

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE
Faculté de génie
Département de génie électrique et de génie informatique

MODÉLISATION DE LA STRUCTURE ET
DYNAMIQUE CORTICALE
AVEC APPLICATION EN
APPRENTISSAGE MACHINE

Thèse de doctorat
Spécialité : génie électrique

Simon BRODEUR

Sherbrooke (Québec) Canada

Décembre 2020

MEMBRES DU JURY

Jean ROUAT

Directeur

Éric PLOURDE

Évaluateur

Stéphane MOLOTCHNIKOFF

Évaluateur

Maurice CHACRON

Évaluateur externe

RÉSUMÉ

Le cerveau est un système biologique complexe avec de multiples caractéristiques structurelles (p. ex. neurones, synapses) et dynamiques (p. ex. décharges neuronales, plasticité synaptique). Il est encore aujourd'hui difficile de différencier les caractéristiques qui contribuent réellement à sa fonction du traitement de l'information sensorielle, comparativement aux caractéristiques qui soutiennent plutôt la régulation et le contrôle du métabolisme. Le but de cette thèse est d'identifier les caractéristiques de modélisation précises du système visuel dans le cerveau qui peuvent mener à des systèmes d'apprentissage machine bioinspirés stables et performants.

Au niveau méthodologique, l'évaluation de l'impact des caractéristiques de modélisation structurelle sur la reproduction de la connectivité corticale est d'abord réalisée, suivie de l'impact computationnel des caractéristiques de modélisation dynamique. Pour assurer la stabilité de l'activité neuronale, un mécanisme de régulation homéostatique pour les synapses excitatrices et inhibitrices basé sur la plasticité dépendante du temps de décharge multiplicative est ensuite proposé. Finalement, l'application à une tâche de classification est réalisée en adaptant le modèle proposé en un système d'apprentissage machine basé sur un réservoir de neurones à décharge. Des bases de données synthétiques permettant de valider les performances de classification de façon objective pour différentes formes de représentation de l'information (spatiale, temporelle ou spatiotemporelle) sont aussi proposées. L'effet des caractéristiques de modélisation est finalement évalué par des analyses statistiques rigoureuses sur la performance de classification de ces bases de données.

Les résultats montrent que certaines caractéristiques de modélisation structurelle, comme la considération de grappes synaptiques pour modéliser les projections apicales, affectent le nombre optimal de neurones et de synapses requis dans le modèle pour bien reproduire la connectivité corticale. Il est aussi observé que certaines caractéristiques de modélisation dynamique impliquent des facteurs computationnels limitants comme la génération de nombres aléatoires et l'évaluation de la fonction exponentielle. Au niveau applicatif, certaines caractéristiques ont montré un effet statistiquement significatif et bénéfique sur les performances de reconnaissance pour au moins une des bases de données. Il s'agit de la distribution réaliste des synapses, des contraintes synaptiques, du facteur pour le type d'interaction postsynaptique et du nombre variable de sites de libération. Certaines caractéristiques de modélisation comme la plasticité à court terme et la connectivité synaptique proximale et distale ont montré un effet significatif néfaste sur les performances de classification. Plusieurs caractéristiques de modélisation (p. ex. transmission probabiliste) n'ont aucun effet significatif, mais montrent plutôt que la méthode de classification par réservoir de neurones à décharge est robuste par rapport à la dynamique et à la variabilité introduite par ces dernières. En perspective, ceci permet de mieux comprendre l'impact et l'interaction des caractéristiques de modélisation sur la dynamique neuronale.

Mots-clés : modélisation, neurones à décharges, plasticité synaptique, méthode de classification par réservoir, plasticité dépendante du temps de décharge (STDP), homéostasie

Si le cerveau humain était si simple que nous pouvions le comprendre,
nous serions si simples que nous ne pourrions pas.

— Emerson M. Pugh

REMERCIEMENTS

Je voudrais remercier mon directeur de recherche Jean Rouat pour toutes les opportunités offertes en recherche me permettant d’explorer, de collaborer avec autrui et d’apprendre les fondements d’un bon chercheur. Ce fut un processus long mais enrichissant, qui a d’ailleurs permis d’en apprendre beaucoup sur moi-même.

Je voudrais aussi remercier tous mes collègues du groupe de recherche en Neurosciences Computationnelles et Traitement Intelligent des Signaux (NECOTIS), pour ces innombrables heures de discussion et d’échange sur des sujets divers.

Cette thèse n’aurait pas été possible sans le soutien financier des organismes subventionnaires suivants : le Fonds de recherche du Québec – Nature et technologies (FRQNT), le conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada (CRSNG), ainsi que le consortium de recherche européen CHIST-ERA IGLU. Il n’y a rien de plus agréable que de pouvoir se concentrer sur la réalisation de la recherche qui nous passionne.

Enfin, je ne peux oublier de mentionner le soutien de ma femme Marie Lee, qui a fait preuve de tant de patience durant toutes ces années. Je te serai à jamais redevable. Le doctorat a été une longue aventure lorsque vous avez le temps de rencontrer l’amour de votre vie, de vous marier et de fonder une famille.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
1 INTRODUCTION	1
1.1 Mise en contexte et problématique	1
1.1.1 Thème de recherche	1
1.1.2 Intérêt pour la société	1
1.1.3 Bilan des domaines impliqués	2
1.2 Question de recherche	3
1.2.1 Intérêt scientifique	3
1.3 Objectifs du projet de recherche	4
1.4 Contributions originales	5
1.4.1 Impact des paramètres sur la qualité de la modélisation structurelle	5
1.4.2 Impact computationnel des paramètres de la modélisation dynamique	5
1.4.3 Algorithme de régularisation de la dynamique neuronale	5
1.4.4 Impact des paramètres sur une tâche d'apprentissage machine	6
1.5 Plan du document	6
1.5.1 Structure des chapitres	6
1.5.2 Choix du style bibliographique	7
1.5.3 Reproductibilité scientifique	7
2 MODÉLISATION STRUCTURELLE DU SYSTÈME VISUEL	9
2.1 Introduction	9
2.1.1 Contributions spécifiques	11
2.2 Sommaire de la modélisation structurelle proposée	11
2.2.1 Distribution des neurones	13
2.2.2 Distribution des neurones	13
2.2.3 Distribution des synapses	14
2.2.4 Organisation spatiale des neurones et synapses	15
2.2.5 Positionnement avec les modèles existants	17
2.2.6 Organisation structurelle au-delà de V1	18
2.3 Sommaire de l'implémentation du modèle	20
2.3.1 Distribution des neurones avec contraintes additionnelles	21
2.3.2 Distribution des synapses avec contraintes additionnelles	22
2.3.3 Facteur d'échelle de V1	23
2.3.4 Évaluation de la qualité de la modélisation structurelle	24
2.4 Résultats et discussion	26
2.4.1 Effet de la topologie de connectivité entre les neurones	27
2.4.2 Effet du nombre moyen de synapses par neurone	27
2.4.3 Effet du champ de vision	29
2.4.4 Effet du facteur d'échelle de V1	30
2.4.5 Analyse du spectre laplacien de la connectivité	30
2.4.6 Recommandations sur la taille minimale du modèle	36

2.5	Conclusion	40
3	MODÉLISATION DE LA DYNAMIQUE NEURONALE	41
3.1	Introduction	41
3.1.1	Contributions spécifiques	41
3.2	Sommaire de la modélisation dynamique proposée	42
3.2.1	Dynamique neuronale	42
3.2.2	Dynamique de propagation synaptique	42
3.2.3	Sources de bruit aléatoire	43
3.2.4	Plasticité synaptique	44
3.2.5	Positionnement avec les modèles existants	46
3.3	Résultats et discussion	50
3.3.1	Impact computationnel des paramètres de modélisation	50
3.3.2	Facteurs computationnels limitants	61
3.4	Conclusion	68
4	PLASTICITÉ SYNAPTIQUE ET HOMÉOSTASIE	69
4.1	Introduction	69
4.1.1	Intégration de plusieurs règles de plasticité	70
4.1.2	Contributions spécifiques	71
4.2	Méthode de régulation homéostatique proposée	73
4.2.1	Sommaire du cas simplifié d'un seul neurone	73
4.2.2	Formulation de la règle de plasticité STDP multiplicative	73
4.2.3	Description des multiples formes de la STDP	76
4.2.4	Analyse théorique de l'équilibre selon Fokker-Planck	79
4.2.5	Formulation de la régulation homéostatique	83
4.2.6	Implémentation événementielle de la régulation homéostatique	87
4.2.7	Approximation de la dynamique neuronale	88
4.3	Résultats et discussion	88
4.3.1	Convergence vers un taux de décharge moyen cible	89
4.3.2	Convergence vers une balance excitation-inhibition cible	91
4.3.3	Interaction des règles de STDP excitatrices et inhibitrices	93
4.3.4	Régulation homéostatique sur le modèle proposé	94
4.4	Conclusion	101
5	APPLICATION EN APPRENTISSAGE MACHINE	103
5.1	Introduction	103
5.1.1	Microcircuits canoniques et fonctions corticales	103
5.1.2	Méthodes de classification par réservoir	103
5.1.3	Contributions spécifiques	105
5.1.4	Positionnement avec les modèles existants	105
5.2	Méthodologie	109
5.2.1	Configuration de base du modèle	110
5.2.2	Bases de données servant à l'évaluation des performances	114
5.3	Résultats et discussion	122

5.3.1	Analyse des performances de la configuration de base	122
5.3.2	Effets statistiquement significatifs sur les performances	123
5.3.3	Effet de la plasticité à court terme	126
5.3.4	Effet du facteur pour le type d'interaction postsynaptique	126
5.3.5	Autres caractéristiques de modélisation particulières	127
5.3.6	Limites de l'optimisation du réservoir	128
5.3.7	Application sur des données réelles	129
5.3.8	Comparaison des performances avec d'autres approches	130
5.3.9	Limite du réservoir en reconnaissance d'objets	137
5.4	Conclusion	138
6	CONCLUSION	141
6.1	Sommaire	141
6.1.1	Retour sur les objectifs de recherche	144
6.1.2	Retour sur la question de recherche	144
6.1.3	Retour sur les contributions originales	145
6.2	Nouvelles perspectives de recherche	145
6.2.1	Limite de l'inspiration biologique	145
6.2.2	Importance de la sélectivité neuronale	146
6.2.3	Application sur d'autres bases de données réelles	146
6.2.4	Importance de l'information temporelle précise	148
6.2.5	Analyse de la balance excitation-inhibition et criticalité	148
ANNEXE A	STRUCTURE DU SYSTÈME VISUEL	151
A.1	Distribution des neurones dans les structures	151
A.1.1	Pourcentage de neurones GABAergiques	151
A.1.2	Densité de cellules ganglionnaires dans la rétine	151
A.1.3	Densité de neurones dans le noyau géniculé latéral dorsal	152
A.1.4	Densité de neurones dans le cortex visuel primaire	152
A.1.5	Distribution relative globale des neurones	155
A.1.6	Effet de l'ajustement du facteur d'échelle de V1	155
A.1.7	Effet de la densité neuronale sur l'acuité visuelle à la rétine	157
A.2	Organisation spatiale des neurones	158
A.2.1	Facteurs de grandissement des structures	158
A.2.2	Dimensions physiques des structures	159
A.3	Distribution des synapses dans les structures	162
A.3.1	Projections synaptiques rétinogéniculées	162
A.3.2	Projections synaptiques intragéniculées et géniculocorticales	162
A.3.3	Projections synaptiques intracorticales et corticogéniculées	162
A.3.4	Distribution relative globale des synapses	162
A.4	Connectivité synaptique des structures	164
A.4.1	Nombre de grappes et diamètres des projections synaptiques	164
A.4.2	Organisation rétinotopique des projections synaptiques	166
A.4.3	Positions relatives au soma des grappes synaptiques	167
A.4.4	Diamètres des arbres dendritiques basaux	168

A.4.5	Organisation spatiale des synapses	170
A.4.6	Contraintes spécifiques et globales sur la connectivité	174
ANNEXE B	DYNAMIQUE NEURONALE ET SYNAPTIQUE	177
B.1	Évolution du potentiel membranaire des neurones	177
B.1.1	Génération explicite des potentiels d'action	177
B.1.2	Période réfractaire et évolution des courants synaptiques	178
B.1.3	Forme du potentiel postsynaptique évoqué	179
B.1.4	Paramètres de modélisation	179
B.1.5	Différences entre neurones excitateurs et inhibiteurs	181
B.1.6	Calcul analytique du poids synaptique maximal	186
B.2	Activité spontanée	187
B.2.1	Estimation à partir de données physiologiques	187
B.3	Bruit membranaire	189
B.3.1	Effet du bruit membranaire sur la réponse neuronale	190
B.4	Délai de conduction axonale	192
B.4.1	Effet de la distance et des vitesses de conduction	193
B.5	Facteurs d'atténuation synaptique	195
B.5.1	Facteurs a priori de l'influence sur l'activité postsynaptique	195
B.5.2	Atténuation dendritique	198
B.6	Transmission synaptique probabiliste	199
B.6.1	Probabilité de libération des vésicules synaptiques	200
B.6.2	Nombre de sites de libération des vésicules synaptiques	201
B.6.3	Taille quantale des vésicules synaptiques	201
B.7	Plasticité à court terme	203
B.8	Efficacité synaptique globale	206
B.9	Taux de décharge moyens	207
ANNEXE C	PLASTICITÉ SYNAPTIQUE ET HOMÉOSTASIE	209
C.1	Plasticité hebbienne et stabilité de l'activité neuronale	209
C.1.1	Problème de stabilité de la STDP additive	209
C.1.2	Intégration de la STDP avec la plasticité homéostatique	210
C.2	Définition des règles de plasticité STDP	210
C.2.1	STDP excitatrice hebbienne	210
C.2.2	STDP excitatrice anti-hebbienne	213
C.2.3	STDP inhibitrice	215
C.3	Analyse théorique de l'équilibre selon Fokker-Planck	223
C.3.1	Formalisme et équation de Fokker-Planck	223
C.3.2	Solution à l'équation de Fokker-Planck	223
C.3.3	Définition des termes de dérive et de diffusion	224
C.3.4	Cas spécifique pour des processus de Poisson non corrélés	225
C.4	Méthodes de modulation du point d'équilibre de la STDP	227
C.4.1	Lien entre le point d'équilibre et la balance potentiation-dépression	227
C.4.2	Facteur de balance et constante de linéarisation	227
C.4.3	Modulation du rapport entre la dépression et la potentiation	228

C.4.4	Modulation par facteur multiplicatif sur le poids	233
C.4.5	Modulation par mise à l'échelle de la distribution	238
C.5	Analyse de convergence vers le point d'équilibre	245
C.5.1	Distributions théoriques des poids à la convergence	245
C.5.2	Effet théorique du bruit et du taux d'apprentissage	254
C.5.3	Distributions empiriques des poids à la convergence	257
C.5.4	Approximation de la dynamique neuronale	268
C.5.5	Vitesse de convergence théorique vers le point d'équilibre	270
C.6	Analyse de la régulation homéostatique proposée	279
C.6.1	Linéarisation de la modulation du point d'équilibre	279
C.6.2	Définition de la régulation homéostatique en temps continu	280
C.6.3	Accélération de la convergence vers le point d'équilibre	286
C.6.4	Convergence vers un taux de décharge moyen cible	290
C.6.5	Convergence vers une balance excitation-inhibition cible	293
C.6.6	Source d'instabilité due à l'implémentation	296
C.7	Interaction des mécanismes de régulation homéostatique	297
C.7.1	Effet de la synchronie et du retard de l'inhibition	297
C.7.2	Effet sur la stabilité et vitesse de convergence	299
C.7.3	Application de la régulation homéostatique sur le modèle proposé	301
ANNEXE D APPLICATION EN APPRENTISSAGE MACHINE		303
D.1	Analyse de la normalité des distributions de performance	303
D.2	Analyse de la variabilité des distributions de performance	304
D.3	Méthodes de lecture de l'état du réservoir	306
D.4	Choix de la configuration de base du modèle	308
D.5	Réponses du réservoir à des stimulations externes	313
D.5.1	Comparaison des réponses entre les bases de données	316
D.6	Effet des caractéristiques de modélisation sur les performances	318
D.6.1	Cas spécifique avec topologie uniforme	327
D.7	Effet des fonctions de lecture et de classification sur les performances	329
LISTE DES RÉFÉRENCES		331

LISTE DES FIGURES

1.1	Structure des chapitres et organisation de la thèse	8
2.1	Vue d'ensemble des structures cérébrales dans la voie visuelle du chat considérées pour la modélisation.	10
2.2	Vue d'ensemble des sous-populations de neurones et de la connectivité entre les sous-populations.	12
2.3	Distribution de probabilité théorique du nombre de neurones entre les structures RGC, dLGN et V1.	14
2.4	Distribution de probabilité du nombre de synapses entre les structures RGC, dLGN et V1.	15
2.5	Effet de l'ajustement automatique du facteur d'échelle de V1 sur la distribution des synapses entre les structures.	25
2.6	Effet de la topologie de la connectivité synaptique et du nombre total de neurones dans le modèle sur la qualité de la modélisation structurelle.	28
2.7	Effet du nombre moyen de synapses par neurone sur la qualité de la modélisation structurelle.	29
2.8	Effet du champ de vision sur la qualité de la modélisation structurelle.	31
2.9	Effet du facteur d'échelle de V1 sur la qualité de la modélisation structurelle.	32
2.10	Distributions des valeurs propres de la matrice laplacienne normalisée pour analyse de la connectivité dans le modèle.	35
2.11	Distribution du nombre total de synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 selon le modèle à taille minimale proposé.	37
2.12	Distribution des synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 en termes de nombre moyen de synapses afférentes par neurone.	38
3.1	Performance de simulation de la dynamique neuronale en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour différentes configurations de simulation et modes de compilation sous Brian2.	52
3.2	Performance de simulation de la dynamique synaptique en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour différentes configurations de simulation et modes de compilation sous Brian2.	53
3.3	Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour un nombre variable de neurones excitateurs.	55
3.4	Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour un nombre variable de synapses.	56
3.5	Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour un pas de simulation variable.	57
3.6	Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour une méthode d'intégration numérique variable.	58

3.7	Différence de performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique selon l'activation de diverses configurations de la dynamique neuronale et synaptique.	60
3.8	Densité spectrale de puissance (DSP) du bruit membranaire.	62
3.9	Approximation de la fonction exponentielle par quadrature.	65
3.10	Erreur absolue et relative de l'approximation de la fonction exponentielle par quadrature.	66
3.11	Effet de l'approximation de la fonction exponentielle sur la performance de simulation de la dynamique neuronale et synaptique en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique.	67
4.1	Illustration d'un seul neurone isolé soumis à un bombardement d'activité synaptique en entrée pour différentes configurations.	74
4.2	Modélisation de la fonction de noyau de la STDP excitatrice par des exponentielles asymétriques.	77
4.3	Illustration de la composante de dépendance temporelle des fonctions de noyau pour les formes de STDP multiplicatives excitatrices et inhibitrices considérées	78
4.4	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre selon différentes méthodes de modulation du point d'équilibre.	81
4.5	Temps de convergence théorique vers le point d'équilibre en fonction du taux d'apprentissage pour différentes formes de STDP excitatrices et inhibitrices.	82
4.6	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre en fonction de la position du point d'équilibre pour la méthode de modulation par mise à l'échelle.	83
4.7	Propriétés de convergence vers un taux de décharge cible avec la régulation homéostatique dans le cas de la méthode de modulation par mise à l'échelle.	90
4.8	Propriétés de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques avec la régulation homéostatique dans le cas de la méthode de modulation par mise à l'échelle.	92
4.9	Formes de plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) utilisées selon la classification spécifique des projections synaptiques entre les populations de neurones du modèle proposé.	95
4.10	Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique appliquée au modèle proposé (V1 seulement).	96
4.11	Convergence de la variable de contrôle homéostatique avec la régulation homéostatique appliquée au modèle proposé (V1 seulement).	97
4.12	Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique appliquée au modèle proposé (dLGN seulement).	98
4.13	Distribution du potentiel membranaire dans le modèle proposé suite à la régulation homéostatique.	100
5.1	Adaptation du modèle proposé à une méthode de classification par réservoir de neurones à décharge.	104

5.2	Différentes stratégies d'encodage de l'information pour une représentation d'entrée 2D à faible dimensionnalité.	117
5.3	Exemples de trains de décharge pour les différentes stratégies d'encodage de l'information étudiées.	118
5.4	Justesse de classification pour la configuration de base du modèle proposé selon différents types de bases de données	122
5.5	Exemples de chiffres manuscrits provenant de la base de données MNIST.	131
5.6	Justesse de classification pour une configuration adaptée du modèle sur la base de données réelles MNIST.	132
5.7	Comparaison de la justesse de classification entre le modèle proposé et différentes méthodes de classification basées sur les neurones à décharge appliquées à la base de données MNIST.	136
A.1	Densité de cellules ganglionnaires rétiniennes en fonction de l'excentricité.	153
A.2	Densité de neurones dans la couche A1 du dLGN en fonction de l'excentricité.	153
A.3	Rapport du nombre de neurones entre le dLGN et la rétine en fonction du champ de vision.	154
A.4	Densité cellulaire moyenne dans les couches de V1.	154
A.5	Répartition des neurones entre les populations du dLGN et de V1.	155
A.6	Nombre total de neurones dans le modèle en fonction du champ de vision et facteur d'échelle de V1.	156
A.7	Nombre total de synapses dans le modèle en fonction du facteur d'échelle de V1.	157
A.8	Acuité visuelle en cycles par degré en fonction du champ de vision.	158
A.9	Visualisation de 400 RGCs dans un modèle généré pour un champ de vision de 5 degrés.	160
A.10	Visualisation de 10000 neurones V1 dans un modèle généré pour un champ de vision de 5 degrés.	161
A.11	Reconstruction 3D d'une cellule pyramidale située dans la couche L2/3 du cortex visuel du chat.	164
A.12	Distribution du nombre de grappes synaptiques pour les neurones excitateurs et les interneurons inhibiteurs dans les couches de V1.	166
A.13	Exemple de grappes synaptiques pour les neurones excitateurs.	168
A.14	Exemple de variabilité dans l'échantillonnage des grappes synaptiques pour les neurones excitateurs.	170
A.15	Exemple d'organisation spatiale des synapses afférentes à un neurone excitateur de la couche L2/3 pour les régions distales et proximales.	172
A.16	Exemple d'organisation spatiale des synapses efférentes d'un neurone excitateur de la couche L2/3.	173
A.17	Effet de la topologie de la connectivité synaptique sans contraintes et du nombre total de neurones dans le modèle sur la qualité de la modélisation structurelle.	175
B.1	Évolution temporelle du potentiel membranaire pour un courant constant.	182

B.2	Relation analytique entre le taux de décharge et un courant d'entrée constant pour le modèle de dynamique neuronale.	182
B.3	Forme des fluctuations du potentiel postsynaptique suite à une décharge présynaptique.	183
B.4	Évolution temporelle du potentiel membranaire pour des processus de Poisson homogène à bas taux de décharge.	184
B.5	Évolution temporelle du potentiel membranaire pour des processus de Poisson homogène à hauts taux de décharge.	185
B.6	Relation empirique entre le taux de décharge et le poids synaptique moyen d'une stimulation excitatrice modélisée par un processus de Poisson homogène.	186
B.7	Évolution temporelle du potentiel membranaire avec activité spontanée pour un courant constant.	188
B.8	Données expérimentales sur l'activité spontanée dans V1.	189
B.9	Modélisation des distributions de l'activité spontanée dans V1.	189
B.10	Évolution temporelle du potentiel membranaire avec activité spontanée et bruit membranaire pour un courant constant.	191
B.11	Évolution temporelle du potentiel membranaire avec bruit membranaire pour un courant constant.	192
B.12	Exemple du délai synaptique moyen des projections synaptiques entre les différentes sous-populations.	195
B.13	Classification spécifique des projections synaptiques entre les populations de neurones dans le modèle.	197
B.14	Données expérimentales sur l'atténuation dendritique en fonction de la distance entre la synapse et le corps cellulaire du neurone postsynaptique.	198
B.15	Exemple de l'atténuation dendritique moyenne des projections synaptiques entre les différentes sous-populations.	199
B.16	Exemple de variabilité introduite par la transmission probabiliste dans l'amplitude du courant postsynaptique excitateur.	203
B.17	Exemple de plasticité à court terme engendrant une dépression ou facilitation de l'efficacité synaptique.	206
C.1	Modélisation de la fonction de noyau de la STDP excitatrice anti-hebbienne par des exponentielles asymétriques.	214
C.2	Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par différence de gaussiennes.	216
C.3	Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par exponentielle tronquée.	218
C.4	Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par exponentielle pondérée.	220
C.5	Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par différence d'exponentielles.	222
C.6	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP excitatrices selon différentes méthodes de modulation du point d'équilibre.	246

C.7	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP excitatrices en fonction de la position du point d'équilibre pour la méthode de modulation de la balance potentiation-dépression.	247
C.8	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP excitatrices en fonction de la position du point d'équilibre pour la méthode de modulation par facteur multiplicatif.	248
C.9	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP excitatrices en fonction de la position du point d'équilibre pour la méthode de modulation par mise à l'échelle.	249
C.10	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP inhibitrices selon différentes méthodes de modulation du point d'équilibre.	250
C.11	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP inhibitrices en fonction de la position du point d'équilibre pour la méthode de modulation de la balance potentiation-dépression.	251
C.12	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP inhibitrices en fonction de la position du point d'équilibre pour la méthode de modulation par facteur multiplicatif.	252
C.13	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre des STDP inhibitrices en fonction de la position du point d'équilibre pour la méthode de modulation par mise à l'échelle.	253
C.14	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre pour différentes approches par rapport au bruit pour les STDP excitatrices.	255
C.15	Distribution de probabilité théorique à l'équilibre pour différentes approches par rapport au bruit pour les STDP inhibitrices.	256
C.16	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP multiplicative standard.	259
C.17	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP multiplicative à limites souples.	260
C.18	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP log-normale	261
C.19	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par différence d'exponentielles.	262
C.20	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par différence de gaussiennes.	263
C.21	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par exponentielles tronquées.	264
C.22	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par exponentielles pondérées	265
C.23	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP log-normale selon différents types de bruits dominants.	266
C.24	Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par différence d'exponentielles selon différents types de bruits dominants.	267
C.25	Modélisation de l'effet du poids moyen sur le taux de décharge postsynaptique pour un neurone excitateur.	269

C.26 Temps de convergence théorique vers le point d'équilibre en fonction de la valeur de départ des poids synaptiques pour différentes formes de STDP excitatrices et méthodes de modulation du point d'équilibre.	272
C.27 Temps de convergence théorique en fonction de la valeur de départ des poids synaptiques pour différentes formes de STDP inhibitrices et méthodes de modulation du point d'équilibre.	273
C.28 Temps de convergence théorique vers le point d'équilibre en fonction du taux d'apprentissage pour différentes formes de STDP excitatrices et méthodes de modulation du point d'équilibre.	275
C.29 Temps de convergence théorique en fonction du taux d'apprentissage pour différentes formes de STDP inhibitrices et méthodes de modulation du point d'équilibre.	276
C.30 Temps de convergence théorique en fonction d'un taux de décharge postsynaptique fixe pour différentes formes de STDP excitatrices et méthodes de modulation du point d'équilibre.	277
C.31 Temps de convergence théorique en fonction d'un taux de décharge postsynaptique fixe pour différentes formes de STDP inhibitrices et méthodes de modulation du point d'équilibre.	278
C.32 Application d'un facteur multiplicatif sur le taux d'apprentissage homéostatique pour accélérer la convergence.	287
C.33 Propriétés de convergence de la régulation homéostatique sur le taux de décharge moyen avec et sans modulation du taux d'apprentissage homéostatique pour accélérer la convergence.	288
C.34 Exemple de modulation cyclique de l'homéostasie pour la STDP multiplicative avec limites souples selon différentes méthodes de modulation du point d'équilibre.	289
C.35 Propriétés de convergence vers un taux de décharge cible avec la régulation homéostatique dans le cas de la méthode de modulation par balance potentiation-dépression.	291
C.36 Propriétés de convergence vers un taux de décharge cible avec la régulation homéostatique dans le cas de la méthode de modulation par facteur multiplicatif.	292
C.37 Propriétés de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques avec la régulation homéostatique dans le cas de la méthode de modulation du rapport entre la potentiation et la dépression.	294
C.38 Propriétés de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques avec la régulation homéostatique dans le cas de la méthode de modulation par facteur multiplicatif.	295
C.39 Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique dans le cas d'une inhibition retardée.	297
C.40 Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique dans le cas d'une inhibition non retardée (synchrone).	298

C.41	Propriété de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique dans le cas d'une inhibition retardée avec de hauts taux d'apprentissage homéostatique.	300
C.42	Modulation moyenne des poids synaptiques par la plasticité à court terme sous contrôle homéostatique dans le modèle proposé.	302
D.1	Justesse de classification pour la configuration de base du modèle proposé selon différents types de bases de données	303
D.2	Justesse de classification pour la configuration de base du modèle proposé selon différents types de bases de données en variant la sélection aléatoire des neurones de lecture pour un même modèle.	305
D.3	Méthode de lecture de l'état du réservoir par comptage global des décharges	306
D.4	Méthode de lecture de l'état du réservoir par comptage des décharges post-stimulus	306
D.5	Méthode de lecture de l'état du réservoir par temps de latence poststimulus	307
D.6	Méthode de lecture de l'état du réservoir par estimation temporelle dense de l'activité	307
D.7	Effet du nombre total de neurones sur la justesse de classification.	308
D.8	Effet du champ de vision sur la justesse de classification.	309
D.9	Effet du nombre total de neurones de lecture sur la justesse de classification.	309
D.10	Effet de la durée de l'apprentissage non supervisé sur la justesse de classification.	310
D.11	Effet du nombre de classes sur la justesse de classification.	310
D.12	Effet du nombre total d'exemples d'entraînement sur la justesse de classification.	311
D.13	Effet de la structure utilisée pour la lecture de l'état du réservoir sur la justesse de classification	311
D.14	Effet de la population de V1 utilisée pour la lecture de l'état du réservoir sur la justesse de classification	312
D.15	Réponse du réservoir au niveau de la rétine pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiotemporelle.	313
D.16	Réponse du réservoir au niveau du dLGN pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiotemporelle.	314
D.17	Réponse du réservoir au niveau de V1 pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiotemporelle.	315
D.18	Réponse du réservoir au niveau de V1 pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiale.	316
D.19	Réponse du réservoir au niveau de V1 pour un exemple de stimulation provenant de la base de données temporelle.	317
D.20	Effet de la topologie d'entrée sur la justesse de classification.	318
D.21	Effet des grappes synaptiques sur la justesse de classification.	319
D.22	Effet de la distribution des synapses sur la justesse de classification.	319
D.23	Effet de la distribution des neurones sur la justesse de classification.	320
D.24	Effet des contraintes de connectivité synaptique sur la justesse de classification	320

D.25 Effet de la plasticité homéostatique pour les synapses inhibitrices sur la justesse de classification.	321
D.26 Effet du bruit membranaire sur la justesse de classification.	321
D.27 Effet de la transmission probabiliste des décharges sur la justesse de classification.	322
D.28 Effet du facteur pour type d'interaction postsynaptique sur la justesse de classification.	322
D.29 Effet de la plasticité à court terme sur la justesse de classification.	323
D.30 Effet du bruit gaussien de la plasticité dépendance du temps de décharge sur la justesse de classification.	323
D.31 Effet du nombre variable de sites de libération sur la justesse de classification.	324
D.32 Effet des délais synaptiques sur la justesse de classification.	324
D.33 Effet de l'atténuation synaptique sur la justesse de classification.	325
D.34 Effet de la distribution proximale/distale des synapses au niveau de l'arbre dendritique basal sur la justesse de classification.	325
D.35 Effet de la distribution proximale/distale des synapses au niveau de l'arbre dendritique basal sur la justesse de classification (sans facteur d'atténuation dendritique).	326
D.36 Effet conjoint de la distribution des neurones et des synapses sur la justesse de classification.	327
D.37 Effet de la plasticité à court terme sur la justesse de classification (topologie uniforme).	328
D.38 Effet du facteur pour le type d'interaction postsynaptique sur la justesse de classification (topologie uniforme).	328
D.39 Comparaison de l'indice de performance relative entre les différentes fonctions de lecture de l'état du réservoir.	329
D.40 Comparaison de l'indice de performance relative entre les différentes fonctions de classification.	330

LISTE DES TABLEAUX

2.1	Comparaison du modèle proposé avec les modèles existants du système visuel basés sur des neurones à décharge pour l’aspect structurel.	19
2.2	Distribution des synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 en termes de nombre moyen de synapses afférentes par neurone.	39
3.1	Interaction de diverses formes de plasticité synaptique affectant l’activité neuronale.	45
3.2	Comparaison de la dynamique du modèle proposé avec les modèles existants du système visuel basés sur des neurones à décharge (partie I).	48
3.3	Comparaison de la dynamique du modèle proposé avec les modèles existants du système visuel basés sur des neurones à décharge (partie II).	49
3.4	Complexité algorithmique liée au nombre d’évaluations de la fonction exponentielle et la génération de nombres aléatoires.	61
5.1	Comparaison du modèle proposé avec des modèles existants de classification par réservoir de neurones à décharge.	106
5.2	Tableau résumé des caractéristiques de modélisation considérées pour la configuration de base du modèle de réservoir proposé.	111
5.3	Effet des caractéristiques de modélisation sur les performances de reconnaissance pour les différentes bases de données considérées.	125
6.1	Exemple des bases de données événementielles utilisables pour les tâches de classification.	147
A.1	Pourcentage de neurones GABAergiques dans chaque couche des structures neuronales modélisées.	152
A.2	Facteurs de grandissement des différentes structures neuronales de la voie visuelle simulées dans le modèle.	159
A.3	Épaisseur des couches estimée à partir des données physiologiques du chat pour V1, le dLGN et la rétine.	160
A.4	Distribution (en pourcentage) du nombre total de synapses entre les structures RGC, dLGN et V1.	163
A.5	Diamètre des grappes synaptiques axonales pour V1, dLGN et la rétine.	166
A.6	Estimation de la distance au soma des grappes en fonction du type de neurone et du rang de la grappe.	169
A.7	Diamètre de l’arbre dendritique basal pour V1, le dLGN et la rétine.	169
B.1	Description et valeurs des paramètres de modélisation de la dynamique neuronale dans le modèle proposé pour les neurones excitateurs et inhibiteurs.	180
B.2	Vitesses de conduction horizontale et verticale et distances de base entre les structures pour diverses projections synaptiques.	194

B.3	Délais de conduction supplémentaires liés à la libération, la diffusion et la liaison des neurotransmetteurs dans les synapses chimiques.	194
B.4	Classification générale des projections synaptiques comme dominant ou modulant les activités neuronales.	196
B.5	Nombre de sites de libération et probabilité de libération pour les différents types de synapses dans le modèle.	202
B.6	Description et valeurs des paramètres de modélisation de la plasticité à court terme pour les différents types de synapses dans le modèle.	205
B.7	Taux de décharge moyen pour chaque couche des structures neuronales modélisées.	207

LEXIQUE

Terme technique	Définition
Arbre dendritique apical	Dendrites de l'axone qui émettent des projections synaptiques efférentes
Arbre dendritique basal	Dendrites du soma qui reçoivent les projections synaptiques afférentes
Dendrites	Enbranchement de la cellule qui permet la propagation des potentiels d'action (décharges)
Dépression synaptique	Diminution de l'efficacité synaptique
Excentricité	Distance par rapport à la fovéa, en degrés d'angle visuel
Grappes synaptiques	Regroupement de synapses efférentes
Potentiation synaptique	Augmentation de l'efficacité synaptique
Projections corticocorticales	Connexions synaptiques internes au cortex
Projections corticogéniculées	Connexions synaptiques du cortex au corps géniculé latéral (LGN)
Projections géniculocorticales	Connexions synaptiques du corps géniculé latéral (LGN) au cortex
Projections rétinogéniculées	Connexions synaptiques de la rétine au corps géniculé latéral (LGN)
Réservoir	Population de neurones interagissant de façon récurrente face à une stimulation d'entrée
Soma	Corps cellulaire
Temps biologique	Temps qui s'écoule du point de vue de la dynamique neuronale dans le modèle
Temps de simulation	Temps de calcul requis pour simuler un certain temps biologique dans le modèle

LISTE DES SYMBOLES

Les symboles dans les tableaux de cette section sont triés par ordre alphabétique. Les symboles grecs apparaissent en début de tableau.

Modélisation de la structure du système visuel

Symbole	Définition
$\mathcal{N}(\mu, \sigma^2)$	Distribution normale (gaussienne) avec moyenne μ et variance σ^2
Ω	Univers (espace des observables) discret
θ_{fov}	Champ de vision
D	Matrice diagonale
d_c	Diamètre de la grappe synaptique
$d_{\text{VT}}(f_P, f_Q)$	Distance de variation totale (distance statistique)
f_P et f_Q	Distributions de probabilité discrètes
G	Matrice d'adjacence
I	Matrice identité
L	Matrice laplacienne normalisée
N_c	Nombre de grappes synaptiques
$N_{\text{neu}}^{\text{total}}$	Nombre total de neurones
$N_{\text{syn}}^{\text{total}}$	Nombre total de synapses
$p_{\text{distale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Probabilités de connexion distale
$p_{\text{proximale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Probabilités de connexion proximale
r_{basal}	Rayon de l'arbre dendritique basal
r_c	Rang de la grappe synaptique
$s_{\text{V1-RGC}}$	Rapport actuel (dans la simulation) du nombre de neurones entre V1 et la rétine (RGC)
$s_{\text{V1-RGC}}^{\text{ref}}$	Rapport théorique du nombre de neurones entre V1 et la rétine (RGC)
s_{v1}	Facteur d'échelle de V1
$w_{c,\text{abs}}^i$	Poids absolu de la grappe synaptique
$w_{c,\text{rel}}^i$	Poids relatif de la grappe synaptique

Modélisation de la dynamique neuronale et synaptique (partie I)

Symbole	Définition
Δt	Résolution temporelle pour la mise à jour du potentiel membranaire
τ_e, τ_i	Constantes de temps synaptiques pour l'excitation et l'inhibition
$\text{PSP}(t)$	Potentiel postsynaptique évoluant dans le temps
PSP_{pic}	Amplitude maximale de la fluctuation du potentiel postsynaptique suite à une décharge présynaptique
C_m	Capacité électrique membranaire
E_e, E_i	Potentiels d'inversion liés à l'excitation et l'inhibition
E_r	Potentiel membranaire au repos
g_l	Conductance de fuite membranaire
$g_e(t), g_i(t)$	Conductances synaptiques liées à l'excitation et l'inhibition
$H(t)$	Fonction échelon (Heavyside)
$I_c(t)$	Courant d'entrée constant
$I_e(t), I_i(t)$	Courants synaptiques liés à l'excitation et l'inhibition
k_b, k_s	Coefficients de moyenne et de mise à l'échelle
r_e, r_i	Taux de décharge moyens pour l'excitation et l'inhibition
r_{post}	Taux de décharge moyen postsynaptique
r_{pre}	Taux de décharge moyen présynaptique
t_{pic}	Temps du maximum de la fluctuation du potentiel postsynaptique suite à une décharge présynaptique
t_{ref}	Temps réfractaire absolu
$U(0, 1)$	Distribution uniforme définie dans l'intervalle $[0, 1]$
$v(t)$	Évolution temporelle du potentiel membranaire
v_{bruit}	Fluctuation pic-à-pic du potentiel membranaire causée par le bruit membranaire
v_{pic}	Potentiel du pic de décharge
v_r	Potentiel de réinitialisation immédiatement après une décharge
v_{th}	Potentiel de seuil pour une décharge
w	Poids synaptique entre le neurone présynaptique et postsynaptique
w_0	Poids synaptique moyen à convergence (point fixe)
w_{bruit}	Poids synaptique requis pour produire la fluctuation pic-à-pic désirée du potentiel membranaire
w_{init}	Poids synaptique moyen initial
$w_{\text{max}}^e, w_{\text{max}}^i$	Poids synaptiques requis pour produire une décharge postsynaptique pour un neurone excitateur et inhibiteur
w_{ref}	Poids synaptique de référence

Modélisation de la dynamique neuronale et synaptique (partie II)

Symbole	Définition
τ_{fac}	Constante de temps pour la facilitation (potentiation)
τ_{rec}	Constante de temps pour le renouvellement (dépression)
$B(N, p)$	Distribution binomiale pour un nombre N d'expériences réalisées et une probabilité de succès p
$d_{\text{base}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Distance interstructurelle de base entre le neurone présynaptique et postsynaptique
$d_{xy}^{\text{syn} \rightarrow \text{soma, post}}$	Distance entre la synapse et le corps cellulaire du neurone postsynaptique
$d_{xy}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Distance horizontale entre le neurone présynaptique et postsynaptique
$d_z^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Distance verticale entre le neurone présynaptique et postsynaptique
$\exp(x)$	Fonction exponentielle
N_r	Nombre de sites de libération
$O(x)$	Symbole de Landau
p_r	Probabilité de libération
q_r	Taille des quanta
R	Fraction actuelle d'efficacité synaptique disponible
s_{dend}^w	Facteur de modulation du poids synaptique lié à l'atténuation dendritique
s_{int}^w	Facteur de modulation du poids synaptique lié au type d'interaction postsynaptique
s_{STP}^w	Facteur de modulation du poids synaptique lié à la plasticité à court terme
$t_{\text{délai, syn}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Délai synaptique supplémentaire lié à la libération, la diffusion et la liaison des neurotransmetteurs dans les synapses chimiques
$t_{\text{last}}^{\text{pre}}$	Temps de la dernière décharge présynaptique
U	Fraction maximale de l'efficacité synaptique disponible
u	Proportion de la fraction maximale de l'efficacité synaptique disponible réellement utilisée pour une décharge
$v_{\text{horz}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Vitesse de conduction horizontale
$v_{\text{vert}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$	Vitesse de conduction verticale
w_{eff}	Poids synaptique efficace

Plasticité synaptique et régulation homéostatique (partie I)

Symbole	Définition
α	Variable intermédiaire pour la régulation homéostatique
$\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}}$	Taux d'apprentissage homéostatique pour la régulation de la balance excitation-inhibition (unités $A/(Hz \cdot sec)$)
$\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}}$	Taux d'apprentissage homéostatique pour la régulation du taux de décharge moyen (unités $A/(Hz \cdot sec)$)
η_{stdp}	Taux d'apprentissage pour la mise à jour des poids par la STDP
\hat{w}_0	Poids moyen approximatif à l'équilibre (point fixe)
σ	Variation standard (écart-type) du bruit gaussien
τ_r, τ_g	Constante de temps du filtrage exponentiel pour l'estimation du taux de décharge moyen ou des courants postsynaptiques
τ_p, τ_d	Constantes de temps liées à la potentiation et la dépression
ζ	Bruit gaussien centré à zéro et de variance σ^2 , soit $\mathcal{N}(0, \sigma^2)$
$A(w)$	Terme de dérive de la mise à jour des poids synaptiques
$A(w_0)$	Terme de dérive nulle au point d'équilibre w_0
$B(w)$	Terme de diffusion de la mise à jour des poids synaptiques
b_{cible}	Balance excitation-inhibition cible du neurone postsynaptique
c_p, c_d	Constantes de la fonction de noyau de la STDP liées à la potentiation et la dépression
$E[X]$	Espérance mathématique d'une variable aléatoire X
$f_p(w), f_d(w)$	Fonctions de dépendance au poids pour la potentiation et dépression
$f_p(w)/f_d(w)$	Facteur de balance potentiation-dépression
\bar{I}_e, \bar{I}_i	Courants synaptiques moyens estimés à l'entrée du neurone postsynaptique pour l'excitation et l'inhibition
$K(w_{ij}, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$	Fonction de noyau de la STDP
k_r	Constante de gain du neurone en termes de taux de décharge moyen
k_{w_0}	Constante arbitraire pour la méthode de modulation par mise à l'échelle de la distribution

Plasticité synaptique et régulation homéostatique (partie II)

Symbole	Définition
$N_e^{\text{aff}}, N_i^{\text{aff}}$	Nombres de synapses afférentes excitatrices et inhibitrices
$p(w)$	Distribution de probabilité des poids synaptiques
$p(w, t)$	Évolution de la distribution de probabilité des poids synaptiques
$p_0(w, t)$	Distribution stationnaire des poids synaptiques
p_p, p_d	Probabilités d'induire une potentiation et une dépression
r_{spont}	Taux de décharge moyen spontané
r_{cible}	Taux de décharge moyen cible du neurone postsynaptique
\bar{r}_{post}	Taux de décharge moyen estimé du neurone postsynaptique
$s\eta_{\text{hom}}$	Facteur multiplicatif sur le taux d'apprentissage homéostatique
t_{conv}	Temps de convergence théorique
$t_{\text{pre}}, t_{\text{post}}$	Temps de décharge du neurone présynaptique et postsynaptique
t_{sim}	Temps biologique total de la simulation
t_{stab}	Temps de stabilisation initial où $\eta_{\text{hom}} = 0$
$W(x)$	Fonction W de Lambert
w_0	Poids moyen à l'équilibre (point fixe)
w_{max}	Poids synaptique maximal (limite supérieure)
w_p, w_d	Changements de poids causés par la potentiation et la dépression

Application en apprentissage machine

Symbole	Définition
j	Justesse de classification
j_{\max}	Justesse de classification maximale
N_{cls}	Nombre de classes
N_{func}	Nombre de fonctions de lecture/classification
N_{rd}	Nombre de neurones de lecture
N_{train}	Nombre d'exemples d'entraînement
p^{rel}	Indice de performance relative

LISTE DES ACRONYMES

Acronyme	Définition
APA	American Psychological Association
Couche A ou A1	Couche laminaire dans le dLGN
Couche L1, L2/3, L4, L5, L6	Couche laminaire dans le cortex
dLGN	Noyau géniculé latéral dorsal
DOI	Identifiant numérique d'objet
eeCG	Connexion corticogéniculée excitatrice-excitatrice
eGC	Connexion géniculocorticale excitatrice
eiCG	Connexion corticogéniculée excitatrice-inhibitrice
eIG/eIC	Connexion intragéniculée/intracorticale excitatrice
EPSC	Amplitude du courant postsynaptique d'excitation
eRG	Connexion rétinogéniculée excitatrice
EXC	Excitateur
GABA	Acide gamma-aminobutyrique
iIG/iIC	Connexion intragéniculée/intracorticale inhibitrice
INH	Inhibiteur
kNN	Algorithme de classification par k plus proches voisins
LIF	Neurone à intégration et décharge avec fuite
LSM	Machine à état liquide
LTD	Dépression à long terme
LTP	Potentialisation à long terme
PSP	Changement d'amplitude du potentiel postsynaptique
RGC	Cellules ganglionnaires rétiniennes
STDP	Plasticité dépendante du temps de décharge
STP	Plasticité à court terme
SVM	Machine à vecteurs de support
V1	Cortex visuel primaire
X-OFF	Cellule de type X, à centre OFF
X-ON	Cellule de type X, à centre ON

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

1.1 Mise en contexte et problématique

1.1.1 Thème de recherche

Le thème de recherche porte sur la modélisation d'une partie du système visuel et son application pratique en ingénierie. Le système visuel correspond ici à l'ensemble des structures cérébrales liées à la perception visuelle. La modélisation du système visuel s'inspire d'abord de la structure biologique, soit l'organisation spatiale des unités structurales (p. ex. neurones) dans le cerveau qui participent à la perception visuelle. Du point de vue fonctionnel, elle s'inspire aussi de la dynamique temporelle de ces unités structurales et de leurs interactions dans le traitement de l'information visuelle.

Toutefois, pour un système aussi complexe que le cerveau, tous les modèles ne sont que des approximations de la réalité [Box, 1976]. Ils sont limités par notre capacité technologique actuelle à visualiser et enregistrer dans le système visuel les phénomènes complexes qui y surviennent. Ces phénomènes peuvent aussi être difficiles à formaliser mathématiquement. Il est donc nécessaire de mettre l'accent sur une application pratique de la modélisation, sans quoi on se perd dans des détails de modélisation complexes mais peu pertinents au niveau du traitement de l'information visuelle [Barlow, 1961]. Dans cette thèse, l'application pratique en ingénierie est une tâche d'apprentissage machine. Par apprentissage machine, on parle de la capacité d'un système à distinguer certaines classes de stimulations visuelles entre elles (p. ex. des objets ou mouvements distincts). Ce type de système est nécessaire pour automatiser plusieurs tâches perceptuelles, comme la reconnaissance de visages dans le contexte des outils biométriques, ou la détection d'obstacles dans le contexte des voitures autonomes.

1.1.2 Intérêt pour la société

La modélisation du système visuel dans le but de mieux en comprendre le fonctionnement du cerveau est une recherche de type fondamental, visant principalement la production de savoir. Le passage de modèles de la biologie à des dispositifs pratiques utilisables dans la vie courante reste toutefois difficile [Medathati, Neumann, Masson, & Kornprobst, 2016 ;

Posch, 2015]. Ceci est causé par la grande complexité des systèmes biologiques et la différence avec les ordinateurs standards au niveau de la façon de traiter l'information. Dans la dernière décennie, on remarque un essor dans le domaine de la vision artificielle bioinspirée, par exemple avec le développement de nouveaux capteurs artificiels imitant la rétine [p. ex. Cho & Lee, 2015]. Les connaissances théoriques sur le traitement de l'information visuelle par le cerveau peuvent donc déboucher sur une nouvelle génération de composantes matérielles qui s'interface avec les ordinateurs standards. On parle alors d'une synergie entre ces technologies de nature artificielle et la biologie [Medathati et al., 2016].

À l'inverse, pour une recherche de type appliqué, il est possible de partir d'une problématique pratique (p. ex. apprentissage machine) et de se rapprocher de la biologie. Le développement de systèmes d'apprentissage machine bioinspirés requiert l'étude de la dynamique complexe des neurones dans le cerveau. Il met toutefois l'accent plus sur l'aspect fonctionnel (p. ex. extraction de caractéristiques d'objets visuels) que sur les détails d'implémentation de la biologie (p. ex. processus chimiques à l'intérieur des neurones). Ceci permet d'émettre des hypothèses sur le fonctionnement du système visuel en conditions normales, mais possiblement de prédire aussi le fonctionnement en conditions pathologiques (p. ex. sous activité épileptique ou avec dommage neurologique). La vision est la modalité sensorielle jugée la plus importante chez l'humain pour interagir avec l'environnement [Hutmacher, 2019], ce qui motive fortement la recherche fondamentale et appliquée dans cette thèse.

1.1.3 Bilan des domaines impliqués

Cette thèse s'inscrit dans un cadre multidisciplinaire, impliquant plusieurs domaines des sciences naturelles et de l'ingénierie. La modélisation du système visuel et l'adaptation d'un modèle à des problèmes d'ingénierie impliquent les domaines suivants :

Neurobiologie : pour les données neuroanatomiques et neurophysiologiques servant à définir l'organisation des neurones et la connectivité synaptique entre les neurones dans le système visuel.

Neurosciences computationnelles : pour formaliser mathématiquement et reproduire en simulation la dynamique neuronale et les interactions synaptiques observées en neurophysiologie.

Apprentissage machine et intelligence artificielle bioinspirée : pour l'application d'un modèle de la structure et de la dynamique neuronale à des tâches d'apprentissage machine.

Ce type de multidisciplinarité a mené récemment à des projets d'envergure sur l'exploration des fondements de l'implémentation biologique et des fonctions des structures cérébrales [Quaglio et al., 2017].

1.2 Question de recherche

En lien avec la modélisation du système visuel et son contexte applicatif en apprentissage machine, la question de recherche est la suivante :

Quelles propriétés de la connectivité et de la dynamique du système visuel peuvent mener à des systèmes d'apprentissage machine stables et performants, lorsqu'implémentés par des méthodes de classification par réservoir de neurones à décharge ?

L'étude est donc spécifique à des caractéristiques de modélisation précises du système visuel (c.-à-d. la dynamique neuronale et la connectivité synaptique). Le contexte applicatif est aussi restreint à une méthode de classification bioinspirée (c.-à-d. réservoir à base de neurones à décharge) qui fait intervenir ces caractéristiques de modélisation.

1.2.1 Intérêt scientifique

L'apprentissage machine par réservoir à base de neurones à décharge [Maass & Natschläger, 2002] est relativement récente comparativement au domaine des neurosciences, qui étudie le système visuel depuis bien plus de 100 ans [p. ex. Ramon y Cajal, 1909]. Il n'existe pas à cette date, à la connaissance de l'auteur, d'évaluation approfondie des effets de la connectivité synaptique sur les performances de reconnaissance d'un tel système. L'effet de la plasticité synaptique¹ et ses avantages pour une connectivité synaptique plus réaliste n'ont pas été abordés en détail [p. ex. Haeusler, Schuch, & Maass, 2009]. Il existe aussi très peu d'analyses comparatives sur l'impact computationnel des paramètres de modélisation d'une population de neurones à décharge [p. ex. Brette et al., 2007; Stimberg, Brette, & Goodman, 2019; Zenke & Gerstner, 2014]. L'effet de la taille de la population de neurones et du nombre total de synapses sur la qualité de la modélisation structurelle dans le contexte des méthodes par réservoir n'a pas été étudié. La connaissance approfondie de tous ces effets, liée à l'utilisation du modèle de réservoir à base de neurones à décharge, permettrait ultimement de mieux comprendre le fonctionnement du cerveau.

1. La plasticité synaptique correspond à la modification de l'efficacité synaptique, qui affecte considérablement la dynamique interneuronale.

Dans le domaine de l'intelligence artificielle, l'utilisation de neurones à décharge² possède aussi des avantages majeurs comparativement aux approches conventionnelles d'apprentissage profond [Pfeiffer & Pfeil, 2018]. Une implémentation sur des processeurs neuromorphiques, mieux adaptés que les ordinateurs conventionnels pour simuler des neurones à décharge, permet par exemple d'augmenter considérablement l'efficacité énergétique pour une même tâche et un même niveau de performance [Thakur et al., 2018; Vanarse, Osseiran, & Rassau, 2016]. Il y a donc des débouchés pratiques à savoir mieux exploiter le traitement de l'information réalisé par des neurones à décharge et à pouvoir les implémenter de façon efficace sur du matériel dédié.

1.3 Objectifs du projet de recherche

Les objectifs principaux du projet de recherche sont les suivants :

1. Effectuer une recension de données neuroanatomiques et neurophysiologiques pour la modélisation détaillée de la structure et de la dynamique corticale du système visuel. Ceci permet d'identifier les caractéristiques de modélisation structurelle (p. ex. connectivité synaptique) et dynamique (p. ex. plasticité synaptique) les plus pertinentes à l'application sur un système d'apprentissage machine à base de neurones à décharge.
2. Comprendre par des simulations du modèle à base de neurones à décharge l'impact computationnel des caractéristiques de modélisation structurelle et dynamique relevées. Ceci permet d'énoncer ensuite des recommandations pour tenter de réduire le coût computationnel lors de la simulation, et se rapprocher de performances en temps réel.
3. Déterminer l'effet des caractéristiques de modélisation structurelle et dynamique relevées sur les performances d'une méthode de classification par réservoir à base de neurones à décharge. La tâche exacte consiste à classifier des trains de décharge provenant d'une base de données synthétique selon plusieurs formes de codage de l'information (c.-à-d. codage spatial, temporel et spatio-temporel). Ceci permet de conclure sur la pertinence de certaines caractéristiques de modélisation (p. ex. bruits aléatoires) par rapport à leurs coûts computationnels.

2. Un neurone à décharge est une modélisation mathématique approximative de la génération de potentiels d'actions (décharges) pour une cellule neuronale.

1.4 Contributions originales

1.4.1 Évaluation de l'impact des paramètres de la modélisation structurelle sur la reproduction de la connectivité corticale

La modélisation de la structure neuronale et synaptique pour le système visuel primaire est réalisée à partir de données anatomiques (annexe A page 151). La motivation est de reproduire le plus possible la distribution réelle des neurones et des synapses à travers les différentes structures sous-corticales et corticales. L'effet de différents paramètres de modélisation (p. ex. nombre total de neurones et de synapses, champ de vision) sur la qualité de la modélisation structurelle est alors étudié avec une métrique objective liée à la distance statistique. Des recommandations sont finalement énoncées quant à la taille minimale du modèle pour optimiser la qualité de la modélisation structurelle, tout en minimisant l'impact computationnel associé à la simulation d'un trop grand nombre de neurones ou de synapses. Cette contribution, de type méthodologique, permet de mieux comprendre les compromis qui surviennent sur le réalisme des connexions synaptiques lorsque la taille du modèle (p. ex. nombre total de neurones) est réduite.

1.4.2 Évaluation de l'impact computationnel des paramètres de la modélisation dynamique et optimisation du temps de calcul

L'impact computationnel de diverses caractéristiques de modélisation de la dynamique (p. ex. nombre de neurones et de synapses, plasticité à court terme) est évalué avec le simulateur de neurones à décharge Brian2 [Stimberg et al., 2019]. Les facteurs computationnels limitants liés à ces caractéristiques de modélisation sont alors identifiés, ainsi que des solutions pour tenter de réduire l'impact de ces derniers sur le temps de simulation. Cette contribution, de type computationnel, permet de mieux comprendre le coût à augmenter le réalisme biologique pour la dynamique neuronale et synaptique.

1.4.3 Algorithme de régularisation de la dynamique neuronale par plasticité synaptique dépendante au poids

L'interaction de l'homéostasie avec différentes règles de plasticité synaptique dépendante du poids et son effet sur la dynamique neuronale et synaptique est considérée. Une intégration de la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) et de la plasticité homéostatique pour les synapses excitatrices est d'abord réalisée. Elle permet d'obtenir une distribution stable des poids et une régulation rapide du taux de décharge moyen

des neurones postsynaptiques. Une intégration similaire pour les synapses inhibitrices est ensuite réalisée. Elle permet d'obtenir un équilibre des courants excitateur et inhibiteur dans les neurones postsynaptiques. Les analyses théoriques sont basées sur le formalisme de Fokker-Planck [Risken, 1984], puis validées à l'aide de simulations de neurones à décharge. Cette contribution, de type algorithmique, introduit une nouvelle forme de plasticité homéostatique pour les synapses excitatrices (contrôlant le taux de décharge moyen) et les synapses inhibitrices (contrôlant l'équilibre excitation-inhibition). Elle permet de mieux comprendre l'interaction des différentes formes de plasticité synaptique (p. ex. homéostasie, plasticité à court terme et STDP), particulièrement pour des modèles avec une topologie de connectivité synaptique et dynamique très complexe.

1.4.4 Évaluation de l'impact des paramètres de modélisation sur la performance d'un système d'apprentissage machine bioinspiré

L'interaction entre la plasticité synaptique, la connectivité et les performances de reconnaissance est étudiée dans le cas d'une méthode de classification par réservoir³ à base de neurones à décharge. Une base de données synthétique permettant de valider les performances de façon objective pour différents types d'encodage de l'information (c.-à-d. codage spatial, temporel ou spatiotemporel) est d'abord proposée. L'effet de différentes formes de plasticité synaptique, incluant la nouvelle forme de plasticité homéostatique proposée, est ensuite évalué sur la performance de classification de cette base de données. Cette étude, de type empirique, permet d'intégrer toutes les contributions de la thèse dans un contexte applicatif. Elle permet de mieux comprendre la pertinence et les avantages d'une topologie de connectivité biologiquement plausible.

1.5 Plan du document

1.5.1 Structure des chapitres

La thèse est divisée en plusieurs chapitres, chacun décrivant une contribution spécifique reliée aux objectifs principaux. Chaque chapitre possède un état de l'art restreint au positionnement de la contribution spécifique y étant associée. La figure 1.1 page 8 illustre graphiquement la structure des chapitres et l'organisation de la thèse. On y décrit les

3. La méthode de classification par réservoir exploite les interactions complexes entre des unités structurales (p. ex. neurones à décharge) face à une stimulation d'entrée, pour en venir à distinguer des catégories de stimuli entre elles après une phase d'apprentissage.

liens de dépendances entre les chapitres et la façon dont certains chapitres s’englobent conceptuellement au niveau de la modélisation ou de l’application pratique. Notez que pour réduire la taille du corps de la thèse, l’information à l’appui des analyses réalisées dans les chapitres a été placée en annexe. On y retrouve entre autres la description détaillée des paramètres de modélisation structurelle et dynamique, les développements mathématiques plus longs et certaines analyses additionnelles qui peuvent aider à la compréhension des résultats.

1.5.2 Choix du style bibliographique

Pour les références bibliographiques, le système auteur-date selon le style APA [American Psychological Association, 2010] est utilisé. La liste des références à la fin de la thèse est triée par ordre alphabétique selon le nom du premier auteur. Lorsque disponible, l’identifiant numérique d’objet (DOI) pour chaque référence est aussi inclus.

1.5.3 Reproductibilité scientifique

Une attention particulière a été portée dans la réalisation de cette thèse sur la reproductibilité. Pour éviter des problèmes de licences et d’accessibilité, seuls des logiciels et bibliothèques à code source ouvert (*open source*) ont été utilisés. Toutes les étapes de réalisation des expériences (incluant la génération de figures et tableaux de résultats) ont été automatisées via des langages de script comme Python et GNU Bash. Cette thèse a nécessité le développement de plus de 18400 lignes de code (excluant la documentation) à travers 183 fichiers différents. La documentation et le code source permettant de reproduire tous les résultats et figures de cette thèse sont disponibles sur la plateforme d’archivage Zenodo.

Code source : <https://doi.org/10.5281/zenodo.4319213>

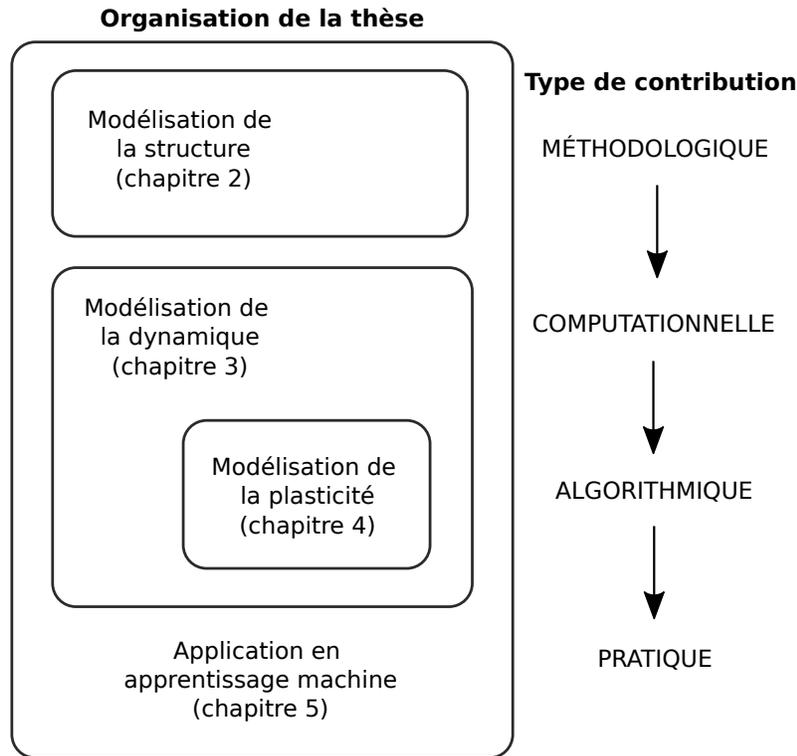


Figure 1.1 Structure des chapitres et organisation de la thèse. Les chapitres 2 et 3 portent sur des aspects complémentaires de la modélisation du système visuel, soit respectivement la structure (p. ex. distribution spatiale des neurones, connectivité synaptique) et la dynamique (p. ex. potentiels d'action, potentiation et dépression synaptique). Le chapitre 4 fait partie de la modélisation de la dynamique neuronale et synaptique, mais approfondit le lien entre la plasticité synaptique et la régulation de l'activité neuronale. Le chapitre 5 englobe la modélisation de la structure, dynamique et plasticité synaptique des chapitres précédents et montre l'application à un problème d'apprentissage machine. Ainsi, au fil des différents chapitres et toujours en lien avec la modélisation du système visuel, le type d'étude varie de recommandations méthodologiques et computationnelles à la proposition de nouveaux algorithmes, pour enfin déboucher sur une application pratique de ces derniers.

CHAPITRE 2

MODÉLISATION STRUCTURELLE DU SYSTÈME VISUEL

2.1 Introduction

Le cortex visuel primaire (V1) est une structure cérébrale complexe qui traite les stimulations visuelles [Payne & Peters, 2002]. Comme le montre la figure 2.1 page suivante, les stimulations visuelles de la rétine passent par le noyau géniculé latéral (LGN) dans le thalamus puis vers V1. Il s'agit d'un modèle simplifié, car le système visuel du chat est une structure hiérarchique récurrente complexe avec 22 zones corticales en interaction et occupant 14 niveaux [Scannell, Blakemore, & Young, 1995]. Modéliser toutes ces interactions complexes se produisant dans la voie visuelle serait très difficile.

Dans cette thèse, on se concentre uniquement sur les structures thalamiques et corticales (figure 2.1 page suivante) qui conduisent directement à l'émergence d'une sélectivité d'orientation dans V1 [D. H. Hubel & Wiesel, 1959]. Seules les populations de cellules nerveuses (neurones) suivantes sont prises en compte dans la modélisation :

- Rétine : cellules ganglionnaires rétiniennes (RGCs) de type X à centre ON et OFF, également appelées cellules β .
- Thalamus : cellules magnocellulaires de type X à centre ON et OFF et interneurons inhibiteurs dans la couche A1 du noyau géniculé latéral dorsal (dLGN). Cette couche du dLGN est suffisante pour stimuler le cortex visuel primaire [Weyand, 2002].
- Cortex : Cellules pyramidales excitatrices à décharge régulière (RS, *regular spiking*) et interneurons inhibiteurs à décharge rapide (FS, *fast spiking*) dans les couches L1, L2/3, L4, L5 et L6 du cortex visuel primaire.

Bien que de grandes variations soient observées entre les individus chez l'humain, les tailles de V1, du LGN et du tractus optique (fibres nerveuses rétiniennes) sont généralement proportionnelles [Andrews, Halpern, & Purves, 1997]. L'hypothèse est faite dans cette thèse que c'est également le cas pour le chat, car l'effet de la taille des populations neuronales dans la modélisation sera étudié. Notez aussi que l'interaction binoculaire n'est pas considérée dans cette thèse. Les populations de neurones correspondent donc à un seul hémisphère du cortex visuel. Contrairement aux nombreuses connexions contralaté-

rales visibles dans le chemin visuel au niveau du thalamus et du cortex [Wilson, Rowe, & Stone, 1976], toutes les connexions synaptiques dans le modèle proposé sont strictement ipsilatérales.

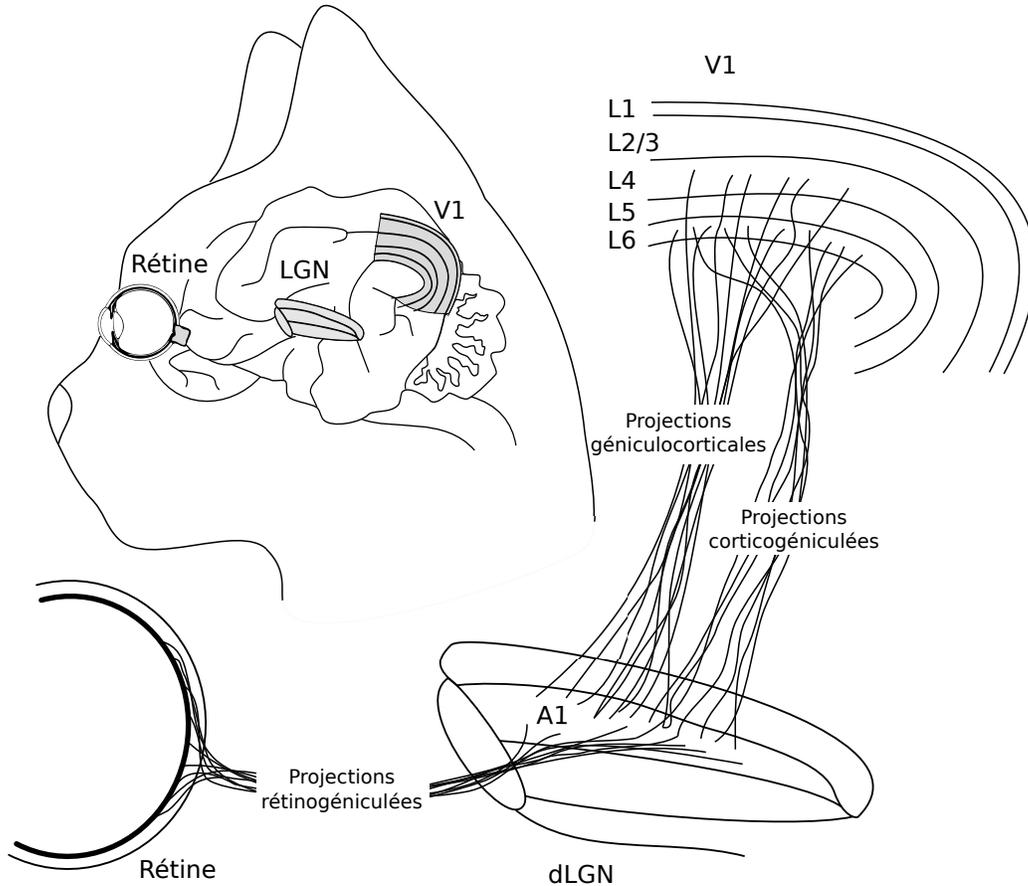


Figure 2.1 Vue d'ensemble des structures cérébrales dans la voie visuelle du chat considérées pour la modélisation. Cela comprend la rétine, la couche A1 du noyau géniculé latéral dorsal (dLGN) et les diverses couches du cortex visuel primaire (V1). Les projections rétinogéniculées (c.-à-d. rétine → dLGN) fournissent les entrées afférentes sensorielles au dLGN dans le thalamus, de la rétine à travers le nerf optique. Les projections géniculocorticales (c.-à-d. dLGN → V1) fournissent des entrées afférentes au néocortex à partir du dLGN, tandis que les projections corticogéniculées (c.-à-d. V1 → dLGN) fournissent une rétroaction corticale au dLGN.

2.1.1 Contributions spécifiques

Ce chapitre porte sur la modélisation de la structure neuronale et synaptique d'une partie du système visuel primaire à partir de données anatomiques. La motivation est de reproduire le plus fidèlement possible la distribution réelle des neurones et des synapses à travers les différentes structures sous-corticales et corticales. Il est proposé :

1. Une évaluation de l'effet de différents paramètres de modélisation (p. ex. nombre total de neurones et de synapses, champ de vision) sur la qualité de la modélisation structurelle, à l'aide d'une métrique objective liée à la distance statistique.
2. Des recommandations quant à la taille minimale du modèle pour optimiser la qualité de la modélisation structurelle tout en minimisant l'impact computationnel.

2.2 Sommaire de la modélisation structurelle proposée

La modélisation structurelle proposée considère les différentes couches laminaires de neurones observées dans le cortex [Purves et al., 2001], comme illustrées à la figure 2.1 page précédente. Chaque couche constitue une population de neurones avec des profils de connectivité synaptique distincts, qui peut être subdivisée en deux sous-populations : la sous-population excitatrice (EXC) et inhibitrice (INH). La modélisation structurelle proposée considère la distribution et la spécificité des neurones à travers les sous-populations, et de même pour les projections synaptiques reliant les sous-populations. Ceci est illustré au niveau fonctionnel à la figure 2.2 page suivante, où la connectivité entre les couches est détaillée. La structure par couches simplifiée ainsi que la considération du dLGN comme relais thalamique capture l'aspect hiérarchique important dans le traitement de l'information visuelle [Scannell et al., 1995]. Au niveau applicatif, le traitement hiérarchique de l'information est à la base de plusieurs architectures d'apprentissage machine, comme l'architecture bioinspirée HMAX [Riesenhuber & Poggio, 1999]. Il s'agit donc d'une caractéristique pertinente à considérer pour le réservoir à base de neurones à décharge utilisé dans cette thèse.

Au niveau du réalisme biologique, la modélisation structurelle proposée considère beaucoup plus que la structure hiérarchique illustrée à la figure 2.2 page suivante. Tous les paramètres du modèle ont été estimés à partir de données anatomiques et physiologiques du système visuel chez le chat (annexe A). Les prochaines sections résument la distribution des neurones et des synapses entre les différentes couches, ainsi que leur organisation spatiale.

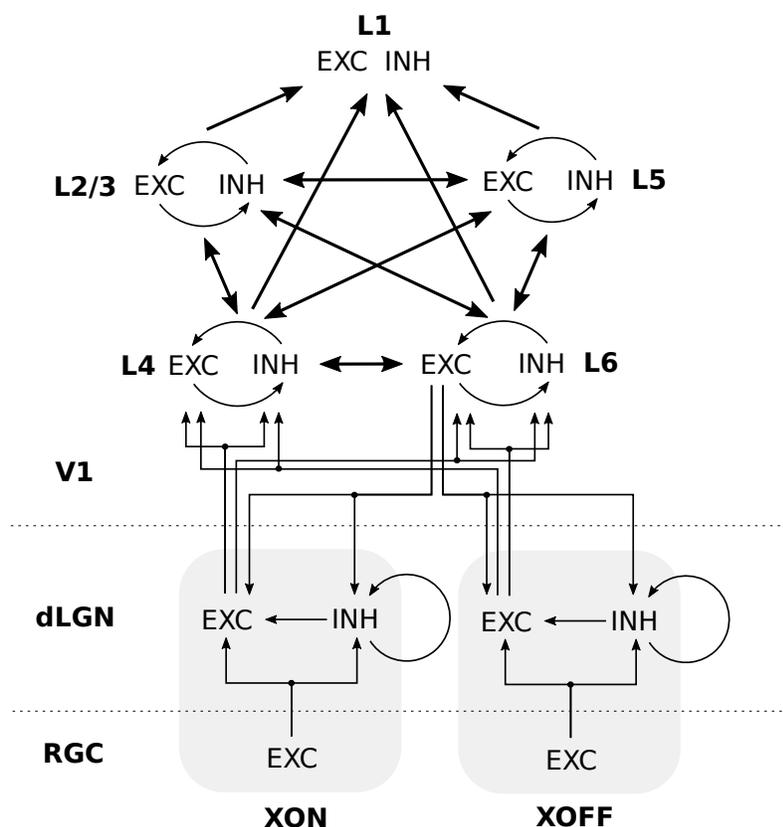


Figure 2.2 Vue d'ensemble des sous-populations de neurones et de la connectivité entre les sous-populations. Chaque structure (c.-à-d. RGC, dLGN et V1) possède différentes populations (p. ex. dLGN-XON, V1-L4), qui elles-mêmes se subdivisent en une sous-population excitatrice (p. ex. V1-L4-exc) et inhibitrice (p. ex. V1-L4-inh), sauf pour la rétine. Les chemins parallèles liés aux cellules nerveuses (neurones) de type X à centre ON et OFF dans la rétine et le dLGN sont illustrés dans les zones grises. Les flèches représentent des projections synaptiques entre les sous-populations, et sont directionnelles. Notez que pour V1, la connectivité est dense et toutes les sous-populations sont interconnectées, sauf quelques exceptions (p. ex. L1). Les flèches bidirectionnelles en gras indiquent la connectivité de toutes les sous-populations entre la population source et cible (c.-à-d. EXC-EXC, EXC-INH, INH-EXC, INH-INH). Abréviations : RGC = cellules ganglionnaires rétiniennes, dLGN = noyau géniculé latéral dorsal, V1 = cortex visuel primaire, EXC = neurones excitateurs, INH = neurones inhibiteurs.

2.2.1 Distribution des neurones

2.2.2 Distribution des neurones

Proportion de neurones inhibiteurs

Une proportion réaliste de neurones inhibiteurs (GABAergiques) propre à chaque population est considérée et est de l'ordre de 20% pour la majorité des populations (section A.1.1 page 151). L'inhibition a une influence notable sur la stabilité de l'activité neuronale et la plasticité synaptique dans le cortex [p. ex. Baroncelli et al., 2011 ; Feldman, 2000], donc est importante à considérer dans la modélisation.

Distribution de probabilité théorique des neurones

La densité moyenne de neurones dans les différentes structures (c.-à-d. RGC, dLGN et V1) en fonction d'un champ de vision θ_{fov} donné considère la forte concentration des neurones autour de la fovéa centrale. Pour un champ de vision θ_{fov} donné, les estimations des densités de neurones selon les données anatomiques relevées dans la littérature (section A.1 page 151) permettent de calculer la distribution de probabilité théorique du nombre de neurones dans chaque population. Cette dernière est illustrée à la figure 2.3 page suivante. Elle montre que V1 contient un nombre total de neurones supérieur de plusieurs ordres de grandeur à celui du dLGN et de la rétine. Cette répartition non uniforme des neurones entre les structures (et même entre les sous-populations) est une caractéristique importante du cortex. Avec une forte connectivité synaptique entre les sous-populations (visible à la figure 2.2 page précédente), cette répartition contribue au traitement récurrent de l'information dans le cortex [p. ex. Drewes, Goren, Zhu, & Elder, 2016 ; O'Reilly, Wyatte, Herd, Mingus, & Jilk, 2013 ; Pennartz, Dora, Muckli, & Lorteije, 2019 ; Reinhold, Lien, & Scanziani, 2015]. il s'agit d'un aspect de modélisation pertinent pour les méthodes de classification par réservoir, qui exploitent directement la récurrence pour l'intégration temporelle de l'information [Schrauwen, Verstraeten, & Campenhout, 2007].

Influence du champ de vision sur la distribution des neurones

Dans le modèle, le champ de vision θ_{fov} influence directement la densité moyenne des neurones sur les surfaces corticales et sous-corticales. Les analyses ont révélé que l'acuité visuelle obtenue est conforme à ce qui est rapporté pour le chat (section A.1.7 page 157), soit entre 5 et 9 cycles par degré [Cleland, Dubin, & Levick, 1971 ; Enroth-cugell & Robson, 1966 ; Jacobson, Franklin, & McDonald, 1976 ; Smith, 1936]. L'imposition d'une contrainte sur le nombre total de neurones dans le modèle requiert toutefois une réduction considéra-

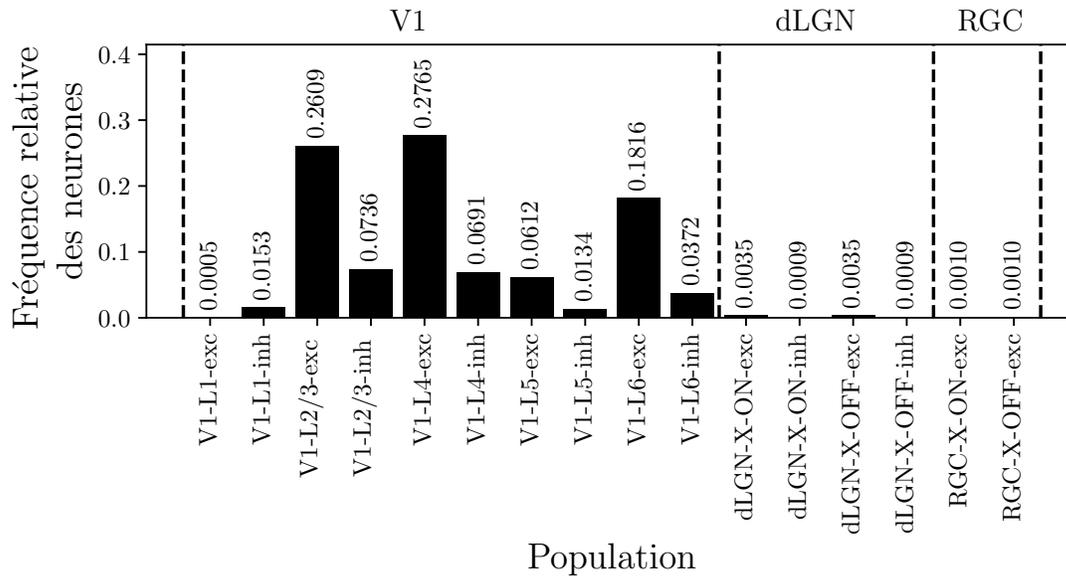


Figure 2.3 Distribution de probabilité théorique du nombre de neurones entre les structures RGC, dLGN et V1 sur la base de données anatomiques [Beaulieu & Colonnier, 1983; Gabbott & Somogyi, 1986; Montero, 1991; Stone, 1965; Wassle et al., 1981], pour un champ de vision $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés. On remarque une très faible proportion des neurones au niveau du dLGN et de la rétine, comparativement à V1. Ceci rehausse l'importance d'un bon relais de l'information rétinienne par le dLGN jusqu'à V1. Il existe aussi dans V1 une proportion considérable de neurones dans les couches L4, L2/3 et L6. Une telle distribution des neurones dans le modèle, couplée avec une forte connectivité récurrente au niveau de V1 (figure 2.4 page suivante), favorise des interactions complexes entre les neurones.

blement du champ de vision (c.-à-d. $\theta_{\text{fov}} < 10$ degrés) pour maintenir une densité neuronale adéquate. Lorsque la densité neuronale est trop faible, le nombre de connexions synaptiques potentielles est fortement réduit à cause des contraintes spatiales introduites au niveau de la connectivité synaptique (prochaine section). Ceci a un impact potentiellement néfaste sur la qualité de la modélisation structurelle.

2.2.3 Distribution des synapses

La densité de synapses pour les projections synaptiques rétinogéniculées, intragéniculées, géniculocorticales, intracorticales et corticogéniculées se base sur des données anatomiques du système visuel (section A.3 page 162). La distribution relative globale des synapses entre les sous-populations du modèle est illustrée à la figure 2.4 page suivante. La connectivité synaptique dans le modèle est fortement récurrente au niveau de V1, et inclut aussi la

boucle de rétroaction corticothalamique. Cette dernière est pertinente à considérer dans la modélisation, car elle influence de façon significative la communication thalamocorticale et donc le relais de l'information sensorielle vers le cortex [Briggs & Usrey, 2008].

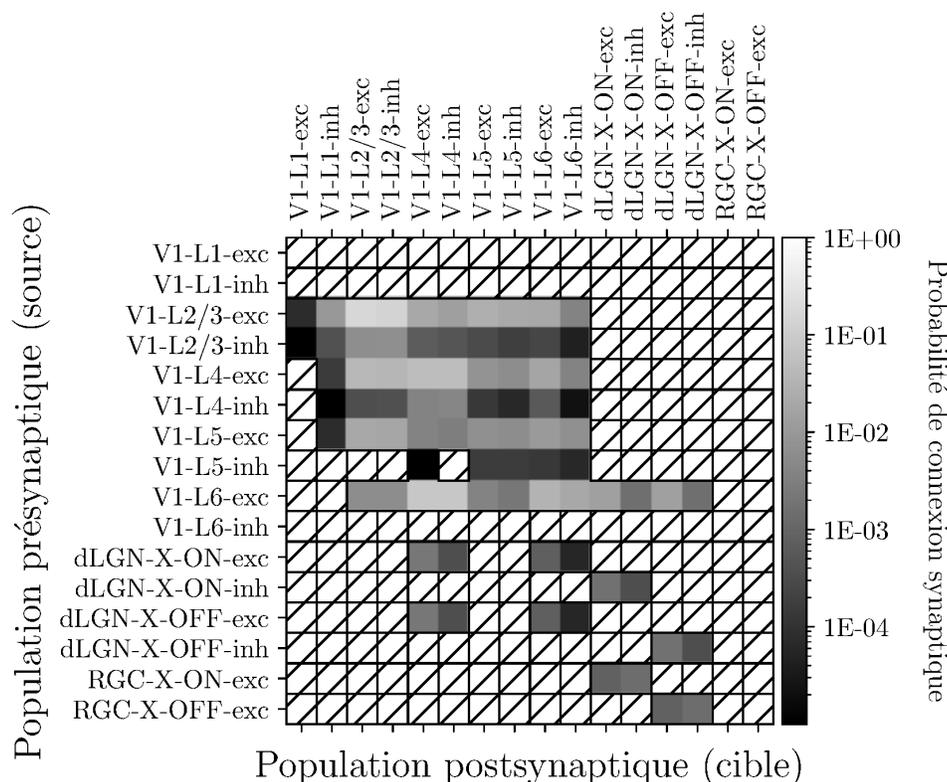


Figure 2.4 Distribution de probabilité du nombre de synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 sur la base de données anatomiques [Binzegger et al., 2004; Budd, 2004; Van Horn et al., 2000; Wassle et al., 1981]. Une région hachurée signifie qu'il n'y a pas de connexions synaptiques entre les sous-populations. On peut observer que les couches de V1 (p. ex. V1-L4, V1-L2/3, V1-L5 et V1-L6) sont toutes fortement interconnectées de manière récurrente, avec seulement une petite fraction de connexions excitatrices dominantes provenant du dLGN. On remarque aussi la présence de la boucle de rétroaction corticothalamique. Ces caractéristiques de la connectivité synaptiques favorisent des interactions complexes entre les neurones, même au niveau du dLGN.

2.2.4 Organisation spatiale des neurones et synapses

Organisation spatiale des neurones et propagation des potentiels d'action

L'organisation spatiale des neurones dans le modèle proposé est tridimensionnelle pour bien refléter la structure physique des couches laminaires du cortex [Purves et al., 2001].

Ainsi, les dimensions physiques (c.-à-d. épaisseurs) et facteurs de grandissement¹ des structures ont été estimés à partir de données anatomiques (section A.2 page 158). L'organisation spatiale des neurones est nécessaire pour permettre la modélisation d'arbres dendritiques plus complexes, comme le regroupement des synapses en grappes [Binzegger, Douglas, & Martin, 2007]. Cet aspect est pertinent pour un réservoir, car il permettrait d'améliorer la vitesse de propagation de l'information et la capacité computationnelle dans ce dernier à cause de la topologie de connectivité plus complexe [Watts & Strogatz, 1998]. Au niveau de la dynamique de propagation des potentiels d'action, l'organisation spatiale des neurones et des synapses permet aussi d'introduire des délais de propagation axonale réalistes et dépendants de la distance entre les neurones. Les différents aspects de la modélisation de la dynamique neuronale et synaptique en lien avec l'organisation spatiale dans le modèle proposé seront toutefois abordés en détail au chapitre 3.

Organisation spatiale des synapses et arborisation dendritique

L'organisation rétinotopique des projections synaptiques est conservée à travers toutes les couches du modèle proposé. La connectivité synaptique du modèle proposé considère le regroupement des synapses en grappes (section A.4 page 164), comme observé dans le cortex [Binzegger et al., 2007]. À partir des données anatomiques de Binzegger et al. [2007], les propriétés suivantes de l'arborisation dendritique apicale (c.-à-d. qui émet les projections synaptiques efférentes) distincte aux neurones de chaque couche du modèle sont considérées : nombre de grappes, poids relatifs entre les grappes (c.-à-d. densités relatives des synapses par grappe), diamètres des grappes et positions relatives des grappes par rapport au soma. Le diamètre restreint de l'arbre dendritique basal (c.-à-d. qui reçoit les projections synaptiques afférentes) distinct aux neurones de chaque couche du modèle est aussi modélisé. Le modèle proposé tient compte de l'observation d'une plus forte concentration de synapses inhibitrices près du soma [J. C. Anderson, Douglas, Martin, & Nelson, 1994; Beaulieu & Somogyi, 1990; Behabadi, Polsky, Jadi, Schiller, & Mel, 2012; Kisvárdy et al., 1986; Somogyi, 1989]. L'organisation spatiale des neurones et des synapses est pertinente à la méthode de classification par réservoir, car l'introduction de plus de structure dans le réservoir permet d'augmenter sa capacité computationnelle [p. ex. Haeusler et al., 2009; Hazan & Manevitz, 2012; Manevitz & Hazan, 2010].

1. Du domaine de l'optique, le facteur de grandissement (unité mm/degré d'angle visuel) correspond à l'étendue du champ de vision projeté sur la surface corticale. Dans le modèle proposé, l'organisation rétinotopique des projections synaptique introduit une transformation homéomorphique entre les différentes structures (et leurs couches internes) de la voie visuelle qui conserve la topologie 2D de la stimulation rétinienne.

2.2.5 Positionnement avec les modèles existants

Un très grand nombre de modèles du système visuel dans la littérature s’inspirent de l’organisation en couches des neurones et de la connectivité synaptique spécifique entre ces derniers. La grande majorité de ces modèles sont basés sur des neurones dont la dynamique est approximée par le taux de décharge moyen seulement [p. ex. Antolík, 2017; Bartsch & van Hemmen, 2001; Hesam Shariati & Freeman, 2012; Miikkulainen, Bednar, Choe, & Sirosh, 2005; Miller, 2003; D. B. Rubin, Van Hooser, & Miller, 2015; J.-L. R. Stevens, Law, Antolik, & Bednar, 2013; Troyer, Krukowski, Priebe, & Miller, 1998]. Cette thèse porte toutefois exclusivement sur les neurones à décharge, où les potentiels d’actions sont résolus dans la dynamique neuronale et l’information sur les stimuli d’entrée est encodée de façon temporelle [Carr, 1993].

Structure générale et densité de neurones

Le tableau 2.1 page 19 compare le modèle proposé avec des exemples de modèles existants du système visuel basés sur des neurones à décharge, qui se rapprochent beaucoup plus de la biologie que les modèles par taux de décharge moyen. Le modèle proposé se démarque au niveau de la considération des structures et couches corticales, ainsi que du réalisme de la connectivité synaptique. On remarque aussi que les modèles existants se basent sur des physiologies animales souvent différentes (p. ex. le chat, le primate, le rat). Ce n’est pas un problème majeur, car plusieurs aspects clés de la connectivité (p. ex. connectivité latérale) ne diffèrent que très peu entre les espèces [Voges, Schüz, Aertsen, & Rotter, 2010]. On remarque ensuite au niveau des statistiques globales (p. ex. nombre total de neurones et de synapses, champ de vision) une très grande variabilité entre les modèles. Certains modèles à connectivité réaliste ont un très faible nombre de neurones, soit de l’ordre du millier [p. ex. Haeusler et al., 2009], tandis que d’autres approchent l’ordre du million [p. ex. Izhikevich & Edelman, 2008]. La différence est due soit à une surface corticale ou un champ de vision plus importants pour les modèles avec plus de neurones, soit à une densité de neurones par mm^2 plus réaliste donc plus élevée pour une même surface corticale ou un même champ de vision.

Diversité des profils de connectivité

On remarque au tableau 2.1 page 19 que peu de modèles considèrent la binocularité du système visuel [Srinivasa & Jiang, 2013] ou l’usage d’une morphologie neuronale à compartiments multiple [Arkhipov et al., 2018]. Pour des raisons computationnelles, ces aspects sont aussi ignorés dans cette thèse. L’accent est mis plutôt sur la diversité des profils

de connectivité, dont les connexions latérales longue distance qui seraient la source d'un mécanisme de communication complexe entre les neurones [Feldmeyer & Lübke, 2010]. En effet, la structure spatiale des projections synaptiques a un impact important sur la dynamique de la population de neurones et est connue pour augmenter la complexité des profils d'activités [Voges & Perrinet, 2012]. Les profils de connectivité distincts à travers les différentes populations de neurones seraient spécialisés pour différentes fonctions [Alonso, 2002] et ainsi liés à une dynamique différente [Curto & Morrison, 2019].

Même si le lien entre la structure et la fonction reste encore aujourd'hui sujet à controverse [Martinez, 2006 ; E. L. White, 2007], on remarque au tableau 2.1 page suivante que plusieurs travaux récents [p. ex. Antolík, Monier, Davison, & Frégnac, 2018 ; Basalyga, Montemurro, & Wennekers, 2013 ; Izhikevich & Edelman, 2008] tendent à considérer un plus grand réalisme à cet égard. La simulation d'une connectivité plus complexe (p. ex. connexions longue distance) reste un défi, car il faut contourner les limites computationnelles à simuler une grande surface corticale tout en gardant les aspects importants de la modélisation par grappes synaptiques [Voges, Guijarro, Aertsen, & Rotter, 2010 ; Voges, Schüz, et al., 2010]. De plus, il est nécessaire d'avoir un champ de vision minimal (ou équivalent, une surface corticale minimale) pour pouvoir capturer la topologie fonctionnelle d'une population de neurones [Gururangan, Sadovsky, & MacLean, 2014].

Il est à noter que plusieurs travaux antérieurs [p. ex. Haeusler et al., 2009 ; Izhikevich & Edelman, 2008 ; Potjans & Diesmann, 2014] se basent sur les mêmes données de connectivité publiées par Binzegger et al. [2004] qui sont utilisées dans cette thèse. La différence principale dans le modèle proposé est l'incorporation additionnelle de la topologie avec grappes synaptiques [Binzegger et al., 2007], ainsi qu'une forte connectivité descendante par la rétroaction corticogéniculée [Budd, 2004].

2.2.6 Organisation structurelle au-delà de V1

Les structures sous-corticales et corticales détaillées à la figure 2.2 page 12 ne sont constituées en réalité qu'une partie préliminaire du système visuel. Il s'agit toutefois de la partie du système visuel la plus étudiée en profondeur, et c'est pourquoi cette thèse a privilégié principalement ces structures. Mais même encore aujourd'hui, plusieurs travaux récents focalisent sur le développement du système visuel particulièrement au niveau de V1 [Nguyen & Freeman, 2019]. Il en ressort par exemple l'importance de la variabilité synaptique et du bruit au niveau des projections synaptiques LGN-V1 [Sedigh-Sarvestani, Palmer, & Contreras, 2019], ou de l'architecture fonctionnelle des structures thalamocorticales [Kremkow & Alonso, 2018]. Beaucoup de travaux récents sont aussi guidés par l'identification

de nouvelles techniques d'imagerie et les progrès récents dans les techniques existantes qui peuvent être appliquées au système visuel [Thompson et al., 2016]. Par exemple, la technique novatrice d'imagerie à 2 photons permet d'enregistrer des dizaines de milliers de neurones simultanément et de mieux comprendre la réponse du système visuel au niveau de plusieurs aires corticales [de Vries et al., 2020]. C'est qu'au-delà de V1 se trouve des aires comme le cortex visuel secondaire (V2), le cortex extrastrié (V4) et le cortex temporal inférieur (IT) qui participent dans le traitement hiérarchique des stimulations visuelles, jusqu'à la reconnaissance d'objets à plus haut niveau [DiCarlo & Cox, 2007; Pasupathy, El-Shamayleh, & Popovkina, 2018].

En fait, même en considérant les aires corticales supérieures à V1, le système visuel est beaucoup plus complexe qu'une simple hiérarchie de traitement. Il existe par exemple un chemin parallèle dans le traitement de l'information visuel impliquant les aires V2, V3 et le cortex temporal moyen (MT) [Nassi & Callaway, 2009], mais aussi avec les aires plus liées à la navigation [Saleem, 2020]. Le système visuel est aussi en interaction avec les aires motrices, et plusieurs travaux récents considèrent cet aspect par l'inclusion des saccades et des limitations de la fovéa dans la modélisation [Akbas & Eckstein, 2017]. De façon générale, le rôle de l'intégration multisensorielle reste encore un sujet d'étude [Seabrook, Burbridge, Crair, & Huberman, 2017] et c'est pourquoi il n'a pas été considéré dans cette thèse.

2.3 Sommaire de l'implémentation du modèle

Certaines particularités dans l'implémentation du modèle proposé peuvent impacter la qualité de la modélisation structurelle. Elles dépendent entre autres du champ de vision θ_{fov} , ainsi que le nombre total de neurones N_{neu}^{total} et le nombre total de synapses N_{syn}^{total} . La construction d'une instance du modèle est effectuée en plusieurs étapes importantes, comme décrites dans les prochaines sections. L'implémentation a été réalisée en langage Python 3 [Van Rossum & Drake, 2009], avec l'aide des bibliothèques de vectorisation Numpy [Oliphant, 2006] et Scipy [Jones, Oliphant, Peterson, & Others, 2019]. Le code a été optimisé pour que la construction ne requière qu'environ 15 minutes de temps de calcul dans le cas des modèles les plus complexes utilisés dans cette thèse (p. ex. 80000 neurones et 3.2×10^6 synapses).

2.3.1 Distribution des neurones avec contraintes additionnelles

Distribution des neurones avec contraintes sur la dimensionnalité d'entrée

Il est nécessaire de tenir compte de la contrainte venant de la stimulation d'entrée au niveau de la rétine. Le nombre de RGCs est ajusté à la dimensionnalité de l'entrée. Par exemple, pour une entrée sous forme de grille 2D de taille 16 x 16 avec 2 canaux (ON et OFF), le nombre total de RGCs est de 512 (soit 256 neurones RGC-XON-exc et 256 neurones RGC-XOFF-exc). Le nombre de neurones du dLGN est ensuite ajusté selon la proportion connue avec les RGCs et les neurones relais excitateurs du dLGN [Bishop, Jeremy, & McLeod, 1953; Friedlander, Lin, Stanford, & Sherman, 1981; Peters & Payne, 1993; Sanderson, 1971], considérée fixe à 2.5 dans cette thèse. Pour l'exemple donné plus haut, il y aurait donc 640 neurones dLGN-XON-exc et le même nombre pour dLGN-XOFF-exc. Le nombre de neurones pour les sous-populations inhibitrices du dLGN est ajusté selon la distribution observée dans le cerveau (figure A.5(a) page 155). Le nombre restant de neurones pour atteindre la cible $N_{\text{neu}}^{\text{total}}$ est alors distribué à travers les sous-populations de V1 selon la distribution observée dans le cerveau entre les différentes couches laminaires (figure A.5(b) page 155). Cette méthode permet de répartir de façon réaliste le nombre total de neurones à travers toutes les sous-populations du modèle, en tenant compte de la contrainte sur la dimensionnalité d'entrée. Elle est nécessaire au point de vue pratique pour éviter d'avoir une trop grande proportion de neurones dans V1, même pour une faible dimensionnalité en entrée. C'est que chez le chat, il y a de 200 à 800 fois plus de neurones dans V1 que de neurones en entrée dans la rétine (figures A.2 page 153 et A.4 page 154). Les contraintes sur la dimensionnalité d'entrée et le nombre total de neurones $N_{\text{neu}}^{\text{total}}$ ont donc pour impact de réduire artificiellement la proportion du nombre de neurones dans V1.

Organisation spatiale des neurones et contraintes morphologiques

Une fois la taille des sous-populations fixée, il y a échantillonnage de la position en 3D des neurones. Ceci permet de répartir spatialement les neurones à l'intérieur du volume défini par le champ de vision pour chaque structure et l'épaisseur de chaque couche (section A.2 page 158). L'organisation spatiale des neurones interviendra dans le calcul des délais de conduction axonale. Par la suite, il y échantillonnage de la morphologie dendritique à grappes synaptiques pour chacun des neurones (section A.4 page 164). L'organisation spatiale des grappes synaptiques interviendra dans le calcul de la matrice de connectivité possible entre les neurones. Cette matrice est très parcimonieuse, car les grappes synaptiques et les arbres dendritiques basaux ont une étendue spatiale limitée. Elles contraignent donc fortement le nombre de synapses potentielles. Un certain neurone source (présynaptique)

ne pourra se connecter qu’avec le nombre restreint de neurones cibles (postsynaptiques) dont les arbres dendritiques basaux recourent au moins une de ses grappes synaptiques.

Pour permettre d’analyser l’impact de la répartition réaliste des neurones et des synapses, cette thèse introduit aussi un modèle à topologie de connectivité uniforme. Les contraintes spatiales introduites par les grappes dendritiques sont alors ignorées. La connectivité synaptique obtenue est moins structurée et favorise autant les connexions synaptiques courtes et longue distance.

2.3.2 Distribution des synapses avec contraintes additionnelles

Matrice de connectivité et de probabilité de connexion entre les neurones

Il est possible de calculer la matrice de probabilité de connexion entre toutes les grappes synaptiques et les arbres dendritiques basaux de chaque neurone. Cette dernière tient compte de la matrice de connectivité (synapses potentielles), des poids relatifs de chaque grappe synaptique (équation A.2 page 165) et des probabilités de connexion entre les sous-populations (figure 2.4 page 15). Elle est très parcimonieuse à cause de l’étendue spatiale limitée des grappes synaptiques. Les connexions synaptiques d’un neurone avec lui-même (*autapses*) ne sont pas permises. Un neurone présynaptique est aussi contraint à ne pas avoir de connexions multiples avec le même neurone postsynaptique (*multapses*). C’est par exemple possible si plusieurs grappes synaptiques d’un neurone source recourent le même l’arbre dendritique basal postsynaptique. Dans ce cas, seule la grappe synaptique avec le plus fort poids relatif est considérée. Ces contraintes de connectivité sont intégrées en manipulant directement la matrice de probabilité de connexion. Une fois finalisée, cette dernière permet l’échantillonnage de toutes les synapses suivant le nombre total de synapses $N_{\text{syn}}^{\text{total}}$ souhaité dans le modèle. Elle peut aussi avoir été pondérée pour limiter le nombre de synapses dans V1 (section 2.3.3 page suivante).

Contraintes pour connectivité minimale et organisation spatiale des synapses

Pour éviter que des neurones ne se retrouvent sans aucune connexion synaptique à cause du processus d’échantillonnage aléatoire, chaque neurone reçoit en entrée minimalement une connexion synaptique excitatrice et une connexion synaptique inhibitrice. Cette contrainte est nécessaire pour assurer le contrôle homéostatique, qui sera discuté au chapitre 4. Des contraintes additionnelles sur le nombre de projections synaptiques entre différentes sous-populations (p. ex. projections rétino-géniculées et géniculocorticales) qui contribuent à la propagation avant de l’activité neuronale dans le modèle ont aussi été considérées (section A.4.6 page 174). Ceci permet d’assurer que même avec un faible nombre total de

neurones ou de synapses, la propagation avant de l'activité neuronale en réponse à la stimulation d'entrée peut bien s'effectuer. Sans ces contraintes, l'excitabilité des sous-populations au niveau du dLGN et de V1 face à la stimulation d'entrée serait fortement réduite. Il s'agit d'une situation à éviter lorsqu'on applique le modèle proposé à une méthode d'apprentissage machine basée sur un réservoir. L'activité du réservoir doit refléter suffisamment les caractéristiques spatiales ou temporelles de la stimulation d'entrée pour permettre la classification.

Enfin, la dernière étape est l'échantillonnage de la position en 3D des synapses, suivant les données sur la connectivité proximale et distale au soma [J. C. Anderson et al., 1994]. Ceci permettra de calculer une atténuation dendritique dépendante de la distance au soma pour chaque synapse.

2.3.3 Facteur d'échelle de V1

Effet du facteur d'échelle de V1 sur la distribution des synapses

Le facteur d'échelle de V1 (dénnoté s_{V1}) est introduit dans cette thèse pour ajuster la proportion de synapses dans V1 par rapport au dLGN et à la rétine. En partant de la distribution de probabilité théorique des synapses entre les sous-populations de neurones (figure 2.4 page 15), il y a pondération des densités de probabilité des projections synaptiques afférentes et efférentes aux sous-populations de V1. Il y a une pondération linéaire (c.-à-d. multiplication par s_{V1}) des densités de probabilité pour les projections géniculocorticales et corticogéniculées, mais une pondération quadratique (c.-à-d. multiplication par s_{V1}^2) pour les projections corticocorticales. La pondération quadratique vient du fait que dans V1, où la densité de neurones est la plus élevée dans le modèle, le nombre de synapses potentielles entre les neurones (lorsque pleinement connectés) est une relation quadratique (au carré) du nombre de neurones. La pondération quadratique permet donc de réduire considérablement le nombre de projections corticocorticales. La pondération linéaire réduit dans une moindre mesure le nombre de projections géniculocorticales et corticogéniculées. Ceci assure une meilleure propagation avant de la stimulation d'entrée vers V1, et rehausse en proportion la rétroaction de V1 au dLGN. Après l'application des pondérations mentionnées plus haut, l'ensemble des valeurs de probabilité de connexion est renormalisé pour sommer à 1. Cette nouvelle distribution de probabilité est utilisée pour l'échantillonnage des synapses selon le nombre total de synapses N_{syn}^{total} imposé dans le modèle. Dans le cas où $s_{V1} = 1$, la pondération n'a aucun effet sur la distribution des synapses. Dans le cas où $s_{V1} < 1$, la proportion de synapses afférentes et efférentes à V1 est réduite artificiellement. Idéalement, le facteur d'échelle de V1 influencerait aussi la propor-

tion de neurones dans V1 et non seulement celle des synapses (section A.1.6 page 155). Ce n'est toutefois pas considéré ici à cause des contraintes liées à la dimensionnalité d'entrée et au nombre total de neurones $N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$ dans le modèle.

Ajustement automatique du facteur d'échelle de V1

Le facteur d'échelle s_{V1} de V1 peut être ajusté manuellement selon la taille du modèle (p. ex. $N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$). Pour un modèle de taille donnée, il est toutefois préférable de l'ajuster automatiquement en fonction de la distribution actuelle des neurones dans le modèle. Dans cette thèse, l'ajustement automatique du facteur d'échelle s_{V1} s'effectue selon l'équation 2.1. La figure 2.5 page suivante montre l'effet de l'ajustement automatique du facteur d'échelle s_{V1} sur la distribution des synapses à l'intérieur et entre les structures. On remarque que l'ajustement automatique du facteur d'échelle de V1 permet d'assurer un meilleur relais de l'information visuelle de la rétine à V1 par une connectivité sous-corticale et interstructurelle fortement rehaussée. Pour mieux constater l'effet du facteur d'échelle s_{V1} de V1 en isolation, ces analyses ont été effectuées sans considération des contraintes sur la connectivité qui imposent un nombre minimal de connexions synaptiques par neurone (section A.4.6 page 174). Ces contraintes influencent grandement la distribution du nombre de synapses dans les structures sous-corticales (non illustré), mais assurent une meilleure propagation avant de la stimulation d'entrée.

$$s_{V1} = \frac{s_{V1\text{-RGC}}}{s_{V1\text{-RGC}}^{\text{ref}}} \quad (2.1)$$

où $s_{V1\text{-RGC}} = N_{\text{neu}, V1}^{\text{tot}}/N_{\text{neu}, \text{RGC}}^{\text{tot}}$ est le rapport actuel (dans la simulation) du nombre de neurones entre V1 et la rétine (RGC) dans le modèle, et $s_{V1\text{-RGC}}^{\text{ref}} = N_{\text{neu}, V1}^{\text{tot, ref}}/N_{\text{neu}, \text{RGC}}^{\text{tot, ref}}$ est le rapport théorique (section A.1.5 page 155).

2.3.4 Évaluation de la qualité de la modélisation structurelle

Une mesure objective doit être définie pour permettre d'analyser l'effet des paramètres de modélisation (p. ex. topologie de connectivité entre les neurones) sur la qualité de la modélisation structurelle. L'écart entre la distribution de synapses théorique $f_Q(x)$ conforme à la physiologie (c.-à-d. servant à l'instanciation du modèle) et la distribution actuelle $f_P(x)$ des synapses dans le modèle (c.-à-d. après instanciation du modèle) est quantifié de façon objective par la distance de variation totale [Grimmett & Stirzaker, 2001]. La distribution $f_Q(x)$ est obtenue à partir de la figure 2.4 page 15, après l'application de la pondération selon le facteur d'échelle s_{V1} de V1 (section 2.3.3 page précédente). La

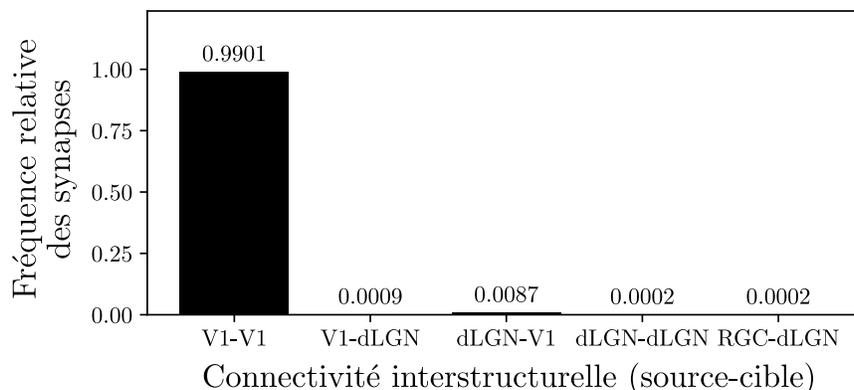
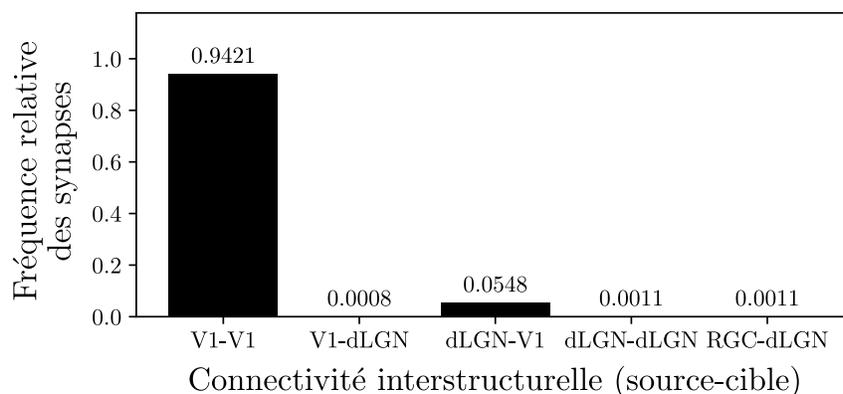
(a) Aucun ajustement ($s_{V1} = 1.0$), conforme à la physiologie.(b) Ajustement automatique ($s_{V1} = 0.146$), pour la simulation.

Figure 2.5 Effet de l'ajustement automatique du facteur d'échelle s_{V1} de V1 sur la distribution des synapses entre les structures. On remarque en (a) que sans ajustement, le nombre de synapses entre les structures (p. ex. V1-dLGN) correspond à moins de 1% du nombre total de synapses. Ceci est problématique lorsqu'il existe une contrainte $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}$ sur le nombre total de synapses, car le nombre de synapses dans les structures sous-corticales pourrait ne pas être assez élevé pour relayer l'information des trains de décharge à l'entrée de la rétine vers V1. Notez comment en (b) l'ajustement automatique de s_{V1} selon l'équation 2.1 page précédente permet de mitiger ce problème potentiel en augmentant artificiellement d'un facteur 6 environ le nombre de synapses entre les structures. Paramètre du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 1.6 \times 10^6$, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, topologie avec grappes, entrée de dimensionnalité 16 x 16 x 2.

distribution $f_P(x)$ doit être calculée en comptabilisant le nombre de synapses instanciées dans le modèle entre chaque sous-population, puis en normalisant selon le nombre total de synapses $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}$. La distance de variation totale en fonction des distributions $f_Q(x)$ et $f_P(x)$ est définie à l'équation 2.2 dans le cas de distributions discrètes. Il s'agit d'une métrique liée à la norme L_1 entre les distributions de probabilité, et considérée comme la distance statistique la plus courante en théorie des probabilités et en statistique. Elle décrit l'écart maximal entre les probabilités assignées par chacune des distributions pour le même événement x . L'idéal est une distance nulle, donc où $f_P(x) = f_Q(x)$. Dans ce cas, la distribution actuelle $f_P(x)$ des synapses dans le modèle (pour la simulation) reflète parfaitement la distribution théorique $f_Q(x)$ conforme à la physiologie. À titre de référence, une distance de variation totale d_{VT} égale à 0.81 a été estimée dans le cas d'une distribution $f_P(x)$ uniforme.

$$d_{\text{VT}}(f_P, f_Q) = \frac{1}{2} \sum_{x \in \Omega} |f_P(x) - f_Q(x)| \quad (2.2)$$

où

$d_{\text{VT}}(f_P, f_Q)$ est la distance de variation totale (distance statistique).

f_P et f_Q sont des distributions de probabilité discrète.

Ω est l'univers (espace des observables) discret.

La distance statistique $d_{\text{VT}}(f_P, f_Q)$ ne permet pas de quantifier le nombre moyen minimal de synapses afférentes à chaque neurone, surtout pour la connectivité entre les structures (exemple figure 2.5 page précédente). Une distance statistique $d_{\text{VT}}(f_P, f_Q)$ faible, indicatrice d'une bonne qualité de la modélisation structurelle, ne garantit pas forcément que les trains de décharge en entrée peuvent être transmis de façon efficace à V1 par le dLGN. La section 2.4.6 page 36 formule entre autres des recommandations à ce sujet.

2.4 Résultats et discussion

Dans cette section, l'effet des paramètres de modélisation importants sur la qualité de la modélisation structurelle est d'abord étudié. Une analyse spectrale du graphe de connectivité dans un modèle de taille réduite est ensuite réalisée. Les contraintes synaptiques visant à assurer une connectivité afférente minimale (section A.4.6 page 174) sont considérées dans toutes les analyses.

2.4.1 Effet de la topologie de connectivité entre les neurones

La topologie de la connectivité entre les neurones influence grandement la qualité de la modélisation structurelle. Dans cette thèse, il existe deux configurations possibles : (1) topologie avec grappes synaptiques comme précisée à la section A.4 page 164, et (2) topologie uniforme où il n’y a aucune contrainte spatiale sur les projections apicales. La topologie uniforme correspond à avoir une seule grappe de diamètre infini par neurone. Elle amène à avoir des connexions synaptiques sur de beaucoup plus longues distances (c.-à-d. sur toute la surface sous-corticale ou corticale), comparativement à la topologie avec grappes où les projections synaptiques sont locales. La figure 2.6 page suivante montre l’effet de la topologie de la connectivité synaptique et du nombre total de neurones dans le modèle sur la distance statistique d_{VT} entre la distribution actuelle de synapses dans le modèle et la distribution théorique de référence conforme à la physiologie. On remarque une différence notable dans la qualité de la modélisation structurelle (c.-à-d. distance statistique faible) lorsque la topologie avec grappes est utilisée pour un faible nombre total de neurones. On remarque aussi l’impact détrimental notable des contraintes synaptiques visant à assurer une connectivité afférente minimale (section A.4.6 page 174) sur la qualité de la modélisation structurelle. Ces contraintes artificielles introduisent un écart face à la distribution théorique des synapses conforme à la physiologie qui est malheureusement amplifié en fonction du nombre de neurones dans le modèle. La distance statistique considérée a pour avantage de faire ressortir ce phénomène et permet de choisir la taille optimale du modèle suivant ces contraintes, qui contribuent à l’obtention de meilleures performances de classification dans les expériences réalisées au chapitre 5.

2.4.2 Effet du nombre moyen de synapses par neurone

Le nombre total de synapses dans le modèle influence aussi grandement la qualité de la modélisation structurelle. La figure 2.7 page 29 montre l’effet du nombre moyen de synapses par neurone sur la distance statistique d_{VT} entre la distribution actuelle de synapses dans le modèle et la distribution théorique de référence conforme à la physiologie. Dans le cas de la topologie uniforme, le nombre de synapses potentielles entre les neurones augmente en théorie de façon quadratique par rapport au nombre total de neurones dans le modèle. Le coefficient polynomial d’ordre 2 est élevé, c.-à-d. $a \approx 1$ dans la forme standard $a \cdot x^2 + b \cdot x + c$ d’un polynôme de second ordre. La topologie avec grappes et ses contraintes spatiales possède aussi cette relation quadratique (non illustré), mais avec un coefficient $a \ll 1$ très faible, estimé ici à $a = 0.012$ selon un ajustement polynomial par moindres carrés [Nicholson, 2013]. Il est donc nécessaire d’avoir un nombre total de neurones signi-

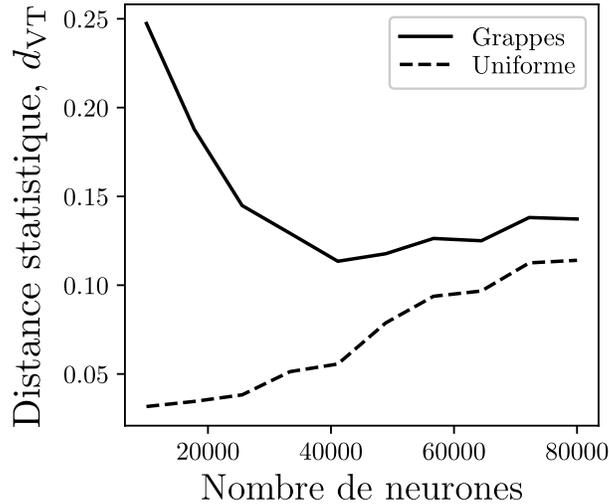


Figure 2.6 Effet de la topologie de la connectivité synaptique et du nombre total de neurones dans le modèle sur la distance statistique d_{VT} entre la distribution actuelle de synapses dans le modèle et la distribution théorique de référence conforme à la physiologie. On remarque que la distance statistique dans le cas de la topologie avec grappes synaptiques est minimale autour de 40000 neurones, où se situe donc la meilleure qualité de modélisation structurelle. Dans le cas de la topologie uniforme, la distance statistique augmente toutefois avec le nombre total de neurones, ce qui signifie une qualité de modélisation structurelle moindre. Ce phénomène est causé par les contraintes spécifiques et globales sur la connectivité synaptique minimale entre les neurones (section A.4.6 page 174). L'écart de distance statistique entre les topologies est causé par les contraintes spatiales additionnelles amenées par la topologie avec grappes synaptiques. Les grappes synaptiques à diamètres restreints limitent la connectivité possible entre les neurones, donc le nombre maximal possible de synapses pouvant être créées dans le modèle. Ceci mène à une distance statistique plus élevée que dans le cas de la topologie uniforme, où il n'existe aucune contrainte spatiale. Paramètre du modèle : $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, entrée de dimensionnalité 16 x 16 x 2.

ficativement plus élevé pour obtenir une qualité de modélisation structurelle similaire à la topologie uniforme.

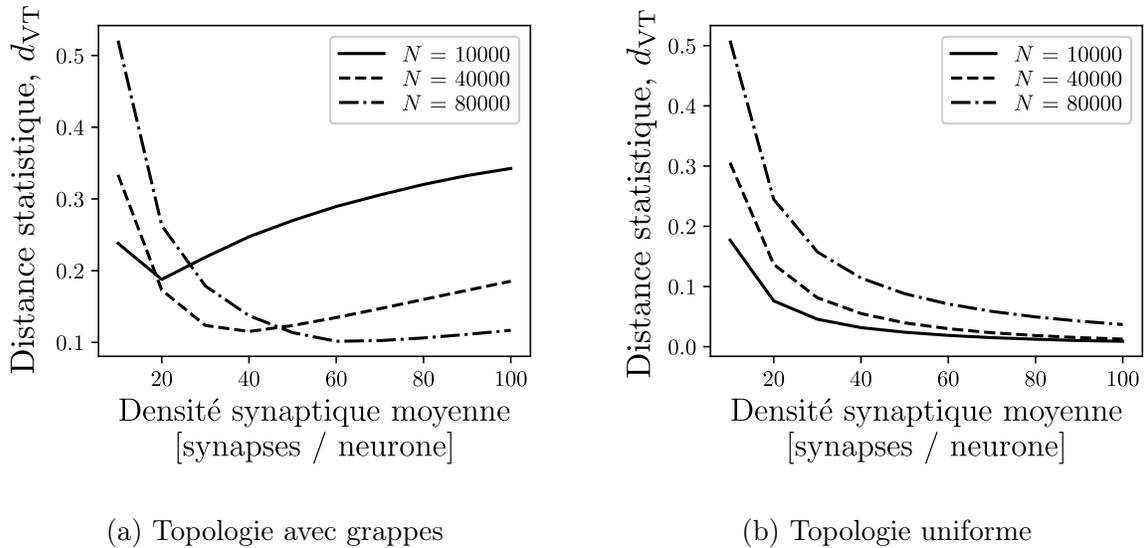


Figure 2.7 Effet du nombre moyen de synapses par neurone sur la distance statistique d_{VT} entre la distribution actuelle de synapses dans le modèle et la distribution théorique de référence conforme à la physiologie, pour (a) une topologie avec grappes synaptiques et (b) une topologie uniforme. On remarque que pour la topologie avec grappes synaptiques, l'augmentation du nombre total de synapses amène une augmentation de la distance statistique, donc une diminution de la qualité de la modélisation structurelle. Ce n'est toutefois pas le cas pour la topologie uniforme, où la distance statistique reste faible et diminue avec le nombre total de synapses. Similairement à la figure 2.6 page précédente, l'écart de distance statistique entre les topologies est causé par les contraintes spatiales additionnelles amenées par la topologie avec grappes synaptiques. Dans le cas où $N = 40000$ en (a), cette dégradation de la qualité de la modélisation structurelle survient seulement à partir de $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}/N_{\text{neu}}^{\text{tot}} \approx 40$. Il est donc requis d'augmenter le nombre total de neurones et de synapses si la topologie avec grappes est utilisée, pour assurer un plus grand nombre de synapses potentielles entre les neurones. Paramètre du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = N \in \{10000, 40000, 80000\}$, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.

2.4.3 Effet du champ de vision

Le champ de vision influence directement la densité moyenne des neurones sur les surfaces corticales et sous-corticales (sections A.1.2 page 151 et A.1.4 page 152), et donc la qualité de la modélisation structurelle. C'est d'autant plus vrai si une contrainte $N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$ existe sur le nombre total de neurones dans le modèle. La figure 2.8 page 31 montre l'effet du champ de vision θ_{fov} sur la distance statistique d_{VT} entre la distribution actuelle de synapses dans

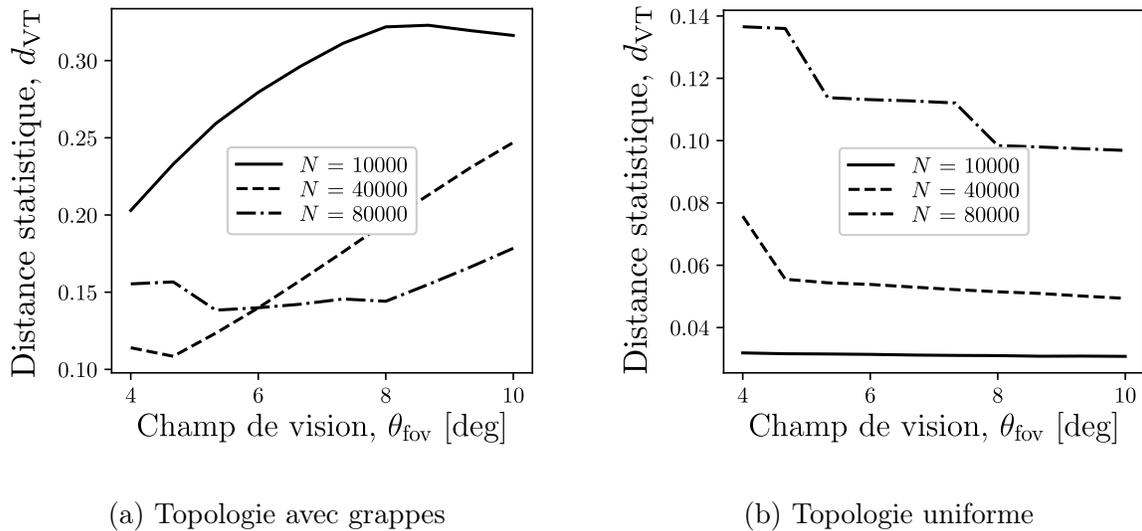
le modèle et la distribution théorique de référence conforme à la physiologie. On remarque qu'il faut limiter le champ de vision dans le cas de la topologie avec grappes synaptiques pour obtenir une meilleure qualité de modélisation structurelle (c.-à-d. distance statistique faible). Toutefois, il est important de conserver un champ de vision minimal pour permettre un étalement spatial suffisant des grappes synaptiques. Ces dernières au niveau de la couche L2/3 dans V1 peuvent s'étendre jusqu'à plusieurs millimètres [Binzegger et al., 2007] et ont été prises en compte dans la modélisation spatiale des projections synaptiques apicales (tableau A.6 page 169). Un champ de vision trop petit empêche cette connectivité longue distance. Avec un facteur de grandissement dans V1 de 1 mm/degré (tableau A.2 page 159), un champ de vision $\theta_{fov} = 1$ degré ne permet pas de connexions longue distance supérieures à $d = \sqrt{2} = 1.41$ mm (c.-à-d. distance diagonale maximale). Il faut donc privilégier un champ de vision minimal autour de 4 ou 5 degrés.

2.4.4 Effet du facteur d'échelle de V1

L'effet du facteur d'échelle s_{V1} de V1 sur la distribution des synapses à travers les structures corticales et sous-corticales a été abordé à la section 2.3.3 page 23. Ceci a un impact important sur la qualité de la modélisation structurelle, comme illustré à la figure 2.9 page 32. On remarque pour les deux topologies étudiées une dégradation de la qualité de la modélisation structurelle (c.-à-d. distance statistique d_{VT} plus élevée) plus le facteur d'échelle s_{V1} augmente. Peu d'effet a été observé pour la topologie uniforme sans l'utilisation des contraintes de connectivité minimale entre les neurones (non illustré). Il y a un effet notable pour la topologie avec grappes, mais seulement lorsque le nombre total de neurones N_{neu}^{tot} est supérieur à 40000. Les contraintes de connectivité minimale introduisent donc un biais notable dans la distribution des synapses qui n'est pas atténué par l'augmentation du facteur d'échelle s_{V1} de V1. Elles entrent en conflit avec la physiologie, mais sont ici nécessaires pour assurer une bonne propagation avant de la stimulation d'entrée.

2.4.5 Analyse du spectre laplacien de la connectivité

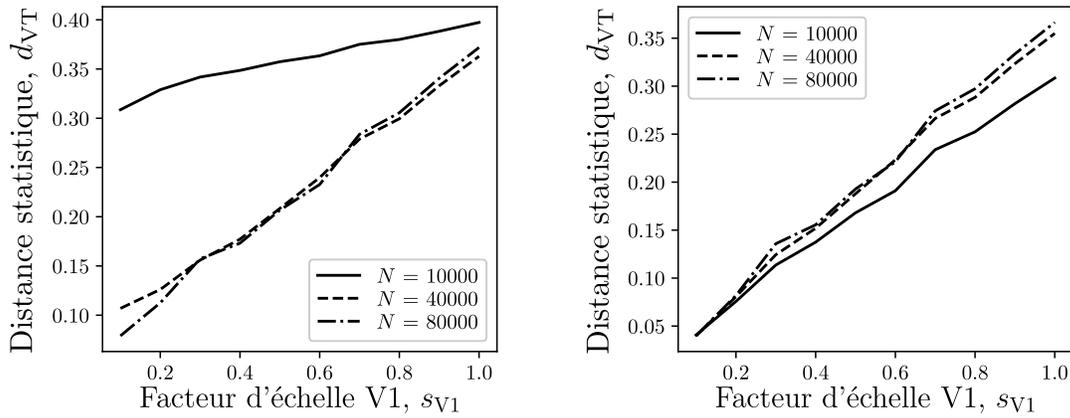
La connectivité synaptique dans le modèle proposé peut aussi être étudiée par la théorie spectrale des graphes [Chung, 1996]. L'analyse réalisée se base sur des travaux qui ont étudié la connectivité macroscopique dense entre 65 aires corticales chez le chat [de Lange, de Reus, & van den Heuvel, 2014]. La matrice laplacienne normalisée L est utilisée comme représentation matricielle du graphe de connectivité de la population de neurones [de Lange et al., 2014] :



(a) Topologie avec grappes

(b) Topologie uniforme

Figure 2.8 Effet du champ de vision θ_{fov} sur la distance statistique d_{VT} entre la distribution actuelle de synapses dans le modèle et la distribution théorique de référence conforme à la physiologie, pour (a) une topologie avec grappes synaptiques et (b) une topologie uniforme. On remarque que l'augmentation du champ de vision cause une augmentation de la distance statistique dans le cas de la topologie avec grappes synaptiques, donc une diminution de la qualité de la modélisation structurelle. Considérant que le nombre total de neurones reste fixe, augmenter le champ de vision correspond à réduire la densité des neurones sur les surfaces corticales et sous-corticales. Ceci réduit le nombre de synapses potentielles à cause des contraintes spatiales des grappes synaptiques, ce qui contribue à l'augmentation de la distance statistique par rapport à la distribution théorique et donc à la dégradation de la qualité de la modélisation structurelle. La distance statistique reste sensiblement constante pour la topologie uniforme, car il n'y a pas de contraintes spatiales sur la connectivité synaptique. Paramètre du modèle : $N_{neu}^{tot} = N \in \{10000, 40000, 80000\}$, $N_{syn}^{tot} = 40 \cdot N_{neu}^{tot}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.



