

THÈSE

Présentée par

William H.A. BEAUDOT

Pour obtenir le titre de

DOCTEUR

DE L'INSTITUT NATIONAL POLYTECHNIQUE DE GRENOBLE

(arrêté ministériel du 30 mars 1992)

Spécialité : **Informatique**

☆☆☆☆☆☆

LE TRAITEMENT NEURONAL DE L'INFORMATION

DANS LA RÉTINE DES VERTÉBRÉS :

Un creuset d'idées pour la vision artificielle

☆☆☆☆☆☆

Soutenue le 19 Décembre 1994 devant le jury :

Président	Monsieur	James L. CROWLEY
Rapporteurs	Monsieur	Yves BURNOD
	Monsieur	Claude LABIT
Examineur	Monsieur	Xavier ARREGUIT
Directeur	Monsieur	Jeanny HÉRAULT

Thèse préparée au sein du laboratoire TIRF

Laboratoire de **T**raitement d'**I**mages et **R**econnaissance de **F**ormes

*À celle qui a su me redonner Espoir
et que jamais je n'oublierai*

From September 2020:

Dr. William H.A. Beaudot

KyberVision Japan LLC, 2-3-17-101 Sagigamori, Aoba-ku, Sendai, Miyagi, 981-0922 Japan

E-mail: william.beaudot@kybervision.com

LE TRAITEMENT NEURONAL DE L'INFORMATION

DANS LA RÉTINE DES VERTÉBRÉS :

Un creuset d'idées pour la vision artificielle

par **William H.A. BEAUDOT**

Directeur de Recherche : *Prof. Jeanny Héroult*
Laboratoire TIRF/INPG

La rétine est la toute première structure neuronale impliquée dans la perception visuelle. Les chercheurs en Vision Artificielle n'y voient bien souvent qu'un circuit câblé à peine plus sophistiqué qu'une caméra, dédiée à l'acquisition de l'image et à l'extraction de primitives se ramenant à un simple calcul de laplacien et de dérivée temporelle.

Dans cette thèse, nous soutenons qu'elle réalise bien plus, en particulier d'un point de vue dynamique, aspect encore souvent négligé en Vision Artificielle. En nous appuyant sur des données neurobiologiques, nous montrons qu'elle effectue un traitement spatio-temporel bien adapté à la régularisation de l'information visuelle, qu'elle extrait une information spatio-temporelle *fiable et pertinente*, qu'elle effectue une analyse rudimentaire du mouvement composée d'une détection et d'une sélectivité directionnelle, et enfin qu'elle présente un mécanisme de contrôle de la sensibilité tout à fait remarquable.

Ce travail souligne encore une fois le fait que les solutions mises en oeuvre par la nature sont à la fois simples et efficaces (par un bon compromis entre la complexité et la performance), lesquelles devraient inspirer les concepteurs de systèmes de Vision Artificielle. De ce travail découlent aussi deux corollaires fondamentaux : une meilleure compréhension des mécanismes neuronaux impliqués dans la vision précoce et un cadre théorique pour la synthèse et l'analyse de systèmes neuromorphiques directement implantables sur silicium.

Mot-clés

vision artificielle	traitement du signal
rétine	analyse du mouvement
neurone artificiel	adaptation visuelle
modélisation	bionique

**THE NEURAL INFORMATION PROCESSING
IN THE VERTEBRATE RETINA:**

A Melting Pot of Ideas for Artificial Vision

by **William H.A. BEAUDOT**

Supervisor : *Prof. Jeanny Héroult*
Laboratory TIRF/INPG

The retina is the first neural structure involved in visual perception. Researchers in Artificial Vision often see in it only a hard-wired circuit scarcely more sophisticated than a video-camera, and dedicated to the scanning of images and to the extraction of features leading to a simple computation of Laplacian or temporal derivative.

In this thesis, we argue that it makes a lot of more, in particularly from a dynamical point of view, aspect often neglected in Artificial Vision. From a neurobiological inspiration, we show that the retina achieves a spatiotemporal processing really suited to the regularization of visual data, that it extracts a *reliable* and *relevant* spatiotemporal information, that it performs a rough motion analysis composed of a motion detection and a directional selectivity, and that it finally presents an elaborate mechanism for the control of sensitivity.

This work emphasizes the fact once more that the solutions implemented by nature are both simple and efficient (by a rather good trade-off between complexity and performance), and that they should inspire the designers of artificial visual systems. It also follows from this work two basic consequences: a better understanding of the neural mechanisms involved in early vision and a theoretical framework for the synthesis and analysis of neuromorphic systems straight implementable into silicon.

Keywords

artificial vision	signal processing
retina	motion analysis
artificial neuron	visual adaptation
modelling	bionics

Remerciements

Je tiens à remercier sincèrement le Professeur Jeanny Hérault pour m'avoir accueilli dans son équipe et pour avoir été l'instigateur des travaux présentés dans cette thèse : le goût pour la recherche scientifique était en moi, il a su le faire s'épanouir. Qu'il en soit encore une fois remercié.

Pour avoir bien voulu apporter leur caution scientifique à ce travail en acceptant de faire parti du jury de Thèse, je remercie aussi Messieurs :

- James Crowley, Professeur, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury,
- Yves Burnod, Directeur de recherche à l'INSERM,
et Claude Labit, Directeur de recherche à l'INRIA,
pour avoir contribué en tant que rapporteurs à la valorisation de cette thèse,
- Xavier Arreguit, Chef de Projet au Centre Suisse d'Électronique et de Microtechnique,
pour son intérêt pour mes travaux et avoir accepté mon invitation.

Toute ma gratitude à celles et ceux qui ont eu le courage de lire et critiquer le manuscrit de cette thèse : Ahmed, Aude, Denis, Gérard, Jeanny, Nabil.

Ces quelques années trop rapidement passées au laboratoire T.I.R.F. m'ont permis de côtoyer des amis et des collègues que je n'oublierai pas : Alice, Anne, Aude, Ilhem, Marie-Noëlle, Lan, Patricia(s), Rachida, Ahmed, Ali(s), Carlos, Christian(s), Christophe, Denis, François, Franck, Gérard, Guillaume, Jean-Christophe, Jeanny, Jean-Pierre, Michel, Nabil(s), Nawar, Olivier(s), Patrick, Pierre, Pierre-Yves, Ramez, Vincent, Yutta.

J'en oublie sûrement, qu'ils m'excusent s'ils se reconnaissent ...

Enfin, j'aurais une pensée particulière pour

- Marie-Noëlle, sa gentillesse et sa compétence me manqueront,
- Patricia pour m'avoir supporté (au mauvais sens du terme !),
- Alice pour sa mauvaise humeur (je plaisante évidemment !),
- et Aude pour nos discussions passionnantes et passionnées.

Table des matières

Liste des figures	vii
Liste des tables	xi
Avant-propos	1
De la vision biologique à la vision artificielle	1
Qu'est-ce que voir ?	1
Vision biologique	2
Vision artificielle	4
Approche théorique <i>versus</i> approche d'inspiration biologique	5
Vers une vision plus "naturelle"	7
De la neurobiologie	7
... À la modélisation	8
Une approche pluridisciplinaire	8
Organisation du document	9
Références	10
De la neuroscience ...	17
Chapitre 1 Neurobiologie de la rétine des vertébrés	17
1.1 L'oeil	17
1.1.1 Le système optique de l'oeil	18
1.1.2 Les mécanismes oculaires	20
1.1.3 La rétine	20
1.2 La rétine des vertébrés	20
1.2.1 Des capteurs au nerf optique	20
1.2.2 De la fovéa à la périphérie	35
1.2.3 Du jour à l'obscurité	38
1.3 Les structures subcorticales	40
1.3.1 Les centres visuels mésencéphaliques	42
1.3.2 Le corps genouillé latéral	42
1.4 Les aires visuelles corticales	43
1.5 Conclusion	46
Références	46
... à la modélisation de la rétine des vertébrés	51

Chapitre 2	Couche plexiforme externe et filtrage spatio-temporel	51
2.1	Le modèle électrique de la rétine en silicium de Mead	53
2.2	Inhibition latérale et réhaussement des contrastes spatio-temporels	57
2.2.1	Structure du modèle A	57
2.2.2	Fonction de transfert du modèle A	57
2.2.3	Comportement fréquentiel du modèle A	59
2.3	Couplage entre les photorécepteurs et régularisation spatio-temporelle	61
2.3.1	Structure du modèle B	61
2.3.2	Fonction de transfert du modèle B	62
2.3.3	Comportement fréquentiel du modèle B	63
2.4	Rétroaction synaptique et augmentation de la sensibilité et de la sélectivité	65
2.4.1	Structure du modèle C	65
2.4.2	Fonction de transfert du modèle C	65
2.4.3	Comportement fréquentiel du modèle C	66
2.5	Propriétés remarquables	67
2.5.1	Lien entre les différents modèles	67
2.5.2	Extraction de l'information pertinente	68
2.5.3	Régularisation	70
2.5.4	Constance de clarté	70
2.6	Fonctions biologiques de la PLE	72
2.6.1	L'inhibition latérale	73
2.6.2	Modulation de l'inhibition latérale	74
2.6.3	Codage de l'information dans la couche plexiforme externe	79
2.7	L'inséparabilité spatio-temporelle dans la PLE	81
2.7.1	L'inséparabilité spatio-temporelle en vision précoce	81
2.7.2	Mise en évidence de cette inséparabilité dans nos modèles	84
2.7.3	Une conséquence remarquable : une perception <i>Coarse-to-Fine</i>	85
2.8	Ajout de non-linéarités	87
2.8.1	Évidence de la présence de non-linéarités	87
2.8.2	Origine des non-linéarités	88
2.8.3	Intérêts des non-linéarités	88
2.9	Conclusion	88
	Références	88
Chapitre 3	Couche plexiforme interne et analyse du mouvement	93
3.1	Introduction	94
3.2	Mouvement, filtrage et échantillonnage : quelques conséquences	94
3.2.1	Définition du mouvement uniforme	94
3.2.2	Conséquences du filtrage	96
3.2.3	Conséquences de l'échantillonnage	97
3.2.4	Notion de filtre adapté	98
3.3	La détection du mouvement	98
3.3.1	Évidences pour un rôle rétinien	98
3.3.2	Comportement de la PLE envers le mouvement	98
3.3.3	Rôle de la PLI dans la détection du mouvement	102
3.4	La sélectivité directionnelle	105
3.4.1	Notion de ligne à retard analogique	107
3.4.2	Sélectivité de la ligne à retard analogique à la vitesse du stimulus	109
3.4.3	Sélectivité directionnelle de la ligne à retard analogique	112
3.4.4	Ligne à retard analogique et détection directionnelle	115

