



HAL
open science

Le cerveau humain : un réseau causal fonctionnel ?

Vincent Labatut, Josette Pastor, Serge Ruff

► **To cite this version:**

Vincent Labatut, Josette Pastor, Serge Ruff. Le cerveau humain : un réseau causal fonctionnel?. 1er Colloque des doctorants de l'École Doctorale Informatique et Télécommunications (EDIT), Université Paul Sabatier - Toulouse III, 2002, Toulouse, France. pp.34-39. hal-01176101

HAL Id: hal-01176101

<https://hal.science/hal-01176101>

Submitted on 3 Apr 2019

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.

Le cerveau humain : un réseau causal fonctionnel ?

The human brain : a causal functional network ?

V. Labatut, J. Pastor et S. Ruff

INSERM U 455

Fédération de Neurologie, CHU Purpan, F-31059 Toulouse cedex 3
vincent.labatut@toulouse.inserm.fr

Résumé

La compréhension des conséquences cliniques de lésions cérébrales et l'interprétation de données d'activation fournies par les techniques de neuroimagerie fonctionnelle nécessitent la modélisation explicite des liens existant entre les fonctions cognitives et les réseaux d'aires. A ce niveau global de représentation, le cerveau humain peut être considéré comme un système dynamique biologique, qui peut être modélisé de manière optimale par un réseau causal fonctionnel. Notre approche de modélisation est basée sur la connectivité anatomique des régions cérébrales, sur le traitement de l'information à l'intérieur des aires cérébrales et sur les influences causales que les régions connectées exercent les unes sur les autres. Le traitement de l'information dans une région est implémenté par un réseau causal de primitives fonctionnelles qui sont l'interprétation de propriétés biologiques intégrées. Nous montrons avec un exemple que cette approche de modélisation explicite permet la formulation et la simulation d'hypothèses fonctionnelles et physiologiques.

Mots Clef

Modèle causal, neurosciences computationnelles.

Abstract

Modeling explicitly the links between cognitive functions and networks of cerebral areas is necessitated both by the understanding of the clinical outcomes of brain lesions and by the interpretation of activation data provided by functional neuroimaging techniques. At this global level of representation, the human brain can be considered as a dynamic biological system, that can be best modeled by a functional causal network. Our modeling approach is based on the anatomical connectivity of cerebral regions, the information processing within cerebral areas and the causal influences that connected regions exert on each other. The information processing within a region is implemented by a causal network of functional primitives that are the interpretation of integrated biological properties. We show with an example that this explicit modeling approach allows the formulation and the simulation of functional and physiological assumptions.

Keywords

Causal model, computational neuroscience.

1 Introduction

En neurologie et en neuropsychologie, la compréhension et la prédiction des conséquences cliniques de lésions cérébrales locales ou dégénératives, aussi bien que l'évaluation des procédures de rééducation, nécessite de connaître le substrat cérébral des fonctions cognitives ou sensori-motrices. Ceci est réalisé grâce à des études d'activation, lors desquelles on demande aux sujets de réaliser une tâche spécifique pendant que des données sur le fonctionnement de leur cerveau sont obtenues grâce aux techniques de neuroimagerie fonctionnelle. De telles études, ainsi que des expériences sur des animaux, ont montré que les fonctions cognitives ou sensori-motrices sont l'émergence de l'activité de réseaux à grande échelle de régions cérébrales connectées anatomiquement [1]. Cependant, aucune correspondance "bijective" entre les réseaux activés et les fonctions ne peut être trouvée [2].

En fait, les techniques de neuroimagerie et leurs méthodes d'interprétation traditionnelles traitent seulement les aspects suivants :

- *Localisation spatiale des aires activées* (techniques tomographiques) et *localisation temporelle de certains événements cérébraux* (techniques électromagnétiques de surface);
- *Détection des aires participant à la même fonction* ("connectivité fonctionnelle" [3]) et *détermination du rôle des liens anatomiques sur l'activation* ("connectivité effective" [4]).

Clairement, si on répond respectivement aux questions "où" et "quand" (1), et "quoi" et "comment" (2), en revanche la question "pourquoi", c'est-à-dire comment l'activation de réseaux à grande échelle dérive des mécanismes de traitement de l'information cérébrale, reste sans réponse. Notre but est la compréhension de ce "pourquoi", ce qui est le seul moyen d'expliquer des données d'activation apparemment conflictuelles. Notre travail entre dans le champ des neurosciences computationnelles, dont le but est de modéliser les liens entre la structure et les fonctions cérébrales. Du point de vue des neurosciences, nous visons à fournir des modèles plausibles, au niveau des réseaux à grande échelle, des mécanismes de traitement de

l'information cérébrale chez les humains. Dans une perspective d'intelligence artificielle, notre recherche est double : définir un nouveau formalisme de modélisation et construire un simulateur flexible, nous permettant une implémentation rapide des modèles, pour une meilleure interprétation des images cérébrales fonctionnelles.

