



L'utilisation de la variable temporelle par le cerveau

Rémy LESTIENNE

CNRS, Paris, France

*Correspondance : lestienner@gmail.com

DOI : [10.18713/JIMIS-160419-7-9](https://doi.org/10.18713/JIMIS-160419-7-9)

Soumis le Neuf Novembre 2018 – Accepté le Vingt-neuf avril 2019

Volume : 7 – Année : 2019

Titre du numéro: **Actes du colloque interdisciplinaire l'Ere du Temps**

Éditeurs : *Alice Guyon, Thomas Lorivel, Julie Milanini, Caroline Bouissou*

Résumé

Le rôle computationnel des taux de décharge des neurones dans le traitement de l'information dans le cerveau semble aujourd'hui improbable, même si le principe de l'identité psychoneurale a conduit à de remarquables résultats pratiques. La détection de coïncidences, la mise en oscillation de territoires neuronaux, le calage de phase et/ou les avances de phase des émissions neuronales suggèrent l'utilisation par le cerveau d'un codage temporel précis. Ce codage, toutefois, ne vise peut-être pas à la description précise de l'environnement, mais plutôt à la caractérisation statistique des causes des stimulations reçues compte tenu des connaissances acquises, dans un traitement typiquement bayésien.

Mots-clés

codage neuronal ; codage temporel ; coïncidence ; oscillations cohérentes ; codage de phase ; information ; Bayes

I INTRODUCTION

Voici quelques dizaines d'années que l'on enseigne que le cerveau contient 85 ou 100 milliards de neurones, que l'information sensorielle y est acheminée et dirigée vers des aires spécifiques pour y être traitée, et que dans les aires primaires la fréquence de décharge des neurones est à proportion de la ressemblance entre l'information transmise par les nerfs au cerveau et le « champ récepteur » des neurones¹ : c'est le principe de l'identité psychoneurale. Nous allons tâcher de relativiser, voire réviser ces principes en nous intéressant à l'utilisation de la variable temporelle par le cerveau.

Mais reconnaissons d'abord qu'il y a d'excellents arguments pour appuyer cet enseignement. Par exemple, une cellule pyramidale de l'aire visuelle primaire du cerveau est accordée pour une localisation précise et une orientation précise du contour visuel (son champ récepteur), et les décharges du neurone décroissent pour des localisations voisines ou des orientations de contour moins accordées. Naturellement, à chaque aire successive de traitement de l'information dans le cerveau, il n'y a pas qu'une seule cellule qui répond à la stimulation mais un grand nombre. Selon

¹ Le champ récepteur d'un neurone est l'ensemble des caractéristiques d'une stimulation extérieure (localisation dans l'espace, intensité, etc.) qui provoquent une réponse de ce neurone, sous la forme d'une augmentation de son taux de décharges.

la théorie courante, pour estimer quelle est l'orientation réelle du contour à cet endroit et transmettre cette information à l'étape suivante du traitement de la scène visuelle, le cerveau prend en compte les réponses de toute la population des neurones (des centaines, voire des milliers) qui participent à cette étape de traitement, en effectuant une sorte de moyenne pondérée entre les taux de décharge des neurones de la population, compte tenu des variations de leur champ récepteur. C'est ce que les spécialistes de neuroscience appellent le codage par population.

Comment le cerveau effectue-t-il cette somme pondérée ? C'est une matière discutée entre spécialistes.

II ÉLÉMENTS TRADITIONNELS DU CODAGE DE L'INFORMATION NEURONALE

2.1 Le codage par population

Par exemple, dans l'aire prémotrice M1 du cerveau d'un singe, les décharges de la population de neurones sont accordées à la direction du mouvement que le singe s'apprête à effectuer. La somme vectorielle de toutes les directions préférées d'un ensemble de neurones enregistrés dans cette aire, pondérée par leur taux de décharge, est en effet une bonne représentation de la direction du mouvement accompli par le singe. Chacun des huit diagrammes de la figure 1 montre l'intensité de la réponse d'une même population de neurones de l'aire motrice primaire (M1) quand le singe effectue un mouvement (avec une manette de jeu à deux dimensions) dans la direction de la flèche en vis-à-vis du centre de l'image. Les flèches des diagrammes en périphérie indiquent la direction préférée de chaque neurone de la population d'intérêt. La longueur de chacune de ces flèches est proportionnelle au taux de décharge du neurone associé. La somme vectorielle de toutes ces décharges individuelles donne le vecteur en pointillé, très proche de la direction prise lors du mouvement du bras (Georgopoulos *et al.*, 1993).

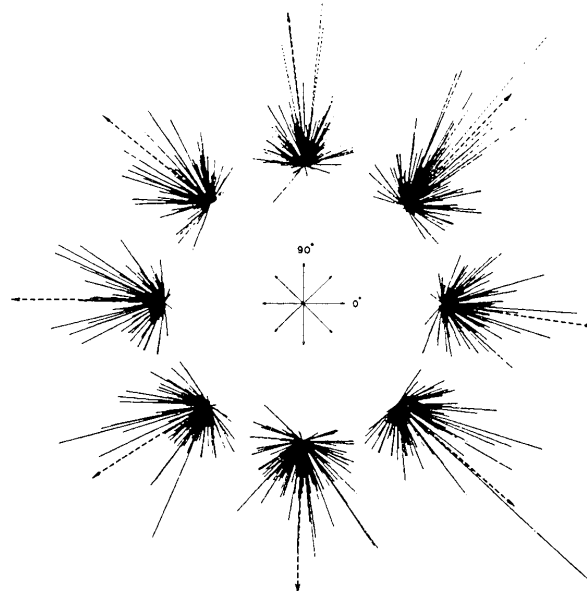


Figure 1 : L'orientation du mouvement d'une manette à 2 dimensions actionnée par un singe suit de très près la moyenne pondérée des taux de décharges d'une population de neurones de l'aire prémotrice M1 de ce singe (s : Georgopoulos *et al.*, 1993).



Une façon plus sophistiquée et plus précise d'additionner l'activité d'une population de neurones consiste à calculer le maximum de vraisemblance du paramètre à évaluer (par exemple, la direction du mouvement sur le point d'être effectué). En effet, cette technique a l'avantage de tenir compte du caractère stochastique des décharges neuronales, toujours affectées par un bruit ou un comportement chaotique. Si l'on se rappelle que le nombre de potentiels d'action émis par un neurone par unité de temps semble en général obéir à une distribution de Poisson, on peut estimer la probabilité $P(n | s)$ pour que la réponse du neurone (le nombre d'impulsions émises en une unité de temps donnée) soit n , quand l'intensité de la stimulation est s . Celle-ci est donnée approximativement par

$P(n | s) = e^{-n} n^{m(s)}$, où $m(s)$ est le nombre moyen de potentiels d'action émis en réponse à la stimulation s , comptés sur une période donnée, par exemple 50 ms. L'estimation par la méthode du maximum de vraisemblance du paramètre s est la valeur qui maximise $P(n | s)$ pour l'ensemble des neurones enregistrés, soit $P(n_1 | s) P(n_2 | s) \dots$

Cependant, aujourd'hui, de nombreuses observations tendent à limiter, voire à contredire l'hypothèse ancienne selon laquelle les neurones comptent les potentiels d'action pour évaluer le taux de décharge représentatif d'une grandeur. Car compter les décharges, n'est-ce pas une tâche pour laquelle les neurones sont mal outillés ? La constante de temps de décroissance du potentiel de membrane, de l'ordre de quelques millisecondes ou quelques dizaines de ms, ne permet pas d'envisager que les neurones puissent par eux-mêmes additionner les décharges sur la durée de la réponse, fut-elle étendue à 300 ms ou réduite à 50 ms. Pour mesurer un taux de décharge avec des neurones il faut un circuit accumulateur, très généralement introuvable dans les réseaux neuronaux. Le traitement de l'information dans le cerveau est trop rapide pour se permettre le luxe d'attendre que chaque neurone compte les décharges de son prédécesseur dans la suite des étapes du traitement d'une information qu'il va rendre consciente. La latence d'un stimulus visuel au niveau du gyrus fusiforme, la région impliquée dans la reconnaissance des visages, est d'environ 80 ou 100 ms, mais ne nécessite pas moins de six relais ou étapes de traitement de l'information, ce qui ne laisse au mieux que 13 ms à chaque étape (Gautrais & Thorpe, 1998).

