



HAL
open science

Emergence de bandes de fréquences dans un réseau de neurones impulsionnels

David Meunier

► **To cite this version:**

David Meunier. Emergence de bandes de fréquences dans un réseau de neurones impulsionnels. NeuroComp - 1ere conférence française de neurosciences computationnelles, Oct 2006, Pont-à-Mousson, France. pp.183-186. hal-00114024

HAL Id: hal-00114024

<https://hal.science/hal-00114024>

Submitted on 15 Nov 2006

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

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

Emergence de bandes de fréquences dans un réseau de neurones impulsionnels*

David Meunier

Connexionisme et Modelisation Cognitive, Institut des Sciences Cognitives
67 boulevard Pinel, 69675 Bron Cedex, France
email : dmeunier@isc.cnrs.fr

RESUME

Lors de la présentation d'un stimulus, la puissance des signaux électrophysiologiques varie par rapport à un état de base. Nous proposons ici un modèle de réseaux de neurones impulsionnels reproduisant les caractéristiques fréquentielles des réseaux de neurones biologiques. Nous tentons d'apporter des explications à l'émergence de différentes bandes de fréquences.

MOTS-CLES

Réseaux de neurones impulsionnels - Apprentissage multi-échelle - Bandes de fréquences.

1 Introduction

L'étude de signaux temporels issus d'enregistrements EEG¹ ou MEG² chez l'homme, ou PCL³ chez l'animal, a connu un intérêt croissant ces dernières années. Les modifications de la puissance de certaines bandes de fréquences (dans l'ordre décroissant : bandes gamma, beta, ou theta), sont supposées refléter un certain nombre de processus cognitifs, comme la mémorisation [11], l'attention [2], ou le traitement de l'information perçue [4] (pour revue, voir [9]). Une des propriétés que l'on retrouve fréquemment est l'impossibilité de co-existence de plusieurs bandes de fréquences : l'augmentation de la puissance dans une bande entraîne la diminution de la puissance dans une autre bande [11, 10]. En perception, cette propriété reflèterait la formation d'une assemblée de neurones dont l'activité serait stimulée par un percept. Par rapport au codage d'une représentation par neurone, le codage par assemblées permet de coder un plus grand nombre de représentations dans le système, puisqu'un neurone peut appartenir à plusieurs assemblées. Cela impliquerait également que les neurones situés en-dehors

*Publié dans NeuroComp, 1ere de conférence française de neurosciences computationnelles, 23-24 octobre 2006, Pont-à-Mousson, France, pages 183-186

¹EEG = électro-encéphalographie

²MEG = magnéto-encéphalographie

³PCL = potentiels de champs locaux

de l'assemblée soient moins actifs, afin de différencier le rôle de chaque neurone vis-à-vis du stimulus [8]. Cependant, le lien entre les propriétés des neurones et ces bandes de fréquences étant encore mal connu, nous cherchons à l'explorer par une modélisation.

Nous proposons un modèle de réseaux de neurones impulsionsnels permettant de reproduire certaines caractéristiques des signaux biologiques. Nous tentons d'apporter des explications à l'émergence des bandes de fréquences. Le réseau est composé de neurones et de synapses dynamiques, et sa topologie est optimisée par un algorithme évolutionniste. Ce processus d'apprentissage multi-échelle se base sur la manière dont sont construits les réseaux de neurones biologiques, à savoir une optimisation globale réalisée par l'évolution au fil des générations, et une optimisation locale du réseau, réalisée par plasticité synaptique au cours de la vie de l'individu.

2 Description du modèle

2.1 Modèle de neurone

Le modèle de neurone impulsionsnel SRM0 (pour *Spike Response Model*) à seuil variable [3] suppose que l'état d'un neurone ne dépend que du temps d'émission de son dernier potentiel d'action (PA) (noté $t_j^{(f)}$ pour le neurone j). Le neurone est modélisé par deux variables, le potentiel de membrane $u_j(t)$ et le seuil $\theta_j(t)$, toutes deux dépendantes du temps.

