

SIMULATION DE RESEAUX DE NEURONES CORTICAUX
(CORTICAL NEURON NET SIMULATION)

Marion R. Finley, Jr.
Professeur agrégé
Départements de Mathématiques et d'Informatique
Université Laval, Québec

RESUME

Un modèle formel de la région associative du cerveau humain est développé et assujetti à la simulation par ordinateur. La notion primordiale de "état stationnaire" est présentée avec quelques résultats obtenus expérimentalement par la simulation à partir d'un calcul de l'état initial. L'état stationnaire se voit comme jouant le rôle d'une onde porteuse dont la modulation donne les messages à transmettre. Un résultat sur l'apprentissage est mentionné, notamment la formation d'un assemblage de cellules hebbien. Finalement, des suggestions sont faites pour la simulation d'un système hiérarchique qui tiendrait compte des phénomènes biochimiques locaux de la cellule nerveuse et relierait ceux-ci au comportement global de l'organisme. (A formal model of the human cortical association area is developed and submitted to a computer simulation. The all-important concept of "steady-state" is presented together with some results experimentally obtained based on a theoretical calculation of the initial state. The steady-state is seen as playing the role of a carrier wave the modulation of which yields the messages to be transmitted. A learning result, namely the formation of a Hebbian cell-assembly is mentioned. Finally, suggestions are made for the simulation of a hierarchical system which would take account of local biochemical phenomena in the nerve cell and would relate these to the over-all behavior of the organism.

I- INTRODUCTION

Le cerveau humain est probablement l'organe le plus complexe qu'a jamais connu ou que connaîtra jamais l'homme. Il consiste en quelques 10^{10} éléments fonctionnels appelés neurones, pour ne pas parler d'autres types de cellules dont le rôle n'est pas encore complètement clair. Ces neurones, qui ont une certaine ressemblance avec les composantes électroniques de l'ordinateur digital contemporain, sont reliés entre eux par des connexions assez denses. Par exemple, on estime que le nombre de connexions que reçoit un neurone en provenance des autres neurones du cerveau peut varier entre 500 et 500,000! (Schadé et Smith, 1970). En plus de cela, le cerveau n'a pas une structure homogène, mais exactement comme son analogue, l'ordinateur contemporain, il possède de nombreuses sous-structures ayant chacune des fonctions spécialisées: par exemple, des voies d'entrée-sortie, des contrôleurs, des filtres, etc. Même dans les régions du cerveau n'ayant pas de structure visible spécialisée on retrouve des neurones de différents types, ayant donc des fonctions spécifiques qu'on n'a pas encore complètement réussi à comprendre.

Ce n'est pas le but ici de poursuivre les analogues en structure et fonction entre le cerveau et l'ordinateur, quoique fascinante puisse être une telle comparaison, ni de discuter du fonctionnement et de la structure du système nerveux en général. Pour une discussion intéressante du système nerveux comme vu par un informaticien, voir Arbib(1972) et pour plus de notions générales sur le système nerveux voir l'un des textes standard tels Carpenter(1972), Schadé et Ford(1966), ou Truex et Carpenter(1969).

Cependant, il vaudra la peine de remarquer qu'une bonne partie du cerveau, la soi-disante région "associative" où les fonctions supérieures-telles le raisonnement et la cognition- de l'être humain sont supposées avoir lieu, consiste en un réseau de neurones ayant une certaine uniformité. Maintenant, on sait depuis longtemps (Eccles 1953) que le neurone fonctionne d'une façon binaire dans le sens que, à un instant t de temps le neurone soit produira une impulsion de sortie comme fonction de ses entrées, soit ne produira rien comme sortie. La façon dont la sortie se produirait sera explicitée dans la Section II. Autrement dit, le neurone fonctionne comme un élément logique dans un circuit digital, produisant des sorties de 1 (une impulsion sortant du neurone) ou de 0 (aucune impulsion ne sortant du neurone).

Donc, comme première approximation à un modèle du cerveau, on peut prendre un réseau de neurones artificiels, i.e., d'éléments logiques ayant certaines propriétés tirées de celles du neurone neurophysiologique. Ce modèle, représentant la région associative, à son tour, pourrait être assujetti à une étude détaillée effectuée au moyen de toutes les techniques à notre disposition. Les résultats ainsi obtenus pourraient être, par la suite, appliqués aux systèmes réels physiologiques. Ceci est, tout au moins, notre espoir.

La complexité de tels modèles a, pour la plupart, défié les approches mathématiques à leur étude. Ce sont en quelque sorte d'énormes systèmes de files d'attente série-parallèles avec de nombreuses boucles. Donc, on a vite eu recours à la simulation soit par ordinateur digital, soit par construction physique à partir d'éléments électroniques (Harmon, 1962). Pour plus de renseignements à ces sujets, voir encore Arbib (1972) ou Arbib (1964).

L'un des principaux buts de l'étude de ces modèles était de voir si l'"intelligence" pouvait être réalisée en eux-i.e., si l'on pouvait construire une machine intelligente. Ce but a posé bien des problèmes pour les chercheurs, vu surtout qu'aucune définition mécaniste de l'intelligence n'avait encore été donnée.

Le psychologue D. O. Hebb avait proposé en 1949 (Hebb, 1949) un modèle neurophysiologique, ses "assemblages de cellules" ("cell-assemblies"), qui donnait, pour la première fois la possibilité de définir mécaniquement la perception. Plus intéressant, les modèles proposés étaient susceptibles d'être étudiés au moyen des réseaux de neurones artificiels. Des simulations opérationnelles furent développées (Rochester, Holland, Haibt, et Duda 1956, Finley 1967, et Plum 1972). Pour un tour d'horizon de ces développements, voir Plum (1972).

Le but du présent article est de présenter, publiquement pour la première fois, certains résultats obtenus par Finley (1967) et de les relier aux avancées les plus récentes. Quoique le but de son travail fût de vérifier le modèle proposé par Hebb, bien des autres résultats ressortent de ce travail qui ont des implications assez intéressantes quant à l'étude du fonctionnement du cerveau. Donc, dans cet article c'est moins le côté de l'intelligence artificielle qui sera traité, mais plutôt celui des implications sur le niveau neurophysiologique opérationnel du cerveau.

II- LE MODELE

Dans cette section nous développons une classe de modèles des systèmes de neurones corticaux. Cette classe sera représentée au moyen d'un programme pour l'ordinateur dont un modèle spécifique sera formé par la spécification des valeurs de certains paramètres. D'abord, nous caractérisons le neurone cortical type d'une façon assez rapide et nous en donnons la définition formelle. Ensuite, nous parlons des systèmes de neurones et de sa formalisation en forme d'algorithme. Finalement, nous présentons la notion d'"expérience" en termes de la simulation et le schéma général décrivant toute expérience concevable dans le modèle. Certaines remarques seront faites sur les différents programmes impliqués dans la simulation.

Le Neurone

Le neurone, l'unité fonctionnelle de base du système nerveux, est une cellule spécialisée à la transmission de l'information en effet en forme d'impulsions électriques. Il consiste en un corps cellulaire, une structure arborescente appelée la structure des dendrites, et une partie allongée, qui peut arboriser par la suite, appelée l'axone. Voir la vue schématique donnée à la Fig. 1. A la Fig. 2 sont montrés de différents types de neurones corticaux.

Les dendrites servent à cueillir les impulsions venant des autres cellules du système-les entrées ou les impulsions afférentes au neurone donné- et transmises au moyen des axones sortant de ceux-ci. Dépendant de l'état du neurone et d'une sommation spatiale et temporelle des effets des impul-

Figure 1. Structure générale du neurone cortical.

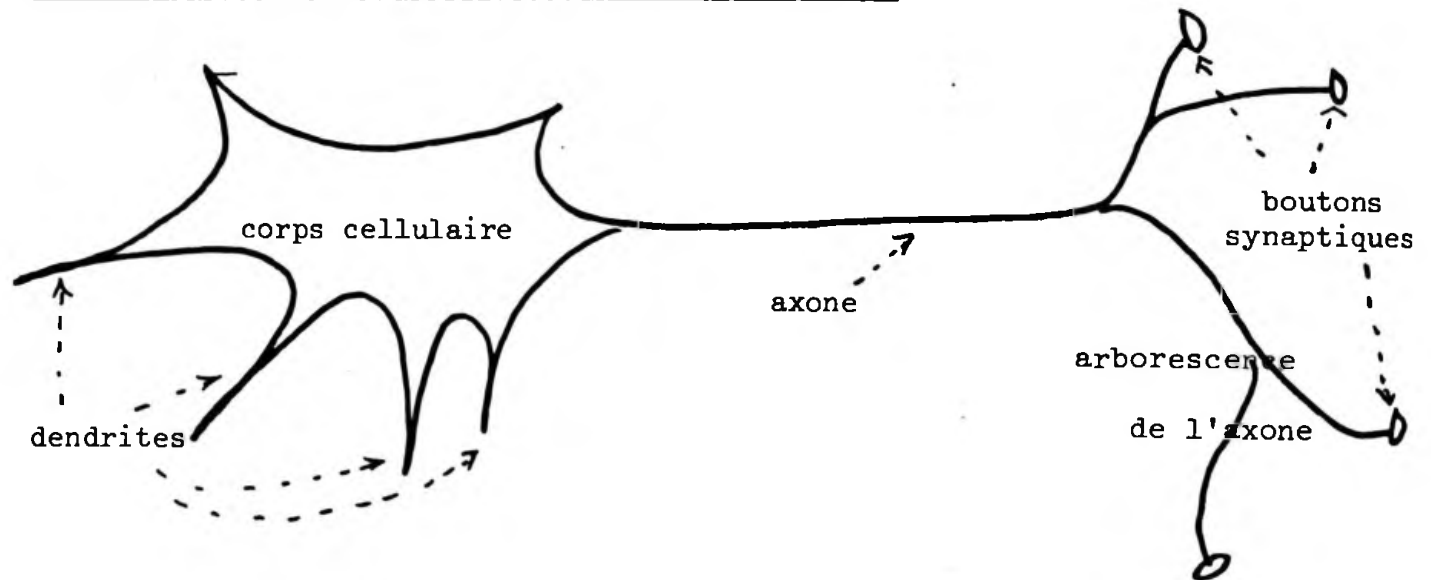
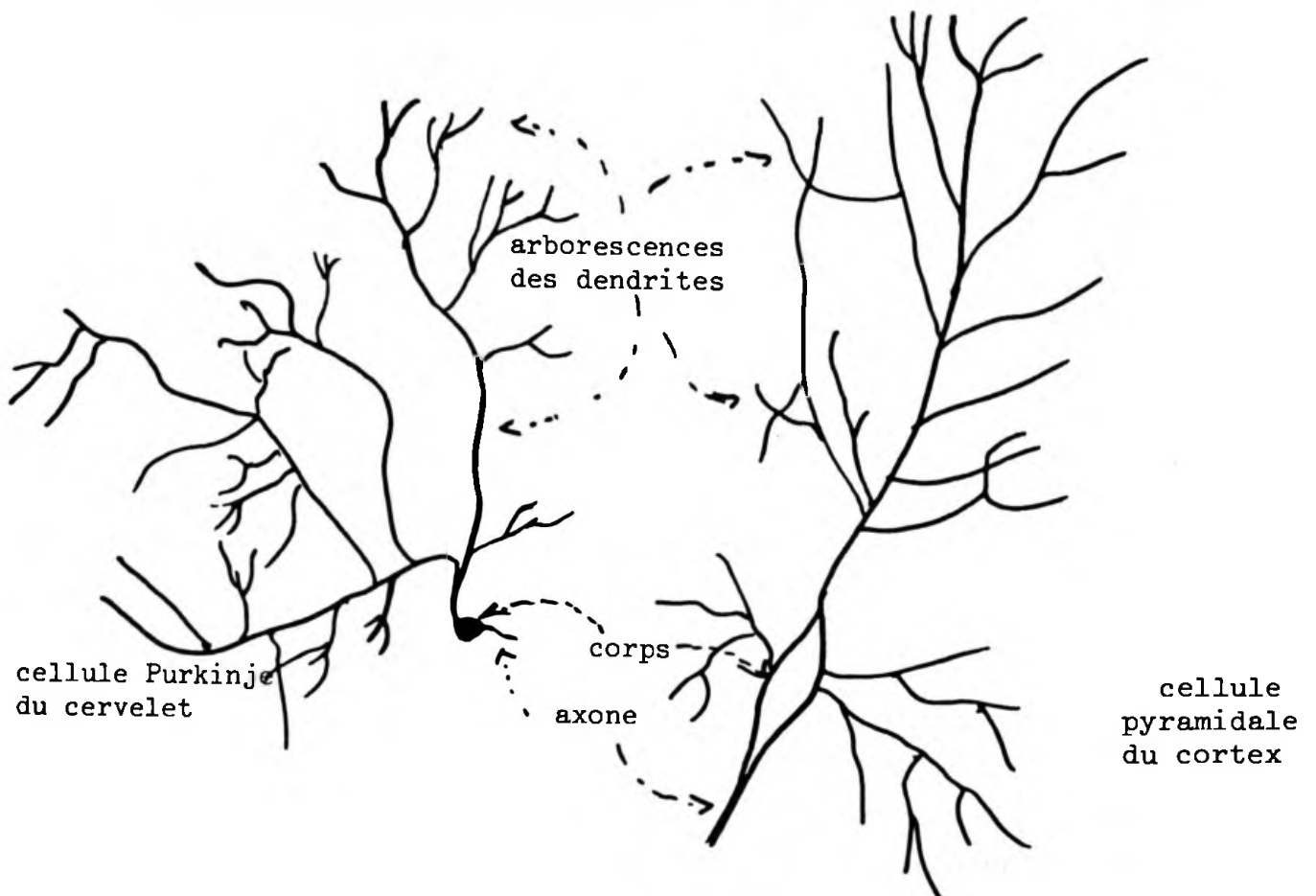


