^{-\frac{x}{\tau_{res}}}} \right]. \quad (2.4)$$

Notons que si l'entrée du Quantron est nulle ($x = 0$), le cas se trouve à être dégénéré et ne sera donc pas considéré. L'équation (2.4) est de la forme $w^{(n)} = wg(n)$ où l'amplitude de chacun des poids fluctue d'un PPE à l'autre à des instants discrets du temps. Il est alors possible de considérer, pour fin d'approximation, une fonction $g(n)$ permettant de faciliter les calculs. La variation des poids à partir de l'équation précédente est illustrée à la figure 2-3 en faisant varier le paramètre U_{dep} et le paramètre τ_{res} .

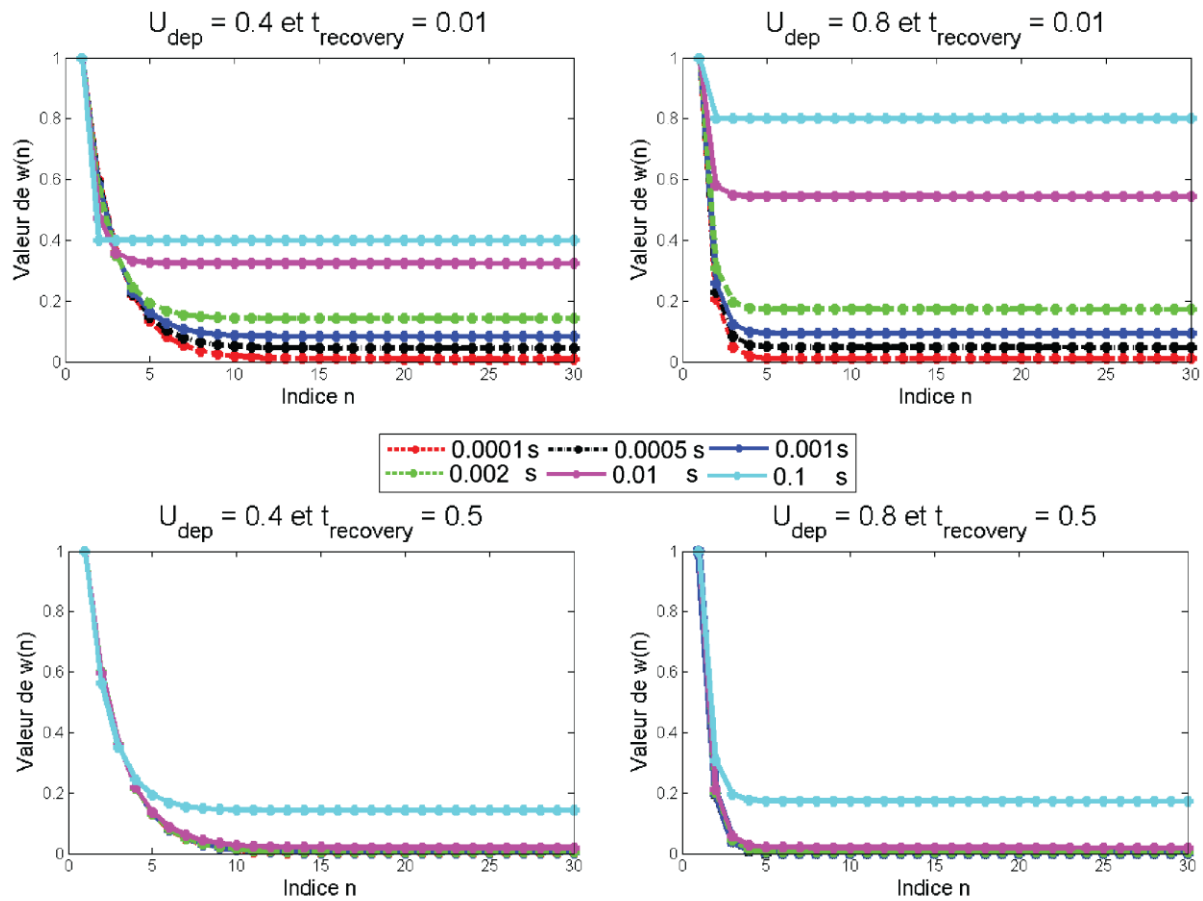


Figure 2-3: Exemple de variation de w_n à l'aide de l'équation de dépression avec restauration.

Tel qu'illustré à la figure 2-3, une fréquence constante des PA donne des courbes décroissantes, et ce, peu importe la valeur du paramètre U_{dep} et du paramètre τ_{res} . Une preuve par induction, affichée à la page suivante, démontre cette décroissance. L'hypothèse 2 est confirmée, puisqu'il n'y a aucune augmentation de potentiel lorsque les PA sont provoqués à vitesse constante. Les courbes se stabilisent à une valeur finale $w^{(\infty)}$ qui servira à la création d'un paramètre lors de l'un de nos modèles. Par contre, lorsque les PA sont espacés de façon irrégulière, les courbes ne sont plus monotones et le processus de restauration a un impact important.

Proposition : L'amplitude des dépolarisations (équation (2.3)) décroît dans le temps

Preuve par induction

On cherche à montrer que $w^{(n+1)} \leq w^{(n)} \quad \forall n \in [1, 2, \dots]$.

On a, pour $n = 1$:

$$\begin{cases} w^{(1)} > 0 \\ 0 < U_{dep} < 1 \\ t_{res} > 0 \end{cases} \quad (2.5)$$

On cherche à montrer que :

$$w^{(2)} \leq w^{(1)} \quad (2.6)$$

On a, à l'aide de l'équation (2.2) :

$$w^{(2)} = w^{(1)}(1 - U_{dep})e^{-\frac{x}{t_{res}}} + w^{(1)}U_{dep}\left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}}\right) \quad (2.7)$$

$$= w^{(1)}\left[U_{dep} + e^{-\frac{x}{t_{res}}} - 2U_{dep}e^{-\frac{x}{t_{res}}}\right] \quad (2.8)$$

$$= w^{(1)}\left[U_{dep}\left(1 - 2e^{-\frac{x}{t_{res}}}\right) + e^{-\frac{x}{t_{res}}}\right] \quad (2.9)$$

Puisque $0 \leq U_{dep} \leq 1$, l'inégalité suivante est valide :

$$U_{dep}\left(1 - 2e^{-\frac{x}{t_{res}}}\right) \leq 1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \quad (2.10)$$

Cette inégalité permet donc d'obtenir la relation suivante :

$$w^{(2)} \leq w^{(1)} \quad (2.11)$$

Pour $n = k$:

On cherche à montrer que

$$w^{(k+1)} \leq w^{(k)} . \quad (2.12)$$

On a $w^{(k)}$ par l'équation (2.4) et en remplaçant $(1 - U_{dep})e^{\frac{-x}{t_{res}}}$ par h , on obtient :

$$w^{(k)} = w^{(1)} \left[h^{k-1} + \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} (1 - h^{k-1}) \right] \quad (2.13)$$

$$w^{(k)} = w^{(1)} \left[h^{k-1} \left(1 - \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} \right) + \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} \right] \quad (2.14)$$

Puisque U_{dep} prend exclusivement une valeur entre 0 et 1, on a l'inégalité valide suivante :

$$1 - h - U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right) > 0 \quad (2.15)$$

$$\Rightarrow 1 - \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} > 0 \text{ (car } 0 < 1 - h < 1 \text{)} . \quad (2.16)$$

De plus, puisque h prend exclusivement une valeur entre 0 et 1, on a :

$$h^k \leq h^{k-1} . \quad (2.17)$$

En multipliant par le terme multiplicatif (2.18) supérieur à zéro, on a :

$$h^k \left(1 - \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} \right) \leq h^{(k-1)} \left(1 - \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} \right) . \quad (2.19)$$

En rajoutant ensuite une constante de chaque côté, on a :

$$h^k \left(1 - \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} \right) + \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} \leq h^{k-1} \left(1 - \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} \right) + \frac{U_{dep} \left(1 - e^{-\frac{x}{t_{res}}} \right)}{1 - h} . \quad (2.20)$$

Finalement en multipliant par $w^{(1)}$ supérieur à 0, on obtient finalement la relation désirée :

$$w^{(k+1)} \leq w^{(k)} . \quad (2.21)$$



Le désavantage de l'équation (2.2) est qu'il est impossible de contrôler l'apparition dans le temps de la dépression. Il est également difficile de prévoir l'amplitude finale des courbes avec les paramètres donnés. Cette méthode de discrétisation des poids $w^{(n)}$ n'est pas très pratique à implanter informatiquement. Elle nécessite le calcul de la variation du paramètre $w^{(n)}$ à chaque dépolarisation. Grande [73] énonce que la dépression peut, dans la plupart des cas, être modélisée par un modèle à deux paramètres, mais seulement dans l'éventualité où aucune sommation n'est présente entre les différents évènements successifs (dépolarisation). Ce qui n'est bien sûr pas notre cas, puisque le potentiel membranaire total est trouvé par sommation. Aucun modèle général n'existe pour considérer toutes les éventualités et toute la complexité que requiert la dépression synaptique. Cependant, l'équation (2.2) est très avantageuse pour nous, car elle peut être utilisée avec des temps d'arrivées aléatoires des PA. Elle implique un temps de restauration qui permet d'obtenir la valeur du potentiel lorsque les PA ne sont plus distribués à fréquence constante. En considérant des valeurs d'amplitude différentes pour chaque dépolarisation, on obtient la sommation temporelle $R_i(t)$ suivante, pour l'entrée i du Quantron :

$$R_i(t) = \sum_{k=0}^{\infty} w_i g_i(k) h(t - kx_i - \theta_i), \quad (2.22)$$

où $h(t - kx_i - \theta_i)$ est l'analogue de l'équation (1.2), mais sans le paramètre de poids $w_i^{(k)}$. Il est clairement impossible d'isoler la fonction $g_i(n)$ dans l'équation (2.22). Pour remédier à ce problème, on peut concevoir que la désensibilisation s'effectue continûment dans le temps. On peut donc alors considérer la transformation dans le temps $w_i(t) = w_i f_i(t)$, où $f_i(t)$ est le pendant continu de $g_i(n)$. La fonction $f_i(t)$ peut alors représenter n'importe quel noyau de dépression désiré, dans le but de générer des formes plus complexes. Cette alternative continue crée un signal porteur (les noyaux du Quantron) et un signal modulant (la fonction de dépression). La dépression fluctue très lentement dans le temps et modulera alors l'amplitude générale du potentiel tandis que les noyaux varient très rapidement et donneront l'amplitude à l'intérieur de la modulation. Le désavantage de cette modélisation est qu'il est difficile pour de grosses variations de potentiel de sortir de l'enveloppe du signal modulant. Une dépression rapide risque alors de rendre notre modèle trop robuste et de provoquer une perte d'information. Comme nous agissons sur des dépolarisations ayant mêmes amplitudes et même formes, émises à vitesse

constante, le potentiel ne devra pas posséder de variations très brusques. On peut ainsi pallier aux désavantages décrits précédemment. Nous obtenons alors une sommation temporelle pour le neurone présynaptique i définie par l'équation suivante :

$$R_i(t) = f_i(t) \sum_{k=1}^{\infty} \varphi_i(t - kx_i - \theta_i). \quad (2.23)$$

La fonction $f_i(t)$ module ainsi chaque noyau (PPE ou PPI), et également la sommation temporelle $R_i(t)$. Cette méthode reste facile à implanter dans le Quantron. Peu de recherches et de solutions analytiques existent pour représenter la dépression synaptique. La dernière méthode correspond à un bon compromis entre une dépression synaptique biologique (réaliste) et une dépression synaptique artificielle (facilement contrôlable). Cependant, cette méthode continue est uniquement valide biologiquement pour des PA présynaptiques émis à vitesse constante.

Les modèles que nous allons élaborer seront construits pour la méthode continue, mais peuvent être facilement adaptés à la méthode discrète. La différence majeure entre les deux méthodes est la mise en évidence de la fonction de dépression dans la sommation temporelle.

Une dernière alternative aurait pu être envisagée. Elle consiste à soustraire un certain potentiel en fonction du temps à toutes les dépolarisations ayant pour effet de réduire le niveau de base du potentiel. Le problème de cette méthode est que le niveau de base du potentiel serait négatif pour une synapse excitatrice et positif pour une synapse inhibitrice. Un ajustement du niveau de base favoriserait l'émission de potentiels d'action pour une synapse inhibitrice, ce qui n'est évidemment pas désirable. De plus, la synapse excitatrice pourrait nuire à l'émission d'un potentiel d'action ce qui n'est pas très réaliste non plus.

2.1.3 Modèle 1 : Dépression avec fonction échelon

Commençons par définir un modèle simple de dépression qui n'utilisera qu'un seul paramètre. La méthode décrite précédemment permet de définir une dépression brusque qui s'arrêterait à des instants t différents selon la fréquence des PA présynaptiques. Pour représenter ces

discontinuités, nous allons faire coïncider le temps où elles se produisent avec la naissance d'un potentiel postsynaptique excitateur (PPE) ou d'un potentiel postsynaptique inhibiteur (PPI). Le nombre de PPE ou de PPI est directement lié aux nombres de neurotransmetteurs disponibles. Nous supposons que tous les neurotransmetteurs sont éliminés au début du PPE ou du PPI. En négligeant le processus de restauration et le processus de recyclage, nous pouvons établir un lien direct entre le nombre $Nb_{depolarisations}$ de dépolarisations (PPE ou PPI) et le nombre de neurotransmetteurs $Nb_{neurotransmetteurs}$, à l'aide de la relation linéaire suivante :

$$Nb_{neurotransmetteurs} = \frac{Nb_{neurotransmetteurs}}{vésicules} Nb_{depolarisations} \cdot \quad (2.24)$$

Négliger le processus de restauration et le processus de recyclage modifiera, selon la fréquence, les instants où les discontinuités dans la fonction de dépression se produiront.

La modélisation de discontinuités se fera à l'aide de la fonction échelon. Soit N_{c1} le nombre de PPE (ou PPI). Une discontinuité se produira à l'instant où la $(N_{c1} + 1)^e$ PPE (ou PPI) débutera. Cet instant se situera alors à $t_{c1} = x_i \cdot N_{c1} + \theta_i$, où x_i est l'intervalle de temps entre les PPE (ou les PPI) et θ_i est le temps d'arrivée de la première dépolarisation, et ce, en association avec le neurone présynaptique i . On peut aussi faire coïncider cet instant avec le temps où le PPE est à son maximum $x_i \cdot N_{c1} + S_i + \theta_i$ ou encore avec le temps où le PPE touche à sa fin $x_i \cdot N_{c1} + 2S_i + \theta_i$. Cet instant peut donc être généralisé par $x_i \cdot N_{c1} + \theta_i + K$, où K est une constante. Pour le modèle 1, nous allons utiliser $K = 0$. De plus, rien ne nous empêche dans cette équation d'utiliser un nombre N_{c1} réel positif (par opposition avec un nombre entier positif). En effet, la désensibilisation continue son action même entre les relâchements de neurotransmetteurs. Par exemple, si $N_{c1} = 13,25$ l'instant de discontinuité se situe au quart entre le début de la 14^e dépolarisation et le début de la 15^e.

En utilisant la fonction échelon $u(t - t_c)$ où t_c représente l'instant de discontinuité, nous obtenons une fonction de dépression simple donnée par :

$$f_{dépression}(t) = 1 - u(t - \theta_i - N_{c1}x_i), \quad \text{où } t \geq 0. \quad (2.25)$$

Un exemple de fonction de dépression, ainsi que de potentiels obtenus dans le Quantron sont illustrés à figure 2-4. On observe que la discontinuité interrompt les dépolarisations précédentes. Le nombre de noyaux nécessaires est alors régi par un principe nouveau, puisqu'il permet à toutes les PPE (ou PPI) de se terminer. On peut faire un parallèle avec la biologie puisqu'une dépression survient à un instant donné causée par un manque de neurotransmetteurs ou par un grand nombre de récepteurs désensibilisés. L'effet de dépression n'attendra pas la fin des dépolarisations, mais se produira lorsque l'une des deux causes surviendra.

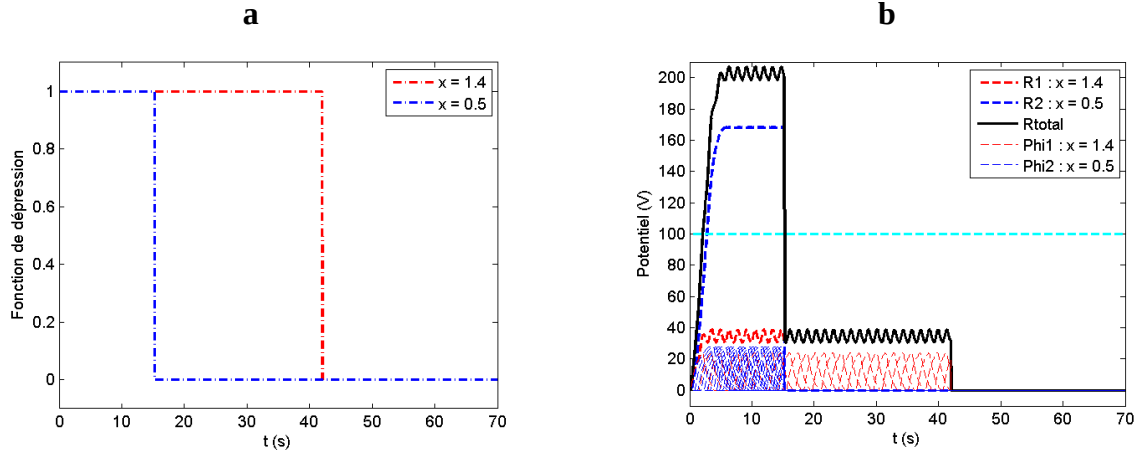


Figure 2-4: Exemple de dépression avec fonction échelon avec $N_{c1} = 30$. a) Fonction de dépression, b) Courbe de potentiel pour les deux entrées x et y ainsi que la courbe de potentiel total.

La figure 2-4 illustre le fait que la discontinuité se déplace dans le temps selon la fréquence. Plus le temps entre les PA est élevé, plus la coupure se fera loin de l'origine. Ici, la fréquence ne modifie pas l'amplitude de la fonction de dépression puisque nous avons choisi un modèle avec discontinuité brusque. Ce modèle est rudimentaire, un peu éloigné du modèle biologique, mais fonctionnel.

2.1.4 Modèle 2 : Dépression avec fonction sigmoïde

Notre premier modèle ne possédait qu'un seul paramètre pour contrôler la dépression. Nous allons rajouter un deuxième paramètre afin d'obtenir une fonction décroissante lisse. Le deuxième modèle comportera alors deux paramètres qui décriront l'aspect de la courbe. Le premier paramètre permettra de contrôler l'instant d'apparition de la dépression, tandis que le second paramètre permettra d'indiquer l'instant d'arrêt de la dépression. Dans la littérature, la fonction utilisée pour modéliser une dépression synaptique est surtout exponentielle. L'exponentielle ne permet pas un bon contrôle sur l'instant d'apparition de la dépression. Elle débute toujours à l'instant zéro, ce qui n'est pas vrai pour un neurone sain manifestant très peu de dépression. Il serait bien sûr possible d'appliquer une translation à la fonction exponentielle, mais la courbe serait alors discontinue. La fonction sigmoïde, continue partout, représente un meilleur choix pour une dépression modulable. Mieux encore, la sigmoïde permettra de reproduire le comportement d'origine du Quantron.

Nous allons alors définir un second paramètre N_{c2} . Il s'agit encore d'un nombre de PPE (ou PPI) directement lié au nombre de neurotransmetteurs disponibles. Nous obtenons alors deux temps différents avec ces deux paramètres :

$$\begin{cases} t_{c1} = x_i \cdot N_{c1} + \theta_i + K_1 \\ t_{c2} = x_i \cdot N_{c2} + K_2 \end{cases} . \quad (2.26)$$

Les constantes K_1 et K_2 ajoutent du biais au temps. La fonction de dépression est définie par :

$$f_{Dépression} = 1 - \frac{1}{1 + e^{-C_1(t-C_2)}} , \quad (2.27)$$

où C_1 et C_2 dépendent de x , N_{c1} et N_{c2} . Supposons alors que la fonction prend une valeur $1 - \varepsilon$ prédéterminée proche de 1 à l'instant t_{c1} . Cette valeur représente le début de la manifestation de la dépression. Le paramètre ε doit être strictement compris entre 0 et $1 - \varepsilon$. Nous avons l'équation suivante:

$$1 - \frac{1}{1 + e^{-C_1(t_{c1}-C_2)}} = 1 - \varepsilon . \quad (2.28)$$

En isolant C_1 , on obtient :

$$C_1 = -\frac{\ln\left(\frac{1-\varepsilon}{\varepsilon}\right)}{t_{c1} - C_2} . \quad (2.29)$$

Nous supposons ensuite que le temps t_{c2} correspond au temps nécessaire pour passer de la valeur $1 - \varepsilon$ à la valeur ε . Cette valeur permet de trouver la pente de la sigmoïde et représente la fin de la dépression. On a donc :

$$1 - \frac{1}{1 + e^{-C_1(t_{c1} + t_{c2} - C_2)}} = \varepsilon . \quad (2.30)$$

En isolant C_1 encore une fois, nous obtenons :

$$C_1 = \frac{\ln\left(\frac{1-\varepsilon}{\varepsilon}\right)}{(t_{c1} + t_{c2} - C_2)} \quad (2.31)$$

Nous devons donc résoudre le système suivant :

$$\begin{cases} C_1 = -\frac{\ln\left(\frac{1-\varepsilon}{\varepsilon}\right)}{(t_{c1} - C_2)} & (1) \\ C_1 = \frac{\ln(999)}{(t_{c1} + t_{c2} - C_2)} & (2) \end{cases} \quad (2.32)$$

Les valeurs de C_1 et C_2 sont données par :

$$\begin{cases} C_1 = \frac{2 \ln\left(\frac{1-\varepsilon}{\varepsilon}\right)}{t_{c2}} = \frac{2 \ln\left(\frac{1-\varepsilon}{\varepsilon}\right)}{x_i \cdot N_{c2} + K_2} \\ C_2 = t_{c1} + \frac{t_{c2}}{2} = x_i N_{c1} + \theta_i + K_1 + \frac{x_i N_{c2}}{2} + \frac{K_2}{2} \end{cases} . \quad (2.33)$$

Sans perte de généralité pour le problème en considération, on peut fixer $K_1 = K_2 = 0$. En substituant les valeurs de C_1 et de C_2 ainsi trouvées l'équation de la dépression devient :

$$f_{Dépression} = 1 - \frac{1}{1 + e^{-\frac{2 \ln\left(\frac{1-\varepsilon}{\varepsilon}\right)}{x_i \cdot N_{c2}} \left(t - x_i \left(N_{c1} + \frac{N_{c2}}{2}\right) + \theta_i\right)}} . \quad (2.34)$$

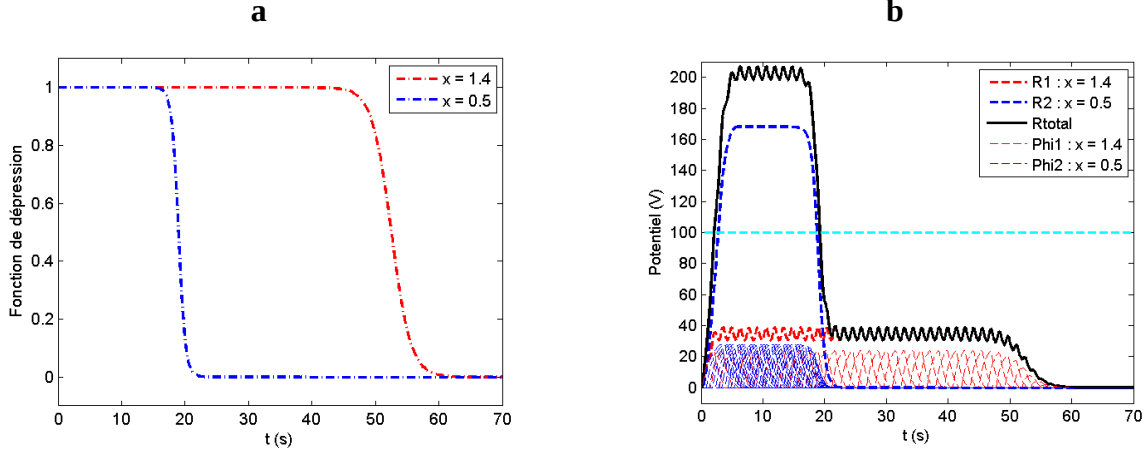


Figure 2-5: Exemple de dépression avec fonction sigmoïde avec $N_{c1} = 30$ et $N_{c2} = 15$. a) Fonction de dépression, b) Courbe de potentiel pour les deux entrées x et y ainsi que la courbe de potentiel total.

La figure 2-5 illustre l'effet du nouveau modèle de dépression sur les potentiels obtenus avec le Quantron. On remarque qu'un changement de fréquence équivaut à une translation dans le temps de cette fonction. La translation provoque un affaissement rapide du potentiel lors d'activités présynaptiques intenses.

2.1.5 Modèle 3 : Dépression partielle avec fonction sigmoïde

Bien que le modèle précédent peut représenter adéquatement la dépression avec seulement deux paramètres, il ne correspond pas tout à fait aux observations effectuées par Tsodyks [72]. Il faut alors trouver le moyen de créer une dépression avec atténuation partielle. L'amplitude du potentiel, une fois dépréciée, doit être inversement proportionnelle à la fréquence. Bien sûr, cette relation n'est valide qu'après une fréquence limite. Nous allons supposer que nous nous trouvons toujours au-delà de cette fréquence limite. Il serait envisageable éventuellement d'incorporer dans le modèle une fréquence limite contrôlable.

Nous avons donc la fonction de dépression associée avec l'entrée i qui suit la relation suivante :

$$\lim_{t \rightarrow \infty} f_{Dépression}(t) \propto \frac{1}{f_i} = x_i , \quad (2.35)$$

où f_i et x_i sont respectivement la fréquence des PA présynaptiques et le temps entre les PA présynaptiques en considérant le neurone présynaptique i . Il faut alors trouver un moyen de rajouter une fonction adéquate $g(x_i)$ au numérateur de l'équation (2.34). De plus, il faut que la valeur de la fonction de dépression autour de l'origine soit proche de 1 :

$$\lim_{t \rightarrow 0^+} f_{Dépression}(t) \approx 1 . \quad (2.36)$$

Pour ce faire, nous choisissons une équation de la forme suivante inspirée du modèle précédent (équation (2.34)) :

$$f_{Dépression}(t) = 1 - \frac{g(x_i)}{1 + e^{-c_1(t-c_2)}} , \quad (2.37)$$

Testons maintenant la fonction avec la première condition :

$$\lim_{t \rightarrow \infty} f_{Dépression}(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \left(1 - \frac{g(x_i)}{1 + e^{-c_1(t-c_2)}} \right) \quad (2.38)$$

$$= 1 - g(x_i) . \quad (2.39)$$

On a :

$$1 - g(x_i) \propto x_i . \quad (2.40)$$

En ajoutant une constante C et en changeant la proportionnalité par une égalité, on se retrouve avec l'équation suivante :

$$g(x_i) = 1 - Cx_i . \quad (2.41)$$

Il faut maintenant vérifier la seconde condition. Pour ce faire, nous testerons d'abord la condition suivante :

$$\lim_{t \rightarrow -\infty} f_{Dépression}(t) = 1 . \quad (2.42)$$

En substituant la fonction $f_{Dépression}(t)$, on obtient :

$$\lim_{t \rightarrow -\infty} f_{Dépression}(t) = \lim_{t \rightarrow -\infty} \left(1 - \frac{1 - Cst \cdot x_i}{1 + e^{-C_1(t-C_2)}} \right) \quad (2.43)$$

$$= 1 - \lim_{t \rightarrow -\infty} \left(\frac{1 - Cst \cdot x_i}{1 + e^{-C_1(t-C_2)}} \right) \quad (2.44)$$

$$= 1 - 0 \quad (2.45)$$

$$= 1 . \quad (2.46)$$

Puisque la condition (2.30) est respectée, on peut conclure qu'il n'y aura pas de translation verticale vérifiant par le fait même la condition (2.36). Puisque les deux conditions sont respectées pour toutes constantes C , on peut poser : $C = \frac{1}{x_{max}}$, où x_{max} est un paramètre définissant la valeur de temps limite où le potentiel ne subira plus de dépression. Un problème survient cependant lorsque $x > x_{max}$, car notre fonction dépasserait 1 ce qui se traduirait alors par de la facilitation postexcitatrice. Comme cette conséquence est indésirable, nous allons forcer la valeur 1 au-delà de x_{max} . Finalement, en substituant les fonctions C_1 et C_2 obtenues à l'équation (2.33), l'équation finale de la fonction de dépression du troisième modèle est donnée par :

$$f_{Dépression}(t) = \begin{cases} 1 - \frac{1 - \frac{x}{x_{max}}}{1 + e^{-\frac{2 \ln(\frac{1-\varepsilon}{\varepsilon})}{x_i \cdot N_{c2}}(t - x_i(N_{c1} + \frac{N_{c2}}{2}) + \theta_i)}} & \text{si } x < x_{max} \\ 1 & \text{si } x \geq x_{max} \end{cases} . \quad (2.47)$$

Cette dernière fonction de dépression avec atténuation partielle, ainsi qu'un exemple de potentiels obtenus sont illustrés avec deux fréquences différentes à la figure 2-6.

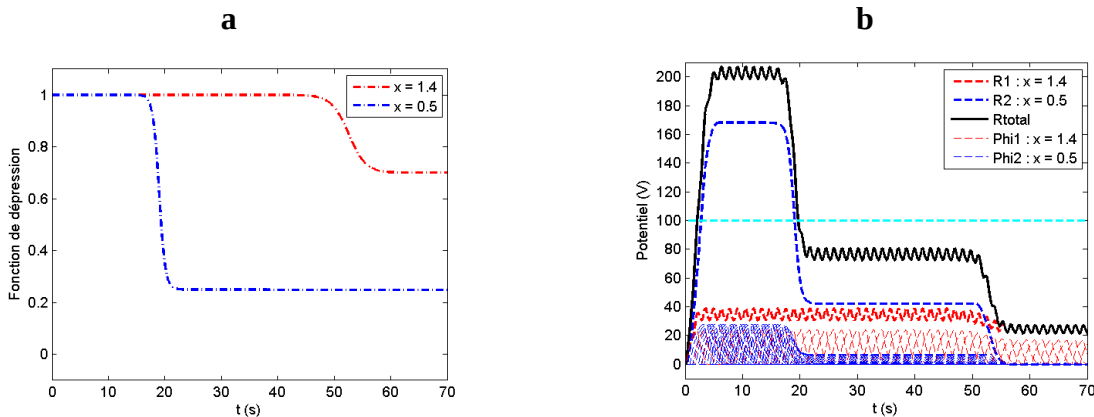


Figure 2-6: Exemple de dépression avec atténuation partielle utilisant une fonction sigmoïde avec $N_{c1} = 30$, $N_{c2} = 15$ et $x_{max} = 2$. a) Fonction de dépression, b) – Courbe de potentiel pour les deux entrées x et y ainsi que la courbe de potentiel total.

On remarque encore une fois, la dépendance en fréquence, présente dans chacun des trois modèles. Comme dans le deuxième modèle, le changement de fréquence provoque une translation dans le temps de l'instant de début et de l'instant de fin de la pente décroissante de la fonction, mais la différence réside dans l'ajout du dernier paramètre qui contrôle l'amplitude finale de la dépression. Une grande valeur d'entrée du Quantron générera donc une amplitude finale plus grande associée à la fonction de dépression. Cette notion d'amplitude finale variable favorise l'émission de PA lors d'activités présynaptiques à basse fréquence. Ce dernier modèle reflète plus fidèlement la dépression biologique.

2.2 Périodes réfractaires

Le modèle actuel du Quantron suppose une arrivée constante des potentiels d'action [3, 4]. Or, l'intervalle de temps entre les potentiels postynaptiques (PP) pour un neurone biologique est

souvent irrégulier [74, 75]. Les périodes réfractaires sont responsables de la variation dans l'arrivée des potentiels d'action présynaptiques [51]. Elles ont pour effet d'empêcher l'émission d'un potentiel d'action si elles surviennent en même temps que celui-ci. Dans le cas de la période réfractaire relative, l'émission peut néanmoins se produire, mais avec un délai potentiel. En utilisant des processus stochastiques, nous allons introduire des périodes réfractaires au modèle sans dépression du Quantron. Nous allons tout d'abord décrire les périodes réfractaires du point de vue biologique et ensuite élaborer trois modèles pouvant être annexé au Quantron.

2.2.1 Théorie

La compréhension des périodes réfractaires biologiques est essentielle pour le choix des processus stochastiques à utiliser. Tel qu'illustré à la figure 2-7, il existe deux sortes de périodes réfractaires : absolue (PRA) et relative (PRR). La période absolue dure habituellement moins longtemps que la période relative. En général, un neurone va posséder une période réfractaire complète (absolue et relative) entre 1 et 2 ms [54, 76]. Il semble, par contre, que la majorité des périodes réfractaires relatives durent entre 1 et 1,5 ms [76]. En comparaison, l'axone d'une pieuvre, généralement utilisé dans la modélisation de modèles de neurones [53], possède une valeur typique de 6 ms pour la PRA et de 9 ms pour la PRR [18].

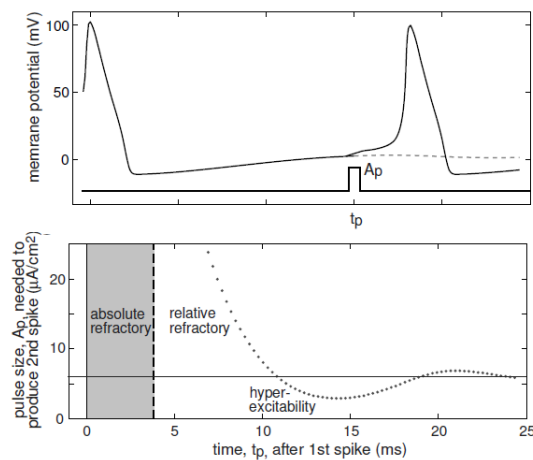


Figure 2-7: Illustration des périodes réfractaires et de l'amplitude requise dans le temps pour émettre un PA, tirée de [9].

Une période réfractaire absolue est causée par une inactivation de tous les canaux sodiques empêchant alors complètement l'émission d'un second potentiel d'action [9, 11, 17, 18, 50, 77]. Généralement, les canaux sodiques sont responsables de l'augmentation du potentiel membranaire présent dans un neurone lors du transfert d'information [11, 15]. Cette augmentation de voltage provoquera, une fois le seuil dépassé, l'emballement de canaux sodiques générant alors le potentiel d'action [15]. Simultanément les canaux potassiques démarrent et provoquent un effet opposé (diminution du voltage) [11, 15]. Comme ces derniers canaux ont un temps d'activation et d'inactivation plus lent, le retour au potentiel de repos s'effectue uniquement après l'émission du potentiel d'action [11]. Lors de l'émission du PA, les canaux sodiques s'inactivent empêchant le voltage d'augmenter d'avantage et également d'émettre un second potentiel d'action [77]. Cette courte période d'inactivation définit donc la période réfractaire absolue.

