

Introduction aux mathématiques des neurosciences

Sébastien Benzekry sous la direction de Toni Guillamon

12 octobre 2007

Table des matières

1	Modèles classiques en neurosciences	1
1.1	Modélisation de la fréquence d'émission de potentiels d'action	2
1.1.1	Modèle de Wilson-Cowan	2
1.1.2	Processus de Poisson	2
1.2	Modèles de conductances : Le modèle de Hodgkin-Huxley et l'une de ses réductions, le modèle de Morris-Lecar	3
1.2.1	Modèle de Hodgkin-Huxley	4
1.2.2	Modèle de Morris-Lecar	6
2	Aléa dans les modèles	8
2.1	Exemple d'une équation de Fokker-Planck plus simple	9

Résumé

Les neurosciences s'attachent à la description microscopique et macroscopique du fonctionnement du cerveau. A l'échelle microscopique, elles ont pour but de comprendre le fonctionnement chimique des neurones, et tentent ensuite de faire le lien avec les comportements cognitifs humains. Les mathématiques jouent un rôle dans ce processus en permettant une formalisation de ceci. Différents domaines sont impliqués : les systèmes dynamiques, les équations aux dérivées partielles, et aussi la théorie des processus stochastiques. Nous tentons ici d'en présenter quelques aspects.

1 Modèles classiques en neurosciences

Il y a principalement deux approches pour modéliser le comportement d'un neurone ou d'une population de neurones. La première est basée sur la modélisation de la **fréquence** d'émission de potentiels d'action d'un neurone ou d'une population de neurones, tandis que la seconde tente d'intégrer le processus de génération de ces potentiels d'action, en essayant de reproduire ce qui se passe chimiquement au niveau d'un neurone, c'est à dire en modélisant les **conductances** des canaux ioniques. Nous présenterons ici de manière succincte la première approche et développerons plus avant la seconde, en exposant le modèle de Hodgkin et Huxley et l'une de ses réductions : le modèle de Morris-Lecar.

1.1 Modélisation de la fréquence d'émission de potentiels d'action

1.1.1 Modèle de Wilson-Cowan

On définit le *taux d'émission* de potentiels d'action (firing rate en anglais), $r(t)$ comme la probabilité d'émission à l'instant t d'un PA. Plus précisément, on considère que le nombre de potentiels d'action émis en un certain temps Δt est proportionnel à Δt , égal à $r(t)\Delta t$. L'existence d'un potentiel d'action à l'instant t est vu comme une variable aléatoire de Bernoulli, de paramètre $r(t)$. On modélise ensuite ce taux d'émission par une équation différentielle. Un exemple est le modèle de Wilson Cowan :

$$\frac{dr(t)}{dt} = -r(t) + \phi(\lambda + wr(t)) \quad (1)$$

où $r(t) \in \mathbb{R}^n$ pour tout $t > 0$, n est le nombre de neurones en interaction considérés. ϕ est une fonction *transfert*, par exemple une fonction sigmoïdale de paramètres $x_{\frac{1}{2}}$ et K $\phi(x) = \frac{1}{1 + \exp(-\frac{x - x_{\frac{1}{2}}}{K})}$, c'est à dire une fonction prenant des valeurs très petites lorsque l'argument est petit, puis grandissant plus ou moins brutalement autour d'une valeur centrale $x_{\frac{1}{2}}$ (pente K en $x_{\frac{1}{2}}$), et tendant vers 1 en $+\infty$. Cette fonction ne commence à compter dans l'équation que à partir d'une certaine valeur critique. C'est la version continue d'une fonction de type $1_{\left[x_{\frac{1}{2}}; +\infty\right[}$. λ représente le courant injecté artificiellement au neurone, et $w \in M_n$ la matrice de connections synaptiques : w_{ij} est la force qu'exerce le neurone i sur le neurone j , et est positif si le neurone i a un rôle excitateur, négatif s'il a un rôle inhibiteur.

Un des avantages de cette méthode est que l'équation 1 peut être utilisée aussi bien pour modéliser plusieurs neurones en interaction que plusieurs populations de neurones. En effet, il suffit d'attribuer à une population de neurones un taux d'émission $r(t)$ égal à la moyenne des taux d'émission des neurones constituant la population pour modéliser le comportement de toute la population. Ce type de modèles est notamment utilisé dans la modélisation de populations de neurones dans le cortex visuel primaire, partie du cerveau ayant pour fonction la gestion de la vision.