Le potentiel de membrane $u_j(t)$ consiste en une sommation des potentiels post-synaptiques (PPS) arrivant sur le neurone. L'impact d'un PPS est instantané⁴ et proportionnel au poids du PPS, avec une amplitude maximale de $2mV$, (minimale de $-2mV$ pour les PPS inhibiteurs). Le potentiel de membrane ne peut pas descendre en-dessous du potentiel d'hyperpolarisation qui vaut $-20mV$. Entre deux impacts de PPS, le potentiel de membrane retourne à son potentiel de repos $u_{rest} = 0mV$ selon une décroissance exponentielle ($\tau_{mem} = 10ms$).

$$\frac{du_j(t)}{dt} = -\tau_{mem}(u_j(t) - u_{rest}) + \sum_{i=1}^n 2\omega_{ij}\delta(t - t_i^{(f)} - d_{ij}) \quad (1)$$

où n est le nombre d'impacts de PSP au temps t , ω_{ij} et d_{ij} sont respectivement le poids et le délai de transmission de la synapse liant le neurone i au neurone j . Le délai d_{ij} correspond au temps nécessaire à la transmission axonale à partir du neurone i . Une fois généré par une synapse, un PPS impacte le soma du neurone j sans autre délai.

Si le potentiel de membrane dépasse la valeur du seuil (qui vaut initialement $\theta_{ref} = 20mV$), un PA est émis. Après l'émission, le potentiel de membrane est remis à u_{rest} , et la valeur ($\theta_{max} = 2 \times \theta_{ref}$) est ajoutée au seuil, de manière à modéliser une période réfractaire absolue ($\tau_{abs} = 10ms$).

⁴Dans l'équation (1), $\delta(0) = 1$, $\delta(t) = 0$ si $t \neq 0$

$$u_j(t) \geq \theta_j(t) \implies \begin{cases} u_j(t) & \leftarrow u_{rest} \\ \theta_j(t) & \leftarrow \theta_j(t) + \theta_{max} \\ t_j^{(f)} & \leftarrow t \end{cases} \quad (2)$$

Ensuite, le seuil revient à sa valeur de référence θ_{ref} avec une décroissance exponentielle, de manière à modéliser une période réfractaire relative ($\tau_{rel} = 10ms$).

$$\frac{d\theta_j(t)}{dt} = \begin{cases} -\tau_{rel}(\theta_j(t) - \theta_{ref}) & \text{si } t - t_j^{(f)} > \tau_{abs} \\ 0 & \text{autrement} \end{cases} \quad (3)$$

Grâce à ce modèle, le neurone peut émettre des PAs avec une fréquence plus importante que la fréquence limite imposée par la période réfractaire absolue, dans le cas d'une stimulation particulièrement forte.

2.2 Modèle de synapse

La plasticité synaptique à modulation temporelle relative (STDP, pour *Spike-Time-Dependent Plasticity*) est une forme de plasticité agissant dans la gamme temporelle de la milliseconde. Elle correspond à un changement du poids synaptique ω_{ij} basé sur l'ordre des décharges ($t_i^{(f)}$) pré- et ($t_j^{(f)}$) post-synaptiques [1], modification modélisée par une fenêtre temporelle [13]. D'après les données biologiques, pour les synapses excitatrices, si les temps d'émission des PA suivent un ordre causal (pré- puis post-synaptique), le poids de la synapse est augmenté, diminué dans le cas contraire. La synapse accède aux informations sur le temps d'émission du neurone post-synaptique grâce à un PA *retropropagé* [5].

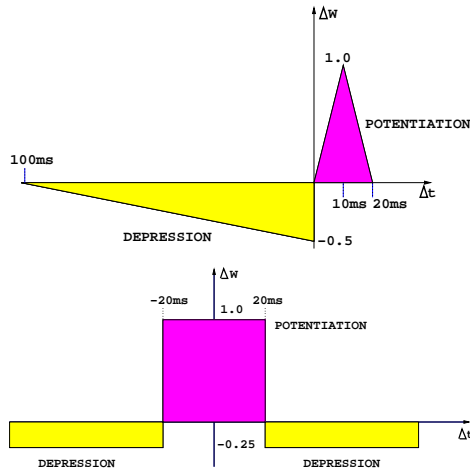


FIG. 1 – Fenêtres temporelles : asymétrique pour les synapses excitatrices (haut) et symétrique pour les synapses inhibitrices (bas).