(a) Topologie avec grappes

(b) Topologie uniforme

Figure 2.9 Effet du facteur d'échelle s_{V1} de V1 sur la distance statistique d_{VT} entre la distribution actuelle de synapses dans le modèle et la distribution théorique de référence conforme à la physiologie, pour (a) une topologie avec grappes synaptiques et (b) une topologie uniforme. Contrairement aux analyses précédentes où s_{V1} est calculé selon l'équation 2.1 page 24, la valeur de s_{V1} est ici fixée manuellement. Comme illustré à la figure 2.5 page 25, un facteur d'échelle $s_{V1} \ll 1$ permet de rehausser le nombre de synapses venant des structures sous-corticales. On remarque pour les deux topologies un effet notable sur la distance statistique quand le facteur d'échelle s_{V1} augmente, dégradant la qualité de la modélisation structurelle. Ceci survient peu importe le nombre total de neurones dans le modèle. Paramètre du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = N \in \{10000, 40000, 80000\}$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.

$$L = I - D^{-1}G \quad (2.3)$$

où

I est la matrice identité.

$G \in \mathbb{B}^{N_{\text{neu}}^{\text{tot}} \times N_{\text{neu}}^{\text{tot}}}$ est la matrice d'adjacence entre les neurones, dans le domaine booléen

$$\mathbb{B} = \{0, 1\}.$$

$D \in \mathbb{Z}^{N_{\text{neu}}^{\text{tot}} \times N_{\text{neu}}^{\text{tot}}}$ est une matrice diagonale dans le domaine des entiers \mathbb{Z} , avec $D(u, u) = \text{deg } u$, soit le degré de connectivité du neurone.

Définition de la matrice d'adjacence et du degré de connectivité

La matrice d'adjacence $G(u, v)$ définie à l'équation 2.4 encode la connectivité binaire (sans efficacités synaptiques) et non dirigée (liens symétriques et bidirectionnels) pour chaque paire de neurones u et v dans la population [de Lange et al., 2014]. Il s'agit donc d'une approximation relativement grossière de la connectivité synaptique, qui dans le modèle proposé est plutôt pondérée et dirigée (liens asymétriques). Cette approximation permet toutefois de voir la diversité des profils de connectivité dans la population de neurones. Le degré de connectivité $\text{deg } u$ d'un neurone u correspond ici au nombre total de connexions synaptiques afférentes et efférentes à ce dernier.

$$G(u, v) = \begin{cases} 1 & \text{si les neurones } u \text{ et } v \text{ sont connectés} \\ 0 & \text{autrement} \end{cases} \quad (2.4)$$

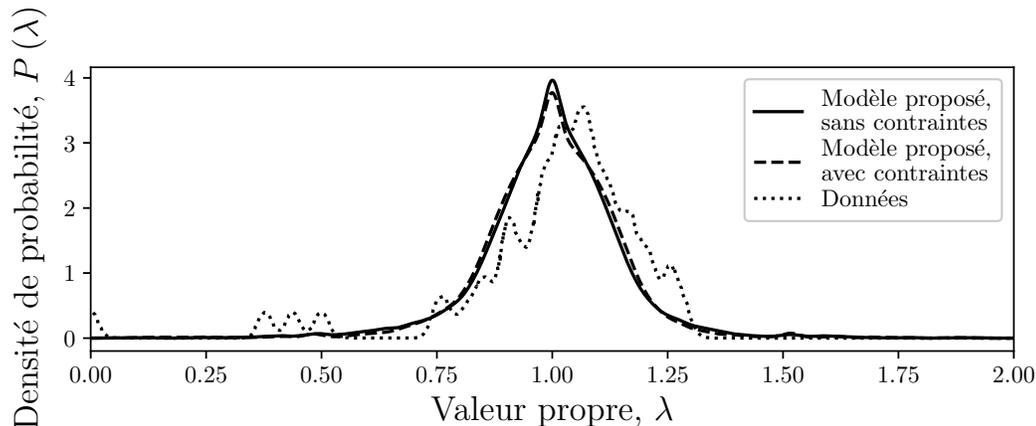
Interprétation du spectre de la matrice laplacienne

L'analyse du spectre de la matrice laplacienne L est réalisée par décomposition matricielle en éléments propres [Nicholson, 2013]. Les valeurs propres λ sont trouvées par la résolution du système d'équations homogènes décrit par la matrice laplacienne normalisée L [de Lange et al., 2014] :

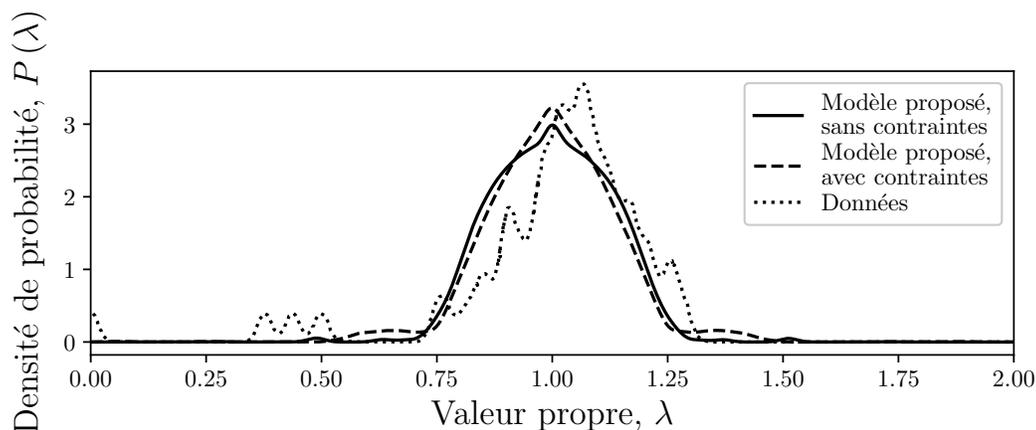
$$(L - \lambda I) \mathbf{v} = 0 \quad (2.5)$$

où I est la matrice identité, \mathbf{v} est un vecteur propre et λ est une valeur propre.

Une valeur propre faible ($\lambda < 0.5$) correspond à des sous-graphes de neurones plus disjoints, alors qu'une valeur propre élevée ($\lambda > 1.5$) correspond à des sous-graphes connectés de façon dense et complète [de Lange et al., 2014]. Une forte concentration de valeurs propres autour de 1.0 correspond à des noeuds ayant un profil de connectivité identique ou très similaire [Banerjee & Jost, 2008]. La figure 2.10 page suivante montre la distribution des valeurs propres dans le cas de la topologie avec grappes et la topologie uniforme. Pour cette analyse, le modèle est contraint à une petite taille (c.-à-d. $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 4000$) à cause des requis élevés en mémoire vive pour résoudre l'équation 2.5. La distribution des valeurs propres est similaire aux données expérimentales de de Lange et al. [2014]. Le modèle capture donc bien la diversité de la connectivité macroscopique dans le cortex. Notez que si le nombre total de neurones ou de synapses par neurone augmente (p. ex. $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 10000$ ou $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}/N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 25$), les distributions des valeurs propres pour les deux topologies restent similaires aux données expérimentales, mais augmentent en concentration autour de 1 (non illustré). Ceci indique une connectivité plus balancée [Banerjee & Jost, 2008]. Les données expérimentales de de Lange et al. [2014] ne considèrent au niveau macroscopique que 65 aires corticales et 730 connexions. En comparaison, le modèle proposé à large échelle comporte un nombre significativement plus élevé de neurones et de synapses. Ceci amène une plus forte redondance dans les profils de connectivité, qui contribue à la concentration des valeurs propres autour de 1.



(a) Topologie avec grappes



(b) Topologie uniforme

Figure 2.10 Distributions des valeurs propres de la matrice laplacienne normalisée pour analyse de la connectivité dans le modèle, calculées selon l'équation 2.5 page précédente. Une comparaison est effectuée avec la distribution provenant des données expérimentales de de Lange et al. [2014] sur la connectivité macroscopique entre 65 aires corticales chez le chat (ligne pointillée fine). Un lissage avec un noyau gaussien ($\sigma = 0.015$) a été appliqué selon de Lange et al. [2014]. On remarque pour la topologie avec grappes en (a) une similarité importante avec les données expérimentales. C'est le cas peu importe si les contraintes de connectivité synaptique (section A.4.6 page 174) sont considérées ou non. C'est aussi le cas en (b) pour la topologie uniforme, mais où les distributions sont plus arrondies. Notez que le champ de vision θ_{fov} n'influence pas significativement la forme de la distribution des valeurs propres (non illustré). Paramètres du modèle : $N_{neu}^{tot} = 4000$, $N_{syn}^{tot} = 10 \cdot N_{neu}^{tot}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, entrée de dimensionnalité $4 \times 4 \times 2$.

2.4.6 Recommandations sur la taille minimale du modèle

Les analyses effectuées dans les sections précédentes ont démontré l'importance du choix de certains paramètres de modélisation dans la qualité de la modélisation structurelle. Il s'agit principalement du nombre total de neurones et de synapses, du champ de vision et du facteur d'échelle de V1. L'effet de ces paramètres est beaucoup plus marqué pour la topologie avec grappes synaptiques que pour la topologie uniforme. Il est recommandé pour la topologie avec grappes synaptiques d'avoir un modèle contenant environ 40000 neurones (figure 2.6 page 28). Afin de conserver une bonne qualité de modélisation structurelle pour ce nombre de neurones, il est recommandé d'avoir environ 40 synapses par neurones en moyenne (figure 2.7 page 29), donc 1.6×10^6 synapses au total. Ceci contraste avec le nombre estimé de plusieurs milliers de synapses par neurones dans le cortex visuel du chat [Beaulieu & Colonnier, 1985 ; Cragg, 1967 ; Peters, 1987]. L'accent est plutôt mis ici sur le respect des distributions relatives des synapses entre les sous-populations neuronales.

Il est recommandé d'avoir un champ de vision autour de 5 degrés (figure 2.8 page 31), dans le but de permettre une connectivité longue distance sans trop diminuer la densité neuronale. Finalement, il est recommandé d'utiliser l'équation 2.1 page 24 pour le calcul automatique du facteur d'échelle de V1 en fonction du nombre total de neurones. Ceci permet une connectivité suffisante entre les structures. Avec ces choix de paramètres, une distance statistique d_{VT} (distance de variation totale) égale à 0.115 est obtenue avec la distribution de synapses théorique conforme à la physiologie. La figure 2.11 page suivante montre la distribution obtenue du nombre total de synapses entre les structures RGC, dLGN et V1. La figure 2.12 page 38 montre une distribution similaire, mais en termes de nombre moyen de synapses afférentes par neurone. Les valeurs numériques précisées au tableau 2.2 page 39 montrent une connectivité adéquate entre les sous-populations pour favoriser la propagation avant de la stimulation d'entrée vers V1.

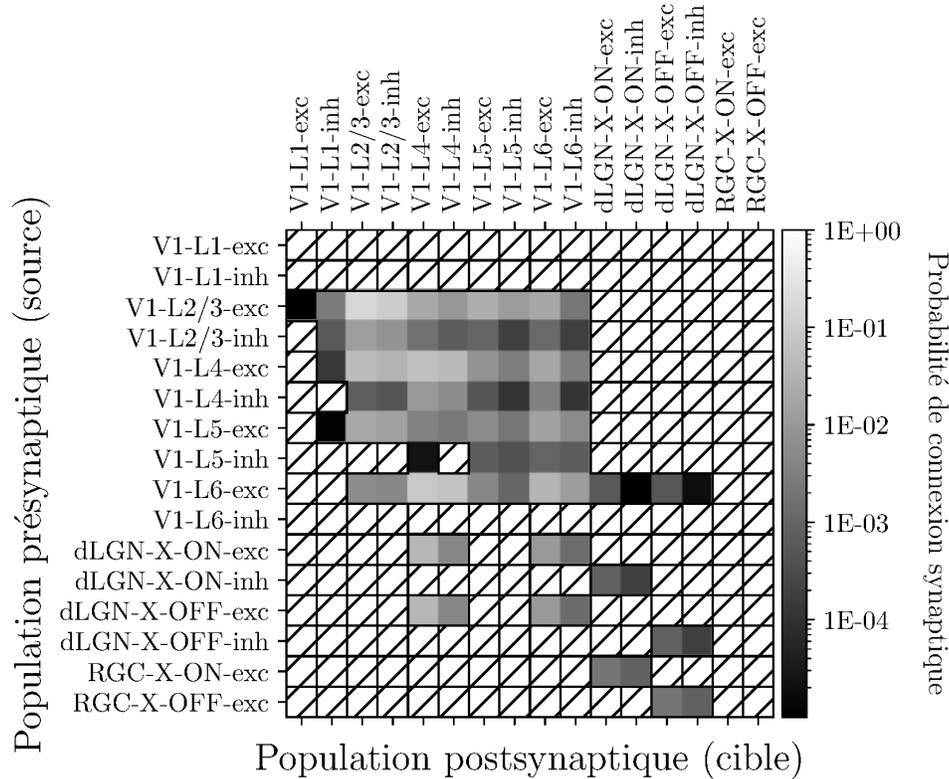


Figure 2.11 Distribution du nombre total de synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 selon le modèle à taille minimale proposé. Une région hachurée signifie qu'il n'y a pas de connexions synaptiques entre les sous-populations, en respect des données expérimentales (figure 2.4 page 15) ou parce que la probabilité de connexion est trop faible suivant le nombre total de synapses $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}$ souhaité. En comparaison avec la distribution théorique de référence définie à la figure 2.4 page 15, seuls quelques chemins synaptiques sont ignorés à cause de la taille restreinte du modèle proposé. Il s'agit de certaines connexions provenant des sous-populations inhibitrices V1-L4-inh et V1-L5-inh, qui possèdent un très faible nombre de neurones. Sinon, la prépondérance des connexions de la couche V1-L2/3 et de la forte récurrence à l'intérieur des structures et entre les structures (p. ex. V1 et dLGN) sont bien conservées. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, entrée de dimensionnalité 16 x 16 x 2.

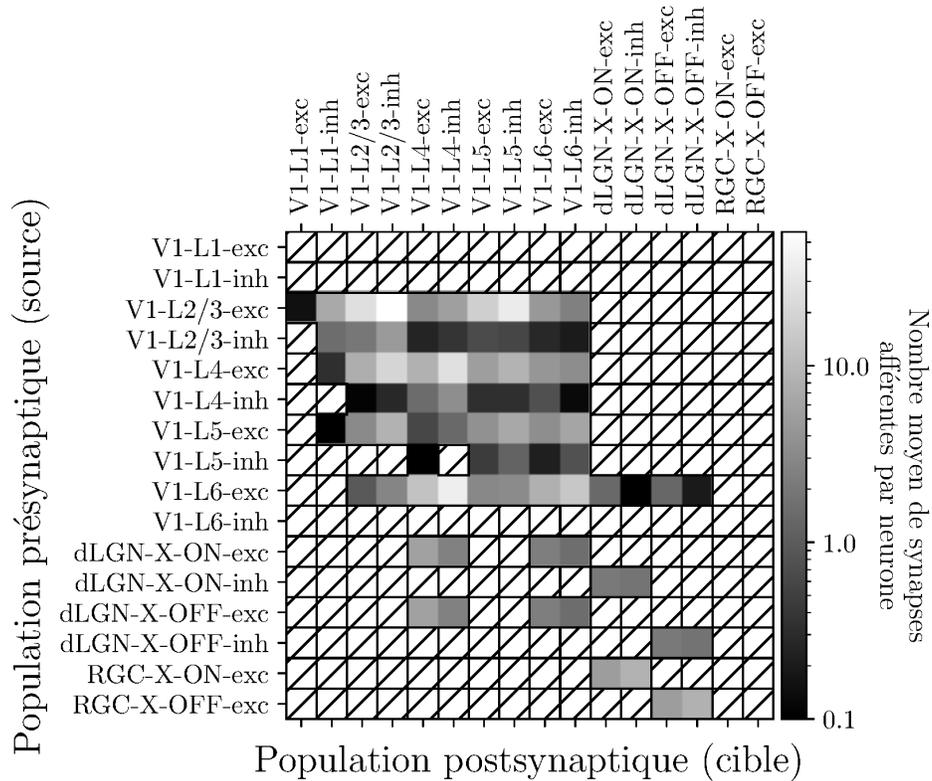


Figure 2.12 Distribution des synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 en termes de nombre moyen de synapses afférentes par neurone. Une région hachurée signifie qu'il n'y a pas de connexions synaptiques entre les sous-populations, en respect des données expérimentales (figure 2.4 page 15) ou parce que la probabilité de connexion est trop faible suivant le nombre total de synapses $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}$ souhaité. Les valeurs numériques exactes sont inscrites au tableau 2.2 page suivante. En comparaison avec la figure 2.11 page précédente, le nombre de connexions synaptiques entre les sous-populations a été normalisé par le nombre de neurones de chaque sous-population cible plutôt que le nombre total de synapses $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}$ dans le modèle. On remarque que le nombre moyen de synapses afférentes par neurone dans V1 varie grandement en fonction des sous-populations. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.

Tableau 2.2 Distribution des synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 en termes de nombre moyen de synapses afférentes par neurone. Les valeurs présentées dans ce tableau sont identiques à la figure 2.12 page précédente. On remarque que le nombre de synapses afférentes par neurone de la rétine (RGC) au dLGN est d'environ 5. Ceci permet au dLGN d'agir comme un relais dans la transmission des stimulations de la rétine au cortex, et de filtrer le bruit par l'intégration de plusieurs entrées rétinienne. On remarque aussi que les projections géniculocorticales ne sont pas prépondérantes pour la couche V1-L4, ni pour l'entrée secondaire au cortex par V1-L6. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, sv_1 calculé selon l'équation 2.1 page 24, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.

Source / Cible	V1											dLGN		
	L1-exc	L1-inh	L2/3-exc	L2/3-inh	L4-exc	L4-inh	L5-exc	L5-inh	L6-exc	L6-inh	X-ON-exc	X-ON-inh	X-OFF-exc	X-OFF-inh
L1-exc	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L1-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L2/3-exc	0.1	6.8	25.9	57.1	3.0	5.2	17.4	34.4	4.4	2.4	-	-	-	-
L2/3-inh	-	1.5	2.0	4.6	0.3	0.4	0.6	0.6	0.3	0.2	-	-	-	-
L4-exc	-	0.3	7.7	19.8	8.2	26.3	5.0	8.7	4.2	3.4	-	-	-	-
L4-inh	-	-	0.1	0.3	1.5	3.4	0.3	0.4	0.7	0.1	-	-	-	-
L5-exc	-	0.0	3.1	8.3	0.6	1.4	3.7	6.5	3.4	6.1	-	-	-	-
L5-inh	-	-	-	-	0.0	-	0.4	1.1	0.2	0.8	-	-	-	-
L6-exc	-	-	0.9	2.7	12.6	37.4	3.0	3.3	8.0	14.2	1.4	0.1	1.3	0.2
L6-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
X-ON-exc	-	-	-	-	5.5	2.5	-	-	2.3	1.5	-	-	-	-
X-ON-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.1	1.8	-	-
X-OFF-exc	-	-	-	-	5.5	2.5	-	-	2.3	1.5	-	-	-	-
X-OFF-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.1	1.8
X-ON-exc	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4.9	8.3	-	-
X-OFF-exc	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5.0	8.0

2.5 Conclusion

Dans ce chapitre, la modélisation de la structure neuronale et synaptique pour le système visuel primaire à partir de données anatomiques a été abordée. La motivation était de reproduire le plus possible la distribution réelle des neurones et des synapses à travers les différentes structures sous-corticales et corticales. Ceci est basé sur l'observation que la connectivité récurrente et les rétroactions entre les structures sont prépondérantes dans le cerveau [Binzegger et al., 2004]. Il s'agit d'un aspect souvent délaissé dans les modèles existants du système visuel qui focalisent plus sur l'aspect fonctionnel [p. ex. Haeusler et al., 2009 ; Srinivasa & Jiang, 2013]. La qualité de la modélisation structurelle a été évaluée objectivement à l'aide d'une métrique de distance statistique (distance de variation totale) entre la distribution des synapses obtenue dans le modèle et celle conforme à la physiologie. Ceci a permis d'évaluer l'effet de différents paramètres de modélisation, comme le nombre total de neurones et de synapses, le champ de vision et le facteur d'échelle de V1. Les résultats ont démontré que l'effet de ces paramètres est particulièrement prononcé lorsqu'une topologie réaliste par grappes synaptiques est utilisée pour la modélisation des projections synaptiques apicales. L'incorporation de telles contraintes spatiales réduit le degré de liberté de connectivité dans le modèle, c.-à-d. le nombre total de synapses potentielles entre les neurones. Le degré de liberté restreint rend la distribution des synapses plus sensible au changement de densité neuronale et synaptique. Par exemple, ce changement peut être causé par les contraintes sur le nombre total de neurones ou par le champ de vision. Des recommandations ont été émises quant à la taille minimale du modèle pour optimiser la qualité de la modélisation structurelle, et minimiser l'impact computationnel de simuler un trop grand nombre de neurones ou de synapses.

CHAPITRE 3

MODÉLISATION DE LA DYNAMIQUE NEURONALE

3.1 Introduction

Dans cette thèse, le neurone est considéré comme l'élément principal lié au traitement de l'information dans le cerveau. Il est l'un des types de cellules dans le cortex visuel dont la réponse et le développement sont les plus dépendants des expériences sensorielles [Frégnac & Imbert, 1984; E. M. Y. Wong, Sit, Tarrant, & Cheng, 2012]. La dynamique des neurones est aussi formalisable mathématiquement [Gerstner, 2014]. La modélisation des microcircuits formés par les populations interconnectées de neurones [p. ex. Douglas & Martin, 1991; Gilbert, 1983] reproduit très bien les propriétés fonctionnelles du cortex visuel [Orban, 1984]. C'est le cas même sans considérer l'influence des cellules gliales sur l'activité et le développement neuronal [Fields et al., 2014; Krishna Temburni & Jacob, 2001; Perea, Sur, & Araque, 2014]. La modélisation structurelle étudiée au chapitre 2 peut donc participer à générer des interactions complexes entre les neurones. L'aspect computationnel peut toutefois devenir problématique lorsqu'on considère la complexité de la dynamique neuronale, de la propagation des potentiels d'action, des sources de bruit aléatoire et des diverses formes de plasticité synaptique dans le cerveau.

3.1.1 Contributions spécifiques

Ce chapitre porte sur la modélisation de la dynamique neuronale et des interactions synaptiques dans le système visuel primaire, tout en intégrant la modélisation structurelle décrite au chapitre 2. La motivation est de capturer plusieurs des aspects importants de la dynamique des neurones et de leurs interactions dans le cerveau. Elle est aussi de tendre vers des performances de simulation près du temps réel, où une seconde de temps de simulation correspond à une seconde de temps biologique. Il est proposé :

1. Une évaluation de l'impact computationnel de diverses caractéristiques de modélisation de la dynamique (p. ex. nombre de neurones, plasticité à court terme), suivant une implémentation réalisée avec le simulateur Brian2 [Stimberg et al., 2019].

2. L'identification des facteurs computationnels limitants ainsi que des solutions pour tenter de réduire l'impact de ces derniers sur le temps de simulation.

3.2 Sommaire de la modélisation dynamique proposée

Dans les prochaines sections, les propriétés considérées de la dynamique neuronale et synaptique sont abordées. Sauf indication contraire, elles se basent sur des données physiologiques du système visuel du chat (annexe B).

3.2.1 Dynamique neuronale

L'évolution du potentiel membranaire¹ dans le modèle de neurone à décharge considéré est décrite par une intégration et décharge avec fuite (section B.1 page 177). La fluctuation du potentiel membranaire suite à une décharge présynaptique se base sur une modélisation de l'évolution des courants synaptiques. Il s'agit d'une dynamique temporelle simple pour décrire la réponse neuronale et couramment utilisée dans la littérature (exemple tableau 3.2 page 48). La dynamique est non linéaire à cause de la génération de potentiels d'action (décharges) qui survient seulement lorsque le potentiel membranaire dépasse un certain potentiel de seuil. Elle est pertinente à l'application en apprentissage machine par réservoir, car ce dernier bénéficie des interactions non linéaires en termes de capacité computationnelle [Schrauwen et al., 2007]. Des paramètres de modélisation distincts pour les neurones excitateurs et inhibiteurs ont été considérés (section B.1.4 page 179), pour tenir compte de la plus grande excitabilité des neurones inhibiteurs.

3.2.2 Dynamique de propagation synaptique

La dynamique de propagation des potentiels d'action (décharges) dans le modèle proposé fait intervenir différents facteurs. Pour chaque projection synaptique, un délai de conduction axonale dépendant de la distance entre le neurone présynaptique et postsynaptique est introduit (section B.4 page 192). Toutes les vitesses de conduction ainsi que les distances entre les structures (p. ex. distance géniculocorticale) sont basées sur des données physiologiques. Les délais de propagation jouent un rôle crucial dans l'organisation des efficacités synaptiques sous présence de la plasticité synaptique dépendante du temps de décharge [Gilson, Bürck, Burkitt, & van Hemmen, 2012]. Il s'agit d'un thème important abordé dans cette thèse au chapitre 4.

1. En neurophysiologie, on parlera plus précisément du potentiel transmembranaire, donc de la différence de potentiel électrique entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule neuronale.

L'atténuation causée par la propagation des potentiels d'action (décharges) dans l'arbre dendritique basal est aussi considérée (section B.5.2 page 198). La distribution spatiale des synapses dans l'arbre dendritique basal dépend du type de neurone présynaptique (section A.4.5 page 170). Elle a pour effet de concentrer une plus grande proportion de synapses inhibitrices près du soma. L'activité neuronale devient potentiellement plus stable, car l'inhibition est moins atténuée par la propagation dendritique et permet d'appliquer un frein plus efficace sur l'excitation.

Un facteur de modulation statique sur les efficacités synaptiques qui dépend du type d'interaction synaptique entre les neurones (c.-à-d. interaction dominante, latérale ou récurrente) a aussi été introduit (section B.5.1 page 195). Dans le cerveau, les projections synaptiques peuvent être classifiées de façon générale comme dominant ou modulant les activités neuronales [Sherman & Guillery, 1998]. L'introduction explicite de cette spécificité permet d'assurer une meilleure propagation de l'information de la stimulation d'entrée entre les structures, et aussi entre les couches internes de ces dernières. La forte récurrence des projections synaptiques dans le modèle (figure 2.11 page 37) peut sinon mener trop facilement à un emballement de l'activité neuronale intrinsèque (c.-à-d. non évoquée, provenant de l'activité spontanée ou soutenue).

3.2.3 Sources de bruit aléatoire

Le bruit dans le cortex intervient à plusieurs niveaux (p. ex. sensoriel, cellulaire et moteur) et introduit une variabilité aléatoire notable dans l'activité et la réponse neuronale [Faisal, Selen, & Wolpert, 2008]. Le modèle proposé considère les différentes sources de bruit aléatoire suivantes au niveau neuronal et synaptique : l'activité spontanée, le bruit membranaire et la transmission synaptique probabiliste. L'activité spontanée correspond à la génération aléatoire de décharges par un neurone, même sans stimulation externe. Un taux de décharge spontanée moyen spécifique à chaque sous-population de neurones (autour de 1 Hz) a été considéré selon des données physiologiques (section B.2 page 187).

Le bruit membranaire correspond aux fluctuations aléatoires du potentiel membranaire provenant de diverses sources, comme l'activation probabiliste des canaux ioniques membranaires [J. A. White, Rubinstein, & Kay, 2000] ou les neurones externes avoisinants. Ce bruit a été introduit dans la dynamique neuronale par des fluctuations aléatoires des courants synaptiques, dont les amplitudes varient selon les structures et le type de neurones (section B.3 page 189).

La transmission synaptique probabiliste correspond au fait que dans la biologie, les sites de libération des vésicules synaptiques ne sont pas parfaitement fiables [Katz, 1969]. Une probabilité de libération des vésicules synaptiques et un nombre de sites de libération distincts pour chaque sous-population de neurones ont été considérés dans le modèle de la dynamique synaptique (section B.6 page 199).

Les différentes sources de bruit considérées jouent un rôle bien défini en contexte applicatif. En apprentissage machine, le bruit possède un effet bénéfique sur la régularisation de l'apprentissage et permet souvent une meilleure généralisation [Goodfellow, Bengio, & Courville, 2016]. C'est pourquoi l'impact computationnel du bruit est ici étudié.

3.2.4 Plasticité synaptique

La modification de l'efficacité synaptique joue un rôle fondamental dans l'auto-organisation du cerveau [Changeux & Danchin, 1976 ; Hebb, 1949 ; Singer, 1986, 1987], car elle permet entre autres la modulation de l'activité neuronale. On parle alors de plasticité synaptique, qui peut dépendre de l'activité présynaptique ou postsynaptique [Dan & Froemke, 2002 ; Zucker, 1989]. Le tableau 3.1 page suivante décrit les multiples formes de plasticité synaptique considérées dans cette thèse, ainsi que les effets propres à chacune sur la dynamique neuronale. On remarque des différences importantes dans l'échelle de temps entre les diverses formes de plasticité. L'homéostasie est par exemple beaucoup plus lente que la plasticité à court terme (STP) ou la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP).

Toutes les formes de plasticité au tableau 3.1 page suivante peuvent être implémentées par une modulation multiplicative des efficacités (poids) synaptiques ou une dépendance multiplicative à ces derniers. La définition de l'efficacité synaptique globale suivant l'intégration des différentes formes de plasticité est précisée à la section B.8 page 206. Notez que la plasticité homéostatique et les différentes formes de STDP sont étudiés au chapitre 4. Les taux de décharge moyens cibles pour la plasticité homéostatique sont distincts pour chaque sous-population du modèle et tirés de données physiologiques (section B.9 page 207).

Tableau 3.1 Interaction de diverses formes de plasticité synaptique affectant les efficacités synaptiques et l'activité neuronale sur des échelles de temps distinctes.

Plasticité	Échelle de temps	Modulation	Effets
Homéostasie du taux de décharge	> 100 sec	Multiplicative [O'Brien et al., 1998; Turrigiano, Leslie, Desai, Ruthford, & Nelson, 1998]	Maintient l'activité globale des neurones à un taux de décharge cible, ce qui aide à la propagation de l'activité [Turrigiano & Nelson, 2004] et stabilise la fonction neuronale [Turrigiano, 2012] en particulier lorsqu'elle est utilisée avec la plasticité hebbienne [Turrigiano, 2017; Watt & Desai, 2010; Zenke & Gerstner, 2017].
Homéostasie de l'équilibre excitation-inhibition	> 10 sec	Multiplicative	Stabilise les réponses synaptiques près du seuil de décharge [Antoine, Langberg, Schnepel, & Feldman, 2019] en équilibrant l'amplitude et les effets des courants postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs. Ceci permet de contrôler l'instant précis de la génération de décharge [E. O. Mann & Paulsen, 2007]. Elle est obtenue grâce à la modulation des synapses GABAergiques [Bannai et al., 2015].
Plasticité à court terme (STP)	< 500 ms	Multiplicative [Tsodyks & Markram, 1997]	Limite le débit d'information [Fuhmann, Segev, Markram, & Tsodyks, 2002], détecte le changement de fréquence [Jedrzejewska-Szmeck & Zygierevicz, 2010], permet le contrôle du gain neuronal [Rothman, Cathala, Steuber, & Silver, 2009] et la transmission d'informations sur le type et l'identité spécifiques des synapses [Maass & Markram, 2002]. Elle joue un rôle dans la régulation de la rétroaction corticale [Augustinaite, Yanagawa, & Heggelund, 2011]. Elle intervient dans la modification dynamique de la non-linéarité et de la sélectivité des réponses neuronales [Felsen et al., 2002; Kayser, Priebe, & Miller, 2001].
Plasticité dépendante du temps de décharge (STDP)	< 100 ms	Additive ou multiplicative [Bi & Poo, 1998]	La STDP excitatrice aide à capturer les dépendances temporelles dans les relations temporelles précises des réponses aux décharges [Abbott & Nelson, 2000; Gütig, Aharonov, Rotter, & Sompolinsky, 2003; Humble, Denham, & Wennekers, 2012; Kleberg, Fukai, & Gilson, 2014], ce qui conduit à l'émergence de la sélectivité neuronale [par exemple Felsen et al., 2002; Masquelier, 2012; Wenisch et al., 2005; Yao & Dan, 2001; Yao, Shen, & Dan, 2004]. La STDP inhibitrice aide dans une certaine mesure à équilibrer l'excitation et l'inhibition [Hennequin, Agnes, & Vogels, 2017; Kleberg et al., 2014; Kullmann, Moreau, Bakiri, & Nicholson, 2012; Luz & Shamir, 2012; Trapp, Echeveste, & Gros, 2018; Vogels, Sprekeler, Zenke, Clopath, & Gerstner, 2011].

3.2.5 Positionnement avec les modèles existants

Complexité des modèles de neurone et de synapse

Il existe une très vaste diversité de modèles de la dynamique du système visuel dans la littérature. Les tableaux 3.2 page 48 et 3.3 page 49 comparent la dynamique du modèle proposé avec des modèles similaires basés sur des neurones à décharge. Les travaux relevés focalisent sur le système visuel avec un aspect important sur la structure et l'organisation des connexions synaptiques (tableau 2.1 page 19). Plusieurs autres travaux considérant l'effet de la STDP dans des modèles plus simples [p. ex. Kremer, Léger, Goodman, Brette, & Bourdieu, 2011 ; Masquelier, 2012 ; Vogels et al., 2011], ou considérant l'interaction de la STDP avec l'homéostasie [p. ex. Carlson, Richert, Dutt, & Krichmar, 2013 ; Effenberger, Jost, & Levina, 2015 ; Harnack, Pelko, Chaillet, Chitour, & van Rossum, 2015 ; Toyozumi, Kaneko, Stryker, & Miller, 2014 ; van Rossum, Bi, & Turrigiano, 2000 ; Zenke, Agnes, & Gerstner, 2015], seront plutôt abordés au chapitre 4.

On remarque d'abord au tableau 3.2 page 48 que la majorité des modèles relevés considèrent une dynamique neuronale relativement simple, soit le type intégration et décharge avec fuite (*LIF*) aussi utilisé dans cette thèse. Comparativement à un modèle de dynamique neuronale plus complexe comme celui de Hodgkin-Huxley [A. Hodgkin & Huxley, 1952], le LIF possède un seuil explicite pour provoquer une décharge ainsi qu'une période réfractaire absolue. La forme de la décharge et l'hyperpolarisation ne sont donc pas modélisées implicitement par un système d'équations différentielles. Ceci réduit la sensibilité du LIF au pas de simulation Δt lors de l'estimation numérique du système d'équations différentielles. Il est alors possible d'augmenter le pas de simulation jusqu'à $\Delta t = 1$ ms tout en conservant une grande stabilité (non illustré), permettant ainsi de réduire le temps de calcul. Le LIF reste un modèle extrêmement simplifié de la dynamique neuronale, mais il permet de modéliser le processus d'intégration temporelle des entrées synaptiques ainsi que la précision temporelle des décharges émises en réponse [Gerstner, 2014]. Il a donc été jugé suffisant dans cette thèse pour ses avantages computationnels.

Performance de simulation

Le temps de calcul est un élément important à considérer dans la conception d'un modèle à base de neurones à décharge, car la dynamique neuronale et synaptique doit être évaluée à une échelle temporelle inférieure à la milliseconde. Il peut requérir plusieurs minutes [p. ex. Izhikevich & Edelman, 2008 ; Potjans & Diesmann, 2014], voir même une heure [p. ex. Arkhipov et al., 2018] de temps de calcul pour simuler une seconde de temps biologique. Par

temps biologique, on entend le temps qui s'écoule du point de vue la dynamique neuronale. Le nombre total de neurones et de synapses dans le modèle, ainsi que la complexité de la dynamique neuronale et synaptique, sont des éléments principaux contribuant à un long temps de calcul. Le pas de simulation Δt contribue également, de façon inversement proportionnelle, à augmenter le temps de calcul lorsqu'une valeur faible (p. ex. < 0.5 ms) est choisie. On remarque au tableau 3.2 page suivante que les modèles relevés utilisent une valeur Δt comprise dans l'intervalle $[0.1, 1.0]$ ms. La valeur $\Delta t = 0.1$ ms a déjà été proposée comme un bon compromis entre la rapidité de calcul et la justesse de l'intégration du système d'équations différentielles [Zenke & Gerstner, 2014]. C'est qu'une valeur Δt trop élevée peut affecter significativement les statistiques de taux de décharge et d'intervalles entre les décharges [Zenke & Gerstner, 2014]. Elle peut aussi augmenter la synchronie dans la population de neurones [Hansel, Mato, Meunier, & Neltner, 1998]. Dans le cas du modèle proposé, la valeur $\Delta t = 0.5$ ms a été choisie pour conserver une résolution temporelle adéquate en fonction des délais synaptiques (section B.4 page 192). Il s'agit aussi d'une valeur qui correspond bien à la précision temporelle des décharges dans le cortex [Mainen & Sejnowski, 1995].

Considération de différentes formes de plasticité

Le modèle proposé se démarque par la considération de différentes formes de plasticité affectant les efficacités synaptiques, comme visible au tableau 3.3 page 49. Il est question de la plasticité à court terme (STP), la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) et la plasticité homéostatique. Rares sont les modèles incluant toutes ces formes de plasticité, car l'interaction entre ces dernières reste très complexe [Turrigiano, 2011; Watt & Desai, 2010; Zenke et al., 2015] et encore sujet à plus de recherche [Keck et al., 2017]. La pertinence de la plasticité synaptique est souvent justifiée lorsque le modèle est appliqué à des tâches plus complexes [Potjans & Diesmann, 2014], comme réalisées dans cette thèse au chapitre 5.

Tableau 3.2 Comparaison du modèle proposé avec les modèles existants du système visuel basés sur des neurones à décharge pour l'aspect de la dynamique neuronale et synaptique (partie I). On remarque une grande diversité dans les simulateurs, les modèles de dynamique neuronale et les formes de bruits considérés. Références : NEST [Gewaltig & Diesmann, 2007], Brian2 [Stimberg et al., 2019], NEURON [Migliore et al., 2006], HRLSim [Minkovich et al., 2014], SpiNNaker [Sharp et al., 2012], AdExp [Brette & Gerstner, 2005], HH [A. Hodgkin & Huxley, 1952], IZ [Izhikevich, 2003], GIF et SRM [Gerstner, 2014].

Caractéristique de modélisation	Modèles du système visuel															
	Modèle proposé	Antolk et al. [2018]	Srinivasa et Jiang [2013]	Arkipov et al. [2018]	Chariker et al. [2016]	Basalyga et al. [2013]	Kremkow et al. [2016]	Wenisch et al. [2005]	Rangan et al. [2009]	Wielard et Sajda [2006]	Martinez-Canada et al. [2019]	Izhikevich et Edelman [2008]	Sharp et al. [2014]	Haessler et al. [2009]	Schwalger et al. [2017]	Potjans et Diesmann [2014]
Simulateur : NS = NEST, NR = NEURON, B = Brian2 H = HRLSim, SN = SpiNNaker Pas de la simulation, dt [ms]	B	NS	H	NE	-	NE	NS	-	-	-	NS	-	SN	-	NS	NS
Modèle de neurone : LIF = intégration et décharge avec fuite AdExp = LIF adaptatif exponentiel HH = Hodgkin-Huxley, IZ = Izhikevich GIF,SRM = généralisation du LIF BM = biophysique à multicompartiment	LIF	AdExp	LIF	BM,LIF	LIF	HH	LIF	SRM	LIF	LIF	LIF	BM,IZ	LIF	HH	GIF	LIF
Modèle de synapse : Influence sur le potentiel membranaire V = potentiel, CR = courant, CD = conductance Forme des potentiels d'action A = alpha, E = exponentielle B = bi-exponentielle	CR	CD	CD	CD	CD	CD	CD	V	CD	CD	CD	CD	CR	CD	V	CR
Bruits : Bruit membranaire V = fluctuation du potentiel C = fluctuation du courant P = processus de Poisson Activité spontanée E = explicite, I = implicite Transmission probabiliste	C	C	V	-	P	-	P,C	-	P	C	C	P	C	-	C	P
	✓	I	-	I	E	-	I	I	I	-	I	I	I	I	E	E
	✓				✓			✓				✓			✓	

3.3 Résultats et discussion

3.3.1 Impact computationnel des paramètres de modélisation

Spécifications de l’environnement de test

Les études computationnelles suivantes ont été réalisées sur la grappe de calcul informatique de pointe Béluga, disponible via Calcul Canada. Les noeuds de calcul ont la configuration matérielle suivante :

Processeur Intel [®] Xeon [®] Gold 6148 @ 2.40GHz
Nombre de coeurs : 20 (40 logiques avec Intel [®] Hyper-Threading Technology)
Mémoire vive : 92 GB

La configuration logicielle était la suivante :

Système d’exploitation Linux version 3.10.0
GCC version 7.3.0
Python version 3.6.7
Brian2 version 2.3
Numpy version 1.18.1
Scipy version 1.4.1
Sympy version 1.5.1
Cython version 0.29.15

Notez que sauf si le support pour parallélisation OpenMP est indiqué être activé (*cpp-openmp*), la simulation sous Brian2 n’a utilisé qu’un seul coeur. Cela contraste avec les autres simulateurs optimisés pour la communication *inter-thread* et le calcul distribué sur plusieurs machines, comme les simulateurs NEURON [Migliore et al., 2006], NEST [Gewaltig & Diesmann, 2007] et Aurnyn [Zenke & Gerstner, 2014]. Dans le cas de population de neurones homogènes (c.-à-d. avec constantes de temps membranaires et synaptiques uniformes), Brian2 a toutefois été démontré significativement plus rapide que NEST et NEURON [Stimberg et al., 2019]. C’est le cas pour le modèle proposé, où les neurones de chaque sous-population (p. ex. V1-L4-exc) sont homogènes. Des expériences préliminaires réalisées dans cette thèse ont démontré que Brian2 possède un facteur de mise à l’échelle linéaire en termes du nombre de sous-populations (non illustré), si la condition d’homogénéité à l’intérieur d’une sous-population est respectée. Dans l’implémentation, une représentation à virgule flottante sur 32 bits a été utilisée pour les variables d’états de la dynamique neuronale et synaptique, car ceci permet de maximiser les performances avec la vectorisation SSE ou AVX sur les processeurs standards [Zenke & Gerstner, 2014].

Effet de la configuration de Brian2

Le simulateur Brian2 [Stimberg et al., 2019] possède plusieurs modes de configuration liés à la méthode de génération de code :

- Numpy : exécution complète en Python avec la librairie Numpy [Oliphant, 2006]. Il s’agit de la méthode la plus lente, mais la plus facile pour le déverminage du code.
- Cython : exécution partielle en Python. Les étapes de traitement qui nécessitent le plus de calcul (p. ex. dynamique neuronale ou synaptique) sont optimisées par le compilateur Cython [Behnel et al., 2011].
- C++ : exécution complète en C++. La boucle de simulation complète est optimisée, compilée et exécutée dans un processus indépendant de l’interpréteur Python.
- C++ (avec OpenMP) : idem que le mode précédent, mais avec le support OpenMP [Dagum & Menon, 1998] qui permet de paralléliser certaines étapes de traitement (p. ex. mise à jour du potentiel membranaire) sur plusieurs *threads*.

L’effet de la configuration du simulateur Brian2 [Stimberg et al., 2019] est étudié dans cette thèse, car elle influence de façon importante la performance de simulation. Ceci est illustré à la figure 3.1 page suivante pour la dynamique neuronale, et à la figure 3.2 page 53 pour la dynamique synaptique. Les résultats montrent que le mode C++ est à privilégier, surtout pour accélérer le calcul de la dynamique neuronale. En comparaison avec ce dernier, les performances du mode Cython restent acceptables. Comparativement au mode C++ (avec ou sans OpenMP), le mode Cython ne possède toutefois pas de limitations sur la méthodologie de stimulation [Stimberg et al., 2019] et est donc plus polyvalent.

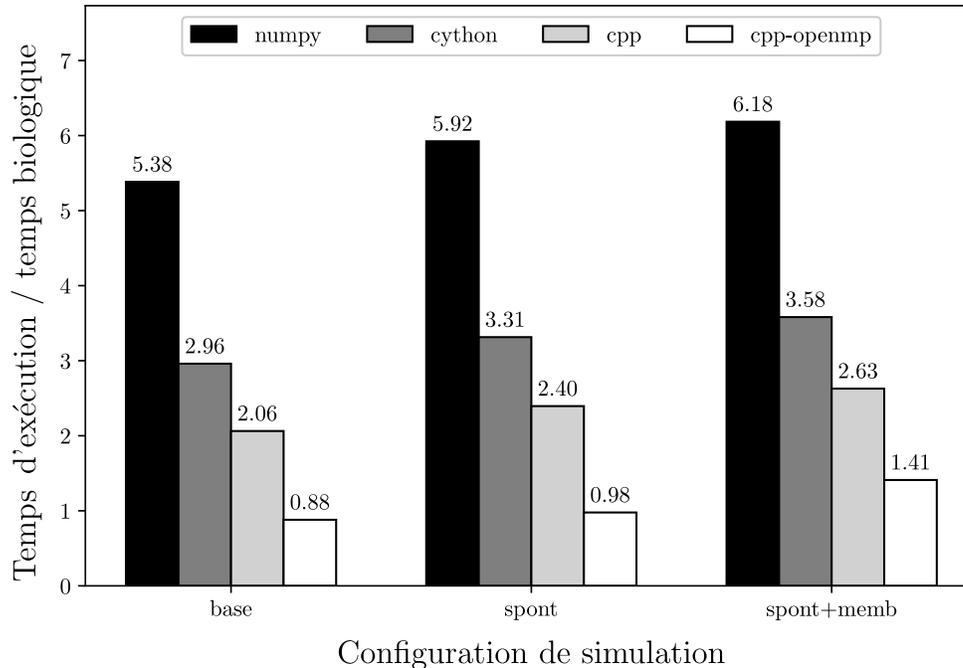


Figure 3.1 Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour 100000 neurones excitateurs avec différentes configurations de simulation et modes de compilation sous Brian2. La durée des simulations est de 10 secondes (temps biologique). Le plus bas temps d'exécution sur 4 simulations indépendantes a été considéré. Il n'y a aucune stimulation en entrée des neurones. La configuration de base n'inclut ni l'activité spontanée (spont), ni le bruit membranaire (memb). On remarque que pour toutes les configurations de simulation, le mode *numpy* de Brian2 est extrêmement lent comparativement aux autres modes compilés. Le mode *cpp-openmp*, où la simulation complète est compilée en C++ et parallélisée sur 4 *threads*, apporte une réduction significative du temps d'exécution. L'activité spontanée et le bruit membranaire tels qu'implémenté dans le modèle n'ont pas un impact important sur la performance de simulation. Le mode *cython* reste un bon compromis lorsque la méthodologie de stimulation (p. ex. plusieurs stimulations dans une boucle) empêche l'utilisation du mode *cpp* ou *cpp-openmp*. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 100000$. Paramètres de simulation : $r_{\text{spont}} = 1$ Hz, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

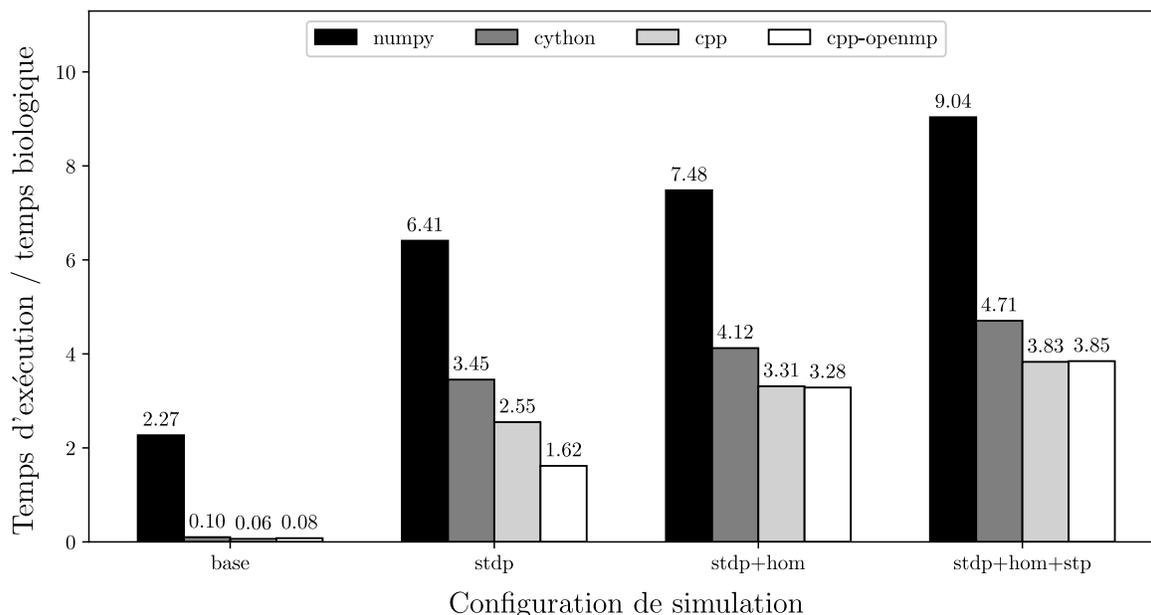


Figure 3.2 Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur le temps biologique pour 1×10^6 synapses avec différentes configurations de simulation et modes de compilation sous Brian2. La durée des simulations est de 10 secondes (temps biologique). Le plus bas temps d'exécution sur 4 simulations indépendantes a été considéré. La STDP multiplicative standard est utilisée (section C.2 page 210), avec un contrôle homéostatique (hom) du taux de décharge (section 4.2.5 page 83) et une plasticité à court terme (STP). Notez que l'effet de la transmission probabiliste n'est pas évalué dans cette figure. Comparativement à la dynamique neuronale (figure 3.1 page précédente), les modes *cython*, *cpp* et *cpp-openmp* ont des performances similaires pour les configurations de simulation plus complexes (p. ex. *stdp+hom+stp*). Pour le mode *cpp-openmp*, la simulation a été parallélisée sur 4 *threads*. L'absence de gain notable de performance avec le mode *cpp-openmp* est causée par le fait que Brian2 ne parallélise pas actuellement la mise à jour des variables d'état des synapses. Paramètres du modèle : $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 1 \times 10^6$. Paramètres de simulation : $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 10$ Hz, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.6 page 205.

Effet du nombre de neurones et de synapses

L'effet du nombre de neurones et de synapses sur la performance de simulation est étudié dans cette section. Ceci permet d'évaluer si les recommandations faites quant à la taille minimale pour optimiser la qualité de la modélisation structurelle (section 2.4.6 page 36) mènent à des temps de simulation raisonnables (c.-à-d. temps réel ou quelques secondes d'exécution par secondes biologiques). L'effet du nombre de neurones sur la performance de simulation est illustré à la figure 3.3 page suivante, pour les modes de compilation Cython et C++ de Brian2 seulement. Similairement, l'effet du nombre de synapses sur la performance de simulation est illustré à la figure 3.4 page 56. Le facteur temps d'exécution sur temps biologique augmente en fonction du nombre de neurones ou de synapses, car chaque neurone ou synapse additionnelle requiert davantage de calcul pour simuler sa dynamique complexe. Les résultats montrent toutefois que l'implémentation sous Brian2 permet de simuler des dizaines de milliers de neurones et des centaines de milliers de synapses en temps réel, sur un seul coeur seulement.

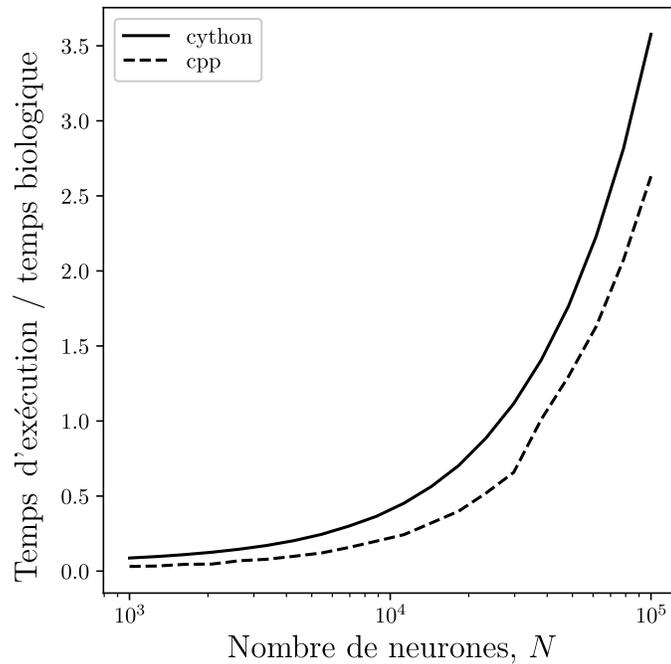


Figure 3.3 Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour un nombre variable N de neurones excitateurs. La durée des simulations est de 10 secondes (temps biologique). Le plus bas temps d'exécution sur 4 simulations indépendantes a été considéré. Il n'y a aucune stimulation en entrée des neurones. La configuration de simulation inclut l'activité spontanée et le bruit membranaire. On remarque la relation non linéaire entre le nombre de neurones et le facteur temps réel. Le mode *cpp* apporte un gain de performance significatif comparativement au mode *cython* de Brian2, surtout pour un nombre élevé de neurones (p. ex. $N > 10000$). Paramètres de simulation : $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

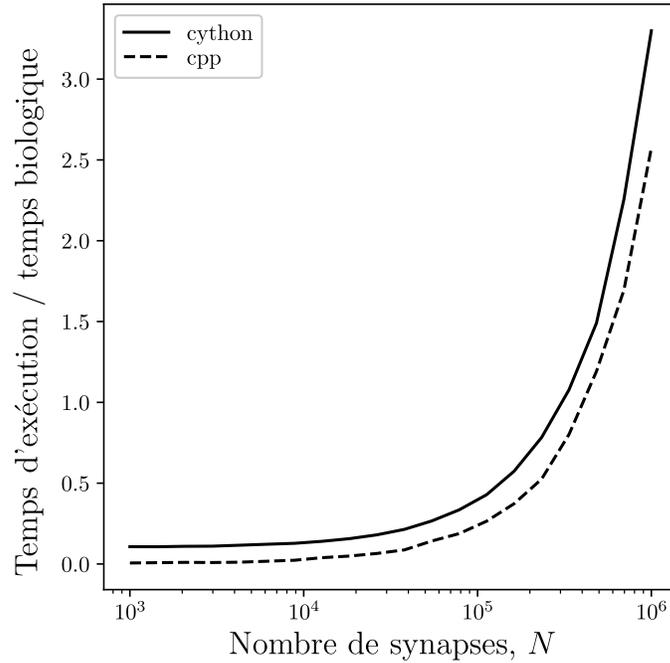


Figure 3.4 Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour un nombre variable N de synapses. La durée des simulations est de 10 secondes (temps biologique). Le plus bas temps d'exécution sur 4 simulations indépendantes a été considéré. La plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) multiplicative standard est utilisée (section C.2 page 210), avec un contrôle homéostatique (hom) du taux de décharge (section 4.2.5 page 83) et une plasticité à court terme (STP). Notez que l'effet de la transmission probabiliste (section B.6 page 199) a été considéré dans cette figure. On remarque la relation non linéaire entre le nombre de synapses et le facteur temps réel. Le mode *cpp* n'apporte qu'un léger gain de performance comparativement au mode *cython* de Brian2, peu importe le nombre total de synapses. Paramètres de simulation : $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 10$ Hz, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.6 page 205.

Effet du pas de simulation et la méthode d'estimation numérique

Il est possible d'ajuster le pas de simulation Δt et la méthode d'estimation numérique pour la dynamique neuronale afin d'optimiser la rapidité de calcul. Les paramètres optimaux dépendent de l'application, donc différent grandement d'un modèle à l'autre. La figure 3.5 montre que la valeur $\Delta t = 0.5$ ms choisie est un bon compromis entre la rapidité de calcul et la résolution temporelle des temps de décharge. La figure 3.6 page suivante montre l'avantage du modèle de dynamique considéré (équation B.1 page 177) quant à la méthode d'intégration du système d'équations différentielles défini par ce dernier. Comparativement à d'autres modèles de dynamique neuronale plus complexe comme celui de Hodgkin-Huxley [A. Hodgkin & Huxley, 1952], le modèle intégration et décharge avec fuite considéré dans cette thèse n'est pas un facteur limitant dans la simulation.

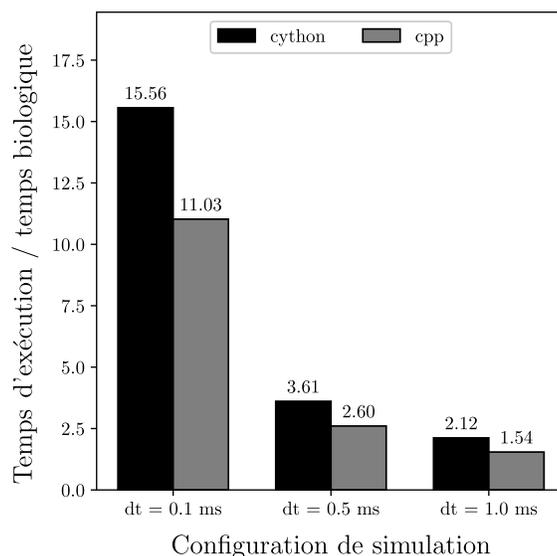


Figure 3.5 Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour 100000 neurones excitateurs avec différents pas de simulation Δt et modes de compilation sous Brian2. La durée des simulations est de 10 secondes (temps biologique). Le plus bas temps d'exécution sur 4 simulations indépendantes a été considéré. La configuration de simulation inclut l'activité spontanée et le bruit membranaire. On remarque qu'une résolution temporelle élevée de $\Delta t = 0.1$ ms augmente significativement le temps de calcul. La simulation à résolution temporelle élevée est beaucoup plus rapide avec le mode *cpp* qu'avec le mode *cython* de Brian2. Notez qu'une faible résolution temporelle de $\Delta t = 1.0$ ms apporte un gain supplémentaire de performance, mais limite grandement le réalisme des délais synaptiques et de l'évolution du potentiel membranaire avec des constantes de temps synaptiques rapides (tableau B.1 page 180). Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 100000$.

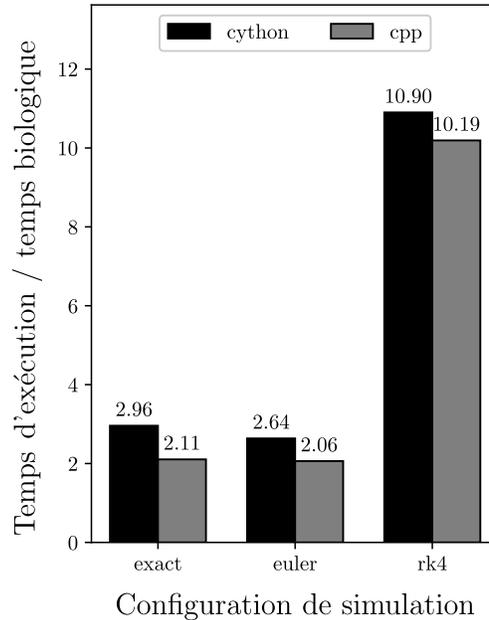
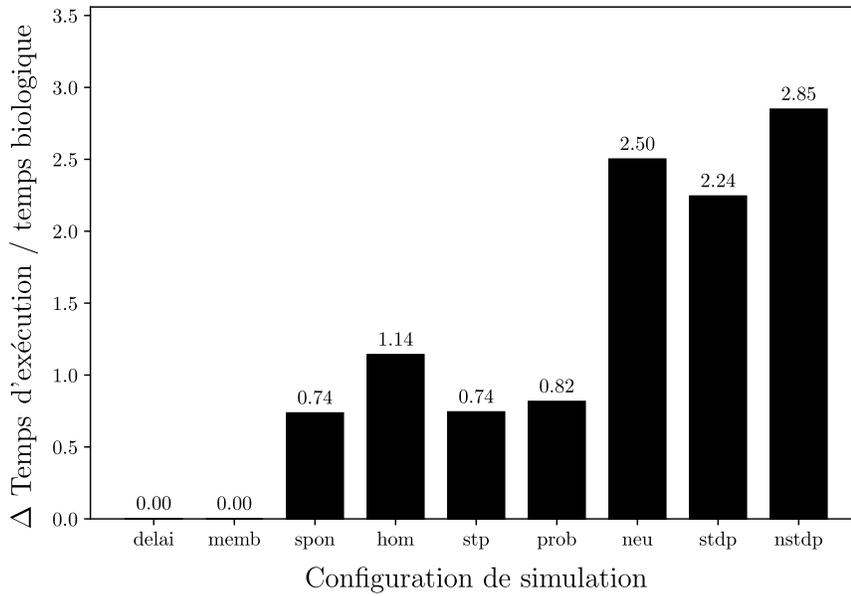


Figure 3.6 Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour 100000 neurones excitateurs avec différentes méthodes d'intégration numérique et modes de compilation sous Brian2. Les méthodes d'intégration numérique suivantes ont été considérées pour la dynamique neuronale : la méthode exacte selon la solution analytique (*exact*) la méthode d'Euler explicite (*euler*) et la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 (*rk4*) [Press et al., 1993]. La durée des simulations est de 10 secondes (temps biologique). Le plus bas temps d'exécution sur 4 simulations indépendantes a été considéré. La configuration de simulation n'inclut pas l'activité spontanée et le bruit membranaire. On remarque que la méthode exacte est aussi performante que la méthode d'Euler explicite, tout en ne souffrant pas du pas de simulation Δt choisi. Notez qu'avec la méthode exacte, les temps des décharges seront toutefois alignés à la grille temporelle définie par Δt . La méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 est beaucoup plus précise que la méthode d'Euler explicite, mais a un impact computationnel considérable. Comme le système d'équations différentielles est linéaire et qu'une solution analytique existe, la méthode d'intégration exacte est plus appropriée. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 100000$. Paramètres de simulation : $\Delta t = 0.5$ ms.

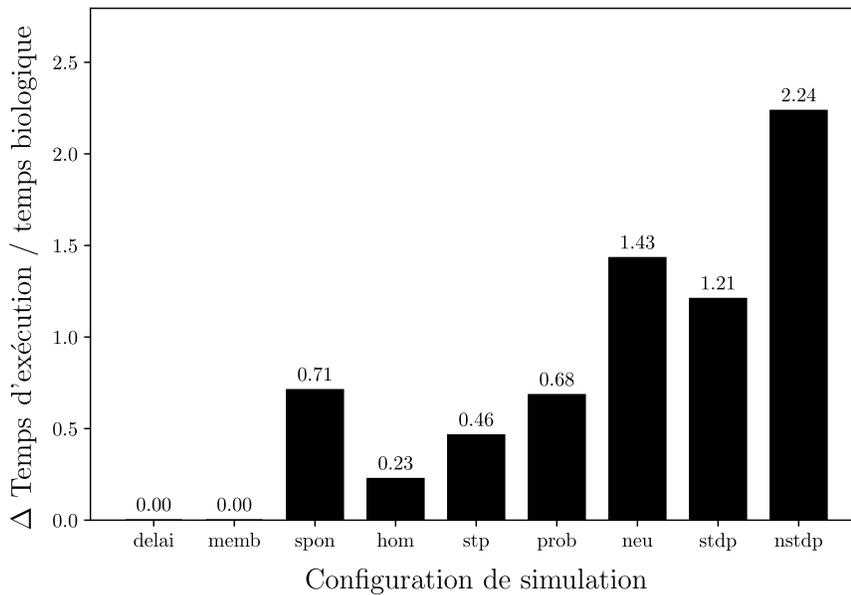
Effet des configurations de la dynamique neuronale et synaptique

Une analyse plus détaillée de l'impact computationnel de chaque aspect de la modélisation de la dynamique neuronale et synaptique dans le modèle proposé est réalisée à la figure 3.7 page suivante. On remarque entre autres l'impact computationnel considérable des différentes formes de bruit, causé par la génération de nombres aléatoires. Autant pour le mode *cython* que *cpp* de Brian2, les caractéristiques de modélisation liées à la dynamique synaptique (p. ex. plasticité à court terme, STDP, transmission probabiliste) prédominent sur le temps de calcul comparativement à la dynamique neuronale. Ceci est visible par exemple à la figure 3.7(b) page suivante, où la STDP (sans bruit multiplicatif) possède le même impact computationnel que l'évaluation par la méthode d'intégration exacte de la dynamique neuronale. Certaines caractéristiques de modélisation, comme le bruit membranaire et l'activité spontanée, ont été optimisées dans cette thèse et ne constituent pas de facteurs computationnels limitants.

Il est important de mentionner l'indépendance des configurations de la dynamique neuronale et synaptique traitées à la figure 3.7 page suivante, en termes d'implémentation dans le simulateur Brian2. Il est donc possible de calculer le facteur temps d'exécution sur temps biologique total pour n'importe quelle combinaison de configurations de la dynamique neuronale et synaptique (p. ex. STDP et homéostasie seulement) en additionnant les valeurs individuelles.



(a) Cython



(b) C++

Figure 3.7 Différence de performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique selon l'activation de diverses configurations de la dynamique neuronale et synaptique. Abréviations : spon = activité spontanée, delai = délais synaptiques, hom = plasticité homéostatique, memb = bruit membranaire, stp = plasticité à court terme, nstdp = bruit dans la STDP, prob = transmission probabiliste, stdp = plasticité dépendante du temps de décharge, neu = neurones. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, $\theta_{\text{fov}} = 5$ deg, entrée de dimensionnalité 16 x 16 x 2. Paramètres de simulation : $r_{\text{spon}} = 10$ Hz, $\Delta t = 0.5$ ms.

3.3.2 Facteurs computationnels limitants

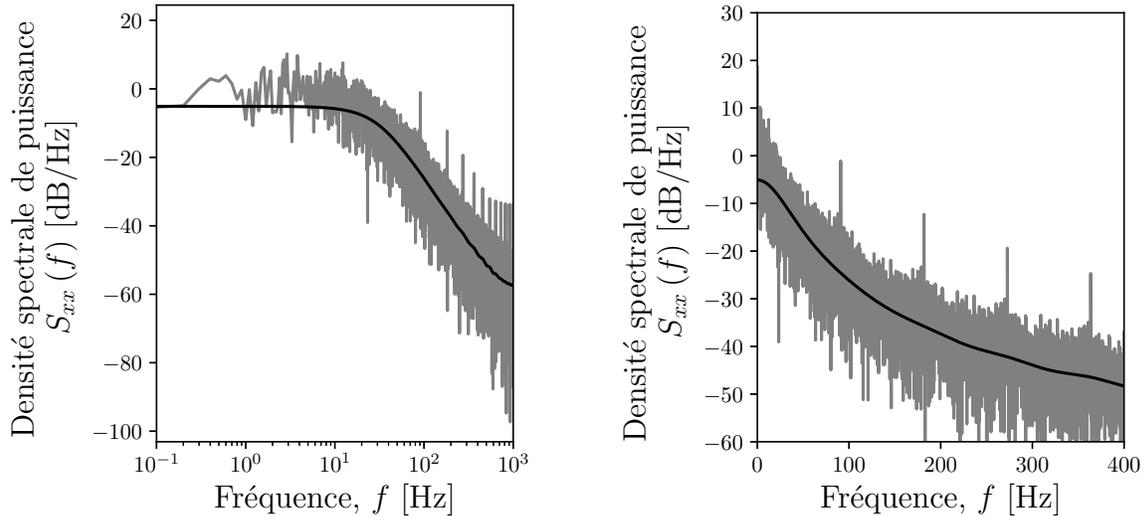
Dans le modèle proposé, la topologie de la connectivité synaptique, les délais de transmission synaptique et les modulations statiques des poids synaptiques n'ont pas un impact computationnel considérable à l'exécution. Il s'agit de paramètres précalculés à l'instanciation du modèle et invariants dans le temps. Deux facteurs limitants importants qui ont toutefois été identifiés dans ce chapitre sont la génération de nombres aléatoires et l'évaluation de la fonction exponentielle. Ils interviennent autant dans la dynamique neuronale que synaptique, mais sont rarement abordés dans la littérature. Le tableau 3.4 résume la complexité algorithmique de diverses caractéristiques de modélisation (p. ex. activité spontanée) liée à ces facteurs limitants. Notez qu'il s'agit de la complexité algorithmique pour des implémentations naïves seulement (c.-à-d. non optimisées), constituant le pire scénario. Elle donne toutefois une vue d'ensemble de l'impact des caractéristiques de modélisation (p. ex. nombre de neurones) sur les facteurs limitants.

Tableau 3.4 Complexité algorithmique liée au nombre d'évaluations de la fonction exponentielle et la génération de nombres aléatoires (selon une distribution uniforme ou gaussienne). La notation *Big-O* est utilisée, où $O(x)$ correspond au symbole de Landau [Hardy & Wright, 1975]. La constante $f_{\text{sim}} = 1/\Delta t$ est la fréquence d'évaluation de la dynamique neuronale. Les constantes \bar{r}_{pre} et \bar{r}_{post} sont respectivement les taux moyens de décharge présynaptique et postsynaptique. Les constantes $N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$ et $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}$ sont respectivement le nombre total de neurones et de synapses dans le modèle. La constante N_r est le nombre de sites de libération indépendants pour la transmission probabiliste des décharges. On remarque que la complexité de la STP et de la STDP est proportionnelle aux taux moyens de décharge dans la population. Notez que dans le cas d'une population de neurones avec une connectivité pleine, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = (N_{\text{neu}}^{\text{tot}})^2$. Cette relation quadratique explique pourquoi l'évaluation de la fonction exponentielle et la génération de nombres aléatoires ont un impact computationnel important au niveau de la dynamique synaptique.

Configuration	Fonction exponentielle	Génération de nombres aléatoires	
		Uniforme	Gaussienne
STP	$O(\bar{r}_{\text{pre}} \cdot N_{\text{syn}}^{\text{tot}})$	-	-
STDP, avec bruit	$O((\bar{r}_{\text{pre}} + \bar{r}_{\text{post}}) \cdot N_{\text{syn}}^{\text{tot}})$	-	$O((\bar{r}_{\text{pre}} + \bar{r}_{\text{post}}) \cdot N_{\text{syn}}^{\text{tot}})$
Activité spontanée	-	$O(f_{\text{sim}} \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}})$	-
Bruit membranaire	-	$O(f_{\text{sim}} \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}})$	-
Transmission probabiliste	-	$O(\bar{r}_{\text{pre}} \cdot N_r \cdot N_{\text{syn}}^{\text{tot}})$	-

Génération de nombres aléatoires

Il est important de minimiser l'utilisation de la génération de nombres aléatoires dans le cas de la dynamique neuronale. Contrairement à la dynamique synaptique qui est évaluée de façon événementielle (c.-à-d. seulement lorsqu'il y a décharge présynaptique ou postsynaptique), la dynamique neuronale est évaluée de façon dense dans le temps (c.-à-d. par pas discret de simulation Δt). La figure 3.8 montre les propriétés spectrales du bruit membranaire implémenté en réduisant l'utilisation dense de la génération de nombres aléatoires (équation B.13 page 190). Des artéfacts apparaissent en haute fréquence, mais tout juste en dehors de la bande d'oscillation gamma (30-80Hz) [Jia & Kohn, 2011]. L'implémentation proposée du bruit membranaire ne mènerait donc pas à l'émergence d'une synchronie artificielle dans la population de neurones.



(a) Spectre complet

(b) Agrandissement sur les basses fréquences

Figure 3.8 Densité spectrale de puissance du bruit membranaire dans le modèle proposé. La durée de la simulation est de 10 secondes. La composante continue du potentiel membranaire a été enlevée en soustrayant v_r avant l'analyse spectrale. La courbe noire correspond au lissage de la DSP par un filtre gaussien ($\sigma = 200$). Notez l'échelle de fréquence logarithmique en (a), mais linéaire en (b). La forme en (a) correspond à ce qui est attendu au niveau théorique pour un bruit synaptique et membranaire [Destexhe & Rudolph, 2004, 2005]. On remarque la présence de pics en (b) qui correspondent à un artéfact harmonique causé par l'échantillonnage aléatoire du bruit membranaire à une fréquence égale à la constante de temps membranaire (équation B.13 page 190). Ils surviennent tout juste en dehors de la bande d'oscillation gamma (30-80Hz) [Jia & Kohn, 2011]. Paramètres de simulation : $v_{\text{bruit}} = 5$ mV, $w_{\text{bruit}}^e = 0.262$ nA, $w_{\text{bruit}}^i = 0.186$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180 et B.6 page 205.

Certains travaux proposent une approximation par champ moyen de la dynamique d'une population de neurones à décharge, qui requiert un usage significativement moindre de la génération de nombres aléatoires [p. ex. Schwalger et al., 2017]. Ces approximations modélisent toutefois la dynamique neuronale au niveau macroscopique (c.-à-d. statistiques de population). Il devient alors difficile de prendre en compte une topologie complexe de connectivité et les diverses formes de plasticités qui interviennent au niveau microscopique (c.-à-d. neurone individuel). Dans cette thèse, l'accent est mis spécifiquement sur les détails microscopiques (p. ex. plasticité à court terme), ainsi que de l'influence qu'ils exercent sur la dynamique neuronale et la capacité de traiter l'information de la stimulation d'entrée.

Importance de la fonction exponentielle dans le modèle

La dynamique neuronale et synaptique fait intervenir un grand nombre d'évaluations de la fonction exponentielle. Cette dernière apparaît dans les solutions analytiques des équations différentielles décrivant l'évolution des courants synaptiques (équation B.3 page 178) et la plasticité à court terme (équation B.20 page 204). Elle est aussi omniprésente dans la fonction de noyau des différentes formes de plasticité synaptique dépendante du temps de décharge (section C.2 page 210).

Dans la littérature, Yavuz, Turner, et Nowotny [2016] mentionnent que la fonction exponentielle doit fréquemment être évaluée lors de l'estimation numérique de certaines versions du modèle de Hodgkin-Huxley, mais est facilement parallélisable pour une population de neurones. Zenke et Gerstner [2014] énoncent quant à eux brièvement certains choix de conception dans les simulateurs de réseau de neurones à décharge qui ont comme désavantage l'évaluation plus fréquente de la fonction exponentielle dans la dynamique des synapses. Entre autres, ils privilégient l'évaluation en temps continu des traces synaptiques pour la STDP dans le simulateur Auryn, car l'implémentation événementielle (comme utilisée dans cette thèse) requiert l'évaluation fréquente de la fonction exponentielle pour de hauts taux de décharge moyens. Aucune analyse n'a toutefois été faite par Zenke et Gerstner [2014] pour étudier davantage l'effet de ce choix de conception sur les temps de calcul, pour la dynamique synaptique en isolation (c.-à-d. sans inclure l'impact de la dynamique neuronale). Bien que la complexité algorithmique de l'approche événementielle ait déjà été étudiée et comparée à l'approche dense [Brette et al., 2007], l'impact computationnel en découplant l'effet de la dynamique neuronale et synaptique n'est souvent pas réalisé en pratique [p. ex Brette et al., 2007 ; Tikidji-Hamburyan, Narayana, Bozkus, & El-Ghazawi, 2017 ; Zenke & Gerstner, 2014].

Pour des simulations avec un grand nombre de neurones et de synapses, il est proposé dans cette thèse d’approximer la fonction exponentielle avec une précision moindre. Pour la STDP, le choix de la fonction exponentielle vient d’un ajustement sur des données expérimentales [Bi & Poo, 1998]. Il admet donc un certain degré de liberté. Dans le cas de la STP, l’exactitude n’est pas requise pour conserver au niveau fonctionnel les mécanismes de dépression et de facilitation synaptique.

Approximation de la fonction exponentielle

Il n’existe pas encore aujourd’hui une instruction spécifique au niveau des processeurs standards pour l’évaluation de la fonction exponentielle. L’implémentation de cette fonction requiert donc une séquence d’instructions, plus lente à exécuter, qui est typiquement fournie par des bibliothèques standards ou des bibliothèques de calculs mathématiques spécialisées (p. ex. Intel MKL). La bibliothèque standard C (`libc`) sous GNU/Linux [Garzik, 1999] implémente la fonction exponentielle par une approximation polynomiale (série de Taylor) de degré 3 pour les nombres à virgule flottante simple précision (*float*, 32 bit). L’erreur relative de l’approximation dans ce cas est inférieure à 1×10^{-10} . La convergence des équations différentielles décrivant la dynamique neuronale et synaptique ne requiert pas forcément ce niveau de précision pour garantir la stabilité. Il est possible de réduire significativement (d’un ordre de grandeur) le temps de calcul lié à la fonction exponentielle en utilisant une approximation par produit tronqué [Pfreunds Schuh, 2018] :

$$\exp(x) = \lim_{n \rightarrow \infty} \left(1 + \frac{x}{n}\right)^n \quad (3.1)$$

avec l’approximation suivante quand n est grand :

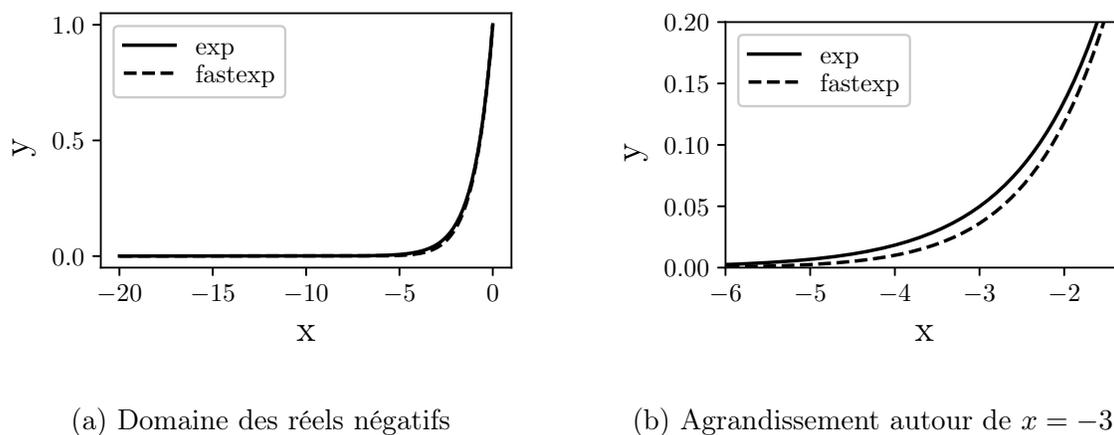
$$\exp(x) \approx \left(1 + \frac{x}{n}\right)^n, \quad n \gg 1 \quad (3.2)$$

La méthode d’exponentiation par quadrature peut être utilisée dans ce contexte [Gordon, 1998], où $x^n = (x^2)^{n/2}$ quand n est pair, pour finalement obtenir l’approximation (*fastexp*) suivante :

$$\exp(x) \approx \left(1 + \frac{x}{2^n}\right)^n \quad (3.3)$$

où n contrôle la précision de l’approximation.

En pratique, seule une bonne correspondance à la fonction exponentielle pour le domaine des réels négatifs (c.-à-d. $x < 0$) est nécessaire. La formulation mathématique des fonctions de noyau des STDP étudiées (section C.2 page 210) et l'intégration numérique des équations de la dynamique neuronale (section B.1 page 177) ne requièrent pas l'évaluation de la fonction exponentielle pour le domaine des réels positifs (c.-à-d. $x > 0$). Les résultats à la figure 3.9 montrent une bonne correspondance entre l'équation 3.3 page précédente et la fonction exponentielle exacte, même quand n est petit (c.-à-d. $n = 4$). La figure 3.10 page suivante montre quant à elle l'erreur relative et absolue causée par l'approximation, par rapport à la valeur exacte. Au niveau de la dynamique neuronale (exemple figure B.4(a) page 184), l'approximation de la fonction exponentielle avec $n = 8$ ne modifie pas les temps de décharge (non illustré). Sauf indication contraire, l'approximation *fastexp* avec $n = 8$ a donc été utilisée dans les simulations. Le gain de performance est considérable dans le cas de la dynamique synaptique, comme illustré à la figure 3.11 page 67. Aucun avantage significatif au niveau du temps de calcul n'a été observé pour $n < 8$ (non illustré).



(a) Domaine des réels négatifs (b) Agrandissement autour de $x = -3$

Figure 3.9 Approximation de la fonction exponentielle selon l'équation 3.3 page précédente pour $n = 4$. On remarque l'écart entre la fonction exacte et l'approximation *fastexp* en (b). L'écart est imperceptible pour $n = 8$ (non illustré).

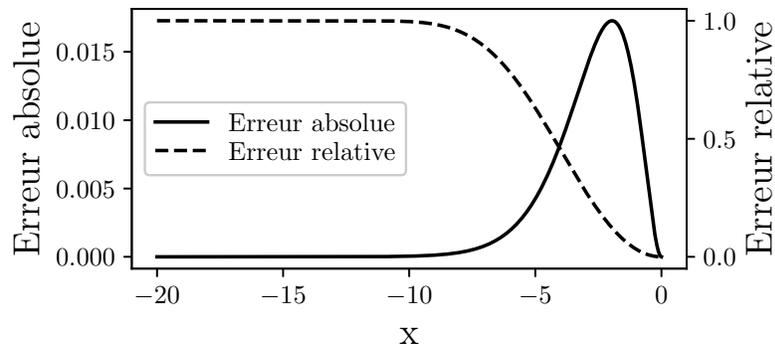


Figure 3.10 Erreur absolue et relative de l'approximation de la fonction exponentielle (dénotée `fastexp`) selon l'équation 3.3 page 64, pour $n = 4$. L'erreur absolue est définie comme l'écart à la valeur exacte, soit $\exp(x) - \text{fastexp}(x)$. L'erreur relative est définie comme l'écart normalisé à la valeur exacte, soit $(\exp(x) - \text{fastexp}(x)) / \exp(x)$. Notez que pour $x < -15$, la fonction implémentée retourne exactement zéro pour éviter les erreurs de calcul numérique. Bien que l'erreur relative soit élevée, la forme générale de la fonction exponentielle (figure 3.9 page précédente) est respectée.

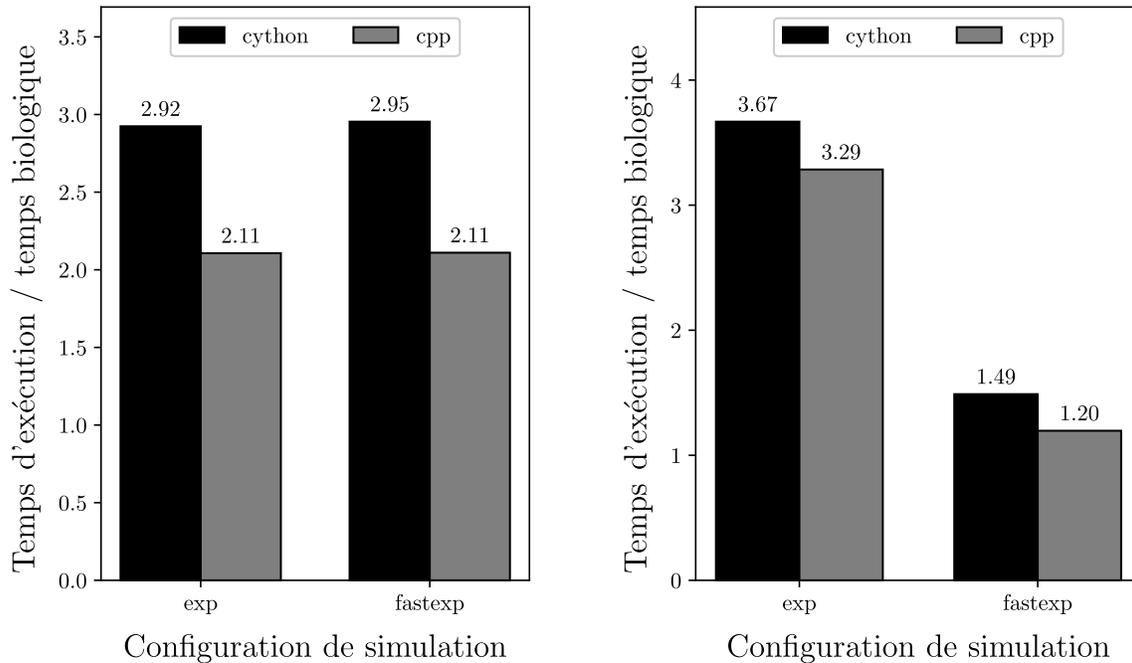
(a) Dynamique neuronale ($N = 1 \times 10^5$)(b) Dynamique synaptique ($N = 1 \times 10^6$)

Figure 3.11 Performance de simulation en termes de facteur temps d'exécution sur temps biologique pour (a) 100000 neurones excitateurs et (b) 1×10^6 synapses avec STDP multiplicative. La dynamique neuronale n'inclut pas d'activité spontanée ou de bruit membranaire. La dynamique synaptique inclut seulement la STDP et la STP. La durée des simulations est de 10 secondes (temps biologique). Le plus bas temps d'exécution sur 4 simulations indépendantes a été considéré. On remarque en (a) qu'il n'y a aucun effet sur la performance dans le cas de la dynamique neuronale. C'est que la population de neurones est homogène (c.-à-d. mêmes constantes de temps membranaires et synaptiques), donc Brian2 peut précalculer les constantes en début de boucle pour chaque pas de simulation. Le gain serait toutefois considérable pour une population non homogène. Dans le cas de la dynamique synaptique en (b), le gain de performance est considérable. À cause de l'implémentation événementielle, l'exponentielle est évaluée pour chaque décharge présynaptique et postsynaptique. Paramètres de simulation : *fastexp* avec $n = 8$, idem aux figures 3.1 page 52 et 3.2 page 53.

3.4 Conclusion

Dans ce chapitre, la dynamique neuronale ainsi que la dynamique synaptique ont été définies sur la base de données neurophysiologiques venant de la littérature. Le modèle capture plusieurs des aspects importants de la dynamique des neurones et de leurs interactions dans le cerveau. On parle par exemple de la forme complexe des potentiels d'action postsynaptiques, du bruit membranaire, de la transmission probabiliste des décharges et des multiples formes de plasticités synaptiques. L'implémentation a été réalisée en langage Python avec le simulateur Brian2 [Stimberg et al., 2019], et intègre la modélisation structurelle décrite au chapitre 2. L'impact computationnel de diverses caractéristiques de modélisation de la dynamique (p. ex. nombre de neurones et de synapses, plasticité à court terme) a ensuite été étudié. Différents facteurs computationnels limitants liés à ces caractéristiques de modélisation ont été soulevés, soit la génération de nombres aléatoires et l'évaluation de la fonction exponentielle. Des solutions ont finalement été proposées pour tenter de réduire l'impact de ces derniers sur le temps de simulation, et ainsi tendre vers des performances plus près du temps réel.

CHAPITRE 4

PLASTICITÉ SYNAPTIQUE ET RÉGULATION HOMÉOSTATIQUE

4.1 Introduction

La plasticité synaptique est définie comme un changement de l'efficacité synaptique dans le temps. Elle peut être dépendante de l'activité présynaptique ou postsynaptique [Dan & Froemke, 2002 ; Zucker, 1989]. Il s'agit d'un aspect pertinent à considérer dans cette thèse, car la plasticité synaptique mène à des réservoirs plus stables et plus performants pour des tâches d'apprentissage machine [Norton & Ventura, 2006]. Dans cette thèse, seule la plasticité synaptique est considérée. Il existe d'autres formes de plasticité qui entrent aussi en interaction dans le cerveau, comme la synaptogenèse et la neurogenèse [Bruel-Jungerman, Davis, & Laroche, 2007]. Toutefois, il s'agit de changements structuraux complexes qui n'ont pas été considérés dans la modélisation structurelle réalisée au chapitre 2.

Plusieurs formes de plasticité synaptique ont été considérées dans cette thèse. Il s'agit de la plasticité à court terme (STP), de la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) ainsi que deux formes de plasticité homéostatique visant à réguler respectivement le taux de décharge et l'équilibre excitation-inhibition. L'interaction de ces différentes formes de plasticité synaptique, notamment en termes de convergence et de stabilité, reste une problématique de recherche actuelle [Fox & Stryker, 2017 ; Henderson & Gong, 2018 ; Zenke & Gerstner, 2017]. C'est que l'apprentissage hebbien¹, considéré comme un principe fondamental dans le domaine des neurosciences, est un processus à rétroaction positive intrinsèquement instable [Song, Miller, & Abbott, 2000 ; Zenke & Gerstner, 2017]. Il entraîne une excitation incontrôlable à moins que des contraintes supplémentaires modulent le changement des poids synaptiques. C'est ici que doivent intervenir des formes de plasticité synaptique homéostatique.

La plasticité synaptique homéostatique est cruciale pour l'obtention d'une activité neuronale stable. Le changement de l'efficacité synaptique vise à réguler certaines propriétés de la dynamique neuronale comme le taux de décharge moyen [Davis, 2006 ; Pozo & Goda,

1. L'apprentissage hebbien [Hebb, 1949] est défini comme un changement de l'efficacité synaptique qui dépendant du niveau de corrélation entre les trains de décharge présynaptiques et postsynaptiques (c.-à-d. une corrélation forte induit une forte potentialisation).

2010; Turrigiano & Nelson, 2004; Whitt, Petrus, & Lee, 2014] ou la balance des courants postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs [Denève & Machens, 2016; Sprekeler, 2017; Turrigiano, 2003; Vogels et al., 2011]. Dans la littérature, ce mécanisme est aussi référé comme la régulation homéostatique de l’excitabilité neuronale [Harnack et al., 2015; Pratt & Aizenman, 2007]. Il s’agit du thème principal abordé dans ce chapitre.

4.1.1 Intégration de plusieurs règles de plasticité

L’intégration de plusieurs règles de plasticité, en particulier la plasticité synaptique homéostatique, est cruciale pour la stabilité de l’activité neuronale. Par règles de plasticité, on parle d’approximations et de formalisations mathématiques de phénomènes de plasticité observés dans la biologie. Parmi les règles de plasticité homéostatique les plus simples, figurent les seuils de déclenchement dépendants de l’activité [King, Zylberberg, & DeWeese, 2013], la mise à l’échelle synaptique dépendante de l’activité [Carlson et al., 2013; Costa, Froemke, Sjöström, & van Rossum, 2015; Tetzlaff, 2011; Turrigiano, 2008; Turrigiano et al., 1998; van Rossum et al., 2000; Yeung, Shouval, Blais, & Cooper, 2004] et la normalisation synaptique [Effenberger et al., 2015; Elliott, 2003; Miller & MacKay, 1994; Royer & Paré, 2003]. D’autres règles incluent la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) hétérosynaptique [J.-Y. Chen et al., 2013; Hiratani & Fukai, 2017; Litwin-Kumar & Doiron, 2014], la plasticité non hebbienne [Henderson & Gong, 2018], ou les généralisations du seuil glissant de la règle de Bienenstock-Cooper-Munro (BCM) [Bienenstock, Cooper, & Munro, 1982] pour les SNNs [Gjorgjieva, Clopath, Audet, & Pfister, 2011; Izhikevich & Desai, 2003; Pfister & Gerstner, 2006; Toyozumi, Pfister, Aihara, & Gerstner, 2005; Watt & Desai, 2010]. Dans cette thèse, seule la plasticité homéostatique basée sur la STDP sera abordée.

Problème de compétition entre les règles de plasticité

Un problème qui survient dans l’intégration de plusieurs règles de plasticité est la forte compétition entre les composants hebbien et homéostatique des mises à jour des poids [p. ex. van Rossum et al., 2000]. Le taux d’apprentissage pour les changements causés par la STDP est généralement choisi à une valeur très faible. La plasticité homéostatique domine ainsi la dynamique d’apprentissage afin de réguler correctement le taux de décharge moyen de la population neuronale et de modifier la distribution des poids synaptiques. Pour une valeur élevée, des précautions particulières doivent être prises pour que les changements homéostatiques lents ne soient pas écrasés par la plasticité hebbienne rapide [p. ex. Toyozumi et al., 2014]. Dans le contexte d’un système d’apprentissage machine basé sur des neurones à décharge (exemple chapitre 5), un faible taux d’apprentissage homéostatique

peut contribuer à augmenter significativement le temps d'apprentissage. Ceci n'est pas désirable au niveau computationnel.

Problème de différence d'échelle temporelle entre les règles de plasticité

Plusieurs règles de plasticité modulent les efficacités synaptiques sur différentes échelles de temps (exemple tableau 3.1 page 45), allant de quelques millisecondes à quelques jours [Zenke & Gerstner, 2017; Zenke, Gerstner, & Ganguli, 2017]. Il est généralement observé que la plasticité homéostatique est beaucoup plus lente que l'apprentissage hebbien [Keck et al., 2017; Turrigiano, 2012; Turrigiano & Nelson, 2004; Watt & Desai, 2010]. Il est connu que dans le cerveau, une adaptation dépendante du stimulus et persistante est observée via l'activité neuronale et intervient en quelques minutes après la stimulation [Yao, Shi, Han, Gao, & Dan, 2007]. La plasticité homéostatique doit toutefois réagir aux changements temporels du taux de décharge compris dans l'intervalle de quelques secondes à quelques minutes [Zenke, Hennequin, & Gerstner, 2013]. Dans ce chapitre, l'intégration de plusieurs règles de plasticité est abordée dans l'optique de pouvoir respecter ces échelles de temps observées dans la biologie. Elle permettrait idéalement d'accélérer l'apprentissage, tout en assurant une même stabilité de convergence. Cet aspect est crucial pour réduire le temps de calcul nécessaire à la réalisation des expériences du chapitre 5.

4.1.2 Contributions spécifiques

L'étude dans ce chapitre porte sur l'interaction de la plasticité synaptique homéostatique avec différentes règles de plasticité synaptique hebbiennes. L'activité neuronale est difficile à régulariser et à maintenir stable dans un modèle à dynamique et topologie complexes, comme défini aux chapitres 2 et 3. Il est donc proposé :

1. Une intégration de la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) et de la plasticité homéostatique pour les synapses excitatrices, qui permet à la fois d'obtenir une distribution stable des poids et une régulation rapide du taux de décharge moyen des neurones postsynaptiques. Celle-ci est basée sur la modulation du point d'équilibre de la STDP dépendante du poids.
2. Une analyse du mécanisme de dépendance au poids appliquée également aux synapses inhibitrices, où la modulation du point d'équilibre permet d'obtenir un équilibre global stable des courants excitateur et inhibiteur dans les neurones postsynaptiques pour diverses fonctions de noyau² propres à la STDP inhibitrice.

2. Dans la STDP, la fonction de noyau formalise la relation entre les différences de temps des décharges présynaptiques et postsynaptiques et l'amplitude de la potentiation ou de la dépression synaptique.

À la connaissance de l'auteur, l'utilisation de la dépendance au poids dans le cas de la STDP inhibitrice n'a jamais fait l'objet d'une étude dans la littérature. Sauf indication contraire, tous les développements mathématiques en lien avec cet aspect dans ce chapitre et à l'annexe C sont donc originaux à cette thèse. Tous les paramètres des fonctions de noyau pour les différentes formes de STDP étudiées ont aussi été ajustés dans cette thèse à des données physiologiques (section C.2 page 210), afin d'augmenter le réalisme biologique.

STDP multiplicative dans la littérature

Dans la littérature, la grande majorité des travaux utilisent la forme additive (non-dépendante au poids synaptique) de la STDP [Song et al., 2000]. Elle engendre une forte compétition au niveau de l'activité neuronale. Cette compétition vient du fait que la STDP additive est une forme instable de plasticité hebbienne (section C.1 page 209), et force les poids synaptiques vers zéro ou une valeur maximale [van Rossum et al., 2000]. La forme multiplicative (avec dépendance au poids synaptique) de la STDP [Kistler & van Hemmen, 2000; van Rossum et al., 2000] est beaucoup plus stable, car elle permet d'empêcher ces valeurs extrêmes de poids. Elle force la distribution des poids synaptiques à être plutôt unimodale, où la moyenne de la distribution est située à un point d'équilibre à l'intérieur des frontières [Gütig et al., 2003]. La modulation³ de ce point d'équilibre de la STDP multiplicative a pour effet de déplacer la distribution des poids synaptiques dans l'espace des poids. Elle est à la base de la régulation homéostatique proposée dans ce chapitre.

Modulation du point d'équilibre de la STDP dans la littérature

L'application de la modulation du point d'équilibre de la STDP dépendante du poids à la régulation homéostatique n'a été que brièvement mentionnée par Gilson et Fukai [2011]. Elle n'a pas fait l'objet d'une étude approfondie. La méthode de régulation homéostatique proposée dans ce chapitre partage des similarités avec les travaux de Kubota, Rubin, et Kitajima [2009], qui proposent une modulation de la balance potentiation-dépression dépendante de l'activité postsynaptique. Ils ont toutefois considéré la STDP additive sans réaliser d'analyses théoriques. Cette dernière ne possède pas de point d'équilibre unique et stable, donc est souvent étudiée de façon empirique seulement. Dans cette thèse, des analyses théoriques basées sur le formalisme de Fokker-Planck [Risken, 1984] sont réalisées, puis validées à l'aide de simulations de neurones à décharge. L'intégration de la régulation homéostatique pour les synapses excitatrices (régulant le taux de décharge moyen) et les synapses inhibitrices (régulant l'équilibre excitation-inhibition) est ensuite réalisée. Des

3. Le terme modulation signifie une variation de la valeur scalaire du point d'équilibre en fonction de différents critères liés à la régulation homéostatique (p. ex. le taux de décharge cible à atteindre).

analyses expérimentales révèlent enfin comment cette intégration affecte la dynamique de la population de neurones à décharge dans le modèle proposé aux chapitres 2 et 3.

4.2 Méthode de régulation homéostatique proposée

4.2.1 Sommaire du cas simplifié d'un seul neurone

Les analyses effectuées considèrent d'abord le cas simplifié d'un seul neurone soumis à un bombardement d'activité présynaptique en entrée, comme illustré à la figure 4.1. Cette simplification est nécessaire pour étudier les propriétés de convergence théoriques dans différentes conditions (p. ex. taux d'apprentissage), et assurer un fondement solide à la méthode de régulation homéostatique proposée. Dans une première configuration à la figure 4.1(a), le neurone n'est stimulé qu'avec des sources présynaptiques excitatrices. Cette configuration est utilisée dans les analyses théoriques des distributions des poids synaptiques pour toutes les formes de STDP excitatrices et inhibitrices. Elle est aussi utilisée dans les analyses théoriques de la vitesse de convergence vers le point d'équilibre. Dans une seconde configuration à la figure 4.1(b), le neurone est stimulé avec des sources présynaptiques excitatrices et inhibitrices. Cette configuration est utilisée dans les analyses expérimentales impliquant la balance excitation-inhibition ou l'interaction de la régulation homéostatique du taux de décharge moyen avec cette dernière.

4.2.2 Formulation de la règle de plasticité STDP multiplicative

La plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) [Caporale & Dan, 2008] est une règle d'apprentissage hebbienne qui met à jour les valeurs des poids synaptiques en fonction du temps de décharge entre le neurone présynaptique et postsynaptique. Elle introduit des changements à long terme (permanents) au niveau des valeurs des poids synaptiques. À cause de l'aspect hebbien, ces changements de poids capturent la corrélation qui existe au niveau de l'activité présynaptique [Song et al., 2000]. Ceci contraste avec d'autres formes de plasticité synaptique qui modulent de façon non permanente les efficacités synaptiques, comme la plasticité à court terme (STP). La STDP est la forme de plasticité la plus couramment utilisée dans les approches d'apprentissage machine à base de réservoir de neurones à décharge [Chrol-Cannon & Jin, 2015; Jin & Li, 2016; Norton & Ventura, 2006; Notley & Grüning, 2012; Xue, Guan, & Li, 2017; Xue, Hou, & Li, 2013]. Notez que la formulation la plus répandue de la STDP est utilisée dans cette thèse, où seulement l'interaction entre les paires de décharges présynaptiques et postsynaptiques est considérée.

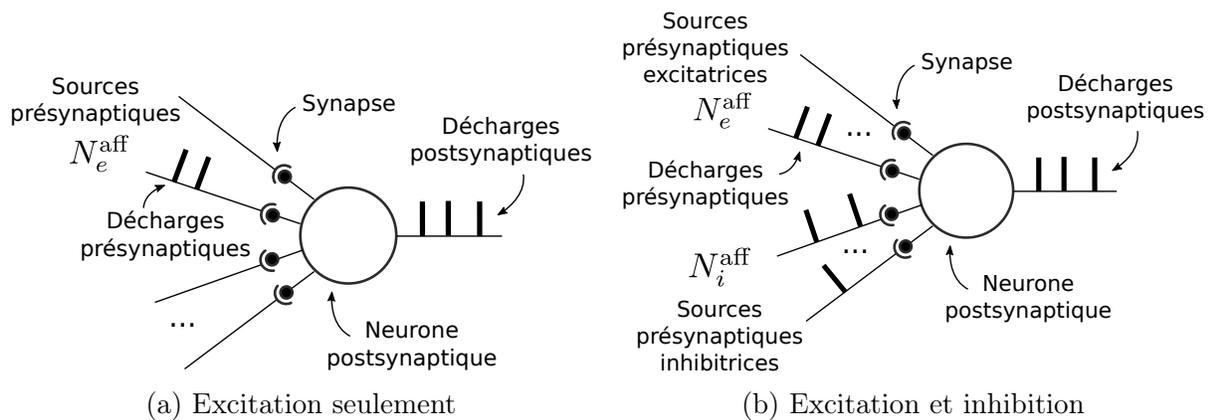


Figure 4.1 Illustration d'un seul neurone isolé soumis à un bombardement d'activité synaptique en entrée pour différentes configurations. Les entrées sont modélisées par des processus de Poisson homogènes et non corrélés, donc ne possèdent pas de structure spatiale et temporelle. Les constantes N_e^{aff} et N_i^{aff} correspondent respectivement au nombre de synapses afférentes (ou sources présynaptiques) excitatrices et inhibitrices. Les taux de décharge moyens présynaptique et postsynaptique sont dénotés respectivement r_{pre} et r_{post} (non illustré). Dans la configuration en (a), le neurone n'est stimulé qu'avec des sources présynaptiques excitatrices. Dans la configuration en (b) plus complexe, le neurone est stimulé avec des sources présynaptiques excitatrices et inhibitrices. Un nombre élevé de sources afférentes $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$ a été utilisé pour respecter les hypothèses de base du formalisme de Fokker-Planck (section 4.2.4 page 79).

La STDP peut être décrite mathématiquement. Soit w_{ij} , le poids synaptique entre le neurone i (présynaptique) et le neurone j (postsynaptique). Pour la STDP, la mise à jour des poids synaptiques s'effectue de façon indépendante pour chaque poids w_{ij} selon l'équation suivante [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\Delta w_{ij} = \eta_{\text{stdp}} \cdot (1 + \zeta) \cdot K(w_{ij}, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \quad (4.1)$$

où

η_{stdp} est le taux d'apprentissage pour la STDP.

ζ est un bruit gaussien centré à zéro et de variance σ^2 , soit $\mathcal{N}(0, \sigma^2)$.

t_{pre} et t_{post} sont respectivement les temps de décharge présynaptique et postsynaptique.

$K(w_{ij}, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ est la fonction de noyau de la STDP.

Effet du taux d'apprentissage et du bruit

Le taux d'apprentissage $\eta_{\text{stdp}} \in \mathbb{R}^+$ est un facteur multiplicatif qui influence l'amplitude du changement de poids. Un taux d'apprentissage trop élevé peut nuire à la convergence de la distribution des poids. Un taux d'apprentissage trop bas exigera un très grand nombre de paires de décharges pour apporter un changement significatif des poids, donc un temps de simulation très long. La variable aléatoire ζ introduit un bruit explicite dans la mise à jour des poids, comme observé expérimentalement [Bi & Poo, 1998]. Notez que ce bruit a un effet multiplicatif, qui explique mieux la dispersion des données expérimentales sur les changements de poids synaptiques [van Rossum et al., 2000]. Dans la littérature, la grande majorité des travaux appliquant la STDP ne considèrent pas ce type de bruit, car la forme additive (sans dépendance au poids) de la STDP est plutôt considérée. Pour la STDP multiplicative (avec dépendance au poids), le bruit est crucial pour la stabilisation des poids [Gilson & Fukai, 2011]. Le terme de bruit est aussi nécessaire pour l'analyse théorique des distributions de poids et de la convergence par le formalisme de Fokker-Planck [Risken, 1984].

Fonction de noyau avec composantes de potentiation et de dépression

La fonction de noyau $K(w_{ij}, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ de la STDP détermine l'amplitude de la potentiation (augmentation) et de la dépression (diminution) du poids synaptique en fonction de la différence de temps $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ entre les décharges présynaptiques et postsynaptiques. Notez que par souci de clarté, les indices i et j pour la variable w_{ij} seront omis intentionnellement dans le reste des équations (c.-à-d. $w = w_{ij}$). La fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ de la STDP liée aux synapses excitatrices-excitatrices est donnée comme exemple à l'équation 4.2 page suivante. Elle possède des composantes de potentiation à long terme (LTP)

et de dépression à long terme (LTD) distinctes. L'aspect asymétrique est illustré à la figure 4.2 page suivante. Toutes les autres règles excitatrices et inhibitrices sont précisées en annexe à la section C.2 page 210. Les fonctions de dépendance au poids pour la potentiation et la dépression $f_p(w)$ et $f_d(w)$ sont distinctes pour les différentes formes de STDP excitatrices étudiées. Les règles de STDP inhibitrices partagent toutefois les mêmes fonctions de pondération $f_p(w)$ et $f_d(w)$ tirées de la STDP multiplicative standard [van Rossum et al., 2000], où la potentiation est constante et la dépression a une dépendance linéaire au poids. Notez que la STDP additive (sans dépendance au poids) correspond à définir les fonctions de pondération $f_p(w)$ et $f_d(w)$ comme des fonctions constantes.

$$K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \begin{cases} f_p(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_p}\right) & \text{si } t_{\text{pre}} - t_{\text{post}} < 0 \quad (\text{LTP}) \\ 0 & \text{si } t_{\text{pre}} - t_{\text{post}} = 0 \\ -f_d(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_d}\right) & \text{si } t_{\text{pre}} - t_{\text{post}} > 0 \quad (\text{LTD}) \end{cases} \quad (4.2)$$

où $f_p(w)$ et $f_d(w)$ définissent respectivement les fonctions de dépendance au poids pour la potentiation et la dépression, et τ_p et τ_d sont les constantes de temps liées à la potentiation et la dépression.

4.2.3 Description des multiples formes de la STDP

Les propriétés de convergence de la distribution des poids synaptiques dépendent de la fonction de noyau et de l'interaction entre la potentiation et la dépression [Kempster, Gerstner, & Hemmen, 2001]. C'est pourquoi dans cette thèse, de multiples formes de STDP multiplicatrices excitatrices et inhibitrices ont été étudiées. La figure 4.3 page 78 illustre de façon schématique les différentes formes des fonctions de noyau des STDP excitatrices et inhibitrices considérées. Pour utiliser la même notation que Gilson et Fukai [2011], le nom de la forme nlt-a-STDP est tiré des termes anglais *non-linear temporally asymmetric* dans l'article original de la STDP multiplicative à limites souples [Gütig et al., 2003].

Plusieurs formes de STDP (c.-à-d. mult-STDP, nlt-a-STDP, log-STDP, doe-STDP) peuvent être mises en oeuvre en ligne à l'aide de traces synaptiques [Morrison, Diesmann, & Gerstner, 2008; Song et al., 2000], afin de permettre des interactions entre toutes les paires

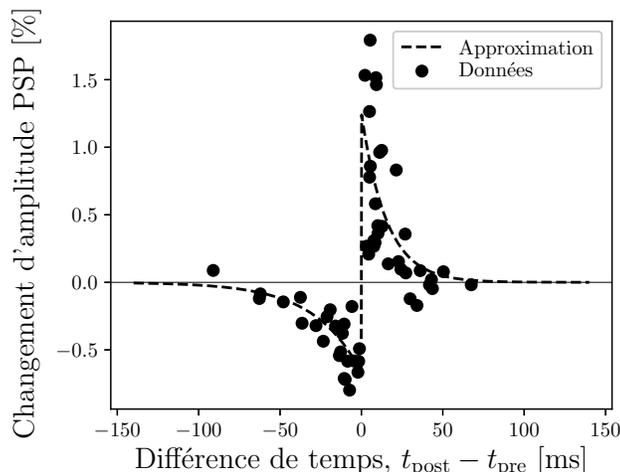


Figure 4.2 Modélisation de la fonction de noyau de la STDP excitatrice par des exponentielles asymétriques, décrivant le changement d’amplitude du potentiel postsynaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique selon la différence de temps $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ entre une paire de décharges présynaptiques et postsynaptiques. Données expérimentales pour des synapses excitatrices-excitatrices provenant de Dan et Froemke [2002], et normalisées par le nombre de décharges totales (c.-à-d. 80 paires dans ce cas). L’approximation est une fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ asymétrique à base d’exponentielles, comme décrite à l’équation 4.2 page précédente. Les paramètres des fonctions exponentielles et des fonctions de dépendance au poids $f_p(w)$ et $f_d(w)$ ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013].

de décharges présynaptiques et postsynaptiques⁴. Cette implémentation permet efficacement de considérer toutes les interactions des décharges présynaptiques et postsynaptiques sur un long intervalle temporel (c.-à-d. sur plusieurs dizaines de millisecondes). Les paramètres des règles d’apprentissage ont été ajustés dans cette thèse aux données expérimentales pour les synapses excitatrices-excitatrices [Dan & Froemke, 2002], excitatrices-inhibitrices [L. I. Zhang, Tao, Holt, Harris, & Poo, 1998], inhibitrices-excitatrices [Woodin, Ganguly, & Poo, 2003] et inhibitrices-inhibitrices [Haas, Nowotny, & Abarbanel, 2006]. La définition mathématique de toutes les règles de STDP et les détails de l’ajustement aux données expérimentales sont donnés en annexe à la section C.2 page 210.

Dans cette thèse, une nouvelle règle d’apprentissage avec un noyau symétrique basé sur une différence d’exponentielles (doe-STDP) est aussi proposée. Contrairement à toutes

4. Notez que comme soulevé par Gilson et Fukai [2011], les modèles de bruits dans la STDP multiplicative ne sont pas compatibles à la base avec l’utilisation de traces synaptiques. Les analyses empiriques réalisées dans cette thèse montrent toutefois que ce n’est pas un problème, et qu’il y a peu d’impacts sur la stabilité de convergence ainsi que la performance de la régulation homéostatique.

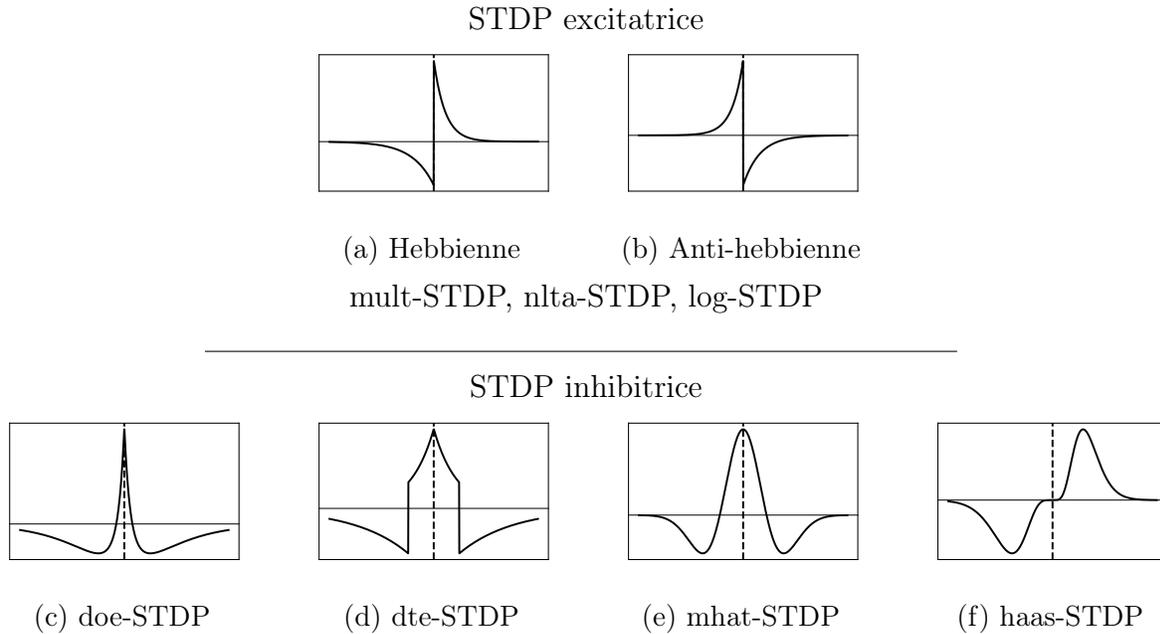


Figure 4.3 Illustration de la composante de dépendance temporelle des fonctions de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour les formes de STDP multiplicatives excitatrices et inhibitrices considérées dans cette thèse. Notez que la composante de dépendance au poids dans $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ causée par les fonctions de pondération $f_p(w)$ et $f_d(w)$ n'est pas illustrée. L'abscisse représente la différence de temps $t_{\text{post}} - t_{\text{pre}}$ entre une paire de décharges postsynaptique et présynaptique. La ligne pointillée indique la synchronie parfaite entre la paire de décharges (c.-à-d. $t_{\text{post}} - t_{\text{pre}} = 0$). L'ordonnée représente le changement d'amplitude du potentiel postsynaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique. Les formes de STDP multiplicatives excitatrices suivantes ont été considérées : STDP multiplicative standard (mult-STDP) [Kistler & van Hemmen, 2000 ; van Rossum et al., 2000], à limites souples (nlta-STDP) [Gütig et al., 2003 ; Matsubara & Uehara, 2016] et log-normale (log-STDP) [Gilson & Fukai, 2011]. Ces dernières partagent tous la même composante de dépendance temporelle exponentielle asymétrique hebbienne ou antihebbienne, illustrés respectivement en (a) et (b). Les formes de STDP multiplicatives inhibitrices suivantes ont été considérées : (c) par différence d'exponentielles (proposée dans cette thèse), (d) par exponentielle tronquée (dte-STDP) [Stepp et al., 2015], (e) par différence de gaussiennes (mhat-STDP) [Kosko, 1986] et (f) par exponentielle pondérée (haas-STDP) [Haas et al., 2006]. Elles possèdent toutes des fonctions de noyau distinctes, de forme symétrique (doe-STDP, dte-STDP, mhat-STDP) ou asymétrique (haas-STDP).

les autres règles de STDP inhibitrices étudiées, elle peut être mise en oeuvre en ligne à l'aide de traces synaptiques [Morrison et al., 2008 ; Song et al., 2000]. En comparaison avec le noyau exponentiel symétrique à dépression constante de Vogels et al. [2011], le noyau proposé possède un support compact et est intégrable de manière absolue. Il est donc facilement applicable au formalisme de Fokker-Planck pour évaluer la distribution de poids à l'équilibre.

Note sur l'applicabilité à la forme anti-hebbienne

Les formes de STDP excitatrices mentionnées plus haut correspondent toutes à une plasticité hebbienne, où les relations causales entre les décharges présynaptiques et postsynaptiques sont renforcées. La STDP multiplicative standard anti-hebbienne (mult-ah-STDP) a aussi été étudiée, où les relations anti-causales sont plutôt renforcées. Cette forme de STDP a été observée pour les synapses excitatrices-inhibitrices dans le cortex [L. I. Zhang et al., 1998]. Elle possède un noyau asymétrique similaire à la STDP multiplicative standard, mais où les fenêtres de potentialisation et de dépression sont simplement inversées (figure C.1 page 214). Il est démontré dans cette thèse que ses propriétés d'équilibre et de convergence sont les mêmes que pour la STDP multiplicative standard (section C.2.2 page 213). Ceci est applicable pour toutes les formes de STDP excitatrices étudiées. Pour cette raison, seuls le développement mathématique et l'analyse de convergence pour la STDP excitatrice hebbienne sont réalisés dans cette thèse. Toutes les conclusions tirées pour la STDP excitatrice hebbienne sont aussi valables pour sa forme anti-hebbienne.

4.2.4 Analyse théorique de l'équilibre selon Fokker-Planck

Le formalisme de Fokker-Planck est une méthode mathématique pour analyser l'évolution temporelle d'un système au niveau macroscopique à partir de variables continues [Risken, 1984]. Il permet d'étudier de façon théorique les propriétés d'équilibre de la STDP multiplicative et de ses variantes [p. ex. Gilson & Fukai, 2011 ; Gütig et al., 2003 ; Kistler & van Hemmen, 2000 ; Matsubara & Uehara, 2016 ; J. Rubin, 2001 ; J. Rubin, Lee, & Sompolinsky, 2001 ; van Rossum et al., 2000]. Les détails de ce développement mathématique sont donnés en annexe à la section C.3 page 223, dans le cas spécifique de processus de Poisson homogènes non corrélés en entrée. Dans ce cas particulier, les variables macroscopiques continues constituent la moyenne et la variance de la distribution des poids synaptiques sous l'influence des changements de poids causés par la STDP (équation 4.1 page 75). Il est possible de déterminer analytiquement (ou par estimation numérique) la forme exacte des distributions de poids à l'équilibre obtenues pour toutes les formes de STDP multiplicatives étudiées dans cette thèse. Les détails de ce développement mathé-

matique sont donnés en annexe à la section C.4 page 227, pour toutes les formes de STDP multiplicatives et méthodes de modulation du point d'équilibre étudiées. Il est aussi possible d'analyser de façon théorique l'impact de certains paramètres de modélisation liés à la STDP (p. ex. le taux d'apprentissage η_{stdp} à l'équation 4.1 page 75) sur les distributions de poids synaptiques à l'équilibre. Cette méthode fait toutefois plusieurs hypothèses de base importantes [Nykamp & Tranchina, 2001] : (1) avoir une large population de neurones identiques ; (2) un taux de décharge identique en entrée ; (3) des statistiques de décharge selon un processus de Poisson ; (4) une dynamique neuronale simple.

Distribution théorique des poids synaptiques au point d'équilibre

Un exemple de distributions de poids synaptiques au point d'équilibre est illustré à la figure 4.4 page suivante, pour toutes les formes de STDP excitatrices et inhibitrices étudiées. On remarque de façon générale que les distributions sont lisses et à support compact (c.-à-d. bornées). Il n'y a pas de densités anormalement élevées aux frontières (p. ex. à zéro), un phénomène qui serait causé par la saturation des poids due à l'absence d'un point d'équilibre stable. On remarque aussi que les distributions sont centrées autour du point d'équilibre souhaité (dénnoté w_0), qui correspond à la moyenne (premier moment) théorique de la distribution de poids. Des analyses approfondies réalisées dans cette thèse ont démontré que les distributions théoriques obtenues par le formalisme de Fokker-Planck correspondent bien à la réalité (section C.5.3 page 257), lorsque le modèle de neurone de type intégration et décharge avec fuite (section B.1 page 177) est utilisé.

Effet théorique du bruit et du taux d'apprentissage sur la convergence

L'effet théorique du bruit et du taux d'apprentissage sur la convergence a été étudié pour permettre de choisir des valeurs adéquates dans les analyses expérimentales. Les résultats ont montré que dans l'équation 4.1 page 75, un bruit dominant venant d'un taux d'apprentissage η_{stdp} élevé est préférable au bruit gaussien $\mathcal{N}(0, \sigma^2)$ (section C.5.2 page 254). À la figure 4.5 page 82, on observe pour toutes les formes de STDP excitatrices et inhibitrices une convergence plus rapide vers le point d'équilibre plus le taux d'apprentissage η_{stdp} est élevé. En conséquence, le taux d'apprentissage η_{hom} de la régulation homéostatique pourrait lui aussi être augmenté. Ceci permet d'accélérer globalement l'atteinte de l'activité neuronale souhaitée (c.-à-d. taux de décharge moyens et balance des courants excitateurs et inhibiteurs cibles), ce qui réduit considérablement le temps biologique requis, et par le

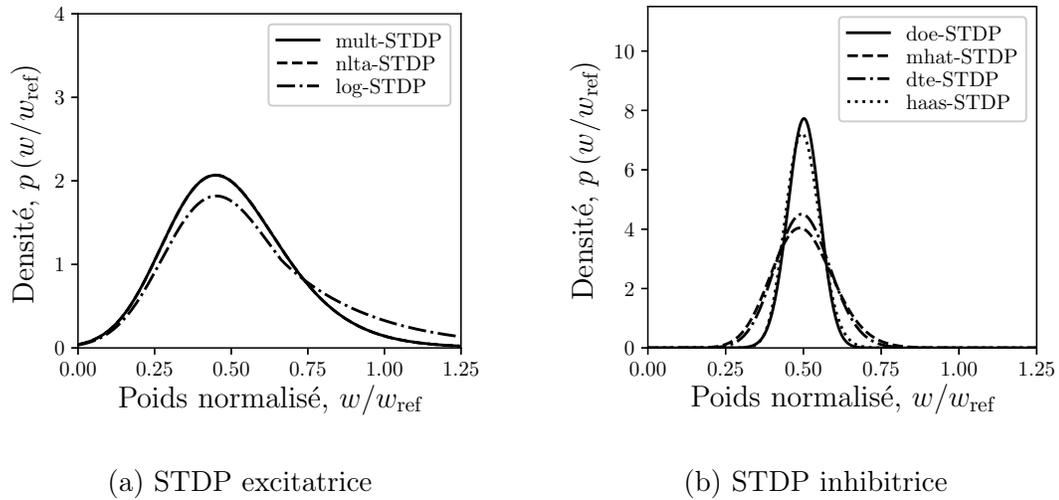


Figure 4.4 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées pour les différentes formes de STDP multiplicatives excitatrices et inhibitrices étudiées. Les distributions sont obtenues selon l'équation C.16 par estimation numérique, avec la méthode des trapèzes pour le calcul numérique de l'intégrale. Les formulations des règles pour la méthode de modulation par mise à l'échelle (section C.4.5 page 238) ont été utilisées. Le point d'équilibre w_0 (moyenne théorique de la distribution de poids) a été choisi pour que $w_0/w_{\text{ref}} = 0.5$, où w_{ref} est un poids de référence arbitraire qui détermine la plage dynamique de la distribution de poids (p. ex. $w_{\text{ref}} = 1$ nA). Notez en (a) la densité de probabilité additionnelle dans la queue de la distribution pour la STDP log-normale, comparativement à STDP multiplicative standard ou à limites souples (confondues). On remarque aussi en (b) que les distributions de poids pour les formes de STDP inhibitrices sont symétriques et beaucoup moins étendues que pour les formes de STDP excitatrices en (a). Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz, $w_0/w_{\text{ref}} = 0.5$.

fait même le temps de simulation⁵. Il s'agit d'un aspect important pour l'application en apprentissage machine réalisée au chapitre 5.

Effet théorique de la modulation du point d'équilibre

Grâce à l'existence d'un seul point d'équilibre stable de la distribution de poids, il est possible de déplacer cette dernière de façon arbitraire dans l'espace des poids en modulant le point d'équilibre. Il est démontré dans cette thèse que la modulation du point d'équilibre correspond à altérer la balance potentiation-dépression dans la fonction de noyau de la

5. On rappelle que dépendamment de la complexité du modèle (p. ex. nombre total de neurones et de synapses), il peut demander plusieurs secondes de temps de calcul pour simuler 1 seconde de temps biologique (exemple figure 3.3 page 55). Par temps biologique, on entend le temps qui s'écoule du point de vue la dynamique neuronale.

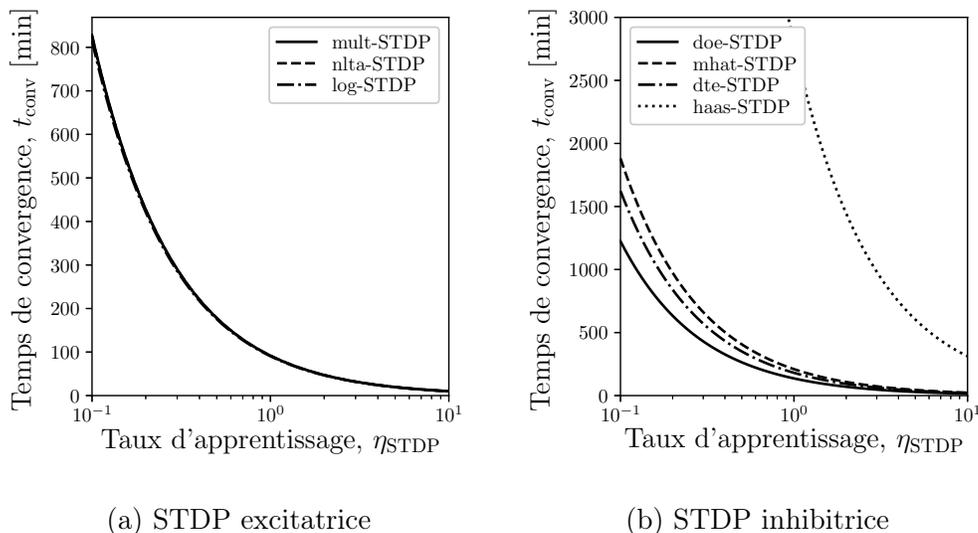
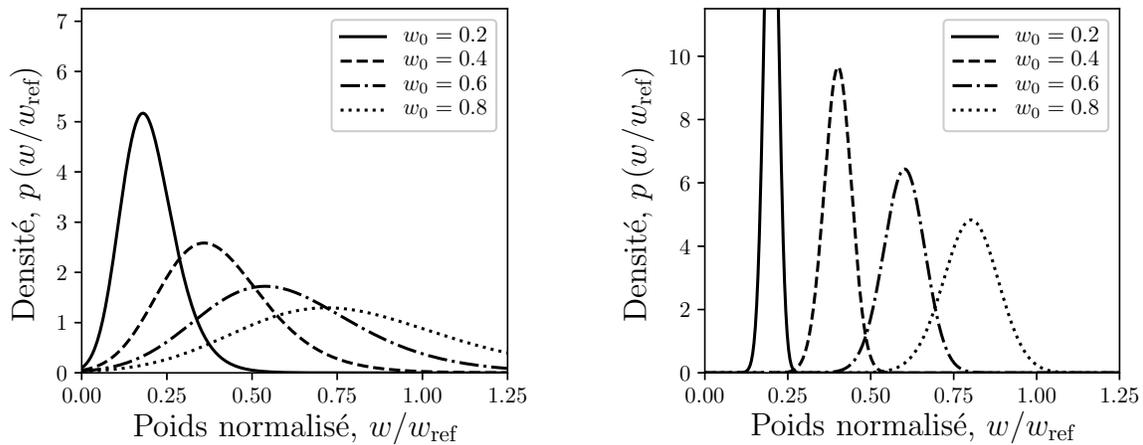


Figure 4.5 Temps de convergence théorique t_{conv} vers le point d'équilibre en fonction du taux d'apprentissage η_{STDP} pour différentes formes de (a) STDP excitatrices et (b) STDP inhibitrices. Les formulations des règles pour la méthode de modulation par mise à l'échelle (section C.4.5 page 238) ont été utilisées. Les courbes théoriques sont obtenues selon l'équation C.91 page 270, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque dans tous les cas la relation non linéaire, où $\eta_{\text{STDP}} \ll 1$ contribue à augmenter significativement le temps de convergence. Toutes les formes de STDP excitatrices en (a) ont des vitesses de convergence similaires. La STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP) en (b) se démarque par une convergence significativement plus lente que les autres formes de STDP inhibitrices. Paramètres de simulation : $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $w_{\text{init}} = w_0/2 = 0.035$ nA, tolérance relative de 1×10^{-8} pour condition de convergence.

STDP. Cette relation est décrite par les facteurs de balance calculés analytiquement en annexe à la section C.4 page 227 pour chacune des règles de STDP, et variant selon la méthode de modulation du point d'équilibre utilisée. La figure 4.6 page suivante montre un exemple de l'effet du point d'équilibre sur les distributions de poids dans le cas de la STDP multiplicative standard (mult-stdp) et de la STDP inhibitrice par différence d'exponentielles (doe-stdp). Une analyse identique a été réalisée pour toutes les autres formes de STDP étudiées et montre des résultats similaires (section C.5.1 page 245).



(a) STDP multiplicative standard

(b) STDP par différence d'exponentielles

Figure 4.6 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour différents types de STDP étudiées et des entrées non corrélées, en fonction de la position du point d'équilibre w_0 (moyenne théorique de la distribution de poids). Les distributions sont obtenues selon l'équation C.16 par estimation numérique, avec la méthode des trapèzes pour le calcul numérique de l'intégrale. Les formulations de la STDP multiplicative standard (section C.4.5 page 239) et de la STDP par différence d'exponentielles (section C.4.5 page 244) selon la méthode de modulation par mise à l'échelle (ME) ont été utilisées. On remarque de façon générale que l'étendue des distributions augmente suivant la valeur du point d'équilibre w_0 , et correspond bien à une mise à l'échelle de la distribution. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz.