La période suivant la PRA est la période réfractaire relative. Dans cette période, les canaux sodiques recommencent à s'activer permettant l'envoi d'un potentiel d'action [67, 77]. Cependant, le neurone se retrouve dans un état d'hypoexcitabilité [9, 78] causé par l'inactivation, encore présente, de certains canaux sodiques et par l'ouverture d'un plus grand nombre de canaux potassiques [11, 77]. Il est alors plus difficile d'émettre un potentiel d'action [15, 77]. Cette hypoexcitabilité peut être représentée schématiquement [15, 53, 54] par une augmentation soudaine du seuil qui revient ensuite à sa position initiale. L'hypoexcitabilité provoque également une réduction de l'amplitude du potentiel d'action [78, 79]. L'amplitude du second potentiel d'action, illustrée à la figure 2-8, est très faible au début de la PRR, mais recouvre après un laps de temps (durée de la PRR) sa valeur initiale [79].

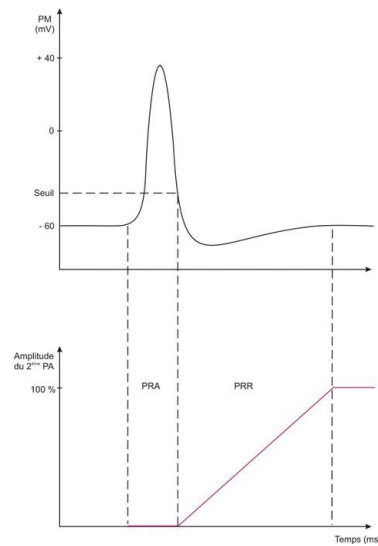


Figure 2-8: Variation de l'amplitude du 2^e PA durant les périodes réfractaires, tirée de [79].

Les neurones biologiques possèdent des périodes réfractaires qui limitent la vitesse d'émission. L'ajout de telles propriétés dans le Quantron devient alors très intéressant, parce qu'elles permettront d'envisager une reconnaissance de formes plus complexe. L'arrivée irrégulière de PA permettra alors de modifier l'hypothèse d'émission constante définie par Labib [3, 4].

2.2.2 Implémentation dans le Quantron

De façon similaire à la section sur la dépression synaptique, il existe plusieurs méthodes pour représenter dans un modèle de RNA des périodes réfractaires. Grâce au développement moderne des RNA, il est possible d'en énumérer quatre :

- 1- La variation dynamique du seuil. On débute par une valeur très grande de seuil pour la PRA suivi de valeurs décroissantes de façon monotone selon une fonction exponentielle pour la PRR par exemple.
- 2- La variation dynamique du potentiel. On débute par une valeur très faible de potentiel pour la PRA suivi de valeurs croissantes de façon monotone pour la PRR par exemple.
- 3- L'ajout de périodes réfractaires directement dans le modèle sous formes d'équations différentielles.

- 4- L'introduction de processus stochastiques dans le modèle afin de tenir compte de la variabilité du temps d'arrivée des potentiels d'action causée par les périodes réfractaires.

La première méthode n'est pas très envisageable dans notre cas. Il est déjà difficile de trouver l'instant exact de façon analytique où le seuil est dépassé pour un réseau de Quantron. Il serait alors plus difficile de trouver ce même instant si, en plus, il n'est pas constant.

La deuxième méthode n'est guère meilleure, puisque la dépression synaptique influence déjà le potentiel membranaire. De plus, il devient difficile de déterminer les PA présynaptiques passant inaperçus dans la période réfractaire.

La troisième méthode nécessiterait une reconfiguration totale du modèle existant. Une solution analytique serait alors difficile à envisager.

La quatrième méthode est la plus intéressante dans le cadre de notre étude. En faisant varier l'arrivée des PA selon un processus stochastique, notre modèle pourrait facilement se greffer à celui du Quantron tout en permettant à ce dernier de tisser des liens avec des structures semblables. On supposera que l'intervalle de temps entre les arrivées successives des PA sera modélisé par des variables aléatoires identiquement distribuées. La méthode envisagée, puisque probabiliste, implique une variabilité potentielle pour les frontières de séparation. La littérature ne suggère pas de modèles stochastiques optimaux pour modéliser l'arrivée de PA causée par les périodes réfractaires. Hampel [50] et Hu [51, 52] suggèrent cependant l'utilisation de lois exponentielles, de lois gammas, de lois alpha ou même de lois gaussiennes sans toutefois justifier leur utilisation.

Nous allons donc utiliser des variables aléatoires t_i représentant l'intervalle de temps entre l'arrivée du $(i - 1)^e$ PA présynaptique et l'arrivée du i^e PA présynaptique, où $i \in [2, 3, \dots, \infty[$ (voir figure 2-9). Le temps d'occurrence du premier PA présynaptique demeure déterministe, car il n'est pas influencé par l'ajout de périodes réfractaires. Ces variables aléatoires ont une valeur minimum de a représenté par la durée de la PRA.

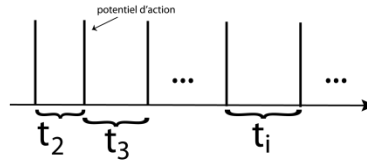


Figure 2-9: Illustration des variables aléatoires représentant le temps entre les dépolarisations.

Pour éviter le décalage, on effectue le changement de variable suivant :

$$t_i = z_i + a, \quad (2.48)$$

où a est la durée de la période réfractaire absolue et z_i est la variable aléatoire choisie. Un choix judicieux se trouve dans la littérature comme en font foi Hampel [50] et Hu [51, 52] qui considèrent une loi exponentielle, une loi alpha ou une loi gamma avec préférence pour cette dernière. Hu [52] note aussi la possibilité que les intervalles des PA suivent une gaussienne dans certains emplacement du système nerveux. Les choix de variables sont représentés à la figure 2-10.

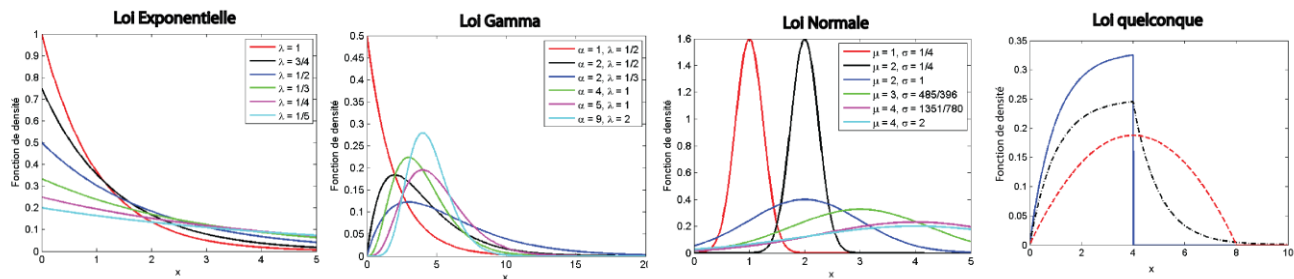


Figure 2-10: Illustration de fonctions de densité pouvant servir pour les périodes réfractaires.

Voici les quelques contraintes imposées aux variables aléatoires z_i afin d'imiter de façon plus réaliste les périodes réfractaires biologiques :

- La fonction de répartition doit rapidement tendre vers 1 pour éviter des temps d'arrivée trop lent.
- La valeur de la fonction de densité à $t = 0$ doit être faible, puisque le PA a peu de chances d'être émis à cet instant-là.

- On doit avoir $E[t_i] = E[z_i] + a \approx x$ (x est l'entrée du Quantron) c'est-à-dire que la moyenne des temps d'arrivée est presque identique à la fréquence d'apparition des PA du Quantron.
- L'espace échantillon des variables aléatoires prend des valeurs supérieures à 0 (des valeurs de temps négatives pour l'arrivée de potentiel sont impossibles)

La loi exponentielle n'est pas un modèle souhaitable puisque la valeur maximale de sa fonction de densité se trouve à l'instant $t = 0$. Or, une PRR rend très difficile l'émission de potentiel d'action au début de sa période. Cependant, cette loi possède l'avantage d'être très simple n'ayant qu'un seul paramètre et permettant une analyse préliminaire efficace pour un modèle rudimentaire. Il est également facile de relier son paramètre λ avec la valeur d'entrée x du Quantron à l'aide de la relation suivante :

$$E[t_i] \approx x \quad (2.49)$$

$$\Rightarrow \overbrace{E[z_i]}^{1/\lambda} + a \approx x \quad (2.50)$$

Nous estimons donc le paramètre λ comme suit :

$$\lambda = \frac{1}{x - a} \quad (2.51)$$

La loi normale peut être une solution envisageable puisque sa fonction de densité peut facilement être translatée dans le temps en ne modifiant que son paramètre μ représentant la moyenne. Son gros désavantage provient de la possibilité d'obtenir des valeurs de temps négatif ce qui n'est pas désiré. De plus, son paramètre de variance σ^2 est difficile à estimer.

En utilisant une loi quelconque (inventée) satisfaisant aux conditions énoncées précédemment ont fait face à un grand nombre de paramètre à estimer. Il devient alors difficile, voire impossible, d'exprimer ceux-ci en fonction de l'entrée x du Quantron. De plus, on s'éloignerait du mimétisme biologique qui est la prémisse de base.

La loi gamma est un meilleur choix, puisqu'elle remplit à elle seule toutes les hypothèses. La relation entre ses paramètres (α et λ) et l'entrée x du Quantron est facile à obtenir. Son utilisation fait cependant intervenir un paramètre supplémentaire dans le modèle du Quantron. Ce paramètre devrait être déterminé à l'avance, mais pourra être modifié aisément pour s'ajuster à l'allure de la courbe.

De plus, une loi gamma dont le paramètre α est égal à 1 est équivalent à une loi exponentielle ce qui nous réconforte dans le choix de la loi gamma comme fonction de prédilection pour nos modèles. Exprimons alors le paramètre λ de la loi gamma en fonction de l'entrée x du Quantron.

En reprenant

$$E[t_i] \approx x \quad (2.52)$$

et en remplaçant l'espérance d'une loi gamma par α/λ , nous obtenons :

$$\frac{\alpha}{\lambda} + a \approx x. \quad (2.53)$$

En isolant λ , nous obtenons la relation à utiliser dans notre modèle en fonction de l'entrée x :

$$\lambda = \frac{\alpha}{x - a}. \quad (2.54)$$

Dans les variations des modèles proposés, nous devons éviter que le paramètre λ soit négatif.

2.2.3 Modèle 1 : Avec valeur constante pour les entrées trop petites

Nous venons de déterminer que l'incorporation de la loi gamma dans le modèle de base du Quantron peut poser problème lorsque x est inférieur à a . La littérature est muette à ce sujet

malgré le fait que certains articles mentionnent l'impact d'un stimulus d'entrée à haute fréquence sur les neurones, sans pour autant suggérer de correctif adéquat.

Nous allons alors suggérer pour notre premier modèle, que le PA sera émis à l'instant où la PRA se termine. L'expression de l'intervalle t_i entre deux PA est donnée par :

$$t_i = \begin{cases} a & \text{si } 0 \leq x \leq a \\ z_i + a & \text{si } x > a \end{cases}, \quad (2.55)$$

où $z_i \sim G(\alpha, \lambda)$, $\lambda = \frac{\alpha}{x-a}$, a est le temps de la période réfractaire absolue et x est la variable d'entrée du Quantron.

Cette solution, drastique, implique une arrivée du temps déterministe lorsque x est inférieur à a . En présence d'une PRR, cette condition force les potentiels d'action futurs à être émis à l'instant où l'amplitude de la période réfractaire relative est maximale sans tenir compte de la différence entre x et a . Cependant, cette solution est une représentation grossière du neurone biologique, mais circonscrit temporairement le problème. Elle représente cependant adéquatement une PR lorsque les entrées sont à hautes fréquences. En effet, les valeurs élevées d'arrivée des PA font augmenter rapidement le potentiel membranaire causant une émission d'un potentiel d'action à la naissance de la PRR.

La figure 2-11 représente les images de potentiels, obtenus avec le Quantron, en considérant le modèle sans période réfractaire, le modèle avec des périodes réfractaires lorsque $x \leq a$ ainsi que le modèle avec des périodes réfractaires lorsque $x > a$ pour certaines valeurs de a . Les temps d'arrivée des PA varient bien de façon irrégulière. La variation de l'entrée x influence directement l'amplitude maximale du potentiel total en provoquant une variation de l'espacement des potentiels postsynaptiques (PP).

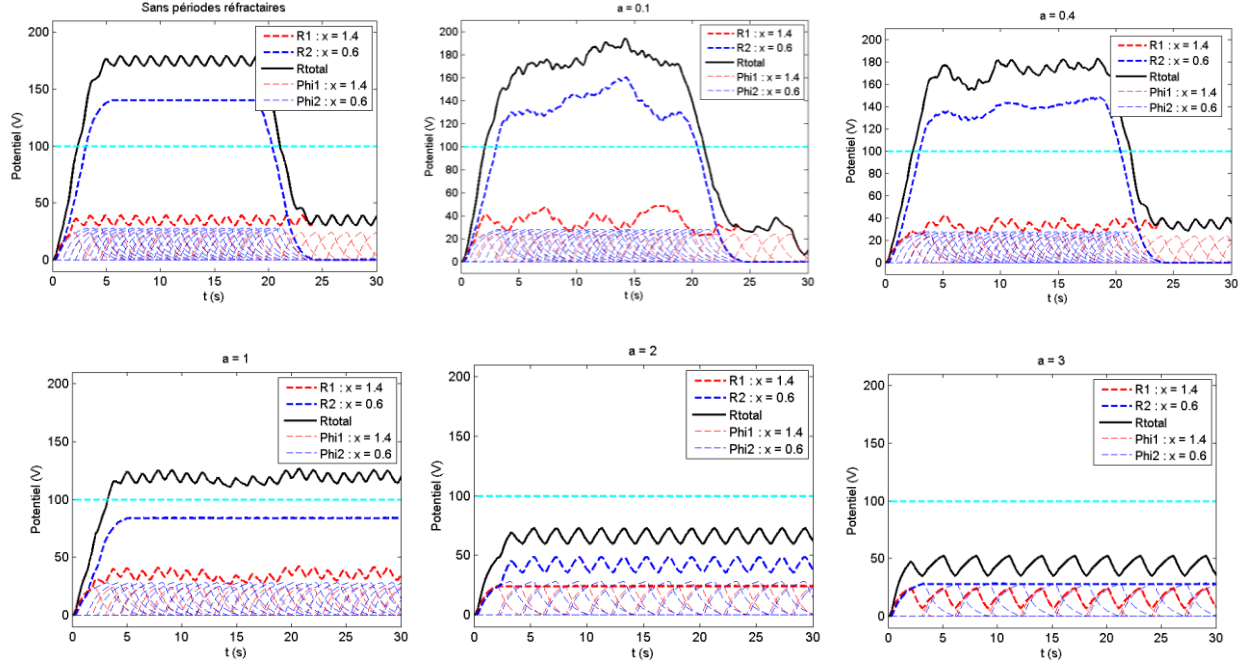


Figure 2-11: Exemples de potentiels avec/sans périodes réfractaires avec le modèle 1 ($N = 31$).

2.2.4 Modèle 2 : Saut entier de potentiel pour les entrées trop petites

Une meilleure solution peut être proposée afin de raffiner le modèle précédent. Nous supposons que les PA émis pendant la PRA n'auront aucune influence sur le modèle. Seules les PA émis durant la PRR seront considérés.

Nous obtenons alors une nouvelle entrée $x_{nouveau}$ lorsque $x \leq a$. Puisqu'un nombre entier de PA sera négligé, on a :

$$x_{nouveau} = K \cdot x , \quad (2.56)$$

où K est un nombre entier. Le nombre entier multiplicatif K doit représenter le nombre de potentiels postsynaptiques non considérés et est donné par :

$$K = \lfloor a/x \rfloor + 1 , \quad (2.57)$$

où $[\cdot]$ représente la fonction partie entière. On a donc :

$$t_i = z_i + a , \quad (2.58)$$

où $z_i \sim G(\alpha, \lambda)$, $\lambda = \frac{\alpha}{x_{\text{nouveau}} - a}$, $x_{\text{nouveau}} = \left(\left\lfloor \frac{a}{x} \right\rfloor + 1\right) \cdot x$, a est la durée de la PRA et x est la valeur de l'entrée du Quantron.

Cette solution, plus logique que la précédente, permet d'annuler les PA émis durant la PRA et tient uniquement compte des PA émis durant la PRR. Des exemples du nouveau modèle 2 sont illustrés à la figure 2-12 pour différentes valeur de a .

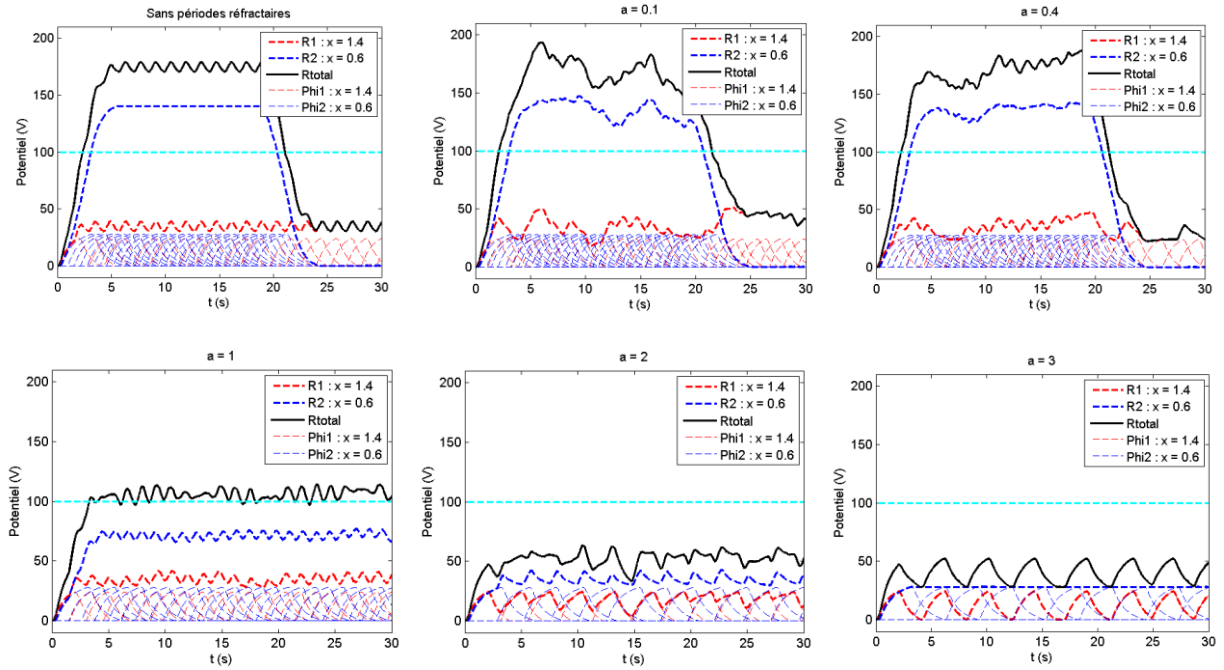


Figure 2-12: Exemples de potentiels avec/sans périodes réfractaires avec le modèle 2 ($N = 31$).

La solution adoptée pour ce modèle garde intacte le nombre de noyaux N , malgré l'augmentation de la valeur x . Cette situation sera corrigée dans le modèle 3.

2.2.5 Modèle 3 : Saut entier de potentiel et diminution du nombre N

Dans le modèle précédent, il est possible que des valeurs différentes de x mènent exactement au même résultat, puisque la valeur de la fonction partie entière n'est pas bijective. En faisant varier le nombre N de noyaux, on outrepasserait cette difficulté, puisque les PA non considérés seraient tout simplement omis de la PRA.

Le nombre de noyaux N_{nouveau} devrait être ajusté en fonction du nombre de PA non considérés. Il est obtenu en divisant N par le nombre entier K trouvé précédemment. Puisque le nombre de noyaux doit être entier, on a :

$$N_{\text{nouveau}} = \left\lceil \frac{N}{K} \right\rceil \quad (2.59)$$

$$= \left\lceil \frac{N}{[a/x] + 1} \right\rceil ,$$

où $[\cdot]$ représente la fonction partie entière supérieure. Des exemples de nouveaux potentiels sont illustrés à la figure 2-13 pour différentes valeurs de a :

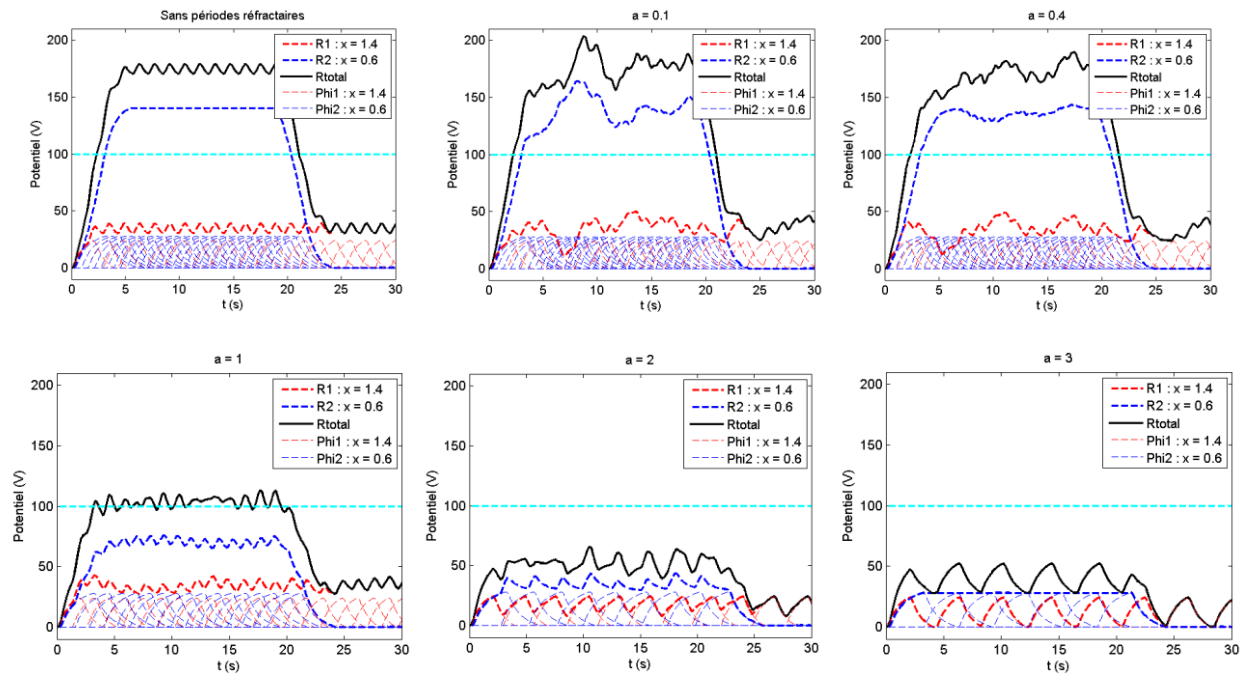
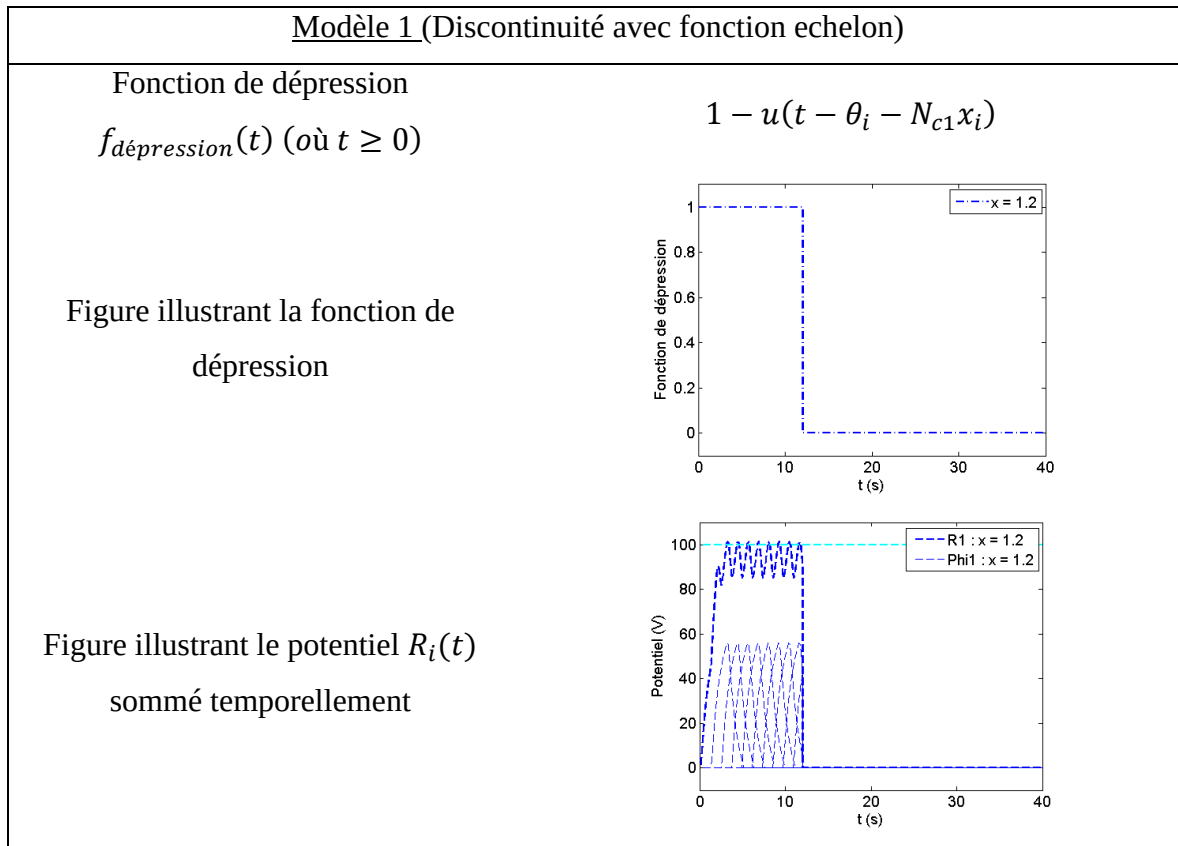


Figure 2-13: Exemples de potentiels avec/sans périodes réfractaires avec le modèle 3 ($N = 31$).

La différence entre cette solution et la solution précédente est le nombre de PP utilisés. Or, cette différence devrait avoir un impact négligeable lorsque le nombre de noyaux N utilisés est grand. Par exemple, en divisant 100 noyaux par 10, le Quantron peut avoir le temps d'émettre un potentiel d'action avec ceux qui restent. L'effet de cette variation sur les frontières de séparation sera exploré dans le chapitre des résultats.

2.3 Résumé des modèles

2.3.1 Dépression synaptique



Modèle 2 (Lissage avec fonction sigmoïde)

Fonction de dépression

$f_{dépression}(t)$ (où $t \geq 0$)

$$1 - \frac{1}{1 + e^{\frac{2 \ln(999)}{x_i \cdot N_{c2}} \left(t - x_i \left(N_{c1} + \frac{N_{c2}}{2} \right) + \theta_i \right)}}$$

Figure illustrant la fonction de dépression

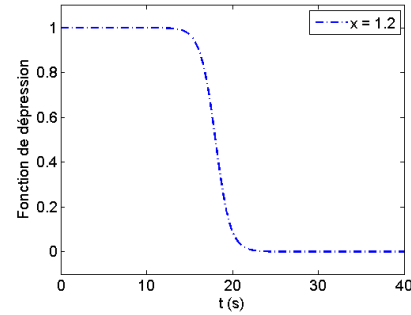
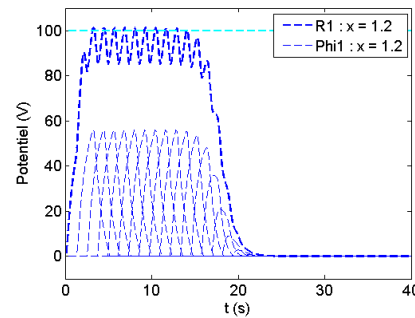


Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$ sommé temporellement



Modèle 3 (Dépression partielle avec fonction sigmoïde)

Fonction de dépression
 $f_{dépression}(t)$ (où $t \geq 0$)

$$\begin{cases} 1 - \frac{1 - \frac{x}{x_{xmax}}}{1 + e^{-\frac{2 \ln(999)}{x_i \cdot N_{c2}} \left(t - x_i \left(N_{c1} + \frac{N_{c2}}{2} \right) + \theta_i \right)}} & \text{si } x < x_{xmax} \\ 1 & \text{si } x \geq x_{xmax} \end{cases}$$

Figure illustrant la fonction de dépression

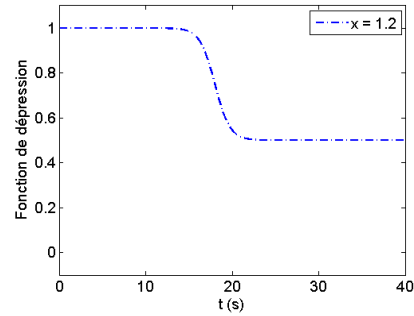
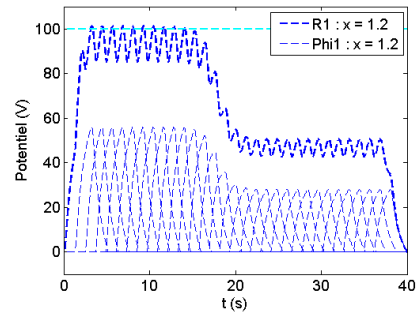
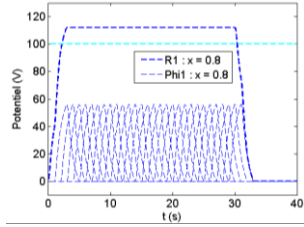
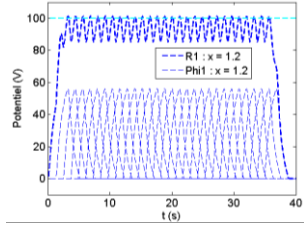
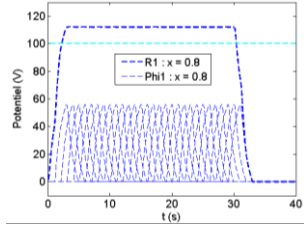
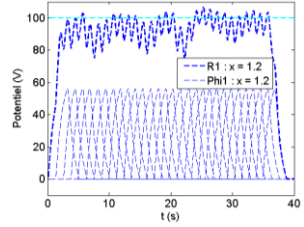


Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$ sommé temporellement



2.3.2 Périodes réfractaires

Modèle 1 (Valeur déterministe pour les entrées inférieures à a)	
<i>Périodes réfractaires absolues uniquement</i>	
Variables aléatoires t_i (intervalle de temps des PA)	$\begin{cases} a & \text{si } 0 \leq x \leq a \\ x & \text{si } x > a \end{cases}$
Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$ sommé temporellement (lorsque $0 \leq x \leq a$)	
Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$ sommé temporellement (lorsque $x > a$)	
<i>Périodes réfractaires (absolues et relatives)</i>	
Variables aléatoires t_i (intervalle de temps des PA)	$\begin{cases} a & \text{si } 0 \leq x \leq a \\ z_i + a & \text{si } x > a \end{cases},$
Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$ sommé temporellement (lorsque $0 \leq x \leq a$)	
Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$ sommé temporellement (lorsque $x > a$)	
Variables aléatoires z_i	$z_i \sim G(\alpha, \lambda)$
Paramètre λ	$\frac{\alpha}{x_{\text{nouveau}} - a}$
Paramètre x_{nouveau}	x
Paramètre N_{nouveau}	N

Modèle 2 (Saut de potentiel pour les entrées inférieures à a)

Périodes réfractaires absolues uniquement

Variables aléatoires t_i
(intervalle de temps des PA)

$$\begin{cases} x_{\text{nouveau}} & \text{si } x \leq a \\ x & \text{si } x > a \end{cases}$$

Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $0 \leq x \leq a$)

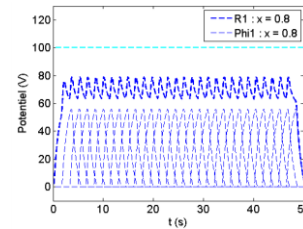
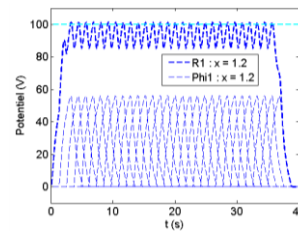


Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $x > a$)



Périodes réfractaires (absolues et relatives)

Variables aléatoires t_i
(intervalle de temps des PA)

$$z_i + a$$

Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $0 \leq x \leq a$)

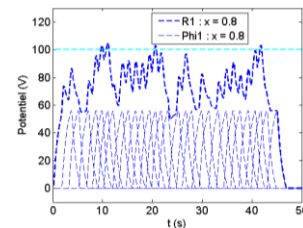
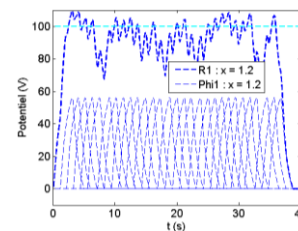


Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $x > a$)



Variables aléatoires z_i

$$z_i \sim G(\alpha, \lambda)$$

Paramètre λ

$$\frac{\alpha}{x_{\text{nouveau}} - a}$$

Paramètre x_{nouveau}

$$\left(\left\lfloor \frac{a}{x} \right\rfloor + 1\right) \cdot x$$

Paramètre N_{nouveau}

$$N$$

Modèle 3 (Saut de potentiel et réduction du nombre N pour les entrées inférieures à a)

Périodes réfractaires absolues uniquement

Variables aléatoires t_i
(intervalle de temps des PA)

$$\begin{cases} x_{\text{nouveau}} & \text{si } x \leq a \\ x & \text{si } x > a \end{cases}$$

Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $0 \leq x \leq a$)

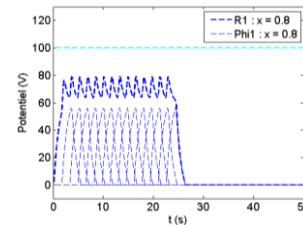
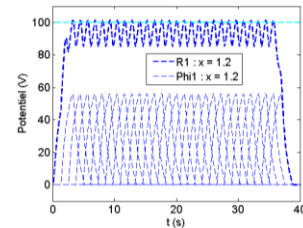


Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $x > a$)



Périodes réfractaires (absolues et relatives)

Variables aléatoires t_i
(intervalle de temps des PA)

$$z_i + a$$

Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $0 \leq x \leq a$)

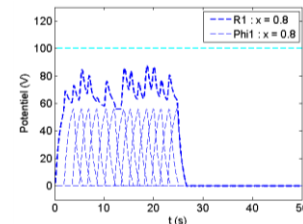
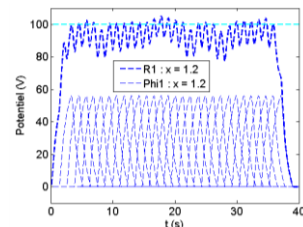


Figure illustrant le potentiel $R_i(t)$
sommé temporellement
(lorsque $x > a$)



Variables aléatoires z_i

$$z_i \sim G(\alpha, \lambda)$$

Paramètre λ

$$\alpha$$

Paramètre x_{nouveau}

$$\frac{x_{\text{nouveau}} - a}{\left(\left\lfloor \frac{a}{x} \right\rfloor + 1\right) \cdot x}$$

Paramètre N_{nouveau}

$$\left\lceil \frac{N}{\left\lfloor \frac{a}{x} \right\rfloor + 1} \right\rceil$$

2.4 Implantation informatique

Dans un premier temps, nous allons décrire l'implantation du Quantron sur MATLAB et par la suite, l'ajout de la dépression synaptique, suivi des périodes réfractaires.