Dans la prochaine partie, nous montrons que les réseaux causaux fonctionnels (CFN, Causal Functional Networks) sont un paradigme adéquat pour la représentation de réseaux cérébraux à grande échelle. Dans la troisième partie, nous montrons comment nous avons modifié ce formalisme initial afin de mieux satisfaire nos exigences. Enfin, dans la quatrième partie, nous illustrons notre approche de modélisation au moyen d'un exemple.

2 Choix d'un formalisme pour la modélisation cérébrale

Le choix du formalisme dépend des contraintes du système modélisé, et des objectifs de la modélisation. Dans notre cas, le modèle doit respecter une certaine plausibilité biologique et notre but est d'offrir aux neurologues la possibilité d'exprimer de façon *explicite*, sous forme de relations de *cause à effet*, leur savoir et leurs hypothèses concernant le cerveau humain. Relativement à ces contraintes, nous avons montré précédemment que les CFN sont le formalisme le plus adapté [5], bien qu'ils ne remplissent pas toutes nos exigences.

2.1 Définition des CFN

Puisque nous voulons manipuler des relations de cause à effet, nous avons besoin d'une définition précise de la causalité. Notre définition, qui est une adaptation de celle de Hume [6], est basée sur la contiguïté spatiale et temporelle, la consistance spatiale, et la régularité statistique. En effet, A est la cause de B s'ils sont contigus, si le début de A précède celui de B, et si la plupart du temps, A provoque B.

Les CFN [7] sont basés sur les équations structurelles (SEM, Structural Equations Model). Les équations structurelles basiques sont des relations linéaires asymétriques [8], c'est-à-dire que le symbole d'égalité de chaque équation devrait être remplacé par un symbole d'affectation ($:=$ ou \leftarrow). Donc, ils respectent notre définition de la causalité. Cependant, dans la plupart des applications de SEM, les relations sont symétriques et les systèmes d'équations sont identifiés globalement, en ajustant la matrice des covariances théorique à celle des valeurs observées. Cette version non-causale est utilisée dans l'approche par "connectivité effective" de l'interprétation des images [4].

Les CFN [7] étendent les SEM *causaux* sous différents aspects : les variables peuvent être numériques ou symboliques, et des fonctions non-linéaires peuvent être utilisées pour modéliser les relations. Comme tout modèle bayésien causal, il est possible de répondre à des questions cliniques du type : "Que se passe-t-il dans l'aire A quand l'aire B est activée ?" (observation) et "Que se passe-t-il quand l'aire A est endommagée ?" (intervention). De plus, les CFN ont la capacité de répondre aux questions telles que

"Que se passerait-il si l'aire A était activée, sachant qu'elle ne l'est pas en réalité ?" (contrefactuelle).

2.2 Les CFN respectent-ils les contraintes biologiques ?

2.2.1 Une architecture en réseau

Les nœuds d'un réseau cérébral à grande échelle sont des régions cérébrales fonctionnellement homogènes et anatomiquement bien définies, connectées par des *liens anatomiques orientés* (des paquets d'axones), qui sont les arcs du réseau [9]. Chaque région peut être elle-même considérée comme un *processeur d'information* spécifique constitué d'un réseau de *primitives fonctionnelles* (ex. : inhibition) implémentées par des populations neuronales spécifiques (ex. : neurones GABA).

Les méthodes connexionnistes, qui constituent l'approche dominante de la discipline, ne sont pas adaptées ici, car elles modélisent des fonctions émergeant d'un réseau biologiquement plausible de populations locales et de petite taille de *cellules neuronales indifférenciées* [10], [11].

A l'opposé, les nœuds d'un CFN représentent différentes équations structurelles étendues, et le formalisme respecte donc mieux les nécessités de la modélisation cérébrale.