Les données obtenues par [1] peuvent être modélisées par une fenêtre temporelle asymétrique, avec une pente plus importante pour la potentiation que pour la dépression (figure 1, haut). Ce modèle asymétrique permet un processus de régulation [7]. Les synapses inhibitrices sont modifiées selon une fenêtre temporelle différente (figure 1, bas), basée sur la corrélation des PA, quel que soit l'ordre dans lequel les neurones pré- et post-synaptiques déchargent [12].

Les poids des synapses excitatrices et inhibitrices sont mis à jour par une loi multiplicative, c.à.d que la quantité qui est ajoutée au poids dépend de ce poids afin de rester dans l'intervalle $[0, \omega_{max}]$ (ou $[-\omega_{max}, 0]$ pour les synapses inhibitrices). Elle est pondérée par un coefficient d'apprentissage : $\alpha_{exc} = 0.1$ et $\alpha_{inh} = 0.1$. ΔW correspond à l'application des fenêtres temporelles, avec la valeur $\Delta t = t_j^{(f)} - t_i^{(f)} - d_{ij}$ en abscisse.

$$\omega_{ij} \leftarrow \omega_{ij} + \begin{cases} \alpha_{exc}\omega_{ij}\Delta W & \text{si } \Delta W \leq 0.0 \\ \alpha_{exc}(\omega_{max} - \omega_{ij})\Delta W & \text{si } \Delta W \geq 0.0 \end{cases} \quad (4)$$

pour les synapses excitatrices ($\omega_{ij} \geq 0$), et

$$\omega_{ij} \leftarrow \omega_{ij} + \begin{cases} \alpha_{inh}\omega_{ij}\Delta W & \text{si } \Delta W \leq 0.0 \\ \alpha_{inh}(-\omega_{max} - \omega_{ij})\Delta W & \text{si } \Delta W \geq 0.0 \end{cases} \quad (5)$$

pour les synapses inhibitrices ($\omega_{ij} \leq 0$).

Les poids sont initialisés à la valeur $\omega_{max}/2$ pour les synapses excitatrices, ou $-\omega_{max}/2$ pour les synapses inhibitrices. Chaque délai d_{ij} est tiré aléatoirement entre 1 et $10ms$ à l'initialisation de la synapse. Il reste fixe pendant toute la durée de la simulation.

2.3 Topologie du réseau

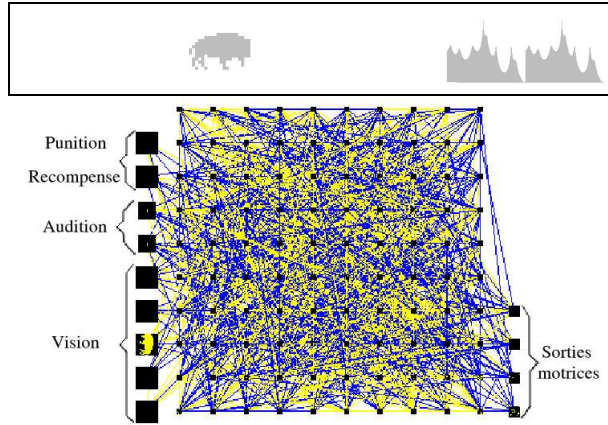


FIG. 2 – *En haut* : Entrée perceptive bimodale, motifs auditifs et visuels. *En bas* : Topologie du réseau, composé de groupes d'entrée (à gauche), de groupe internes (au centre), et de groupes de sortie (à droite). Les projections entre groupes sont soit excitatrices (liens sombres), soit inhibitrices (liens clairs).