Figure 2. Exemples de neurones corticaux(d'après Truex & Carpeter 1969)



sions afférentes, le neurone soit émettra à son tour une impulsion à travers son axone, soit ne fait rien. Les axones venant des autres neurones (axones ou fibres afférents) aboutissent aux dendrites et au corps du neurone an des structures apéciales appelées les boutons synaptiques (voir à la Fig. 3). Il y a une lacune entre le bouton et le corps, la lacune synaptique, et une déformation du corps du neurone, le gonflement synaptique, en face du bouton. L'ensemble formé par le bouton, la lacune, et le gonflement s'appelle la synapse. La fonction de la synapse est de transmettre l'impulsion afférente au corps ou à une dendrite du neurone récepteur. L'effet d'une synapse sur un neurone donné peut être positif ou excitant dans le sens que, une impulsion en traversant cette synapse aidera la neurone à émettre une sortie, ou négatif ou inhibiteur dans le cas contraire où une telle impulsion tendra à inhiber l'action du neurone (voir Eccles 1964).

Comme mentionné ci-haut, dépendant de l'état du neurone et de la sommation spatiale et temporelle des effets excitants et inhibiteurs de ses entrées, le neurone émettra une sortie à son axone ou ne fera rien. L'état en question ici est le seuil d'excitation du neurone. En quelque sorte, si $a_i(t)$ représente l'effet de la i -¹^{eme} synapse et si $\mathcal{J}(t)$ représente son seuil, alors une impulsion au temps $t + \Delta t$ sera émise si et seulement si

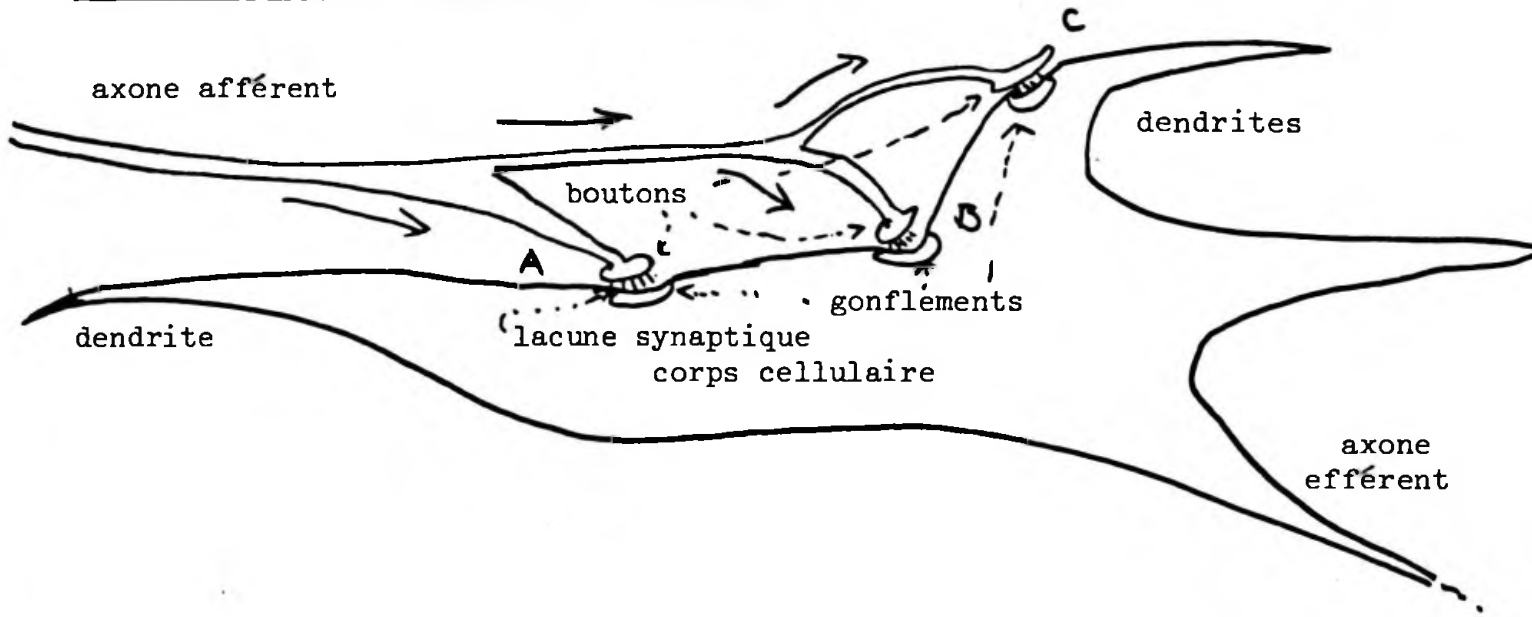
$$\sum a_i(t) \geq \mathcal{J}(t)$$

où la sommation se fait pour toute synapse dont l'axone afférent porte une impulsion au temps t (synapse active). Le seuil lui-même est fonction du temps (voir Eccles 1953) : si le neurone émet une impulsion au temps t , le seuil est envoyé à ∞ durant une période de quelques millisecondes, la période réfractoire absolue, ensuite il descend exponentiellement à une valeur de repos à moins que le neurone reçoive suffisamment d'entrées excitantes que la somme des a_i excède le valeur de $\mathcal{J}(t)$. Dans ce cas-ci, le neurone émettra encore une sortie et son seuil sera renvoyé à ∞ .

La fonction de seuil dépend de certaines caractéristiques électriques et biochimiques de la membrane de la cellule nerveuse. Elle détermine le taux maximum d'émission d'impulsions par le neurone. C'est-à-dire, le neurone ne peut jamais en émettre à un taux plus rapide que $1/r_f$ quoique puissantes que soient les entrée, tandis qu'il peut répondre si l'on lui présente des entrées à un taux f où $f = 1/\hat{r}$ et $r_f < \hat{r} \leq r$. Supposons maintenant qu'on lui présente un train d'entrées au taux $1/\hat{r}$ où $r_f < \hat{r} \leq r$ -i.e., avant qu'il n'atteigne sa valeur de repos. Durant une certaine période, le neurone répondra à ces entrées, mais le moment arrivera où il n'y répond plus, l'effet des entrées sera donc amorti (Fig. 5) et la réponse du neurone au train d'entrées ralentie. Cet effet, appelé la fatigue, est une fonction d'amortissement qui empêche le neurone d'épuiser ses ressources bioénergiques-ce qui aurait un effet néfaste sur l'organisme. La fonction de fatigue monte en effet la fonction de seuil lorsque le neurone travaille à un taux plus grand que $1/r_q$.

Ainsi se termine notre discussion du neurone-type cortical. On a dû omettre bien des détails et le modèle qu'on en tirera sera nécessairement

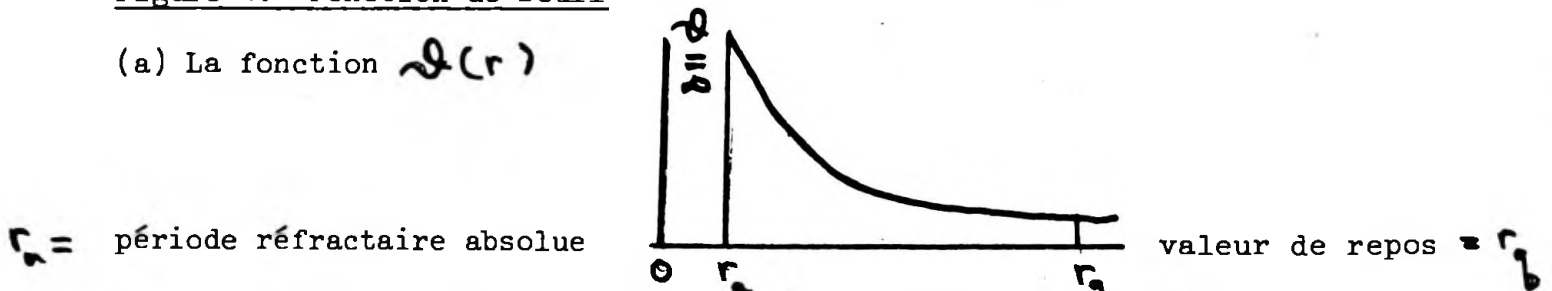
Figure 3. Structure Globale de la Synapse



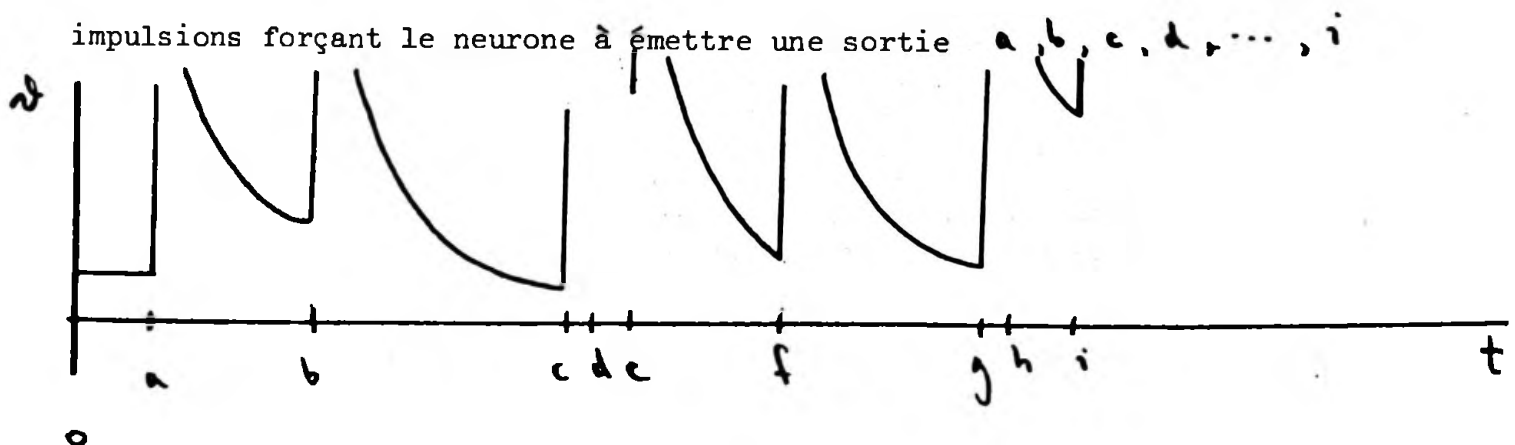
Remarquer qu'une impulsion traversant l'axone afférent suivra toutes ses branches. Ses effets sur le neurone-cible dépendent, cependant, sur la nature des différentes synapses-i.e., la synapse peut être très excitante, celle de B très inhibitrice, et celle de C moyennement excitante.