3.5	La plausibilité biologique du modèle de la PLI	119
3.5.1	Réponses phasiques et cellules amacrines toniques	119
3.5.2	Cellule amacrine cholinergique et lignes à retard analogiques	122
3.5.3	Cellules ganglionnaires et sélectivité directionnelle	126
3.6	Conclusion	128
	Références	128

Chapitre 4 Mécanismes d'adaptation pour le contrôle de la sensibilité 133

4.1	Introduction	133
4.2	Un modèle non-linéaire de photorécepteur	135
4.2.1	Phototransduction et modélisation enzymatique	135
4.2.2	Interaction multiplicative	137
4.2.3	Propriétés fondamentales	138
4.2.4	Comportement collectif	142
4.2.5	Un modèle phasique de photorécepteur	144
4.3	Le rôle de la rétroaction cellule Horizontale-vers-Cône	147
4.3.1	Estimation de la moyenne	147
4.3.2	Compression adaptative	148
4.3.3	Le photorécepteur adaptatif	149
4.4	Le rôle de la rétroaction PLI vers PLE	152
4.4.1	Contrôle de la sensibilité dans la PLE	152
4.4.2	Neuromodulation du couplage entre cellules Horizontales	154
4.4.3	Le rôle central du système dopaminergique	155
4.4.4	Un effet synergique pour le contrôle de la sensibilité	157
4.5	Un cadre théorique pour l'adaptation rétinienne	158
4.5.1	L'hypothèse de la réduction de redondance	159
4.5.2	Maximisation de l'entropie de sortie	160
4.5.3	Une régularisation spatio-temporelle dépendant de l'intensité	160
4.6	Conclusion	161
	Références	162

Vers la réalisation bionique d'une rétine 171

Chapitre 5 De la théorie à l'application 171

5.1	Implantation numérique : vers un outil de simulation	172
5.1.1	Réalisation d'une régularisation spatio-temporelle	172
5.1.2	Le cristallin : un filtre passe-bas spatialement variable	174
5.1.3	La mosaïque des photorécepteurs : un échantillonnage non homogène	175
5.1.4	Un traitement visuel bien adapté à la vision active	177
5.1.5	Adéquation algorithme-architecture pour la synthèse de systèmes neuromorphiques	177
5.2	Implantation analogique : vers une vision précoce "bionique"	177
5.2.1	Le silicium : un substitut de la matière pensante ?	178
5.2.2	Des puces qui voient	179
5.2.3	Leurs limites actuelles	185
5.3	Perspectives	185
	Références	186

Conclusion	191
Bilan	191
Apport de notre travail	192
Perspectives	193
Références	194
Annexes	199
Annexe A Éléments de modélisation neuronale	199
A.1 Des notions de modélisation	199
A.1.1 Système	199
A.1.2 Modèle	200
A.1.3 Correspondance entre modèle et système	200
A.1.4 Validité d'un modèle	201
A.2 Du neurone biologique au neurone artificiel	202
A.2.1 Le neurone idéalisé	202
A.2.2 Avantages et limites du neurone formel	203
A.2.3 Potentiel membranaire de repos	204
A.2.4 Propagation de l'information dans le neurone	206
A.2.5 Synapses et transmissions synaptiques	209
A.3 Vers une modélisation réaliste des neurones rétiniens	213
A.3.1 Un parallélisme massif	214
A.3.2 Des connexions locales et spécialisées	214
A.3.3 Des signaux analogiques	216
A.3.4 Circuit rétinien et traitement du signal	216
Références	216
Annexe B Annexe Mathématique	219
B.1 Propagation électrotonique dans un neurone	219
B.1.1 Fonction de transfert par injection d'un courant	219
B.1.2 Fonction de transfert par application d'une tension	220
B.2 Analyse du mouvement	221
B.2.1 Transformée de Fourier d'un stimulus en mouvement	221
B.2.2 Transformée de Fourier d'un filtre spatial directionnel	222
B.2.3 Ligne à retard analogique	223
B.2.4 Réponse impulsionnelle spatiale de la ligne à retard analogique	224
B.2.5 Fonction de transfert du modèle de dyade synaptique	225
B.3 Adaptation	226
B.3.1 Dépendance des paramètres de régularisation avec le rapport signal sur bruit	226
B.4 Implantations	228
B.4.1 Approximation récursive séparable d'une couche résistive	228

Liste des figures

1.1	Trajet des informations visuelles	18
1.2	Coupe horizontale de l'oeil humain	19
1.3	Rétine des vertébrés	21
1.4	Photorécepteurs typiques de vertébrés et leur environnement	23
1.5	Organisation de la rétine du macaque et réponses typiques des cellules rétinienne	24
1.6	Triades synaptiques au sein de la PLE	25
1.7	Sensibilité spectrale des cellules H	26
1.8	Voies des bâtonnets dans la rétine des mammifères	28
1.9	Réponses des cellules bipolaires et amacrines	29
1.10	Morphologie des cellules amacrines	30
1.11	Le système dopaminergique dans la rétine des vertébrés	32
1.12	Action de la dopamine sur les cellules horizontales	32
1.13	Destinations suprarétiniennes des cellules ganglionnaires	34
1.14	Réponses caractéristiques des cellules ganglionnaires	35
1.15	Fovéa de la rétine humaine	36
1.16	Densité des récepteurs et acuité visuelle	37
1.17	Gamme dynamique du système visuel	38
1.18	La complexité du système visuel	41
1.19	Section frontale du CGL du macaque	43
1.20	Projections géniculo-corticales et organisation columnaire de l'écorce visuelle	45
2.1	Organisation de la rétine des vertébrés et son modèle	52
2.2	Schéma de la "Silicon Retina" de Mead	54
2.3	Mécanisme d'antagonisme Centre-Périphérie	54
2.4	Modèle électrique 1-D de la rétine de Mead	55
2.5	Modèle de rétine <i>A</i>	57
2.6	Loi de Kirchhoff en un noeud du réseau résistif	58
2.7	Comportement spatial du modèle <i>A</i>	60
2.8	Comportement temporel du modèle <i>A</i>	60
2.9	Résumé de l'influence des macro-paramètres sur le comportement fréquentiel du modèle <i>A</i>	62
2.10	Modèle de rétine <i>B</i>	63
2.11	Fonctions de transfert spatio-temporelles des modèles <i>B</i> et <i>C</i>	65
2.12	Modèle de rétine <i>C</i>	66
2.13	Influence de la rétroaction sur la fonction de transfert des photorécepteurs	67
2.14	Résumé des modèles	68
2.15	Relation entre la rétine biologique et nos modèles	69
2.16	Spectres d'amplitude des fonctions de transfert composant la PLE	71
2.17	Filtrage d'une séquence d'images par la PLE	72
2.18	Architectures neuronales réalisant une inhibition latérale	73
2.19	Réponse impulsionnelle, fonction de transfert et champ récepteur de l'inhibition latérale	73