La topologie du réseau est construite par un algorithme évolutionniste (AE), basé sur le comportement d'un robot virtuel dans un environnement proie-prédateur. La fonction de performance optimisée par l'AE est la durée de vie du robot virtuel dans l'environnement, sachant que le fait de manger des proies lui permet de vivre plus longtemps, et que le contact avec des prédateurs le fait disparaître plus vite. Les chromosomes utilisés pour l'AE correspondent à la topologie des réseaux de neurones.

La topologie du réseau suit une approche "sac de neurones" : le réseau interne est constitué de 100 groupes de 25 neurones (carrés noirs sur la figure 2). Les groupes de neurones sont liés entre eux par des projections. Une projection correspond à un ensemble de synapses entre tous les neurones de deux groupes. Une projection est soit excitatrice, soit inhibitrice, et elle est unidirectionnelle. Les groupes de neurones sont subdivisés en trois catégories, les groupes d'entrées, les groupes internes et les groupes de sorties. Le robot virtuel accède aux informations issues de l'environnement par l'intermédiaire des groupes d'entrée (5 groupes pour la vision, 2 groupes pour l'audition, et 2 groupes pour les signaux de punition/ récompense). Il se déplace selon l'activation des groupes de sorties (4 groupes moteurs).

2.4 Protocole de test du réseau

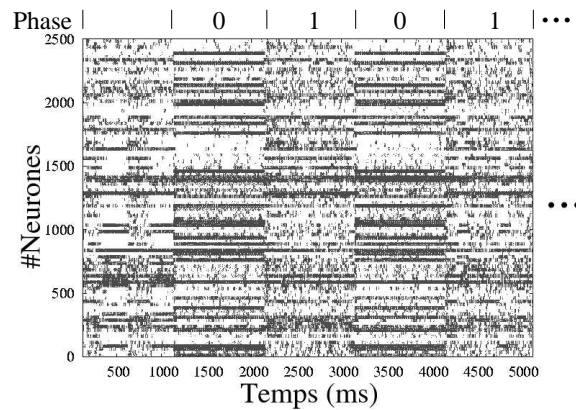


FIG. 3 – Illustration du protocole de stimulation du réseau. *En haut* : Représentation schématique de l'alternance des phases d'activité (phase 0) et de repos (phase 1). *En bas* : Diagramme de trains de PAs dans le temps, correspondant à tous les neurones internes du réseau.

Nous testons les meilleurs réseaux issus de l'évolution, en les plaçant dans l'environnement qui a servi à leur optimisation. Ainsi, les percepts qu'un réseau reçoit sont pertinents pour l'individu, puisque celui-ci a été sélectionné pour faire face de manière spécifique à ces stimuli [6].

Le réseau est initialisé par l'activation de tous ses groupes d'entrée. L'activation se propage aux couches internes, puis on laisse l'activité se réguler pendant 100 ms (non

représentées sur les graphiques). On laisse ensuite le réseau tourner à vide pendant 1000ms. Le protocole consiste en 10 répétitions de 2 phases (notées phase 0 et phase 1), chaque phase durant 1000ms (figure 3). Les groupes de sorties sont désactivés pendant les tests.

Dans le cas où le réseau est stimulé (condition *input*), la phase 0 correspond à l'injection d'un motif correspondant à un animal issu de l'environnement. Le percept est bimodal, transmettant une vision centrale, et deux entrées auditives. Cette stimulation correspond à la présence d'un animal en face du robot virtuel. Pendant la phase 1, le réseau tourne à vide.

Dans la condition *void*, le réseau tourne à vide pendant toute l'expérience, aussi bien en phase 0 que 1.

3 Résultats

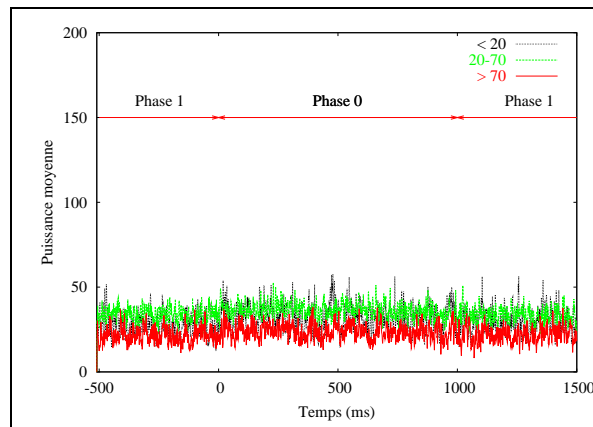


FIG. 4 – Répartition uniforme des différentes bandes de fréquences dans la condition *void*.