Les neurones ne sont donc pas bien adaptés pour compter les décharges. Par contre, ils excellent pour détecter les coïncidences.

2.2 Neurones détecteurs de coïncidences

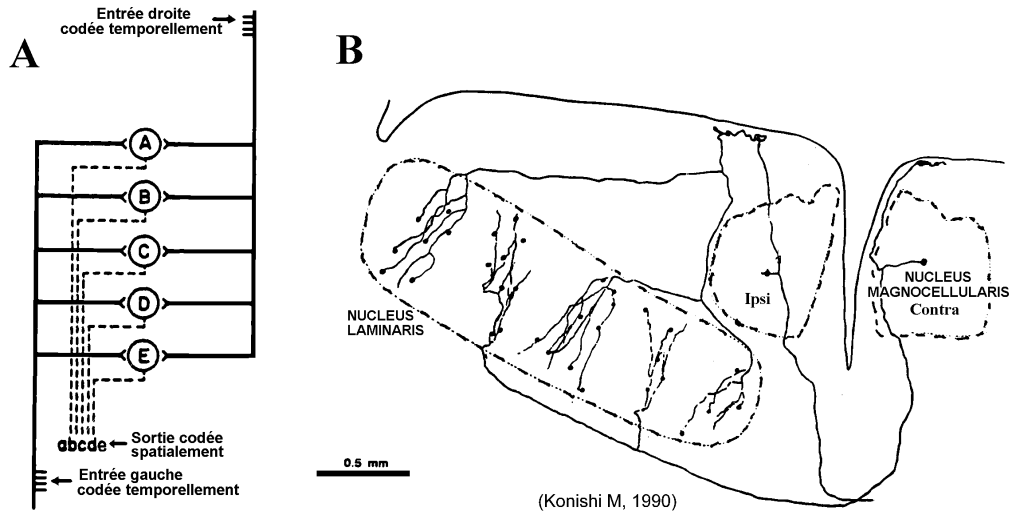


Figure 2 : Le neurone est un instrument particulièrement adapté à la détection des coïncidences d'impulsions nerveuses, ou de leur décalage dans le temps. Le modèle de réseau imaginé par Jeffress (A) est effectivement utilisé dans le système auditif, par exemple chez la chouette (B) (s : Jeffress, 1948 ; Konishi, 1990).

Dès 1948, le chercheur américain Lloyd Jeffress a proposé sur cette observation un mécanisme neuronal capable de « mesurer » les décalages temporels entre deux entrées. Pour cela, il imagina un champ de neurones fonctionnant comme détecteurs de coïncidences, recevant chacun les impulsions nerveuses transmises par les deux oreilles (les deux oreilles par exemple) après des retards compensateurs, variables d'un neurone à l'autre.

Plus précisément, le modèle qu'il proposa est rappelé dans le cadre A de la figure 2. Il envisageait une rangée de neurones recevant les impulsions nerveuses transmises par les deux oreilles par des fibres parallèles parcourues en sens inverse. Le neurone qui répond est celui pour lequel le décalage temporel entre les deux entrées est compensé par les différences de temps de propagation entre les entrées et le neurone en question. Autrement dit, le neurone activé est celui chez lequel l'arrivée d'une impulsion en provenance de l'oreille droite va coïncider avec celle d'une impulsion en provenance de l'oreille gauche pour le même stimulus. La place verticale du neurone activé dans la rangée code pour le décalage temporel présent à l'entrée du dispositif, et donc pour la direction de la source sonore.

Chez la chouette, le *nucleus laminaris* réalise concrètement le dispositif de Jeffress (cadre B de la figure 2). Les neurones des *nucleus magnocellularis* droit et gauche, recevant chacun les signaux provenant d'une oreille, projettent tous deux sur les neurones de ce noyau, qu'ils abordent en sens opposés dans son épaisseur. Pour la clarté de la figure, on a représenté les branches collatérales des axones provenant des deux *nucleus magnocellularis* comme s'ils n'innervaient pas les mêmes neurones du *nucleus laminaris*, mais cette double innervation existe bien en réalité.

Dans cette épaisseur, on observe des différences de temps de parcours des influx nerveux de l'ordre de 180 microsecondes, qui correspondent, en fait, au décalage maximal possible des sons provenant d'une même source au niveau des deux oreilles, distantes chez cet animal de 6 cm environ.



Néanmoins, ce dispositif permet-il de mesurer le décalage temporel avec la précision voulue ? Les temps de parcours entre un neurone du *nucleus magnocellularis* et un neurone du *nucleus laminaris* se répartissent sur une plage de temps de l'ordre de 250 microsecondes, trop large pour permettre les comparaisons temporelles à la précision désirée. Le système auditif va tirer parti de l'horloge externe fournie par le caractère oscillatoire de chaque fréquence sonore, et spécialiser les synapses des neurones pour une phase particulière de l'oscillation, par un mécanisme de renforcement des synapses utiles et de dépression des synapses inutiles, comme cela a été proposé pour la première fois par le psychologue américain Donald Hebb. On conçoit ainsi qu'à partir d'un pool de contacts synaptiques qui présentent une répartition presque uniforme des phases, l'usage puisse favoriser petit à petit les seules synapses correspondant à une bande étroite de phases. Au bout du compte, et grâce à ce processus adaptatif, la transmission des entrées correspondant aux deux oreilles jusqu'aux neurones du *nucleus laminaris* chargé de les comparer peut s'effectuer avec une précision de l'ordre de 25 microsecondes (Konishi, 1990).

Finalement, la capacité de la chouette à discriminer des signaux décalés de 5 microsecondes seulement serait acquise en mobilisant, non pas une cellule du *nucleus laminaris*, mais une population de neurones, chacun d'eux effectuant sa propre mesure du décalage. Ainsi, on peut aujourd'hui commencer à comprendre comment la Nature, utilisant les méthodes de spécialisation fréquentielle, d'adaptation de la configuration des réseaux nerveux, et enfin de sélection précise des contacts synaptiques, peut permettre les remarquables performances du système acoustique, bien entendu non seulement chez ces animaux mais dans bien d'autres espèces y compris la nôtre. Chez nous ce sont les olives supérieures qui jouent le rôle des *nucleus laminaris* chez la chouette.