On fait ensuite appel aux **processus de Poisson** pour modéliser le nombre de potentiels d'action émis.

1.1.2 Processus de Poisson

Definition 1 *Processus de Poisson homogène*

Un processus stochastique $N(t)$ est appelé processus de Poisson homogène si

1. C'est un processus de comptage : $N(0) = 0$, $N(t) \in \bar{\mathbb{N}}$ pour tout $t > 0$, les trajectoires $t \mapsto N(t)$ sont continues à droite ($P(N(t + \epsilon) - N(t) \geq 1) \xrightarrow{\epsilon \rightarrow 0} 0$) et de sauts de taille 1 ($\lim_{\epsilon \rightarrow 0} (N(t + \epsilon) - N(t)) \in \{0, 1\}$, pour tout $t > 0$)
2. C'est un processus de renouvellement : Si $T_n := \inf \{t \geq 0; N(t) = n\}$ est la suite des temps

de saut de $N(t)$, alors les variables aléatoires $\Delta_n := T_{n+1} - T_n$ sont indépendantes et identiquement distribuées

3. Il est à accroissements indépendants :

$$\forall k_1, \dots, k_n \in \mathbb{N}, \forall t_1 < t_2 < \dots < t_n, \quad (2)$$

$$P(N(t_1) - N(0) = k_1, N(t_2) - N(t_1) = k_2, \dots, N(t_n) - N(t_{n-1}) = k_n) = \quad (3)$$

$$P(N(t_1) - N(0) = k_1)P(N(t_2) - N(t_1) = k_2) \dots P(N(t_n) - N(t_{n-1}) = k_n) \quad (4)$$

4. Il est à accroissements stationnaires :

$$\forall n \in \mathbb{N}, \forall t, s, P(N(t+s) - N(t) = n) = P(N(s) = n)$$

Le résultat principal sur les processus de Poisson est le fait que, comme leur nom l'indique, ces processus suivent une loi de Poisson, de paramètre proportionnel au temps pour le cas homogène.

Proposition 2 Soit $N(t)$ un processus de Poisson. Alors, pour tous t et s strictement positifs, il existe r tel que $N(t+s)-N(s)$ suit une loi de Poisson de paramètre r :

$$P(N(t+s) - N(s) = n) = e^{-rt} \frac{(rt)^n}{n!}, \forall n \in \mathbb{N}$$

On peut aussi définir des processus de Poisson non-homogène, c'est à dire pour lesquels le taux r n'est pas constant en fonction du temps.

Definition 3 Processus de Poisson non-homogène :

Un processus de Poisson non-homogène de paramètre $r(t)$ est un processus de comptage $N(t)$ à accroissements indépendants tel que

1. $P(N(t+h) - N(t) = 1) = r(t)h + o(h), h \rightarrow 0$
2. $P(N(t+h) - N(t) \geq 2) = o(h), h \rightarrow 0$

Si on pose $N(t)$ le nombre de potentiels d'action émis jusqu'à l'instant t par une population de neurones, il vérifie bien les propriétés d'un processus de Poisson, en prenant $r(t)$ le taux d'émission défini plus haut. En effet, on considère l'émission de potentiels d'action comme des événements indépendants, la définition de $r(t)$ assure le 1), et on fait l'hypothèse que deux potentiels d'action ne sont pas émis en même temps, ce qui se traduit par 2). On sait alors trouver la loi du processus.

Proposition 4 Loi d'un processus de Poisson non-homogène

Posons $R(t) = \int_0^t r(\tau) d\tau$, alors la loi de $N(t)$ est donnée par

$$P(N(t+s) - N(t) = n) = e^{-(R(t+s)-R(t))} \frac{(R(t+s) - R(t))^n}{n!}$$

1.2 Modèles de conductances : Le modèle de Hodgkin-Huxley et l'une de ses réductions, le modèle de Morris-Lecar

En parallèle de la modélisation "grossière" de l'activité d'un neurone par son taux d'émission de PA, les modèles de conductance s'attachent à décrire la dynamique intrinsèque d'un neurone, de manière à modéliser un phénomène important et caractéristique de ce type de cellule : **l'excitabilité**. L'excitabilité est le fait de générer une réponse au delà d'un certain *seuil* d'excitation. En deçà de