2.20	Diverses réalisations physiques du mécanisme d'inhibition latérale	75
2.21	Influence de la dopamine sur le champ récepteur des cellules bipolaires	76
2.22	Influence de la dopamine sur la fonction de transfert d'une couche R-C et sur celle du modèle <i>A</i>	77
2.23	Influence du paramètre structurel <i>r</i> sur le modèle <i>C</i>	78
2.24	Fonctions de transfert spatiales du modèle <i>B</i> temporellement dépendantes	85
2.25	Traitement spatial de la rétine temporellement dépendant	86
2.26	Stimuli hybrides	87
3.1	Représentation et effet de l'échantillonnage d'un mouvement uniforme dans le domaine fréquentiel	95
3.2	Spectre d'amplitude de la fonction de transfert spatiale 2D équivalente de la PLE pour un stimulus statique et en mouvement	100
3.3	Réponse spatiale de la PLE à une barre en mouvement	101
3.4	Spectres d'amplitude du filtre adapté temporel et celui combinant le filtre de la PLE	103
3.5	Spectre d'amplitude pour un stimulus en mouvement de la fonction de transfert de l'équivalent spatial 2D du filtre temporel de la PLI et celui combinant la PLE	104
3.6	Réponse du filtre combinant la PLE et la PLI à une barre en mouvement	105
3.7	Résultat du filtrage de la séquence par la PLI	105
3.8	Résultats de simulation sur une séquence artificielle non bruitée	106
3.9	Gradient spatial réalisé pour la séquence non bruitée	106
3.10	Résultats de simulation sur une séquence artificielle bruitée	107
3.11	Gradient spatial réalisé pour la séquence bruitée	107
3.12	Forme du filtre défini par la réponse impulsionnelle $h(x, y) = h(ax + by) \cdot \delta(ay - bx)$	107
3.13	Circuit électrique de la ligne à retard analogique	109
3.14	Sélectivité à la vitesse de la ligne à retard analogique	110
3.15	Mouvement 2D et filtrage directionnel	112
3.16	Sensibilité de la ligne à retard analogique à un mouvement orienté et son complément	114
3.17	Détection directionnelle et ligne à retard analogique	116
3.18	Modèle d'une inhibition "shunt"	117
3.19	Modèle d'une synapse "shunt"	118
3.20	Architecture rétinienne pour la sélectivité directionnelle	119
3.21	Résultats de simulation dans la PLE	120
3.22	Résultats de simulation dans la PLI	121
3.23	Résultats de simulation pour le modèle de dyade avec gain dans la boucle de retour	123
3.24	Modélisation de la dyade synaptique	124
3.25	Réponse d'une cellule ganglionnaire de type Y à une barre en mouvement	125
3.26	Réponse à une barre en mouvement induite par la théorie du filtrage adapté appliquée au modèle de la PLE	125
3.27	Cellule amacrine "starburst" de la rétine du lapin	126
3.28	Sélectivité directionnelle basée sur la corrélation	127
4.1	Gamme d'intensités lumineuses dans un environnement réel	134
4.2	Résumé des interactions chimiques au cours de la phototransduction	136
4.3	Équivalent électrique de la réaction enzymatique	137
4.4	Modélisation de l'effet multiplicatif	137
4.5	Réponses dynamique et statique du modèle basé sur la loi de Michaelis-Menten	138
4.6	Le problème du codage optimal	140
4.7	Propriétés sigmoïdales de la loi de Michaelis-Menten	141
4.8	Couplage électrique entre photorécepteurs voisins	142
4.9	Modèle dynamique du photorécepteur adaptatif	144
4.10	Simulation du modèle phasique de photorécepteur	145

4.11	Schéma de la compression adaptative	148
4.12	Modèle “Intégrateur à fuite” du photorécepteur avec des entrées excitatrice et inhibitrice . . .	148
4.13	Simulation du photorécepteur sans adaptation	150
4.14	Réponses du photorécepteur adaptatif	151
4.15	“Curve shifting” des cellules bipolaires	154
4.16	Le système dopaminergique dans la rétine des vertébrés	156
4.17	Action de la dopamine sur les cellules horizontales	156
4.18	Le modèle de la rétine adaptative	157
4.19	Schéma-bloc du modèle adaptatif de rétine	157
4.20	Fonction théorique du traitement visuel de bas-niveau	159
5.1	Mise en oeuvre numérique du réseau résistif-capacitif 2D	174
5.2	Effet du cristallin et de l’échantillonnage variable de la rétine	174
5.3	Échantillonnages réalisés par la mosaïque des photorécepteurs	175
5.4	Densité de photorécepteurs et grille d’échantillonnage	176
5.5	Photorecepteurs logarithmiques VLSI	180
5.6	Modèle électrique de la couche résistive et capacitive	180
5.7	Schéma de la “Silicon Retina” de Mead	181
5.8	Composants élémentaires de la rétine de Mead	182
5.9	Type de résistances dans un réseau résistif	182
5.10	Réseau résistif quasi-linéaire	183
5.11	Layout d’une rétine linéaire de 10 cellules du modèle B	185
A.1	Représentation schématique d’un neurone	202
A.2	Du potentiel somatique à la génération du potentiel d’action	203
A.3	Neurone formel	203
A.4	Réseau de neurones formels	204
A.5	Circuit équivalent d’un axone	205
A.6	Circuit équivalent d’une membrane de neurone	207
A.7	Circuit équivalent d’un arbre dendritique et de l’intégration par le soma	208
A.8	Synapse chimique	211
A.9	Mécanismes de la transmission synaptique en une jonction neuromusculaire	212
A.10	La transmission synaptique par neuromodulation	213
A.11	Récapitulation des différentes structures synaptiques et de leur modélisation	215
B.1	Portion de dendrite	220
B.2	Spectre d’amplitude pour un stimulus en mouvement de la fonction de transfert de l’équivalent spatial 2D du filtre temporel de la PLI	222
B.3	Forme du filtre définie par la réponse impulsionnelle $h(x, y) = h(a.x + b.y) \cdot \delta(a.y - b.x)$. .	223
B.4	Élément de base de la ligne à retard analogique.	224
B.5	Modélisation de la dyade synaptique	225
B.6	Filtrage d’un signal bruité	226
B.7	Comparaison des filtres théoriques et pratiques pour le réseau R-C 2D	230

Liste des tables

3.1	Sélectivité directionnelle le long de la ligne à retard analogique	111
A.1	Différences entre potentiels de génération et potentiels d'action	206
A.2	Substances neuro-actives : distinction entre neurotransmetteurs et neuromodulateurs	209

©1994
William H.A. Beaudot
Tous Droits Réservés

Avant-propos

“Bien que l’image transmise par le nerf optique garde une ressemblance avec les objets qui lui ont donné naissance, quand elle passe à l’arrière de notre tête nous ne devrions pas tomber dans l’erreur de croire que c’est par ce moyen de cette ressemblance que nous voyons les objets. Car il n’y a pas une autre paire d’yeux à l’intérieur de la tête avec lesquels nous pourrions voir les images.”

René Descartes - Dioptrique 1637

La sensation de voir a de tout temps interrogé l’homme : Euclide qui vivait 300 ans avant J.C. pensait que la lumière était une main invisible qui s’écoulant hors de l’oeil palpitait la réalité physique du monde qui nous entoure. La connaissance que nous avons aujourd’hui de la perception visuelle est plus proche de celle de Descartes que de celle d’Euclide, et bien que nous en soyons séparé par plus de trois siècles et malgré les fabuleux progrès techniques, nous sommes encore très loin de la compréhension parfaite de ce sens : alors que certains s’acharnent à comprendre le fonctionnement du cortex visuel, d’autres explorent toujours les méandres du tissu rétinien. Leur objectif est toutefois le même : mieux cerner les mécanismes de la vision.

De la vision biologique à la vision artificielle

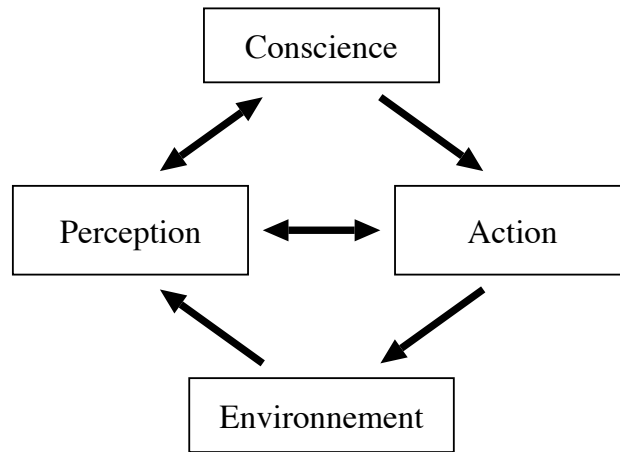
Qu’est-ce que voir ?

Pour la plupart des vertébrés, la vision est la principale modalité sensorielle qui leur permet d’évoluer dans leur environnement. A la base de cette perception : la lumière, phénomène électromagnétique caractérisé par une longueur d’onde comprise entre 350 et 750 nm correspondant au domaine du visible. Se restreindre toutefois à cet intervalle n’est pas une nécessité, la lumière n’est en effet qu’un phénomène physique défini par rapport aux capacités du système visuel et on peut parfaitement envisager la vision des ondes infrarouges, par exemple, bien qu’elles nous soient quant à nous invisibles; il suffit simplement que l’environnement émette de telles ondes et que celles-ci soient suffisamment pertinentes pour que l’entité puisse survivre dans cet environnement ¹. La réception de la lumière visible est réalisée par l’intermédiaire de capteurs spécialisés, en l’occurrence les yeux qui sont composés chez le vertébré d’un système optique et d’une membrane, la rétine, elle-même constituée de plusieurs couches de neurones dont les cellules photoréceptrices qui captent la lumière et transforment cette énergie lumineuse en un potentiel membranaire.

Si nous pouvons assez facilement définir la nature de l’information reçue par un système visuel, il n’est pas si aisé de définir ce que l’on peut en attendre précisément. En réalité, il faudrait plutôt s’interroger sur la question : Voir pour faire quoi ? La réponse paraît alors évidente : pour interagir avec son environnement

- soit par un comportement réflexe (c’est-à-dire une boucle sensori-motrice directe comme chez la mouche [Franceschini 92]),

¹Il existe une seule espèce de vertébrés qui détecte l’information portée par les radiations infrarouges : certaines vipères (tel que le crotale) qui chassent la nuit des oiseaux et des petits mammifères. La cornée et le cristallin de l’oeil des vertébrés sont opaques aux infrarouges, ce qui rend nécessaire un autre type d’organe sensoriel. Ces vipères possèdent en effet des organes spécialisés situés près des yeux, qui agissent comme des “caméras sténopées” pour former une image infrarouge de leur environnement leur permettant ainsi de détecter la position des animaux à sang chaud à proximité [Bruce 90].