2.3 L'exemple de la discrimination des odeurs

Le système olfactif est particulièrement intéressant car, à la différence de l'audition ou de la vision, il n'est pas aisé d'imaginer quelle stratégie le système nerveux développe pour analyser les stimulations externes dans cette sensibilité : les odeurs ne suggèrent, de façon évidente, qu'une faible discrimination spatiale (entre les deux narines) et pas d'organisation temporelle dont le système nerveux pourrait profiter pour les traduire en cartes, comme il le fait pour la vision avec les cartes topographiques ou pour l'audition avec les cartes tonotopiques. Chez le mammifère, les molécules odorantes se fixent sur les récepteurs présents sur les dendrites des neurones primaires (ou sur les cils qui prolongent ces dernières), dans la muqueuse olfactive. Ces cellules se projettent à leur tour sur des cellules-relais, appelées cellules mitrales, qui sont localisées dans le bulbe olfactif. Ces cellules se projettent ensuite, en une série d'étapes que nous ne décrirons pas ici, vers le cortex piriforme et d'autres aires corticales.

Malgré leurs différences, le système olfactif des insectes présente certaines similarités avec celui des mammifères (Borst, 1999). Chez les insectes, c'est l'antenne, ou plus précisément ce sont les « sensilles » (sortes de soies dont les antennes sont pourvues), qui captent les odeurs. Les neurones récepteurs sont répartis le long de l'antenne, et se projettent sur un premier centre nerveux appelé le lobe antennaire. La projection des cellules réceptrices sur le lobe antennaire s'accompagne d'une remarquable concentration : il y a près de mille fois plus de neurones récepteurs que de cellules principales dans le lobe antennaire. Cette concentration s'effectue dans des « glomérules », nodules sphériques bien délimités.

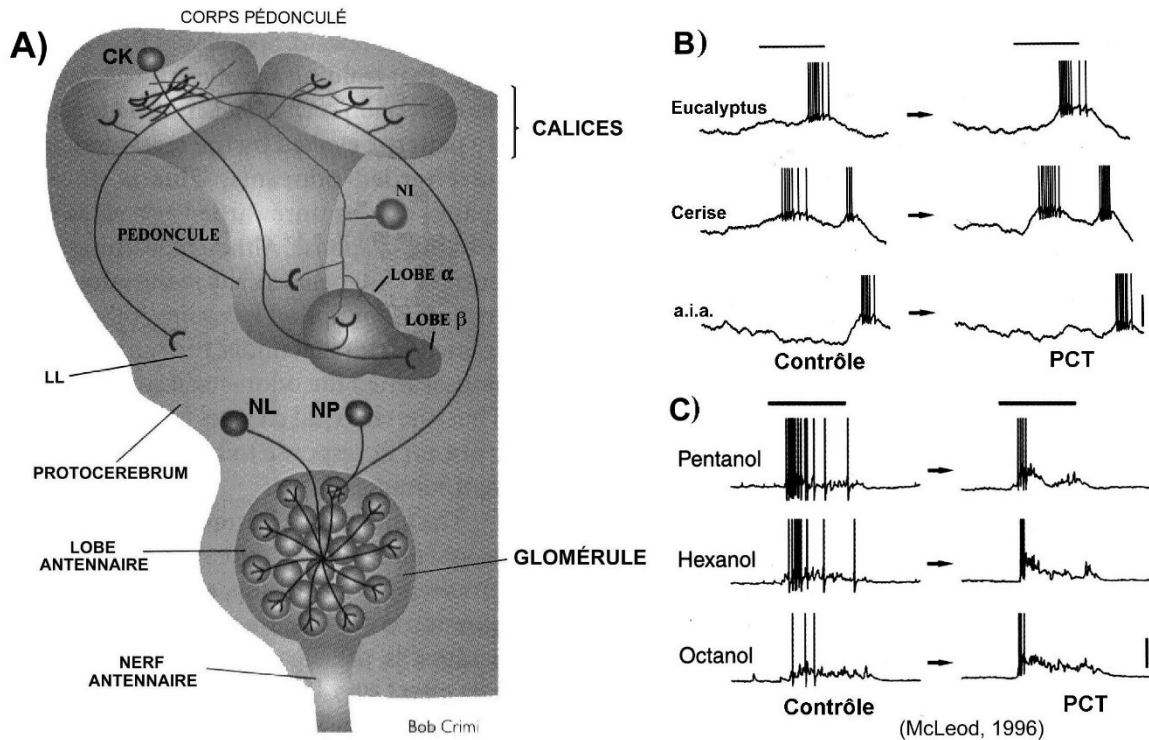


Figure 3 : Discrimination des odeurs chez les insectes. A) neuroanatomie du système olfactif. B) et C) discrimination des odeurs par les neurones du corps pédonculé (s : Borst, 1999 ; McLeod & Laurent, 1996 ; McLeod *et al.*, 1998). PCT = picrotoxine, un inhibiteur des récepteurs-canaux au GABA.

Le nerf antennaire se projette sur les glomérules (complexes synaptiques), où l'activité nerveuse est relayée vers les cellules principales (NP) du lobe antennaire (figure 3). En même temps, les glomérules reçoivent de nombreux contacts des neurones locaux (NL) du lobe antennaire, qui sont des interneurons inhibiteurs, et qui étendent chacun un large réseau sur les glomérules. Par des collatérales jouant le rôle d'axone, les cellules principales projettent sur les dendrites des cellules de Kenyon (CK). Enfin, l'activité nerveuse de ces dernières est transmise vers les lobes α et β .

Lorsqu'on excite le système olfactif d'un criquet en présentant, pendant quelques secondes, une odeur à portée d'antenne, un certain nombre de cellules du lobe antennaire, mais non pas toutes, répondent à l'odeur en modifiant leur taux de décharge spontanée. La population de cellules affectées par l'odeur varie selon la nature de celle-ci. Il semble qu'on puisse dresser des cartes des régions du lobe antennaire sensibles à telle ou telle odeur, c'est d'ailleurs ce qui a été tenté récemment avec un certain succès, notamment à Toulouse. Il y a donc une spécialisation spatiale, assez grossière il est vrai, des cellules olfactives à ce niveau. En outre, pendant la durée de la présentation de l'odeur, l'activité de chaque cellule du lobe antennaire affectée par la stimulation présente un déroulement temporel particulier, avec une succession de phases d'excitation et/ou d'inhibition, variables selon l'odeur appliquée. Ces caractéristiques laissent déjà penser que le codage des odeurs – à ce niveau du système olfactif – n'est pas seulement spatial (quelles cellules déchargent ?), mais aussi temporel (comment déchargent-elles dans le temps ?).

Les « cellules de Kenyon » forment un groupe de cellules localisées dans le « calice » du corps pédonculé, soixante fois plus nombreuses que les cellules du lobe antennaire. On estime que



chaque cellule du lobe antennaire contacte environ 300 cellules de Kenyon et, inversement, que chaque cellule de Kenyon reçoit des informations d'une trentaine de cellules du lobe antennaire. Il y a donc une très importante divergence entre le lobe antennaire et le corps pédonculé. Comment caractériser la dépendance temporelle des décharges au niveau du lobe antennaire ? Quelle horloge permet-elle de mesurer et de comparer les temps des décharges dans ce noyau ? Il y a déjà une trentaine d'années que le groupe de Walter Freeman (après Adrian) avait attiré l'attention des chercheurs sur les oscillations détectées dans le bulbe olfactif des mammifères lorsque l'on enregistre l'activité électrobiologique de cette structure. Depuis, l'analyse de cette activité (recueillie en mesurant le « potentiel de champ » local au voisinage d'une électrode implantée) a confirmé la présence d'épisodes oscillatoires fréquents, en particulier pendant les stimulations olfactives. En étudiant la discrimination des odeurs chez le criquet, une équipe du CALTECH conduite par Gilles Laurent a fait des progrès remarquables pour comprendre comment les odeurs étaient reconnues chez cet arthropode (McLeod & Laurent, 1996).