ce seuil, il ne se passe presque rien et le neurone retourne rapidement à sa position d'équilibre. Par contre si l'excitation (via un courant injecté artificiellement au neurone, ou via un stimulus externe, ou encore via un autre neurone à travers une synapse, zone de connection entre deux neurones) dépasse une valeur bien déterminée, alors le neurone envoie une réponse à cette stimulation sous forme d'un ou plusieurs potentiels d'action. En termes de systèmes dynamiques, il s'agit de trouver un modèle permettant de grandes excursions, voir un comportement oscillatoire, lorsque l'un des paramètres change. Ceci est réalisé par le modèle de Hodgkin et Huxley, découvert en 1952 et qui leur valut le prix nobel de physiologie et médecine. La variable principale considérée est le potentiel de la membrane du neurone. En première approche, ce potentiel est considéré comme uniforme le long de l'axone (sorte de "bras" tentaculaire du neurone le long duquel voyage l'information codée en trains de potentiels d'action), c'est à dire que l'on néglige la diffusion le long de celui-ci, il n'y a pas de variable d'espace rentrant en jeu. La membrane du neurone est vue comme un circuit RC, des canaux ioniques jouant le rôle de résistances. Suivant la théorie des circuits électriques, on a $C \frac{dV}{dt} = I_{app}$, où V est la différence de potentiel entre l'extérieur et l'intérieur de la membrane, C la conductance de la membrane et I_{app} l'intensité du courant appliqué au neurone. Les variations de V sont dues à des transferts d'ions entre l'extérieur et l'intérieur de la membrane, à travers des canaux ioniques ayant la possibilité de s'ouvrir et de se fermer en réponse à une stimulation. Au repos, il y a plus d'ions négatifs à l'intérieur qu'à l'extérieur et par convention, le voltage d'équilibre est fixé à $-70mV$. Pour modéliser cet état de repos, on ajoute un terme dit courant de fuite $-g_L(V - E_L)$, g_L étant la conductance associée à ce courant (L vaut pour leakage en anglais), et E_L le potentiel de renversement (ici, donc $E_L = -70mV$). ce terme fait en sorte qu'il y ait un état d'équilibre stable (E_L) en l'absence d'autres courants. Les transferts d'ions via des canaux ioniques sont modélisés de la même manière et on obtient une équation générale :

$$C \frac{dV}{dt} = - \sum_{c \in \text{canaux}} g_c(V - E_c) - g_L(V - E_L) + I_{app}$$

Si l'on s'arrêtait à ce stade, on ne pourrait pas avoir de dynamique excitable. En effet, dans cette équation simple linéaire de dimension 1, il y a seulement un point fixe stable vers lequel converge toute solution. En réalité, les conductances ioniques g_c ne sont pas constantes et dépendent de t et de V .

1.2.1 Modèle de Hodgkin-Huxley

Dans le modèle de Hodgkin-Huxley, il y a trois courants ioniques : un courant de fuite I_L , un courant dû aux ions potassium (K) et un courant dû aux ions sodium (Na). Le courant de sodium est modélisé ainsi : $I_{Na} = \bar{g}_{Na} p(V - E_{Na})$, où \bar{g}_{Na} est la conductance maximale, E_{Na} le potentiel de renversement propre au sodium et p la proportion de canaux ioniques ouverts, elle-même modélisée par une variable d'activation m et une variable d'inactivation h : $p = m^a h^b$, où a et b sont des entiers. Le canal est fermé par a molécules qui peuvent chacune s'ouvrir avec probabilité m et il y a b molécules d'inactivation qui peuvent venir se placer de manière à boucher le canal avec probabilité h . m et h ont des dynamiques propres modélisées par

$$\begin{aligned} \dot{m} &= \frac{m_\infty(V) - m}{\tau_m(V)} \\ \dot{h} &= \frac{h_\infty(V) - h}{\tau_h(V)} \end{aligned}$$