Interaction entre l'environnement et un système "intelligent".

- soit par un comportement plus élaboré basé sur une représentation "mentale" de son environnement (le système doit alors forger cette représentation).

Pour les êtres les plus "intelligents", percevoir serait donc synonyme de se forger une représentation du monde extérieur : ce serait être conscient en particulier de ce qui est présent dans l'environnement et des relations spatiales entre ces différents éléments afin d'y avoir accès au moment voulu (au cours de la planification et l'exécution d'une action par exemple). L'extraction de ces deux notions du "quoi" (nature des objets présents) et du "où" (leur position spatiale relative) est en effet essentielle pour mener à bien les processus de reconnaissance et d'interprétation qui conduisent aux notions de représentation sémantique d'une scène, de mémoire pour la représentation de la connaissance et d'une certaine forme de raisonnement pour déduire les relations spatiales entre les différents composants de la scène. On perçoit déjà la difficulté de définir la Vision et aucune des multiples définitions n'est entièrement satisfaisante. Si l'on sait où débute le processus visuel (perception d'une information lumineuse) on ne sait pas où il se termine précisément, s'arrête-t-il à une reconnaissance ou à une compréhension de la scène (c'est-à-dire savoir comment sont reliées les composantes de la scène à l'environnement d'un point de vue causal) : le système visuel doit-il dire par exemple qu'un téléphone est présent dans la scène ou compléter l'interprétation en disant qu'il y a aussi une table en bois et que le téléphone, de couleur rouge, est posé dessus. On voit déjà pointer à l'horizon la notion d'attention [Posner 90], qui doit permettre au système visuel [Desimone 90] de se focaliser sur une ou plusieurs zones d'intérêt par l'intermédiaire de saccades oculaires [Fischer 93], et donc de vision active : le système ne doit plus seulement analyser une scène mais doit explorer activement son environnement pour être capable de se situer par rapport à lui.

Vision biologique

La Vision chez l'homme se fait de façon si naturelle que nous avons tendance à oublier qu'elle est le résultat d'activités neuronales très complexes. Sans entrer dans les détails de l'organisation des systèmes visuels biologiques (le premier chapitre y sera consacré), il faut souligner que l'on retrouve une structure très semblable chez la plupart des vertébrés : une rétine composée de plusieurs couches de cellules, des centres mésencéphaliques, des corps genouillés latéraux et un certain nombre d'aires visuelles corticales. La construction des représentations élaborées par la perception visuelle repose d'abord sur l'analyse des informations qui résultent de la stimulation à travers ces différentes structures, mais elle met aussi en jeu toutes les capacités cognitives de l'être vivant : il interprète ces informations primaires sur la base de ses capacités intellectuelles, de ses expériences passées, de ses besoins, de ses attentes, de son attention, du contexte dans lequel elles apparaissent ...

Mais si la stimulation lumineuse est le plus souvent à l'origine de nos perceptions visuelles, elle n'est pas le

seul stimulus possible : le rêve et les hallucinations produisent des sensations visuelles ! La perception visuelle est donc avant tout le résultat de l'activité nerveuse du système visuel. En outre nous attribuons au monde qui nous entoure des qualités qui résultent des seules propriétés de notre système neuro-sensoriel. Ainsi la vision des couleurs bien que dépendant d'une réalité physique, est due au fait que certains des photorécepteurs de la rétine humaine sont sensibles à des longueurs d'onde différentes. La couleur ne correspond pas toutefois à la longueur d'onde de la lumière arrivant sur les pigments rétinien : ce que nous appelons couleur n'est pas un phénomène physique mais uniquement un phénomène perceptif propre à quelques espèces animales (l'homme, certains primates, mais aussi les oiseaux diurnes, la plupart des reptiles et des poissons). En résumé, la couleur n'est pas une propriété de la lumière mais celle du système visuel.

Le phénomène de constance de clarté est un autre exemple qui illustre comment le système visuel élabore des perceptions qui sont plus proches des propriétés des objets que de celles de son image rétinienne. Chaque partie d'une image rétinienne contient des informations locales de luminance et de couleur, informations qui varient continûment dans le temps et d'une position à l'autre de l'image d'un même objet. Les mécanismes de constance ont pour objet de réduire l'effet perceptif de ces variations, de manière à permettre à l'être vivant d'avoir une expérience perceptive unique, plus ou moins invariante du monde environnant. Si cela n'était pas le cas, la répartition différente des ombres et des éclaircissements nous empêcherait de voir des objets individualisés et reconnaissables. Les informations nécessaires à la construction de cette constance sont, pour l'essentiel, présentes dans la stimulation. L'organisme doit cependant mettre en relation ces différentes informations pour construire une représentation cohérente, un invariant indispensable. Ces mécanismes de mise en relation sont largement non conscients et non volontaires. Ils peuvent cependant connaître des échecs passagers soit parce qu'une partie de l'information manque, soit encore parce qu'en raison d'une mobilisation de l'attention sur une tâche, le contexte visuel n'est pas traité complètement.

Ainsi si notre perception visuelle nous apparaît très proche de notre environnement, c'est qu'elle constitue la base fondamentale de notre connaissance de cet environnement et elle ne peut donc nous garantir que ce que nous avons défini comme stimulus est bien la source réelle de notre sensation. Il existe d'ailleurs de nombreux exemples pour lesquels notre perception semble induire une information erronée sur notre environnement. L'étude de ces erreurs, sources d'illusions visuelles, peut nous apprendre un certain nombre de choses sur les mécanismes de la vision biologique : tout d'abord que ce que nous voyons n'est pas la copie photographique du monde mais que c'est le résultat d'une élaboration des informations sensorielles élémentaires, élaboration qui ne consiste pas en une réflexion consciente ou contrôlée mais au contraire très automatisée [Science 84].

La capacité de notre système visuel à percevoir notre environnement est donc tout à fait extraordinaire et il est d'autant plus remarquable, connaissant la relative lenteur des neurones du système visuel dont la fréquence de décharge dépasse rarement 100 Hz, que nous soyons capables d'identifier un objet ou une scène qui nous est familier (et il y en a jusqu'à 100 000) en un temps compris entre 100 et 150 ms avec un temps de présentation de l'ordre de 15 ms. Pour atteindre cette efficacité, il semblerait que le système visuel utilise environ 10 à 15 étapes séquentielles de traitement, la performance optimale de chaque étape étant obtenue grâce à un traitement massivement parallèle [Thorpe 88, Thorpe 92]. Ces quelques constatations nous amènent alors à nous poser certaines questions : quelles sont les informations nécessaires et suffisantes pour permettre la reconnaissance d'un objet ou d'une scène donnés ? Rares encore sont ceux qui tentent d'y répondre vu la complexité du système visuel et le manque d'outils adéquats pour une telle investigation [Schyns 94].

On peut encore se demander comment on peut avoir l'impression de posséder une vue si parfaite alors que nous disposons d'un capteur, l'oeil, si imparfait du point de vue de l'optique - avec de fortes aberrations sphériques et chromatiques qui ne cessent de croître au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'axe optique - mais aussi du point de vue de l'organisation même de la rétine : avant d'atteindre les photorécepteurs les rayons lumineux doivent traverser toutes les couches neuronales rétinien irriguées par des vaisseaux sanguins; le pouvoir de résolution diminue de façon draconienne en vision périphérique; les mouvements des yeux provoquent continuellement une délocalisation et un bouleversement de l'image; quant à la tache aveugle, zone de sortie du nerf optique, elle obscurcit une région grande comme une clémentine tenue à bout de bras [O'Regan 90] !

Toutes ces constatations nous conduisent donc à nous poser un certain nombre de questions qui restent encore sans réponse :

- Que signifie voir quelque chose ?
- La vision est-elle une action mécanique ou créative ?
- Quelles relations y a-t-il entre la vision, la conscience et l'intelligence ?
- Comment le contexte, les attentes et les détails de la scène sont-ils fusionnés pour créer l'image perçue ?
- Comment l'information lumineuse est-elle codée au cours du traitement neuronal ?
- Quelle est la nature de la description du monde visuel dans le cerveau et comment est-elle obtenue ?
- Quels sont les principes universels qui sont à l'origine de la perception visuelle et plus généralement ceux du traitement neuronal de l'information sensorielle ?

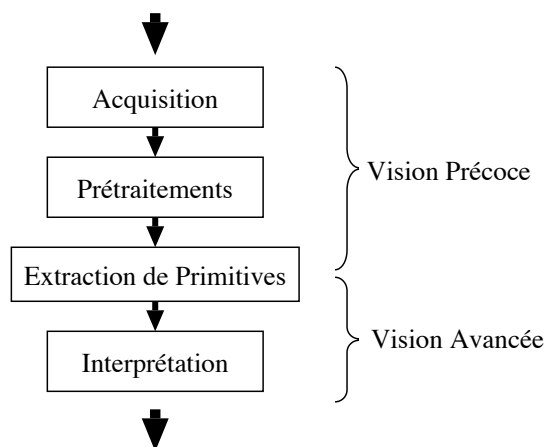
Ces quelques questions ne s'adressent pas seulement aux neurophysiologistes, psychologues ou philosophes mais aussi à tous ceux dont la spécialité est concernée par des problèmes de perception (visuelle, auditive, olfactive ...) et en particulier aux chercheurs en Vision Artificielle, qui tentent de répondre à ces questions en réalisant des systèmes artificiels possédant "le sens de la vue". Dans cette thèse, nous tenterons d'apporter des réponses partielles aux trois dernières questions, celles qui s'intéressent à l'extraction et au codage du "percept" visuel (opposé au concept).