Dans le cas du système olfactif du criquet, le potentiel de champ enregistré, tant au niveau du lobe antennaire que du corps pédonculé, effectue des oscillations rapides, à 20 Hz ou davantage. Comme on peut s'y attendre, les potentiels d'action émis par les cellules du lobe antennaire sont rythmés par ces oscillations : certes, les différentes cellules de ce noyau n'émettent pas une impulsion à chaque cycle oscillatoire mais, quand elles en émettent, c'est toujours à peu près à la même phase du cycle. De la sorte, à chaque cycle, un certain nombre de neurones émettent un potentiel d'action en synchronie les uns avec les autres.

Dans les tracés de gauche de la figure 3, on observe en B) une structuration des décharges nerveuses de neurones du lobe antennaire caractéristique pour des odeurs appliquées fort différentes (eucalyptol, cerise, acétate d'isoamyle), en C) la caractérisation des décharges du lobe bêta, même pour des odeurs chimiquement très proches (pentanol, hexanol, octanol). Cependant, l'injection de picrotoxine (PCT) dans le lobe antennaire, en supprimant les inhibitions liées à l'activité GABA-A des interneurons locaux et en supprimant par là même la synchronisation des cellules du lobe antennaire, affecte différemment les deux types de cellules : le déroulement temporel des cellules du lobe antennaire n'est pratiquement pas affecté (figure 3B, tracés de droite), tandis que les réponses des cellules du lobe β , réduites à une décharge phasique initiale, ont perdu leur sélectivité aux odeurs (C, tracés de droite).

Ainsi, à l'instar de bien d'autres exemples observés dans le système nerveux central, on remarque que le calage en phase des impulsions nerveuses dans le lobe antennaire est sous le contrôle des interneurons inhibiteurs locaux, présents en abondance. Ainsi que Laurent et son groupe l'ont bien montré, il suffit en effet de neutraliser un certain type de récepteurs synaptiques présents sur les cellules principales (ceux qui reçoivent les impulsions émanant des interneurons locaux inhibiteurs), pour observer la disparition des oscillations globales et la fin du calage temporel précis des décharges des cellules principales du lobe antennaire.

Cependant, la désorganisation des réponses des cellules du lobe antennaire affecte-t-elle les performances olfactives de l'animal ? Pour répondre à cette question, le même groupe de chercheurs eut l'idée d'utiliser des abeilles (McLeod *et al.*, 1998). Ils injectèrent de la picrotoxine dans le lobe antennaire d'un groupe d'abeilles, auparavant entraînées à réagir de façon spécifique à une ou plusieurs odeurs (elles devaient étendre leur trompe en signe d'attraction). Ils s'aperçurent alors que, lorsqu'on présentait à nouveau des odeurs à ce groupe d'abeilles, les performances discriminatoires de ces insectes étaient considérablement réduites. Les abeilles étaient toujours capables de distinguer entre deux odeurs très différentes, mais elles avaient perdu la capacité d'opé-

rer des discriminations fines, par exemple entre deux odeurs de substances chimiques organiques de la même famille ne différant que par la longueur de leur chaîne carbonée.

Ainsi donc, les temps précis d'émission des potentiels d'action par les cellules du lobe antennaire sont manifestement importants pour que les cellules du lobe β puissent discriminer entre des odeurs voisines. Dans la mesure où les temps d'émission des impulsions nerveuses émises par les cellules du lobe antennaire sont importants, on peut penser que l'arrivée en synchronie, sur un même neurone du corps pédonculé de plusieurs impulsions émanant de plusieurs cellules du lobe antennaire y joue probablement un rôle, ainsi que les inhibitions en retour auxquelles le même neurone est soumis.

2.4 : Les oscillations et le codage temporel

Donc, les oscillations des potentiels de champ locaux jouent un rôle important dans le traitement temporel de l'information neuronale. Un neurone isolé peut aussi fonctionner comme un oscillateur, mais le plus souvent ce sont les circuits réverbérants entre neurones excitateurs et neurones inhibiteurs qui entraînent les réseaux neuronaux dans des oscillations marquées. Différentes bandes de fréquence ont été décrites ; en particulier, des fréquences basses aux fréquences hautes, on distingue les ondes delta (< 4 Hz), thêta (4-8 Hz), alpha (8-13 Hz) et enfin gamma (>35 Hz) – figure 4.

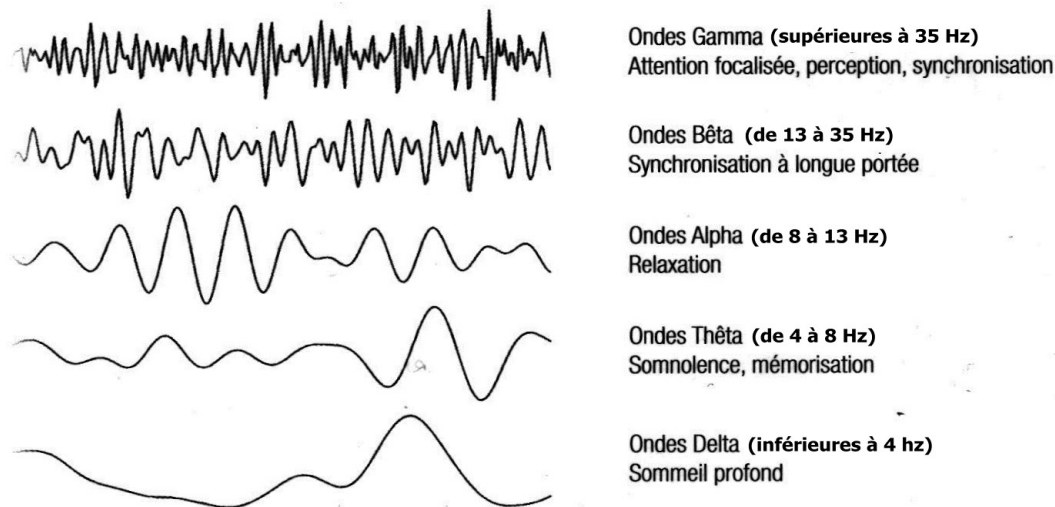


Figure 4. Diverses modalités d'apparition d'ondes cohérentes dans des populations de neurones, telles qu'elles apparaissent sur des tracés encéphalographiques ou des mesures de potentiel de champ local (LFP) par une électrode implantée dans la population.

Les ondes thêta ont un rôle fonctionnel dans l'hippocampe, les ondes bêta et gamma dans le cortex. Ces ondes assurent la synchronisation des décharges de populations de neurones ou d'une population à l'autre, pour assurer la meilleure progression de l'excitation d'étapes en étapes dans le cerveau, pour l'intensification des réponses dans le cas d'attention sélective, et peut-être pour assurer le liage des diverses modalités d'appréhension des données sensorielles relatives à un même objet.