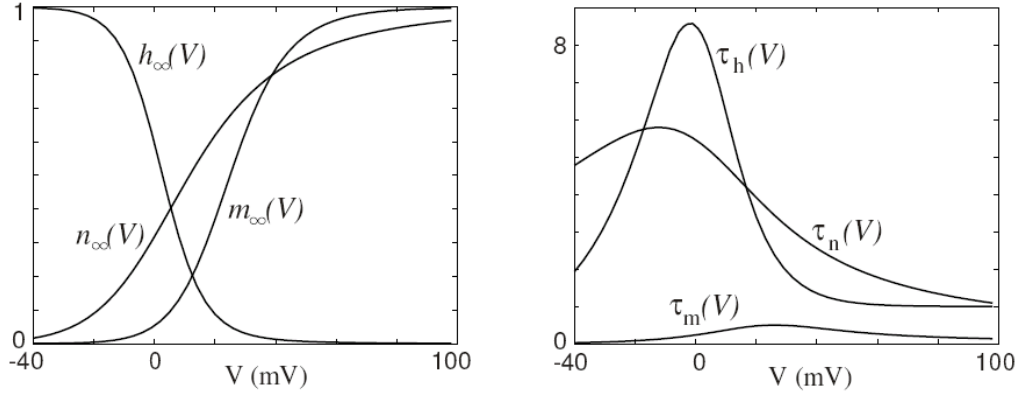


FIG. 1 – Représentations graphiques des fonctions intervenant dans le modèle de Hodgkin-Huxley (tirée de [1])

où $m_\infty(V)$ et $h_\infty(V)$ sont des fonctions sigmoïdales (voir figure 1 pour les allures des fonctions). Le courant de potassium est modélisé de manière analogue, simplement il y a seulement une variable d'activation n et pas de variable d'inactivation. Finalement, on obtient le modèle suivant :

$$C\dot{V} = I - \overbrace{g_K n^4 (V - E_K)}^{I_K} - \overbrace{g_{Na} m^3 h (V - E_{Na})}^{I_{Na}} - \overbrace{g_L (V - E_L)}^{I_L} \quad (5a)$$

$$\dot{n} = \frac{n_\infty(V) - n}{\tau_n(V)} \quad (5b)$$

$$\dot{m} = \frac{m_\infty(V) - m}{\tau_m(V)} \quad (5c)$$

$$\dot{h} = \frac{h_\infty(V) - h}{\tau_h(V)} \quad (5d)$$

L'avantage du modèle de Hodgkin-Huxley est de coller à la réalité chimique de la génération d'un potentiel d'action par un neurone. En quelque sorte, ce n'est pas une construction abstraite construite artificiellement pour reproduire une dynamique excitable, il y a un sens biologique à chacune des variables. Cependant, il n'est pas très utilisé en pratique en raison du grand nombre d'équations mises en jeu. En effet, en vue de l'application de ce modèle à la simulation d'un réseau de neurones, il y a trop de variables pour pouvoir simuler efficacement un réseau avec beaucoup de neurones. De plus, l'analyse d'un système dynamique de dimension 4 est plus ardue. C'est pourquoi, tout en conservant l'esprit du modèle de Hodgkin-Huxley, c'est à dire le fait de modéliser les conductances des canaux ioniques, il est fait usage de modèles réduits, bien souvent de dimension 2, tels que le modèle de Morris-Lecar.

L'idée principale pour supprimer une ou plusieurs équations dans le modèle est de remplacer une variable dont la dynamique est considérée comme plus rapide qu'une autre par sa valeur à l'état

d'équilibre. Par exemple, dans le modèle de Hodgkin-Huxley, la dynamique de m est plus rapide que celle des autres (voir la figure 1, on constate que τ_m est plus petit que les autres τ , ce qui se traduit par une dérivée \dot{m} plus élevée et donc une convergence plus rapide à l'état stationnaire m_∞). On peut donc supprimer l'équation 5c et remplacer m par m_∞ dans l'équation principale 5a, ceci sans trop altérer la dynamique globale.