Vision artificielle

Descartes avait déjà pressenti avec sa théorie des animaux-machines la possibilité d'imiter par des machines le comportement des êtres vivants. On retrouve ce souci de rapprocher la biologie et la science des machines dès l'origine de la cybernétique, discipline (et science) que son fondateur Norbert Wiener définissait d'emblée comme l'étude des processus de contrôle et de communication chez les êtres vivants et dans les machines [Wiener 48].

Aujourd'hui faire voir à une machine n'est plus complètement un rêve. Née au début des années 60 aux États-Unis, la *Vision par Ordinateur* ou *Vision Artificielle* ("Computer Vision") s'est développée en parallèle avec les progrès en informatique, et trouve tout son intérêt en association avec les disciplines de la Robotique et de l'Intelligence Artificielle : on peut alors envisager de rendre les machines, dotées du sens de la vue, plus indépendantes de l'homme en le suppléant quand sa présence n'est pas souhaitable ou utile. Les chercheurs en Vision Artificielle se sont donc donnés comme objectif de réaliser des systèmes artificiels capables de voir. David Marr a été à l'origine de l'approche basée sur la recherche d'un modèle "computationnel" (susceptible d'être exploité par une machine) qui a principalement été effectuée selon un critère de validité "répliquative" (c'est-à-dire la similarité de comportement) : ses travaux à la fin des années 70 sont probablement le plus bel exemple d'élaboration d'une "Théorie de la Vision"[Marr 82], en proposant un modèle pour le traitement et la représentation de l'information visuelle. Il a exprimé les problèmes posés par la Vision dans les termes d'une science et s'est efforcé de tenir compte d'un grand nombre de travaux et des résultats théoriques et expérimentaux qui leur sont associés. Son travail est d'ailleurs toujours considéré comme une référence. Trois niveaux de représentations avaient été introduits par Marr :

- la représentation des propriétés de l'image 2-D en termes de primitives. Ce premier niveau de représentation est appelé "première ébauche".
- la représentation des propriétés tridimensionnelles des surfaces visibles, dans un système de coordonnées centré observateur, telles que orientation de surface, distance à l'observateur, la réflectance dans les surfaces ... Cette représentation calculée à partir de la première ébauche est appelée "ébauche $2^{1/2}$ D".



Structure d'un système de vision.

- une représentation centrée objet de la structure tridimensionnelle et de l'organisation de la scène.

Cette subdivision en termes de représentations a donné lieu à une décomposition fonctionnelle du domaine en deux branches bien distinctes :

- la vision de bas-niveau (que nous appellerons plutôt *Vision Précoce*) qui réalise l'acquisition de l'image, ses prétraitements et l'extraction des primitives,
- la vision de haut-niveau (ou *Vision Avancée*) qui réalise la reconnaissance sémantique et la modélisation des objets et de l'espace (vision tridimensionnelle), c'est-à-dire l'interprétation de l'image au niveau symbolique.

Deux approches ont parallèlement été suivies depuis les débuts de la Vision Artificielle pour en formaliser le concept :

- une approche strictement théorique qui tente d'en dégager les principes universels indépendamment de toute réalisation physique,
- une approche s'inspirant du système visuel biologique.

Approche théorique *versus* approche d'inspiration biologique

Un certain nombre de techniques mathématiques ont été développées au cours des 25 dernières années pour résoudre des problèmes de vision. Les solutions apportées sont la plupart du temps liées à un ensemble de contraintes trop souvent restrictives vis-à-vis du monde extérieur. Et du moins dans le cadre de la robotique mobile, les solutions sont encore rarement satisfaisantes si l'on compare leurs performances à celles de l'être humain ou même de n'importe quel autre vertébré [DeBriey 94].

Par exemple, aucun système artificiel n'est actuellement capable de réaliser, sauf dans des conditions extrêmement précises, l'extraction des notions du "quoi" et du "où", informations particulièrement importantes dans le processus visuel. En effet, la reconnaissance d'objets dans un environnement tridimensionnel est rendue très complexe par un certain nombre de problèmes inhérents à notre monde : à l'intérieur d'une même classe d'objets peuvent apparaître de très fortes variations, un objet peut être vu sous n'importe quel angle, un objet peut être partiellement occulté, les conditions d'éclairage ne sont pas constantes ni spatialement ni temporellement. Ces quelques degrés de liberté, qui engendrent un nombre incalculable d'images rétiniennes possibles, ne nous posent quant à nous peu de difficultés.

Quelles sont les causes de ce relatif échec de la "Vision par Ordinateur" ? Pourquoi le système visuel de la plupart des vertébrés (aussi bien inférieurs que supérieurs) est-il plus performant que ceux mis au point par

l'homme ? Est-ce parce qu'il utilise un modèle de traitement de l'information très différent ? Est-ce parce qu'il traite l'information visuelle de façon massivement parallèle ? Est-ce parce que les êtres vivants sont dotés de la capacité d'apprentissage et que leur système nerveux n'est pas complètement prédéfini génétiquement et qu'il possède une relative liberté d'organisation et d'adaptation en fonction des conditions du monde extérieur ? Ou est-ce encore parce que la vision biologique est le résultat de millions d'années d'évolution au cours desquelles ont été développées des solutions viables ?

Certains pensent encore pouvoir élaborer une théorie de la vision, comme d'autres l'ont fait en physique, mais sans pour autant s'intéresser à la vision biologique, tout en espérant obtenir des algorithmes qui permettent une reconnaissance visuelle fiable et rapide. Fiabilité et rapidité signifient d'ailleurs encore pour beaucoup précision numérique et nombre d'opérations réalisées par seconde, et ils voient en l'ordinateur le support idéal pour réaliser ces algorithmes.

Les réalisations physiques actuelles basées sur des principes théoriques sont en effet pour la grande majorité d'entre elles implantées (on devrait plutôt dire simulées) sur des ordinateurs dont l'architecture digitale séquentielle, parfois parallèle, impose de sévères contraintes sur les données du problème qu'est le flux temporel continu bidimensionnel de photons qui produit la sensation visuelle : ce signal spatio-temporel continu doit être échantillonné spatio-temporellement avec le risque évidemment d'introduire des erreurs dans l'estimation du spectre fréquentiel du signal original si les fréquences spatiale et temporelle d'échantillonnage ne vérifient pas le *théorème de Shannon*, et discrétisé avec le risque cette fois-ci d'engendrer un bruit de quantification. En sus de ces problèmes, s'ajoutent les limites du système d'acquisition : même une caméra "high-tech", pourvue des mécanismes les plus sophistiqués, n'atteint pas les capacités d'acquisition de l'œil humain. L'inadéquation entre l'algorithme et le support physique de la réalisation est donc flagrante et est la principale cause de la contre-performance des systèmes robotiques reposant sur la perception visuelle. Pourtant, rares encore sont ceux qui pensent que connaître le système visuel biologique peut apporter une compréhension du processus visuel lui-même, ainsi que des solutions pour lesquelles l'adéquation algorithme-architecture est implicite, car pour beaucoup, vaine est l'exploration du système nerveux puisque seul compte l'algorithme.

Il est toutefois essentiel de réunir l'ordinateur et le cerveau dans l'étude de problèmes telle que la Vision. D'un côté, l'ordinateur fournit un outil puissant pour tester les théories et les algorithmes. Ce faisant, il nous guide dans la conception d'expériences neurophysiologiques en suggérant ce que l'on devrait chercher dans le cerveau. Ces études stimulent déjà très fortement les recherches sur le cerveau. Mais ce bénéfice n'est pas à sens unique : l'informatique en retire aussi des avantages. Certains informaticiens ont soutenu que le cerveau ne fournit que des preuves d'existence, c'est-à-dire la preuve vivante qu'un problème donné peut être résolu. Ils ont tort, le cerveau peut faire plus : il peut indiquer comment chercher les solutions. Le cerveau est en effet un processeur d'informations qui a évolué au cours de millions d'années pour parvenir à accomplir certaines tâches d'une façon quasi-parfaite. Si nous le considérons, avec une juste modestie, comme un outil imprécis, c'est simplement parce que nous avons tendance à être plus conscients des choses qu'il fait moins bien - comme la logique ou les mathématiques - et que nous n'avons pas conscience de sa réelle puissance, par exemple en ce qui concerne la Vision. Ce sont dans des domaines telle que la Vision que nous devons mesurer nos progrès en informatique et en Intelligence Artificielle et c'est là que notre connaissance du cerveau peut nous aider à progresser. Nous aurons peut-être alors un aperçu des énormes ressources qui s'ouvrent devant nous [Poggio 84]. *Cette vision des choses* est à l'origine d'une véritable pensée dogmatique dont les porte-drapeaux sont Tomaso Poggio, Christof Koch, Carver Mead et les Churchland.