2.2.2 Causalité et temporalité

Dans un réseau cérébral à grande échelle, la propagation de l'information résulte d'une *cascade d'événements causaux*, c'est-à-dire d'une suite d'événements liés par des relations causales. En effet, le signal ou l'information émis par la décharge d'un nœud (neurone ou région) provoque l'activation des nœuds qui sont en aval. Le cerveau peut ainsi être considéré comme un *réseau causal*, dans lequel la contrainte de *consistance temporelle* est respectée. Comme les liens anatomiques (axone ou paquet d'axones), qui transportent l'information dans des délais de transmission très courts, connectent physiquement les nœuds cérébraux, ces nœuds sont spatialement et temporellement adjacents, et la condition de *contiguïté* est aussi respectée. Que ce soit à petite ou à grande échelle, la réponse d'une population neuronale à un stimulus ou à une information donnée, n'est pas déterministe : les relations entre deux nœuds ont une *régularité statistique*.

Dans les CFN, l'utilisation de variables aléatoires permet de calculer des régularités probabilistes. L'interprétation de données d'activation nécessite de pouvoir *représenter explicitement et traiter le temps* dans les modèles. Bien que l'introduction du temps dans les CFN semble possible, une théorie des CFN dynamiques doit être développée.

2.2.3 Une représentation de l'information à deux dimensions

Au niveau d'une population neuronale, l'information cérébrale peut être considérée comme l'abstraction de l'activité intégrée des cellules individuelles. Chaque information est définie comme un couple composé d'une

énergie et d'une *catégorie*, la catégorie désignant quels sont les neurones qui réagissent à un stimulus particulier, et l'énergie déterminant comment ils répondent [9].

L'énergie *cérébrale* reflète grossièrement le nombre de neurones qui déchargent et leur taux de décharge. L'énergie d'un stimulus peut être extraite de ses paramètres physiques (ex. : l'intensité d'un son). Sa représentation est numérique.

La *catégorie* d'un stimulus représente l'ensemble minimal des propriétés physiques qui caractérisent l'information (ex. : la fréquence d'une note de musique). La catégorisation de l'information se retrouve dans l'organisation *topique* des cortex primaires et d'autres aires [12]. Par exemple, le cortex auditif peut être décomposé en sous-aires réagissant à des intervalles de fréquences précis. La catégorie a une représentation symbolique.

La configuration et le nombre de fibres activées dans un faisceau d'axones [13], qui correspondent à la configuration et au nombre de neurones activés dans les nœuds cérébraux émetteurs, représentent la catégorie et l'énergie qui est transmise entre deux nœuds. Un CFN peut manipuler des variables numériques aussi bien que symboliques, c'est-à-dire qu'il est possible de représenter cette information cérébrale à deux dimensions.

2.2.4 Incertitude et imprécision

L'incertitude provient de la régularité probabiliste des événements cérébraux. De plus, chez l'homme, les seules observations externes des valeurs énergétiques sont obtenues par les techniques de neuroimagerie et sont donc très imprécises. Par exemple, les variations du débit sanguin cérébral, qui sont mesurées par des techniques tomographiques, sont le résultat de la demande neuronale en énergie, et sont donc seulement des mesures indirectes de l'activité neuronale.

Dans les CFN, la théorie des probabilités permet d'avoir une mesure directe de l'incertitude, et une mesure indirecte de l'imprécision en utilisant des valeurs de dispersion.

2.2.5 Conditions et non-linéarité

Les relations entre les nœuds cérébraux (neurones ou régions) peuvent être non-linéaires. De plus, la présence de conditions sur la propagation de l'information accroît la non-linéarité du traitement cérébral. Ces conditions peuvent être très simples (seuils d'émission) ou très complexes (rôle de certaines régions sur la propagation entre d'autres régions).

Les relations non-linéaires peuvent être représentées dans les CFN. Les conditions peuvent notamment être traitées grâce à la partie déterministe des relations : les fonctions.

2.2.6 Habituation et apprentissage

L'habituation et l'apprentissage sont liés à l'adaptabilité du cerveau. L'habituation est une diminution temporaire de l'activation qui survient quand une population neuronale reçoit consécutivement et plusieurs fois le même stimulus, et qui disparaît quand un nouveau stimulus est présenté.

L'apprentissage est une modification permanente de l'état du cerveau qui apparaît quand une population neuronale reçoit régulièrement le même type d'information. La réponse de la population devient plus efficace, c'est-à-dire que moins de neurones émettent, et que ceux-ci se spécialisent dans le traitement de cette information. La population est sensée créer une nouvelle catégorie d'information, pour représenter ce type d'information.

Puisque les CFN sont des réseaux probabilistes, il est possible d'inclure des mécanismes d'apprentissage, en utilisant la révision des probabilités [14]. Cependant, certains mécanismes cérébraux (processus attentionnels), nécessitent un autre type de mise à jour dynamique du modèle : la modification directe des paramètres de la fonction d'un nœud par ses parents.