Figure 4. Fonction de Seuil

(a) La fonction $\varphi(r)$



(b) Exemple de la variation du seuil dépendant de l'activité du neurone.



imparfait. Cependant, dans toute science, la première étape est toujours de simplifier la réalité tout en gardant, on l'espère, assez des propriétés essentielles pour qu'on puisse bâtir un modèle non-trivial et intéressant des phénomènes auxquels on s'intéresse.

Une discussion intéressante en langue française sur le neurone et la synapse se trouve aux Chapitres 1 et 2 de Balacneanu et Nicolau (1971).

Systèmes de Neurones

Le cerveau humain a une structure assez compliquée et la relation entre fonction et structure est loin d'être résolue. Pour une discussion intéressante, voir Chapitre 22 de Truex et Carpenter (1969) ou Chapitre 12 de Carpenter (1972).

Pour les buts du présent article il suffit de mentionner que la région "associative" consiste en un très grand nombre de neurones empaquetés ensembles en sept "couches". La densité des connexions entre ces neurones est énorme et il y a plusieurs axones afférents en provenance des structures sous-corticales et plusieurs axones efférents (sortant) venant des neurones de la région associative qui descendent aux structures sous-corticales. Il y a aussi plusieurs connexions latérales. Le schéma à la Fig. 6 montre d'une façon grossière les possibilités de connexion existant dans cette couche.

Réseaux de Neurones

Maintenant, nous donnons des modèles abstraits des objets neurophysiologiques présentés aux paragraphes précédents.

Un réseau de neurones \mathcal{N} est un quadruplet $\mathcal{N} = (N, C, S_0, F)$ où N est une collection de neurones, C est un schéma des interconnexions entre ces neurones, S_0 est l'état initial, et F est la fonction de transition d'état. Ce qu'est une neurone sera précisé plus tard. C est en effet la matrice c_{ij} ($i, j = 1, \dots, N$) où c_{ij} donne le nombre de connexions envoyées par neurone i de \mathcal{N} au neurone j .

L'axe du temps est discrétisé, $t = 0, 1, 2, \dots$, de sorte que les effets de la sommation temporelle et spatiale aient tous lieu dans un intervalle donné $(t_i, t_i + 1)$ avant d'aller à l'intervalle suivant $(t_i + 1, t_i + 2)$.

Soit $I(t)$ l'ensemble des entrées à \mathcal{N} venant de l'extérieur et $S(t)$ l'état de \mathcal{N} au temps t . On aura

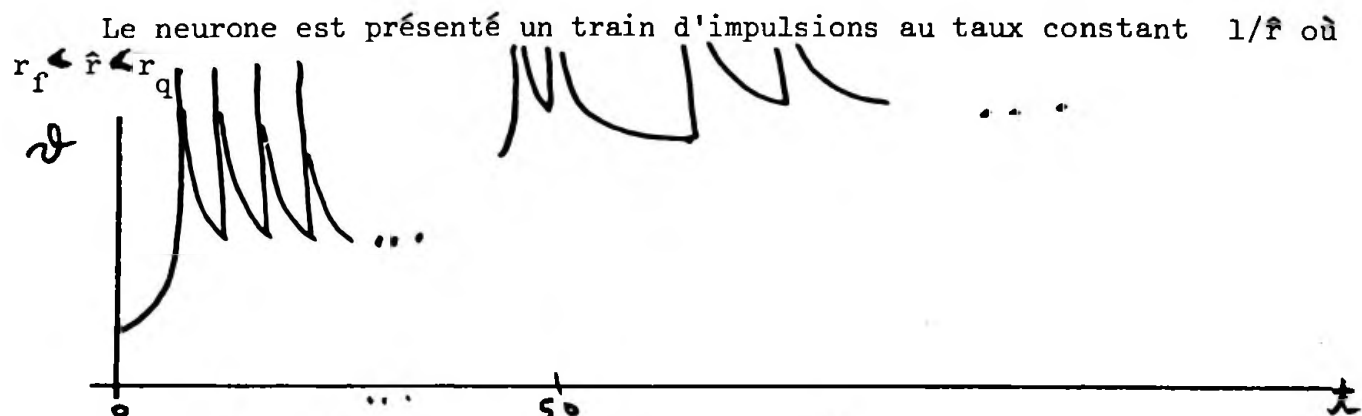
$$S(t+1) = F(S(t), I(t)) \quad t = 0, 1, 2, \dots,$$

où la fonction $F_{\mathcal{N}}$ de transition d'état sera trop compliquée en général à définir explicitement. Cependant, elle sera donnée implicitement par les équations à développer plus tard. $S(t)$ déterminera la sortie du réseau, $O(t)$.

Le réseau \mathcal{N} sera considéré comme étant imbriqué dans un environnement \mathcal{E} qui aura lui-même une fonction de transition (en principe),

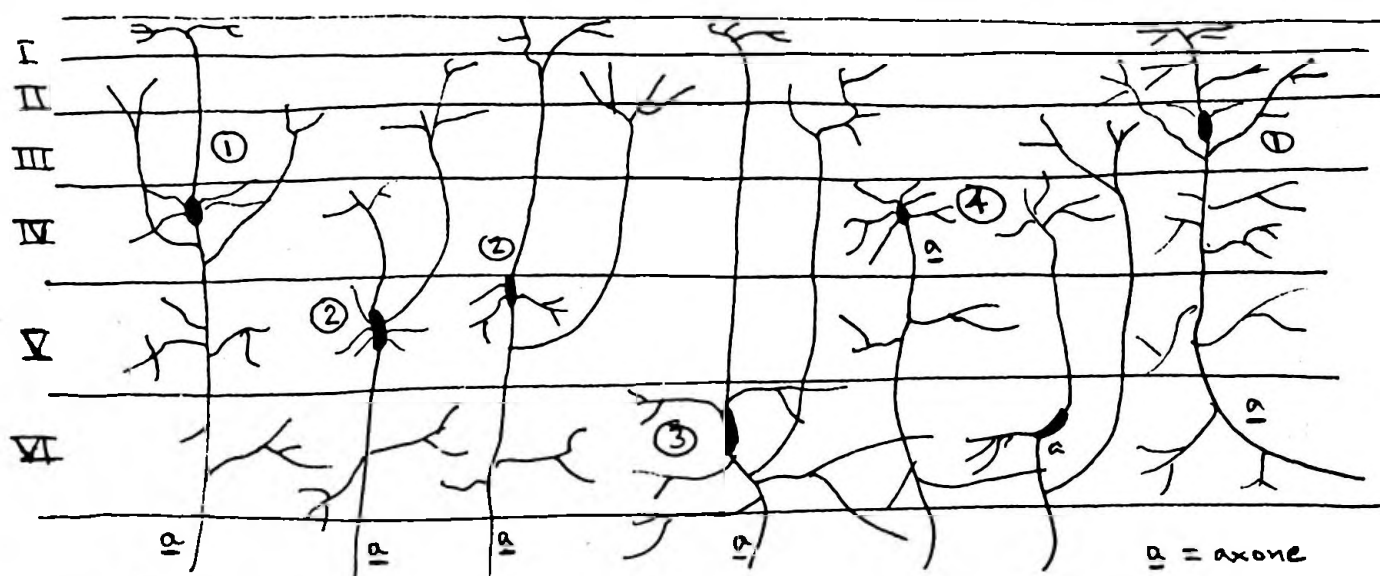
$$E(t+1) = F_{\mathcal{E}}(E(t), O(t)) \quad t = 0, 1, 2, \dots,$$

Figure 5. Fonction de fatigue



Le neurone répond à toutes les impulsions jusqu'à ce le temps $t=50$ soit atteint où il commence à ralentir et à répondre seulement à toutes les trois entrées, etc. Remarquer l'élévation du seuil.

Figure 6. Arrangements des neurone dans le cortex (d'après Truex & Carpenter 1969)



Différents types de cellules corticales: 1-cellules pyramidales, 2-cellules pyramidales de la couche ganglionnaire, 3-cellules fusiformes, 4-cellules étoilées. Remarquer les arborescences des structures des dendrites et des axones.

Donc, on voit, qu'avec une très grande densité de neurones par cm^3 volume, le nombre d'interconnexions entre les neurones devient astronomique.

où $E(t)$ est l'état de l'environnement au temps t . Vu que $E(t)$, au moyen d'une fonction g mettons, détermine $I(t)$,

$$I(t) = g(E(t))$$

on aura

$$S(t+1) = F(S(t), I(t)) \\ F(S(t), g(F_{\mathcal{E}}(E(t), O(t))))$$

ce qui donne une relation récursive pour $S(t)$ comme fonction des états initiaux de \mathcal{N} et de \mathcal{E} , S_0 et E_0 respectivement. Le système $\langle \mathcal{N}, \mathcal{E} \rangle$ est un système fermé: étant donné S_0 et E_0 et un signal de lancement, le réseau et l'environnement fonctionnent automatiquement jusqu'à ce qu'une condition d'arrêt définie dans \mathcal{E} soit atteinte.

La procédure consistant à faire fonctionner le système de $t = t_0$ à $t = t_f$ s'appelle une passée. La séquence des paires

$$\{(I(t_0), O(t_0)), (I(t_1), O(t_1)), \dots, (I(t_f), O(t_f))\}$$

s'appelle le comportement de \mathcal{N} . Une expérience serait la spécification de \mathcal{N} , donc de N, C, S_0 , et de l'environnement et de certaines hypothèses sur le comportement, suivi d'une passée (la fonction F sera définie de la manière présentée plus tard-i.e., implicitement par les équations de \mathcal{N}). Donc, le prototype de toute expérience a la forme donnée à la Fig. 7.