1.2.2 Modèle de Morris-Lecar

Le modèle de Morris-Lecar est un modèle bidimensionnel où l'on fait intervenir deux courants ioniques : un courant généré par un flux d'ions calcium (Ca), avec une dynamique rapide que l'on place à l'état stationnaire (variable d'activation $m = m_\infty(V)$) et un courant venant des ions potassium (K) auquel correspond une variable d'activation w . Les équations sont

$$C\dot{V} = I_{app} - g_L(V - E_L) - g_{Ca}m_\infty(V)(V - E_{Ca}) + g_Kw(t)(E_K - V) \quad (6a)$$

$$\dot{w} = \phi \frac{w_\infty(V) - w}{\tau_w(V)} \quad (6b)$$

avec $m_\infty(V) = \frac{1}{1 + \exp(-\frac{V - V_1}{V_2})}$, $w_\infty(V) = \frac{1}{1 + \exp(-\frac{V - V_3}{V_4})}$ et $\tau_w(V) = \frac{1}{\cosh(\frac{V - V_3}{2V_4})}$. Ce modèle présente l'avantage d'être seulement bidimensionnel. On peut alors étudier son comportement via les techniques d'analyse de systèmes dynamiques d'une part, et d'autre part l'utiliser dans des simulations effectives de réseaux de neurones sans que cela soit trop coûteux. En termes mathématiques, le passage du neurone de l'état quiescent (ou de repos) à l'état actif (c'est à dire émission de potentiels d'action) se traduit par l'apparition d'un cycle limite stable à la place d'un point fixe stable, autrement dit par une bifurcation. Il existe plusieurs types de bifurcations permettant ce phénomène

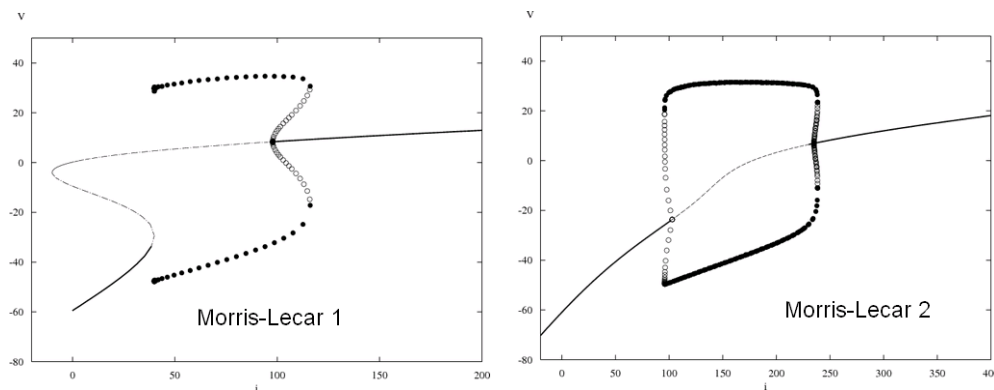


FIG. 2 – Diagramme de bifurcations du système de Morris-Lecar. A gauche, Morris-Lecar de type 1, c'est à dire avec les paramètres suivants : $g_L = 2$, $g_{Ca} = 4$, $g_K = 8$, $V_1 = -1.2$, $V_2 = 18$, $V_3 = 12$, $V_4 = 17.4$, $E_L = 60$, $E_{Ca} = 120$, $E_K = -84$, $C = 20$, $\phi = 0.066667$. Il y a une bifurcation saddle-node sur un cycle invariant (SNIC). A droite, Morris-Lecar de type 2, c'est à dire avec les paramètres : $g_L = 2$, $g_{Ca} = 4.4$, $g_K = 8$, $V_1 = -1.2$, $V_2 = 18$, $V_3 = 2$, $V_4 = 30$, $E_L = -60$, $E_{Ca} = 120$, $E_K = -84$, $C = 20$, $\phi = 0.04$. On observe une bifurcation de Hopf subcritique

dans un système de dimension 2. Deux d'entre elles sont la bifurcation de Hopf et la bifurcation