On a constaté que chez l'animal in vivo, de multiples neurones produisent en effet des décharges en synchronie, en calant les émissions sur une phase des oscillations du potentiel de champ. Ainsi, alors que les neurones de la couche 4 du cortex visuel déchargent habituellement en suivant de près les stimulations visuelles, cette corrélation se perd dès le transfert de la couche 4 vers les neurones pyramidaux des couches 2 et 3, car les cellules inhibitrices (locales ou non), qui opèrent à ce niveau réorganisent l'activité neuronale des neurones pyramidaux. On a constaté que souvent des rythmes gamma synchrones entre neurones pyramidaux naissent à ce niveau et sont liés à cette inhibition péri-somatique. Typiquement, les oscillations gamma apparaissent comme des bouffées de courte durée dans des régions locales. Quand elles sont distantes, ces régions peuvent toutefois être encore synchronisées entre elles, en particulier grâce à des connexions directes réglées par des oscillations de moindre fréquence, dans la bande bêta.

La synchronisation des neurones dans les réseaux néocorticaux dépend de l'inhibition rétroactive des cellules pyramidales par des neurones inhibiteurs GABAergiques qui expriment la protéine parvalbumine, laquelle se lie aux ions Ca^{2+} . Les neurones inhibiteurs reçoivent des entrées excitatrices médiées par du glutamate, et leurs décharges entraînent des changements dans le régime d'excitation des cellules pyramidales. Les circuits d'inhibition mutuelles par les synapses chimiques déterminent la fréquence du réseau, car c'est souvent la durée des potentiels inhibiteurs (IPSP) qui détermine la fréquence d'oscillation dominante. Les potentiels IPSPs résultants peuvent synchroniser les décharges d'une grande population de neurones pyramidaux car les axones des interneurons inhibiteurs impactent plusieurs cellules pyramidales avec des synapses multiples. Leurs inhibitions en phase entraînent la synchronisation des émissions des impulsions nerveuses. Le potentiel de champ local, mesuré par une électrode extracellulaire reflète l'état des courants transmembranaires qui oscillent à une fréquence dans la bande gamma. Les oscillations globales entraînées peuvent être détectées par électroencéphalographie ou par magnétoencéphalographie (MEG).

Il a été récemment suggéré que, dans le cycle gamma, les inputs excitations vers une cellule pyramidale du cortex sont convertis selon un code temporel dans lequel l'amplitude de l'excitation est recodée en avance dans les phases des temps de décharge des neurones par rapport au cycle des oscillations gamma : ce qui constituerait un moyen élégant de résoudre les problèmes posés par l'hypothèse du codage par la fréquence de décharge. Fries, Nikolic et Singer (2007) ont ainsi proposé que les cellules pyramidales qui reçoivent ainsi une forte excitation et déchargent plus tôt dans le cycle gamma inhibent (via des interneurons locaux) les neurones pyramidaux du voisinage qui sont donc moins fortement excités, de manière à favoriser une stratégie *winner take all*.

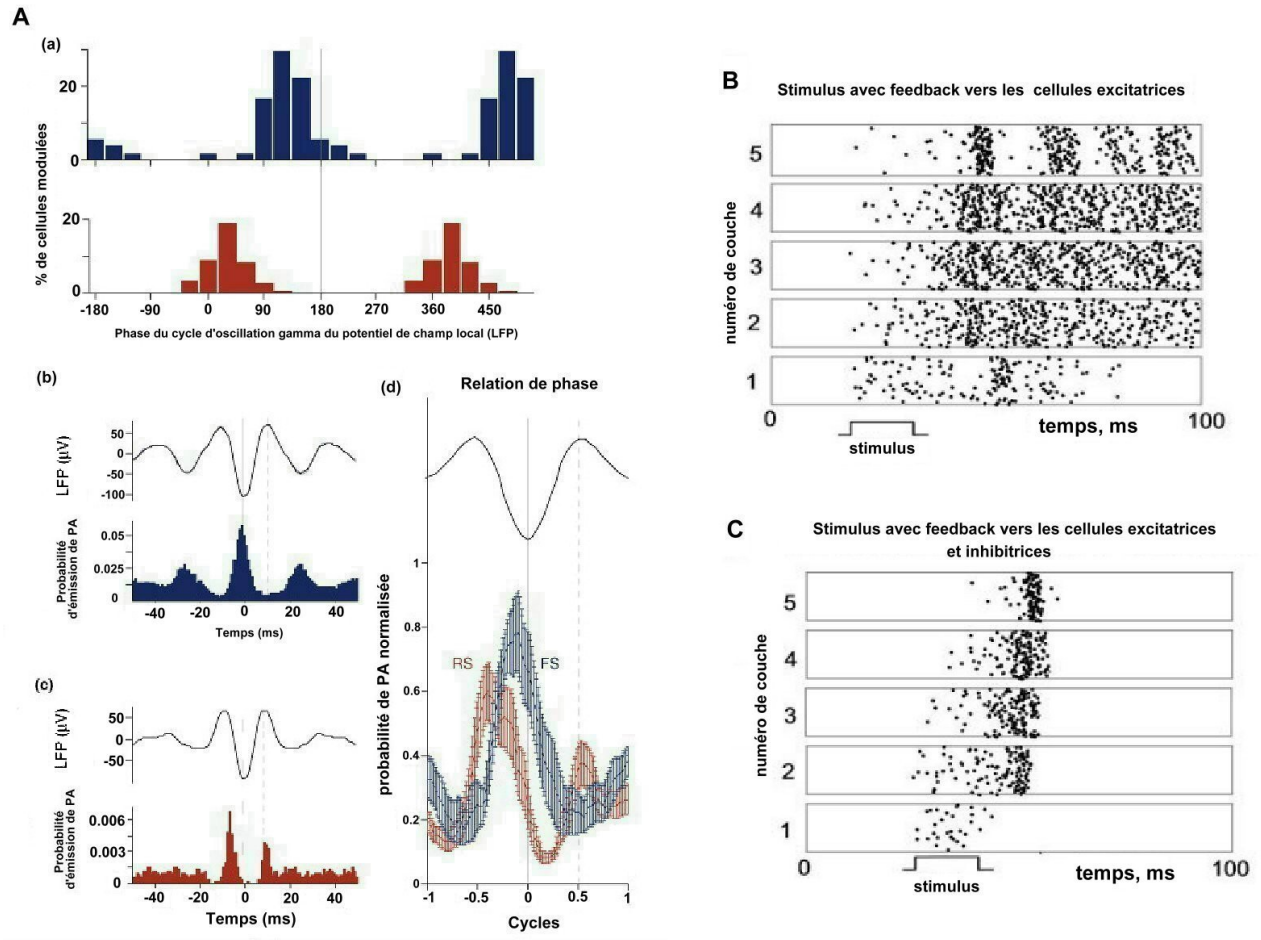


Figure 5 : A) enregistrements dans l'hippocampe de rats en mouvement (a). La ligne verticale indique le pic des oscillations gamma du potentiel de champ local (LFP) dans la couche CA1 de cellules pyramidales. L'histogramme en bleu rassemble les interneurons, et celui en rouge les cellules pyramidales, qui se sont synchronisés avec le cycle gamma. Les histogrammes b) à d) rapportent une analyse similaire pour les neurones du cortex préfrontal chez un furet. Ces cellules caractérisées par une décharge régulière (RS) sont supposées être des cellules pyramidales, et les cellules caractérisées par une décharge rapide (FS) sont supposées être des interneurons (s : Fries *et al.*, 2007).