3 MoCCa : un formalisme basé sur les CFN

Les CFN de base ont du être modifiés afin de mieux respecter nos contraintes. Nous allons décrire les premières modifications que nous avons déjà implémentées dans MoCCa (**Modèle Cérébral Causal**).

3.1 Représentation de l'information

L'information cérébrale est traitée à chaque nœud. Elle est donc une entité *en circulation* [9], alors que les nœuds sont des entités de *traitement* et les liens des entités de *propagation*.

L'entité circulante est caractérisée par les valeurs de sa *magnitude* (la représentation de l'énergie de l'information) et son *type* (la représentation de la catégorie). Son état est, fonctionnellement (à chaque nœud du réseau causal, *après* qu'elle a été traitée par le processeur d'information correspondant) et temporellement (à chaque instant t), représenté par une variable aléatoire à deux dimensions $X(t)=(X_M(t), X_T(t))$, associée au nœud.

X_M , la magnitude, est une variable réelle. Son calcul est de type probabiliste. X_T , le type, est un couple constitué d'un ensemble (S_X) de n_X valeurs *symboliques* ($s_i, i \in [1, n_X]$), et de leur distribution de probabilité conditionnelle :

$$\begin{aligned} X_T &= (S_X = \{s_i\}, \{P(s = s_i | S_X)\}), \text{noted} \\ X_T &= (S_X, \{P(s_i | S_X)\}) \end{aligned}$$

Un symbole s_i représente un type pur (quelque chose de théorique), et la probabilité associée représente la proportion d'énergie (i.e. de X_M) émise par la population neuronale de type s_i du nœud X . Deux types sont dits égaux si, statistiquement, leurs distributions de symboles ne sont pas significativement différentes. L'égalité des types dépend donc du niveau de significativité choisi.

3.2 Représentation du temps

La représentation explicite du temps, imposée par les contraintes biologiques, est réalisée grâce à la discrétisation du temps. L'échelle de temps peut beaucoup varier, allant de quelques millisecondes pour le traitement cérébral à plusieurs secondes pour une image de TEP (**T**omographie par **E**mission de **P**ositrons).

L'unité de temps doit être assez petite pour respecter la consistance temporelle, i.e. pour empêcher deux événements appartenant à un processus donné et liés de façon causale, de commencer simultanément. Puisqu'un réseau développé temporellement n'a pas de cycle, une granularité temporelle adaptée nous garantit que la causalité ne sera jamais brisée dans un modèle MoCCa (Figure 1.). De plus, l'unité de temps doit être un diviseur du temps d'échantillonnage de la technique de neuroimagerie utilisée. En général, l'unité de temps choisie est le plus grand intervalle de discrétisation qui respecte ces deux contraintes.

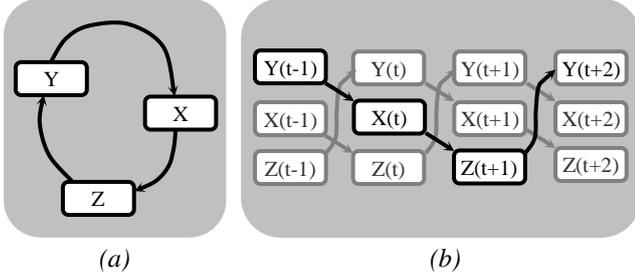


Figure 1. Un réseau causal (a) développé dans le temps (b)

3.3 Traitement de l'information

Une relation est un couple de deux fonctions dédiées respectivement à la magnitude et au type. Le temps est discrétisé avec un pas constant. $X(t)$ est mis à jour à chaque instant t de la simulation, en utilisant les valeurs de ses causes, calculées précédemment.

$$X_T(t) = f_{X_T}(PA_{X(t)}, U_{X_T}), \quad X_M(t) = f_{X_M}(PA_{X(t)}, U_{X_M})$$

Dans les équations, $PA_{X(t)}$ représente les parents de $X(t)$, et inclut généralement $X(t-1)$. Afin de conserver un réseau acyclique, tous les parents de $X(t)$ doivent appartenir à son passé. U_{X_M} et U_{X_T} sont des variables aléatoires représentant les erreurs et ne dépendent pas du temps.

Pour chaque région cérébrale R , une Table de Préférence des Types (TPT) contient la sensibilité de la région à des types purs. Elle est représentée par un couple constitué d'un ensemble de symboles et de leur distribution :

$$TPT_R = (S_R = \{s_i\}_i, \{P(Act|S_R, s = s_i)\}_i), \text{ noted } \\ = (S_R, \{P(Act|S_R, s_i)\}_i)$$

où Act représente l'activation de R et $P(Act|S_R, s_i)$ la chance pour R d'être activée, sachant que la catégorie du stimulus reçu contient le symbole s_i . Cette valeur représente la proportion de neurones sensibles au type pur s_i , parmi ceux composant la population neuronale représentée par R .