2.4.1 Le Quantron

Hackenbeck-Lambert [8] utilise une approximation de convolution pour optimiser le temps de calcul du Quantron. Cette convolution représentera la somme temporelle pour un des neurones présynaptiques. Cette approximation de convolution est facilement utilisable lorsque les potentiels d'action sont émis à intervalles réguliers. Dans le cas qui nous intéresse, il est peu souhaitable de recourir à cette approximation, car les périodes réfractaires créent des intervalles irréguliers entre les potentiels postsynaptiques excitateurs (PPE) et les potentiels postsynaptiques inhibiteurs (PPI). Nous allons plutôt opter pour des calculs utilisant des opérations matricielles, lesquels sont particulièrement bien traités par le logiciel MATLAB. Cette méthode épargne du temps de calcul par rapport à un code informatique incluant des boucles itératives et des relations logiques. Le code MATLAB utilisé est présenté en annexe 1.

La matrice de dépolarisation obtenue prendra l'aspect d'un tableau où le voltage de chaque dépolarisation est fonction du temps tel qu'illustré au tableau suivant.

Tableau 2.1: Exemple de tableau résultant de l'évaluation des fonctions noyaux du Quantron

Temps No Dépolarisation	0	0,10	0,20	0,30	0,40	0,50	0,60	0,70	0,80	0,90	1,00
1	0	0,0003	0,3876	0,9997	0,6124	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0,0003	0,3876	0,9997	0,6124	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0,0003	0,3876	0,9997	0,6124	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0,0003	0,3876	0,9997	0,6124	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0,0003	0,3876	0,9997	0,6124	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0,0003	0,3876	0,9997	0,6124	0

Appliquons alors une translation différente à chacune des dépolarisations, situées sur chacune des lignes de la matrice. Pour ce faire, il faut créer un vecteur ligne dont les valeurs sont identiquement égales à 1, mais cette fois de dimension $1 \times M$ (dimension du vecteur ligne $\vec{t}$) :

$$\overrightarrow{temp_2} = [1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad \dots \quad 1] . \quad (2.63)$$

En effectuant la multiplication matricielle $\vec{V}_{temp}^T \times \overrightarrow{temp_2}$, on obtient la matrice de translation $\mathbf{S}_{temp}$:

$$\mathbf{S}_{temp} = \begin{bmatrix} -\theta & -\theta & -\theta & \dots & -\theta \\ -\theta - x & -\theta - x & -\theta - x & \dots & -\theta - x \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ -\theta - (N-1)x & -\theta - (N-1)x & -\theta - (N-1)x & \dots & -\theta - (N-1)x \end{bmatrix}. \quad (2.64)$$

Voici la matrice $\mathbf{S}_{temp}$ en reprenant les valeurs de l'exemple précédent.

Tableau 2.3: Exemple de valeur de la matrice $\mathbf{S}_{temp}$

$\mathbf{S}_{temp} =$	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05	-0,05
	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15	-0,15
	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25
	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,35
	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45	-0,45
	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55	-0,55

À ce stade, il ne reste qu'une addition à effectuer pour obtenir une matrice $\mathbf{t}_{mat}$ indiquant le temps (avec translation) de chacune des dépolarisations. On a :

$$\mathbf{t}_{mat} = \mathbf{t}_{temp} + \mathbf{S}_{temp} \quad (2.65)$$

$$= \begin{bmatrix} t_1 - \theta & t_2 - \theta & \dots & t_M - \theta \\ t_1 - \theta - x & t_2 - \theta - x & \dots & t_M - \theta - x \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ t_1 - \theta - (N-1)x & t_2 - \theta - (N-1)x & \dots & t_M - \theta - (N-1)x \end{bmatrix}. \quad (2.66)$$

L'exemple de la matrice $\mathbf{t}_{mat}$ est donc :

Tableau 2.4: Exemple de matrice $\mathbf{t}_{mat}$

$\mathbf{t}_{mat} =$	-0,05	0,05	0,15	0,25	0,35	0,45	0,55	0,65	0,75	0,85	0,95
	-0,15	-0,05	0,05	0,15	0,25	0,35	0,45	0,55	0,65	0,75	0,85
	-0,25	-0,15	-0,05	0,05	0,15	0,25	0,35	0,45	0,55	0,65	0,75
	-0,35	-0,25	-0,15	-0,05	0,05	0,15	0,25	0,35	0,45	0,55	0,65
	-0,45	-0,35	-0,25	-0,15	-0,05	0,05	0,15	0,25	0,35	0,45	0,55
	-0,55	-0,45	-0,35	-0,25	-0,15	-0,05	0,05	0,15	0,25	0,35	0,45

Nous avons obtenu dans le tableau 2.4 les différentes valeurs $(t - kx_i - \theta_i)$ qui représentent les arguments des différentes fonctions $\varphi_i(t - kx_1 - \theta_i)$ décrites dans le modèle du Quantron. Le reste du code est inchangé par rapport au code de Hackenbeck-Lambert qui se retrouve en annexe de son mémoire [8]. L'évaluation de la fonction $\varphi_i(t - kx_1 - \theta_i)$ s'effectue sur toutes les entrées. La sommation est ensuite effectuée afin de trouver l'instant où le seuil est atteint. Une matrice affiche alors la valeur 1 pour chacun des points où le potentiel a atteint le seuil et affiche un 0 dans le cas contraire.

Tableau 2.5: Matrice contenant les temps de calcul (en secondes) de différents essais avec les mêmes paramètres pour les différentes façons d'implémentés le Quantron sur MATLAB.

No. d'essai	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Avec convolution	1.44	1.36	1.28	1.32	1.36	1.35	1.42	1.37	1.32	1.37
Avec opérations matricielles	9.01	8.80	8.81	8.82	8.90	8.82	8.81	8.81	8.79	8.77
Avec conditions uniquement	1062.9	1208.8	1478.0	1640.3	1637.3	-	-	-	-	-

Le tableau 2.5 permet de comparer les temps de calcul des différents modèles utilisés. On remarque que le code impliquant les opérations matricielles est certes plus lent que celui avec la

convolution, mais est plus précis. C'est celui qui est retenu pour la suite puisqu'il est en moyenne 150 fois plus rapide que le code avec seulement des conditions logiques et des boucles itératives.

2.4.2 La dépression

L'adjonction de la dépression synaptique au Quantron, du point de vue informatique, est relativement simple. À l'origine, dans le code de Hackenbeck-Lambert [8], le paramètre de poids w_i est multiplié une fois la sommation des fonctions $\varphi_i(t - kx_i - \theta_i)$ effectuée. Le paramètre w_i est alors mis en évidence dans l'équation de sommation temporelle R_i :

$$R_i(t) = w_i \sum_{k=0}^{\infty} h(t - kx_i - \theta_i) , \quad (2.67)$$

où $h(t - kx_i - \theta_i)$ représente la fonction noyau, mais sans le paramètre de poids w_i . Pour rajouter la fonction de dépression continue $f(t)$ dans le modèle du Quantron, il suffit de changer le poids w_i par $w_i(t) = w_i f(t)$. La fonction de dépression se trouve alors à être multipliée une fois la sommation temporelle des potentiels postsynaptiques PP effectuée. Le vecteur de dépression de même dimension que le vecteur de temps $\vec{t}$ affiche des valeurs comprises entre 0 et 1, où 1 représente aucune atténuation et 0 une atténuation complète.

Pour la méthode discrète de dépression, la modification informatique est légèrement plus compliquée. Chaque dépression possède des valeurs de poids w différentes. Il est cependant possible d'utiliser la matrice de temps $\mathbf{t}_{mat}$. Il suffit alors de multiplier chaque ligne de la matrice par son poids w respectif, tout en s'assurant, que les tailles des matrices impliquées correspondent. Pour transformer le vecteur colonne de poids $\vec{w}$ de taille N en matrice de taille $N \times M$, où N représente le nombre de PP et M représente la dimension du vecteur temps $\vec{t}$, il faut utiliser, à nouveau, le vecteur ligne $\overrightarrow{temp_2}$ de dimension M contenant des valeurs identiquement égales à 1 :

$$\overrightarrow{temp_2} = [1 \quad 1 \quad 1 \quad \dots \quad 1] . \quad (2.68)$$

Notons que le vecteur de poids $\vec{w}$ est un vecteur colonne qui contient à la ligne d la valeur du poids w_d associé à la dépolarisation (PP) d .

$$\vec{w} = \begin{pmatrix} w_1 \\ w_2 \\ \vdots \\ w_d \\ \vdots \\ w_N \end{pmatrix}. \quad (2.69)$$

Finalement, la multiplication matricielle suivante permet d'obtenir les bonnes dimensions :

$$\mathbf{w}_{Matrice} = \vec{w} \times \overrightarrow{temp}_2 \quad (2.70)$$

La figure 2-14 illustre graphiquement un exemple de la matrice de dépolarisations ainsi obtenue.

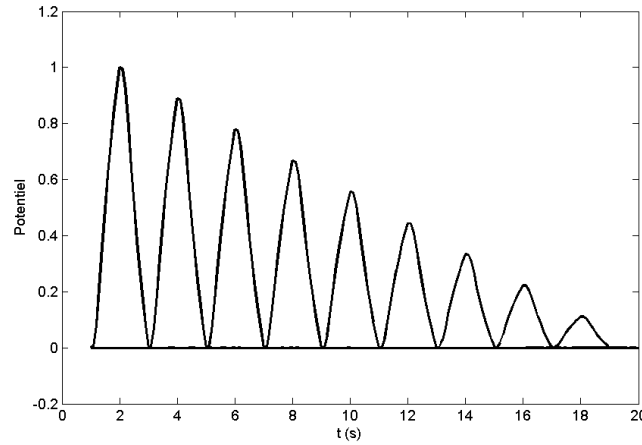


Figure 2-14: Exemple de PPE avec fonction de dépression discrète linéaire avec $N = 10$.

Notons que la méthode décrite précédemment discrétise la fonction de dépression selon les dépolarisations et doit être utilisée en combinaisons avec l'inclusion de périodes réfractaires au modèle. Dans le cadre de notre travail, nous nous limitons à l'implantation continue de la dépression.

2.4.3 Les périodes réfractaires

L'adjonction informatisée de périodes réfractaires au moyen de processus stochastiques dans le modèle du Quantron est une étape clé pour obtenir de bons résultats. Les périodes réfractaires des modèles élaborés précédemment annoncent une arrivée irrégulière des PA présynaptiques. Chaque PP possède alors un temps d'arrivée aléatoire. Le vecteur ligne $\vec{V}_{temp}$ contenant les temps d'arrivée de chacun des PP, devra être modifié afin d'incorporer les variables aléatoires t_i . Pour ce faire, le vecteur ligne $\overrightarrow{Temps_{Dep}}$ de dimension N contiendra les instants du temps indiquant le début du PP subséquent. Le temps d'apparition des dépolarisations subséquentes pourra être déterminé au préalable ou pourra suivre une distribution aléatoire (loi gamma).

Dans le cas où les intervalles de temps sont déterministes, il suffit de mettre la valeur associée au PP à la position correspondante dans le vecteur :

$$\overrightarrow{Temps_{Dep}} = (0 \quad K_2 \quad K_3 \quad \cdots \quad K_N) , \quad (2.71)$$

où K_i est le temps entre le $i - 1^e$ PP et le i^e PP et $i \in [2, 3, \dots, N]$. Par exemple, lorsque $x \leq a$, en utilisant le premier modèle de PR, nous obtenons $K_i = a$.

Dans le cas, où les intervalles de temps suivent une loi gamma, la fonction MATLAB *gamrnd* génèrera des valeurs aléatoires. On obtient :

$$\overrightarrow{Temps_{Dep}} = (0 \quad a + z_2 \quad a + z_3 \quad \cdots \quad a + z_N) \quad (2.72)$$

$$= \left(0 \quad a\vec{V}_{N-1} + \overrightarrow{gamrnd} \left(\alpha, \frac{1}{\lambda}, 1, N - 1 \right) \right) , \quad (2.73)$$

où a est la durée de la période réfractaire absolue, $\vec{V}_{N-1}$ est un vecteur ligne de dimension $N - 1$ contenant des valeurs identiquement égales à 1, z_i est une valeur générée selon une loi $G(\alpha, \lambda)$ avec $i \in [2, 3, \dots, N]$ et N est le nombre de PP.

Une fois le vecteur $\overrightarrow{Temps_{Dep}}$ obtenu, il faut effectuer une somme cumulée, à l'aide de la fonction MATLAB *cumsum*, afin d'obtenir le temps d'apparition des PPE et des PPI. Nous obtenons alors le vecteur ligne $\overrightarrow{SCT}$ représenté par l'équation suivante :

$$\overrightarrow{SCT} = \left(0 \quad t_2 \quad t_2 + t_3 \quad \cdots \quad \sum_{i=2}^N t_i \right) \quad (2.74)$$

$$= \left(0 \quad a + z_2 \quad 2a + z_2 + z_3 \quad \cdots \quad \sum_{i=2}^N (a + z_i) \right). \quad (2.75)$$

Le nouveau vecteur $\vec{V}_{temp}$ devient :

$$\vec{V}_{temp} = -\theta \overrightarrow{temp_1} - \overrightarrow{SCT}, \quad (2.76)$$

où θ est le vecteur des délais permettant de décaler chaque PP à leur bonne position temporelle tout en respectant l'ordre des signes, et $\overrightarrow{temp_1}$ est le vecteur défini à l'équation (2.61).

Avec cette méthode, la loi suivie par les z_i ou par les t_i peut être altérée facilement. L'arrivée des PP est alors facilement modifiable. MATLAB, utilisant des opérations matricielles, permet d'implanter facilement des périodes réfractaires, et ce, en ne modifiant qu'un seul vecteur utilisé dans le reste du code.

CHAPITRE 3 RÉSULTATS

Ce chapitre présentera, à partir des modèles développés au chapitre 2, les résultats obtenus. Résumons d'abord les paramètres actuels intervenant dans le Quantron informatisé.

Les paramètres usuels du Quantron, chacun associé à une entrée $i \in [1, n]$, sont les suivants :

- N_i : le nombre de PA présynaptiques pour l'entrée i où $N_i \in \mathbb{N}$.
- w_i : le paramètre de poids donnant l'amplitude du noyau pour l'entrée i où $w_i \in \mathbb{R}$.
- θ_i : le temps d'arrivée du premier PA présynaptique pour l'entrée i où $\theta_i \in \mathbb{R}^+$.
- S_i : le temps de demi-noyau pour l'entrée i où $S_i \in \mathbb{R}^+$.

Ces paramètres peuvent être incorporés au sein d'un vecteur. Par exemple, on peut définir $\vec{N}$ contenant les paramètres N_i ($i \in [1, 2, \dots, n]$) associés au nombre de PA.

Voici, de plus, les autres paramètres intervenant dans le code informatique :

- *nbpts* : la taille du vecteur temps. Une valeur de 10 000 est fixée pour les résultats.
- *Noyau* : la fonction choisie pour former le noyau du Quantron. La fonction utilisée est la fonction présentée en introduction (1.2), développée par Labib [3] et également appelée « vague » par Hackenbeck-Lambert [8].
- n : le nombre d'entrées utilisées. Dans le cadre de notre étude, il sera fixé à la valeur 2 afin d'obtenir des images à 2 dimensions.
- Γ : représente le seuil du Quantron responsable de l'activation du potentiel d'action postsynaptique. Nous avons $\Gamma \in \mathbb{R}$.
- $\vec{x}$ et $\vec{y}$: les vecteurs de positions des points utilisés pour définir une image. L'ensemble des différents points (x_k, y_k) constitue alors une image.

Le Quantron, en analysant séquentiellement l'ensemble des points (x_k, y_k) , générera une image contenant des pixels blancs et noirs. Les pixels blancs correspondent aux coordonnées (x_k, y_k) empêchant au Quantron d'émettre un potentiel d'action en sortie : valeur 0. Les pixels noirs

correspondent aux coordonnées (x_k, y_k) permettant au Quantron d'émettre un potentiel d'action en sortie : valeur 1. Afin d'illustrer l'influence de la dépression synaptique et des périodes réfractaires, nous allons nous servir d'une image témoin comme base de comparaison.

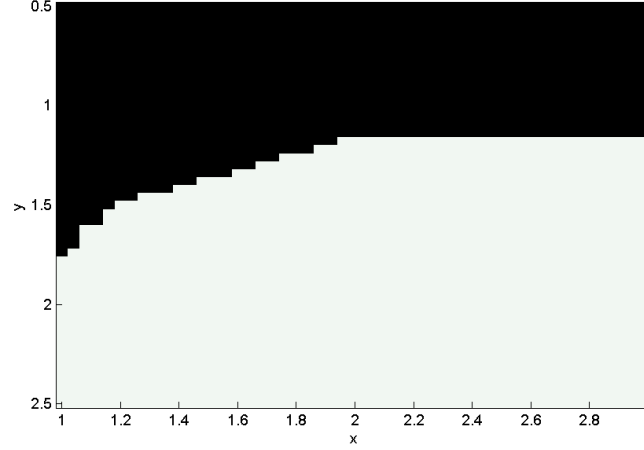


Figure 3-1: Image témoin servant pour la majorité de nos résultats futurs.

La figure 3-1, obtenue sans dépression et sans périodes réfractaires à l'aide des paramètres ci-dessous, présente une frontière non linéaire typique du Quantron [3, 4, 8] qui permet de distinguer deux classes (pixels blancs, pixels noirs) dans le cadre de la reconnaissance de formes.

$$\begin{pmatrix} w_1 \\ s_1 \\ \theta_1 \\ w_2 \\ s_2 \\ \theta_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 24 \\ 2 \\ 0 \\ 28 \\ 3 \\ 1 \end{pmatrix}, \Gamma = 100 \text{ et } \vec{N} = (101 \quad 101) \quad (3.1)$$

Plusieurs vecteurs de paramètres ont été testés et l'image témoin a été sélectionnée pour sa simplicité, son universalité et sa flexibilité.

Afin de comparer les nouvelles images avec l'image témoin, une soustraction de la valeur des pixels est effectuée permettant ainsi de générer une nouvelle série d'images à trois couleurs. Ces influences sont expliquées au tableau 3.1.

Tableau 3.1: Les influences découlant de la soustraction des nouvelles images avec l'image témoin.

$1 - 1 = 0$ Aucune influence (l'ajout des propriétés n'influence pas l'émission à ce point) Couleur rouge	$1 - 0 = 1$ Influence excitatrice (l'ajout des propriétés permet l'émission à ce point) Couleur verte
$0 - 1 = -1$ Influence inhibitrice (l'ajout des propriétés empêche l'émission à ce point) Couleur bleue	$0 - 0 = 0$ Aucune influence (l'ajout des propriétés n'influence pas l'émission à ce point) Couleur rouge

3.1 Dépression synaptique

Dans cette partie, nous allons présenter les résultats obtenus à l'aide des modèles de dépression synaptique développés à la section 2.1.

3.1.1 Modèle 1 : Dépression avec fonction échelon

Dans ce premier modèle, l'ajout du paramètre contrôlable N_{c1} responsable de la discontinuité de la dépression influence dramatiquement la frontière séparant les deux classes. En faisant varier uniquement ce paramètre et en gardant les autres constants, on peut constater son impact sur les images obtenues. Les frontières de séparations obtenues en variant le paramètre N_{c1} sont illustrées à la figure 3-2. La modification des pixels avec l'ajout de la dépression est illustrée à la figure 3-3.

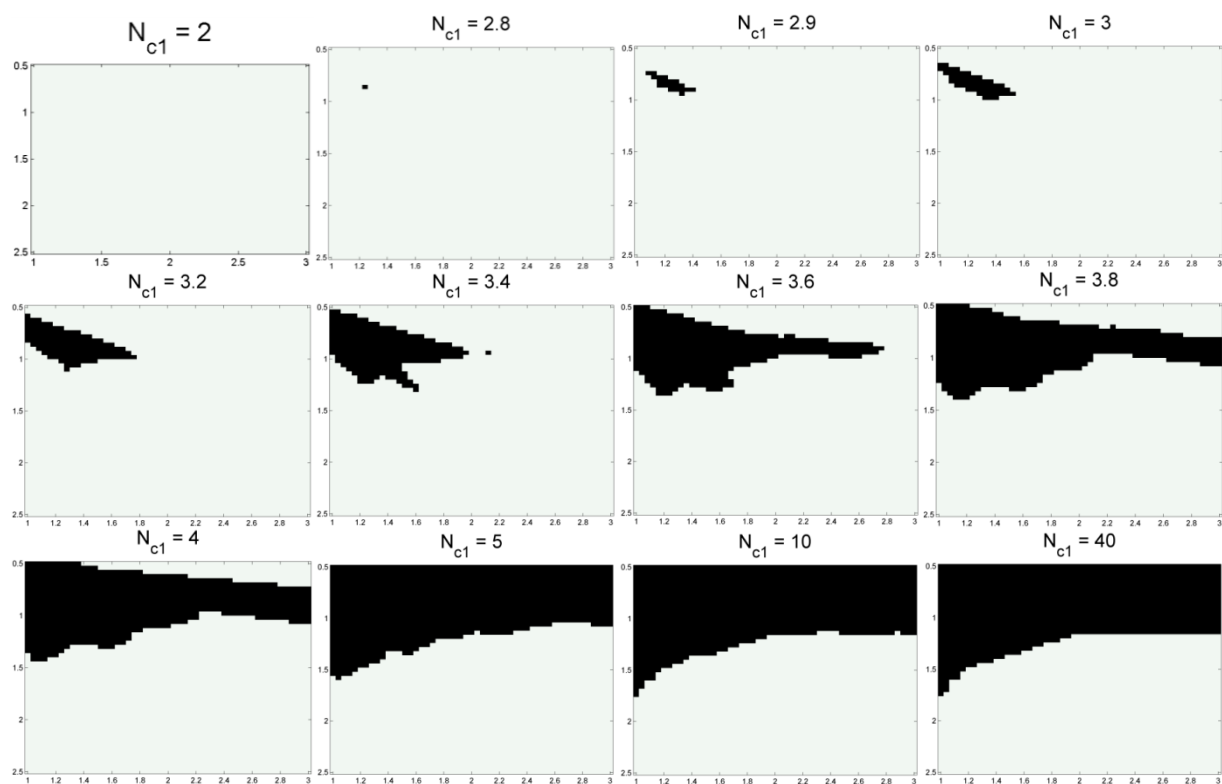


Figure 3-2: Frontières de séparations obtenues en variant le paramètre N_{c1} dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction échelon.

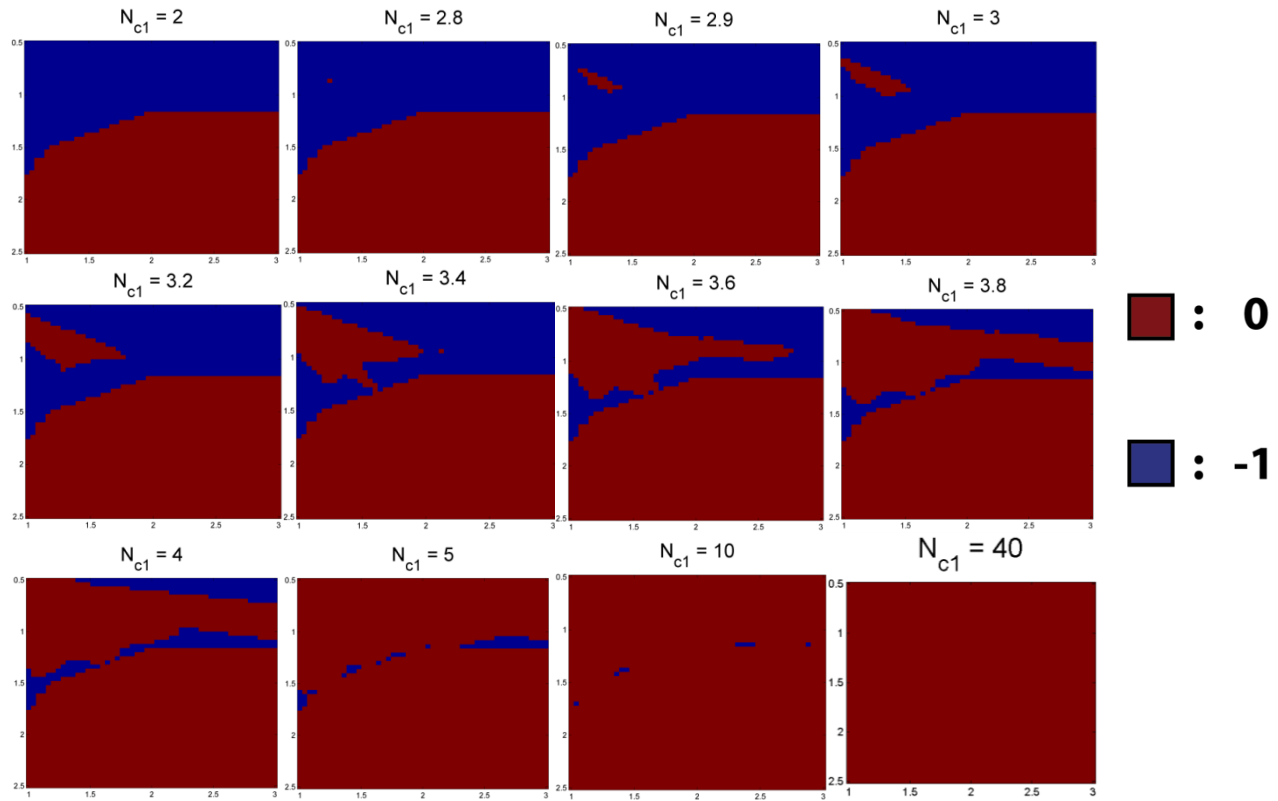


Figure 3-3: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 1) et l'image témoin.

On remarque que l'influence de la dépression ne se fait presque plus sentir lorsque le paramètre N_{c1} atteint la valeur 10. Son effet inhibiteur diminue lorsque la valeur du paramètre N_{c1} augmente. Il faut comprendre que des valeurs basses de ce paramètre favorisent l'émission de PA lors de l'application de hautes fréquences présynaptiques. Puisque les basses fréquences nécessitent plus de dépolarisations pour émettre un potentiel d'action, la dépression défavorise certaines fréquences créant alors un filtre fréquentiel. Une valeur trop faible de N_{c1} empêche cependant tout potentiel d'action d'être activé. En augmentant la gravité de la dépression, les frontières de séparation semblent se rétrécir dans toutes les directions. L'érosion du coin supérieur gauche (haute fréquence) de la frontière se produit cependant plus tard. Ce manque d'émission à haute fréquence est causé par la différence du temps d'apparition des potentiels postsynaptiques (θ_i) entre les deux entrées. Par exemple, en utilisant $N_{c1} = 3$, $x = 1$ et $y = 0,5$, nous observons, à l'aide de la figure 3-4, qu'un chevauchement d'un très faible nombre de dépolarisations rend impossible l'émission de potentiel d'action.

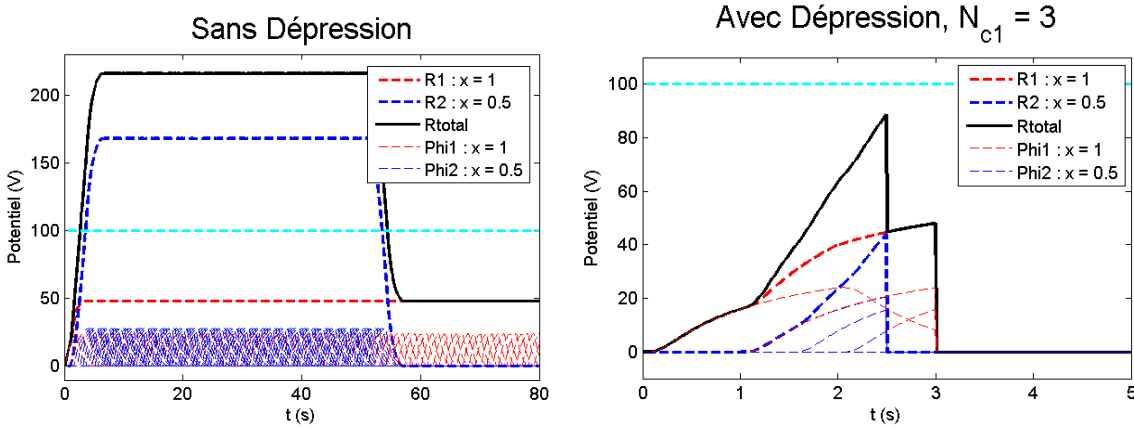


Figure 3-4: Exemple de variation du potentiel avec un point à haute fréquence. La dépression provoque le chevauchement d'un faible nombre de dépolarisations empêchant l'émission de PA.

En utilisant $N_{c1} = 4$, $x = 2,25$ et $y = 1,1$, on constate, à l'aide de la figure 3-5, que le potentiel total de ce point, ayant des composantes à basse fréquence, n'a pas le temps d'atteindre le seuil. Le potentiel, en utilisant toutes les dépolarisations, atteint de justesse le seuil imposé. Avec la dépression, réduisant le nombre de dépolarisations, le potentiel s'éloigne du seuil. Quelques dépolarisations supplémentaires pour l'entrée y auraient suffi pour permettre au potentiel d'atteindre le seuil. Par contre, la plupart des autres points avec des fréquences plus hautes ont eu le temps d'émettre un PA, tel qu'illustré à la figure 3-3 par exemple.

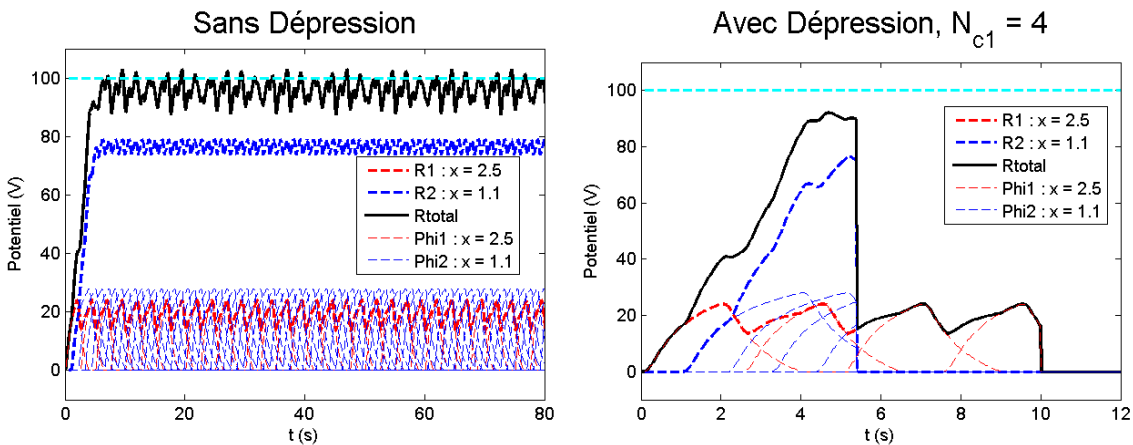


Figure 3-5: Exemple de variation du potentiel avec un point à basse fréquence. Avec la dépression, un nombre trop faible dépolarisations se chevauchent empêchant l'émission de PA.

Lorsque $N_{c1} = 5$, la frontière de séparation obtenue est très similaire à l'image témoin, car peu de points diffèrent. Cette conséquence laisse envisager la possibilité que l'influence de la dépression est peu significative, pour certaines valeurs de N_{c1} , même si cette dernière possède une discontinuité brusque.

Biologiquement, le nombre de vésicules étant immédiatement mobilisable (RRP) se situe entre 10 et 10 000 dépendamment des neurones [44]. Pour la zone active, on peut généralement compter entre 200 et 350 vésicules. L'échange entre les vésicules de la zone active et celles du réservoir de recyclage s'effectue rapidement (environ 1s) (un potentiel postsynaptique excitateur dure en moyenne 10ms) [44]. En comptant la zone active (environ 1% des vésicules) et le réservoir de recyclage (environ 10 – 20% des vésicules), un neurone biologique possède facilement 10 vésicules qui pourront se mobiliser afin d'être relâchées. Il est alors réaliste de supposer, pour un neurone sain, que le paramètre N_{c1} sera au moins supérieur à 10. Ce nombre est très conservateur puisqu'une partie des neurotransmetteurs pourra être recyclée et réutilisée. En effet, chaque récepteur n'a besoin que de deux neurotransmetteurs pour être activé [7] et tous les récepteurs ne sont pas tous activés. De plus, les vésicules comprises dans le réservoir de réserve se mobilisent vers les deux autres réservoirs subséquents, ce qui génère plus de neurotransmetteurs.

Cette parenthèse biologique indique que l'effet de dépression peut être négligeable, sous certaines conditions. Les résultats obtenus pour le Quantron original, résolution du XOR, frontières hautement non-linéaires, diminution du nombre de paramètres, demeurent donc valides pour une valeur de N_{c1} élevée.

3.1.2 Modèle 2 : Dépression avec fonction sigmoïde

Le second modèle comporte deux paramètres par entrée du Quantron, permettant de lisser la courbe de la dépression. L'analyse des frontières de séparation est plus difficile puisqu'il n'y a pas de point de référence pour la dépression. Pour avoir une idée de l'allure des frontières, nous allons fixer un paramètre et modifier l'autre pour chaque entrée. Les images ainsi obtenues sont

répertoriées à la figure 3-6 et à la figure 3-8 et la différence pour fin de comparaison avec l'image témoin est illustrée à la figure 3-7 et à la figure 3-9. Afin d'obtenir les prochains résultats, le paramètre ε (voir l'équation (2.34) et l'équation (2.47)) prend une valeur de 0,001 afin d'implémenter le code informatique du Quantron.