B) Les modélisateurs du cerveau ont également observé ce phénomène de structuration temporelle des décharges dans les couches de réseaux neuromimétiques avec rétroactions. Cette figure compare la propagation dans un tel réseau d'un même stimulus dans un réseau à 5 couches doté en B de rétroaction seulement sur les cellules excitatrices, et en C de rétroaction à la fois sur les cellules excitatrices et inhibitrices du réseau (s : Moldakarimov *et al.*, 2015).

III L'APPROCHE BAYÉSIENNE DU CERVEAU

3.1 Remise en cause de l'objet du traitement de l'information dans le cerveau

Croyez-vous cependant que le cerveau fournit, après tous ces traitements des activités neuronales, une image précise du monde qui l'entoure ? Dans ce cas, à quoi servent les fibres en feed-back ou top-down, dix fois plus nombreuses que les fibres montantes ? Un certain nombre d'observations, dont les deux exemples d'illusions visuelles de la figure 6 ci-dessous, suggèrent que le cerveau nous donne à voir des images *reconstruites* du monde, en fonction des causes alléguées des stimulations reçues, plutôt que ces stimulations elles-mêmes.

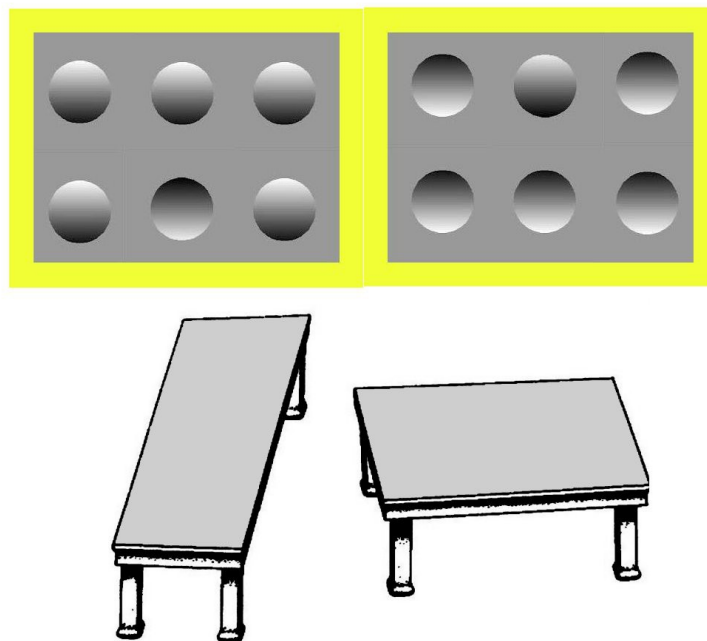


Figure 6 : Deux « illusions d'optique » qui incitent à penser que le cerveau cherche moins à représenter le monde qu'à remonter aux causes des stimulations externes. 1) Les deux plateaux des tables présentées en bas sont rigoureusement identiques. 2) regardez les dominos du haut de la figure puis retournez la page tout en pointant le doigt près de l'un des dominos : qu'observez-vous ?

Dans le premier exemple, la différence apparente des formes du plateau est induite par le traitement habituel de la perspective de profondeur. Dans le second cas, par le traitement des reliefs en fonction de la connaissance acquise qu'en général, la lumière vient du ciel.

Un neurone cortical ne semble pouvoir répondre à une arrivée d'influx thalamiques que s'il a reçu, *immédiatement avant*, un message des neurones auxquels il est connecté par voies horizontales ou par des rétroactions *top-down*. Cette organisation a incité les chercheurs à concevoir le cerveau, non pas comme une machine à représenter le monde de façon strictement synchrone, mais une machine à activation séquentielle, profitant des données sensorielles actuelles et/ou mémorisées pour prévoir ou *prédire* les données sensorielles qui vont suivre.

Les chercheurs en neurosciences ont donc été de plus en plus nombreux, ces dernières années, à se convaincre qu'il fallait approcher le cerveau cognitif, non comme une machine à restituer le monde tel qu'il est, en appliquant aux sensations les règles déductives de la logique ordinaire,

mais comme une machine inductive cherchant à nous montrer les causes des sensations ressenties et à nous orienter vers les actions les plus appropriées, compte tenu de ces causes probables. Parce que les sensations reçues ne désignent en général pas en toute certitude leur cause objective, parce qu'elles-mêmes sont généralement ambiguës, et parce que leur traitement par les réseaux neuronaux vivants sont bruités, cette recherche de causes doit nécessairement se faire sur un mode probabiliste, en appliquant la théorie bayésienne du calcul des probabilités des causes. On en vient donc à présenter le cerveau cognitif comme un cerveau bayésien.

Dans ce cadre, on comprend pourquoi, par exemple, dans notre cortex visuel primaire, il y a beaucoup plus de neurones « accordés » pour la détection de lignes verticales ou horizontales que pour celle de lignes obliques, simplement parce que les premières sont bien plus fréquentes dans les scènes naturelles que les dernières. Pour concevoir pourquoi, dans la perception, le cerveau semble bien construit pour effectuer une recherche bayésienne des causes et, le plus souvent, en sélectionner la combinaison la plus probable, il semble important de rapprocher cette hypothèse du processus de décision pour l'action.

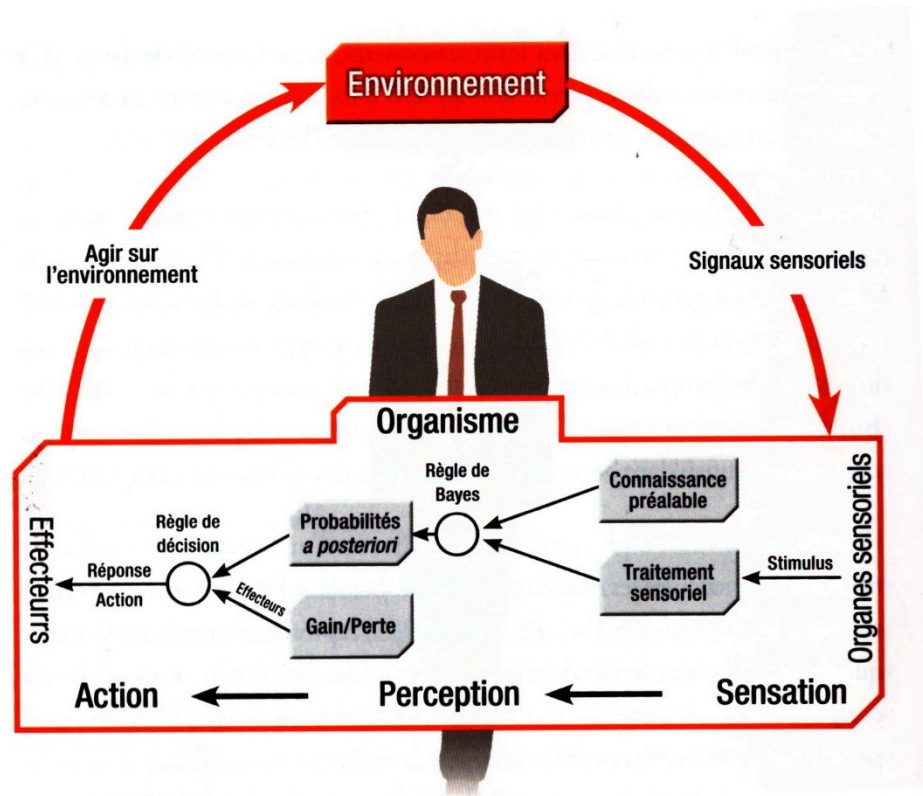


Figure 7 : Dans une perspective bayésienne du fonctionnement du cerveau, notre interaction avec l'environnement est vue comme une boucle, par laquelle les sensations sont d'abord comparées à nos connaissances acquises pour sélectionner l'ensemble de causes qui explique le mieux les sensations actuelles ; ensuite le percept sélectionné a posteriori est transmis aux aires responsables de la décision et aux aires motrices pour action. Dans ces aires le percept serait comparé à la fonction de gain que l'on peut attendre de l'ensemble de nos actions possibles sur l'environnement (en fait, on pense aujourd'hui que le cerveau ne peut traiter en parallèle qu'un nombre limité – trois ou quatre alternatives ou stratégies d'action à la fois). La fonction de gain, pour sa part, repose bien sûr sur les espoirs a priori de l'agent, de sorte que la décision finale d'action implique un nouveau traitement d'inférence bayésienne dans le cerveau (d'après Ernst et Bühlhoff, 2004).