La probabilité pour R d'être activée par un stimulus donné provenant d'un nœud Y , avec $Y_T = (S_Y, \{P(s_i|S_Y)\}_i)$, est alors :

$$P(Act|S_R, S_Y) = \sum_i P(Act, s_i|S_R, S_Y) \quad (\text{loi de probabilité totale}) \\ = \sum_i P(Act|S_R, s_i)P(s_i|S_Y)$$

Cette valeur peut être utilisée pendant le calcul de X_M , X étant ici un nœud de R , avec $PA_{X(t)} = \{Y(t-\tau)\}$, $\tau > 0$. On a alors :

$$X_M(t) = f_{X_M}(Y(t-\tau), U_{X_M}) \\ = g_{X_M}(Y(t-\tau))P(Act|S_R, S_Y) + U_{X_M}$$

Ici, la valeur de magnitude est calculée grâce à une fonction g , puis modulée par la probabilité d'activation. Si X avait plusieurs parents Y_1, \dots, Y_n , nous aurions par exemple (on utilise ici la somme pour combiner les différentes influences) :

$$X_M(t) = f_{X_M}(Y_1(t-\tau_1), \dots, Y_n(t-\tau_n), U_{X_M}) \\ = \sum_j g_{j_{X_M}}(Y_j(t-\tau_j))P(Act|S_R, S_{Y_j}) + U_{X_M} \\ = \sum_j X_{M_j}(t)P(Act|S_R, S_{Y_j}) + U_{X_M}$$

Ceci met en lumière les liens intrinsèques entre le type et la magnitude dans notre formalisme. En effet, Y_T est utilisé pour calculer X_M , et X_M peut être utilisé pour calculer X_T , par exemple :

$$X_T(t) = \left(S_X, \left\{ \frac{\sum_j P(Act|R, s_j = s_i) X_{M_j}(t)}{X_M(t)} \right\}_i \right)$$

3.4 Traitement des conditions

Les conditions sont exprimées par des expressions logiques qui sont incluses dans les fonctions. Par exemple, elles peuvent être utilisées pour faire réagir une aire cérébrale seulement si le stimulus reçu est d'un type particulier, ou si la magnitude est supérieure à un certain seuil. Comme nous utilisons des variables aléatoires, l'évaluation d'une condition est une distribution probabiliste. Il est possible de traiter une condition de trois façons différentes.

Dans le premier cas, la simulation considère seulement la valeur la plus probable (*vrai* ou *faux*), la moins probable étant définitivement écartée. Ceci est utile pour modéliser un processus de *catégorisation* dans un nœud.

Dans le deuxième cas, il ne s'agit pas de considérer une seule valeur, mais au contraire de traiter tous les cas possibles, afin d'éviter la perte d'information. Dans ce mode *compétition*, le nœud est traité à la fois pour la valeur *vrai* et pour la valeur *faux* de la condition, et la probabilité est utilisée comme un coefficient multiplicateur.

Dans le troisième cas, on décrit la réaction non-déterministe du nœud cérébral à un stimulus donné. Ceci est représenté dans le modèle par un traitement *aléatoire* de la condition : une valeur est tirée au hasard grâce à la distribution de la condition, puis le nœud est calculé en utilisant cette valeur.

4 Exemple de modélisation d'un réseau d'aires cérébrales

La description d'un modèle va nous permettre de donner un exemple d'application de notre formalisme. Ce modèle est basé sur une étude expérimentale [15] portant sur les différences entre des sujets normaux et dyslexiques, lors d'un processus de catégorisation phonémique.

4.1 Description de l'expérience

L'hypothèse est que les sujets dyslexiques ne sont pas capables de catégoriser correctement les phonèmes, à cause

d'une dysfonction dans certaines aires corticales impliquées dans le traitement précoce des stimuli auditifs [15].

Les stimuli sont des séquences de différents sons, chacun d'eux étant choisi parmi différents mixes de deux syllabes phonétiquement proches : "pa" et "ta" (en incluant le son "pa" pur et le son "ta" pur). Ces syllabes ont été choisies parce qu'elles provoquent un processus de catégorisation. Chaque séquence dure trois minutes, et alterne stimuli et repos. Les mesures sont réalisées par *IRMf* (Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle).