Les résultats sont calculés sur tous les trains de PA des neurones internes du réseau. Chaque diagramme correspond à la moyenne sur les 10 répétitions des phases 0 et 1. Pour chaque PA, on calcule l'intervalle de temps qui le sépare du précédent PA (ISI pour *Inter-Spike Interval*). On peut donc en déduire, à chaque temps d'émission d'un PA, la fréquence instantanée du neurone en prenant l'inverse de l'ISI. Sur les diagrammes 4 et 5, les puissances correspondent aux nombres de neurones dont la fréquence instantanée est dans une des 3 catégories suivantes : moins de 20 Hz, entre 20 et 70Hz, et plus de 70Hz.

Dans la condition *void* (figure 4), toutes les bandes de fréquences sont présentes, et ceci de manière uniforme. On retrouve les mêmes caractéristiques durant la phase 1 de la condition *input* (figure 5). En revanche, pendant la phase 0 de la condition *input*, on observe une modification de la puissance pour deux des bandes : la puissance de la bande des fréquences supérieures à 70Hz augmente, tandis que celle de la bande des

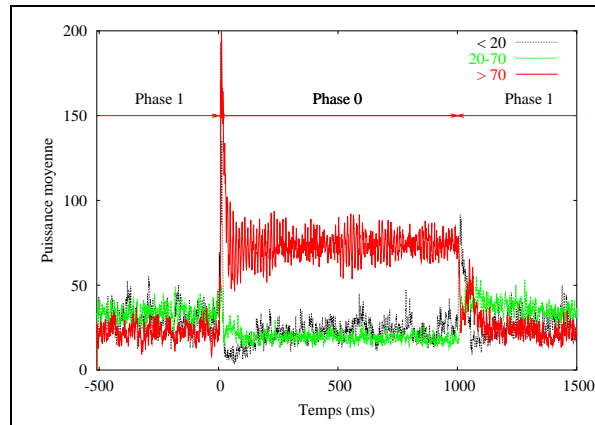


FIG. 5 – Répartition des différentes bandes de fréquences dans la condition *input*, en réponse à un stimulus

fréquences comprises entre 20 et 70Hz diminue. D'autre part on note que le début de la présentation du stimulus (début de la phase 0 sur la figure 5) entraîne un pic dans la puissance de la bande des hautes fréquences.

4 Discussion

L'apparition d'une bande de fréquences accompagnée de la suppression d'une autre, tandis que la bande correspondant aux basses fréquences est conservée [11], correspond à un comportement biologiquement plausible [8].

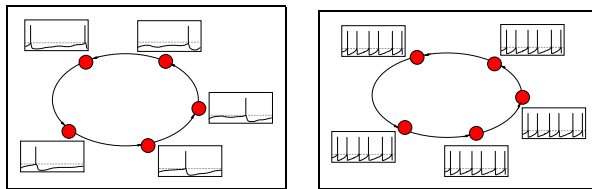


FIG. 6 – Deux modes de fonctionnement différents du réseau. *A gauche* : Fonctionnement à vide. *A droite* : Fonctionnement en assemblée.

En l'absence de stimulation, le fonctionnement des neurones est hétérogène du fait de l'existence de chemins passant par des relais synaptiques multiples dans le réseau. Dans ce cas, l'activité des neurones au sein d'un groupe est régulée en fonction de la longueur de la boucle pour que l'activité revienne sur ce groupe (figure 6, à gauche).