3.2 Mécanismes putatifs du traitement bayésien de l'information neuronale

Les recherches sur le cerveau bayésien ont dégagé deux apports importants. Premièrement, elles ont confirmé que les données sensorielles sont traitées par des populations de neurones, mais elles en ont changé la signification. Au lieu de considérer que les décharges de chaque neurone de la population contribuent à l'évaluation d'une grandeur (par exemple la direction d'un mouvement), elles considèrent que la population code pour une distribution de probabilité des causes pour la sensation concernée. Deuxièmement, elles considèrent que, dans les étapes intermédiaires du traitement, si les afférences montantes représentent les données sensorielles, les afférences latérales représentent les prédictions du cerveau concernant les données sensorielles à suivre immédiatement, et les efférences descendantes les corrections à apporter à l'étage inférieur pour affiner le modèle proposé des sensations.

Chaque décharge d'un neurone doit donc « compter », non au sens d'une addition, mais au sens d'un élément de traitement de l'information (Boerlin & Denève, 2011).

Parmi les nombreux groupes qui ont développé une approche bayésienne du cerveau (en France notamment ceux de Sophie Denève et d'Etienne Koechlin à l'ENS), distinguons le groupe de l'*University College* de Londres, autour de Geoffrey Hinton et Karl Friston, pour avoir développé un paradigme particulièrement systémique du cerveau cognitif dans une perspective bayésienne (Friston, 2003 ; 2005). Ce paradigme semble en mesure d'expliquer le fonctionnement bayésien du cerveau cognitif, y compris dans beaucoup de détails de son architecture anatomique.

Pour évaluer la cause la plus probable d'un effet ou d'un stimulus E, il est d'abord nécessaire de calculer les distributions de probabilités $P(C|E)$ en utilisant la formule de Bayes : $P(C|E) = \frac{P(C)P(E|C)}{P(E)}$. Ici $P(C)$ représente la probabilité *a priori* que la cause C soit présente dans le contexte actuel — le cerveau doit s'aider pour évaluer cette probabilité de son répertoire de souvenirs —, et $P(E|C)$ représente la probabilité que les effets E, ici l'ensemble des données sensorielles reçues, soient réalisées dans le cas où les causes alléguées C seraient effectivement opérantes.

Les causes sont simplement les états des processus qui génèrent les données sensorielles. Elles peuvent être catégorielles, comme l'identité d'un visage ou la catégorie sémantique à laquelle appartient un objet. D'autres peuvent être paramétriques, comme la position d'un objet. L'évaluation de la relation effets \rightarrow causes à partir de la relation causes \rightarrow effets n'est pas algorithmiquement simple : pas seulement par ce qu'elle exige une évaluation précise des probabilités *a priori*, mais aussi parce que cette inversion ne peut généralement pas être réalisée par les moyens ordinaires du calcul.

La proposition fondamentale du modèle est que, plutôt que d'aborder ce problème de front, le cerveau cognitif propose, sur la base de son répertoire de mémoires, une distribution (multidimensionnelle) de causes $Q(C)$ susceptible d'expliquer de manière approchée l'ensemble des sensations perçues par les causes C, c'est-à-dire les probabilités *a posteriori* $P(C|E)$, et de raffiner progressivement (d'étape en étape dans le traitement de l'information par le cerveau et de moment en moment au cours des sensations perçues) sa proposition sur la base des évidences sensorielles, ou plus exactement de l'écart entre les sensations reconstruites à partir de C et les données sensorielles effectives.

La méthode proposée en particulier par Friston, inspirée de la théorie de l'information, est fondée sur le concept d'entropie, tel qu'il a été transposé de la thermodynamique à la théorie de l'information ; cette théorie stipule que pour une densité de probabilité quelconque $P(E)$ on peut associer une mesure de l'entropie associée par la règle $H = - \int P(E) \log P(E) dE$, qui n'est autre que la valeur absolue moyenne du logarithme de la probabilité de E. Cette entropie est souvent



appelée surprise, parce que H mesure aussi la surprise moyenne que nous éprouvons quand nos sens échantillonnent le monde : plus la distribution de probabilité est étendue, plus le champ des réalisations possibles est vaste et plus la surprise peut être grande. Dans le cadre de cette théorie, l'architecture du cerveau cognitif, avec ses multiples réseaux disposés en étages successifs (par exemple, dans le système visuel, les aires V1, V2, V3, etc.) ainsi que les retours en arrière qui sont dix fois plus nombreux, font sens. Cette architecture est interprétée en disant que le cerveau, tirant de l'information de sa mémoire, construit une distribution de probabilité (multidimensionnelle) des causes des sensations reçues qu'il raffine tout au long des étages de traitement de l'information, de sorte que, inversement, le spectre des sensations prédites par ce modèle devienne de plus en plus proche des données sensorielles réelles. Les signaux montants représentent les données sensorielles. Disons plus précisément que l'intensité de la décharge de certains neurones ne code plus pour l'intensité de la présence d'un stimulus mais pour l'inverse de la largeur de l'incertitude sur la cause, et d'autres neurones les différences calculées entre les données sensorielles et leur reconstruction étant donné le modèle de causes proposé. Les signaux bien plus abondants qui circulent des étages « haut » vers les étages « aval » (signaux *top-down*) conditionnent les ajustements de poids synaptiques dans les réseaux, nécessaires pour ajuster petit à petit le modèle de causes. Cet ajustement se fait en minimisant à chaque étape et donc progressivement ce que Friston appelle l'énergie libre, en fonction de la distribution des causes telles qu'elle est estimée par l'étage supérieur (Friston, 2006, 2010).

Pour être plus précis, soit $Q(C)$ la densité de probabilités des causes proposée par le cerveau, et soit E les effets qu'elle produit. Cette densité de probabilités des causes est codée dans le cerveau en termes d'activité synaptique et de poids synaptiques entre neurones d'un réseau local. La proposition est d'ajuster cette densité de probabilité de manière à minimiser l'énergie libre du réseau, définie par l'équation : $F = \langle \text{Log } P(E | C) \rangle - \langle \text{Log } Q(C) \rangle$. La fonction F porte une certaine similarité avec l'expression de ce que l'on appelle « l'énergie libre » en thermodynamique classique² ; c'est pourquoi Friston a proposé d'appeler son principe *le principe de minimisation de l'énergie libre*.