4.2 Description du réseau

Nous nous concentrons sur le premier stade du traitement des syllabes, ce qui nous permet de restreindre le réseau à grande échelle à la région cérébrale (une partie du gyrus temporal supérieur droit) qui est impliquée dans le traitement précoce des stimuli auditifs. L'hypothèse principale du modèle est l'existence dans cette région de sous-processeurs spécifiques à un phonème. La représentation *fonctionnelle* montre les deux processeurs impliqués dans l'expérience : l'un traite le stimulus "pa", et l'autre est dédié au stimulus "ta" (Figure 2.).

Le nœud d'activation (*AN*) reflète les variations du débit sanguin de la région entière, débit lié à la demande des neurones en énergie. *Stim* est un nœud supplémentaire représentant le stimulus.

Comme des délais sont associés aux liens du modèle, à chaque instant le réseau est un graphe acyclique orienté.

Les nœuds de filtrage d'entrée (*IGN_{pa}* et *IGN_{ta}*) expriment la réactivité neuronale de la région au stimulus. Ils peuvent être considérés, en termes de configuration et de taux de décharge moyen, comme l'abstraction de l'activation des somas des cellules pyramidales de la région.

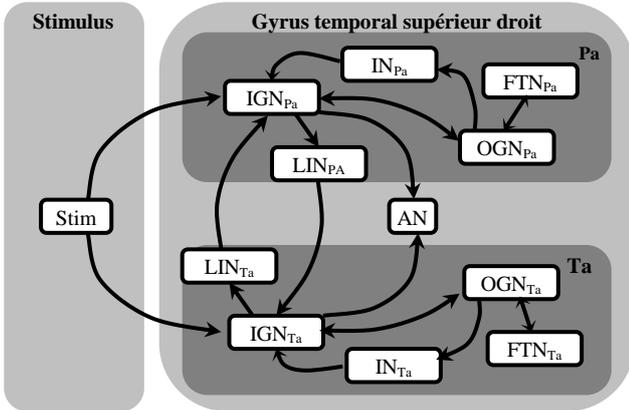


Figure 2. Le réseau structurel et fonctionnel

Les nœuds de filtrage de sortie (*OGN_{pa}* et *OGN_{ta}*) envoient l'information aux aires qui sont en aval. Ils représentent l'activité intégrée au point de rencontre entre les somas et les axones des cellules.

Les nœuds d'inhibition (*IN_{pa}* et *IN_{ta}*) et les nœuds d'inhibition latérale (*LIN_{pa}* et *LIN_{ta}*) représentent le comportement intégré des neurones GABA. Grâce à l'inhibition latérale, l'activation d'un *IGN* provoque une inhibition dans l'*IGN* opposé.

Chaque nœud de seuil d'émission (*FTN_{pa}* and *FTN_{ta}*) est modulé par un *OGN* (respectivement *OGN_{pa}* et *OGN_{ta}*) qui peut rabaisser sa valeur. Les *FTNs* sont des nœuds purement fonctionnels. En effet, les liens entre un *FTN* et un *OGN* représentent une relation entre l'*OGN* et des régions sous-corticales non-identifiées qui modulent la réponse du gyrus.

4.3 Description du modèle

Pour représenter le stimulus phonémique, nous avons utilisé des types contenant deux symboles (*Pa* et *Ta*), chacun d'eux représentant la proportion du phonème correspondant présente dans le son mixé (i.e. le stimulus *réel*). Bien sûr, les deux parties du gyrus n'ont pas la même *TPT*, car nous voulons qu'ils réagissent à des types différents :

$$TPT_{Pa} = (S_{Pa} = \{pa, ta\}, \{P(Act|S_{Pa}, pa) = 0.8, (Act|S_{Pa}, ta) = 0.2\}) \\ = (S_{Ta} = \{pa, ta\}, \{P(Act|S_{Ta}, pa) = 0.2, (Act|S_{Ta}, ta) = 0.8\})$$

Les nœuds de la partie *pa* et de la partie *ta* du réseau sont presque les mêmes. Dans l'expression des *IGNs*, nous appliquons une condition (ici : *OGN_{pa_M}*(*t*-1) doit être inférieur à un ε donné) à une valeur (ici : *m₁*), afin de représenter la période réfractaire de l'aire cérébrale (i.e. quand l'aire vient de décharger, elle ne peut plus traiter de stimulus en entrée pendant une courte période).

$$IGN_{pa_M}(t) = [OGN_{pa_M}(t-1) < \varepsilon] \circ [m_1] + u_{IGN_{pa_M}} \\ \text{where} \\ m_1 = \alpha \times Stim_M(t-1) P(Act|S_{pa}, Stim_M(t-1)) + \\ \beta \times IGN_{pa_M}(t-1) - \gamma \times IN_{pa_M}(t-1) - \delta \times LIN_{ta_M}(t-1)$$