4.2.5 Formulation de la régulation homéostatique

Stratégies générales de contrôle du point d'équilibre

La régulation homéostatique proposée dans ce chapitre se base sur la modulation du point d'équilibre de la STDP multiplicative. La figure 4.6 a montré qu'il est possible de déplacer le point d'équilibre (et donc la distribution des poids) de façon arbitraire dans l'espace des poids. La régulation du taux de décharge moyen d'un neurone postsynaptique par la modulation du point d'équilibre de la STDP excitatrice peut être implémentée comme suit : si l'activité du neurone postsynaptique est trop élevée comparativement à une valeur cible, la STDP excitatrice devrait favoriser la dépression pour réduire l'amplitude des poids synaptiques en entrée de ce dernier et ainsi réduire l'activité postsynaptique. Ceci correspond à rapprocher le point d'équilibre vers zéro. Au contraire, si l'activité du neurone postsynaptique est trop faible comparativement à la valeur cible, la STDP excitatrice

devrait favoriser la potentiatioin pour augmenter l’amplitude des poids synaptiques en entrée. Ceci correspond à éloigner le point d’équilibre de zéro.

La régulation de la balance excitation-inhibition par la modulation du point d’équilibre de la STDP inhibitrice peut être implémentée selon une stratégie similaire : si le courant inhibiteur postsynaptique moyen est trop élevé comparativement à la balance cible avec le courant excitateur postsynaptique moyen, la STDP inhibitrice devrait favoriser la dépression pour réduire l’amplitude des poids synaptiques en entrée de ce dernier et ainsi réduire le courant inhibiteur postsynaptique. Dans le cas contraire, la STDP inhibitrice devrait favoriser la potentiatioin pour balancer les courants postsynaptiques. Ce type de régulation permet de stabiliser les réponses synaptiques près du seuil de décharge [Antoine et al., 2019] et de mieux contrôler l’instant précis de la génération de décharges [E. O. Mann & Paulsen, 2007]. Avec les stratégies proposées, la STDP excitatrice intervient seulement dans la régulation du taux de décharge moyen, et non dans la régulation de la balance excitation-inhibition. L’avantage est qu’il n’existe alors pas de compétition directe entre les deux formes de régulation homéostatique. Cette situation problématique surviendrait par exemple lorsqu’un certain poids synaptique devrait être augmenté en fonction de la régulation du taux de décharge moyen, mais être réduit en fonction de la régulation de la balance excitation-inhibition.

Formulation mathématique de la régulation homéostatique

La formulation mathématique de la régulation du taux de décharge moyen et de la balance excitation-inhibition est décrite à l’équation 4.3 page suivante. Pour la STDP excitatrice, le point d’équilibre est modulé en fonction de la différence entre les taux de décharge moyens cible r_{cible} et estimé \bar{r}_{post} du neurone postsynaptique. Pour la STDP inhibitrice, le point d’équilibre est modulé en fonction de la différence entre les courants excitateur \bar{I}_e et inhibiteur \bar{I}_i estimés moyens à l’entrée du neurone postsynaptique. On remarque que le facteur de balance b_{cible} vient ici pondérer le courant excitateur \bar{I}_e estimé moyen, ce qui signifie une dominance de l’excitation pour $b_{\text{cible}} < 1$ et de l’inhibition pour $b_{\text{cible}} > 1$. Le taux d’apprentissage η_{hom} pour l’homéostasie (unités $A/(\text{Hz} \cdot \text{sec})$) permet de contrôler l’amplitude des changements apportés au point d’équilibre w_0 .

$$\Delta w_0 = \begin{cases} \frac{\eta_{\text{hom}}}{N_e^{\text{aff}}} \cdot (r_{\text{cible}} - \bar{r}_{\text{post}}) \cdot \Delta t_{\text{hom}} & \text{(STDP excitatrice)} \\ \frac{\eta_{\text{hom}}}{N_i^{\text{aff}}} \cdot (b_{\text{cible}} \cdot \bar{I}_e - \bar{I}_i) \cdot \Delta t_{\text{hom}} & \text{(STDP inhibitrice)} \end{cases} \quad (4.3)$$

$$w_0 \leftarrow w_0 + \Delta w_0$$

où pour un neurone postsynaptique

Δw_0 correspond au changement à apporter au point d'équilibre w_0 .

Δt_{hom} correspond à l'intervalle de temps entre la mise à jour de w_0 .

η_{hom} est le taux d'apprentissage pour l'homéostasie.

N_e^{aff} et N_i^{aff} sont les nombres de synapses excitatrices et inhibitrices afférentes.

r_{cible} est le taux de décharge cible.

b_{cible} est la balance excitation-inhibition cible.

\bar{r}_{post} est le taux de décharge moyen estimé.

\bar{I}_e et \bar{I}_i sont les courants d'entrée exciteur et inhibiteur moyens estimés.

Il y a normalisation à l'équation 4.3 par le nombre de synapses afférentes excitatrices N_e^{aff} et inhibitrices N_i^{aff} au neurone postsynaptique. Le but est de réduire l'amplitude des changements apportés au point d'équilibre w_0 lorsqu'il existe un grand nombre de synapses afférentes. Ceci est utile dans le cas d'une topologie de connectivité synaptique non uniforme (comme proposée au chapitre 2), où le nombre de synapses afférentes peut varier de plusieurs ordres de grandeur (p. ex. 1 à 100) en fonction des sous-populations neuronales (p. ex. dLGN-XON-exc, V1-L4-inh). Sans cette normalisation, il faudrait ajuster manuellement le taux d'apprentissage η_{hom} pour certaines sous-populations ou simplement réduire ce dernier considérablement pour éviter des problèmes de convergence. Le problème principal qui peut survenir avec la régulation homéostatique proposée est lorsque le point d'équilibre est varié trop rapidement par rapport à la vitesse de convergence de la distribution des poids synaptiques. C'est d'ailleurs pourquoi des analyses théoriques et expérimentales approfondies sur l'effet de multiples paramètres de modélisation de la STDP (section C.5.2 page 254) et de la vitesse de convergence (section C.5.5 page 270) ont été réalisées dans cette thèse.

Adaptation en temps continu et accélération de la convergence

Une formulation de la régulation homéostatique en temps continu a été réalisée (section C.6.2 page 280). Elle permet d'exprimer la régulation homéostatique complète sous forme de système d'équations différentielles couplées et autonomes, en comprenant l'évolution temporelle des variables \bar{r}_{post} , \bar{I}_e et \bar{I}_i . Ces dernières doivent être estimées sur une

fenêtre de temps pour permettre de calculer l'erreur sur la dynamique souhaitée (équation 4.3 page précédente). Elles introduisent donc un délai qui est propice à créer des oscillations et même empêcher la convergence du mécanisme de régulation [Kamen & Heck, 2006]. Par la résolution du système d'équations différentielles, il est possible d'obtenir une expression analytique de la dynamique de convergence (exemple équation C.108 page 285). Ceci permet d'analyser l'effet des paramètres de la régulation homéostatique (p. ex. taux d'apprentissage) sur la convergence globale directement au niveau théorique. L'analyse n'a pas été portée plus loin, car des hypothèses simplificatrices qui s'éloignent trop loin de la réalité (p. ex. dynamique neuronale linéaire) doivent être considérées.

L'influence du taux de décharge postsynaptique sur les propriétés théoriques de convergence de la STDP multiplicative vers le point d'équilibre a aussi été étudiée (section C.6.3 page 286). Les analyses ont montré que la vitesse de convergence théorique vers le point d'équilibre est beaucoup plus rapide lorsque le taux de décharge postsynaptique est supérieur au taux de décharge spontanée (exemple figure C.31 page 278). Durant la régulation homéostatique, il est possible d'accélérer la convergence vers le taux de décharge moyen ou la balance excitation-inhibition cible en considérant cette relation non linéaire entre la vitesse de convergence et le taux de décharge postsynaptique. Ce mécanisme a été utilisé pour toutes les analyses empiriques de convergence réalisées à la section 4.3 page 88. Il permet de réduire considérablement le temps de simulation lorsque les poids synaptiques initiaux sont faibles, sans affecter la stabilité vers le point d'équilibre.

Méthodes spécifiques de modulation du point d'équilibre

Plusieurs stratégies permettant de moduler directement ou indirectement le point d'équilibre de la STDP multiplicative ont été étudiées pour déterminer laquelle possède les meilleures propriétés de convergence. Chaque stratégie correspond à une modification distincte des fonctions de pondération pour la potentiation $f_p(w)$ et la dépression $f_d(w)$, intervenant dans la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ de la STDP :

- Modulation indirecte du point d'équilibre w_0 par une variable de contrôle homéostatique α qui influence la balance entre la potentiation et la dépression (section C.4.3 page 228).
- Modulation indirecte du point d'équilibre w_0 par une variable de contrôle homéostatique α qui agit comme facteur multiplicatif sur le poids (section C.4.4 page 233).
- Modulation directe du point d'équilibre w_0 par une mise à l'échelle de la distribution de poids (section C.4.5 page 238), où la variable de contrôle homéostatique α correspond directement au point d'équilibre (c.-à-d. $\alpha = w_0$).

L'utilisation de la méthode de modulation directe du point d'équilibre par une mise à l'échelle de la distribution de poids est recommandée. Pour la régulation homéostatique du taux de décharge moyen, les analyses ont démontré que seules les méthodes de modulation par balance potentiation-dépression et mise à l'échelle permettent en pratique la convergence (section C.6.4 page 290). La modulation par facteur multiplicatif sur le poids souffre d'une instabilité importante liée à la mise à jour des poids synaptiques par les composantes de potentiation et de dépression de la fonction de noyau (section C.6.6 page 296). Ceci montre que certaines solutions obtenues au niveau théorique par le formalisme de Fokker-Planck sont difficilement réalisables en pratique, à cause des contraintes de l'implémentation événementielle de la STDP. Pour la régulation homéostatique de la balance excitation-inhibition, les analyses ont démontré qu'il existe très peu de différences au niveau de la convergence théorique et pratique entre les méthodes de modulation proposées (section C.6.5 page 293). Le phénomène d'instabilité semble peu notable dans ce cas particulier.

Pour les méthodes de modulation indirecte, la relation entre la variable de contrôle homéostatique α et le point d'équilibre w_0 n'est pas forcément linéaire (section C.4 page 227). Ces dernières requièrent donc le calcul d'une constante de linéarisation pour assurer une régulation homéostatique plus stable en fonction du taux d'apprentissage homéostatique (section C.6.1 page 279). La modulation directe du point d'équilibre est donc préférable.

4.2.6 Résolution temporelle et implémentation événementielle de la régulation homéostatique

Les réseaux de neurones à décharge sont typiquement simulés par estimation numérique des équations différentielles définissant la dynamique membranaire et synaptique [p. ex. Stimberg, Goodman, Benichoux, & Brette, 2014]. Comme discuté à la section 3.2.5 page 46 du chapitre 3, la résolution temporelle de cette estimation numérique est très élevée et souvent inférieure à 1 ms. Dans cette thèse, une résolution temporelle pour l'estimation numérique de $\Delta t = 0.5$ ms a été choisie en fonction des délais synaptiques minimaux (section B.4 page 192) et de la précision temporelle des décharges dans le cortex [Mainen & Sejnowski, 1995]. La dynamique de convergence au point d'équilibre et l'évolution des propriétés postsynaptiques cibles (c.-à-d. taux de décharge et courants moyens postsynaptiques) sont beaucoup plus lentes. Pour augmenter l'efficacité computationnelle, la modulation du point d'équilibre peut s'effectuer avec une résolution beaucoup plus grossière, de l'ordre de $\Delta t_{\text{hom}} = 100$ ms.

Notez que l'intervalle de temps Δt_{hom} pour la mise à jour n'est pas contraint à être constant dans le temps. Il est possible de moduler le point d'équilibre w_0 de façon événementielle dans l'équation 4.3 page 85, seulement lorsqu'il y a une décharge postsynaptique. Dans le cas de la STDP excitatrice, le changement du point d'équilibre Δw_0 est fonction de l'estimation du taux de décharge postsynaptique \bar{r}_{post} (équation 4.3 page 85). L'estimation \bar{r}_{post} peut être mise à jour de façon événementielle à chaque décharge postsynaptique par une méthode de filtrage exponentiel (équation C.100 page 282). L'implémentation événementielle est alors valide seulement si la constante de temps τ_r du filtrage exponentiel pour l'estimation du taux de décharge moyen \bar{r}_{post} respecte la condition $\tau_r \gg 1/\bar{r}_{\text{post}}$. C'est le cas dans cette thèse, où $\tau_r = 10$ secondes et \bar{r}_{post} peut varier normalement de 1 Hz à 100 Hz. Il s'agit donc de l'implémentation considérée pour la mise à jour de w_0 dans les expériences de ce chapitre. Elle permet d'augmenter l'efficacité computationnelle lorsque \bar{r}_{post} est faible (p. ex. 1 Hz), et de rendre la régulation homéostatique plus réactive aux changements du taux de décharge moyen postsynaptique lorsque \bar{r}_{post} est élevé (p. ex. > 20 Hz). La régulation homéostatique pour la STDP inhibitrice peut être implémentée de façon similaire, en considérant plutôt les courants d'entrée excitateur et inhibiteur moyens estimés \bar{I}_e et \bar{I}_i . Ces dernières peuvent aussi être estimées par filtrage exponentiel (équation C.102 page 283), avec une constante de temps $\tau_g = 10$ secondes.

4.2.7 Approximation de la dynamique neuronale

L'approximation de la relation entre le poids synaptique moyen et le taux de décharge postsynaptique est nécessaire pour certaines analyses de convergence théorique (exemple figure 4.5 page 82). C'est que le taux de décharge postsynaptique r_{post} de la dynamique neuronale intervient dans la solution à l'équilibre de la distribution de poids selon Fokker-Planck (section C.3.4 page 225). Dans cette thèse, la relation a été modélisée par la fonction *softplus* capturant bien la non-linéarité de la réponse neuronale pour le modèle de neurone de type intégration et décharge avec fuite considéré (figure C.25 page 269). Elle a aussi servi dans certaines analyses à déterminer la valeur cible du point d'équilibre w_0 permettant d'atteindre le taux de décharge r_{post} souhaité (exemple figure 4.5 page 82). Elle donne finalement une idée de la plage dynamique utile des poids synaptiques pour déterminer le poids de référence w_{ref} des méthodes de modulation indirecte du point d'équilibre.

4.3 Résultats et discussion

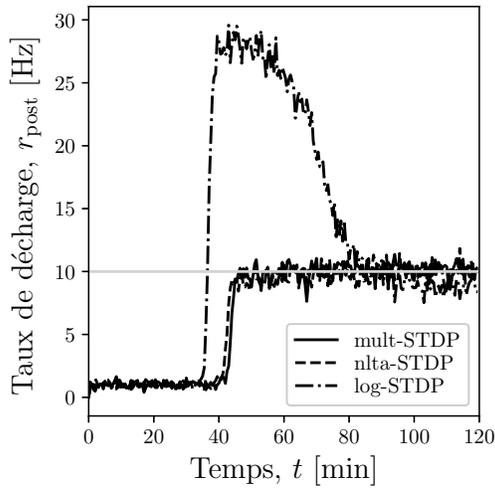
La méthode de régulation homéostatique proposée dans cette thèse a été définie à la section précédente et les propriétés de convergence de la STDP multiplicative ont été validées

par diverses analyses théoriques. Dans cette section, des analyses expérimentales sur les propriétés de convergence globale de la méthode de régulation homéostatique proposée sont réalisées. Notez que les analyses dans les sections 4.3.1 et 4.3.2 considèrent toujours le cas simplifié d'un seul neurone soumis à un bombardement d'activité présynaptique en entrée (figure 4.1 page 74). Sauf indication contraire, la méthode de modulation directe du point d'équilibre par mise à l'échelle a été utilisée.

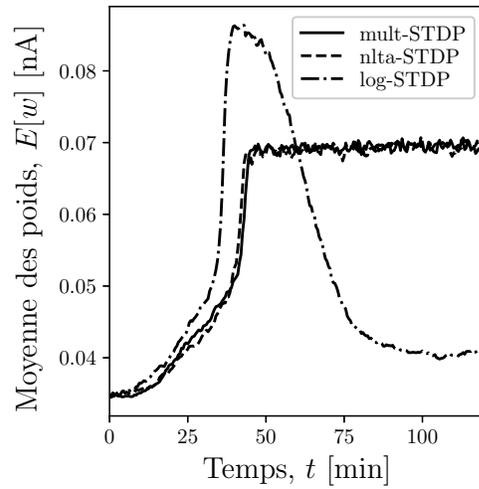
4.3.1 Convergence vers un taux de décharge moyen cible

Dans cette section, la régulation homéostatique vers un taux de décharge moyen cible fixe est analysée dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Ceci permet de valider la dynamique de convergence globale avec les fortes non-linéarités du modèle de neurone considéré (figure C.5.4 page 268). La figure 4.7 page suivante montre la dynamique de convergence de la régulation homéostatique dans le cas d'entrées non corrélées, modélisées par des processus de Poisson homogènes et indépendants. Une analyse similaire a été réalisée pour toutes les autres méthodes de modulation du point d'équilibre, où les résultats ont montré des convergences plus lentes ou moins stables (section C.6.4 page 290). Notez qu'un temps de stabilisation (dénomé t_{stab}), où le taux d'apprentissage η_{hom} est contraint à zéro en début de simulation, a été ajouté en début de simulation pour permettre à la distribution initiale de poids de se stabiliser avant d'appliquer la régulation homéostatique.

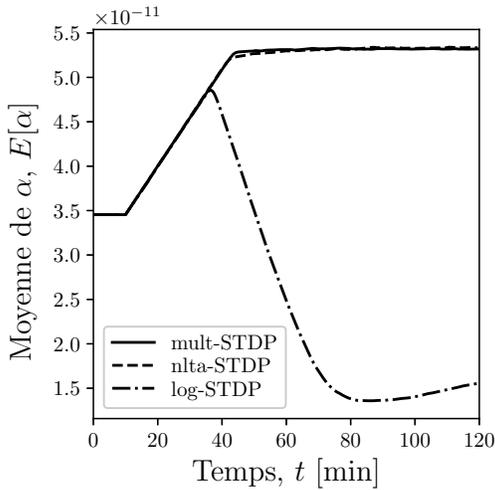
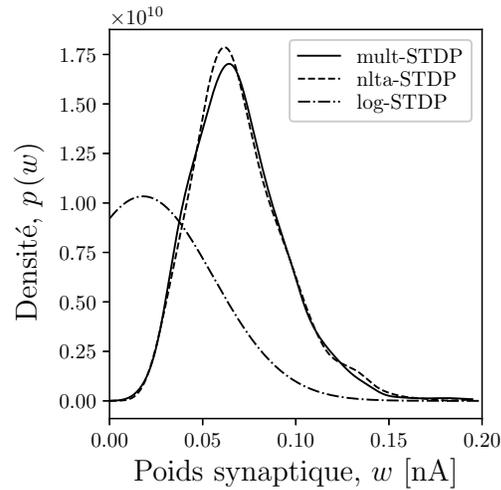
La figure 4.7 page suivante montre que la convergence vers le taux de décharge postsynaptique cible s'établit adéquatement après environ 60 minutes de temps biologique. Un fort pic dans l'évolution du taux de décharge postsynaptique est visible seulement pour la STDP log-normale (figure 4.7(a)). Ce phénomène est causé par la plus forte compétition entre les poids synaptiques. Cette compétition amène une faible proportion des poids à des valeurs très élevées, qui se mettent à dominer rapidement la réponse neuronale postsynaptique. On remarque toutefois que la variable de contrôle α est ajustée automatiquement par la régulation homéostatique pour atténuer ce pic d'activité (figure 4.7(c) page suivante), et ainsi réduire l'influence de ces poids dominants (figure 4.7(b) page suivante). On rappelle qu'avec la méthode proposée de modulation du point fixe par mise à l'échelle, la variable de contrôle α influence directement la position du point fixe w_0 de la distribution des poids synaptiques (c.-à-d. $w_0 = \alpha$) dans le but de réguler le taux de décharge moyen selon l'équation 4.3 page 85. La réduction du taux d'apprentissage η_{STDP} n'élimine pas ce phénomène de poids dominants (non illustré), car il est causé à la base par la distribution à longue queue de la STDP log-normale. Il s'agit donc d'un désavantage notable par rapport



(a) Évolution du taux de décharge moyen



(b) Évolution de la moyenne des poids

(c) Évolution de la variable de contrôle α 

(d) Distribution finale des poids synaptiques

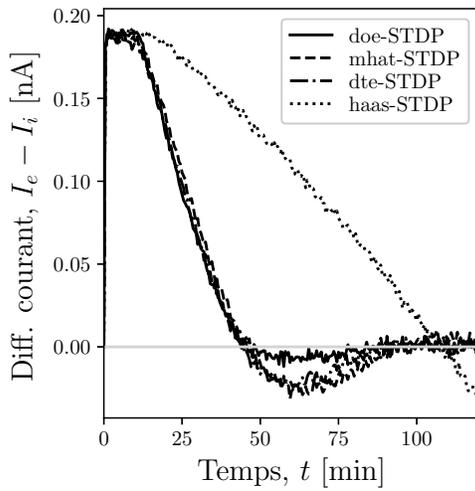
Figure 4.7 Propriétés de convergence vers un taux de décharge cible r_{cible} avec la régulation homéostatique, dans le cas de la méthode de modulation par mise à l'échelle. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque une convergence adéquate en (a) vers le taux de décharge cible $r_{\text{cible}} = 10$ Hz (indiqué par une ligne grise) pour la STDP multiplicative standard (mult-STDP) et à limites souples (nlta-STDP), mais un dépassement temporaire notable pour la STDP log-normale (log-STDP). Il y a aussi convergence (b) de la moyenne des poids synaptiques et (c) de la variable de contrôle α . Les distributions finales des poids synaptiques sont montrées en (d). Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{cible}} = 10$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $\eta_{\text{hom}} = 1 \text{ pA} \cdot \text{Hz}^{-1} \cdot \text{ss}^{-1}$, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $\tau_a = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 120$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

aux autres formes de STDP multiplicatives, qui sont moins compétitives, mais plus faciles à réguler au niveau de l'homéostasie du taux de décharge moyen postsynaptique.

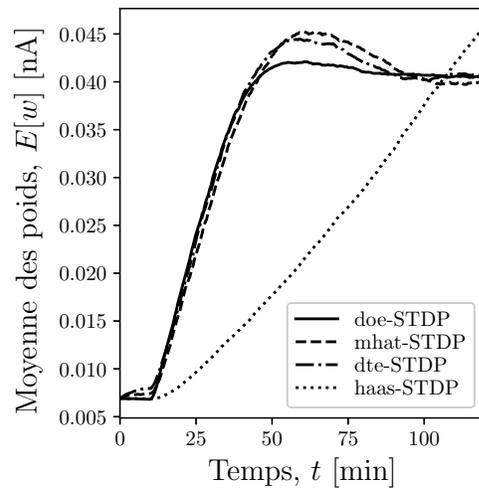
La régulation homéostatique est problématique dans le cas de la STDP excitatrice pour la méthode de modulation par facteur multiplicatif, car différents phénomènes néfastes pour la convergence (p. ex. explosion des valeurs de poids synaptiques, oscillations de la variable de contrôle α) ont été observés (section C.6.4 page 290). Ces derniers sont causés par des contraintes d'implémentation liées à la mise à jour des poids synaptiques par les composantes de potentiation et de dépression de la fonction de noyau de la STDP (section C.6.6 page 296). Les forts changements de poids synaptiques sous l'effet de la régulation homéostatique peuvent mener à une divergence face à la théorie de Fokker-Planck. Cette dernière prédisait des distributions finales similaires pour toutes les méthodes de modulation étudiées.

4.3.2 Convergence vers une balance excitation-inhibition cible

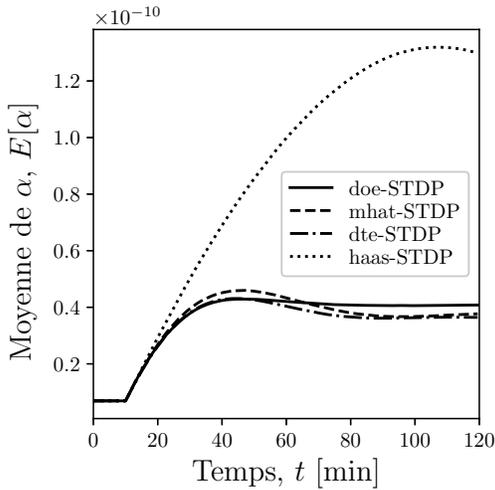
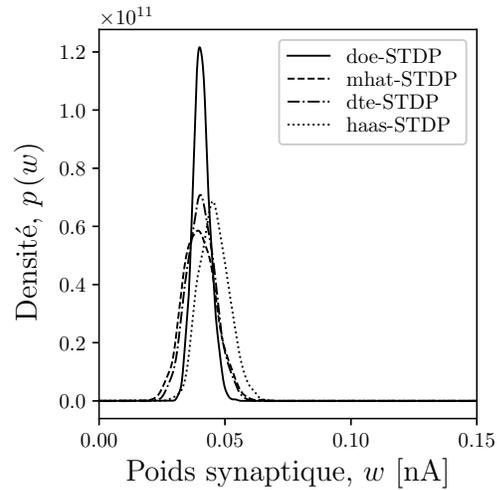
Dans cette section, la régulation homéostatique vers la balance excitation-inhibition est analysée dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). Ceci permet d'analyser la dynamique de convergence globale lorsqu'il y a interaction des courants d'entrée excitateurs et inhibiteurs sur l'activité postsynaptique. Notez qu'il n'y a pas encore de plasticité synaptique au niveau des entrées excitatrices dans cette configuration. La figure 4.8 page suivante montre la dynamique de convergence de la régulation homéostatique pour l'inhibition dans le cas d'entrées non corrélées, modélisées par des processus de Poisson homogènes et indépendants. Une analyse similaire a été réalisée pour toutes les autres méthodes de modulation du point d'équilibre, où les résultats ont montré des convergences similaires (section C.6.5 page 293). Notez qu'un temps de stabilisation (dénnoté t_{stab}), où le taux d'apprentissage η_{hom} est contraint à zéro en début de simulation, a été ajouté en début de simulation pour permettre à la distribution initiale de poids de se stabiliser avant d'appliquer la régulation homéostatique. La méthode de modulation proposée par mise à l'échelle montre une convergence vers la balance excitation-inhibition moyenne cible $b_{\text{cible}} = 1$ à l'intérieur de 100 minutes de temps biologique pour presque toutes les formes de STDP inhibitrices. L'exception est la STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP), qui montre un temps de convergence très lent en pratique, mais conforme à la théorie (exemple figure C.29(c) page 276).



(a) Évolution des courants postsynaptiques



(b) Évolution de la moyenne des poids

(c) Évolution de la variable de contrôle α 

(d) Distribution finale des poids synaptiques

Figure 4.8 Propriétés de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques b_{cible} avec la régulation homéostatique, dans le cas de la méthode de modulation par mise à l'échelle. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). On remarque une bonne convergence en (a) vers la cible $b_{\text{cible}} = 1$, donc $I_e - I_i = 0$ (indiqué par une ligne grise), pour toutes les formes de STDP sauf la STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP). L'évolution temporelle (b) de la moyenne des poids synaptiques et (c) de la variable de contrôle α , ainsi que (d) la forme des distributions finales des poids sont comparables entre les formes de STDP qui ont convergé. Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}} = 0.2 \cdot \text{s}^{-1}$, $b_{\text{cible}} = 1.0$, $r_{\text{spon}} = 10$ Hz, $\tau_g = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 6.9$ pA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 120$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

4.3.3 Interaction des règles de STDP excitatrices et inhibitrices

Dans cette section, une intégration des mécanismes de régulation homéostatique pour les synapses excitatrices et inhibitrices est réalisée. Il s'agit d'analyses expérimentales, car les interactions entre les règles de plasticité sont difficilement formalisables analytiquement (exemple section C.6.2 page 280). Les analyses sont réalisées dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). Il est nécessaire de valider qu'il n'existe pas de problème d'interaction entre les règles de STDP excitatrices et inhibitrices dans ce cas simplifié, avant de considérer l'interaction dans des modèles plus complexes.

Effet du retard de l'inhibition

Chez le chat nouveau-né, l'inhibition corticale est initialement nulle et atteint son influence maximale seulement après plusieurs jours de développement [Komatsu, 1983; Sale, Bernardi, Spolidoro, Baroncelli, & Maffei, 2010]. Ceci laisse place à une plasticité corticale principalement dirigée par l'excitation durant cette période critique. L'inhibition corticale peut aussi être modulée par la privation visuelle [p. ex. Hensch & Fagiolini, 2005; Maffei, Nataraj, Nelson, & Turrigiano, 2006], ce qui montre la dépendance de cette plasticité à la stimulation d'entrée. L'effet d'un tel retard de l'inhibition sur la dynamique de convergence globale avec le mécanisme homéostatique proposé a donc été étudié. Les résultats n'ont montré aucun effet notable sur le temps de convergence ou sur les distributions finales de poids (figures C.39 page 297 et C.40 page 298). Il ne semble donc pas nécessaire de retarder l'inhibition dans le modèle proposé pour favoriser l'atteinte de l'activité neuronale désirée. Une inhibition synchrone (non retardée) est plutôt bénéfique, car elle permet d'atténuer significativement l'amplitude des oscillations causées par la montée de l'excitation. Ce phénomène peut survenir lorsque le taux d'apprentissage homéostatique η_{hom} est très élevé, mais les résultats montrent dans cette condition la même robustesse du mécanisme de régulation homéostatique proposé (figure C.41 page 300).

Effet sur la stabilité et vitesse de convergence

Une analyse supplémentaire a été réalisée en augmentant les taux d'apprentissage homéostatique $\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}}$ et $\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}}$ d'un facteur 10 comparativement aux valeurs normales. Les résultats ont montré un effet bénéfique de l'inhibition sur la réduction des oscillations autour du taux de décharge moyen cible durant la convergence (figure C.41 page 300). C'est qu'une oscillation amène un déséquilibre notable des courants excitateurs et inhibiteurs, qui est corrigé rapidement par la plasticité inhibitrice. Avec la présence d'inhibition dans le

modèle, il est possible d'accélérer significativement la régulation homéostatique du taux de décharge moyen.

4.3.4 Régulation homéostatique sur le modèle proposé

Toutes les analyses dans ce chapitre ont été réalisées jusqu'à présent dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique (figure 4.1 page 74). Ces analyses ont été nécessaires pour bien comprendre les propriétés de convergence des différents mécanismes de régulation homéostatique proposés. L'intégration de la régulation homéostatique pour les synapses excitatrices et inhibitrices est maintenant réalisée dans un contexte plus réaliste, selon le modèle proposé aux chapitres 2 et 3. Ce dernier possède une topologie de connectivité réaliste avec une prédominance de la récurrence, ainsi qu'une dynamique neuronale et synaptique avec plusieurs sources de variabilité (p. ex. transmission probabiliste, bruit membranaire, plasticité à court terme). La tâche de régulation est alors beaucoup plus complexe que les cas simplifiés avec un seul neurone. L'activité dans la population de neurones tend à s'emballer plus rapidement à cause des fortes interactions récurrentes entre les neurones. Les taux de décharge moyens cibles varient aussi entre les sous-populations de neurones, et sont tirés de données physiologiques (tableau B.7 page 207). La stimulation externe dans le modèle provient de processus de Poisson homogènes et non corrélés introduits au niveau des neurones de la rétine (c.-à-d. RGC-XON-exc et RGC-XOFF-exc) avec un taux de décharge moyen de 60 Hz.

Forme de STDP considérée en fonction du type de projections synaptiques

Plusieurs formes de plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) ont été étudiées dans ce chapitre (figure 4.3 page 78). L'application de la régulation homéostatique sur le modèle proposé ne requiert que certaines d'entre elles. La figure 4.9 page suivante montre les formes de STDP utilisées selon la classification spécifique des projections synaptiques entre les populations de neurones (figure B.13 page 197). Il s'agit de la STDP multiplicative standard (forme hebbienne et anti-hebbienne) pour les synapses excitatrices, ainsi que de la STDP par différence d'exponentielles (forme hebbienne) pour les synapses inhibitrices. Ce choix a été fait en fonction des propriétés de convergence de ces dernières sous régulation homéostatique (sections 4.3.1 page 89 et 4.3.2 page 91). Les formes de STDP utilisées montrent une stabilité et vitesse de convergence accrue comparativement à d'autres formes de STDP (p. ex. STDP log-normale).

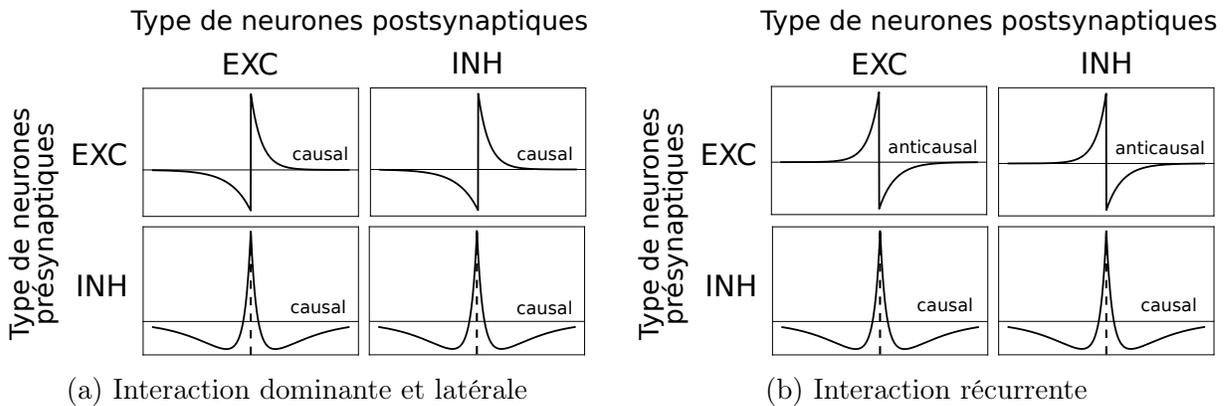
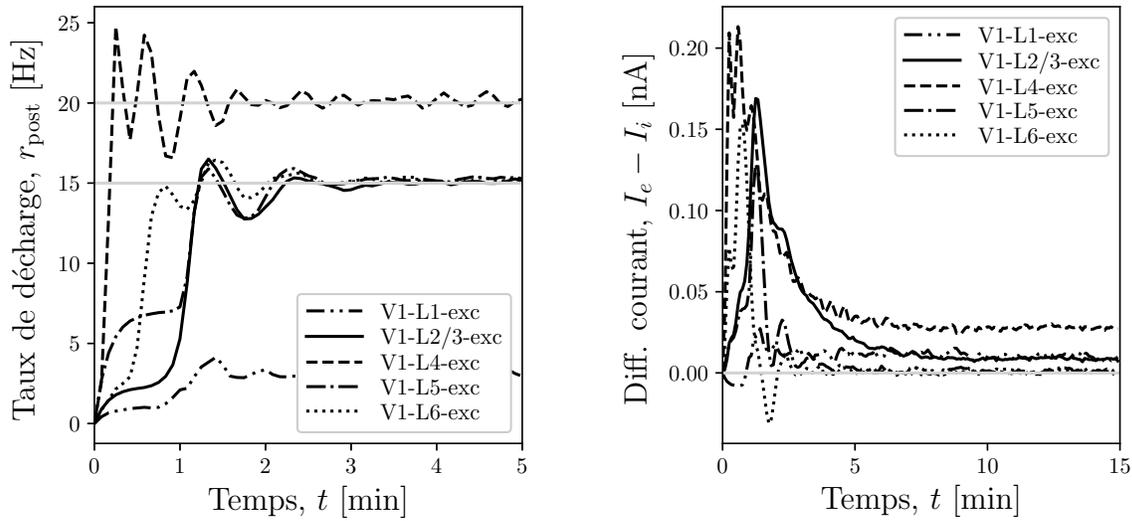


Figure 4.9 Formes de plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) utilisées selon la classification spécifique des projections synaptiques entre les populations de neurones du modèle proposé. L’abscisse représente la différence de temps $t_{\text{post}} - t_{\text{pre}}$ entre une paire de décharges postsynaptique et présynaptique. La ligne pointillée indique la synchronie parfaite entre la paire de décharges (c.-à-d. $t_{\text{post}} - t_{\text{pre}} = 0$). L’ordonnée représente le changement d’amplitude du potentiel postsynaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique. Dans tous les cas, une forme multiplicative est utilisée. Notez en (a) l’usage de la STDP excitatrice standard (section C.2.1 page 210) et de la STDP inhibitrice par différence d’exponentielles (section C.2.3 page 221), qui renforcent toutes deux les relations causales entre les décharges présynaptiques et postsynaptiques. L’utilisation en (b) de la STDP excitatrice anti-hebbienne (section C.2.2 page 213) a été considérée pour les projections synaptiques récurrentes provenant de neurones excitateurs. Cette forme de STDP renforce les relations anti-causales entre les décharges présynaptiques et postsynaptiques, permettant de stabiliser et de diversifier les poids des connexions synaptiques récurrentes [Burbank & Kreiman, 2012]. Abréviations : EXC = excitateur, INH = inhibiteur.

Dynamique de convergence de la régulation homéostatique

On remarque aux figures 4.10 page suivante et 4.12 page 98 que la régulation homéostatique proposée n’a pas de difficulté à régulariser le taux de décharge moyen et la balance excitation-inhibition vers les valeurs cibles pour le modèle proposé. La régulation homéostatique est donc robuste par rapport à l’atténuation causée par la plasticité à court terme, qui introduit une dépression moyenne considérable et non uniforme parmi les sous-populations de neurones (section C.7.3 page 301). À la figure 4.11 page 97, la non-uniformité de la connectivité et de la dynamique synaptique dans V1 est aussi visible en analysant les valeurs de la variable de contrôle homéostatique α obtenue à convergence pour chaque sous-population de neurones.

Pour le modèle proposé, le temps de convergence du taux de décharge moyen est inférieur à 5 minutes de temps biologique (figure 4.10(a) page suivante). Le temps de convergence



(a) Évolution du taux de décharge moyen (b) Évolution des courants postsynaptiques

Figure 4.10 Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique appliquée au modèle proposé. Notez que l'évolution est illustrée pour les neurones excitateurs de V1 seulement. Des résultats similaires sont obtenus pour les neurones inhibiteurs de V1 (non illustré). On remarque qu'en moins de 5 minutes de temps biologique, la convergence est atteinte au niveau des valeurs cibles r_{cible} et b_{cible} (indiquées par une ligne grise). Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$, toutes les sources de variabilité possibles sont considérées (p. ex. plasticité à court terme, bruit membranaire). Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}} = 2.0 \text{ nA} \cdot \text{Hz}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}} = 0.2 \cdot \text{s}^{-1}$, $b_{\text{cible}} = 1.0$, $\tau_a = \tau_g = 10 \text{ sec}$, $w_{\text{init}} = 0.05 \text{ nA}$, $t_{\text{sim}} = 15 \text{ min}$, $\Delta t = 0.5 \text{ ms}$.

pour atteindre la balance excitation-inhibition est un peu plus lent, soit environ 10 minutes de temps biologique (figure 4.10(b)). Comparativement au cas simplifié des sections 4.3.1 page 89 et 4.3.2 page 91, il s'agit de temps de convergence plus rapides d'un ordre de grandeur. Ceci peut être expliqué par l'influence du nombre de synapses afférentes excitatrices N_e^{aff} et inhibitrices N_i^{aff} au neurone postsynaptique dans la modulation du point d'équilibre (équation 4.3 page 85). Ces constantes divisent le taux d'apprentissage homéostatique, donc influencent grandement la vitesse de convergence globale de la régulation homéostatique. Dans le cas simplifié, $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$. Pour le modèle proposé aux chapitres 2 et 3, on obtient plutôt $E[N_e^{\text{aff}} + N_i^{\text{aff}}] \approx 40$ à cause des contraintes imposées sur le nombre total de synapses. Ceci signifie que l'amplitude des mises à jour du point d'équilibre est beaucoup plus élevée dans le cas du modèle complexe, car les constantes N_e^{aff} et N_i^{aff} sont faibles. Il y a alors une répercussion bénéfique sur le temps de conver-

gence de la régulation homéostatique, mais au prix parfois d'oscillations de plus grandes amplitudes. Il suffit de réduire le taux d'apprentissage homéostatique si ces oscillations ne sont pas désirées.

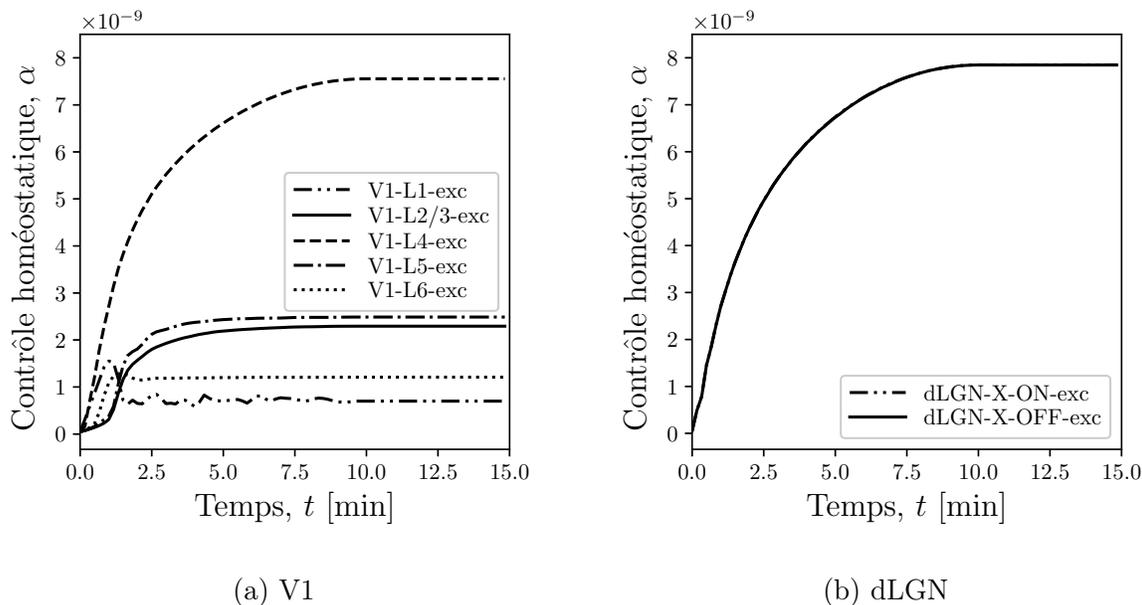
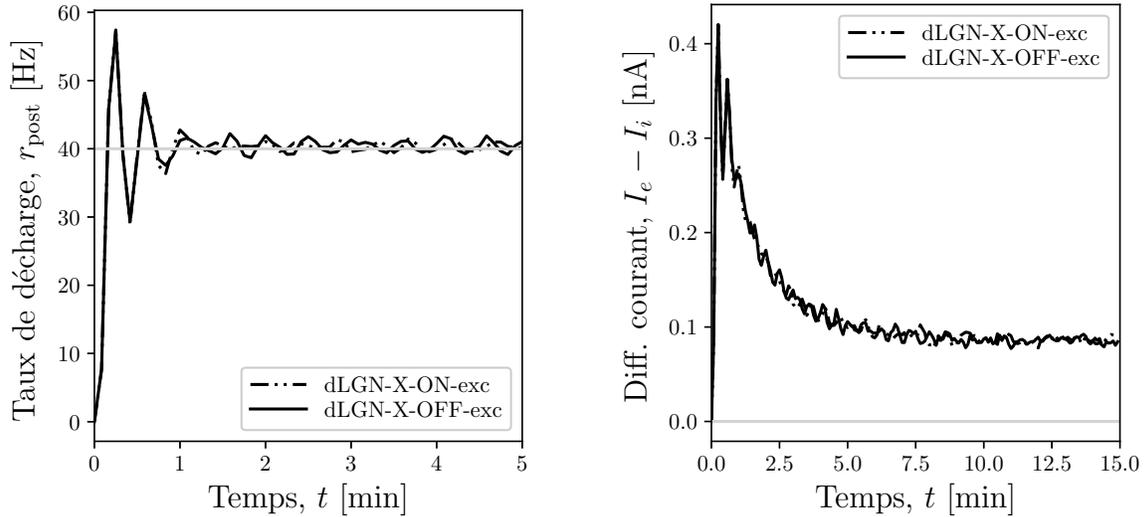


Figure 4.11 Convergence de la variable de contrôle homéostatique avec la régulation homéostatique appliquée au modèle proposé. Notez que l'évolution est illustrée pour les neurones excitateurs de V1 seulement. Des résultats similaires sont obtenus pour les neurones inhibiteurs de V1 (non illustré). La variable de contrôle homéostatique α correspond ici directement au point d'équilibre w_0 (moyenne de la distribution de poids), car la méthode de modulation directe par mise à l'échelle a été utilisée (section C.4.5 page 238). On remarque que la valeur de w_0 (α) à convergence est différentes pour toutes les sous-populations de V1. Ceci pourrait être expliqué par la plasticité à court terme (STP) et la densité des connexions synaptiques afférentes qui se distinguent parmi les sous-populations (tableaux B.6 page 205 et 2.2 page 39). Paramètres du modèle et de simulation : voir figure 4.10 page précédente.



(a) Évolution du taux de décharge moyen (b) Évolution des courants postsynaptiques

Figure 4.12 Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique appliquée au modèle proposé. Notez que l'évolution est illustrée pour les neurones excitateurs du dLGN seulement. Des résultats similaires sont obtenus pour les neurones inhibiteurs du dLGN (non illustré). On remarque qu'en moins de 5 minutes de temps biologique, la convergence est atteinte au niveau des valeurs cibles r_{cible} et b_{cible} (indiquées par une ligne grise). Comparativement à ce qui a été observé pour V1 (figure 4.10 page 96), les oscillations du taux de décharge dans le dLGN sont plus prononcées et la balance excitation-inhibition possède un biais plus important vers l'excitation (environ 10 fois supérieur à V1). Ce biais plus important pourrait être expliqué par le plus faible nombre de synapses afférentes inhibitrices dans le dLGN (tableau 2.2 page 39). Il a toutefois l'avantage de favoriser un relais plus fiable de l'information de la rétine vers V1, soit l'une des fonctions principales du dLGN [Sherman & Guillery, 2002]. Paramètres du modèle et de simulation : voir figure 4.10 page 96.

Effet sur la distribution du potentiel membranaire

L'effet de la régulation homéostatique sur la distribution des potentiels membranaires à convergence dans le modèle proposé a aussi été analysé. La figure 4.13 page suivante montre la distribution du potentiel membranaire v dans le modèle proposé suite à la régulation homéostatique des synapses excitatrices et inhibitrices. La forme des distributions pour les neurones excitateurs et inhibiteurs montre que les décharges sont principalement produites par des fluctuations entre les potentiels de réinitialisation v_r et de seuil v_{th} des neurones (indiqués respectivement par une ligne grise pleine et pointillée). La longue queue de la distribution pour $v < v_r$ montre que l'inhibition contribue à une hyperpolarisation générale. Le phénomène semble légèrement plus prononcé pour les neurones excitateurs du dLGN, qui agissent comme relais de l'information à V1. Ces derniers possèdent une connectivité synaptique beaucoup moins dense que dans V1.

Les résultats obtenus à la figure 4.13 page suivante sont en accord avec une approximation analytique de la dynamique des neurones à intégration et décharge dans le cas d'entrées synaptiques homogènes [Burkitt, 2006]. La balance des courants postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs contraint effectivement le potentiel membranaire moyen à une valeur fixe et centrée⁶, ici près de v_r . Les temps précis de certaines décharges présynaptiques excitatrices contribuent alors à produire les fluctuations qui mènent à un dépassement du potentiel de seuil v_{th} , et donc à une décharge postsynaptique. Il s'agit d'un comportement bénéfique pour l'encodage temporel d'information dans la population de neurones.

6. Les distributions de potentiels membranaires visibles à la figure 4.13 page suivante ne sont pas totalement centrées et symétriques à cause du potentiel de seuil agissant comme barrière absorbante. Cette barrière n'est pas prise en compte dans le modèle analytique du neurone à intégration et décharge proposé par Burkitt [2006], qui assume un potentiel membranaire sans contraintes.

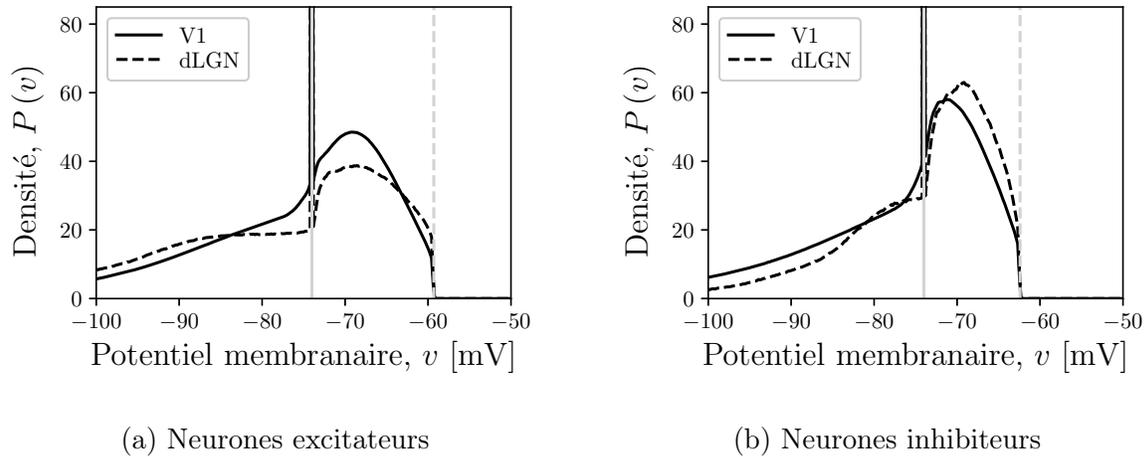


Figure 4.13 Distribution du potentiel membranaire dans le modèle proposé suite à la régulation homéostatique des synapses excitatrices et inhibitrices. Les courbes de densité pour chaque type de neurones dans une structure spécifique du modèle (c.-à-d. V1 et le dLGN) ont été calculées à partir de l'histogramme des potentiels membranaires enregistrés sur une période de $t_{\text{sim}} = 5$ sec. Pour référence, le potentiel de seuil v_{th} (indiqué par la barre pointillée verticale) et le potentiel de réinitialisation v_r (indiqué par la barre solide verticale) propres à chaque type de neurone sont visibles dans les figures. On remarque une forte concentration (pic) autour de v_r , ce qui est attendu, car il s'agit du potentiel membranaire forcé après une décharge d'un neurone et maintenu constant durant la période réfractaire absolue. Toutes les distributions montrent une densité maximale autour de -70 mV. La densité de probabilité est nulle au-delà du potentiel de seuil v_{th} à cause du mécanisme de réinitialisation du potentiel membranaire après une décharge (équation B.2 page 177). Valeurs des potentiels moyens : -77.4 mV (V1-exc), -78.7 mV (V1-inh), -81.5 mV (dLGN-exc), -75.4 mV (dLGN-inh). Paramètres de simulation : voir figure 4.10.

4.4 Conclusion

Dans ce chapitre, un mécanisme de régulation homéostatique pour les synapses excitatrices et inhibitrices basé sur la modulation du point d'équilibre de la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) multiplicative a été proposé. Ce dernier permet de contrôler le taux de décharge moyen ou la balance excitation-inhibition dans un neurone postsynaptique en modulant le point d'équilibre de la STDP multiplicative. Les analyses théoriques ont été basées sur le formalisme de Fokker-Planck [Risken, 1984] et validées à l'aide de simulations de neurones à décharge, dans le cas simplifié d'un seul neurone postsynaptique. Enfin, l'intégration de la régulation homéostatique pour les synapses excitatrices (régulant le taux de décharge moyen) et les synapses inhibitrices (régulant l'équilibre excitation-inhibition) a été réalisée dans le cas simplifié, ainsi que pour le modèle à structure et dynamique complexes proposé aux chapitres 2 et 3. Les analyses empiriques ont démontré que cette intégration permet à la fois d'obtenir une distribution stable des poids et une régulation rapide du taux de décharge moyen des neurones postsynaptiques. La régulation homéostatique de l'inhibition, qui assure une balance des courants postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs, amène aussi un mode de fonctionnement où les fluctuations du potentiel membranaire causées par des temps de décharge précis génèrent la réponse postsynaptique. En permettant la régularisation de l'activité neuronale même pour des modèles à topologie de connectivité et à dynamique très complexe, l'approche proposée permet d'obtenir un régime idéal pour traiter l'information de stimuli d'entrée, par exemple liée à une tâche de classification.

CHAPITRE 5

APPLICATION EN APPRENTISSAGE MACHINE

5.1 Introduction

5.1.1 Microcircuits canoniques et fonctions corticales

Différents microcircuits canoniques ont été proposés pour expliquer la fonction corticale [p. ex. Bastos et al., 2012; Beul & Hilgetag, 2015; Douglas, Martin, & Whitteridge, 1989; Douglas & Martin, 2004; Miller, 2016]. Ces derniers font référence à des populations de neurones connectées de façon distincte pour accomplir une tâche précise, comme la prédiction des stimulations d'entrée [Bastos et al., 2012]. L'un des objectifs de ces études est de comprendre l'impact de la diversité neuronale sur la fonction corticale [Lodato & Arlotta, 2015; Miterko, Lackey, Heck, & Sillitoe, 2018; Nelson, 2002] et de s'inspirer des données anatomiques et physiologiques du cerveau des mammifères pour reproduire *in silico* les fonctions sensorielles [p. ex. Liu, Mesgarani, Harris, & Hermansky, 2010; Serrano-Gotarredona & Linares-Barranco, 2013] et corticales [p. ex. Arkhipov et al., 2018]. Le concept de microcircuits canoniques en neurosciences computationnelles peut être adapté et utilisé pour résoudre des problèmes d'ingénierie. Le modèle du système visuel proposé aux chapitres 2 et 3 sera considéré comme un microcircuit canonique et adapté à une tâche d'apprentissage machine. L'usage d'une méthode de classification par réservoir de neurones à décharge a été considéré à cause de son aspect fortement bioinspiré.

5.1.2 Méthodes de classification par réservoir

Les méthodes de classification par réservoir de neurones à décharge [Maass & Natschläger, 2002; Schrauwen et al., 2007], aussi appelées machines à état liquide (LSM), exploitent la réponse neuronale évoquée face à une stimulation d'entrée. L'état du réservoir correspond à une certaine caractéristique de l'activité neuronale (p. ex. taux de décharge moyen) variant dans le temps en fonction de la stimulation d'entrée. La capacité computationnelle de ces méthodes provient des interactions récurrentes et non linéaires entre les neurones du réservoir [Maass & Natschläger, 2002]. Ceci corrobore avec l'idée que le calcul récurrent serait une opération canonique du cerveau [Miller, 2016]. Par opération canonique, on

entend une opération fondamentale au traitement de l'information dans le cerveau. Le modèle du système visuel proposé dans cette thèse possède une connectivité synaptique récurrente prédominante, et peut donc être utilisé dans ce contexte. La figure 5.1 montre l'adaptation du modèle proposé à une méthode de classification par réservoir de neurones à décharge. Seul l'ajout d'un étage de classification suite à la lecture de l'état du réservoir est requis comme modification. Il devient alors possible d'étudier l'impact des caractéristiques de modélisation structurelle et dynamique sur les performances de classification.

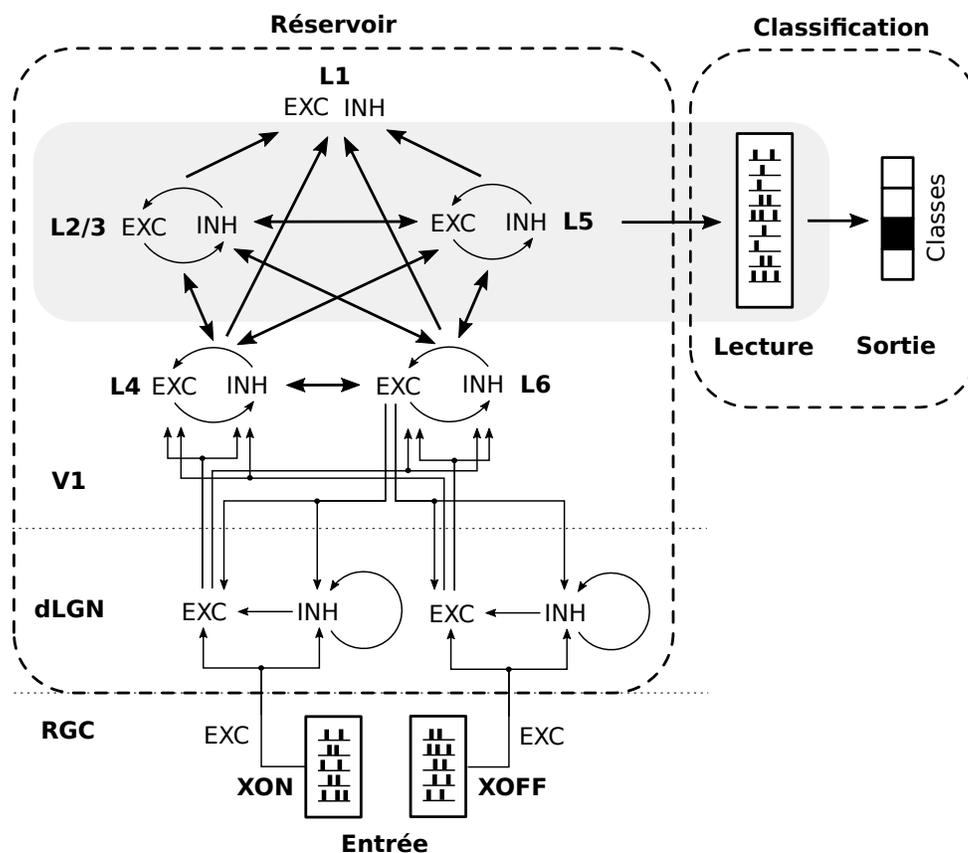


Figure 5.1 Adaptation du modèle proposé aux chapitres 2 et 3 à une méthode de classification par réservoir de neurones à décharge. En comparaison avec la figure 2.2 page 12, on remarque que seul un étage de classification (à droite) a été ajouté. Ce dernier est composé d'une fonction de lecture de l'état du réservoir et d'une fonction de classification en sortie. La fonction de lecture retourne une représentation vectorielle à dimensionnalité fixe de l'activité neuronale dans le réservoir (p. ex. taux de décharge moyens) pour un instant donné. Seules les populations de neurones appartenant aux couches profondes L2/3 et L5 (indiquées par la zone grise) sont considérées par la fonction de lecture dans les expériences de ce chapitre. La fonction de classification (p. ex. régression linéaire) utilise cette représentation pour attribuer une classe spécifique (indiquée par la case noire) à la stimulation d'entrée.

5.1.3 Contributions spécifiques

Dans ce chapitre, l'adaptation du modèle proposé à une méthode de classification par réservoir de neurones à décharge est réalisée. Il est proposé :

1. L'utilisation de plusieurs bases de données synthétiques permettant de contrôler le type de représentation (c.-à-d. information spatiale, temporelle ou spatio-temporelle).
2. Une évaluation approfondie de l'impact des caractéristiques de modélisation sur la performance de classification, pour chacune de ces bases de données.

Ceci permettra d'identifier les caractéristiques de modélisation structurelle (p. ex. distribution réaliste des synapses) et dynamique (p. ex. plasticité à court terme) qui ont le plus d'impact sur les performances de classification avec le modèle proposé.

5.1.4 Positionnement avec les modèles existants

Le modèle proposé considère une topologie de connectivité synaptique complexe ainsi que différentes formes de plasticité synaptique (p. ex. plasticité à court terme). Peu de travaux ont étudié l'effet de la connectivité synaptique sur les performances des méthodes de classification par réservoir de neurones à décharge [p. ex. Haeusler & Maass, 2006; Haeusler et al., 2009]. L'effet de la plasticité dans le réservoir a été étudié dans une mesure similaire [p. ex. Chrol-Cannon & Jin, 2015; Jin & Li, 2016; Norton & Ventura, 2006; Notley & Grüning, 2012; Xue et al., 2017, 2013]. Ce type de travaux est fortement pertinent, car le réservoir doit montrer un bon compromis entre la séparabilité des entrées et les propriétés de généralisation [Legenstein & Maass, 2007]. La topologie de connectivité et la plasticité synaptique ont des effets notables sur la dynamique du réservoir. Le lien entre la plasticité, la structure de connectivité et les performances n'a été que brièvement abordé [Chrol-Cannon & Jin, 2014] et doit donc être approfondi.

Le tableau 5.1 page suivante montre un comparatif du modèle proposé avec des modèles existants de classification par réservoir de neurones à décharge tirés de la littérature. Cette comparaison relève principalement les applications visées par chaque modèle, la taille des réservoirs, la topologie du réservoir et les formes de plasticité considérées. La comparaison est détaillée dans les sections qui suivent.

Applications des modèles à base de réservoir

Les applications visées par les modèles de réservoir relevés au tableau 5.1 page précédente montrent qu’une majorité d’entre eux considèrent des bases de données synthétiques, où les motifs de décharges en entrée sont générés aléatoirement¹ pour chacune des classes. Plusieurs travaux [p. ex. Legenstein & Maass, 2007; Maass & Natschläger, 2002] se sont d’abord intéressés à l’analyse des réponses neuronales, des propriétés de séparation et de la mémoire temporelle des modèles à base de réservoir. Des travaux plus récents appliquent ces derniers à des tâches de classification plus complexes, comme la reconnaissance d’image ou de la parole [p. ex. Chrol-Cannon & Jin, 2015; W. Zhang & Li, 2019]. Dans ce chapitre, des bases de données synthétiques sont utilisées principalement pour contrôler le type de représentation de l’information (c.-à-d. spatiale, temporelle et spatiotemporelle). Elles favorisent aussi la comparaison avec les autres travaux qui étudient les propriétés plus fondamentales des réservoirs de neurones à décharge.

Taille des réservoirs

Le modèle proposé contient plus de neurones que les autres modèles relevés au tableau 5.1 page précédente, à l’exception des travaux de Wojcik et Kaminski [2007]. Des analyses expérimentales approfondies portant sur l’évaluation de la qualité de la modélisation structurelle en fonction du nombre total de neurones et de synapses dans le modèle ont toutefois été réalisées au chapitre 2. Dans cette thèse, il a été observé qu’un modèle de taille trop restreinte ne permet pas toujours de bien modéliser la connectivité corticale réelle observée dans le cerveau (exemple figure 2.6 page 28).

Topologie de connectivité du réservoir et aspect hiérarchique

Beaucoup de modèles au tableau 5.1 page précédente considèrent une topologie de connectivité du petit monde (*small-world*) [Watts & Strogatz, 1998]. La topologie du petit monde, plus parcimonieuse (c.-à-d. moins dense) qu’une topologie aléatoire uniforme, augmente la robustesse des performances et est biologique plausible [Busing, Schrauwen, Legenstein, & Busing, 2010; Hazan & Manevitz, 2012; Manevitz & Hazan, 2010]. Elle permet également de diminuer la synchronie globale pathologique [Brodeur & Rouat, 2012] et d’améliorer la propagation du signal d’entrée dans le réservoir [Kawai, Park, & Asada, 2019]. Les données de Binzegger et al. [2004] sur la distribution relative globale des synapses dans V1 (tableau A.4 page 163) utilisées dans cette thèse ont des propriétés de petit monde [Haeusler et al., 2009]. La modélisation de grappes synaptiques introduit aussi une parcimonie sup-

1. Les motifs de décharges en entrée peuvent toutefois contenir une information spatiale ou temporelle.

plémentaire dans la topologie du réservoir à cause des contraintes spatiales (section A.4 page 164).

L'aspect hiérarchique dans le modèle proposé vient de la considération du dLGN et de la spécificité de la connectivité synaptique entre les différentes couches laminaires (figure 5.1 page 104). Plusieurs des travaux relevés au tableau 5.1 page 106 font aussi interagir des groupes de neurones spatialement distincts, mais avec des interconnexions bidirectionnelles [p. ex Haeusler et al., 2009; Li et al., 2018; Maass & Natschläger, 2002; Wojcik & Kaminski, 2007]. Dans ce contexte hiérarchique récurrent, le réservoir exploite souvent plus la récurrence des interactions entre les groupes de neurones que la propagation avant de la sélectivité neuronale. Ceci contraste avec les approches hiérarchiques non récurrentes [p. ex. Riesenhuber & Poggio, 1999], implémentées par exemple par une séquence de réservoirs en étage [Soures & Kudithipudi, 2019; Wojcik, 2012; Wojcik & Kaminski, 2007; Zajzon, Duarte, & Morrison, 2018]. Ces dernières sont plus inspirées des réseaux profonds en apprentissage machine [Goodfellow et al., 2016] que du réalisme biologique face à la connectivité corticale.

Plasticité synaptique et neuronale dans le réservoir

Le tableau 5.1 page 106 montre que la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) est une des formes de plasticité les plus couramment utilisées dans les approches par réservoir [Chrol-Cannon & Jin, 2015; Jin & Li, 2016; Norton & Ventura, 2006; Notley & Grüning, 2012; Xue et al., 2017, 2013]. La STDP mène à la compétition parmi la population neuronale [Abbott & Nelson, 2000; Song & Abbott, 2001] et à l'émergence de la sélectivité neuronale dans de nombreux modèles computationnels du traitement sensoriel [p. ex. Gilson, Burkitt, Grayden, Thomas, & van Hemmen, 2010; Gonzalo Cogno & Mato, 2015; Humble et al., 2012; Kremer et al., 2011; Masquelier, 2012; Wensch et al., 2005; Yao et al., 2004]. Dans une autre étude, la plasticité de Bienenstock-Cooper-Munro (BCM) [Bienenstock et al., 1982] a été utilisée dans le réservoir par Chrol-Cannon et Jin [2015]. Cette dernière est toutefois liée à la STDP dans certaines conditions spécifiques [Izhikevich & Desai, 2003].

Dans quelques cas, la STDP a été utilisée conjointement avec une plasticité homéostatique pour obtenir une meilleure régulation de la dynamique neuronale [Lazar et al., 2007; Li et al., 2018]. La plasticité intrinsèque (IP) est une plasticité homéostatique de l'excitabilité intrinsèque [Daoudal, 2003; Desai, Rutherford, & Turrigiano, 1999; Schulz, 2006; Shim, Lee, & Kim, 2018] qui mène à une dynamique plus robuste dans les modèles à réservoir [Boedeker, Obst, Mayer, & Asada, 2009; Li et al., 2018; Neumann, Emmerich,

& Steil, 2012; Schrauwen, Wardermann, Verstraeten, Steil, & Stroobandt, 2008; Steil, 2007; W. Zhang & Li, 2019]. La plasticité à court terme (STP) dans le réservoir n'a été étudiée que de façon préliminaire, mais permettrait une meilleure séparabilité [de Azambuja, Klein, Adams, Stoelen, & Cangelosi, 2017; Maass & Natschläger, 2002; Schliebs et al., 2012]. Le modèle proposé est le seul au tableau 5.1 page 106 qui intègre à la fois la STDP, la STP et un processus de régulation homéostatique. On rappelle que le processus de régulation homéostatique proposé utilise la modulation du point d'équilibre de la STDP multiplicative (équation 4.3 page 85) pour réguler le taux de décharge moyen et la balance excitation-inhibition d'un neurone postsynaptique. Notez que plusieurs autres caractéristiques uniques de modélisation de la dynamique synaptique (p. ex. transmission probabiliste) sont aussi considérées dans cette thèse.

5.2 Méthodologie

Les analyses expérimentales dans ce chapitre ont été réalisées sur les grappes de calcul informatique de pointe Béluga, Cedar, Graham et Mammouth Parallèle/Série 2, disponibles via Calcul Canada. Pour le développement et l'exécution de ces analyses, environ 14.8 coeurs/années de ressources computationnelles ont été utilisées. Ceci correspond à plus de 130 000 heures (ou 5400 jours) de calcul sur un coeur simple. C'est que la méthodologie d'évaluation de l'impact des caractéristiques de modélisation utilise des tests de signification statistique rigoureux [p. ex. Kruskal & Wallis, 1952] qui demandent de considérer un vaste nombre de modèles indépendants pour chaque condition de test. Sauf indication contraire, $n = 30$ modèles indépendants ont été générés et entraînés pour chaque condition de test (p. ex. avec topologie réaliste) en combinaison avec chacune des bases de données utilisées. Ces bases de données sont décrites à la section 5.2.2 page 114. La configuration de base du modèle proposé est d'abord définie.

Notez que pour toutes les analyses de ce chapitre, la performance de reconnaissance a été évaluée selon la justesse de classification. Cette mesure objective comprise dans l'intervalle $[0, 1]$ correspond au rapport du nombre d'exemples de stimulation correctement classifiés sur le nombre total d'exemples pour la partition de test de la base de données. Une valeur la plus près possible de 1 est alors souhaitée (c.-à-d. classification parfaite).

5.2.1 Configuration de base du modèle

Sommaire de la structure et dynamique

Le modèle de réservoir proposé se base sur les recommandations énoncées à la section 2.4.6 page 36 par rapport à la taille minimale à considérer pour obtenir la meilleure qualité de la modélisation structurelle. Le tableau 5.2 page suivante résume les caractéristiques de modélisation considérées pour la configuration de base du modèle de réservoir proposé. Il indique aussi celles dont l'impact a été étudié dans ce chapitre. La configuration de base du modèle est utilisée comme référence pour étudier l'impact des caractéristiques de modélisation sur les performances de classification selon une approche par ablation : chaque caractéristique de modélisation est désactivée une à une par rapport à la configuration de base, et l'effet sur les performances de classification est observé. La désactivation d'une caractéristique de modélisation fait en sorte qu'elle n'influence plus la topologie ou la dynamique de la population de neurones. Par exemple :

- Une topologie par grappes synaptiques désactivée correspond à connecter les neurones sans contraintes spatiales.
- Un bruit membranaire désactivé n'influence plus le potentiel membranaire des neurones.
- Une transmission probabiliste désactivée n'influence plus la transmission des décharges présynaptiques.
- Une plasticité à court terme (STP) désactivée ne module plus les poids synaptiques en fonction de l'activité présynaptique.

Les mêmes formes de STDP multiplicatives qu'au chapitre 4 ont été considérées pour les interactions dominantes, latérales et récurrentes entre les neurones (figure 4.9 page 95). Ceci signifie l'utilisation de la STDP multiplicative standard pour les synapses excitatrices (section C.2.1 page 210) , ainsi que de la STDP par différence d'exponentielles pour toutes les synapses inhibitrices (section C.2.3 page 221). Dans le cas des interactions récurrentes, la STDP est anti-hebbienne (section C.2.2 page 213). La méthode d'accélération de la convergence proposée au chapitre 4 a aussi été utilisée. Elle consiste à augmenter le taux d'apprentissage homéostatique en fonction du taux de décharge postsynaptique (section C.6.3 page 286).

Fonction de lecture de l'état du réservoir

L'état du réservoir correspond à une certaine caractéristique de l'activité neuronale variant dans le temps en fonction de la stimulation d'entrée. Il peut correspondre au taux

Tableau 5.2 Tableau résumé des caractéristiques de modélisation considérées pour la configuration de base du modèle de réservoir proposé. On remarque que l'impact de presque toutes les caractéristiques de modélisation relevées dans les chapitres précédents a été étudié. Certaines exceptions, comme l'activité spontanée et la STDP, sont dues au fait que le mécanisme de régulation homéostatique du taux de décharge moyen les requiert pour favoriser une réponse neuronale adéquate face aux stimulations d'entrées. Les autres caractéristiques dont l'impact n'a pas été étudié ont été jugées moins importantes. Pour référence, la section dans la thèse en lien avec chacune des caractéristiques est donnée à la dernière colonne.

Caractéristique de modélisation	Valeur	Impact étudié	Réf.
Propriétés générales du modèle :			
Nombre total de neurones, $N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$	40000	✓	2.4.6
Nombre total de synapses, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}}$	1.6×10^6		2.4.6
Facteur d'échelle de V1, s_{V1}	0.1456		2.3.3
Champ de vision, θ_{fov}	5 degrés	✓	2.4.6
Résolution temporelle, Δt	0.5 ms		3.2.5
Topologie du réservoir :			
Taille de la grille d'entrée (ON et OFF)	16 x 16		2.3.1
Topologie d'entrée réaliste (rétinotopie)	✓	✓	2.2.4
Contraintes de connectivité globale et spécifique	✓	✓	2.3.2
Distribution réaliste des synapses	✓	✓	2.2.3
Distribution réaliste des neurones	✓	✓	2.2.2
Grappes synaptiques	✓	✓	2.2.4
Plasticité synaptique :			
Plasticité à court terme (STP)	✓	✓	3.2.4
Plasticité dépendante du temps de décharge (STDP)	✓		4.2.2
Homéostasie du taux de décharge moyen	✓		4.2.5
Homéostasie de la balance excitation-inhibition	✓	✓	4.2.5
Bruit neuronal et synaptique :			
Activité spontanée	✓		
Transmission probabiliste	✓	✓	
Nombre variable de sites de libération	✓	✓	3.2.3
Bruit membranaire	✓	✓	
Bruit sur la STDP	✓	✓	
Dynamique de propagation synaptique :			
Atténuation synaptique	✓	✓	
Délais synaptiques	✓	✓	
Connectivité proximale et distale	✓	✓	3.2.2
Facteur pour le type d'interaction postsynaptique	✓	✓	

de décharge instantané, au potentiel membranaire ou au nombre de décharges produites par chaque neurone de lecture [p. ex. Rhéaume, Grenier, & Bossé, 2011 ; Thorpe, DeLorme, & Van Rullen, 2001]. Des stratégies de décodage temporel sont aussi possibles, où l'état du réservoir peut être décrit par les décharges individuelles en comparant l'ordre, la synchronie ou la latence entre de ces dernières [Thorpe et al., 2001]. C'est le rôle de la fonction de lecture de capturer l'état du réservoir sous forme de représentation vectorielle à dimensionnalité fixe suivant l'une de ces méthodes. Dans cette thèse, plusieurs fonctions de lecture ont été considérées :

1. Le nombre total de décharges comprises pour chaque neurone dans l'intervalle global de stimulation (figure D.3 page 306).
2. Le nombre total de décharges comprises pour chaque neurone dans l'intervalle post-stimulus seulement (figure D.4 page 306).
3. Le temps de latence poststimulus par neurone, soit la différence de temps entre la fin du stimulus et la première décharge qui suit (figure D.5 page 307).
4. Une estimation temporelle dense de l'activité de décharge de chaque neurone par un filtrage exponentiel (figure D.6 page 307).

Il est jugé important dans cette thèse de couvrir un vaste éventail de fonctions de lecture possibles, afin que les analyses de l'impact des caractéristiques de modélisation puissent être généralisables. Il s'agit malheureusement d'un aspect souvent délaissé dans la littérature (p. ex. pour la majorité des travaux relevés au tableau 5.1 page 106). Au niveau computationnel, le coût de la fonction de lecture est pourtant négligeable par rapport à la simulation des neurones à décharge et synapses dans le réservoir (non illustré).

Il n'est pas nécessaire en théorie de considérer tous les neurones dans la lecture de l'état du réservoir si la taille de ce dernier est assez grande pour générer une large diversité de réponses non linéaires [Maass & Natschläger, 2002]. Les travaux relevés au tableau 5.1 page 106 considèrent toutefois tous les neurones du réservoir à cause de leur petite taille (soit $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} < 500$, en moyenne). Ceci contraste avec les analyses réalisées dans ce chapitre, où seulement une infime fraction des neurones du réservoir (c.-à-d. 2.5%, soit 100 neurones sur 40000) est considérée pour la lecture de l'état du réservoir. Des expériences préliminaires ont démontré que dans cette condition, le nombre de neurones de lecture a un effet statistiquement significatif pour toutes les bases de données (figure D.9 page 309). Choisir un trop grand nombre de neurones de sortie peut toutefois être problématique, car la fonction de classification (section 5.2.1 page suivante) peut ne pas bien généraliser les apprentissages sur une représentation vectorielle à trop haute dimensionnalité.

Choix des populations de neurones de lecture

Les neurones de lecture ne sont sélectionnés aléatoirement que sur certaines des couches corticales modélisées. Les couches corticales L2/3, L5 et L6 peuvent être considérées comme la sortie principale du cortex vers d'autres aires corticales inférieures ou supérieures [Shipp, 2007]. Des analyses préliminaires ont démontré que pour la configuration de base choisie, le choix de la population de neurones dans V1 utilisée pour la lecture de l'état du réservoir a un impact statistiquement significatif sur les performances (figure D.14 page 312). C'est aussi le cas entre les structures, donc en considérant les neurones de la rétine ou du dLGN (figure D.13 page 311). Il a été observé que les neurones de la rétine et du dLGN transmettent une information qui permet de distinguer plus facilement les classes, car ils introduisent peu de distorsion de la stimulation d'entrée comparativement aux couches profondes de V1 (p. ex. L2/3 et L5). Ce phénomène est visible même au niveau de V1, où les couches d'entrée directe L4 et L6 permettent une meilleure classification que les couches profondes L2/3 et L5 (figure D.14 page 312). C'est que les couches profondes dans le réservoir ont aussi tendance à amplifier l'activité récurrente, donc à soutenir une activité qui est moins dépendante de la stimulation d'entrée (figure D.17 page 315). Ce phénomène pourrait être causé par une sélectivité neuronale trop faible², telle qu'introduite par la STDP multiplicative [Gilson & Fukai, 2011; Gütig et al., 2003]. Dans la configuration de base, les couches L2/3 et L5 ont été considérées comme populations de lecture pour analyser l'effet des caractéristiques de modélisation dans le cas d'interactions récurrentes complexes entre les neurones. Pour atteindre les meilleures performances de classification, la considération des couches L4 et L6 aurait été préférable.

Fonction de classification

La fonction de classification prend en entrée la représentation vectorielle à dimensionnalité fixe provenant de la fonction de lecture de l'état du réservoir, et détermine en sortie l'identité de la classe (figure 5.1 page 104). Dans cette thèse, plusieurs fonctions de classification ont été considérées :

1. Régression linéaire avec régularisation de Tikhonov [Tikhonov, Goncharsky, Stepanov, & Yagola, 1995]. La constante de régularisation a été choisie dans l'ensemble $\{0.01, 0.1, 1.0, 10.0, 100.0\}$.
2. Méthode non paramétrique des k plus proches voisins (kNN) [Fix & Hodges, 1989]. Le nombre de voisins k a été choisi dans l'ensemble $\{1, 3, 5, 7, 9, 13\}$.

2. Dans le cortex visuel primaire, les neurones des couches profondes développent une sélectivité complexe à l'orientation de la stimulation d'entrée [D. N. Hubel & Wiesel, 1962; Martinez et al., 2005]

3. Réseau de neurones artificiels multicouche (MLP) [Rumelhart & McClelland, 1987] avec la méthode d'optimisation L-BFGS [Byrd, Nocedal, & Schnabel, 1994]. La fonction d'activation a été choisie entre une tangente hyperbolique (*tanh*) et une fonction rectifiée linéaire (*relu*). Le nombre de couches cachées et le nombre de neurones cachés par couche ont été choisis respectivement dans les ensembles $\{1, 2\}$ et $\{10, 50, 100\}$.
4. Machine à vecteurs de support (SVM) [Cortes & Vapnik, 1995] avec noyau linéaire. La constante de régularisation a été choisie dans l'ensemble $\{0.01, 0.1, 1.0, 10.0, 100.0\}$.

Tout comme la fonction de lecture de l'état du réservoir, il a été jugé important dans cette thèse de couvrir un vaste éventail de fonctions de classification possibles pour assurer la meilleure généralisation des observations. Dans l'évaluation des performances de classification, chaque fonction de classification a donc été appliquée sur toutes les fonctions de lecture décrites à la section 5.2.1 page 110. Une attention particulière a aussi été portée sur le choix des hyperparamètres des fonctions de classification (p. ex. nombre de voisins k pour la méthode kNN). Une recherche exhaustive avec validation croisée stratifiée³ à 5 plis a été utilisée pour trouver automatiquement les paramètres optimaux de chaque combinaison des fonctions de classification et de lecture considérées (16 combinaisons au total). La meilleure justesse de classification obtenue parmi toutes les combinaisons est considérée pour un modèle donné.

5.2.2 Bases de données servant à l'évaluation des performances

Plusieurs bases de données synthétiques sont proposées et définies dans cette section. Elles sont utilisées pour l'entraînement non supervisé du réservoir (c.-à-d. régulation homéostatique initiale), ainsi que l'entraînement supervisé des fonctions de classification une fois l'activité neuronale stabilisée. Elles se basent sur différentes stratégies de stimulation et types d'encodage de l'information. L'utilisation de bases de données synthétiques possède plusieurs avantages méthodologiques permettant de moduler la difficulté de la tâche de classification :

1. Il est possible de contrôler le type de représentation (p. ex. spatiale) contenu dans la stimulation d'entrée, et donc de voir l'impact de ce dernier sur les performances de reconnaissance.
2. Le nombre total de classes peut être défini pour faciliter la tâche de classification (si faible) ou la rendre plus complexe (si élevé).

3. La validation croisée à k plis divise l'ensemble des données d'entraînement en k sous-ensembles. Le modèle est entraîné à partir de $k - 1$ sous-ensembles et testé sur le sous-ensemble restant. Ceci est répété k fois pour tester sur un sous-ensemble différent à chaque fois. Lorsque la validation croisée est stratifiée, le nombre d'exemples pour chaque classe est balancé dans le sous-ensemble de test.

3. Les motifs (*patterns*) pour chacune des classes peuvent être définis comme étant très différents (facilement séparables) ou très similaires (facilement confondus). Des exemples de motifs sont illustrés à la figure 5.2 page 117 pour les différentes stratégies d’encodage de l’information étudiées, alors que des réalisations de ses motifs sous forme de trains de décharges sont visibles à la figure 5.3 page 118.
4. Le nombre d’exemples par classe peut être défini pour favoriser un meilleur apprentissage (si élevé) ou rendre plus difficile la généralisation (si faible).

Ces avantages expliquent en partie pourquoi des bases de données synthétiques sont préférées à des bases de données réelles dans ce chapitre. Les bases de données neuromorphiques [p. ex. Anumula, Neil, Delbruck, & Liu, 2018 ; Hu, Liu, Pfeiffer, & Delbruck, 2016 ; Orchard, Jayawant, Cohen, & Thakor, 2015] seraient les plus adaptées aux méthodes de classification par réservoir de neurones à décharge, mais sont très rares dans la littérature. Elles proviennent par exemple du développement de nouveaux capteurs de vision événementiels [p. ex. Serrano-Gotarredona & Linares-Barranco, 2013], qui représentent l’information spatiotemporelle sous forme équivalente à des décharges (potentiels d’action) avec une résolution temporelle de l’ordre de quelques microsecondes (μs). La dynamique complexe du réservoir permet de traiter naturellement cette information spatiotemporelle précise, contrairement aux approches d’apprentissage machine actuelles [Goodfellow et al., 2016]. Malheureusement, il n’existe actuellement pas de bases de données neuromorphiques compatibles avec les contraintes topologiques du modèle proposé.

La contrainte principale est que la dimensionnalité de l’entrée doit être très faible (p. ex. 16 x 16) pour permettre de bien reproduire dans le modèle la distribution des neurones et des synapses observée dans le cortex. Les capteurs de vision événementiels ont des dimensionnalités beaucoup trop grandes allant de 128 x 128 [Serrano-Gotarredona & Linares-Barranco, 2013] à 304 x 240 [Posch, Matolin, & Wohlgenannt, 2011]. Une solution possible pour supporter la taille de ces représentations spatiotemporelles serait d’introduire dans le modèle un mécanisme attentionnel similaire aux mouvements saccadiques oculaires [Ibbotson & Krekelberg, 2011]. Ceci n’a été étudié que dans le cas où l’objet apparaît entièrement dans le champ visuel [Yousefzadeh, Orchard, Serrano-Gotarredona, & Linares-Barranco, 2018]. Pour le modèle proposé, l’utilisation d’un champ visuel restreint (p. ex. dimensionnalité 16 x 16) donnant seulement une vue partielle de l’objet serait requise. Il s’agirait donc d’une complexité additionnelle à intégrer dans le modèle ou sous forme de prétraitement de la base de données.

Malgré ces aspects de contraintes topologiques du modèle proposé, un exemple d’application sur la base de données standard de chiffres manuscrits MNIST [Lecun, Bottou, Bengio,

& Haffner, 1998] est réalisé à la section 5.3.7 page 129. La résolution des images a été fortement réduite de 28 x 28 à 8 x 8 pixels pour respecter les contraintes d'une grille 8 x 8 au niveau des neurones simulés de la rétine dans le modèle. Les résultats montrent toutefois l'applicabilité du modèle proposé à une base de données réelle, suivant une simplification au niveau de la résolution des images traitées.

Stratégies de stimulation

Il y a une multitude d'évidences neurophysiologiques que le cerveau exploite différentes stratégies d'encodage dans le traitement de l'information sensorielle [pour une revue, de Charms & Zador, 2000]. Ceci inclut le codage spatial [Bosking, Crowley, & Fitzpatrick, 2002], temporel [Cariani, 1997] et spatiotemporel [Fujii, Ito, Aihara, Ichinose, & Tsukada, 1996]. La figure 5.2 page suivante illustre ces différentes stratégies d'encodage, pour une matrice d'électrodes qui viendrait exciter directement les cellules ganglionnaires de la rétine. Ces électrodes simulées sont utilisées pour la génération de trains de décharge servant à la stimulation du modèle, comme illustrée à la figure 5.3 page 118. Elles tiennent compte du fait que le modèle comporte une topologie d'entrée sous forme de grille 2D (avec canaux ON et OFF). Ceci contraste avec presque tous les autres modèles de réservoir relevés au tableau 5.1 page 106, qui ne considèrent pas une stimulation d'entrée possédant une telle structure spatiale. L'aspect rétinotopique est pourtant connu depuis longtemps dans le système visuel [Curcio & Allen, 1990; Salin, Bullier, & Kennedy, 1989; Tusa, Palmer, & Rosenquist, 1978]. Il fait donc ici partie de la stratégie de stimulation.

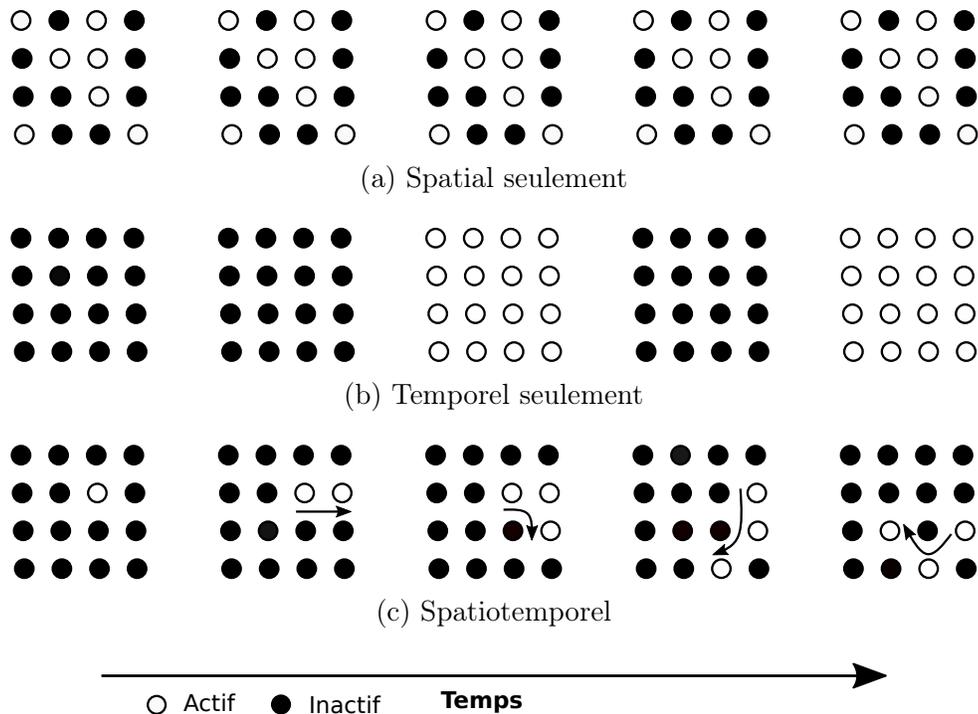
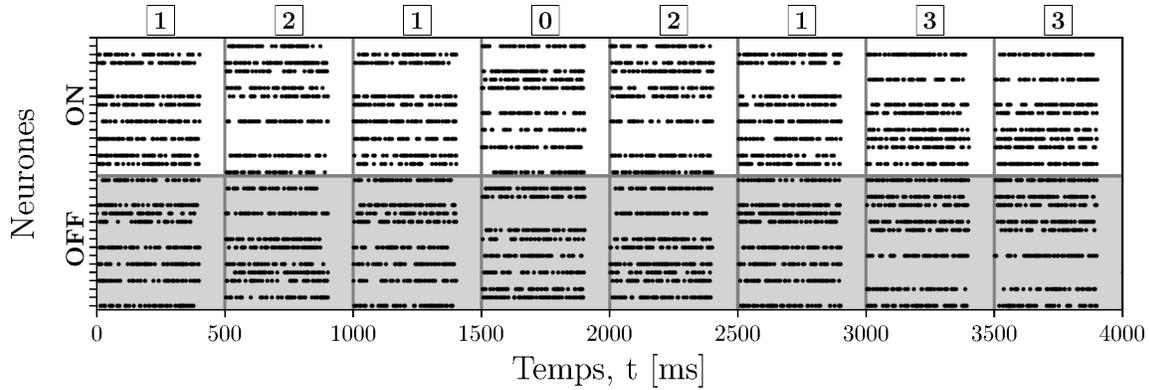
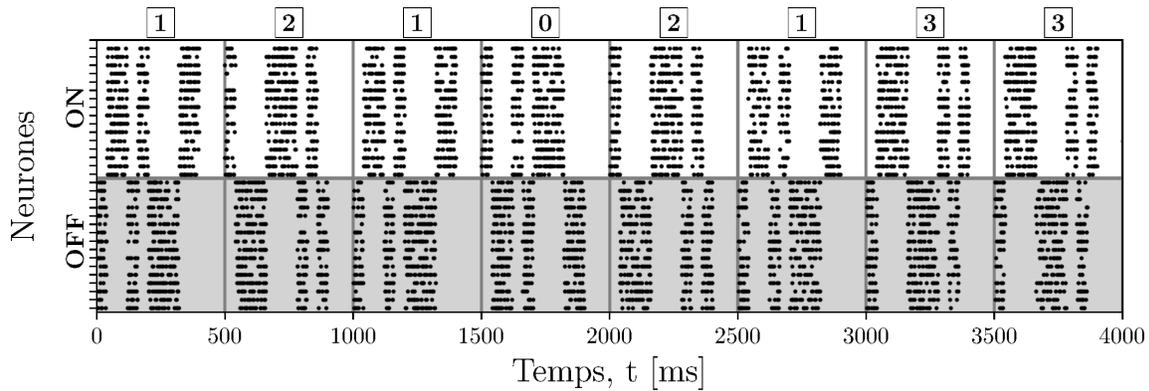


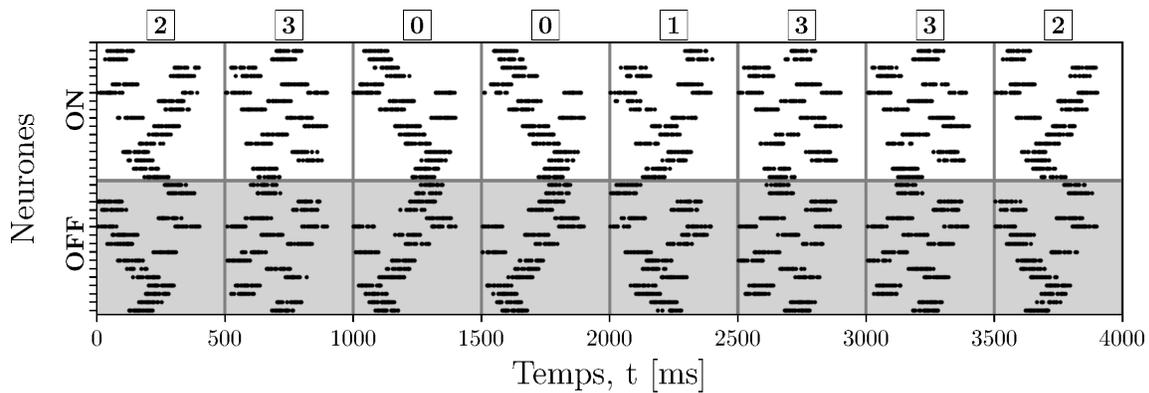
Figure 5.2 Différentes stratégies d’encodage de l’information pour une représentation d’entrée 2D à faible dimensionnalité. Dans l’exemple illustré, on peut s’imaginer une matrice d’électrodes (taille 4×4) qui exciterait directement des cellules ganglionnaires de la rétine. Pour toutes les stratégies, on montre l’activation des électrodes pour 5 instants temporels. La flèche en bas indique la direction du temps (gauche à droite). Les électrodes actives (cercles blancs) forcent l’émission de décharges de façon momentanée par les neurones sous-jacents, tandis que les électrodes inactives (cercles noirs) les forcent à rester silencieux. Pour l’encodage spatial seulement (a), chaque classe possède une configuration unique d’électrodes activées qui ne varient pas dans le temps. Pour l’encodage temporel seulement (b), toutes les classes partagent la même configuration d’électrodes activées, mais la séquence d’activation dans le temps sera unique entre les classes. L’encodage spatiotemporel (c) définit plutôt une trajectoire continue dans l’espace et dans le temps unique à chaque classe. Ce dernier est similaire aux vagues de propagation de l’activité spontanée dans la rétine [Willshaw & Von Der Malsburg, 1976; R. O. L. Wong, 1999], dont les caractéristiques spatiotemporelles jouent un rôle dans le développement précoce de la vision [p. ex. Arroyo & Feller, 2016].



(a) Spatiale seulement



(b) Temporelle seulement



(c) Spatiotemporelle

Figure 5.3 Exemples de trains de décharge pour les différentes stratégies d'encodage de l'information étudiées et présentées à la figure 5.2 page précédente. Chaque point représente une décharge venant d'un neurone de la rétine. Une séquence de 8 segments indépendants (500 ms chacun) chacun lié à une classe respective (4 classes au total) est illustrée. Le numéro encadré en haut de chaque segment correspondant à l'index de la classe. Pour plus de clarté, seulement 16 neurones (sur 256) des populations rétinienne RGC-X-OFF-exc (zone blanche) et RGC-X-ON-exc (zone grise) du modèle sont affichés. On remarque une différence notable dans la structure spatiotemporelle des trains de décharge entre les différentes stratégies d'encodage.

Contraintes sur la durée et le nombre d'exemples par classes

La durée totale de chaque exemple pour une classe a été choisie à 500 ms. Il s'agit aussi d'une durée largement supérieure aux constantes de temps membranaires et synaptiques (tableau B.1 page 180). Il requiert donc au réservoir d'intégrer temporellement l'information de la stimulation d'entrée et de conserver une mémoire de cette dernière via l'activité neuronale récurrente. Dans le premier 400 ms, des trains de décharge sont générés selon le motif propre à chacune des classes. Il y a finalement un intervalle mort (sans décharges) de 100 ms (visible à la figure 5.3(a) page précédente), qui permet de lire l'activité neuronale dans le réservoir après l'intégration temporelle complète de l'information de la stimulation. Notez que la stratégie d'encodage spatiale seulement correspond à présenter une image statique à l'entrée du réservoir durant 400 ms. Dans le cas des stratégies d'encodage temporelle ou spatiotemporelle, une séquence d'images est plutôt présentée à l'entrée du réservoir.

Des analyses préliminaires ont démontré que le nombre de classes (dénové N_{cls}) a un impact statistiquement significatif sur les performances (figure D.11 page 310). Pour évaluer l'impact des caractéristiques de modélisation, des justesses de classification trop concentrées près de 1 (c.-à-d. tâche trop facile) ou près du niveau de la chance $1/N_{\text{cls}}$ (c.-à-d. tâche trop difficile) seraient à éviter. Offrant un bon compromis sur la taille observée des effets, la valeur $N_{\text{cls}} = 4$ a été sélectionnée pour toutes les analyses de ce chapitre. Pour influencer la complexité de la tâche de classification, il est toutefois possible de jouer sur le nombre d'exemples d'entraînement par classes. Celui-ci a été fixé à 300 pour l'entraînement du modèle, et 150 pour valider les performances de reconnaissance. Des analyses préliminaires ont démontré que pour la configuration de base choisie, le choix du nombre d'exemples d'entraînement par classes n'a pas un impact statistiquement significatif sur les performances s'il est augmenté davantage (figure D.12 page 311). La durée totale de la phase d'apprentissage non supervisée servant à la régulation homéostatique de l'activité neuronale pourrait être aussi courte que 5 minutes (figure D.10 page 310).

Contraintes sur les motifs et le balancement des classes

Dans la conception des stratégies de stimulation, une attention particulière a été considérée quant à la balance de l'activation des électrodes simulées, car celle-ci se répercute sur l'activation neuronale à la rétine. Dans le cas du codage spatial seulement (figure 5.2(a) page 117), il existe un nombre égal d'électrodes actives et inactives pour chaque motif propre à une classe. Dans le cas du codage temporel seulement (figure 5.2(b) page 117), la durée de la stimulation active de 400 ms est subdivisée en 10 sous-segments de 40 ms

chacun. Une configuration distincte de 5 sous-segments actifs (produisant des décharges) parmi les 10 disponibles est utilisée pour chaque classe. Les 5 autres sous-segments resteront silencieux et ne produiront pas des décharges. Ceci est visible à la figure 5.3(b) page 118 (en comparant un exemple de la classe 1 et 2). La séquence d'activation des électrodes dans le cas du codage spatiotemporel est un peu plus complexe (figure 5.2(c) page 117). Elle doit faire intervenir toutes les électrodes en séquence, sans quoi il existerait une information spatiale additionnelle pouvant servir à distinguer des exemples de classes entre elles (c.-à-d. une électrode serait active pour une classe, mais pas pour une autre). Partant près du centre de la grille comme illustré à la figure 5.2(c) page 117, une recherche exhaustive a été réalisée pour trouver toutes les trajectoires possibles permettant de parcourir toutes les électrodes une seule fois seulement (c.-à-d. sans repasser par la même) et de revenir au point de départ. Pour la matrice d'électrodes de taille 4 x 4, il existe 5660 trajectoires uniques suivant ces contraintes spécifiques. Au niveau du séquençage temporel de l'activation des électrodes, la durée de la stimulation active de 400 ms est subdivisée en 20 sous-segments de 20 ms chacun. Comme les sous-segments sont très courts, chacune des électrodes reste active pour 6 sous-segments consécutifs (120 ms au total) à partir du premier moment où elle est activée dans la séquence. Ceci mène à des trains de décharge ayant une continuité temporelle et spatiale (exemple figure 5.3(c) page 118).

Dans le but de minimiser la complexité de la tâche de classification, les motifs (*patterns*) pour chacune des classes ont été choisis pour minimiser la corrélation (produit scalaire) entre eux. Ceci permet de varier le nombre de classes (exemple figure D.11 page 310) en s'assurant que les motifs respectifs à ces dernières soient séparables même lorsque le nombre de classes est élevé (p. ex. > 100).

Contraintes pour le balancement du taux de décharge moyen entre les classes et entre les canaux ON et OFF

Un taux de décharge moyen de 60 Hz (estimé sur plusieurs secondes) est visé pour chacun des neurones de la rétine participant à la stimulation d'entrée. Ce chiffre correspond à ce qui est observé chez le chat au niveau des cellules ganglionnaires rétiniennes [Ozaki & Kaplan, 2006], même si une activité transitoire avec des pics supérieurs à 100 Hz au début du stimulus est souvent observée [Carandini, Horton, & Sincich, 2007; Enroth-Cugell & Robson, 1966]. Pour toutes les bases de données, le taux de décharge moyen des processus de Poisson inhomogènes servant à la génération de trains de décharge a été ajusté automatiquement pour obtenir un nombre moyen comparable de décharges à travers les exemples des différentes bases de données. Les taux moyens suivants ont été obtenus : 122 Hz (spatial), 118 Hz (temporel) et 228 Hz (spatiotemporel). Il s'agit donc de

valeurs réalistes qui assurent un nombre suffisant de décharges pour chaque sous-segment des stimuli.

Le modèle proposé comporte une topologie d'entrée à plusieurs canaux (figure 5.1 page 104). Il s'agit des entrées ON et OFF, qui dans le système visuel constituent des voies parallèles et indépendantes au niveau sous-cortical [Wassle et al., 1981]. Les stratégies de stimulation décrites à la figure 5.2 page 117 ont donc été adaptées pour les entrées ON et OFF. Ceci est visible à la figure 5.3 page 118. Dans le cas de la base de données spatiale et temporelle, les motifs utilisés pour le canal OFF sont simplement l'inversion des motifs du canal ON (c.-à-d. les électrodes actives deviennent inactives, et vis-versa). Dans le cas de la base de données spatiotemporelle, les motifs utilisés pour le canal OFF correspondent à une inversion temporelle de la séquence d'activation des électrodes. Ces techniques permettent d'assurer que le nombre de décharges moyen entre les canaux ON et OFF soit égal, et donc que ces voies parallèles qui se fusionnent au niveau de V1 soient bien balancées.

Contraintes sur la dynamique du réservoir

La topologie de connectivité utilisée pour le réservoir (figure 2.11 page 37) est propice à créer une activité soutenue venant principalement de l'interaction récurrente entre les neurones, de plus en plus indépendante de la stimulation d'entrée (exemple figure D.17 page 315). Durant l'entraînement non supervisé et supervisé, une séquence d'exemples de stimulation indépendants est présentée au réservoir. Afin d'éviter qu'il n'y ait fuite d'information entre ces derniers via l'activité soutenue dans le réservoir, l'état du réservoir est remis à zéro périodiquement à chaque début d'un nouvel exemple de stimulation (c.-à-d. à chaque 500 ms, soit la durée totale d'un exemple d'entraînement). Pour la dynamique neuronale, ceci inclut la réinitialisation des potentiels membranaires et des courants synaptiques (excitateurs et inhibiteurs). Pour la dynamique synaptique, ceci inclut la réinitialisation des variables d'états de la plasticité à court terme (équation B.20 page 204) et des traces synaptiques pour la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP). Les valeurs des variables d'état estimant l'activité de décharge postsynaptique ou les courants synaptiques moyens (par filtrage exponentiel) sont toutefois conservées. Ceci permet d'appliquer la méthode de régulation homéostatique proposée au chapitre 4 pour stabiliser l'activité du réservoir durant la phase d'apprentissage non supervisée, même en dépit de la réinitialisation périodique mentionnée.

5.3 Résultats et discussion

5.3.1 Analyse des performances de la configuration de base

Les performances de la configuration de base décrite à la section 5.2.1 page 110 ont d'abord été étudiées. La figure 5.4 montre qu'il existe une grande variabilité de la justesse de classification pour des modèles avec la même configuration et appliqués sur la même base de données. Il a été observé que ce phénomène est en grande partie causé par la sélection aléatoire des neurones de lecture de l'état du réservoir ainsi que l'initialisation aléatoire des modèles (section D.2 page 304). Une analyse statistique a aussi révélé que la distribution de la justesse de classification pour les modèles entraînés sur la même base de données n'était pas gaussienne (section D.1 page 303).

On remarque à la figure 5.4 une différence notable de performance entre la base de données spatiale et les bases de données temporelle et spatiotemporelle. Elle indique que la base de données spatiale est plus facile à classifier. L'information temporelle de la stimulation d'entrée est donc plus difficile à intégrer et à maintenir dans l'état du réservoir. Ceci corrobore avec les travaux relevés au tableau 5.1 page 106 qui étudient les propriétés de mémoire du réservoir [e.g. Legenstein & Maass, 2007].

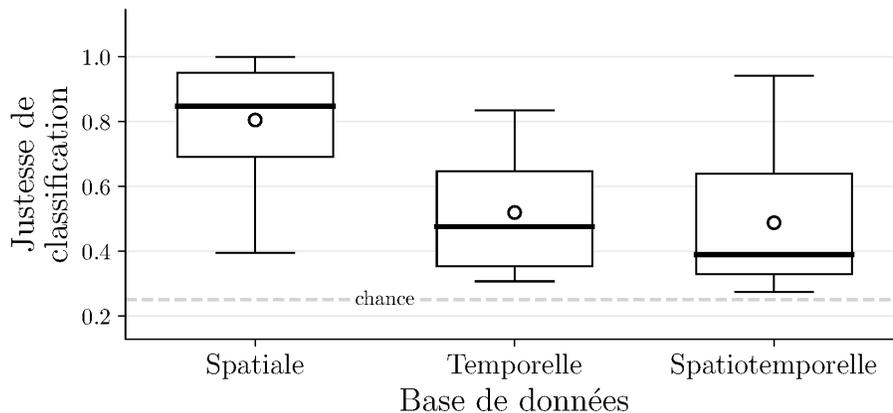


Figure 5.4 Justesse de classification pour la configuration de base du modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. La ligne pointillée indique le niveau de chance. Un nombre $n = 30$ de modèles indépendants pour chaque base de données a été utilisé. On remarque qu'il existe une grande variabilité sur la justesse de classification pour des modèles qui partagent pourtant la même configuration. On remarque aussi une différence notable de performance entre la base de données spatiale et les bases de données temporelle et spatiotemporelle.

Des analyses supplémentaires réalisées en annexe à la section D.7 page 329 comparent l'indice de performance relative des différentes fonctions de lecture de l'état du réservoir et fonctions de classifications. Les résultats montrent que toutes les fonctions de classification ont des performances comparables entre elles et entre les différentes bases de données. L'exception est la méthode non paramétrique des k plus proches voisins (kNN) [Fix & Hodges, 1989], qui montre une variabilité significative. La régression linéaire avec régularisation de Tikhonov [Tikhonov et al., 1995] est préférable pour sa simplicité. Au niveau des fonctions de lecture de l'état du réservoir, les résultats montrent que pour la base de données spatiale, la lecture par le nombre total de décharges comprises pour chaque neurone dans l'intervalle global de stimulation (figure D.3 page 306) est la plus performante. Pour les autres bases de données, l'estimation temporelle dense de l'activité de décharge de chaque neurone par un filtrage exponentiel (figure D.6 page 307) est plutôt préférable. Il a donc été pertinent dans la méthodologie de considérer toutes les combinaisons de fonction de lecture et de classification dans les analyses de performance de classification.

5.3.2 Effets statistiquement significatifs sur les performances

Les résultats de l'étude par ablation montrent que seule une minorité des caractéristiques de modélisation ont un effet statistiquement significatif sur les performances de classification, pour au moins une des bases de données. La variabilité des distributions de performances pour chaque condition est grande et similaire au cas de la configuration de base (section D.2 page 304). Le tableau 5.3 page 125 montre les caractéristiques de modélisation qui ont un effet statistiquement significatif sur les performances de reconnaissance (justesse de classification). Plusieurs caractéristiques de modélisation (p. ex. transmission probabiliste, bruit sur la STDP) ont un impact computationnel moyen ou élevé, donc participent à allonger le temps de simulation. Elles n'ont toutefois pas d'effet statistiquement significatif sur les performances de reconnaissance. Au niveau du contexte applicatif (et non du réalisme biologique), ces dernières pourraient donc être négligées de la modélisation. Plusieurs caractéristiques de modélisation (p. ex. contraintes synaptiques) ont un effet statistiquement significatif sur les performances de reconnaissance, mais une taille d'effet faible. Les caractéristiques de modélisation ayant la taille de l'effet la plus importante et la plus généralisée (c.-à-d. sur toutes les bases de données) sont la plasticité à court terme (figure D.29 page 323) et le facteur pour le type d'interaction postsynaptique (figure D.28 page 322). Elles sont discutées plus en détail dans les sections qui suivent. La taille de l'effet décrit ici l'écart de performance moyen entre deux configurations du modèle (p. ex. avec et sans STP), évalué selon la justesse de classification. Plus la taille de l'effet est grande, plus l'effet bénéfique ou néfaste d'une caractéristique de modélisation

sur les performances de classification est prononcé. L'estimation de la taille de l'effet est nécessaire dans l'analyse des résultats, même si elle est ici catégorisée de façon subjective (c.-à-d. élevé, moyen, faible, aucun). C'est que le test statistique de Kruskal-Wallis [Kruskal & Wallis, 1952] utilisé pour déterminer la signification statistique permet seulement de conclure si cette influence résulte du hasard ou non. Il ne se prononce pas sur la taille de l'effet.

Tableau 5.3 Effet des caractéristiques de modélisation sur les performances de reconnaissance (justesse de classification) pour les différentes bases de données considérées. Il s'agit d'un sommaire des analyses statistiques réalisées à la section D.6 page 318 en annexe. Une estimation subjective de la taille de l'effet et de l'impact computationnel (selon figure 3.7 page 60) pour chaque caractéristique de modélisation est aussi donnée. Les caractéristiques de modélisation mises en évidence en gris ne montrent aucun effet statistiquement significatif sur les performances de reconnaissance. Elles constituent une majorité dans le tableau. On remarque que plusieurs caractéristiques de modélisation qui montrent un effet statistiquement significatif le font pour certaines bases de données seulement (p. ex. distribution réaliste des synapses).

Caractéristique de modélisation	Base de données		Taille de l'effet	Impact computationnel
	Spatiale	Temporelle Spatiotemporelle		
Topologie d'entrée réaliste	n.s.	n.s.	A	A
Grappes synaptiques	n.s.	n.s.	A	A
Distribution réaliste des synapses	n.s.	****	E	A
Distribution réaliste des neurones	n.s.	n.s.	A	A
Contraintes synaptiques	*	n.s.	F	A
Connectivité proximale et distale	n.s.	n.s.	F	A
Balance excitation-inhibition	n.s.	n.s.	A	M
Plasticité à court terme	****	***	E	F
Facteur pour type d'interaction	****	****	E	A
Atténuation synaptique	n.s.	n.s.	A	A
Délais synaptiques variables	n.s.	n.s.	A	A
Transmission probabiliste	n.s.	n.s.	A	M
Bruit membranaire	n.s.	n.s.	A	F
Bruit sur la STDP	n.s.	n.s.	A	E
N ^{brc} sites de libération variable	*	n.s.	F	F

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$, **** $p < 0.0001$, E = Élevé, M = Moyen, F = Faible, A = Aucun

n.s. = non significatif

5.3.3 Effet de la plasticité à court terme

Il est observé que la plasticité à court terme (STP) est fortement nuisible aux performances de classification (figure D.29 page 323). Pourtant, un nombre considérable de travaux relevés au tableau 5.1 page 106 considèrent la STP dans la dynamique du réservoir avec des constantes de temps pour la dépression similaires à ce qui a été utilisé dans cette thèse (tableau B.6 page 205). Plusieurs de ces travaux [p. ex. Maass & Natschläger, 2002 ; Schliebs et al., 2012 ; Zeng, Huang, Jiang, & Yu, 2019] remarquent un effet bénéfique de la STP sur des tâches de reconnaissance simples. Il existe toutefois certains cas [p. ex. de Azambuja et al., 2017] où la STP n’apporte pas d’effet bénéfique considérable en comparaison avec son coût computationnel.

Sous présence d’une activité présynaptique soutenue, la STP a comme effet la dépression considérable des efficacités synaptiques (exemple figure B.17(a) page 206). Dans le modèle proposé, la STP a un effet de facilitation sur les efficacités synaptiques seulement sur les synapses corticogéniculées. La facilitation influencerait donc surtout l’activité soutenue dans la boucle thalamocorticale. La dépression affecte toutefois la propagation avant de l’activité neuronale au niveau sous-cortical, où les taux de décharge moyens sont très élevés entre 40 Hz et 60 Hz (tableau B.7 page 207). Les bases de données considérées produisent aussi des trains de décharge en entrée très intenses, avec des taux de décharge moyens instantanés entre 120 Hz et 220 Hz (section 5.2.2 page 119). En comparaison avec la littérature, l’effet néfaste de la STP observé dans cette thèse serait dû à l’utilisation de taux de décharge moyens en entrée plus élevés, mais beaucoup plus réalistes. Ceci produirait une dépression considérable au niveau sous-cortical, et donc rehausserait la présence d’une activité récurrente soutenue au niveau cortical. Cette activité soutenue deviendrait moins dépendante de la stimulation d’entrée. Ce phénomène survient même sans distribution réaliste des neurones et des synapses (figure D.37 page 328), donc ne dépendrait pas de la topologie du réservoir. Il ne dépendrait pas aussi de la nature des bases de données utilisées pour l’évaluation.

5.3.4 Effet du facteur pour le type d’interaction postsynaptique

La caractéristique de modélisation la plus bénéfique sur les performances de reconnaissance est le facteur pour le type d’interaction postsynaptique (section B.5.1 page 195). Ce facteur statique (invariant dans le temps) pondère les efficacités synaptiques et a pour effet de favoriser une meilleure propagation avant de l’activité neuronale. L’activité neuronale est alors plus dépendante de la stimulation d’entrée, et ce même au niveau de V1 où la connectivité récurrente est forte. Ce phénomène survient même sans distribution réaliste

des neurones et des synapses (figure D.38 page 328), donc ne dépendrait pas de la topologie du réservoir. La considération des contraintes de connectivité globale et spécifique (assurant une connectivité minimale entre les neurones) a aussi un impact bénéfique significatif, mais de taille plus faible (figure D.24 page 320). Ces contraintes de connectivité participent à améliorer la propagation avant de l'activité neuronale, surtout au niveau des structures sous-corticales où la densité de synapses est beaucoup plus faible que dans V1. Une meilleure propagation avant de l'activité neuronale peut favoriser aussi la propagation avant de la sélectivité neuronale [D. N. Hubel & Wiesel, 1962]. Cette dernière serait, comme le calcul récurrent, une opération canonique du cerveau [Miller, 2016]. Dans le modèle proposé, l'émergence de la sélectivité neuronale proviendrait de la compétition synaptique créée par la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP). L'émergence de la sélectivité neuronale dans le cas de la STDP multiplicative n'est pas un aspect analysé dans cette thèse, car elle a déjà été étudiée [p. ex. Gilson & Fukai, 2011 ; Gütig et al., 2003]. Il est très difficile d'introduire avec la STDP des structures pour favoriser une propagation avant de l'information dans des réseaux récurrents aléatoires [Kumar, Rotter, & Aertsen, 2010 ; Kunkel, Diesmann, & Morrison, 2010 ; Morrison, Aertsen, & Diesmann, 2007]. Le facteur statique pour le type d'interaction postsynaptique pourrait être une solution à ce problème.

La sélectivité neuronale est aussi possible dans le cerveau en raison de la connectivité et de l'interaction soigneusement structurées entre les neurones excitateurs et inhibiteurs [Fester & Miller, 2000 ; Shapley, Hawken, & Ringach, 2003]. La balance de l'excitation et de l'inhibition permettrait d'obtenir une sélectivité neuronale efficace et robuste [R. Rubin, Abbott, & Sompolinsky, 2017 ; Zhou & Yu, 2018]. Malheureusement, aucun effet significatif sur les performances de reconnaissance n'a été relevé dans ce chapitre quant à la régulation homéostatique de la balance excitation-inhibition (figure D.25 page 321). Ceci montre la complexité des interactions entre les différentes formes de plasticité synaptique et la dynamique neuronale.

5.3.5 Autres caractéristiques de modélisation particulières

La considération d'un nombre variable de sites de libération a un effet bénéfique sur les performances de classification pour la base de données spatiale seulement (figure D.31 page 324). Cette caractéristique de modélisation augmente drastiquement le nombre de sites de libération pour les synapses thalamocorticales, comparativement aux synapses corticocorticales. Il en résulte une meilleure transmission de l'activité neuronale jusqu'à V1, et ce même si les probabilités de libération des synapses géniculocorticales sont moindres

(tableau B.5 page 202). Cela ne semble pas améliorer la capacité de mémoire requise du réservoir pour traiter l'information temporelle et spatiotemporelle.

La considération d'une connectivité proximale et distale pour l'organisation spatiale des synapses montre un effet significatif néfaste pour la base de données spatiotemporelle (figure D.34 page 325). Cette caractéristique de modélisation augmente, relative au soma, la densité de synapses inhibitrices proximales ainsi que la densité de synapses excitatrices distales. Pour un neurone postsynaptique, ceci contribue à un apport plus élevé en inhibition et moins élevé en excitation, car l'atténuation dendritique modélisée est dépendante de la distance (équation B.17 page 198) et donc plus forte au niveau distal. Il s'agit d'un phénomène qui peut nuire à la propagation initiale de l'activité neuronale. Cette explication est validée en omettant l'atténuation dendritique de la modélisation et en comparant de nouveau l'effet de la connectivité proximale et distale (figure D.35 page 326), qui montre que l'effet s'estompe.

La considération d'une distribution réaliste des synapses a un effet bénéfique sur les performances de classification pour base de données temporelle seulement (figure D.22 page 319). Cette caractéristique de modélisation permet de limiter l'interaction à l'intérieur et entre certaines couches laminaires de V1 (p. ex. L2/3), réduisant ainsi l'influence de l'activité récurrente sur l'état du réservoir. Il semblerait donc que pour une stimulation sans structure spatiale, une trop forte récurrence dans l'activité du réservoir nuit légèrement aux performances de classification.

5.3.6 Limites de l'optimisation du réservoir

La formulation mathématique rigoureuse des réservoirs à base de neurones à décharge stipule que leur puissance de calcul universelle ne dépend pas de la structure ou de la mise en oeuvre spécifique, à condition que le réservoir ait une propriété de séparation point à point et que la fonction de lecture ait une propriété d'approximation [Maass & Natschläger, 2002]. La propriété de séparation point à point correspond à obtenir des états différents dans le réservoir en réponse à des entrées distinctes (p. ex. deux exemples ne provenant pas de la même classe). Cependant, il ressort clairement de toutes les conclusions empiriques discutées précédemment que la prise en compte de la plasticité synaptique et d'une structure de connectivité plus complexe dans le réservoir a des effets significatifs sur les performances de classification. En fait, les capacités computationnelles des méthodes par réservoir devraient augmenter avec toute amélioration de la séparabilité ou de la propriété d'approximation [Maass & Natschläger, 2002].

Dans le domaine de la complexité computationnelle et de l'optimisation, il n'y a toutefois rien de donné gratuitement [Culberson, 1998 ; Wolpert & Macready, 1997]. Les résultats dans ce chapitre montrent que l'augmentation de la complexité du réservoir n'est pas toujours bénéfique, et si elle l'est, ce n'est pas forcément le cas pour toutes les bases de données considérées. Plusieurs caractéristiques de modélisation complexes comme la considération des grappes synaptiques et du bruit membranaire n'ont montré aucun gain notable (tableau 5.3 page 125). Ce type de conclusion survient souvent dans la littérature. Par exemple, l'utilisation de plusieurs sous-groupes de neurones non interconnectés (parallèles) avec une faible connectivité interne a permis d'obtenir une meilleure séparabilité, mais aussi une plus forte sensibilité au bruit [Maass & Natschläger, 2002]. Il a également été constaté que des sous-groupes de neurones interconnectés à l'entrée de façon spécifique affaiblissaient la capacité de calcul du réservoir, car ils interrompaient constamment entre eux leurs états dynamiques [Xue et al., 2013]. Il s'agit d'observations intéressantes à relever pour une recherche de type exploratoire partant du contexte biologique, comme réalisée dans ce chapitre. Lorsque l'objectif est plutôt le contexte applicatif, il est préférable de choisir les caractéristiques de modélisation du réservoir sur des principes mathématiques formels (p. ex. théorie de l'information) plutôt que de la biologie [p. ex. Yger & Harris, 2013]. Ultimement, la compréhension de la fonction corticale et des particularités de son implémentation biologique requiert les deux types d'approches.

5.3.7 Application sur des données réelles

Dans cette section, l'applicabilité du modèle proposé à une base de données réelle est démontrée. La base de données standard de chiffres manuscrits MNIST [Lecun et al., 1998] a été utilisée. Des exemples d'images pour chacune des 10 classes sont illustrés à la figure 5.5 page 131. La difficulté de la tâche de classification sur MNIST est plus élevée à cause du nombre supérieur de classes comparativement aux bases de données synthétiques (c.-à-d. 10 versus 4). La grande taille des images dans MNIST (c.-à-d. 28 x 28 pixels) est toutefois un problème qui mènerait à une explosion du nombre total de neurones et de synapses dans le modèle pour bien respecter les proportions biologiques réelles d'entrées/sorties. Un redimensionnement des images à 8 x 8 pixels a toutefois permis de réduire la taille du modèle à un nombre total de 1000 neurones et de 40000 synapses. La dimensionnalité d'entrée au niveau des neurones simulés de la rétine a été fixée à une grille 2D 8 x 8, soit la moitié de ce qui a été utilisé pour les bases de données synthétiques. La taille restreinte du modèle a permis d'accélérer la phase d'apprentissage, qui considérait 10000 exemples d'entraînement et 500 exemples de test.

Pour les expériences sur la base de données MNIST, la configuration de base du modèle proposé a été adaptée. Toutes les caractéristiques de modélisation qui n'ont pas démontré un effet statistiquement significatif sur les performances de classification des bases de données synthétiques (voir section 5.3.2 page 123) n'ont pas été considérées. Ceci inclut entre autres la plasticité à court terme, la transmission synaptique probabiliste, les délais synaptiques et la modélisation des grappes synaptiques. Ceci a aussi permis d'accélérer la phase d'apprentissage et d'évaluation des performances du modèle proposé.

La même méthodologie de stimulation, d'entraînement et d'évaluation que pour les bases de données synthétiques a été utilisée. Quelques changements mineurs ont toutefois été apportés. Par exemple, les stimulations sont de mêmes durées que pour les bases de données synthétiques (soit 400 ms), mais le taux de décharge moyen cible a été fixé à 120 Hz. Pour la lecture de l'état du réservoir, tous les neurones des couches de V1 et du dLGN ont été considérés plutôt que seulement les couches L2/3 et L5 de V1. La même méthodologie d'optimisation des fonctions de classification de l'état du réservoir par validation croisée stratifiée a été considérée. Toutefois, la méthode non paramétrique des k plus proches voisins (kNN) [Fix & Hodges, 1989] et la machine à vecteurs de support (SVM) [Cortes & Vapnik, 1995] n'ont pas pu être utilisées. C'est que ces méthodes ne s'adaptent pas bien au grand nombre d'échantillons utilisés pour l'entraînement ainsi qu'à la très grande dimensionnalité de la représentation à la sortie du réservoir lorsque tous les neurones de V1 et du dLGN sont considérés.

Les résultats de performance ont été comparés à une référence de base où tous les algorithmes de classification de la section 5.2.1 page 113 ont été appliqués sur les images redimensionnées de 8 x 8 pixels correspondant à la représentation originale. Les résultats illustrés à la figure 5.6 page 132 montrent que même si les performances de classification du modèle proposé sont légèrement inférieures à la majorité des algorithmes de classification de la référence de base, le modèle de réservoir proposé apporte une non-linéarité bénéfique dans le traitement de l'information d'entrée. L'utilisation d'une forme de STDP plus compétitive, qui faciliterait l'émergence de sélectivité dans la population de neurones [Song et al., 2000], permettrait sans doute d'améliorer les performances du modèle proposé sur la base de données MNIST.

5.3.8 Comparaison des performances avec d'autres approches

Dans cette section, les performances de classification du modèle proposé sur la base de données standard de chiffres manuscrits MNIST [Lecun et al., 1998] sont comparées avec d'autres approches basées sur les neurones à décharge. Parmi les 18 modèles énumérés

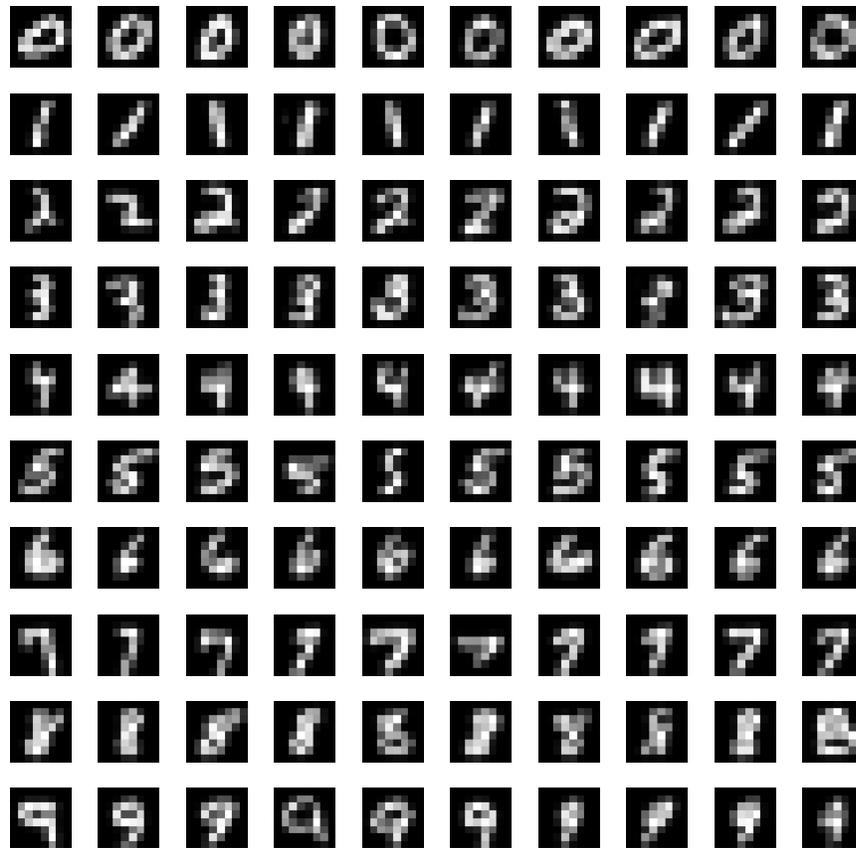


Figure 5.5 Exemples de chiffres manuscrits provenant de la base de données MNIST [Lecun et al., 1998]. Chaque ligne représente un ensemble d'échantillons pour chaque classe, qui couvre les nombres de 0 à 9. La résolution des images a été réduite à 8 x 8 pixels pour réduire la taille du modèle proposé. On remarque une grande variabilité à l'intérieur de chacune des classes.