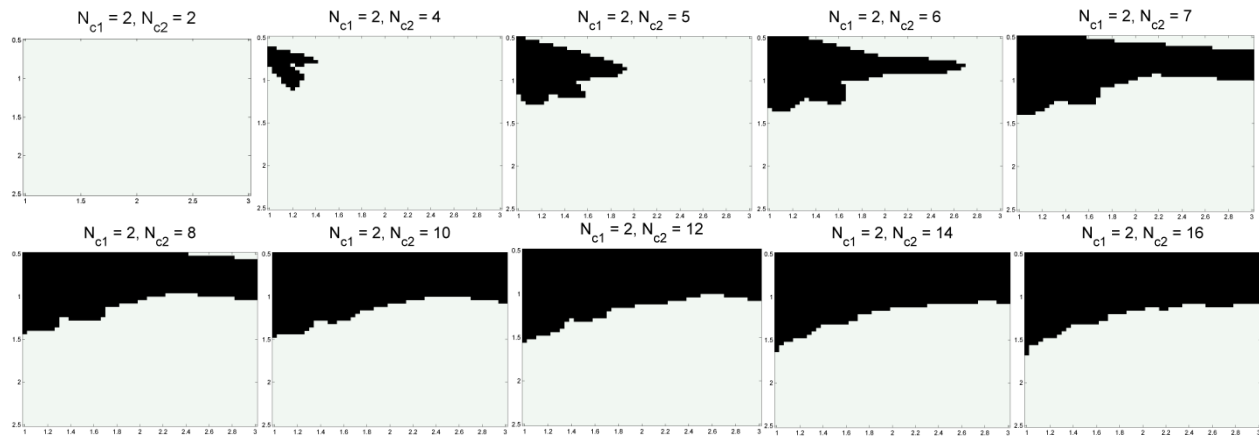


Figure 3-6: Frontières de séparations obtenues en faisant varier le paramètre N_{c2} et en laissant le paramètre N_{c1} constant dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.

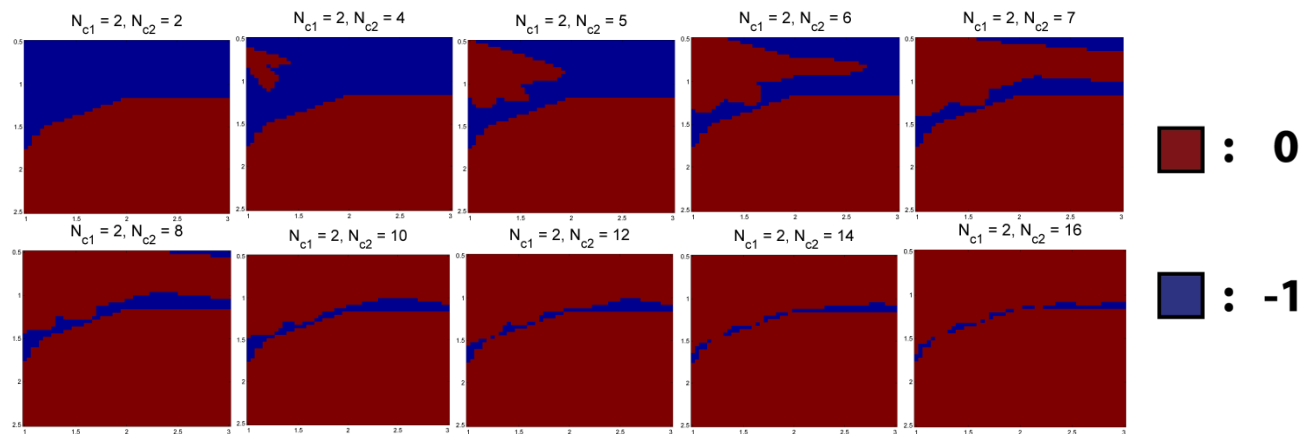


Figure 3-7: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin. (N_{c1} constant)

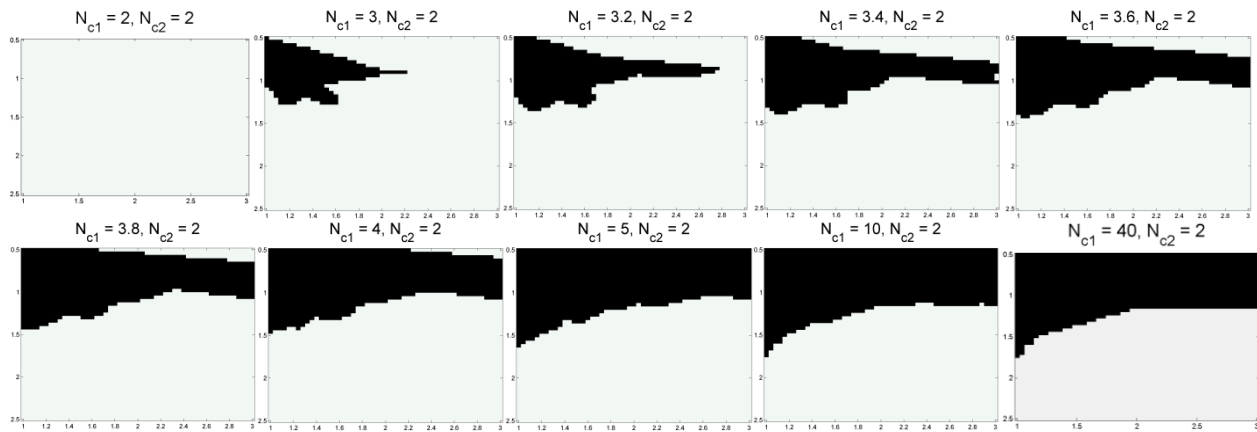


Figure 3-8: Frontières de séparations obtenues en variant le paramètre N_{c1} et en laissant le paramètre N_{c2} constant dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.

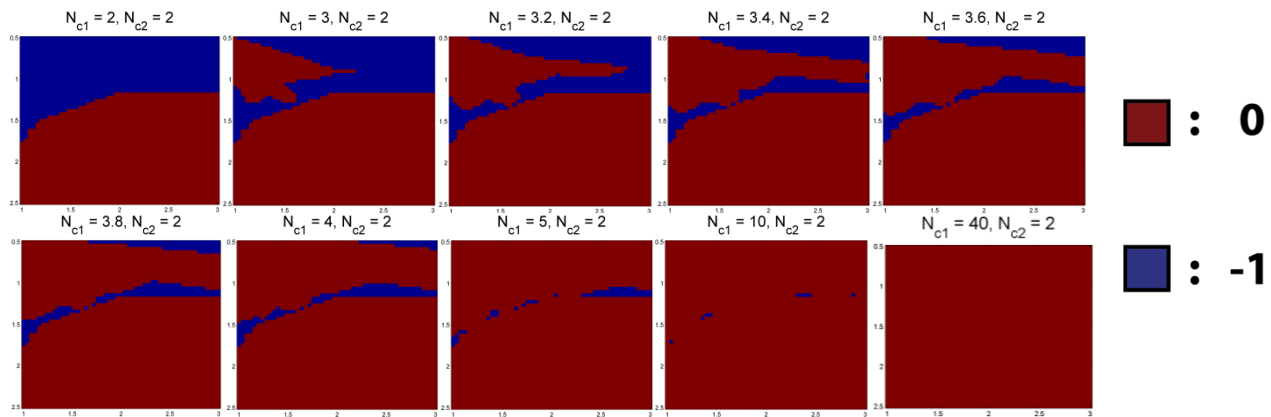


Figure 3-9: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin. (N_{c2} constant)

On remarque qu'en fixant l'un ou l'autre des paramètres, on obtient des frontières de séparation assez similaires. Une petite variation de N_{c1} provoque à peu près le même effet qu'une variation plus importante de N_{c2} . En effet, puisque le paramètre N_{c1} contrôle l'instant de début de la dépression, il permet à une grande quantité de valeurs d'émettre un potentiel d'action. Quant au paramètre N_{c2} , il n'influence que la variabilité de la pente de dépression et ne permet donc pas à autant de valeurs d'émettre un potentiel d'action. On pourrait alors qualifier le paramètre N_{c1} de sensible et le paramètre N_{c2} de robuste.

En faisant varier les deux paramètres en même temps, on constate que les frontières de séparation sont semblables lorsque les valeurs de N_{c1} et de N_{c2} atteignent un certain seuil. À partir de ces valeurs le Quantron modifié se comporte de façon presque identique au Quantron original. La figure 3-10 et la figure 3-11 illustrent ce propos.

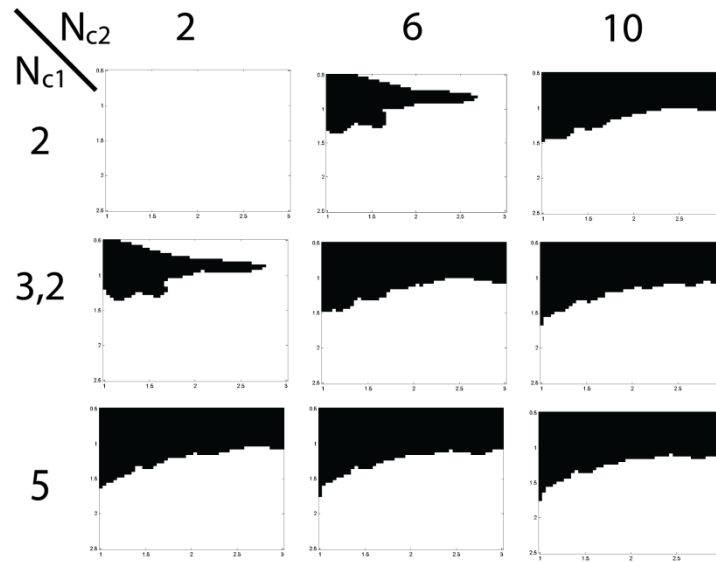


Figure 3-10: Frontières de séparations obtenues en variant les paramètres N_{c1} et N_{c2} dans le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde en sélectionnant, pour chacun, trois valeurs distinctes

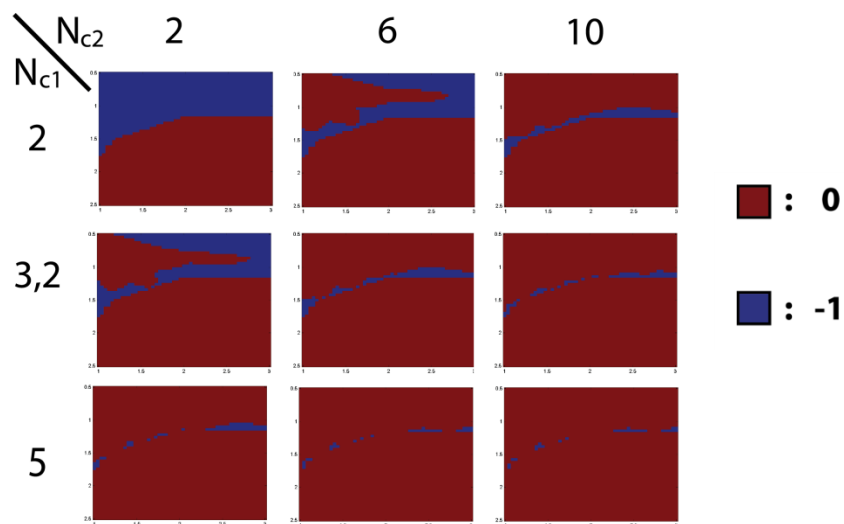


Figure 3-11: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin.

En portant une attention particulière à l'image obtenue à la figure 3-6 avec $N_{c1} = 2; N_{c2} = 4$, on aperçoit un « îlot » particulier. L'étude de créations de formes du Quantron de Hackenbeck-Lambert [8], pourtant exhaustive, n'a jamais pu démontrer l'existence d'une frontière hautement non linéaire et entièrement convexe. Le prototype obtenu à figure 3-6 est très prometteur et il convient d'explorer la possibilité d'obtenir une forme circulaire en faisant varier les paramètres. Il est vrai qu'un « îlot » similaire a été observé à l'aide du premier modèle (figure 3-2), mais ce dernier n'ayant qu'un seul paramètre ne possède pas suffisamment de flexibilité pour arriver à nos fins. Dans un premier temps, effectuons une translation, ainsi qu'un agrandissement, en x et en y afin de mieux voir l'îlot. Afin de tenter de trouver une forme convexe, nous avons 11 paramètres à notre disposition : les 6 paramètres du Quantron original, le seuil et les 4 autres paramètres de dépression. Avec les lemmes définis par Hackenbeck-Lambert [8], nous pouvons diminuer le nombre de paramètres à varier. Ainsi, le seuil Γ n'a pas besoin d'être modifié, car l'altération des poids w_1 et w_2 provoque un effet identique à l'altération du seuil. De plus, le délai θ_1 peut demeurer identiquement égal à 0, puisque le délai θ_2 peut se charger à lui seul de l'effet de variabilité dans le temps. Cependant, il reste très difficile de faire varier en même temps les 9 paramètres restants. Il est hors de question d'essayer toutes les combinaisons. Même en utilisant un plan factoriel complet avec 2 niveaux par facteur, nous nous retrouvons avec 512 expériences ce qui est démesuré. En diminuant à un plan factoriel fractionnaire (2^{9-4}), nous nous retrouvons avec 32 expériences à effectuer ce qui est à notre portée. Par contre, plus on diminue le nombre d'expériences, plus la résolution du plan fractionnaire diminue rendant l'interprétation des résultats plus difficile. De plus, le problème de l'optimisation de la forme de l'îlot est issu de la fonction objective à utiliser : il faut comparer les images obtenues avec un cercle dont la dimension change continuellement. Il devient alors difficile de connaître la taille idéale du cercle à utiliser ainsi que son emplacement. La définition du cercle idéal risque alors d'être assez subjective. Au lieu d'un plan d'expérience, nous allons faire varier les paramètres du Quantron un à un afin de tenter de rendre l'îlot le plus circulaire possible.

Débutons notre étude avec le paramètre θ_2 . Il est important de noter que l'objectif d'obtenir une forme circulaire permet d'orienter la réflexion vers la recherche de symétrie. Le paramètre θ_2 à

une influence directe sur les points (x_k, y_k) et (y_k, x_k) qui sont symétriques par rapport à la droite $y = x$. En faisant varier la valeur de θ_2 , on peut envisager une symétrie axiale plus marquée. La figure 3-12 illustre la forme que prend l'îlot pour différentes valeurs du paramètre θ_2 .

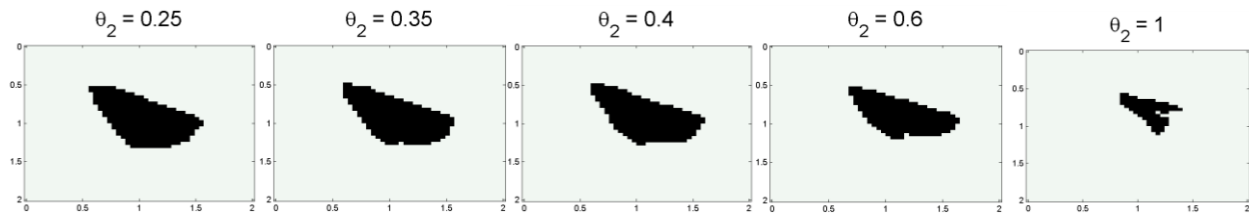
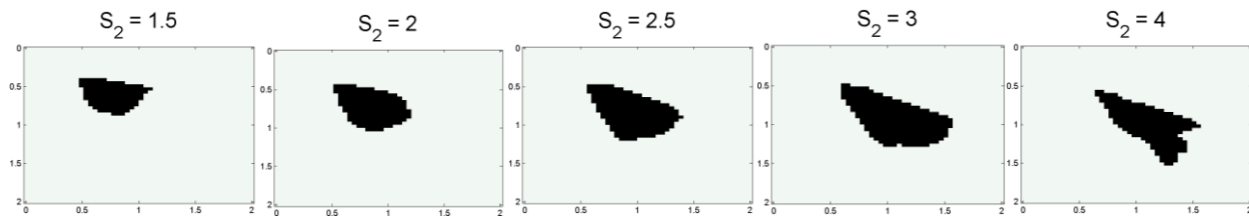


Figure 3-12: Variation du paramètre θ_2 afin d'obtenir un plus « beau cercle » avec le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.

On remarque qu'effectivement le paramètre θ_2 influence beaucoup la forme de l'îlot. Les valeurs comprises entre 0,35 et 0,4 seront celles retenues, puisque la hauteur et la largeur de l'îlot semblent s'égaliser rendant celui-ci moins aplati ou déformé. La symétrie axiale par rapport à $y = x$ est bien présente. En faisant varier par la suite le paramètre S_2 , tout en fixant les valeurs de θ_2 trouvées précédemment, il est envisageable d'empêcher certains points d'émettre sans toutefois affecter les autres. En effet, S_2 influence la largeur du noyau, ce qui ajoute de la variabilité à l'émission de potentiels d'action.

Avec $\theta_2 = 0,35$



Avec $\theta_2 = 0,4$

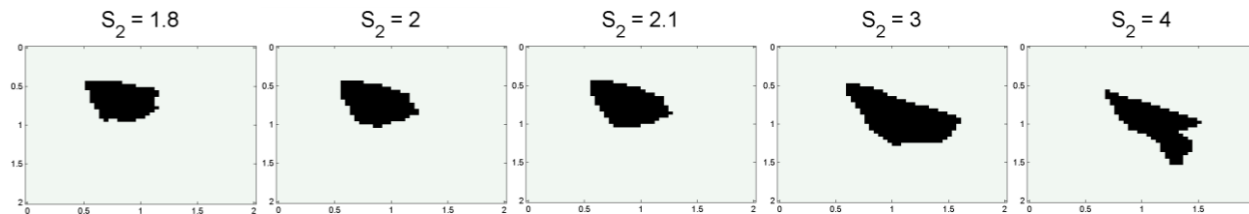


Figure 3-13: Variation du paramètre S_2 avec $\theta_2 = 0,35$ et $\theta_2 = 0,4$ afin d'arrondir la forme de l'îlot en utilisant le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.

La figure 3-13 montre que les formes sont atteintes lorsque $S_2 = 2$. En faisant varier le paramètre w_1 qui influence l'amplitude, il est logique de penser que l'émission de potentiel d'action pour les valeurs d'entrées situées dans le coin supérieur gauche de l'îlot (hautes fréquences) sera affectée. La figure 3-14 illustre cette variation d'amplitude.

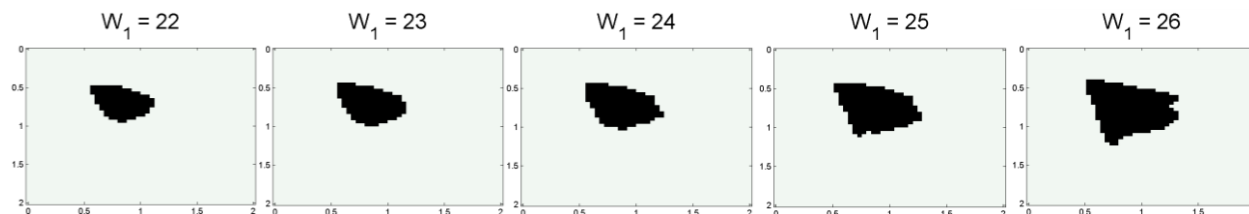


Figure 3-14: Variation du paramètre w_1 avec $\theta_2 = 0,4$ et $S_2 = 2$ afin d'arrondir la forme de l'îlot en utilisant le modèle du Quantron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.

L'esthétique recherchée est atteinte lorsque $w_1 = 23$. Afin de poursuivre notre analyse et tenter d'obtenir un îlot circulaire, nous allons nous attarder sur les potentiels postsynaptiques émis pour des régions spécifiques du plan. La figure 3-15 illustre trois régions cruciales A , B et C qui méritent une étude plus approfondie. En effet, la région A doit demeurer inactive, la région B

devraient devenir inactive et la région doit demeurer active. La figure 3-16 montre les potentiels postsynaptiques obtenus pour les points situés au centre des régions A , B et C .

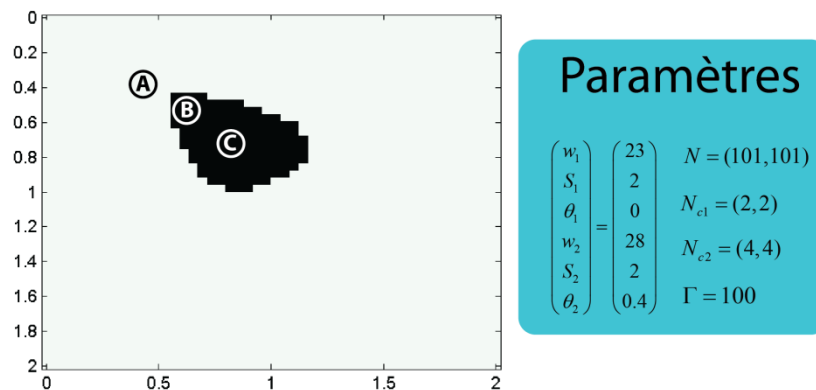


Figure 3-15: Frontière de séparation à explorer, illustrant les régions A , B et C servant de référence pour l'amélioration de l'îlot.

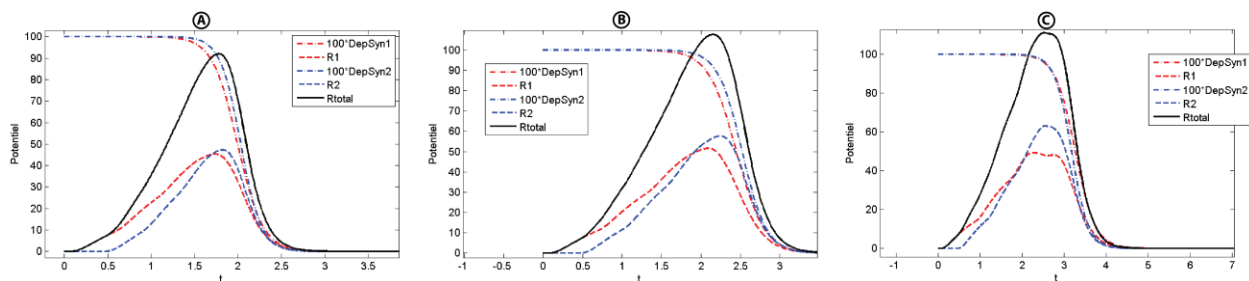


Figure 3-16: Potentiels obtenus par le Quantron avec les points centraux des régions A , B et C illustrées dans la figure 3-15.

On constate que pour la région problématique B les maxima R_1 et R_2 (potentiels sommés temporellement) sont trop proches l'un de l'autre. En modifiant les paramètres N_{c1} et N_{c2} , pour l'entrée x , on peut déplacer les maxima pour envisager un retournement de la situation pour la région B . Les paramètres S_1 et w_2 , quant à eux, ont tendance à faire diminuer le potentiel total en deçà de la zone de seuil lorsqu'ils sont diminués. La figure 3-17 tient compte des variations des paramètres S_1 , w_2 , N_{c1} et N_{c2} tout en fixant les paramètres w_1 , S_2 et θ_2 à leurs valeurs optimales.

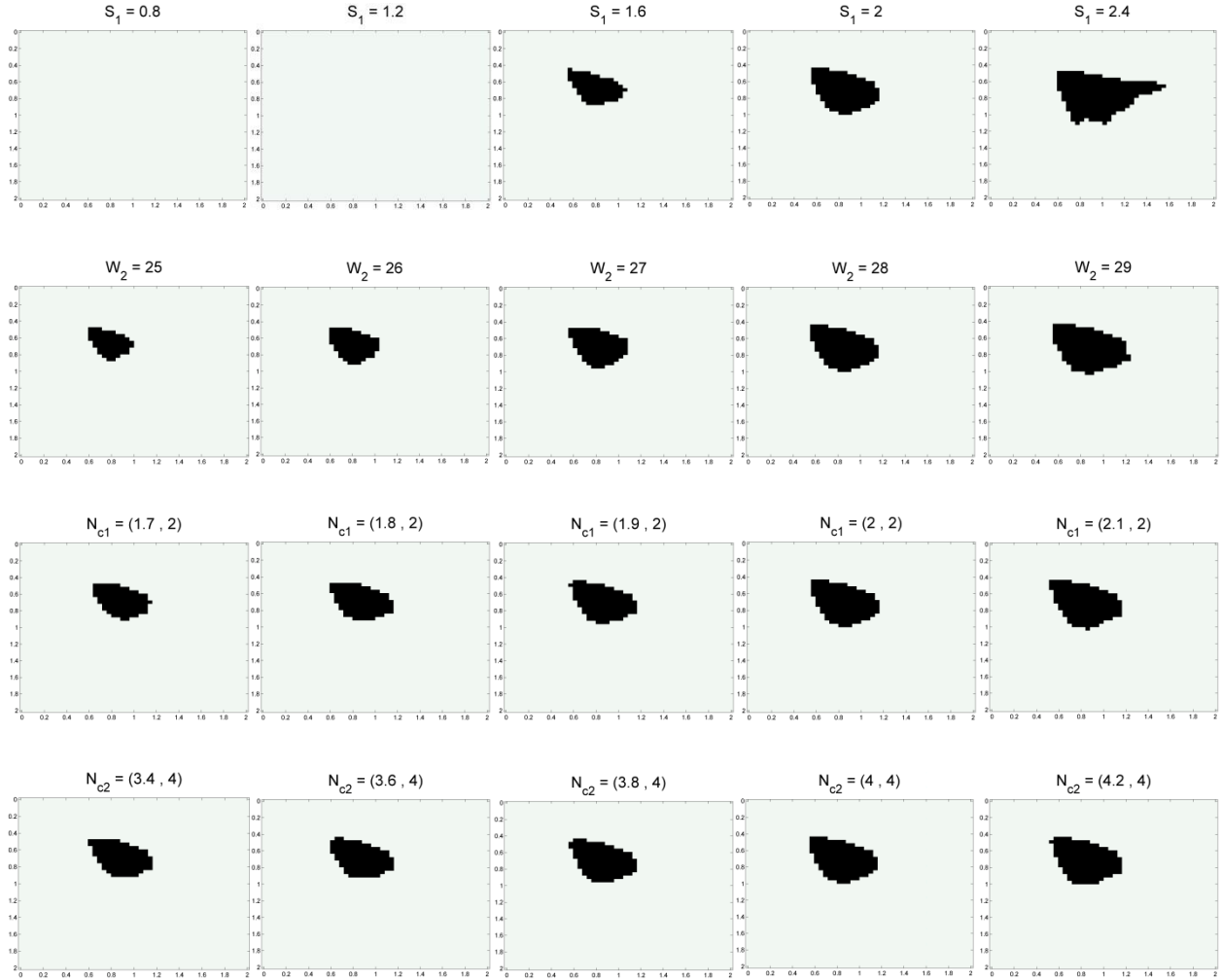


Figure 3-17: Variation des paramètres S_1 , w_2 , N_{c1} et N_{c2} afin d'essayer d'améliorer la forme de l'îlot obtenu avec le modèle du Quatron avec dépression utilisant la fonction sigmoïde.

À ce stade-ci l'analyse devient très subjective. Pour le paramètre S_1 , une diminution et une augmentation de sa valeur semblent déformer l'îlot. La valeur 2 semble alors le choix le plus réaliste. Pour le paramètre w_2 , une diminution réduit la taille de l'îlot et semble également rendre le coin supérieur droit moins arrondi. Une valeur supérieure de ce paramètre ne semble pas améliorer la forme circulaire non plus. Les deux derniers paramètres N_{c1} et N_{c2} , pour l'entrée x , semblent aplatir la forme de la frontière lorsque leur valeur est diminuée. Une augmentation ne semble guère mieux, elle provoque un agrandissement de l'îlot en le déformant légèrement. Plusieurs combinaisons de paramètres peuvent également être envisagées. Par exemple, en

utilisant conjointement $w_2 = 27$ et $\vec{N}_{c2} = (3,8 ; 4)$, il est possible d'obtenir une nouvelle forme d'îlot. Le paramètre w_2 semble contracter l'îlot dans l'axe des x et l'arrondir vers le bas tandis que le paramètre N_{c2} contracte l'îlot dans l'axe y . Cela permettrait alors d'annuler les deux effets de contractions et de garder une symétrie tant recherchée sans pour autant arrondir la forme de l'îlot.

Voici l'îlot final :

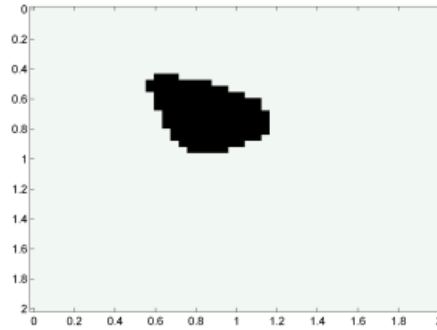


Figure 3-18: Îlot final obtenu avec dépression (modèle 2).

La figure 3-1, obtenue à l'aide des paramètres ci-dessous, présente l'îlot final résultant de ce modèle de dépression.

$$\begin{pmatrix} w_1 \\ S_1 \\ \theta_1 \\ w_2 \\ S_2 \\ \theta_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 23 \\ 2 \\ 0 \\ 28 \\ 2 \\ 0,4 \end{pmatrix}, \quad \Gamma = 100, \quad \vec{N}_{c1} = (2 ; 2), \quad \vec{N}_{c2} = (3,8 ; 4), \quad \vec{N} = (101 \quad 101) \quad (3.2)$$

3.1.3 Modèle 3 : Dépression partielle avec fonction sigmoïde

Le dernier modèle de dépression est caractérisé par une amplitude finale fluctuant selon la fréquence d'apparition des potentiels d'action. La dépression agit alors minimalement sur des entrées à basse fréquence, mais agit fortement sur celles à haute fréquence. Ce modèle agit donc

de façon similaire à un filtre fréquentiel. Ce troisième modèle inclut bien évidemment les deux modèles précédents. En utilisant une valeur très élevée pour x_{max} , l'atténuation finale de la fonction est presque complète, et ce, pour toutes les valeurs d'entrées. La variabilité de N_{c1} et de N_{c2} a déjà été analysée précédemment. L'effet d'une pente plus ou moins abrupte a été observée dans le modèle 1 et dans le modèle 2. L'attention sera alors portée sur le paramètre x_{max} qui procure un aspect nouveau à la dépression. Des exemples d'images obtenues en faisant varier le paramètre x_{max} sont donnés à la figure 3-19 et à la figure 3-20.

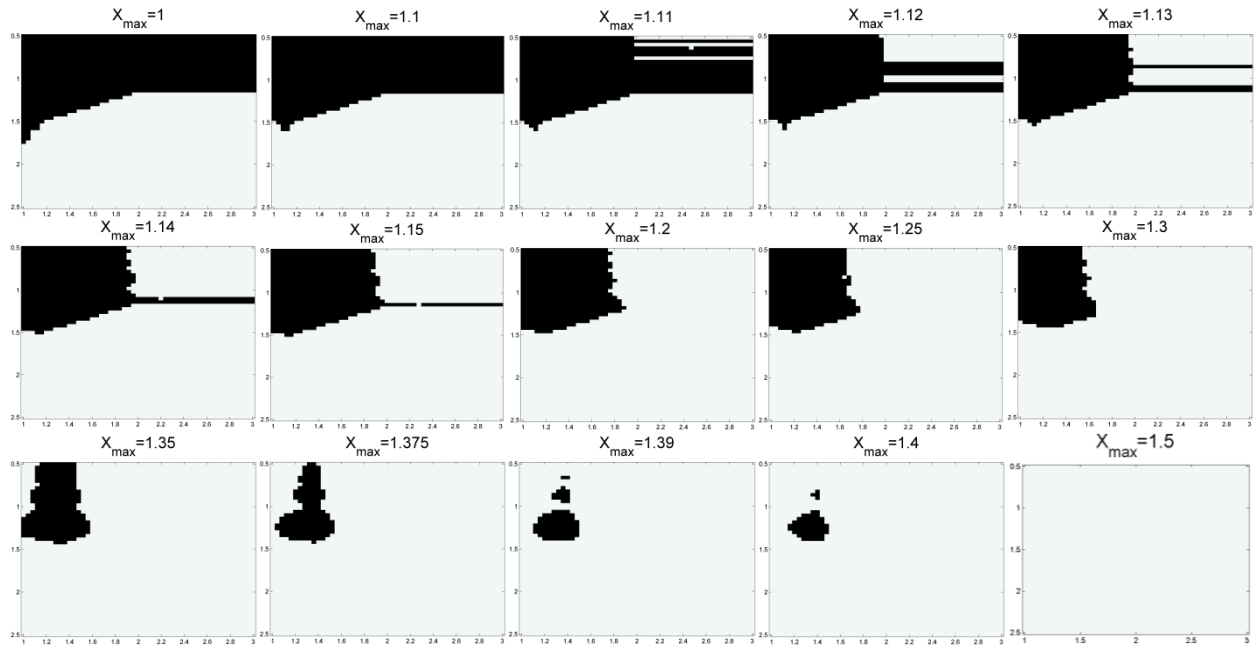


Figure 3-19: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre x_{max} avec $N_{c1} = 2$, $N_{c2} = 2$ dans le modèle du Quantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.