Il y a aussi une condition dans les *OGN* : ici, les *OGN_{pa}* peuvent décharger seulement si *IGN_{pa_M}*(*t*-1) est supérieure au seuil représenté par *FTN_{pa_M}*(*t*-1).

$$OGN_{pa_M}(t) = [IGN_{pa_M}(t-1) > FTN_{pa_M}(t-1)] \circ [m_2] + u_{OGN_{pa_M}} \\ \text{where} \\ m_2 = \eta \times IGN_{pa_M}(t-1) + \theta \times OGN_{pa_M}(t-1)$$

Les autres relations sont plus classiques, elles utilisent des fonctions linéaires. La fonction de *AN* est un peu particulière, car elle ne contient pas de variable d'erreur. En effet, *AN* n'est que la somme des activations successives des *IGN* durant un bloc expérimental :

$$AN_M(t) = IGN_{pa_M}(t-1) + IGN_{ta_M}(t-1) + AN_M(t-1)$$

Nous avons fait l'hypothèse que la différence de traitement existant entre un sujet *normal* et un sujet *dyslexique* était due à un trouble dans les inhibitions latérales. Nous avons donc construit deux modèles identiques, mais avec des paramètres différents pour les inhibitions : il n'y a pas d'inhibition latérale dans le modèle dyslexique, et les inhibitions internes y sont légèrement plus fortes que dans le modèle normal :

$$LIN_{pa_M}(t) = \sigma \times IGN_{pa_M}(t-1) + \omega \times LIN_{pa_M}(t-1) + u_{LIN_{pa_M}}$$

où $\sigma = 0$ dans le modèle dyslexique.

4.4 Résultats et commentaires

Dans l'expérience originale, chaque série d'acquisition se composait de cinq blocs. Chaque bloc contenait six séquences de quatre syllabes, chaque séquence étant suivie d'une période de repos. Les trois premières syllabes de chaque séquence étaient toujours le même son (appelé *pivot*), et la dernière syllabe (appelée *déviante*) était choisie

parmi quatre mixes différents de *pa* et *ta*, pivot inclus. Chaque bloc correspondait à un déviant spécifique.

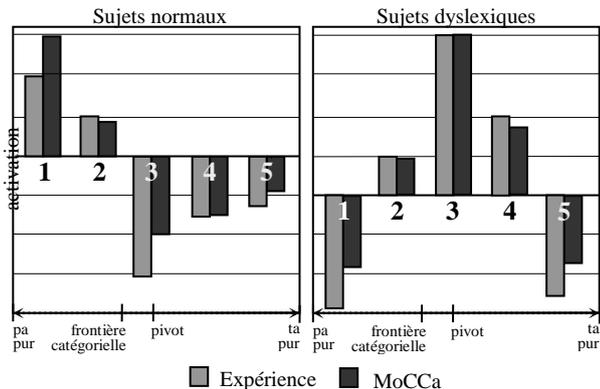


Figure 3. Résultats comparés

Pendant la simulation, nous avons utilisé cinq blocs d'une seule séquence de quatre syllabes (trois pivots et un déviant). En effet, comme l'activité du cerveau retourne à un niveau de repos entre deux séquences expérimentales, nous considérons que les résultats calculés sont comparables aux valeurs moyennes obtenues pendant l'expérience réelle. La Figure 3. montre les résultats expérimentaux et simulés. Chaque paire d'histogrammes correspond à un bloc, le premier représentant la valeur moyenne mesurée et le second les résultats simulés. L'activation est représentée avec une unité de mesure arbitraire, avec des valeurs normalisées.

Pour les sujets normaux, les résultats expérimentaux montrent que plus le déviant est distant (catégoriellement parlant) du pivot, plus l'activation est forte. La cause supposée est l'apparition d'un phénomène d'habituation dû à la répétition du pivot, qui fait baisser l'activation, suivi d'une activation dont la force dépend de "l'effet de surprise" provoqué par le déviant. Dans le modèle, l'inhibition interne permet de reproduire l'habituation, car plusieurs activations consécutives vont faire augmenter la valeur de IN, et vont donc faire baisser celle de IGN. D'autre part, l'inhibition latérale favorise la plus activée des deux aires du gyrus (i.e. le sous-réseau *pa* ou le sous-réseau *ta*), créant cette grande sensibilité à la distance catégorielle entre le pivot et la dernière syllabe présentée.