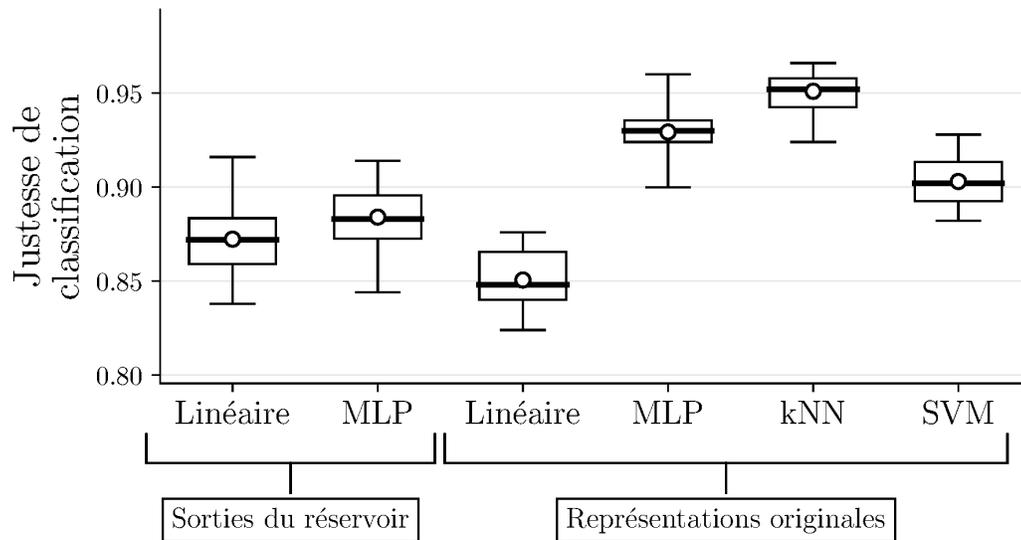


Figure 5.6 Justesse de classification pour la configuration de base du modèle proposé, selon différents algorithmes appliqués sur la sortie du réservoir ou sur les représentations originales de la base de données MNIST. Les représentations originales correspondent aux images redimensionnées à 8×8 de la base de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Un nombre $n = 30$ de modèles indépendants pour chaque algorithme a été utilisé. On remarque que l'application de techniques de classification non linéaire comme le perceptron multicouche (MLP) et les k plus proches voisins (kNN) sur les représentations originales amène les meilleures performances de classification. Il existe toutefois une différence statistiquement significative (Mann-Whitney $U = 729.00$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 0.0001$) entre l'utilisation de la régression linéaire avec régularisation de Tikhonov (Linéaire) sur la sortie du réservoir et sur les représentations originales. Ceci démontre que le réservoir apporte une non-linéarité bénéfique dans le traitement de l'information d'entrée. Même s'il existe une différence statistiquement significative (Mann-Whitney $U = 280.00$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P = 0.0121$) de performance entre l'utilisation de la régression linéaire avec régularisation de Tikhonov (Linéaire) et du perceptron multicouche (MLP) appliqués sur les sorties du réservoir, la taille de l'effet est de beaucoup moindre en comparaison avec celle observable pour les représentations originales.

dans le tableau 5.1 page 106 provenant d'autres auteurs, il n'y a qu'un seul modèle dont le code source est disponible publiquement pour reproduire les résultats. Il s'agit du modèle de Hazan et Manevitz [2012]. Ce dernier a toutefois seulement été validé sur des données synthétiques temporelles doit être fortement adapté pour effectuer de la classification d'images. Il est donc préférable de se tourner vers des approches plus inspirées de l'apprentissage machine par rétropropagation de l'erreur. Il s'agit par exemple de l'utilisation de bibliothèques logicielles comme NengoDL [Rasmussen, 2019] et BindsNET [Hazan et al., 2018], qui sont plus récentes et activement supportées par la communauté scientifique. Les modèles utilisés dans les expériences de cette section sont basés sur des exemples de code déjà disponibles dans ces bibliothèques pour la classification de chiffres manuscrits avec la base de données standard MNIST [Lecun et al., 1998]. Le code a toutefois été adapté légèrement et les métaparamètres ont été réoptimisés pour traiter les mêmes images redimensionnées à 8 x 8 pixels qu'à la section 5.3.7 page 129. La méthodologie d'évaluation est aussi la même, avec 10000 exemples d'entraînement et 500 exemples de test.

NengoDL

Le modèle basé sur NengoDL [Rasmussen, 2019] est un réseau convolutionnel utilisant des neurones à intégration et décharge avec fuite (LIF). Notez qu'il s'agit d'un modèle multicouche à propagation avant, donc qui n'inclut aucune forme de récurrence dans l'interaction entre les neurones. Une résolution temporelle $\Delta t = 1$ ms est utilisée et les images statiques en entrée sont présentées pour un total de 30 ms. Le modèle dispose d'abord d'une première couche de convolution avec 32 filtres de taille 3 x 3. Une seconde couche de convolution est alors appliquée avec 64 filtres de même taille 3 x 3, mais une enjambée (*stride*) de 2. Celle-ci permet de compacter la représentation de l'entrée juste avant la sortie, qui est une fonction linéaire. Le modèle est entraîné avec une approximation par taux de décharge à la sortie. L'algorithme d'optimisation RMSprop avec un taux d'apprentissage de 1×10^{-3} est utilisé pour ajuster les poids synaptiques afin de réduire l'erreur moyenne de classification à la sortie. Les données sont séparées en mini-lots (*minibatch*) de taille 100 et l'apprentissage s'effectue sur 10 époques à travers l'ensemble des données d'entraînement.

BindsNET

Plusieurs modèles sur BindsNET [Hazan et al., 2018] sont utilisés dans les expériences. Une résolution temporelle $\Delta t = 1$ ms est utilisée et les images statiques en entrée sont présentées pour un total de 250 ms. L'intensité des entrées en termes de taux de décharge est fixée à 128 Hz.

Le premier modèle est un réservoir standard comportant 500 neurones à intégration et décharge avec fuite (LIF). La topologie de connectivité entre les entrées et à l'intérieur du réservoir est pleine, donc tous les neurones sont interconnectés. Pour l'entrée du réservoir, les poids synaptiques ont été initialisés aléatoirement selon une gaussienne $\mathcal{N}(0, \sigma^2)$ où $\sigma = 0.5$. Pour les connexions récurrentes à l'intérieur du réservoir, les poids synaptiques ont été initialisés aléatoirement de façon similaire, mais avec $\sigma = 0.05$. Il est en effet nécessaire de réduire l'effet des connexions récurrentes pour éviter l'emballement de l'activité dans le réservoir et assurer de meilleures performances de classification. La fonction de lecture de l'état du réservoir est le nombre total de décharges générées par chaque neurone. La fonction de classification de l'état du réservoir est une régression logistique. L'algorithme d'optimisation standard par descente de gradient avec un taux d'apprentissage de 1×10^{-4} et un momentum de 0.9 est utilisé pour ajuster les poids synaptiques afin de réduire l'erreur quadratique moyenne à la sortie. Les données sont séparées en mini-lots (*minibatch*) de taille 1 et l'apprentissage s'effectue sur 100 époques à travers l'ensemble des données d'entraînement. Notez que les poids synaptiques dans le réservoir sont statiques et seuls les paramètres de la régression logistique sont appris.

Le second modèle basé reproduit l'architecture proposée par Diehl et Cook [2015]. Ce modèle n'est pas récurrent, mais exploite plutôt l'émergence de sélectivité causée par la STDP additive standard et de l'inhibition latérale. Il s'agit donc d'un apprentissage non supervisé. Le modèle définit une population de 100 neurones excitateurs de type intégration et décharge avec fuite (LIF), avec des seuils de décharge adaptatifs. Une population de neurones inhibiteurs de même taille mais avec un seuil de décharge fixe est aussi définie. Les mêmes paramètres de la dynamique des neurones (p. ex. incrément du potentiel membranaire à chaque décharge) que dans les travaux de Diehl et Cook [2015] sont utilisés. Les données sont séparées en mini-lots (*minibatch*) de taille 1 et l'apprentissage s'effectue sur une seule époque à travers l'ensemble des données d'entraînement. Durant l'apprentissage, la sélectivité de chaque neurone à une classe particulière des données (p. ex. le chiffre 1) est estimée en regardant en moyenne pour quelle classe son taux de décharge est le plus élevé. Cette information est utilisée pour effectuer la classification durant la phase de test.

Un dernier modèle très similaire au second reproduit aussi l'architecture proposée par Diehl et Cook [2015], mais incorpore de l'apprentissage supervisé. Sa particularité est que lors de la présentation d'une image en entrée, un neurone choisi aléatoirement dans un groupe de sorties associé à la classe associée est forcé à décharger de façon régulière (c.-à-d. *teacher forcing*). Ceci permet de donner un signal supervisé durant l'apprentissage et force la

sélectivité de chaque neurone à une classe particulière. Il s'agit de la seule différence avec le second modèle.

Résultats

La figure 5.7 page suivante montre que la performance de classification du modèle proposé est compétitive avec les autres approches basées sur des neurones à décharge. Parmi tous les modèles investigués, c'est l'implémentation d'un réservoir sous BindsNET qui offre les meilleures performances, même si le gain moyen de performance relatif de 6% est faible. Pour éviter l'emballement de l'activité dans ce dernier sachant que les poids synaptiques dans le réservoir sont fixes, l'importance de l'activité récurrente dans la dynamique a été réduite comparativement à l'influence des stimulations d'entrées. Ceci pourrait expliquer la différence de performance entre le réservoir sous BindsNET et le modèle proposé, qui lui possède des poids synaptiques dynamiques dans le réservoir pour régulariser automatiquement l'activité de décharge et la balance excitation-inhibition.

Toutes les performances de classification obtenues jusqu'à présent par les différentes méthodes testées restent encore très loin de la performance humaine, estimée à 99.8% de justesse sur MNIST [Lecun et al., 1995]. Il est certain que le redimensionnement des images à des tailles de 8x8 pixels affecterait la performance humaine, mais cette dernière resterait sans doute au-dessus du 99%. Un facteur encore plus important est que la taille de l'ensemble d'entraînement a été réduite de 60000 à seulement 10000 exemples pour limiter le temps de calcul. Avec ce nombre restreint d'exemples, les modèles testés basés sur des neurones à décharges possèdent une moins bonne invariance et capacité à généraliser, un requis essentiel pour la reconnaissance d'objets [DiCarlo, Zoccolan, & Rust, 2012]. Les performances obtenues dans la littérature qui exploitent l'ensemble complet des données d'entraînement sont plus compétitives avec la performance humaine. La meilleure méthode actuelle basée sur un réseau profond convolutionnel qui n'utilise pas de prétraitement ou d'augmentation des données d'entraînement obtient par exemple une justesse de 99.79% [Wan, Zeiler, Zhang, LeCun, & Fergus, 2013], donc sensiblement égale à la performance humaine. Dans le domaine de l'apprentissage machine standard par rétropropagation de l'erreur, ce sont les réseaux profonds convolutionnels qui domine le tableau des performances sur MNIST [Baldominos, Saez, & Isasi, 2019]. Il est toutefois intéressant que des approches hybrides combinant les réseaux convolutionnels et les neurones à décharges soient maintenant possibles, comme le montre le modèle hybride testé sous NengoDL.

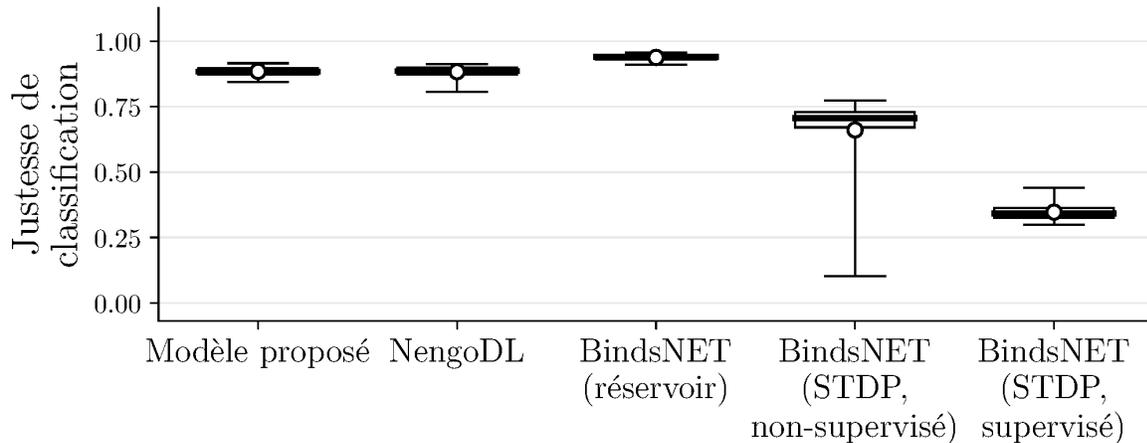


Figure 5.7 Comparaison de la justesse de classification entre le modèle proposé et différentes méthodes de classification basées sur les neurones à décharge appliquées à la base de données MNIST. On y retrouve les plus récentes bibliothèques d'apprentissage machine avec neurones à décharge, soit BindsNET [Hazan et al., 2018] et NengoDL [Rasmussen, 2019]. Pour toutes les méthodes, les représentations d'entrées correspondent aux images redimensionnées à 8×8 de la base de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Un nombre $n = 30$ de modèles indépendants pour chaque méthode a été utilisé. Il n'existe pas de différence statistiquement significative (Mann-Whitney $U = 439.50$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P = 0.882344$) de performance entre le modèle proposé et l'approche avec NengoDL. Toutefois, l'approche par réservoir avec BindsNET est significativement plus performante que le modèle proposé (Mann-Whitney $U = 3.0$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 1e-6$), avec un gain moyen de performance relatif de 6%. Les approches exploitant un apprentissage supervisé et non supervisé avec une STDP implémentée sous BindsNET montrent une plus grande variabilité dans les performances de classification et performent moins bien.

5.3.9 Limite du réservoir en reconnaissance d’objets

Malgré la considération dans le modèle proposé des différentes couches laminaires dans le dLGN et V1, l’approche par réservoir n’aborde pas le problème de reconnaissance d’objet comme un traitement hiérarchique. On rappelle que la capacité computationnelle des approches par réservoir provient plutôt des interactions récurrentes et non linéaires entre les neurones [Maass & Natschläger, 2002], et non du traitement hiérarchique. Le modèle proposé focalise principalement sur V1 et ignore les structures corticales des aires supérieures comme le cortex visuel secondaire (V2), le cortex extrastrié (V4) et le cortex temporal inférieur (IT). Ces dernières participent toutefois dans le traitement hiérarchique des stimulations visuelles, particulièrement pour la reconnaissance d’objets [DiCarlo & Cox, 2007; Pasupathy et al., 2018]. Il s’agit d’une perspective où la propagation avant de la sélectivité neuronale [D. N. Hubel & Wiesel, 1962] permet de bâtir des représentations de plus en plus abstraites (c.-à-d. à haut niveau) des stimulations visuelles d’entrée. Or, la sélectivité neuronale n’est pas un aspect qui a été étudié dans cette thèse. C’est que l’émergence de la sélectivité dans une population de neurones sous l’influence de la plasticité synaptique est bien connue [Kremer et al., 2011; Masquelier, 2012; Song & Abbott, 2001; Wensch et al., 2005] et reste complémentaire à la modélisation proposée.

Le traitement séquentiel à propagation avant fait par les structures corticales $V1 \rightarrow V2 \rightarrow V4 \rightarrow IT$ reste toutefois une approche simplifiée intéressante pour comprendre la reconnaissance d’objets dans le système visuel [DiCarlo & Cox, 2007; Pasupathy et al., 2018]. L’avantage est qu’au niveau fonctionnel, les propriétés de généralisation et d’invariance des représentations dans une architecture hiérarchique de traitement sont bien connues [Isik, Meyers, Leibo, & Poggio, 2014; Poggio & Ullman, 2014; Stringer & Rolls, 2002]. Ce type de hiérarchie est exploité en apprentissage machine dans les réseaux profonds, qui permettent de mieux comprendre les caractéristiques apprises pour permettre l’invariance et la généralisation en reconnaissance d’objets [Gauthier & Tarr, 2016]. La hiérarchie peut toutefois être définie dans plusieurs contextes : comme une séquence de projections, un gradient de caractéristiques, une progression d’échelles et un tri de motif de projections laminaires [Hilgetag & Goulas, 2020]. La considération des différentes couches laminaires dans V1 correspondrait à une séquence de projections. Afin d’intégrer une progression d’échelles dans le modèle proposé, il serait aussi possible de mettre en séquence plusieurs réservoirs de façon hiérarchique [Lukoševičius, 2012]. Il n’y a donc pas de dichotomie entre le modèle proposé et les approches hiérarchiques. Malgré la vision commune très répandue du traitement séquentiel (*bottom-up*) dans le système visuel [p. ex. Riesenhuber & Poggio, 2000], la prépondérance de la récurrence dans les projections synaptiques des approches

par réservoir permet de jouer un rôle très important dans le traitement de l'information visuelle. Par exemple, les signaux de rétroaction (*top-down*) permettent de diriger l'apprentissage [Hinton, Dayan, Frey, & Neal, 1995] ou d'agir comme mécanisme attentionnel visant à moduler la perception en fonction de la tâche. Une structure séquentielle hiérarchique ne permet pas de moduler le traitement de l'information visuelle en fonction de l'activité existante dans le cerveau ainsi que des tâches comportementales [Froudarakis et al., 2019], contrairement à l'approche par réservoir.

5.4 Conclusion

Dans ce chapitre, le modèle du système visuel proposé aux chapitres 2 et 3 a été adapté à une méthode de classification à base de réservoir de neurones à décharge. Il a ensuite été appliqué à une tâche d'apprentissage machine. Le mécanisme de régulation homéostatique pour les synapses excitatrices et inhibitrices basé sur la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) multiplicative proposé au chapitre 4 a aussi été exploité. L'objectif était d'identifier les caractéristiques de modélisation (p. ex. distribution réaliste des synapses) qui ont un effet statistiquement significatif sur les performances de reconnaissance, comme évaluées objectivement par la justesse de classification.

Pour ce faire, l'utilisation de plusieurs bases de données synthétiques permettant de contrôler le type de représentation (c.-à-d. information spatiale, temporelle ou spatiotemporelle) a été proposée. Une évaluation approfondie de l'impact des caractéristiques de modélisation sur les performances de reconnaissance, pour chacune de ces bases de données, a ensuite été réalisée. La sélection aléatoire des neurones de lecture dans le réservoir a été identifiée comme source importante de variabilité de la justesse de classification, pour des modèles ayant la même configuration et appliqués sur la même base de données. Des tests statistiques rigoureux (Mann-Whitney, Kruskal-Wallis) ont donc été utilisés, dont les résultats ont été résumés au tableau 5.3 page 125.

Les caractéristiques de modélisation ayant un effet statistiquement significatif et bénéfique sur au moins une des bases de données sont la distribution réaliste des synapses, les contraintes synaptiques, le facteur pour le type d'interaction postsynaptique et le nombre variable de sites de libération. Le facteur pour le type d'interaction postsynaptique a montré la taille de l'effet la plus élevée, car il favorise une meilleure propagation avant de l'activité neuronale. Certaines caractéristiques de modélisation comme la plasticité à court terme (STP) et la connectivité proximale et distale ont montré un effet statistiquement significatif, mais néfaste pour les performances de classification. Dans le cas de la STP, ce

phénomène a été observé sur toutes les bases de données étudiées. Il viendrait de hauts taux de décharge moyens considérés comme valeurs réalistes cibles pour les stimulations d'entrée et la régulation homéostatique de l'activité neuronale, ce qui provoquerait une forte dépression synaptique et impacterait la propagation avant de l'activité neuronale. Plusieurs caractéristiques de modélisation (p. ex. transmission probabiliste, bruit sur la STDP) n'ont pas montré d'effet significatif sur les performances de reconnaissance. Ceci montre toutefois que la méthode de classification par réservoir de neurones à décharge est robuste par rapport à la dynamique et à la variabilité introduite par ces dernières. Il s'agit d'un avantage si le réservoir est implémenté par des systèmes analogiques, photoniques ou autres systèmes physiques [p. ex. G. Tanaka et al., 2019] où le bruit est omniprésent. Finalement, les observations réalisées dans ce chapitre laissent entrevoir une limite à l'optimisation du réservoir avec la considération de différents phénomènes observés dans le cerveau (p. ex. plasticité synaptique). Plusieurs de ces phénomènes sont sans doute dus aux particularités de l'implémentation biologique et non à sa fonction.

Enfin, le modèle proposé a été validé sur une base de données réelles et les performances ont été comparées avec différentes approches de référence. Les résultats ont démontré que même si les performances de classification du modèle proposé sont légèrement inférieures à la majorité des approches de référence, le modèle de réservoir proposé apporte une non-linéarité bénéfique dans le traitement de l'information d'entrée. Une comparaison avec d'autres approches basées sur les plus récentes bibliothèques d'apprentissage machine avec des neurones à décharge a aussi été réalisée, où le modèle proposé montre des performances compétitives.

CHAPITRE 6

CONCLUSION

6.1 Sommaire

Modélisation de la structure du système visuel

L'évaluation de l'impact des paramètres de la modélisation structurelle sur la reproduction de la connectivité corticale a été réalisée au chapitre 2. La modélisation de la structure neuronale et synaptique du système visuel primaire a été basée sur des données anatomiques venant de la littérature. L'évaluation a été appuyée par plusieurs analyses expérimentales. La qualité de la modélisation structurelle a été évaluée objectivement à l'aide d'une métrique de distance statistique (distance de variation totale) entre la distribution des synapses obtenue dans le modèle et celle désirée conforme à la physiologie. Ceci a permis d'évaluer l'effet de différents paramètres de modélisation, comme le nombre total de neurones et de synapses, le champ de vision et le facteur d'échelle de V1. Les résultats ont démontré que l'effet de ces paramètres est particulièrement prononcé lorsqu'une topologie réaliste par grappes synaptiques est utilisée pour la modélisation des projections synaptiques apicales. L'incorporation de telles contraintes spatiales réduit le degré de liberté de connectivité dans le modèle, c.-à-d. le nombre total de synapses potentielles entre les neurones. Ce degré de liberté restreint rend la distribution des synapses plus sensible au changement de densité neuronale et synaptique, modulé par exemple par des contraintes sur le nombre total de neurones ou par le champ de vision. Des recommandations ont été émises quant à la taille minimale du modèle pour à la fois optimiser la qualité de la modélisation structurelle, et minimiser l'impact computationnel de simuler un trop grand nombre de neurones ou de synapses. Cette contribution, de type méthodologique, a permis de mieux comprendre les compromis qui surviennent sur le réalisme des connexions synaptiques lorsque la taille du modèle (p. ex. nombre total de neurones) est réduite.

Modélisation de la dynamique neuronale et synaptique

L'évaluation de l'impact computationnel des paramètres de la modélisation dynamique et des recommandations pour optimiser le temps de calcul a ensuite été réalisée au chapitre 3. Elle a intégré la modélisation structurelle décrite au chapitre 2. La dynamique neuronale

ainsi que la dynamique synaptique ont été définies sur la base de données neurophysiologiques venant de la littérature. Le modèle capture plusieurs des aspects importants de la dynamique des neurones et de leurs interactions dans le cerveau. On parle par exemple de la forme complexe des potentiels d'action postsynaptiques, du bruit membranaire, de la transmission probabiliste des décharges et des multiples formes de plasticités synaptiques. L'évaluation a été appuyée par des analyses comparatives approfondies sur le simulateur de neurones à décharge Brian2 [Stimberg et al., 2019]. L'impact computationnel de diverses caractéristiques de modélisation de la dynamique (p. ex. nombre de neurones et de synapses, plasticité à court terme) a ensuite été étudié. Différents facteurs computationnels limitants liés à ces caractéristiques de modélisation ont été soulevés, soit principalement la génération de nombres aléatoires et l'évaluation de la fonction exponentielle. Des solutions ont finalement été proposées pour tenter de réduire l'impact de ces derniers sur le temps de simulation, et ainsi tendre vers des performances plus près du temps réel. Cette contribution, de type computationnel, a permis de mieux comprendre le coût computationnel à augmenter le réalisme biologique pour la dynamique neuronale et synaptique.

Plasticité synaptique et régulation homéostatique

Un mécanisme de régulation homéostatique pour les synapses excitatrices et inhibitrices basé sur la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) multiplicative a ensuite été proposé au chapitre 4. L'étude a été appuyée par des analyses théoriques et expérimentales, permettant de bien comprendre les propriétés de convergence et les limitations du mécanisme de régularisation proposé. Les analyses théoriques ont été basées sur le formalisme de Fokker-Planck [Risken, 1984] et validées à l'aide de simulations de neurones à décharge, dans le cas simplifié d'un seul neurone postsynaptique. L'intégration de la régulation homéostatique pour les synapses excitatrices (contrôlant le taux de décharge moyen) et les synapses inhibitrices (contrôlant l'équilibre excitation-inhibition) a été réalisée dans le cas simplifié, puis appliquée sur le modèle à structure et dynamique complexes proposé aux chapitres 2 et 3. Les analyses empiriques ont démontré que cette intégration permet à la fois d'obtenir une distribution stable des poids et une régulation rapide du taux de décharge moyen des neurones postsynaptiques. La régulation homéostatique de l'inhibition, qui assure une balance des courants postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs, amène aussi un mode de fonctionnement où les fluctuations du potentiel membranaire causées par des temps de décharge précis génèrent une réponse postsynaptique. En permettant la régularisation de l'activité neuronale même pour des modèles à topologie de connectivité et à dynamique très complexe, l'approche proposée permet d'obtenir un régime idéal pour traiter l'information de stimuli d'entrée, par exemple liée

à une tâche de classification. Cette contribution, de type algorithmique, a introduit une nouvelle forme de plasticité homéostatique qui peut s'appliquer autant pour les synapses excitatrices (contrôlant le taux de décharge moyen) et les synapses inhibitrices (contrôlant l'équilibre excitation-inhibition).

Application en apprentissage machine

L'évaluation de l'effet des paramètres (p. ex. nombre de neurones de lecture) et caractéristiques (p. ex. balance excitation-inhibition) de modélisation sur la performance d'un système d'apprentissage machine basé sur un réservoir de neurones à décharge a finalement été réalisée au chapitre 5. Dans un contexte applicatif, celle-ci a exploité tous les travaux de cette thèse en modélisation structurelle, modélisation de la dynamique et régulation homéostatique. L'étude a été appuyée par des analyses expérimentales approfondies sur plusieurs bases de données synthétiques (c.-à-d. avec information spatiale, temporelle ou spatiotemporelle), requérant l'entraînement de plus de 2600 modèles indépendants. Plus d'une cinquantaine de configurations du modèle (p. ex. avec et sans plasticité à court terme) ont été testées. La signification statistique de l'effet sur les performances de reconnaissance a été validée par des tests statistiques rigoureux (p. ex. Kruskal-Wallis, Mann-Whitney, Shapiro-Wilk). Les caractéristiques de modélisation ayant montré un effet statistiquement significatif et bénéfique sur au moins une des bases de données sont la distribution réaliste des synapses, les contraintes synaptiques, le facteur pour le type d'interaction postsynaptique et le nombre variable de sites de libération. Le facteur pour le type d'interaction postsynaptique a montré la taille de l'effet la plus élevée, car il favorise une meilleure propagation avant de l'activité neuronale. Certaines caractéristiques de modélisation comme la plasticité à court terme (STP) et la connectivité proximale et distale ont montré un effet statistiquement significatif, mais néfaste pour les performances de classification. Enfin, plusieurs caractéristiques de modélisation (p. ex. transmission probabiliste, bruit sur la STDP) n'ont montré aucun effet significatif sur les performances de reconnaissance. Ceci a toutefois montré que la méthode de classification par réservoir de neurones à décharge est robuste par rapport à la dynamique et à la variabilité introduite par ces caractéristiques de modélisation. Cette contribution, de type empirique, a permis d'identifier les caractéristiques de modélisation les plus importantes pour favoriser de meilleures performances de reconnaissance.

6.1.1 Retour sur les objectifs de recherche

Somme toute, les travaux réalisés dans cette thèse ont permis d’accomplir tous les objectifs du projet de recherche énoncés à la section 1.3 page 4. Les chapitres 2 et 3 sont basés sur une recension de données neuroanatomiques et neurophysiologiques pour obtenir une modélisation détaillée de la structure et de la dynamique corticale du système visuel. L’impact computationnel des caractéristiques de modélisation structurelle et dynamique a aussi été étudié dans ces chapitres. Le chapitre 2 donnait des recommandations sur la taille minimale du modèle proposé, car la taille du modèle est le principal facteur computationnel. Enfin, l’effet des caractéristiques de modélisation structurelle et dynamique sur les performances d’une méthode de classification par réservoir à base de neurones à décharge a été étudié au chapitre 5. Cette application du modèle proposé à une tâche d’apprentissage machine se base sur une nouvelle méthode de régulation homéostatique décrite au chapitre 4, qui assure la stabilité de la dynamique neuronale et synaptique.

6.1.2 Retour sur la question de recherche

La question de recherche (section 1.2 page 3) portait sur l’identification des propriétés de la connectivité et de la dynamique du système visuel pouvant mener à des systèmes d’apprentissage machine plus stables et performants. Dans cette thèse, l’étude ciblait spécifiquement les méthodes de classification par réservoir à base de neurones à décharge, qui sont plus près de la biologie que les méthodes d’apprentissage machine conventionnelles. L’utilisation de la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) multiplicative, et la modulation du point d’équilibre de cette dernière pour effectuer une régulation homéostatique de l’activité neuronale, ont aussi été démontrées des aspects clés pour l’obtention d’une activité stable dans le modèle proposé. L’application du modèle proposé à une tâche de classification sur différentes bases de données synthétique (c.-à-d. spatiale, temporelle et spatiotemporelle) a montré que plusieurs caractéristiques de modélisation (p. ex. contraintes synaptiques, connectivité proximale et distale) ont un effet bénéfique significatif sur au moins une des bases de données. Les analyses statistiques sur l’effet des caractéristiques de modélisation ont été résumées à la figure 5.3 page 125, incluant aussi une indication de la taille de l’effet et de l’impact computationnel. Il a été observé que la considération d’un facteur de pondération des poids synaptiques selon le type d’interaction (propagation avant, récurrence ou interaction latérale) a un effet bénéfique pour toutes les bases de données. La plasticité à court terme (STP) a toutefois un effet inverse, et est néfaste de façon générale. Plusieurs caractéristiques (p. ex. transmission probabiliste, délais synaptiques, bruit membranaire) n’ont pas d’effet notable sur les performances de

classification. Ces observations montrent la grande complexité de la dynamique des méthodes de classification à base de neurones à décharge, mais aussi le potentiel d'ignorer dans un contexte applicatif plusieurs caractéristiques qui sont propres à la biologie et qui ne contribuent pas à augmenter la capacité computationnelle de ces méthodes.

6.1.3 Retour sur les contributions originales

Plusieurs aspects des travaux réalisés dans cette thèse constituent des contributions originales, telles qu'introduites à la section 1.4 page 5. La structuration des chapitres dans cette thèse a été faite pour pouvoir facilement traduire chacun d'eux en une publication scientifique pour une conférence (chapitres 2 et 3) ou un journal (chapitres 4 et 5).

6.2 Nouvelles perspectives de recherche

6.2.1 Limite de l'inspiration biologique

L'inspiration biologique au niveau du fonctionnement du système visuel pourrait être améliorée dans le modèle proposé. Il s'agirait d'abord de considérer dans le système visuel le traitement hiérarchique fait par les structures corticales $V1 \rightarrow V2 \rightarrow V4 \rightarrow IT$, qui jouent un rôle crucial dans la reconnaissance d'objets [DiCarlo & Cox, 2007; Pasupathy et al., 2018]. Une adaptation directe au modèle proposé serait de considérer ce traitement comme une séquence de réservoirs en étage [Soures & Kudithipudi, 2019; Wojcik, 2012; Wojcik & Kaminski, 2007; Zajzon et al., 2018]. Le modèle proposé, même s'il s'inspire fortement de la structure et des caractéristiques de $V1$, pourrait ainsi agir comme une composante de traitement de base dans une approche hiérarchique. Le mécanisme de régulation homéostatique du taux de décharge moyen et de la balance excitation-inhibition étudié au chapitre 4 n'aurait aucunement à être adapté. Ceci permettrait sans doute de s'approcher de la performance humaine en termes de la capacité à distinguer différentes classes de stimuli visuels (p. ex. chiffres manuscrits) entre-elles. Mais comme les résultats applicatifs du chapitre 5 l'ont démontré, la majorité des caractéristiques biologiques relevées dans la structure et la dynamique des neurones et des synapses ne semblent pas être reliées à la reconnaissance d'objets. Il est donc important à un certain point de limiter l'inspiration biologique venant de détails fins et de simplifier la structure d'apparence complexe du système visuel pour en extraire l'aspect fonctionnel. La considération plus explicite du traitement hiérarchique dans le système visuel est un bon exemple.

6.2.2 Importance de la sélectivité neuronale

La plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) multiplicative [Gilson & Fukai, 2011 ; Gütig et al., 2003 ; Meffin, Besson, Burkitt, & Grayden, 2006 ; J. Rubin et al., 2001 ; van Rossum et al., 2000] a été étudiée dans cette thèse au chapitre 4. Elle est connue pour conduire une population de neurones à adapter ses champs récepteurs pour correspondre aux statistiques de la stimulation d'entrée [e.g. Kremer et al., 2011]. Comparativement à la STDP additive standard [Song et al., 2000], la forme multiplicative utilisée est plus stable, converge plus rapidement et est moins sensible aux changements des paramètres de la règle de plasticité [J. Rubin et al., 2001]. C'est pourquoi elle est à la base du mécanisme de régulation homéostatique proposé au chapitre 4. Un désavantage est qu'elle n'est pas aussi sensible à la corrélation dans la stimulation d'entrée [Gilson & Fukai, 2011 ; Gütig et al., 2003 ; Song & Abbott, 2001]. Il serait donc intéressant d'étudier si la considération d'une forme de STDP multiplicative qui augmente la sélectivité neuronale, comme la STDP log-normale [Gilson & Fukai, 2011], mène à des réservoirs plus performants.

Il existe cependant un compromis inhérent entre la séparabilité des entrées et la généralisation dans le réservoir [Legenstein & Maass, 2007]. La sélectivité neuronale intervient à ce niveau, car elle constitue une forme de séparation explicite des caractéristiques de la stimulation d'entrée. Or, le débit d'information est si élevé dans un réservoir de neurones à décharge qu'il n'est pas nécessaire de se concentrer uniquement sur l'apprentissage des caractéristiques d'entrée pertinentes [Rieke, Warland, & Bialek, 1993]. Une étude plus approfondie de l'interaction entre la sélectivité neuronale et les capacités computationnelles du réservoir liées à la récurrence de l'activité neuronale serait donc bénéfique. Ceci serait directement lié avec l'hypothèse que la propagation avant de la sélectivité neuronale et le calcul récurrent sont des opérations canoniques du cerveau [Miller, 2016].

6.2.3 Application sur d'autres bases de données réelles

L'évaluation de l'impact des caractéristiques de modélisation sur la performance d'un système d'apprentissage machine dans cette thèse a été réalisée avec des bases de données synthétiques. L'avantage de ces dernières est qu'elles permettaient de contrôler la façon exacte dont l'information est encodée (c.-à-d. spatiale, temporelle ou spatiotemporelle), en plus de pouvoir moduler facilement la difficulté du problème de classification (p. ex. en augmentant le nombre de classes). Il serait toutefois intéressant d'effectuer une évaluation similaire sur d'autres bases de données réelles, pour savoir si les conclusions sont similaires. Contrairement aux expériences additionnelles dans cette thèse qui ont été réalisées sur

la base de données standard MNIST [Lecun et al., 1998], l’usage de bases de données événementielles serait à privilégier.

Un exemple de bases de données provenant de capteurs événementiels est donné au tableau 6.1. La représentation événementielle permet à ces données d’être traduites directement en trains de décharge d’entrée pour la méthode de classification par réservoir à base de neurones à décharge. L’application à la base de données audio N-TIDIGITS18 [Anumula et al., 2018] correspondrait à la reconnaissance des mots parlés se produisant dans la voie auditive ventrale [DeWitt & Rauschecker, 2012 ; Marinković, 2004 ; Rauschecker & Tian, 2000]. L’application à la base de données de chiffres manuscrits N-MNIST [Orchard et al., 2015] correspondrait à la reconnaissance rapide des objets lors des mouvements oculaires saccadiques dans le cerveau [Kirchner & Thorpe, 2006], se produisant dans la voie visuelle ventrale [Mishkin, Ungerleider, & Macko, 1983]. L’application à la base de données gestuelle DVS128-GESTURE [Hu et al., 2016] correspondrait à la reconnaissance de l’action visuelle effectuée dans le cortex prémoteur [Gallese, Fadiga, Fogassi, & Rizzolatti, 1996 ; Iacoboni, Molnar-Szakacs, Gallese, Buccino, & Mazziotta, 2005 ; Rizzolatti, Fadiga, Gallese, & Fogassi, 1996 ; Villarreal et al., 2008].

Dans le modèle proposé, la dimensionnalité de l’entrée doit être très faible (p. ex. 16 x 16) pour permettre de bien reproduire la distribution des neurones et des synapses observée dans le cortex. Ceci requiert que la topologie du modèle soit ajustée en fonction des particularités de chaque base de données, ou qu’un prétraitement important (p. ex. ré-échantillonnage spatial) soit réalisé pour réduire la dimensionnalité de la base de données.

Tableau 6.1 Exemple des bases de données événementielles utilisables pour les tâches de classification dans cette thèse, et pouvant être catégorisées comme ayant des types d’encodage spatial (p. ex. N-MNIST [Orchard et al., 2015]), temporel (p. ex. N-TIDIGITS18 [Anumula et al., 2018]) et spatiotemporel (p. ex. DVS128-GESTURE [Hu et al., 2016]) de l’information. N-TIDIGITS18 [Anumula et al., 2018] est une base de données audio. N-MNIST [Orchard et al., 2015] est une base de données de chiffres manuscrits. DVS128-GESTURE [Hu et al., 2016] est une base de données gestuelle. Toutes ces bases de données comportent un nombre approximativement égal de classes (c.-à-d. 10), mais différent par leur taille (nombre total d’échantillons), la durée moyenne des échantillons, le nombre total de canaux (dimensionnalité) ou leur topologie.

Base de données	Taille	Durée	N ^{bre} canaux	Topologie
N-TIDIGITS18	4949	844.5 ms	64	1D (tonotopie)
N-MNIST	70000	306.0 ms	1568	2D (28 x 28, ON/OFF)
DVS128-GESTURE	1464	6525.6 ms	32768	2D (128 x 128, ON/OFF)

6.2.4 Importance de l'information temporelle précise

L'utilisation de bases de données événementielles évite la nécessité de convertir des signaux analogiques en trains de décharge [p. ex. Schrauwen & Van Campenhout, 2004]. Ceci permet de conserver la précision temporelle inférieure à la milliseconde des capteurs événementiels [p. ex. Serrano-Gotarredona & Linares-Barranco, 2013]. Il existe de nombreuses preuves de l'importance des temps précis de décharge dans le traitement de l'information au niveau cortical [Bohte, 2004]. Par exemple, la synchronisation précise de décharges est connue pour se produire dans les voies sensorielles visuelles [Desbordes et al., 2008] et auditives [Luo et al., 2018]. Il s'agit d'un aspect abordé dans cette thèse seulement par la considération du temps de latence des décharges pour la lecture de l'état du réservoir, où l'information temporelle précise est conservée. Les autres fonctions de lecture considérées fournissent plutôt une information sur le taux de décharge, donc à faible résolution temporelle.

Il est très difficile de concilier à la fois le codage temporel et par taux de décharge dans les réseaux de neurones à décharge récurrents [Kumar et al., 2010]. Il faut donc être prudent dans la conception du réservoir pour une tâche donnée. Bien que ces deux types de codage soient connus pour coexister dans le cerveau [Bieler et al., 2017; Brette, 2015; Seth, 2015], il existe des preuves d'un biais vers le codage temporel [Ainsworth et al., 2012]. En comparaison avec le codage par taux de décharge, le codage temporel a l'avantage d'être plus rapide (c.-à-d. latence plus faible) et de transporter plus d'informations [Gerstner, Kreiter, Markram, & Herz, 1997; Rullen & Thorpe, 2001; Storchi, Bale, Biella, & Petersen, 2012; Thorpe & Gautrais, 1998]. Il serait donc intéressant de voir quelles caractéristiques de modélisation étudiées dans cette thèse influencent le codage temporel de l'information dans le réservoir.

6.2.5 Analyse de la balance excitation-inhibition et criticalité

La balance excitation-inhibition qui découle du mécanisme de régulation homéostatique décrit au chapitre 4 a été considérée dans un contexte applicatif en apprentissage machine au chapitre 5. La balance excitation-inhibition est connue comme un ingrédient clé dans la fonction corticale en termes de traitement de l'information et d'apprentissage [Denève, Alemi, & Bourdoukan, 2017]. Toutefois, aucun effet significatif n'a été observé au niveau des performances de reconnaissance dans les analyses réalisées au chapitre 5. Il serait donc intéressant d'étudier davantage cette caractéristique de modélisation dans le contexte d'un modèle de classification à base de réservoir de neurones à décharge, surtout sur l'effet de la sensibilité du réservoir à la stimulation d'entrée. C'est que la séparation des

stimulations d'entrée par la production d'activités neuronales évoquées distinctes dans le réservoir contribue à la capacité computationnelle du réservoir [Maass & Natschläger, 2002]. Cet aspect est aussi en lien avec le concept de criticalité dans le domaine des systèmes complexes.

La criticalité, un phénomène où de petits changements dans l'entrée entraînent un effet important sur l'état du réservoir, est connue pour émerger de la balance excitation-inhibition [Lombardi, Herrmann, Perrone-Capano, Plenz, & De Arcangelis, 2012; Poil, Hardstone, Mansvelder, & Linkenkaer-Hansen, 2012; Shew, Yang, Petermann, Roy, & Plenz, 2009; Stimberg et al., 2009]. La criticalité permet de maximiser la plage dynamique des entrées que le réservoir peut traiter [Kinouchi & Copelli, 2006; Shew et al., 2009]. Elle suggère également l'utilisation d'un codage temporel précis plutôt que par des taux de décharge [Vreeswijk & Sompolinsky, 1996], un aspect à étudier déjà relevé à la section précédente. La criticalité serait donc une autre caractéristique de modélisation à considérer sur l'effet des performances de reconnaissance avec méthodes par réservoir. Cette étude potentielle amènerait aussi à étudier l'interaction entre la criticalité, le codage temporel et la balance excitation-inhibition.

ANNEXE A

STRUCTURE DU SYSTÈME VISUEL

A.1 Distribution des neurones dans les structures

A.1.1 Pourcentage de neurones GABAergiques

Les neurones peuvent communiquer entre eux principalement par le biais de connexions synaptiques chimiques. Le glutamate et le GABA sont respectivement le principal neurotransmetteur excitateur et inhibiteur dans le cortex mammifère utilisé pour les connexions synaptiques [Meldrum, 2018 ; Petroff, 2002]. L'interaction de l'excitation et de l'inhibition est cruciale dans le cerveau pour réguler l'activité neuronale [Isaacson & Scanziani, 2011]. Les neurones dans le cerveau des mammifères peuvent être classés en deux grandes catégories : les neurones épineux (spiny) et lisses (smooth) [Shepherd, 2004]. Les neurones épineux sont généralement excitateurs (p. ex. les cellules pyramidales) et les neurones lisses sont généralement inhibiteurs (p. ex. les cellules nerveuses de type panier, chandelier et étoilé). Bien qu'il existe une grande variété d'interneurones inhibiteurs dans le cortex [Markram et al., 2004], un seul type de neurone inhibiteur a été considéré dans le modèle proposé. En effet, les effets bénéfiques d'avoir plus de variété et de complexité en termes de morphologie neuronale ne sont pas bien connus par rapport à l'alternative plus simple considérée. Comme les cellules pyramidales excitatrices sont prédominantes dans le cortex visuel primaire [Peters & Yilmaz, 1993], un seul type de neurone exciteur a également été considéré. Le tableau A.1 page suivante montre le pourcentage de neurones inhibiteurs pour chaque structure du modèle.

A.1.2 Densité de cellules ganglionnaires dans la rétine

Chez le chat, l'aire moyenne de la rétine a été estimée à 510 mm^2 [Hughes, 1975], avec un nombre total de cellules ganglionnaires rétiniennes (RGCs) estimé à environ 116,250 [Stone, 1978] à 217,000 [Hughes, 1975]. Les cellules X sont le principal type de cellules ganglionnaires rétiniennes dans la couche A du dLGN, avec une proportion de 88 % [Leventhal, Rodieck, & Drehkr, 1985 ; Sur, Esguerra, Garraghty, Kritzer, & Sherman, 1987]. Ces cellules présentent des champs récepteurs en arrangement centre et bordure concentrique (*center-surround*), avec deux configurations (c.-à-d. centre-ON et centre-OFF) qui existent sur des voies parallèles et agissent comme des systèmes indépendants [Wassle et al., 1981]. Il y a approximativement un nombre égal de cellules centre-ON et centre-OFF, car elles sont souvent regroupées en paires [Wassle et al., 1981]. Comparativement aux cellules Y, elles ont un diamètre de propagation dendritique plus petit et leurs propriétés de réponse montrent une activité beaucoup plus soutenue [Saito, 1983]. La densité globale des cellules ganglionnaires rétiniennes (centre-ON et centre-OFF) est la plus élevée au niveau de la zone centrale (fovéa) avec environ 10,000 cellules ganglionnaires / mm^2 , et diminue avec l'excentricité [Hughes, 1975 ; Stone, 1978]. L'excentricité correspond à la distance par rap-

Tableau A.1 Pourcentage de neurones inhibiteurs (GABAergiques) dans chaque couche des structures neuronales modélisées, estimé à partir des données physiologiques du chat pour V1 [Gabbott & Somogyi, 1986], pour le dLGN [LeVay & Ferster, 1979; Montero, 1991] et pour les RGCs [Van Horn et al., 2000]. Globalement, il y a environ 20 % de neurones GABAergiques dans le dLGN et V1 fournissant une inhibition. Les RGC ne fournissent qu’une excitation à travers les synapses rétino-géniculées.

Structure	Couche	Proportion GABAergique [%]
V1	V1-L1	97
	V1-L2/3	22
	V1-L4	20
	V1-L5	18
	V1-L6	17
dLGN	dLGN-X-ON	20
	dLGN-X-OFF	20
RGC	RGC-X-ON	0
	RGC-X-OFF	0

port à la fovéa, en degrés d’angle visuel. Il existe des profils de densité distincts pour les axes d’azimut et d’élévation [Sanderson, 1971], bien que cela n’ait pas été pris en compte dans la modélisation. Pour simplifier, une densité uniforme de cellules ganglionnaires rétinienne à travers le champ de vision spécifié θ_{fov} a été considérée. La densité moyenne des cellules ganglionnaires rétinienne pour un champ de vision donné a été estimée à partir des données de Stone [1965], comme le montre la figure A.1 page suivante.

A.1.3 Densité de neurones dans le noyau géniculé latéral dorsal

La couche A1 du noyau géniculé latéral dorsal (dLGN) a été considérée, où les cellules de type X sont le type de neurone principal avec une proportion de 76.5 % [Wilson et al., 1976] et un nombre total estimé de 240,000 [Peters & Payne, 1993]. La densité neuronale moyenne dans le dLGN pour un champ de vision donné a été estimée à partir des données expérimentales, comme illustrée à la figure A.2 page suivante. La figure A.3 page 154 montre que le dLGN contient environ 4 à 5 fois plus de neurones que de RGCs.

A.1.4 Densité de neurones dans le cortex visuel primaire

Le cortex visuel primaire (V1) du chat a un degré élevé de différenciation cytoarchitectonique, ce qui signifie qu’il s’agit d’une zone corticale avec des populations neuronales plus denses avec une stratification claire [Goulas, Majka, Rosa, & Hilgetag, 2019; Hilgetag & Grant, 2010]. Chez le chat, l’aire moyenne de V1 a été estimée à 399 mm^2 [P. Anderson, Olavarria, & Van Sluyters, 1988], avec un nombre total de neurones d’environ 31 millions [Beaulieu & Colonnier, 1983]. Contrairement aux structures précédentes (RGC et dLGN), une densité cellulaire uniforme dans V1 est considérée, et donc ne dépend pas du champ de vision. La densité cellulaire moyenne dans V1 a été prise des données expéri-

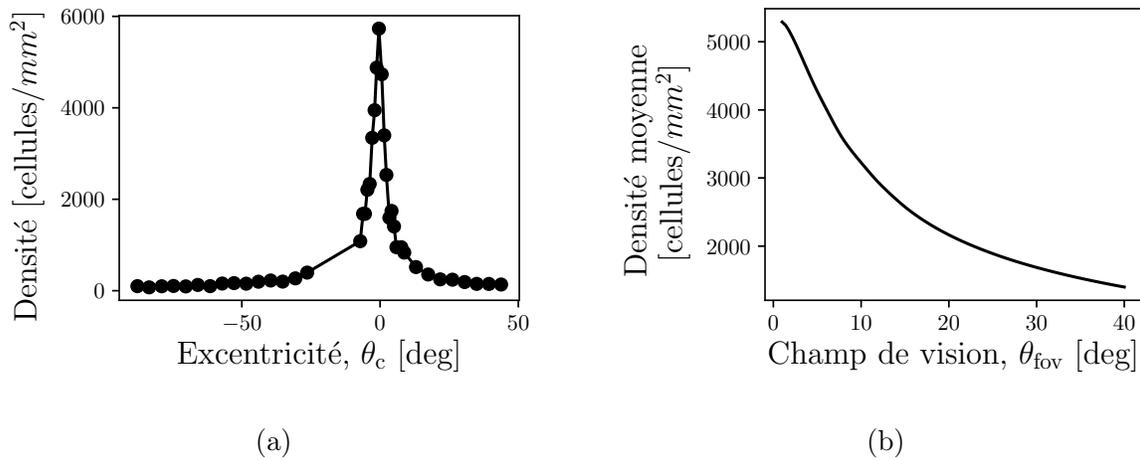


Figure A.1 Densité de cellules ganglionnaires rétiniennes (a) en fonction de l'excentricité (c.-à-d. distance à la fovéa en degrés d'angle visuel), suivant les données de Stone [1965]. Densité moyenne en (b) pour un champ de vision donné θ_{fov} basé sur l'interpolation linéaire et l'intégration de la densité en (a) pour les excentricités comprises dans l'intervalle $[-\theta_{fov}/2, \theta_{fov}/2]$. On peut voir que la densité moyenne diminue considérablement avec le champ de vision, en particulier lorsque le champ de vision est grand (c.-à-d. > 10 degrés).

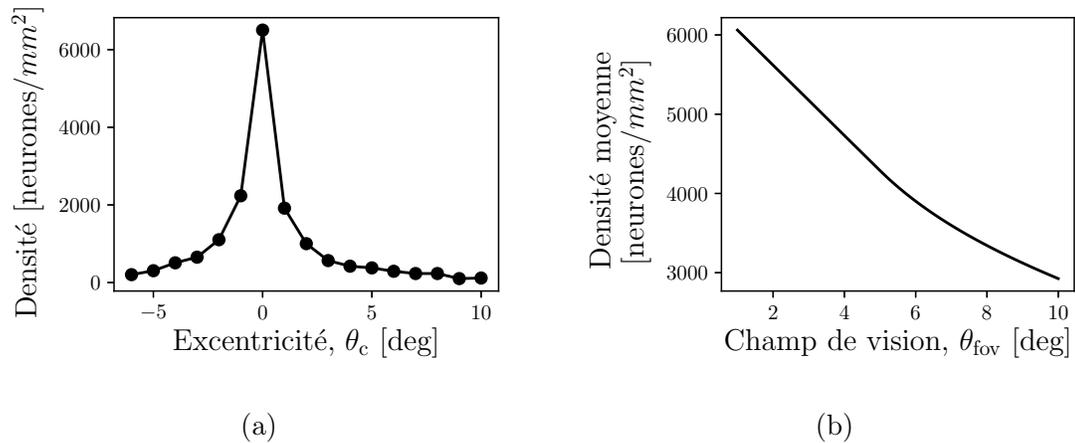


Figure A.2 Densité de neurones dans la couche A1 du dLGN en fonction de l'excentricité (c.-à-d. distance à la fovéa en degrés d'angle visuel) en (a), suivant les données de Shou et al. [2003]. Densité moyenne en (b) pour un champ de vision donné θ_{fov} basé sur l'interpolation linéaire et l'intégration de la densité en (a) pour les excentricités comprises dans l'intervalle $[-\theta_{fov}/2, \theta_{fov}/2]$. On peut voir que la densité moyenne de neurones dans le dLGN diminue presque linéairement avec le champ de vision pour l'intervalle $[0, 10]$ degrés.

mentales de Beaulieu et Colonnier [1983], comme illustrée à la figure A.4 page suivante. On peut observer que V1 contient environ 80 à 160 fois plus de neurones que le dLGN.

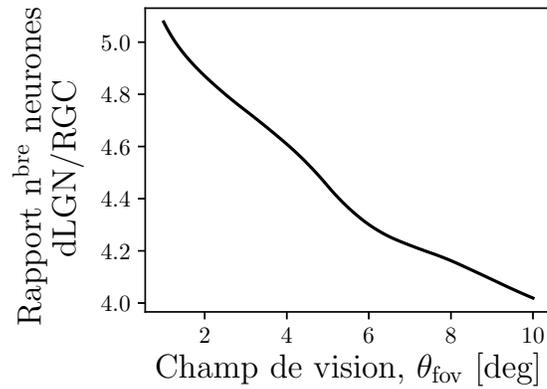


Figure A.3 Rapport du nombre de neurones entre le dLGN et les RGC en fonction du champ de vision θ_{fov} . Notez que bien que les densités neuronales du dLGN et des RGCs soient presque les mêmes (non illustré), le facteur de grossissement du dLGN est le double de celui de la rétine (tableau A.2 page 159). Le dLGN couvre ainsi une surface beaucoup plus grande que la rétine pour le même champ de vision, ce qui conduit à un rapport de densités cellulaires compris dans l'intervalle [4, 5]. Ceci est conforme aux ratios précédemment rapportés pour le chat [Friedlander et al., 1981 ; Peters & Payne, 1993 ; Sanderson, 1971].

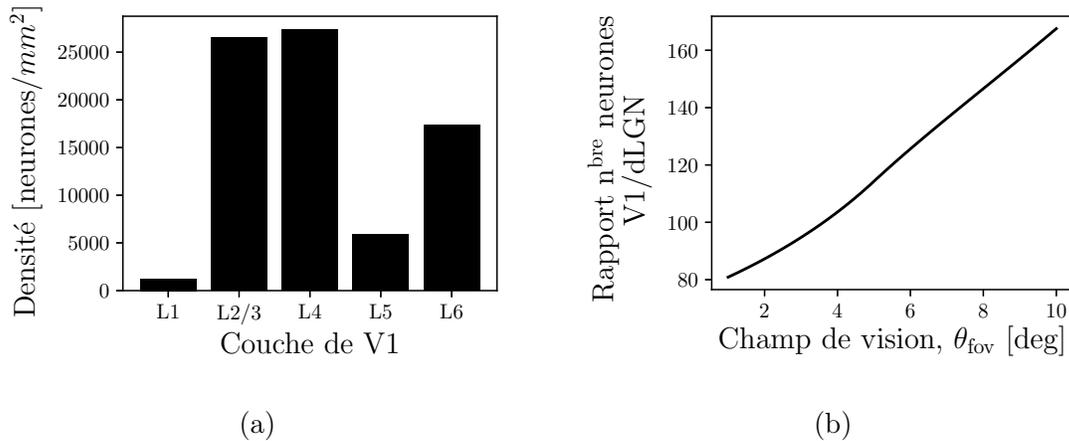


Figure A.4 Densité cellulaire moyenne dans les couches de V1 en (a), suivant les données de Beaulieu et Colonnier [1983]. Rapport du nombre de neurones en (b) entre V1 et la couche A1 dLGN en fonction du champ de vision θ_{fov} . On peut voir que les couches V1-L2/3, V1-L4 et V1-L6 ont les densités cellulaires les plus élevées. Le rapport du nombre de neurones V1/dLGN varie dans l'intervalle [80, 160]. Ceci est également conforme au rapport de densité cellulaire observé chez l'homme, où il y a environ 1 million de RGCs par oeil [Curcio & Allen, 1990], environ un nombre égal de RGC et de neurones LGN comme on le voit chez les primates [Spear et al., 1996], et 140 millions de neurones dans V1 [Leuba & Kraftsik, 1994].

A.1.5 Distribution relative globale des neurones

Pour un champ de vision θ_{fov} donné, les estimations des densités de neurones permettent de calculer pour chaque structure la distribution relative du nombre de neurones dans chaque population. Ces distributions sont illustrées à la figure A.5 pour le dLGN et V1. La distribution des cellules nerveuses (neurones) centre-ON et centre-OFF est équiprobable dans le cas de la rétine [Wassle et al., 1981].

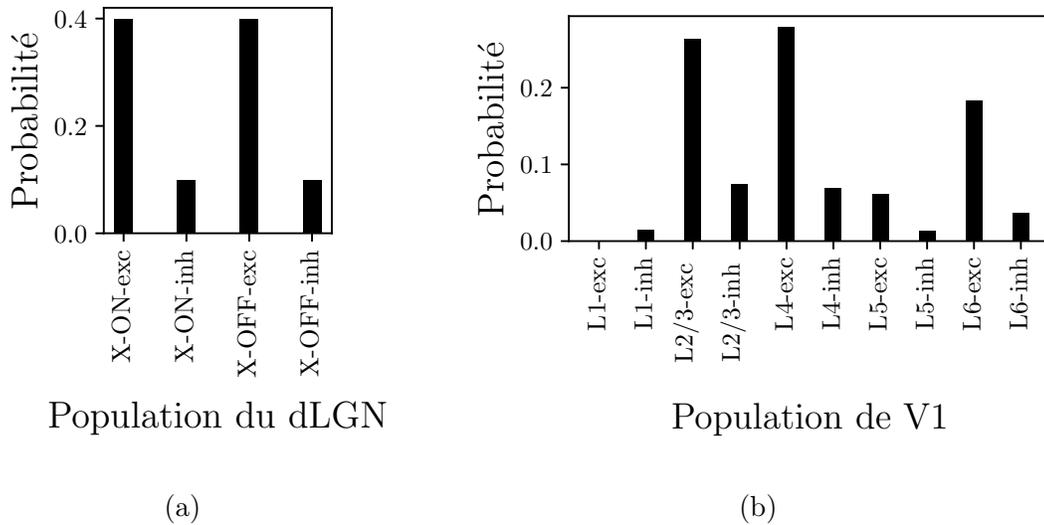


Figure A.5 Répartition des neurones entre les populations du (a) dLGN, et (b) de V1. Un champ de vision de $\theta_{fov} = 5$ degrés a été considéré. Pour le dLGN, cette estimation est basée sur la proportion des neurones GABAergiques [Montero, 1991] et l'équiprobabilité des neurones centre-ON et centre-OFF [Wassle et al., 1981]. Pour V1, cette estimation est basée sur la proportion des neurones GABAergiques [Gabbott & Somogyi, 1986] et la distribution des neurones entre les couches [Beaulieu & Colonnier, 1983]. La probabilité des neurones dans V1-L1-exc est de 4.79×10^{-4} , ce qui signifie que même un modèle avec des millions de neurones ne devrait pas avoir plus de quelques centaines de neurones dans cette population.

A.1.6 Effet de l'ajustement du facteur d'échelle de V1

Il existe dans le système visuel une redondance importante au niveau fonctionnel pour les neurones [Reich, 2001] et au niveau structurel pour les connexions synaptiques [Hiratani & Fukai, 2018; W.-C. A. Lee et al., 2016]. Le facteur d'échelle s_{V1} permet de pondérer la densité des neurones et des synapses lors de la construction du modèle, et ainsi de tenir compte de cette redondance. La pondération du nombre de neurones dans V1 est faite de façon linéaire (c.-à-d. multiplication par s_{V1}). La pondération du nombre de synapses est plutôt faite de façon quadratique (c.-à-d. multiplication par s_{V1}^2). Cette différence reflète le fait que le nombre de synapses potentielles augmente de façon quadratique par rapport au nombre de neurones dans V1, au niveau théorique dans le cas d'une connectivité dense et

sans contraintes. Le facteur d'échelle s_{V1} est nécessaire dans cette thèse, car la simulation de millions de neurones et des milliards de synapses a un impact computationnel important (section 3.3.1 page 50). La réduction de la densité neuronale et synaptique permet de conserver, jusqu'à un certain point, la fonction neuronale et la dynamique d'interaction entre les neurones. Une valeur $s_{V1} = 1$ correspond aux densités de neurones et de synapses comme estimées dans les sections précédentes selon les données anatomiques. Une valeur $s_{V1} = 0.1$ correspond à avoir seulement 10% des neurones et 1% des synapses dans le modèle, donc une densité significativement moindre. L'effet du facteur d'échelle s_{V1} sur la taille du modèle en termes du nombre de neurones, et en fonction du champ de vision θ_{fov} souhaité est illustré à la figure A.6. Similairement, l'effet du facteur d'échelle sur le nombre total de synapses dans le modèle est illustré à la figure A.7 page suivante.

Notez que les analyses théoriques dans cette section sont valides seulement si aucune contrainte n'est posée sur la dimensionnalité de l'entrée servant à exciter la population de neurones. En réalité, l'introduction d'une contrainte est nécessaire pour éviter l'explosion du nombre de neurones dans V1, même pour une faible dimensionnalité en entrée (section 2.3.1 page 21). Cette explosion est causée par le fait qu'il y a de 200 à 800 fois plus de neurones dans V1 que de neurones en entrée dans la rétine (figures A.2 page 153 et A.4 page 154). La section 2.3.3 page 23 discute de façon plus détaillée de l'incorporation de cette contrainte.

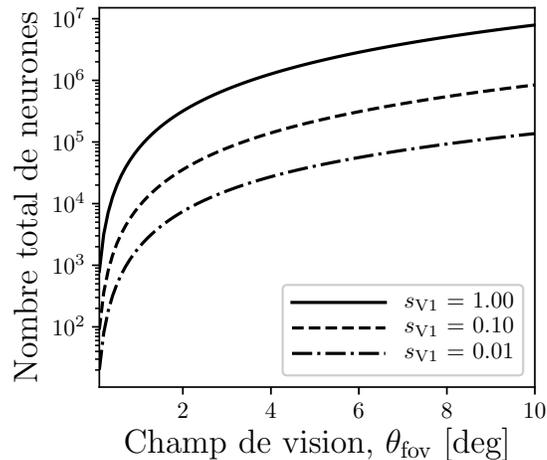


Figure A.6 Nombre total de neurones dans le modèle en fonction du champ de vision θ_{fov} et facteur d'échelle s_{V1} . Notez l'échelle logarithmique sur l'origine et la façon dont le nombre de neurones augmente dans le modèle de plusieurs ordres de grandeur avec le champ de vision. Un facteur d'échelle V1 réduit (p. ex. $s_{V1} = 0.01$) conduit à des simulations gérables sur un ordinateur standard et qui nécessiteraient autrement trop de ressources de calcul à l'échelle originale ($s_{V1} = 1.0$).

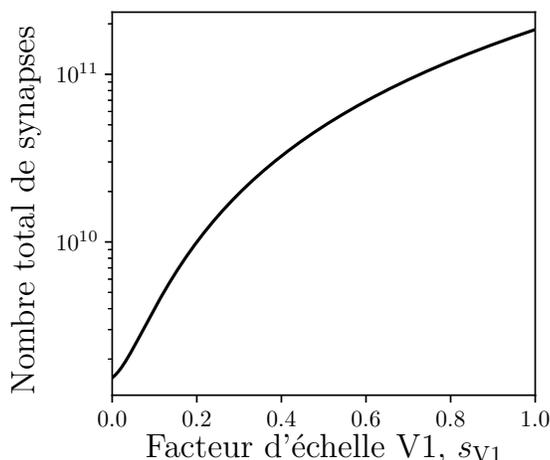


Figure A.7 Nombre total de synapses dans le modèle en fonction du facteur d'échelle s_{V1} . Notez l'échelle logarithmique sur l'axe des ordonnées et la façon dont le nombre de synapses augmente dans le modèle de plusieurs ordres de grandeur avec le facteur d'échelle. Même un facteur d'échelle V1 réduit (p. ex. $s_{V1} = 0.01$) conduit à des modèles nécessitant la simulation de plusieurs milliards de synapses. Notez que le nombre total de synapses dans le modèle ne dépend pas du champ de vision θ_{fov} .

A.1.7 Effet de la densité neuronale sur l'acuité visuelle à la rétine

Une approximation de l'acuité visuelle¹ peut être calculée à partir du modèle par $v_{acuity} = \sqrt{N_{RGC-X-ON}} / \theta_{fov}$, sachant que les RGC sont organisés selon un motif de grille [Wassle et al., 1981] et qu'une densité uniforme sur le champ de vision θ_{fov} a été considérée. Seul le nombre de neurones $N_{RGC-X-ON}$ ou $N_{RGC-X-OFF}$ dans la population ON ou OFF centre doit être pris en compte, car ils sont physiologiquement et anatomiquement distincts [Schiller, 1992, 2010 ; Swadlow et al., 2007 ; Wassle et al., 1981 ; Westheimer, 2007] et de proportions égales [Wassle et al., 1981]. L'acuité visuelle en fonction du champ de vision est illustrée à la figure A.8 page suivante, en fonction ou non d'une contrainte sur le nombre total de neurones N_{neu}^{tot} dans le modèle.

1. L'acuité visuelle (l'unité est le nombre de cycles par degré, dénotée cpd) correspond à la capacité du système visuel à être sélectif à une stimulation avec une fréquence spatiale élevée (p. ex. une ligne noire fine sur un fond blanc).

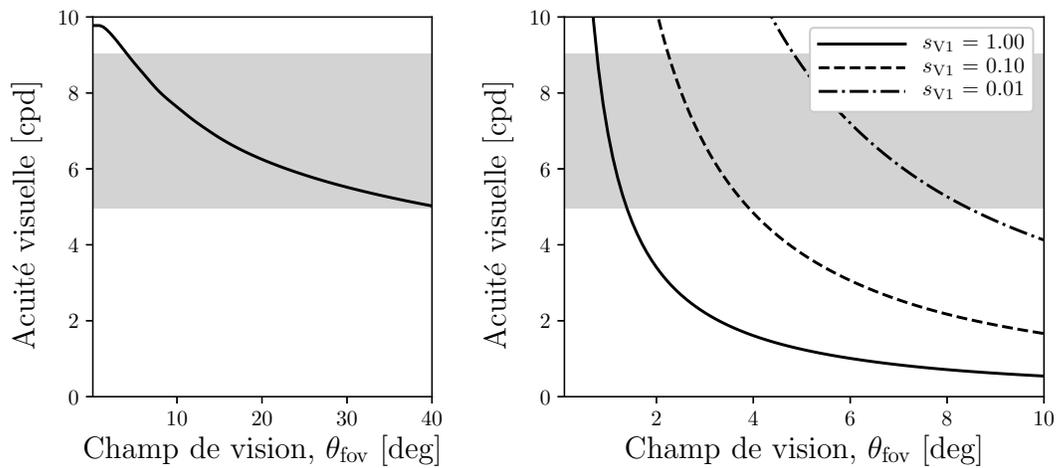
(a) Sans contrainte ($N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = \infty$)(b) Avec contrainte ($N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$)

Figure A.8 Acuité visuelle en cycles par degré (cpd) en fonction du champ de vision θ_{fov} , dans le cas (a) idéal sans contrainte et (b) avec contrainte sur le nombre total de neurones dans le modèle. Le cas idéal sans contrainte est conforme aux valeurs précédemment rapportées pour le chat (indiqué par la bande grise), allant d'environ 5 cpd [Cleland et al., 1971 ; Enroth-cugell & Robson, 1966 ; Smith, 1936] à 9 cpd [Jacobson et al., 1976]. Notez que l'acuité visuelle dépend du facteur d'échelle s_{V1} de V1 seulement s'il existe une contrainte sur le nombre total de neurones $N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$ dans le modèle.

A.2 Organisation spatiale des neurones

A.2.1 Facteurs de grandissement des structures

Un grandissement² du champ visuel se produit à tous les niveaux de la voie visuelle [p. ex. Albus, 1975 ; Crémieux, Orban, & Duysens, 1984 ; Stone, 1965 ; Tusa et al., 1978]. Cette distorsion du champ visuel vise à mettre l'accent sur le champ visuel central plutôt que périphérique, mais n'affecte pas l'organisation rétinotopique. Par exemple, chez le chat, 50 % de la zone corticale est dédiée au champ visuel central de 10 degrés [Tusa et al., 1978]. On sait également que la taille des champs récepteurs augmente avec l'excentricité [Albus, 1975 ; Crémieux et al., 1984 ; Tusa et al., 1978], bien que cela n'ait pas été pris en compte dans le modèle. Les facteurs de grandissement sont indiqués dans le tableau A.2 page suivante. Notez que le facteur de grandissement au niveau du dLGN est de 0.6 mm / degré d'azimut à 0 degré d'excentricité, et diminue à 0.2 mm / degré d'azimut à 5 degrés d'excentricité [Sanderson, 1971]. Pour simplifier, un facteur de grandissement moyen de 0.4 mm / degré a été considéré, donc pour un champ de vision typique de 5 degrés.

2. Terminologie du domaine de l'optique.

Tableau A.2 Facteurs de grandissement des différentes structures neuronales de la voie visuelle simulées dans le modèle. Les facteurs de grandissement ont été estimés à partir des données physiologiques du chat pour V1 [Albus, 1975], le dLGN [Sanderson, 1971] et la rétine [Holden et al., 1987] en considérant une excentricité (c.-à-d. distance à la fovéa en degrés d'angle visuel) maximale de 5 degrés. On remarque que le facteur de grandissement augmente de manière significative de la rétine à V1.

Structure	Facteur de grandissement [mm/deg]
RGC	0.19
dLGN	0.4
V1	1

A.2.2 Dimensions physiques des structures

Les facteurs de grandissement décrit au tableau A.2 sont utilisés pour calculer les dimensions et les surfaces réelles de chaque couche en fonction du champ de vision. Dans le modèle proposé, le champ de vision et les surfaces corticales sont considérés comme carrés, même si en réalité le champ de vision dans la rétine est plutôt circulaire. Ceci permet de simplifier grandement la représentation spatiale des structures. Par exemple, dans le modèle, un champ de vision de 5 degrés signifie une surface de 0.95×0.95 mm (0.9 mm^2) à la rétine, 2×2 mm (4 mm^2) au dLGN et 5×5 mm (25 mm^2) à V1. Quant à l'épaisseur de chaque couche, elle est décrite dans le tableau A.3 page suivante.

Les populations de la rétine X-ON et X-OFF sont connues pour être organisées en motifs de mosaïque qui couvrent tout le champ visuel [Wassle et al., 1981]. Dans le modèle, les RGC sont ainsi organisés en une grille 2D régulière pour imiter ces motifs en mosaïque et placés à une position de profondeur aléatoire dans les limites d'épaisseur de la rétine. Pour toutes les autres couches, les positions spatiales des neurones sont échantillonnées aléatoirement (avec une distribution uniforme) en fonction des dimensions de surface et de l'épaisseur spécifiques de leur couche respective. Ceci est illustré dans la figure A.10 page 161 pour V1.

Tableau A.3 Épaisseur des couches estimée à partir des données physiologiques du chat pour V1 [Stepanyants et al., 2009], le dLGN [Humphrey et al., 1985] et la rétine [Brown & Major, 1966; Budzynski et al., 2008; Saito, 1983]. Notez que les sous-populations X-ON et X-OFF partagent la même couche (dans le dLGN et la rétine), car elles sont connues pour être des voies parallèles qui sont à la fois physiologiquement et anatomiquement distinctes [Schiller, 1992, 2010; Swadlow et al., 2007; Wassle et al., 1981; Westheimer, 2007].

Structure	Couche	Épaisseur [μm]
V1	L1	83
	L2/3	506
	L4	335
	L5	251
	L6	325
dLGN	X-ON et X-OFF	500
RGC	X-ON et X-OFF	100

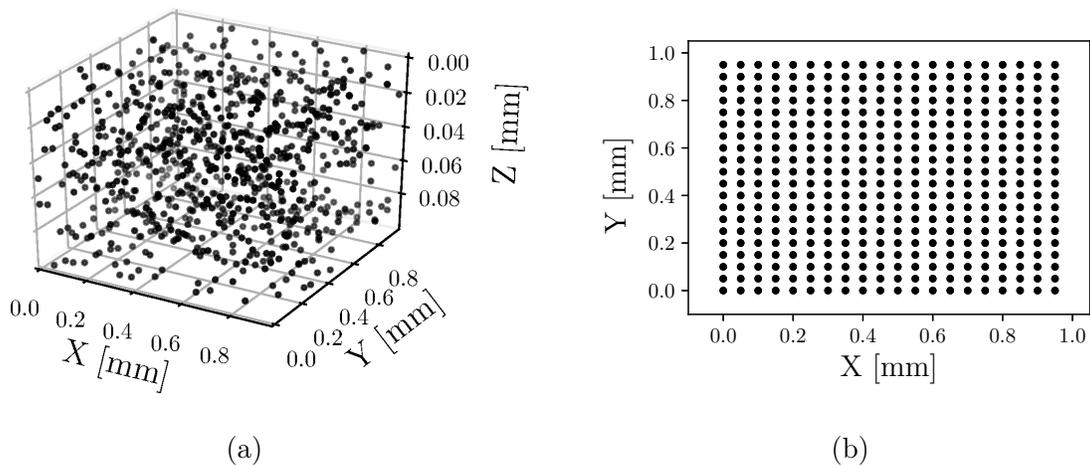


Figure A.9 Visualisation de 400 RGCs dans un modèle généré pour un champ de vision θ_{fov} de 5 degrés. En (a) on peut voir que les neurones sont répartis à une profondeur aléatoire à l'intérieur de la couche. On remarque toutefois en (b) qu'ils sont organisés en grille sur le plan X-Y.

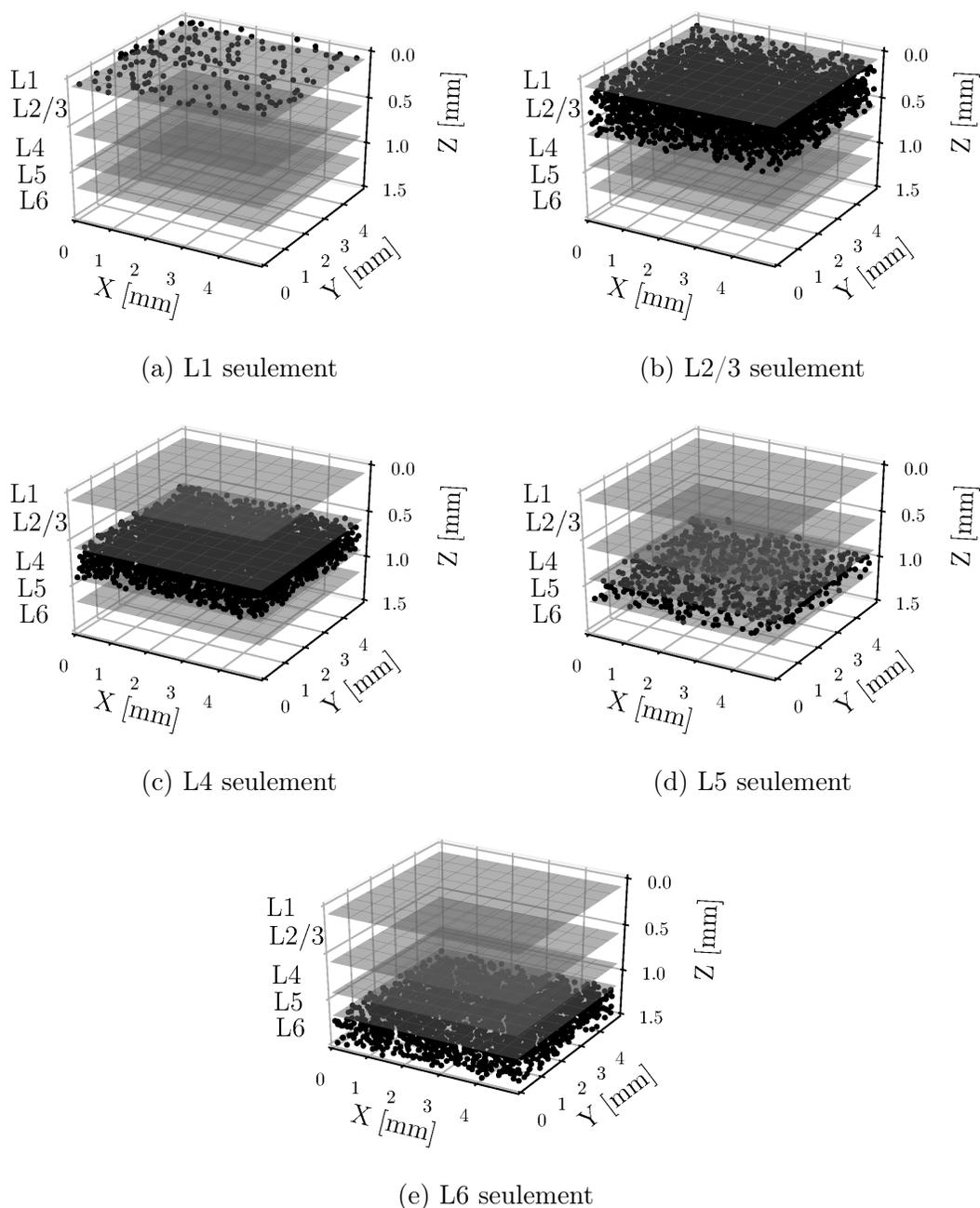


Figure A.10 Visualisation de 10000 neurones V1 dans un modèle généré pour un champ de vision θ_{fov} de 5 degrés. Les neurones sont répartis de manière uniforme et aléatoire sur le volume cortical défini pour leur couche respective (c.-à-d. L1, L2/3, L4, L5 et L6). Les plans en gris représentent les frontières entre les couches. Pour fins d'illustration seulement, les ensembles de neurones de chacune des couches sont affichés séparément en (a) à (e). On remarque que les couches L2/3, L4 et L6 possèdent les plus grandes densités de neurones, conformément aux données du tableau A.5(b) page 155 sur la répartition des neurones entre les couches. L'épaisseur de chacune des couches est aussi visible sur l'axe Z, conformément aux valeurs précisées au tableau A.3 page précédente.

A.3 Distribution des synapses dans les structures

A.3.1 Projections synaptiques rétinogéniculées

Il a été estimé que seulement 7.1 % des synapses afférentes aux neurones relais excitateurs dans la couche A du dLGN proviennent de projections rétinogéniculées [Van Horn et al., 2000]. Pour les interneurons inhibiteurs, le pourcentage est beaucoup plus élevé à 48,7 % [Van Horn et al., 2000]. Lorsque l'on tient compte des populations X-ON et X-OFF de proportion égale [Wassle et al., 1981] et de la proportion d'interneurones inhibiteurs dans le dLGN (tableau A.1 page 152), on obtient un nombre total de synapses rétinogéniculées égal à 8.8×10^8 .

A.3.2 Projections synaptiques intragéniculées et géniculocorticales

Le nombre total de synapses géniculogéniculées dans la couche A1 du dLGN a été estimé à 8.4×10^8 à partir des données de Van Horn et al. [2000] et du nombre total de synapses corticogéniculées [Budd, 2004]. Ceci est à peu près égal au nombre de synapses rétinogéniculées fournissant une excitation dominante. Il a été estimé que le nombre total de synapses excitatrices-excitatrices et excitatrices-inhibitrices dans V1, y compris les synapses géniculocorticales, est respectivement 1.36×10^{11} et 2.10×10^{10} [Binzegger et al., 2004]. Les projections géniculocorticales des neurones relais excitateurs du dLGN aux neurones excitateurs et inhibiteurs des couches L4 et L6 ne représenteraient respectivement que 0.8 % et 0.7 % de ces synapses [Binzegger et al., 2004]. Le nombre total de synapses géniculocorticales a donc été estimé à 1.2×10^9 .

A.3.3 Projections synaptiques intracorticales et corticogéniculées

Il a été estimé que le nombre total de synapses corticocorticales est de 1.2×10^{11} [Binzegger et al., 2004], et le nombre total de synapses corticogéniculées de 5.6×10^9 [Budd, 2004]. Alors que le nombre de synapses corticogéniculées ne représente que 4.5 % de toutes les synapses provenant de V1, elles représentent 76.5 % de toutes les synapses du dLGN. Il existe donc une forte rétroaction de V1 vers le dLGN.

A.3.4 Distribution relative globale des synapses

Plusieurs études anatomiques ont rapporté la distribution fine et détaillée des synapses au sein des sous-populations excitatrices et inhibitrices des neurones dans le dLGN [Van Horn et al., 2000] et dans V1 [Binzegger et al., 2004]. Lorsque l'on tient compte des populations des X-ON et X-OFF de proportion égale [Wassle et al., 1981] et de la proportion d'interneurones inhibiteurs dans chaque couche (tableau A.1 page 152), il est possible d'estimer le nombre total de synapses entre chaque population dans la voie visuelle. Ceci est illustré au tableau A.4 page suivante. Notez qu'il n'y a pas de synapses entre les populations X-ON et X-OFF dans la rétine et le dLGN [Schiller, 1992, 2010; Swadlow et al., 2007; Wassle et al., 1981; Westheimer, 2007].

Tableau A.4 Distribution (en pourcentage) du nombre total de synapses entre les structures RGC, dLGN et V1 sur la base de données anatomiques [Binzegger et al., 2004; Budd, 2004; Van Horn et al., 2000; Wassle et al., 1981]. Le nombre total de synapses est estimé à 1.3×10^{11} . Les couches contenant le plus de synapses sont V1-L2/3 et V1-L4, qui représentent respectivement 42.7 % et 30.5 % de toutes les synapses.

Source / Cible	V1											dLGN		
	L1-exc	L1-inh	L2/3-exc	L2/3-inh	L4-exc	L4-inh	L5-exc	L5-inh	L6-exc	L6-inh	X-ON-exc	X-ON-inh	X-OFF-exc	X-OFF-inh
L1-exc	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L1-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L2/3-exc	0.007	0.956	15.885	14.414	1.986	1.324	2.647	2.059	1.986	0.368	-	-	-	-
L2/3-inh	0.000	0.039	0.601	0.632	0.065	0.048	0.030	0.017	0.024	0.004	-	-	-	-
L4-exc	-	0.015	3.971	3.603	5.074	4.927	0.809	0.588	1.691	0.368	-	-	-	-
L4-inh	-	0.000	0.035	0.037	0.387	0.420	0.013	0.006	0.056	0.002	-	-	-	-
L5-exc	-	0.007	1.912	1.765	0.368	0.294	0.662	0.588	1.030	0.662	-	-	-	-
L5-inh	-	-	-	-	0.001	-	0.015	0.015	0.013	0.006	-	-	-	-
L6-exc	-	-	0.588	0.588	8.016	7.942	0.368	0.221	3.383	1.912	1.373	0.149	1.373	0.149
L6-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
X-ON-exc	-	-	-	-	0.221	0.034	-	-	0.074	0.006	-	-	-	-
X-ON-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.171	0.034	-	-
X-OFF-exc	-	-	-	-	0.221	0.034	-	-	0.074	0.006	-	-	-	-
X-OFF-inh	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.171	0.034
X-ON-exc	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.079	0.135	-	-
X-OFF-exc	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.079	0.135

A.4 Connectivité synaptique des structures

Les neurones dans le cortex visuel primaire (V1) du chat possèdent des arborisations très complexes [p. ex. Ferster & Levy, 1978; Gabbott, Martin, & Whitteridge, 1987; Gilbert, 1983; Gilbert & Wiesel, 1979, 1983; Kisvárdy & Eysel, 1992]. Cependant, il est connu qu'il existe dans V1 un regroupement significatif au niveau des boutons le long des dendrites axonales [Binzegger et al., 2007; Martin, Roth, & Rusch, 2017]. Ceci est illustré à la figure A.11.

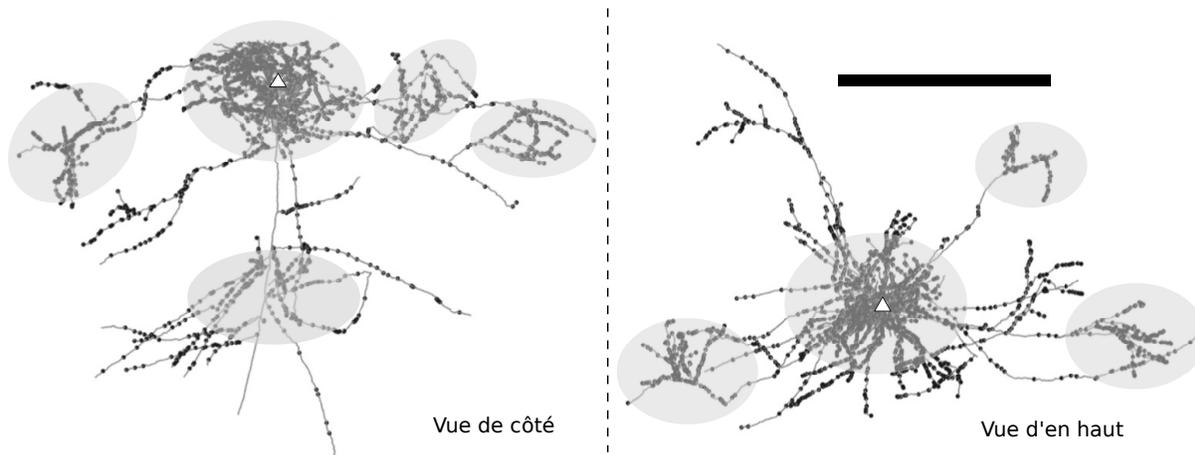


Figure A.11 Reconstruction 3D d'une cellule pyramidale (neurone exciteur) située dans la couche L2/3 du cortex visuel du chat, adaptée de [Martin et al., 2017] selon la licence CC-BY 4.0. L'emplacement du corps cellulaire (soma) est indiqué par un triangle blanc, tandis que les boutons axonaux sont représentés par des points noirs le long des dendrites apicales. Les zones ombrées indiquent la présence de grappes synaptiques potentielles (à titre illustratif uniquement), qui peuvent s'étendre loin du soma. Barre d'échelle 1 mm.

A.4.1 Nombre de grappes et diamètres des projections synaptiques

Des observations qualitatives des axes axonaux rétinogéniculés des cellules X ont montré la présence d'une seule grappe synaptique [Sur et al., 1987], avec un diamètre moyen de $140 \mu\text{m}$ [Sur & Sherman, 1982]. Il y a eu des observations similaires pour les projections géniculocorticales des cellules X [Antonini & Stryker, 1993]. La surface de la grappe unique était toutefois dans la plage $[0.6, 0.9] \text{ mm}^2$ [Humphrey et al., 1985]. Un diamètre moyen de grappe de $970 \mu\text{m}$ a donc été considéré pour les projections géniculocorticales. Les projections corticogéniculées semblent également être fortement concentrées dans une seule grappe [McCart & Henry, 1994; Murphy & Sillito, 1996; Robson, 1983, 1984]. Pour ces dernières, un diamètre moyen de $500 \mu\text{m}$ [Murphy & Sillito, 1996; Robson, 1984] a été considéré, bien que des diamètres allant jusqu'à $1000 \mu\text{m}$ aient déjà été observés [Albus, 1975; Murphy & Sillito, 1996]. Dans l'ensemble, les données morphologiques semblent révéler qu'une seule grappe serait nécessaire pour modéliser les arborisations dendritiques

des projections synaptiques entre les structures (RGC, dLGN et V1). Cependant, ce n'est pas le cas pour les projections corticocorticales, où les axones ont généralement une arborisation plus complexe et comportent un certain nombre de grappes synaptiques [Binzegger et al., 2007].

Suivant les données de Binzegger et al. [2007], le nombre N_c de grappes synaptiques spécifique à chaque neurone de V1 dans le modèle proposé varie dans l'intervalle [1, 7]. La figure A.12 page suivante montre les distributions de probabilité du nombre de grappes N_c pour les différents types de neurones dans V1.

Pour l'ensemble des grappes associées à un neurone donné, un rang distinct (dénoté r_c) est attribué à chacune des grappes. Comme le montre l'équation A.1 suivant Binzegger et al. [2007], le diamètre de la grappe dépend de son rang et aussi du type de neurones (c.-à-d. neurone excitateur ou inhibiteur). Plus le rang est élevé, plus la taille de la grappe diminue. La grappe de rang $r_c = 1$ est donc celle qui comporte la plus grande taille.

$$d_c = \begin{cases} 540 \cdot r_c^{-0.42} & \text{si neurone excitateur présynaptique} \\ 360 \cdot r_c^{-0.55} & \text{si interneurone inhibiteur présynaptique} \end{cases} \quad (\text{A.1})$$

où r_c est le rang de la grappe, d_c est le diamètre mesuré en unité μm .

Pour l'ensemble des grappes associées à un neurone donné, un poids $w_{c,\text{rel}}$ qui détermine la proportion relative du nombre total de synapses par neurone est attribué à chacune des grappes. Ceci est décrit par l'équation A.2 suivant Binzegger et al. [2007]. On remarque que plus le rang r_c de la grappe est élevé, plus le nombre total de synapses potentielles dans la grappe sera faible.

$$w_{c,\text{abs}}^i = (-0.13 \cdot N_c + 1.18) \cdot i^{0.50N_c - 4.03}$$

$$w_{c,\text{rel}}^i = \frac{w_{c,\text{abs}}^i}{\sum_{j=1}^{N_c} w_{c,\text{abs}}^j} \quad (\text{A.2})$$

où N_c est le nombre de grappes, $w_{c,\text{abs}}^i$ et $w_{c,\text{rel}}^i$ sont respectivement les poids absolus et relatifs de la i -eme grappe.

Dans le dLGN, les collatérales axonales sont rares et ne se produisent que pour une petite fraction des neurones relais [Friedlander et al., 1981]. En effet, les dendrites distales des interneurons inhibiteurs dans le dLGN servent autant de terminaux présynaptiques (pour les neurones relais) que de terminaux postsynaptiques (pour les RGCs) [Cox & Sherman, 2000 ; Cox, Zhou, & Sherman, 1998 ; Guillery, 1969 ; Hamos, Van Horn, Raczkowski, Uhlich, & Sherman, 1985]. Pour ces neurones, le diamètre de la grappe a été considéré comme égal au diamètre de l'arbre dendritique basal, qui a été estimé à 600 μm [Bloom-

field & Sherman, 1989]. Le tableau A.5 résume toutes les valeurs de diamètres des grappes considérées pour les structures et types de neurones du modèle proposé.

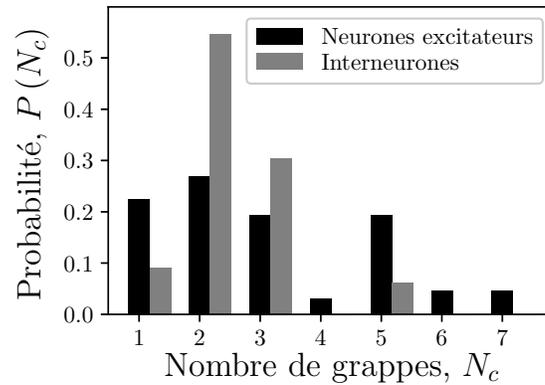


Figure A.12 Distribution du nombre de grappes synaptiques pour les neurones excitateurs et les interneurones inhibiteurs dans les couches de V1, suivant les données de Binzegger et al. [2007]. Le nombre moyen de grappes est de 3.0 pour les neurones excitateurs et de 2.4 pour les interneurones inhibiteurs. Bien que le nombre moyen de grappes par neurone est assez similaire pour les deux types de neurones, la distribution pour les neurones excitateurs est plus dispersée sur la plage possible.

A.4.2 Organisation rétinotopique des projections synaptiques

Même s'il est connu que l'organisation rétinotopique est conservée dans la voie visuelle au niveau du dLGN [Sanderson, 1971] et de V1 [Humphrey et al., 1985], il y a un certain degré de convergence et de divergence dans les projections géniculocorticales. D'après des études anatomiques, ces projections de la couche laminaire A du dLGN se sont avérées avoir une convergence de 0.4 mm et une divergence de 2 mm [Salin et al., 1989]. Considérant que le diamètre de la grappe peut aller jusqu'à 1 mm pour les projections géniculocorticales [Humphrey et al., 1985], et que le diamètre des dendrites basales soit autour de

Tableau A.5 Diamètre de la grappe synaptique axonale, estimé à partir des données physiologiques du chat pour V1 [Binzegger et al., 2007], dLGN [Bloomfield & Sherman, 1989; Friedlander et al., 1981] et les RGCs [Sur & Sherman, 1982]. Abréviations : EXC = neurones excitateurs, INH = interneurones inhibiteurs.

Structure	Type de neurone	Diamètre de la grappe [μm]
V1	EXC	600
	INH	500
dLGN	EXC, X-ON et X-OFF	350
	INH, X-ON et X-OFF	600
RGC	X-ON et X-OFF	140

600 μm [Binzegger et al., 2007], il n'est pas improbable que la connectivité synaptique seule puisse expliquer cette divergence. En fait, les projections géniculocorticales des cellules Y, qui ne sont pas prises en compte dans le modèle proposé, pourraient également combler l'écart, car leurs surfaces sont 1.6 fois plus grandes que les cellules X [Humphrey et al., 1985] et comportent plusieurs grappes [Binzegger et al., 2007]. L'organisation rétinotopique dans V1 serait basée sur le principe de champs récepteurs partiellement décalés et chevauchant [Marshall & Talbot, 1942], qui créent une représentation continue du champ visuel plutôt qu'une cartographie point à point stricte et en mosaïque [Albus, 1975]. Il ne semble donc pas nécessaire de tenir compte du caractère aléatoire supplémentaire de la position des grappes synaptiques par rapport au soma du neurone présynaptique, en particulier pour les projections qui ne comportent qu'une seule grappe (c.-à-d. toutes sauf les projections corticocorticales).

A.4.3 Positions relatives au soma des grappes synaptiques

Dans l'approximation de l'arborisation axonale considérée, la grappe primaire (rang $r_c = 1$) est toujours près du centre, et les grappes restantes (rang $r_c > 1$) sont réparties de façon uniforme autour du centre pour former une structure en forme de roue à rayons [Binzegger et al., 2007]. Ceci est illustré à la figure A.13 page suivante. À partir des données de Binzegger et al. [2007], la distance au soma de la grappe de rang 1 pour toutes les couches de V1 a été estimée comme une distribution gaussienne $\mathcal{N}(\mu, \sigma^2)$, avec une moyenne de 73 μm et un écart-type de 52 μm . La moyenne et l'écart-type de la distribution pour la grappe de rang 2 sont respectivement de 725 μm et 488 μm . La moyenne et l'écart-type de la distribution pour tous les autres g (c.-à-d. rang $r_c > 2$) sont respectivement de 882 μm et 447 μm . Notez que la couche L2/3 a une distribution spécifique rehaussant les projections longue distance [Binzegger et al., 2007]. Pour les projections provenant des interneurons inhibiteurs de la couche L2/3, la moyenne et l'écart-type de la distribution pour tous sauf le groupe de rang 1 (c.-à-d. rang $r_c > 1$) ont été estimés respectivement à 457 μm et 160 μm . Pour les projections provenant de neurones excitateurs de la couche L2/3, l'étalement horizontal était beaucoup plus élevé avec une moyenne et un écart-type de respectivement 1234 μm et 464 μm . Le tableau A.6 page 169 résume toutes les valeurs obtenues de distance au soma. Notez que les neurones excitateurs de la couche L2/3 ont également une distribution de grappes spécifique, où elles projettent souvent en même temps dans la couche L5 pour les rangs $r_c > 1$ [Binzegger et al., 2007]. Cette contrainte a été considérée durant la modélisation, lors de la sélection de la sous-population cible pour chaque grappe. Tous les autres neurones des couches de V1 n'ont qu'une seule sous-population cible principale pour leurs projections synaptiques. Pour introduire des variabilités supplémentaires dans les projections (comme illustré à la figure A.14 page 170), une fois que les positions relatives des grappes synaptiques au soma ont toutes été échantillonnées, une rotation aléatoire dans la plage $[0, 2\pi]$ a été appliquée autour du centre du neurone (c.-à-d. dans le plan XY uniquement).

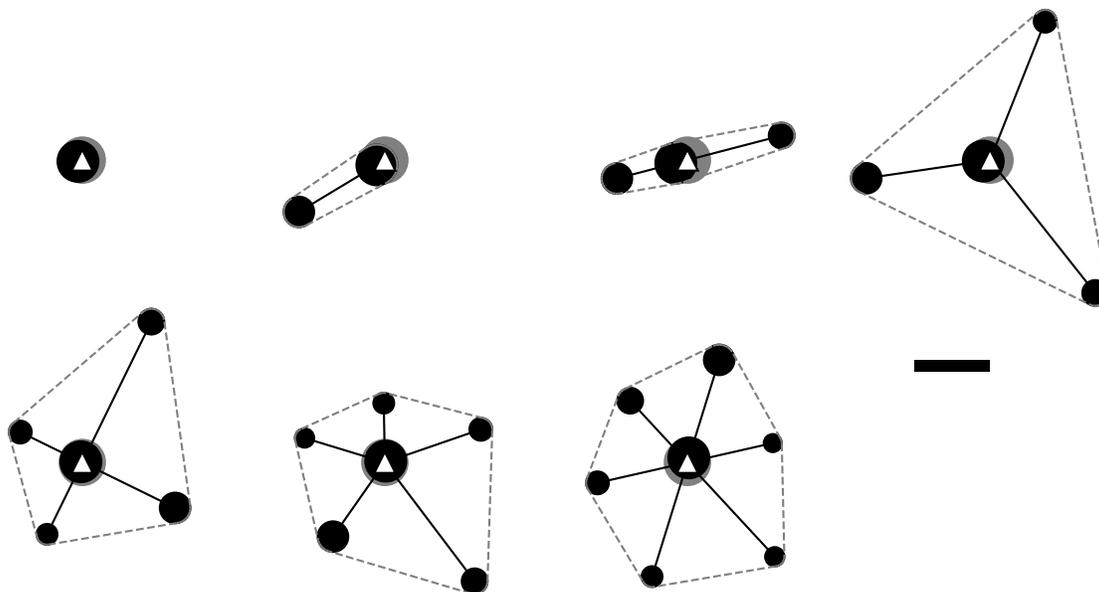


Figure A.13 Exemple de grappes synaptiques (représentées en noir et reliées au soma par une ligne) pour les neurones excitateurs, avec un nombre de grappes N_c allant de 1 (en haut à gauche) à 7 (en bas à droite). La grappe de rang $r_c = 1$ a toujours le plus grand diamètre et est généralement située le plus près du soma (indiquée par le triangle blanc). Les neurones à grappes multiples ont des dendrites apicales qui s'étendent loin des dendrites basales (représentées en gris). La ligne pointillée englobe toutes les grappes pour un neurone donné. Vue de dessus. Barre d'échelle 1 mm.

A.4.4 Diamètres des arbres dendritiques basaux

L'arbre dendritique basal des neurones (c.-à-d. qui reçoit les projections synaptiques afférentes) a été modélisé à l'aide d'un simple champ circulaire 2D. Cette approximation correspond bien à l'arborisation circulaire des RGCs [Leventhal et al., 1985] et aux arborisations légèrement asymétriques des interneurones et des neurones relais excitateurs dans le dLGN [Bloomfield & Sherman, 1989; Friedlander et al., 1981]. C'est également le cas pour les formes d'arborisation dans V1, tel que ceux des cellules en panier [Somogyi, Kisvárdy, Martin, & Whitteridge, 1983], des cellules pyramidales et étoilées [Gilbert & Wiesel, 1979]. Le tableau A.7 page suivante montre le diamètre de l'arbre dendrite basal pour les différentes structures et les types de neurones dans le modèle. Notez que dans le cortex visuel du primate, ce diamètre est homogène dans L2/3 à travers toute la surface corticale et ne dépend pas du facteur de grossissement local [Oga, Okamoto, & Fujita, 2016]. Il n'y a pas non plus de différence significative entre l'étendue horizontale des dendrites basales chez la souris et le primate V1 [Gilman, Medalla, & Luebke, 2017]. En fait, les propriétés morphologiques des neurones pyramidaux V1-L3 chez la souris et le primate sont les mêmes, et ce qui diffère le plus, ce sont leurs propriétés électrophysiologiques [Gilman et al., 2017]. L'hypothèse est faite que ces résultats sont également valables pour le chat.

Tableau A.6 Estimation de la distance au soma des grappes en fonction du type de neurone et du rang r_c de la grappe, selon les données de Binzegger et al. [2007]. La distribution gaussienne $\mathcal{N}(\mu, \sigma^2)$ est utilisée pour l'approximation. On remarque que la couche L2/3 a une distribution spécifique rehaussant les projections longue distance, surtout pour les neurones excitateurs [Binzegger et al., 2007]. Notez que les structures comme le dLGN et les RGCs ne possèdent qu'une seule grappe centrée sur le soma. Abréviations : EXC = neurones excitateurs, INH = interneurons inhibiteurs.

Structure	Type de neurone	Distance au soma		
		Rang $r_c = 1$ μ (σ) [μm]	Rang $r_c = 2$ μ (σ) [μm]	Rang $r_c > 2$ μ (σ) [μm]
V1	L1, L4, L5, L6	73 (52)	725 (488)	882 (447)
	EXC, L2/3	1234 (464)	1234 (464)	1234 (464)
	INH, L2/3	457 (160)	457 (160)	457 (160)
dLGN	X-ON et X-OFF	-	-	-
RGC	X-ON et X-OFF	-	-	-

Tableau A.7 Diamètre de l'arbre dendritique basal, estimé à partir des données physiologiques du chat pour V1 [Binzegger et al., 2007; Tamás et al., 1997], le dLGN [Bloomfield & Sherman, 1989; Ferster & Levy, 1978] et les RGCs [Leventhal et al., 1985]. Notez que dans le dLGN, les interneurons ont à peu près le double de l'étendue basale des neurones relais excitateurs. Abréviations : EXC = neurones excitateurs, INH = interneurons inhibiteurs.

Structure	Type de neurone	Diamètre basal [μm]
V1	EXC	600
	INH	500
dLGN	EXC, X-ON et X-OFF	350
	INH, X-ON et X-OFF	600
RGC	X-ON et X-OFF	200

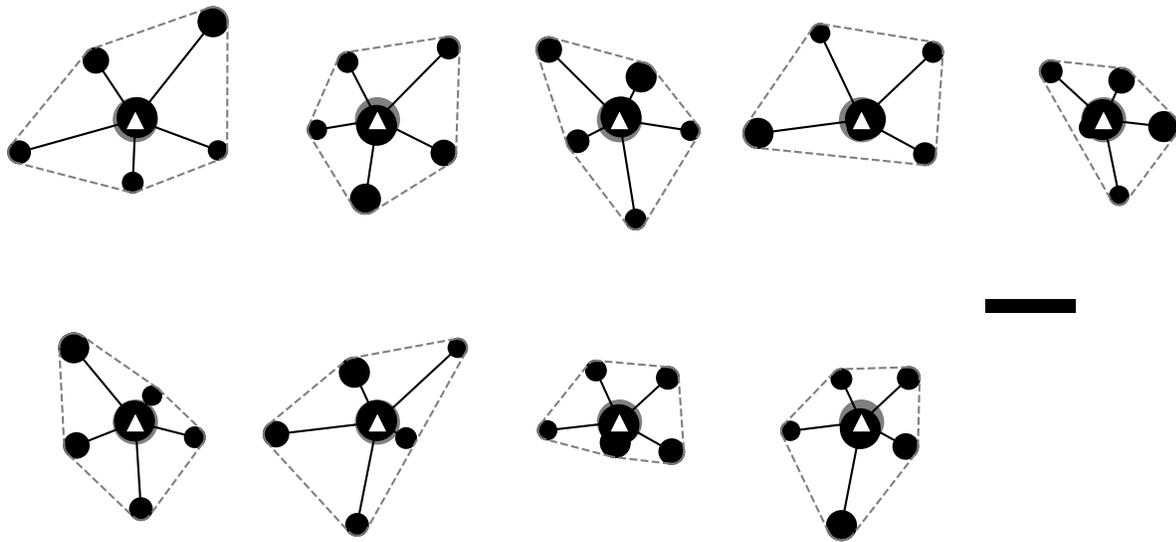
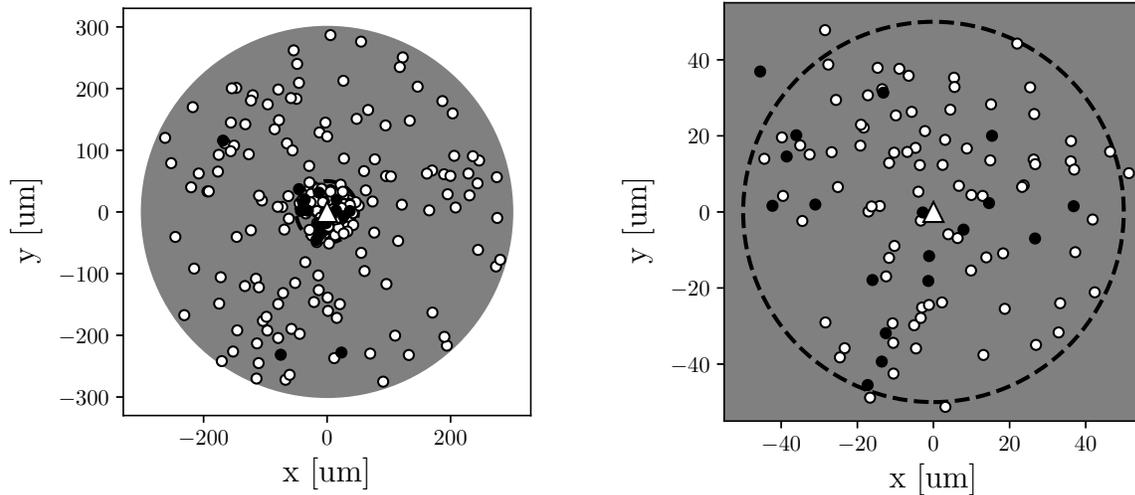


Figure A.14 Exemple de variabilité dans l'échantillonnage des grappes synaptiques (montrées en noir et reliées au soma par une ligne) pour les neurones excitateurs, avec un nombre de grappes $N_c = 6$. Les grappes de rang élevé (c.-à-d. rang $r_c > 1$), bien que plus petites, peuvent s'étendre à plusieurs millimètres du soma (indiqué par le triangle blanc). Les dendrites basales sont représentées en gris. La ligne pointillée englobe toutes les grappes pour un neurone donné. Vue de dessus. Barre d'échelle 1 mm.

A.4.5 Organisation spatiale des synapses

L'intégration dendritique des potentiels d'action postsynaptiques est une composante importante du traitement de l'information dans le cerveau [Magee, 2000; G. J. Stuart & Spruston, 2015; Williams & Atkinson, 2008]. En effet, avant même d'atteindre le soma, les potentiels d'actions interagissent entre eux en se propageant dans l'arbre dendritique basal du neurone postsynaptique. La position des synapses joue alors un rôle crucial sur l'intégration, car elle influence l'atténuation et les délais causés par cette propagation [Bloomfield & Sherman, 1989; Ohana, Portner, & Martin, 2012; G. Stuart & Spruston, 1998]. Ceci requiert toutefois la modélisation de la propagation des potentiels d'actions dans la morphologie complexe 3D des arbres dendritiques, ce qui n'est pas considéré dans cette thèse. Il est toutefois possible de considérer seulement l'atténuation causée par la propagation dendritique en fonction de la distance entre la synapse et le soma. Dans ce cas, les synapses doivent être positionnées dans l'espace. Dépendamment du type de synapses (c.-à-d. excitatrice ou inhibitrice), la probabilité de se connecter plus ou moins loin du soma est différente. En effet, on remarque une plus forte concentration de synapses inhibitrices près du soma [J. C. Anderson et al., 1994; Beaulieu & Somogyi, 1990; Behabadi et al., 2012; Kisvárdy et al., 1986; Somogyi, 1989]. On parlera alors de connexion proximale à l'intérieur d'un rayon de $50 \mu m$ du soma, et de connexion distale pour une distance supérieure [J. C. Anderson et al., 1994]. Suivant les données expérimentales de J. C. An-

derson et al. [1994] sur les positions des synapses dans l'aire visuelle du chat, les probabilités de connexion proximale $p_{\text{proximale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ et distale $p_{\text{distale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ ont été estimées aux valeurs suivantes : $p_{\text{proximale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} = 0.4$ et $p_{\text{distale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} = 0.6$ (synapses excitatrices), $p_{\text{proximale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} = 0.9$ et $p_{\text{distale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} = 0.1$ (synapses inhibitrices). L'échantillonnage de la position des synapses est effectué comme suit : si une connexion synaptique est possible (c.-à-d. s'il y a recoupement partiel ou total d'une grappe synaptique afférente et du champ basal) et qu'elle est sélectionnée durant l'échantillonnage de l'ensemble des synapses, la position de la synapse est échantillonnée de façon aléatoire et uniforme à l'intérieur du champ basal postsynaptique. Dépendamment du type de la synapse (c.-à-d. excitatrice ou inhibitrice) et des probabilités de connexion proximale $p_{\text{proximale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ et distale $p_{\text{distale}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ estimées plus haut, la région valide pour l'échantillonnage sera dans un rayon $r < 50 \mu m$ du soma dans le cas proximal et $50 \mu m < r < r_{\text{basal}}$ du soma dans le cas distal. Ici, r_{basal} est le rayon de l'arbre dendritique basal qui dépend du type de neurone (c.-à-d. excitatrice ou inhibitrice) et de la structure corticale (c.-à-d. V1, dLGN et RGC), comme défini au tableau A.7 page 169. Un exemple d'organisation spatiale des synapses dans le modèle du point de vue d'un arbre dendritique basal est illustré à la figure A.15 page suivante. Un exemple similaire, mais du point de vue des grappes synaptiques apicales, est aussi illustré à la figure A.16 page 173.



(a) Région distale

(b) Région proximale

Figure A.15 Exemple d'organisation spatiale des synapses afférentes à un neurone excitateur de la couche L2/3 pour les régions distales et proximales. L'emplacement du corps cellulaire (soma) est indiqué par un triangle blanc. L'arbre dendritique basal (c.-à-d. dendrites du soma qui reçoivent les projections synaptiques afférentes) est représenté en gris. Les synapses excitatrices et inhibitrices sont respectivement représentées par des cercles blancs et noirs. Pour la région proximale en (b), la ligne pointillée délimite la région distale et proximale. Notez la plus faible proportion de synapses inhibitrices comparativement aux synapses excitatrices. On remarque toutefois une plus forte concentration de synapses inhibitrices dans la région proximale ($r < 50 \mu m$), comme observé expérimentalement [J. C. Anderson et al., 1994; Beaulieu & Somogyi, 1990; Behabadi et al., 2012; Kisvárdy et al., 1986; Somogyi, 1989]. Ceci contribue à une plus faible atténuation causée par la propagation des potentiels d'action dans l'arbre dendritique basal (section B.5 page 195). Les positions x et y sont relatives au soma. Vue de dessus.

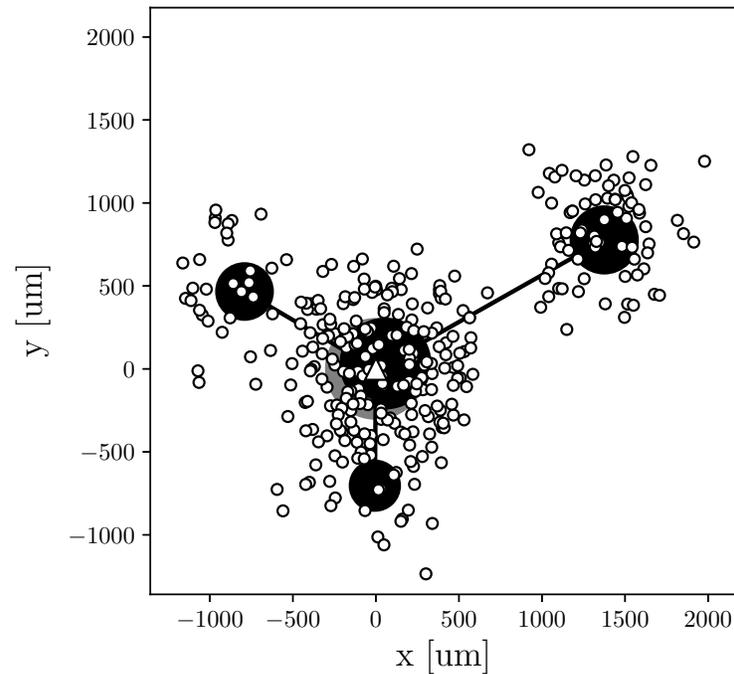


Figure A.16 Exemple d'organisation spatiale des synapses efférentes (cercles blancs) d'un neurone exciteur de la couche L2/3. L'emplacement du corps cellulaire (soma) est indiqué par un triangle blanc. L'arbre dendritique basal (c.-à-d. dendrites du soma qui reçoivent les projections synaptiques afférentes) est représenté en gris. Les grappes synaptiques qui modélisent la structure des dendrites apicales (c.-à-d. dendrites de l'axone qui émettent des projections synaptiques efférentes) sont représentées en noir, et reliées au soma par une mince ligne. On remarque une forte concentration de synapses autour des grappes synaptiques, car la position des synapses n'est pas contrainte à l'intersection des arbres dendritiques pré- et postsynaptiques. S'il y a recoupement des arbres, la position de chaque synapse est échantillonnée de façon aléatoire dans le champ circulaire basal du neurone postsynaptique (non illustré). Les positions x et y sont relatives au soma. Vue de dessus.

A.4.6 Contraintes spécifiques et globales sur la connectivité

Des contraintes additionnelles sur le nombre minimal de connexions afférentes et efférentes pour certains neurones ont aussi été intégrées. Pour les projections rétino-géniculées, chaque cellule rétinienne ganglionnaire projette sur environ 20 cellules relais du dLGN [Friedlander et al., 1981; Hamos, Van Horn, Raczkowski, & Sherman, 1987; Sanderson, 1971]. Compte tenu du fait qu'il existe de 2.5 à 5 fois plus de cellules dans le dLGN que de RGCs [Bishop et al., 1953; Friedlander et al., 1981; Peters & Payne, 1993; Sanderson, 1971], ceci signifie que chaque cellule relais du dLGN reçoit en moyenne 4-8 projections synaptiques afférentes provenant des RGCs. Une valeur fixe égale à 8 a donc été considérée. Pour les projections géniculocorticales vers les cellules excitatrices de la couche L4, ce nombre de projections afférentes a été estimé dans la plage de [10, 30] [K. Tanaka, 1983]. Une valeur fixe égale à 20 a donc été considérée. Pour les projections géniculocorticales vers les cellules inhibitrices de la couche L4, une valeur proportionnelle au rapport du nombre de synapses géniculocorticales entre L4-inh et L4-exc égale à 4 a été considérée. Comme il existe aussi des projections géniculocorticales vers la couche L6, des valeurs proportionnelles au rapport du nombre de synapses géniculocorticales entre L6 et L4 ont été considérées. Il s'agit de 7 projections géniculocorticales afférentes pour L6-exc et de 2 projections géniculocorticales afférentes pour L6-inh.

L'analyse effectuée à la section 2.4.1 page 27 considère les contraintes spécifiques et globales sur la connectivité synaptique décrite dans cette section, et montre une dégradation de la qualité de la modélisation structurelle qui s'amplifie plus le nombre de neurones total dans le modèle est élevé. Lorsque ces contraintes ne sont pas considérées (figure A.17 page suivante), c'est plutôt le phénomène inverse qui survient. Il est donc clair que les contraintes spécifiques et globales sur la connectivité synaptique introduisent un biais dans la distribution des synapses qui nuit fortement à la qualité de la modélisation structurelle. Ces dernières restent toutefois bénéfiques à l'application en apprentissage machine (chapitre 5), ce qui explique pourquoi elles ont été conservées dans cette thèse.

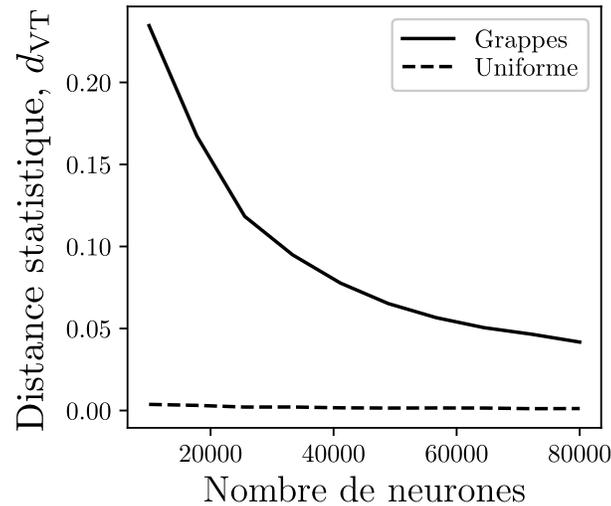


Figure A.17 Effet de la topologie de la connectivité synaptique sans contraintes et du nombre total de neurones dans le modèle sur la variation totale (distance statistique) entre la distribution actuelle de synapses et la distribution théorique de référence servant à l’instanciation du modèle, pour (a) une topologie par grappes synaptiques et (b) une topologie uniforme. On remarque que le nombre total de neurones influence peu la variation totale dans le cas de la topologie uniforme. Ce n’est toutefois pas le cas pour la topologie par grappes synaptiques, la variation totale est environ 10 fois plus élevée et diminue de façon quasi exponentielle avec le nombre total de neurones. L’écart de variation totale entre les topologies est causé par les contraintes spatiales additionnelles amenées par la topologie avec grappes synaptiques. Les grappes synaptiques à diamètres restreints limitent la connectivité possible entre les neurones, donc le nombre maximal possible de synapses pouvant être créées dans le modèle. Ceci mène à une variation totale plus élevée que dans le cas de la topologie uniforme, où il n’existe aucune contrainte spatiale. Paramètre du modèle : $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, s_{V1} calculé selon l’équation 2.1 page 24, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.

ANNEXE B

DYNAMIQUE NEURONALE ET SYNAPTIQUE

B.1 Évolution du potentiel membranaire des neurones

Au niveau de la théorie computationnelle, et en ignorant les détails de l'implémentation physique/biologique [Marr, 1982], le neurone peut être approximé comme étant un intégrateur avec fuite dont la dynamique est similaire à un circuit résistif capacitif [Gerstner, 2014]. La dynamique temporelle du potentiel membranaire¹ dénoté $v(t)$ est décrite par l'équation différentielle suivante :

$$C_m \cdot \frac{dv(t)}{dt} = g_l \cdot (E_r - v(t)) + I_e(t) + I_i(t) + I_c(t) \quad (\text{B.1})$$

où

C_m est la capacité électrique membranaire.

g_l est la conductance de fuite membranaire.

E_r est le potentiel membranaire au repos.

$I_e(t)$ et $I_i(t)$ sont les courants synaptiques liés à l'excitation et l'inhibition.

$I_c(t)$ est un courant provenant d'une stimulation externe, égal à zéro sauf indication contraire.

La génération d'un potentiel d'action (décharge) est définie par l'équation suivante :

$$v(t + \Delta t) = \begin{cases} v_{\text{pic}} & \text{si } v(t) > v_{\text{th}} & (\text{potentiel d'action}) \\ v_r & \text{si } v(t) = v_{\text{pic}} & (\text{réinitialisation}) \\ \text{sinon selon l'équation B.1} & & \end{cases} \quad (\text{B.2})$$

où

Δt est le pas de simulation pour la mise à jour du potentiel membranaire.

v_{th} est le potentiel de seuil pour une décharge.

v_{pic} est le potentiel du pic de décharge.

v_r est le potentiel de réinitialisation immédiatement après une décharge.

B.1.1 Génération explicite des potentiels d'action

On remarque à l'équation B.2 qu'au dépassement immédiat du seuil de décharge v_{th} , la valeur du potentiel membranaire est temporairement fixée à v_{pic} pour la durée d'un seul

1. En neurophysiologie, on parlera plus précisément du potentiel transmembranaire, donc de la différence de potentiel électrique entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule neuronale.

pas discret Δt de la simulation. La réinitialisation du potentiel membranaire se produit un pas de simulation Δt après la génération explicite du potentiel d'action d'amplitude v_{pic} . Cette approche est utilisée à des fins illustratives seulement pour l'affichage des potentiels d'actions (exemple figure B.1 page 182), et n'a aucun effet sur la dynamique neuronale. Contrairement à des modèles de dynamique neuronale plus complexes comme celui de Hodgkin-Huxley [A. Hodgkin & Huxley, 1952], le potentiel d'action n'est ici pas généré directement par le système d'équations différentielles régissant l'évolution du potentiel membranaire (équation B.1 page précédente). Pour le modèle de dynamique neuronale utilisé dans cette thèse (équation B.1 page précédente), le pic du potentiel membranaire (v_{pic}) lié au potentiel d'action doit être généré explicitement à l'équation B.2 page précédente lorsque le potentiel membranaire dépasse le seuil de décharge v_{th} .

B.1.2 Période réfractaire et évolution des courants synaptiques

Notez que suite à l'émission d'une décharge, le neurone entre en période réfractaire absolue d'une durée t_{ref} , où le potentiel transmembranaire $v(t)$ est figé temporairement et ne varie plus en fonction des entrées synaptiques. Il s'agit d'une simplification du phénomène réfractaire en comparaison avec la biologie, où le potentiel transmembranaire peut continuer de fluctuer (mais plus difficilement) après les changements transitoires des canaux ioniques qui provoquent la décharge [Purves et al., 2001]. Le neurone ne peut donc pas décharger durant la période réfractaire, ce qui introduit une non-linéarité additionnelle dans la dynamique neuronale. Les courants synaptiques $I_e(t)$ et $I_i(t)$ sont modélisées par des fonctions exponentielles selon les équations différentielles suivantes (en absence de potentiel d'action reçu par le neurone) :

$$\tau_s \frac{dI_s(t)}{dt} = -I_s(t) \tag{B.3}$$

où τ_s est la constante de temps synaptique pour l'excitation ($\tau_s = \tau_e$) ou l'inhibition ($\tau_s = \tau_i$).

L'influence des décharges présynaptiques sur les courants synaptiques est instantanée :

$$I_s \leftarrow I_s + w_{ij} \quad (\text{lorsque décharge présynaptique}) \tag{B.4}$$

où w_{ij} est le poids synaptique entre le neurone i (présynaptique) et le neurone j (postsynaptique).

B.1.3 Forme du potentiel postsynaptique évoqué par une décharge présynaptique

La résolution du système d'équation différentielle défini par les équations B.1 page 177, B.3 page précédente et B.4 page précédente permet de déterminer la forme du potentiel postsynaptique évoqué par une décharge présynaptique :

$$\text{PSP}_s(t) = \left(\frac{\tau_s \cdot \tau_m \cdot w_{ij}}{C_m \cdot (\tau_m - \tau_s)} \right) \left[\exp\left(\frac{-t}{\tau_m}\right) - \exp\left(\frac{-t}{\tau_s}\right) \right] \cdot H(t) \quad (\text{B.5})$$

où
 $\tau_m = \frac{C_m}{g_l}$ est la constante de temps membranaire.
 $H(t)$ est la fonction de Heaviside (échelon) :

$$H(t) = \begin{cases} 0 & \text{si } t < 0 \\ 1 & \text{si } t \geq 0 \end{cases} \quad (\text{B.6})$$

La figure B.3 page 183 illustre la forme du potentiel postsynaptique évoqué par une décharge présynaptique pour les composantes d'excitation et d'inhibition des courants synaptiques, dans le cas des neurones excitateurs et inhibiteurs considérés dans cette thèse.

Le maximum de la fluctuation du potentiel postsynaptique suite à une décharge présynaptique peut être trouvé en posant $d\text{PSP}_s(t)/dt = 0$, et est atteint à :

$$t_{\text{pic}}^s = \left(\frac{\tau_s \cdot \tau_m}{\tau_s - \tau_m} \right) \cdot \log\left(\frac{\tau_s}{\tau_m}\right) \quad (\text{B.7})$$

L'amplitude maximale (au temps t_{pic}^s) de la fluctuation du potentiel postsynaptique suite à une décharge présynaptique est alors :

$$\text{PSP}_{\text{pic}}^s = \left(\frac{\tau_s \cdot \tau_m}{C_m \cdot (\tau_m - \tau_s)} \right) \cdot \left[\frac{\tau_s}{\tau_m} \left(\frac{\tau_m}{\tau_s - \tau_m} \right) - \frac{\tau_s}{\tau_m} \left(\frac{\tau_s}{\tau_s - \tau_m} \right) \right] \cdot w_{ij} \quad (\text{B.8})$$

Notez la relation linéaire entre le poids synaptique w_{ij} et l'amplitude maximale de la fluctuation du potentiel postsynaptique.

B.1.4 Paramètres de modélisation

Les valeurs des paramètres de modélisation de la dynamique neuronale sont déterminées au tableau B.1 page suivante.

Tableau B.1 Description et valeurs des paramètres de modélisation de la dynamique neuronale dans le modèle proposé pour les neurones pyramidaux (excitateurs, ou glutamergiques) et les interneurons (inhibiteurs, ou GABAergiques). Les paramètres membranaires sont tirés directement de données expérimentales de neurones pyramidaux et d'interneurones du cortex visuel primaire chez le chat [Nowak, 2005 ; Nowak et al., 2003, 2008]. Les potentiels de réinitialisation (après décharge) ont été estimés à partir des données de Nowak [2005], considérant une hyperpolarisation du potentiel membranaire égale à 3 mV. Les temps réfractaires absolus ont été estimés à partir de réponses de neurones corticaux chez le cochon d'Inde [McCormick et al., 1985], et tiennent compte de la plus grande excitabilité des interneurons. Les constantes de temps synaptiques ont été estimées à partir des données de Cruikshank et al. [2007] pour des projections thalamocorticales du cortex somatosensoriel de la souris.

Description	Symbole	Type de neurones	
		Pyramidal	Interneurone
Capacité électrique membranaire	C_m	202.73 pF	182.25 pF
Constante de temps membranaire	τ_m	10.4 ms	7.6 ms
Conductance de fuite	g_l	19.49 nS	23.98 nS
Potentiel membranaire au repos	E_r	-71 mV	-71 mV
Potentiel de seuil	v_{th}	-59.3 mV	-62.4 mV
Potentiel de réinitialisation	v_r	-74.0 mV	-74.0 mV
Potentiel du pic de décharge	v_{pic}	0.0 mV	0.0 mV
Temps réfractaire absolu	t_{ref}	2.5 ms	1.5 ms
Constante de temps synaptique (excitation)	τ_e	3.3 ms	2.1 ms
Constante de temps synaptique (inhibition)	τ_i	5.6 ms	3.3 ms

B.1.5 Différences entre neurones excitateurs et inhibiteurs

On remarque au tableau B.1 page précédente des différences notables dans les valeurs de paramètres pour la dynamique neuronale entre les neurones excitateurs (glutamergiques) et inhibiteurs (GABAergiques). Comme la constante de temps membranaire, le potentiel de seuil et le temps réfractaire absolu sont inférieurs pour les neurones inhibiteurs, ces derniers ont une plus grande excitabilité que les excitateurs, comme observé expérimentalement [p. ex. McCormick et al., 1985]. La figure B.2 page suivante montre quant à elle la relation analytique entre le taux de décharge et un courant constant d'entrée, où l'on remarque cette excitabilité supérieure du neurone inhibiteur. Il est possible de voir ce même phénomène en simulation à la figure B.1 page suivante, où le nombre de décharges produites à stimulation égale est plus élevé chez le neurone inhibiteur que chez l'excitateur.

La forme de la fluctuation du potentiel postsynaptique suite à une décharge présynaptique est illustrée à la figure B.3 page 183. Les figures B.4 page 184 et B.5 page 185 montrent quant à elles la réponse évoquée d'un seul neurone excitateur ou inhibiteur à des processus de Poisson homogènes. Pour ces figures, deux processus de Poisson homogènes fournissent respectivement un train de décharge excitateur (taux moyen dénoté par r_e) et un train de décharge inhibiteur (taux moyen dénoté par r_i) à l'entrée du neurone.