Nous venons de présenter le problème général de la Vision en soulignant les limites actuelles de la Vision Artificielle. Devant ces difficultés et malgré les progrès technologiques, il est nécessaire d'explorer de nouvelles voies qui apportent réellement des solutions rapides (c'est-à-dire en temps réel) et efficaces (mais pas nécessairement optimales).

Vers une vision plus “naturelle”

Après le quasi-échec d’une approche basée sur des concepts purement mathématiques (et pour ne pas dire abstraits et dénués de toute réalité) pour obtenir des performances aussi impressionnantes que celles dont sont dotés les êtres vivants, un juste retour aux sources semble donc nécessaire, non seulement pour mieux connaître les contraintes auxquelles est soumis le système visuel biologique mais aussi pour apporter des solutions plus “naturelles” à la fois algorithmiques et structurelles. Ce retour aux sources n’est pas, pour nous, un simple retour à l’inspiration biologique, mais principalement un retour à l’organe qui est à l’origine de la perception visuelle : la **rétine**, cette structure nerveuse qui tapisse le fond de l’oeil. Elle est en effet la toute première structure neuronale impliquée dans la perception visuelle. Jusqu’à présent, les chercheurs en Vision Artificielle n’y ont vu qu’un circuit neuronal câblé à peine plus sophistiqué qu’une caméra, dédiée à l’acquisition de l’image et à l’extraction de primitives se ramenant à un simple calcul de laplacien et de dérivée temporelle. John Dowling, professeur de Science Naturelle à l’université de Harvard et neurobiologiste éminent, la considère néanmoins comme “*an approachable part of the brain*”, et elle reste encore aujourd’hui en grande partie inconnue : le nombre d’articles qui lui est consacré est impressionnant et il existe même un journal qui lui est entièrement dédié (*Progress in Retinal Research*) !

Nous tenterons dans cette thèse une étude “révisionniste” du rôle de la rétine dans la perception visuelle en nous appuyant sur des données issues d’expérimentations neurobiologiques pour en proposer des modèles qui d’une part permettent de mieux comprendre la vision biologique, et qui d’autre part apportent des solutions à la fois structurelles et algorithmiques à la Vision Artificielle.

De la neurobiologie ...

Voici pourtant plus de 150 ans qu’ont commencé les premières observations au microscope de la rétine des vertébrés : Purkinje montrait déjà en 1830 que les vaisseaux sanguins de la rétine deviennent visibles quand un observateur regarde à travers un trou d’épingle; dans les années 1860 Schultze publiait un panorama des éléments cellulaires de la rétine et dès la fin du 19^{ème} siècle Santiago Ramón y Cajal, le grand neuro-anatomiste espagnol, dressait la première organisation morphologique de la rétine en utilisant la toute nouvelle méthode de coloration dite de Golgi (avec qui d’ailleurs il partagea le prix Nobel de Physiologie en 1906). Ce n’est qu’en 1938 que Hartline enregistre les premières réponses des cellules ganglionnaires et les classe en fonction des propriétés de leur champ récepteur. En 1953, Kuffler, chez la grenouille, et Barlow, chez le chat, décrivent précisément les champs récepteurs de ces cellules. A partir de cette date, il y eut une montée en flèche de la littérature sur les propriétés physiologiques des cellules rétinienne, la définition des unités fonctionnelles et l’identification des neurotransmetteurs et des types morphologiques. L’article de Lettvin, Maturana et des fameux McCulloch et Pitts, “*What the frog’s eye tells the frog’s brain*”, montre dès 1959 qu’il existe chez les batraciens une corrélation entre un type de cellules ganglionnaires et un rôle fonctionnel spécifique (“fly-detectors”). En 1966, Enroth-Cugell et Robson découvrent que les cellules ganglionnaires peuvent être divisées en deux types en fonction de leurs réponses à des stimuli sinusoïdaux, ces deux types furent appelés respectivement X et Y. En 1979, Victor et Shapley identifient la source des réponses de type Y : un mélange d’une entrée tonique (cellule bipolaire) et d’une entrée phasique (cellule amacrine). Enfin en 1981, Wässle *et al.* caractérisent morphologiquement les cellules de types X et Y. Les caractéristiques morphologiques, physiologiques et chimiques (neurotransmetteurs impliqués dans les différents processus synaptiques) de la plupart des autres cellules nerveuses de la rétine ont commencé à être corrélées les unes aux autres à partir du début des années 60 et ces recherches se poursuivent encore aujourd’hui (cf. les travaux de Werblin et Dowling). Toutefois ce n’est que fort récemment (fin des années 70 et début des années 80) que furent faites les découvertes les plus importantes sur les mécanismes de transduction au sein des photorécepteurs, pourtant la première étape dans le traitement de l’information visuelle (cf. revues de Pugh *et al.*).

... À la modélisation

Les premiers travaux de modélisation de la rétine datent de 1963 et furent réalisés par Herscher et Kelley qui s'intéressaient alors à des modèles électroniques fonctionnels de la rétine de la grenouille. Toutefois, durant tout le reste des années 60, les travaux de modélisation restent extrêmement rares et pas du tout intégrés dans un programme de recherche. C'est au début des années 70 que les ingénieurs s'intéressent de nouveau à la rétine : Eckmiller travaille de 1971 à 1975 sur la modélisation analogique de la rétine des vertébrés et en réalise même un simulateur électronique qui comporte les 5 types de cellules présentes dans la rétine, Yasuda proposait dès 1970 un modèle mathématique spatio-temporel de la rétine des vertébrés ainsi que Tate et Woolfson mais avec une description en terme d'équations différentielles qu'ils résolvaient sur un ordinateur numérique. En 1974, Marr présente une fonction possible de la rétine des primates, l'extraction de la clarté - constance perceptive-, en se fondant sur sa structure nerveuse. Jusqu'au début des années 80, de nombreux modèles mathématiques de plus en plus complexes sont présentés qui tentent de toujours mieux reproduire les données neurophysiologiques mais qui sont peu exploitables car peu synthétiques et souvent partiels. En 1982, Richter et Ulmann proposent un modèle de l'organisation temporelle dans la rétine des primates des champs récepteurs de types X et Y. C'est sans doute le premier modèle décrit sous une forme simple qui permette de faire des corrélations entre la fonction et la structure et d'établir des prédictions. Les travaux de Siminoff font aussi références : depuis 1980, il s'est acharné à modéliser complètement la rétine des vertébrés (en tenant compte des caractéristiques spatiales, temporelles, chromatiques et structurelles), à en faire des simulations analogiques (à la façon de Eckmiller) et à l'étudier d'un point de vue du traitement du signal. On peut noter qu'il a commencé par concevoir un modèle le plus général possible, puis s'est intéressé à des organisations rétinienne plus spécifiques chez le poisson-chat, la tortue et plus récemment chez l'homme. Il ne s'est malheureusement pas penché sur les caractéristiques fonctionnelles de ses modèles. Ses 25 publications réparties sur les 10 dernières années reflètent tout de même l'objectif à long terme qu'il a pu se donner et qu'il a résumé dans la phrase suivante [Siminoff 84] :

“This electronic analogue of my generalized model of vertebrate cone retina is a blueprint for a “bionic” eye that may serve in neural prosthesis.”

Durant les années 80 et le début des années 90, deux types de travaux ont vu le jour : ceux plus théoriques qui ont tenté de déterminer les fonctionnalités indispensables des premières étapes du traitement visuel et que l'on devrait donc retrouver dès la rétine (par exemple les travaux de Cornsweet, Yellott et de Atick, Redlich et Li), et ceux plus pragmatiques qui s'inspirant du paradigme “capteur intelligent” se sont tournés vers la réalisation dans un substrat VLSI analogique de systèmes d'inspiration neuronale (et donc plus ou moins inspirés de la rétine, le précurseur en la matière étant Carver Mead et son équipe à CalTech). Cette dernière approche n'est pas aussi réductrice que l'on pourrait penser *a priori* puisqu'elle est issue de la formulation de problèmes théoriques en minimisation d'une fonction d'énergie qui peut être directement résolue par un circuit analogique (cf. travaux de Koch, Poggio et Yuille). L'intérêt pour la rétine est toujours à l'ordre du jour, pour preuve l'existence d'un projet ESPRIT appelé SSS (“Smart Sensory Systems”) qui fait intervenir des biologistes et des ingénieurs, et dont voici le résumé [Cee 92] :

“The project focuses on the analysis of natural and artificial sensors and will try to develop a better understanding of the information processing of sensory data occurring at the initial stages in vision, olfaction and hearing. Research will also try to identify which biological mechanisms can be used in order to design more efficient sensors and robots.”

Une approche pluridisciplinaire

Au sein du Laboratoire de Traitement d'Images et Reconnaissance de Formes, l'équipe “Neuronique”, dirigée par Jeanny Héroult, a une longue expérience dans le domaine des réseaux de neurones aussi bien du point de vue théorique que pratique et se caractérise par une idée-guide : l'inspiration biologique. Le contexte a donc entraîné une approche pluridisciplinaire basée sur des disciplines aussi différentes que les mathématiques,

l'électronique, l'informatique et les neurosciences. Les spécialités du laboratoire, l'électronique et le traitement du signal appliqués à la vision, nous ont apporté en outre les outils nécessaires à l'investigation de la vision biologique précoce.