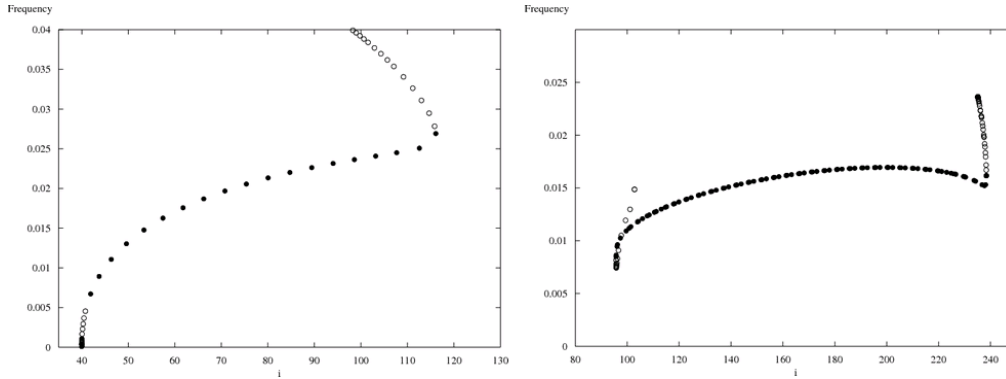


FIG. 3 – Graphiques des fréquences d’oscillation en fonction de I_{app} . A gauche, Morris-Lecar 1, à droite Morris-Lecar 2

selle-noeud sur une orbite invariante (SNIC). L’intérêt du modèle de Morris-Lecar est qu’il exhibe ces deux bifurcations, avec comme paramètre principal I_{app} , pour différentes valeurs des autres paramètres (voir figure 2). Ceci a été établi par Rinzel et Ermentrout ([2]). Il a même été établi (voir [3]) qu’un seul des paramètres (V_3) permet de passer de la bifurcation SNIC (Morris-Lecar de type 1) à la bifurcation de Hopf (Morris-Lecar de type 2). A ce niveau-là, les mathématiques apportent une aide non-négligeable à la compréhension intrinsèque du fonctionnement d’un neurone. En effet, il a été établi expérimentalement par Hodgkin en 1948 une distinction fondamentale entre deux types de neurones :

- Les neurones de classe I sont ceux pour lesquels l’émission de potentiels d’action peu être générée en injectant du courant, avec une fréquence *arbitrairement petite*
- Les neurones de classe II à l’inverse passent de l’état quiescent à l’état actif avec une fréquence *donnée*

En comparant les diagrammes de fréquence de la figure 3, on observe que lorsque la bifurcation qui s’opère est une bifurcation SNIC, la fréquence apparaît pour des valeurs arbitrairement petites, et va en grandissant (à gauche sur la figure). A l’inverse, dans le cas d’une bifurcation de Hopf, ici subcritique, la fréquence apparaît avec une valeur donnée, et reste plus ou moins constante à mesure que I_{app} croit (à droite sur la figure). Ainsi, on peut associer à chaque classe de neurones un certain type de bifurcation sous-jacente, on peut *classifier* mathématiquement les neurones. Le fait d’avoir identifié V_3 comme paramètre prépondérant pour le passage d’un type de bifurcation à l’autre permet d’orienter les recherches expérimentales. En effet, V_3 correspond à la valeur de demi-activation du canal de potassium. Le résultat obtenu laisse sous-entendre que via une modification des propriétés de ce canal, le neurone pourrait changer de comportement global et passer de la classe 1 à la classe 2.

Il existe d’autres manières de construire des modèles neuronaux qui font appel à moins d’équation que le modèle de Hodgkin-Huxley. Citons par exemple le modèle integrate and fire, qui fait appel à des solutions discontinues et est plus heuristique en ce qui concerne l’excitabilité, mais ne reproduit pas la dynamique des canaux ioniques.

Une limite à opposer aux deux modèles ci-dessus est le fait de considérer les neurones comme électroniquement compacts, c’est à dire de ne pas intégrer de dimension d’espace, alors qu’en réalité

il y a transmission du potentiel d'action tout le long de l'axone. Pour remédier à cela, il existe des modèles qui découpent le neurone en plusieurs compartiments, par exemple le soma (centre du neurone, où se trouve le noyau) et les dendrites (partie de ramifications de l'axone où s'opèrent les connections synaptiques avec d'autres neurones), ou bien des compartiments délimités par les noeuds de Ranvier existant le long de l'axone. En intégrant une dimension d'espace dans le modèle, on peut aussi dériver une équation aux dérivées partielles, appelée l'équation du câble, qui modélise la transmission spatiale de l'influx nerveux.

2 Aléa dans les modèles

La finalité de l'étude de la génération de potentiels d'action par un neurone isolé, outre le fait d'avoir une compréhension formelle et modélisée de ce phénomène, est de disposer d'un neurone virtuel que l'on peut intégrer dans des simulations de *réseaux* de neurones. On modélise la connection entre deux neurones de manière similaire à celle qu'on a utilisée pour modéliser les canaux ioniques. On ajoute un courant dans l'équation portant sur V , dit courant synaptique et dont la conductance dépend du potentiel d'un ou de plusieurs neurones présynaptiques.