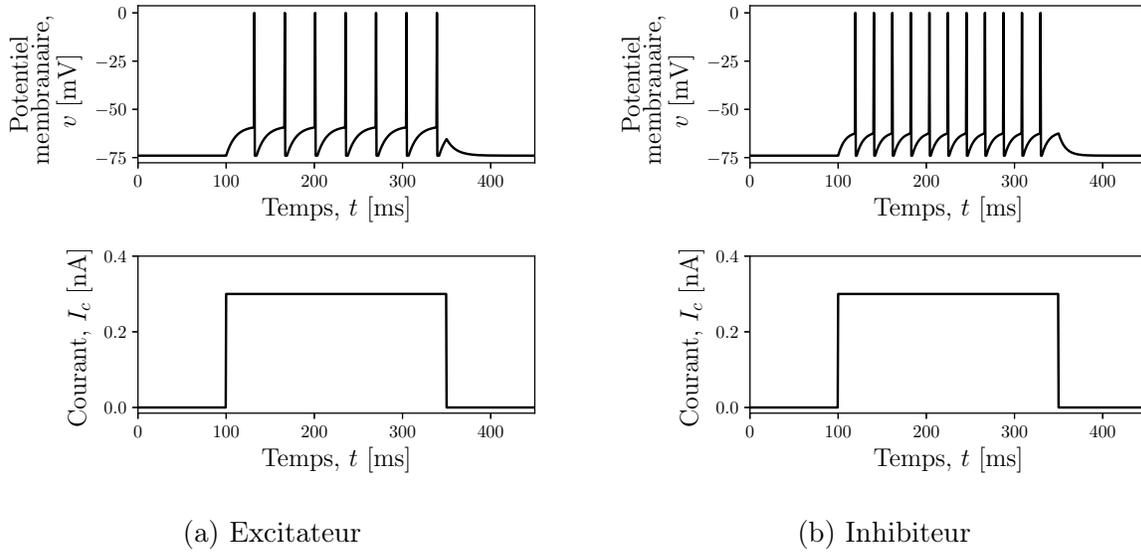


Figure B.1 Évolution temporelle du potentiel membranaire $v(t)$ en fonction d'un courant constant $I_c(t)$, pour un neurone (a) excitateur et (b) inhibiteur. On remarque les instants de décharge où le potentiel membranaire saute rapidement à 0 mV, lorsque le potentiel de seuil v_{th} est atteint. Notez que pour la même stimulation en entrée, le nombre de décharges produites est plus élevé chez le neurone inhibiteur que chez l'excitateur. Paramètres de simulation : $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

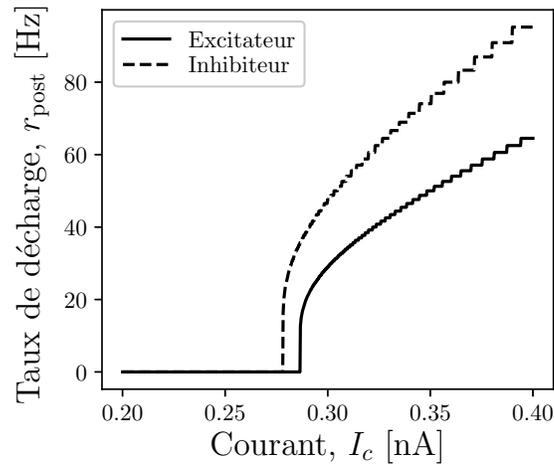


Figure B.2 Relation analytique entre le taux de décharge r_{post} et un courant d'entrée constant I_c pour le modèle de neurone de type intégration et décharge avec fuite considéré. Notez la plus grande excitabilité d'un neurone inhibiteur comparativement à un neurone excitateur, et la forte non-linéarité dans les deux cas. Paramètres de simulation : $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

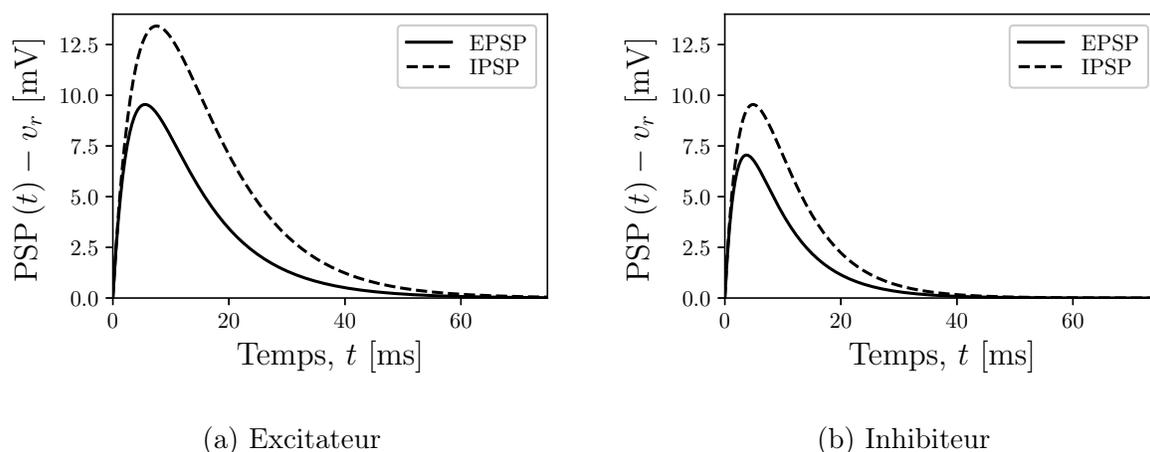
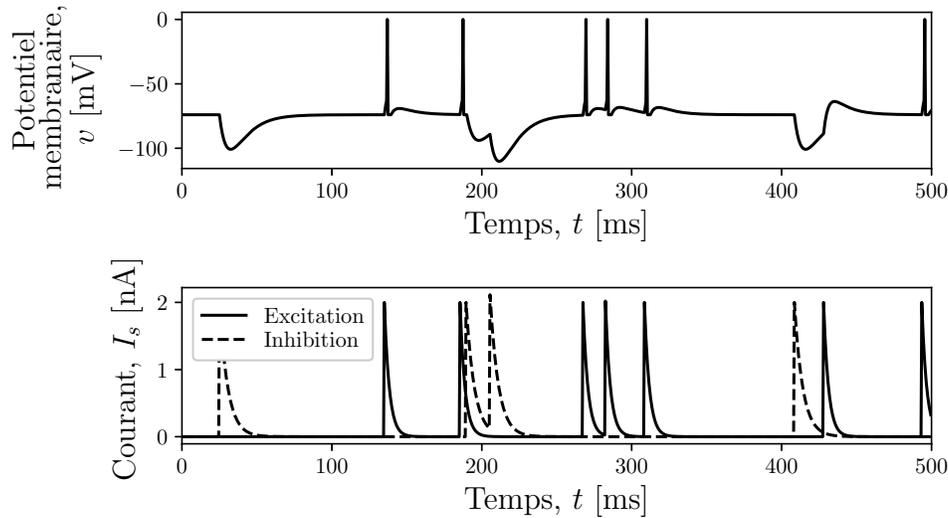
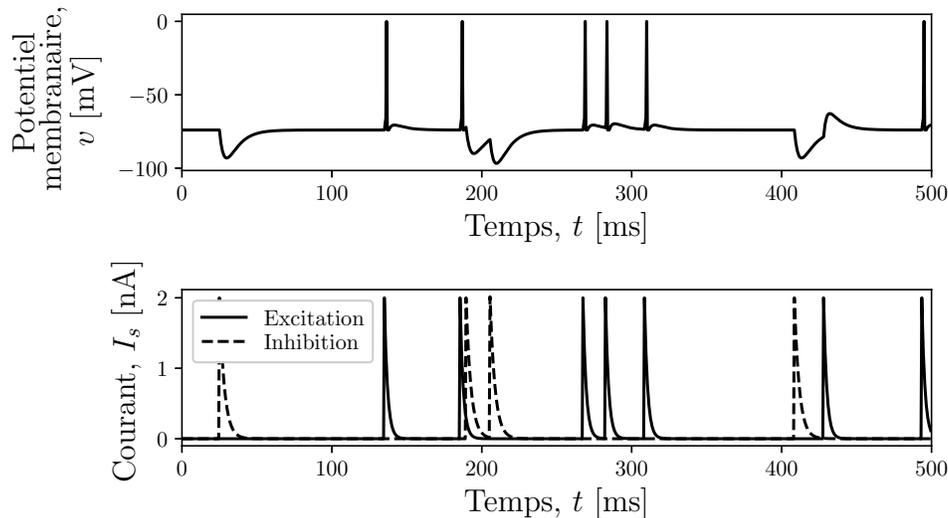


Figure B.3 Forme de la fluctuation du potentiel postsynaptique $PSP_s(t)$ suite à une décharge présynaptique pour un neurone (a) excitateur et (b) inhibiteur. Pour chaque type de neurone, l'évolution temporelle de l'amplitude du potentiel postsynaptique excitateur (EPSP) et du potentiel postsynaptique inhibiteur (IPSP) est visible. Notez que le potentiel de repos v_r a été soustrait pour amener la référence à zéro. La relation analytique est décrite par l'équation B.5 page 179. On remarque que pour un même poids synaptique, l'influence sur le potentiel membranaire est plus élevée chez le neurone excitateur que chez l'inhibiteur. On remarque aussi que puisque les constantes de temps membranaires et synaptiques sont inférieures pour le neurone inhibiteur en (b), le maximum de la fluctuation du potentiel postsynaptique PSP_{pic}^s arrive plus tôt dans le temps que pour le neurone excitateur (c.-à-d. $t_{pic}^i < t_{pic}^e$). Paramètres de simulation : $w = 1$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

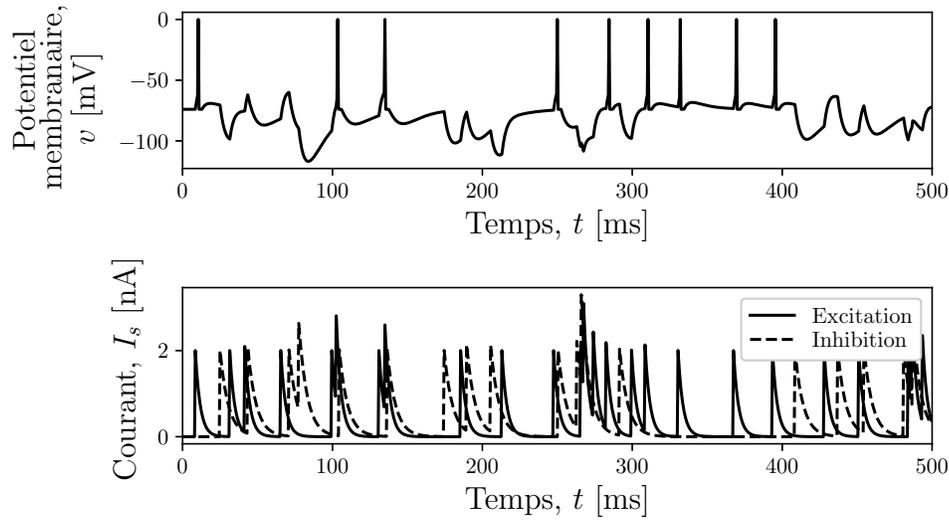


(a) Excitateur

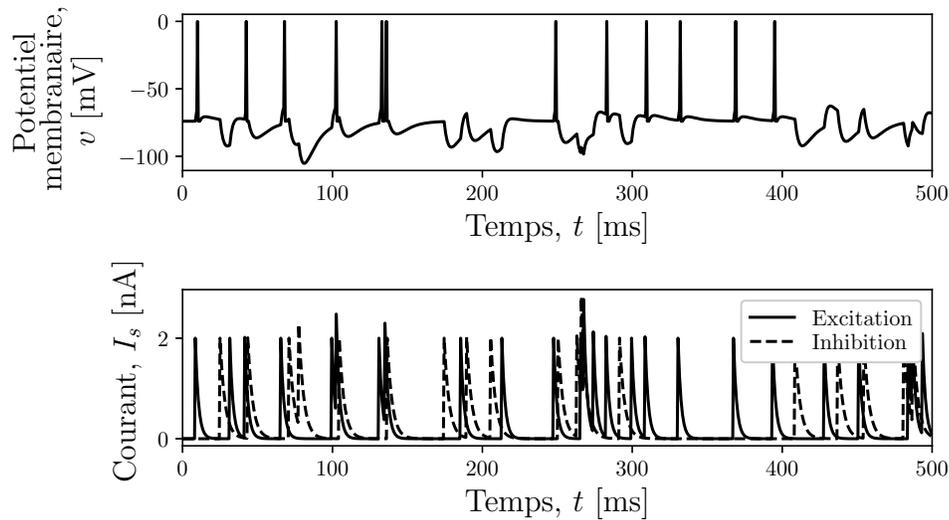


(b) Inhibiteur

Figure B.4 Évolution temporelle du potentiel membranaire $v(t)$ en fonction d'entrées modélisées par des processus de Poisson homogène à bas taux de décharge r_s , pour un neurone (a) excitateur et (b) inhibiteur. Le courant I_s correspond au courant synaptique d'entrée pour l'excitation (I_e) et l'inhibition (I_i). On remarque la forme exponentielle des courants synaptiques engendrés par les décharges présynaptiques en entrée. La durée de ces derniers est plus grande pour le neurone excitateur que pour le neurone inhibiteur. L'évolution du potentiel membranaire et les instants précis de décharge sont toutefois similaires entre les deux types de neurones. On remarque aussi que la différence de temps précise entre l'excitation et l'inhibition est importante pour provoquer une décharge postsynaptique : si l'inhibition précède l'excitation comme à $t = 400$ ms, la décharge postsynaptique n'a pas lieu. Paramètres de simulation : $r_e = r_i = 10$ Hz, $w_e = w_i = 2$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.



(a) Excitateur



(b) Inhibiteur

Figure B.5 Évolution temporelle du potentiel membranaire $v(t)$ en fonction d'entrées modélisées par des processus de Poisson homogène à hauts taux de décharge r_s , pour un neurone (a) excitateur et (b) inhibiteur. Le courant I_s correspond au courant synaptique d'entrée pour l'excitation (I_e) et l'inhibition (I_i). Comparativement à la figure B.4 page précédente, il y a beaucoup plus d'interaction entre les courants excitateurs et inhibiteurs. On remarque que pour des décharges excitatrices rapprochées en entrée (p. ex. $t = 140$ ms), le neurone inhibiteur produit une séquence de décharges plus regroupée que chez l'excitateur. Ce phénomène est typique des interneurones qui correspondent à la classe électrophysiologique des neurones à décharge rapide [Nowak et al., 2003]. Paramètres de simulation : $r_e = r_i = 40$ Hz, $w_e = w_i = 2$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

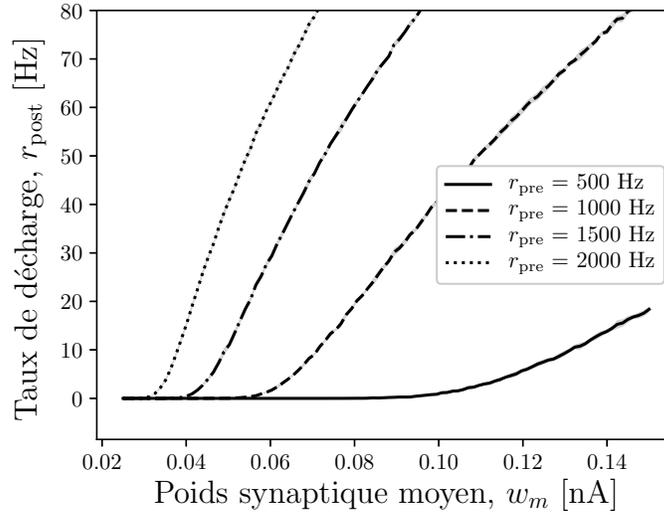


Figure B.6 Relation empirique entre le taux de décharge r_{post} et le poids synaptique moyen w_m d'une stimulation excitatrice modélisée par un processus de Poisson homogène. Pour illustration, seulement la dynamique du neurone exciteur est considérée. La constante r_{pre} correspond au taux de décharge moyen total des entrées. La durée de chaque simulation est de 20 secondes. Les courbes correspondent à la moyenne de 10 simulations indépendantes pour chaque valeur de poids w_m , avec la variance indiquée en gris (faiblement visible). On remarque que comparativement à la relation analytique pour un courant d'entrée constant (figure B.2 page 182), la non-linéarité est beaucoup moins prononcée. C'est le cas surtout lorsque r_{pre} est faible (p. ex. $r_{\text{pre}} = 500$ Hz). Paramètres de simulation : $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

B.1.6 Calcul analytique du poids synaptique maximal

En posant $\text{PSP}_{\text{pic}}^s = v_{th} - v_r$ dans l'équation B.8 page 179, on obtient l'équation du poids synaptique w_{max} requis pour produire une décharge postsynaptique :

$$w_{\text{max}}^s = \left(\frac{C_m \cdot (\tau_m - \tau_s)}{\tau_s \cdot \tau_m} \right) \cdot \left[\frac{\tau_s}{\tau_m} \left(\frac{\tau_m}{\tau_s - \tau_m} \right) - \frac{\tau_s}{\tau_m} \left(\frac{\tau_s}{\tau_s - \tau_m} \right) \right]^{-1} \cdot (v_{th} - v_r) \quad (\text{B.9})$$

Avec les paramètres considérés pour la dynamique neuronale (tableau B.1 page 180), on obtient $w_{\text{max}}^e = 1.54$ nA (excitateur) et $w_{\text{max}}^i = 1.25$ nA (inhibiteur). Il s'agit de valeurs importantes pour définir l'intervalle utile des poids synaptiques pour le contrôle homéostatique.

B.2 Activité spontanée

L'activité spontanée est observable en termes de décharges dans la population de neurones en l'absence de stimulation externe. Elle est généralement considérée comme une des nombreuses sources de bruit dans la dynamique neuronale, car elle participe à la variabilité d'un essai à l'autre observée dans les réponses neuronales [Tsodyks, 1999]. Un exemple de l'effet de l'activité spontanée sur la réponse d'un neurone avec et sans stimulation externe est illustré à la figure B.7 page suivante. La distribution exponentielle des différences de temps entre les décharges de l'activité spontanée est compatible avec une modélisation par un processus de Poisson [Mazzoni et al., 2007]. La nature aléatoire de l'activité spontanée jouerait un rôle important dans le développement initial du cerveau [Luhmann et al., 2016]. Toutefois, il existe des différences dans les distributions de l'activité spontanée entre les régions du cerveau, qui serait attribuable à des différences fonctionnelles spécifiques [Konik, 1976]. L'activité spontanée ne serait pas indépendante pour chaque neurone, mais serait plus intimement liée à l'activité intrinsèque et récurrente de la population de neurones. Ceci expliquerait que le régime de l'activité spontanée puisse être modulé en altérant la balance entre l'excitation et l'inhibition dans la population [Mazzoni et al., 2007]. Elle serait une signature d'un codage optimal par prédiction [Koren & Denève, 2017] et des structures apprises [Litwin-Kumar & Doiron, 2014]. Comme l'activité spontanée et son rôle précis dans le cerveau sont encore méconnus, une modélisation simple par processus de Poisson homogène est adoptée dans cette thèse. L'activité spontanée est donc considérée comme un bruit aléatoire et indépendant pour chaque neurone, donc qui ne fait pas intervenir d'interaction ou de couplage entre les neurones.

B.2.1 Estimation à partir de données physiologiques

Dans cette thèse, l'activité spontanée propre à chaque sous-population de neurones dans le modèle a été estimée à partir de données physiologiques. Les neurones du dLGN montrent une activité spontanée très faible estimée à 1 Hz lorsqu'une pression intraoculaire est appliquée, dans le cas d'une stimulation sombre (c.-à-d. noir total) [Levick & Williams, 1964]. Dans le cas des neurones de V1, il existe une très grande variabilité de l'activité spontanée entre les couches laminaires [Gilbert, 1977]. Par exemple, l'activité spontanée plus élevée dans la couche L5 serait liée à la fonction des cellules larges pyramidales dans cette couche [Konik, 1976]. De manière générale, les neurones complexes possèdent des champs récepteurs plus larges et un haut taux de décharge spontanée [Gilbert, 1977]. Les distributions du taux de décharge de l'activité spontanée ont été approximées par des distributions de Cauchy tronquées à zéro (équation B.11 page suivante) dans le cas des couches L2/3, L4 et L5. Une distribution normale tronquée (équation B.10 page suivante) a toutefois été utilisée pour la couche L5. Par manque de données expérimentales pour la couche L1, un taux de décharge spontanée de 1 Hz a été considéré suivant la réponse du cortex visuel à une stimulation sombre [Burns & Webb, 1976]. L'échantillonnage aléatoire du taux de décharge spontanée pour chaque neurone suivant les distributions tronquées a été réalisé par la méthode du rejet [Laud, Damien, & Shively, 2010].

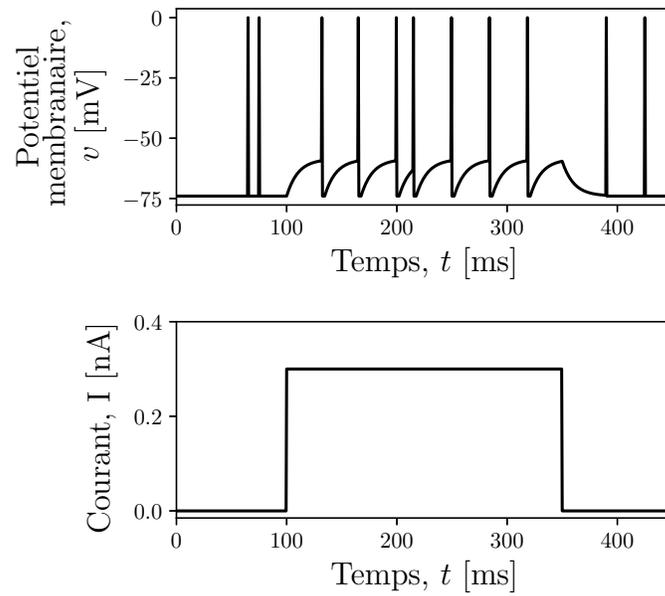


Figure B.7 Évolution temporelle du potentiel membranaire $v(t)$ en fonction d'un courant constant $I_c(t)$, pour un neurone exciteur avec activité spontanée. Comparativement à la figure B.1(a) page 182, on remarque une variabilité notable des décharges induite seulement par une décharge spontanée (à $t = 210$ ms). On remarque que l'activité spontanée permet de créer des décharges isolées en l'absence de stimulation (p. ex. à $t = 400$ ms). Paramètres de simulation : $r_{\text{spon}} = 15$ Hz, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

$$f(x) = \frac{1}{k_s \cdot \sqrt{2\pi}} \cdot \exp\left(-\frac{(x - k_b)^2}{2 \cdot k_s^2}\right) \quad (\text{distribution normale}) \quad (\text{B.10})$$

$$f(x) = \frac{1}{\pi \cdot k_s \left[1 + \left(\frac{x - k_b}{k_s}\right)^2\right]} \quad (\text{distribution de Cauchy}) \quad (\text{B.11})$$

où les constantes k_b et k_s correspondent respectivement à la moyenne et au facteur de mise à l'échelle.

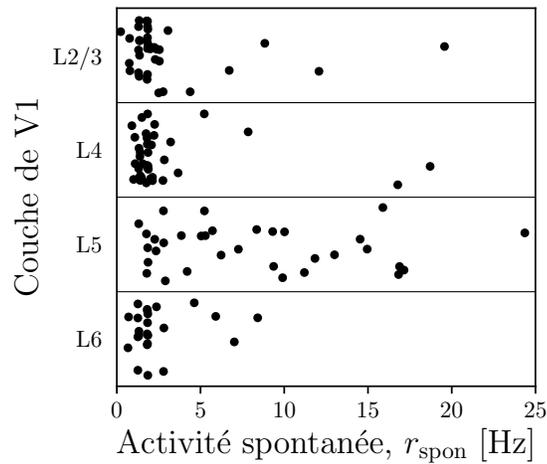


Figure B.8 Données expérimentales sur l'activité spontanée dans V1 tirées de Gilbert [1977]. On remarque une forte concentration du taux de décharge spontanée autour de 1-2 Hz, sauf dans le cas de la couche L5 où une plus grande variabilité existe.

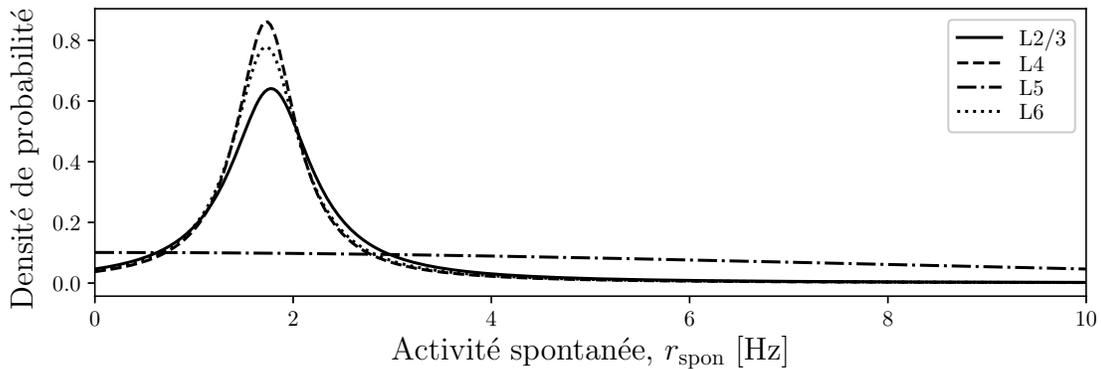


Figure B.9 Modélisation des distributions de l'activité spontanée dans V1 selon les données expérimentales de Gilbert [1977]. Les données sont illustrées à la figure B.8, et la définition de distributions de base est réalisée. Les paramètres de la fonction de Cauchy tronquée (couches L2/3, L4 et L5, voir équation B.11 page précédente) et normale tronquée (couche L5, voir équation B.10 page précédente) ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013]. Ils correspondent à : $k_b = 1.78$ et $k_s = 0.50$ (L2/3), $k_b = 1.73$ et $k_s = 0.37$ (L4), $k_b = 2.50$ et $k_s = 8.00$ (L5), $k_b = 1.73$ et $k_s = 0.41$ (L6).

B.3 Bruit membranaire

Les fluctuations aléatoires observées sur le potentiel membranaire sont considérées comme un bruit qui contribue aussi, comme l'activité spontanée, à la variabilité des réponses

neuronales [Calvin & Stevens, 1967; Faisal et al., 2008]. Les fluctuations peuvent être causées par un bruit synaptique provenant des bombardements de décharges d'autres neurones de la population [Calvin & Stevens, 1967; Rudolph & Destexhe, 2003; Yarom & Hounsgaard, 2011]. Elles peuvent aussi être causées par les propriétés stochastiques de la membrane due à la biologie [Bevan, Kullberg, & Rice, 1979; Verveen & DeFelice, 1974; Yarom & Hounsgaard, 2011]. Dans le domaine du traitement des signaux, il a été prouvé que la sensibilité d'un détecteur peut être augmentée dans certaines conditions par l'ajout d'un bruit en entrée [Kay, 2000]. Les fluctuations aléatoires du potentiel membranaire peuvent donc avoir un effet notable dans le cas d'un neurone à décharge, à cause de la forte non-linéarité causée par le seuil de décharge. Par simplicité, seul un bruit membranaire causé par une fluctuation des courants synaptiques d'entrée $I_e(t)$ et $I_i(t)$ a été considéré dans cette thèse. L'amplitude pic-à-pic des fluctuations du potentiel membranaire a été estimée selon des données expérimentales à $v_{\text{bruit}} = 1$ mV dans le cas de neurones du dLGN [Eysel, 1976] et à $v_{\text{bruit}} = 5$ mV pour les neurones de V1 [Mohanty, Scholl, & Priebe, 2012; Pel, Volgushev, Vidyasagar, & Creutzfeldt, 2006; Sedigh-Sarvestani et al., 2017]. Le modèle de dynamique neuronale considéré possède une expression analytique de la fluctuation du potentiel membranaire $\text{PSP}_s(t)$ suite à une décharge présynaptique (équation B.5 page 179). En posant $\text{PSP}_{\text{pic}}^s = v_{\text{bruit}}/2$ dans l'équation B.8 page 179, on obtient l'équation du poids synaptique w_{bruit}^s requis pour produire la fluctuation pic-à-pic v_{bruit} désirée du potentiel membranaire :

$$w_{\text{bruit}}^s = \left(\frac{C_m \cdot (\tau_m - \tau_s)}{\tau_s \cdot \tau_m} \right) \cdot \left[\frac{\tau_s}{\tau_m} \left(\frac{\tau_m}{\tau_s - \tau_m} \right) - \frac{\tau_s}{\tau_m} \left(\frac{\tau_s}{\tau_s - \tau_m} \right) \right]^{-1} v_{\text{bruit}} \quad (\text{B.12})$$

Le bruit membranaire est implémenté de manière ponctuelle seulement dans le temps, et dépend de la constante de temps membranaire τ_m :

$$I_s \leftarrow I_s + U(0, 1) \cdot w_{\text{bruit}}^s \quad \text{à un intervalle de temps } \Delta t_{\text{bruit}} = \tau_m \quad (\text{B.13})$$

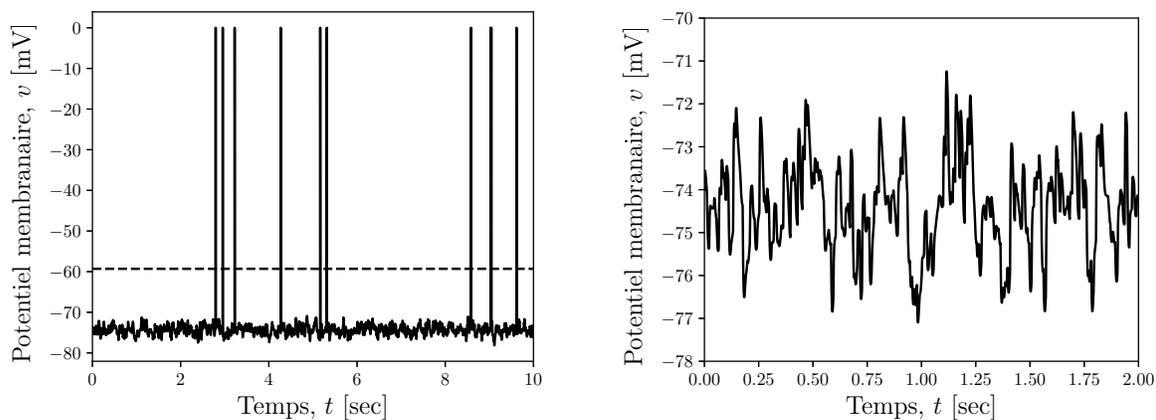
où $U(0, 1)$ correspond à une distribution uniforme définie dans l'intervalle $[0, 1]$.

Dans le cas des paramètres définis au tableau B.1 page 180, on obtient $w_{\text{bruit}}^e = 0.262$ nA (bruit sur le courant exciteur I_e) et $w_{\text{bruit}}^i = 0.186$ nA (bruit sur le courant inhibiteur I_i) pour un neurone exciteur avec $v_{\text{bruit}} = 5$ mV.

B.3.1 Effet du bruit membranaire sur la réponse neuronale

La figure B.10 page suivante illustre l'effet joint du bruit membranaire et de l'activité spontanée visible sur une période de 10 secondes. Les fluctuations causées par le bruit membranaire restent faibles comparativement au potentiel de seuil v_{th} , donc ne sont pas suffisantes pour causer à elles seules des décharges, ce qui est plutôt le rôle de l'activité

spontanée. On remarquera toutefois à la figure B.11 page suivante que le bruit membranaire introduit une variabilité notable lorsque le potentiel membranaire est près du seuil.



(a) Dynamique sur 10 sec

(b) Agrandissement pour $t \leq 2$ sec

Figure B.10 Évolution temporelle du potentiel membranaire $v(t)$ pour un neurone excitateur avec activité spontanée et bruit membranaire. Les fluctuations causées par le bruit membranaire restent faibles comparativement au potentiel de seuil $v_{\text{th}} = -59.3$ mV, indiqué en (a) par la ligne pointillée. On remarque dans l'agrandissement en (b) que l'amplitude pic-à-pic du bruit membranaire respecte bien la valeur de v_{bruit} désirée. Paramètres de simulation : $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $v_{\text{bruit}} = 5$ mV, $w_{\text{bruit}}^e = 0.262$ nA, $w_{\text{bruit}}^i = 0.186$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

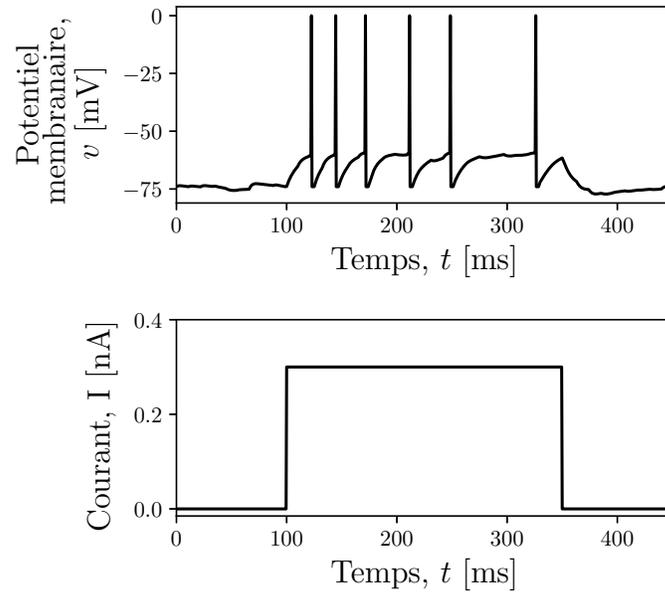


Figure B.11 Évolution temporelle du potentiel membranaire $v(t)$ en fonction d'un courant constant $I_c(t)$, pour un neurone exciteur avec bruit membranaire. Comparativement à la figure B.1(a) page 182, le bruit membranaire introduit une variabilité notable lorsque le potentiel membranaire est près du seuil (p. ex. à $t = 300$ ms). Paramètres de simulation : $v_{\text{bruit}} = 5$ mV, $w_{\text{bruit}}^e = 0.262$ nA, $w_{\text{bruit}}^i = 0.186$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

B.4 Délai de conduction axonale

La prise en compte des délais de conduction axonale est importante s'il y a une forte rétroaction entre les structures neuronales ou si les différences de temps très précises entre les décharges peuvent conduire à des changements significatifs dans l'efficacité synaptique (p. ex., comme avec la STDP [Dan & Poo, 2004]). En effet, les délais de propagation jouent un rôle crucial sur l'organisation des efficacités synaptiques sous présence de la STDP [Gilson et al., 2012]. Le tableau B.2 page 194 décrit les vitesses de conduction estimées et les distances entre les structures pour toutes les projections synaptiques considérées. La vitesse de conduction corticocorticale horizontale [Bringuier, Chavane, Glaeser, & Frégnac, 1999; Hirsch & Gilbert, 1991; Schüz & Miller, 2002] est significativement inférieure (c.-à-d. près d'un facteur 20) à la vitesse de conduction verticale [Waxman & Bennett, 1972]. Il a été observé dans l'aire V1 du primate que les axones qui traversaient les couches plus profondes étaient myélinisés, mais lorsque ceux-ci étaient rendus à la couche L4, les collatérales axonales devenaient non myélinisées [J. C. Anderson & Martin, 2009]. Cet écart est dû au fait que la vitesse de conduction est beaucoup plus lente dans les axones et les dendrites minces non myélinisés [A. L. Hodgkin, 1954; Matsumoto & Tasaki, 1977; Purves et al., 2001; Waxman, 1983]. Dans le cas des projections rétino-géniculées, géniculocorticales et corticogéniculées, les vitesses horizontale et verticale ont été considérées égales, car la grande distance rétino-géniculée [Stone & Freeman, 1971] et la distance géniculocorticale /

corticogéniculée [Ferster & Lindström, 1983] dominant les latences. Notez que le deuxième pic de latence à 15 ms pour les projections corticogéniculées, correspondant à un système de rétroaction plus lent [Tsumoto, Creutzfeldt, & Legény, 1978], n'a pas été considéré dans la modélisation.

B.4.1 Effet de la distance et des vitesses de conduction

Les vitesses de conduction estimées et les distances entre les structures sont utilisées pour calculer le délai de conduction axonale de chaque projection synaptique, comme décrit par l'équation B.14.

$$t_{\text{délai, axon}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} = \frac{(d_z^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} + d_{\text{base}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}})}{v_{\text{vert}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}} + \frac{d_{xy}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}}{v_{\text{horz}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}} \quad (\text{B.14})$$

où

$d_z^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ et $d_{xy}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ sont les distances verticales et horizontales entre le neurone présynaptique et postsynaptique.

$d_{\text{base}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ est la distance interstructurelle de base entre le neurone présynaptique et postsynaptique (p. ex. du dLGN à V1).

$v_{\text{vert}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ et $v_{\text{horz}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ sont les vitesses de conduction verticale et horizontale.

Un délai synaptique supplémentaire $t_{\text{délai, syn}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}$ lié à la libération, la diffusion et la liaison des neurotransmetteurs dans les synapses chimiques [Lodish et al., 2000 ; Sabatini & Regehr, 1996] a aussi été considéré. Le tableau B.3 page suivante résume les valeurs pour les différents types de projections synaptiques. Le délai total pour une projection synaptique correspond à la somme du délai de conduction axonal et du délai synaptique, comme décrit par l'équation B.15. La figure B.12 page 195 montre quant à elle un exemple de délais synaptiques moyens obtenus en simulation pour le modèle proposé.

$$t_{\text{délai}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} = t_{\text{délai, axon}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} + t_{\text{délai, syn}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}} \quad (\text{B.15})$$

Tableau B.2 Vitesses de conduction horizontale et verticale et distances de base entre les structures pour diverses projections synaptiques. La vitesse de conduction rétinogéniculée (horizontale et verticale) correspond à la moyenne de la plage estimée de [15, 23] m/sec [Stone et al., 1979]. Pour les projections géniculocorticales, la vitesse de conduction (horizontale et verticale) a été calculée à partir de la distance corticothalamique et de la latence moyenne géniculocorticale [Ferster & Lindström, 1983]. La vitesse de conduction corticocorticale horizontale [Bringuier et al., 1999 ; Hirsch & Gilbert, 1991 ; Schüz & Miller, 2002] est nettement inférieure à la vitesse de conduction verticale [Waxman & Bennett, 1972]. La vitesse de conduction corticogéniculée (horizontale et verticale) a été calculée à partir de la distance corticothalamique [Ferster & Lindström, 1983] et du premier pic moyen de latence corticogéniculée à 3.4 ms [Tsumoto et al., 1978]. La grande distance rétinogéniculée [Stone & Freeman, 1971] et la distance géniculocorticale / corticogéniculée [Ferster & Lindström, 1983] expliquent les délais importants dans les projections entre les structures.

Projections	Vitesse de conduction [m/sec]		Distance interstructurelle [mm]
	Horizontale	Verticale	
Rétinogéniculée	19	19	36.8
Géniculogéniculée	0.3	5.5	-
Géniculocorticale	50	50	20.0
Corticocorticale	0.3	5.5	-
corticogéniculée	5.9	5.9	20

Tableau B.3 Délais de conduction supplémentaires liés à la libération, la diffusion et la liaison des neurotransmetteurs dans les synapses chimiques [Lodish et al., 2000 ; Sabatini & Regehr, 1996]. Données de Ohana et al. [2012] observées dans l'aire V1 du chat. On remarque la plus faible latence des projections synaptiques excitatrices sur les interneurons inhibiteurs (EXC \rightarrow INH). Abréviations : EXC = neurones excitateurs, INH = interneurons inhibiteurs.

Projections	Délai synaptique [ms]
EXC \rightarrow EXC	1.4
EXC \rightarrow INH	0.54
INH \rightarrow EXC	0.98
INH \rightarrow INH	1

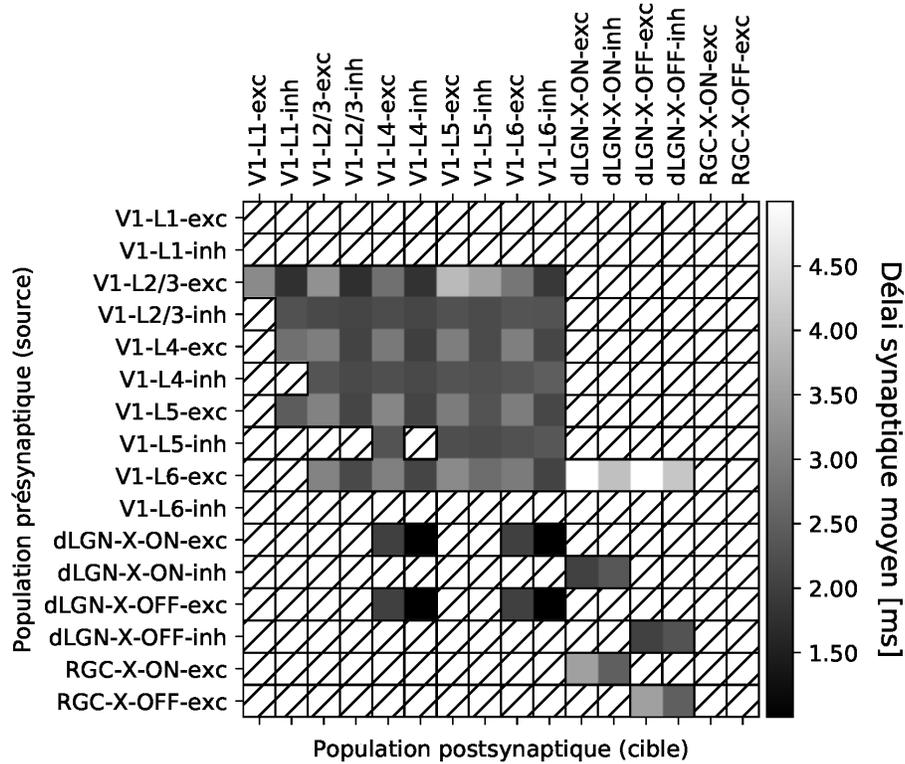


Figure B.12 Exemple du délai synaptique moyen $E [t_{\text{délai}}^{\text{pre} \rightarrow \text{post}}]$ des projections synaptiques entre les différentes sous-populations. Les zones hachurées indiquent l'absence de connexions synaptiques entre les populations sources et cibles. On peut observer que les projections géniculocorticales ont les latences les plus faibles (tons foncés), tandis que les projections corticogéniculées ont les latences les plus élevées (tons clairs). Pour toutes les projections confondues, les latences sont de l'ordre de $[0.55, 12.34]$ ms, avec une latence moyenne de 2.57 ms. On remarque une grande diversité des délais synaptiques moyens pour les projections efférentes à la population L2/3 excitatrice de V1 (V1-L2/3-exc, 3e ligne à partir du haut). Les projections à latence élevée (tons clairs) dans V1 proviennent principalement de neurones de la couche L2/3 qui ciblent des couches plus profondes (p. ex. L5 et L6) avec des collatéraux à longue portée. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.

B.5 Facteurs d'atténuation synaptique

B.5.1 Facteurs a priori de l'influence sur l'activité postsynaptique

Dans le cerveau, toutes les projections synaptiques n'ont pas la même efficacité pour provoquer des activités postsynaptiques. Il est possible de catégoriser ces dernières comme *dominant* ou *modulant* les activités postsynaptiques [Sherman & Guillery, 1998]. Par exemple, il est bien connu que les projections rétino-géniculées sont des entrées excitatrices fon-

tionnellement significatives au dLGN [Cleland et al., 1971 ; Cleland, Levine, Morstyn, & Wagner, 1976 ; Kara & Reid, 2003 ; Sherman & Guillery, 1998], même s'ils ne représentent que 7 % des entrées excitatrices des neurones relais excitateurs et de la moitié pour les interneurons inhibiteurs [Van Horn et al., 2000].

Les projections géniculocorticales sont également connues comme des sources dominantes d'excitation dans le cortex [Clay Reid & Alonso, 1995 ; Cleland et al., 1971 ; Kara & Reid, 2003 ; B. B. Lee, Cleland, & Creutzfeldt, 1977 ; Sherman & Guillery, 1998 ; Stratford, Tarczy-Hornoch, Martin, Bannister, & Jack, 1996 ; K. Tanaka, 1983] et représentent moins de 1 % des entrées excitatrices des laminaires L4 et L6 dans V1 [Binzegger et al., 2004]. Sur la base d'une analyse de corrélation croisée des décharges dans le système visuel du chat [Reid & Alonso, 1996 ; K. Tanaka, 1983 ; Toyama, Kimura, & Tanaka, 1981], Gil, Connors, et Amitai [2004] ont estimé que les projections thalamocorticales sont environ 10 fois plus efficaces que les projections corticocorticales. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les axones thalamocorticaux peuvent avoir plus de sites de libération et des synapses avec une probabilité de libération moyenne plus élevée que les synapses intracorticales [Gil et al., 2004]. Le thalamus a un rôle important pour relayer les informations vers le cortex, mais aussi pour moduler l'activité corticale via la rétroaction corticothalamique [Sherman, 2005 ; Sherman & Guillery, 2002]. Dans le modèle proposé, les projections géniculogéniculées, corticocorticales et corticogéniculées sont considérées comme provoquant une telle modulation de l'excitation venant de la rétine. La fonction spécifique de chaque projection synaptique du modèle est résumée dans le tableau B.4.

Le facteur de modulation statique s_{int}^w dû au type d'interaction a été défini dans cette thèse. Il possède une influence multiplicative sur le poids synaptique :

$$w_{\text{eff}} = w \cdot s_{\text{int}}^w \quad (\text{B.16})$$

où w_{eff} est le poids synaptique efficace.

Tableau B.4 Classification générale des projections synaptiques comme dominant ou modulant les activités neuronales [Sherman & Guillery, 1998]. Les projections rétino-géniculées et géniculocorticales fournissent les entrées excitatrices fortes, tandis que toutes les autres projections fournissent des entrées modulatrices excitatrices et inhibitrices plus faibles, mais plus nombreuses.

Projections	Fonction	
	Dominance	Modulation
Rétino-géniculée	✓	
Géniculogéniculée		✓
Géniculocorticale	✓	
Corticocorticale		✓
corticogéniculée		✓

		V1-L1-exc	V1-L1-inh	V1-L2/3-exc	V1-L2/3-inh	V1-L4-exc	V1-L4-inh	V1-L5-exc	V1-L5-inh	V1-L6-exc	V1-L6-inh	dLGN-X-ON-exc	dLGN-X-ON-inh	dLGN-X-OFF-exc	dLGN-X-OFF-inh	RGC-X-ON-exc	RGC-X-OFF-exc	
Population présynaptique (source)	V1-L1-exc																	
	V1-L1-inh																	
	V1-L2/3-exc	D	D	L	L	R	R	D	D	D	D							
	V1-L2/3-inh	D	D	L	L	R	R	D	D	D	D							
	V1-L4-exc		D	D	D	L	L	D	D	D	D							
	V1-L4-inh		D	D	D	L	L	D	D	D	D							
	V1-L5-exc		D	R	R	R	R	L	L	D	D							
	V1-L5-inh						R		L	L	D	D						
	V1-L6-exc			R	R	R	R	D	D	L	L	R	R	R	R			
	V1-L6-inh																	
	dLGN-X-ON-exc						D	D			D	D						
	dLGN-X-ON-inh												L	L				
	dLGN-X-OFF-exc						D	D			D	D						
	dLGN-X-OFF-inh														L	L		
	RGC-X-ON-exc												D	D				
	RGC-X-OFF-exc														D	D		
			Population postsynaptique (cible)															

Figure B.13 Classification spécifique des projections synaptiques entre les populations de neurones dans le modèle proposé. Comparativement au tableau B.4 page précédente, la fonction de modulation est subdivisée en deux types d'interaction plus spécifiques, soit l'interaction récurrente (top-down) et latérale. Les zones hachurées indiquent l'absence de connexions synaptiques entre les populations sources et cibles. Un facteur de modulation statique s_{int}^w est lié à chaque type d'interaction : $s_{\text{int}}^w = 1.0$ (interaction dominante), $s_{\text{int}}^w = 0.25$ (interaction latérale) et $s_{\text{int}}^w = 0.1$ (interaction récurrente). Abréviations : D = interaction dominante, R = interaction récurrente, L = interaction latérale.

B.5.2 Atténuation dendritique

La propagation des potentiels d'action dans l'arbre dendritique basal du neurone postsynaptique cause une atténuation significative de leurs amplitudes [Bloomfield & Sherman, 1989; Ohana et al., 2012; G. Stuart & Spruston, 1998]. Une relation approximative a été estimée dans cette thèse à partir des données expérimentales de G. Stuart et Spruston [1998] sur des cellules pyramidales de la couche néocorticale L5. Elle est illustrée à la figure B.14 et décrite comme suit :

$$s_{\text{dend}}^w = \max \left(0.01, 1.0 - \frac{0.8}{550 \times 10^{-6}} \cdot d_{\text{xy}}^{\text{syn} \rightarrow \text{soma, post}} \right) \quad (\text{B.17})$$

où

s_{dend}^w est le facteur d'atténuation dendritique du poids synaptique.

$d_{\text{xy}}^{\text{syn} \rightarrow \text{soma, post}}$ est la distance entre la synapse et le corps cellulaire du neurone postsynaptique.

Notez l'usage de la fonction maximum pour imposer une borne inférieure à l'atténuation et ainsi éviter une atténuation complète quand la distance est grande (c.-à-d. $d_{\text{xy}}^{\text{syn} \rightarrow \text{soma, post}} > 700 \mu\text{m}$). L'atténuation dendritique module de façon multiplicative le poids synaptique absolu w selon l'équation suivante :

$$w_{\text{eff}} = w \cdot s_{\text{dend}}^w \quad (\text{B.18})$$

où w_{eff} est le poids synaptique efficace.

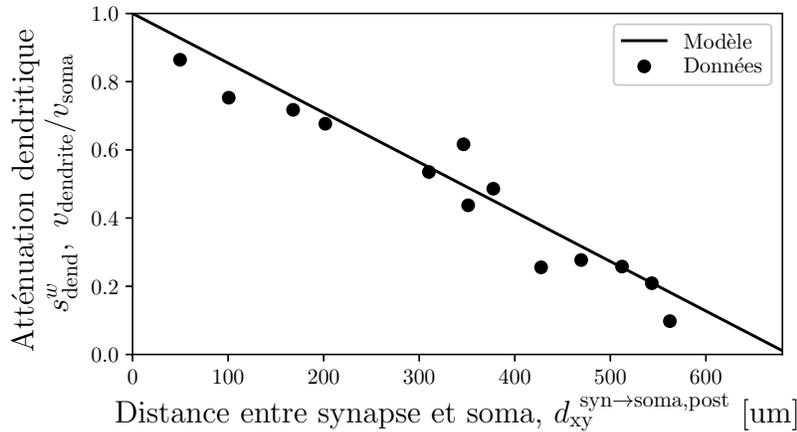


Figure B.14 Données expérimentales sur l'atténuation dendritique $s_{\text{dend}}^w = v_{\text{dendrite}}/v_{\text{soma}}$ en fonction de la distance $d_{\text{xy}}^{\text{syn} \rightarrow \text{soma, post}}$ entre la synapse et le corps cellulaire du neurone postsynaptique, tirées de G. Stuart et Spruston [1998]. La relation peut être approximée par une atténuation proportionnelle à la distance, comme décrite à l'équation B.17.

La figure B.15 montre un exemple d'atténuations dendritiques moyennes obtenues en simulation.

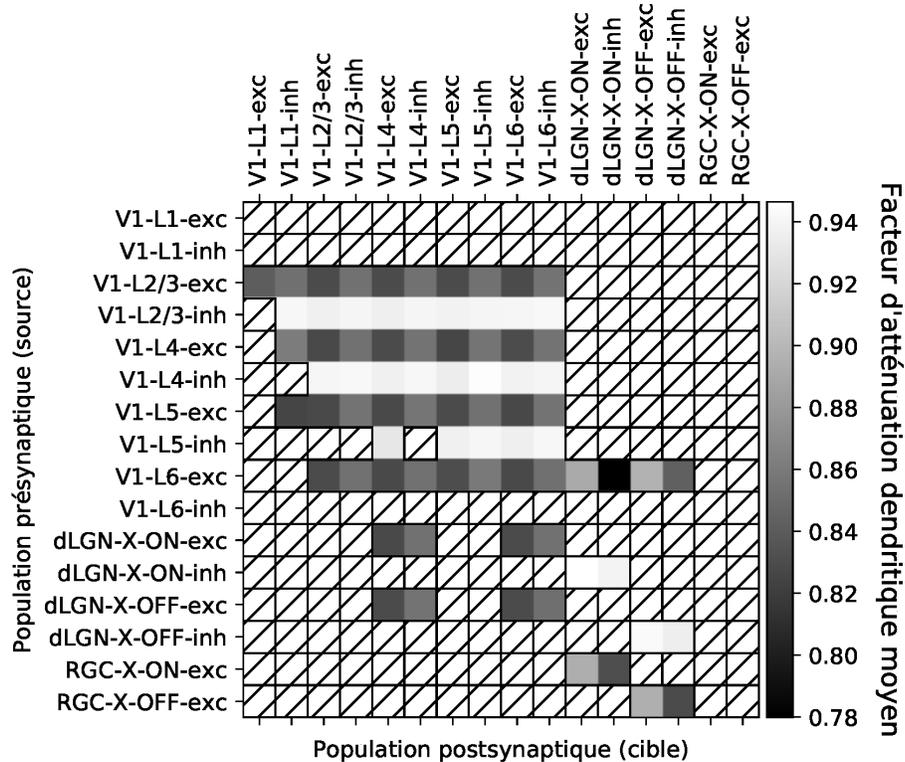


Figure B.15 Exemple de l'atténuation dendritique moyenne $E[s_{\text{dend}}^w]$ des projections synaptiques entre les différentes sous-populations. Les zones hachurées indiquent l'absence de connexions synaptiques entre les populations sources et cibles. On remarque que les projections venant des neurones inhibiteurs sont beaucoup moins atténuées, venant principalement du fait qu'ils ont une plus forte probabilité de se connecter de façon proximale au soma dans l'arbre dendritique basal (figure A.15 page 172). Pour toutes les projections confondues, les atténuations sont de l'ordre de $[0.56, 1.0]$, avec une atténuation moyenne de 0.84. Paramètres du modèle : $N_{\text{neu}}^{\text{tot}} = 40000$, $N_{\text{syn}}^{\text{tot}} = 40 \cdot N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$, s_{V1} calculé selon l'équation 2.1 page 24, $\theta_{\text{fov}} = 5$ degrés, entrée de dimensionnalité $16 \times 16 \times 2$.

B.6 Transmission synaptique probabiliste

Les synapses chimiques libèrent des vésicules de neurotransmetteurs (quanta) qui traversent la fente synaptique et se lient à leurs sites récepteurs sur la membrane postsynaptique [pour une revue, voir Schweizer, 2005 ; C. F. Stevens, 2003]. Cela provoque l'ouverture des canaux ioniques et une dépolarisation temporaire du potentiel de membrane postsynaptique qui peut conduire à un potentiel d'action si le seuil de membrane est atteint. La libération des vésicules de neurotransmetteurs au niveau de la synapse est connue pour être probabiliste [Katz, 1969]. L'activité locale de la dendrite est un facteur

majeur dans la variabilité de la probabilité de libération de neurotransmetteurs [Branco, Staras, Darcy, & Goda, 2008]. Cette dépendance à l'activité de la probabilité de libération peut induire une dépression synaptique, qui est causée par l'inactivité et l'épuisement des neurotransmetteurs aux sites de libération [pour une revue, voir Fioravante & Regehr, 2011; Hennig, 2013]. Étant donné que l'amplitude du potentiel postsynaptique excitateur (EPSP) dépend du nombre de vésicules synaptiques libérées [Koenig, Kosaka, & Ikeda, 1989], la synapse sous l'influence de la dépression peut moduler les informations transmises au neurone postsynaptique [Fuhrmann et al., 2002].

Les modèles à quanta de transmission synaptique et de dépression tiennent compte du nombre de sites de libération, de la probabilité de libération et de la taille des quanta [par exemple Loebel et al., 2009]. La libération probabiliste est un moyen d'introduire un bruit multiplicatif au niveau de la synapse [Moreno-Bote, 2014; Neftci, Pedroni, Joshi, Al-Shedivat, & Cauwenberghs, 2016]. Elle peut reproduire de manière robuste la variabilité semblable à un processus de Poisson sur une large gamme de taux de décharge, ainsi que prédire la constance du facteur de Fano des conductances synaptiques [Moreno-Bote, 2014]. Les synapses probabilistes aideraient également à régulariser l'apprentissage lorsqu'elles sont utilisées en conjonction avec la plasticité synaptique [Neftci et al., 2016]. De plus, la probabilité de libération des synapses de faible capacité est la principale source de bruit pendant la transmission synaptique [Allen & Stevens, 1994].

B.6.1 Probabilité de libération des vésicules synaptiques

Il est connu que les synapses rétino-géniculées chez le chat sont très fiables pour générer une réponse dans le dLGN [C. Chen & Regehr, 2000; Cleland et al., 1971; Rowe & Fischer, 2001; Usrey, Reppas, & Reid, 1999]. La probabilité de libération des synapses rétino-géniculées a été estimée à 0.4 [C. Chen & Regehr, 2000], avec une fiabilité globale provenant principalement du grand nombre de sites de libération. Dans le cortex somatosensoriel de la souris, Gil et al. [2004] ont estimé que les projections thalamocorticales ont une probabilité de libération $1.5 \times$ plus élevée et contiennent $3 \times$ plus de sites de libération, conduisant à $4.8 \times$ plus d'efficacité que les projections corticocorticales. Les projections thalamocorticales sont assez fiables, avec une probabilité de libération estimée à environ 0.8 [Gil et al., 2004]. En revanche, la probabilité de libération pour les projections corticocorticales est beaucoup plus variable, où elle a été estimée dans l'intervalle [0.1, 0.9] [Feldmeyer & Sakmann, 2000]. Dans la couche L2/3 du cortex visuel du chat, une haute fiabilité des projections inhibitrices excitatrices a été observée, avec un taux d'échec inférieur à 15 % [Buhl et al., 1997]. Des observations similaires ont été faites pour des neurones étroitement séparés dans la couche L4, avec un taux d'échec moyen pour les projections excitatrice-inhibitrices et excitatrice-excitatrices respectivement de 17 % et 20 % [Ohana et al., 2012]. Notez que pour les synapses excitatrices, le taux d'échec pourrait aller jusqu'à 74 % [Ohana et al., 2012]. Dans le cortex visuel du chat, les synapses inhibitrices ont tendance à être localisées en bien plus grande proportion sur les dendrites proximales (c.-à-d. près du tronc de l'arbre dendritique) plutôt que sur les dendrites distales [J. C. Anderson et al., 1994]. Cela pourrait expliquer pourquoi la fiabilité des projections synaptiques est généralement plus élevée, avec un taux d'échec d'environ 6 % [Ohana et al., 2012]. Bien qu'il existe une relation étroite entre l'amplitude du poten-

tiel postsynaptique (PSP) et le taux d'échec [Feldmeyer & Sakmann, 2000; Ohana et al., 2012], par souci de simplicité cet aspect a été négligé dans la modélisation.

B.6.2 Nombre de sites de libération des vésicules synaptiques

Une cellule présynaptique peut former de multiples contacts synaptiques avec la même cellule postsynaptique, ayant ainsi un nombre important de sites de libération indépendants. Le nombre de sites de libération des synapses rétinogéniculées a été estimé dans la plage de [125, 250] [C. Chen & Regehr, 2000]. D'un point de vue anatomique, une seule cellule pyramidale dans le cortex visuel du chat peut former jusqu'à 25 contacts synaptiques avec un interneurone [Buhl et al., 1997; Tamás et al., 1997]. Dans le cortex somatosensoriel de souris, ce nombre de cellules pyramidales L5 interconnectées se situe dans la plage de [4, 8] [Deuchars, West, & Thomson, 1994; Markram, Lübke, Frotscher, Roth, & Sakmann, 1997]. D'un point de vue physiologique, le modèle par quanta de la transmission synaptique peut facilement être adapté aux données électrophysiologiques. Dans le cortex somatosensoriel de souris, le nombre moyen de sites de libération intracorticale a été estimé avec cette méthode comme étant compris entre [1, 6] [Biro, Holderith, & Nusser, 2005; Feldmeyer & Sakmann, 2000; Gil et al., 2004]. Le nombre de sites de libération thalamocorticale est significativement plus élevé, avec une moyenne estimée à environ [1, 18] [Gil et al., 2004]. Dans le cortex visuel du chat, le nombre de sites de libération intracorticale a été estimé à environ [2, 5] [Buhl et al., 1997], similaire au cortex somatosensoriel de la souris. À partir de ces observations, le nombre de sites de libération pour les projections synaptiques thalamocorticale et intracorticale a été estimé à respectivement 15 et 3.

B.6.3 Taille quantale des vésicules synaptiques

Il est connu que la taille des quanta est indépendante de la probabilité de libération [Biro et al., 2005]. Cela signifie que la taille des quanta peut être ajustée à la dynamique neuronale pour obtenir une activité postsynaptique appropriée. Dans le modèle proposé, l'efficacité de la synapse est également modulée par différentes formes de plasticité synaptique (p. ex. homéostatique). La taille des quanta q_r est donc considérée comme égale au poids synaptique absolu w . Les mécanismes de régulation présynaptique de la taille des quanta sont encore mal compris [pour une revue, voir Edwards, 2007; Takamori, 2016].

L'efficacité moyenne w d'une synapse est décrite par l'équation B.19 page suivante et se base sur la taille des quanta, le nombre de sites de libération et la probabilité de libération. Le nombre de sites de libération et la probabilité de libération pour les différentes projections synaptiques sont indiqués dans le tableau B.5 page suivante. La figure B.16 page 203 illustre un exemple de variabilité introduite par la transmission probabiliste dans l'amplitude du courant postsynaptique.

Tableau B.5 Nombre de sites de libération N_r et probabilité de libération p_r pour les synapses rétinogéniculées [C. Chen & Regehr, 2000], géniculocorticales [Gil et al., 2004] et intracorticales / corticogéniculées [Buhl et al., 1997; Ohana et al., 2012]. Malgré le fait que les synapses rétinogéniculées ont la plus faible probabilité de libération, leurs grands nombres de sites de libération les rendent très fiables. Les synapses géniculocorticales ont un nombre de sites de libération plus élevé que les synapses intracorticales et corticogéniculées. Les synapses inhibitrices ont une probabilité de libération plus élevée que les synapses excitatrices. Notez qu'en raison du manque de données expérimentales pour les synapses intragéniculées, des valeurs similaires aux synapses intracorticales ont été considérées. Abréviations : E = excitateur, I = inhibiteur.

Synapses		N ^{bre} sites	Probabilité de libération
Rétinogéniculée	E-E et E-I	125	0.40
Géniculocorticale	E-E et E-I	15	0.80
Intragéniculée	I-E et I-I	3	0.96
Intracorticale et corticogéniculée	E-E	3	0.80
	E-I	3	0.85
	I-E et I-I	3	0.96

$$w_{\text{eff}} = w \cdot B(N_r, p_r) \quad (\text{B.19})$$

où

w_{eff} est le poids synaptique efficace.

N_r le nombre de sites de libération.

p_r est la probabilité de libération.

$B(N_r, p_r)$ est une distribution binomiale.

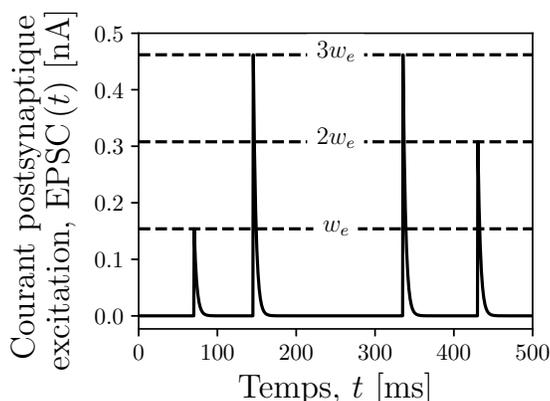


Figure B.16 Exemple de variabilité introduite par la transmission probabiliste dans l'amplitude du courant postsynaptique excitation. On remarque que l'amplitude du courant postsynaptique est un multiple du poids synaptique w_e associé à chaque site de libération. Comme la probabilité de libération p_r est inférieure à 1 pour les N_r sites de libération indépendants, l'amplitude du courant postsynaptique variera dans l'intervalle $[0, N_r \cdot w_e]$. Paramètres de simulation : $N_r = 3$, $p_r = 0.8$, $r_{pre} = 10$ Hz, $w_e = 0.154$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180.

B.7 Plasticité à court terme

La plasticité à court terme (STP) dépendante de l'activité décrite par Tsodyks et Markram [1997] a été considérée dans la modélisation. Elle permet de moduler l'efficacité synaptique en fonction de variables d'état interne pour tenir compte de la fraction efficace, inactive et récupérée des ressources disponibles (en termes de neurotransmetteurs) pour chaque décharge présynaptique [Tsodyks & Markram, 1997]. La STP modélise la déplétion et le renouvellement des vésicules synaptiques, qui induit soit une désensibilisation (dépression) ou facilitation (potentiation) synaptique [Zucker, 1989], comme illustré à la figure B.17 page 206. L'équation B.20 page suivante qui décrit la STP est basée sur une formulation simplifiée [Fuhrmann et al., 2002 ; Maass & Natschläger, 2002], mais possède une normalisation additionnelle par la constante U . Ceci permet d'assurer que la première décharge ne subira pas de dépression ou potentiation (c.-à-d. $s_{STP}^w = 1$), et conservera donc son efficacité synaptique originale. Le tableau B.6 page 205 fournit une description des paramètres et des valeurs spécifiques utilisés. Pour les paramètres des projections géniculocorticales et corticocorticales, les constantes de temps estimées par Kayser et al. [2001] à partir de données de train de décharge ont été utilisées, et sont comparables à d'autres études [p. ex. Loebel et al., 2009].

$$\text{Si décharge présynaptique} \quad \left\{ \begin{array}{l} R \leftarrow 1 + (R - R \cdot u - 1) \cdot \exp\left(\frac{-(t - t_{\text{last}}^{\text{pre}})}{\tau_{\text{rec}}}\right) \\ u \leftarrow U + u \cdot (1 - U) \cdot \exp\left(\frac{-(t - t_{\text{last}}^{\text{pre}})}{\tau_{\text{fac}}}\right) \\ s_{\text{STP}}^w \leftarrow R \cdot \frac{u}{U} \\ t_{\text{last}}^{\text{pre}} \leftarrow t \end{array} \right. \quad (\text{B.20})$$

où

$t_{\text{last}}^{\text{pre}}$ est le temps de la dernière décharge présynaptique.

R est la fraction actuelle d'efficacité synaptique disponible.

u est la proportion de cette fraction qui est réellement utilisée pour la décharge.

U est la fraction maximale de l'efficacité synaptique disponible.

τ_{rec} est la constante de temps pour le renouvellement (dépression).

τ_{fac} est la constante de temps pour la facilitation (potentiation).

s_{STP}^w est le facteur de modulation du poids synaptique w dû à la STP.

Les conditions initiales sont $u = R = 1$, ce qui assure que la première décharge de chaque neurone n'est pas affectée contrairement à Tsodyks et Markram [1997]. La STP module de façon multiplicative le poids synaptique absolu w selon l'équation suivante :

$$w_{\text{eff}} = w \cdot s_{\text{STP}}^w \quad (\text{B.21})$$

où w_{eff} est le poids synaptique efficace.

Tableau B.6 Description et valeurs des paramètres de modélisation de la plasticité à court terme (STP), provenant de données expérimentales pour les synapses rétino-géniculées [C. Chen et al., 2002 ; C. Chen & Regehr, 2003 ; Granseth et al., 2002], géniculocorticales [Boudreau & Ferster, 2005 ; Kayser et al., 2001], intragéniculées et intracorticales [Kayser et al., 2001 ; Tarczy-Hornoch et al., 1998] et cortico-géniculées [Augustinaite et al., 2011 ; Granseth et al., 2002]. On remarque que toutes les synapses produisent une dépression suite à l'activité présynaptique (car $\tau_{\text{rec}} > 0$), à l'exception de la synapse cortico-géniculée excitatrice qui produit une facilitation (car $\tau_{\text{fac}} > 0$). La dépression engendrée est beaucoup plus forte pour les synapses rétino-géniculées, car la constante de temps τ_{rec} est grande (donc le renouvellement est lent). On remarque aussi que les synapses intragéniculées et intracorticales inhibitrices ont une dépression supérieure aux synapses excitatrices correspondantes.

Description	Symbole	eRG	eGC	eIG/eIC	iIG/iIC	eeCG	eiCG
Fraction maximale de l'efficacité synaptique disponible	U	0.5	0.563	0.875	0.8	0.1	0.4
Constante de temps pour le renouvellement (dépression)	τ_{rec}	500 ms	99 ms	57 ms	179 ms	-	200 ms
Constante de temps pour la facilitation (potentiation)	τ_{fac}	-	-	-	-	250 ms	-

Abréviations	}	eRG = rétino-géniculée excitatrice eGC = géniculocortical excitatrice eIG/eIC = intragéniculée/intracortical excitatrice iIG/iIC = intragéniculée/intracortical inhibitrice eeCG = cortico-géniculée excitatrice-excitatrice eiCG = cortico-géniculée excitatrice-inhibitrice
--------------	---	--

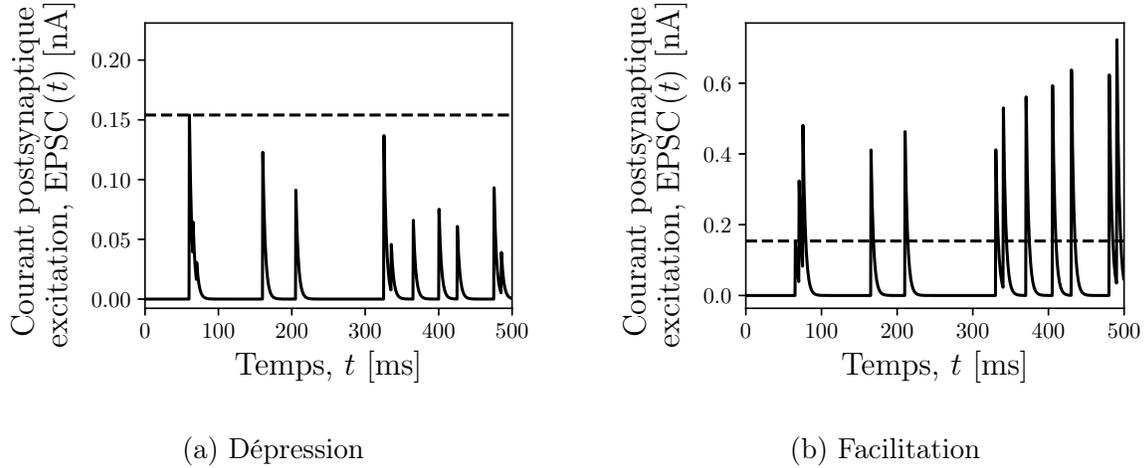


Figure B.17 Exemple de plasticité à court terme (STP) engendrant (a) une dépression pour une synapse intracorticale excitatrice, et (b) une facilitation pour une synapse corticogéniculée excitatrice-excitatrice. La stimulation provient d'un processus de Poisson homogène. On remarque la modulation de l'amplitude du courant postsynaptique d'excitation (EPSC) dans les deux cas, pour un même poids synaptique absolu w_e (illustré par la ligne horizontale pointillée). Paramètres de simulation : $r_{pre} = 20$ Hz, $w_e = 0.154$ nA, $\Delta t = 0.5$ ms, voir tableau B.1 page 180 et B.6 page précédente.

B.8 Efficacité synaptique globale

Comme toutes les formes de modulation statique ou dynamique du poids synaptique considérées ont une influence multiplicative, il est possible de joindre facilement les facteurs d'atténuation statiques (section B.5 page 195), de la transmission synaptique probabiliste (section B.6 page 199) et à la plasticité à court terme (section B.7 page 203). On obtient alors :

$$w_{\text{eff}} = w \cdot \underbrace{s_{\text{dend}}^w \cdot s_{\text{int}}^w}_{\text{Modulation statique atténuation dendritique, interaction}} \cdot \underbrace{s_{\text{STP}}^w}_{\text{Modulation dynamique plasticité à court terme}} \cdot \underbrace{B(N_r, p_r)}_{\text{Modulation dynamique transmission probabiliste}} \quad (\text{B.22})$$

où

w_{eff} est le poids synaptique efficace.

w est le poids synaptique absolu.

Notez que les autres formes de plasticité considérées (mais non détaillées dans ce chapitre), soit la plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) et la plasticité homéostatique, influencent le poids synaptique efficace global w_{eff} en modulant directement le poids synaptique absolu w dans l'équation B.22. C'est que contrairement à la plasticité à court terme, les changements de poids synaptiques liés à la STDP et l'homéostasie perdurent de façon permanente dans le temps.

B.9 Taux de décharge moyens

Il est connu que dans le cerveau, le taux de décharge moyen des neurones en réponse évoquée n'est pas constant à travers les différentes couches laminaires. Par exemple, les neurones complexes dans V1-L2/3 ont environ la moitié du taux de décharge moyen des neurones simples [Carandini & Sengpiel, 2004]. Ce n'est pas le cas aussi entre les sous-populations excitatrices et inhibitrices, où les neurones inhibiteurs ont environ le double du taux de décharge moyen des neurones excitateurs [Bachatene et al., 2015 ; L. Wang et al., 2015]. Ainsi, les taux de décharge moyens cibles servant au contrôle homéostatique étudié au chapitre 4 sont distincts pour chaque sous-population du modèle proposé (tableau B.7).

Tableau B.7 Taux de décharge moyen pour chaque couche des structures neuronales modélisées, estimé à partir des données physiologiques du chat pour V1 [Bachatene et al., 2015 ; Campbell et al., 1968 ; Carandini & Ferster, 2000 ; Gizzi et al., 2017 ; Rose & Blakemore, 1974], pour le dLGN [Bishop et al., 1953 ; Cleland et al., 1971 ; Ozaki & Kaplan, 2006] et pour les RGCs [Carandini et al., 2007 ; Enroth-cugell & Robson, 1966 ; Ozaki & Kaplan, 2006]. L'hypothèse est faite que la population V1-L4 contient seulement des neurones simples, et V1-L2/3 des neurones complexes. Pour les autres populations de V1 (p. ex. V1-L5), des taux de décharge identiques à la population V1-L2/3 ont été considérés par simplicité.

Structure	Sous-population	Taux de décharge moyen [Hz]		
V1	L1-exc L2/3-exc L5-exc L6-exc	15		
	L1-inh L2/3-inh L5-inh L6-inh	30		
	L4-exc L4-inh	20 40		
	dLGN	X-ON-exc X-ON-inh X-OFF-exc X-OFF-inh	40	
		RGC	X-ON-exc X-OFF-exc	60

ANNEXE C

PLASTICITÉ SYNAPTIQUE ET RÉGULATION HOMÉOSTATIQUE

C.1 Plasticité hebbienne et stabilité de l'activité neuronale

L'apprentissage hebbien [Hebb, 1949] est considéré comme un principe fondamental dans le domaine des neurosciences, où le changement de l'efficacité synaptique entre deux neurones connectés est modulé par le niveau de corrélation de leur taux de décharge (c.-à-d. une corrélation forte induit une forte potentialisation). Développé à l'origine pour les réseaux de neurones basés sur le taux de décharge, il peut être appliqué aux réseaux de neurones à décharge où les potentiels d'action individuels (décharges) sont pris en compte. La plasticité dépendante du temps de décharge (STDP) est la forme la plus courante d'apprentissage hebbien compétitif [Kempster, Gerstner, & van Hemmen, 1999; Song et al., 2000] applicable aux réseaux de neurones à décharge, où le changement de poids synaptiques dépend de la différence de temps précise entre les décharges présynaptiques et postsynaptiques. Il s'agit de la forme de plasticité considérée au chapitre 4.

C.1.1 Problème de stabilité de la STDP additive

L'apprentissage hebbien (basé sur les taux de décharge ou sur les décharges individuelles) est cependant un processus à rétroaction positive intrinsèquement instable, qui entraîne une excitation incontrôlable à moins que des contraintes supplémentaires modulent le changement des poids synaptiques [Song et al., 2000; Zenke & Gerstner, 2017]. Dans la STDP, les composantes de dépression et de potentialisation sont généralement présentes dans la fenêtre d'apprentissage, et fournissent respectivement une stabilisation intrinsèque du taux de décharge et la capture de la corrélation temporelle dans l'entrée [Kempster et al., 2001]. La STDP indépendante du poids conduit à une forte compétition synaptique et à l'émergence d'une sélectivité dans la population neuronale [Kremer et al., 2011; Masquelier, 2012; Song & Abbott, 2001; Wensch et al., 2005], mais reste instable, car les poids synaptiques sont soit tronqués à zéro, soit poussés vers l'infini en raison de la bistabilité intrinsèque [J. Rubin et al., 2001]. Un moyen courant d'éviter cet emballement des poids synaptiques consiste à définir une limite de poids maximum. Cependant, la saturation des poids synaptiques à des limites aussi strictes lors de l'apprentissage hebbien est loin d'être optimale, car cela entraîne une déformation de la répartition des poids et une capacité synaptique réduite [van Rossum, Shippi, & Barrett, 2012]. L'utilisation de limites souples comme dans la STDP dépendante du poids (multiplicative) [Gilson & Fukai, 2011; Gütig et al., 2003; Morrison et al., 2007; van Rossum et al., 2000], dans laquelle la potentialisation est réduite pour les synapses fortes, a été démontrée avoir un seul point d'équilibre

stable [J. Rubin et al., 2001] tout en permettant de maximiser la capacité synaptique [van Rossum et al., 2012]. La STDP dépendante du poids est à la base du mécanisme de régulation homéostatique proposé au chapitre 4, principalement pour ses propriétés de stabilité.

C.1.2 Intégration de la STDP avec la plasticité homéostatique

Malgré le fait que la STDP multiplicative soit efficace pour contraindre la distribution des poids, elle ne permet pas à elle seule de réguler l'activité (p. ex. le taux de décharge moyen) dans la population neuronale à une valeur cible particulière. La plasticité homéostatique doit être utilisée dans ce cas pour moduler les poids synaptiques basés sur l'activité post-synaptique, similaire à la règle de Bienenstock-Cooper-Munro (BCM) [Bienenstock et al., 1982]. Au chapitre 4, il est décrit comment la modulation du point d'équilibre peut se faire en fonction de différents critères liés à la régulation homéostatique (p. ex. le taux de décharge cible à atteindre).

C.2 Définition des règles de plasticité STDP

Toutes les règles de STDP dans cette section sont tirées de la littérature, sauf dans le cas de la STDP multiplicative inhibitrice par différence d'exponentielles (doe-STDP) qui est originale à cette thèse et décrite à la section C.2.3 page 221. L'ajustement aux données expérimentales pour toutes les formes de STDP étudiées est aussi propre à cette thèse.

C.2.1 STDP excitatrice hebbienne

Toutes les règles de STDP multiplicatives excitatrices partagent la même asymétrie temporelle par rapport à l'effet de la différence des temps de décharge présynaptique et postsynaptique $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ dans la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$, comme décrite à l'équation 4.2 page 76. Ceci est illustré à la figure 4.2 page 77. La fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ est toutefois différente pour chaque règle à cause des fonctions de pondération $f_p(w)$ et $f_d(w)$ propres à chacune, comme définies dans les prochaines sections.

STDP multiplicative standard

La STDP multiplicative standard [Kistler & van Hemmen, 2000; van Rossum et al., 2000] possède une fonction de pondération pour la potentiation constante, mais une fonction de pondération pour la dépression linéaire en fonction du poids comme décrite à l'équation C.1.

$$\begin{aligned} f_p(w) &= c_p && \text{(constante)} \\ f_d(w) &= c_d \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \tag{C.1}$$

où c_p et c_d sont des constantes liées à la potentiation et la dépression.

La distribution des poids synaptiques est contrainte dans le domaine des réels positifs (c.-à-d. $w \in \mathbb{R}^+$), donc sans limite supérieure stricte. Il ne s'agit pas d'un problème, car

la dépendance linéaire au poids favorise la dépression pour les fortes valeurs de poids. Comme la potentiation est toujours constante, la STDP multiplicative standard mène à l'autorégulation de la distribution des poids. Pour des valeurs de poids trop élevés, la dépression sera dominante et fera tendre la distribution vers des valeurs moindres. Pour des valeurs de poids trop faibles, au contraire la potentiation sera dominante et fera tendre la distribution vers des valeurs plus élevées. Les propriétés d'équilibre de la distribution des poids synaptiques ont été bien étudiées dans la littérature [Câteau & Fukai, 2003; Feldman, 2009; Gilson & Fukai, 2011; Gütig et al., 2003; J. Rubin et al., 2001; van Rossum et al., 2000].

STDP multiplicative à limites souples

En comparaison avec la STDP multiplicative standard, la STDP multiplicative à limites souples [Gütig et al., 2003; Matsubara & Uehara, 2016] permet quant à elle de contraindre la distribution de poids synaptiques dans un intervalle $[0, w_{\max}]$ avec une limite supérieure souple comme décrite à l'équation C.2.

$$\begin{aligned} f_p(w) &= c_p \cdot \left(1 - \left(\frac{w}{w_{\max}}\right)\right) && \text{(linéaire)} \\ f_d(w) &= c_d \cdot \left(\frac{w}{w_{\max}}\right) && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.2})$$

où

c_p et c_d sont des constantes liées à la potentiation et la dépression.

w_{\max} est la limite supérieure des valeurs de poids.

La limite w_{\max} est considérée comme souple, car la restriction à la borne supérieure est causée par l'atténuation vers zéro de la potentiation à cette borne, plutôt qu'une troncature stricte :

$$\lim_{w \rightarrow w_{\max}} f_p(w) = 0 \quad (\text{C.3})$$

avec la même dynamique touchant la dépression pour la borne inférieure $w_{\min} = 0$:

$$\lim_{w \rightarrow w_{\min}} f_d(w) = 0 \quad (\text{C.4})$$

Limiter de telle façon la plage dynamique des poids synaptiques permettrait, pour des implémentations matérielles de la STDP, de rendre plus aisée la discrétisation des valeurs de poids sur un nombre restreint de bits [p. ex. Kim, Koo, Kim, & Kim, 2018; Pfeil et al., 2012; Schemmel, Grubl, Meier, & Mueller, 2006]. Un choix simple pour w_{\max} est le poids synaptique minimal qui déclenche à très forte probabilité une décharge chez le neurone postsynaptique. Toutefois, cette valeur doit être déterminée empiriquement selon la dynamique du neurone.

STDP log-normale

Les formes de STDP mentionnées jusqu'à présent (c.-à-d. STDP standard et à limites souples) font converger l'ensemble des poids synaptiques vers une distribution quasi-symétrique et gaussienne (exemple figure C.6 page 246). La STDP log-normale [Gilson & Fukai, 2011] permet quant à elle d'obtenir une distribution quasi log-normale (à longue queue), où un faible pourcentage des poids synaptiques ont des valeurs beaucoup plus grandes que la moyenne. Ce type de distribution permet d'améliorer à la fois la stabilité et la transmission du signal [Iyer, Menon, Buice, Koch, & Mihalas, 2013; Teramae & Fukai, 2014; Teramae, Tsubo, & Fukai, 2012]. Mathématiquement, les fonctions de pondération pour la STDP log-normale sont décrites à l'équation C.5.

$$\begin{aligned}
 f_p(w) &= c_p \cdot \exp\left(\frac{-w}{\hat{w}_0 \cdot \beta}\right) && \text{(linéaire)} \\
 f_d(w) &= \begin{cases} c_d \cdot \left(\frac{w}{\hat{w}_0}\right) & \text{si } w \leq \hat{w}_0 & \text{(linéaire)} \\ c_d \cdot \left(1 + \frac{1}{\gamma} \log\left(1 + \gamma \left(\frac{w}{\hat{w}_0} - 1\right)\right)\right) & \text{si } w > \hat{w}_0 & \text{(log-saturée)} \end{cases} && \text{(C.5)}
 \end{aligned}$$

où

c_p et c_d sont des constantes liées à la potentiation et la dépression.

\hat{w}_0 correspond approximativement au point d'équilibre de la distribution de poids à l'équilibre.

γ est le degré de la saturation logarithmique pour la dépression.

β est le facteur de décroissance exponentielle pour la potentiation.

Les valeurs $\gamma = 150.0$ et $\beta = 50.0$ ont été considérées dans les expériences. La distribution des poids synaptiques est contrainte dans le domaine des réels positifs (c.-à-d. $w \in \mathbb{R}^+$), donc sans limite supérieure stricte. Comme la STDP multiplicative standard, la dépression prend le dessus sur la potentiation pour les forts poids, ce qui empêche l'explosion des poids. Notez que \hat{w}_0 correspond à une approximation du point d'équilibre. Le point d'équilibre exact w_0 a une formulation plus complexe (exemple section C.4.5 page 238).

C.2.2 STDP excitatrice anti-hebbienne

La fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ de la STDP liée aux synapses excitatrices-inhibitrices est asymétrique et peut être décomposée en composantes de potentiation et de dépression, comme illustrée à la figure C.1 page suivante. Mathématiquement, elle est décrite par l'équation C.6.

$$K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \begin{cases} -f_d(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_d}\right) & \text{si } t_{\text{pre}} - t_{\text{post}} < 0 \quad (\text{LTD}) \\ 0 & \text{si } t_{\text{pre}} - t_{\text{post}} = 0 \\ f_p(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_p}\right) & \text{si } t_{\text{pre}} - t_{\text{post}} > 0 \quad (\text{LTP}) \end{cases} \quad (\text{C.6})$$

où

$f_p(w)$ et $f_d(w)$ définissent respectivement les fonctions de dépendance au poids pour la potentiation et la dépression.

τ_p et τ_d sont les constantes de temps liées à la potentiation et la dépression.

On remarque comparativement au noyau de la STDP multiplicative standard (équation 4.2 page 76) qu'il s'agit uniquement de l'inversion des fenêtres de potentiation et de dépression. Les fonctions de pondération sont les mêmes que pour la STDP multiplicative standard (équation C.1 page 210). Il est possible de prouver à partir de l'équation C.21 page 226 que le point d'équilibre est aussi le même.

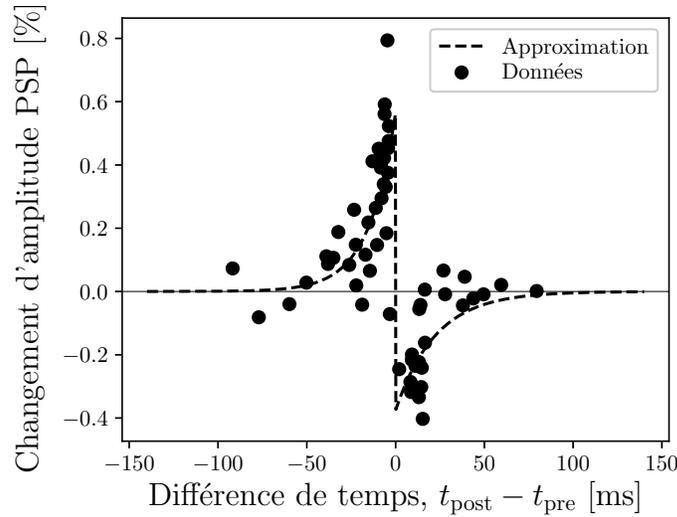


Figure C.1 Modélisation de la fonction de noyau de la STDP excitatrice anti-hebbienne par des exponentielles asymétriques, décrivant le changement d'amplitude du potentiel postsynaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique selon la différence de temps $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ entre une paire de décharges présynaptique et postsynaptique. Données expérimentales pour des synapses excitatrices-inhibitrices provenant de L. I. Zhang et al. [1998], et normalisées par le nombre de décharges totales (c.-à-d. 100 paires dans ce cas). Les paramètres des fonctions exponentielles et des fonctions de dépendance au poids $f_p(w)$ et $f_d(w)$ ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013]. Notez que les valeurs des constantes varient en fonction de la méthode de modulation du point d'équilibre utilisée. Dans cette figure, la méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. Les constantes de temps correspondent à $\tau_p = 14.9$ ms et $\tau_d = 22.5$ ms dans l'équation C.6 page précédente. Les autres constantes correspondent à $c_p = 0.0056$ et $c_d = 0.0041$.

C.2.3 STDP inhibitrice

Toutes les règles de STDP multiplicatives inhibitrices partagent les mêmes fonctions de pondération $f_p(w)$ et $f_d(w)$ comme décrites à l'équation C.7. Il s'agit des mêmes fonctions que pour la STDP multiplicative excitatrice standard décrite à l'équation 4.2 page 76. La fonction de pondération pour la dépendance au poids est constante pour la potentiation et linéaire pour la dépression. La fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ est toutefois différente pour chaque règle. Par exemple, presque toutes les règles inhibitrices montrent une symétrie temporelle par rapport à l'effet de la différence des temps de décharge présynaptique et postsynaptique $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ dans la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$. Notez aussi que comme toutes les règles inhibitrices sont basées sur des fonctions exponentielles (ou combinaisons de), l'intégrale à l'équation C.19 page 225 du terme de dérive dans le formalisme de Fokker-Planck peut être calculée analytiquement.

$$\begin{aligned} f_p(w) &= c_p && \text{(constante)} \\ f_d(w) &= c_d \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \tag{C.7}$$

où c_p et c_d sont des constantes liées à la potentiation et la dépression.

STDP multiplicative par différence de gaussiennes

La STDP multiplicative par différence de gaussiennes (mhat-STDP) [Kosko, 1986] est décrite par l'équation C.8. La forme du noyau symétrique est illustrée à la figure C.2 page suivante.

$$K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \begin{cases} f_p(w) \cdot H(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) & \text{si } |t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}| \leq \tau_h \quad \text{(LTP)} \\ f_d(w) \cdot H(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) & \text{si } |t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}| > \tau_h \quad \text{(LTD)} \end{cases} \tag{C.8}$$

où $H(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \left(1 - \frac{(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})^2}{\tau_h^2}\right) \cdot \exp\left(-\frac{(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})^2}{2 \cdot \tau_h^2}\right)$

et τ_h est la constante de temps qui définit la largeur temporelle du noyau.

Notez que le signe négatif pour la dépression est fourni implicitement par la fonction $H(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ lorsque $|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}| > \tau_h$. La forme de sa dépendance temporelle à la différence des temps de décharge présynaptique et postsynaptique $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ (figure C.2 page suivante) est identique à l'ondelette de Ricker (ou Marr) dans le domaine du traitement des signaux [Farge, 1992; Gholamy & Kreinovich, 2014; González-Nuevo et al., 2006; Y. Wang, 2015]. Elle génère donc une forme d'inhibition latérale des poids synaptiques, mais ici dans le domaine temporel dépendamment des temps de décharge présynaptique et postsynaptique.

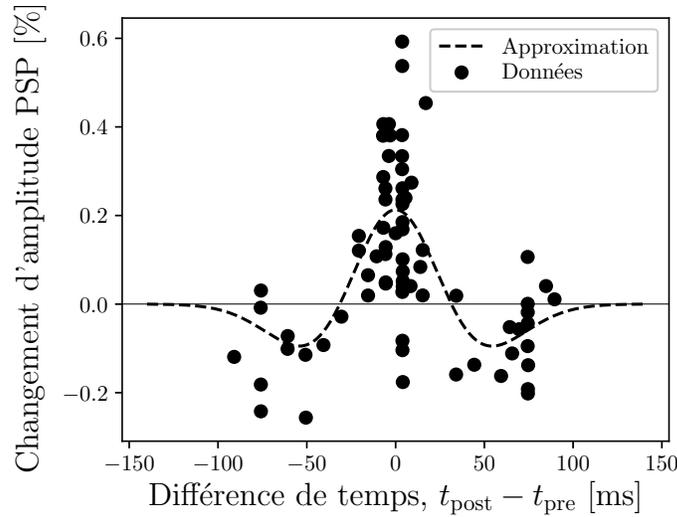


Figure C.2 Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par différence de gaussiennes, décrivant le changement d'amplitude du potentiel post-synaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique selon la différence de temps $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ entre une paire de décharges présynaptiques et postsynaptiques. Données expérimentales pour des synapses inhibitrices-excitatrices provenant de Woodin et al. [2003], et normalisées par le nombre de décharges totales (c.-à-d. 150 paires dans ce cas). Les paramètres du noyau et des fonctions de dépendance au poids $f_p(w)$ et $f_d(w)$ ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013]. Notez que les valeurs des constantes varient en fonction de la méthode de modulation du point d'équilibre utilisée. Dans cette figure, la méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. Les constantes de temps correspondent dans ce cas spécifique à $\omega = 31.4$ ms. Les autres constantes correspondent à $c_p = 0.0021$, $k_{w_0} = 0.5$, $w_{\text{ref}} = 1$ nA et $w = w_0 = 0.5$ nA dans l'équation C.8 page précédente.

STDP multiplicative par exponentielle tronquée

La STDP multiplicative par exponentielle tronquée (dte-STDP) [Stepp et al., 2015] est décrite par l'équation C.9. La forme du noyau symétrique est illustrée à la figure C.3 page suivante, où la discontinuité (causée par la constante β) est clairement visible.

$$K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \begin{cases} f_p(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_p}\right) & \text{si } |t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}| \leq \beta \quad (\text{LTP}) \\ -f_d(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_d}\right) & \text{si } |t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}| > \beta \quad (\text{LTD}) \end{cases} \quad (\text{C.9})$$

où

τ_p et τ_d sont les constantes de temps liées à la potentiation et la dépression.

β correspond à différence de temps absolu qui délimite la potentiation et la dépression.

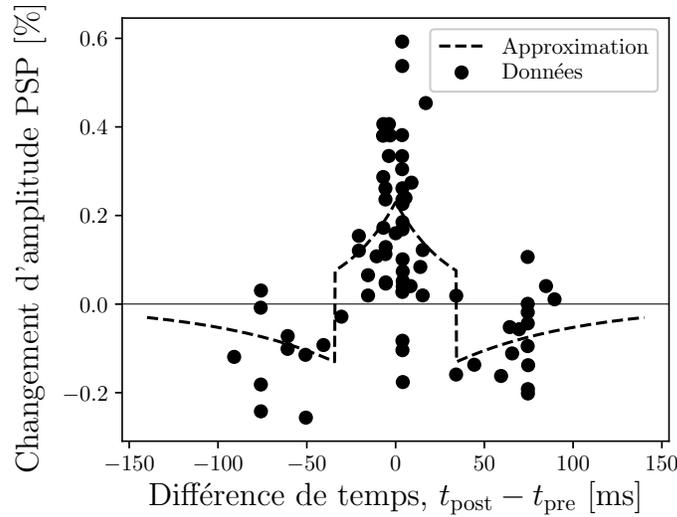


Figure C.3 Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par exponentielle tronquée, décrivant le changement d'amplitude du potentiel post-synaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique selon la différence de temps $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ entre une paire de décharges présynaptique et postsynaptique. Données expérimentales pour des synapses inhibitrices-excitatrices provenant de Woodin et al. [2003], et normalisées par le nombre de décharges totales (c.-à-d. 150 paires dans ce cas). Les paramètres du noyau et des fonctions de dépendance au poids $f_p(w)$ et $f_d(w)$ ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013]. Notez que les valeurs des constantes varient en fonction de la méthode de modulation du point d'équilibre utilisée. Dans cette figure, la méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. Les constantes de temps correspondent dans ce cas spécifique à $\tau_p = 72.4$ ms et $\tau_d = 30.6$ ms. Les autres constantes correspondent à $c_p = 0.0021$, $\beta = 34.1$ ms, $k_{w_0} = 0.5$, $w = w_{\text{ref}} = 1$ nA et $w_0 = 0.5$ nA dans l'équation C.9 page précédente.

STDP multiplicative par exponentielle pondérée

La STDP multiplicative par exponentielle pondérée (haas-STDP) [Haas et al., 2006] est la seule forme de STDP inhibitrice asymétrique considérée dans cette thèse, et est décrite par l'équation C.10. La forme du noyau asymétrique est illustrée à la figure C.4 page suivante.

$$K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \begin{cases} f_p(w) \cdot \lambda \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_p}\right) & \text{si } |t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}| > 0 \quad (\text{LTP}) \\ 0 & \text{si } t_{\text{pre}} - t_{\text{post}} = 0 \\ -f_d(w) \cdot \lambda \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_d}\right) & \text{si } |t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}| < 0 \quad (\text{LTD}) \end{cases} \quad (\text{C.10})$$

où $\lambda = 1000 (t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})^6$

et τ_p et τ_d sont les constantes de temps liées à la potentiation et la dépression.

Comparativement à l'équation proposée par Haas et al. [2006], la constante de puissance dans le terme λ à l'équation C.10 a été réduite de 10 à 6 pour éviter les problèmes de débordement (*overflow* et *underflow*) des nombres à virgule flottante.

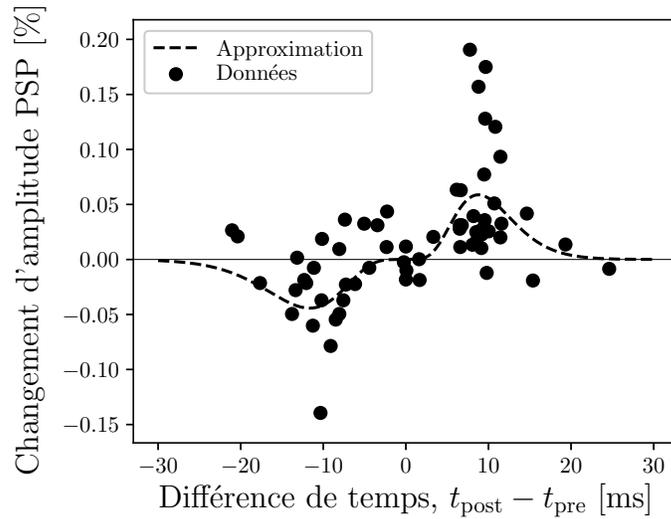


Figure C.4 Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par exponentielle pondérée, décrivant le changement d'amplitude du potentiel post-synaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique selon la différence de temps $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ entre une paire de décharges présynaptiques et postsynaptiques. Données expérimentales pour des synapses inhibitrices-inhibitrices provenant de Haas et al. [2006], et normalisées par le nombre de décharges totales (c.-à-d. 600 paires dans ce cas). Notez l'asymétrie de la fonction de noyau comparativement aux autres formes de STDP inhibitrices étudiées. Les paramètres du noyau et des fonctions de dépendance au poids $f_p(w)$ et $f_d(w)$ ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013]. Notez que les valeurs des constantes varient en fonction de la méthode de modulation du point d'équilibre utilisée. Dans cette figure, la méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. Les constantes de temps correspondent dans ce cas spécifique à $\tau_p = 1.46$ ms et $\tau_d = 1.94$ ms. Les autres constantes correspondent à $c_p = 5.1817 \times 10^{-7}$, $k_{w_0} = 0.5$, $w_{\text{ref}} = 1$ nA et $w = w_0 = 0.5$ nA dans l'équation C.10 page précédente.

STDP multiplicative par différence d'exponentielles

La STDP multiplicative par différence d'exponentielles proposée dans cette thèse est décrite par l'équation C.11. La forme du noyau symétrique est illustrée à la figure C.5 page suivante.

$$K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = f_p(w) \cdot K_p(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) - \beta \cdot f_d(w) \cdot K_d(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \quad (\text{C.11})$$

où

$$K_p(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_p}\right)$$

$$K_d(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_{dh}}\right) - \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_{dl}}\right)$$

et

τ_p est la constante de temps liée à la potentiation.

τ_{dh} et τ_{dl} sont les constantes de temps liées à la dépression.

β est la constante de pondération entre les composantes de potentiation et de dépression.

Il s'agit donc d'une somme pondérée des composantes du noyau $K_p(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ et $K_d(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ liées respectivement à la potentiation et la dépression. La composante $K_p(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ est exponentielle. La composante $K_d(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ est une différence d'exponentielles, comme utilisée dans la formulation du *tempotron* [Gütig & Sompolinsky, 2006]. Ceci permet d'éviter toute discontinuité dans la forme du noyau, en contraste avec la STDP multiplicative par exponentielle tronquée. STDP multiplicative par différence d'exponentielles a aussi l'avantage de pouvoir être mise en oeuvre en ligne à l'aide de traces synaptiques [Morrison et al., 2008; Song et al., 2000].

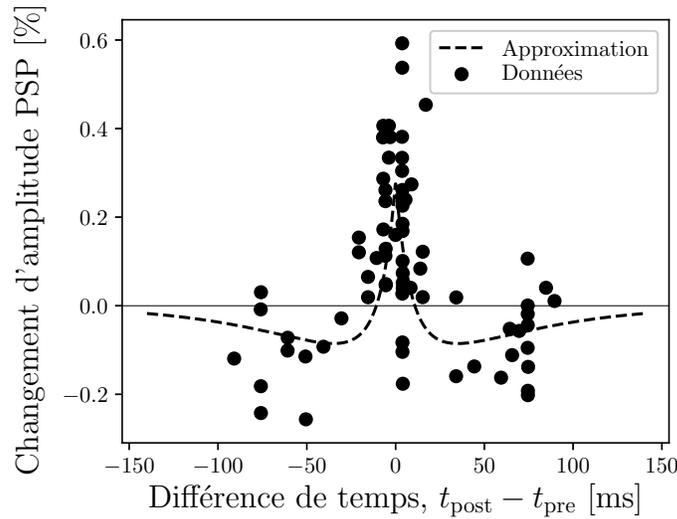


Figure C.5 Modélisation de la fonction de noyau de la STDP inhibitrice par différence d'exponentielles, décrivant le changement d'amplitude du potentiel postsynaptique (PSP) causé par une décharge présynaptique selon la différence de temps $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ entre une paire de décharges présynaptiques et postsynaptiques. Données expérimentales pour des synapses inhibitrices-excitatrices provenant de Woodin et al. [2003], et normalisées par le nombre de décharges totales (c.-à-d. 150 paires dans ce cas). Notez l'asymétrie de la fonction de noyau comparativement aux autres formes de STDP inhibitrices étudiées. Les paramètres du noyau et des fonctions de dépendance au poids $f_p(w)$ et $f_d(w)$ ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013]. Notez que les valeurs des constantes varient en fonction de la méthode de modulation du point d'équilibre utilisée. Dans cette figure, la méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. Les constantes de temps correspondent dans ce cas spécifique à $\tau_p = 22.6$ ms, $\tau_{dl} = 7.1$ ms $\tau_{dh} = 50.0$ ms. Les autres constantes correspondent à $c_p = 0.0028$, $\beta = 0.1$, $k_{w_0} = 0.5$, $w = w_{\text{ref}} = 1$ nA et $w = w_0 = 0.5$ nA dans l'équation C.11 page précédente.

C.3 Analyse théorique de l'équilibre de la STDP multiplicative selon Fokker-Planck

Dans cette section, il est expliqué comment il est possible d'étudier de façon théorique les propriétés d'équilibre de la STDP multiplicative et de ses variantes en utilisant le formalisme de Fokker-Planck [p. ex. Gilson & Fukai, 2011; Gütig et al., 2003; Kistler & van Hemmen, 2000; Matsubara & Uehara, 2016; J. Rubin, 2001; J. Rubin et al., 2001; van Rossum et al., 2000]. Toutes les équations dans cette section sont tirées des travaux de van Rossum et al. [2000] et Gilson et Fukai [2011].

C.3.1 Formalisme et équation de Fokker-Planck

Soit $p(w, t)$ l'évolution de la distribution de probabilité des poids synaptiques dans le temps. Dans la limite d'un faible taux d'apprentissage (c.-à-d. $\eta_{\text{STDP}} \ll 1$) par rapport à la variation de $p(w, t)$, le processus d'apprentissage de la STDP peut être considéré comme une marche aléatoire continue [van Rossum et al., 2000] :

$$\begin{aligned} \frac{1}{r_{\text{pre}}} \frac{\delta p(w, t)}{\delta t} = & -p_p p(w, t) - p_d p(w, t) \\ & + p_p P(w - w_p, t) + p_d P(w + w_d, t) \end{aligned} \quad (\text{C.12})$$

où

r_{pre} est le taux de décharge moyen présynaptique.

p_p et p_d sont les probabilités d'induire une potentiation et une dépression.

w_p et w_d sont les changements de poids causés par la potentiation et la dépression.

Il est possible de voir à l'équation C.12 que l'évolution temporelle de la distribution de poids $p(w, t)$ est affectée par des composantes de potentiation et de dépression. L'évolution dépend aussi du taux de décharge moyen présynaptique. En utilisant la décomposition en séries de Taylor de second ordre sur les termes $P(w - w_p, t)$ et $P(w + w_d, t)$ à l'équation C.12, l'équation de Fokker-Planck est obtenue. Dans le domaine des processus stochastiques, cette dernière correspond à une expansion Kramers-Moyal [Kramers, 1940] de second ordre. L'équation de Fokker-Planck est décrite par [Risken, 1984] :

$$\frac{\delta p(w, t)}{\delta t} = -\frac{\delta}{\delta w} [A(w) p(w, t)] + \frac{1}{2} \frac{\delta^2}{\delta w^2} [B(w) p(w, t)] \quad (\text{C.13})$$

C.3.2 Solution à l'équation de Fokker-Planck

L'équation C.13 décrit l'évolution temporelle de la distribution de poids $p(w, t)$, mais qui est maintenant dépendante des composantes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$. Les termes $A(w)$ et $B(w)$ correspondent respectivement au premier moment (dérive) et au deuxième moment (diffusion) de la mise à jour Δw des poids synaptiques [Gilson & Fukai,

2011] :

$$A(w) = E[\Delta w] = \int_{-\infty}^{+\infty} \Delta w \Pr\{\Delta w\} d(\Delta w) \quad (\text{C.14})$$

$$B(w) = E[(\Delta w - E[\Delta w])^2] = \int_{-\infty}^{+\infty} (\Delta w)^2 \Pr\{\Delta w\} d(\Delta w) \quad (\text{C.15})$$

Dans le contexte actuel, le changement de poids synaptique Δw est lié à la STDP seulement. À l'équation C.14 et C.15, les moments (moyenne et variance) de la mise à jour Δw des poids synaptiques sont d'abord exprimés selon l'opérateur d'espérance mathématique E . Cet opérateur est ensuite remplacé par une intégrale qui dépend de la probabilité $\Pr\{\Delta w\}$ d'un changement de poids Δw . La solution de l'équation de Fokker-Planck est la distribution stationnaire $p_0(w, t)$, qui est indépendante de la distribution initiale et peut être trouvée en posant $\delta p(w, t) / \delta t = 0$, puisqu'à l'équilibre $E[\Delta w] = 0$. On obtient alors la solution suivante [Risken, 1984] :

$$p_0(w, t) = \frac{N}{B(w)} \exp \left[\int_0^w \frac{2A(w')}{B(w')} dw' \right] \quad (\text{C.16})$$

où N est la constante de normalisation telle que $\int p_0(w, t) dw = 1$.

C.3.3 Définition des termes de dérive et de diffusion

L'équation C.16 montre que la solution de l'équation de Fokker-Planck dépend des termes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$, et nécessite la résolution d'une intégrale définie. Comme il sera vu dans la prochaine section, les termes $A(w)$ et $B(w)$ sont dépendants de la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ qui décrit une forme spécifique de la STDP (p. ex. STDP log-normale). Dépendamment de la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$, la distribution de poids $p_0(w, t)$ va soit se concentrer autour du point nul de dérive (c.-à-d. $A(w) = 0$) ou autour des valeurs limites $w_{\text{min}} = 0$ et w_{max} de l'espace des poids [J. Rubin et al., 2001]. La solution potentielle à l'équation $A(w) = 0$, si elle existe, correspond au point d'équilibre de la distribution de poids synaptiques. En effet, selon la définition du terme de dérive à l'équation C.14, il est possible de constater que suivant $A(w) = E[\Delta w] = 0$, l'espérance mathématique du changement de poids Δw tendra vers zéro. Ceci signifie qu'il y aura une convergence stable de la distribution de poids. À partir du terme de dérive $A(w)$, il est donc possible de déterminer analytiquement la valeur du poids moyen w_0 qui correspond au point d'équilibre.

Suivant l'équation 4.1 page 75 décrivant la mise à jour des poids pour la STDP multiplicative, la probabilité $\Pr\{\Delta w\}$ d'un changement de poids est égale à [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\begin{aligned} \Pr\{\Delta w\}d(\Delta w) &= \Pr\{t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}\}d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \Pr\{\zeta\}d\zeta \\ \text{où } \Pr\{\zeta\}d\zeta &= \frac{1}{\sqrt{2\pi}\sigma} \exp\left(\frac{-\zeta^2}{2\sigma^2}\right) d\zeta \end{aligned} \quad (\text{C.17})$$

À l'équation C.17, le terme $\Pr\{t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}\}d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ doit être défini en fonction des statistiques des trains de décharge présynaptiques et postsynaptiques. Dans le cas de processus de Poisson homogènes et non corrélés en entrée, le développement mathématique est réalisé à la section C.3.4.

C.3.4 Cas spécifique pour des processus de Poisson non corrélés

Pour des trains de décharge présynaptiques et postsynaptiques indépendants (non corrélés) et modélisables par des processus de Poisson homogènes, on obtient [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\Pr\{t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}\}d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) = r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}}d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \quad (\text{C.18})$$

Les constantes r_{pre} et r_{post} correspondent respectivement aux taux de décharge moyens présynaptiques et postsynaptiques. Pour un processus de Poisson homogène, les décharges sont uniformément et indépendamment placées sur l'axe temporel [Daley & Vere-Jones, 2008]. Comme on fait l'hypothèse que les trains de décharge présynaptiques et postsynaptiques sont indépendants, la probabilité $\Pr\{t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}\}$ dépend seulement des taux de décharge moyens r_{pre} et r_{post} . Il devient donc possible avec l'équation C.18 de réécrire le terme de dérive [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\begin{aligned} A(w) &= \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \int_{-\infty}^{+\infty} K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \\ &\quad \times \int_{-\infty}^{+\infty} (1 + \zeta) \frac{1}{\sqrt{2\pi}\sigma} \exp\left(\frac{-\zeta^2}{2\sigma^2}\right) d\zeta, \\ &= \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \int_{-\infty}^{+\infty} K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \end{aligned} \quad (\text{C.19})$$

ainsi que le terme de diffusion [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\begin{aligned} B(w) &= \eta_{\text{STDP}}^2 \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \int_{-\infty}^{+\infty} [K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})]^2 d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \\ &\quad \times \int_{-\infty}^{+\infty} (1 + \zeta)^2 \frac{1}{\sqrt{2\pi}\sigma} \exp\left(\frac{-\zeta^2}{2\sigma^2}\right) d\zeta, \\ &= \eta_{\text{STDP}}^2 \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot \left(\int_{-\infty}^{+\infty} [K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})]^2 d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \right) \cdot (1 + \sigma^2) \end{aligned} \quad (\text{C.20})$$

Le bruit gaussien ζ n'a pas d'impact sur le terme de dérive, car $E[\zeta] = 0$.

Comme toutes les formes de STDP excitatrices partagent les mêmes composantes exponentielles dans la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$, il est possible de simplifier le terme de dérive en évaluant les intégrales définies [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\begin{aligned} A(w) &= \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \left[\int_{-\infty}^0 f_p(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_p}\right) d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \right. \\ &\quad \left. + \int_0^{+\infty} f_d(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_d}\right) d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \right], \\ &= \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} [f_p(w) \cdot \tau_p + f_d(w) \cdot \tau_d] \end{aligned} \quad (\text{C.21})$$

ainsi que le terme de diffusion [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\begin{aligned} B(w) &= \eta_{\text{STDP}}^2 \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \left\{ \int_{-\infty}^0 \left[f_p(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_p}\right) \right]^2 d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \right. \\ &\quad \left. + \int_0^{+\infty} \left[f_d(w) \cdot \exp\left(-\frac{|t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}|}{\tau_d}\right) \right]^2 d(t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}) \right\} \cdot (1 + \sigma^2), \\ &= \eta_{\text{STDP}}^2 \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot \left\{ [f_p(w)]^2 \cdot \frac{\tau_p}{2} + [f_d(w)]^2 \cdot \frac{\tau_d}{2} \right\} \cdot (1 + \sigma^2) \end{aligned} \quad (\text{C.22})$$

L'usage de fonctions exponentielles dans le noyau facilite grandement la résolution analytique des intégrales dans les équations C.21 et C.22, sachant que $\int e^{c \cdot x} = (1/c) \cdot e^{c \cdot x}$. C'est le cas pour toutes les formes de STDP excitatrices et inhibitrices définies à la section C.2 page 210 et utilisées dans cette thèse.

C.4 Méthodes de modulation du point d'équilibre de la STDP multiplicative

C.4.1 Lien entre le point d'équilibre et la balance potentiation-dépression

Dans cette section, plusieurs méthodes de modulation du point d'équilibre sont définies. Ces méthodes se basent toutes sur la modulation de la balance potentiation-dépression dans la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ propre à chaque forme de STDP excitatrice ou inhibitrice, comme il sera montré dans les prochaines sections. Certaines méthodes requièrent l'utilisation d'une variable intermédiaire de contrôle homéostatique (dénomé α) qui affecte directement la balance potentiation-dépression, et résulte en une modulation du point d'équilibre w_0 . Toutes les équations dans cette section sont originales à cette thèse.

Pour chaque forme de STDP excitatrice, l'expression analytique du point d'équilibre w_0 est trouvée en remplaçant dans l'équation C.21 page précédente ses fonctions de pondération pour la potentiation $f_p(w)$ et la dépression $f_d(w)$ spécifiques. Ceci est possible, car toutes les formes de STDP excitatrices partagent les mêmes composantes exponentielles dans la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$. Toutes les formes de STDP inhibitrices ont cependant des formulations très différentes de la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$. Dans ce cas, l'expression analytique du point d'équilibre w_0 est trouvée à partir de l'équation générale C.19 page 225.

C.4.2 Facteur de balance et constante de linéarisation

Le facteur de balance pour chaque forme de STDP décrit la relation entre la variable intermédiaire α et la balance potentiation-dépression. Dans le cas de la modulation du rapport entre la dépression et la potentiation (section C.4.3 page suivante), la relation avec la variable intermédiaire α est non linéaire. Dans le cas de la modulation par facteur multiplicatif sur le poids (section C.4.4 page 233), la relation avec la variable intermédiaire α est linéaire. Dans le cas de modulation par mise à l'échelle de la distribution (section C.4.5 page 238), qui ne fait pas intervenir la variable intermédiaire α , mais directement le point d'équilibre w_0 , la relation entre la balance potentiation-dépression et w_0 est linéaire. Les développements mathématiques en lien avec le facteur de balance dans les prochaines sections décrivent donc comment la modulation du point d'équilibre peut aussi être vue comme la modulation de la balance potentiation-dépression dans la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ de la STDP.

Une constante de linéarisation est aussi définie pour chaque forme de STDP et méthode de modulation du point d'équilibre. Cette dernière est utilisée dans le développement mathématique décrit à la section C.6.1 page 279 pour linéariser la régulation homéostatique. C'est que comme il sera vu dans les prochaines sections, la relation analytique entre la variable intermédiaire de contrôle α et le point d'équilibre w_0 est parfois non linéaire (exemple équation C.31 page 230). Ceci peut entraîner des problèmes de convergence si

dans un certain domaine de l'espace des réels, une modulation faible de α génère une très grande variation du point d'équilibre w_0 . La linéarisation permet d'assurer que la modulation de α se répercute directement sur le point d'équilibre w_0 et est uniforme dans le domaine des réels.

C.4.3 Modulation du rapport entre la dépression et la potentiation

Dans le cas de la modulation du rapport entre la dépression et la potentiation, on propose de contrôler la balance entre la potentiation et la dépression par une variable $\alpha \in [0, 1]$. La valeur $\alpha = 0.5$ correspond à l'équilibre potentiation-dépression, alors que la valeur $\alpha = 1$ correspond à une potentiation seulement (c.-à-d. sans aucune dépression) et la valeur $\alpha = 0$ à une dépression seulement (c.-à-d. sans aucune potentiation). La relation entre le point d'équilibre w_0 et α est maintenant étudiée pour les différentes formes de STDP excitatrice, selon l'équation C.21 page 226. Notez que la formulation de la STDP log-normale selon Gilson et Fukai [2011] ne permet pas de moduler directement le rapport entre la dépression et la potentiation. Elle n'est donc pas compatible avec cette approche.

Notez que pour toutes les règles de STDP (excitatrices et inhibitrices), sauf la STDP multiplicative à limites souples, la variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ selon l'équation C.23. Ces formes de STDP partagent donc toutes le même facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ décrit par l'équation C.24. Dans sections qui suivent, les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$, le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$, le terme de dérive nulle $A(w_0)$ ainsi que la constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ propres à chacune des formes de STDP sont définis, à l'exception de la STDP log-normale qui ne supporte pas la présente méthode de modulation.

STDP multiplicative standard

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.1 page 210 de la façon suivante :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= c_p \cdot 2\alpha \cdot w_{\text{ref}} && \text{(constante)} \\ f_d(w) &= c_d \cdot 2(1 - \alpha) \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.23})$$

où w_{ref} est une valeur de référence du poids synaptique.

La variable de contrôle α a donc un effet multiplicatif sur la potentiation et la dépression. Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ dans le cas spécifique de l'équation C.23 est égal à :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \left(\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot w} \right) \cdot \frac{\alpha}{1 - \alpha} \quad (\text{C.24})$$

L'équation C.24 montre que la variable de contrôle homéostatique α a un effet non linéaire sur la balance potentiation-dépression à cause du terme $\alpha/(1 - \alpha)$.

La valeur de la constante w_{ref} à l'équation C.23 page précédente doit être définie selon le modèle de la dynamique neuronale, car elle détermine en quelque sorte la plage dynamique des valeurs de poids synaptiques. Par exemple, pour la dynamique neuronale proposée qui se base sur des courants synaptiques (équation B.1 page 177, avec paramètres du tableau B.1 page 180), w est de l'ordre du nanoampère (nA). Un choix général est $w_{\text{ref}} = w_{\text{max}}$ (section B.1.6 page 186), le poids synaptique requis pour produire une décharge postsynaptique assurée avec une seule synapse. L'avantage est que ce dernier peut être calculé analytiquement dans cette thèse.

Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.21 page 226 les fonctions de pondération décrites à l'équation C.23 page précédente :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} [(c_p \cdot 2\alpha \cdot w_{\text{ref}}) \cdot \tau_p - (c_d \cdot 2(1 - \alpha) \cdot w_0) \cdot \tau_d] = 0 \quad (\text{C.25})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.25, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \frac{c_p \cdot \alpha \cdot \tau_p}{c_d \cdot (1 - \alpha) \cdot \tau_d} \cdot w_{\text{ref}} \quad (\text{C.26})$$

La constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ peut être trouvée en isolant α dans l'équation C.26 et en dérivant par rapport à w_0 . On obtient alors :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{c_d \cdot \tau_d \cdot (1 - \alpha)^2}{c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}}} \quad (\text{C.27})$$

On remarque la non-linéarité à l'équation C.27 causée par le terme $(1 - \alpha)^2$. Ceci sera pris en compte dans le mécanisme de régulation homéostatique.

STDP multiplicative à limites souples

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.2 page 211 de la façon suivante :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= c_p \cdot 2\alpha \cdot (w_{\text{ref}} - w) && \text{(linéaire)} \\ f_d(w) &= c_d \cdot 2(1 - \alpha) \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.28})$$

où w_{ref} correspond ici à la valeur maximale du poids synaptique.

La variable de contrôle α a donc un effet multiplicatif sur la potentiation et la dépression. Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ dans le cas spécifique de l'équation C.28 est égal à :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \left(\frac{c_p \cdot (w_{\text{ref}} - w)}{c_d \cdot w} \right) \cdot \frac{\alpha}{1 - \alpha} \quad (\text{C.29})$$

L'équation C.29 page précédente montre que la variable de contrôle homéostatique α a un effet non linéaire sur la balance potentiation-dépression à cause du terme $\alpha/(1 - \alpha)$.

Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.21 page 226 les fonctions de pondération décrites à l'équation C.28 page précédente :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} [c_p \cdot 2\alpha \cdot (w_{\text{ref}} - w_0) \cdot \tau_p - c_d \cdot 2(1 - \alpha) \cdot w_0 \cdot \tau_d] = 0 \quad (\text{C.30})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.30, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \frac{w_{\text{ref}}}{1 + \left(\frac{c_d \cdot (1 - \alpha) \cdot \tau_d}{c_p \cdot \alpha \cdot \tau_p} \right)} \quad (\text{C.31})$$

Notez que si le noyau est balancé en termes de potentiation et de dépression sans l'influence de α , soit $(c_d \cdot \tau_d)/(c_p \cdot \tau_p) \approx 1$, alors $w_0 \approx (1 - \alpha) \cdot w_{\text{max}}$ devient une fonction linéaire de α . Les données expérimentales pour la STDP excitatrice affirment ce scénario (figure 4.2 page 77), à partir duquel on peut calculer $(c_d \cdot \tau_d)/(c_p \cdot \tau_p) = 1.187$. Il s'agit donc d'une propriété intéressante qui facilite la modulation du point d'équilibre via α selon l'approche proposée, et qui ne semble pas avoir été relevée dans la littérature.

La constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ peut être trouvée en isolant α dans l'équation C.31 et en dérivant par rapport à w_0 . On obtient alors :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{(c_p \cdot \tau_p + c_d \cdot \tau_d \cdot (1 - \alpha))^2}{c_d \cdot c_p \cdot \tau_d \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}}} \quad (\text{C.32})$$

STDP multiplicative par différence de gaussiennes

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.8 page 215 suivant l'équation C.23 page 228 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.23 page 228 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot \left(\frac{4 \cdot w}{\sqrt{e}} \right) \cdot (\alpha \cdot c_d \cdot w_0 + \alpha \cdot c_p \cdot w_{\text{ref}} - c_d \cdot w) \quad (\text{C.33})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.33, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \frac{c_p \cdot \alpha \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot (1 - \alpha)} \quad (\text{C.34})$$

La constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ peut être trouvée en isolant α dans l'équation C.34 page précédente et en dérivant par rapport à w_0 . On obtient alors :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{c_d \cdot (1 - \alpha)^2}{c_p \cdot w_{\text{ref}}} \quad (\text{C.35})$$

STDP multiplicative par exponentielle tronquée

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.9 page 217 suivant l'équation C.23 page 228 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.23 page 228 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot 4 \cdot \left(-\alpha \cdot c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot e^{\frac{\beta}{\tau_d}} + \alpha \cdot c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot e^{\frac{\beta \cdot (\tau_d + \tau_p)}{\tau_d \cdot \tau_p}} + c_d \cdot \tau_d \cdot w \cdot (\alpha - 1) \cdot e^{\frac{\beta}{\tau_p}} \right) \cdot e^{-\frac{\beta \cdot (\tau_d + \tau_p)}{\tau_d \cdot \tau_p}} \quad (\text{C.36})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.36, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \frac{c_p \cdot \tau_p \cdot \alpha \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot \tau_d \cdot (\alpha - 1)} \cdot \left(1 - e^{\frac{\beta}{\tau_p}} \right) \cdot e^{\frac{\beta \cdot (\tau_p - \tau_d)}{\tau_d \cdot \tau_p}} \quad (\text{C.37})$$

La constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ peut être trouvée en isolant α dans l'équation C.37 et en dérivant par rapport à w_0 . On obtient alors :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{c_d \cdot \tau_d \cdot (\alpha - 1)^2 \cdot e^{\frac{\beta \cdot (\tau_d - \tau_p)}{\tau_d \cdot \tau_p}}}{c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}} \left(e^{\frac{\beta}{\tau_p}} - 1 \right)} \quad (\text{C.38})$$

STDP multiplicative par exponentielle pondérée

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.10 page 219 suivant l'équation C.23 page 228 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.23 page 228 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot 1.44 \times 10^{21} \cdot [\alpha \cdot c_p \cdot \tau_p^7 \cdot w_{\text{ref}} - (1 - \alpha) \cdot c_d \cdot \tau_d^7 \cdot w] \quad (\text{C.39})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.39, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \frac{c_p \cdot \tau_p^7 \cdot \alpha \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot \tau_d^7 \cdot (1 - \alpha)} \quad (\text{C.40})$$

La constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ peut être trouvée en isolant α dans l'équation C.40 et en dérivant par rapport à w_0 . On obtient alors :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{c_d \cdot \tau_d^7 \cdot (1 - \alpha)^2}{c_p \cdot \tau_p^7 \cdot w_{\text{ref}}} \quad (\text{C.41})$$

STDP multiplicative par différence d'exponentielles

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.11 page 221 suivant l'équation C.23 page 228 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.23 page 228 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot 4 \cdot [\alpha \cdot c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}} + (1 - \alpha) \cdot c_d \cdot \beta \cdot \tau_{dl} \cdot w - (1 - \alpha) \cdot c_d \cdot \beta \cdot \tau_{dh} \cdot w] \quad (\text{C.42})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.42, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \frac{c_p \cdot \tau_p \cdot \alpha \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot \beta \cdot (\tau_{dh} - \tau_{dl}) \cdot (1 - \alpha)} \quad (\text{C.43})$$

La constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ peut être trouvée en isolant α dans l'équation C.42 et en dérivant par rapport à w_0 . On obtient alors :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{c_d \cdot \beta \cdot (\tau_{dh} - \tau_{dl}) \cdot (1 - \alpha)^2}{c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}}} \quad (\text{C.44})$$

C.4.4 Modulation par facteur multiplicatif sur le poids

Dans le cas de la modulation par facteur multiplicatif sur le poids, une substitution $w \rightarrow w/(\alpha \cdot w_{\text{ref}})$ est effectuée dans les équations de base des formes de STDP étudiées. La constante w_{ref} est une valeur de référence du poids synaptique pour définir la plage dynamique des poids, et choisi selon la dynamique neuronale. Pour un neurone à intégration et décharge avec des constantes biologiques réalistes (section B.1.6 page 186), $w_{\text{ref}} \approx 1$ nA. Cette considération permet de contraindre la valeur de α autour de 1. On propose alors de moduler le point d'équilibre w_0 via une variable intermédiaire $\alpha \in \mathbb{R}^+$, et d'exploiter la dépendance au poids dans la fonction de pondération de dépression $f_d(w)$.

La régulation du taux de décharge moyen du neurone postsynaptique peut s'effectuer suivant le facteur multiplicatif $1/(\alpha \cdot w_{\text{ref}})$: si l'activité du neurone postsynaptique est trop élevée comparativement à une valeur cible, α doit être diminué pour augmenter l'effet de la dépression (c.-à-d. $\lim_{\alpha \rightarrow 0^+} w/(\alpha \cdot w_{\text{ref}}) = \infty$), et ainsi réduire l'amplitude des poids synaptiques en entrée. Au contraire, si l'activité du neurone postsynaptique est trop faible comparativement à cette valeur cible, α doit être augmenté pour réduire l'effet de la dépression (c.-à-d. $\lim_{\alpha \rightarrow \infty} w/(\alpha \cdot w_{\text{ref}}) = 0$), et ainsi augmenter l'amplitude des poids synaptiques en entrée. Cette formulation est moins intuitive que la modulation du rapport entre la dépression et la potentiation présentée à la section précédente, mais révélera des propriétés très intéressantes. La relation entre le point d'équilibre w_0 et α est maintenant étudiée pour les différentes formes de STDP excitatrice, selon l'équation C.22 page 226.

Pour toutes les règles de STDP inhibitrices, les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ sont adaptées selon l'équation C.45. Notez que comme toutes les relations entre α et w_0 sont linéaires dans ce cas, la constante de linéarisation $d\alpha/dw_0$ pour la régulation homéostatique est facile à calculer et ne dépend pas de la valeur de α . L'expression de la constante de linéarisation pour chaque forme de STDP n'apparaît donc pas dans les prochaines sections.

STDP multiplicative standard

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.1 page 210 de la façon suivante :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= c_p \cdot w_{\text{ref}} && \text{(constante)} \\ f_d(w) &= c_d \cdot \left(\frac{w}{\alpha} \right) && \text{(linéaire)} \end{aligned} \tag{C.45}$$

où w_{ref} est une valeur référence du poids synaptique.

La variable de contrôle α a donc un effet multiplicatif inverse sur la dépression seulement. Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ dans le cas spécifique de l'équation C.45 est égal à :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \left(\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot w} \right) \cdot \alpha \quad (\text{C.46})$$

L'équation C.46 montre que la variable de contrôle homéostatique α a un effet linéaire sur la balance potentiation-dépression.

Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.21 page 226 les fonctions de pondération décrites à l'équation C.45 page précédente :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \left[c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p - c_d \cdot \tau_d \cdot \frac{w_0}{\alpha} \right] = 0 \quad (\text{C.47})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.47, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_d \cdot \tau_d} \cdot w_{\text{ref}} \right) \cdot \alpha \quad (\text{C.48})$$

STDP multiplicative à limites souples

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.2 page 211 de la façon suivante :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= c_p \cdot \left(w_{\text{ref}} - \frac{w}{\alpha} \right) && \text{(linéaire)} \\ f_d(w) &= c_d \cdot \frac{w}{\alpha} && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.49})$$

La variable de contrôle α a donc un effet multiplicatif inverse sur la dépression et intervient aussi pour la potentiation. Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ dans le cas spécifique de l'équation C.49 est égal à :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \left(\frac{c_p}{c_d \cdot w} - \frac{c_p}{c_d} \right) \cdot w_{\text{ref}} \cdot \alpha \quad (\text{C.50})$$

L'équation C.50 montre que la variable de contrôle homéostatique α a un effet linéaire sur la balance potentiation-dépression.

Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.21 page 226 les fonctions de pondération décrites à l'équation C.49 page précédente :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \left[c_p \cdot \left(w_{\text{ref}} - \frac{w_0}{\alpha} \right) \cdot \tau_p - c_d \cdot \frac{w_0}{\alpha} \cdot \tau_d \right] = 0 \quad (\text{C.51})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.51, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_p \cdot \tau_p + c_d \cdot \tau_d} \cdot w_{\text{ref}} \right) \cdot \alpha \quad (\text{C.52})$$

STDP log-normale

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.5 page 212 de la façon suivante :

$$f_p(w) = c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \exp\left(\frac{-w}{\alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \beta}\right) \quad (\text{linéaire})$$

$$f_d(w) = \begin{cases} c_d \cdot \frac{w}{\alpha} & \text{si } w \leq \alpha \cdot w_{\text{ref}} \quad (\text{linéaire}) \\ c_d \cdot w_{\text{ref}} \cdot \left(1 + \frac{1}{\gamma} \log \left(1 + \gamma \left(\frac{w}{\alpha \cdot w_{\text{ref}}} - 1 \right) \right) \right) & \text{si } w > \alpha \cdot w_{\text{ref}} \quad (\text{log-saturée}) \end{cases} \quad (\text{C.53})$$

où w_{ref} est une valeur référence du poids synaptique.

Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ dans le cas spécifique de l'équation C.53, si l'intervalle linéaire seulement est considéré, est égal à :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \left(\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \exp\left(\frac{-w}{\alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \beta}\right)}{c_d \cdot w} \right) \cdot \alpha \quad (\text{C.54})$$

Contrairement aux autres règles de STDP excitatrices (équations C.45 page 233 et C.50 page précédente), la balance potentiation-dépression est ici modulée de façon non linéaire selon α . Notez toutefois que pour $\alpha > w/(w_{\text{ref}} \cdot \beta)$, la relation est quasi linéaire (non illustrée). Cela vient du fait que $\lim_{\alpha \rightarrow \infty} \exp(-w/(\alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \beta)) = 1$ dans l'équation C.54. Cette relation quasi linéaire évite la variation brusque de w_0 selon la modulation de la variable α durant la régulation homéostatique.

Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.21 page 226 les fonctions de pondération décrites à l'équation C.53 page précédente :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \left[c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \exp\left(\frac{-w}{\alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \beta}\right) \cdot \tau_p - c_d \cdot w_{\text{ref}} \cdot \left(\frac{w}{\alpha \cdot w_{\text{ref}}}\right) \cdot \tau_d \right] = 0 \quad (\text{C.55})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.55, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \beta \cdot W\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d}\right) \quad (\text{C.56})$$

avec $W(x)$, la fonction W de Lambert, qui définit la réciproque de la fonction $f(x) = x \cdot e^x$ [Corless, Gonnet, Hare, Jeffrey, & Knuth, 1996]. La branche principale $W_0(x) \in \mathbb{R}$ est utilisée.

Comme la STDP log-normale possède une fonction $f_d(w)$ de pondération pour la dépression définie par partie, seule la partie linéaire de $f_d(w)$ à l'équation C.5 page 212 a été considérée pour le calcul du point d'équilibre w_0 . Gilson et Fukai [2011] ne présentent dans leurs travaux qu'une approximation du point d'équilibre, équivalente dans le contexte actuel à $w_0 = \alpha \cdot w_{\text{ref}}$. Notez toutefois la relation linéaire de w_0 en fonction de α dans les deux cas.

STDP multiplicative par différence de gaussiennes

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.8 page 215 suivant l'équation C.45 page 233 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.45 page 233 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot \frac{2}{\sqrt{e}} \cdot \tau_h \cdot \left(c_p \cdot w_{\text{ref}} - c_d \cdot \frac{w_0}{\alpha} \right) = 0 \quad (\text{C.57})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.57, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \left(\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}}}{c_d} \right) \cdot \alpha \quad (\text{C.58})$$

Notez que la position du point d'équilibre w_0 à l'équation C.58 ne dépend pas de la constante de temps τ_h .

STDP multiplicative par exponentielle tronquée

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.9 page 217 suivant l'équation C.45 page 233 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.45 page 233 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \left[2 \cdot c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p \cdot \left(1 - \exp\left(-\frac{\beta}{\tau_p}\right) \right) - 2 \cdot c_d \cdot \tau_d \cdot \frac{w_0}{\alpha} \cdot \exp\left(-\frac{\beta}{\tau_d}\right) \right] = 0 \quad (\text{C.59})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.59, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \left[\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p \cdot \left(\exp\left(\frac{\beta}{\tau_p}\right) - 1 \right) \cdot \exp\left(-\frac{\beta \cdot (\tau_d - \tau_p)}{\tau_d \cdot \tau_p}\right)}{c_d \cdot \tau_d} \right] \cdot \alpha \quad (\text{C.60})$$

STDP multiplicative par exponentielle pondérée

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.10 page 219 suivant l'équation C.45 page 233 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.45 page 233 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \left[7.2 \times 10^{20} \cdot \left(c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p^7 - c_d \cdot \tau_d^7 \cdot \frac{w_0}{\alpha} \right) \right] = 0 \quad (\text{C.61})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.61, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \left[\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}}}{c_d} \cdot \left(\frac{\tau_p}{\tau_d} \right)^7 \right] \cdot \alpha \quad (\text{C.62})$$

STDP multiplicative par différence d'exponentielles

La variable de contrôle α est introduite dans les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ décrites à l'équation C.11 page 221 suivant l'équation C.45 page 233 comme pour la STDP multiplicative standard. Le terme de dérive nulle $A(w_0)$ est obtenu en substituant dans l'équation C.19 page 225 la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ ajustée selon les fonctions de pondération décrites à l'équation C.45 page 233 et en résolvant l'intégrale définie. On obtient alors :

$$A(w_0) = \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{post}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot 2 \cdot \left(c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}} - \frac{\beta}{\alpha} \cdot c_d (\tau_{dh} - \tau_{dl}) \cdot w \right) \quad (\text{C.63})$$

En isolant w_0 dans l'équation C.63, on trouve le point d'équilibre w_0 suivant :

$$w_0 = \frac{c_p \cdot \tau_p \cdot \alpha \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot (\tau_{dh} - \tau_{dl}) \cdot \beta} \quad (\text{C.64})$$

C.4.5 Modulation par mise à l'échelle de la distribution

La méthode de modulation par facteur multiplicatif présentée à la section C.4.4 affecte indirectement le point d'équilibre w_0 via la variable de contrôle intermédiaire α , mais requiert la paramétrisation de valeur de référence du poids synaptique w_{ref} . Il s'agit d'un paramètre additionnel à optimiser dans le modèle, ce qui n'est pas souhaitable. Comparativement aux autres méthodes de modulation présentées, ici le contrôle du point d'équilibre s'effectue directement par la variable w_0 plutôt que par la variable intermédiaire α . Pour éviter la dépendance à w_{ref} , la contrainte $w_0 = k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}}$ sera fixée, où $k_{w_0} \in [0, 1]$ est une constante arbitraire. La valeur de la constante k_{w_0} est plus facile à définir, surtout car elle affecte principalement la forme de la distribution de poids et ne dépend pas de la dynamique neuronale. Pour la STDP multiplicative standard et à limites souples, la valeur $k_{w_0} = 0.5$ a été utilisée pour correspondre à un point d'équilibre toujours au centre de l'intervalle normalisé $[0, w/w_{\text{ref}}]$. Ce choix permet de ne pas trop déformer la distribution de poids à l'équilibre à cause des frontières (p. ex. à $w = 0$ ou $w = w_{\text{max}}$). Pour la STDP log-normale, la valeur $k_{w_0} = 0.02$ a été utilisée pour faire correspondre la forme des distributions de poids obtenues avec les autres méthodes de modulation.

Les développements mathématiques dans les prochaines sections se basent sur les expressions du point d'équilibre w_0 trouvées à la section C.4.4 page 233 pour la méthode de modulation par facteur multiplicatif sur le poids. Comme la variable de contrôle intermédiaire α est substituée dans les équations des prochaines sections, il n'est pas nécessaire de passer par le terme de dérive nulle $A(w_0)$. L'utilisation des expressions du point d'équilibre w_0 trouvées à la section C.4.3 pour la méthode de modulation du rapport entre la dépression et la potentiation donnerait donc des résultats identiques.

STDP multiplicative standard

La contrainte définie sur w_0 et l'équation C.48 page 234 définissent le système d'équations suivant :

$$\begin{aligned} w_0 &= k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}} && \text{(contrainte)} \\ w_0 &= \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_d \cdot \tau_d} \cdot w_{\text{ref}} \right) \cdot \alpha && \text{(point d'équilibre)} \end{aligned} \quad (\text{C.65})$$

Par isolation, on détermine l'expression analytique de α pour respecter la contrainte :

$$\alpha = k_{w_0} \cdot \left(\frac{c_d \cdot \tau_d}{c_p \cdot \tau_p} \right) \quad (\text{C.66})$$

Notez que α ne dépend maintenant plus de w_{ref} . Il est alors possible de substituer α par cette expression dans les fonctions de pondération, ainsi que $w_{\text{ref}} \rightarrow w_0/k_{w_0}$. Les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ deviennent :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= \left(\frac{c_p}{k_{w_0}} \right) \cdot w_0 && \text{(constante)} \\ f_d(w) &= \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{k_{w_0} \cdot \tau_d} \right) \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.67})$$

Notez que la constante c_d a été simplifiée durant la substitution et n'apparaît plus dans les fonctions de pondération. C'est que la contrainte $w_0 = k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}}$ force une balance spécifique entre la potentiation et la dépression.

Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ selon l'équation C.67 est :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \frac{w_0}{w} \cdot \left(\frac{\tau_d}{\tau_p} \right) \quad (\text{C.68})$$

Notez que ce dernier ne dépend pas de la constante k_{w_0} , mais seulement du rapport des constantes de temps τ_d et τ_p , ainsi que du rapport w_0/w . L'interprétation de l'équation C.68 est la suivante : quand $w > w_0$, le facteur de balance est inférieur à 1 pour limiter la potentiation et ramener le poids w vers le point d'équilibre w_0 . Au contraire, quand $w < w_0$, le facteur de balance est supérieur à 1 pour augmenter la potentiation. Ceci a donc pour conséquence d'attirer la valeur de poids w vers le point d'équilibre w_0 peu importe l'amplitude de w , donc démontre la stabilité de la distribution de poids pour cette approche.

STDP multiplicative à limites souples

On effectue le même cheminement mathématique que pour la STDP multiplicative standard. La contrainte définie sur w_0 et l'équation C.52 page 235 définissent le système d'équations suivant :

$$\begin{aligned} w_0 &= k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}} && \text{(contrainte)} \\ w_0 &= \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_p \cdot \tau_p + c_d \cdot \tau_d} \cdot w_{\text{ref}} \right) \cdot \alpha && \text{(point d'équilibre)} \end{aligned} \quad (\text{C.69})$$

Par isolation, on détermine l'expression analytique de α pour respecter la contrainte :

$$\alpha = k_{w_0} \cdot \left(\frac{c_p \cdot \tau_p + c_d \cdot \tau_d}{c_p \cdot \tau_p} \right) \quad (\text{C.70})$$

Par substitution, les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ deviennent alors :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= \frac{c_p}{k_{w_0}} \cdot \left[w_0 - \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_p \cdot \tau_p + c_d \cdot \tau_d} \right) \cdot w \right] && \text{(linéaire)} \\ f_d(w) &= \frac{c_d}{k_{w_0}} \cdot \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_p \cdot \tau_p + c_d \cdot \tau_d} \right) \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.71})$$

Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ selon l'équation C.71 est :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \frac{c_p}{c_d} \cdot \left[\frac{w_0}{w} \cdot \left(\frac{c_p \cdot \tau_p + c_d \cdot \tau_d}{c_p \cdot \tau_p} \right) - 1 \right] \quad (\text{C.72})$$

L'interprétation est similaire à l'équation C.68 page précédente en ce qui a trait au terme w_0/w .

STDP log-normale

Dans le cas de la STDP log-normale décrite à l'équation C.5 page 212, la variable \hat{w}_0 dans la formulation de Gilson et Fukai [2011] n'est qu'une approximation du point d'équilibre réel w_0 . Pour contrôler le point d'équilibre réel, on effectue donc le même cheminement mathématique que pour la STDP multiplicative standard, mais en utilisant l'expression de w_0 donnée par l'équation C.56 page 236. La contrainte définie sur w_0 réel et l'équation C.56 page 236 (avec substitution $\hat{w}_0 = \alpha \cdot w_{\text{ref}}$) définissent le système d'équations suivant :

$$\begin{aligned} w_0 &= k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}} && \text{(contrainte)} \\ w_0 &= \alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \beta \cdot W \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d} \right) && \text{(point d'équilibre)} \end{aligned} \quad (\text{C.73})$$

avec $W(x)$, la fonction W de Lambert.

Par isolation, on détermine l'expression analytique de α pour respecter la contrainte :

$$\alpha = \frac{k_{w_0}}{\beta \cdot W\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d}\right)} \quad (\text{C.74})$$

Par substitution, les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ deviennent alors :

$$f_p(w) = c_p \cdot \frac{w_0}{k_{w_0}} \cdot \exp\left(-\frac{w}{w_0} \cdot \lambda\right) \quad (\text{linéaire})$$

$$f_d(w) = \begin{cases} c_d \cdot \frac{w}{k_{w_0}} \cdot \beta \cdot \lambda & \text{si } w \leq \frac{w_0}{\beta \cdot \lambda} \quad (\text{linéaire}) \\ c_d \cdot \frac{w_0}{k_{w_0}} \cdot \left(1 + \frac{1}{\gamma} \log\left(1 + \gamma \left(\frac{w}{w_0} \cdot \beta \cdot \lambda - 1\right)\right)\right) & \text{si } w > \frac{w_0}{\beta \cdot \lambda} \quad (\text{log-saturée}) \end{cases} \quad (\text{C.75})$$

$$\text{avec } \lambda = W\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d}\right)$$

Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ dans le cas spécifique de l'équation C.75, si l'intervalle linéaire seulement est considéré, est égal à :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \left(\frac{c_p}{c_d}\right) \cdot \left(\frac{w_0}{w}\right) \cdot \frac{\exp\left(-\frac{w}{w_0} \cdot W\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d}\right)\right)}{\beta \cdot W\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d}\right)} \quad (\text{C.76})$$

On remarque que le terme exponentiel modifie la balance vers la dépression pour $w \gg w_0$, car $\lim_{w \rightarrow \infty} \exp\left(-\frac{w}{w_0} \cdot W\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d}\right)\right) = 0$. Sinon, l'interprétation est similaire à l'équation C.68 page 239 en ce qui a trait au terme w_0/w .

STDP multiplicative par différence de gaussiennes

La contrainte définie sur w_0 et l'équation C.58 page 236 définissent le système d'équations suivant :

$$w_0 = k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}} \quad (\text{contrainte})$$

$$w_0 = \left(\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}}}{c_d}\right) \cdot \alpha \quad (\text{point d'équilibre}) \quad (\text{C.77})$$

Par isolation, on détermine l'expression analytique de α pour respecter la contrainte :

$$\alpha = k_{w_0} \cdot \left(\frac{c_d}{c_p} \right) \quad (\text{C.78})$$

Notez que α ne dépend maintenant plus de w_{ref} . Il est alors possible de substituer α par cette expression dans les fonctions de pondération, ainsi que $w_{\text{ref}} \rightarrow w_0/k_{w_0}$. Les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ deviennent :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= \left(\frac{c_p}{k_{w_0}} \right) \cdot w_0 && (\text{constante}) \\ f_d(w) &= \left(\frac{c_p}{k_{w_0}} \right) \cdot w && (\text{linéaire}) \end{aligned} \quad (\text{C.79})$$

Notez que la constante c_d a été simplifiée durant la substitution et n'apparaît plus dans les fonctions de pondération. C'est que la contrainte $w_0 = k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}}$ force une balance spécifique entre la potentiation et la dépression.

Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ selon l'équation C.79 est :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \frac{w_0}{w} \quad (\text{C.80})$$

L'interprétation est similaire à l'équation C.68 page 239 en ce qui a trait au terme w_0/w .

STDP multiplicative par exponentielle tronquée

La contrainte définie sur w_0 et l'équation C.60 page 237 définissent le système d'équations suivant :

$$\begin{aligned} w_0 &= k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}} && (\text{contrainte}) \\ w_0 &= \left[\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p \cdot \left(\exp\left(\frac{\beta}{\tau_p}\right) - 1 \right) \cdot \exp\left(-\frac{\beta \cdot (\tau_d - \tau_p)}{\tau_d \cdot \tau_p}\right)}{c_d \cdot \tau_d} \right] \cdot \alpha && (\text{point d'équilibre}) \end{aligned} \quad (\text{C.81})$$

Par isolation, on détermine l'expression analytique de α pour respecter la contrainte :

$$\alpha = \frac{k_{w_0} \cdot c_d \cdot \tau_d}{c_p \cdot \tau_p \cdot \left(\exp\left(\frac{\beta}{\tau_p}\right) - 1 \right) \cdot \exp\left(-\frac{\beta \cdot (\tau_d - \tau_p)}{\tau_d \cdot \tau_p}\right)} \quad (\text{C.82})$$

Il est alors possible de substituer α par cette expression dans les fonctions de pondération, ainsi que $w_{\text{ref}} \rightarrow w_0/k_{w_0}$. Par substitution, les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ deviennent :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= \left(\frac{c_p}{k_{w_0}} \right) \cdot w_0 && \text{(constante)} \\ f_d(w) &= \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{k_{w_0} \cdot \tau_d} \right) \cdot \left(\exp \left(\frac{\beta}{\tau_p} \right) - 1 \right) \cdot \exp \left(-\frac{\beta \cdot (\tau_d - \tau_p)}{\tau_d \cdot \tau_p} \right) \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.83})$$

Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ selon l'équation C.83 possède une formulation plus complexe que dans le cas de la STDP multiplicative par différence de gaussiennes et n'est donc pas donné explicitement. Il dépend toutefois principalement du rapport w_0/w à un facteur multiplicatif près, donc l'interprétation est similaire à l'équation C.68 page 239.

STDP multiplicative par exponentielle pondérée

La contrainte définie sur w_0 et l'équation C.62 page 237 définissent le système d'équations suivant :

$$\begin{aligned} w_0 &= k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}} && \text{(contrainte)} \\ w_0 &= \left[\frac{c_p \cdot w_{\text{ref}}}{c_d} \cdot \left(\frac{\tau_p}{\tau_d} \right)^7 \right] \cdot \alpha && \text{(point d'équilibre)} \end{aligned} \quad (\text{C.84})$$

Par isolation, on détermine l'expression analytique de α pour respecter la contrainte :

$$\alpha = k_{w_0} \cdot \frac{c_d}{c_p} \cdot \left(\frac{\tau_d}{\tau_p} \right)^7 \quad (\text{C.85})$$

Il est alors possible de substituer α par cette expression dans les fonctions de pondération, ainsi que $w_{\text{ref}} \rightarrow w_0/k_{w_0}$. Par substitution, les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ deviennent :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= \left(\frac{c_p}{k_{w_0}} \right) \cdot w_0 && \text{(constante)} \\ f_d(w) &= \left(\frac{c_p}{k_{w_0}} \right) \cdot \left(\frac{\tau_p}{\tau_d} \right)^7 \cdot w && \text{(linéaire)} \end{aligned} \quad (\text{C.86})$$

Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ selon l'équation C.86 page précédente est :

$$\frac{f_p(w)}{f_d(w)} = \frac{w_0}{w} \cdot \left(\frac{\tau_d}{\tau_p} \right)^7 \quad (\text{C.87})$$

L'interprétation est similaire à l'équation C.68 page 239.

STDP multiplicative par différence d'exponentielles

La contrainte définie sur w_0 et l'équation C.64 page 238 définissent le système d'équations suivant :

$$\begin{aligned} w_0 &= k_{w_0} \cdot w_{\text{ref}} && (\text{contrainte}) \\ w_0 &= \frac{c_p \cdot \tau_p \cdot \alpha \cdot w_{\text{ref}}}{c_d \cdot (\tau_{dh} - \tau_{dl}) \cdot \beta} && (\text{point d'équilibre}) \end{aligned} \quad (\text{C.88})$$

Par isolation, on détermine l'expression analytique de α pour respecter la contrainte :

$$\alpha = k_{w_0} \cdot \frac{c_d \cdot (\tau_{dh} - \tau_{dl}) \cdot \beta}{c_p \cdot \tau_p} \quad (\text{C.89})$$

Il est alors possible de substituer α par cette expression dans les fonctions de pondération, ainsi que $w_{\text{ref}} \rightarrow w_0/k_{w_0}$. Par substitution, les fonctions de pondérations $f_p(w)$ et $f_d(w)$ deviennent :

$$\begin{aligned} f_p(w) &= \left(\frac{c_p}{k_{w_0}} \right) \cdot w_0 && (\text{constante}) \\ f_d(w) &= \frac{c_p \cdot \tau_p \cdot w}{k_{w_0} \cdot (\tau_{dh} - \tau_{dl}) \cdot \beta} && (\text{linéaire}) \end{aligned} \quad (\text{C.90})$$

On remarque que la constante β se simplifiera dans l'expression du noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$, selon l'équation C.11 page 221. Le facteur de balance $f_p(w)/f_d(w)$ selon l'équation C.90 dépend aussi principalement du rapport w_0/w , à un facteur multiplicatif près. L'interprétation est donc similaire à l'équation C.68 page 239.

C.5 Analyse de convergence vers le point d'équilibre de la STDP multiplicative

C.5.1 Distributions théoriques des poids à la convergence

Le formalisme de Fokker-Planck [Risken, 1984] permet d'analyser de façon théorique l'impact des fonctions de pondération pour la potentiation $f_p(w)$ et la dépression $f_d(w)$ sur les distributions de poids synaptiques à l'équilibre. Le développement mathématique a été détaillé à la section C.3 page 223, et les différentes méthodes de modulation du point d'équilibre w_0 l'ont été à la section C.4 page 227. La figure C.6 page suivante montre les formes des distributions de probabilité théoriques $p(w)$ à l'équilibre pour les différents types de STDP étudiés, pour des entrées non corrélées. Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224 par estimation numérique, avec la méthode des trapèzes pour le calcul numérique de l'intégrale définie faisant intervenir les termes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$. Comme il s'agit des distributions théoriques, seule la définition de la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP est requise pour les analyses de cette section. On rappelle que les termes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$ sont calculés analytiquement selon la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP (exemple section C.4.4 page 233). Aucune simulation de neurones à décharge n'est donc requise.

La modulation du point d'équilibre par la variable de contrôle intermédiaire α (ou w_0 directement) permet de bouger la distribution de poids $p(w)$, comme illustré aux figures C.7 page 247, C.8 page 248 et C.9 page 249 pour les différentes méthodes de modulation du point d'équilibre. Ce phénomène est à la base du mécanisme de régulation homéostatique proposé.

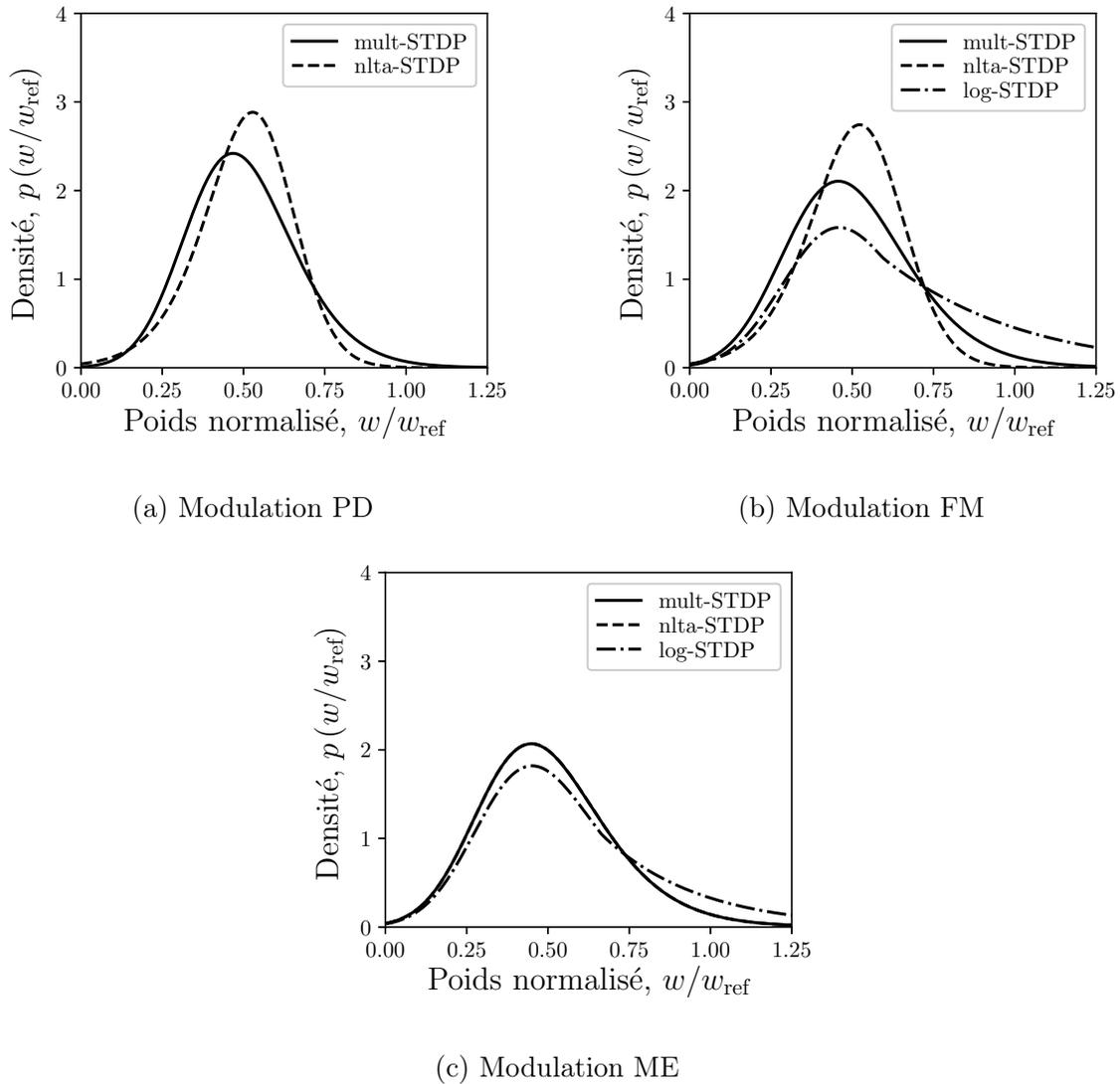
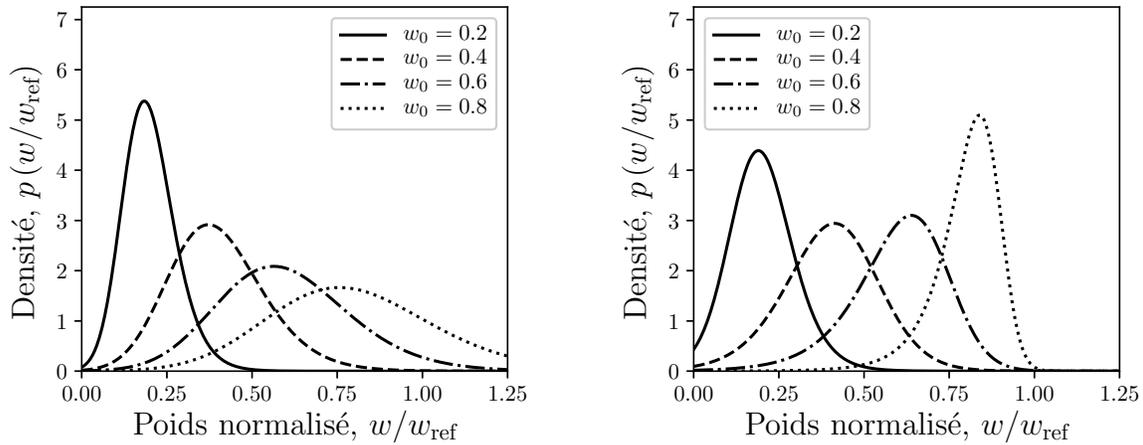


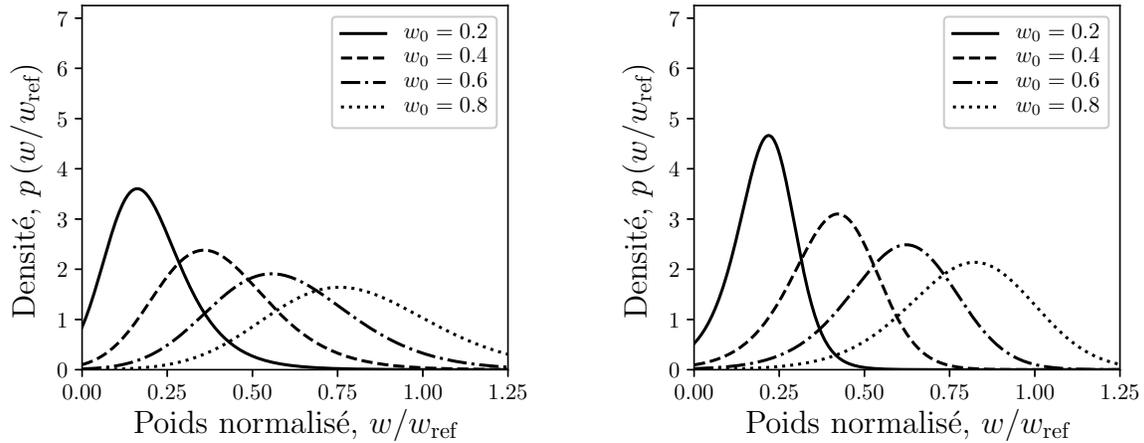
Figure C.6 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, selon les différents types de STDP excitatrices et méthodes de modulation du point d'équilibre étudiés. Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α respectives ont été choisies pour que $w_0/w_{\text{ref}} = 0.5$. On remarque très peu de différence entre les distributions produites par la méthode de modulation de la balance potentiation-dépression (PD) et la méthode de modulation par modulation par facteur multiplicatif (FM). Notez dans les deux cas la plus forte densité de probabilité dans la queue de la distribution (c.-à-d. loin de la moyenne) pour la STDP log-normale, comparativement à STDP multiplicative standard ou à limites souples. Pour la modulation par facteur multiplicatif (ME), les formes des distributions sont pratiquement identiques entre la STDP log-normale et STDP multiplicative à limites souples. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz, $w_0/w_{\text{ref}} = 0.5$.



(a) STDP multiplicative standard

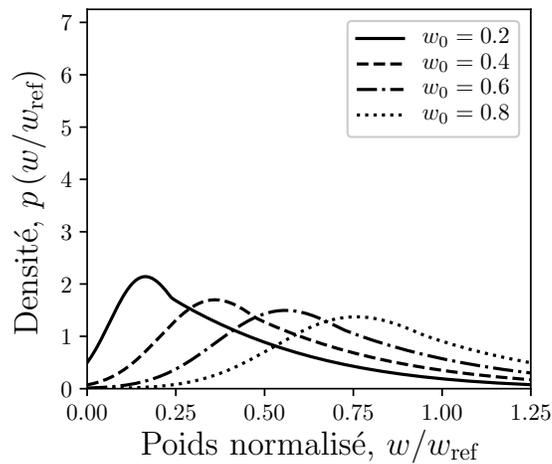
(b) STDP multiplicative à limites souples

Figure C.7 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, en fonction de la position du point d'équilibre w_0 selon les différents types de STDP excitatrices étudiés et de la méthode de modulation de la balance potentiation-dépression (PD). Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α propres à chaque formulation de la STDP ont été calculées analytiquement pour les conditions $w_0 = \{0.2, 0.4, 0.6, 0.8\}$. On peut voir que les distributions pour la STDP multiplicative standard sont quasi symétriques à travers tout l'espace des poids. On remarque aussi comment la STDP multiplicative à limites souples modifie la forme de la distribution de poids près des frontières de poids normalisées. Ceci contraste dans le même cas avec la méthode de modulation par facteur multiplicatif (figure C.8(b) page suivante). Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz.



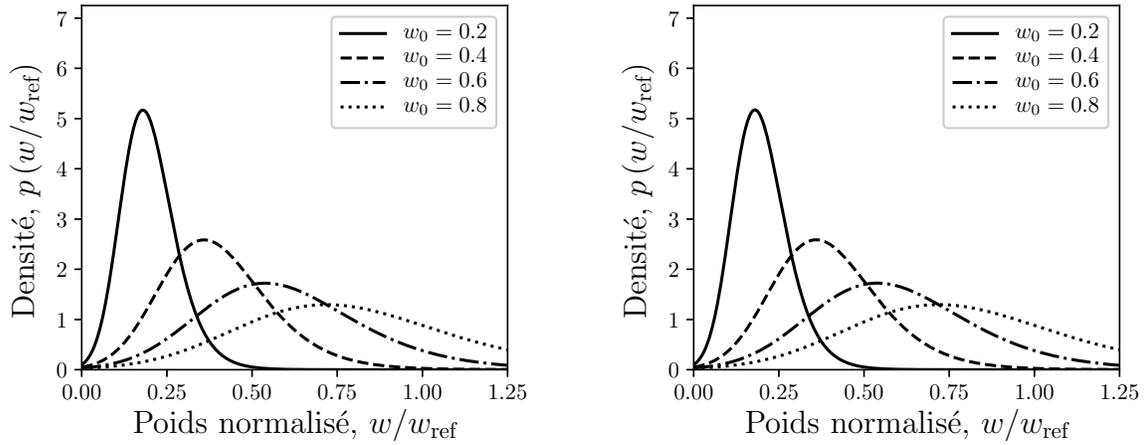
(a) STDP multiplicative standard

(b) STDP multiplicative à limites souples



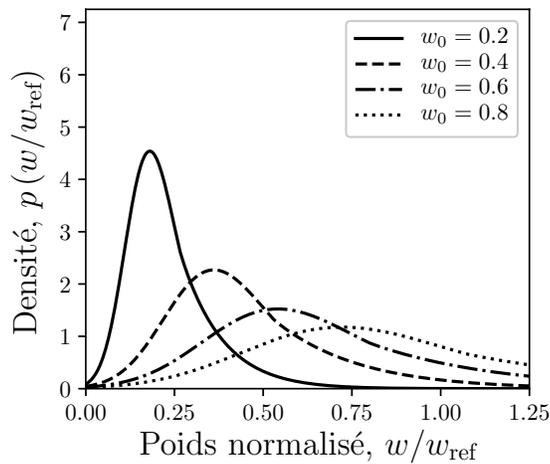
(c) STDP log-normale

Figure C.8 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, en fonction de la position du point d'équilibre w_0 selon les différents types de STDP excitatrices étudiés et de la méthode de modulation par facteur multiplicatif (FM). Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α propres à chaque formulation de la STDP ont été calculées analytiquement pour les conditions $w_0 = \{0.2, 0.4, 0.6, 0.8\}$. On peut voir que les distributions pour la STDP multiplicative standard et à limites souples conservent une quasi-symétrie à travers tout l'espace des poids. Les distributions pour la STDP log-normale se distinguent par une longue queue. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz.



(a) STDP multiplicative standard

(b) STDP multiplicative à limites souples



(c) STDP log-normale

Figure C.9 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, en fonction de la position du point d'équilibre w_0 selon les différents types de STDP excitatrices étudiés et de la méthode de modulation par mise à l'échelle (ME). Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α propres à chaque formulation de la STDP ont été calculées analytiquement pour les conditions $w_0 = \{0.2, 0.4, 0.6, 0.8\}$. On peut voir que les distributions pour la STDP multiplicative standard et à limites souples conservent une quasi-symétrie à travers tout l'espace des poids. Les distributions pour la STDP log-normale se distinguent par une longue queue. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz.

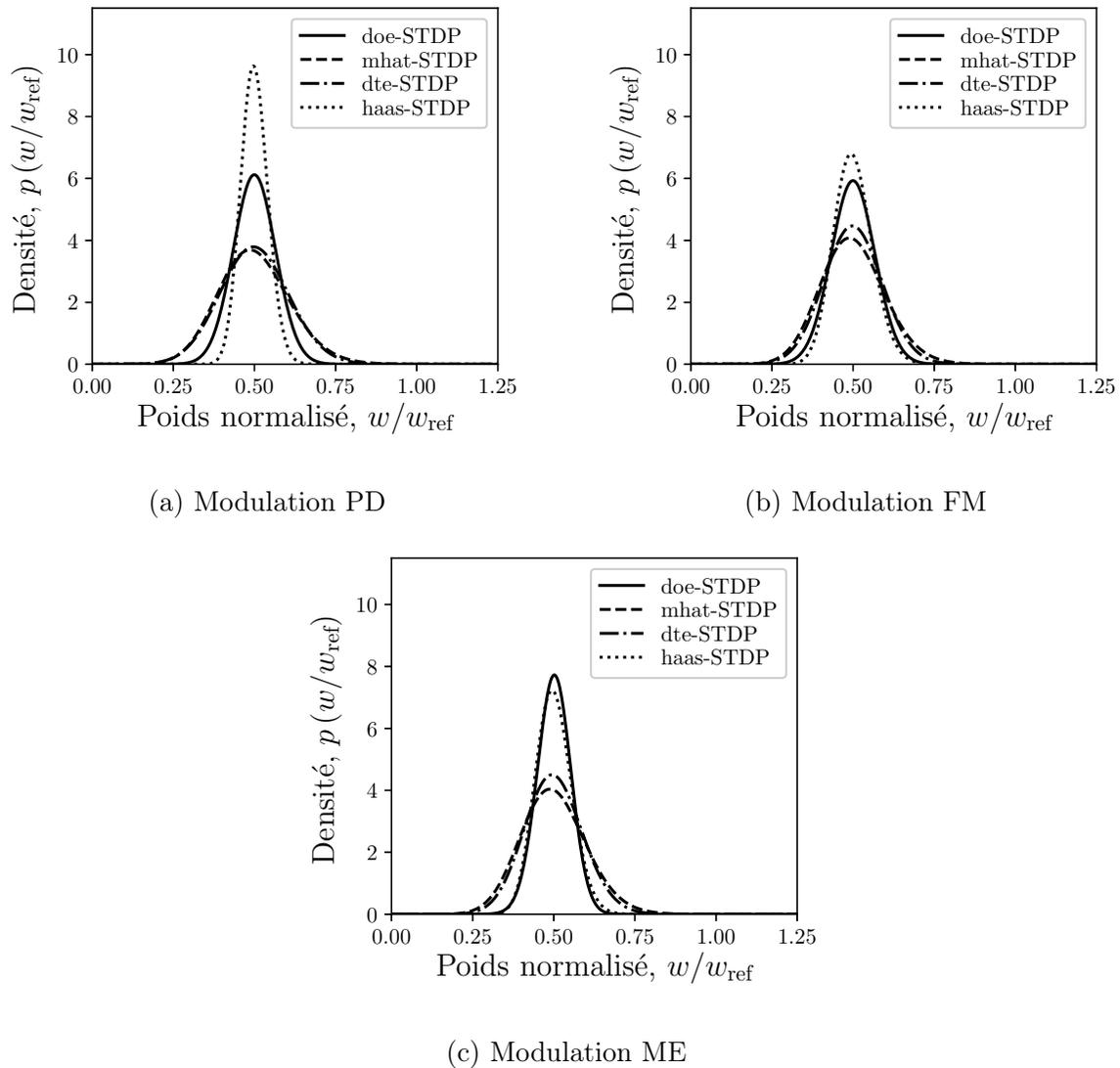
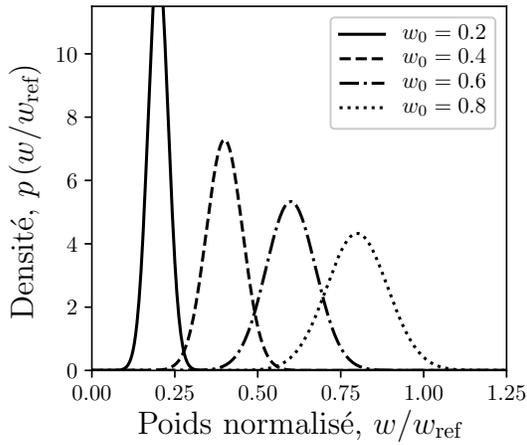
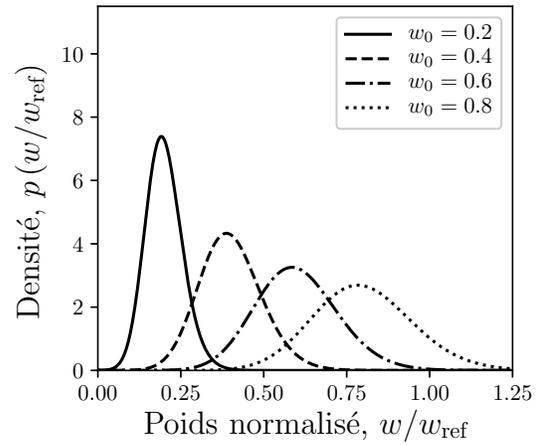


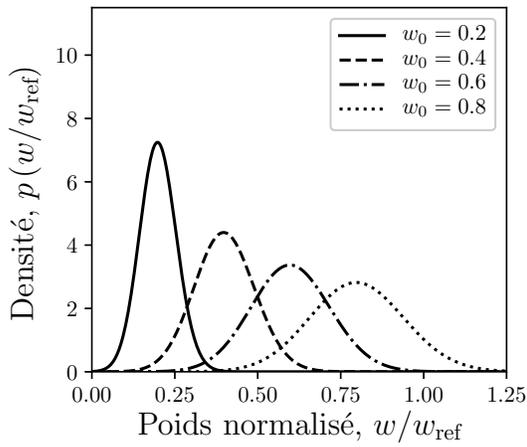
Figure C.10 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, selon les différents types de STDP inhibitrices et méthodes de modulation du point d'équilibre étudiés. Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α respectives ont été choisies pour que $w_0/w_{\text{ref}} = 0.5$. On remarque la symétrie des distributions de poids dans tous les cas. Notez que la méthode de modulation ne semble pas influencer grandement la forme des distributions, sauf pour la STDP asymétrique par exponentielles pondérées (haas-STDP). Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz, $w_0/w_{\text{ref}} = 0.5$.



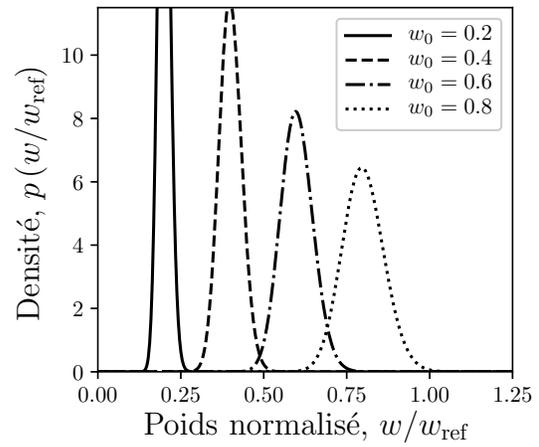
(a) STDP par différence d'exponentielles



(b) STDP par différence de gaussiennes

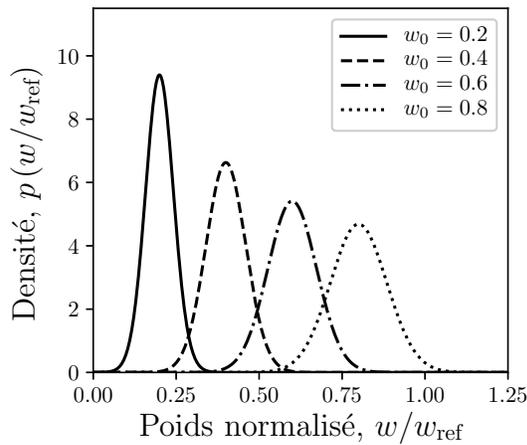


(c) STDP par exponentielles tronquées

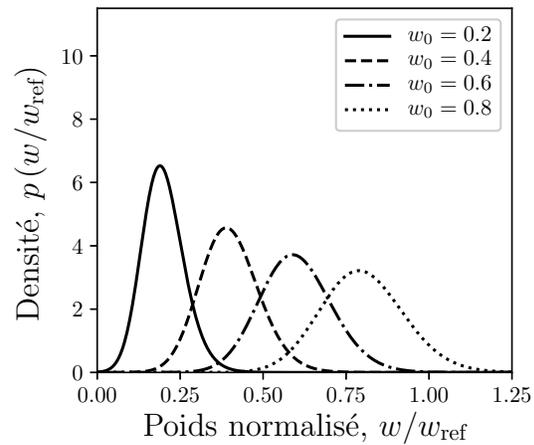


(d) STDP par exponentielles pondérées

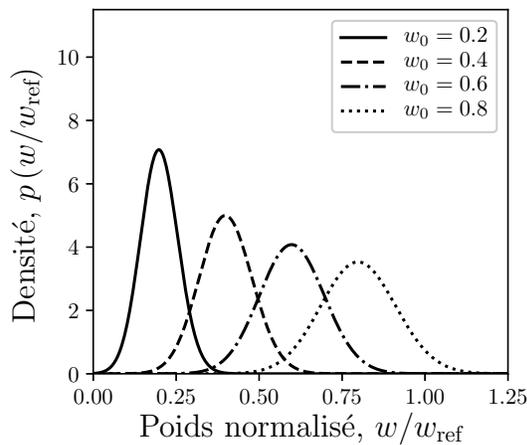
Figure C.11 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, en fonction de la position du point d'équilibre w_0 selon les différents types de STDP inhibitrices étudiés et de la méthode de modulation de la balance potentiation-dépression (PD). Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α propres à chaque formulation de la STDP ont été calculées analytiquement pour les conditions $w_0 = \{0.2, 0.4, 0.6, 0.8\}$. On remarque que certaines formes de STDP en (a) et (d) produisent des distributions plus étroites lorsque $w_0 \ll w_{\text{ref}}$. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz.



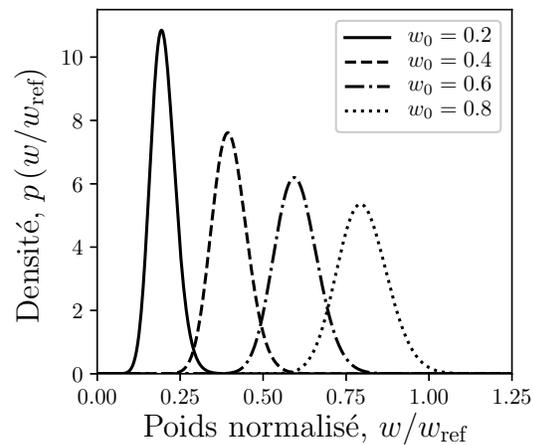
(a) STDP par différence d'exponentielles



(b) STDP par différence de gaussiennes

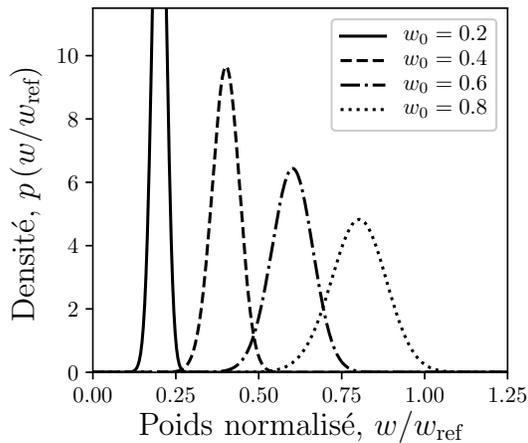


(c) STDP par exponentielles tronquées

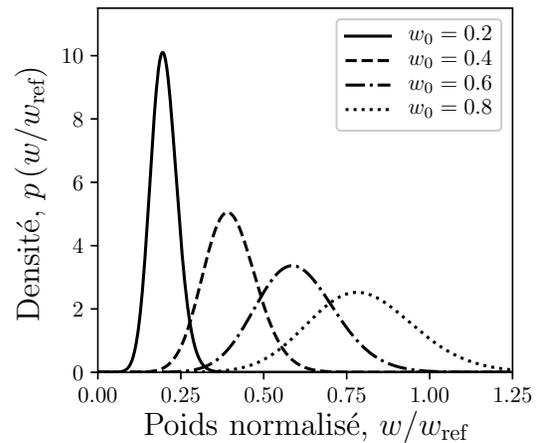


(d) STDP par exponentielles pondérées

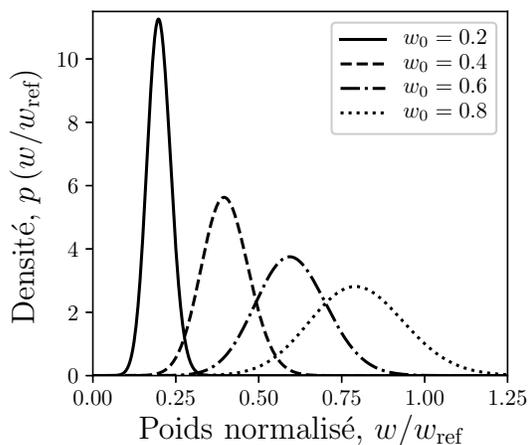
Figure C.12 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, en fonction de la position du point d'équilibre w_0 selon les différents types de STDP inhibitrices étudiés et de la méthode de modulation par facteur multiplicatif (FM). Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α propres à chaque formulation de la STDP ont été calculées analytiquement pour les conditions $w_0 = \{0.2, 0.4, 0.6, 0.8\}$. Contrairement à la figure C.11 page précédente, toutes les formes de STDP produisent maintenant des distributions de poids similaires, avec une bonne étendue. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz.



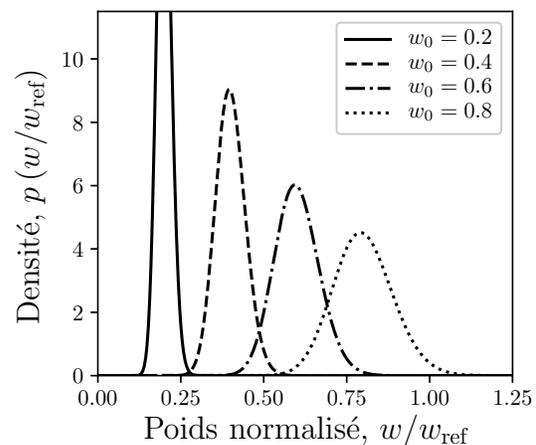
(a) STDP par différence d'exponentielles



(b) STDP par différence de gaussiennes



(c) STDP par exponentielles tronquées



(d) STDP par exponentielles pondérées

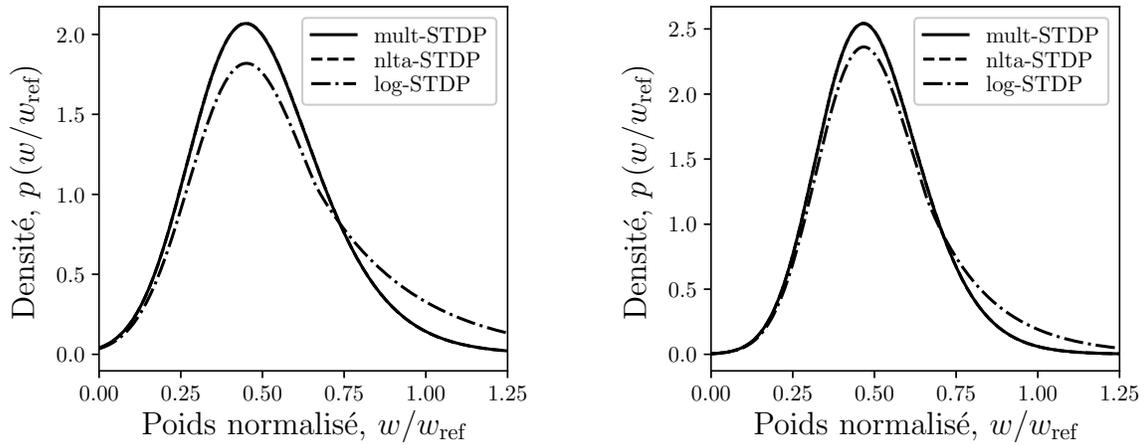
Figure C.13 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, en fonction de la position du point d'équilibre w_0 selon les différents types de STDP inhibitrices étudiés et de la méthode de modulation par mise à l'échelle (ME). Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les valeurs de α propres à chaque formulation de la STDP ont été calculées analytiquement pour les conditions $w_0 = \{0.2, 0.4, 0.6, 0.8\}$. Similaire à la figure C.11 page 251 pour la méthode de modulation du rapport entre la potentiation et la dépression, toutes les formes de STDP produisent des distributions relativement étroites lorsque $w_0 \ll w_{\text{ref}}$. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz.

C.5.2 Effet théorique du bruit et du taux d'apprentissage

La forme de la distribution des poids de STDP multiplicative dépend principalement du bruit induit par le taux d'apprentissage ou le bruit gaussien explicite (équation C.22 page 226). Notez que le bruit n'influence toutefois pas la moyenne de la distribution (équation C.21 page 226). Il existe plusieurs façons de forcer un étalement de la distribution des poids en paramétrant le taux d'apprentissage η_{STDP} et la variance σ du bruit gaussien. Pour la STDP multiplicative standard, van Rossum et al. [2000] propose l'utilisation d'un bruit gaussien dominant suivant l'ajustement à des données expérimentales, où $\sigma = 5 \cdot c_d$. Dans le cas de la STDP log-normale, Gilson et Fukai [2011] propose toutefois un bruit dominant venant plutôt d'un haut taux d'apprentissage, et donc un bruit gaussien moindre où $\sigma = 1.2 \cdot c_d$. Notez que les paramètres originaux de van Rossum et al. [2000] ainsi que Gilson et Fukai [2011] ont été adaptés pour le modèle proposé dans cette thèse. Notamment, on obtient $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$ pour la correspondance avec Gilson et Fukai [2011], qui ont considéré des constantes c_p et c_d plus élevées que dans cette thèse. Dans cette thèse, les constantes c_p et c_d tirées de données expérimentales ont été normalisées pour obtenir le changement de poids réels par paire de décharges présynaptique et postsynaptique. Un taux d'apprentissage $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$ correspondrait donc au taux réel du changement des efficacités synaptiques dans le cortex.

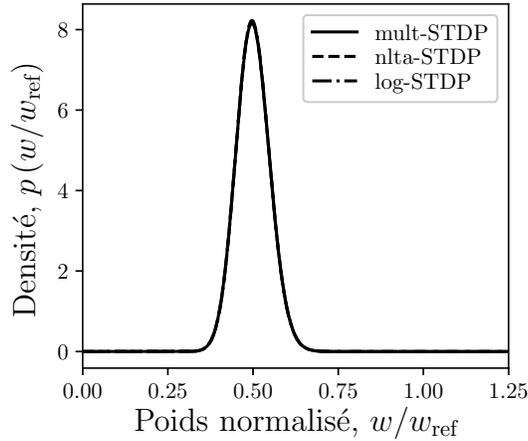
Les figures C.14 page suivante et C.15 page 256 montrent la comparaison entre les alternatives par rapport à la dominance du bruit. Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224 par estimation numérique, avec la méthode des trapèzes pour le calcul numérique de l'intégrale définie faisant intervenir les termes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$. Comme il s'agit des distributions théoriques, seule la définition de la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP est requise pour les analyses de cette section. On rappelle que les termes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$ sont calculés analytiquement selon la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP (exemple section C.4.4 page 233). Dans ce cas-ci, seulement les constantes du taux d'apprentissage η_{STDP} et du bruit gaussien σ sont modifiées dans les équations. Aucune simulation de neurones à décharge n'est donc requise.

Les résultats dévoilent qu'en théorie, l'usage d'un bruit d'apprentissage dominant ou d'un bruit gaussien dominant n'a pas d'influence sur la forme des distributions de poids. On rappelle toutefois que le bruit est important pour la STDP multiplicative, et doit être présent, peu importe la source (c.-à-d. taux d'apprentissage ou bruit gaussien). C'est que les constantes du taux d'apprentissage η_{STDP} et du bruit gaussien σ interviennent dans le terme de diffusion $B(w)$ (équation C.22 page 226), donc participent à augmenter la variance de la distribution des poids synaptiques. Ceci est visible par exemple en comparant les figures C.14(a) page suivante (avec fort bruit) et C.14(c) page suivante (avec faible bruit). Avec une distribution de poids à faible variance, toutes les valeurs de poids sont concentrées autour de la moyenne.



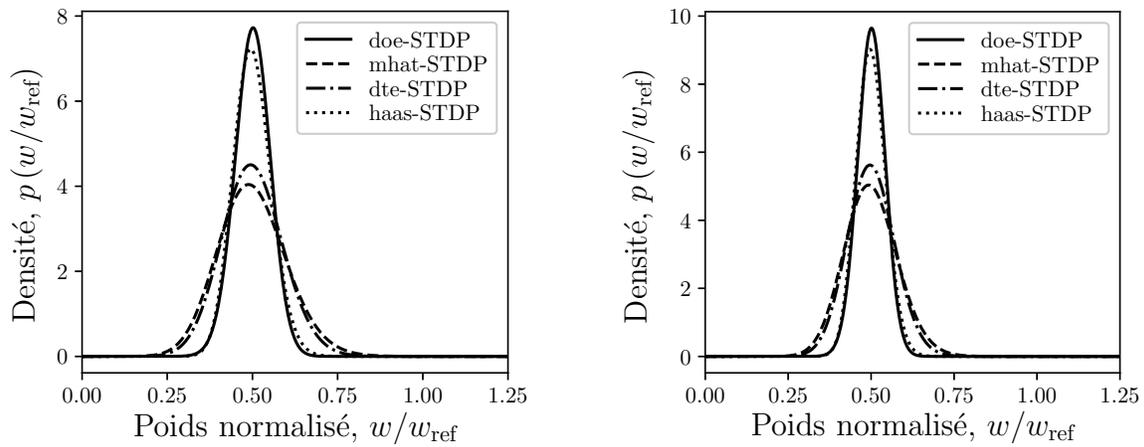
(a) Bruit gaussien dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$ et $\sigma = 4.0$

(b) Bruit d'apprentissage dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$ et $\sigma = 0.6$



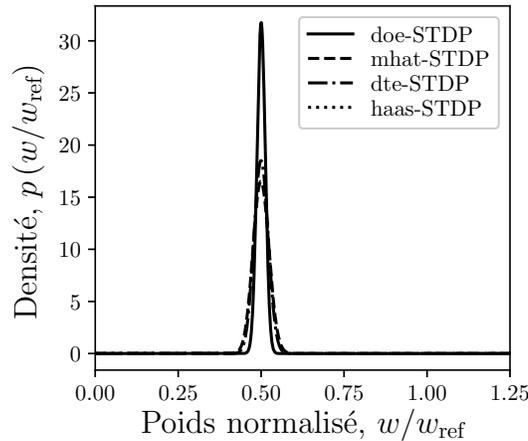
(c) Faible bruit global,
 $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$ et $\sigma = 0.0$

Figure C.14 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, pour différents types de STDP excitatrices et approches par rapport au bruit. Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224 en variant les constantes du taux d'apprentissage η_{STDP} et du bruit gaussien σ , dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. Notez que des résultats très similaires ont été obtenus pour la méthode de modulation de la balance potentiation-dépression et par facteur multiplicatif (non illustré). On remarque que les formes des distributions, pour les différentes formes de STDP excitatrices étudiées, ne varient pas significativement entre l'usage (a) d'un bruit d'apprentissage dominant et (b) d'un bruit gaussien dominant. Notez que dans le cas où (c) le bruit gaussien est nul, l'étalement des distributions est fortement restreint. Il s'agit donc d'une paramétrisation à éviter. Paramètres de simulation : $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz, $k_{w_0} = 0.5$.



(a) Bruit gaussien dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$ et $\sigma = 4.0$

(b) Bruit d'apprentissage dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$ et $\sigma = 0.6$



(c) Faible bruit global,
 $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$ et $\sigma = 0.0$

Figure C.15 Distribution de probabilité $p(w)$ théorique à l'équilibre pour des entrées non corrélées, pour différents types de STDP inhibitrices et approches par rapport au bruit. Les distributions théoriques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224 en variant les constantes du taux d'apprentissage η_{STDP} et du bruit gaussien σ , dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. Notez que des résultats très similaires ont été obtenus pour la méthode de modulation de la balance potentiation-dépression et par facteur multiplicatif (non illustré). On remarque que les formes des distributions, pour les différentes formes de STDP inhibitrices étudiées, ne varient pas significativement entre l'usage (a) d'un bruit d'apprentissage dominant et (b) d'un bruit gaussien dominant. Notez que dans le cas où (c) le bruit gaussien est nul, l'étalement des distributions est fortement restreint. Il s'agit donc d'une paramétrisation à éviter. Paramètres de simulation : $r_{\text{pre}} = r_{\text{post}} = 1$ Hz, $k_{w_0} = 0.5$.

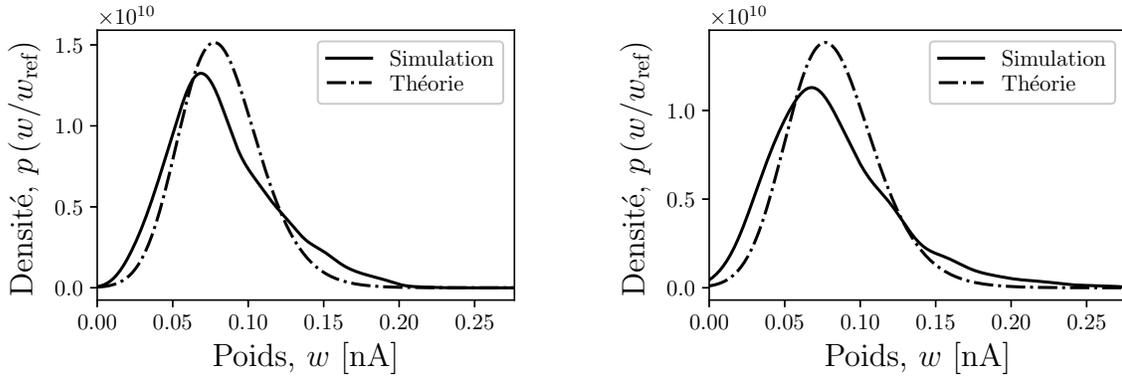
C.5.3 Distributions empiriques des poids à la convergence

Le modèle théorique selon le formalisme de Fokker-Planck fait plusieurs hypothèses qui ne sont pas nécessairement respectées lorsqu'implémenté en simulation avec des neurones à décharge. Par exemple, les décharges présynaptiques ont une influence notable sur la dynamique neuronale, qui elle affectera les propriétés statistiques des décharges postsynaptiques. Les hypothèses simplificatrices utilisées pour la théorie de Fokker-Planck dans cette thèse supposent toutefois qu'il n'existe pas de corrélation entre les décharges présynaptiques et postsynaptiques. Les figures C.16 page 259, C.17 page 260 et C.18 page 261 comparent les distributions de poids synaptiques théoriques et empiriques pour les différentes formes de STDP excitatrices et méthode de modulation du point d'équilibre étudiées. Les figures C.19 page 262, C.20 page 263, C.21 page 264 et C.22 page 265 illustrent la même analyse pour les formes de STDP inhibitrices étudiées, mais avec un bruit d'apprentissage dominant.

Les analyses théoriques et empiriques pour les formes de STDP excitatrices et inhibitrices sont réalisées dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les distributions théoriques des poids synaptiques sont obtenues selon l'équation C.16 page 224 par estimation numérique, avec la méthode des trapèzes pour le calcul numérique de l'intégrale définie faisant intervenir les termes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$. Comme il s'agit des distributions théoriques, seule la définition de la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP est requise pour les analyses théoriques. On rappelle que les termes de dérive $A(w)$ et de diffusion $B(w)$ sont calculés analytiquement selon la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP (exemple section C.4.4 page 233). Les distributions empiriques des poids synaptiques sont obtenues par simulation de neurones à décharge dans les mêmes conditions que les analyses théoriques. L'utilisation de processus de Poisson homogènes permet de générer les taux de décharge présynaptique r_{pre} et postsynaptique r_{post} souhaités à 1 Hz. Notez que chaque distribution théorique dans les figures de cette section a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, et ce pour comparaison visuelle seulement.

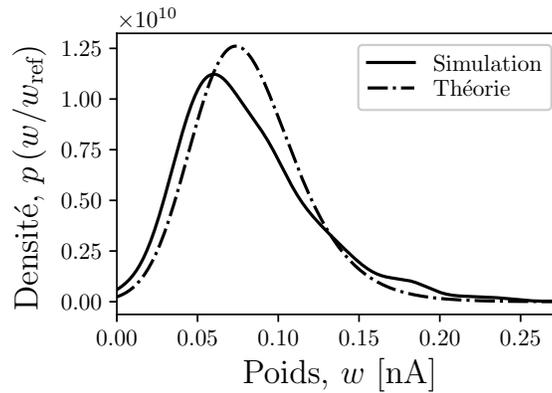
Pour la STDP inhibitrice, un bruit gaussien dominant mène à des distributions de poids significativement plus étroites que ce qui est attendu. Ce phénomène peut être observé à la figure C.24 page 267 dans le cas de la STDP par différence d'exponentielles (doe-STDP). Dans tous les cas, les distributions empiriques sont très similaires à ce qui est attendu pour toutes les formes de STDP étudiées (excitatrices et inhibitrices), sauf pour la STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP). Dans le cas de la STDP par exponentielles pondérées, la différence entre les distributions théoriques et empiriques vient de l'implémentation de la STDP avec considération seulement de la paire de décharges les plus proches (*nearest-neighbor*). Contrairement à toutes les autres formes de STDP, la dépendance temporelle à la différence $t_{\text{pre}} - t_{\text{post}}$ de sa fonction de noyau définit un maximum de potentiation et de dépression autour de -10 ms et 10 ms plutôt qu'à zéro (figure C.4 page 220). La contrainte des paires de décharges présynaptique et postsynaptique les plus proches pour la mise à jour des poids synaptiques empêche la capture de corrélation à plus long terme, ce qui est ici problématique. Ce phénomène ne surviendrait

pas avec l'utilisation de traces synaptiques, mais ceci demanderait de réécrire une fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ à base de fonctions exponentielles. Finalement, une attention particulière doit être portée sur la STDP log-normale quant au type de bruit préférable à utiliser pour permettre l'étalement de la distribution, surtout au niveau de la queue de la distribution. La figure C.23 page 266 montre que l'usage du bruit d'apprentissage dominant lors de la simulation permet de mieux correspondre au modèle théorique.



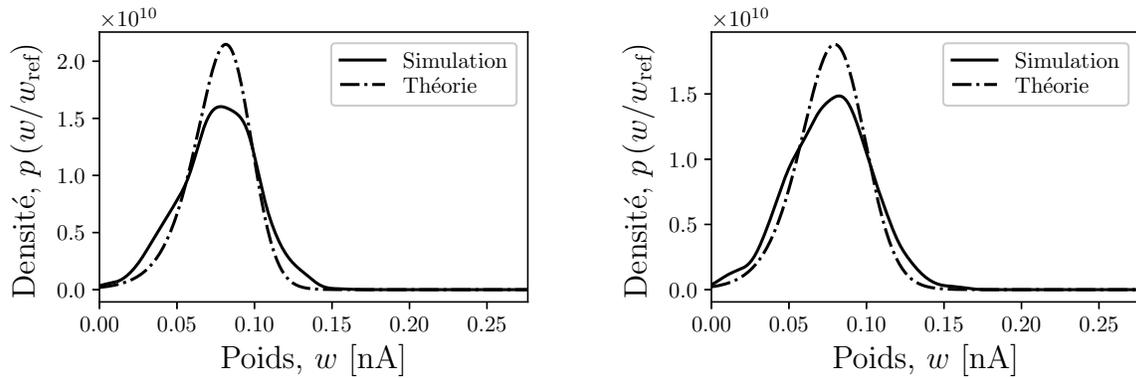
(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



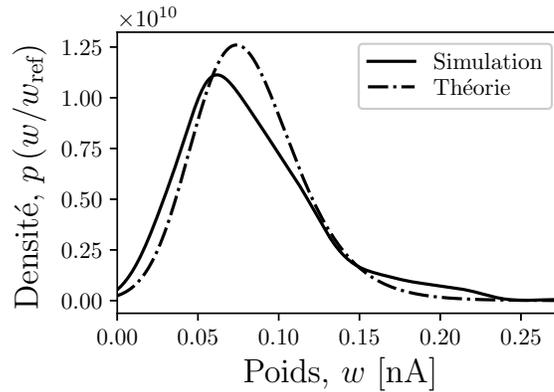
(c) Modulation ME

Figure C.16 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP multiplicative standard (mult-STDP), dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224. La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. Dans tous les cas, on remarque une très bonne correspondance entre le modèle théorique et l'implémentation avec le neurone à décharge. La forme générale de la distribution est bien respectée. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.



(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



(c) Modulation ME

Figure C.17 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP multiplicative à limites souples (nlta-STDP), dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224. La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. Dans tous les cas, on remarque une bonne correspondance entre le modèle théorique et l'implémentation avec le neurone à décharge, mais moindre qu'à la figure C.16 page précédente. La forme générale de la distribution est bien respectée. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.

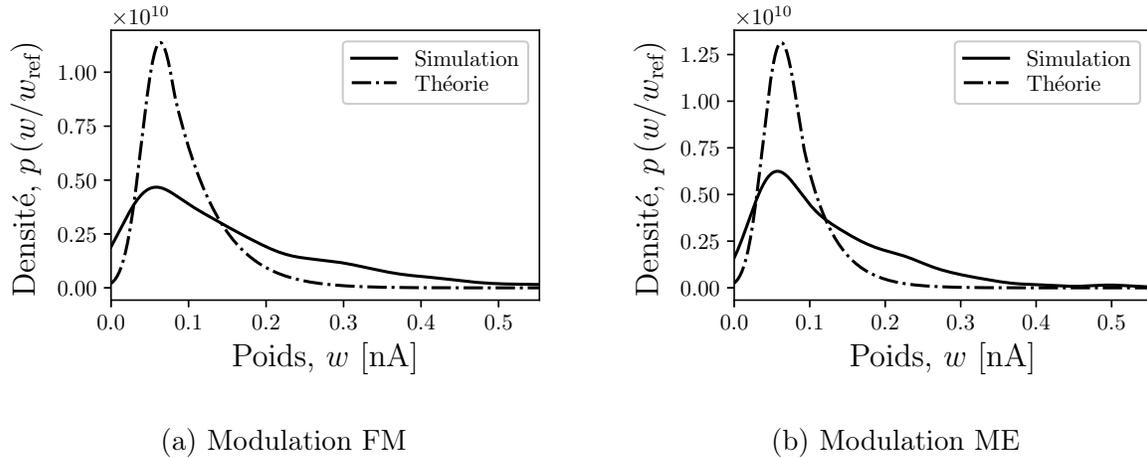
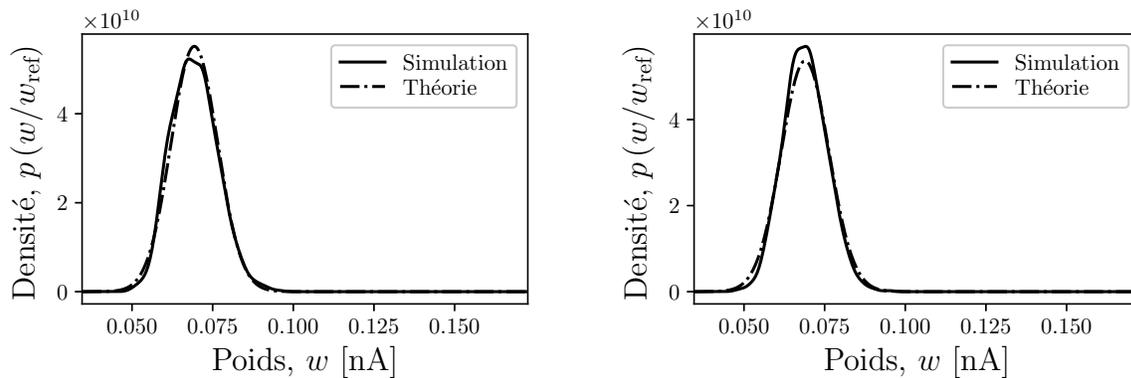
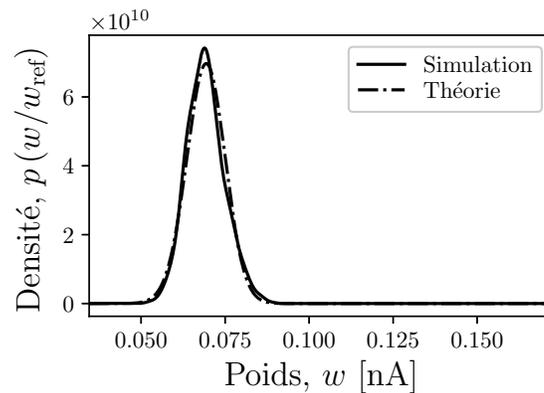


Figure C.18 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP log-normale (log-STDP), dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224. La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. En comparaison avec les autres types de STDP, on remarque un plus grand écart entre les distributions théoriques et empiriques venant de l'implémentation avec un neurone à décharge. Comme la queue de la distribution favorise les forts poids, l'effet sur la dynamique neuronale est plus prononcé. Ceci fait diverger légèrement des hypothèses faites par le formalisme de Fokker-Planck. On remarque aussi une forte densité autour de zéro, qui pourrait indiquer qu'une proportion significative des poids subit une troncature pour éviter les valeurs négatives lors de la mise à jour des poids. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $k_{w_0} = 0.5$ (modulation FM) et $k_{w_0} = 0.02$ (modulation ME), $t_{\text{sim}} = 600$ sec.



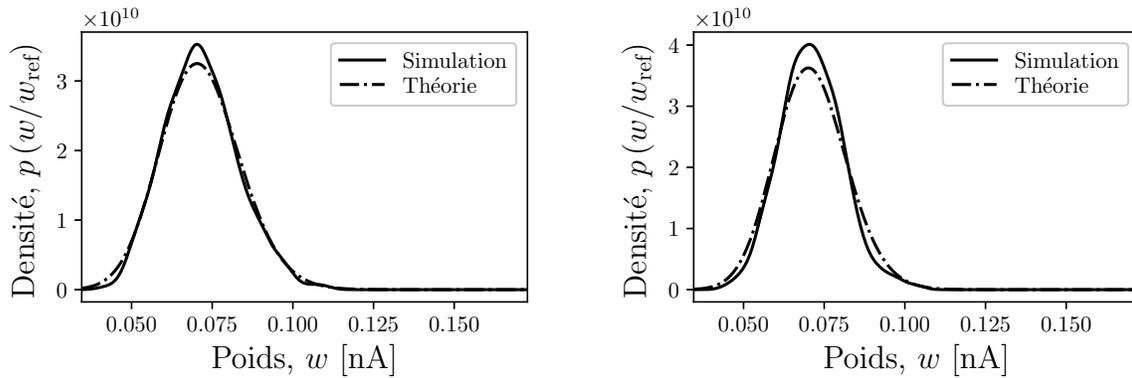
(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



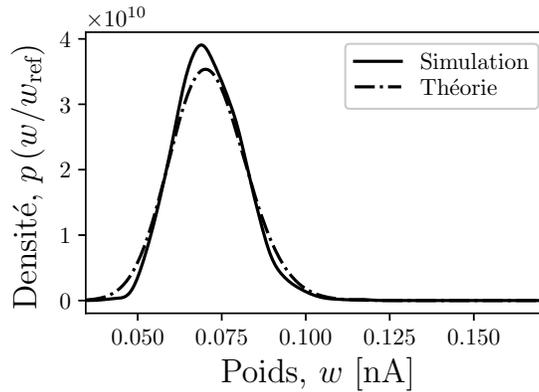
(c) Modulation ME

Figure C.19 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par différence d'exponentielles (doe-STDP), dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224. La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. Dans tous les cas, on remarque une très bonne correspondance entre le modèle théorique et l'implémentation avec le neurone à décharge. La forme générale de la distribution est bien respectée, à condition qu'un bruit d'apprentissage dominant soit utilisé. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $k_{w_0} = 0.5$, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.



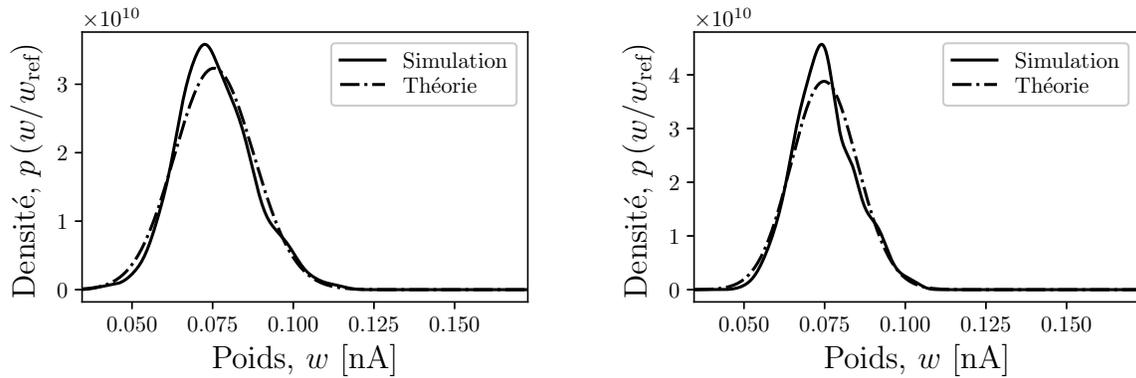
(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



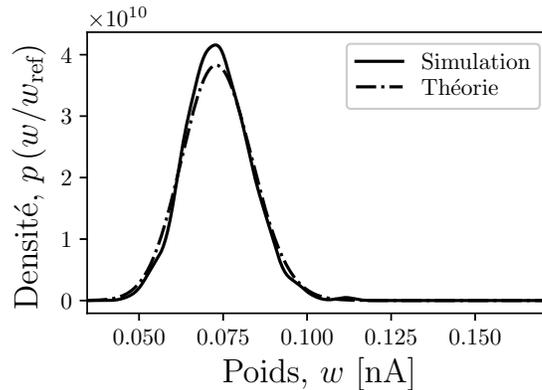
(c) Modulation ME

Figure C.20 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par différence de gaussiennes (mhat-STDP), dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224. La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. Dans tous les cas, on remarque une très bonne correspondance entre le modèle théorique et l'implémentation avec le neurone à décharge. La forme générale de la distribution est bien respectée, à condition qu'un bruit d'apprentissage dominant soit utilisé. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $k_{w_0} = 0.5$, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.



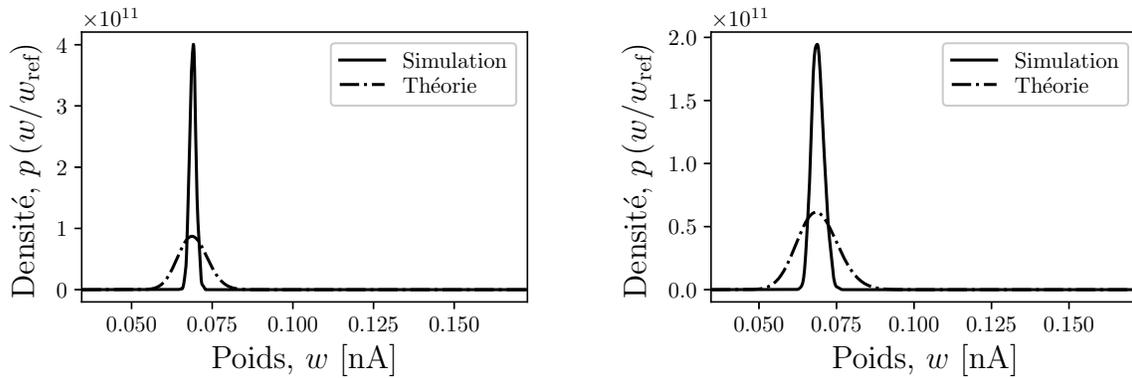
(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



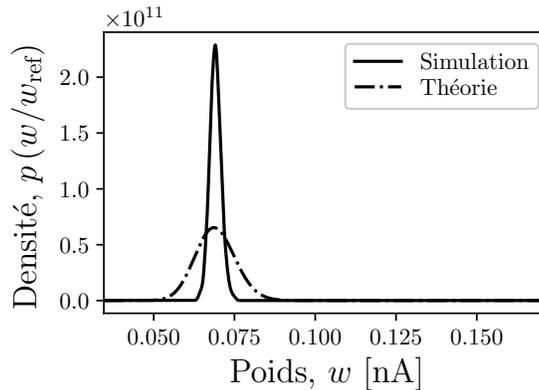
(c) Modulation ME

Figure C.21 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par exponentielles tronquées (dte-STDP), dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224. La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. Dans tous les cas, on remarque une bonne correspondance entre le modèle théorique et l'implémentation avec le neurone à décharge. La forme générale de la distribution est bien respectée, à condition qu'un bruit d'apprentissage dominant soit utilisé. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $k_{w_0} = 0.5$, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.



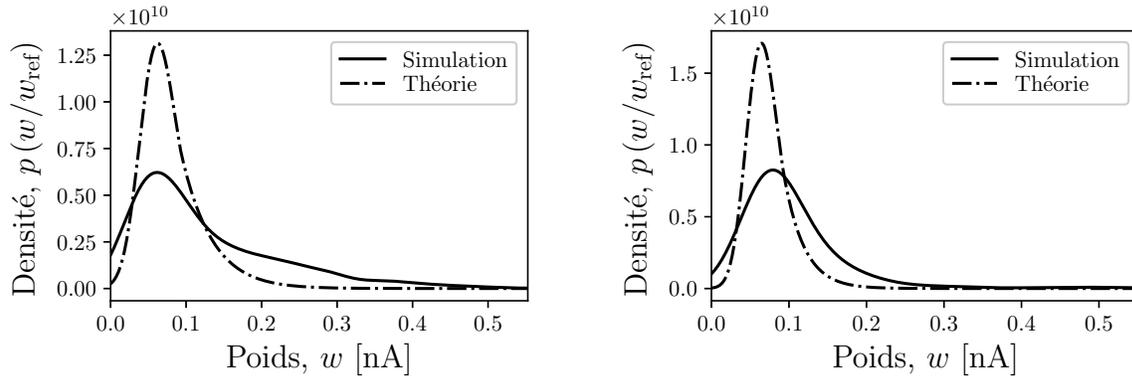
(a) Modulation FM

(b) Modulation ME



(c) Modulation ME

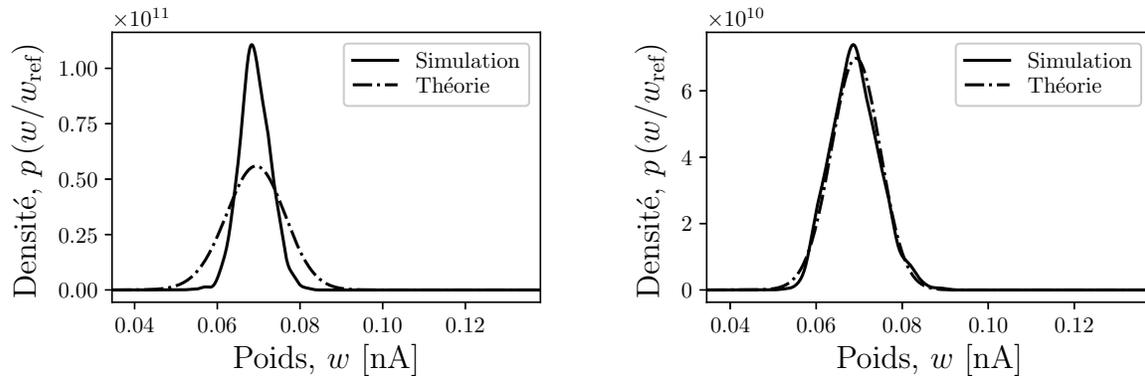
Figure C.22 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP), dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224. La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. En contraste avec les autres types de STDP inhibitrices (exemple figure C.19 page 262 et C.20 page 263), on remarque un écart important entre les distributions théoriques et empiriques venant de l'implémentation avec un neurone à décharge. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $k_{w_0} = 0.5$, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.



(a) Bruit gaussien dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$ et $\sigma = 4.0$

(b) Bruit d'apprentissage dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$ et $\sigma = 0.6$

Figure C.23 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP log-normale (log-STDP), pour différentes approches par rapport au bruit, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle (ME) est utilisée. Notez que les résultats sont toutefois similaires pour les autres méthodes de modulation (non illustré). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224 en variant les constantes du taux d'apprentissage η_{STDP} et du bruit gaussien σ . La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. On remarque que l'utilisation d'un bruit provenant d'un haut taux d'apprentissage η_{STDP} est préférable dans le cas de la STDP log-normale, car la forme générale de la distribution est mieux reproduite par la simulation avec un neurone à décharge. C'est en effet ce qui était proposé à la base comme type de bruit pour la STDP log-normale [Gilson & Fukai, 2011]. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $k_{w_0} = 0.02$, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.



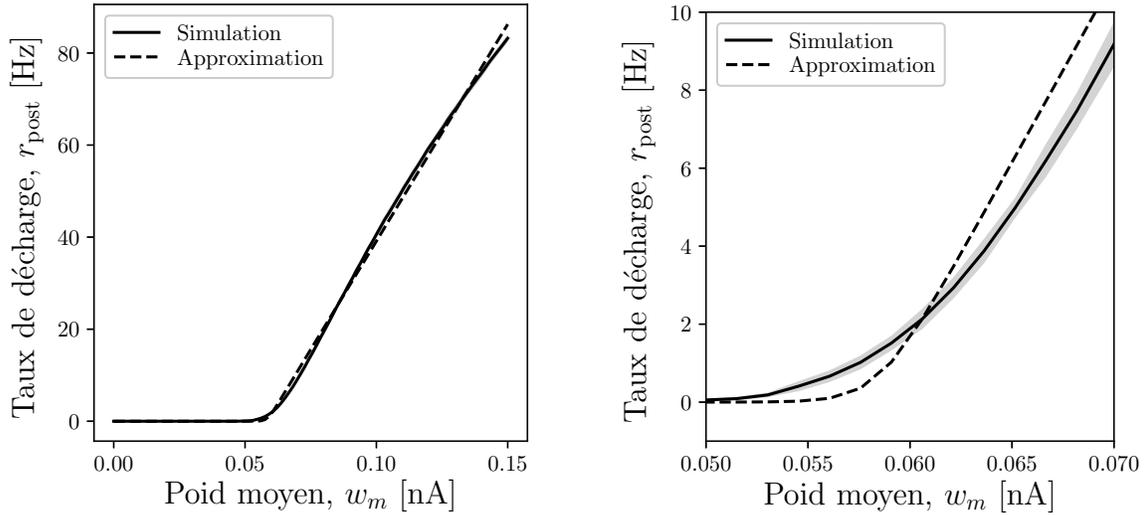
(a) Bruit gaussien dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$ et $\sigma = 4.0$

(b) Bruit d'apprentissage dominant,
 $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$ et $\sigma = 0.6$

Figure C.24 Comparaison des distributions de poids synaptiques théorique et empirique pour la STDP par différence d'exponentielles (doe-STDP), pour différentes approches par rapport au bruit, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle (ME) a été utilisée. Notez que les résultats sont toutefois similaires pour les autres méthodes de modulation (non illustré). La distribution théorique a été obtenue selon l'équation C.16 page 224 en variant les constantes du taux d'apprentissage η_{STDP} et du bruit gaussien σ . La distribution empirique a été calculée par simulation de neurones à décharge et estimation à noyau de la densité (noyau gaussien, facteur de covariance égal à 0.25). Notez que la distribution théorique a été centrée selon la moyenne empirique trouvée en simulation, pour comparaison visuelle seulement. On remarque une meilleure correspondance à la distribution théorique lorsqu'un bruit d'apprentissage dominant est utilisé. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $k_{w_0} = 0.5$, $t_{\text{sim}} = 600$ sec.

C.5.4 Approximation de la dynamique neuronale

La relation linéaire décrite à l'équation C.105 page 284 est loin d'être exacte pour assurer la justesse d'une estimation des propriétés de convergence temporelle par estimation numérique du système d'équation différentielle pour la régulation homéostatique. En réalité, pour le modèle de dynamique neuronale choisi (équation B.1 page 177) et une plage dynamique restreinte du taux de décharge postsynaptique, il s'agit plus d'une fonction linéaire rectifiée ou d'une approximation continue par une fonction *softplus* (figure C.25 page suivante). L'approximation de la relation entre le poids synaptique moyen et le taux de décharge postsynaptique est utile dans cette thèse. Par exemple, elle a servi principalement (figure C.16 page 259) à déterminer la valeur cible du point d'équilibre w_0 permettant d'atteindre le taux de décharge r_{post} souhaité.



(a) Plage dynamique complète

(b) Agrandissement autour du point de flexion

Figure C.25 Modélisation de l'effet du poids moyen w_m sur le taux de décharge postsynaptique r_{post} par la fonction analytique $f(x) = \log(1 + \exp(k_a \cdot (x - k_b)))$, dans le contexte d'un neurone exciteur isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Les paramètres de la fonction ont été trouvés dans cette thèse par estimation non linéaire des moindres carrés [Nicholson, 2013], en faisant varier $w_m \in [0.0, 0.15]$ nA. Ils correspondent à $k_a = 942.2$ Hz/nA et $k_b = 0.0585$ nA. Pour le neurone inhibiteur (non illustré), ils correspondent à $k_a = 878.1$ Hz/nA et $k_b = 0.0871$ nA. La durée de chaque simulation est de 20 secondes. Les courbes en (a) et (b) correspondent à la moyenne de 10 simulations indépendantes pour chaque valeur de poids w_m . La variance est indiquée en grise et visible en (b) seulement. On remarque une faible erreur d'estimation du taux de décharge postsynaptique r_{post} en (a) dans la plage dynamique complète $[0, 80]$ Hz. La fonction capture aussi fidèlement la position du point de flexion, agrandi en (b). Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $\Delta t = 0.5$ ms.

C.5.5 Vitesse de convergence théorique vers le point d'équilibre

L'analyse des propriétés de convergence temporelle de la STDP multiplicative est importante, particulièrement pour le choix du taux d'apprentissage η_{hom} lié à l'homéostasie dans l'équation C.98 page 281. Plus le temps de convergence de la distribution de poids vers le point d'équilibre est rapide, plus la régulation homéostatique affectant le point d'équilibre pourra aussi être rapide et réactive aux changements des propriétés statistiques de l'entrée. Cet aspect de la stabilité est par exemple illustré à la figure C.34 page 289, où le point d'équilibre est modulé de façon cyclique. Dans le cas où la convergence de la distribution de poids vers le point d'équilibre serait trop lente, un décalage de phase important serait visible.

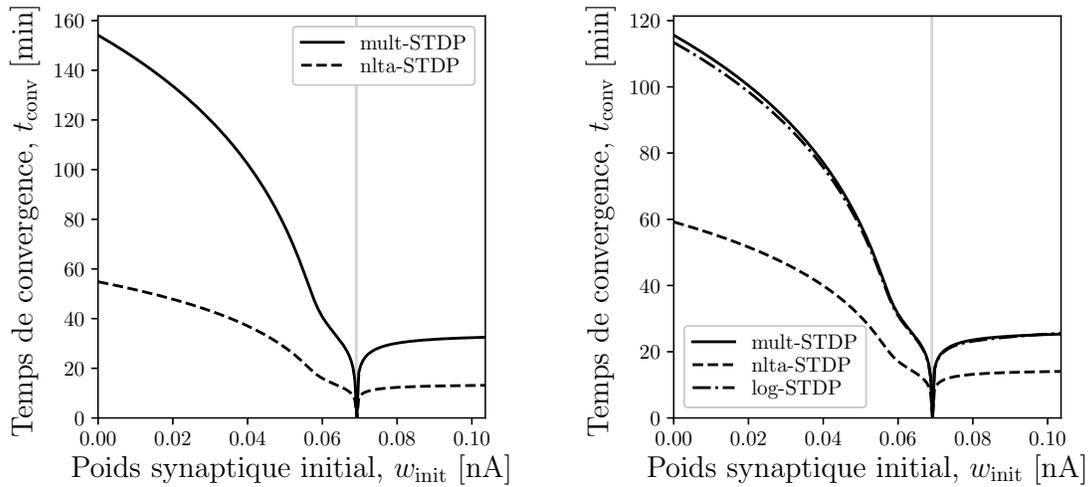
Il est possible de déterminer l'évolution de la moyenne w_m des poids synaptiques de la distribution $p(w)$ dans le temps, en résolvant l'équation différentielle suivante [Gilson & Fukai, 2011] :

$$\frac{dw_m}{dt} = A(w_m, t) \quad (\text{C.91})$$

L'évolution de la moyenne w_m décrite par l'équation C.91 dépend du terme de dérive $A(w_m, t)$. Comme le terme de dérive $A(w_m, t)$ n'a pas forcément une solution analytique simple, l'intégration numérique à l'aide de la méthode d'Euler [Butcher, 2016] est utilisée avec un pas temporel fixe $\Delta t = 100$ ms. Notez que le terme du taux de décharge postsynaptique $r_{\text{post}}(w_m)$ dans le terme de dérive (équation C.21 page 226) est maintenant une fonction du poids moyen, car ce dernier affecte la dynamique neuronale de façon significative. L'approximation du taux de décharge postsynaptique comme décrite à la figure C.25 page précédente est utilisée pour formaliser mathématiquement cette relation. La convergence est considérée établie lorsque qu'une certaine tolérance relative (p. ex. 1×10^{-7}) sur le changement de w_m est atteinte lors de l'intégration numérique de la solution à l'équation C.91. C'est ce qui permet d'estimer le temps de convergence théorique dans toutes les figures de cette section.

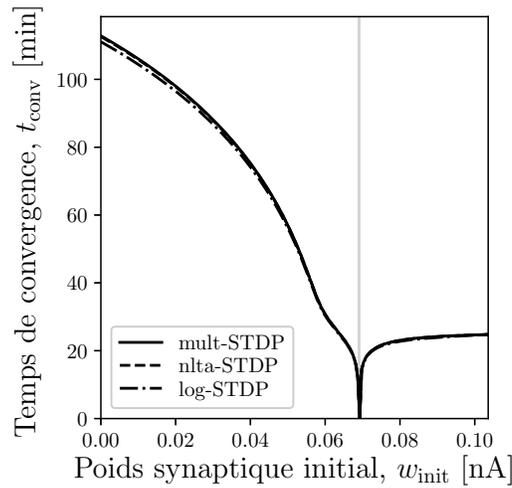
Effet du poids initial moyen

Les figures C.26 page suivante et C.27 page 273 illustrent l'effet du poids initial moyen par rapport à la valeur du point d'équilibre sur le temps de convergence théorique. Les figures sont obtenues en résolvant l'équation C.91 page précédente selon la méthode d'intégration numérique mentionnée plus haut. Comme il s'agit des distributions théoriques, seule la définition de la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP est requise pour les analyses de cette section. On rappelle que le terme de dérive $A(w)$ apparaissant à l'équation C.91 page précédente est calculé analytiquement selon la fonction de noyau $K(w, t_{\text{pre}} - t_{\text{post}})$ pour chaque forme de STDP (exemple section C.4.4 page 233). Dans ce cas-ci, seulement la valeur initiale de w_m (dénotée w_{init}) est modifiée dans l'équation pour chaque point servant à générer la courbe spécifique à chaque forme de STDP. Aucune simulation de neurones à décharge n'est actuellement requise. Cette analyse théorique montre que pour réduire le temps de convergence théorique, il faut idéalement choisir le poids initial moyen w_{init} à une valeur qui génère une activité postsynaptique supérieure à l'activité spontanée. C'est une difficulté en soi, à cause de la forte non-linéarité dans la réponse du taux de décharge moyen du neurone (figure C.25 page 269). Choisir un poids initial moyen trop élevé peut aussi amener facilement une activité initiale très forte (p. ex. $r_{\text{post}} > 100$ Hz), donc irréaliste. On remarque à la figure C.27 page 273 une problématique évidente au niveau de la STDP par exponentielles pondérées, qui souffre d'une convergence extrêmement lente comparativement aux autres formes de STDP inhibitrices.



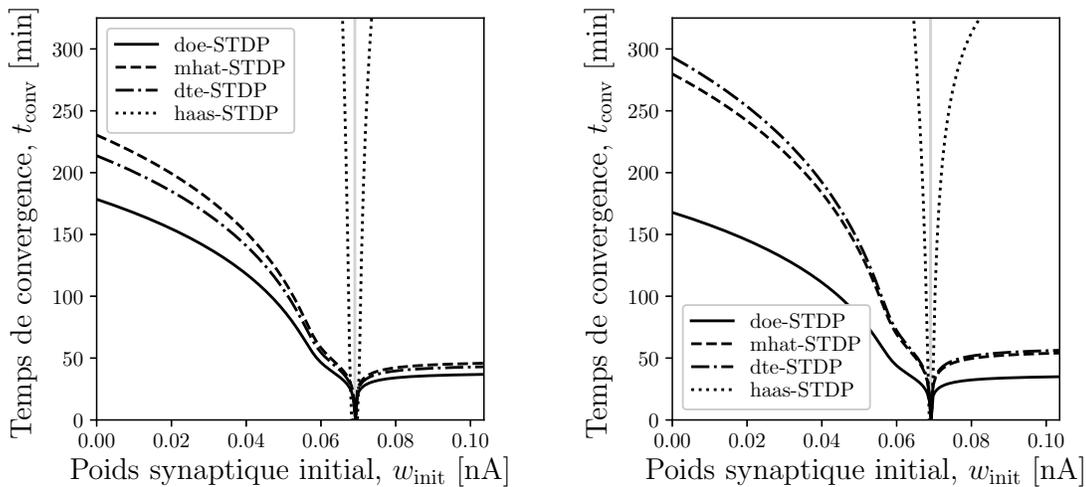
(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



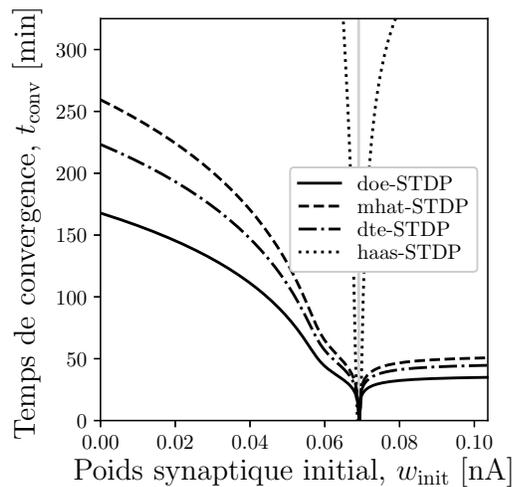
(c) Modulation ME

Figure C.26 Temps de convergence théorique t_{conv} vers le point d'équilibre en fonction de la valeur de départ w_{init} des poids synaptiques pour différentes formes de STDP excitatrices et méthodes de modulation du point d'équilibre. Les courbes théoriques sont obtenues selon l'équation C.91 page 270, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque dans tous les cas l'asymétrie au niveau du temps de convergence par rapport à la valeur du point d'équilibre indiquée par la barre verticale grise. Si $w_{\text{init}} \ll w_0$, alors le temps de convergence est significativement plus élevé que si $w_{\text{init}} > w_0$. Ceci est causé par le bas taux de décharge postsynaptique (c.-à-d. activité spontanée seulement) lorsque w_{init} est trop faible, ce qui réduit l'amplitude du terme de dérive (équation C.21 page 226), et par conséquent, la rapidité de convergence selon l'équation C.91 page 270. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, tolérance relative de 1×10^{-7} pour condition de convergence.



(a) Modulation PD

(b) Modulation FM

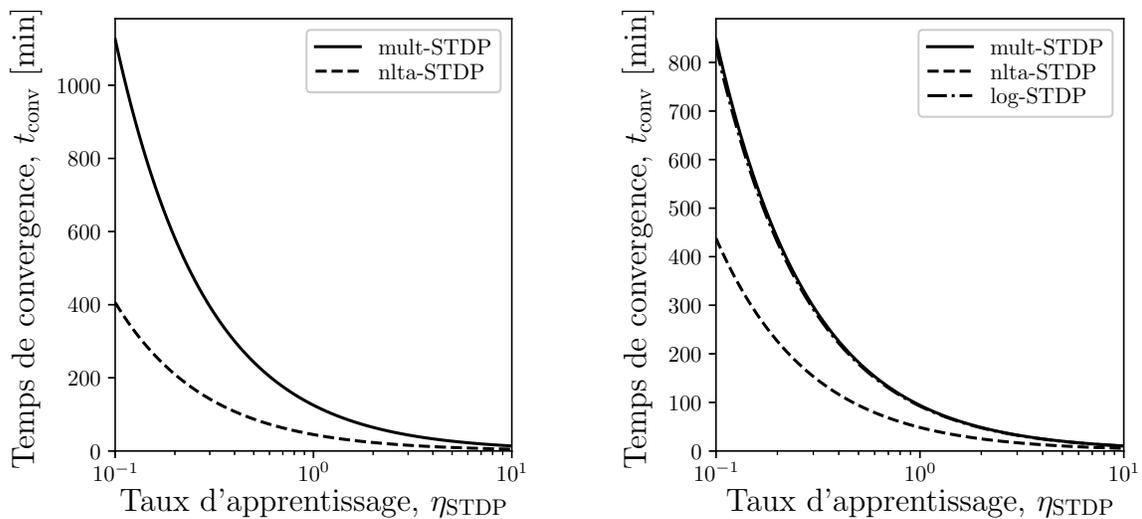


(c) Modulation ME

Figure C.27 Temps de convergence théorique t_{conv} vers le point d'équilibre en fonction de la valeur de départ w_{init} des poids synaptiques pour différentes formes de STDP inhibitrices et méthodes de modulation du point d'équilibre. Les courbes théoriques sont obtenues selon l'équation C.91 page 270, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). L'asymétrie des courbes est similaire à celle de la STDP excitatrice (figure C.26 page précédente pour plus de détail). La STDP par différence d'exponentielles est la plus rapide à converger, et ce pour toutes les méthodes de modulation étudiées. On remarque toutefois que la STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP) possède une convergence extrêmement lente, ce qui pose un doute sur son applicabilité pratique. Ceci est confirmé par exemple à la figure C.37 page 294. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, tolérance relative de 1×10^{-7} pour condition de convergence.

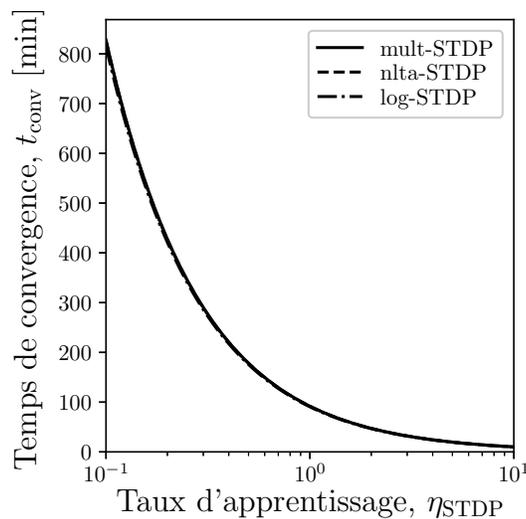
Effet du taux d'apprentissage

Les figures C.28 page suivante et C.29 page 276 illustrent quant à elles l'effet du taux d'apprentissage de la STDP sur le temps de convergence théorique. Comme pour l'analyse précédente, les figures sont obtenues en résolvant l'équation C.91 page 270 selon la méthode d'intégration numérique mentionnée plus haut. Dans ce cas-ci, seulement la valeur du taux d'apprentissage η_{STDP} est modifiée dans l'équation pour chaque point servant à générer la courbe spécifique à chaque forme de STDP. Aucune simulation de neurones à décharge n'est requise. Comme attendu, un taux d'apprentissage η_{STDP} faible augmente le temps de convergence, car l'amplitude des mises à jour des poids synaptiques est réduite. Notez toutefois qu'il faut être très prudent avec la paramétrisation du taux d'apprentissage, car ce dernier peut affecter significativement autant la forme de la distribution de poids (exemple figure C.14 page 255).



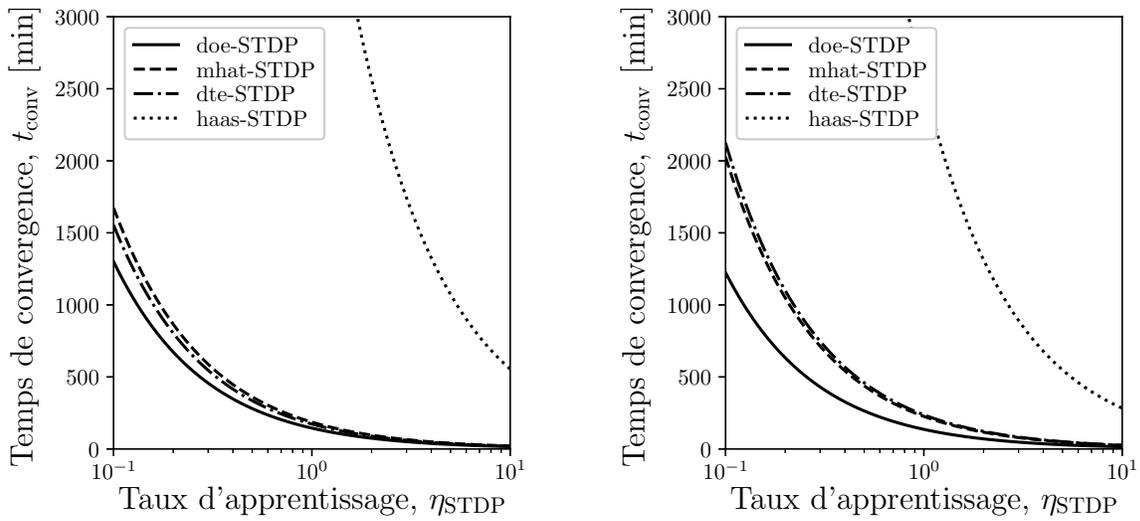
(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



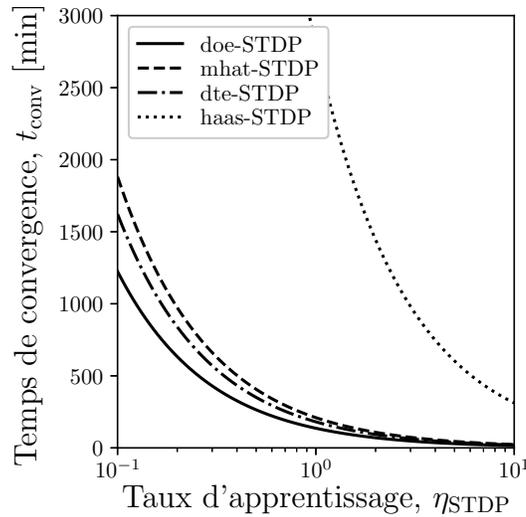
(c) Modulation ME

Figure C.28 Temps de convergence théorique t_{conv} vers le point d'équilibre en fonction du taux d'apprentissage η_{STDP} pour différentes formes de STDP excitatrices et méthodes de modulation du point d'équilibre. Les courbes théoriques sont obtenues selon l'équation C.91 page 270, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque dans tous les cas la relation non linéaire, où $\eta_{\text{STDP}} \ll 1$ contribue à augmenter significativement le temps de convergence. Comme observé aussi à la figure C.26 page 272, la convergence de la STDP multiplicative avec limites souples est plus rapide. Paramètres de simulation : $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $w_{\text{init}} = w_0/2 = 0.035$ nA, tolérance relative de 1×10^{-8} pour condition de convergence.



(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



(c) Modulation ME

Figure C.29 Temps de convergence théorique t_{conv} vers le point d'équilibre en fonction du taux d'apprentissage η_{STDP} pour différentes formes de STDP inhibitrices et méthodes de modulation du point d'équilibre. Les courbes théoriques sont obtenues selon l'équation C.91 page 270, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque dans tous les cas la relation non linéaire, où $\eta_{\text{STDP}} \ll 1$ contribue à augmenter significativement le temps de convergence. Comme à la figure C.27 page 273, la STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP) se démarque par une convergence significativement plus lente que les autres formes de STDP. Paramètres de simulation : $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{post}} = 10$ Hz, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $w_{\text{init}} = w_0/2 = 0.035$ nA, tolérance relative de 1×10^{-8} pour condition de convergence.

Effet du taux de décharge postsynaptique

Les figures C.30 et C.31 page suivante illustrent finalement l'effet du taux de décharge postsynaptique r_{post} sur le temps de convergence théorique. La même méthodologie que pour les autres figures de cette section est utilisée. Les résultats montrent que plus le taux de décharge postsynaptique est élevé, plus le temps de convergence théorique est rapide.

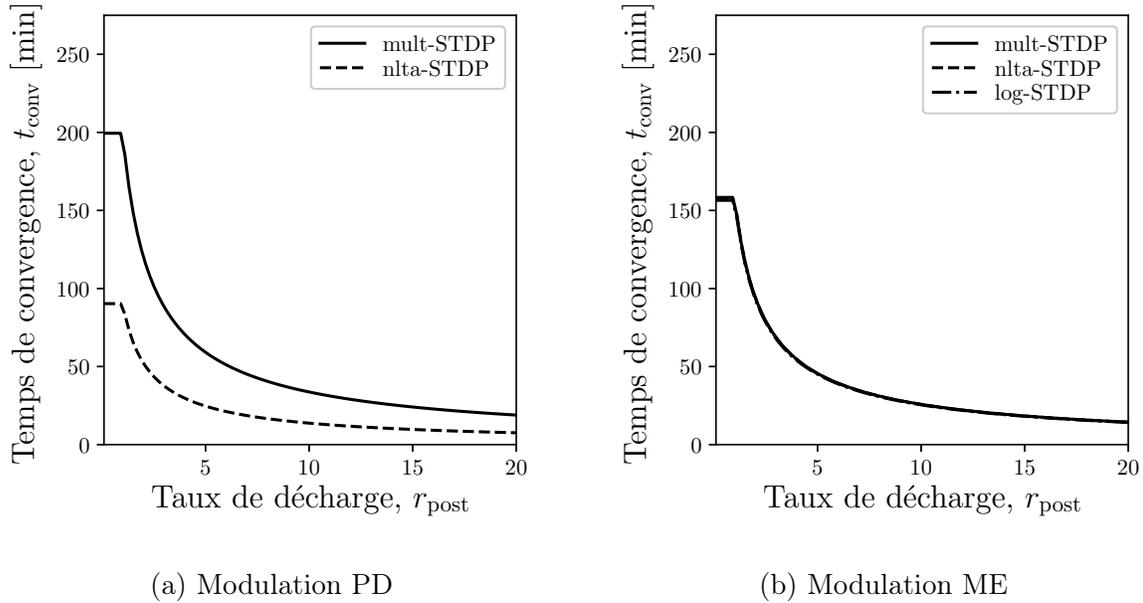
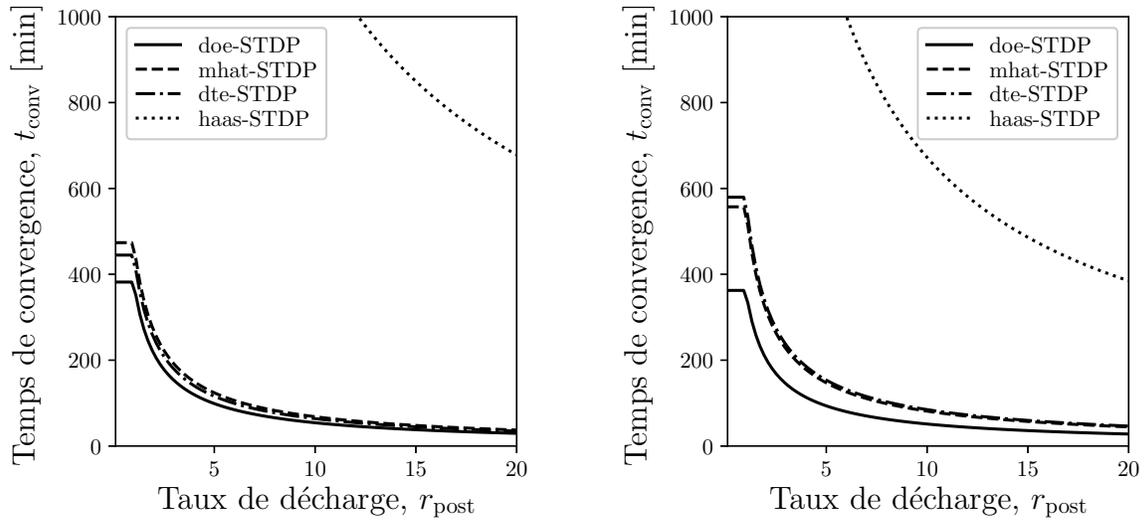
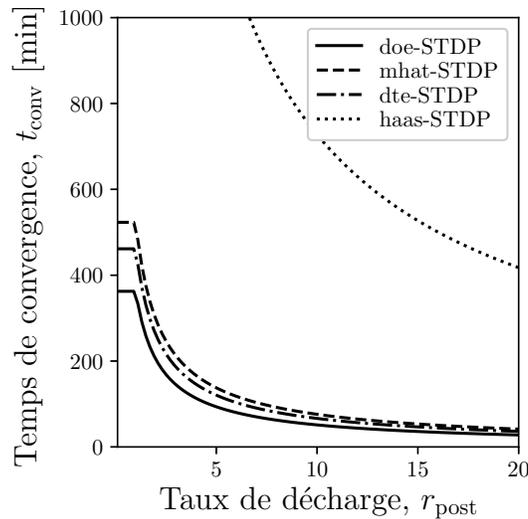


Figure C.30 Temps de convergence théorique t_{conv} vers le point d'équilibre en fonction d'un taux de décharge postsynaptique r_{post} fixe pour différentes formes de STDP excitatrices et méthodes de modulation du point d'équilibre. Les courbes théoriques sont obtenues selon l'équation C.91 page 270, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque que le temps de convergence est significativement plus élevé lorsque l'activité postsynaptique est faible. Le plateau visible pour $r_{\text{post}} < 1$ Hz est causé par l'activité spontanée, qui a l'avantage d'introduire une limite maximale sur le temps de convergence. Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $w_0 = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138$ nA, $w_{\text{init}} = 0.9 \cdot w_0 = 0.062$ nA, tolérance relative de 1×10^{-7} pour condition de convergence.



(a) Modulation PD

(b) Modulation FM



(c) Modulation ME

Figure C.31 Temps de convergence théorique t_{conv} vers le point d'équilibre en fonction d'un taux de décharge postsynaptique r_{post} fixe pour différentes formes de STDP inhibitrices et méthodes de modulation du point d'équilibre. Les courbes théoriques sont obtenues selon l'équation C.91 page 270, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La forme des courbes est similaire à la STDP excitatrice (figure C.30 page précédente pour plus de détail). Il est donc possible d'utiliser pour la STDP inhibitrice la même méthode d'accélération de la convergence basée sur la modulation du taux d'apprentissage homéostatique (figure C.33 page 288). Paramètres de simulation : $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $r_{\text{pre}} = 1 \text{ Hz}$, $r_{\text{spon}} = 1 \text{ Hz}$, $w_0 = 0.069 \text{ nA}$, $w_{\text{ref}} = 2 \cdot w_0 = 0.138 \text{ nA}$, $w_{\text{init}} = 0.9 \cdot w_0 = 0.062 \text{ nA}$, tolérance relative de 1×10^{-7} pour condition de convergence.

C.6 Analyse de la régulation homéostatique proposée

Notez que pour certaines analyses expérimentales, un temps de stabilisation (dénnoté t_{stab}), où le taux d'apprentissage η_{hom} est contraint à zéro, a été ajouté en début de simulation pour permettre à la distribution initiale de poids de se stabiliser avant d'appliquer la régulation homéostatique. Ce temps de stabilisation n'est pas strictement nécessaire (p. ex. non considéré au chapitre 5 page 103), et est surtout utilisé ici pour permettre de visualiser la convergence initiale de la distribution des poids sous l'effet de la STDP seulement, sans régulation homéostatique.

C.6.1 Linéarisation de la modulation du point d'équilibre pour les méthodes de modulation indirecte

Bien que la méthode de régulation homéostatique par la modulation de la balance potentiation-dépression peut introduire une non-linéarité (exemple équation C.31 page 230), il est possible de linéariser le contrôle sachant la relation analytique entre w_0 et α pour une règle d'apprentissage donnée. En effet, on peut écrire la chaîne de dérivées partielles suivante :

$$\frac{d\alpha(t)}{dt} = \frac{d\alpha(t)}{dw_0(\alpha, t)} \cdot \frac{dw_0(\alpha, t)}{dt} \quad (\text{C.92})$$

L'idée est d'effectuer le contrôle sur le poids moyen à l'équilibre w_0 de façon linéaire, donc avec le terme $dw_0(\alpha, t)/dt$ qui dépendra de l'erreur sur le taux de décharge cible. Toutefois, on tiendra compte d'un facteur de correction donné par $d\alpha(t)/dw_0(\alpha, t)$ pour déterminer la valeur de α correspondante. Il devient alors possible de moduler α durant la régulation homéostatique sans faire intervenir w_0 directement, mais en s'assurant que l'évolution de α produise un changement linéaire de w_0 . En plus de linéariser le contrôle pour la STDP multiplicative à limites souples, cette méthode permet de rendre équivalente au niveau théorique toutes les autres règles qui ont déjà des relations linéaires entre w_0 et α . L'avantage principal est que le taux d'apprentissage lié à la régulation homéostatique n'a pas à être adapté pour chacune des règles. Si la relation analytique entre w_0 et α existe, il est possible d'intégrer rapidement de nouvelles règles d'apprentissage. L'autre avantage est qu'il devient alors possible de mieux comparer les règles d'apprentissages. C'est important surtout au niveau de la vitesse de convergence, pour éviter que la régulation homéostatique intervenant sur α n'introduise un biais en affectant w_0 de façon non uniforme entre les règles d'apprentissage.

La linéarisation dans le cas de la modulation du rapport entre la dépression et la potentiation est démontrée ici. Pour la STDP multiplicative standard, on commence par isoler α dans l'équation C.31 page 230 :

$$\alpha = \frac{w_0}{\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_d \cdot \tau_d}\right) \cdot w_{\text{ref}} + w_0} \quad (\text{C.93})$$

puis, on calcule la dérivée par rapport à w_0 :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{d}{dw_0} \left[\frac{w_0}{\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_d \cdot \tau_d} \right) \cdot w_{\text{ref}} + w_0} \right] = \frac{\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_d \cdot \tau_d} \right) \cdot w_{\text{ref}}}{\left(\left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{c_d \cdot \tau_d} \right) \cdot w_{\text{ref}} + w_0 \right)^2} \quad (\text{C.94})$$

On remplace alors w_0 par la relation originale donnée à l'équation C.31 page 230, pour obtenir après simplification :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{c_d \cdot \tau_d \cdot (\alpha - 1)^2}{c_p \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}}} \quad (\text{C.95})$$

Suivant la même démarche pour la STDP multiplicative à limites souples, on obtient :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{(\alpha c_p \cdot \tau_p - \alpha \cdot c_d \cdot \tau_d + c_d \cdot \tau_d)^2}{c_d \cdot c_p \cdot \tau_d \cdot \tau_p \cdot w_{\text{ref}}} \quad (\text{C.96})$$

Dans le cas de la STDP log-normale, l'expression se trouve facilement à partir de l'équation C.56 page 236, car la relation est linéaire :

$$\frac{d\alpha}{dw_0} = \frac{1}{w_{\text{ref}} \cdot \beta \cdot W \left(\frac{c_p \cdot \tau_p}{\beta \cdot c_d \cdot \tau_d} \right)} \quad (\text{C.97})$$

La même méthodologie est applicable pour la méthode de modulation du point d'équilibre par facteur multiplicatif sur le poids, où l'on peut déterminer le facteur de linéarisation à partir des équations C.48 page 234 et C.52 page 235. Notez que la linéarisation n'est pas requise pour la méthode de modulation par mise à l'échelle, car la variable w_0 est directement contrôlée.

C.6.2 Définition de la régulation homéostatique en temps continu

Dans cette section, une formulation de la régulation homéostatique proposée en temps continu est réalisée sous forme d'un système d'équations différentielles couplées. Ceci contraste avec l'équation 4.3 page 85 qui définit la régulation homéostatique proposée par une mise à jour discrète du point d'équilibre w_0 . C'est cette dernière qui est utilisée dans les simulations, mais elle ne permet pas d'analyser aussi profondément les propriétés de convergence théorique de la régulation homéostatique proposée. Notez que comparativement à l'analyse de convergence théorique de la STDP multiplicative en isolation (section C.5.5 page 270), ici le processus complet de la régulation homéostatique est considéré. Le développement mathématique dans cette section est original à cette thèse.

On rappelle aussi que plusieurs des méthodes de modulation du point d'équilibre w_0 proposées (section C.4 page 227) font intervenir une variable intermédiaire de contrôle $\alpha \in \mathbb{R}^+$. Il existe une relation mathématique entre α et w_0 , donc une modulation de la variable de contrôle α entraîne une modulation du point d'équilibre w_0 . Après avoir procédé à la linéarisation de la régulation homéostatique (section C.6.1 page 279), la relation linéaire positive entre α et w_0 a comme effet d'augmenter le taux de décharge moyen (pour les synapses excitatrices) ou l'apport en inhibition (pour les synapses inhibitrices) du neurone postsynaptique plus α est grand. La variable intermédiaire de contrôle α possède donc la dynamique temporelle décrite à l'équation C.98, car elle intervient directement dans la modulation de point d'équilibre w_0 .

$$\frac{d\alpha_{ij}(t)}{dt} = \begin{cases} \frac{\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}}}{N_e^{j,\text{aff}}} \cdot (r_{\text{cible}}^j - r_{\text{post}}^j(\alpha_{ij}, t)) & \text{(STDP excitatrice)} \\ \frac{\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}}}{N_i^{j,\text{aff}}} \cdot (I_e^j(t) - b_{\text{cible}} \cdot I_i^j(\alpha_{ij}, t)) & \text{(STDP inhibitrice)} \end{cases} \quad (\text{C.98})$$

où

$\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}}$ est le taux d'apprentissage pour l'homéostasie exc. (unités $A/(Hz \cdot sec)$).

$\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}}$ est le taux d'apprentissage pour l'homéostasie inh. (unités $A/(Hz \cdot sec)$).

r_{cible}^j est le taux de décharge cible du neurone postsynaptique j .

b_{cible} est la balance excitation-inhibition cible.

$r_{\text{post}}^j(\alpha_{ij}, t)$ est le taux de décharge instantané du neurone postsynaptique j .

$I_e^j(t)$ est le courant excitateur total du neurone postsynaptique j .

$I_i^j(\alpha_{ij}, t)$ est le courant inhibiteur total du neurone postsynaptique j .

$N_i^{j,\text{aff}}$ est le nombre de synapses inhibitrices afférentes au neurone postsynaptique j .

$N_e^{j,\text{aff}}$ est le nombre de synapses excitatrices afférentes au neurone postsynaptique j .

Notez que le terme $I_e(t)$ ne dépend pas de la variable de contrôle α , car la régulation homéostatique pour la balance excitation-inhibition est seulement appliquée sur les synapses inhibitrices. Par souci de clarté, les indices i et j pour les variables α_{ij} et r_{post}^j seront omis intentionnellement dans les prochaines équations (c.-à-d. $\alpha = \alpha_{ij}$ et $r_{\text{post}} = r_{\text{post}}^j$).

À l'équilibre, l'évolution temporelle du point d'équilibre w_0 peut être définie en fonction du terme de dérive $A(w_0)$ [Gilson & Fukai, 2011]. Dans le cas général de la régulation homéostatique, il correspond à :

$$\frac{dw_0(t)}{dt} = A(w_0(t), \alpha(t)) \quad (\text{C.99})$$

En comparaison avec l'équation C.91 page 270 tirée de Gilson et Fukai [2011], ici le terme de dérive est fonction de la variable de contrôle α . L'équation C.99 décrit donc l'évolution du point d'équilibre en fonction de la variable de contrôle α et de la fonction de noyau spécifique à une forme de STDP donnée.

Estimation du taux de décharge moyen postsynaptique

À l'équation C.98 page précédente, la fonction $r_{\text{post}}(\alpha, t)$ décrivant l'effet de la variable de contrôle α sur le taux de décharge moyen postsynaptique n'a pas forcément d'expression analytique pour la dynamique neuronale et les formes de STDP considérées. Il serait possible d'utiliser la reformulation $r_{\text{post}}(w_0, t)$ suivant le point d'équilibre w_0 , sachant qu'il existe à l'équilibre une relation linéaire $w_0 = k \cdot \alpha$, où k est une constante quelconque. Cependant, cette relation est valide seulement à l'équilibre, soit $\lim_{t \rightarrow \infty} w_0(t) / \alpha(t) = k$. De façon pratique et à partir des décharges postsynaptiques seulement, une estimation $\bar{r}_{\text{post}}(t)$ du taux de décharge instantanée $r_{\text{post}}(t)$ peut être obtenue par l'équation différentielle suivante :

$$\frac{d\bar{r}_{\text{post}}(t)}{dt} = \frac{-\bar{r}_{\text{post}}}{\tau_r} \quad (\text{C.100})$$

où $\bar{r}_{\text{post}} \leftarrow \bar{r}_{\text{post}} + \frac{1}{\tau_r}$ (si décharge postsynaptique)

où τ_r est la constante de temps pour l'estimation du taux de décharge postsynaptique.

La solution à l'équation différentielle $d\bar{r}_{\text{post}}(t)/dt$ de l'équation C.100 correspond à une décroissance exponentielle de l'estimation du taux de décharge moyen $\bar{r}_{\text{post}}(t)$. Notez qu'à chaque décharge postsynaptique, \bar{r}_{post} est incrémenté selon un facteur qui dépend de la constante de temps τ_r utilisée pour le filtrage exponentiel. Avec la constante de temps $\tau_r = 10$ sec dans les analyses, ce mécanisme produit donc une estimation du taux de décharge moyen lissé sur plusieurs secondes.

L'estimation du taux de décharge postsynaptique à l'équation C.100 joue un rôle important dans la dynamique de convergence de la régulation homéostatique pour les synapses excitatrices. Elle introduit un délai dans la rétroaction, qui est propice à créer des oscillations et même empêcher la convergence. Il s'agit d'une problématique courante en théorie du contrôle et asservissement de systèmes dynamiques [Kamen & Heck, 2006]. En faisant abstraction des décharges individuelles et en simplifiant ainsi la formulation, il est possible de décrire cette estimation par un lissage exponentiel du taux de décharge instantané directement :

$$\frac{d\bar{r}_{\text{post}}(t)}{dt} = \frac{1}{\tau_r} \cdot (r_{\text{post}} - \bar{r}_{\text{post}}) \quad (\text{C.101})$$

où τ_r est la même constante de temps de l'estimation qu'à l'équation C.100.

Ceci capture la dynamique principale de l'équation C.100, soit l'introduction d'un délai causé par le filtrage exponentiel.

Estimation des courants postsynaptiques

À l'équation C.98 page 281, la fonction $I_i(\alpha_{ij}, t)$ décrivant l'effet de la variable de contrôle α sur le courant inhibiteur postsynaptique n'a pas forcément d'expression analytique pour la dynamique neuronale et les formes de STDP considérées. La dynamique temporelle de $I_e(t)$ et $I_i(\alpha_{ij}, t)$ est rapide et les fluctuations causées par les décharges présynaptiques sont de l'ordre de quelques millisecondes, comme illustrée à la figure B.3 page 183. Il est donc nécessaire d'estimer les valeurs moyennes des courants postsynaptiques sur une plus longue période de temps, à l'aide d'un lissage exponentiel des courants instantanés :

$$\begin{aligned}\frac{d\bar{I}_e(t)}{dt} &= \frac{1}{\tau_g} \cdot (I_e - \bar{I}_e) \\ \frac{d\bar{I}_i(t)}{dt} &= \frac{1}{\tau_g} \cdot (I_i - \bar{I}_i)\end{aligned}\tag{C.102}$$

où τ_g est la constante de temps du filtre exponentiel.

Définition du système d'équations complet

Il est maintenant possible de joindre les équations C.99 page 281, C.101 page précédente et C.102 pour définir un système d'équations qui décrit au complet la régulation homéostatique. Pour la régulation homéostatique de la balance excitation-inhibition, on supposera toutefois que la dynamique est à l'équilibre du côté de l'excitation, donc que les termes $I_e(t)$ et $r_{\text{post}}(t)$ sont constants. C'est le cas par exemple si la régulation homéostatique sur le taux de décharge postsynaptique, comme proposé à la section 4.2.5 page 83, intervient aussi dans la dynamique neuronale.