Les termes *bionique* et *neurocybernétique* (que certains trouveront certainement désuets) situent précisément le cadre de notre travail : nous nous sommes intéressés à la circuiterie neuronale de la rétine des vertébrés (par une modélisation structurelle) et nous avons essayé d'en dégager des propriétés fonctionnelles (par une analyse fréquentielle). Une démarche "de la structure à la fonction" nous semble plus rigoureuse dès que l'on s'inspire de systèmes biologiques pour valider un paradigme. En Vision Artificielle, on a en effet bien trop souvent tendance à rechercher des éléments issus de la biologie qui cadrent avec la théorie plutôt que de partir de la biologie pour développer une théorie. Or devant la diversité des données en vision biologique et la complexité de la structure du système visuel, il est toujours assez facile de trouver des éléments pour valider n'importe quelle théorie. Nous nous démarquons complètement de cette démarche : à partir de données principalement neuro-anatomiques les plus précises possibles, nous développons des modèles sans fonctionnalité particulière *a priori*, nous dégagons ensuite les propriétés fonctionnelles de ces modèles pour d'une part déterminer leur rôle dans la perception visuelle et d'autre part les confronter aux données biologiques.

Cette nouvelle voie de recherche en Vision Artificielle dont nous venons de tracer les principales lignes s'active à atteindre deux buts : comprendre et reproduire les mécanismes de la vision biologique. Ces objectifs auront pour conséquence une meilleure compréhension du vivant et une source d'inspiration importante pour la conception de systèmes de vision artificielle fiables, rapides et pouvant s'adapter à une large gamme de situations comme l'est capable le système visuel de l'homme mais aussi celui des autres vertébrés. Nous verrons que cette démarche conduit, la technologie aidant, à des réalisations matérielles à la fois simples et efficaces.

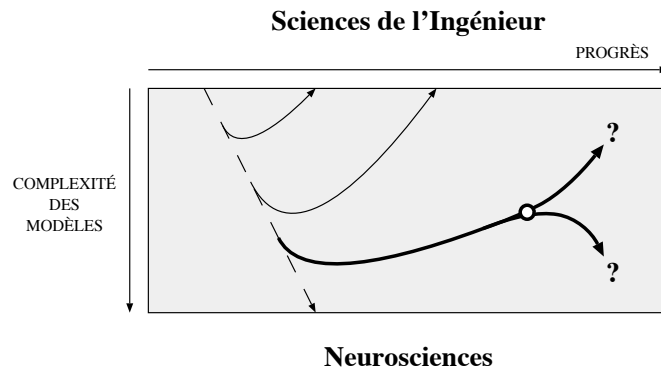
Organisation du document

Cette thèse est organisée autour de cinq chapitres :

- Le chapitre intitulé *Neurobiologie de la rétine des vertébrés* introduit les connaissances biologiques indispensables dans le cadre d'une modélisation. Ce chapitre est en effet essentiel pour les raisons suivantes :
 - Modéliser un système biologique demande des connaissances et une compréhension en biologie suffisamment précises et sérieuses pour motiver les choix et pour mesurer la plausibilité du modèle.
 - Trop de travaux concernant l'application des réseaux de neurones à la vision s'attribuent des ressemblances avec le système biologique sur la base de quelques constatations biologiques prises çà et là et qui leur permettent de valider leurs résultats.

Ce chapitre s'adresse toutefois aux chercheurs s'intéressant à l'organisation et au fonctionnement de la rétine puisque toutes ces données ne sont pas utilisées dans notre modélisation et celles qui le sont, seront rappelées au moment opportun. Une bonne connaissance de la neurobiologie de la rétine est néanmoins nécessaire pour cerner l'apport de notre travail au regard de la compréhension qu'en ont les neurobiologistes. Le spécialiste de la rétine y verra des banalités, tandis que le néophyte devra sûrement effectuer plusieurs passes ...

- La présentation et l'étude des modèles sont réparties selon trois chapitres. Le premier d'entre eux, intitulé *Couche plexiforme externe et filtrage spatio-temporel* décrit la modélisation et l'étude de la première couche fonctionnelle de la rétine. Le second, intitulé *Couche plexiforme interne et analyse du mouvement*, décrit quant à lui la modélisation de sa seconde couche fonctionnelle et souligne son rôle dans la perception du mouvement. Le troisième chapitre, *mécanismes d'adaptation pour le contrôle de la sensibilité*, présente finalement les mécanismes d'adaptation dans chacune des couches fonctionnelles et le contrôle de la deuxième sur le traitement réalisé par la première.



Approche d'inspiration biologique. D'après J. Héroult.

- Pour clore ce travail, le chapitre intitulé *Vers la réalisation bionique d'une rétine* discute de la réalisation pratique de nos modèles rétinien à des fins scientifiques ou industrielles.
- En annexe, un chapitre intitulé *Éléments de modélisation neuronale* présente un état de l'art sur le neurone et sa modélisation. Y sont présentés les phénomènes de transmissions synaptiques (par neurotransmetteurs et neuromodulateurs), mais aussi la terminologie et les éléments de base utilisés dans les chapitres concernant la modélisation de la rétine. Son parcours sera utile aux non-spécialistes.

Cette organisation du document reflète la chronologie de nos travaux ainsi que notre approche bien particulière : nous sommes partis de modèles simples que nous avons rendus peu à peu plus complexes. Mais au lieu d'obtenir des modèles de plus en plus proches de la réalité qui soient pratiquement inutilisables, nous en arrivons à une meilleure compréhension de la rétine biologique, compréhension remarquable puisqu'elle met en avant ses capacités **dynamiques** (traitements temporels et adaptatifs), caractéristiques rarement intégrées au niveau capteur dans les systèmes artificiels, mais qui peuvent dorénavant l'être grâce aux solutions proposées par la rétine. Cette approche peut être résumée par la figure ci-dessus et la citation suivante (D'après Jeanny Héroult, *Le capteur biologique, un modèle de performances et de fiabilité à la portée des technologies actuelles*, Journées sur les Capteurs Physico-chimiques, Grenoble 1981) :

“The knowledge of biological world have ever been for engineers a mean of enhancement of the performances of existing devices or a mean of creating new ones. A new period full of promise is beginning, thanks to progresses in physiological investigations and technical means of engineers.”

Nous pensons nous trouver sur la courbe la plus épaisse. Nous n'avons pas encore atteint l'embranchement, mais nous n'en sommes pas très éloignés. Ce travail se veut donc innovateur. Ainsi, nous verrons par exemple comment la théorie du filtrage adapté peut prédire non seulement la fonction de la rétine mais aussi l'architecture neuronale sous-jacente, ou encore comment des propriétés d'adaptabilité peuvent s'expliquer à partir de mécanismes moléculaires.

Références

- [Atick 90] **J.J. Atick & A.N. Redlich.** Towards a theory of early visual processing. *Neural Computation*, 2(3):308–320, 1990.
- [Atick 92] **J.J. Atick & A.N. Redlich.** What does the retina know about natural scenes ? *Neural Computation*, 4(2):196–210, 1992.
- [Barlow 53] **H.B. Barlow.** Summation and inhibition in the frog's retina. *J. Physiol. Lond.*, 119: 69–88, 1953.

- [Bruce 90] **V. Bruce & P. Green.** *Visual Perception: Physiology, Psychology and Ecology.* Lawrence Erlbaum Associates, 1990.
- [Cajal 93] **S.R. Cajal.** La rétine des vertébrés. *Cellule*, 9: 119–255, 1893.
- [Cee 92] **Commission of the European Communities.** *Synopses of Basic Research*, 1:460–461, 1992.
- [Cornsweet 85] **T.N. Cornsweet & J.I. Yellott** Intensity-dependent spatial summation. *J. Opt. Soc. Am.*, A, 2(10):1769–1786, 1985.
- [DeBriey 94] **F. DeBriey.** *La neurophysiologie au service de la vision active : Système Robotique d'Orientation du Regard.* DEA de Sciences Cognitives, LIFIA-INPG, Grenoble, France, Juin 1994.
- [Delbrück 91] **T. Delbrück & C.A. Mead.** *Time-derivative adaptive silicon photoreceptor array.* SPIE Vol. 1541, Infrared Sensors: Detectors, Electronics, and Signal Processing, 92–99, 1991.
- [Desimone 90] **R. Desimone, M. Wessinger, L. Thomas & W. Schneider.** *Attention Control of Visual Perception: Cortical and Subcortical Mechanisms.* Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology, Vol. LV, 963–971, 1990.
- [Eckmiller 75] **R. Eckmiller.** Electronic simulation of the vertebrate retina. *IEEE Trans. Biomed. Engnr.*, BME 22, 305–311, 1975.
- [Enroth-Cugell 66] **C. Enroth-Cugell & J.G. Robson.** The contrast sensitivity of ganglion cells of the cat. *J. Physiol. Lond.*, 187: 517–552, 1966
- [Fischer 93] **B. Fischer & H. Weber.** Express saccades and visual attention. *Behavioral and Brain Sciences*, 16:553–610, 1993.
- [Franceschini 92] **N. Franceschini, J.M. Pichon & C. Blanes.** From insect vision to robot vision. *Phil. Trans. Roy. Soc.*, B 337: 283–294, 1992.
- [Hartline 38] **H.K. Hartline.** The response of single optic nerve fibers of the vertebrate eye to illumination of the retina. *Am. J. Physiol.*, 121:400–415, 1938.
- [Herscher 63] **M.B. Herscher & T.P. Kelley.** Functional electronic model of the frog retina. *IEEE Trans. Mil. El.*, Vol. MIL-7, 98–103, April 1963.
- [Koch 86] **C. Koch, J. Marroquin & A. Yuille.** Analog “neuronal” networks in early vision. *Biophysics*, 83:4263–4267, 1986.
- [Koch 89] **C. Koch.** Seeing Chips: Analog VLSI Circuits for Computer Vision. *Neural Computation*, 1:184–200, 1989.
- [Kuffler 53] **S.W. Kuffler.** Discharge patterns and functional organization of mammalian retina. *J. Neurophysiol.*, 16: 37–68, 1953.
- [Lettvin 59] **J.Y. Lettvin, H.R. Maturana, W.S. McCulloch & W.H. Pitts.** *What the frog's eye tell the frog's brain ?* Proc. IRE 47: 1940–1951, 1959.
- [Li 92] **Z. Li.** Different retinal ganglion cells have different functional goals. *International Journal of Neural Systems*, 3(3):237–248, 1992.
- [Marr 74] **D. Marr.** The computation of lighness by the primate retina. *Vision Research*, 14:1377–1388, 1974.