D'autre part, dans la pratique, deux enregistrements expérimentaux d'activité neuronale dans les mêmes conditions sont rarement identiques et l'on fait appel à une part *aléatoire* dans le modèle pour tenir compte de cela. Le bruit émerge du fait que les neurones dans une population donnée peuvent être considérés comme des variables aléatoires indépendantes et identiquement distribuées. Si l'on fait la moyenne de l'activité des neurones dans la population, on ne peut pas considérer cette moyenne comme constante presque sûrement, car cela reviendrait à assimiler la moyenne à l'espérance d'un neurone, ce qui n'est vrai d'après la loi des grands nombres qu'avec un nombre infini de neurones. C'est pourquoi ce type de bruit est appelé bruit de taille finie ("finite-size noise"). Et, conformément au théorème central limite (TCL), on approxime l'erreur faite en assimilant la moyenne à l'espérance par une variable aléatoire gaussienne. Plus précisément, le nombre de potentiels d'action émis par une population de neurones est modélisé par un processus de Poisson de paramètre $Nr(t)$, où N est le nombre de neurones et $r(t)$ la fréquence d'émission de PAs pour un neurone quelconque. On a alors, en utilisant le TCL $r_N(t) = \frac{1}{N} \sum r_i(t) \sim r(t) + \sqrt{\frac{r(t)}{N}} \xi(t)$, ($r_i(t)$ est le taux d'émission du neurone i) où $\xi(t)$ est une gaussienne centrée de variance 1. En utilisant un modèle de Wilson-Cowan avec deux populations de neurones en interaction, et en intégrant cette part de bruit, on obtient un modèle du type :

$$\tau \dot{r}_i = -r_i + \phi(\lambda_i + \sum_{j=1}^2 w_{ij} r_j(t)) + \xi_i(t), \quad i = 1, 2 \quad (7)$$

où ξ_i est un bruit blanc gaussien, c'est à dire $\langle \xi_i(t) \rangle = 0, \forall t$ et $\langle \xi_i(t) \xi_j(t') \rangle = \beta^2 \delta_{ij} \delta(t - t')$, si $\langle X \rangle$ représente l'espérance de la variable aléatoire X , et $\phi(x) = \frac{\nu_C}{1 + e^{-\alpha(\frac{x}{\nu_C} - 1)}}$. On a ainsi à étudier une équation dite équation de Langevin, à laquelle est associée une équation différentielle stochastique. La solution d'une telle équation est alors un *processus stochastique* auquel on peut associer une probabilité de transition $p(r, t)$, la probabilité d'avoir le taux r à l'instant t . Le caractère non-linéaire de la fonction ϕ rend l'analyse de l'équation difficile. G. Deco et D. Marti ont étudié un modèle de ce type (voir [7]) en utilisant la méthode des moments. Cette méthode consiste à dériver des équations différentielles ordinaires sur les deux premiers moments de $p(r, t)$, en négligeant les moments d'ordre

supérieur. On peut ensuite appliquer les techniques classiques de systèmes dynamiques et étudier les changements qualitatifs du comportement du système en fonction de la force du bruit contenue dans le paramètre β . On peut effectuer des diagrammes de bifurcation en fonction de ce paramètre. Il a été obtenu la consistance de cette méthode, à savoir que les résultats obtenus via l'étude des équations différentielles retranscrivaient bien le comportement réel du système, étudié en simulant l'équation de Langevin 7. De plus, leur méthode a permis de déterminer une valeur critique de la force du bruit β au dessus de laquelle le phénomène modélisé (prise de décision, représentée par une compétition entre deux populations de neurones) n'est plus bien représenté.