Dans le cas général de la STDP excitatrice avec noyau exponentiel, on obtient le système d'équations différentielles couplées et autonomes suivant :

$$\begin{aligned}\frac{dw_0(t)}{dt} &= \eta_{\text{STDP}} \cdot r_{\text{pre}} \cdot r_{\text{post}}(w_0, \alpha) \cdot [\tau_p \cdot f_p(w_0, \alpha) - \tau_d \cdot f_d(w_0, \alpha)] \\ \frac{d\alpha(t)}{dt} &= \frac{\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}}}{N_e^{\text{aff}}} \cdot (r_{\text{cible}} - \bar{r}_{\text{post}}) \\ \frac{d\bar{r}_{\text{post}}(t)}{dt} &= \frac{1}{\tau_r} \cdot (r_{\text{post}}(w_0, \alpha) - \bar{r}_{\text{post}})\end{aligned}\tag{C.103}$$

L'équation C.103 intègre donc l'évolution du point d'équilibre $w_0(t)$, de la variable de contrôle intermédiaire $\alpha(t)$ et de l'estimation du taux de décharge moyen postsynaptique $\bar{r}_{\text{post}}(t)$. Une analyse plus approfondie de ce système d'équations sera réalisée à la prochaine section.

Dans le cas général pour toutes les formes de STDP inhibitrice, on obtient le système d'équations différentielles couplées et autonomes suivant :

$$\begin{aligned}
\frac{dw_0(t)}{dt} &= A(w_0(t), \alpha(t)) \\
\frac{d\alpha(t)}{dt} &= \frac{\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}}}{N_i^{\text{aff}}} \cdot \left[b_{\text{cible}} \cdot \bar{I}_e - \bar{I}_i(t) \right] \\
\frac{d\bar{I}_e(t)}{dt} &= \frac{1}{\tau_g} \cdot (I_e - \bar{I}_e) \\
\frac{d\bar{I}_i(t)}{dt} &= \frac{1}{\tau_g} \cdot (I_i(w_0, t) - \bar{I}_i)
\end{aligned} \tag{C.104}$$

où $I_i(w_0, t)$ décrit l'effet du point d'équilibre w_0 sur le courant inhibiteur instantané.

L'équation C.104 intègre donc l'évolution du point d'équilibre $w_0(t)$, de la variable de contrôle intermédiaire $\alpha(t)$ et de l'estimation des courants exciteur et inhibiteur postsynaptiques $\bar{I}_e(t)$ et $\bar{I}_i(t)$. Notez que pour les formes de STDP inhibitrices, les termes de dérive $A(w_0(t), \alpha(t))$ ont des formulations plus complexes que pour les STDP excitatrices. Le terme $dw_0(t)/dt$ est donc conservé selon la formulation générale donnée par l'équation C.99 page 281.

Analyse de convergence théorique de la régulation homéostatique

Un exemple d'analyse théorique de la vitesse de convergence de la régulation homéostatique est réalisé dans cette section pour le cas général de la STDP excitatrice avec noyau exponentiel donné à l'équation C.103 page précédente. Pour poursuivre l'analyse théorique de la convergence de la régulation homéostatique, plusieurs simplifications additionnelles doivent toutefois être faites. C'est qu'il n'existe pas de solution analytique à l'équation C.103 page précédente pour toutes les formes de STDP excitatrices étudiées.

Une première simplification peut être réalisée au niveau de l'effet de la dynamique neuronale. Dans le cas le plus simple, cette dernière peut être approximée (très grossièrement, voir section C.5.4 page 268) par une relation linéaire :

$$r_{\text{post}} = k_r \cdot r_{\text{pre}} \cdot w_0 \cdot N_e^{\text{aff}} \tag{C.105}$$

où k_r est la constante de gain du neurone.

Dans le cas homogène qui est présumé ici, r_{pre} et w_0 sont considérés constants pour tous les neurones présynaptiques excitateurs. Ainsi, w_0 est multipliée par N_e^{aff} , le nombre de neurones présynaptiques excitateurs, dans l'expression du taux de décharge postsynaptique r_{post} . Il est seulement nécessaire de tenir compte de N_e^{aff} en réduisant le taux d'apprentissage η_{hom} , comme visible dans l'équation C.98 page 281.

Il est maintenant possible de joindre les équations C.99 page 281, C.98 page 281 et C.101 page 282, ainsi qu'appliquer la substitution décrite par l'équation C.105 page précédente. Dans le cas de la STDP avec noyau exponentiel et des entrées non corrélées, on obtient alors le système d'équations différentielles non linéaires couplées et autonomes suivant :

$$\begin{aligned}\frac{dw_0(t)}{dt} &= \eta_{\text{STDP}} \cdot k_r \cdot (r_{\text{pre}})^2 \cdot w_0 \cdot [\tau_p \cdot f_p(w_0, \alpha) - \tau_d \cdot f_d(w_0, \alpha)] \\ \frac{d\alpha(t)}{dt} &= \frac{\eta_{\text{hom}}}{N_e^{\text{aff}}} \cdot (r_{\text{cible}} - \bar{r}_{\text{post}}) \\ \frac{d\bar{r}_{\text{post}}(t)}{dt} &= \frac{1}{\tau_r} \cdot (k_r \cdot r_{\text{pre}} \cdot w_0 - \bar{r}_{\text{post}})\end{aligned}\tag{C.106}$$

Malheureusement, même dans le cas le plus simple de la STDP multiplicative standard où $f_d(w_0, \alpha) = c_d \cdot w_0 / \alpha$ et $f_p(w_0, \alpha) = c_p \cdot w_{\text{ref}}$, une solution analytique ne peut être obtenue. Une méthode de résolution numérique doit alors être utilisée. Si l'on considère toutefois $w_0(t)$ en isolation pour une valeur de α constante, il est possible d'en apprendre plus sur la dynamique de convergence sans l'aide d'une résolution numérique.

Pour la STDP multiplicative standard, l'évolution du point d'équilibre $w_0(t)$ est :

$$\frac{dw_0(t)}{dt} = \eta_{\text{STDP}} \cdot k_r \cdot (r_{\text{pre}})^2 \cdot w_0 \cdot \left[\tau_p \cdot c_p \cdot w_{\text{ref}} - \tau_d \cdot c_d \cdot \frac{w_0}{\alpha} \right]\tag{C.107}$$

avec la solution pour $w_0(0) = w_{\text{ref}}$:

$$w_0(t) = \frac{\left(\frac{\alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p \cdot c_p}{\tau_d \cdot c_d + \alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p \cdot c_p} \right)}{\left(\frac{\tau_d \cdot c_d}{\tau_d \cdot c_d + \alpha \cdot w_{\text{ref}} \cdot \tau_p \cdot c_p} \right) - \exp(-\lambda \cdot t)}\tag{C.108}$$

où $\lambda = \eta_{\text{STDP}} \cdot k_r \cdot (r_{\text{pre}})^2 \cdot \tau_p \cdot c_p$

avec le point d'équilibre $\lim_{t \rightarrow \infty} w_0(t) = \left(\frac{\tau_p \cdot c_p}{\tau_d \cdot c_d} \cdot w_{\text{ref}} \right) \alpha$

La solution décrite par l'équation C.108 possède la forme simplifiée suivante :

$$f(x) = \frac{k_1}{k_2 - \exp(-k_3 \cdot x)}\tag{C.109}$$

Elle s'apparente à la fonction réciproque et mène à une convergence plus rapide que la fonction exponentielle (non illustré).

Pour la STDP multiplicative avec limites souples, l'évolution du point d'équilibre $w_0(t)$ est :

$$\frac{dw_0(t)}{dt} = \eta_{\text{STDP}} \cdot k_r \cdot (r_{\text{pre}})^2 \cdot w_0 \cdot \left[\tau_p \cdot c_p \cdot \left(w_{\text{ref}} - \frac{w_0}{\alpha} \right) - \tau_d \cdot c_d \cdot \frac{w_0}{\alpha} \right] \quad (\text{C.110})$$

avec la solution pour $w_0(0) = w_{\text{ref}}$:

$$w_0(t) = \frac{\tau_p \cdot c_p \cdot w_{\text{ref}} \cdot \alpha}{\tau_d \cdot c_d \cdot (1 - \exp(-\lambda \cdot t)) + \tau_p \cdot c_p \cdot (1 - \exp(-\lambda \cdot t)) \cdot (1 - \alpha \cdot w_{\text{ref}})} \quad (\text{C.111})$$

où $\lambda = \eta_{\text{STDP}} \cdot k_r \cdot (r_{\text{pre}})^2 \cdot \tau_p \cdot c_p \cdot w_{\text{ref}}$

avec le point d'équilibre $\lim_{t \rightarrow \infty} w_0(t) = \left(\frac{\tau_p \cdot c_p}{\tau_p \cdot c_p + \tau_d \cdot c_d} \cdot w_{\text{ref}} \right) \alpha$

La solution décrite par l'équation C.111 possède la forme simplifiée suivante :

$$f(x) = \frac{k_1}{k_2 (1 - \exp(-k_3 \cdot x)) + k_4 \cdot (1 - k_5 \cdot \exp(-k_3 \cdot x))} \quad (\text{C.112})$$

Elle mène aussi à une convergence plus rapide que la fonction exponentielle (non illustré). Notez qu'il n'est pas possible de trouver une solution analytique pour la STDP log-normale.

C.6.3 Accélération de la convergence vers le point d'équilibre

La variation linéaire de la variable de contrôle homéostatique α (ou w_0 directement pour la modulation par mise à l'échelle) n'est pas optimale si l'on considère que la vitesse de convergence vers le point d'équilibre accélère plus l'on se rapproche de ce dernier (figure C.26 page 272). Ce phénomène vient principalement de l'effet du taux de décharge postsynaptique, comme illustré à la figure C.30 page 277. Pour une régulation homéostatique optimale en termes de vitesse de convergence vers une valeur cible r_{post} , il faudrait idéalement varier le taux d'apprentissage η_{hom} en fonction du taux de décharge postsynaptique. Ceci permettrait d'éviter les oscillations et le dépassement de la valeur cible r_{post} dans la phase initiale de convergence (exemple figure C.33 page 288), due à un taux d'apprentissage η_{hom} trop élevé. C'est que comme il est visible à la figure C.34 page 289, η_{hom} doit être relativement élevé pour permettre de suivre une valeur cible r_{post} variable dans le temps. C'est aussi nécessaire pour amortir les oscillations rapides parfois causées par la forte compétition des poids synaptiques (exemple figure 4.7(a) page 90 pour log-STDP). La fonction proposée de pondération de η_{hom} en fonction de r_{post} est illustrée à la figure C.32 page suivante. La figure C.34 page 289 montre un exemple d'application de cette pondération pour une régulation homéostatique où le taux de décharge cible varie dans le temps. La modulation de η_{hom} permet de suivre plus exactement la courbe cible, sans trop créer de dépassement lors de la convergence initiale.

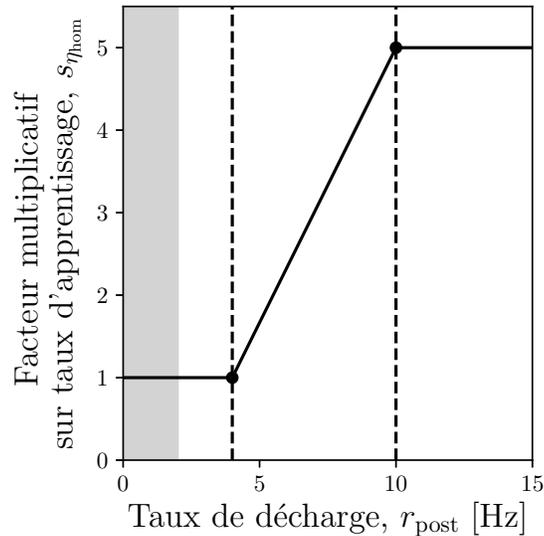


Figure C.32 Application d'un facteur multiplicatif $s_{\eta_{\text{hom}}}$ sur le taux d'apprentissage homéostatique η_{hom} pour accélérer la convergence vers le point d'équilibre en fonction du taux de décharge postsynaptique r_{post} . Une fonction par segments est utilisée. Les limites des segments sont identifiées par les lignes pointillées. La zone grise illustre la plage du taux de décharge postsynaptique liée à l'activité spontanée r_{spon} , qui est en moyenne de 2 Hz dans le modèle proposé (figure B.9 page 189). La limite inférieure du segment linéaire a été définie à $r_{\text{post}} = 2 \cdot r_{\text{spon}}$, visant à offrir une marge de manoeuvre entre activité spontanée et évoquée. La limite supérieure du segment linéaire à $r_{\text{post}} = 10$ Hz ainsi que la valeur maximale $s_{\eta_{\text{hom}}}^{\text{max}} = 5$ ont été définies suivant la diminution du temps de convergence observable à la figure C.30 page 277 dans la plage $r_{\text{post}} = [1, 10]$ Hz.

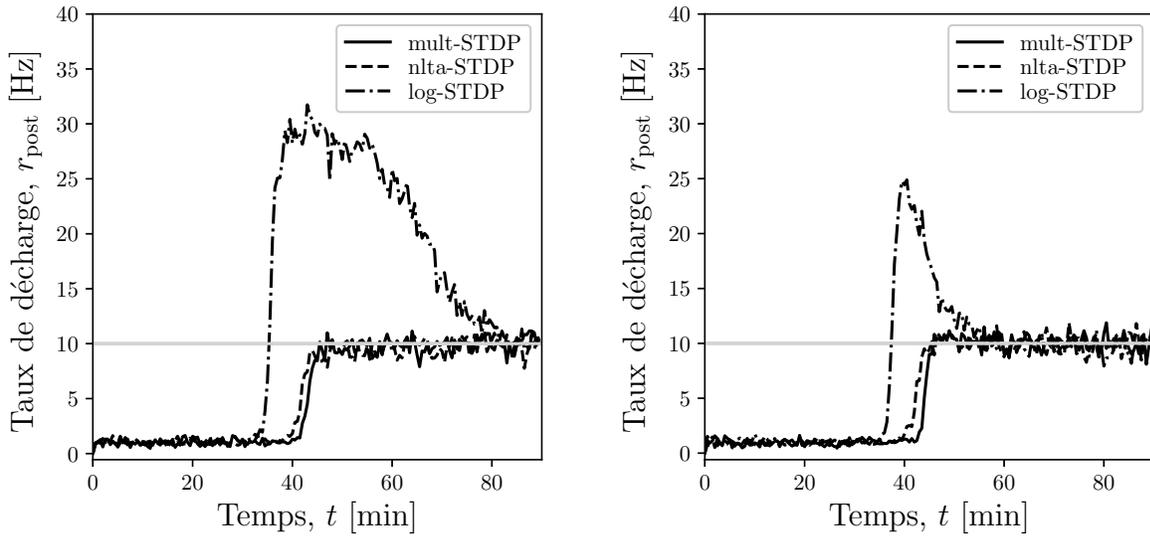
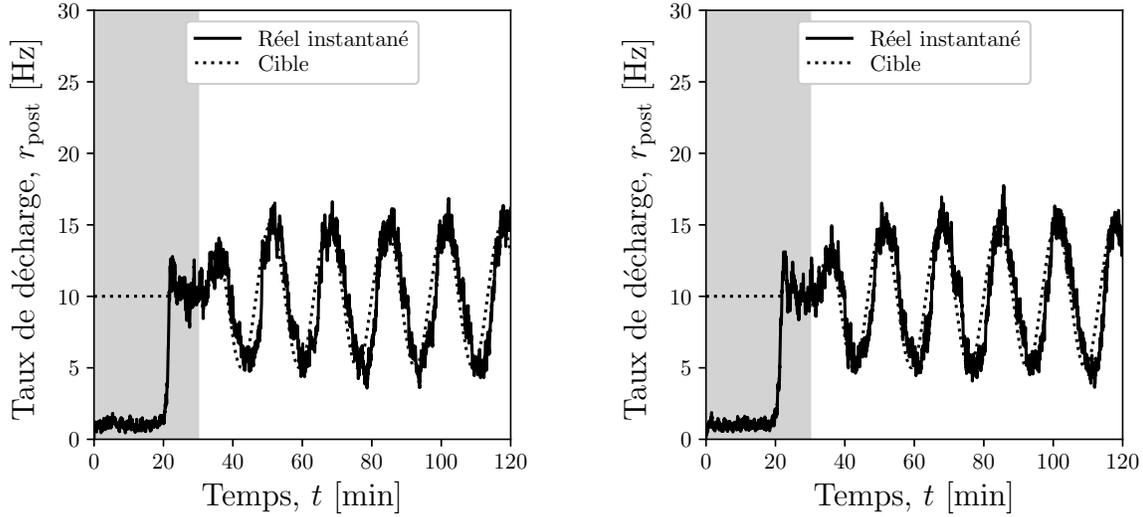
(a) Sans modulation de η_{hom} (b) Avec modulation de η_{hom}

Figure C.33 Propriétés de convergence de la régulation homéostatique sur le taux de décharge moyen avec et sans modulation du taux d'apprentissage homéostatique η_{hom} . Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée, mais des résultats similaires ont été obtenus pour la méthode par balance potentiation-dépression (non illustré). Notez en (a) le dépassement significatif du taux de décharge postsynaptique cible $r_{\text{post}} = 10$ Hz (indiqué par la ligne grise) pour la STDP multiplicative à limites souples et la STDP log-normale. On remarque en (b) que la modulation de η_{hom} par un facteur multiplicatif durant l'apprentissage (figure C.32 page précédente) permet d'accélérer la convergence vers le taux de décharge postsynaptique cible et de limiter son dépassement. Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{cible}} = 10$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}} = 1 \text{ pA} \cdot \text{Hz}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, $s_{\eta_{\text{hom}}}^{\text{max}} = 5$, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $\tau_a = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 90$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.



(a) Modulation PD

(b) Modulation ME

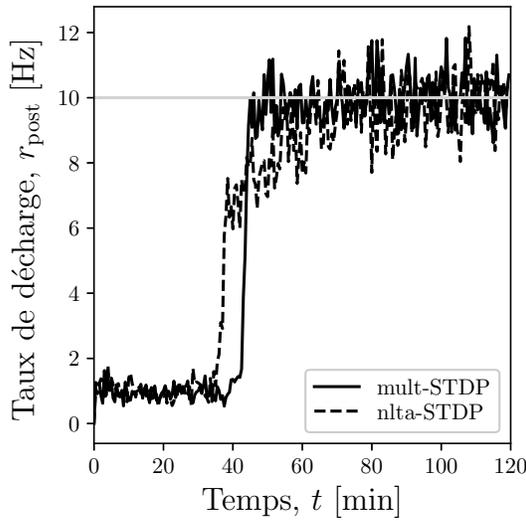
Figure C.34 Exemple de modulation cyclique de l'homéostasie pour la STDP multiplicative avec limites souples (nlta-STDP), selon différentes méthodes de modulation du point d'équilibre. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Le taux de décharge cible est initialement constant à $r_{\text{cible}} = 10$ Hz (indiqué par la zone grise). Ensuite r_{cible} est modulé selon $r_{\text{cible}}(t) = r_{\text{base}} + k_a \cdot t \cdot \sin(2 \cdot \pi \cdot \omega)$, où $r_{\text{base}} = 10$ Hz, $k_a = 0.01$ Hz/s et $\omega = 0.001$ Hz. On remarque que la convergence initiale (dans la zone grise) est plutôt lente, mais qu'ensuite le point d'équilibre est capable de suivre le taux de décharge cible $r_{\text{cible}}(t)$ variant dans le temps. C'est le cas pour la méthode de modulations par balance potentiation-dépression (PD) et de mise à l'échelle (ME). Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{cible}} = 10$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}} = 2 \text{ pA} \cdot \text{Hz}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, $s_{\eta_{\text{hom}}}^{\text{max}} = 10$, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $\tau_a = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 0.035$ nA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 2$ min, $t_{\text{sim}} = 120$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

C.6.4 Convergence vers un taux de décharge moyen cible pour différentes méthodes de modulation du point d'équilibre

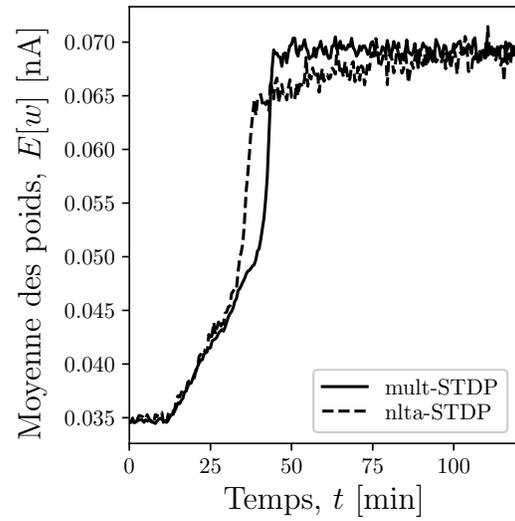
Dans cette section, les propriétés de convergence empirique de la régulation homéostatique vers un taux de décharge moyen cible sont étudiées. Les figures C.35 page suivante, C.36 page 292 et 4.7 page 90 montrent la dynamique de convergence avec contrôle homéostatique dans le cas d'entrées non corrélées, modélisées par des processus de Poisson homogènes et indépendants dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). Dans le cas de la méthode de modulation par mise à l'échelle, les résultats sont discutés à la section 4.3.1 page 89.

On remarque une excellente régulation vers le taux de décharge postsynaptique cible dans le cas de la méthode de modulation par balance potentiation-dépression (figure C.35(a) page suivante) et la méthode de modulation par mise à l'échelle (figure 4.7(a) page 90). La régulation homéostatique est problématique pour la méthode de modulation par facteur multiplicatif (figure C.36(a) page 292), qui échoue pour toutes les formes de STDP étudiées. Les phénomènes problématiques suivants se produisent : (1) explosion des valeurs de poids synaptiques (figure C.36(b) page 292 pour mult-STDP) ; (2) explosion du taux de décharge postsynaptique (figure C.36(a) page 292 pour mult-STDP et log-STDP) ; (3) oscillations au niveau de la variable de contrôle α (figure C.36(c) page 292 pour nlta-STDP) ; (4) variable de contrôle α qui converge à zéro (figure C.36(c) page 292 pour mult-STDP et log-STDP). Notez que des résultats similaires ont été obtenus (non illustré) en utilisant un taux d'apprentissage plus faible et un bruit gaussien dominant (c.-à-d. $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$). Il y a donc un aspect important dans l'implémentation (section C.6.6 page 296) qui mène à une divergence face à la théorie, car cette dernière prédisait des distributions finales similaires à la méthode de modulation par balance potentiation-dépression (figures C.16(a) page 259 et C.16(b) page 259).

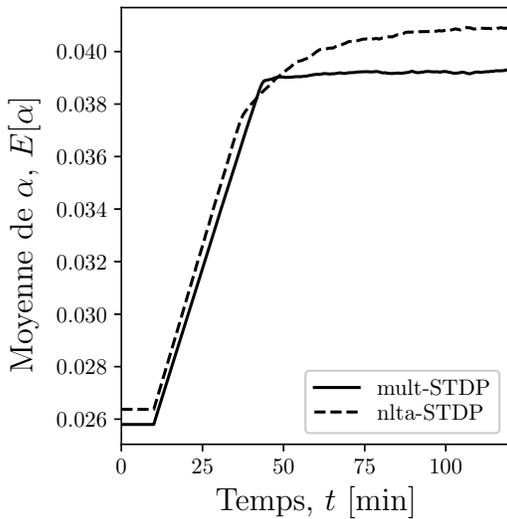
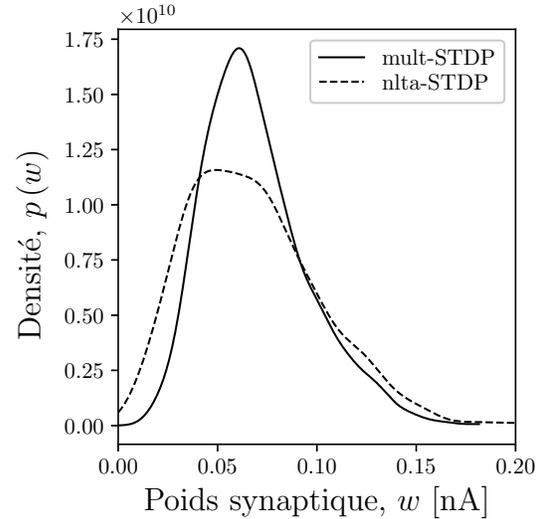
Les distributions finales de poids synaptiques sont très similaires entre les différentes formes de STDP excitatrices qui supportent la méthode de modulation par balance potentiation-dépression (figure C.35(d) page suivante). Les moyennes des poids synaptiques (figure C.35(b) page suivante) convergent vers des valeurs identiques. Ceci montre que les différences dans la forme des distributions de poids synaptiques sont seulement dues aux particularités de la fonction de noyau propre à chaque STDP, et non aux propriétés de convergence temporelle. Dans le cas de la modulation par facteur multiplicatif, les distributions de poids synaptiques montrent une troncature importante autour de zéro (figure 4.7(d) page 90). Le problème de convergence aussi visible au niveau de l'évolution de la moyenne des poids (figure C.36(b) page 292).



(a) Évolution du taux de décharge moyen

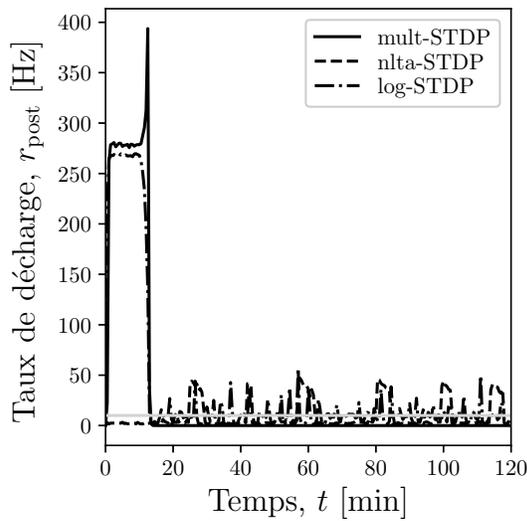


(b) Évolution de la moyenne des poids

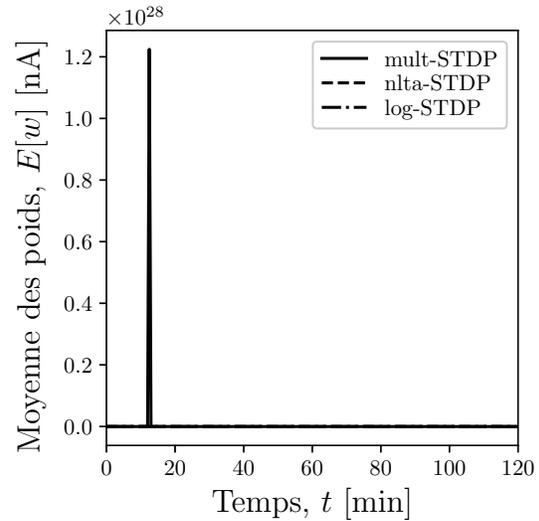
(c) Évolution de la variable de contrôle α 

(d) Distribution finale des poids synaptiques

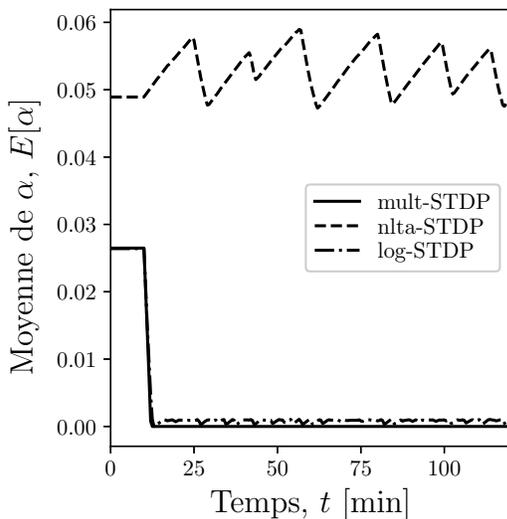
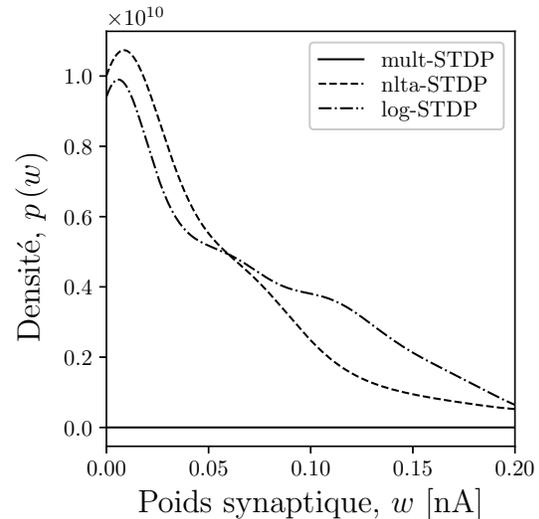
Figure C.35 Propriétés de convergence vers un taux de décharge cible r_{cible} avec la régulation homéostatique, dans le cas de la méthode de modulation par balance potentiatio-dépression. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque en (a) une bonne convergence vers le taux de décharge cible $r_{\text{cible}} = 10$ Hz (indiqué par une ligne grise) pour la STDP multiplicative standard (mult-STDP) et à limites souples (nlta-STDP). Ceci est aussi visible au niveau (b) de l'évolution de la moyenne des poids et (c) de la variable de contrôle α . Les distributions finales des poids synaptiques sont montrées en (d). Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{cible}} = 10$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $\eta_{\text{hom}} = 1$ pA \cdot Hz $^{-1}$ \cdot s $^{-1}$, $r_{\text{spon}} = 1$ Hz, $\tau_a = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 120$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.



(a) Évolution du taux de décharge moyen



(b) Évolution de la moyenne des poids

(c) Évolution de la variable de contrôle α 

(d) Distribution finale des poids synaptiques

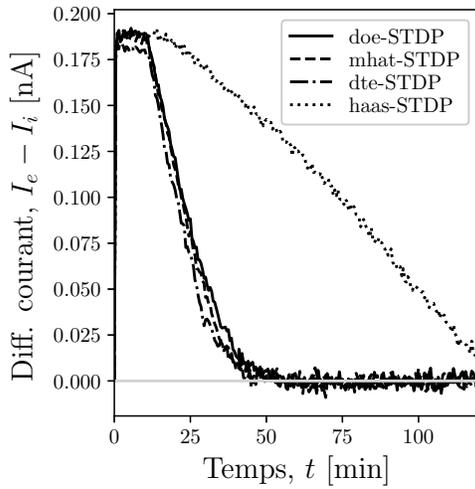
Figure C.36 Propriétés de convergence vers un taux de décharge cible r_{cible} avec la régulation homéostatique, dans le cas de la méthode de modulation par facteur multiplicatif. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice seulement (figure 4.1(a) page 74). On remarque un échec du contrôle pour toutes les formes de STDP étudiées, avec de fortes variations (a) du taux de décharge postsynaptique, (b) de la moyenne des poids synaptiques, et (c) de la variable de contrôle α . Les distributions finales des poids synaptiques montrent en (d) une troncature importante problématique près de zéro. Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $r_{\text{cible}} = 10$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 1.0$, $\sigma = 4.0$, $\eta_{\text{hom}} = 1$ pA \cdot Hz $^{-1}$ \cdot s $^{-1}$, $r_{\text{spont}} = 1$ Hz, $\tau_a = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 0.069$ nA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 120$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

C.6.5 Convergence vers une balance excitation-inhibition cible pour différentes méthodes de modulation du point d'équilibre

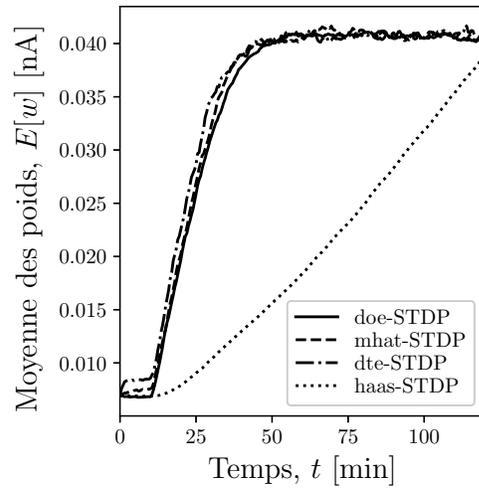
Dans cette section, les propriétés de convergence empirique de la régulation homéostatique vers une balance excitation-inhibition moyenne cible sont étudiées. Les figures C.37 page suivante, C.38 page 295 et 4.8 page 92 montrent la dynamique de convergence avec contrôle homéostatique pour l'inhibition dans le cas d'entrées non corrélées, modélisées par des processus de Poisson homogènes et indépendants dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). Dans le cas de la méthode de modulation par mise à l'échelle, les résultats sont discutés à la section 4.3.2 page 91.

On remarque que seule la méthode de modulation par facteur multiplicatif est capable de faire converger la STDP par exponentielles pondérées dans un temps comparable aux autres formes de STDP inhibitrices (figure C.38(a) page 295). Cette dernière avait pourtant été jugée trop instable pour la régulation homéostatique dans le cas de la STDP excitatrice (section C.6.6 page 296). Le phénomène d'instabilité en question semble donc, en pratique, peu notable au niveau de la STDP inhibitrice. Notez que comme pour la STDP excitatrice (exemple figure 4.7 page 90 pour mult-STDP), les oscillations qui peuvent survenir proviennent souvent de l'utilisation d'un taux d'apprentissage η_{hom} trop élevé.

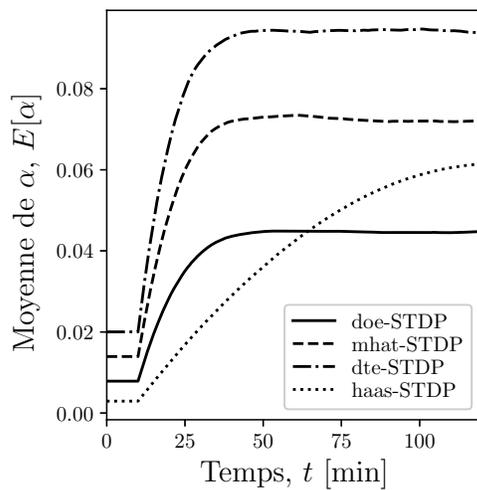
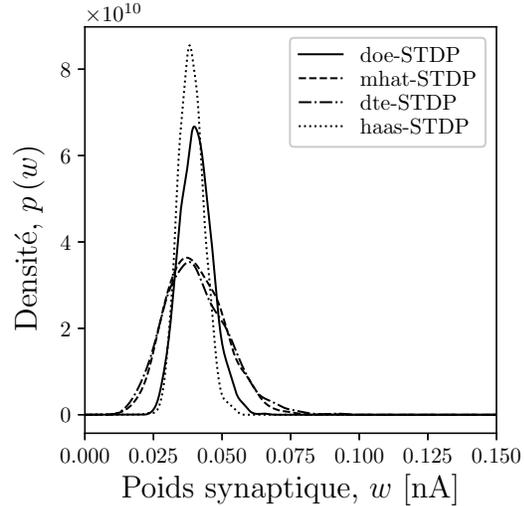
Pour toutes les formes de STDP inhibitrices, la variable de contrôle α converge vers une valeur distincte (figure C.37(c) page suivante et C.38(c) page 295). On remarque que la moyenne des poids à convergence est toutefois similaire (figure C.37(b) page suivante et C.38(b) page 295). Ceci est expliqué par la linéarisation de la régulation homéostatique (section C.6.1 page 279), qui entraîne un changement du point d'équilibre similaire à travers toutes les formulations de STDP inhibitrices, peu importe la relation originale (et possiblement non linéaire) entre la variable de contrôle α et le point d'équilibre w_0 . Les résultats de la régulation homéostatique du taux de décharge moyen pour les formes de STDP excitatrices (section C.6.4 page 290) ne montraient pas un tel phénomène aussi marquant.



(a) Évolution des courants postsynaptiques

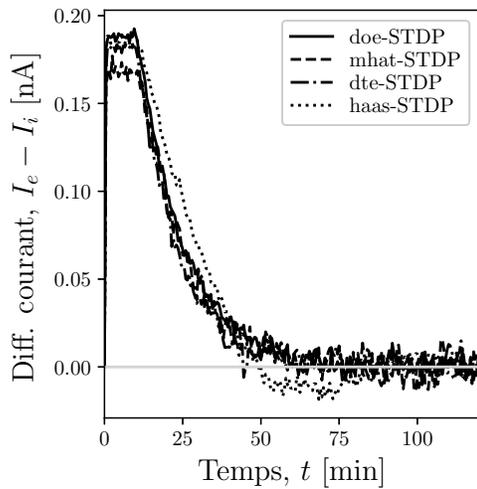


(b) Évolution de la moyenne des poids

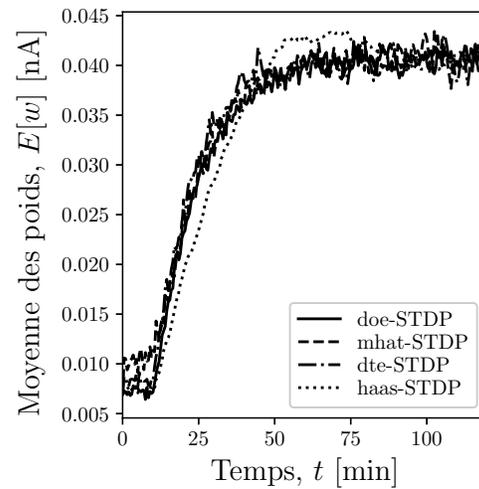
(c) Évolution de la variable de contrôle α 

(d) Distribution finale des poids synaptiques

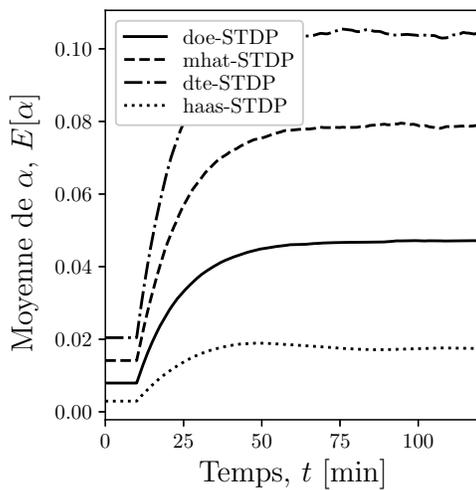
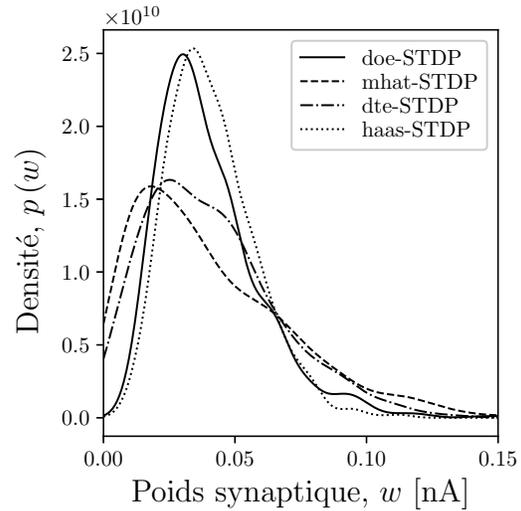
Figure C.37 Propriétés de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques b_{cible} avec la régulation homéostatique, dans le cas de la méthode de modulation par balance potentiation-dépression. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). On remarque une bonne convergence en (a) vers la cible $b_{\text{cible}} = 1$, donc $I_e - I_i = 0$ (indiqué par une ligne grise), pour toutes les formes de STDP, sauf la STDP par exponentielles pondérées (haas-STDP). Il y a aussi convergence (b) de la moyenne des poids synaptiques et (c) de la variable de contrôle α . Les distributions finales de poids obtenues en (d) sont aussi très similaires, mais restent très étroites. Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}} = 0.2 \cdot \text{s}^{-1}$, $b_{\text{cible}} = 1.0$, $r_{\text{spon}} = 10$ Hz, $\tau_g = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 6.9$ pA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 120$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.



(a) Évolution des courants postsynaptiques



(b) Évolution de la moyenne des poids

(c) Évolution de la variable de contrôle α 

(d) Distribution finale des poids synaptiques

Figure C.38 Propriétés de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques b_{cible} avec la régulation homéostatique, dans le cas de la méthode de modulation par facteur multiplicatif. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). On remarque une bonne convergence en (a) vers la cible $b_{\text{cible}} = 1$, donc $I_e - I_i = 0$ (indiqué par une ligne grise), pour toutes les formes de STDP. Il y a aussi convergence (b) de la moyenne des poids synaptiques et (c) de la variable de contrôle α . Les distributions de poids obtenues en (d) sont aussi très similaires, et sont significativement plus larges qu'avec les autres méthodes de modulation (exemple figure C.37(d) page précédente). Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}} = 0.2 \cdot \text{s}^{-1}$, $b_{\text{cible}} = 1.0$, $r_{\text{spon}} = 10$ Hz, $\tau_g = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 6.9$ pA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}} = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 120$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

C.6.6 Source d'instabilité due à l'implémentation

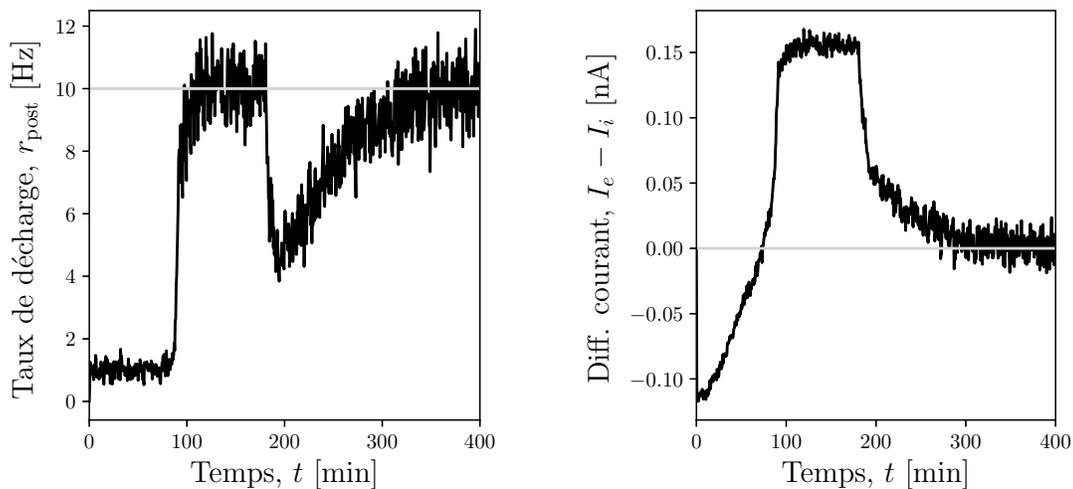
Le problème d'implémentation avec la méthode de modulation par facteur multiplicatif vient de l'influence de la variable de contrôle α sur la mise à jour des poids synaptiques. Avec l'implémentation événementielle de la STDP sous Brian2 [Stimberg et al., 2019], la mise à jour des poids s'effectue de façon séparée pour la potentiation et la dépression : la dépression s'effectue pour chaque nouvelle décharge présynaptique, alors que la potentiation s'effectue pour chaque nouvelle décharge postsynaptique. Les poids synaptiques sont aussi strictement positifs, ce qui signifie qu'il y a troncature à zéro pour éviter les valeurs négatives après la mise à jour des poids pour la dépression. Lorsqu'on regarde la formulation de la STDP multiplicative standard (équation C.45 page 233), on remarque le terme w/α dans l'expression de la fonction de pondération $f_d(w)$ pour la dépression. La mise à jour des poids pour la dépression est donc inversement proportionnelle à la valeur de α (c.-à-d. $\Delta w \propto 1/\alpha$). Il y a problème quand $\alpha \ll 1$, car ceci signifie une dépression très élevée qui risque fortement de causer la troncature à zéro des poids.

D'autre part, la fonction de pondération pour la potentiation est constante à $f_p(w) = c_p \cdot w_{\text{ref}}$, où $w_{\text{ref}} = w_{\text{max}}$ a été choisie au poids maximal pour générer une décharge postsynaptique en fonction de la dynamique neuronale (section B.1.6 page 186). Il s'agit d'un choix très général lorsqu'on ne connaît pas le nombre de connexions excitatrices afférentes moyen dans la population. Toutefois, dans l'exemple de régulation homéostatique ici présent, le nombre de projections synaptiques afférentes est élevé ($N_e^{\text{aff}} = 1000$) et donc le poids synaptique w_0 à convergence pour atteindre le taux de décharge postsynaptique cible r_{post} sera beaucoup plus faible que w_{ref} . Ceci implique donc que la mise à jour des poids pour la dépression sera trop forte comparativement à la potentiation. Une situation où $w_{\text{ref}} \gg w_0$ implique aussi une valeur $\alpha \ll 1$ à convergence, qui est elle aussi problématique pour la dépression. On se retrouve donc dans une situation où la mise à jour des poids pour la potentiation est trop élevée (c.-à-d. favorisant l'explosion des poids), et où la mise à jour des poids pour la dépression est aussi trop élevée (c.-à-d. favorisant la troncature des poids à zéro). Cette particularité de l'implémentation n'est pas prise en compte dans le formalisme de Fokker-Planck, ce qui cause les phénomènes néfastes visibles à la figure C.36 page 292. Comme mentionné à la section C.3 page 223, le formalisme de Fokker-Planck est valide dans la limite d'un faible taux d'apprentissage par rapport à l'évolution temporelle $p(w, t)$ de la distribution de poids. Ceci n'est pas respecté par la méthode de modulation par facteur multiplicatif suivant la valeur de w_{ref} par rapport au point d'équilibre idéal w_0 (mais non connu en général), pour atteindre le taux de décharge postsynaptique cible.

C.7 Interaction des mécanismes de régulation homéostatique du taux de décharge moyen et de la balance excitation-inhibition

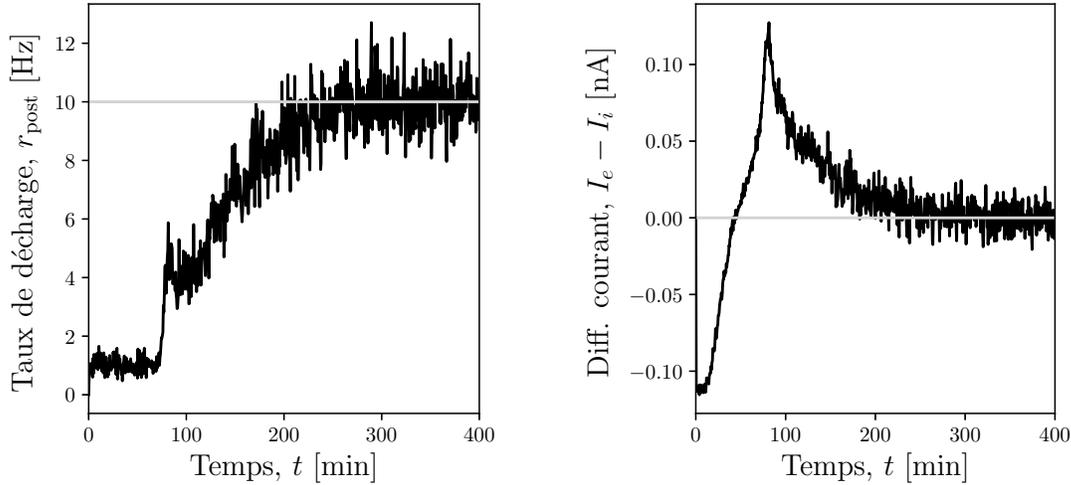
C.7.1 Effet de la synchronie et du retard de l'inhibition

Dans cette section, l'effet de la synchronie et du retard de l'inhibition durant la régulation homéostatique est analysé. Les analyses sont réalisées dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74), donc impliquent l'interaction entre la STDP excitatrice et inhibitrice. Une discussion en lien avec les figures C.39 et C.40 page suivante est disponible à la section 4.3.3 page 93 dans le corps de la thèse.



(a) Évolution du taux de décharge moyen (b) Évolution des courants postsynaptiques

Figure C.39 Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique dans le cas d'une inhibition retardée. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. On remarque une bonne convergence en (a) pour le taux de décharge moyen cible $r_{\text{cible}} = 10$ Hz (indiqué par une ligne grise). C'est également le cas en (b) vers la cible $b_{\text{cible}} = 1$, donc $I_e - I_i = 0$ (indiqué par une ligne grise). Notez la baisse considérable du taux de décharge moyen lorsque l'inhibition est activée à $t = 180$ min. Il y a toutefois un retour progressif à la valeur cible r_{cible} , tout en convergeant vers une balance des courants postsynaptiques. Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}} = 1.0$ nA \cdot Hz $^{-1}$ \cdot s $^{-1}$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}} = 0.1$ \cdot s $^{-1}$, $b_{\text{cible}} = 1.0$, $r_{\text{spon}} = 10$ Hz, $\tau_g = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 6.9$ pA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}}^e = 10$ min, $t_{\text{stab}}^i = 180$ min, $t_{\text{sim}} = 400$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

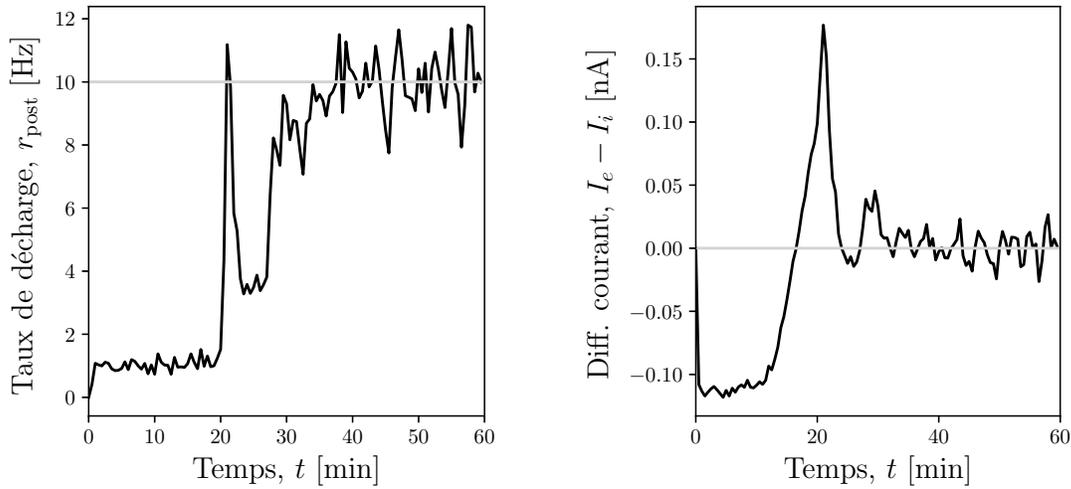


(a) Évolution du taux de décharge moyen (b) Évolution des courants postsynaptiques

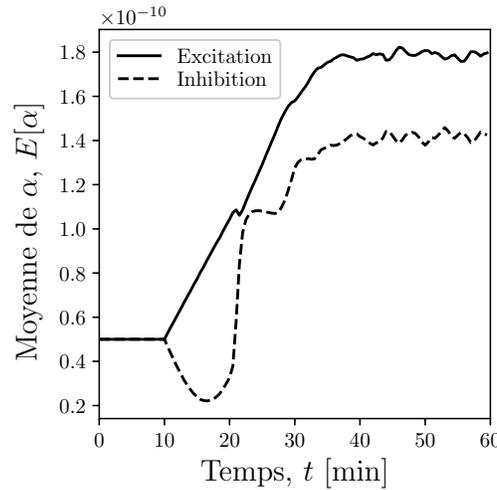
Figure C.40 Convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique dans le cas d'une inhibition non retardée (synchrone). Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. En comparaison avec la figure C.39 page précédente, on remarque une convergence similaire vers les cibles (a) $r_{\text{cible}} = 10$ Hz et (b) $b_{\text{cible}} = 1$ (indiquées par des lignes grises). Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}} = 1.0 \text{ nA} \cdot \text{Hz}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}} = 0.1 \cdot \text{s}^{-1}$, $b_{\text{cible}} = 1.0$, $r_{\text{spon}} = 10$ Hz, $\tau_g = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 6.9$ pA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}}^e = 10$ min, $t_{\text{stab}}^i = 180$ min, $t_{\text{sim}} = 400$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

C.7.2 Effet sur la stabilité et vitesse de convergence

Dans cette section, l'effet sur la stabilité et vitesse de convergence de l'utilisation d'un haut taux d'apprentissage homéostatique est analysé. Les analyses sont réalisées dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74), donc impliquent l'interaction entre la STDP excitatrice et inhibitrice. Une discussion en lien avec la figure C.41 page suivante est disponible à la section 4.3.3 page 93 dans le corps de la thèse.



(a) Évolution du taux de décharge moyen (b) Évolution des courants postsynaptiques



(c) Évolution de la variable de contrôle α

Figure C.41 Propriété de convergence vers un équilibre des courants postsynaptiques et un taux de décharge moyen cible avec la régulation homéostatique dans le cas d'une inhibition retardée avec de hauts taux d'apprentissage homéostatique. Les figures sont obtenues par la simulation de neurones à décharge, dans le contexte d'un neurone isolé soumis à un bombardement d'activité présynaptique excitatrice et inhibitrice (figure 4.1(b) page 74). La méthode de modulation par mise à l'échelle est utilisée. On remarque une convergence en (a) et (b) vers les cibles $r_{\text{cible}} = 10$ Hz et $b_{\text{cible}} = 1$ (indiquées par des lignes grises). Notez à $t = 20$ min en (c) comment la régulation homéostatique de l'inhibition via la variable de contrôle α permet d'atténuer rapidement l'amplitude de l'oscillation causée par la montée de l'excitation. Paramètres de simulation : $N_e^{\text{aff}} = N_i^{\text{aff}} = 1000$, $r_{\text{pre}} = 1$ Hz, $\eta_{\text{STDP}} = 8.0$, $\sigma = 0.6$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{mfr}} = 10.0$ nA \cdot Hz $^{-1}\cdot$ s $^{-1}$, $\eta_{\text{hom}}^{\text{eib}} = 1.0$ s $^{-1}$, $b_{\text{cible}} = 1.0$, $r_{\text{spon}} = 10$ Hz, $\tau_g = 10$ sec, $w_{\text{init}} = 6.9$ pA, $w_{\text{ref}} = 1.54$ nA, $t_{\text{stab}}^e = 10$ min, $t_{\text{stab}}^i = 10$ min, $t_{\text{sim}} = 400$ min, $\Delta t = 0.5$ ms.

C.7.3 Application de la régulation homéostatique sur le modèle proposé

Effet de la plasticité à court terme

La plasticité à court terme (STP) dans le modèle proposé du système visuel cause une dépression ou une facilitation temporaire des poids synaptiques en fonction de l'activité présynaptique. La modulation moyenne des poids synaptiques par la STP sous régulation homéostatique dans le modèle proposé est illustrée à la figure C.42 page suivante. On remarque une grande diversité de facteurs de modulation causée par la STP (p. ex. dépendamment du type de neurone présynaptique), ce qui montre que la STP introduit un effet notable sur la dynamique synaptique. Ceci est visible à la figure C.42 page suivante où une forte modulation dynamique des efficacités synaptiques est indiquée par une nuance de gris foncée (p. ex. pour la population présynaptique RGC-X-ON-exc), et une faible modulation dynamique est indiquée par une nuance de gris pâle (p. ex. population présynaptique V1-L2/3-exc). On rappelle que la STP a un effet multiplicatif sur l'efficacité synaptique, donc une forte modulation (facteur près de 0.0) entraîne une dépression considérable qui atténue fortement la propagation de l'activité neuronale. Le mécanisme de régulation homéostatique a toutefois démontré une robustesse par rapport à la présence de la STP. Ceci est visible à la figure 4.10 page 96, qui montre la convergence de la régulation homéostatique appliquée au modèle proposé du système visuel même sous présence de la STP.

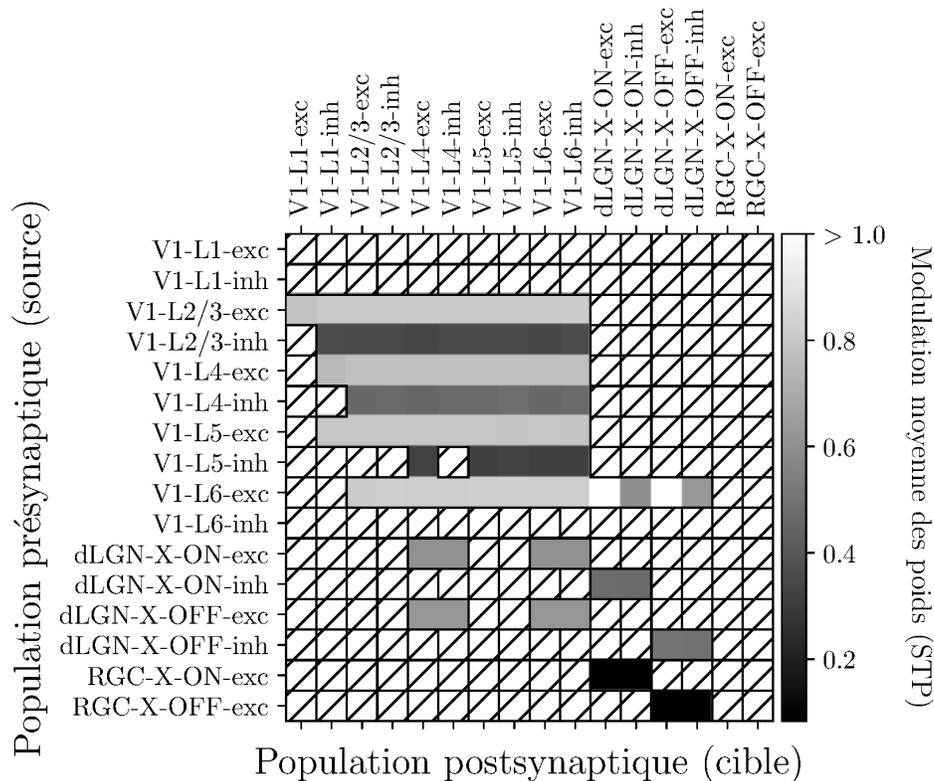


Figure C.42 Modulation moyenne des poids synaptiques $E[s_{STP}^w]$ par la plasticité à court terme sous contrôle homéostatique dans le modèle proposé. Une région hachurée signifie qu'il n'y a pas de connexions synaptiques entre les sous-populations. On remarque une dépression considérable de toutes les synapses inhibitrices (visible par une couleur plus foncée), avec un facteur d'atténuation moyen égal à 0.4. Les synapses excitatrices possèdent quant à elles un facteur d'atténuation moyen moins élevé égal à 0.8. Les projections synaptiques rétinogéniculées sont significativement plus atténuées que les projections cortico-corticales, principalement à cause de leurs plus hauts taux de décharge moyens (c.-à-d. autour de 60 Hz). Une forte potentiation est visible pour la rétroaction corticogéniculée (visible par une couleur blanche), car il s'agit du seul type de synapses excitatrices où la plasticité à court terme admet la facilitation. Paramètres de simulation : voir figure 4.10 page 96.

ANNEXE D

APPLICATION EN APPRENTISSAGE MACHINE

D.1 Analyse de la normalité des distributions de performance de classification

Dans cette section, la normalité (forme gaussienne) des distributions de justesse de classification produites par les modèles à base de réservoir est analysée. Le test statistique de normalité de Shapiro-Wilk [Thode, 2002] à double queue a été utilisé, car celui-ci est plus sensible pour un nombre restreint n d'échantillons [Hanusz & Tarasińska, 2015]. C'est le cas ici, car seulement $n = 30$ modèles indépendants ont été utilisés pour chaque base de données. Les résultats ont démontré que les distributions de la justesse de classification produites par le modèle proposé n'étaient pas gaussiennes de façon générale. C'est le cas par exemple lorsque la configuration de base du modèle proposé est appliquée sur les bases de données spatiale (Shapiro-Wilk $W = 0.89$, $n = 30$, $P < 0.01$), temporelle (Shapiro-Wilk $W = 0.91$, $n = 30$, $P < 0.05$) et spatiotemporelle (Shapiro-Wilk $W = 0.80$, $n = 30$, $P < 0.0001$). Les formes des distributions pour cet exemple sont visibles à la figure D.1.

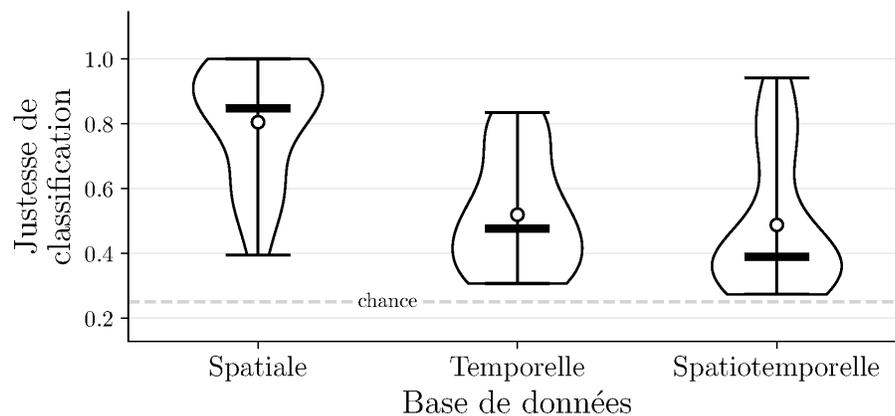


Figure D.1 Justesse de classification pour la configuration de base du modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par violons est utilisée pour illustrer la forme des distributions comparativement à la figure 5.4 page 122. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. La ligne pointillée indique le niveau de chance. On remarque que les distributions ne sont pas normales (gaussiennes).

Dans ces conditions, il est recommandé d'utiliser une représentation par boîte à moustaches (exemple figure 5.4 page 122), car l'information sur les quantiles est plus intuitive à interpréter pour les distributions non gaussiennes que la représentation par moyenne et

écart-type [Krzywinski & Altman, 2014]. C'est pourquoi cette représentation a été choisie pour illustrer les résultats du chapitre 5.

D.2 Analyse de la variabilité des distributions de performance de classification

Les analyses réalisées dans cette section ont démontré que la forte variabilité de la justesse de classification produite par le modèle proposé est due en grande partie à la sélection aléatoire des neurones de lecture de l'état du réservoir. Cette conclusion a été obtenue en variant la sélection des neurones de lecture pour un même modèle, et en entraînant de nouveau les diverses fonctions de classification. Les formes des distributions de la justesse de classification dans le cas de la configuration de base sont visibles à la figure D.2 page suivante. Un nombre $n = 30$ de modèles indépendants a été utilisé pour chaque base de données. Le test statistique de Shapiro-Wilk [Thode, 2002] à double queue a été utilisé pour valider la forme gaussienne des distributions. La forme des distributions peut être considérée gaussienne pour la base de données spatiale (Shapiro-Wilk $W = 0.95$, $n = 30$, $P = 0.147$) et temporelle (Shapiro-Wilk $W = 0.97$, $n = 30$, $P = 0.567$), mais pas pour la base de données spatiotemporelle (Shapiro-Wilk $W = 0.89$, $n = 30$, $P < 0.01$). Toutefois, la troncature causée par les limites de la justesse de classification à l'intervalle $[0, 1]$ introduit une asymétrie importante dans ce dernier cas. De façon générale, il est donc possible de considérer l'effet de la sélection aléatoire des neurones de lecture de l'état du réservoir comme un bruit gaussien autour d'une valeur de référence de la justesse de classification. Dans la figure D.2 page suivante, on remarque que cette valeur de référence est significativement plus basse dans le cas de la base de données temporelle. Ceci démontre, en comparant avec la figure D.1 page précédente, qu'une autre partie importante de la variabilité observée dans les performances de classification est due à l'initialisation aléatoire (c.-à-d. positions des neurones, connectivité synaptique) entre les modèles partageant une même configuration (p. ex. configuration de base).

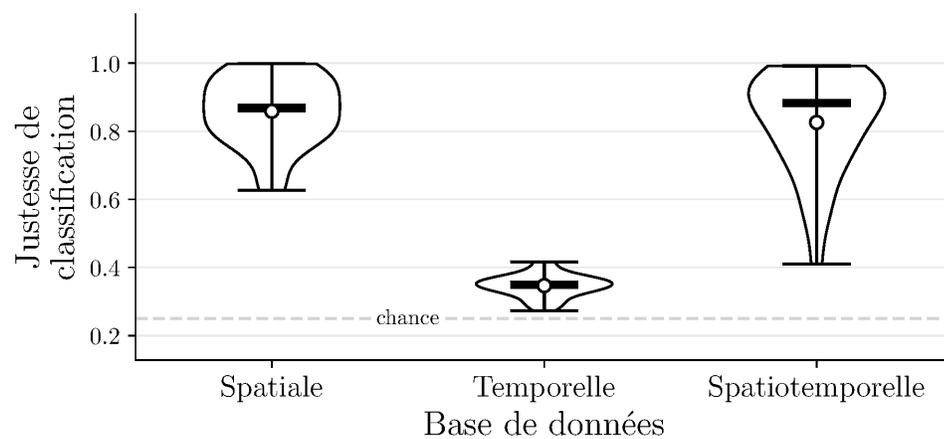


Figure D.2 Justesse de classification pour la configuration de base du modèle proposé, selon différents types de bases de données, en variant la sélection aléatoire des neurones de lecture pour un même modèle. Une représentation des résultats par violons est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. La ligne pointillée indique le niveau de chance. Comparativement à la figure D.1 page 303, on remarque sans l'effet de troncature aux frontières une forme beaucoup plus normale (gaussienne) des distributions.

D.3 Méthodes de lecture de l'état du réservoir

Dans cette section, les figures illustrent les différentes méthodes de lecture de l'état du réservoir utilisées au chapitre 5. Les méthodes permettent de décrire l'état du réservoir sous forme de représentations vectorielles à dimensionnalité fixe.

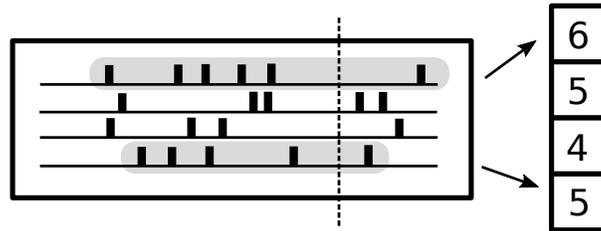


Figure D.3 Méthode de lecture de l'état du réservoir par comptage global des décharges. Une population de lecture de 4 neurones est considérée dans cet exemple (illustrée à gauche). Les décharges sont indiquées par des barres verticales noires. Pour chaque neurone de lecture, la somme des décharges comprises dans l'intervalle global de chaque stimulus est effectuée. La ligne pointillée indique la fin de la stimulation. La zone grise représente les décharges contribuant à la somme en question pour 2 neurones de lecture. La sortie de lecture (illustrée à droite) est un vecteur qui résume l'activité globale de la population de lecture.

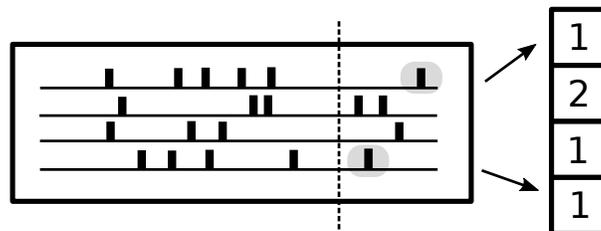


Figure D.4 Méthode de lecture de l'état du réservoir par comptage des décharges poststimulus. Une population de lecture de 4 neurones est considérée dans cet exemple (illustrée à gauche). Les décharges sont indiquées par des barres verticales noires. Pour chaque neurone de lecture, la somme des décharges comprises dans l'intervalle poststimulus est effectuée. La ligne pointillée indique la fin de la stimulation. La zone grise représente les décharges contribuant à la somme en question pour 2 neurones de lecture. La sortie de lecture (illustrée à droite) est un vecteur qui résume l'activité poststimulus de la population de lecture. En comparaison avec la figure D.3, seules les décharges qui surviennent après la stimulation (ligne pointillée) sont considérées.

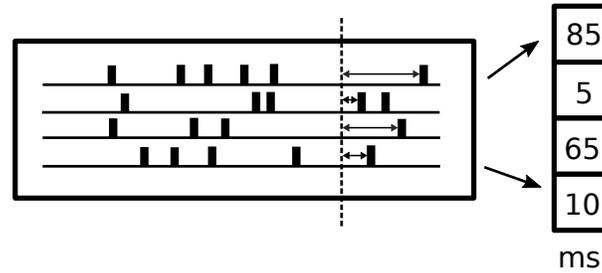


Figure D.5 Méthode de lecture de l'état du réservoir par temps de latence poststimulus. Une population de lecture de 4 neurones est considérée dans cet exemple (illustrée à gauche). Les décharges sont indiquées par des barres verticales noires. Pour chaque neurone de lecture, la différence de temps entre la fin du stimulus et la première décharge qui en suit (si elle existe) est considérée. La ligne pointillée indique la fin de la stimulation. Les flèches noires horizontales illustrent la latence temporelle de chaque neurone par rapport à la fin de la stimulation du réservoir. La sortie de lecture (illustrée à droite, en unité de millisecondes) est un vecteur qui résume les propriétés temporelles de l'activité poststimulus de la population de lecture.

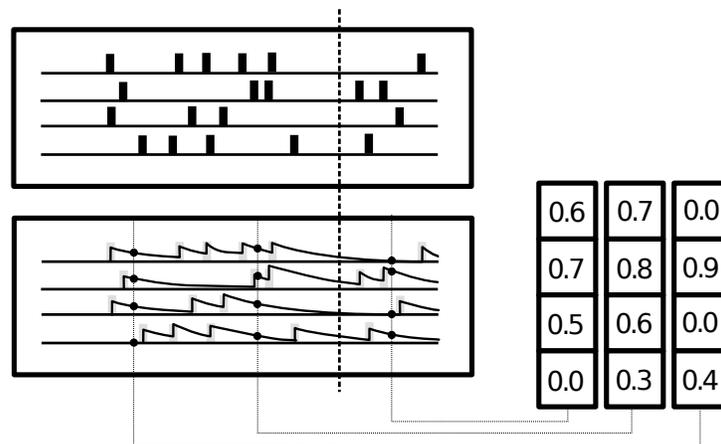


Figure D.6 Méthode de lecture de l'état du réservoir par estimation temporelle dense de l'activité. Une population de lecture de 4 neurones est considérée dans cet exemple (illustrée en haut à gauche). Les décharges sont indiquées par des barres verticales noires. La ligne pointillée indique la fin de la stimulation. Pour chaque neurone durant la stimulation, une représentation dense de l'activité de décharge via un filtrage exponentiel est calculée (illustrée en bas à gauche). Un échantillonnage temporel uniforme (dans l'exemple, pour 3 instants temporels donnés) permet alors de capturer l'activité temporelle estimée pour chaque neurone de lecture. Les points noirs représentent les valeurs enregistrées de l'activité de décharge pour chaque neurone à un temps d'échantillonnage donné. La sortie de lecture (illustrée en bas à droite) est donc une matrice qui résume l'évolution temporelle de l'activité de la population de lecture. Comparativement aux autres méthodes de lecture de l'état du réservoir (exemple figure D.3), la dimensionnalité de la sortie de lecture est plus élevée, mais contient aussi plus d'information temporelle.

D.4 Choix de la configuration de base du modèle

Les figures dans cette section ont servi au choix des paramètres de modélisation (p. ex. nombre de neurones de lecture) pour la configuration de base du modèle décrite à la section 5.2.1 page 110. Notez que comparativement à l'analyse approfondie de l'effet des caractéristiques de modélisation sur la performance de classification (section D.6 page 318), un nombre restreint d'échantillons de modèles (soit $n = 10$) a été utilisé. C'est qu'il n'est pas aussi important de détecter des différences significatives où la taille de l'effet est faible. Dans cette section, l'effet des différents paramètres de la stimulation et du modèle, comme le nombre de classes (figure D.11 page 310) et le nombre de neurones de lecture (figure D.9 page suivante), est soit très marqué ou n'existe pas.

Le test statistique de Kruskal-Wallis [Kruskal & Wallis, 1952] est utilisé pour déterminer s'il y a un effet statistiquement significatif de la condition étudiée pour chaque figure, et ce lorsque la condition est appliquée pour chaque base de données (c.-à-d. spatiale, temporelle et spatiotemporelle). La variable H correspond à la statistique de Kruskal-Wallis, qui combine les écarts entre les sommes des rangs. Une valeur de la statistique de Kruskal-Wallis H élevée signifie qu'il existe un grand écart entre les sommes des rangs. Les variables n_1 , n_2 et n_3 correspondent au nombre d'échantillons respectif à chaque groupe, soit ici le nombre de modèles indépendants évalués pour chacune des bases de données.

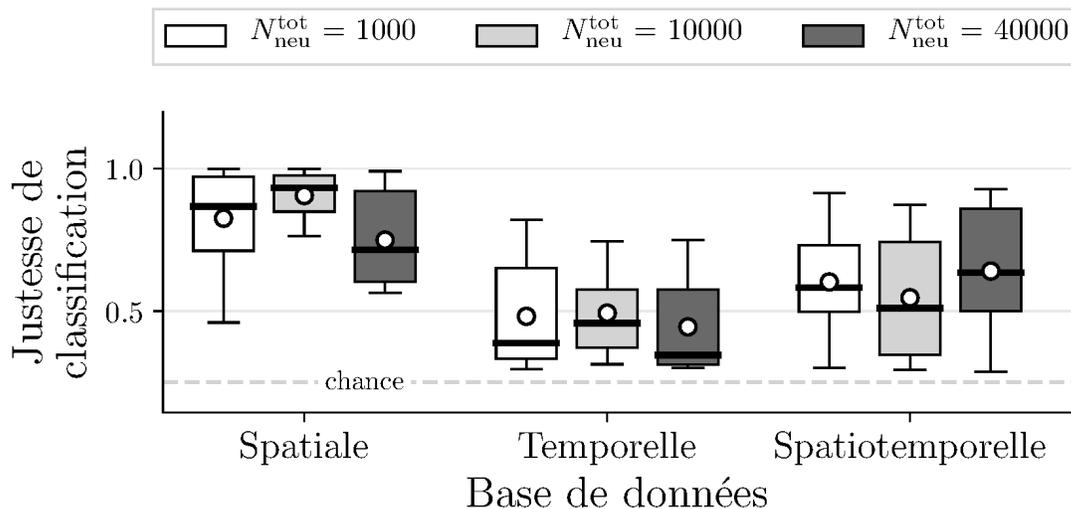


Figure D.7 Effet du nombre total de neurones $N_{\text{neu}}^{\text{tot}}$ sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 4.34$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.114$), temporelle (Kruskal-Wallis $H = 1.31$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.520$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 0.78$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.677$).

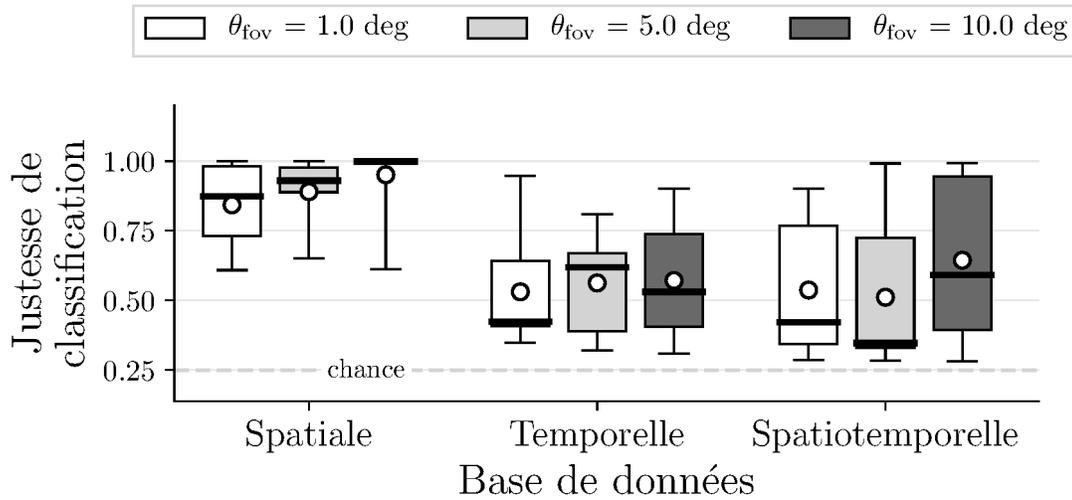


Figure D.8 Effet du champ de vision θ_{fov} sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 4.49$, $n1 = n2 = n3 = 10$, $P = 0.106$), temporelle (Kruskal-Wallis $H = 0.09$, $n1 = n2 = n3 = 10$, $P = 0.955$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 2.40$, $n1 = n2 = n3 = 10$, $P = 0.301$).

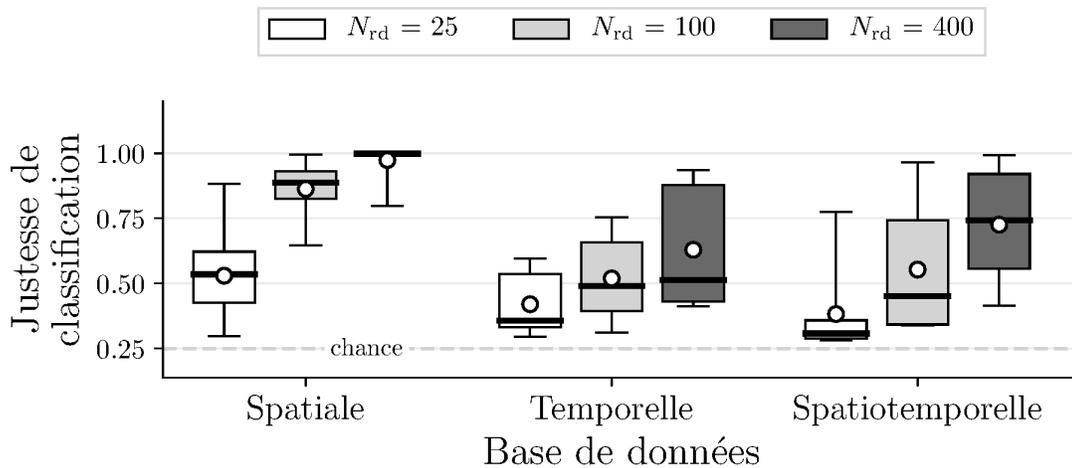


Figure D.9 Effet du nombre total de neurones de lecture N_{rd} sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 21.92$, $n1 = n2 = n3 = 10$, $P < 0.0001$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 12.13$, $n1 = n2 = n3 = 10$, $P < 0.05$), mais pas pour la base de données temporelle (Kruskal-Wallis $H = 5.35$, $n1 = n2 = n3 = 10$, $P = 0.069$).

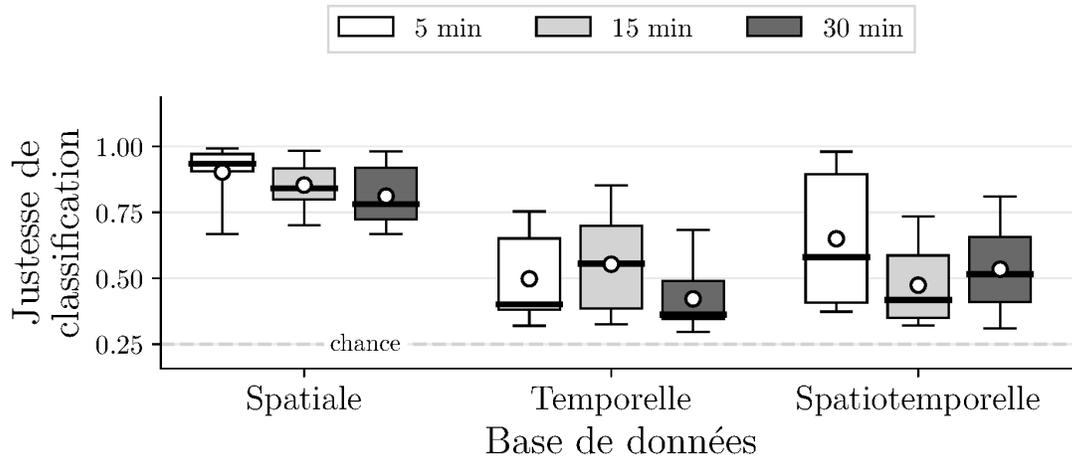


Figure D.10 Effet de la durée de l'apprentissage non supervisé sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 3.00$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.223$), temporelle (Kruskal-Wallis $H = 2.74$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.255$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 2.94$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.229$).

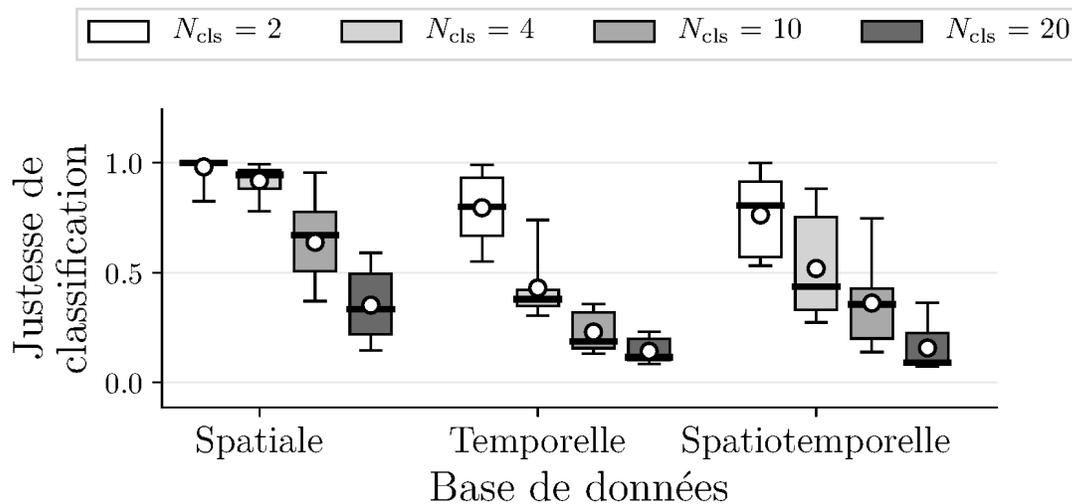


Figure D.11 Effet du nombre de classes N_{cls} sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 32.42$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.0001$), temporelle (Kruskal-Wallis $H = 31.89$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.0001$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 24.46$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.0001$).

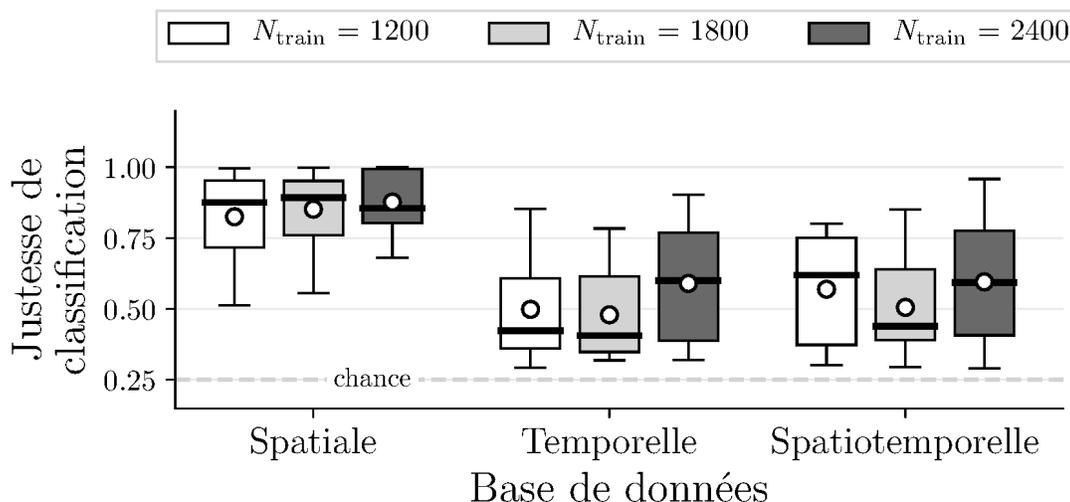


Figure D.12 Effet du nombre total d'exemples d'entraînement N_{train} sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 0.81$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.668$), temporelle (Kruskal-Wallis $H = 1.80$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.407$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 0.78$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P = 0.676$).

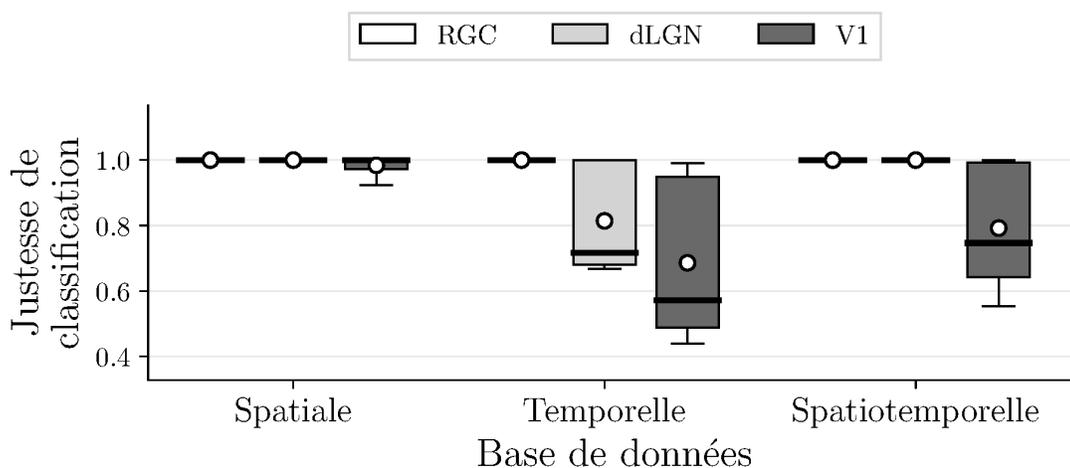


Figure D.13 Effet de la structure considérée pour la lecture de l'état du réservoir sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 6.42$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.05$), temporelle (Kruskal-Wallis $H = 17.51$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.001$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 20.44$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.0001$).

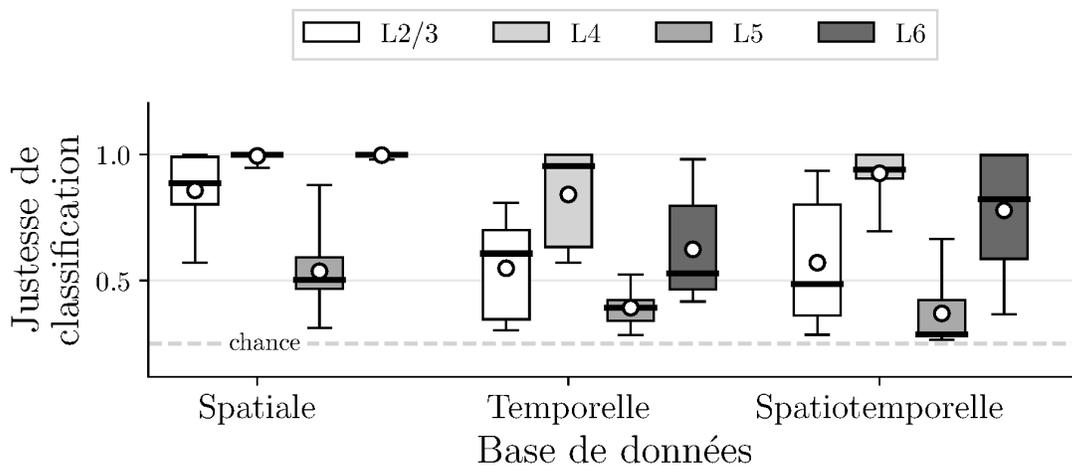


Figure D.14 Effet de la population de V1 considérée pour la lecture de l'état du réservoir sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Kruskal-Wallis $H = 33.08$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.001$), temporelle (Kruskal-Wallis $H = 19.77$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.001$) et spatiotemporelle (Kruskal-Wallis $H = 22.85$, $n_1 = n_2 = n_3 = 10$, $P < 0.0001$).

D.5 Réponses du réservoir à des stimulations externes

Dans cette section, les figures montrent la réponse du réservoir pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiotemporelle. Les réponses au niveau de la rétine (figure D.15), du dLGN (figure D.16 page suivante) et de V1 (figure D.17 page 315) sont données. Seulement un sous-ensemble restreint de neurones du réservoir est visible, mais décrit bien la dynamique de décharge générale du réservoir.

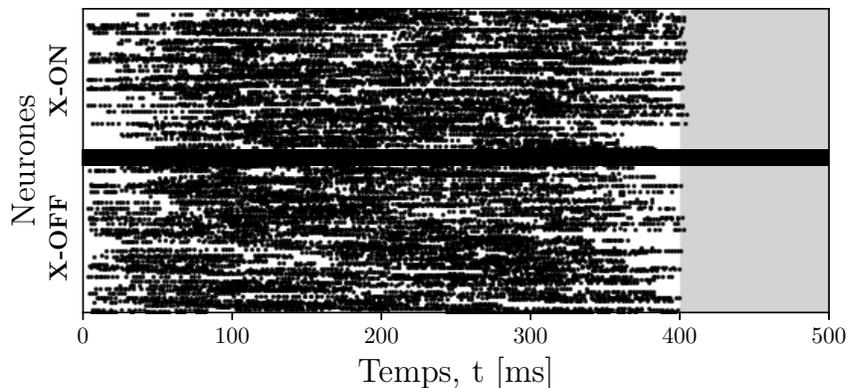


Figure D.15 Réponse du réservoir au niveau de la rétine pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiotemporelle. Un sous-ensemble de 500 neurones a été sélectionné parmi cette structure dans le réservoir. Chaque point représente une décharge venant d'un neurone. La ligne noire horizontale indique la séparation entre les différentes sous-populations de neurones (X-ON et X-OFF). La zone grise représente l'intervalle poststimulation, où il est possible de voir que les neurones de la rétine restent silencieux.

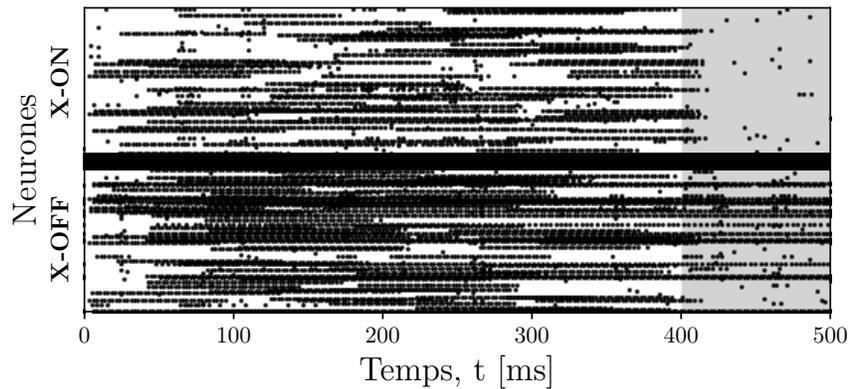


Figure D.16 Réponse du réservoir au niveau du dLGN pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiotemporelle. Un sous-ensemble de 500 neurones a été sélectionné parmi cette structure dans le réservoir. Seuls les neurones excitateurs sont illustrés, car la réponse est similaire pour les neurones inhibiteurs. Chaque point représente une décharge venant d'un neurone. La ligne noire horizontale indique la séparation entre les différentes sous-populations de neurones (X-ON et X-OFF). On remarque une certaine réverbération de l'activité neuronale du dLGN comprise dans l'intervalle poststimulation (zone grise), où les neurones de la rétine restent pourtant silencieux (figure D.15 page précédente). À cause de la connectivité synaptique du dLGN configurée comme un relais (figure 2.11 page 37), cette activité soutenue provient nécessairement de l'effet de la rétroaction corticogéniculée.

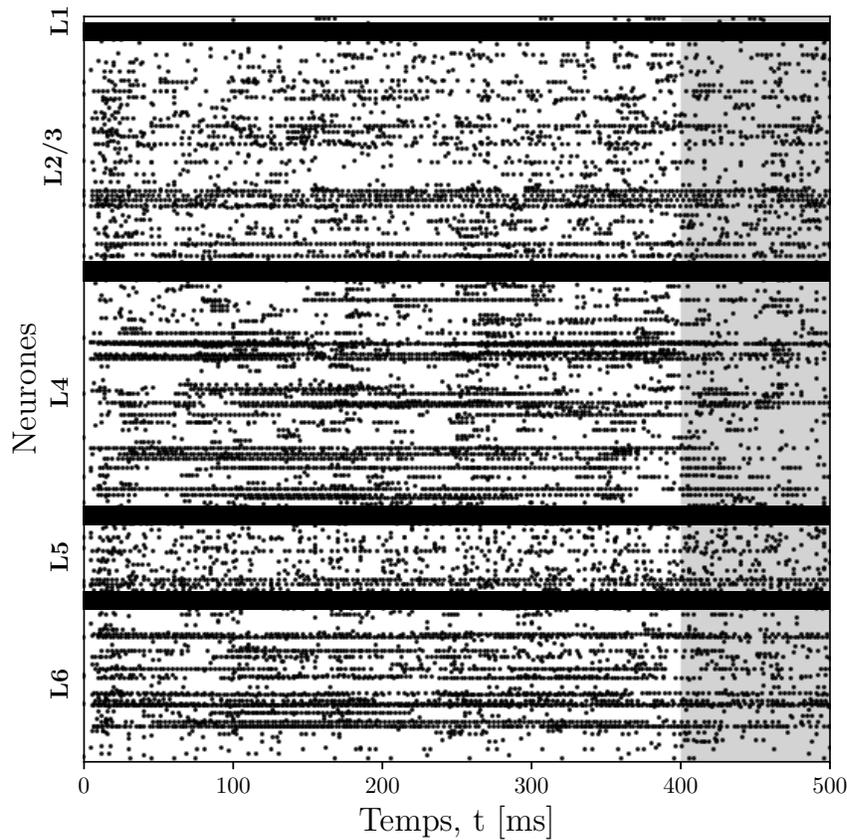


Figure D.17 Réponse du réservoir au niveau de V1 pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiotemporelle. Un sous-ensemble de 1000 neurones a été sélectionné parmi cette structure dans le réservoir. Seuls les neurones excitateurs sont illustrés, car la réponse est similaire pour les neurones inhibiteurs. Chaque point représente une décharge venant d'un neurone. La ligne noire horizontale indique la séparation entre les différentes sous-populations de neurones (couches laminaires L1, L2/3, L4, L5 et L6). On remarque une forte activité neuronale comprise dans l'intervalle poststimulation (zone grise), qui démontre la présence d'une activité soutenue dans le réservoir.

D.5.1 Comparaison des réponses entre les bases de données

En comparant les réponses du réservoir à des stimulations provenant des différentes bases de données considérées dans cette thèse (figures D.17 page précédente, D.18 et D.19 page suivante), on observe que les motifs de décharge dans les couches profondes L2/3 et L5 sont similaires dans tous les cas. La forte récurrence de l'activité neuronale au niveau cortical amènerait donc une certaine invariance de la réponse corticale par rapport aux caractéristiques spatiales et temporelles de la stimulation d'entrée.

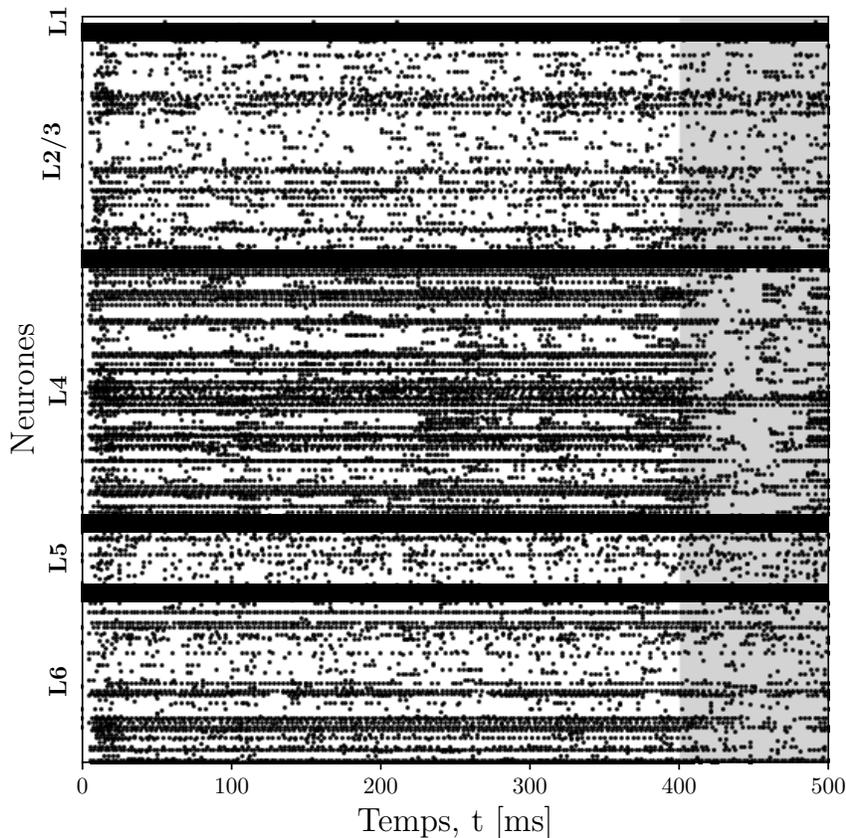


Figure D.18 Réponse du réservoir au niveau de V1 pour un exemple de stimulation provenant de la base de données spatiale. Un sous-ensemble de 1000 neurones a été sélectionné parmi le réservoir. Seuls les neurones excitateurs sont illustrés, car la réponse est similaire pour les neurones inhibiteurs. Chaque point représente une décharge venant d'un neurone. La ligne noire horizontale indique la séparation entre les différentes sous-populations de neurones (couches laminaires L1, L2/3, L4, L5 et L6). La zone grise représente l'intervalle post-stimulation. Sauf pour les couches L4 et L6, les motifs de décharge sont similaires à la réponse pour une stimulation spatiotemporelle (figure D.17 page précédente).

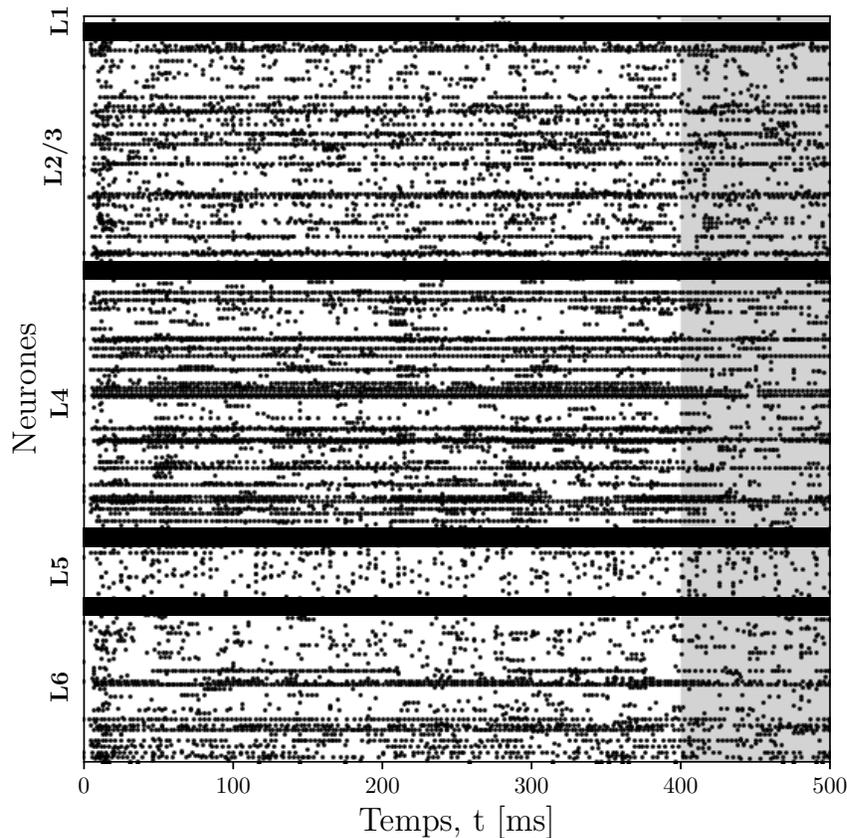


Figure D.19 Réponse du réservoir au niveau de V1 pour un exemple de stimulation provenant de la base de données temporelle. Un sous-ensemble de 1000 neurones a été sélectionné parmi le réservoir. Seuls les neurones excitateurs sont illustrés, car la réponse est similaire pour les neurones inhibiteurs. Chaque point représente une décharge venant d'un neurone. La ligne noire horizontale indique la séparation entre les différentes sous-populations de neurones (couches laminaires L1, L2/3, L4, L5 et L6). La zone grise représente l'intervalle poststimulation. On remarque que les motifs de décharge sont similaires à la réponse pour une stimulation spatiotemporelle (figure D.17 page 315).

D.6 Effet des caractéristiques de modélisation sur les performances de classification

Dans cette section, les analyses statistiques détaillées et illustrées sous forme de boîtes à moustaches sont données quant à l'effet des différentes caractéristiques de modélisation sur la performance de classification. Ces analyses couvrent la grande majorité des caractéristiques de modélisation du modèle de réservoir proposé (tableau 5.2 page 111). Un sommaire des résultats des tests statistiques est disponible au tableau 5.3 page 125.

Le test de statistique de Mann-Whitney [H. B. Mann & Whitney, 1947] à double queue a été utilisé. La variable U correspond à la statistique de Mann-Whitney, qui combine les écarts entre les sommes des rangs. Une valeur de la statistique de Mann-Whitney U élevée signifie qu'il existe un grand écart entre les sommes des rangs. Les variables n_1 , n_2 correspondent au nombre d'échantillons respectif à chaque groupe, soit ici le nombre de modèles indépendants évalués dans les conditions avec et sans une certaine caractéristique de modélisation.

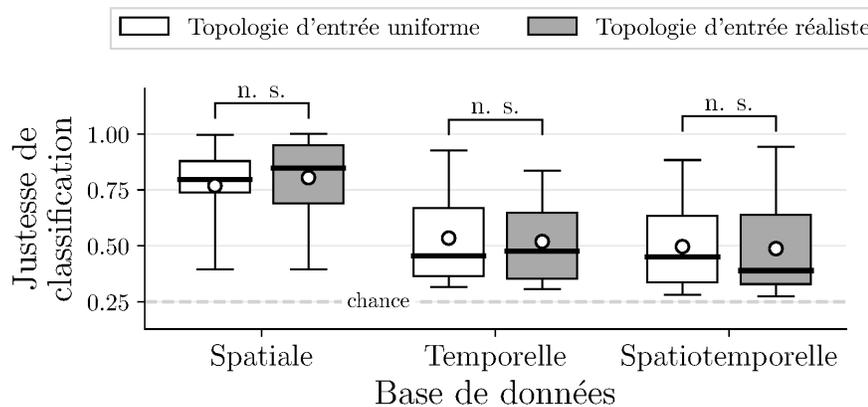


Figure D.20 Effet de la topologie d'entrée (section A.4.2 page 166) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 530.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.240$), temporelle (Mann-Whitney $U = 439.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.877$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 444.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.935$).

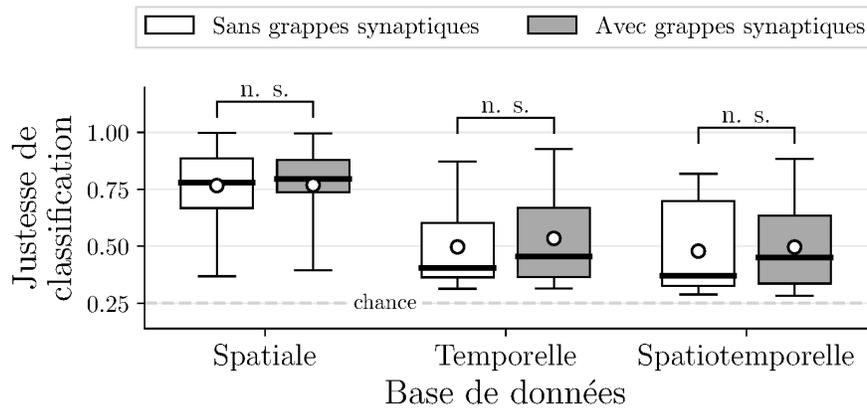


Figure D.21 Effet des grappes synaptiques (section A.4 page 164) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 469.50$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.779$), temporelle (Mann-Whitney $U = 499.50$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.469$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 473.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.739$).

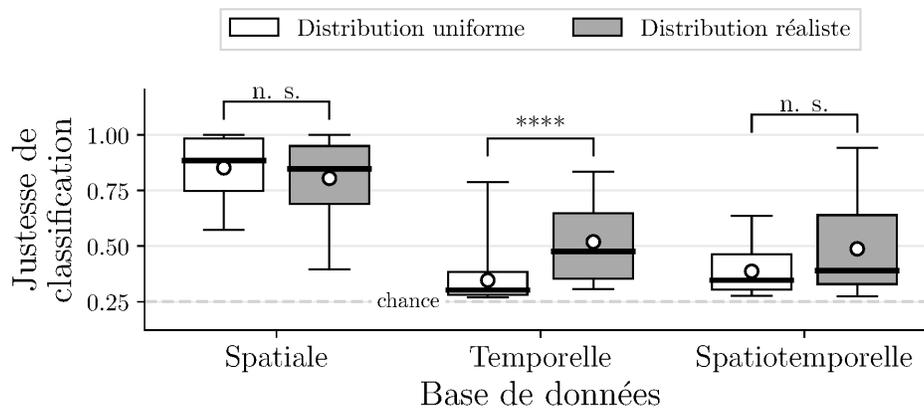


Figure D.22 Effet de la distribution des synapses (section A.3 page 162) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données temporelle (Mann-Whitney $U = 769.50$, $n1 = n2 = 30$, $P < 0.0001$), mais pas pour les bases de données spatiale (Mann-Whitney $U = 388.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.363$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 563.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.096$).

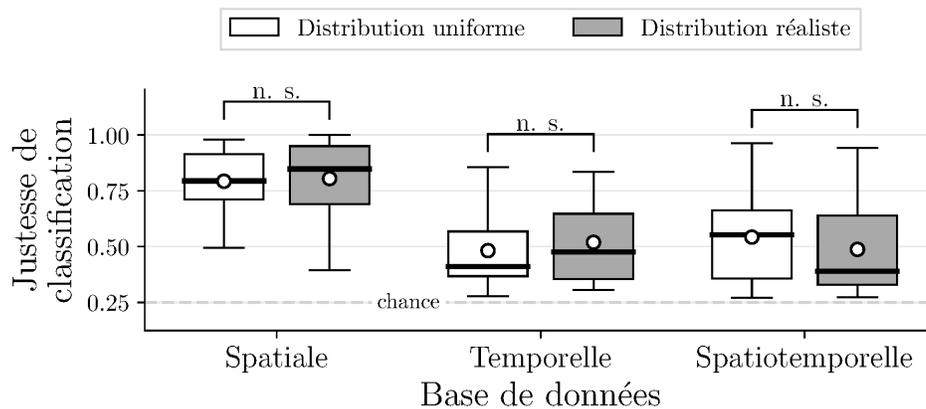


Figure D.23 Effet de la distribution des neurones (section A.1 page 151) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 507.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.399$), temporelle (Mann-Whitney $U = 514.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.344$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 394.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.416$).

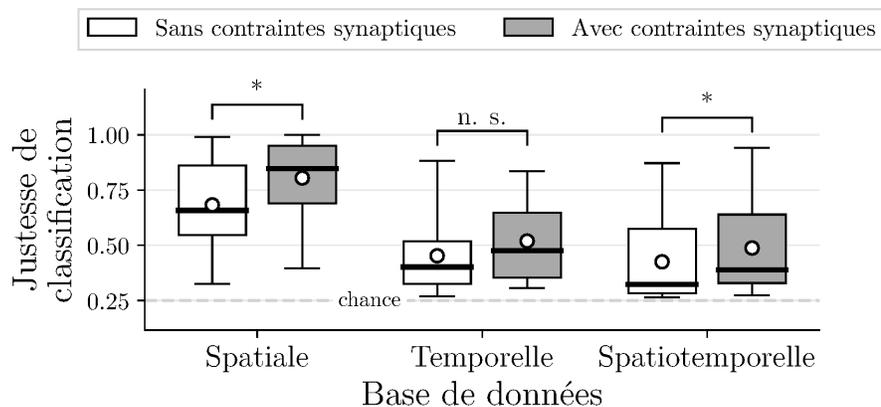


Figure D.24 Effet des contraintes de connectivité synaptique (section A.4.6 page 174) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 616.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.05$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 585.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.05$), mais pas pour la base de données temporelle (Mann-Whitney $U = 565.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.089$).

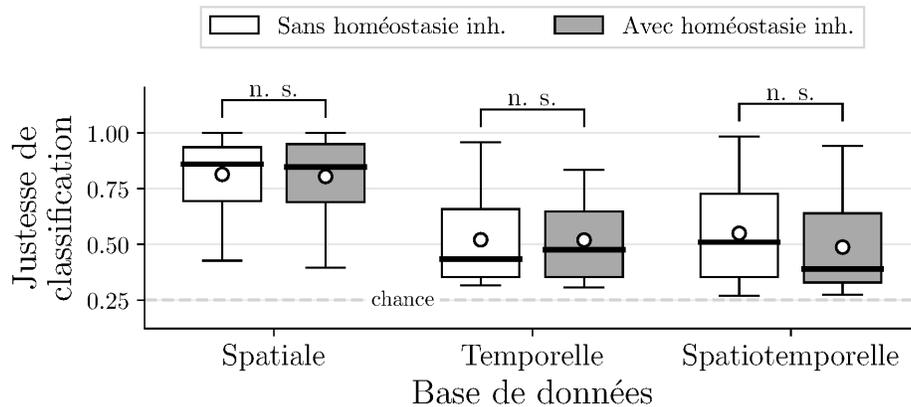


Figure D.25 Effet de la plasticité homéostatique pour les synapses inhibitrices (section 4.2.5 page 83) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 446.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.959$), temporelle (Mann-Whitney $U = 462.50$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.859$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 386.50$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.352$).

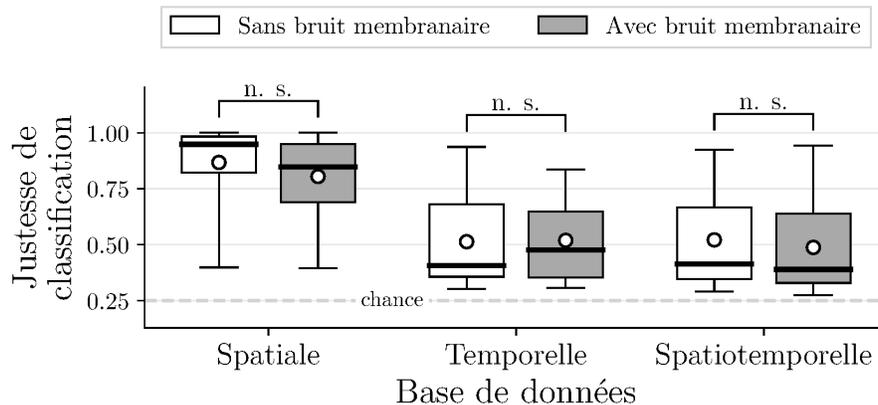


Figure D.26 Effet du bruit membranaire (section B.3 page 189) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 336.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.093$), temporelle (Mann-Whitney $U = 470.50$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.767$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 417.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.630$).

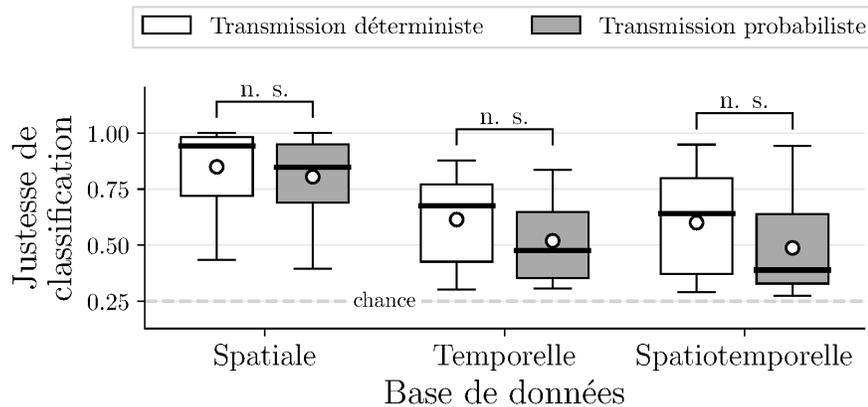


Figure D.27 Effet de la transmission probabiliste des décharges (section B.6 page 199) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 364.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.208$), temporelle (Mann-Whitney $U = 322.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.059$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 335.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.092$).

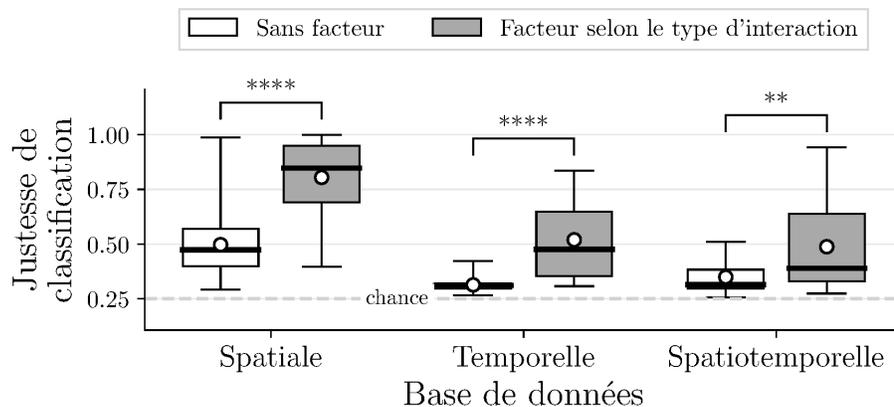


Figure D.28 Effet du facteur pour type d'interaction postsynaptique (section B.5.1 page 195) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 800.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.0001$), temporelle (Mann-Whitney $U = 838.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.0001$), et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 652.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.01$).

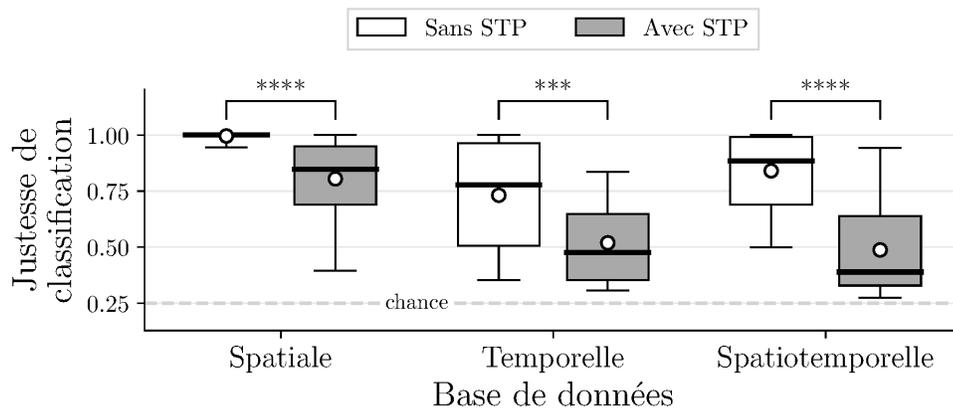


Figure D.29 Effet de la plasticité à court terme (STP) (section B.7 page 203) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 50.00$, $n1 = n2 = 30$, $P < 0.0001$), temporelle (Mann-Whitney $U = 210.00$, $n1 = n2 = 30$, $P < 0.001$), et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 93.50$, $n1 = n2 = 30$, $P < 0.0001$).

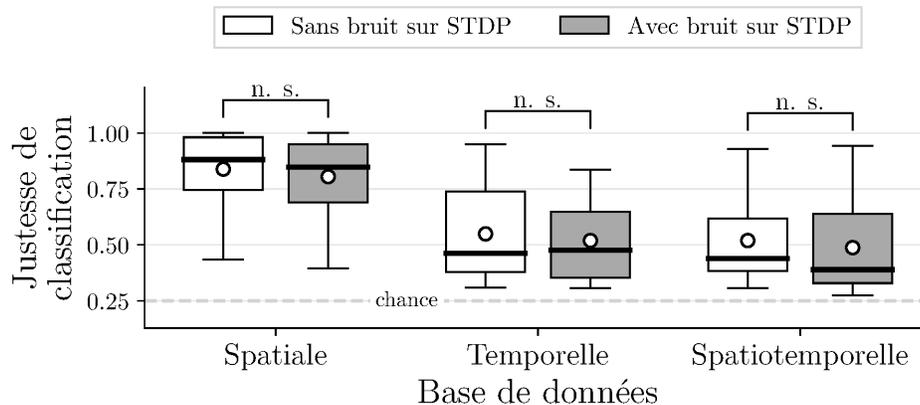


Figure D.30 Effet du bruit gaussien de la plasticité dépendance du temps de décharge (STDP) (section 4.2.2 page 73) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 406.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.520$), temporelle (Mann-Whitney $U = 422.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.684$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 367.00$, $n1 = n2 = 30$, $P = 0.222$).

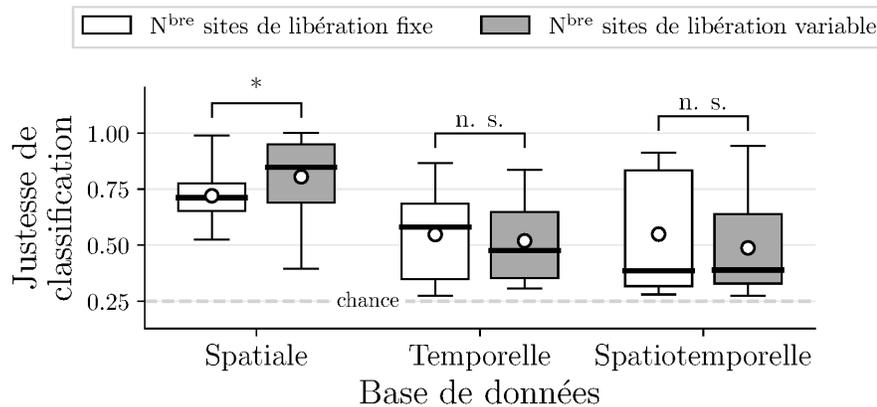


Figure D.31 Effet du nombre variable de sites de libération (section B.6 page 199) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 615.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.05$), mais pas pour la base de données temporelle (Mann-Whitney $U = 408.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.539$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 435.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.830$).

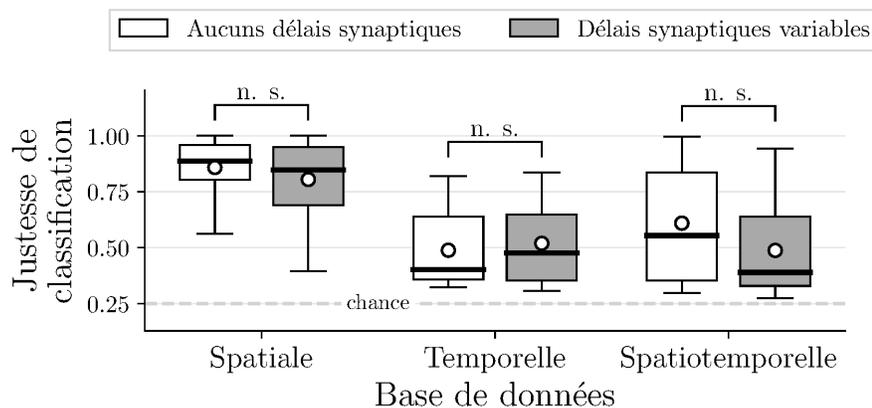


Figure D.32 Effet des délais synaptiques (section B.4 page 192) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 390.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.378$), temporelle (Mann-Whitney $U = 486.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.599$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 325.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.065$).

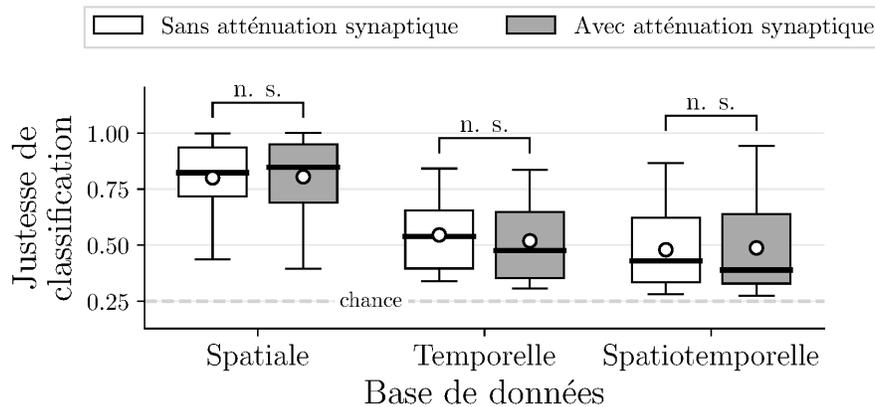


Figure D.33 Effet de l'atténuation synaptique (section B.5.2 page 198) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 481.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.646$), temporelle (Mann-Whitney $U = 399.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.459$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 443.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.923$).

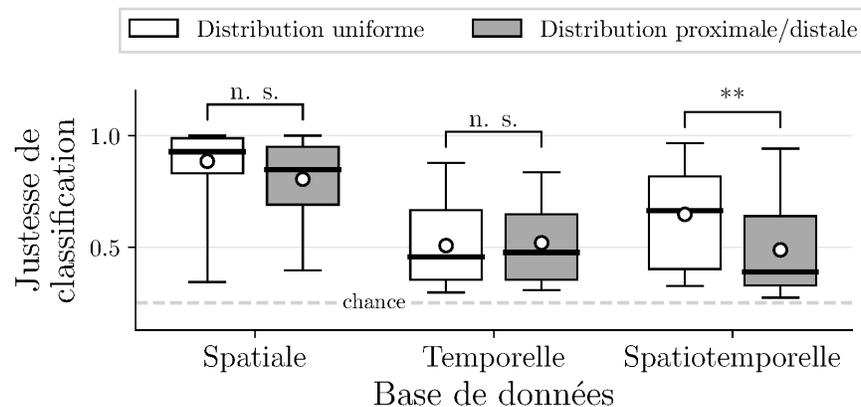


Figure D.34 Effet de la distribution proximale/distale des synapses au niveau de l'arbre dendritique basal (section A.4.5 page 170) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 251.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.01$), mais pas pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 332.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.082$) et temporelle (Mann-Whitney $U = 472.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.750$).

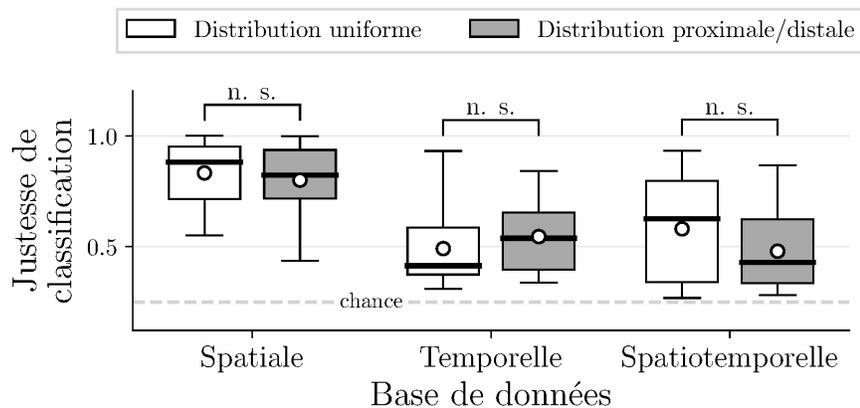


Figure D.35 Effet de la distribution proximale/distale des synapses au niveau de l'arbre dendritique basal (section A.4.5 page 170) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Comparativement à la figure D.34 page précédente, cette condition est effectuée sans facteur d'atténuation dendritique. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il n'existe pas d'effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 393.00$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P = 0.404$), temporelle (Mann-Whitney $U = 551.50$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P = 0.135$) et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 341.50$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P = 0.110$).

D.6.1 Cas spécifique avec topologie uniforme

Dans cette section, des analyses supplémentaires avec une topologie uniforme des synapses et des neurones dans le réservoir ont été réalisées pour permettre de mieux expliquer l'effet de certaines caractéristiques de modélisation (p. ex. plasticité à court terme et facteur pour le type d'interaction postsynaptique).

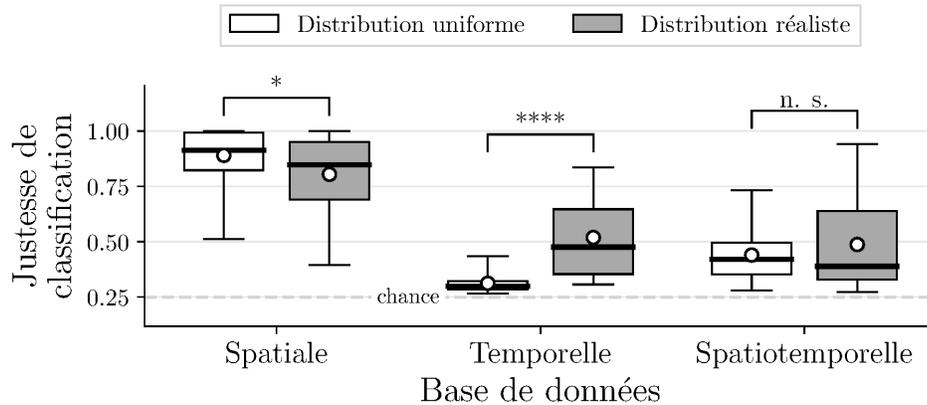


Figure D.36 Effet conjoint de la distribution des neurones (section A.1 page 151) et des synapses (section A.3 page 162) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 314.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.05$) et temporelle (Mann-Whitney $U = 838.50$, $n_1 = n_2 = 30$, $P < 0.0001$), mais pas pour la base de données spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 470.00$, $n_1 = n_2 = 30$, $P = 0.773$).

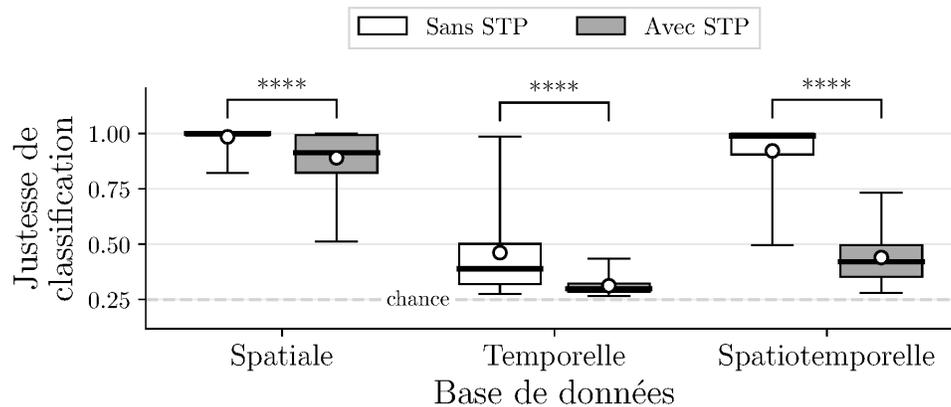


Figure D.37 Effet de la plasticité à court terme (STP) (section B.7 page 203) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Comparativement à la figure D.29 page 323, une topologie uniforme est considérée. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 181.50$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 0.0001$), temporelle (Mann-Whitney $U = 152.50$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 0.0001$), et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 11.00$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 0.0001$).

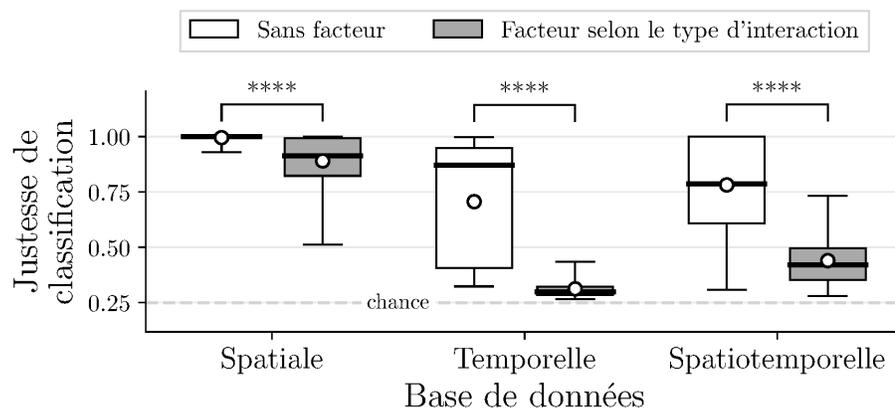


Figure D.38 Effet du facteur pour le type d'interaction postsynaptique (section B.5.1 page 195) sur la justesse de classification pour le modèle proposé, selon différents types de bases de données. Comparativement à la figure D.28 page 322, une topologie uniforme est considérée. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. Il existe un effet statistiquement significatif pour la base de données spatiale (Mann-Whitney $U = 98.00$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 0.0001$), temporelle (Mann-Whitney $U = 39.50$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 0.0001$), et spatiotemporelle (Mann-Whitney $U = 88.00$, $n_1 = 30$, $n_2 = 30$, $P < 0.0001$).