Indiquons par $f_i(t) = 1$ l'évènement "neurone i émet une impulsion au temps t ". Soient $\Theta_i(t)$ et $\Phi_i(t)$ la fonction de seuil et la fonction de fatigue respectivement du neurone i au temps t , et $S_{ji}(t)$ le poids de la synapse portée par la connexion allant du neurone j au neurone i toujours au temps t . Soit $I_i(t)$ la valeur de l'entrée venant de \mathcal{E} au neurone i . La fonction de transition d'état de \mathcal{N} sera définie implicitement de la façon suivante: au temps $t=0$, $S(0)$ donnera les valeurs initiales des $\Theta_i(0)$, $\Phi_i(0)$, $S_{ji}(0)$, et $I_i(0)$. Ces valeurs initiales détermineront lesquels des neurones de \mathcal{N} vont donner une sortie au temps $t=0$. L'ensemble de ces derniers neurones, $F(0)$ déterminera, avec les $I_i(1)$, l'ensemble de neurones émettant une sortie au temps $t=1$, et de façon générale, $F(t)$ et les $I_i(t+1)$ détermineront $F(t+1)$.

La condition pour que $f_i(t) = 1$ est donc la suivante:

$$f_i(t+1) = 1 \quad \text{ssi} \quad I_i(t) + \sum_{j=1}^N S_{ji}(t) f_j(t) \geq \Theta_i(t) + \Phi_i(t),$$

pour $i = 0, 1, 2, \dots, N$. Autrement dit, le neurone i émettra une sortie au temps $t+1$ si et seulement si la somme de l'entrée venant de \mathcal{E} (s'il y en a) plus la somme des valeurs de toutes les synapses venant des neurones de \mathcal{N} qui avaient émis une sortie au temps t (neurones j t.q. $f_j(t) = 1$) égalent ou excèdent le seuil effectif du neurone i au temps t . Par seuil effectif on entend la somme de la fonction de seuil et la fonction amortissante de fatigue. Remarquer que la valeur de S_{ji} peut être négative (inhibitrice) ou positive (excitante). S'il n'y a pas de connexion allant du neurone j au neurone i , $S_{ji} = 0$.

Les fonctions Θ , Φ , et S sont définies récursivement en termes des fonctions $\mathcal{J}(r)$, $\lambda(1)$, et $\sigma(\lambda)$ comme suit:

$$\Theta_i(t) = \mathcal{J}(r_i(t))$$

où \mathcal{J} est la fonction de seuil (Fig. 4), $r_i(t)$, la remise, est le nombre d'étapes accumulé au temps t depuis la plus récente émission du neurone i . La remise, $r_i(t)$, est définie comme suit:

$$\begin{aligned} r_i(t) &= 0 \quad \text{si } f_i(t) = 1, \\ &= r_i(t-1) + 1 \quad \text{si } f_i(t) = 0, \\ &= r_q \quad \text{si } f_i(t) = 0 \wedge r_i(t-1) = r_q. \end{aligned}$$

$$\Phi_i(t) = \varphi(l_i(t))$$

où φ est la fonction de fatigue et $l_i(t)$ le niveau de fatigue au temps t du neurone i :

$$\begin{aligned} l_i(t) &= l_i(t-1) + \Delta_2 \quad \text{si } f_i(t) = 0, \\ &= l_{\max} \quad \text{si } f_i(t) = 0 \wedge l_i(t-1) = l_{\max} \\ &= l_i(t-1) - \Delta_1 \quad \text{si } f_i(t) = 1, \\ &= l_{\min} \quad \text{si } f_i(t) = 1 \wedge l_i(t-1) = l_{\min}, \end{aligned}$$

où $\Delta_1 > \Delta_2 > 0$ sont des paramètres extrêmement importants reliés à l'état stationnaire de la façon suivante:

$$f_b = \frac{\Delta_2}{\Delta_1 + \Delta_2} = \frac{F_b}{N}$$

i.e., le nombre de neurones en moyenne émettant une impulsion au temps t divisé par le nombre de neurones de \mathcal{N} . Le rôle de ces paramètres sera explicité plus tard.

$$S_{ji}(t) = m_{ji} \sigma(\lambda_{ji}(t))$$

où σ est une fonction prenant des valeurs positives, nulles, ou négatives, m_{ji} est la multiplicité de la connexion allant du neurone j au neurone i , et λ_{ji} est le niveau de synapse au temps t :

$$\begin{aligned} \lambda_{ji}(t) &= \lambda_{ji}(t-1) + 1 \quad \text{ssi } f_j(t-1) = 1 \wedge f_i(t) = 1 \\ &\quad \wedge \rho_i(t) > U(\lambda_{ji}(t-1)) \\ &= \lambda_{ji}(t-1) - 1 \quad \text{ssi } f_j(t-1) = 1 \wedge f_i(t) = 0 \\ &\quad \wedge \rho_i(t) > D(\lambda_{ji}(t-1)) \\ &= \lambda_{ji}(t-1) \quad \text{autrement,} \end{aligned}$$

où, $\rho_i(t)$ est un nombre aléatoire tiré de l'intervalle $(0,1)$ indépendamment

Figure 7 Prototypé de toute expérience

Etant donné: hypothèses sur le comportement, $S(0)$, $E(0)$.

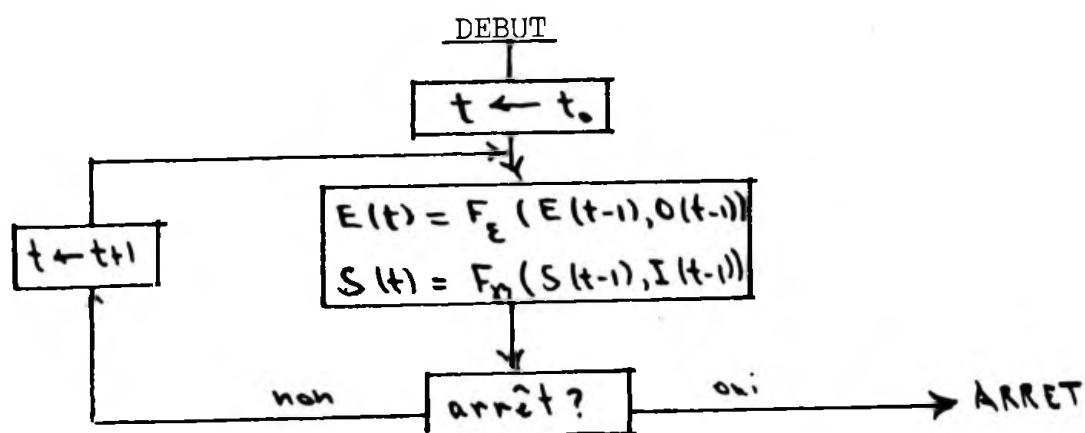
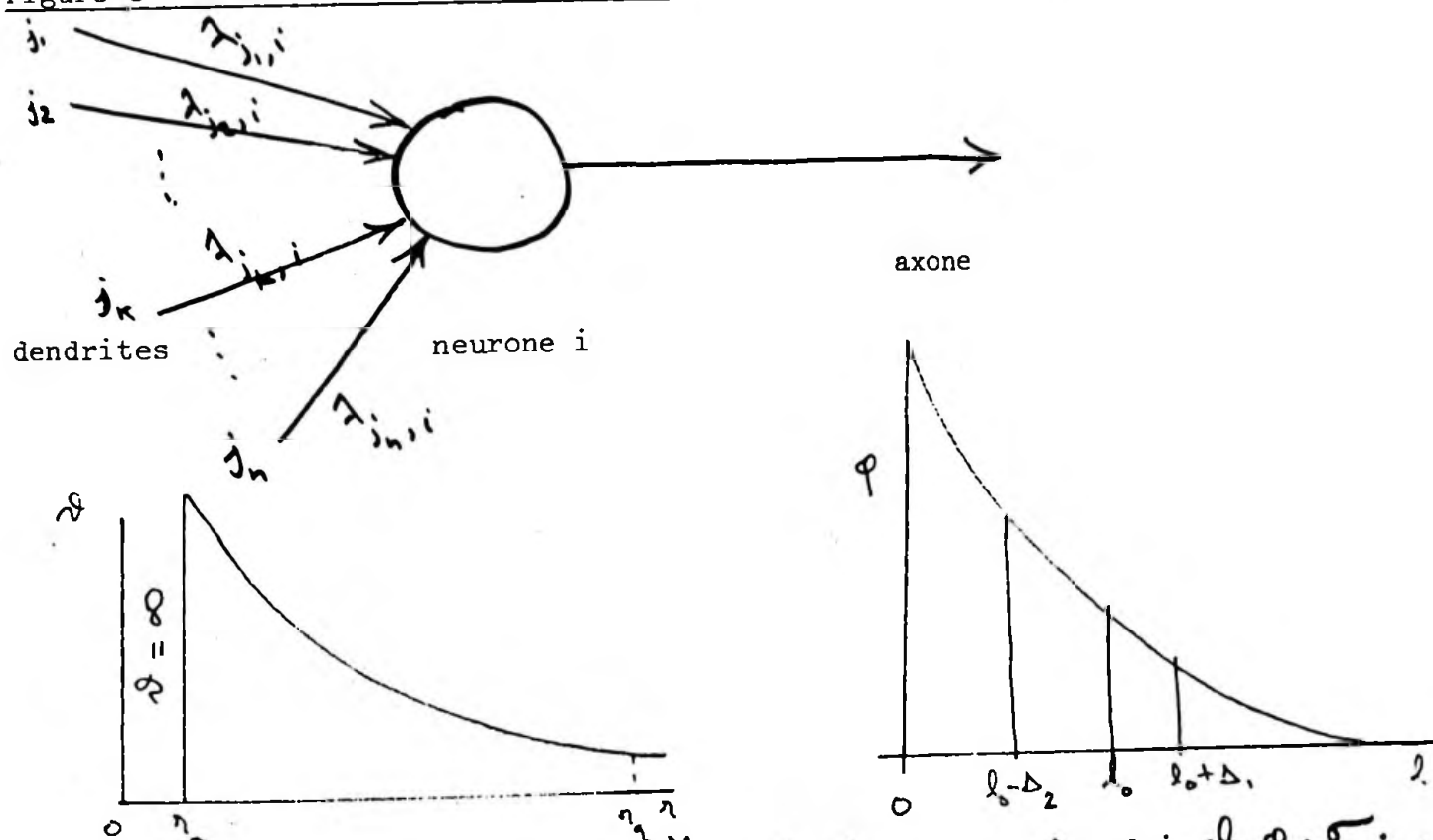
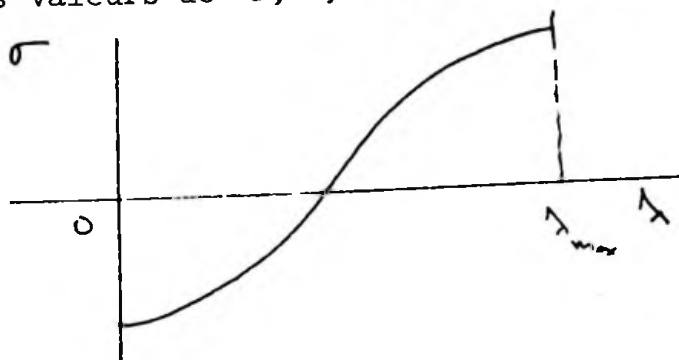


Figure 8 Le Neurone abstrait du modèle



Remarquer que tous les neurones d'un \mathcal{N} donné obéissent aux mêmes lois φ, φ, σ .
 Bien sûr, les valeurs de r, l , et λ varient en général d'un neurone à l'autre.



de i et de t . $U(\lambda)$ et $D(\lambda)$ sont des probabilités de changement positif ou négatif respectivement des λ_{ji} - elles sont fonctions des λ_{ji} 's. Si $\lambda = \lambda_{\max}$, alors $U(\lambda) = 0$, et si $\lambda = \lambda_{\min}$, $D(\lambda) = 0$. La condition $\rho_i(t) > U(\lambda_{ji}(t-1))$ veut tout simplement dire que $\lambda_{ji}(t-1)$ sera augmenté par 1 avec probabilité $U(\lambda_{ji}(t-1))$ au temps t . On aura encore que

$$f_b = \frac{D(\lambda)}{U(\lambda) + D(\lambda)} = \frac{F_b}{N} \quad (\text{tout } \lambda),$$

où f_b est la même quantité définie ci-haut.