Cette énergie libre peut se décomposer en une énergie attendue (le premier terme) et une entropie (le second terme). Les signes $\langle \rangle$ symbolisent une espérance mathématique compte tenu de la densité proposée des causes et des estimations approchées *a posteriori*. Il se trouve qu'en minimisant l'énergie libre par rapport aux causes proposées $Q(C)$, on minimise la mesure de la distance entre la densité de causes proposée et la densité *a posteriori*, rendant donc la densité proposée la meilleure explication des stimuli sensoriels. L'optimisation hiérarchique de la connectivité synaptique a pour effet de produire de meilleures estimations *a priori* au fur et mesure que les informations sensorielles arrivent au cerveau.

En somme, le cerveau cognitif minimise l'énergie libre, ou si l'on veut l'erreur et l'incertitude sur les prédictions des causes en ajustant les hypothèses sur les causes de l'ensemble des sensations et en échantillonnant au mieux ce sensorium. Il permet une description plus détaillée de ce sensorium tout en réduisant au minimum les ambiguïtés sur leur cause. Mais la théorie de Friston n'explique pas seulement le traitement de l'information dans le cerveau cognitif. Le même principe de minimisation de l'énergie libre nous aide à comprendre beaucoup de nos actions dans le cours ordinaire de la vie. Ainsi, le principe de l'énergie libre rend compte à la fois de l'aspect statique de la perception, quand le sujet se contente d'ajuster ses impressions sur les causes de ses perceptions, et de son aspect dynamique, quand le sujet réagit, par exemple pour se déplacer et mieux voir ou mieux entendre ce qui a attiré son attention. Par exemple, si nous remarquons un

² En thermodynamique classique, l'énergie libre est définie par la relation $F = U - TS$, où U est l'énergie totale du système, S son entropie et T sa température absolue.



éclair lumineux dans un coin de notre champ de vision, nous tournerons automatiquement notre tête pour focaliser notre vision sur la région où cet éclair surprenant est apparu. Friston a montré que cette action en fait contribue à diminuer l'énergie libre dans le cerveau parce qu'elle permet un échantillonnage plus détaillé et plus informatif de l'évidence sensorielle, ce qui réduit l'ambiguïté (la surprise moyenne) sur les causes de la sensation. Finalement, d'après cette théorie, le cerveau est dévolu à minimiser l'énergie libre — ou plus simplement l'erreur sur la prédiction — et l'incertitude sur les causes par un ajustement portant sur les hypothèses qu'il envisage quant aux causes du sensorium de telle manière à minimiser les incertitudes.

Plus récemment, Friston (2013) a même proposé d'élargir la portée de son principe, au-delà du simple fonctionnement du cerveau. Le principe de minimisation de l'énergie libre serait un principe très général qui gouverne le fonctionnement de tous les processus biologiques. Il s'appliquerait à l'auto-organisation en cellules, au métabolisme des plantes, ou au comportement des animaux. De ce point de vue, plutôt que de l'appeler « le principe de minimisation de l'énergie libre », il serait peut-être mieux désigné comme « la seconde loi de la science des êtres vivants, » pour s'élever à un niveau comparable au principe de l'accroissement de l'entropie, qui constitue la seconde loi de la science de la matière.

IV CONCLUSION

Depuis une cinquantaine d'années, les sciences cognitives évoluent rapidement. Sortant d'une période dominée par le behaviorisme et par l'étude des aspects neuroanatomiques, donc spatiaux, du cerveau, et aidés par l'évolution des techniques d'investigation, les recherches actuelles prennent de plus en plus en compte l'organisation temporelle des activités nerveuses. Certes, le code neural ou les codes neuronaux, ceux que le système nerveux central utilise pour transporter l'information dans les réseaux neuronaux, ne sont pas encore connus dans leurs détails ; pas plus d'ailleurs que les détails des transformations qu'il impose aux données sensorielles aux diverses étapes de son traitement. Mais nous savons désormais que l'énorme connectivité des réseaux neuronaux ne pourrait être domestiquée sans une gestion rigoureuse du *timing* de l'activité nerveuse, à l'échelle de la milliseconde, peut-être même moins. Oscillations en phase de territoires neuronaux, détections de coïncidences, cohérences de phases, sont mises en jeu pour porter le pouvoir calculateur du cerveau à sa pleine puissance (Buser et Lestienne, 2001). Mais moins qu'un ordinateur chargé de traiter les données sensorielles et les transformer automatiquement en ordres moteurs, le cerveau paraît aujourd'hui comme un puissant évaluateur prédictif de l'environnement et des relations interpersonnelles, sans cesse comparées aux expériences mémorisées au cœur même des réseaux sensoriels, pour optimiser l'estimation des causes des stimulations reçues et suggérer les comportements les mieux adaptés à notre personnalité pour y répondre.

Références

- Borst A. (1999). Seeing smells : imaging olfactory learning in bees. *Nature Neuroscience* 2, 7-8.
- Boerlin M. & Denève S. (2011). Spike-based population coding and working memory, *PLOS Comput. Biol.*, 7 : e1001080, doi:10.1371.
- Buser P., Lestienne R. (2001). *Cerveau Information Connaissance*, Paris : CNRS Editions.
- Ernst M. O., H. H. Bühlhoff. (2004). Merging the Senses into a Robust Percept. *Trends in Cognitive Sciences* 8, 162-69.
- Fries P., Nikolić D., Singer W. (2007). The gamma cycle. *Trends Neurosci.* 30, 309-16.
- Friston K. (2003). Learning and inference in the brain. *Neural Networks* 16, 1325-1352.
- Friston K. (2005). A theory of cortical responses. *Phil. Trans. Royal Soc. B*, 360, 815-836.
- Friston K. (2006). A free energy principle for the brain, *Journal of Physiology Paris* 100, 70-87.



- Friston K. (2010). The free-energy principle: a unified brain theory? *Nat. Rev. Neurosci.* 11, 127-138.
- Friston K. (2013). Life as we know it. *J. R. Soc. Interface*, 10 : 20130475.
- Gautrais J., Thorpe S. (1998). Rate coding versus temporal order coding: a theoretical approach. *Biosystems*, 48: 57-65.
- Georgopoulos A., Taira M., Lukashin A. (1993). Cognitive neurophysiology of the motor cortex. *Science* 260, 47-52.
- Jeffress L.A. (1948). A place theory of sound localization. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 41, 35-39.
- Konishi M. (1990). Similar algorithms in different sensory systems and animals. in *The Brain*, Cold Spring Harbor LV, New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 575-584.
- Lestienne, R., 2016. *Le Cerveau Cognitif*, Paris : CNRS Editions.
- [Moldakarimov S.](#), [Bazhenov M.](#), [Sejnowski T.J.](#) (2015). Feedback stabilizes propagation of synchronous spiking in cortical neural networks. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 112(8): 2545-50.
- McLeod K., Laurent G. (1996). Distinct mechanisms for synchronization and temporal patterning of odor-encoding neural assemblies. *Science* 274, 976-979.
- McLeod K., Backer A., Laurent G. (1998). Who reads temporal information contained across synchronized and oscillatory spike trains? *Nature* 395, 693-698.
- Singer W. (2017). Neuronal oscillations : unavoidable and useful?. *Eur. J. Neurosci.* 15, 1-10.
- [Uchida N.](#), [Poo C.](#), [Haddad R.](#) (2014). Coding and transformations in the olfactory system. *Annu. Rev. Neurosci.* 37, 363-85.
- [Tiesinga P.](#), [Fellous J.M.](#), [Sejnowski T.J.](#) (2008). Regulation of spike timing in visual cortical circuits. *Nat. Rev. Neurosci.* 9, 97-107.