Dans la condition *input*, la répartition fréquentielle est modifiée par la présence d'une stimulation. On constate deux comportements stéréotypés, selon que le neurone appartient ou non à l'assemblée de neurones sollicitée par le stimulus. Le stimulus force une partie des neurones à pulser avec une plus grande fréquence, tandis que les autres

neurones réduisent leur activité. Les neurones appartenant à l'assemblée induisent une cadence aux neurones qui leur sont directement afférents. Si ces neurones sont capables de suivre cette cadence, ils sont alors considérés comme faisant aussi partie de l'assemblée et ils imposent à leur tour cette cadence à leurs neurones afférents (figure 6, à droite). S'ils ne peuvent suivre cette cadence, alors les neurones ne font pas partie de l'assemblée, et leur activité correspond au fonctionnement à vide (figure 6, à gauche).

La ségrégation entre les neurones de l'assemblée et ceux n'appartenant pas à l'assemblée résulte du mécanisme de régulation obtenu par la fenêtre de STDP excitatrice, ce mécanisme étant le seul implémenté dans le modèle qui permette de réaliser cette opération.

5 Conclusion

Nous avons montré comment un réseau de neurones impulsionnels pouvait avoir un comportement biologiquement plausible au niveau de sa répartition fréquentielle au moment de la présentation d'un percept. En l'absence d'inputs, le comportement du réseau est hétérogène, tandis qu'il se produit une ségrégation forte entre les neurones selon qu'ils répondent, ou non, à la présentation du stimulus. La formation de l'assemblée de neurones est responsable de ces modifications de la puissance des bandes de fréquences.

Références

- [1] G-Q Bi and M-M Poo. Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons : dependence on spike timing, synaptic strength, and postsynaptic cell type. *J. Neurosci.*, 18 :10464–10472, 1998.
- [2] P Fries, J H Reynolds, A E Rorie, and R Desimone. Modulation of oscillatory neuronal synchronization by selective visual attention. *Science*, 291 :1560–1563, 2001.
- [3] W Gerstner and W Kistler. *Spiking Neuron Models : Single Neurons, Populations, Plasticity*. Cambridge Univ. Press, Cambridge UK, 2002.
- [4] C M Gray and W Singer. Stimulus specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86 :1698–1702, 1989.
- [5] H Markram, J Lubke, M Frotscher, and B Sakmann. Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs. *Science*, 275 :213–215, 1997.
- [6] D. Meunier and H. Paugam-Moisy. Evolutionary supervision of a dynamical neural network allows to learn with on-going weights. In *Proc. of IJCNN'05*, pages 1493–1498. IEEE, INNS, 2005.
- [7] T Nowotny, V P Zigulin, A I Selverston, H D I Abarbanel, and M I Rabinovitch. Enhancement of synchronization in a hybrid neural circuit by spike-timing dependent plasticity. *J. Neurosci.*, 23 :9776–9785, 2003.
- [8] G Rols, C. Tallon-Baudry, P Girard, O Bertrand, and J Bullier. Cortical mapping of gamma oscillations in areas v1 and v4 of the macaque monkey. *Visual Neuroscience*, 18 :527–540, 2001.
- [9] W Singer. Neural synchrony : a versatile code for the definition of relations ? *Neuron*, 24 :49–65, 1999.
- [10] C Tallon-Baudry, O Bertrand, and C Fischer. Oscillatory synchrony between human extrastriate areas during visual short-term memory maintenance. *J. Neurosci.*, 21 :1–5, 2001.

- [11] C Tallon-Baudry, O Bertrand, F Peronnet, and J Pernier. Induced γ -band activity during the delay of a visual short-term memory task in humans. *J. Neurosci.*, 18 :4244–4254, 1998.
- [12] M Woodin, K Ganguly, and M-M Poo. Coincident pre- and postsynaptic activity modifies gabaergic synapses by postsynaptic changes in Cl⁻ transporter activity. *Neuron*, 39 :807–820, 2003.
- [13] L I Zhang, H W Tao, C E Holt, W A Harris, and M-M Poo. A critical window for cooperation and competition among developing retinotectal synapses. *Nature*, 395 :37–44, 1998.