Des exemples de ces fonctions λ , φ , et σ sont donnés à la Fig. 8. Fig. 9 donne le schéma général de la Fig. 7 en détail.

La Simulation de

Etant donné un réseau \mathcal{N} , il faut déterminer l'expérience exacte à laquelle sera assujetti. Comme l'on a remarqué ci-dessus, sera couplé avec un environnement qui aura, du point de vue purement formel, sa propre fonction de transition. Encore, en général \mathcal{E} sera représenté par un programme qui enverra des entrées à \mathcal{N} , qui recueillira des sorties venant de \mathcal{N} , et qui créera le EEG (électroencéphalogramme) de \mathcal{N} . Ici, le EEG ne sera que la courbe du nombre $F(t)$ des neurones émettant une sortie au temps t pour toute valeur de t lors de l'expérience effectuée.

La structure générale du simulateur est donnée à la Fig. 10. Remarquer que, une fois engendré un réseau \mathcal{N} , les connexions ne changent pas, mais on peut varier l'état initial S_0 , i.e., $\lambda_{ji}(0)$, $r_i(0)$, $l_i(0)$, etc.

Structure de \mathcal{N}

La structure de \mathcal{N} est déterminée essentiellement par la matrice C de connexions. C est engendrée par une procédure probabiliste qui affecte les connexions allant de neurone i à neurone j (pour tout i, j) de la façon esquissée ci-dessous. Pour une expérience donnée, bien sûr, on ne change pas les connexions, car changer les connexions veut dire changer le réseau.

C'est cette procédure probabiliste qui a donné naissance au terme "réseau aléatoire" ("random nets"). Il est à noter que seule la phase de génération du réseau est "random" et une fois défini le réseau, les connexions restent fixes.

Dans cette étude, on s'est servi de plusieurs schémas de connexions. Le plus fructueux de ces schémas est le suivant, une approximation du cas réel où la fonction probabiliste qui relie deux neurones i et j est fonction de la distance euclidienne d_{ij} entre eux,

$$P_{ij} = f(d_{ij}) \quad \text{Prob(neurone } i \text{ envoie une connexion à neurone } j).$$

Figure 9. Schéma détaillé du simulateur.

Etant donné: hypothèses sur le comportement, $r_i(0)$, $l_i(0)$, $j_i(0)$ pour tout $i, j = 1, 2, \dots, N$.

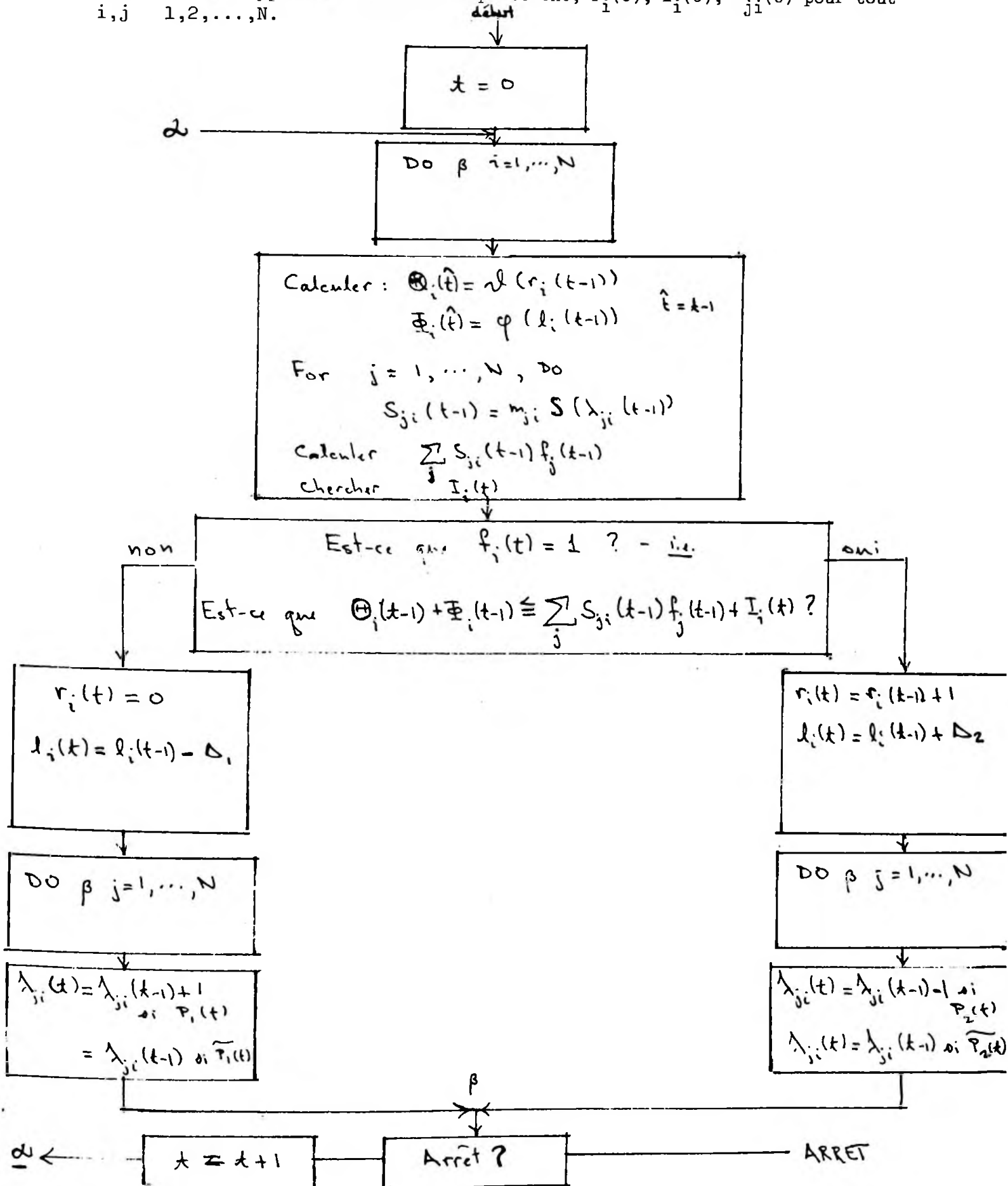
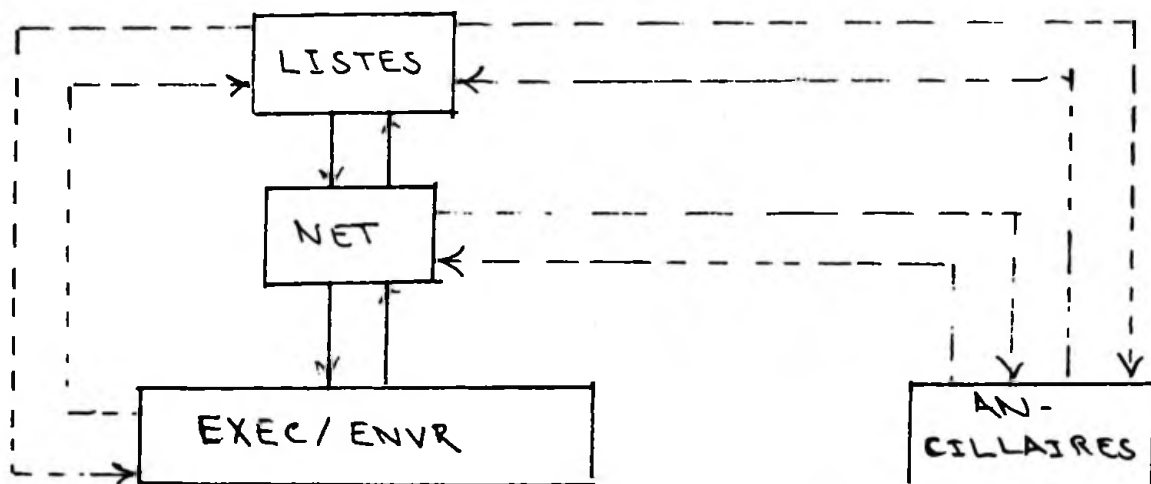
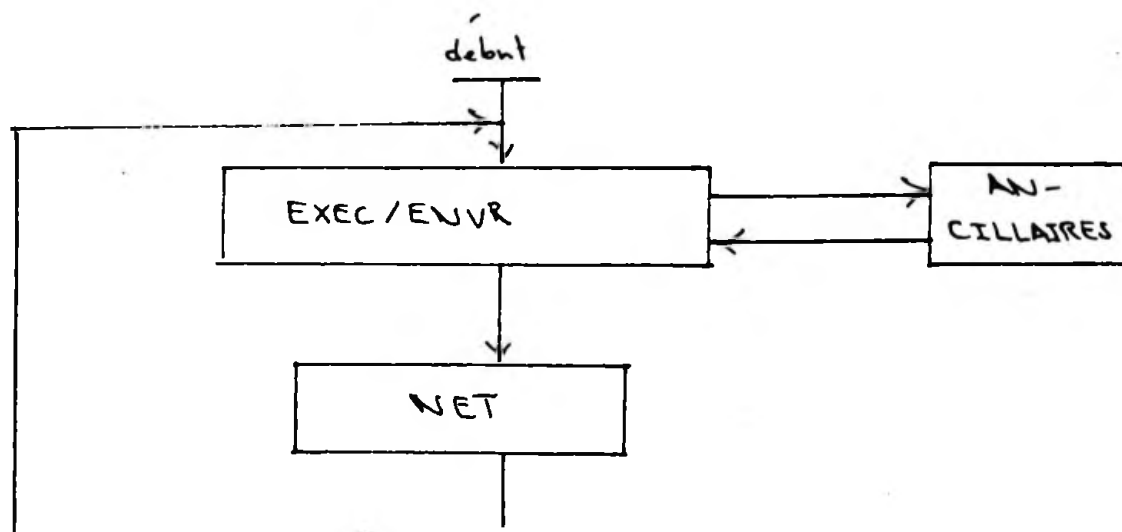


Figure 10-Structure du simulateur et les programmes de contrôle.

(a)- Structure du simulateur global



(b)-S équence de contrôle.



Les LISTES contiennent la description détaillée du réseau donné γ . NET est le simulateur propre à γ , tandis que EXEC/ENVR sont la routine de contrôle de l'expérience et la routine qui simule l'environnement. Les sous-routines ANCILLAIRES s'occupent des problèmes de l'affichage en temps réel de résultats intermédiaires, de l'emmagasinement de l'état de à des intervalles pré-choisis, et de la trace du EEG de γ .

En connaissant la fonction f on peut estimer le nombre moyen de connexions reçues par neurone j de tous les neurones sur la sphère avec rayon d et centre j et, donc, on peut calculer le nombre total de connexions reçues par j du reste de \mathcal{N} .