Par ailleurs, une approche plus classique pour étudier des équations du type 7 est d'utiliser la théorie de Fokker-Planck. Celle-ci consiste à dériver une équation aux dérivées partielles sur la probabilité de transition $p(r, t)$. En effet, si on a une équation stochastique

$$dX = a(X, t)dt + b(X, t)dW_t$$

alors la probabilité de transition du processus stochastique X_t solution de cette équation vérifie l'équation de Fokker-Planck

$$\frac{\partial p}{\partial t} = -\text{div}(a(x, t)p(x, t)) + \frac{1}{2} \sum_{i,j} \frac{\partial^2}{\partial x_i \partial x_j} (b(x, t)p(x, t))$$

Dans le cas de l'équation 7, l'équation de Fokker-Planck associée est :

$$\frac{\partial p(r, t)}{\partial t} = -\text{div}((-r + \phi(\lambda_i + \sum_{j=1}^2 w_{ij}r_j(t)))p(r, t)) + \frac{1}{2}\beta^2 \Delta p(r, t) \quad (8)$$

L'analyse via la méthode des moments, de même que les simulations suggèrent une convergence asymptotique de la probabilité de transition vers un état stationnaire. Cela devrait donc se retrouver dans l'analyse de l'équation de Fokker-Planck.

2.1 Exemple d'une équation de Fokker-Planck plus simple

Une équation de Fokker-Planck pour laquelle b est constante et a est le gradient d'une fonction V est plus simple à analyser. En effet, considérons l'équation suivante

$$\begin{cases} \frac{\partial p}{\partial t} = -\text{div}(p\nabla V) + \Delta p \\ p(0, x) = p^0(x) \end{cases}$$

sur, disons \mathbb{R}^d , où $V(x) \sim -C|x|^2$ à l'infini. Soit p une solution. Notons $N = e^V (= e^{V_1 + \dots + V_d})$, c'est à dire une solution de $-\text{div}(N\nabla V) + \Delta N = 0$. Alors le calcul nous donne

$$\frac{d}{dt} \int e^V (pe^{-V})^2 dx = - \int |\nabla(pe^{-V})|^2 e^V dx \quad (9)$$

En utilisant l'inégalité de Poincaré certifiant l'existence d'un $\alpha > 0$ tel que $\alpha \int e^V (pe^{-V})^2 dx \leq \int |\nabla(pe^{-V})|^2 e^V dx$, on obtient

$$\frac{d}{dt} \int e^V (pe^{-V})^2 dx \leq -\alpha \int e^V (pe^{-V})^2 dx$$

et le lemme de Gronwall permet de conclure à la convergence (dans L^2) de $p(x, t)$ vers $N(x)$ lorsque t tend vers $+\infty$.

Cependant, dans le cas de l'équation 8, on ne peut pas se ramener à cette forme. En effet, sinon on aurait $\nabla V = -x + \phi(\lambda + \sum_{j=1}^2 w_{ij}x_j)$, ce qui est en contradiction avec le lemme de Schwarz qui impliquerait que ϕ' soit constante, ce qui n'est pas le cas vu son expression. Il semblerait tout de même que l'équation possède un état stationnaire, et qu'il y ait convergence vers cet état quand $t \rightarrow +\infty$. Pour étudier des équations de Fokker-Planck plus générales comme celle que l'on cherche à étudier ici, on peut faire appel à la théorie spectrale et au principe d'entropie relative généralisée ([6]), qui généralise en quelque sorte l'égalité 9.

Références

- [1] E. M. Izhikevitch (2007) *Dynamical systems in neurosciences : the geometry of excitability and bursting*
- [2] J. Rinzel, G.B. Ermentrout, *Analysis of neuronal excitability and oscillations*, in : C. Koch, I. Segev 2nd(Eds.), *Methods in Neuronal Modeling : From Ions to networks*, MIT Press, London, 1999, pp.251-292
- [3] K. Tsumoto, H. Kitajima, T. Yoshinaga, K. Aihara, H. Kawakami, *Bifurcations in Morris-Lecar model*, *Neurocomputing* 69 (2006) 293-316
- [4] P. Dayan et L.F. Abbott *Theoretical Neuroscience : Computational and mathematical modeling of neural systems*, MIT Press (2001)
- [5] T. Guillamon *Una introduccio a les matematiuès de l'activitat neuronal*, Butlleti de la societat catalana de matematiuès Vol. 19, num.2, 2004. Pag. 25-45
- [6] P. Michel, S. Mischler et B. Perthame, *General relative entropy inequality : an illustration on growth models*, 2005
- [7] G.Deco , D.Marti *Deterministic analysis of stochastic bifurcations in multi-stable neurodynamical systems*, *Biol Cybern* (2007) 96 :487-496