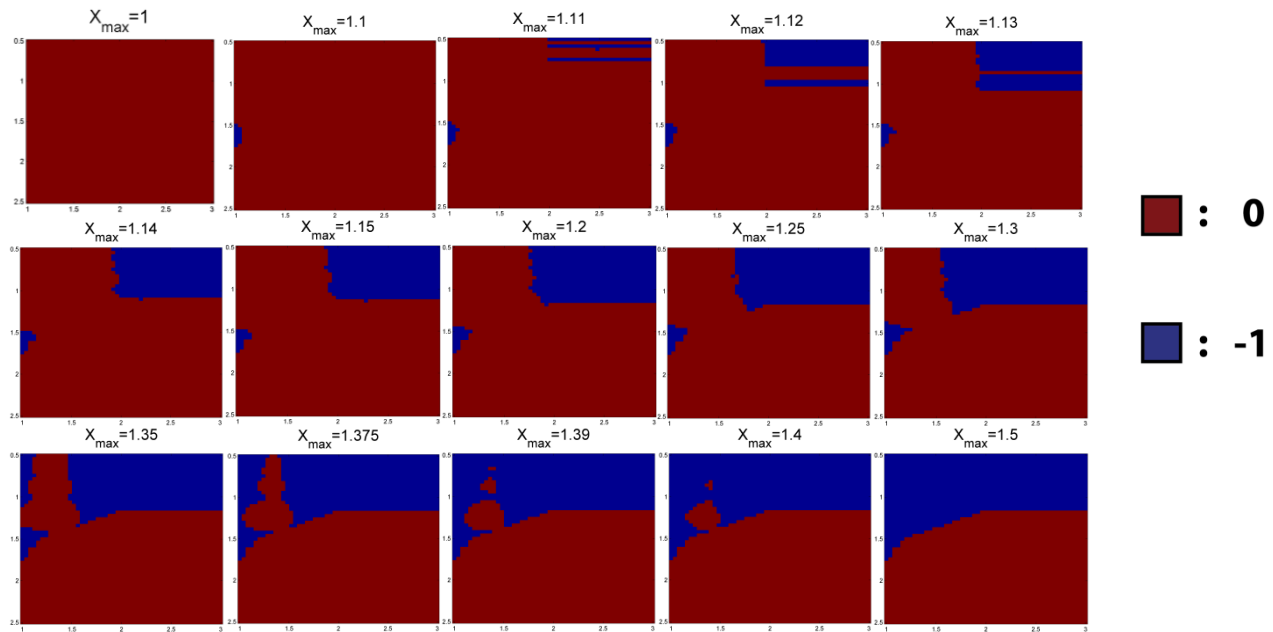


Figure 3-20: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 2) et l'image témoin. (N_{c1} et N_{c2} constants)

On remarque, à la figure 3-19, la présence de plusieurs frontières de séparation étonnantes. Par exemple, entre $x_{\max} = 1,11$ et $x_{\max} = 1,14$, des bandes horizontales apparaissent. Un agrandissement, lorsque $x_{\max}$ est égal à 1,12, de la figure 3-19 est illustré à la figure 3-21. Plusieurs régions y sont d'ailleurs identifiées par une lettre. Les potentiels aux points centraux de ces régions sont indiqués à la figure 3-22.

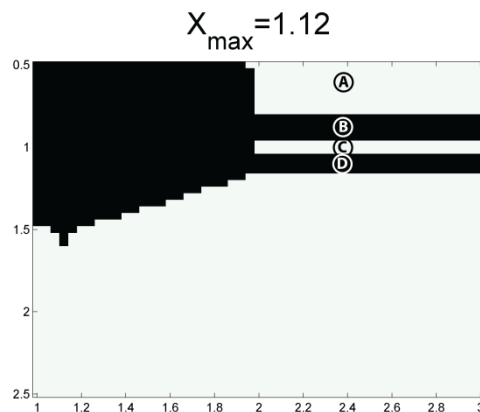


Figure 3-21: Frontière de séparation obtenue par le Quantron avec $N_{c1} = 2, N_{c2} = 2$ illustrant les régions A,B, C et D utilisés pour comprendre l'effet des bandes horizontales.

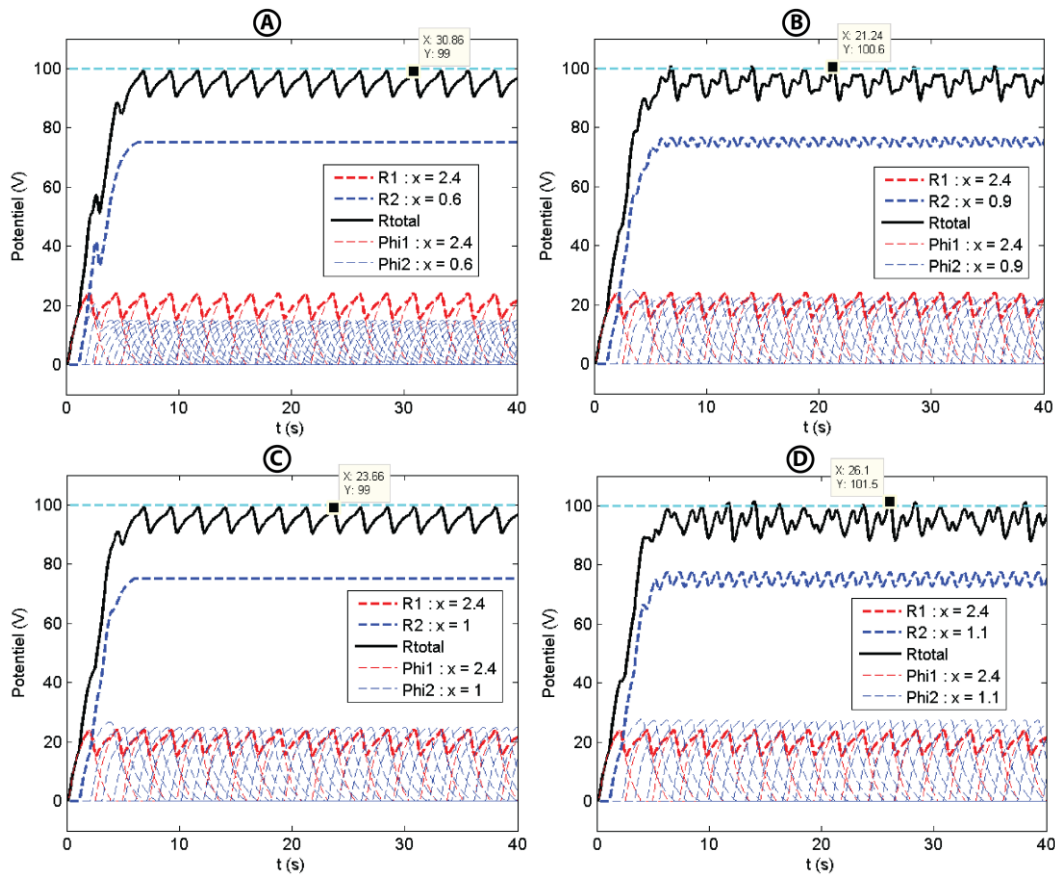


Figure 3-22: Potentiel pour les points centraux des régions *A*, *B*, *C* et *D* dans la figure 3-21.

En temps normal, des bandes horizontales sont occasionnées par des potentiels en phase dont les maximums ne peuvent coïncider. Ce n'est pas le cas ici. Il semble plutôt que celles-ci soient causées par des oscillations plus variables de la valeur du potentiel pour les points des régions *B* et *D* contrairement aux points des régions *A* et *C*. Étonnamment, l'amplitude finale moyenne des potentiels de l'entrée *y* semble uniforme malgré les valeurs distinctes de fréquences. Certaines valeurs de *y* provoquent des oscillations du potentiel qui malgré l'amplitude finale moyenne rendent possible l'émission de PA.

Le tableau 3.2 affiche plusieurs valeurs d'amplitude finale moyenne avec dépression obtenues à partir des potentiels sommés temporellement ($R_i(t)$). On constate que malgré des valeurs différentes d'amplitude finale moyenne sans dépression (voir tableau 3.3), les valeurs avec

dépression sont très uniformes. Cette brève analyse suggère que l'amplitude finale moyenne du potentiel serait indépendante de la valeur de l'entrée du Quantron.

Tableau 3.2: Amplitude finale moyenne des potentiels $R_i(t)$ (sommés temporellement) avec dépression synaptique (modèle 3) des points centraux des régions A, B, C et D .

Entrée (y)	Valeur min	Valeur max	Valeur moyenne ($max + min$)/2	Facteur de dépression
0,6	75	75	75	0,6/1,12
0,9	73,43	76,60	75,02	0,9/1,12
1	75	75	75	1/1,12
1,1	72,50	77,56	75,03	1,1/1,12

Tableau 3.3: Amplitude finale moyenne des potentiels $R_i(t)$ (sommés temporellement) sans dépression synaptique des points centraux des régions A, B, C et D .

Entrée (y)	Valeur min	Valeur max	Valeur moyenne ($max + min$)/2
0,6	140	140	140
0,9	91,38	95,33	93,36
1	84	84	84
1,1	73,82	78,97	76,40

Les dernières constatations sont difficiles à généraliser et à prouver mathématiquement. Plusieurs cas, illustrés à la figure 3-22 avec différentes valeurs de W et de S , supportent cependant cette généralisation d'uniformité de l'amplitude finale moyenne.

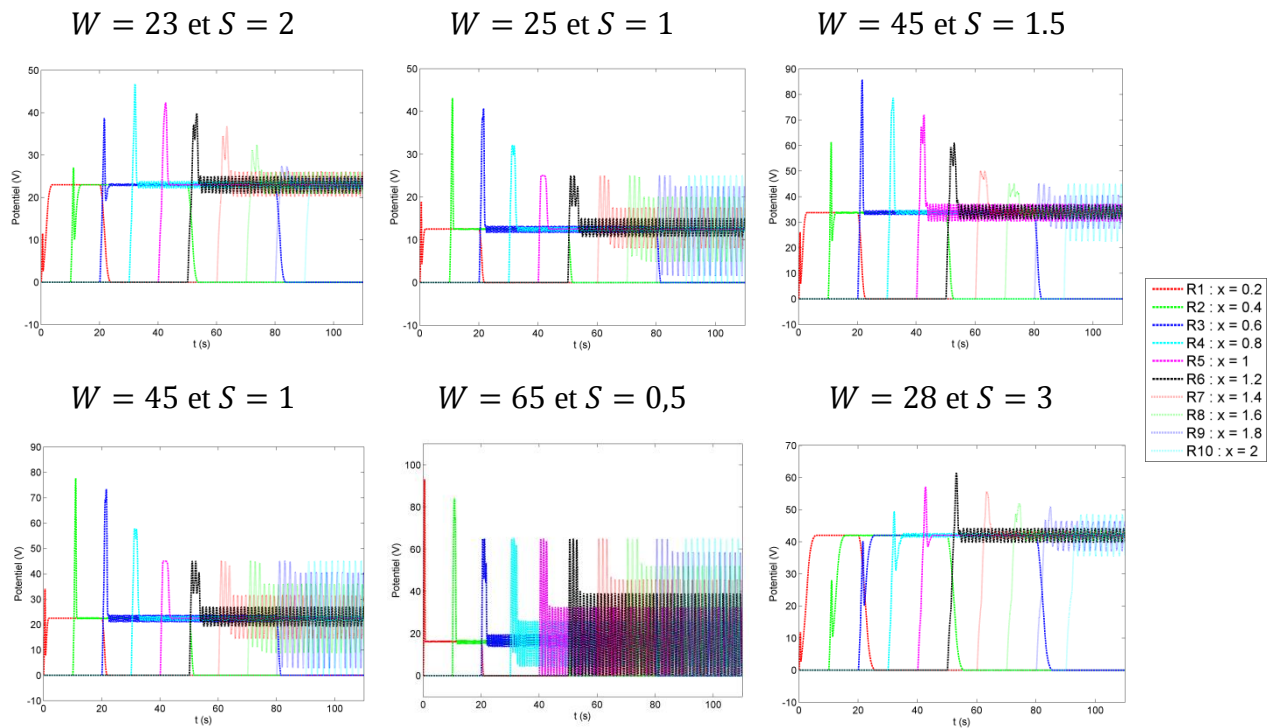


Figure 3-23: Comparaisons des amplitudes finales moyennes des potentiels $R_i(t)$ avec différentes valeurs de paramètres W et S . ($N_{c1} = N_{c2} = x_{max} = 2$)

Lorsque $W = 65$ et $S = 0,5$, on constate que les valeurs élevées d'entrées x ($x > 1.2$) n'ont plus leurs potentiels centrés au même voltage. La figure 3-24 illustre le comportement de saturation produit à 0 V pour ces valeurs élevées d'entrées. Par conception du modèle, le potentiel $R_i(t)$, obtenu avec des potentiels excitateurs, ne peut pas prendre de valeurs négatives. Cette obligation provoque alors une saturation du potentiel. En complétant le potentiel saturé avec des valeurs négatives, les nouvelles courbes soutiendraient probablement l'uniformité présente dans l'amplitude finale moyenne.

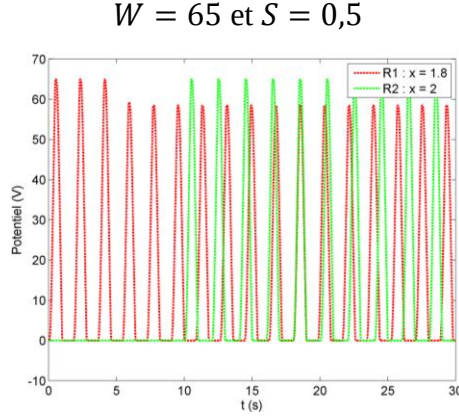


Figure 3-24: Exemple de potentiels $R_i(t)$ saturés à 0 V. ($W = 65$, $S = 0,5$, et $x_{max} = 2$)

Les observations précédentes suggèrent deux conséquences mathématiques. La première est de pouvoir estimer l'amplitude moyenne finale d'une valeur d'entrée en connaissant une valeur d'amplitude moyenne finale. Soit $\bar{A}_\infty^{(j)}$ l'amplitude finale moyenne avec dépression du potentiel $R_i(t)$ et associée à la $j^{ième}$ valeur d'entrée. On obtient avec les observations précédentes :

$$\bar{A}_\infty^{(1)} = \bar{A}_\infty^{(2)} \quad (3.3)$$

$$\Rightarrow \lim_{t \rightarrow \infty} f^{(1)}(t) \bar{R}_\infty^{(1)} = \lim_{t \rightarrow \infty} f^{(2)}(t) \bar{R}_\infty^{(2)} \quad (3.4)$$

$$\Rightarrow x^{(1)} \bar{R}_\infty^{(1)} = x^{(2)} \bar{R}_\infty^{(2)} \quad (3.5)$$

où $f^{(j)}(t)$ représente la fonction de dépression, $x^{(j)}$ représente la valeur d'une entrée du Quantron, $\bar{R}_\infty^{(j)}$ représente l'amplitude finale moyenne sans dépression et j représente le numéro de la valeur d'entrée dont les paramètres précédents sont associés. Il est alors possible d'estimer l'amplitude $\bar{R}_\infty^{(2)}$ avec l'équation suivante :

$$\bar{R}_\infty^{(2)} = \frac{x^{(1)} \bar{R}_\infty^{(1)}}{x^{(2)}} \quad (3.6)$$

La deuxième conséquence est la possibilité que l'amplitude moyenne finale du Quantron sans dépression soit inversement proportionnelle à la valeur x de l'entrée du Quantron. L'équation (3.5) peut être reprise et égaler à une constante $K(w, S)$ indépendante de x . On obtient :

$$x^{(1)} \bar{R}_{\infty}^{(1)} = K(w, S) \quad (3.7)$$

$$\Rightarrow \bar{R}_{\infty}^{(1)} = \frac{K(w, S)}{x^{(1)}} \quad (3.8)$$

L'amplitude finale moyenne $\bar{R}_{\infty}^{(i)}$ aurait donc avec les observations précédentes une relation inversement proportionnelle avec la valeur x de l'entrée du Quantron.

En portant une attention particulière à la figure 3-19, on distingue, que plus la valeur de x_{max} augmente plus la frontière de séparation ressemble une nouvelle fois à un îlot. En fixant N_{c2} (valeur égale à 6), une seconde variation de x_{max} est illustrée à la figure 3-25 et à la figure 3-26. De plus, une nouvelle série d'images, à la figure 3-28, a été obtenue en effectuant la différence entre les valeurs des pixels des images obtenues avec ce modèle et celles obtenues avec le modèle précédent.

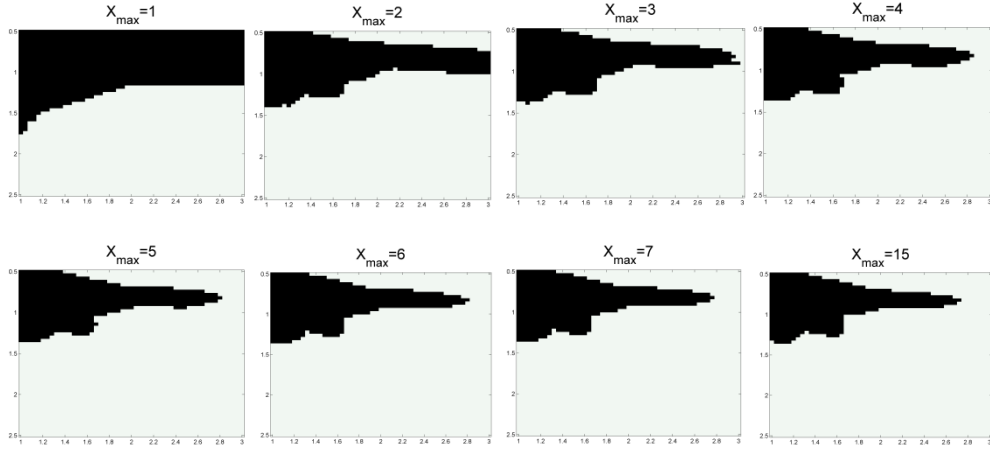


Figure 3-25: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre x_{max} avec $N_{c1} = 2$, $N_{c2} = 6$ dans le modèle du Quantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.

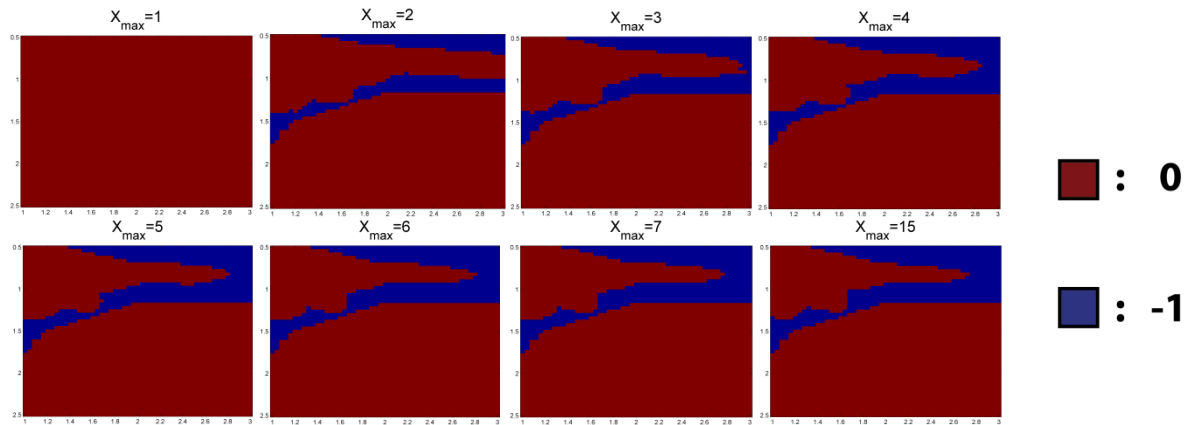


Figure 3-26: Figure 3-27: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 3) et l'image témoin. (N_{c1} et N_{c2} constants)

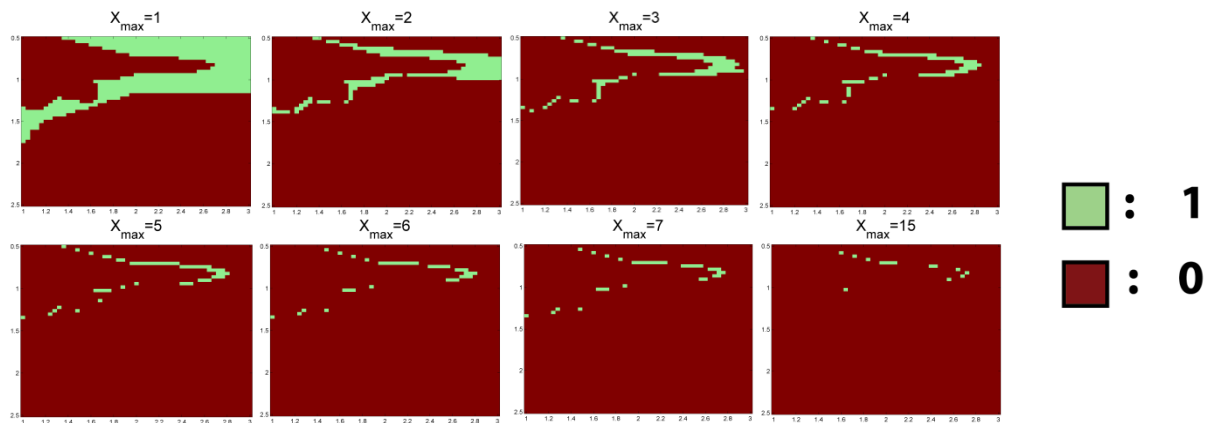


Figure 3-28: Figure 3-29: Différence entre les images obtenues avec la dépression (modèle 3) et celles obtenues avec la dépression (modèle 2). (N_{c1} et N_{c2} constants)

On constate, en conservant les mêmes valeurs pour les paramètres N_{c1} et N_{c2} , que l'augmentation du paramètre x_{max} fait coïncider les images des deux derniers modèles. Bien évidemment, le début et la fin de la dépression surviennent au même instant du temps indépendamment de la valeur de x_{max} . En augmentant la valeur de ce paramètre, l'amplitude finale, pour toutes les fréquences, tend vers zéro. Cette constatation laisse présager qu'en variant x_{max} , l'image obtenue sera comprise entre l'image témoin (figure 3-1) et l'image de dépression du modèle précédent (figure 3-6). D'autres courbes ont été produites en utilisant $N_{c1} = 2$ et $N_{c2} = 2$. Le paramètre x_{max} influence fortement les frontières de séparation tel qu'illustré à la figure 3-19.

Revenons à présent sur la tentative de former un cercle avec l'îlot présent à la figure 3-19. En faisant varier, pour chacune des entrées, uniquement les valeurs de x_{max} , la forme s'en rapproche petit à petit. Les autres paramètres de dépression, N_{c1} et N_{c2} , valent 2 ce qui permet de former l'îlot de la figure 3-30.

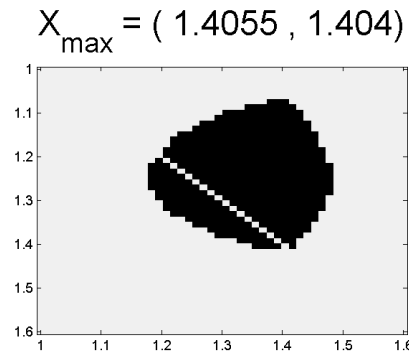


Figure 3-30: Image contenant un îlot, de formes presque circulaires, obtenue en variant le paramètre x_{max} dans le Qantron en utilisant une dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.

On remarque alors une ligne blanche traversant l'îlot. Cette ligne est dû à la synchronisation des potentiels des deux entrées ne provoquant pas la juxtaposition de leurs maximums. La variation du délai θ_2 devrait faire disparaître cette ligne.

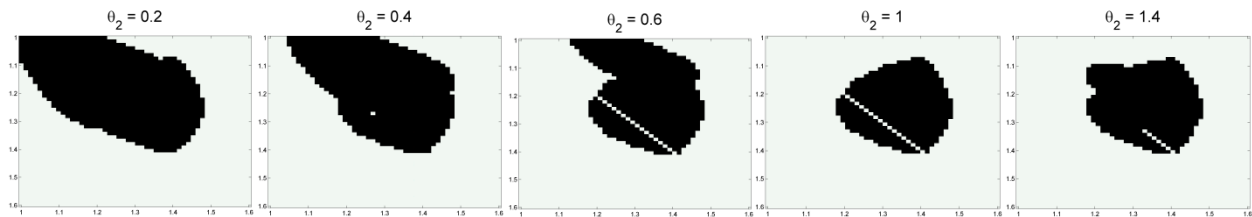


Figure 3-31: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre θ_2 dans le modèle du Qantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.

On remarque que la seule image ne contenant pas de ligne blanche (ou de points blancs) est obtenue lorsque $\theta_2 = 0,2$. Cette valeur est alors conservée, malgré la déformation additionnelle de l'îlot. En faisant varier le paramètre N_{c1} , nous espérons retrouver une forme plus circulaire.

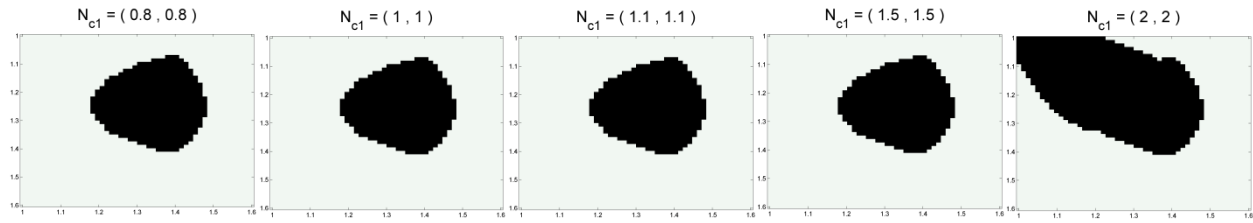


Figure 3-32: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre N_{c1} dans le modèle du Quantron avec dépression partielle utilisant la fonction sigmoïde.

La figure 3-32 permet de constater qu'une variation de N_{c1} inférieure à la valeur 1,5 n'affecte pas la frontière de séparation. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'en abaissant θ_2 , plusieurs points sont activés plus tôt puisque la dépression ne survient que plus tard dans le temps. En diminuant alors N_{c1} , la gravité de la dépression augmente empêchant le potentiel total d'atteindre le seuil. Les potentiels atteignent rapidement leur amplitude limite d'où l'inutilité de faire varier davantage les valeurs de N_{c1} et de N_{c2} .

Afin de tenter d'améliorer la symétrie verticale, nous allons faire varier d'autres paramètres en se basant sur les régions critiques A , B , C et D illustrées à la figure 3-33. Les potentiels des points centraux de ces régions sont illustrés à la figure 3-34.

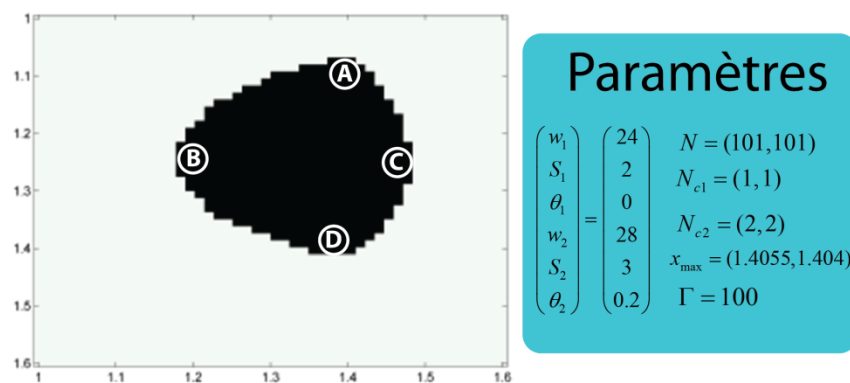


Figure 3-33: Frontière de séparation à explorer, illustrant les points A , B , C et D servant de référence pour l'amélioration de l'îlot.

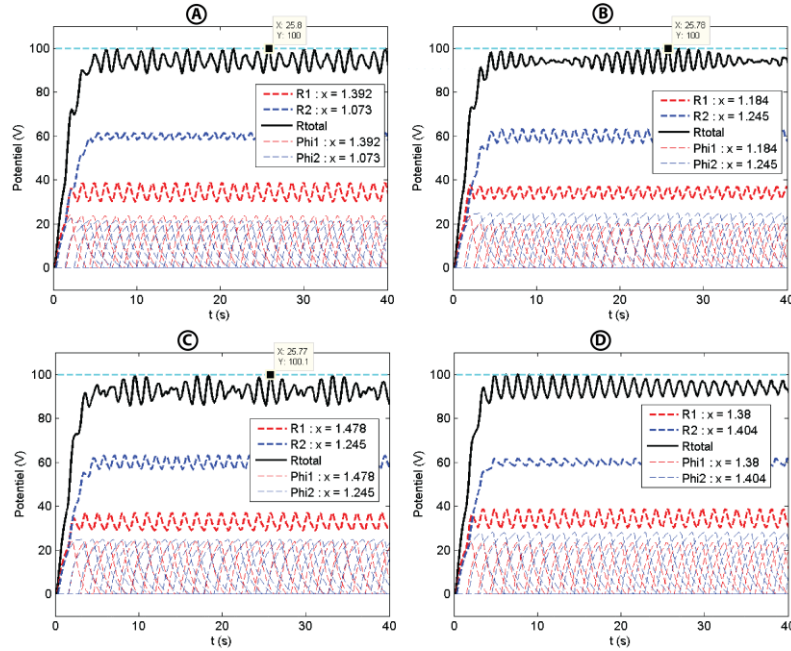


Figure 3-34: Potentiels pour les points identifiés *A*, *B*, *C* et *D* dans la figure 3-33.

Les paramètres doivent être variés afin d'empêcher la région *B* d'émettre, tout en conservant l'émission des autres régions (*A*, *C* et *D*). Malheureusement, le potentiel total des points centraux de ces régions est très proche du seuil d'activation. Cela risque d'affecter dramatiquement la forme de l'îlot suivant une légère modification de n'importe quel paramètre. En variant les paramètres, un à la fois et en gardant les autres constants, on obtient la figure 3-35.

On observe, à l'aide de la figure 3-35, qu'une diminution des poids w_1 et w_2 semble aplatir le côté droit de l'îlot jusqu'à le faire disparaître. Une augmentation des poids allonge le côté gauche de l'îlot et engendre un aplatissement du bas de sa forme. Une légère diminution des paramètres S_1 et S_2 fait aussi disparaître complètement l'îlot, tandis qu'une légère augmentation rattache l'îlot à la terre ferme. La variation des quatre paramètres précédents n'apporte aucune amélioration. Dans le cas du paramètre x_{max} , une diminution d'une entrée quelconque aplatit le bas de l'îlot en grossissant plus rapidement le côté gauche.

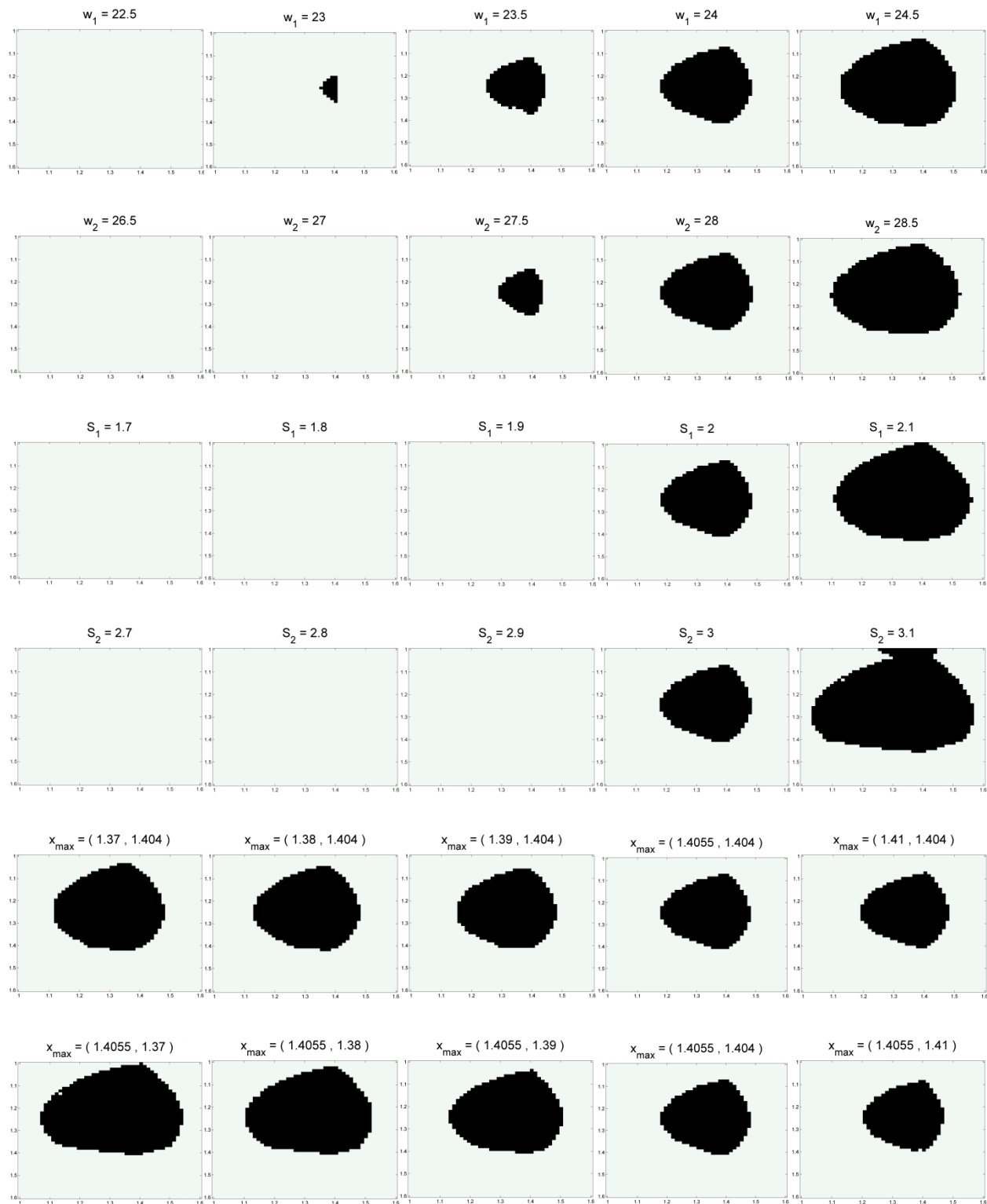


Figure 3-35: Variation des paramètres w_1 , w_2 , S_1 , S_2 , $x_{\max 1}$ et $x_{\max 2}$ en utilisant le modèle de dépression partielle en fonction sigmoïde en laissant constant les autres paramètres (figure 3-33).

On peut conclure de cette analyse que la forme dépend fortement des critères importants aux yeux de l'utilisateur (symétrie, lissage, rayon de courbure). Il semble alors selon ses critères que l'îlot optimal, obtenu à l'aide des paramètres suivants, est celui illustré à la figure 3-36.

$$\begin{pmatrix} w_1 \\ S_1 \\ \theta_1 \\ w_2 \\ S_2 \\ \theta_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 24 \\ 2 \\ 0 \\ 28 \\ 3 \\ 0,2 \end{pmatrix}, \quad \begin{aligned} \Gamma &= 100, \vec{N}_{c1} = (1; 1), \vec{N}_{c2} = (2; 2), \\ x_{max} &= (1,38; 1,404) \text{ et } \vec{N} = (101 \quad 101) \end{aligned} \quad (3.9)$$

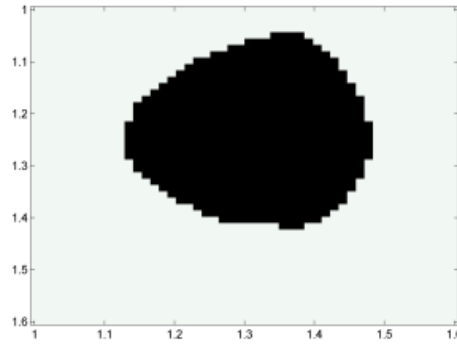


Figure 3-36: Îlot final obtenu avec dépression (modèle 3).