Afin de simplifier ce calcul-qui est, en général, très difficile-on a introduit une géométrie toroïde planaire et une fonction f uniforme dans un disque ayant rayon d . Ces concepts sont illustrés dans la Fig. 11. La justification d'un tel choix est un peu subtil et le lecteur est renvoyé à la thèse de Finley(1967) pour des renseignements plus amples. Qu'il suffise de mentionner que la matrice C est engendrée en spécifiant le rayon d du disque (Fig. 11) et le nombre moyen de connexions reçues par un neurone quelconque provenant des autres neurones du disque dont il est le centre. Ceci nous permet de calculer la probabilité qu'un neurone reçoive k connexions du disque au moyen de la distribution de Poisson, etc.

QUELQUES EXPERIENCES AVEC LE MODELE

Dans cette section nous présentons quelques résultats obtenus par l'auteur (Finley, 1967). L'auteur croit que ces résultats ont une certaine importance dans l'étude du cerveau et de l'apprentissage humain et il essaiera de convaincre le lecteur que ceci est vraiment le cas. A la Section IV, ces résultats seront discutés dans le contexte des progrès contemporains et des suggestions quant à des recherches à faire dans l'avenir seront faites.

Les expériences faites par l'auteur étaient axées sur deux thèmes principaux:(1) le développement et le maintien d'un état d'équilibre ou état stationnaire du réseau n'ayant aucune entrée provenant de l'environnement, et (2) le développement des soi-disants "assemblages de cellules"("cell - assemblies"), notion provenant de D. O. Hebb (Hebb, 1949) et proposé par lui comme mécanismes éventuels expliquant la reconnaissance par l'humain des formes.

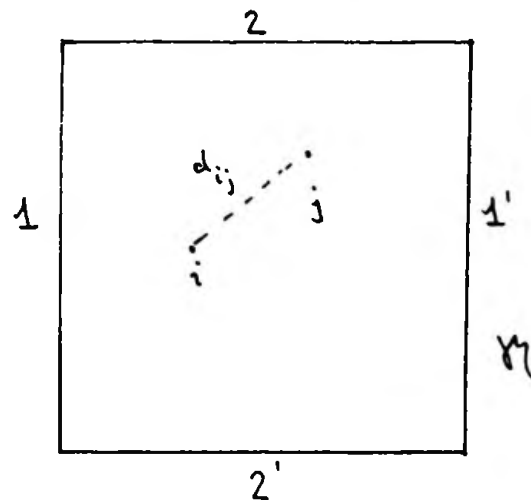
Etat stationnaire

Considérons un réseau $\mathcal{N}=(N, C, S_0, F)$ ayant une structure de connexions comme celle proposée à la fin de la section précédente. Ce réseau correspond un peu à une tranche du cerveau humain. Or, l'une des caractéristiques du cerveau humain est un fonctionnement continu du mécanisme à moins que la personne soit morte ou en état de coma profond. C'est-à-dire que le EEG montre toujours une activité, ou, dans nos termes, le nombre $F(t)$ de neurones actifs (émettant une sortie) au temps t , quoiqu'il puisse varier, ne tombe jamais à 0. Même si l'organisme dort, le EEG ne tombe jamais à 0 ($F(t) \neq 0$).

Apparemment, l'état stationnaire du cerveau fonctionne un peu comme l'onde porteuse d'une radio- en modulant cette onde (par AM ou FM) on peut lui faire porter des messages. Or, l'état stationnaire du cerveau, *i.e.*, l'état d'activité où, si le cerveau est isolé (sans entrée) est de sorte

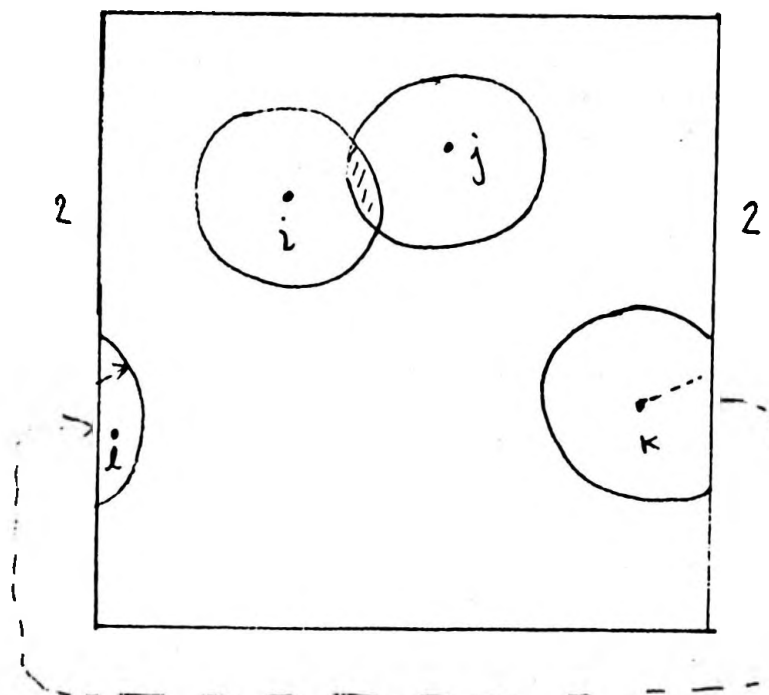
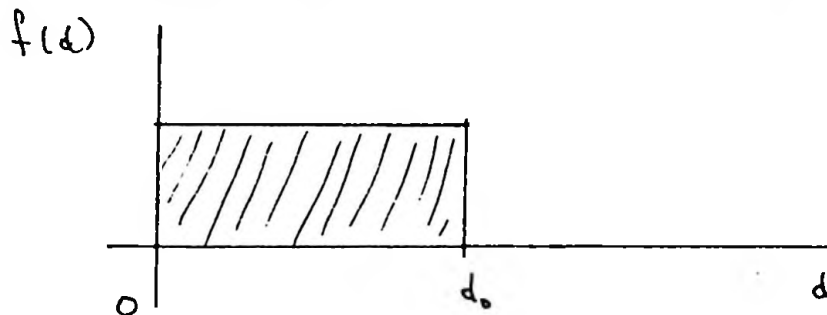
Figure 11-Géométrie du toroïde et fonction de connexion.

(a) Géométrie-La géométrie est euclidéenne planaire dans le carreau sauf qu'on identifie 1 avec 1', et 2 avec 2'. La distance d_{ij} se calcule modulo les bords de Ω de la façon habituelle.



$$d_{ij} = d_{ji} = \left((x_i - x_j)^2 + (y_i - y_j)^2 \right)^{1/2}$$

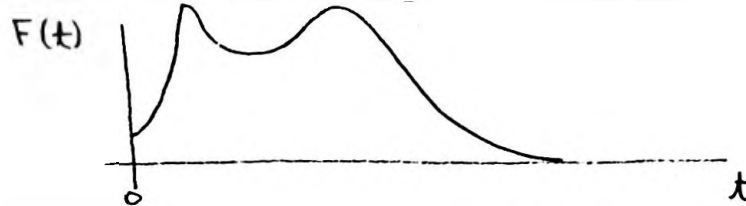
(b) Probabilité de connexions- $f(d)$ est la probabilité que deux neurones séparés d'une distance d soient reliés. Donc, la distribution des connexions est uniforme dans un disque(modulo les frontières du carreau) et zéro hors de ce disque:



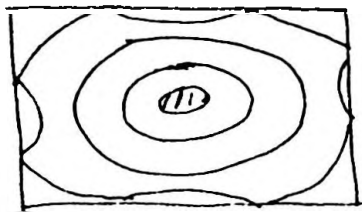
donc,
neurones k et l
sont des voisins
(contenus dans les
disques de l'un et
de l'autre).

Figure 12-Exemples des EEGs.

-réseau endormi, éveillé par une salve à $t = 0$.



-propagation des effets de la stimulation de l'aire d'entrée du réseau dormant.



-EEG périodique, oscillatoire (hypersynchronisation).



-EEG normal, oscillatoire, quasi-périodique.

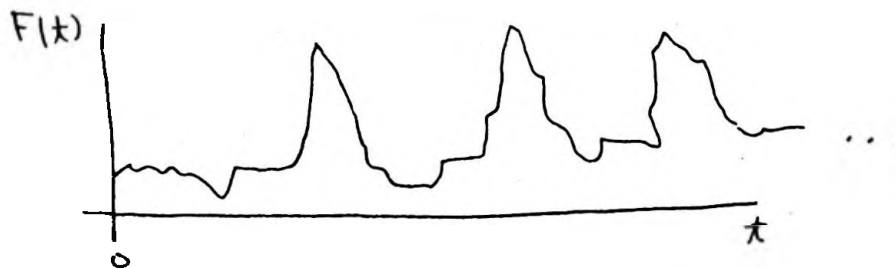
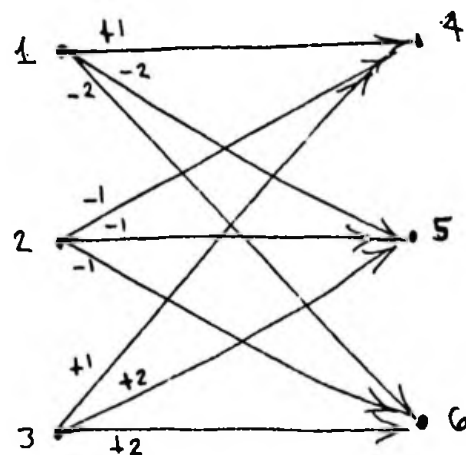


Figure 13- Effet amortissant des synapses négatives.

Les valeurs de $\sigma(\lambda_{ij})$, $i=1,2,3$, $j=4,5,6$ sont inscrits sur les arcs correspondants. , $\lambda_i = 1$, $i=4,5,6$.

Si neurones 1,2,3 émettent une sortie à t , alors seul 4 en émettra à $t+1$. Si 2 et 3 en émettent à t , alors 5 et 6 en émettent à $t+1$. Si 3 émet à t , alors 4,5, et 6 émettent à $t+1$.



que $F(t)$ puisse varier d'une façon quasi-périodique avec espérance constante, $E(F(t)) = F_b = \text{constant}$. Cet état empêche le réseau de sur-réagir envers une salve d'entrées, qui pourrait mener à une activité non-amortie fatale, mais aussi il assure que les effets d'une telle salve soient transmis à travers le réseau d'une façon atténuée. Le point est subtil, parce que l'état stationnaire ne devrait pas non plus entraîner une trop grande synchronisation d'action des neurones, car dans ce cas, le réseau perdra toute possibilité de réagir envers son environnement (l'épilepsie) (Fig. 12).

Dans Finley(1967) l'auteur a développé un calcul pour déterminer les valeurs des paramètres du réseau afin d'assurer un état stationnaire oscillatoire et quasi-périodique. Ce calcul emploie et relie les quantités suivantes: (1) N , le nombre de neurones de \mathcal{N} , (2) la fonction de seuil, (3) les distributions initiales des niveaux synaptiques $\lambda_{ij}(0)$, des remises $r_i(0)$, des niveaux de fatigue $l_i(0)$, et des neurones émettant une sortie au temps $t=0$, et (4) la fonction $f(d)$ de connexion. Le calcul fut perfectionné pour le cas où $d=\infty$ (aucune géométrie, en effet) et la fatigue non-opérative et adapté pour le cas où $0 < d < \infty$.