L'interprétation des résultats des sujets dyslexiques est que ces sujets ne catégorisent pas correctement les différents phonèmes. Ainsi, les deux parties du gyrus (*pa* et *ta*) s'activent ensemble pour chaque bloc. Le degré d'activation varie suivant le bloc considéré, car les sous-régions n'ont pas la même sensibilité aux phonèmes.

5 Conclusion

Nous avons montré que les CFN étaient le formalisme le plus apte à modéliser les relations causales cérébrales en tenant compte de nos contraintes et nos buts, mais qu'ils n'étaient pas complètement adaptés. Nous avons décrit les modifications nécessaires pour obtenir une version étendue du formalisme (*MoCCA*) satisfaisant complètement nos

exigences. Ces modifications concernaient principalement la possibilité de représenter explicitement le temps, de manipuler l'information cérébrale, et de traiter des conditions.

Ce formalisme nous positionne à l'écart des formalismes tels que les réseaux causaux qualitatifs (RCQ), ou les méthodes connexionnistes. En effet, à la différence des RCQ, nous pouvons exprimer des relations non-linéaires, et l'utilisation des probabilités nous permet de traiter l'incertitude et l'imprécision de façon plus appropriée. Par rapport aux réseaux neuronaux, nous ne sommes pas limités à l'utilisation de nœuds indifférenciés.

Enfin, nous avons étayé nos hypothèses grâce à un exemple basé sur un processus de catégorisation phonémique. Malgré l'utilisation d'une version de *MoCCA* partiellement implémentée, nous avons obtenu des résultats intéressants et reproductibles. La prochaine étape de ce projet sera d'inclure le reste des modifications, afin de renforcer la plausibilité biologique de notre formalisme.

Bibliographie

- [1] S.L. Bressler, Large-scale cortical networks and cognition, *Brain Research Reviews*, 20: 288-304, 1995.
- [2] J.F. Démonet, C. Price, R. Wise, R.S.J. Frackowiak, A pet study of cognitive strategies in normal subjects during languages tasks: influence of phonemic ambiguity and sequential processing in phoneme monitoring, *Brain*, 117:671-689, 1994.
- [3] A.N. Herber, T. Nichols, M.B. Wiseman, M.A. Mintun, S.T. DeKosky, J.T. Becker, Functional connectivity in auditory-verbal short-term memory in Alzheimer's disease, *Neuroimage* 4:67-77, 1996.
- [4] C.Büchel, K.J.Friston, Modulation of connectivity in visual pathways by attention : cortical interactions evaluated with structural equation modeling and fMRI, *Cerebral cortex*, 7:768-778, 1997.
- [5] V. Labatut and J. Pastor, Bayesian modeling of cerebral information processing, In *Proceedings of Bayesian models in medicine workshop*, AIME'02, 2002.
- [6] D. Hume, *Treatise of Human Nature*, 1740.
- [7] J. Pearl, *Causality*, Cambridge University Press, 2000.
- [8] M.J. Druzzel and H.A. Simon, Causality in bayesian belief networks, In *Proceedings of UAI'93*, 1993.
- [9] J. Pastor, M.Lafon, L. Travé-Massuyès, J.-F. Démonet, B. Doyon and P. Celsis, Information processing in large-scale cerebral networks : the causal connectivity approach, *Biol. Cyb.*, 82:49-59, 2000.
- [10] Y. Burnod, P. Grandguillaume, I. Otto, S. Ferraina, P.B. Johnson, R. Caminiti, Visuomotor transformations underlying arm movements toward visual targets: a neural network model of cerebral cortical operations, *J Neurosci*, 12(4):1435-1543, 1992.
- [11] M.A. Arbib, Brain theory and cooperative computation, *Human Neurobiol*, 4 :201-218, 1985.
- [12] G.E. Alexander, M.R. DeLong, M.D. Crutcher, Do cortical and basal ganglionic motor areas use "motor programs" to control movement?, *Behavioral and Brain Sciences*, 15:656-665, 1992.
- [13] H.C. Leiner and A.L. Leiner, How fibers subserve computing capabilities: similarities between brains and machines, *International Review Of Neurobiology*, 41:535-553, 1997.
- [14] Z. Ghahramani, Learning dynamic bayesian networks, in *Adaptive processing of temporal information, Lecture notes in artificial intelligence*, SpringerVerlag, 1997.
- [15] S. Ruff, K. Boulanouar, D. Cardebat, P. Celsis, J.-F. Démonet, Brain correlates of impaired categorical phonetic perception in adult dyslexics, H.B.M. 2001, *Neuroimage*, 13(6), p.S595, 2001.