3.2 Périodes réfractaires

Les résultats obtenus à partir des modèles de périodes réfractaires (section 2.2) sont présentés dans cette section. Les paramètres de base de l'image témoin (figure 3-1) sont également réutilisés. Il est important de mentionner qu'un modèle théorique pourrait être constitué d'une infinité de dépolarisations. Biologiquement parlant, il est évident que ce nombre est fixe. Plus le nombre de dépolarisations est grand, plus la probabilité d'émission augmente. Un petit calcul rapide permet de nous le démontrer. Considérons la probabilité qu'il y ait au moins un intervalle de temps inférieur à un instant quelconque Δt_{em} (supérieur à a). On obtient :

$$\begin{aligned}
 &P[\text{au moins une valeur de } t_i \text{ inférieure à } \Delta t_{em}] \\
 &= 1 - P[\text{toutes les valeurs de } t_i \text{ supérieures à } \Delta t_{em}]
 \end{aligned} \tag{3.10}$$

$$= 1 - P \left[\text{tous les valeurs de } z_i \text{ supérieures à } \overbrace{\Delta t_{em} - a}^{\Delta z_{em}} \right] \tag{3.11}$$

$$= 1 - (P[z_i > \Delta z_{em}])^{(N-1)} \tag{3.12}$$

$$= 1 - \left(1 - F_{z_i}(\Delta z_{em}) \right)^{(N-1)}, \tag{3.13}$$

où $F_{z_i}(\Delta z_{em})$ est la fonction de répartition de la loi utilisée dans le modèle. En utilisant des valeurs appropriées pour Δz_{em} , on a $0 < (1 - F_{z_i}(\Delta z_{em})) < 1$. Lorsque N tend vers l'infini la probabilité calculée tend vers 1. Il est donc pratiquement certain, lorsque N est grand, de retrouver au moins un endroit où deux potentiels postsynaptiques excitateurs (PPE) sont assez proches. Un petit intervalle de temps entre les dépolarisations associé à l'entrée i du Quantron n'activera pas nécessairement seul le potentiel d'action. Par contre, la probabilité d'obtenir des PPE rapprochés est augmentée avec une valeur élevée de N . Cette hausse de probabilité augmente les chances que de petits intervalles entre les dépolarisations soient présents en combinant les deux entrées. Peu importe la fonction de densité des t_i utilisée, nous nous retrouvons avec ce problème. Il devient alors impossible d'utiliser des valeurs très grandes (infini) de N comme l'indique le modèle théorique initial du Quantron.

3.2.1 Modèle 1 : Avec valeur constante pour les entrées trop petites

Commençons, comme dans les modèles subséquents, à vérifier les résultats obtenus en incluant uniquement les périodes réfractaires absolues. Lorsque la valeur x de l'entrée du Quantron dépasse celle de la durée a de la période réfractaire absolue, rien ne change. Par contre, dans le cas opposé, la valeur fournie au Quantron sera égale à a . On a donc :

$$t_i = \begin{cases} a & \text{si } 0 \leq x \leq a \\ x & \text{si } x > a \end{cases}. \tag{3.14}$$

Une série d'images obtenues en variant le paramètre a est illustrée à la figure 3-37. Une autre série d'images obtenues en effectuant la différence entre les frontières de classification et les frontières de l'image témoin est illustrée à la figure 3-38.

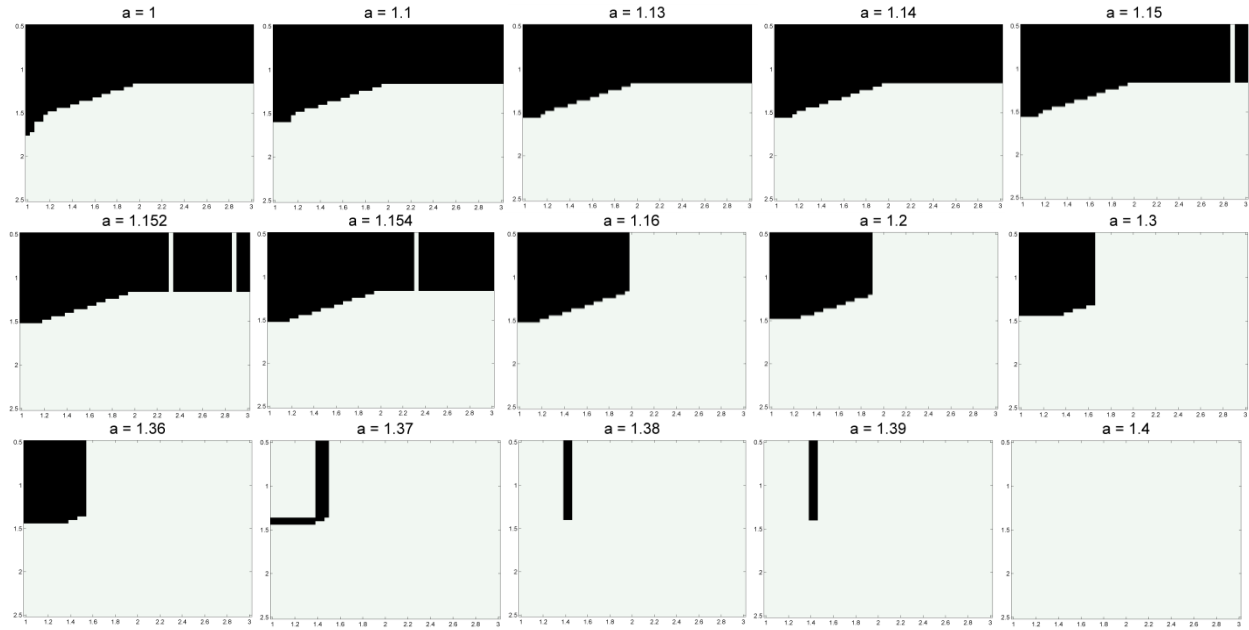


Figure 3-37: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre a dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires absolues du modèle 1.

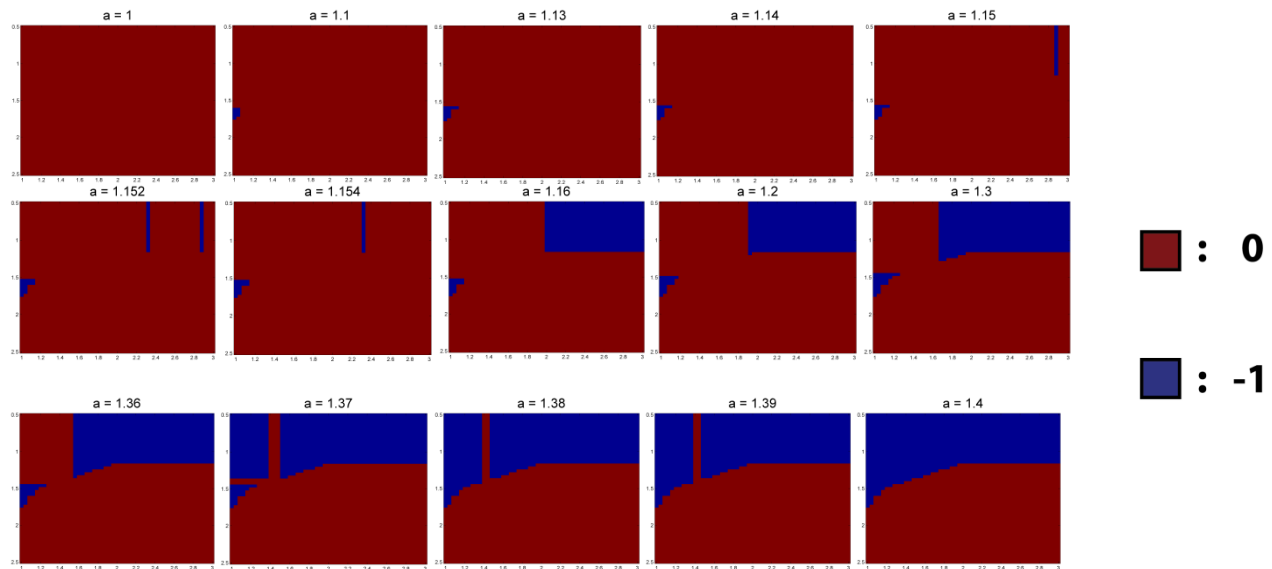
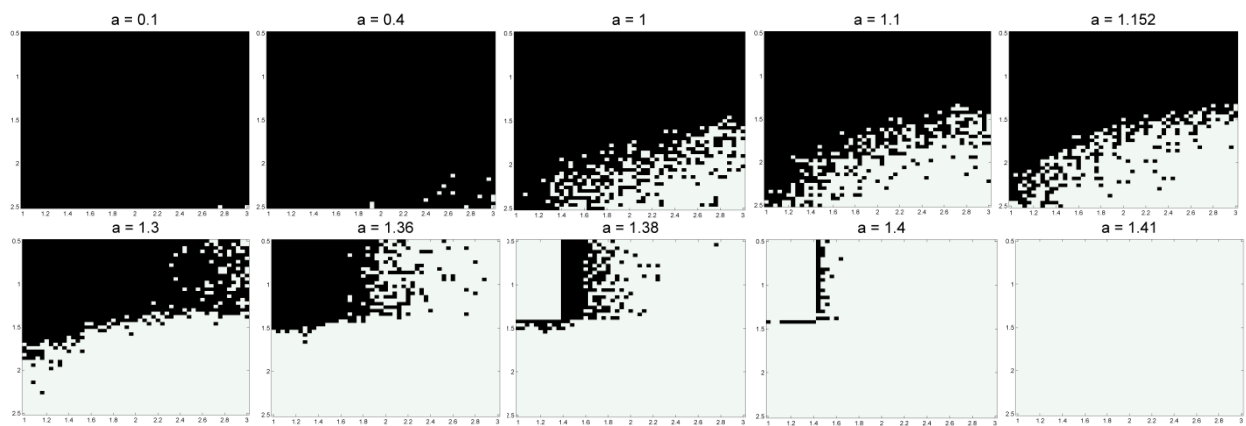


Figure 3-38: Figure 3-39: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires absolues (modèle 1) et l'image témoin.

On remarque plusieurs traits plus ou moins épais dans la zone d'émission. Ces traits particuliers sont occasionnés lorsque les valeurs de x sont des multiples de a . En effet, si x est inférieur à a , la valeur d'entrée est remplacée par a , ce qui fait en sorte que les potentiels sommés temporellement à des points spécifiques de l'image restent en phase indéfiniment empêchant alors l'émission d'un potentiel d'action. On remarque également que plus la valeur de a augmente, plus les points situés dans le coin supérieur gauche de l'image sont inactifs faisant apparaître un rectangle vide. Cet effet est également causé par le remplacement des valeurs d'entrées x par la durée a de la PRA. Les potentiels se retrouvent automatiquement en phase et les maximums ne peuvent pas s'aligner afin d'activer un potentiel d'action. Ce modèle de période réfractaire absolue, malgré l'addition de variabilité, n'est pas convenable, puisqu'il ajoute aux frontières de séparation des traits dont le nombre fluctue selon le nombre de pixels choisis.

En considérant maintenant les périodes réfractaires relatives, les variables aléatoires t_i sont données par l'équation (2.55). L'effet de la variation du paramètre a pour deux valeurs de a est illustrée à la figure 3-40. La différence entre les images obtenues et l'image témoin est illustrée à la figure 3-41.

Avec $\alpha = 2$



Avec $\alpha = 10$

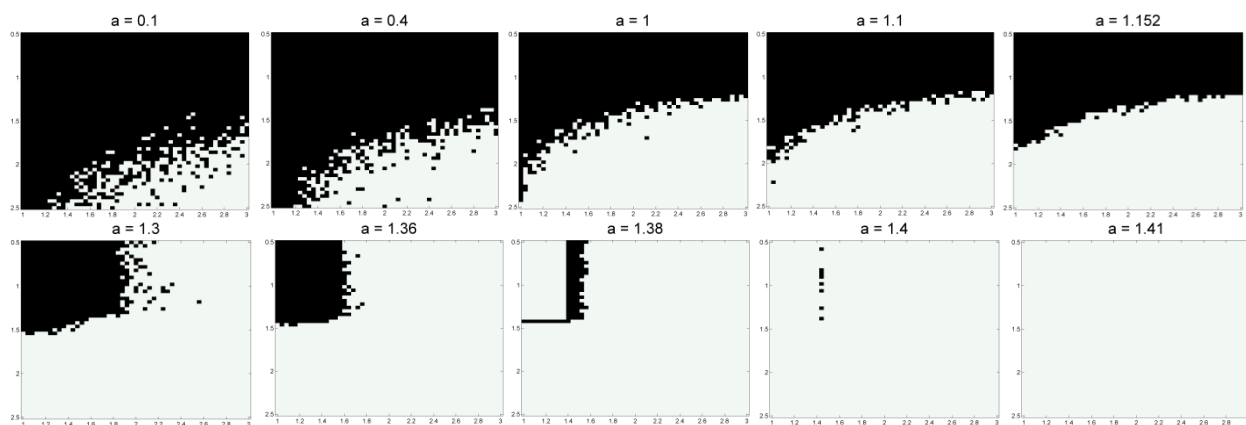
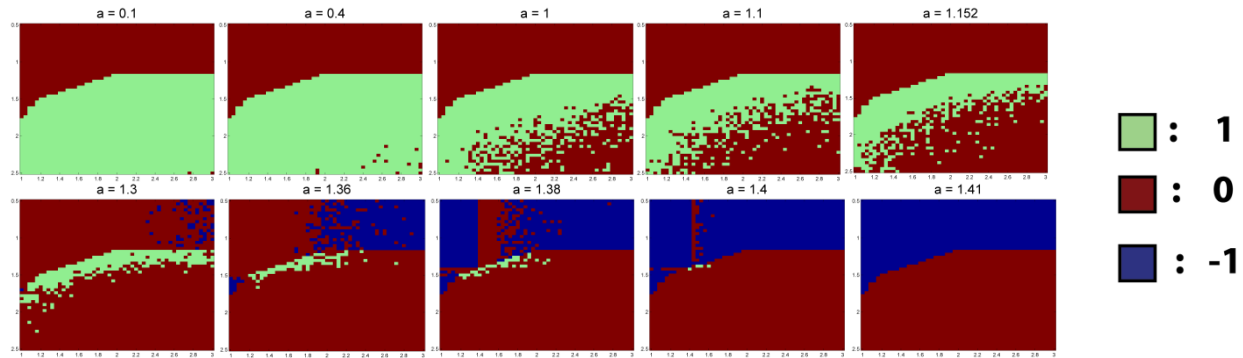


Figure 3-40: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre a avec $\alpha = 2$ et $\alpha = 10$ dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 1.

Avec $\alpha = 2$



Avec $\alpha = 10$

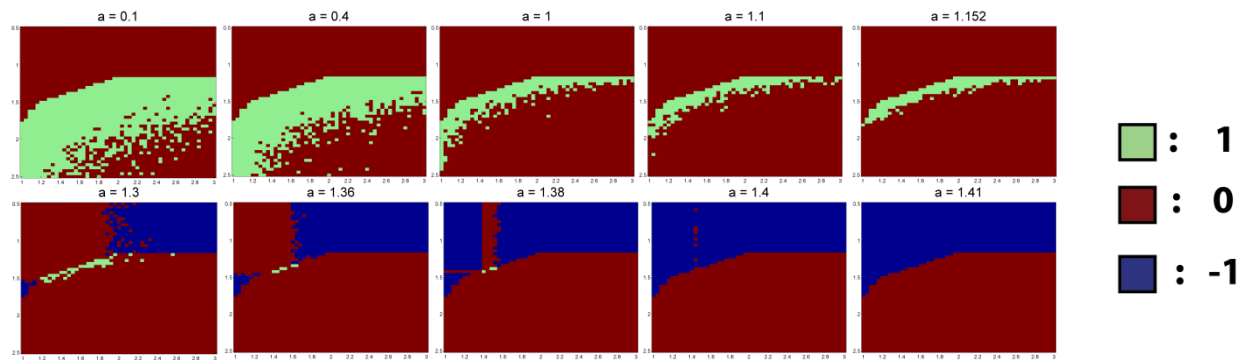


Figure 3-41: Figure 3-42: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires (modèle 1) et l'image témoin.

On remarque que de faibles valeurs de α entraînent une activation presque totale. En effet, une faible valeur de α ne limite pas suffisamment l'intervalle minimal entre les potentiels postsynaptiques (PP). Par contre, plus α augmente et moins l'activation est présente. L'effet de la période réfractaire relative ne se fait plus sentir. Le caractère aléatoire des périodes réfractaires relatives permet d'éliminer les traits plus ou moins épais rencontrés précédemment, les potentiels ne pouvant plus rester en phase. Le rectangle vide (coin supérieur gauche) est cependant conservé, puisqu'une valeur déterministe est attribuée aux valeurs d'entrées x et y . Nous remarquons également qu'en augmentant la valeur de α , moins de points parsemés sont présents sur l'image. Cet effet est causé par la forme de la fonction de densité de la loi gamma qui, lorsque α est grand, permet une variabilité plus faible causant moins d'émission.

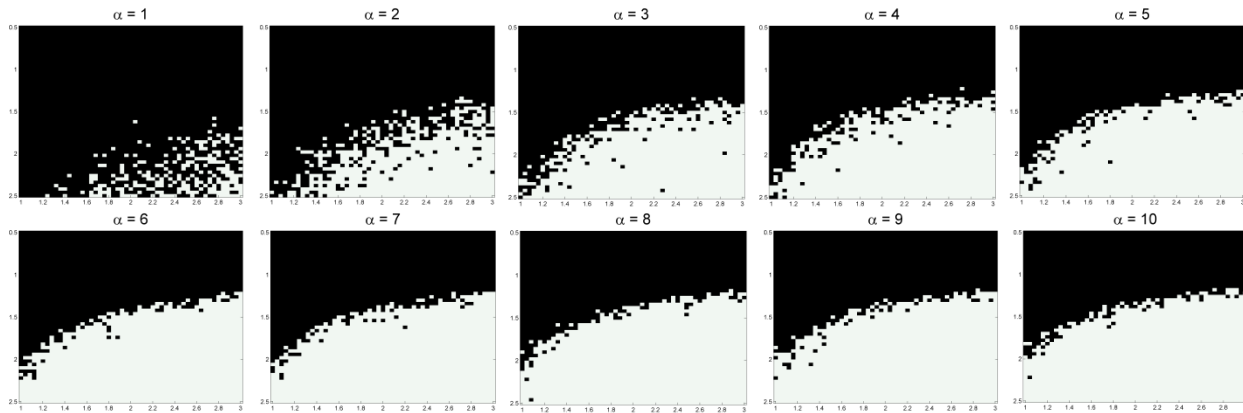


Figure 3-43: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre α avec $a = 1.1$ dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 1.

La figure 3-43 illustre bien la réduction des points parsemés, présents hors des frontières habituelles obtenues avec la présence seule des périodes réfractaires absolues, lorsque le paramètre α augmente. Le caractère probabiliste présent dans ce modèle peut être exploré un peu plus. En effectuant 10 essais à l'aide des mêmes paramètres, on peut représenter l'activité des points à l'aide d'un code de couleurs. En effet, si lors des 10 essais un même point est activé 10 fois, il sera représenté en rouge. S'il n'est jamais activé, il sera représenté en bleu. Ce sont les extrémités d'un code de couleur représenté à la figure 3-44. Une image, constituée de plusieurs coordonnées ayant une variabilité d'activation élevée, affichera une grande quantité de points représentés par des couleurs différentes.

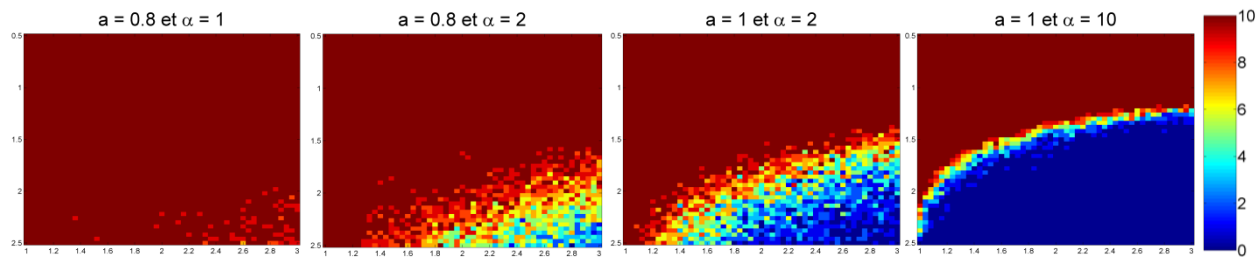


Figure 3-44: Sommation de frontières de séparation sur dix essais (en conservant les mêmes paramètres) avec des périodes réfractaires (modèle 1).

Malgré l'observation de peu de points de différentes couleurs sur l'image obtenue avec $\alpha = 1$, on constate une frontière de séparation presque inexistante. En effet, lorsque $\alpha = 1$, la loi gamma se transforme en loi exponentielle dont la valeur maximale est atteinte à l'instant $t = 0$, entraînant un trop plein d'émission. Lorsque $\alpha = 2$, on remarque la présence d'un grand nombre de points de couleurs différentes. La variabilité d'activation est très faible pour $a = 1$ et $\alpha = 10$ étant donné que l'intensité des points ne varie que sur une épaisseur de quelques pixels. L'impact du nombre N de PP sur les frontières de séparation reste à illustrer. En conservant les paramètres a et α constants et en faisant varier le nombre N , on obtient la figure 3-45.

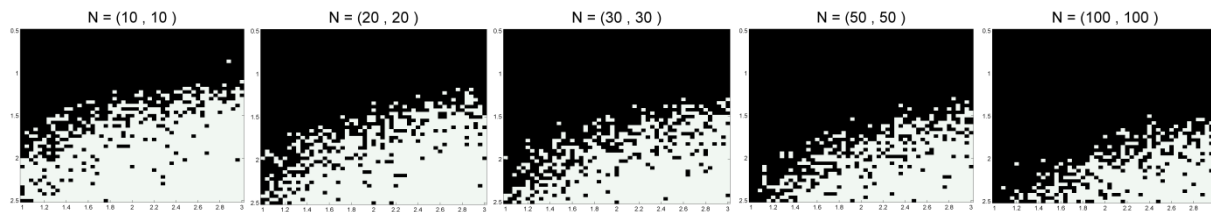


Figure 3-45: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre N avec $a = 1$ et $\alpha = 2$ dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 1.

On observe bien le comportement prédit mathématiquement : En augmentant la valeur de N , un nombre supérieur de points activés couvrent les images.

3.2.2 Modèle 2 : Saut entier de potentiel pour les entrées trop petites

La seule modification apportée à ce deuxième modèle est son comportement durant la période réfractaire absolue. Il est inutile d'analyser une nouvelle fois l'influence du paramètre N , des points parsemés ou encore du paramètre α . En effet, la tendance devrait être similaire, car la même fonction de densité ainsi que le même comportement aléatoire sont utilisés lors d'entrées supérieures à a . Nous allons cependant nous attarder au paramètre a . Commençons d'abord par faire varier le paramètre a en utilisant uniquement des périodes réfractaires absolues. Ici, aucun caractère aléatoire n'est utilisé. Nous obtenons les intervalles à l'aide de la relation suivante :

$$t_i = \begin{cases} ([a/x] + 1)x & \text{si } x \leq a \\ x & \text{si } x > a \end{cases} \quad (3.15)$$

Cette relation indique que lorsque x est supérieur à a , on ne modifie rien; et on obtient une nouvelle valeur multiple de x lorsque x est inférieur ou égal à la durée a .

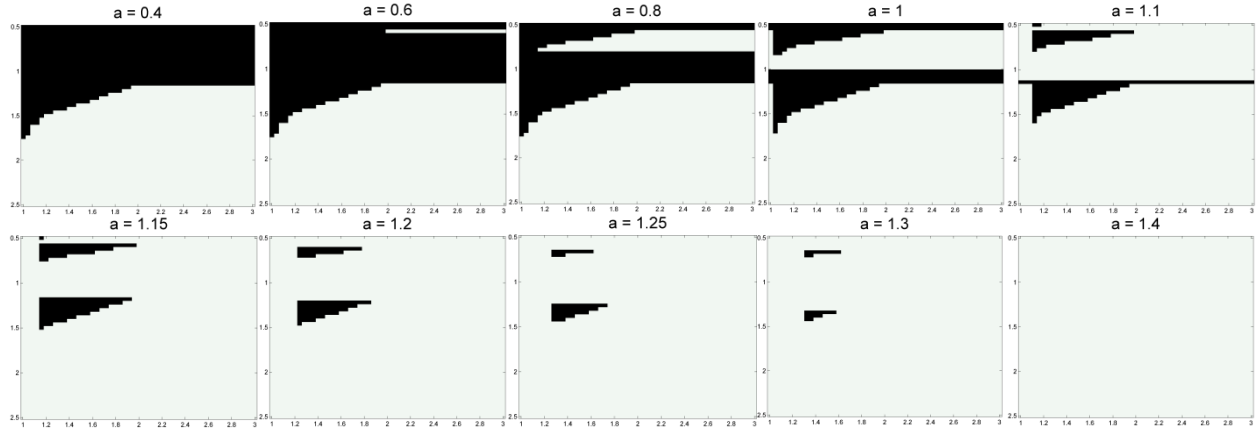


Figure 3-46: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre a en utilisant le modèle du Qantron avec périodes réfractaires absolues du modèle 2 et $N = 101$.

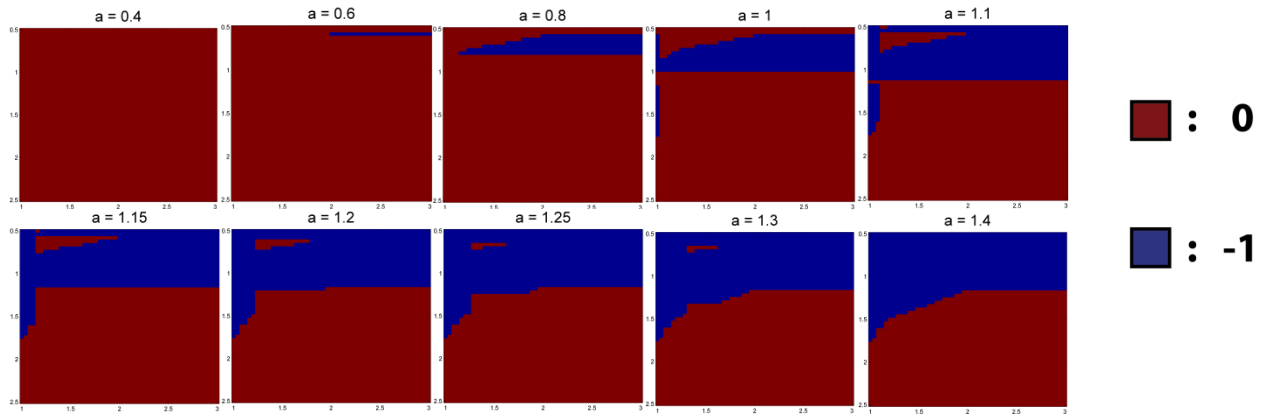


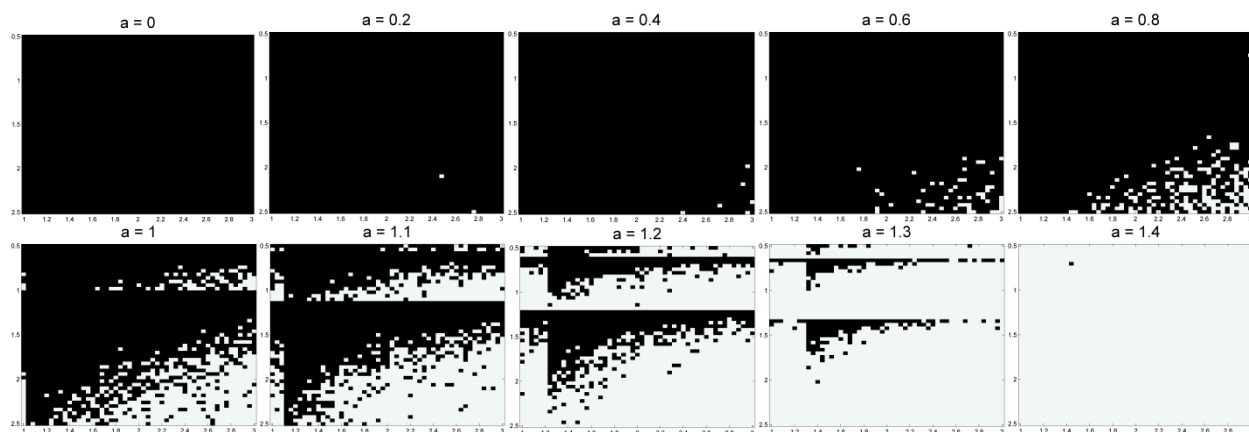
Figure 3-47: Figure 3-48: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires absolues (modèle 2) et l'image témoin. ($N = 101$)

On découvre à la figure 3-46 et à la figure 3-47 l'apparition de formes multiples. Ces formes, ressemblant à des triangles, sont causés par la présence de la période réfractaire absolue, qui pour une entrée $x \leq a$ (ou $y \leq a$), va répliquer le résultat d'une entrée dont la valeur est un multiple de x (ou y) supérieur à a . Ce modèle, contrairement au précédent, ne fait pas apparaître des traits particuliers dont la présence dépend du nombre de points sur l'image.

Analysons maintenant le modèle en incluant les périodes réfractaires relatives ainsi que le caractère aléatoire qui s'ensuit. Nous utilisons alors l'équation (2.58) des t_i pour obtenir les intervalles entre les PP. La durée a de la période réfractaire absolue est variée en gardant le paramètre α constant sur deux valeurs distinctes. Les images obtenues en modifiant le paramètre a sont illustrées à la figure 3-49. Les différentes images représentant la différence entre les frontières de séparations obtenues et celle de l'image témoin sont illustrées à la figure 3-50.

On observe le même phénomène de multiplicité de formes. La seule différence provient des points parsemés qui apparaissent un peu partout au travers de la frontière de séparation. On observe aussi à $a = 1$ et $a = 2$ que la frontière de séparation est moins « grugée » que dans le modèle comportant uniquement des PRA. Cela est causé par la valeur de α qui permet à plus de points d'émettre un PA en augmentant la possibilité pour les PPE d'être espacés d'une valeur proche de a . Les formes ressemblant à des triangles sont plus allongées en présence des deux périodes réfractaires. Cependant, on constate que l'utilisation de périodes réfractaires relatives influencent peu les frontières de séparation. Ce modèle n'apporte donc pas une plus value aux formes pouvant être créées.

Avec $\alpha = 2$



Avec $\alpha = 10$

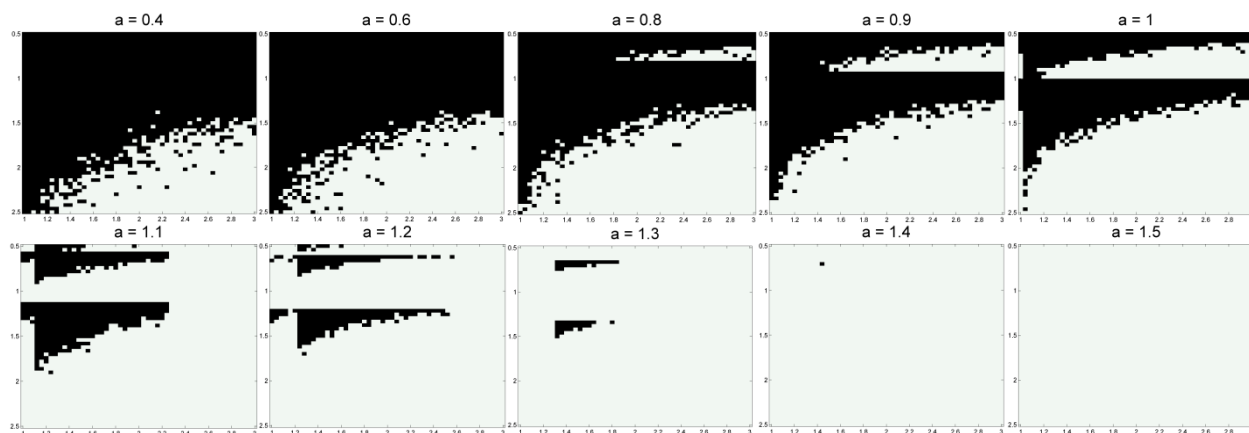
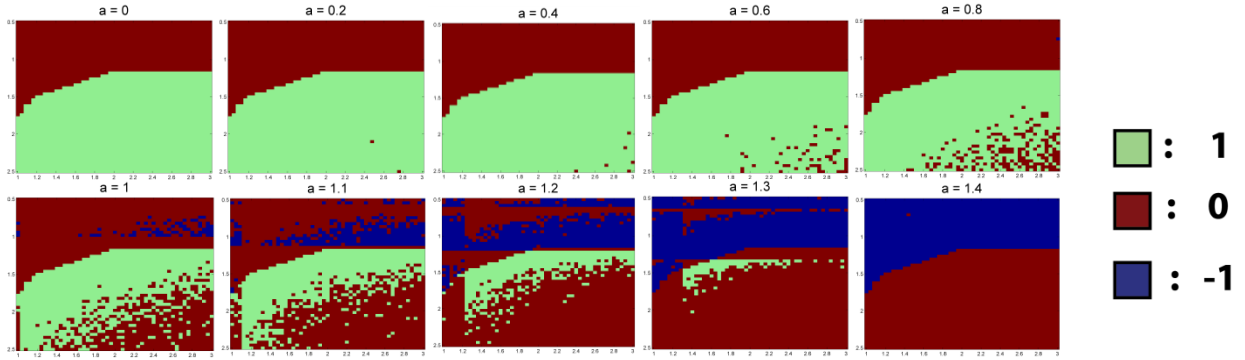


Figure 3-49: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre a en utilisant $\alpha = 2$, $\alpha = 10$ et $N = 101$ à l'aide du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 2.