C'est exactement à ce point-ci que la valeur de la simulation se fait sentir. Pour le cas idéal de $d=\infty$, le calcul est chose routinière: en faisant le calcul, en déterminant les bonnes valeurs des paramètres, en construisant un réseau \mathcal{N} à partir de ces valeurs, on obtiendra l'activité appelée "l'état stationnaire". Ceci a été vérifié expérimentalement avec le simulateur à maintes reprises. Mais, pour le cas où $0 < d < \infty$, le calcul n'est pas exact et, comme l'on a déjà mentionné, le calcul peut devenir excessivement compliqué. Donc, on se sert du calcul approximatif, pour une valeur donnée de d , et on fait la mise au point expérimentalement, en variant les valeurs des paramètres jusqu'à ce que l'état stationnaire n'obtienne. Une fois obtenues les bonnes valeurs paramétriques déterminant l'état stationnaire, on redéfinira le réseau avec ces valeurs comme valeurs initiales.

Comment s'assurer expérimentalement qu'une activité du réseau corresponde vraiment à l'état stationnaire? Il y a deux côtés à cette question: (1) d'abord, le modèle simulé n'est, en fin de compte, qu'un automate fini déterministe-quoique très compliqué- et ce malgré le fait qu'on se serve de procédures pseudo-aléatoires. Mais ces procédures elles-mêmes, i.e., les techniques de génération de nombres aléatoires se servant des congruences arithmétiques, sont complètement déterministe- voir Finley(1967) et Marsaglia(1963). Une séquence de tels nombres engendrée par la procédure se répétera après un certain point. Donc, forcément, le comportement de vu comme automate fini déterministe avec des entrées constantes (i.e., 0) sera périodique. Heureusement, la période d'une telle séquence est assez grande, de l'ordre de 2^{35} environ, pour qu'on puisse prétendre qu'en effet c'est infini- ce qui est exactement ce qu'on fait chez les procédures de génération mentionnées ci-haut.

(2) l'état stationnaire devrait être vérifié par des tests statistiques pour s'assurer qu'il n'y ait pas d'activité subtile qui pourrait mener à des instabilités plus tard. Par exemple, quoique la valeur moyenne de $F(t)$ soit à peu près égale à F_b et les oscillations de $F(t)$ restent bornées,

il pourrait y avoir des groupes de neurones qui se fatiguent au delà de la valeur stationnaire de l_i . Ou, peut-être il y aurait un regroupement de neurones dans une région donnée du réseau qui sont hyperactifs, tandis les neurones ailleurs dans le réseau sont hypoactifs. Ces deux phénomènes ne se verraient pas nécessairement dans le EEG (sauf quand il est trop tard), mais avec des échantillonnages judicieux on pourrait les détecter. Dans le dernier cas, on s'est servi du test de χ^2 appelé le test de la plaque de Pétri, pour s'assurer qu'il n'y avait pas de regroupements sauf ceux attendus statistiquement.

(3) la modulation de l'état stationnaire par le présentation de trains d'entrées au réseau ne devrait pas mener à l'instabilité, à moins que les entrées ne soient trop fortes. Par exemple, si on choisissait les neurones d'une région de χ^2 pour accepter des entrées de l'environnement, et si cette région était relativement petite par rapport à χ^2 , on ne s'attendrait pas à ce que la présentation d'une séquence d'impulsions ne nuise à l'état stationnaire de χ^2 . Par contre, une salve massive pourrait bien mener à une activité épileptiques, i.e., à une hypersynchronisation d'activité des neurones, ou à des oscillations non-amorties finissant avec $F(t) = 0$ (la mort).

Il faut bien remarquer le rôle des synapses négatives (inhibitrices) ici, car c'est grâce à celles-ci qu'on puisse prévenir l'hyperactivité du réseau. Le principe est illustré à la Fig. 13. Il s'agit donc de trouver le bon mélange des valeurs synaptiques négatives (inhibitrices) et positives (excitantes).

Donc, pour s'assurer d'une activité stable, l'état stationnaire, les étapes suivantes sont à suivre:

- (1) déterminer, pour N donné, C donnée, les courbes $\psi(r)$, $\phi(l)$, $\sigma(\lambda)$ et les valeurs initiales des r_i , l_i , $\lambda_{i,j}$ (qui déterminera le mélange des valeurs $\sigma(\lambda)$ positives et négatives) qui assureront l'état stationnaire pour $d = \infty$.
- (2) simuler χ^2 pour $0 < d < \infty$ donné en modifiant les valeurs trouvées dans (1) et en faisant des échantillonnages comme ceux mentionnés ci-haut jusqu'à ce qu'on obtienne une activité acceptable comme l'état stationnaire. Redéfinir χ^2 avec les valeurs trouvées expérimentalement pour l'état initial.

L'état stationnaire pour un réseau typique est montré à la Fig. 14.

Assemblage de Cellules

Le psychologue D.O. Hebb dans son livre The Organization of Behavior a essayé de développer une théorie réunissant des événements ayant lieu au niveau macroscopique à des phénomènes neurophysiologiques se produisant au niveau microscopique. Il voulait surtout donner un mécanisme qui expliquerait le phénomène de l'apprentissage. Pour ce faire, il a conçu l'idée des "assemblages de cellules" (cell-assemblies). Un tel assemblage serait un groupe de neurones corticaux anatomiquement répandus à travers le cerveau mais fonctionnellement connectés. Cet assemblage peut fonctionner comme une unité fonctionnelle-correspondant à une réponse apprise pendant un bref intervalle. Pour plus de détails motivant et justifiant cette idée, le lecteur est renvoyé à Hebb(1949).

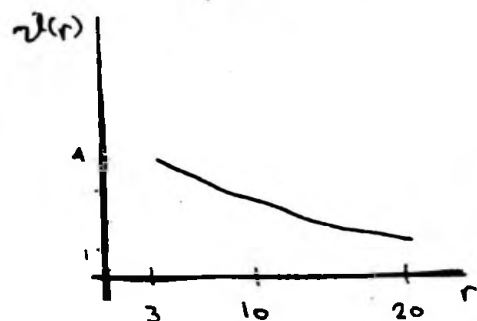
Figure 14- Exemple d'un réseau en état stationnaire.

$N=400$, $d=6$, ρ = nombre moyen de connexions reçues par un neurone quelconque = 55

$$= \rho_{-2} + \rho_{-1} + \rho_0 + \rho_1 + \rho_2 \quad \text{avec} \quad \rho_0 = \rho_{-2} = \rho_{-1} = \rho_1$$

$$\rho_2 = \rho_1 = \rho/8$$

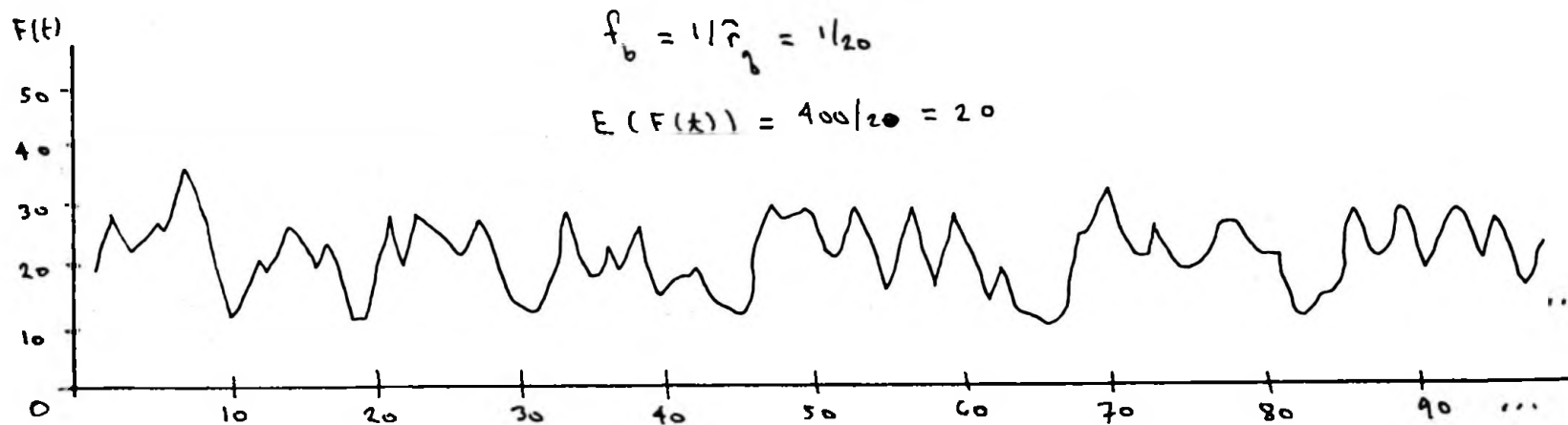
(ρ_k = le nombre de connexions ayant valeur synaptique k à $t=0$.)



$$r_a = 3$$

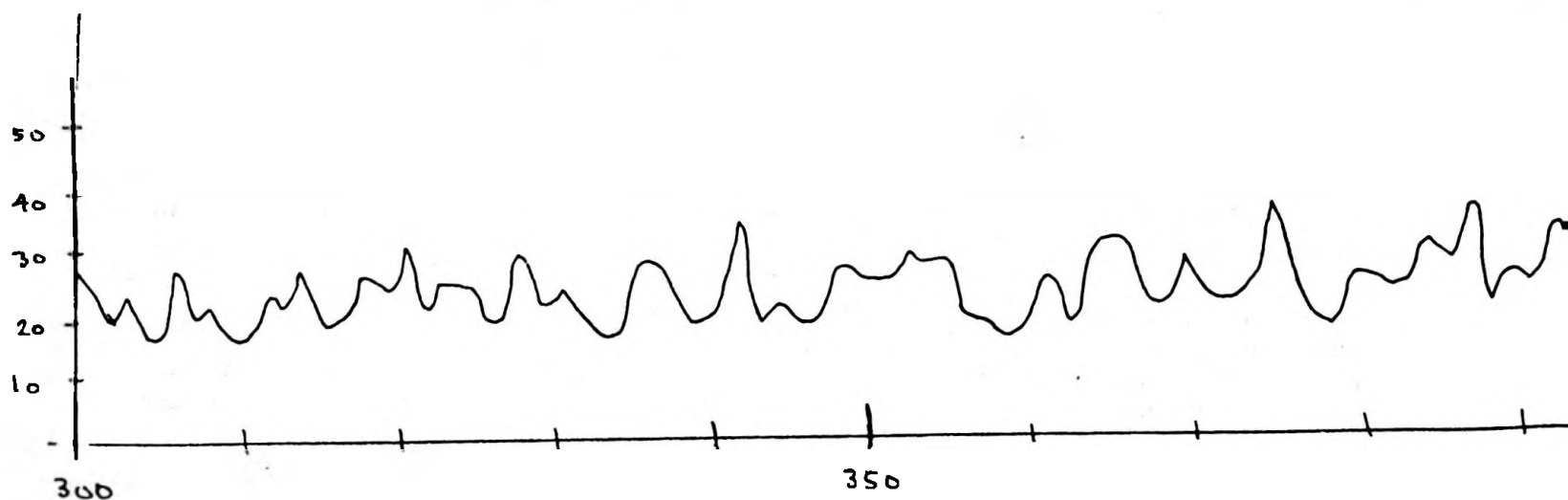
$$r_g = 20$$

EEG



$$f_0 = 1/r_g = 1/20$$

$$E(F(t)) = 400/20 = 20$$



Un tel assemblage se naîtra grâce à l'existence a priori des connexions assez denses et grâce à une loi de la croissance des valeurs synaptiques (qui fut introduit dans le modèle, voir Section II):

"Lorsqu'un axone d'un neurone A sera suffisamment proche à neurone B de sorte que les impulsions sortant de A tendent à exciter B d'une façon persistente ou répétitive, un processus de croissance ou changement métabolique aura lieu dans l'un ou l'autre des deux neurones de sorte que l'efficacité de A, comme neurone aidant B à émettre des sorties, soit aggrandie(Hebb, 1949)."