D.7 Effet des fonctions de lecture et de classification sur les performances de classification

Dans cette section, les différentes fonctions de lecture de l'état du réservoir (section 5.2.1 page 110) et fonctions de classification (section 5.2.1 page 113) sont comparées sur la base des performances de classification obtenues à la section D.6. L'indice de performance relative p_{rel} est basé sur la différence entre la justesse de classification obtenue par une fonction de lecture ou de classification donnée (dénomé j_i) et la justesse de classification maximale trouvée parmi toutes les autres fonctions (dénomé j_{max}). Il décrit donc l'écart par rapport à la meilleure fonction de lecture ou de classification, comme indiqué à l'équation D.1.

$$\begin{aligned}
 p_i^{\text{rel}} &= 1 - (j_{\text{max}} - j_i) \\
 j_{\text{max}} &= \operatorname{argmax}_j j_i \quad \forall \quad i \in \{1, 2, \dots, N_{\text{func}}\}
 \end{aligned}
 \tag{D.1}$$

où

p_i^{rel} est l'indice de performance relative pour une fonction de lecture/classification i .
 j_i est la justesse de classification obtenue par une fonction de lecture/classification i .
 j_{max} est la justesse de classification maximale trouvée parmi toutes les fonctions.
 N_{func} est le nombre de fonctions qui existent pour une certaine condition de test.

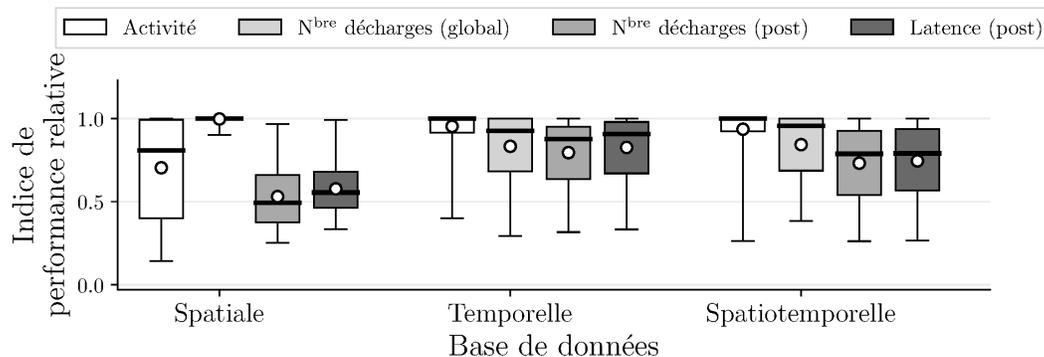


Figure D.39 Comparaison de l'indice de performance relative (équation D.1) entre les différentes fonctions de lecture de l'état du réservoir. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. L'ensemble des conditions et performances de classification obtenues à la section D.6 ont été utilisées. Les résultats montrent que pour la base de données spatiale, la lecture par le nombre total de décharges comprises pour chaque neurone dans l'intervalle global de stimulation (figure D.3 page 306) est la plus performante. Pour les autres bases de données, l'estimation temporelle dense de l'activité de décharge de chaque neurone par un filtrage exponentiel (figure D.6 page 307) est préférable.

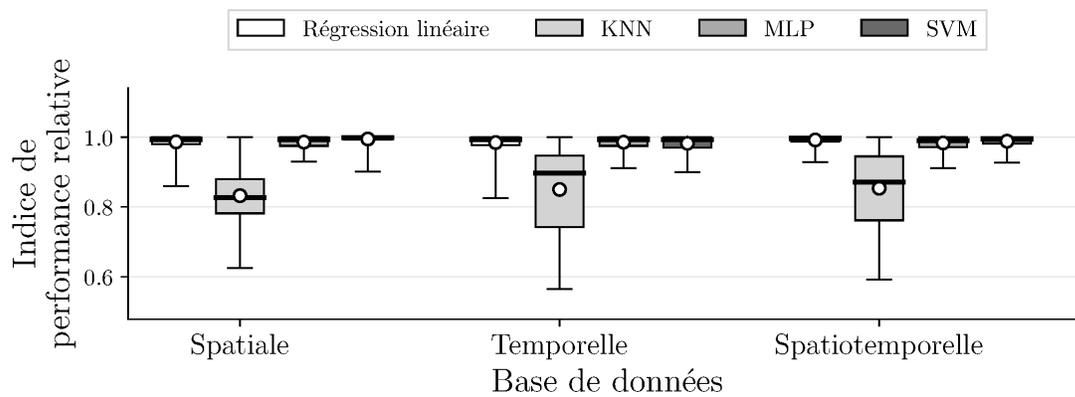


Figure D.40 Comparaison de l'indice de performance relative (équation D.1 page précédente) entre les différentes fonctions de classification. Une représentation des résultats par boîtes à moustaches est utilisée. Le cercle blanc représente la moyenne, et la barre noire épaisse représente la médiane. L'ensemble des conditions et performances de classification obtenues à la section D.6 ont été utilisées. Toutes les fonctions de classification ont des performances comparables entre elles et entre les différentes bases de données, sauf pour la méthode non paramétrique des k plus proches voisins (kNN) [Fix & Hodges, 1989] qui montre une variabilité significative. La régression linéaire avec régularisation de Tikhonov [Tikhonov et al., 1995] est préférable pour sa simplicité.

LISTE DES RÉFÉRENCES

- Abbott, L. F., & Nelson, S. B. (2000). Synaptic plasticity : taming the beast. *Nature Neuroscience*, 1178–1183. doi: 10.1038/81453
- Ainsworth, M., Lee, S., Cunningham, M. O., Traub, R. D., Kopell, N. J., & Whittington, M. A. (2012). Rates and rhythms : A synergistic view of frequency and temporal coding in neuronal networks. *Neuron*, 75(4), 572–583. doi: 10.1016/J.NEURON.2012.08.004
- Akbas, E., & Eckstein, M. P. (2017). Object detection through search with a foveated visual system. *PLOS Computational Biology*, 13(10), e1005743. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1005743
- Albus, K. (1975). A quantitative study of the projection area of the central and the paracentral visual field in area 17 of the cat. *Experimental Brain Research*, 24, 181–202. doi: 10.1007/BF00234062
- Allen, C., & Stevens, C. F. (1994). An evaluation of causes for unreliability of synaptic transmission. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91(22), 10380–10383. doi: 10.1073/PNAS.91.22.10380
- Alonso, J.-M. (2002). Book review : Neural connections and receptive field properties in the primary visual cortex. *The Neuroscientist*, 8(5), 443–456. doi: 10.1177/107385802236967
- American Psychological Association. (2010). *Publication manual of the american psychological association* (6^e éd.). American Psychological Association.
- Anderson, J. C., Douglas, R. J., Martin, K. A. C., & Nelson, J. C. (1994). Map of the synapses formed with the dendrites of spiny stellate neurons of cat visual cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, 341(1), 25–38. doi: 10.1002/CNE.903410104
- Anderson, J. C., & Martin, K. A. C. (2009). The synaptic connections between cortical areas v1 and v2 in macaque monkey. *Journal of Neuroscience*, 29(36), 11283–11293. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5757-08.2009
- Anderson, P., Olavarria, J., & Van Sluyters, R. (1988). The overall pattern of ocular dominance bands in cat visual cortex. *Journal of Neuroscience*, 8(6), 2183–2200. doi: 10.1523/JNEUROSCI.08-06-02183.1988
- Andrews, T. J., Halpern, S. D., & Purves, D. (1997). Correlated size variations in human visual cortex, lateral geniculate nucleus, and optic tract. *Journal of Neuroscience*, 17(8), 2859–2868. doi: 10.1523/JNEUROSCI.17-08-02859.1997
- Antoine, M. W., Langberg, T., Schnepel, P., & Feldman, D. E. (2019). Increased excitation-inhibition ratio stabilizes synapse and circuit excitability in four autism mouse models. *Neuron*, 101(4), 648–661. doi: 10.1016/J.NEURON.2018.12.026
- Antolík, J. (2017). Rapid long-range disynaptic inhibition explains the formation of cortical orientation maps. *Frontiers in Neural Circuits*, 11, 1–15. doi: 10.3389/FNCIR.2017.00021
- Antolík, J., Monier, C., Davison, A., & Frégnac, Y. (2018). A comprehensive data-driven model of cat primary visual cortex. *bioRxiv*, 1–41. doi: 10.1101/416156

- Antonini, A., & Stryker, M. P. (1993). Development of individual geniculocortical arbors in cat striate cortex and effects of binocular impulse blockade. *Journal of Neuroscience*, *13*(8), 3549–3573. doi: 10.1016/B978-0-7020-5193-7.00106-0
- Anumula, J., Neil, D., Delbruck, T., & Liu, S. C. (2018). Feature representations for neuromorphic audio spike streams. *Frontiers in Neuroscience*, *12*, 1–12. doi: 10.3389/FNINS.2018.00023
- Arkipov, A., Gouwens, N. W., Billeh, Y. N., Gratiy, S., Iyer, R., Wei, Z., ... Koch, C. (2018). Visual physiology of the layer 4 cortical circuit in silico. *PLoS Computational Biology*, *14*(11), e1006535. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1006535
- Arroyo, D. A., & Feller, M. B. (2016). Spatiotemporal features of retinal waves instruct the wiring of the visual circuitry. *Frontiers in Neural Circuits*, *10*, 1–7. doi: 10.3389/FNCIR.2016.00054
- Augustinaite, S., Yanagawa, Y., & Heggelund, P. (2011). Cortical feedback regulation of input to visual cortex : role of intrageniculate interneurons. *The Journal of Physiology*, *589*(12), 2963–2977. doi: 10.1113/JPHYSIOL.2011.205542
- Bachatene, L., Bharmauria, V., Cattan, S., Chanauria, N., Rouat, J., & Molotchnikoff, S. (2015). Electrophysiological and firing properties of neurons : Categorizing soloists and choristers in primary visual cortex. *Neuroscience Letters*, *604*, 103–108. doi: 10.1016/J.NEULET.2015.07.049
- Baldominos, A., Saez, Y., & Isasi, P. (2019). A survey of handwritten character recognition with mnist and emnist. *Applied Sciences*, *9*(15), 3169. doi: 10.3390/APP9153169
- Banerjee, A., & Jost, J. (2008). On the spectrum of the normalized graph laplacian. *Linear Algebra and its Applications*, *428*, 3015–3022. doi: 10.1016/J.LAA.2008.01.029
- Bannai, H., Niwa, F., Sherwood, M. W., Shrivastava, A. N., Arizono, M., Miyamoto, A., ... Mikoshiba, K. (2015). Bidirectional control of synaptic gabaar clustering by glutamate and calcium. *Cell Reports*, *13*(12), 2768–2780. doi: 10.1016/J.CELREP.2015.12.002
- Barlow, H. B. (1961). Possible principles underlying the transformations of sensory messages. In *Sensory Communication* (1^{re} éd., pp. 217–234). MIT Press. doi: 10.7551/MITPRESS/9780262518420.003.0013
- Baroncelli, L., Braschi, C., Spolidoro, M., Begenisc, T., Maffei, L., & Sale, A. (2011). Brain plasticity and disease : A matter of inhibition. *Neural Plasticity*, *2011*, 1–11. doi: 10.1155/2011/286073
- Bartsch, a. P., & van Hemmen, J. L. (2001). Combined hebbian development of geniculocortical and lateral connectivity in a model of primary visual cortex. *Biological Cybernetics*, *84*(1), 41–55. doi: 10.1007/S004220170003
- Basalyga, G., Montemurro, M. a., & Wennekers, T. (2013). Information coding in a laminar computational model of cat primary visual cortex. *Journal of Computational Neuroscience*, *34*(2), 273–283. doi: 10.1007/S10827-012-0420-X
- Bastos, A. M., Usrey, W. M., Adams, R. a., Mangun, G. R., Fries, P., & Friston, K. J. (2012). Canonical microcircuits for predictive coding. *Neuron*, *76*(4), 695–711. doi: 10.1016/J.NEURON.2012.10.038
- Beaulieu, C., & Colonnier, M. (1983). The number of neurons in the different laminae of the binocular and monocular regions of area 17 in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, *217*(3), 337–344. doi: 10.1002/CNE.902170308
-

- Beaulieu, C., & Colonnier, M. (1985). A laminar analysis of the number of round-asymmetrical and flat-symmetrical synapses on spines, dendritic trunks, and cell bodies in area 17 of the cat. *Journal of Comparative Neurology*, *231*(2), 180–189. doi: 10.1002/CNE.902310206
- Beaulieu, C., & Somogyi, P. (1990). Targets and quantitative distribution of gabaergic synapses in the visual cortex of the cat. *European Journal of Neuroscience*, *2*(4), 296–303. doi: 10.1111/J.1460-9568.1990.TB00421.X
- Behabadi, B. F., Polsky, A., Jadi, M., Schiller, J., & Mel, B. W. (2012). Location-dependent excitatory synaptic interactions in pyramidal neuron dendrites. *PLoS Computational Biology*, *8*(7), e1002599. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1002599
- Behnel, S., Bradshaw, R., Citro, C., Dalcin, L., Seljebotn, D. S., & Smith, K. (2011). Cython : The best of both worlds. *Computing in Science & Engineering*, *13*(2), 31–39. doi: 10.1109/MCSE.2010.118
- Beul, S. F., & Hilgetag, C. C. (2015). Towards a "canonical" agranular cortical microcircuit. *Frontiers in Neuroanatomy*, *8*, 1–8. doi: 10.3389/FNANA.2014.00165
- Bevan, S., Kullberg, R., & Rice, J. (1979). An analysis of cell membrane noise. *The Annals of Statistics*, *7*(2), 237–257.
- Bi, G., & Poo, M. (1998). Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons : dependence on spike timing, synaptic strength, and postsynaptic cell type. *Journal of Neuroscience*, *18*(24), 10464–10472. doi: 10.1523/JNEUROSCI.18-24-10464.1998
- Bieler, M., Sieben, K., Cichon, N., Schildt, S., Röder, B., & Hanganu-Opatz, I. L. (2017). Rate and temporal coding convey multisensory information in primary sensory cortices. *eNeuro*, *4*(2), 1–18. doi: 10.1523/ENEURO.0037-17.2017
- Bienenstock, E. L., Cooper, L. N., & Munro, P. W. (1982). Theory for the development of neuron selectivity : orientation specificity and binocular interaction in visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *2*(1), 32–48. doi: 10.1523/JNEUROSCI.02-01-00032.1982
- Binzegger, T., Douglas, R. J., & Martin, K. A. C. (2004). A quantitative map of the circuit of cat primary visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *24*(39), 8441–8453. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1400-04.2004
- Binzegger, T., Douglas, R. J., & Martin, K. A. C. (2007). Stereotypical bouton clustering of individual neurons in cat primary visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *27*(45), 12242–12254. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3753-07.2007
- Biro, A. A., Holderith, N. B., & Nusser, Z. (2005). Quantal size is independent of the release probability at hippocampal excitatory synapses. *Journal of Neuroscience*, *25*(1), 223–232. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3688-04.2005
- Bishop, P. O., Jeremy, D., & McLeod, J. G. (1953). Phenomenon of repetitive firing in lateral geniculate of cat. *Journal of Neurophysiology*, *16*(4), 437–447. doi: 10.1152/JN.1953.16.4.437
- Bloomfield, S. A., & Sherman, S. M. (1989). Dendritic current flow in relay cells and interneurons of the cat's lateral geniculate nucleus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *86*(10), 3911–3914. doi: 10.1073/PNAS.86.10.3911
- Boedecker, J., Obst, O., Mayer, N. M., & Asada, M. (2009). Initialization and self-organized optimization of recurrent neural network connectivity. *HFSP Journal*, *3*(5), 340–349. doi: 10.2976/1.3240502
-

- Bohte, S. M. (2004). The evidence for neural information processing with precise spike-times : A survey. *Natural Computing*, 3(2), 195–206. doi: 10.1023/B:NACO.0000027755.02868.60
- Bosking, W. H., Crowley, J. C., & Fitzpatrick, D. (2002). Spatial coding of position and orientation in primary visual cortex. *Nature Neuroscience*, 5(9), 874–882. doi: 10.1038/NN908
- Boudreau, C. E., & Ferster, D. (2005). Short-term depression in thalamocortical synapses of cat primary visual cortex. *Journal of Neuroscience*, 25(31), 7179–7190. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1445-05.2005
- Box, G. E. P. (1976). Science and statistics. *Journal of the American Statistical Association*, 71(356), 791–799. doi: 10.1080/01621459.1976.10480949
- Branco, T., Staras, K., Darcy, K. J., & Goda, Y. (2008). Local dendritic activity sets release probability at hippocampal synapses. *Neuron*, 59(3), 475–485. doi: 10.1016/J.NEURON.2008.07.006
- Brette, R. (2015). Philosophy of the spike : Rate-based vs. spike-based theories of the brain. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 9, 1–14. doi: 10.3389/FNSYS.2015.00151
- Brette, R., & Gerstner, W. (2005). Adaptive exponential integrate-and-fire model as an effective description of neuronal activity. *Journal of Neurophysiology*, 94(5), 3637–3642. doi: 10.1152/JN.00686.2005
- Brette, R., Rudolph, M., Carnevale, T., Hines, M., Beeman, D., Bower, J. M., ... Destexhe, A. (2007). Simulation of networks of spiking neurons : a review of tools and strategies. *Journal of Computational Neuroscience*, 23(3), 349–398. doi: 10.1007/S10827-007-0038-6
- Briggs, F., & Usrey, W. M. (2008). Emerging views of corticothalamic function. *Current Opinion in Neurobiology*, 18(4), 403–407. doi: 10.1016/J.CONB.2008.09.002
- Bringuier, V., Chavane, F., Glaeser, L., & Frégnac, Y. (1999). Horizontal propagation of visual activity in the synaptic integration field of area 17 neurons. *Science*, 283(5402), 695–699. doi: 10.1126/SCIENCE.283.5402.695
- Brodeur, S., & Rouat, J. (2012). Regulation toward self-organized criticality in a recurrent spiking neural reservoir. In *Artificial Neural Networks and Machine Learning (ICANN)* (Vol. 7552, pp. 547–554). Springer. doi: 10.1007/978-3-642-33269-2_69
- Brown, J. E., & Major, D. (1966). Cat retinal ganglion cell dendritic fields. *Experimental Neurology*, 15, 70–78. doi: 10.1016/0014-4886(66)90035-5
- Bruel-Jungerman, E., Davis, S., & Laroche, S. (2007). Brain plasticity mechanisms and memory : A party of four. *The Neuroscientist*, 13(5), 492–505. doi: 10.1177/1073858407302725
- Budd, J. M. (2004). How much feedback from visual cortex to lateral geniculate nucleus in cat : A perspective. *Visual Neuroscience*, 21(4), 487–500. doi: 10.1017/S0952523804214018
- Budzynski, E., Smith, J. H., Bryar, P., Birol, G., & Linsenmeier, R. A. (2008). Effects of photocoagulation on intraretinal po2 in cat. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 49(1), 380–389. doi: 10.1167/IOVS.07-0065
- Buhl, E. H., Tamás, G., Szilágyi, T., Stricker, C., Paulsen, O., & Somogyi, P. (1997). Effect, number and location of synapses made by single pyramidal cells onto aspiny
-

- interneurons of cat visual cortex. *Journal of Physiology*, 500(3), 689–713. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1997.SP022053
- Burbank, K. S., & Kreiman, G. (2012). Depression-biased reverse plasticity rule is required for stable learning at top-down connections. *PLoS Computational Biology*, 8(3), e1002393. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1002393
- Burkitt, A. N. (2006). A review of the integrate-and-fire neuron model : I. homogeneous synaptic input. *Biological Cybernetics*, 95(1), 1–19. doi: 10.1007/S00422-006-0068-6
- Burns, B. D., & Webb, A. C. (1976). The spontaneous activity of neurones in the cat's cerebral cortex. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences*, 194, 211–223. doi: 10.1098/RSPB.1976.0074
- Busing, L., Schrauwen, B., Legenstein, R., & Busing, L. (2010). Connectivity, dynamics, and memory in reservoir computing with binary and analog neurons. *Neural Computation*, 22(5), 1272–1311. doi: 10.1162/NECO.2009.01-09-947
- Butcher, J. C. (2016). *Numerical methods for ordinary differential equations* (3^e éd.). John Wiley & Sons, Ltd. doi: 10.1002/9781119121534
- Byrd, R. H., Nocedal, J., & Schnabel, R. B. (1994). Representations of quasi-newton matrices and their use in limited memory methods. *Mathematical Programming*, 63, 129–156. doi: 10.1007/BF01582063
- Calvin, W. H., & Stevens, C. F. (1967). Synaptic noise as a source of variability in the interval between action potentials. *Science*, 155(3764), 842–844. doi: 10.1126/SCIENCE.155.3764.842
- Campbell, F. W., Cleland, B. G., Cooper, G. F., & Enroth-Cugell, C. (1968). The angular selectivity of visual cortical cells to moving gratings. *The Journal of Physiology*, 198(1), 237–250. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1968.SP008604
- Caporale, N., & Dan, Y. (2008). Spike timing-dependent plasticity : A hebbian learning rule. *Annual Review of Neuroscience*, 31(1), 25–46. doi: 10.1146/ANNUREV.NEURO.31.060407.125639
- Carandini, M., & Ferster, D. (2000). Membrane potential and firing rate in cat primary visual cortex. *Journal of Neuroscience*, 20(1), 470–484. doi: 10.1523/JNEUROSCI.20-01-00470.2000
- Carandini, M., Horton, J. C., & Sincich, L. C. (2007). Thalamic filtering of retinal spike trains by postsynaptic summation. *Journal of Vision*, 7, 1–11. doi: 10.1167/7.14.20
- Carandini, M., & Sengpiel, F. (2004). Contrast invariance of functional maps in cat primary visual cortex. *Journal of Vision*, 4(3), 1. doi: 10.1167/4.3.1
- Cariani, P. A. (1997). Temporal coding of sensory information. In *Computational Neuroscience* (1^{re} éd., Vol. 2, pp. 591–598). Springer. doi: 10.1007/978-1-4757-9800-5_92
- Carlson, K. D., Richert, M., Dutt, N., & Krichmar, J. L. (2013). Biologically plausible models of homeostasis and stdp : Stability and learning in spiking neural networks. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (pp. 1–8). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2013.6706961
- Carr, C. E. (1993). Processing of temporal information in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 16(1), 223–243. doi: 10.1146/ANNUREV.NE.16.030193.001255
- Changeux, J.-P., & Danchin, A. (1976). Selective stabilisation of developing synapses as a mechanism for the specification of neuronal networks. *Nature*, 264(5588), 705–712. doi: 10.1038/264705A0
-

- Chariker, L., Shapley, R., & Young, L.-S. (2016). Orientation selectivity from very sparse lgn inputs in a comprehensive model of macaque v1 cortex. *Journal of Neuroscience*, *36*(49), 12368–12384. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2603-16.2016
- Chen, C., Blitz, D. M., & Regehr, W. G. (2002). Contributions of receptor desensitization and saturation to plasticity at the retinogeniculate synapse. *Neuron*, *33*(5), 779–788. doi: 10.1016/S0896-6273(02)00611-6
- Chen, C., & Regehr, W. G. (2000). Developmental remodeling of the retinogeniculate synapse. *Neuron*, *28*(3), 955–966. doi: 10.1016/S0896-6273(00)00166-5
- Chen, C., & Regehr, W. G. (2003). Presynaptic modulation of the retinogeniculate synapse. *Journal of Neuroscience*, *23*(8), 3130–3135. doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-08-03130.2003
- Chen, J.-Y., Lonjers, P., Lee, C., Chistiakova, M., Volgushev, M., & Bazhenov, M. (2013). Heterosynaptic plasticity prevents runaway synaptic dynamics. *Journal of Neuroscience*, *33*(40), 15915–15929. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5088-12.2013
- Cho, D.-i. D., & Lee, T.-j. (2015). A review of bioinspired vision sensors and their applications. *Sensors and Materials*, *27*(6), 447–463. doi: 10.18494/SAM.2015.1083
- Chrol-Cannon, J., & Jin, Y. (2014). Computational modeling of neural plasticity for self-organization of neural networks. *BioSystems*, *125*, 43–54. doi: 10.1016/J.BIOSYSTEMS.2014.04.003
- Chrol-Cannon, J., & Jin, Y. (2015). Learning structure of sensory inputs with synaptic plasticity leads to interference. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *9*, 1–13. doi: 10.3389/FNCOM.2015.00103
- Chung, F. (1996). *Spectral graph theory* (Vol. 92). American Mathematical Society. doi: 10.1090/CBMS/092
- Clay Reid, R., & Alonso, J.-M. (1995). Specificity of monosynaptic connections from thalamus to visual cortex. *Nature*, *378*(6554), 281–284. doi: 10.1038/378281A0
- Cleland, B. G., Dubin, M. W., & Levick, W. R. (1971). Sustained and transient neurones in the cat's retina and lateral geniculate nucleus. *The Journal of Physiology*, *217*(2), 473–496. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1971.SP009581
- Cleland, B. G., Levine, M. S., Morstyn, R., & Wagner, H. G. (1976). Lateral geniculate relay of slowly conducting retinal afferents to cat visual cortex. *The Journal of Physiology*, *255*(1), 299–320. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1976.SP011281
- Corless, R. M., Gonnet, G. H., Hare, D. E. G., Jeffrey, D. J., & Knuth, D. E. (1996). On the lambertw function. *Advances in Computational Mathematics*, *5*(1), 329–359. doi: 10.1007/BF02124750
- Cortes, C., & Vapnik, V. (1995). Support-vector networks. *Machine Learning*, *20*(3), 273–297. doi: 10.1023/A:1022627411411
- Costa, R. P., Froemke, R. C., Sjöström, P. J., & van Rossum, M. C. (2015). Unified pre- and postsynaptic long-term plasticity enables reliable and flexible learning. *eLife*, *4*, 1–16. doi: 10.7554/ELIFE.09457
- Cox, C. L., & Sherman, S. M. (2000). Control of dendritic outputs of inhibitory interneurons in the lateral geniculate nucleus. *Neuron*, *27*(3), 597–610. doi: 10.1016/S0896-6273(00)00069-6
- Cox, C. L., Zhou, Q., & Sherman, S. M. (1998). Glutamate locally activates dendritic outputs of thalamic interneurons. *Nature*, *394*, 478–482. doi: 10.1038/28855
-

- Cragg, B. G. (1967). The density of synapses and neurones in the motor and visual areas of the cerebral cortex. *Journal of Anatomy*, *101*, 639–654.
- Cruikshank, S. J., Lewis, T. J., & Connors, B. W. (2007). Synaptic basis for intense thalamocortical activation of feedforward inhibitory cells in neocortex. *Nature Neuroscience*, *10*(4), 462–468. doi: 10.1038/NN1861
- Crémieux, J., Orban, G. A., & Duysens, J. (1984). Cortical rf width, cortical magnification factor and retinal eccentricity in strobe-reared cats. *Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie*, *92*(2), P4–P5. doi: 10.3109/13813458409071120
- Culberson, J. C. (1998). On the futility of blind search : An algorithmic view of “no free lunch”. *Evolutionary Computation*, *6*(2), 109–127. doi: 10.1162/EVCO.1998.6.2.109
- Curcio, C. A., & Allen, K. A. (1990). Topography of ganglion cells in human retina. *The Journal of Comparative Neurology*, *300*(1), 5–25. doi: 10.1002/CNE.903000103
- Curto, C., & Morrison, K. (2019). Relating network connectivity to dynamics : opportunities and challenges for theoretical neuroscience. *Current Opinion in Neurobiology*, *58*, 11–20. doi: 10.1016/J.CONB.2019.06.003
- Câteau, H., & Fukai, T. (2003). A stochastic method to predict the consequence of arbitrary forms of spike-timing-dependent plasticity. *Neural Computation*, *15*(3), 597–620. doi: 10.1162/089976603321192095
- Dagum, L., & Menon, R. (1998). Openmp : an industry standard api for shared-memory programming. *IEEE Computational Science and Engineering*, *5*(1), 46–55. doi: 10.1109/99.660313
- Daley, D. J., & Vere-Jones, D. (2008). *An introduction to the theory of point processes* (1^{re} éd.). Springer. doi: 10.1007/978-0-387-49835-5
- Dan, Y., & Froemke, R. C. (2002). Spike-timing-dependent synaptic modification induced by natural spike trains. *Nature*, *416*(6879), 433–438. doi: 10.1038/416433A
- Dan, Y., & Poo, M. M. (2004). Spike timing-dependent plasticity of neural circuits. *Neuron*, *44*(1), 23–30. doi: 10.1016/J.NEURON.2004.09.007
- Daoudal, G. (2003). Long-term plasticity of intrinsic excitability : Learning rules and mechanisms. *Learning & Memory*, *10*(6), 456–465. doi: 10.1101/LM.64103
- Davis, G. W. (2006). Homeostatic control of neural activity : from phenomenology to molecular design. *Annual Review of Neuroscience*, *29*, 307–323. doi: 10.1146/ANNUREV.NEURO.28.061604.135751
- de Azambuja, R., Klein, F. B., Adams, S. V., Stoelen, M. F., & Cangelosi, A. (2017). Short-term plasticity in a liquid state machine biomimetic robot arm controller. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (pp. 3399–3408). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2017.7966283
- deCharms, R. C., & Zador, A. (2000). Neural representation and the cortical code. *Annual Review of Neuroscience*, *23*(1), 613–647. doi: 10.1146/ANNUREV.NEURO.23.1.613
- de Lange, S. C., de Reus, M. A., & van den Heuvel, M. P. (2014). The laplacian spectrum of neural networks. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *7*, 1–12. doi: 10.3389/FNCOM.2013.00189
- Denève, S., Alemi, A., & Bourdoukan, R. (2017). The brain as an efficient and robust adaptive learner. *Neuron*, *94*(5), 969–977. doi: 10.1016/J.NEURON.2017.05.016
-

- Denève, S., & Machens, C. K. (2016). Efficient codes and balanced networks. *Nature Neuroscience*, *19*(3), 375–382. doi: 10.1038/NN.4243
- Desai, N. S., Rutherford, L. C., & Turrigiano, G. G. (1999). Plasticity in the intrinsic excitability of cortical pyramidal neurons. *Nature Neuroscience*, *2*(6), 515–520. doi: 10.1038/9165
- Desbordes, G., Jin, J., Weng, C., Lesica, N. A., Stanley, G. B., & Alonso, J.-m. (2008). Timing precision in population coding of natural scenes in the early visual system. *PLoS Biology*, *6*(12), e324. doi: 10.1371/JOURNAL.PBIO.0060324
- Destexhe, A., & Rudolph, M. (2004). Extracting information from the power spectrum of synaptic noise. *Journal of Computational Neuroscience*, *17*(3), 327–345. doi: 10.1023/B:JCNS.0000044875.90630.88
- Destexhe, A., & Rudolph, M. (2005). Extracting information from the power spectrum of voltage noise. *Neurocomputing*, 901–906. doi: 10.1016/J.NEUCOM.2004.10.110
- Deuchars, J., West, D. C., & Thomson, A. M. (1994). Relationships between morphology and physiology of pyramid-pyramid single axon connections in rat neocortex in vitro. *The Journal of physiology*, 423–435. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1994.SP020262
- de Vries, S. E. J., Lecoq, J. A., Buice, M. A., Groblewski, P. A., Ocker, G. K., Oliver, M., ... Koch, C. (2020). A large-scale standardized physiological survey reveals functional organization of the mouse visual cortex. *Nature Neuroscience*, *23*(1), 138–151. doi: 10.1038/S41593-019-0550-9
- DeWitt, I., & Rauschecker, J. P. (2012). Phoneme and word recognition in the auditory ventral stream. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *109*(8), E505–E514. doi: 10.1073/PNAS.1113427109
- DiCarlo, J. J., & Cox, D. D. (2007). Untangling invariant object recognition. *Trends in Cognitive Sciences*, *11*(8), 333–341. doi: 10.1016/J.TICS.2007.06.010
- DiCarlo, J. J., Zoccolan, D., & Rust, N. C. (2012). How does the brain solve visual object recognition? *Neuron*, *73*(3), 415–434. doi: 10.1016/J.NEURON.2012.01.010
- Diehl, P. U., & Cook, M. (2015). Unsupervised learning of digit recognition using spike-timing-dependent plasticity. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *9*, 1–9. doi: 10.3389/FNCOM.2015.00099
- Douglas, R. J., & Martin, K. A. (1991). A functional microcircuit for cat visual cortex. *The Journal of Physiology*, *440*(1), 735–769. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1991.SP018733
- Douglas, R. J., Martin, K. A., & Whitteridge, D. (1989). A canonical microcircuit for neocortex. *Neural Computation*, *1*(4), 480–488. doi: 10.1162/NECO.1989.1.4.480
- Douglas, R. J., & Martin, K. A. C. (2004). Neuronal circuits of the neocortex. *Annual Review of Neuroscience*, *27*(1), 419–451. doi: 10.1146/ANNUREV.NEURO.27.070203.144152
- Drewes, J., Goren, G., Zhu, W., & Elder, J. H. (2016). Recurrent processing in the formation of shape percepts. *Journal of Neuroscience*, *36*(1), 185–192. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2347-15.2016
- Edwards, R. H. (2007). The neurotransmitter cycle and quantal size. *Neuron*, *55*(6), 835–858. doi: 10.1016/J.NEURON.2007.09.001
- Effenberger, F., Jost, J., & Levina, A. (2015). Self-organization in balanced state networks by stdp and homeostatic plasticity. *PLoS Computational Biology*, *11*(9), 1–30. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1004420
-

- Elliott, T. (2003). An analysis of synaptic normalization in a general class of hebbian models. *Neural Computation*, *15*(4), 937–963. doi: 10.1162/08997660360581967
- Enroth-cugell, C., & Robson, J. G. (1966). The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat. *The Journal of Physiology*, *187*(3), 517–552. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1966.SP008107
- Enroth-Cugell, C., & Robson, J. G. (1966). The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat. *The Journal of Physiology*, *187*(3), 517–552. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1966.SP008107
- Eysel, U. (1976). Quantitative studies of intracellular postsynaptic potentials in the lateral geniculate nucleus of the cat with respect to optic tract stimulus response latencies. *Experimental Brain Research*, *25*(5), 469–486. doi: 10.1007/BF00239782
- Faisal, A. A., Selen, L. P. J., & Wolpert, D. M. (2008). Noise in the nervous system. *Nature Reviews Neuroscience*, *9*(4), 292–303. doi: 10.1038/NRN2258
- Farge, M. (1992). Wavelet transforms and their applications to turbulence. *Annual Review of Fluid Mechanics*, *24*(1), 395–458. doi: 10.1146/ANNUREV.FL.24.010192.002143
- Feldman, D. E. (2000). Inhibition and plasticity. *Nature Neuroscience*, *3*(4), 303–304. doi: 10.1038/73849
- Feldman, D. E. (2009). Synaptic mechanisms for plasticity in neocortex. *Annual Review of Neuroscience*, *32*(1), 33–55. doi: 10.1146/ANNUREV.NEURO.051508.135516
- Feldmeyer, D., & Lübke, J. H. (2010). *New aspects of axonal structure and function* (1^{re} éd.). Springer. doi: 10.1007/978-1-4419-1676-1
- Feldmeyer, D., & Sakmann, B. (2000). Synaptic efficacy and reliability of excitatory connections between the principal neurones of the input (layer 4) and output layer (layer 5) of the neocortex. *The Journal of Physiology*, *525*(1), 31–39. doi: 10.1111/J.1469-7793.2000.00031.X
- Felsen, G., Shen, Y. S., Yao, H., Spor, G., Li, C., & Dan, Y. (2002). Dynamic modification of cortical orientation tuning mediated by recurrent connections. *Neuron*, *36*(5), 945–954. doi: 10.1016/S0896-6273(02)01011-5
- Ferster, D., & Levy, S. (1978). The axonal arborizations of lateral geniculate neurons in the striate cortex of the cat. *Journal of Comparative Neurology*, *182*(5), 923–944. doi: 10.1002/CNE.901820510
- Ferster, D., & Lindström, S. (1983). An intracellular analysis of geniculo-cortical connectivity in area 17 of the cat. *The Journal of Physiology*, *342*, 181–215. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1983.SP014846
- Ferster, D., & Miller, K. D. (2000). Neural mechanisms of orientation selectivity in the visual cortex. *Annual Review of Neuroscience*, *23*(1), 441–471. doi: 10.1146/ANNUREV.NEURO.23.1.441
- Fields, R. D., Araque, A., Johansen-Berg, H., Lim, S.-S., Lynch, G., Nave, K.-A., ... Wake, H. (2014). Glial biology in learning and cognition. *The Neuroscientist*, *20*(5), 426–431. doi: 10.1177/1073858413504465
- Fioravante, D., & Regehr, W. G. (2011). Short-term forms of presynaptic plasticity. *Current Opinion in Neurobiology*, *21*(2), 269–274. doi: 10.1016/J.CONB.2011.02.003
- Fix, E., & Hodges, J. L. (1989). Discriminatory analysis. nonparametric discrimination : Consistency properties. *International Statistical Review / Revue Internationale de Statistique*, *57*(3), 238. doi: 10.2307/1403797
-

- Fox, K., & Stryker, M. (2017). Integrating hebbian and homeostatic plasticity : introduction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 372(1715), 20160413. doi: 10.1098/RSTB.2016.0413
- Friedlander, M. J., Lin, C.-S., Stanford, L. R., & Sherman, S. M. (1981). Morphology of functionally identified neurons in the lateral geniculate nucleus of the cat. *Journal of Neurophysiology*, 46(1), 80–129. doi: 10.1152/JN.1981.46.1.80
- Froudarakis, E., Fahey, P. G., Reimer, J., Smirnakis, S. M., Tehovnik, E. J., & Tolias, A. S. (2019). The visual cortex in context. *Annual Review of Vision Science*, 5(1), 317–339. doi: 10.1146/ANNUREV-VISION-091517-034407
- Frégnac, Y., & Imbert, M. (1984). Development of neuronal selectivity in primary visual cortex of cat. *Physiological Reviews*, 64(1), 325–434. doi: 10.1152/PHYSREV.1984.64.1.325
- Fuhrmann, G., Segev, I., Markram, H., & Tsodyks, M. (2002). Coding of temporal information by activity-dependent synapses. *Journal of Neurophysiology*, 87(1), 140–148. doi: 10.1152/JN.00258.2001
- Fujii, H., Ito, H., Aihara, K., Ichinose, N., & Tsukada, M. (1996). Dynamical cell assembly hypothesis — theoretical possibility of spatio-temporal coding in the cortex. *Neural Networks*, 9(8), 1303–1350. doi: 10.1016/S0893-6080(96)00054-8
- Gabbott, P. L., Martin, K. A., & Whitteridge, D. (1987). Connections between pyramidal neurons in layer 5 of cat visual cortex (area 17). *Journal of Comparative Neurology*, 259(3), 364–381. doi: 10.1002/CNE.902590305
- Gabbott, P. L., & Somogyi, P. (1986). Quantitative distribution of gaba-immunoreactive neurons in the visual cortex (area 17) of the cat. *Experimental Brain Research*, 61(2), 323–331. doi: 10.1007/BF00239522
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119(2), 593–609. doi: 10.1093/BRAIN/119.2.593
- Garzik, J. (1999). *Glibc : A comprehensive reference to gnu/linux libc*. Cisco Systems.
- Gauthier, I., & Tarr, M. J. (2016). Visual object recognition : Do we (finally) know more now than we did? *Annual Review of Vision Science*, 2(1), 377–396. doi: 10.1146/ANNUREV-VISION-111815-114621
- Gerstner, W. (2014). *Neuronal dynamics : from single neurons to networks and models of cognition* (1^{re} éd.). Cambridge University Press.
- Gerstner, W., Kreiter, A. K., Markram, H., & Herz, A. V. M. (1997). Neural codes : Firing rates and beyond. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(24), 12740–12741. doi: 10.1073/PNAS.94.24.12740
- Gewaltig, M.-O., & Diesmann, M. (2007). Nest (neural simulation tool). *Scholarpedia*, 2(4), 1430. doi: 10.4249/SCHOLARPEDIA.1430
- Gholamy, A., & Kreinovich, V. (2014). Why ricker wavelets are successful in processing seismic data : Towards a theoretical explanation. In *IEEE Symposium on Computational Intelligence for Engineering Solutions (CIES)* (pp. 11–16). IEEE. doi: 10.1109/CIES.2014.7011824
- Gil, Z., Connors, B. W., & Amitai, Y. (2004). Efficacy of thalamocortical and intracortical synaptic connections. *Neuron*, 23(2), 385–397. doi: 10.1016/S0896-6273(00)80788-6
-

- Gilbert, C. D. (1977). Laminar differences in receptive field properties of cells in cat primary visual cortex. *The Journal of Physiology*, *268*(2), 391–421. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1977.SP011863
- Gilbert, C. D. (1983). Microcircuitry of the visual cortex. *Annual Review of Neuroscience*, *6*(1), 217–247. doi: 10.1146/ANNUREV.NE.06.030183.001245
- Gilbert, C. D., & Wiesel, T. N. (1979). Morphology and intracortical projections of functionally characterised neurones in the cat visual cortex. *Nature*, *280*(5718), 120–125. doi: 10.1038/280120A0
- Gilbert, C. D., & Wiesel, T. N. (1983). Clustered intrinsic connections in cat visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *3*(5), 1116–1133. doi: 10.1523/JNEUROSCI.03-05-01116.1983
- Gilman, J. P., Medalla, M., & Luebke, J. I. (2017). Area-specific features of pyramidal neurons—a comparative study in mouse and rhesus monkey. *Cerebral Cortex*, *27*(3), 2078–2094. doi: 10.1093/CERCOR/BHW062
- Gilson, M., Burkitt, A. N., Grayden, D. B., Thomas, D. A., & van Hemmen, J. L. (2010). Representation of input structure in synaptic weights by spike-timing-dependent plasticity. *Physical Review E*, *82*(2), 021912. doi: 10.1103/PHYSREVE.82.021912
- Gilson, M., Bürck, M., Burkitt, A. N., & van Hemmen, J. L. (2012). Frequency selectivity emerging from spike-timing-dependent plasticity. *Neural Computation*, *24*(9), 2251–2279. doi: 10.1162/NECO_A_00331
- Gilson, M., & Fukai, T. (2011). Stability versus neuronal specialization for stdp : Long-tail weight distributions solve the dilemma. *PLoS ONE*, *6*(10), e25339. doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0025339
- Gizzi, M. S., Katz, E., Schumer, R. A., & Movshon, J. A. (2017). Selectivity for orientation and direction of motion of single neurons in cat striate and extrastriate visual cortex. *Journal of Neurophysiology*, *63*(6), 1529–1543. doi: 10.1152/JN.1990.63.6.1529
- Gjorgjieva, J., Clopath, C., Audet, J., & Pfister, J.-P. (2011). A triplet spike-timing-dependent plasticity model generalizes the bienenstock-cooper-munro rule to higher-order spatiotemporal correlations. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *108*(48), 19383–19388. doi: 10.1073/PNAS.1105933108
- Gonzalo Cogno, S., & Mato, G. (2015). The effect of synaptic plasticity on orientation selectivity in a balanced model of primary visual cortex. *Frontiers in Neural Circuits*, *9*, 42. doi: 10.3389/FNCIR.2015.00042
- González-Nuevo, J., Argüeso, F., López-Caniego, M., Toffolatti, L., Sanz, J. L., Vielva, P., & Herranz, D. (2006). The mexican hat wavelet family : application to point-source detection in cosmic microwave background maps. *Monthly Notices of the Royal Astronomical Society*, *369*(4), 1603–1610. doi: 10.1111/J.1365-2966.2006.10442.X
- Goodfellow, I., Bengio, Y., & Courville, A. (2016). *Deep learning*. The MIT Press.
- Gordon, D. M. (1998). A survey of fast exponentiation methods. *Journal of Algorithms*, *27*(1), 129–146. doi: 10.1006/JAGM.1997.0913
- Goulas, A., Majka, P., Rosa, M. G. P., & Hilgetag, C. C. (2019). A blueprint of mammalian cortical connectomes. *PLoS Biology*, *17*(3), e2005346. doi: 10.1371/JOURNAL.PBIO.2005346
-

- Granseth, B., Ahlstrand, E., & Lindström, S. (2002). Paired pulse facilitation of corticogeniculate epscs in the dorsal lateral geniculate nucleus of the rat investigated in vitro. *Journal of Physiology*, *544*(2), 477–486. doi: 10.1113/JPHYSIOL.2002.024703
- Grimmett, G., & Stirzaker, D. (2001). *Probability and random processes* (3^e éd.). Oxford University Press.
- Guillery, R. W. (1969). The organization of synaptic interconnections in the laminae of the dorsal lateral geniculate nucleus of the cat. *Zeitschrift für Zellforschung und Mikroskopische Anatomie*, *96*(1), 1–38. doi: 10.1007/BF00321474
- Gururangan, S. S., Sadovsky, A. J., & MacLean, J. N. (2014). Analysis of graph invariants in functional neocortical circuitry reveals generalized features common to three areas of sensory cortex. *PLoS Computational Biology*, *10*(7), e1003710. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1003710
- Gütig, R., Aharonov, R., Rotter, S., & Sompolinsky, H. (2003). Learning input correlations through nonlinear temporally asymmetric hebbian plasticity. *Journal of Neuroscience*, *23*(9), 3697–3714. doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-09-03697.2003
- Gütig, R., & Sompolinsky, H. (2006). The tempotron : a neuron that learns spike timing–based decisions. *Nature Neuroscience*, *9*(3), 420–428. doi: 10.1038/NN1643
- Haas, J. S., Nowotny, T., & Abarbanel, H. (2006). Spike-timing-dependent plasticity of inhibitory synapses in the entorhinal cortex. *Journal of Neurophysiology*, *96*(6), 3305–3313. doi: 10.1152/JN.00551.2006
- Haeusler, S., & Maass, W. (2006). A statistical analysis of information-processing properties of lamina-specific cortical microcircuit models. *Cerebral Cortex*, *17*(1), 149–162. doi: 10.1093/CERCOR/BHJ132
- Haeusler, S., Schuch, K., & Maass, W. (2009). Motif distribution, dynamical properties, and computational performance of two data-based cortical microcircuit templates. *Journal of Physiology*, *103*, 73–87. doi: 10.1016/J.JPHYSPARIS.2009.05.006
- Hamos, J. E., Van Horn, S. C., Raczkowski, D., & Sherman, S. M. (1987). Synaptic circuits involving an individual retinogeniculate axon in the cat. *The Journal of Comparative Neurology*, *259*(2), 165–192. doi: 10.1002/CNE.902590202
- Hamos, J. E., Van Horn, S. C., Raczkowski, D., Uhlrich, D. J., & Sherman, S. M. (1985). Synaptic connectivity of a local circuit neurone in lateral geniculate nucleus of the cat. *Nature*, *317*(6038), 618–621. doi: 10.1038/315279A0
- Hansel, D., Mato, G., Meunier, C., & Neltner, L. (1998). On numerical simulations of integrate-and-fire neural networks. *Neural Computation*, *10*(2), 467–483. doi: 10.1162/089976698300017845
- Hanusz, Z., & Tarasińska, J. (2015). Normalization of the kolmogorov–smirnov and shapiro–wilk tests of normality. *Biometrical Letters*, *52*(2), 85–93. doi: 10.1515/BILE-2015-0008
- Hardy, G. H., & Wright, E. M. (1975). *An introduction to the theory of numbers* (4^e éd.). Oxford University Press.
- Harnack, D., Pelko, M., Chaillet, A., Chitour, Y., & van Rossum, M. C. (2015). Stability of neuronal networks with homeostatic regulation. *PLoS Computational Biology*, *11*(7), 1–20. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1004357
-

- Hazan, H., & Manevitz, L. M. (2012). Topological constraints and robustness in liquid state machines. *Expert Systems with Applications*, *39*(2), 1597–1606. doi: 10.1016/J.ESWA.2011.06.052
- Hazan, H., Saunders, D. J., Khan, H., Patel, D., Sanghavi, D. T., Siegelmann, H. T., & Kozma, R. (2018). Bindsnet : A machine learning-oriented spiking neural networks library in python. *Frontiers in Neuroinformatics*, *12*, 1–18. doi: 10.3389/FNINF.2018.00089
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior : A neuropsychological theory* (1^{re} éd.). Wiley.
- Henderson, J. A., & Gong, P. (2018). Functional mechanisms underlie the emergence of a diverse range of plasticity phenomena. *PLoS Computational Biology*, *14*(11), e1006590. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1006590
- Hennequin, G., Agnes, E. J., & Vogels, T. P. (2017). Inhibitory plasticity : Balance, control, and codependence. *Annual Review of Neuroscience*, *40*(1), 557–579. doi: 10.1146/ANNUREV-NEURO-072116-031005
- Hennig, M. H. (2013). Theoretical models of synaptic short term plasticity. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *7*, 1–10. doi: 10.3389/FNCOM.2013.00154
- Hensch, T. K., & Fagiolini, M. (2005). Excitatory–inhibitory balance and critical period plasticity in developing visual cortex. *Progress in Brain Research*, *147*, 115–124. doi: 10.1016/S0079-6123(04)47009-5
- Hesam Shariati, N., & Freeman, A. W. (2012). A multi-stage model for fundamental functional properties in primary visual cortex. *PLoS ONE*, *7*(4), e34466. doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0034466
- Hilgetag, C. C., & Goulas, A. (2020). ‘hierarchy’ in the organization of brain networks. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, *375*(1796), 20190319. doi: 10.1098/RSTB.2019.0319
- Hilgetag, C. C., & Grant, S. (2010). Cytoarchitectural differences are a key determinant of laminar projection origins in the visual cortex. *NeuroImage*, *51*(3), 1006–1017. doi: 10.1016/J.NEUROIMAGE.2010.03.006
- Hinton, G., Dayan, P., Frey, B., & Neal, R. (1995). The "wake-sleep" algorithm for unsupervised neural networks. *Science*, *268*(5214), 1158–1161. doi: 10.1126/SCIENCE.7761831
- Hiratani, N., & Fukai, T. (2017). Detailed dendritic excitatory/inhibitory balance through heterosynaptic spike-timing-dependent plasticity. *Journal of Neuroscience*, *37*(50), 12106–12122. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0027-17.2017
- Hiratani, N., & Fukai, T. (2018). Redundancy in synaptic connections enables neurons to learn optimally. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *115*(29), E6871–E6879. doi: 10.1073/PNAS.1803274115
- Hirsch, J. A., & Gilbert, C. D. (1991). Synaptic physiology of horizontal connections in the cat’s visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *11*(6), 1800–1809. doi: 10.1523/JNEUROSCI.11-06-01800.1991
- Hodgkin, A., & Huxley, A. (1952). A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *The Journal of physiology*, *117*(4), 500–544. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1952.SP004764
-

- Hodgkin, A. L. (1954). A note on conduction velocity. *The Journal of physiology*, *125*(1), 221–224. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1954.SP005152
- Holden, A. L., Hayes, B. P., & Fitzke, F. W. (1987). Retinal magnification factor at the ora terminalis : A structural study of human and animal eyes. *Vision Research*, *27*(8), 1229–1235. doi: 10.1016/0042-6989(87)90198-2
- Hourdakis, E., & Trahanias, P. (2013). Use of the separation property to derive liquid state machines with enhanced classification performance. *Neurocomputing*, *107*, 40–48. doi: 10.1016/J.NEUCOM.2012.07.032
- Hu, Y., Liu, H., Pfeiffer, M., & Delbruck, T. (2016). Dvs benchmark datasets for object tracking, action recognition, and object recognition. *Frontiers in Neuroscience*, *10*, 1–5. doi: 10.3389/FNINS.2016.00405
- Hubel, D. H., & Wiesel, T. N. (1959). Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex. *Journal of Physiology*, *148*(1), 574–591. doi: 10.1113/JPHYSIOL.2009.174151
- Hubel, D. N., & Wiesel, T. N. (1962). Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *Journal of Physiology*, *160*(1), 106–154. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1991-09.2009
- Hughes, A. (1975). A quantitative analysis of the cat retinal ganglion cell topography. *Journal of Comparative Neurology*, *163*(1), 107–128. doi: 10.1002/CNE.901630107
- Humble, J., Denham, S., & Wennekers, T. (2012). Spatio-temporal pattern recognizers using spiking neurons and spike-timing-dependent plasticity. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *6*, 1–12. doi: 10.3389/FNCOM.2012.00084
- Humphrey, A. L., Sur, M., Uhrich, D. J., & Sherman, S. M. (1985). Projection patterns of individual x- and y-cell axons from the lateral geniculate nucleus to cortical area 17 in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, *233*(2), 159–189. doi: 10.1002/CNE.902330203
- Hutmacher, F. (2019). Why is there so much more research on vision than on any other sensory modality? *Frontiers in Psychology*, *10*, 2246. doi: 10.3389/FPSYG.2019.02246
- Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., & Mazziotta, J. C. (2005). Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biology*, *3*(3), 0529–0535. doi: 10.1371/JOURNAL.PBIO.0030079
- Ibbotson, M., & Krekelberg, B. (2011). Visual perception and saccadic eye movements. *Current Opinion in Neurobiology*, *21*(4), 553–558. doi: 10.1016/J.CONB.2011.05.012
- Isaacson, J. S., & Scanziani, M. (2011). How inhibition shapes cortical activity. *Neuron*, *72*(2), 231–243. doi: 10.1016/J.NEURON.2011.09.027
- Isik, L., Meyers, E. M., Leibo, J. Z., & Poggio, T. (2014). The dynamics of invariant object recognition in the human visual system. *Journal of Neurophysiology*, *111*(1), 91–102. doi: 10.1152/JN.00394.2013
- Iyer, R., Menon, V., Buice, M., Koch, C., & Mihalas, S. (2013). The influence of synaptic weight distribution on neuronal population dynamics. *PLoS Computational Biology*, *9*(10), e1003248. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1003248
- Izhikevich, E. M. (2003). Simple model of spiking neuron. *IEEE Transactions on Neural Networks*, *14*, 1569–1572. doi: 10.1109/TNN.2003.820440
-

- Izhikevich, E. M., & Desai, N. S. (2003). Relating stdp to bcm. *Neural Computation*, *15*(7), 1511–1523. doi: 10.1162/089976603321891783
- Izhikevich, E. M., & Edelman, G. M. (2008). Large-scale model of mammalian thalamocortical systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *105*(9), 3593–3598. doi: 10.1073/PNAS.0712231105
- Jacobson, S. G., Franklin, K. B. J., & McDonald, W. I. (1976). Visual acuity of the cat. *Vision Research*, *16*(10), 1141–1143. doi: 10.1016/0042-6989(76)90254-6
- Jedrzejewska-Szmek, J., & Zygierevicz, J. (2010). Depressing synapse as a detector of frequency change. *Journal of Theoretical Biology*, *266*(3), 380–390. doi: 10.1016/J.JTBI.2010.06.028
- Jia, X., & Kohn, A. (2011). Gamma rhythms in the brain. *PLoS Biology*, *9*(4), e1001045. doi: 10.1371/JOURNAL.PBIO.1001045
- Jin, Y., & Li, P. (2016). Ap-stdp : A novel self-organizing mechanism for efficient reservoir computing. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (pp. 1158–1165). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2016.7727328
- Jones, E., Oliphant, T., Peterson, P., & Others. (2019). *Scipy : Open source scientific tools for python*. Consulté le 2019-12-15, sur <http://www.scipy.org/>
- Ju, H., Xu, J.-X. X., Chong, E., & Vandongen, A. M. J. (2013). Effects of synaptic connectivity on liquid state machine performance. *Neural Networks*, *38*, 39–51. doi: 10.1016/J.NEUNET.2012.11.003
- Kamen, E. W., & Heck, B. S. (2006). *Fundamentals of signals and systems using the web and matlab* (3^e éd.). Prentice-Hall, Inc.
- Kara, P., & Reid, R. C. (2003). Efficacy of retinal spikes in driving cortical responses. *Journal of Neuroscience*, *23*(24), 8547–8557. doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-24-08547.2003
- Kasabov, N. K. (2014). Neucube : A spiking neural network architecture for mapping, learning and understanding of spatio-temporal brain data. *Neural Networks*, *52*, 62–76. doi: 10.1016/J.NEUNET.2014.01.006
- Katz, B. S. (1969). *The release of neural transmitter substances* (1^{re} éd.). Liverpool University Press.
- Kawai, Y., Park, J., & Asada, M. (2019). A small-world topology enhances the echo state property and signal propagation in reservoir computing. *Neural Networks*, *112*, 15–23. doi: 10.1016/J.NEUNET.2019.01.002
- Kay, S. (2000). Can detectability be improved by adding noise? *IEEE Signal Processing Letters*, *7*(1), 8–10. doi: 10.1109/97.809511
- Kayser, A., Priebe, N. J., & Miller, K. D. (2001). Contrast-dependent nonlinearities arise locally in a model of contrast-invariant orientation tuning. *Journal of Neurophysiology*, *85*(5), 2130–2149. doi: 10.1177/39.11.1655877
- Keck, T., Toyozumi, T., Chen, L., Doiron, B., Feldman, D. E., Fox, K., ... van Rossum, M. C. (2017). Integrating hebbian and homeostatic plasticity : the current state of the field and future research directions. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, *372*(1715), 20160158. doi: 10.1098/RSTB.2016.0158
- Kempler, R., Gerstner, W., & Hemmen, J. L. V. (2001). Intrinsic stabilization of output rates by spike-based hebbian learning. *Neural Computation*, *13*(12), 2709–2741. doi: 10.1162/089976601317098501
-

- Kempler, R., Gerstner, W., & van Hemmen, J. L. (1999). Hebbian learning and spiking neurons. *Physical Review E*, *59*(4), 4498–4514. doi: 10.1103/PHYSREVE.59.4498
- Kim, J., Koo, J., Kim, T., & Kim, J.-J. (2018). Efficient synapse memory structure for reconfigurable digital neuromorphic hardware. *Frontiers in Neuroscience*, *12*, 1–16. doi: 10.3389/FNINS.2018.00829
- King, P. D., Zylberberg, J., & DeWeese, M. R. (2013). Inhibitory interneurons decorrelate excitatory cells to drive sparse code formation in a spiking model of v1. *Journal of Neuroscience*, *33*(13), 5475–5485. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4188-12.2013
- Kinouchi, O., & Copelli, M. (2006). Optimal dynamical range of excitable networks at criticality. *Nature Physics*, *2*(5), 348–351. doi: 10.1038/NPHYS289
- Kirchner, H., & Thorpe, S. J. (2006). Ultra-rapid object detection with saccadic eye movements : Visual processing speed revisited. *Vision Research*, *46*(11), 1762–1776. doi: 10.1016/J.VISRES.2005.10.002
- Kistler, W. M., & van Hemmen, J. L. (2000). Modeling synaptic plasticity in conjunction with the timing of pre- and postsynaptic action potentials. *Neural Computation*, *12*(2), 385–405. doi: 10.1162/089976600300015844
- Kisvárdy, Z. F., & Eysel, U. T. (1992). Cellular organization of reciprocal patchy networks in layer iii of cat visual cortex (area 17). *Neuroscience*, *46*(2), 275–286. doi: 10.1016/0306-4522(92)90050-C
- Kisvárdy, Z. F., Martin, K. A. C., Freund, T. F., Maglóczy, Z., Whitteridge, D., & Somogyi, P. (1986). Synaptic targets of hrp-filled layer iii pyramidal cells in the cat striate cortex. *Experimental Brain Research*, *64*(3), 541–552. doi: 10.1007/BF00340492
- Kleberg, F. I., Fukai, T., & Gilson, M. (2014). Excitatory and inhibitory stdp jointly tune feedforward neural circuits to selectively propagate correlated spiking activity. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *8*, 1–15. doi: 10.3389/FNCOM.2014.00053
- Koenig, J. H., Kosaka, T., & Ikeda, K. (1989). The relationship between the number of synaptic vesicles and the amount of transmitter released. *Journal of Neuroscience*, *9*(6), 1937–1942. doi: 10.1523/JNEUROSCI.09-06-01937.1989
- Komatsu, Y. (1983). Development of cortical inhibition in kitten striate cortex investigated by a slice preparation. *Developmental Brain Research*, *8*(1), 136–139. doi: 10.1016/0165-3806(83)90165-7
- Konik, O. E. (1976). Comparison of spontaneous cortical unit activity in several brain areas of unanesthetized cats. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, *7*(4), 277–284. doi: 10.1007/BF01181833
- Koren, V., & Denève, S. (2017). Computational account of spontaneous activity as a signature of predictive coding. *PLoS Computational Biology*, *13*(1), e1005355. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1005355
- Kosko, B. (1986). Differential hebbian learning. In *AIP Conference Proceedings* (Vol. 151, pp. 277–282). AIP. doi: 10.1063/1.36225
- Kramers, H. (1940). Brownian motion in a field of force and the diffusion model of chemical reactions. *Physica*, *7*(4), 284–304. doi: 10.1016/S0031-8914(40)90098-2
- Kremer, Y., Léger, J.-F., Goodman, D., Brette, R., & Bourdieu, L. (2011). Late emergence of the vibrissa direction selectivity map in the rat barrel cortex. *Journal of Neuroscience*, *31*(29), 10689–10700. doi: 10.1523/JNEUROSCI.6541-10.2011
-

- Kremkow, J., & Alonso, J.-M. (2018). Thalamocortical circuits and functional architecture. *Annual Review of Vision Science*, 4(1), 263–285. doi: 10.1146/ANNUREV-VISION-091517-034122
- Kremkow, J., Perrinet, L. U., Monier, C., Alonso, J.-m., Aertsen, A., Frégnac, Y., & Masson, G. S. (2016). Push-pull receptive field organization and synaptic depression : Mechanisms for reliably encoding naturalistic stimuli in v1. *Frontiers in Neural Circuits*, 10, 37. doi: 10.3389/FNCIR.2016.00037
- Krishna Temburni, M., & Jacob, M. H. (2001). New functions for glia in the brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(7), 3631–3632. doi: 10.1073/PNAS.081073198
- Kruskal, W. H., & Wallis, W. A. (1952). Use of ranks in one-criterion variance analysis. *Journal of the American Statistical Association*, 47(260), 583. doi: 10.2307/2280779
- Krzywinski, M., & Altman, N. (2014). Visualizing samples with box plots. *Nature Methods*, 11(2), 119–120. doi: 10.1038/NMETH.2813
- Kubota, S., Rubin, J., & Kitajima, T. (2009). Modulation of ltp/ltd balance in stdp by an activity-dependent feedback mechanism. *Neural Networks*, 22, 527–535. doi: 10.1016/J.NEUNET.2009.06.012
- Kullmann, D. M., Moreau, A. W., Bakiri, Y., & Nicholson, E. (2012). Plasticity of inhibition. *Neuron*, 75(6), 951–962. doi: 10.1016/J.NEURON.2012.07.030
- Kumar, A., Rotter, S., & Aertsen, A. (2010). Spiking activity propagation in neuronal networks : Reconciling different perspectives on neural coding. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(9), 615–627. doi: 10.1038/NRN2886
- Kunkel, S., Diesmann, M., & Morrison, A. (2010). Limits to the development of feed-forward structures in large recurrent neuronal networks. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 4, 1–15. doi: 10.3389/FNCOM.2010.00160
- Laud, P. W., Damien, P., & Shively, T. S. (2010). Sampling some truncated distributions via rejection algorithms. *Communications in Statistics - Simulation and Computation*, 39(6), 1111–1121. doi: 10.1080/03610918.2010.484117
- Lazar, A., Pipa, G., & Triesch, J. (2007). Fading memory and time series prediction in recurrent networks with different forms of plasticity. *Neural Networks*, 20(3), 312–322. doi: 10.1016/J.NEUNET.2007.04.020
- Lecun, Y., Bottou, L., Bengio, Y., & Haffner, P. (1998). Gradient-based learning applied to document recognition. *Proceedings of the IEEE*, 86(11), 2278–2324. doi: 10.1109/5.726791
- Lecun, Y., Jackel, L. D., Bottou, L., Cortes, C., Denker, J. S., Drucker, H., . . . Vapnik, V. (1995). Learning algorithms for classification : A comparison on handwritten digit recognition. In J. H. Oh, C. Kwon, & S. Cho (Eds.), *Neural networks* (pp. 261–276). World Scientific.
- Lee, B. B., Cleland, B. G., & Creutzfeldt, O. D. (1977). The retinal input to cells in area 17 of the cat's cortex. *Experimental Brain Research*, 30, 527–538. doi: 10.1007/BF00237642
- Lee, W.-C. A., Bonin, V., Reed, M., Graham, B. J., Hood, G., Glattfelder, K., & Reid, R. C. (2016). Anatomy and function of an excitatory network in the visual cortex. *Nature*, 532(7599), 370–374. doi: 10.1038/NATURE17192
-

- Legenstein, R., & Maass, W. (2007). Edge of chaos and prediction of computational performance for neural circuit models. *Neural Networks*, *20*(3), 323–334. doi: 10.1016/J.NEUNET.2007.04.017
- Leuba, G., & Kraftsik, R. (1994). Changes in volume, surface estimate, three-dimensional shape and total number of neurons of the human primary visual cortex from midgestation until old age. *Anatomy and Embryology*, *190*(4), 351–366. doi: 10.1007/BF00187293
- LeVay, S., & Ferster, D. (1979). Proportion of interneurons in the cat's lateral geniculate nucleus. *Brain Research*, *164*, 304–308. doi: 10.1016/0006-8993(79)90026-X
- Leventhal, A. G., Rodieck, R. W., & Drehkr, B. (1985). Central projections of cat retinal ganglion cells. *Journal of Comparative Neurology*, *237*(2), 216–226. doi: 10.1002/CNE.902370206
- Levick, W. R., & Williams, W. O. (1964). Maintained activity of lateral geniculate neurones in darkness. *The Journal of Physiology*, *170*(3), 582–597. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1964.SP007351
- Li, X., Wang, W., Xue, F., & Song, Y. (2018). Computational modeling of spiking neural network with learning rules from stdp and intrinsic plasticity. *Physica A : Statistical Mechanics and its Applications*, *491*, 716–728. doi: 10.1016/J.PHYSA.2017.08.053
- Litwin-Kumar, A., & Doiron, B. (2014). Formation and maintenance of neuronal assemblies through synaptic plasticity. *Nature Communications*, *5*, 1–12. doi: 10.1038/NCOMMS6319
- Liu, S., Mesgarani, N., Harris, J., & Hermansky, H. (2010). The use of spike-based representations for hardware audition systems. In *Proceedings of the IEEE International Symposium on Circuits and Systems (ISCAS)* (pp. 505–508). IEEE. doi: 10.1109/ISCAS.2010.5537588
- Lodato, S., & Arlotta, P. (2015). Generating neuronal diversity in the mammalian cerebral cortex. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, *31*(1), 699–720. doi: 10.1146/ANNUREV-CELLBIO-100814-125353
- Lodish, H., Berk, A., Zipursky, S. L., Matsudaira, P., Baltimore, D., & Darnell, J. (2000). *Molecular cell biology* (4^e éd.). New York : W. H. Freeman.
- Loebel, A., Silberberg, G., Helbig, D., Markram, H., Tsodyks, M., & Richardson, M. J. E. (2009). Multiquantal release underlies the distribution of synaptic efficacies in the neocortex. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *3*, 1–13. doi: 10.3389/NEURO.10.027.2009
- Lombardi, F., Herrmann, H. J., Perrone-Capano, C., Plenz, D., & De Arcangelis, L. (2012). Balance between excitation and inhibition controls the temporal organization of neuronal avalanches. *Physical Review Letters*, *108*(22), 228703. doi: 10.1103/PHYSREVLETT.108.228703
- Luhmann, H. J., Sinning, A., Yang, J.-W., Reyes-Puerta, V., Stüttgen, M. C., Kirischuk, S., & Kilb, W. (2016). Spontaneous neuronal activity in developing neocortical networks : From single cells to large-scale interactions. *Frontiers in Neural Circuits*, *10*, 1–14. doi: 10.3389/FNCIR.2016.00040
- Lukoševičius, M. (2012). Self-organized reservoirs and their hierarchies. In *Lecture Notes in Computer Science (including subseries Lecture Notes in Artificial Intelligence and Lecture Notes in Bioinformatics)* (pp. 587–595). doi: 10.1007/978-3-642-33269-2_74
-

- Luo, J., Macias, S., Ness, T. V., Einevoll, G. T., Zhang, K., & Moss, C. F. (2018). Neural timing of stimulus events with microsecond precision. *PLoS Biology*, *16*(10), e2006422. doi: 10.1371/JOURNAL.PBIO.2006422
- Luz, Y., & Shamir, M. (2012). Balancing feed-forward excitation and inhibition via hebbian inhibitory synaptic plasticity. *PLoS Computational Biology*, *8*(1), 1–12. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1002334
- Maass, W., & Markram, H. (2002). Synapses as dynamic memory buffers. *Neural Networks*, *15*(2), 155–161. doi: 10.1016/S0893-6080(01)00144-7
- Maass, W., & Natschläger, T. (2002). Real-time computing without stable states : A new framework for neural computation based on perturbations. *Neural Computation*, *14*(12), 2531–2560. doi: 10.1162/089976602760407955
- Maffei, A., Nataraj, K., Nelson, S. B., & Turrigiano, G. G. (2006). Potentiation of cortical inhibition by visual deprivation. *Nature*, *443*(7107), 81–84. doi: 10.1038/NATURE05079
- Magee, J. C. (2000). Dendritic integration of excitatory synaptic input. *Nature Reviews Neuroscience*, *1*(3), 181–190. doi: 10.1038/35044552
- Mainen, Z., & Sejnowski, T. (1995). Reliability of spike timing in neocortical neurons. *Science*, *268*(5216), 1503–1506. doi: 10.1126/SCIENCE.7770778
- Manevitz, L., & Hazan, H. (2010). Stability and topology in reservoir computing. In *Advances in Soft Computing* (Vol. 6438, pp. 245–256). Springer. doi: 10.1007/978-3-642-16773-7_21
- Mann, E. O., & Paulsen, O. (2007). Role of gabaergic inhibition in hippocampal network oscillations. *Trends in Neurosciences*, *30*(7), 343–349. doi: 10.1016/J.TINS.2007.05.003
- Mann, H. B., & Whitney, D. R. (1947). On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other. *The Annals of Mathematical Statistics*, *18*(1), 50–60. doi: 10.1214/AOMS/1177730491
- Marinković, K. (2004). Spatiotemporal dynamics of word processing in the human cortex. *The Neuroscientist*, *10*(2), 142–152. doi: 10.1177/1073858403261018
- Markram, H., Lübke, J., Frotscher, M., Roth, A., & Sakmann, B. (1997). Physiology and anatomy of synaptic connections between thick tufted pyramidal neurons in the developing rat neocortex. *Journal of Physiology*, *500*(2), 409–440. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1997.SP022031
- Markram, H., Toledo-Rodriguez, M., Wang, Y., Gupta, A., Silberberg, G., & Wu, C. (2004). Interneurons of the neocortical inhibitory system. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*(10), 793–807. doi: 10.1038/NRN1519
- Marr, D. (1982). *Vision : A computational investigation into the human representation and processing of visual information*. Henry Holt and Co., Inc.
- Marshall, W. H., & Talbot, S. A. (1942). Recent evidence for neural mechanisms in vision leading to a general theory of sensory acuity. In *Visual mechanisms* (pp. 117–164). Jacques Cattell.
- Martin, K. A. C., Roth, S., & Rusch, E. S. (2017). A biological blueprint for the axons of superficial layer pyramidal cells in cat primary visual cortex. *Brain Structure and Function*, *0*(0), 0. doi: 10.1007/S00429-017-1410-6
-

- Martinez, L. M. (2006). The generation of receptive-field structure in cat primary visual cortex. *Progress in Brain Research*, 154, 73–92. doi: 10.1016/S0079-6123(06)54004-X
- Martinez, L. M., Wang, Q., Reid, R. C., Pillai, C., Alonso, J. M., Sommer, F. T., & Hirsch, J. A. (2005). Receptive field structure varies with layer in the primary visual cortex. *Nature Neuroscience*, 8(3), 372–379. doi: 10.1038/NN1404
- Martínez-Cañada, P., Morillas, C., & Pelayo, F. (2019). A neuronal network model of the primate visual system : Color mechanisms in the retina, lgn and v1. *International Journal of Neural Systems*, 29(02), 1850036. doi: 10.1142/S0129065718500363
- Masquelier, T. (2012). Relative spike time coding and stdp-based orientation selectivity in the early visual system in natural continuous and saccadic vision : a computational model. *Journal of Computational Neuroscience*, 32(3), 425–441. doi: 10.1007/S10827-011-0361-9
- Matsubara, T., & Uehara, K. (2016). Homeostatic plasticity achieved by incorporation of random fluctuations and soft-bounded hebbian plasticity in excitatory synapses. *Frontiers in Neural Circuits*, 10, 1–17. doi: 10.3389/FNCIR.2016.00042
- Matsumoto, G., & Tasaki, I. (1977). A study of conduction velocity in nonmyelinated nerve fibers. *Biophysical Journal*, 20(1), 1–13. doi: 10.1016/S0006-3495(77)85532-X
- Mazzoni, A., Broccard, F. D., Garcia-Perez, E., Bonifazi, P., Ruaro, M. E., & Torre, V. (2007). On the dynamics of the spontaneous activity in neuronal networks. *PLoS ONE*, 2(5), e439. doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0000439
- McCart, R. J., & Henry, G. H. (1994). Visual corticogeniculate projections in the cat. *Brain Research*, 653, 351–356. doi: 10.1016/0006-8993(94)90412-X
- McCormick, D. A., Connors, B. W., Lighthall, J. W., & Prince, D. A. (1985). Comparative electrophysiology of pyramidal and sparsely spiny stellate neurons of the neocortex. *Journal of Neurophysiology*, 54(4), 782–806. doi: 10.1152/JN.1985.54.4.782
- Medathati, N. V. K., Neumann, H., Masson, G. S., & Kornprobst, P. (2016). Bio-inspired computer vision : Towards a synergistic approach of artificial and biological vision. *Computer Vision and Image Understanding*, 150, 1–30. doi: 10.1016/J.CVIU.2016.04.009
- Meffin, H., Besson, J., Burkitt, a., & Grayden, D. (2006). Learning the structure of correlated synaptic subgroups using stable and competitive spike-timing-dependent plasticity. *Physical Review E*, 73(4), 384–388. doi: 10.1103/PHYSREVE.73.041911
- Meldrum, B. S. (2018). Glutamate as a neurotransmitter in the brain : Review of physiology and pathology. *The Journal of Nutrition*, 130(4), 1007S–1015S. doi: 10.1093/JN/130.4.1007S
- Migliore, M., Cannia, C., Lytton, W. W., Markram, H., & Hines, M. L. (2006). Parallel network simulations with neuron. *Journal of Computational Neuroscience*, 21(2), 119–129. doi: 10.1007/S10827-006-7949-5
- Miikkulainen, R., Bednar, J. A., Choe, Y., & Sirosh, J. (2005). Lissom : A computational map model of v1. In *Computational Maps in the Visual Cortex* (pp. 67–83). Springer. doi: 10.1007/0-387-28806-6_4
- Miller, K. D. (2003). Understanding layer 4 of the cortical circuit : A model based on cat v1. *Cerebral Cortex*, 13(1), 73–82. doi: 10.1093/CERCOR/13.1.73
-

- Miller, K. D. (2016). Canonical computations of cerebral cortex. *Current Opinion in Neurobiology*, *37*, 75–84. doi: 10.1016/J.CONB.2016.01.008
- Miller, K. D., & MacKay, D. J. C. (1994). The role of constraints in hebbian learning. *Neural Computation*, *6*(1), 100–126. doi: 10.1162/NECO.1994.6.1.100
- Minkovich, K., Thibeault, C. M., O'Brien, M. J., Nogin, A., Cho, Y., & Srinivasa, N. (2014). Hrlsim : A high performance spiking neural network simulator for gpgpu clusters. *IEEE Transactions on Neural Networks and Learning Systems*, *25*(2), 316–331. doi: 10.1109/TNNLS.2013.2276056
- Mishkin, M., Ungerleider, L. G., & Macko, K. A. (1983). Object vision and spatial vision : two cortical pathways. *Trends in Neurosciences*, *6*, 414–417. doi: 10.1016/0166-2236(83)90190-X
- Miterko, L. N., Lackey, E. P., Heck, D. H., & Sillitoe, R. V. (2018). Shaping diversity into the brain's form and function. *Frontiers in Neural Circuits*, *12*, 1–12. doi: 10.3389/FNCIR.2018.00083
- Mohanty, D., Scholl, B., & Priebe, N. J. (2012). The accuracy of membrane potential reconstruction based on spiking receptive fields. *Journal of Neurophysiology*, *107*(8), 2143–2153. doi: 10.1152/JN.01176.2011
- Montero, V. (1991). A quantitative study of synaptic contacts on interneurons and relay cells of the cat lateral geniculate nucleus. *Experimental Brain Research*, *86*, 257–270. doi: 10.1007/BF00228950
- Moreno-Bote, R. (2014). Poisson-like spiking in circuits with probabilistic synapses. *PLoS Computational Biology*, *10*(7), 1–13. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1003522
- Morrison, A., Aertsen, A., & Diesmann, M. (2007). Spike-timing-dependent plasticity in balanced random networks. *Neural Computation*, *19*(6), 1437–1467. doi: 10.1162/NECO.2007.19.6.1437
- Morrison, A., Diesmann, M., & Gerstner, W. (2008). Phenomenological models of synaptic plasticity based on spike timing. *Biological Cybernetics*, *98*(6), 459–478. doi: 10.1007/S00422-008-0233-1
- Murphy, P. C., & Sillito, A. M. (1996). Functional morphology of the feedback pathway from area 17 of the cat visual cortex to the lateral geniculate nucleus. *Journal of Neuroscience*, *16*(3), 1180–1192. doi: 10.1523/JNEUROSCI.16-03-01180.1996
- Nassi, J. J., & Callaway, E. M. (2009). Parallel processing strategies of the primate visual system. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(5), 360–372. doi: 10.1038/NRN2619
- Neftci, E. O., Pedroni, B. U., Joshi, S., Al-Shedivat, M., & Cauwenberghs, G. (2016). Stochastic synapses enable efficient brain-inspired learning machines. *Frontiers in Neuroscience*, *10*, 1–16. doi: 10.3389/FNINS.2016.00241
- Nelson, S. (2002). Cortical microcircuits : diverse or canonical? *Neuron*, *36*(1), 19–27. doi: 10.1016/S0896-6273(02)00944-3
- Neumann, K., Emmerich, C., & Steil, J. J. (2012). Regularization by intrinsic plasticity and its synergies with recurrence for random projection methods. *Journal of Intelligent Learning Systems and Applications*, *04*(03), 230–246. doi: 10.4236/JILSA.2012.43024
- Nguyen, G., & Freeman, A. W. (2019). A model for the origin and development of visual orientation selectivity. *PLOS Computational Biology*, *15*(7), e1007254. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1007254
-

- Nicholson, W. K. (2013). *Linear algebra with applications* (7^e éd.). McGraw-Hill Ryerson.
- Norton, D., & Ventura, D. (2006). Preparing more effective liquid state machines using hebbian learning. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (pp. 4243–4248). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2006.246996
- Norton, D., & Ventura, D. (2009). Improving the separability of a reservoir facilitates learning transfer. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (pp. 2288–2293). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2009.5178656
- Notley, S. V., & Grüning, A. (2012). Improved spike-timed mappings using a tri-phasic spike timing- dependent plasticity rule. *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)*, 10–15. doi: 10.1109/IJCNN.2012.6252773
- Nowak, L. G. (2005). Role of synaptic and intrinsic membrane properties in short-term receptive field dynamics in cat area 17. *Journal of Neuroscience*, 25(7), 1866–1880. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3897-04.2005
- Nowak, L. G., Azouz, R., Sanchez-Vives, M. V., Gray, C. M., & McCormick, D. A. (2003). Electrophysiological classes of cat primary visual cortical neurons in vivo as revealed by quantitative analyses. *Journal of Neurophysiology*, 89(3), 1541–1566. doi: 10.1152/JN.00580.2002
- Nowak, L. G., Sanchez-Vives, M. V., & McCormick, D. A. (2008). Lack of orientation and direction selectivity in a subgroup of fast-spiking inhibitory interneurons : Cellular and synaptic mechanisms and comparison with other electrophysiological cell types. *Cerebral Cortex*, 18(5), 1058–1078. doi: 10.1093/CERCOR/BHM137
- Nykamp, D. Q., & Tranchina, D. (2001). A population density approach that facilitates large-scale modeling of neural networks : Extension to slow inhibitory synapses. *Neural Computation*, 13(3), 511–546. doi: 10.1162/089976601300014448
- O’Brien, R. J., Kamboj, S., Ehlers, M. D., Rosen, K. R., Fischbach, G. D., & Huganir, R. L. (1998). Activity-dependent modulation of synaptic ampa receptor accumulation. *Neuron*, 21(5), 1067–1078. doi: 10.1016/S0896-6273(00)80624-8
- Oga, T., Okamoto, T., & Fujita, I. (2016). Basal dendrites of layer-iii pyramidal neurons do not scale with changes in cortical magnification factor in macaque primary visual cortex. *Frontiers in Neural Circuits*, 10, 1–15. doi: 10.3389/FNCIR.2016.00074
- Ohana, O., Portner, H., & Martin, K. A. C. (2012). Fast recruitment of recurrent inhibition in the cat visual cortex. *PLoS ONE*, 7(7), e40601. doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0040601
- Oliphant, T. E. (2006). *A guide to numpy* (1^{re} éd.). Trelgol Publishing USA.
- Orban, G. A. (1984). *Neuronal operations in the visual cortex* (Vol. 11). Springer. doi: 10.1007/978-3-642-46469-0
- Orchard, G., Jayawant, A., Cohen, G. K., & Thakor, N. (2015). Converting static image datasets to spiking neuromorphic datasets using saccades. *Frontiers in Neuroscience*, 9, 1–11. doi: 10.3389/FNINS.2015.00437
- O’Reilly, R. C., Wyatte, D., Herd, S., Mingus, B., & Jilk, D. J. (2013). Recurrent processing during object recognition. *Frontiers in Psychology*, 4, 1–14. doi: 10.3389/FPSYG.2013.00124
- Ozaki, T., & Kaplan, E. (2006). Brainstem input modulates globally the transmission through the lateral geniculate nucleus. *International Journal of Neuroscience*, 116(3), 247–264. doi: 10.1080/00207450500403033
-

- Pasupathy, A., El-Shamayleh, Y., & Popovkina, D. V. (2018). Visual shape and object perception. In *Oxford Research Encyclopedia of Neuroscience* (pp. 1–28). Oxford University Press. doi: 10.1093/ACREFORE/9780190264086.013.75
- Payne, B. R., & Peters, A. (2002). *The cat primary visual cortex*. Elsevier. doi: 10.1016/B978-0-12-552104-8.X5000-7
- Pel, X., Volgushev, M., Vidyasagar, T. R., & Creutzfeldt, O. D. (2006). Whole cell recording and conductance measurements in cat visual cortex in-vivo. *NeuroReport*, 2(8), 485–488. doi: 10.1097/00001756-199108000-00019
- Pennartz, C. M., Dora, S., Muckli, L., & Lorteije, J. A. (2019). Towards a unified view on pathways and functions of neural recurrent processing. *Trends in Neurosciences*, 42(9), 589–603. doi: 10.1016/J.TINS.2019.07.005
- Perea, G., Sur, M., & Araque, A. (2014). Neuron-glia networks : integral gear of brain function. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 8, 1–8. doi: 10.3389/FNCEL.2014.00378
- Peters, A. (1987). Number of neurons and synapses in primary visual cortex. In *Cerebral Cortex : Further Aspects of Cortical Function, Including Hippocampus* (pp. 267–294). Springer. doi: 10.1007/978-1-4615-6616-8_7
- Peters, A., & Payne, B. R. (1993). Numerical relationships between geniculocortical afferents and pyramidal cell modules in cat primary visual cortex. *Cerebral Cortex*, 3(1), 69–78. doi: 10.1093/CERCOR/3.1.69
- Peters, A., & Yilmaz, E. (1993). Neuronal organization in area 17 of cat visual cortex. *Cerebral Cortex*, 3(1), 49–68. doi: 10.1093/CERCOR/3.1.49
- Petroff, O. A. (2002). Gaba and glutamate in the human brain. *Neuroscientist*, 8(6), 562–573. doi: 10.1177/1073858402238515
- Pfeiffer, M., & Pfeil, T. (2018). Deep learning with spiking neurons : Opportunities and challenges. *Frontiers in Neuroscience*, 12, 774. doi: 10.3389/FNINS.2018.00774
- Pfeil, T., Potjans, T. C., Schrader, S., Potjans, W., Schemmel, J., Diesmann, M., & Meier, K. (2012). Is a 4-bit synaptic weight resolution enough? – constraints on enabling spike-timing dependent plasticity in neuromorphic hardware. *Frontiers in Neuroscience*, 6, 1–19. doi: 10.3389/FNINS.2012.00090
- Pfister, J.-P., & Gerstner, W. (2006). Triplets of spikes in a model of spike timing-dependent plasticity. *Journal of Neuroscience*, 26(38), 9673–9682. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1425-06.2006
- Pfreundschuh, S. (2018). *Fast, approximate exponential function in c++*. Consulté le 2019-12-15, sur <http://spfrnd.de/posts/2018-03-10-fast-exponential.html>
- Poggio, T., & Ullman, S. (2014). Visual cortex models for object recognition. In *Computer Vision* (1^{re} éd., pp. 862–866). Springer US. doi: 10.1007/978-0-387-31439-6_794
- Poil, S.-S., Hardstone, R., Mansvelder, H. D., & Linkenkaer-Hansen, K. (2012). Critical-state dynamics of avalanches and oscillations jointly emerge from balanced excitation/inhibition in neuronal networks. *Journal of Neuroscience*, 32(29), 9817–9823. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5990-11.2012
- Posch, C. (2015). Bioinspired vision sensing. In *Biologically Inspired Computer Vision* (pp. 11–28). Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. doi: 10.1002/9783527680863.CH2
- Posch, C., Matolin, D., & Wohlgenannt, R. (2011). A qvga 143 db dynamic range frame-free pwm image sensor with lossless pixel-level video compression and
-

- time-domain cds. *IEEE Journal of Solid-State Circuits*, 46(1), 259–275. doi: 10.1109/JSSC.2010.2085952
- Potjans, T. C., & Diesmann, M. (2014). The cell-type specific cortical microcircuit : Relating structure and activity in a full-scale spiking network model. *Cerebral Cortex*, 24(3), 785–806. doi: 10.1093/CERCOR/BHS358
- Pozo, K., & Goda, Y. (2010). Unraveling mechanisms of homeostatic synaptic plasticity. *Neuron*, 66(3), 337–351. doi: 10.1016/J.NEURON.2010.04.028
- Pratt, K. G., & Aizenman, C. D. (2007). Homeostatic regulation of intrinsic excitability and synaptic transmission in a developing visual circuit. *Journal of Neuroscience*, 27(31), 8268–8277. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1738-07.2007
- Press, W. H., Teukolsky, S. A., Vetterling, W. T., & Flannery, B. P. (1993). *Numerical recipes in fortran; the art of scientific computing* (2^e éd.). Cambridge University Press. doi: 10.1021/JA965936F
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. (2001). *Neuroscience* (2^e éd.). Sinauer Associates.
- Quaglio, G., Corbetta, M., Karapiperis, T., Amunts, K., Koroshetz, W., Yamamori, T., & Draghia-Akli, R. (2017). Understanding the brain through large, multidisciplinary research initiatives. *The Lancet Neurology*, 16(3), 183–184. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30020-0
- Ramon y Cajal, S. (1909). *Histologie du système nerveux de l'homme & des vertébrés*. Maloine. doi: 10.5962/BHL.TITLE.48637
- Rangan, A., Tao, L., Kovacic, G., & Cai, D. (2009). Multiscale modeling of the primary visual cortex. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, 28(3), 19–24. doi: 10.1109/MEMB.2009.932803
- Rasmussen, D. (2019). Nengodl : Combining deep learning and neuromorphic modelling methods. *Neuroinformatics*, 17(4), 611–628. doi: 10.1007/S12021-019-09424-Z
- Rauschecker, J. P., & Tian, B. (2000). Mechanisms and streams for processing of "what" and "where" in auditory cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(22), 11800–11806. doi: 10.1073/PNAS.97.22.11800
- Reich, D. S. (2001). Independent and redundant information in nearby cortical neurons. *Science*, 294(5551), 2566–2568. doi: 10.1126/SCIENCE.1065839
- Reid, R. C., & Alonso, J. M. (1996). The processing and encoding of information in the visual cortex. *Current Opinion in Neurobiology*, 6(4), 475–480. doi: 10.1016/S0959-4388(96)80052-3
- Reinhold, K., Lien, A. D., & Scanziani, M. (2015). Distinct recurrent versus afferent dynamics in cortical visual processing. *Nature Neuroscience*, 18(12), 1789–1797. doi: 10.1038/NN.4153
- Rhéaume, F., Grenier, D., & Bossé, E. (2011). Multistate combination approaches for liquid state machine in supervised spatiotemporal pattern classification. *Neurocomputing*, 74(17), 2842–2851. doi: 10.1016/J.NEUCOM.2011.03.033
- Rieke, F., Warland, D., & Bialek, W. (1993). Coding efficiency and information rates in sensory neurons. *Europhysics Letters (EPL)*, 22(2), 151–156. doi: 10.1209/0295-5075/22/2/013
- Riesenhuber, M., & Poggio, T. (1999). Hierarchical models of object recognition in cortex. *Nature Neuroscience*, 2(11), 1019–1025. doi: 10.1038/14819
-

- Riesenhuber, M., & Poggio, T. (2000). Models of object recognition. *Nature Neuroscience*, 3, 1199–1204. doi: 10.1038/81479
- Risken, H. (1984). *The fokker-planck equation* (2^e éd., Vol. 18). Springer. doi: 10.1007/978-3-642-96807-5
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, 3(2), 131–141. doi: 10.1016/0926-6410(95)00038-0
- Robson, J. A. (1983). The morphology of corticofugal axons to the dorsal lateral geniculate nucleus in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 216(1), 89–103. doi: 10.1002/CNE.902160108
- Robson, J. A. (1984). Reconstructions of corticogeniculate axons in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 225(2), 193–200. doi: 10.1002/CNE.902250205
- Rose, D., & Blakemore, C. (1974). An analysis of orientation selectivity in the cat's visual cortex. *Experimental Brain Research*, 20(1), 1–17. doi: 10.1007/BF00239014
- Rothman, J. S., Cathala, L., Steuber, V., & Silver, R. A. (2009). Synaptic depression enables neuronal gain control. *Nature*, 457(7232), 1015–1018. doi: 10.1038/NATURE07604
- Rowe, M. H., & Fischer, Q. (2001). Dynamic properties of retino-geniculate synapses in the cat. *Visual Neuroscience*, 18(2), 219–231. doi: 10.1017/S0952523801182076
- Royer, S., & Paré, D. (2003). Conservation of total synaptic weight through balanced synaptic depression and potentiation. *Nature*, 422(6931), 518–522. doi: 10.1038/NATURE01530
- Rubin, D. B., Van Hooser, S. D., & Miller, K. D. (2015). The stabilized supralinear network : A unifying circuit motif underlying multi-input integration in sensory cortex. *Neuron*, 85(2), 402–417. doi: 10.1016/J.NEURON.2014.12.026
- Rubin, J. (2001). Steady states in an iterative model for multiplicative spike-timing-dependent plasticity. *Network : Computation in Neural Systems*, 12(2), 131–140. doi: 10.1088/0954-898X/12/2/303
- Rubin, J., Lee, D. D., & Sompolinsky, H. (2001). Equilibrium properties of temporally asymmetric hebbian plasticity. *Physical Review Letters*, 86(2), 364–367. doi: 10.1103/PHYSREVLETT.86.364
- Rubin, R., Abbott, L. F., & Sompolinsky, H. (2017). Balanced excitation and inhibition are required for high-capacity, noise-robust neuronal selectivity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(44), E9366–E9375. doi: 10.1073/PNAS.1705841114
- Rudolph, M., & Destexhe, A. (2003). Characterization of subthreshold voltage fluctuations in neuronal membranes. *Neural Computation*, 15(11), 2577–2618. doi: 10.1162/089976603322385081
- Rullen, R. V., & Thorpe, S. J. (2001). Rate coding versus temporal order coding : What the retinal ganglion cells tell the visual cortex. *Neural Computation*, 13(6), 1255–1283. doi: 10.1162/08997660152002852
- Rumelhart, D. E., & McClelland, J. L. (1987). Learning internal representations by error propagation. In *Parallel Distributed Processing : Explorations in the Microstructure of Cognition : Foundations* (pp. 318–362). MIT Press.
- Sabatini, B. L., & Regehr, W. G. (1996). Timing of neurotransmission at fast synapses in the mammalian brain. *Nature*, 384(6605), 170–172. doi: 10.1038/384170A0
-

- Saito, H.-A. (1983). Morphology of physiologically identified x-, y-, and w-type retinal ganglion cells of the cat. *Journal of Comparative Neurology*, *221*(3), 279–288. doi: 10.1002/CNE.902210304
- Sale, A., Berardi, N., Spolidoro, M., Baroncelli, L., & Maffei, L. (2010). Gabaergic inhibition in visual cortical plasticity. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, *4*, 1–6. doi: 10.3389/FNCEL.2010.00010
- Saleem, A. B. (2020). Two stream hypothesis of visual processing for navigation in mouse. *Current Opinion in Neurobiology*, *64*, 70–78. doi: 10.1016/J.CONB.2020.03.009
- Salin, P. A., Bullier, J., & Kennedy, H. (1989). Convergence and divergence in the afferent projections to cat area 17. *Journal of Comparative Neurology*, *283*(4), 486–512. doi: 10.1002/CNE.902830405
- Sanderson, K. J. (1971). Visual field projection columns and magnification factors in the lateral geniculate nucleus of the cat. *Experimental Brain Research*, *13*(2), 159–177. doi: 10.1007/BF00234084
- Scannell, J. W., Blakemore, C., & Young, M. P. (1995). Analysis of connectivity in the cat cerebral cortex. *Journal of Neuroscience*, *15*(2), 1463–1483. doi: 10.1523/JNEUROSCI.15-02-01463.1995
- Schemmel, J., Grubl, A., Meier, K., & Mueller, E. (2006). Implementing synaptic plasticity in a vlsi spiking neural network model. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (pp. 1–6). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2006.246651
- Schiller, P. H. (1992). The on and off channels of the visual system. *Trends in Neurosciences*, *15*(3), 86–92. doi: 10.1016/0166-2236(92)90017-3
- Schiller, P. H. (2010). Parallel information processing channels created in the retina. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *107*(40), 17087–17094. doi: 10.1073/PNAS.1011782107
- Schliebs, S., Fiasché, M., & Kasabov, N. (2012). Constructing robust liquid state machines to process highly variable data streams. In *Artificial Neural Networks and Machine Learning (ICANN)* (pp. 604–611). Springer. doi: 10.1007/978-3-642-33269-2_76
- Schrauwen, B., & Van Campenhout, I. (2004). Bsa, a fast and accurate spike train encoding scheme. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (Vol. 4, pp. 2825–2830). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2003.1224019
- Schrauwen, B., Verstraeten, D., & Campenhout, J. V. (2007). An overview of reservoir computing : theory, applications and implementations. In *European Symposium on Artificial Neural Networks* (pp. 25–27). doi: 1854/11063
- Schrauwen, B., Wardermann, M., Verstraeten, D., Steil, J. J., & Stroobandt, D. (2008). Improving reservoirs using intrinsic plasticity. *Neurocomputing*, *71*, 1159–1171. doi: 10.1016/J.NEUCOM.2007.12.020
- Schulz, D. J. (2006). Plasticity and stability in neuronal output via changes in intrinsic excitability : it's what's inside that counts. *Journal of Experimental Biology*, *209*(24), 4821–4827. doi: 10.1242/JEB.02567
- Schwalger, T., Deger, M., & Gerstner, W. (2017). Towards a theory of cortical columns : From spiking neurons to interacting neural populations of finite size. *PLoS Computational Biology*, *13*(4), e1005507. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1005507
-

- Schweizer, F. E. (2005). Neurotransmitter release from presynaptic terminals. In *Encyclopedia of Life Sciences* (pp. 1–7). John Wiley & Sons, Ltd. doi: 10.1002/9780470015902.A0000285.PUB2
- Schüz, A., & Miller, R. (2002). *Cortical areas : Unity and diversity* (1^{re} éd.). CRC Press. doi: 10.4324/9780203219911
- Seabrook, T. A., Burbridge, T. J., Crair, M. C., & Huberman, A. D. (2017). Architecture, function, and assembly of the mouse visual system. *Annual Review of Neuroscience*, *40*(1), 499–538. doi: 10.1146/ANNUREV-NEURO-071714-033842
- Sedigh-Sarvestani, M., Palmer, L. A., & Contreras, D. (2019). Thalamocortical synapses in the cat visual system in vivo are weak and unreliable. *eLife*, *8*, 1–28. doi: 10.7554/ELIFE.41925
- Sedigh-Sarvestani, M., Vigeland, L., Fernandez-Lamo, I., Taylor, M. M., Palmer, L. A., & Contreras, D. (2017). Intracellular, in vivo , dynamics of thalamocortical synapses in visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *37*(21), 5250–5262. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3370-16.2017
- Serrano-Gotarredona, T., & Linares-Barranco, B. (2013). A 128 x 128 1.53 μ s latency 4 mw asynchronous frame-free dynamic vision sensor using transimpedance preamplifiers. *IEEE Journal of Solid-State Circuits*, *48*(3), 827–838. doi: 10.1109/JSSC.2012.2230553
- Seth, A. K. (2015). Neural coding : Rate and time codes work together. *Current Biology*, *25*(3), R110–R113. doi: 10.1016/J.CUB.2014.12.043
- Shapley, R., Hawken, M., & Ringach, D. L. (2003). Dynamics of orientation selectivity in the primary visual cortex and the importance of cortical inhibition. *Neuron*, *38*(5), 689–699. doi: 10.1016/S0896-6273(03)00332-5
- Sharp, T., Galluppi, F., Rast, A., & Furber, S. (2012). Power-efficient simulation of detailed cortical microcircuits on spinnaker. *Journal of Neuroscience Methods*, *210*(1), 110–118. doi: 10.1016/J.JNEUMETH.2012.03.001
- Sharp, T., Petersen, R., & Furber, S. (2014). Real-time million-synapse simulation of rat barrel cortex. *Frontiers in Neuroscience*, *8*, 1–9. doi: 10.3389/FNINS.2014.00131
- Shepherd, G. (2004). *The synaptic organization of the brain* (5^e éd.). Oxford University Press. doi: 10.1093/ACPROF:OSO/9780195159561.001.1
- Sherman, S. M. (2005). Thalamic relays and cortical functioning. *Progress in Brain Research*, *149*, 107–126. doi: 10.1016/S0079-6123(05)49009-3
- Sherman, S. M., & Guillery, R. W. (1998). On the actions that one nerve cell can have on another : distinguishing "drivers" from "modulators". *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *95*(12), 7121–7126. doi: 10.1073/PNAS.95.12.7121
- Sherman, S. M., & Guillery, R. W. (2002). The role of the thalamus in the flow of information to the cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, *357*(1428), 1695–1708. doi: 10.1098/RSTB.2002.1161
- Shew, W. L., Yang, H., Petermann, T., Roy, R., & Plenz, D. (2009). Neuronal avalanches imply maximum dynamic range in cortical networks at criticality. *Journal of Neuroscience*, *29*(49), 15595–15600. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3864-09.2009
- Shim, H. G., Lee, Y.-S., & Kim, S. J. (2018). The emerging concept of intrinsic plasticity : Activity-dependent modulation of intrinsic excitability in cerebellar
-

- purkinje cells and motor learning. *Experimental Neurobiology*, 27(3), 139. doi: 10.5607/EN.2018.27.3.139
- Shipp, S. (2007). Structure and function of the cerebral cortex. *Current Biology*, 17(12), R443–R449. doi: 10.1016/J.CUB.2007.03.044
- Shou, T., Liu, J., Wang, W., Zhou, Y., & Zhao, K. (2003). Differential dendritic shrinkage of α and β retinal ganglion cells in cats with chronic glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 44(7), 3005–3010. doi: 10.1167/IOVS.02-0620
- Singer, W. (1986). The brain as a self-organizing system. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 236(1), 4–9. doi: 10.1007/BF00641050
- Singer, W. (1987). Activity dependent self-organization of synaptic connections as a substrate of learning. In *Neural and molecular mechanisms of learning* (pp. 301–335). New York : Wiley-Liss, Inc.
- Smith, K. U. (1936). Visual discrimination in the cat : Iv. the visual acuity of the cat in relation to stimulus distance. *The Pedagogical Seminary and Journal of Genetic Psychology*, 49(2), 297–313. doi: 10.1080/08856559.1936.10533772
- Somogyi, P. (1989). Synaptic organization of gabaergic neurons and gabaa receptors in the lateral geniculate nucleus and visual cortex. In *Neural Mechanisms of Visual Perception : Proceedings of the Retina Research Foundation Symposia* (Vol. 2, pp. 35–62). Houston : Portfolio Publishing. doi: 10.1017/S095252380000237
- Somogyi, P., Kisvárdy, Z. F., Martin, K. A. C., & Whitteridge, D. (1983). Synaptic connections of morphologically identified and physiologically characterized large basket cells in the striate cortex of cat. *Neuroscience*, 10(2), 261–294. doi: 10.1016/0306-4522(83)90133-1
- Song, S., & Abbott, L. (2001). Cortical development and remapping through spike timing-dependent plasticity. *Neuron*, 32(2), 339–350. doi: 10.1016/S0896-6273(01)00451-2
- Song, S., Miller, K. D. K., & Abbott, L. F. (2000). Competitive hebbian learning through spike-timing-dependent synaptic plasticity. *Nature Neuroscience*, 3(9), 919–926. doi: 10.1038/78829
- Soures, N., & Kudithipudi, D. (2019). Deep liquid state machines with neural plasticity for video activity recognition. *Frontiers in Neuroscience*, 13, 1–12. doi: 10.3389/FNINS.2019.00686
- Spear, P. D., Kim, C. B., Ahmad, A., & Tom, B. W. (1996). Relationship between numbers of retinal ganglion cells and lateral geniculate neurons in the rhesus monkey. *Visual Neuroscience*, 13(1), 199–203. doi: 10.1017/S0952523800007239
- Sprekeler, H. (2017). Functional consequences of inhibitory plasticity : homeostasis, the excitation-inhibition balance and beyond. *Current Opinion in Neurobiology*, 43, 198–203. doi: 10.1016/J.CONB.2017.03.014
- Srinivasa, N., & Jiang, Q. (2013). Stable learning of functional maps in self-organizing spiking neural networks with continuous synaptic plasticity. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 7, 10. doi: 10.3389/FNCOM.2013.00010
- Steil, J. J. (2007). Online reservoir adaptation by intrinsic plasticity for backpropagation–decorrelation and echo state learning. *Neural Networks*, 20(3), 353–364. doi: 10.1016/J.NEUNET.2007.04.011
-

- Stepanyants, A., Martinez, L. M., Ferecskó, A. S., & Kisvárdy, Z. F. (2009). The fractions of short- and long-range connections in the visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *106*(9), 3555–3560. doi: 10.1073/PNAS.0810390106
- Stepp, N., Plenz, D., & Srinivasa, N. (2015). Synaptic plasticity enables adaptive self-tuning critical networks. *PLoS Computational Biology*, *11*(1), e1004043. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1004043
- Stevens, C. F. (2003). Neurotransmitter release at central synapses. *Neuron*, *40*(2), 381–388. doi: 10.1016/S0896-6273(03)00643-3
- Stevens, J.-L. R., Law, J. S., Antolik, J., & Bednar, J. a. (2013). Mechanisms for stable, robust, and adaptive development of orientation maps in the primary visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *33*(40), 15747–15766. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1037-13.2013
- Stimberg, M., Brette, R., & Goodman, D. F. M. (2019). Brian 2, an intuitive and efficient neural simulator. *eLife*, *8*, e47314. doi: 10.7554/ELIFE.47314
- Stimberg, M., Goodman, D. F. M., Benichoux, V., & Brette, R. (2014). Equation-oriented specification of neural models for simulations. *Frontiers in Neuroinformatics*, *8*, 1–14. doi: 10.3389/FNINF.2014.00006
- Stimberg, M., Wimmer, K., Martin, R., Schwabe, L., Mariño, J., Schummers, J., ... Obermayer, K. (2009). The operating regime of local computations in primary visual cortex. *Cerebral Cortex*, *19*(9), 2166–2180. doi: 10.1093/CERCOR/BHN240
- Stone, J. (1965). A quantitative analysis of the distribution of ganglion cells in the cat's retina. *Journal of Comparative Neurology*, *124*, 337–352. doi: 10.1002/CNE.901240305
- Stone, J. (1978). The number and distribution of ganglion cells in the cat's retina. *Journal of Comparative Neurology*, *180*(4), 753–771. doi: 10.1002/CNE.901800407
- Stone, J., Dreher, B., & Leventhal, A. (1979). Hierarchical and parallel mechanisms in the organization of visual cortex. *Brain Research Reviews*, *1*(3), 345–394. doi: 10.1016/0165-0173(79)90010-9
- Stone, J., & Freeman, R. B. (1971). Conduction velocity groups in the cat's optic nerve classified according to their retinal origin. *Experimental Brain Research*, *13*(5), 489–497. doi: 10.1007/BF00234279
- Storchi, R., Bale, M. R., Biella, G. E. M., & Petersen, R. S. (2012). Comparison of latency and rate coding for the direction of whisker deflection in the subcortical somatosensory pathway. *Journal of Neurophysiology*, *108*(7), 1810–1821. doi: 10.1152/JN.00921.2011
- Stratford, K. J., Tarczy-Hornoch, K., Martin, K. a., Bannister, N. J., & Jack, J. J. (1996). Excitatory synaptic inputs to spiny stellate cells in cat visual cortex. *Nature*, *382*(6588), 258–261. doi: 10.1038/382258A0
- Stringer, S. M., & Rolls, E. T. (2002). Invariant object recognition in the visual system with novel views of 3d objects. *Neural Computation*, *14*(11), 2585–2596. doi: 10.1162/089976602760407982
- Stuart, G., & Spruston, N. (1998). Determinants of voltage attenuation in neocortical pyramidal neuron dendrites. *Journal of Neuroscience*, *18*(10), 3501–3510. doi: 10.1523/JNEUROSCI.18-10-03501.1998
-

- Stuart, G. J., & Spruston, N. (2015). Dendritic integration : 60 years of progress. *Nature Neuroscience*, *18*(12), 1713–1721. doi: 10.1038/NN.4157
- Sur, M., Esguerra, M., Garraghty, P. E., Kritzer, M. F., & Sherman, S. M. (1987). Morphology of physiologically identified retinogeniculate x- and y-axons in the cat. *Journal of Neurophysiology*, *58*(1), 1–32. doi: 10.1152/JN.1987.58.1.1
- Sur, M., & Sherman, S. M. (1982). Retinogeniculate terminations in cats : Morphological differences between x and y cell axons. *Science*, *218*(4570), 389–391. doi: 10.1126/SCIENCE.7123239
- Swadlow, H. A., Alonso, J.-M., Weng, C., Yeh, C.-I., Gordon, J. A., Ruthazer, E. S., ... Jin, J. Z. (2007). On and off domains of geniculate afferents in cat primary visual cortex. *Nature Neuroscience*, *11*(1), 88–94. doi: 10.1038/NN2029
- Takamori, S. (2016). Presynaptic molecular determinants of quantal size. *Frontiers in Synaptic Neuroscience*, *8*, 1–9. doi: 10.3389/FNSYN.2016.00002
- Tamás, G., Buhl, E. H., & Somogyi, P. (1997). Fast ipSPs elicited via multiple synaptic release sites by different types of GABAergic neuron in the cat visual cortex. *Journal of Physiology*, *500*(3), 715–738. doi: 10.1113/JPHYSIOL.1997.SP022054
- Tanaka, G., Yamane, T., Héroux, J. B., Nakane, R., Kanazawa, N., Takeda, S., ... Hirose, A. (2019). Recent advances in physical reservoir computing : A review. *Neural Networks*, *115*, 100–123. doi: 10.1016/J.NEUNET.2019.03.005
- Tanaka, K. (1983). Cross-correlation analysis of geniculostriate neuronal relationships in cats. *Journal of Neurophysiology*, *49*(6), 1303–1318. doi: 10.1152/JN.1983.49.6.1303
- Tarczy-Hornoch, K., Martin, K. A. C., Jack, J. J. B., & Stratford, K. J. (1998). Synaptic interactions between smooth and spiny neurons in layer 4 of cat visual cortex in vitro. *The Journal of Physiology*, *508*(2), 351–363. doi: 10.1111/J.1469-7793.1998.351BQ.X
- Teramae, J.-n., & Fukai, T. (2014). Computational implications of lognormally distributed synaptic weights. *Proceedings of the IEEE*, *102*(4), 500–512. doi: 10.1109/JPROC.2014.2306254
- Teramae, J.-n., Tsubo, Y., & Fukai, T. (2012). Optimal spike-based communication in excitable networks with strong-sparse and weak-dense links. *Scientific Reports*, *2*, 1–6. doi: 10.1038/SREP00485
- Tetzlaff, C. (2011). Synaptic scaling in combination with many generic plasticity mechanisms stabilizes circuit connectivity. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *5*, 1–15. doi: 10.3389/FNCOM.2011.00047
- Thakur, C. S., Molin, J. L., Cauwenberghs, G., Indiveri, G., Kumar, K., Qiao, N., ... Etienne-Cummings, R. (2018). Large-scale neuromorphic spiking array processors : A quest to mimic the brain. *Frontiers in Neuroscience*, *12*, 1–37. doi: 10.3389/FNINS.2018.00891
- Thode, H. C. (2002). *Testing for normality* (1^{re} éd.). CRC Press. doi: 10.1201/9780203910894
- Thompson, B., Read, S. A., Dumoulin, S. O., Elsner, A. E., Porter, J., & Roorda, A. (2016). Imaging the visual system : from the eye to the brain. *Ophthalmic and Physiological Optics*, *36*(3), 213–217. doi: 10.1111/OPO.12298
- Thorpe, S., Delorme, A., & Van Rullen, R. (2001). Spike-based strategies for rapid processing. *Neural Networks*, *14*, 715–725. doi: 10.1016/S0893-6080(01)00083-1
-

- Thorpe, S., & Gautrais, J. (1998). Rank order coding. In *Computational Neuroscience* (pp. 113–118). Springer. doi: 10.1007/978-1-4615-4831-7_19
- Tikhonov, A. N., Goncharsky, A. V., Stepanov, V. V., & Yagola, A. G. (1995). *Numerical methods for the solution of ill-posed problems*. Springer Netherlands. doi: 10.1007/978-94-015-8480-7
- Tikidji-Hamburyan, R. A., Narayana, V., Bozkus, Z., & El-Ghazawi, T. A. (2017). Software for brain network simulations : A comparative study. *Frontiers in Neuroinformatics, 11*, 1–16. doi: 10.3389/FNINF.2017.00046
- Toyama, K., Kimura, M., & Tanaka, K. (1981). Cross-correlation analysis of interneuronal connectivity in cat visual cortex. *Journal of Neurophysiology, 46*(2), 191–201. doi: 10.1152/JN.1981.46.2.191
- Toyoizumi, T., Kaneko, M., Stryker, M. P., & Miller, K. D. (2014). Modeling the dynamic interaction of hebbian and homeostatic plasticity. *Neuron, 84*(2), 497–510. doi: 10.1016/J.NEURON.2014.09.036
- Toyoizumi, T., Pfister, J.-P., Aihara, K., & Gerstner, W. (2005). Generalized bienenstock-cooper-munro rule for spiking neurons that maximizes information transmission. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 102*(14), 5239–5244. doi: 10.1073/PNAS.0500495102
- Trapp, P., Echeveste, R., & Gros, C. (2018). E-i balance emerges naturally from continuous hebbian learning in autonomous neural networks. *Scientific Reports, 8*(1), 8939. doi: 10.1038/S41598-018-27099-5
- Troyer, T. W., Krukowski, A. E., Priebe, N. J., & Miller, K. D. (1998). Contrast-invariant orientation tuning in cat visual cortex : Thalamocortical input tuning and correlation-based intracortical connectivity. *Journal of Neuroscience, 18*(15), 5908–5927. doi: 10.1523/JNEUROSCI.18-15-05908.1998
- Tsodyks, M. (1999). Linking spontaneous activity of single cortical neurons and the underlying functional architecture. *Science, 286*(5446), 1943–1946. doi: 10.1126/SCIENCE.286.5446.1943
- Tsodyks, M., & Markram, H. (1997). The neural code between neocortical pyramidal neurons depends on neurotransmitter release probability. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 94*(2), 719–723. doi: 10.1073/PNAS.94.2.719
- Tsumoto, T., Creutzfeldt, O. D., & Legéndy, C. R. (1978). Functional organization of the corticofugal system from visual cortex to lateral geniculate nucleus in the cat - with an appendix on geniculo-cortical mono-synaptic connections. *Experimental Brain Research, 32*(3), 345–364. doi: 10.1007/BF00238707
- Turrigiano, G. G. (2003). Homeostatic regulation of excitatory-inhibitory balance. In *Excitatory-Inhibitory Balance* (pp. 187–195). Springer. doi: 10.1007/978-1-4615-0039-1_12
- Turrigiano, G. G. (2008). Homeostatic synaptic plasticity. *Structural And Functional Organization Of The Synapse, 535–552*. doi: 10.1007/978-0-387-77232-5_18
- Turrigiano, G. G. (2011). Too many cooks ? intrinsic and synaptic homeostatic mechanisms in cortical circuit refinement. *Annual Review of Neuroscience, 34*(1), 89–103. doi: 10.1146/ANNUREV-NEURO-060909-153238
-

- Turrigiano, G. G. (2012). Homeostatic synaptic plasticity : Local and global mechanisms for stabilizing neuronal function. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 4(1), 1–17. doi: 10.1101/CSHPERSPECT.A005736
- Turrigiano, G. G. (2017). The dialectic of hebb and homeostasis. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 372(1715), 20160258. doi: 10.1098/RSTB.2016.0258
- Turrigiano, G. G., Leslie, K. R., Desai, N. S., Rutherford, L. C., & Nelson, S. B. (1998). Activity-dependent scaling of quantal amplitude in neocortical neurons. *Nature*, 391, 892–896. doi: 10.1038/36103
- Turrigiano, G. G., & Nelson, S. B. (2004). Homeostatic plasticity in the developing nervous system. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(2), 97–107. doi: 10.1038/NRN1327
- Tusa, R. J., Palmer, L. A., & Rosenquist, A. C. (1978). The retinotopic organization of area 17 (striate cortex) in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 177(2), 213–235. doi: 10.1002/CNE.901770204
- Usrey, W. M., Reppas, J. B., & Reid, R. C. (1999). Specificity and strength of retinogeniculate connections. *Journal of Neurophysiology*, 82(6), 3527–3540. doi: 10.1152/JN.1999.82.6.3527
- Vanarse, A., Osseiran, A., & Rassau, A. (2016). A review of current neuromorphic approaches for vision, auditory, and olfactory sensors. *Frontiers in Neuroscience*, 10, 1–6. doi: 10.3389/FNINS.2016.00115
- Van Horn, S. C., Erisir, A., Sherman, S. M., Eris, A., & Sherman, S. M. (2000). Relative distribution of synapses in the a-laminae of the lateral geniculate nucleus of the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 416(4), 509–520. doi: 10.1002/(SICI)1096-9861(20000124)416:4<509::AID-CNE7>3.0.CO;2-H
- Van Rossum, G., & Drake, F. L. (2009). *Python 3 reference manual*. Createspace Independent Pub.
- van Rossum, M. C. W., Bi, G. Q., & Turrigiano, G. G. (2000). Stable hebbian learning from spike timing-dependent plasticity. *Journal of Neuroscience*, 20(23), 8812–8821. doi: 10.1523/JNEUROSCI.20-23-08812.2000
- van Rossum, M. C. W., Shippi, M., & Barrett, A. B. (2012). Soft-bound synaptic plasticity increases storage capacity. *PLoS Computational Biology*, 8(12), e1002836. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1002836
- Verveen, A., & DeFelice, L. (1974). Membrane noise. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 28, 189–265. doi: 10.1016/0079-6107(74)90019-4
- Villarreal, M., Fridman, E. A., Amengual, A., Falasco, G., Gerscovich, E. R., Ulloa, E. R., & Leiguarda, R. C. (2008). The neural substrate of gesture recognition. *Neuropsychologia*, 46(9), 2371–2382. doi: 10.1016/J.NEUROPSYCHOLOGIA.2008.03.004
- Vogels, T. P., Sprekeler, H., Zenke, F., Clopath, C., & Gerstner, W. (2011). Inhibitory plasticity balances excitation and inhibition in sensory pathways and memory networks. *Science*, 334(6062), 1569–1573. doi: 10.1126/SCIENCE.1211095
- Voges, N., Guijarro, C., Aertsen, A., & Rotter, S. (2010). Models of cortical networks with long-range patchy projections. *Journal of Computational Neuroscience*, 28(1), 137–154. doi: 10.1007/S10827-009-0193-Z
-

- Voges, N., & Perrinet, L. (2012). Complex dynamics in recurrent cortical networks based on spatially realistic connectivities. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *6*, 1–19. doi: 10.3389/FNCOM.2012.00041
- Voges, N., Schüz, A., Aertsen, A., & Rotter, S. (2010). A modeler's view on the spatial structure of intrinsic horizontal connectivity in the neocortex. *Progress in Neurobiology*, *92*(3), 277–292. doi: 10.1016/J.PNEUROBIO.2010.05.001
- Vreeswijk, C. v., & Sompolinsky, H. (1996). Chaos in neuronal networks with balanced excitatory and inhibitory activity. *Science*, *274*(5293), 1724–1726. doi: 10.1126/SCIENCE.274.5293.1724
- Wan, L., Zeiler, M., Zhang, S., LeCun, Y., & Fergus, R. (2013). Regularization of neural networks using dropconnect. In *Proceedings of the 30th International Conference on International Conference on Machine Learning - Volume 28* (pp. 1058–1066). Journal of Machine Learning Research.
- Wang, L., Zhang, L.-P., Liang, X.-H., Song, X.-M., Ding, A.-M., & Chen, K. (2015). Effect of contrast on visual spatial summation in different cell categories in cat primary visual cortex. *PLoS ONE*, *10*(12), e0144403. doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0144403
- Wang, Y. (2015). The ricker wavelet and the lambert w function. *Geophysical Journal International*, *200*(1), 111–115. doi: 10.1093/GJI/GGU384
- Wassle, H., Boycott, B. B., & Illing, R.-B. (1981). Morphology and mosaic of cells in the cat retina and some on- and off-beta functional considerations. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences*, *212*(1187), 177–195. doi: 10.1098/RSPB.1981.0033
- Watt, A. J., & Desai, N. S. (2010). Homeostatic plasticity and stdp : keeping a neuron's cool in a fluctuating world. *Frontiers in Synaptic Neuroscience*, *2*, 5. doi: 10.3389/FNSYN.2010.00005
- Watts, D. J., & Strogatz, S. H. (1998). Collective dynamics of 'small-world' networks. *Nature*, *393*(6684), 440–442. doi: 10.1038/30918
- Waxman, S. G. (1983). Action potential propagation and conduction velocity — new perspectives and questions. *Trends in Neurosciences*, *6*, 157–161. doi: 10.1016/0166-2236(83)90075-9
- Waxman, S. G., & Bennett, M. V. (1972). Relative conduction velocities of small myelinated and non-myelinated fibres in the central nervous system. *Nature New Biology*, *238*(85), 217–219. doi: 10.1038/NEWBIO238217A0
- Wenisch, O. G., Noll, J., & van Hemmen, J. L. (2005). Spontaneously emerging direction selectivity maps in visual cortex through stdp. *Biological Cybernetics*, *93*(4), 239–247. doi: 10.1007/S00422-005-0006-Z
- Westheimer, G. (2007). The on-off dichotomy in visual processing : From receptors to perception. *Progress in Retinal and Eye Research*, *26*(6), 636–648. doi: 10.1016/J.PRETEYERES.2007.07.003
- Weyand, T. G. (2002). Essential and sustaining lgn inputs to cat primary visual cortex. In *The Cat Primary Visual Cortex* (pp. 295–318). Academic Press.
- White, E. L. (2007). Reflections on the specificity of synaptic connections. *Brain Research Reviews*, *55*(2), 422–429. doi: 10.1016/J.BRAINRESREV.2006.12.004
- White, J. A., Rubinstein, J. T., & Kay, A. R. (2000). Channel noise in neurons. *Trends in Neurosciences*, *23*(3), 131–137. doi: 10.1016/S0166-2236(99)01521-0
-

- Whitt, J. L., Petrus, E., & Lee, H.-K. (2014). Experience-dependent homeostatic synaptic plasticity in neocortex. *Neuropharmacology*, *78*, 45–54. doi: 10.1016/J.NEUROPHARM.2013.02.016
- Wielaard, J., & Sajda, P. (2006). Circuitry and the classification of simple and complex cells in v1. *Journal of Neurophysiology*, *96*(5), 2739–2749. doi: 10.1152/JN.00346.2006
- Williams, S. R., & Atkinson, S. E. (2008). Dendritic synaptic integration in central neurons. *Current Biology*, *18*(22), R1045–R1047. doi: 10.1016/J.CUB.2008.08.060
- Willshaw, D. J., & Von Der Malsburg, C. (1976). How patterned neural connections can be set up by self-organization. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences*, *194*(1117), 431–445. doi: 10.1098/RSPB.1976.0087
- Wilson, P. D., Rowe, M. H., & Stone, J. (1976). Properties of relay cells in cat's lateral geniculate nucleus : a comparison of w-cells with x- and y-cells. *Journal of Neurophysiology*, *39*(6), 1193–1209. doi: 10.1152/JN.1976.39.6.1193
- Wojcik, G. M. (2012). Electrical parameters influence on the dynamics of the hodgkin-huxley liquid state machine. *Neurocomputing*, *79*, 68–74. doi: 10.1016/J.NEUCOM.2011.10.007
- Wojcik, G. M., & Kaminski, W. A. (2007). Liquid state machine and its separation ability as function of electrical parameters of cell. *Neurocomputing*, *70*, 2593–2597. doi: 10.1016/J.NEUCOM.2006.12.015
- Wolpert, D., & Macready, W. (1997). No free lunch theorems for optimization. *IEEE Transactions on Evolutionary Computation*, *1*(1), 67–82. doi: 10.1109/4235.585893
- Wong, E. M. Y., Sit, J. W. H., Tarrant, M. A., & Cheng, M. M. H. (2012). The perceptions of obese school children in hong kong toward their weight-loss experience. *The Journal of School Nursing*, *28*(5), 370–378. doi: 10.1177/1059840512440176
- Wong, R. O. L. (1999). Retinal waves and visual system development. *Annual Review of Neuroscience*, *22*(1), 29–47. doi: 10.1146/ANNUREV.NEURO.22.1.29
- Woodin, M. a., Ganguly, K., & Poo, M. M. (2003). Coincident pre- and postsynaptic activity modifies gabaergic synapses by postsynaptic changes in cl-transporter activity. *Neuron*, *39*(5), 807–820. doi: 10.1016/S0896-6273(03)00507-5
- Xue, F., Guan, H., & Li, X. (2017). Improving liquid state machine with hybrid plasticity. *Proceedings of IEEE Advanced Information Management, Communicates, Electronic and Automation Control Conference (IMCEC)*, 1955–1959. doi: 10.1109/IMCEC.2016.7867559
- Xue, F., Hou, Z., & Li, X. (2013). Computational capability of liquid state machines with spike-timing-dependent plasticity. *Neurocomputing*, *122*, 324–329. doi: 10.1016/J.NEUCOM.2013.06.019
- Yao, H., & Dan, Y. (2001). Stimulus timing-dependent plasticity in cortical processing of orientation. *Neuron*, *32*, 315–323. doi: 10.1016/S0896-6273(01)00460-3
- Yao, H., Shen, Y., & Dan, Y. (2004). Intracortical mechanism of stimulus-timing-dependent plasticity in visual cortical orientation tuning. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *101*(14), 5081–5086. doi: 10.1073/PNAS.0302510101
- Yao, H., Shi, L., Han, F., Gao, H., & Dan, Y. (2007). Rapid learning in cortical coding of visual scenes. *Nature Neuroscience*, *10*(6), 772–778. doi: 10.1038/NN1895
-

- Yarom, Y., & Hounsgaard, J. (2011). Voltage fluctuations in neurons : Signal or noise? *Physiological Reviews*, *91*(3), 917–929. doi: 10.1152/PHYSREV.00019.2010
- Yavuz, E., Turner, J., & Nowotny, T. (2016). Genn : a code generation framework for accelerated brain simulations. *Scientific Reports*, *6*(1), 18854. doi: 10.1038/SREP18854
- Yeung, L. C., Shouval, H. Z., Blais, B. S., & Cooper, L. N. (2004). Synaptic homeostasis and input selectivity follow from a calcium-dependent plasticity model. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *101*(41), 14943–14948. doi: 10.1073/PNAS.0405555101
- Yger, P., & Harris, K. D. (2013). The convallis rule for unsupervised learning in cortical networks. *PLoS Computational Biology*, *9*(10), e1003272. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1003272
- Yousefzadeh, A., Orchard, G., Serrano-Gotarredona, T., & Linares-Barranco, B. (2018). Active perception with dynamic vision sensors. minimum saccades with optimum recognition. *IEEE Transactions on Biomedical Circuits and Systems*, *12*(4), 927–939. doi: 10.1109/TBCAS.2018.2834428
- Zajzon, B., Duarte, R., & Morrison, A. (2018). Transferring state representations in hierarchical spiking neural networks. In *Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)* (pp. 1–9). IEEE. doi: 10.1109/IJCNN.2018.8489135
- Zeng, G., Huang, X., Jiang, T., & Yu, S. (2019). Short-term synaptic plasticity expands the operational range of long-term synaptic changes in neural networks. *Neural Networks*, *118*, 140–147. doi: 10.1016/J.NEUNET.2019.06.002
- Zenke, F., Agnes, E. J., & Gerstner, W. (2015). Diverse synaptic plasticity mechanisms orchestrated to form and retrieve memories in spiking neural networks. *Nature Communications*, *6*(1), 6922. doi: 10.1038/NCOMMS7922
- Zenke, F., & Gerstner, W. (2014). Limits to high-speed simulations of spiking neural networks using general-purpose computers. *Frontiers in Neuroinformatics*, *8*, 1–15. doi: 10.3389/FNINF.2014.00076
- Zenke, F., & Gerstner, W. (2017). Hebbian plasticity requires compensatory processes on multiple timescales. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, *372*(1715), 20160259. doi: 10.1098/RSTB.2016.0259
- Zenke, F., Gerstner, W., & Ganguli, S. (2017). The temporal paradox of hebbian learning and homeostatic plasticity. *Current Opinion in Neurobiology*, *43*, 166–176. doi: 10.1016/J.CONB.2017.03.015
- Zenke, F., Hennequin, G., & Gerstner, W. (2013). Synaptic plasticity in neural networks needs homeostasis with a fast rate detector. *PLoS Computational Biology*, *9*(11), e1003330. doi: 10.1371/JOURNAL.PCBI.1003330
- Zhang, L. I., Tao, H. W., Holt, C. E., Harris, W. A., & Poo, M.-m. (1998). A critical window for cooperation and competition among developing retinotectal synapses. *Nature*, *395*(6697), 37–44. doi: 10.1038/25665
- Zhang, W., & Li, P. (2019). Information-theoretic intrinsic plasticity for online unsupervised learning in spiking neural networks. *Frontiers in Neuroscience*, *13*, 1–14. doi: 10.3389/FNINS.2019.00031
- Zhou, S., & Yu, Y. (2018). Synaptic e-i balance underlies efficient neural coding. *Frontiers in Neuroscience*, *12*, 1–11. doi: 10.3389/FNINS.2018.00046
-

Zucker, R. S. (1989). Short-term synaptic plasticity. *Annual Review of Neuroscience*, 12(1), 13–31. doi: 10.1146/ANNUREV.NE.12.030189.000305