Avec $\alpha = 2$



Avec $\alpha = 10$

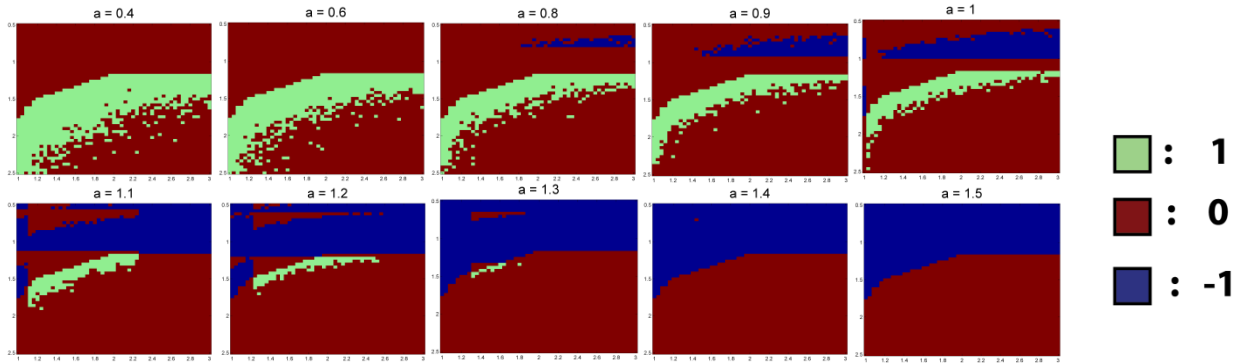


Figure 3-50: Figure 3-51: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires (modèle 2) et l'image témoin. ($N = 101$)

3.2.3 Modèle 3 : Saut entier de potentiel et diminution du nombre N

Encore une fois, ce modèle nécessite seulement l'analyse du paramètre a . Le comportement des autres paramètres a été couvert précédemment. La première variation du paramètre a , illustrée à la figure 3-52, est obtenue avec le modèle déterministe constitué uniquement de périodes réfractaires absolues. La différence des valeurs des points des images obtenues et ceux de l'image témoin est illustrée à la figure 3-53. Les valeurs t_i et N_{nouveau} sont donnés par les équations suivantes :

$$t_i = \begin{cases} (\lfloor a/x \rfloor + 1)x & \text{si } x \leq a \\ x & \text{si } x > a \end{cases} \quad (3.16)$$

$$N_{\text{nouveau}} = \left\lceil \frac{N}{\lfloor a/x \rfloor + 1} \right\rceil \quad (3.17)$$

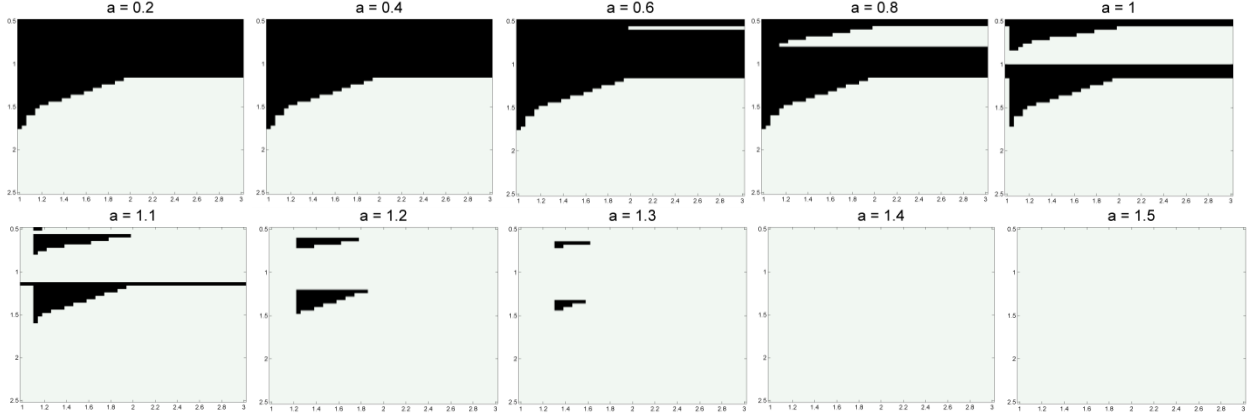


Figure 3-52: Frontières de séparation obtenues en variant le paramètre a dans le Quantron avec périodes réfractaires absolues (modèle 3).

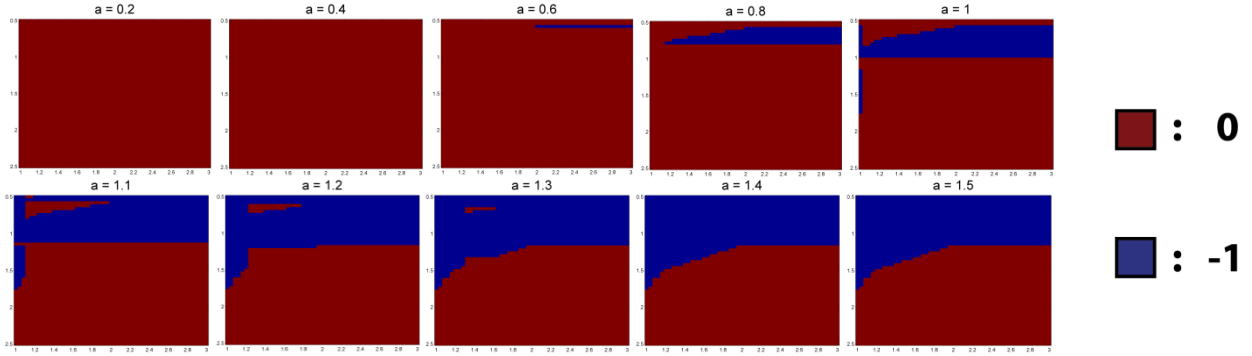


Figure 3-53: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires absolues (modèle 3) et l'image témoin.

Les formes obtenues à l'aide de ce nouveau modèle sont identiques à celles obtenues avec le modèle précédent. Réduire le nombre N à certains points, avec les paramètres utilisés, ne semble pas affecter l'émission générale de ceux-ci. La variation du paramètre a avec des périodes réfractaires relatives est illustrée à la figure 3-54. La figure 3-55 illustre la différence entre les frontières de classification et celles obtenues avec l'image témoin.

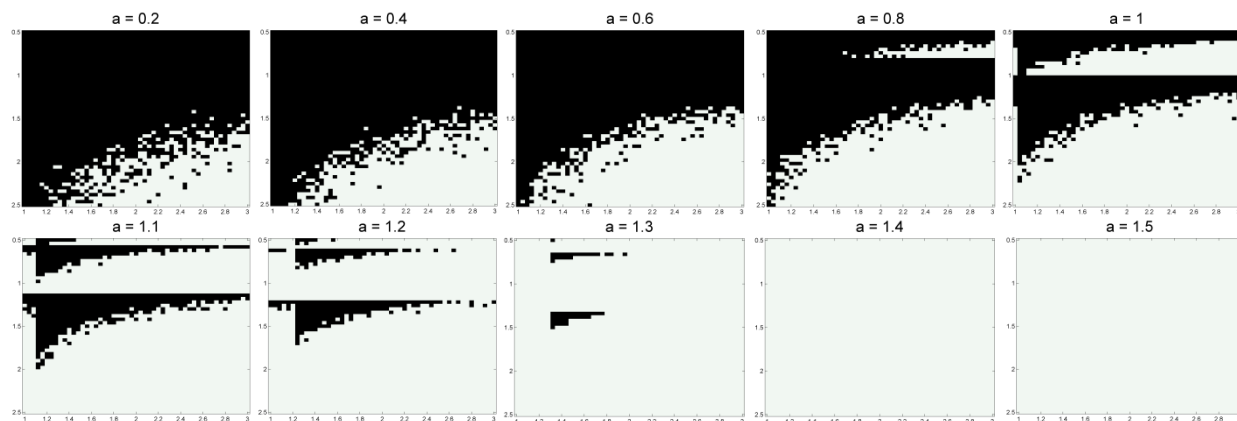


Figure 3-54: Frontières de séparation résultant de la variation du paramètre α dans le modèle du Quantron avec les périodes réfractaires du modèle 3 en utilisant $\alpha = 10$.

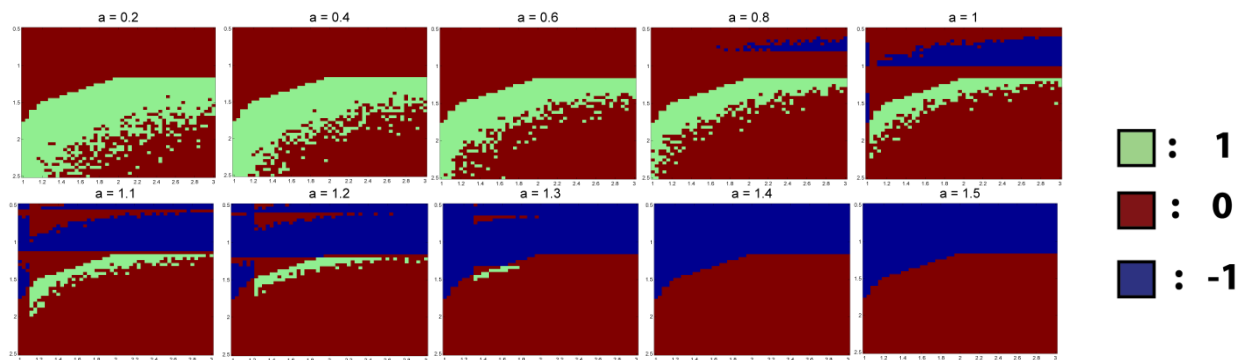


Figure 3-55: Différence entre les images obtenues avec les périodes réfractaires (modèle 3) et l'image témoin. ($\alpha = 10$)

On observe un comportement similaire au modèle précédent. Des points parsemés apparaissent dans l'image.

Les modèles de périodes réfractaires ont bien rajouté de la variabilité dans les images obtenues en les comparant à celle obtenue avec le Quantron initial. Ils donnent cependant des frontières de séparation dont l'utilité est questionnable. Tous les paramètres n'ont cependant pas été testés. Trop de possibilités de frontières de séparation existent cependant pour les explorer entièrement. Le comportement des périodes réfractaires absolues est la cause principale des formes insolites

observées dans les frontières de séparation. Pour corriger ces formes insolites, il faudrait trouver un modèle de périodes réfractaires absolues plus adaptées. Aucun article, jusqu'à présent, ne dicte le modèle stochastique ajustant le comportement d'entrées inférieures à la durée a de la période réfractaire absolue. Les articles [20, 80, 81], traitant du comportement à très hautes fréquences, illustrent la répercussion complexe produite sur un neurone biologique. Ils dénombrent une quantité d'effets particuliers se produisant sur le neurone lorsque cette condition est remplie. Par exemple, l'intensité des PA peut varier en fonction de l'intensité du stimulus, du temps de persistance du stimulus et du type de neurone utilisé. Le comportement à haute fréquence, reste alors un sujet délicat à étudier et à répliquer.

3.3 Combinaison de la dépression et des périodes réfractaires

Plusieurs résultats ont été obtenus avec la dépression synaptique ou avec les périodes réfractaires. On pourrait croire que la reconnaissance de formes du Quantron serait davantage améliorée si ces propriétés étaient utilisées conjointement. Lorsque les périodes réfractaires sont présentes, la condition de décroissance (2.21) de la dépression n'est plus respectée. Les modèles (1-3) de dépression développés ne sont alors pas valides biologiquement avec une arrivée aléatoire de potentiels présynaptiques. Cependant, artificiellement, rien n'empêche de tester l'apport conjoint de la dépression et des périodes réfractaires sur le potentiel de reconnaissance du Quantron.

Les résultats subséquents présentent des frontières de séparation obtenues en reprenant l'îlot (modèle 3 de dépression) de la figure 3-36 et en lui ajoutant des périodes réfractaires (modèle 1). Pour ces résultats, les temps de discontinuités (t_{c1} et t_{c2}) des fonctions de dépression conservent leur définition (temps d'apparition du nombre de PP). Cette préservation dans la définition des paramètres provoque l'indépendance des deux propriétés.

Les paramètres de base du Quantron, ainsi que les paramètres de la dépression (modèle 3) ont déjà été optimisés. La figure 3-56 illustre des frontières de séparation obtenues en faisant varier le paramètre a et en fixant α à la valeur 10.

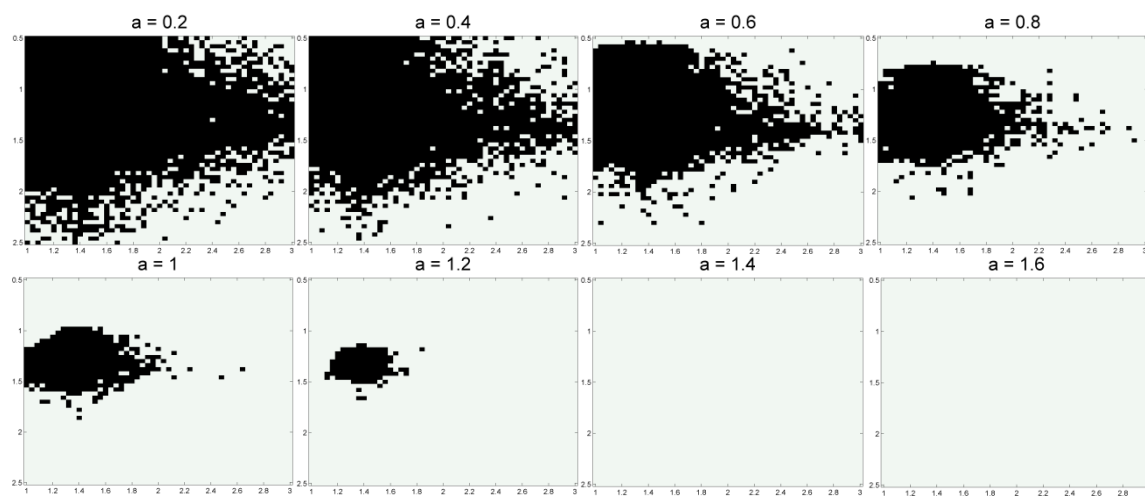


Figure 3-56: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). ($\alpha = 10$)

On retrouve un îlot isolé pour des valeurs entre 1 et 1,2 du paramètre α . La figure 3-57 propose de nouvelles images en y allant avec plus de précision.

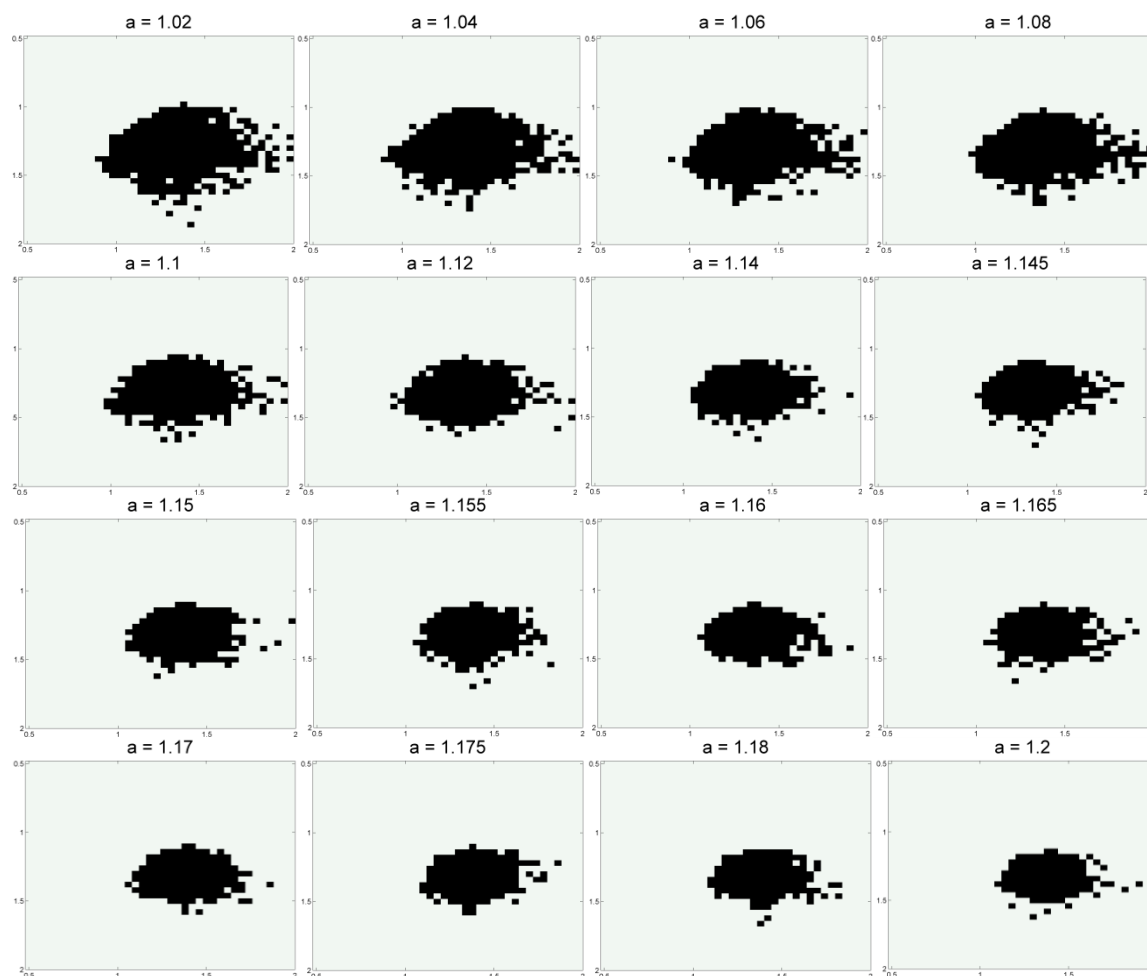


Figure 3-57: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre a en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). ($\alpha = 10$)

En isolant les formes les plus proches de l'îlot de référence ($a = 1,12$; $a = 1,16$ et $a = 1,165$), on peut produire de nouvelles images (figure 3-58, figure 3-59 et figure 3-60) en faisant varier, cette fois, le paramètre α .

$a = 1,12$

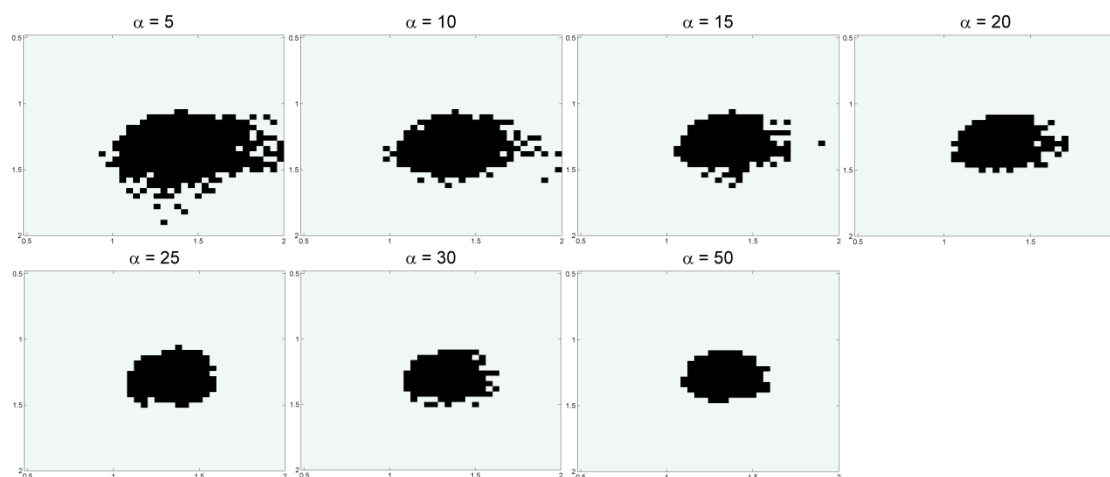


Figure 3-58: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). ($a = 1,12$)

$a = 1,16$

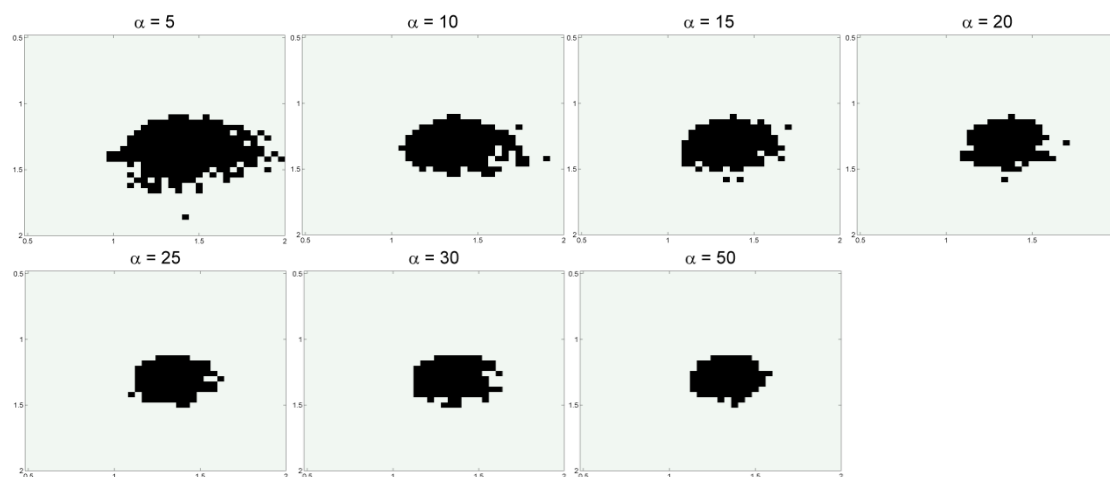


Figure 3-59: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). ($a = 1,16$)

$a = 1,165$

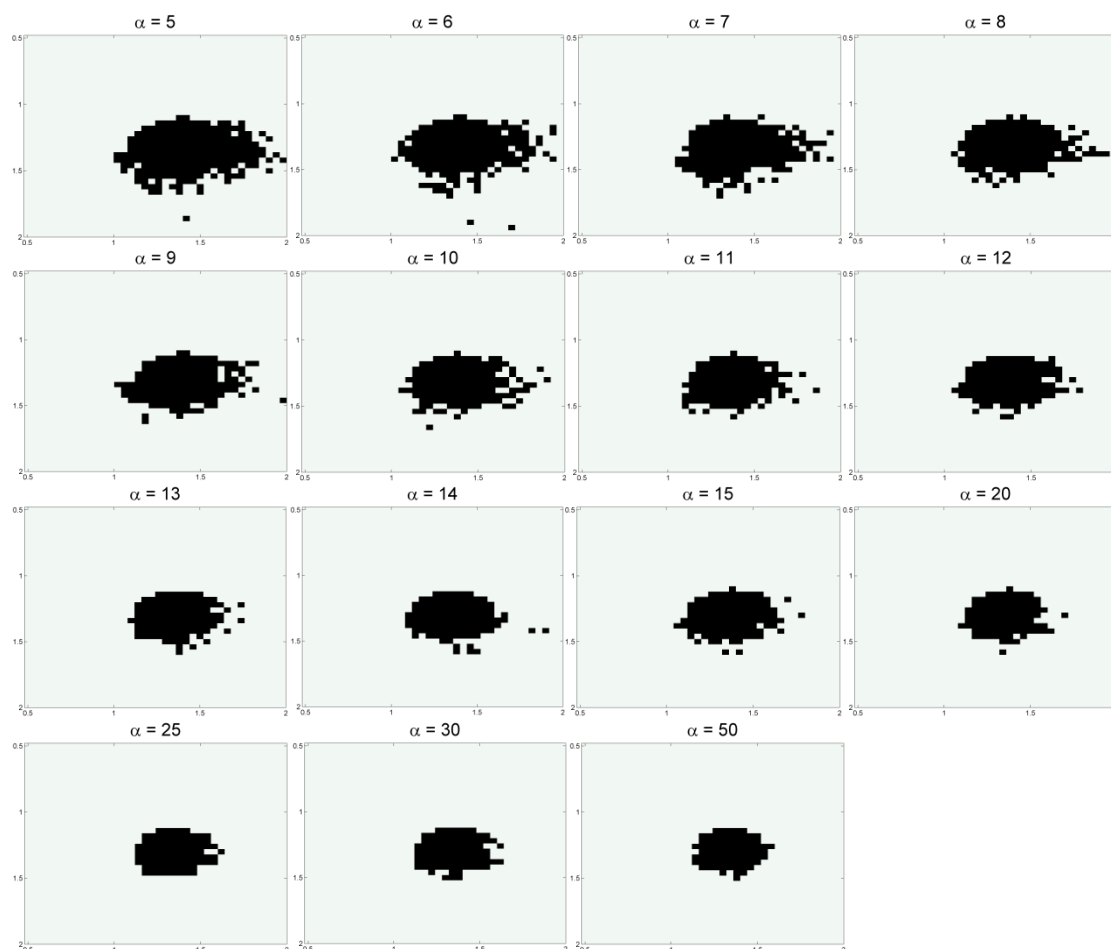


Figure 3-60: Frontière de séparation résultant de la variation du paramètre α en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1). ($a = 1,165$)

L'îlot ayant la forme la plus proche de l'objectif semble être obtenu lorsque $a = 1,165$ et $\alpha = 11$. Il ne faut pas oublier que ces résultats sont aléatoires comme l'illustre la figure 3-61, qui utilise le code de couleur défini à la section 3.2.1.

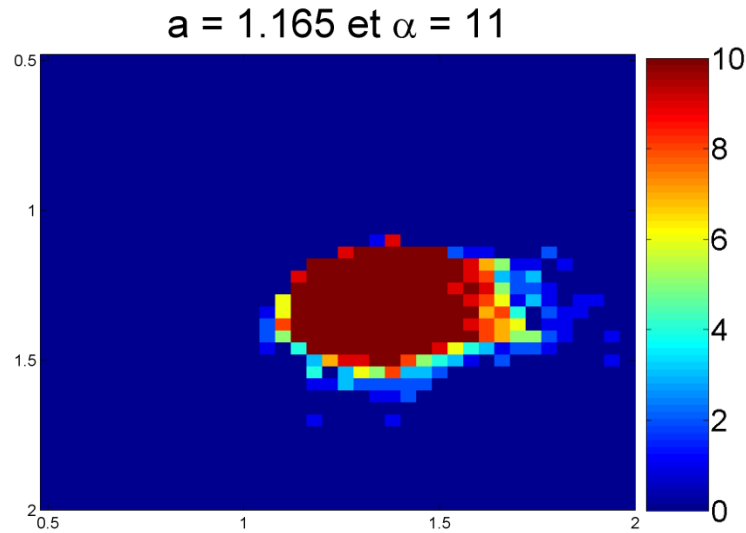


Figure 3-61: Somme de frontières de séparation sur dix essais (en conservant les mêmes paramètres) en utilisant la dépression (modèle 3) et les périodes réfractaires (modèle 1).

Les pixels se retrouvant majoritairement activés (6 et plus) donnent une forme plus circulaire à l'îlot. Les pixels en basse fréquence (4 et moins) ajoutent du bruit à la frontière de séparation. Les périodes réfractaires seules ne présentaient pas une grande utilité. L'utilisation conjointe avec la dépression démontre cependant un atout majeur. Par leur caractère autant inhibiteur qu'excitateur, les périodes réfractaires peuvent permettre de raffiner les frontières de séparation.

CHAPITRE 4 CONCLUSION

4.1 Synthèse

Au cours de cette recherche, nous avons proposé l'hypothèse qu'ajouter de nouveaux effets, inspirés de la biologie, au Quantron augmentera son pouvoir de reconnaître des formes hautement non-linéaires. Un moins grand nombre de paramètres serait alors nécessaire pour reconnaître les mêmes formes. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons conçu un modèle de dépression variant continûment entre les PP et un autre modèle variant discrètement entre les PP. Le modèle continu est valide biologiquement lorsque les PP sont émis à vitesse constante. Dans ce cas, les alternatives (discrète et continue) sont caractérisées par un noyau de dépression, servant de fonction modulable.

En utilisant la méthode continue de dépression, des résultats ont été obtenus pour chacune des trois fonctions de dépression développées. Les trois fonctions testées modifient bien la frontière de séparation du Quantron. En imposant une dépression synaptique, le Quantron a pu générer des îlots dont la forme se rapproche d'un cercle. L'optimisation des paramètres n'a cependant pas réussi à donner des formes encore plus circulaires. L'indexation d'une dépression démontre néanmoins la possibilité de reconnaître des formes isolées hautement non-linéaires de forme entièrement convexe, ce qui n'avait jamais été le cas à l'aide du modèle original du Quantron [3, 4, 8, 82].

Trois modèles de périodes réfractaires ont aussi été développés. Chacun de ces modèles incorporent l'action unique des périodes réfractaires absolues avec ou sans l'action combiné des périodes réfractaires relatives. Chacune de ces variantes modifie les frontières de séparation du Quantron. Le comportement des périodes réfractaires absolues semble cependant ajouter du bruit supplémentaire. Des lignes horizontales ou verticales apparaissaient dans l'image. Le second et le troisième modèle provoquent une réplication verticale de formes similaires. Les frontières obtenues sont particulières, mais pratiquement inutilisables. L'utilisation de variables aléatoires pour définir l'intervalle de temps entre les PP ajoute de la distorsion. Plus le nombre N de PP augmente, plus la probabilité d'obtenir une faible valeur d'intervalle augmente. L'augmentation

de cette probabilité provoque une augmentation du nombre de points émettant un potentiel d'action. Le modèle théorique du Quantron, possédant un nombre infini de PP, n'avantage pas l'utilisation d'un tel modèle stochastique représentant des périodes réfractaires.

L'ensemble des résultats découle du code informatique, présenté à l'annexe 1. Il propose une alternative à l'approximation de convolution, en plus, de contourner le problème de temps d'un algorithme normal (boucle itérative et condition logique). Bien qu'un peigne de Dirac espacé de façon irrégulière aurait pu être utilisé avec l'approximation de convolution. Il aurait néanmoins fallu utiliser la matrice (équation (2.64)) ou le vecteur (équation (2.60)) contenant les temps où débutent les PP. Le code informatique développé présente cependant moins d'approximation, bien qu'il soit légèrement moins rapide. Il présente également une alternative intéressante à la façon d'implanter informatiquement le modèle du Quantron.

4.2 Perspectives futures

Les modèles développés pourraient être raffinés dans le futur en tentant de se rapprocher de façon encore plus réaliste du comportement humain. La relation entre le nombre naissant de PP et le nombre de neurotransmetteurs disponibles lors de la dépression peut également être perfectionnée. Les modèles de périodes réfractaires, utilisant un comportement stochastique, pourraient être altérées afin d'obtenir des frontières de séparation plus lisses. Des résultats pourraient également être obtenus en utilisant l'alternative discrète de dépression et en ajoutant, si désiré, des périodes réfractaires.

L'évaluation du cercle était effectuée de façon subjective. Il serait intéressant d'ajouter des paramètres quantitatifs permettant de mieux décrire la circularité des îlots. On pourrait notamment penser à la valeur du rayon de courbure global, au nombre de rayon de courbure présent, à son aire, à sa circonférence ou encore considérer la distance des points frontière de l'îlot avec le centre de celui-ci. Cette description plus exhaustive permettrait d'augmenter le niveau d'automatisme lié à l'optimisation des îlots. Une fonction objective robuste permet une optimisation plus efficace et adaptée des paramètres.

La proportionnalité et l'orientation des flots obtenus sont très difficilement altérables avec les paramètres actuels. Il est envisageable d'effectuer différentes transformations (translation, proportionnalité et rotation) lors d'un prétraitement avant de soumettre les valeurs d'entrées au Quantron. Pour la translation, on pourrait penser à l'ajout d'une constante dans la valeur d'entrée de la façon suivante : $x \rightarrow x + K$, où K est la constante responsable du décalage spatial. La proportionnalité serait affectée en effectuant la modification $x \rightarrow Kx$, où K est une constante responsable de modifier l'échelle de l'image. La rotation, opération plus complexe, nécessite d'obtenir les coordonnées (x^*, y^*) de l'image pivotée à partir des coordonnées (x, y) de l'image originelle. Plusieurs algorithmes (matrice de rotation, rotation par cisaillement, etc.) permettent de tourner une image et pourraient être utilisés pour obtenir les nouvelles coordonnées. Ces transformations 2D offriraient un contrôle plus précis des images obtenues.

Outre la dépression synaptique et les périodes réfractaires, plusieurs autres avenues restent à explorer dans le but d'améliorer le potentiel du Quantron à reconnaître des formes hautement non-linéaires.

Tel que l'illustre la figure 4-1A, certains neurones sont caractérisés par l'absence d'un potentiel limite (seuil) formel [9, 83, 84]. Dans ces neurones, l'activation d'un PA s'effectue dans une plage probable de potentiel. Une telle région pourrait donc être annexée au Quantron. Le seuil pourrait, par exemple, être commandé par une variable aléatoire ou un processus stochastique. Le potentiel membranaire n'émettrait plus à une valeur précise (déterministe) de potentiel, mais plutôt dans une plage probabiliste.

Un autre effet rencontré chez certains neurones est la facilitation par inhibition [9, 85, 86]. Un potentiel inhibiteur peut favoriser l'émission d'un potentiel d'action. En présence d'un fort potentiel, un neurone peut même provoquer par inhibition un potentiel d'action. Cette émission par inhibition est illustrée à la figure 4-1B. Il est alors envisageable d'adjoindre au Quantron un modèle de favorisation d'émission par inhibition. Lors de l'envoi d'un fort potentiel inhibiteur dans le Quantron, l'activation d'un PA pourrait survenir.

Un autre effet, pouvant être observé dans les neurones biologiques, est l'émission en rafales de groupes de potentiels d'action [9, 84, 87, 88]. Tel qu'illustré à la figure 4-1C, certains neurones se retrouvent dans un état où des blocs d'émission, espacés dans le temps, de plusieurs potentiels d'action surviennent. En modifiant la fonction noyau du Quantron, il serait possible d'émettre plusieurs PP rapprochés. Une autre alternative serait de modifier directement le modèle du Quantron afin de permettre l'émission de rafales de PA.

La figure 4-1D illustre le délai d'émission produit dans certains neurones [9, 89-91]. Le potentiel d'action n'est émis qu'après un délai, et ce, même si le seuil a été franchi auparavant. Au lieu d'émettre un potentiel d'action instantanément, le Quantron pourrait ajouter un certain délai. Cet effet n'est cependant pas facile à implanter dans le Quantron. Une première solution serait l'utilisation d'un noyau possédant un délai dans la formation du PP. Une deuxième solution serait la transformation préliminaire des valeurs d'entrée avant de les transmettre au Quantron. Par exemple, en ajoutant une constante aux valeurs d'entrées, nous rajouterions un temps de délai dans la création de chaque PP.