Cette loi de Hebb a trouvé une certaine vérification expérimentale (Eccles 1963), cependant on n'ose pas dire que l'interprétation de cette loi donnée dans la Section II soit vraie au niveau neurophysiologique-elle reste toujours une hypothèse.

Traduit en termes un peu plus formels, un assemblage de cellules est un sous-graphe orienté de \mathcal{G} où les noeuds représentent ses neurones et ses arcs les axones. Les valeurs synaptiques devraient être de sorte qu'une activité cyclique circule à travers la structure. Donc, un modèle simple d'un assemblage de cellules serait une boucle dans le réseau qui se naîtra à partir de la présentation des trains d'impulsions structurés pendant la phase d'apprentissage. Ces trains structurés pourraient correspondre, par exemple, aux stimuli provenant d'une forme visuelle présentée au sujet. Donc, l'assemblage (ou, peut-être une séquence de tels assemblages) pourrait être la réponse apprise ("learned response") dans le réseau correspondant à l'image de l'objet réel.

Avec un énorme effort, on a réussi à faire former de tels assemblages dans le réseau donné à la Fig. 14. Un exemple est donné à la Fig. 15. Une discussion détaillée des expériences menant à ce résultat dépasserait largement les limites de cet article. Qu'il suffise de remarquer que l'hypothèse neurophysiologique énoncée par Hebb et citée ci-dessus s'est vu essentielle pour ce genre d'apprentissage et que, munie de modèles encore plus compliqués, on pourrait aborder l'étude de la formation d'assemblages beaucoup plus compliqués et réalistes.

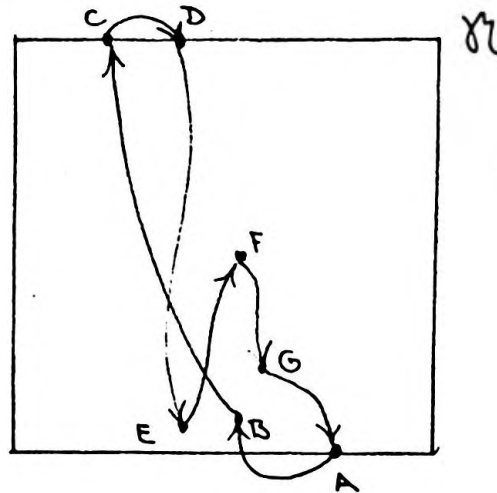
Finalement, des chercheurs tels Plum(1972) ont continué l'étude du rôle des assemblages en supposant que ces assemblages existent déjà et en étudiant leurs interactions. Donc, la valeur des résultats obtenus par Finley est surtout qu'on puisse faire de telles suppositions tout en sachant que, sous les conditions énoncées par lui, les assemblages peuvent naître.

IV- REGARDS SUR L'AVENIR

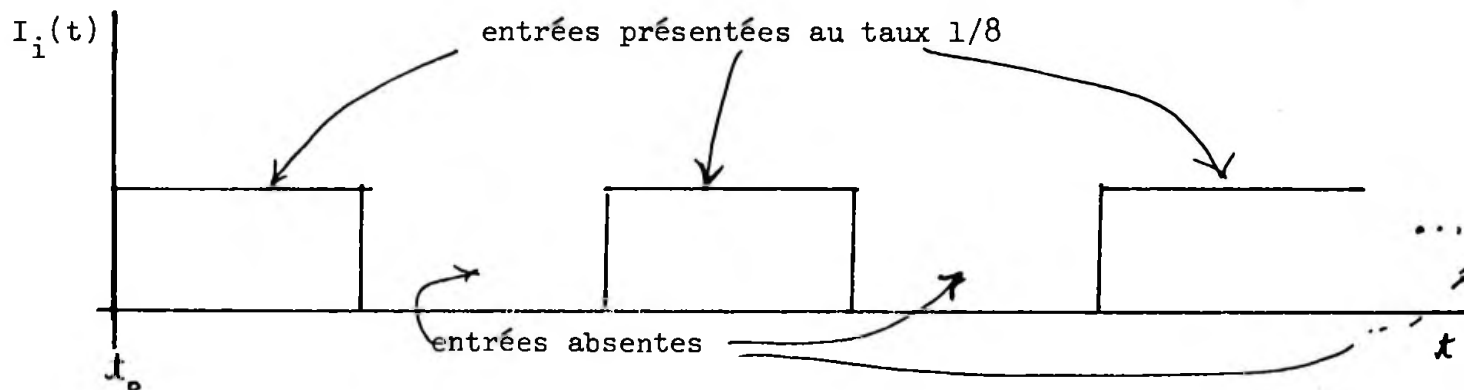
Dans les sections précédentes, nous avons développé avec un certain soin un modèle éventuel de la région associative du cerveau et nous avons caractérisé le phénomène primordial de l'état stationnaire aussi bien qu'une espèce d'apprentissage primitif. On s'est contenté d'un modèle qui négligeait bien des faits connus du système nerveux, du neurone, et de la synapse.

Figure 15- Exemple d'un assemblage embryonnaire.

le même γ
qu'à la Fig. 14.



N.B.- le neurone A fait partie de la région des entrées $I_i(t)$. Neurones A, B, ..., G forment une chaîne fermée qui fait partie d'un assemblage embryonnaire qui est à son tour la "réponse" à un train d'impulsions d'entrée ayant fréquence $1/8$ présentées de la façon suivante:



Dans une autre expérience, on a obtenu deux assemblages "compétitifs".

Pendant les dix dernières années, une compréhension assez détaillée de la structure fine du neurone a été atteinte. On a maintenant une lueur des liens qui peuvent exister entre les phénomènes microscopique ayant lieu au niveau des processus métaboliques de la cellule ou des synapses et le comportement global de l'humain. On ne mentionne que deux exemples: les travaux de Hoffer et Osmond(1973) sur la schizophrénie et les travaux de Doman(1974) et ses collègues avec les enfants ayant des lésions cérébrales. Dans ce dernier cas, le modèle développé dans cet article peut servir à expliquer, en partie tout au moins, pourquoi les méthodes employées par Doman donnent de bons résultats cliniques.

Le modèle présenté dans cet article, quoique simple sinon simpliste, est déjà assez compliqué pour présenter un défi à nos capacités en mathématiques et en informatique. Si l'on compliquait encore ce modèle en introduisant des phénomènes métaboliques au niveau de l'ARN-messager et des réactions biochimiques de base, alors le modèle dépasserait nettement toute notre capacité actuelle.

Mais, si on laissait tomber le modèle de toute la région associative comme telle, tout en profitant de la connaissance plus profonde sur la structure et les fonctions du cerveau et ses sous-systèmes qui existe aujourd'hui, on pourrait arriver à des modèles traitant à la fois des phénomènes macroscopiques aussi bien que microscopiques. Pour ce faire, on se contentera des modèles qui ne traitent que des phénomènes bien particuliers - donc, des modèles qui sont d'une part plus simples que les modèles de la Section II, mais qui sont plus complexes dans le sens que plus de considération expresse sera accordée à la biochimie cellulaire de l'autre.

Donc, ce qui est exigé est l'étude synthétique d'un système ayant des sous-systèmes arrangés hiérarchiquement à des niveaux globaux jusqu'aux niveaux des plus fins. Par exemple, un patient étant dans la phase aigüe de la schizophrénie manifeste un certain comportement global. En même temps, il y a certaines anormalités au niveau de ses neurotransmetteurs corticaux, expliqués, à leur tour, par des anormalités du processus métabolique cellulaire dues peut-être au mauvais fonctionnement des surrénales (à titre d'exemple), etc. Il est clair qu'un modèle hiérarchique dynamique sortira de l'étude de ce problème. Il est aussi clair qu'une synthèse est exigée des comportements de tous les sous-systèmes interactifs et les liens dynamiques entre ces comportements. Or, la capacité synthétique de l'homme, quand appliquée à des systèmes extrêmement compliqués, est toujours dans son enfance. L'informatique, en nous permettant de modéliser et de simuler de tels systèmes, pourrait nous indiquer la voie au développement de techniques efficaces de synthèse de systèmes.

Donc, des recherches courantes de l'auteur sont axées sur l'étude de modèles du genre esquissé ci-haut où on essaie de relier certains phénomènes biochimiques à des manifestations globales du comportement de l'individu.

REMERCIEMENTS

La plupart des travaux expérimentaux décrits ici fut effectué sur le système IBM 7094 du Centre du Calcul à l'University of Michigan. Le travail fut partiellement appuyé par les National Institutes of Health au moyen d'un octroi au Logic of Computers Group de l'University of Michigan. Le travail plus récent a été appuyé par des octrois du Conseil National de Recherches du Canada et de IBM (Canada).

REFERENCES

- ARBIB, M., Brains, Machines, and Mathematics, McGraw-Hill, 1964.
- , -- , The Metaphorical Brain, Wiley-Interscience, 1972.
- BALACEANU, C. et E. NICOLAU, Les Fondements Cybernétiques de l'Activité Nerveuse, L'Expansion Scientifique Française, Paris, 1971.
- CARPENTER, M.B., Core Text of Neuroanatomy, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1972.
- DOMAN, G., What to Do About Your Brain-Injured Child, Doubleday & Co., Garden City, N.Y., 1974.
- ECCLES, J.C., The Neurophysiological Basis of Mind, Oxford, Clarendon Press, 1953.
- , --- , The Physiology of Synapses, Springer Verlag, 1964.
- FINLEY, M.R., An Experimental Study of the Formation and Development of Hebbian Cell-Assemblies by Means of a Neural Network Simulation, PhD dissertation, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, 1967.
- HARMON, L.D., "Neural Analogs", Proceedings S.J.C.C., 21, San Francisco, May 1-3, 1962, pp 153-158.
- HEBB, D.O., The Organization of Behavior, Wiley, 1949.
- HOFFER, A., "Mechanism of Action of Nicotinic Acid and Nicotinamide in the Treatment of Schizophrenia", in D.Hawkins & L.Pauling, ORTHOMOLECULAR PSYCHIATRY, Freeman & Co., 1973, pp 202-262.
- MARSAGLIA, G., "Generating discrete random variables in a computer", Comm. ACM 6, 1963, pp37-38.
- OSMOND, H., "The Background to the Niacin Treatment", in Orthomolecular Psychiatry, op. cit. ci-dessus, 1973, pp194-201.
- PLUM, T. Weinberg-Schunior, Simulation of a Cell-Assembly Model, PhD dissertation, University of Michigan, Ann Arbor, 1972.
- ROCHESTER, N., HOLLAND, J.H., HAIBT, L.H., et W.L.DUDA, "Tests on a Cell-Assembly Theory of the Action of the Brain Using A Large Digital Computer", Trans. Information Theory, IRE-IT-2,3, 80-93, 1956.

REFERENCES(SUITE)

SCHADE, J.P. et D.H. FORD, Basic Neurology, Elsevier, 1965.

SCHADE, J.P. et J. SMITH(editors), Computers and Brains, Progress in Brain Research, Vol.33, Elsevier, 1970,pl3.

TRUEX, R.C. et M.B. CARPENTER, Human Neuroanatomy, Williams & Wilkins, Baltimore, 1969.