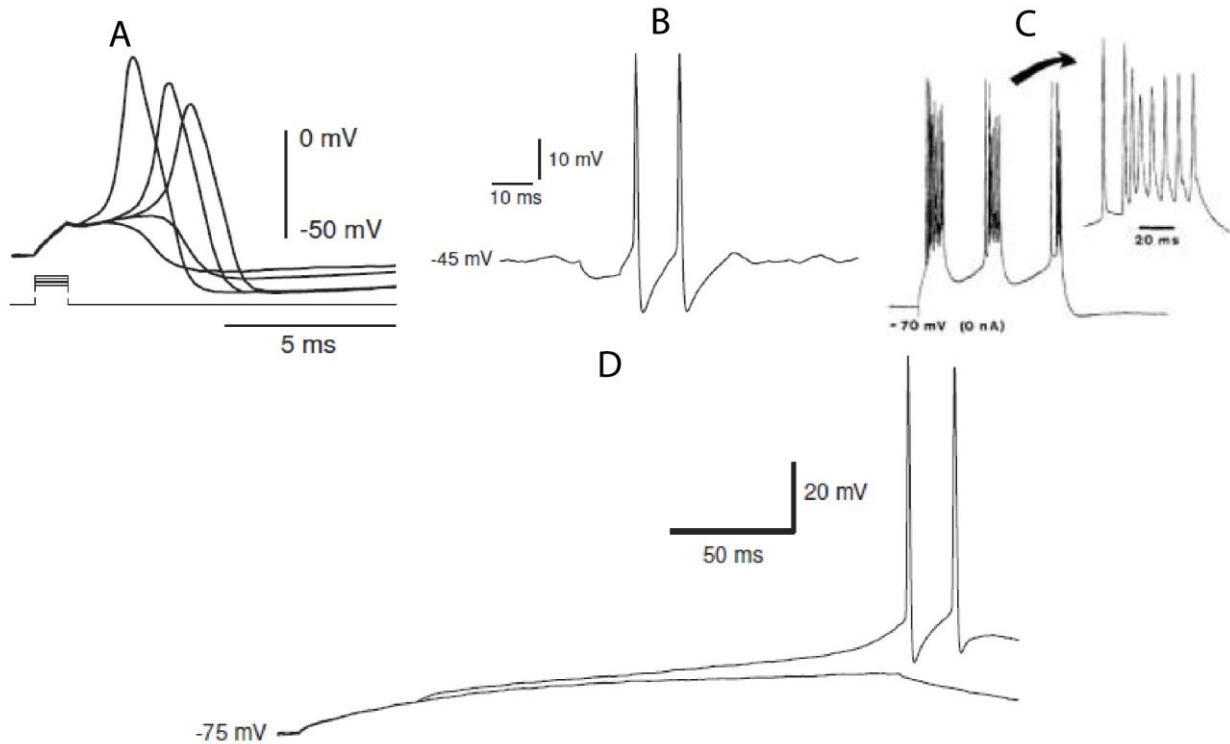


Figure 4-1: a) Seuil des potentiels d'action mal défini (axone d'une pieuvre) b) Potentiel d'action créée par inhibition (neurone d'un cerveau animal) c) Émission de potentiel d'action en rafales (neurone cortical d'un chat) d) Délai dans la création du potentiel d'action (neurone du cortex moteur d'un rat) – Images tirées du livre *Dynamical Systems in Neuroscience* [9]

Nous avons remarqué que la dépression et la facilitation agissent parfois comme filtres fréquentiels. Au lieu de se restreindre à des propriétés biologiques, nous pouvons utiliser les connaissances développées en électricité afin de développer des modèles de filtres plus complexes. Cet ajout de filtres pourrait grandement augmenter le pouvoir de reconnaissance du Quantron. Ces filtres pourraient également être appliqués de façon préliminaire sur les entrées, soit avant la transmission des valeurs au Quantron.

Certaines des caractéristiques biologiques énoncées précédemment semblent contre-intuitives. Cependant, celles-ci proviennent belle et bien de neurones réels [9]. Le cerveau recèle une quantité de mystères. Ce si petit élément qu'est le neurone sera, encore, dans le futur, responsable de la découverte d'une multitude de propriétés biologiques et du lancement d'une multitude de

recherches scientifiques. Tel qu'Emerson M. Pugh [92] a mentionné à son fils: "If the brain was so simple that we could understand it, we would be so simple we couldn't."

RÉFÉRENCES

- [1] F. Rosenblatt, "The perceptron: A probabilistic model for information storage and organization in the brain," *Psychological Review*, vol. 65, pp. 386-408, 1958.
- [2] W. McCulloch and W. Pitts, "A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity," *Bulletin of Mathematical Biology*, vol. 52, pp. 99-115, 1990.
- [3] R. Labib, "New single neuron structure for solving nonlinear problems," in *Neural Networks, 1999. IJCNN '99. International Joint Conference on*, 1999, pp. 617-620 vol.1.
- [4] R. Labib, "Processus de diffusion: Outils de modelisation, de prevision et de controle," Ph.D. NQ53536, Ecole Polytechnique, Montreal (Canada), Canada, 2000.
- [5] A. Newell, "Perceptrons. An Introduction to Computational Geometry. Marvin Minsky and Seymour Papert. M.I.T. Press, Cambridge, Mass., 1969. vi + 258 pp., illus. Cloth, \$12; paper, \$4.95," *Science*, vol. 165, pp. 780-782, August 22, 1969 1969.
- [6] D. E. Rumelhart, G. E. Hinton, and R. J. Williams, "Learning internal representations by error propagation," ed: MIT Press, 1986, pp. 318-362.
- [7] P. L'Esperance, "Modelisation de la transmission synaptique d'un neurone biologique a l'aide de processus stochastiques," M.Sc.A. MR70481, Ecole Polytechnique, Montreal (Canada), Canada, 2010.
- [8] J. Hackenbeck-Lambert, "Étude du potentiel de création de formes du quantron," M.Sc.A., Ecole Polytechnique, Montreal (Canada), Canada, 2011.
- [9] E. M. Izhikevich, *Dynamical systems in neuroscience: the geometry of excitability and bursting*: MIT Press, 2007.
- [10] L. H. Goldstein and J. E. McNeil, *Clinical Neuropsychology: A Practical Guide to Assessment and Management for Clinicians*: John Wiley & Sons, 2012.
- [11] A. J. Vander, J. H. Sherman, and D. S. Luciano, *Human physiology : the mechanisms of body function*. Boston: McGraw-Hill, 2001.

- [12] R. A. Barker, S. Barasi, and M. J. Neal. (1999). *Neuroscience at a glance*. Available: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=51731>
- [13] C. U. M. Smith, *Elements of Molecular Neurobiology*: John Wiley & Sons, 2002.
- [14] S. f. Neuroscience, *Brain facts: a primer on the brain and nervous system*: Society for Neuroscience, 2002.
- [15] D. Purves, *Neuroscience*: Sinauer Associates, 2011.
- [16] P. Dayan and L. F. Abbott, *Theoretical Neuroscience: Computational and Mathematical Modeling of Neural Systems*: MIT Press, 2005.
- [17] E. R. Kandel, J. H. Schwartz, and T. M. Jessell, *Principles of Neural Science, Fourth Edition*: McGraw-Hill, 2000.
- [18] A.-I. D. Nicu, Denisa ; Antonescu, Oana ; Racasan, Claudia ; Racasan, Adina ; Rafioiu, Dan V., "Some physiological aspects of the active behaviour of neurons : refractory period and strength-duration curve," *19th symposium Electromagnetif Phenomena in Nonlinear Circuits: Maribor, Slovenia*, pp. 167-168, 28 juin 2006 2006.
- [19] D. Durand and M. Bikson, "Effects of high frequency stimulation on cortical neuronal firing," *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 28, pp. S-116, 2000.
- [20] A. L. Jensen and D. M. Durand, "High Frequency Stimulation Suppresses Compound Action Potentials In Vitro," in *Neural Engineering, 2005. Conference Proceedings. 2nd International IEEE EMBS Conference on*, 2005, pp. 70-73.
- [21] V. Krauthamer and T. Crosheck, "Effects of high-rate electrical stimulation upon firing in modelled and real neurons," *Medical and Biological Engineering and Computing*, vol. 40, pp. 360-366, 2002.
- [22] J. H. Byrne. (1997). *Neuroscience Online*. Available: <http://nba.uth.tmc.edu/neuroscience/index.htm>
- [23] M. Koike-Tani, T. Kanda, N. Saitoh, T. Yamashita, and T. Takahashi, "Involvement of AMPA receptor desensitization in short-term synaptic depression at the calyx of Held in developing rats," *The Journal of Physiology*, vol. 586, pp. 2263-2275, May 1 2008.

- [24] J. S. Rothman, L. Cathala, V. Steuber, and R. A. Silver, "Synaptic depression enables neuronal gain control," *Nature*, vol. 457, pp. 1015-1018, 2009.
- [25] M. Giugliano, M. Bove, and M. Grattarola, "Fast Calculation of Short-Term Depressing Synaptic Conductances," *Neural Computation*, vol. 11, pp. 1413-1426, 1999.
- [26] M. Ito, "Long-Term Depression," *Annual Review of Neuroscience*, vol. 12, pp. 85-102, 1989.
- [27] C. M. Gladding, S. M. Fitzjohn, and E. Molnár, "Metabotropic Glutamate Receptor-Mediated Long-Term Depression: Molecular Mechanisms," *Pharmacological Reviews*, vol. 61, pp. 395-412, December 1, 2009 2009.
- [28] M. I. Chelaru and V. Dragoi, "Asymmetric Synaptic Depression in Cortical Networks," *Cerebral Cortex*, vol. 18, pp. 771-788, April 1, 2008 2008.
- [29] J. F. Mejias and J. J. Torres, "Maximum Memory Capacity on Neural Networks with Short-Term Synaptic Depression and Facilitation," *Neural Computation*, vol. 21, pp. 851-871, 2009/03/01 2008.
- [30] D. Bibitchkov, J. M. Herrmann, and T. Geisel, "Pattern storage and processing in attractor networks with short-time synaptic dynamics," *Network: Computation in Neural Systems*, vol. 13, pp. 115-129, 2002.
- [31] W. Zhang and S. P. Schneider, "Short-term modulation at synapses between neurons in laminae II-V of the rodent spinal dorsal horn," *J Neurophysiol*, vol. 105, pp. 2920-30, Jun 2011.
- [32] D. Song, V. Z. Marmarelis, and T. W. Berger, "Parametric and non-parametric models of short-term plasticity," in *Engineering in Medicine and Biology, 2002. 24th Annual Conference and the Annual Fall Meeting of the Biomedical Engineering Society EMBS/BMES Conference, 2002. Proceedings of the Second Joint*, 2002, pp. 1964-1965 vol.3.
- [33] F. Aristizabal and M. I. Glavinovič, "Simulation and parameter estimation of dynamics of synaptic depression," *Biological Cybernetics*, vol. 90, pp. 3-18, 2004.

- [34] D. H. Brager, M. Capogna, and S. M. Thompson, "Short-term synaptic plasticity, simulation of nerve terminal dynamics, and the effects of protein kinase C activation in rat hippocampus," *The Journal of Physiology*, vol. 541, pp. 545-559, June 1 2002.
- [35] J. del Castillo and B. Katz, "Statistical factors involved in neuromuscular facilitation and depression," *The Journal of Physiology*, vol. 124, pp. 574-585, June 28 1954.
- [36] R. Khanbabaie, W. H. Nesse, A. Longtin, and L. Maler, "Kinetics of Fast Short-Term Depression Are Matched to Spike Train Statistics to Reduce Noise," *Journal of Neurophysiology*, vol. 103, pp. 3337-3348, June 1 2010.
- [37] Y. Wang and P. B. Manis, "Short-Term Synaptic Depression and Recovery at the Mature Mammalian Endbulb of Held Synapse in Mice," *Journal of Neurophysiology*, vol. 100, pp. 1255-1264, September 1 2008.
- [38] A. Y. C. Wong, B. P. Graham, B. Billups, and I. D. Forsythe, "Distinguishing between Presynaptic and Postsynaptic Mechanisms of Short-Term Depression during Action Potential Trains," *The Journal of Neuroscience*, vol. 23, pp. 4868-4877, June 15, 2003 2003.
- [39] V. Matveev and X.-J. Wang, "Implications of All-or-None Synaptic Transmission and Short-Term Depression beyond Vesicle Depletion: A Computational Study," *The Journal of Neuroscience*, vol. 20, pp. 1575-1588, February 15, 2000 2000.
- [40] J. Tabak, W. Senn, M. J. O'Donovan, and J. Rinzel, "Modeling of Spontaneous Activity in Developing Spinal Cord Using Activity-Dependent Depression in an Excitatory Network," *The Journal of Neuroscience*, vol. 20, pp. 3041-3056, April 15, 2000 2000.
- [41] I. D. Forsythe, T. Tsujimoto, M. Barnes-Davies, M. F. Cuttle, and T. Takahashi, "Inactivation of Presynaptic Calcium Current Contributes to Synaptic Depression at a Fast Central Synapse," *Neuron*, vol. 20, pp. 797-807, 1998.
- [42] A. Bielecki, P. Kalita, M. Lewandowski, and B. Siwek, "Numerical simulation for a neurotransmitter transport model in the axon terminal of a presynaptic neuron," *Biological Cybernetics*, vol. 102, pp. 489-502, 2010.
- [43] D. Purves and S. M. Williams, *Neuroscience*: Sinauer Associates, 2001.

- [44] S. O. Rizzoli and W. J. Betz, "Synaptic vesicle pools," *Nat Rev Neurosci*, vol. 6, pp. 57-69, 2005.
- [45] R. Ruiz, R. Cano, J. J. Casañas, M. A. Gaffield, W. J. Betz, and L. Tabares, "Active Zones and the Readily Releasable Pool of Synaptic Vesicles at the Neuromuscular Junction of the Mouse," *The Journal of Neuroscience*, vol. 31, pp. 2000-2008, February 9, 2011 2011.
- [46] T. Schikorski and C. F. Stevens, "Quantitative Ultrastructural Analysis of Hippocampal Excitatory Synapses," *The Journal of Neuroscience*, vol. 17, pp. 5858-5867, August 1, 1997 1997.
- [47] A. Bielecki, P. Kalita, M. Lewandowski, and M. Skomorowski, "Compartment model of neuropeptide synaptic transport with impulse control," *Biological Cybernetics*, vol. 99, pp. 443-458, 2008.
- [48] B. Siwek, "Simulation of Neurotransmitter Transport in a Presynaptic Bouton of a Neuron," *Schedae Informaticae*, vol. 19, pp. 9-22, 2010.
- [49] R. Schaette, T. Gollisch, and A. V. M. Herz, "Spike-Train Variability of Auditory Neurons In Vivo: Dynamic Responses Follow Predictions From Constant Stimuli," *Journal of Neurophysiology*, vol. 93, pp. 3270-3281, June 1, 2005 2005.
- [50] D. Hampel and P. Lansky, "On the estimation of refractory period," *Journal of Neuroscience Methods*, vol. 171, pp. 288-295, 2008.
- [51] X. L. Hu, Y. T. Zhang, and B. Jiali, "Effects of the refractory period on the IPI probability density function of junctional output pulse train," in *[Engineering in Medicine and Biology, 1999. 21st Annual Conf. and the 1999 Annual Fall Meeting of the Biomedical Engineering Soc.] BMES/EMBS Conference, 1999. Proceedings of the First Joint, 1999*, p. 1020 vol.2.
- [52] X. L. Hu and Y. T. Zhang, "Effects of refractoriness on the statistics of the post-membrane output IPIs," in *Engineering in Medicine and Biology Society, 2000. Proceedings of the 22nd Annual International Conference of the IEEE, 2000*, pp. 589-591 vol.1.

- [53] Q. Gan, F. Sha, and Y. Wei, "A mathematical neuron model with dynamically adjustable threshold and refractory period," *Network: Computation in Neural Systems*, vol. 3, pp. 415-422, 1992.
- [54] Q. Gan and Y. Wei, "Neural modeling with dynamically adjustable threshold and refractory period," *Biosystems*, vol. 27, pp. 137-144, 1992.
- [55] M. Tsodyks, K. Pawelzik, and H. Markram, "Neural networks with dynamic synapses," *Neural Comput.*, vol. 10, pp. 821-835, 1998.
- [56] J. Albus, "A theory of cerebellar function," *Mathematical Biosciences*, vol. 10, pp. 25-61, 1971.
- [57] M. Fujita, "Adaptive filter model of the cerebellum," *Biological Cybernetics*, vol. 45, pp. 195-206, 1982.
- [58] S. Yoshizawa, "Some properties of randomly connected networks of neuron-like elements with refractory," *Biological Cybernetics*, vol. 16, pp. 173-182, 1974.
- [59] J. G. Ruiz, "Random threshold element networks with absolute refractory period," *Proceedings of the IEEE*, vol. 64, pp. 1257-1259, 1976.
- [60] S. I. Amari, "Characteristics of randomly connected threshold-element networks and network systems," *Proceedings of the IEEE*, vol. 59, pp. 35-47, 1971.
- [61] R. Shingai, "The maximum period realized in 1-dimensional uniform neural networks with a refractory period," *Transactions of the Institute of Electronics and Communication Engineers of Japan, Section E (English)*, vol. E61, pp. 804-8, 1978.
- [62] W. Senn, K. Wyler, J. Streit, M. Larkum, H. R. Lüscher, H. Mey, *et al.*, "Dynamics of a random neural network with synaptic depression," *Neural Networks*, vol. 9, pp. 575-588, 1996.
- [63] M. Oda and H. Miyajima, "Autoassociative memory using refractory period of neurons and its on-line learning," in *Electronics, Circuits and Systems, 2001. ICECS 2001. The 8th IEEE International Conference on*, 2001, pp. 623-626 vol.2.

- [64] E. Fournou, P. Argyrakis, and P. A. Anninos, "Refractoriness in Poisson and Gaussian First-order Neural Nets with Chemical Markers," *Neural Processing Letters*, vol. 22, pp. 57-68, 2005.
- [65] Z. Wang and H. Fan, "Dynamics of a continuous-valued discrete-time Hopfield neural network with synaptic depression," *Neurocomputing*, vol. 71, pp. 181-190, 2007.
- [66] L. York and M. van Rossum, "Recurrent networks with short term synaptic depression," *Journal of Computational Neuroscience*, vol. 27, pp. 607-620, 2009.
- [67] A. Neme and V. Mireles, "Self-organizing Maps with Refractory Period (Artificial Neural Networks) – ICANN 2007." vol. 4669, J. de Sá, L. Alexandre, W. Duch, and D. Mandic, Eds., ed: Springer Berlin / Heidelberg, 2007, pp. 369-378.
- [68] J. J. Crowley, A. G. Carter, and W. G. Regehr, "Fast Vesicle Replenishment and Rapid Recovery from Desensitization at a Single Synaptic Release Site," *The Journal of Neuroscience*, vol. 27, pp. 5448-5460, May 16, 2007 2007.
- [69] J. S. Dittman, A. C. Kreitzer, and W. G. Regehr, "Interplay between Facilitation, Depression, and Residual Calcium at Three Presynaptic Terminals," *The Journal of Neuroscience*, vol. 20, pp. 1374-1385, February 15, 2000 2000.
- [70] D. Papke, G. Gonzalez-Gutierrez, and C. Grosman, "Desensitization of neurotransmitter-gated ion channels during high-frequency stimulation: a comparative study of Cys-loop, AMPA and purinergic receptors," *The Journal of Physiology*, vol. 589, pp. 1571-1585, April 1, 2011 2011.
- [71] J. D. Goutman and E. Glowatzki, "Short-Term Facilitation Modulates Size and Timing of the Synaptic Response at the Inner Hair Cell Ribbon Synapse," *The Journal of Neuroscience*, vol. 31, pp. 7974-7981, June 1, 2011 2011.
- [72] M. V. Tsodyks and H. Markram, "The neural code between neocortical pyramidal neurons depends on neurotransmitter release probability," *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 94, pp. 719-723, January 21, 1997 1997.
- [73] L. A. Grande and W. J. Spain, "Synaptic Depression as a Timing Device," *Physiology*, vol. 20, pp. 201-210, June 1, 2005 2005.

- [74] M. N. Shadlen and W. T. Newsome, "Noise, neural codes and cortical organization," *Current Opinion in Neurobiology*, vol. 4, pp. 569-579, 1994.
- [75] M. Deger, M. Helias, S. Cardanobile, F. M. Atay, and S. Rotter, "Nonequilibrium dynamics of stochastic point processes with refractoriness," *Physical Review E*, vol. 82, p. 021129, 2010.
- [76] D. J. Mayer, D. D. Price, and D. P. Becker, "Neurophysiological characterization of the anterolateral spinal cord neurons contributing to pain perception in man," *Pain*, vol. 1, pp. 51-58, 1975.
- [77] B. Kolb and I. Q. Whishaw, *Fundamentals of human neuropsychology*: Worth Publishers, 2003.
- [78] U. A. Wiedemann and A. Lüthi, "Timing of Network Synchronization By Refractory Mechanisms," *Journal of Neurophysiology*, vol. 90, pp. 3902-3911, December 1, 2003 2003.
- [79] J. Coget. (2009, 12 juin 2012). *Physiologie du neurone (Université Lille 1, Sciences et Technologies ed.)*. Available: http://passeport.univ-lille1.fr/site/biologie/scbio/Neurone/Neurone_web.publi/web/co/03%208%20ExcitabiliteEtConductibilite.html
- [80] S. Elias, Y. a. Ritov, and H. Bergman, "Balance of Increases and Decreases in Firing Rate of the Spontaneous Activity of Basal Ganglia High-Frequency Discharge Neurons," *Journal of Neurophysiology*, vol. 100, pp. 3086-3104, December 2008 2008.
- [81] L. S. Borkowski, "Response of a Hodgkin-Huxley neuron to a high-frequency input," *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys*, vol. 80, p. 051914, 2009.
- [82] J. F. Connolly and R. Labib, "A Multiscale Scheme for Approximating the Quantron's Discriminating Function," *Neural Networks, IEEE Transactions on*, vol. 20, pp. 1254-1266, 2009.
- [83] B. P. Bean, "The action potential in mammalian central neurons," *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 8, pp. 451-465, Jun 2007.

- [84] E. M. Izhikevich, "Neural excitability, spiking and bursting," *International Journal of Bifurcation and Chaos*, vol. 10, pp. 1171-1266, Jun 2000.
- [85] R. Dodla, G. Svirskis, and J. Rinzel, "Well-Timed, Brief Inhibition Can Promote Spiking: Postinhibitory Facilitation," *Journal of Neurophysiology*, vol. 95, pp. 2664-2677, April 2006 2006.
- [86] E. M. Izhikevich, "Which model to use for cortical spiking neurons?," *Ieee Transactions on Neural Networks*, vol. 15, pp. 1063-1070, Sep 2004.
- [87] B. Doiron, C. Laing, A. Longtin, and L. Maler, "Ghostbursting: A novel neuronal burst mechanism," *Journal of Computational Neuroscience*, vol. 12, pp. 5-25, Jan-Feb 2002.
- [88] A. K. Tryba, C. C. Kaczorowski, F. Ben-Mabrouk, F. P. Elsen, S. M. Lew, and C. J. Marcuccilli, "Rhythmic intrinsic bursting neurons in human neocortex obtained from pediatric patients with epilepsy," *European Journal of Neuroscience*, vol. 34, pp. 31-44, 2011.
- [89] P. Heil, "First-spike latency of auditory neurons revisited," *Current Opinion in Neurobiology*, vol. 14, pp. 461-467, 8// 2004.
- [90] Y. Zhou, L. Mesik, Y. J. Sun, F. Liang, Z. Xiao, H. W. Tao, *et al.*, "Generation of Spike Latency Tuning by Thalamocortical Circuits in Auditory Cortex," *The Journal of Neuroscience*, vol. 32, pp. 9969-9980, July 18, 2012 2012.
- [91] M. L. Molineux, F. R. Fernandez, W. H. Mehaffey, and R. W. Turner, "A-Type and T-Type Currents Interact to Produce a Novel Spike Latency-Voltage Relationship in Cerebellar Stellate Cells," *The Journal of Neuroscience*, vol. 25, pp. 10863-10873, November 23, 2005 2005.
- [92] S. P. Rose, "The biological origin of human values, by G.E. Pugh, Basic Books: New York, 1977, pp xii + 461," *Aggressive Behavior*, vol. 6, pp. 235-238, 1980.

ANNEXE 1 – Codes Matlab

Nous retrouvons dans cette annexe les codes utilisés afin d'implanter informatiquement le Quantron sur le logiciel MATLAB. Les codes modifiés proviennent originellement de Hackenbeck-Lambert [8].

La fonction principale, présentée dans le fichier quantron.m, est le cœur du programme. Il reçoit les paramètres et les applique aux fonctions présentes dans les autres fichiers. Les paramètres Noyau, DepSynaptic, periodRefractaire reçoivent des valeurs en texte décrivant le noyau ou le modèle à utiliser. Certains des fichiers possèdent des commentaires décrivant le fonctionnement de ces derniers paramètres. Une mise en garde est nécessaire sur l'utilisation conjointe des modèles de périodes réfractaires et ceux de la dépression synaptique. Les modèles continus de dépression, décrit dans ce mémoire, perdent leur validité biologique avec l'ajout de périodes réfractaires.

FICHIER "QUANTRON.M"

Fonction principale qui implémente le Quantron.

```
function [B,T]=quantron(X,w,S,Teta,Gamma,N,Noyau, DepSynaptic,
periodRefractaire,a,alpha,Nc1,Nc2,xmax)
    nbpts=10000; %Précision donnée à la discrétisation du
    vecteur temps
    nbin=length(X);

    for k=1:nbin
        tk(k)=Teta(k)+(N(k)-1)*X(k)+2*S(k);
    end
    tmax=max(tk);
    t=linspace(0,tmax,nbpts);

    consum=0;
    for k=1:nbin
        if X(k)==0
            eval(['con',num2str(k),'=zeros(1,nbpts);']);
        else
            eval(['con',num2str(k),'=w(k).*SommePhi(t,Teta(k),
            X(k),S(k),N(k),Noyau,periodRefractaire,a,alpha);']
            );
            %Sert à évaluer la fonction de dépression si la
            dépression est autorisée
            if(strcmpi(DepSynaptic,'SansDepression')==0)
                eval(['DepressionSynaptic',num2str(k),'=',De
                pSynaptic,'(X(k),Teta(k),t,Nc1(k),Nc2(k),xma
                x(k));']);
                eval(['con',num2str(k),'=DepressionSynaptic'
                ,num2str(k),'.*con',num2str(k),';']);
            end
            %Nous n'utilisons plus la convolution
            %eval(['con',num2str(k),'=conv(peigne(t,Teta(k),X(
            k),N(k)),',Noyau,'(t,S(k)))'*w(k);']);
            eval(['consum=consum+con',num2str(k),'(1:length(t)
            );']);
        end
    end
    seuilhits=find(consum>=Gamma);
    hit=sum(seuilhits);

    if hit>0
        B=1;
        T=t(seuilhits(1));
    else
        B=0;
        T=0;
    end
end
```

FICHER "SOMMEPHI.M"

Fonction qui somme les potentiels postsynaptiques.

```
function
[y]=SommePhi(t,teta,x,s,n,Noyau,periodRefractaire,a,alpha)
if(strcmpi(periodRefractaire,'SansPeriodeRefractaire'))
    vtemp=-teta:-x:-teta-(n-1).*x;
else
    eval(['vtemp,n]=',periodRefractaire,'(teta,x,n,a,alpha);'])
end
    temp1=ones(1,n);
    temp2=ones(1,size(t,2));
    soustemp=vtemp'*temp2;
    ttemp=temp1'*t;
    tmat=ttemp+soustemp;
    eval(['Phi=',Noyau,'(tmat,s);']);
    y=sum(Phi,1);
end
```

FICHER "LABIB.M"

Fonction servant à la formation du noyau appelé Labib [3, 4] et également appelé "vague" par Hackenbeck-Lambert [8].

```
%Pour l'utiliser : Noyau = 'LABIB'
function x=LABIB(t,s)
    a=exp(1);
    v=@(u,v) (1-normcdf(log(a)./real(sqrt(u)+10^-5)))./(1-
    normcdf(log(a)./(sqrt(v)+10^-5)));
    x=v(t,s)+(1-v(t,s)-v(t-s,s)).*heaviside(t-s)+(v(t-s,s)-
    1).*heaviside(t-2*s);
    x(isnan(x))=0;
end
```

FICHER "DEPRESSIONECHELON.M"

Fonction servant à modéliser une dépression brusque en utilisant une fonction échelon.

```
%Pour l'utiliser : DepSynaptic = 'DepressionEchelon';
function [DepressionSynaptic]=DepressionEchelon(x,
theta,t,Nc1,Nc2,xmax)
    % Initiation de la matrice de Dépression
    DepressionSynaptic=zeros(length(x),length(t));

    % Création de la matrice de Dépression pour chaque entrée
    for i=1:length(x)
        DepressionSynaptic(i,:)=1-heaviside(t-theta(i)-
        Nc1*x(i));
    end
end
```

FICHIER "DEPRESSIONSIGMOIDE.M"

Fonction servant modéliser une dépression lisse en utilisant une fonction sigmoïde dont l'amplitude s'atténue complètement.

```
%Pour l'utiliser : DepSynaptic = 'DepressionSigmoide';
function [DepressionSynaptic]=DepressionSigmoide(x,
theta,t,Nc1,Nc2, xmax)
    % Initiation de la matrice de Dépression
    DepressionSynaptic=zeros(length(x),length(t));

    % Création de la matrice de Dépression pour chaque entrée
    for i=1:length(x)
        DepressionSynaptic(i,:)=(1-1./(1+exp(-(log(999)
        ./(Nc2./2*x(i))))).*(t-Nc2./2.*x(i)-Nc1.*x(i)-
        theta(i)))));
    end
end
```

FICHIER "DEPRESSIONPARTIELLESIGMOIDE.M"

Fonction servant à modéliser une dépression lisse partielle en utilisant une fonction sigmoïde dont l'amplitude ne s'atténue pas complètement.

```
%Pour l'utiliser :
%DepSynaptic = 'DepressionPartielleSigmoide';
function [DepressionSynaptic]= DepressionPartielleSigmoide(x,
theta,t,Nc1,Nc2,xmax)
    % Initiation de la matrice de Dépression
    DepressionSynaptic=zeros(length(x),length(t));

    % Création de la matrice de Dépression pour chaque entrée
    for i=1:length(x)
        if (x(i)<=xmax)
            DepressionSynaptic(i,:)=(1-(1-x(i)./xmax)./(1+
            exp(-(log(999)./(Nc2./2*x(i))))).*(t-Nc2./2.*x(i)-
            Nc1.*x(i)-theta(i)))));
        else
            DepressionSynaptic(i,:)=ones(1,length(t));
        end
    end
end
```

FICHIER "PRA_MODELE1.M"

Fonction servant à modéliser les temps entre les potentiels postsynaptiques (PP) pour des période réfractaires absolues (PRA) définies selon le modèle 1.

```
%Pour l'utiliser : periodRefractaire = 'PRA_Modele1';
function [vtemp,Nnouveau]=PRA_Modele1(teta,x,N,a,alpha)
% Verifie si l'entrée est plus petite que la durée a de la PRA
% Construction du vecteur dictant le temps d'arrivé des PP
    if (x<=a)
        TempsDep=[0, a.*ones(1,N-1)] ;
        SumCumT=cumsum(TempsDep);
        vtemp=-teta-SumCumT;
    else
        vtemp=-teta:-x:-teta-(N-1).*x;
    end
    Nnouveau=N; %inchanger pour ce modèle
end
```

FICHIER "PR_MODELE1.M"

Fonction servant à modéliser les temps entre les potentiels postsynaptiques (PP) pour des périodes réfractaires (absolues et relatives) définies selon le modèle 1.

```
%Pour l'utiliser : periodRefractaire = 'PR_Modele1';
function [vtemp,Nnouveau]=PR_Modele1(teta,x,N,a,alpha)
% Verifie si l'entrée est plus petite que la durée a de la PRA
% Construction du vecteur dictant le temps d'arrivé des PP
    if (x<=a)
        TempsDep=[0, a.*ones(1,N-1)] ;
    else
        lambda=alpha/(x-a);
        b=1/lambda;
        TempsDep=[0, a+gamrnd(alpha,b,1,N-1)] ;
    end
    SumCumT=cumsum(TempsDep);
    vtemp=-teta-SumCumT;
    Nnouveau=N; %inchanger pour ce modèle
end
```

FICHIER "PRA_MODELE2.M"

Fonction servant à modéliser les temps entre les potentiels postsynaptiques (PP) pour des périodes réfractaires absolue (PRA) définies selon le modèle 2.

```
%Pour l'utiliser : periodRefractaire = 'PRA_Modele2';
function [vtemp,Nnouveau]=PRA_Modele2(teta,x,N,a,alpha)
% Construction du vecteur dictant le temps d'arrivé des PP
    tempNouveauSpike=(floor(a/x)+1).*x;
    vtemp=-teta:-tempNouveauSpike:-teta-(N-1).*tempNouveauSpike;
    Nnouveau=N; %inchanger pour ce modèle
end
```

FICHIER "PR_MODELE2.M"

Fonction servant à modéliser les temps entre les potentiels postsynaptiques (PP) pour des périodes réfractaires (absolues et relatives) définies selon le modèle 2.

```
%Pour l'utiliser : periodRefractaire = 'PR_Model2';
function [vtemp,Nnouveau]=PR_Model2(teta,x,N,a,alpha)
% Construction du vecteur dictant le temps d'arrivé des PP
    tempNouveauSpike=(floor(a/x)+1).*x;
    lambda=alpha/(tempNouveauSpike-a);
    b=1/lambda;
    TempsDep=[0, a+gamrnd(alpha,b,1,N-1)] ;
    SumCumT=cumsum(TempsDep);
    vtemp=-teta-SumCumT;
    Nnouveau=N; %inchanger pour ce modèle
end
```

FICHIER "PRA_MODELE3.M"

Fonction servant à modéliser les temps entre les potentiels postsynaptiques (PP) pour des périodes réfractaires absolues (PRA) définies selon le modèle 3.

```
%Pour l'utiliser : periodRefractaire = 'PRA_Model3';
function [vtemp,Nnouveau]=PRA_Model3(teta,x,N,a,alpha)
% Construction du vecteur dictant le temps d'arrivé des PP
    if (a~=0)
        K=floor(a/x)+1;
        tempNouveauSpike=K.*x;
        Nnouveau=ceil(N/K);
        vtemp=-teta:-tempNouveauSpike:-teta-(Nnouveau-
1).*tempNouveauSpike;
    end
end
```

FICHIER "PR_MODELE3.M"

Fonction servant à modéliser les temps entre les potentiels postsynaptiques (PP) des périodes réfractaires (absolues et relatives) définies selon le modèle 3.

```
%Pour l'utiliser : periodRefractaire = 'PR_Model3';
function [vtemp,Nnouveau]=PR_Model3(teta,x,N,a,alpha)
% Construction du vecteur dictant le temps d'arrivé des PP
    if (a~=0)
        K=floor(a/x)+1;
        tempNouveauSpike=K.*x;
        lambda=alpha/(tempNouveauSpike-a);
        b=1/lambda;
        Nnouveau=ceil(N/K);
        TempsDep=[0, a+gamrnd(alpha,b,1,Nnouveau-1)] ;
    end
    SumCumT=cumsum(TempsDep);
    vtemp=-teta-SumCumT;
end
```