- [Marr 82] **D. Marr.** *Vision*, W-H Freeman and Company, 1982.
- [Mead 88] **C.A Mead & M.A. Mahowald.** A silicon model for early visual processing. *Neural Networks*, 1(1):91–97, 1988.
- [Mead 89] **C.A. Mead.** *Analog VLSI and Neural Systems*, Addison-Wesley 1989.
- [Normann 74] **R.A. Normann & F.S. Werblin.** Control of retinal sensitivity. I. Light and Dark Adaptation of Vertebrate Rods and Cones. *Journal of General Physiology*, 63:37–61, 1974.
- [O'Regan 90] **J.K. O'Regan.** *Les "vrais" mystères de la vision.* 5èmes Journées Neurosciences et Sciences de l'Ingénieur, 1990.
- [Poggio 84] **T. Poggio.** *Vision humaine et vision par ordinateur.* dans : Pour la Science "La perception visuelle", 144–154, 1984.
- [Poggio 85a] **T. Poggio, C. Koch.** Ill-posed problems in early vision: from computational theory to analogue networks. *Proc. R. Soc. Lond.*, B226:303–323, 1985.
- [Poggio 85b] **T. Poggio, V. Torre & C. Koch.** Computational vision and regularization theory. *Nature*, 317:314–319, 1985.
- [Posner 90] **M.I. Posner & S.E. Petersen.** The attention system of the human brain. *Annu. Rev. Neurosci.*, 13:25–42, 1990.
- [Pugh 86] **E.N. Pugh & W.H. Cobbs.** Visual transduction in vertebrate rods and cones: A tale of two transmitters, calcium and cyclic GMP. *Vision Research*, 26:1613–1643, 1986.
- [Pugh 90] **E.N. Pugh & T.D. Lamb.** Cyclic GMP and calcium: The internal messengers of excitation and adaptation in vertebrate photoreceptors. *Vision Research*, 30:1923–1948, 1990.
- [Richter 82] **J. Richter & S. Ullman.** A Model for the Temporal Organization of X- and Y-Type Receptive Fields in the Primate Retina. *Biological Cybernetics*, 43 : 127–145, 1982.
- [Schyns 94] **P.G. Schyns & A. Oliva.** From blobs to boundary edges: Evidence for time and spatial scale dependant scene recognition. *Psychological Science*, 5(4):195–200, 1994.
- [Schultze 66] **M. Schultze.** Zur Anatomie und Physiologie der Retina. *Arch. Mikrosk. Anat. Entwicklungsmech*, 2: 165–286, 1866.
- [Science 84] "La perception visuelle". Pour la Science, 1984.
- [Siminoff 80] **R. Siminoff.** Modelling of the vertebrate visual system. 1. Wiring diagram of the cone retina. *J. Theor. Biol.*, 86:673–708, 1980.
- [Siminoff 84] **R. Siminoff** Electronic simulation of cones, horizontal cells and bipolar cells of generalized vertebrate cone retina. *Biological Cybernetics*, 50(3):173–192, 1984.
- [Siminoff 91] **R. Siminoff.** A simulated human fovea: the L-type cells of the magnocellular pathway. *Biological Cybernetics*, 66(2):191–202, 1991.
- [Tate 71] **C. Tate & M.M. Woolfson.** On modelling neural networks in the retina. *Vision Research*, 11:617–633, 1971.
- [Thorpe 88] **S.J. Thorpe** *Traitement d'images par le système visuel de l'homme.* CNRS TIPI, IX-1 IX-12, Aussois, Savoie, Avril 1988.

- [Thorpe 92] **S.J. Thorpe** *L'efficacité du traitement visuel humain : Implications pour la computation dans le système visuel*. 6èmes Journées Neurosciences et Sciences de l'Ingénieur, 1992.
- [Victor 79] **J.D. Victor & R.M. Shapley**. The nonlinear pathway of Y ganglion cells in the cat retina. *J. Gen. Physiol.*, 74: 671–689, 1979.
- [Wässle 81a] **H. Wässle, L. Peichl & B.B. Boycott**. Morphology and topography of on- and off-alpha cells in the cat retina. *Proc. R. Soc. Lond.*, B 212: 157–175, 1981.
- [Wässle 81b] **H. Wässle, B.B. Boycott & R.B. Illing**. Morphology and mosaic of on- and off-beta cells in the cat retina and some functional considerations. *Proc. R. Soc. Lond.*, B 212: 177–195, 1981.
- [Werblin 73] **F.S. Werblin** The control of sensitivity in the retina. *Scientific American*, 1:71–79, 1973.
- [Werblin 74a] **F.S. Werblin**. Control of retinal sensitivity II. Lateral interactions at the outer plexiform layer. *J. Gen. Physiol.*, 63:62–87, 1974.
- [Werblin 74b] **F.S. Werblin & D.R. Copenhagen**. Control of retinal sensitivity III. Lateral interactions at the inner plexiform layer. *J. Gen. Physiol.*, 63:88–110, 1974.
- [Wiener 48] **N. Wiener**. *Cybernetics, or Control and Communication in the Animal and the Machine*, J. Wiley & Sons, New York, 1948.
- [Yasuda 71] **M. Yasuda**. A dynamic model of the vertebrate retina. *Kybernetik*, 9:26–30, 1971.
- [Yellott 87] **J.J. Yellott**. Photon noise and constant-volume operator. *J. Opt. Soc. Am.*, A4:2418–2448, 1987.
- [Yuille 89] **A.L. Yuille** Energy Functions for Early Vision and Analog Networks. *Biological Cybernetics*, 61(2):115–124, 1989.

De la neuroscience ...

Chapitre 1

Neurobiologie de la rétine des vertébrés

“La vision a toujours été le domaine de la physiologie sensorielle le plus étudié. Il s’en faut pourtant de beaucoup pour que les mécanismes par lesquels un flux de photons aboutit à une perception visuelle soient connus et expliqués. On ne sait par exemple pas encore départager avec certitude ce qui, dans la vision, est l’apanage des “centres supérieurs” de ce que la “périphérie”, notamment les processus rétinien, permettrait d’interpréter.”

C. Kellershohn & J.C. Pagès [Kayser 63]

La dichotomie vision de bas-niveau/vision de haut-niveau dans le système visuel biologique est loin d’apparaître aussi nettement que dans un système de Vision Artificielle. Toutefois la distinction entre les mécanismes menant *du signal au percept* et ceux menant *du percept au concept* permet de délimiter notre champ d’investigation de l’anatomie du système visuel au sein du système nerveux central. Les mécanismes visuels auxquels nous nous intéressons (“du signal au percept”) font intervenir quatre éléments biologiques que l’on retrouve chez tous les mammifères (Figure 1.1) :

1. l’œil qui est l’organe récepteur du système visuel : c’est à ce niveau que les stimuli lumineux transformés en signaux nerveux subissent un prétraitement au sein même de la **rétine** dont la circuiterie contient une cinquantaine de types différents de cellules. L’information résultante est transmise par l’intermédiaire du nerf optique aux deux éléments suivants,
2. les centres visuels mésencéphaliques qui se composent entre autres du **colliculus supérieur** (qui participe aux mouvements d’orientation du regard), et du **prétectum** (impliqué dans l’accommodation et le contrôle du diamètre pupillaire),
3. une structure thalamique - le **Corps Genouillé Latéral** (CGL) - sur laquelle la rétine se projette de façon rétinotopique (c’est-à-dire en conservant sa topologie), se projette à son tour sur le cortex visuel primaire (aire 17) en respectant également la topologie rétinienne,
4. les aires visuelles corticales, principalement au nombre de trois : aires 17, 18 et 19 qui constituent le **cortex visuel**.

1.1 L’œil

Par analogie avec le domaine photographique, il est possible de décomposer l’œil en quatre composants fondamentaux. L’intérieur du globe oculaire forme la chambre noire, élément indispensable à l’isolement d’une image virtuelle. La pupille effectue le contrôle de la quantité de lumière entrante, processus réalisé par le diaphragme dans un appareil photographique. Les rayons lumineux sont focalisés sur la surface sensible par la lentille optique que constitue le cristallin. Enfin le rôle du film photographique (la surface sensible) est tenu par

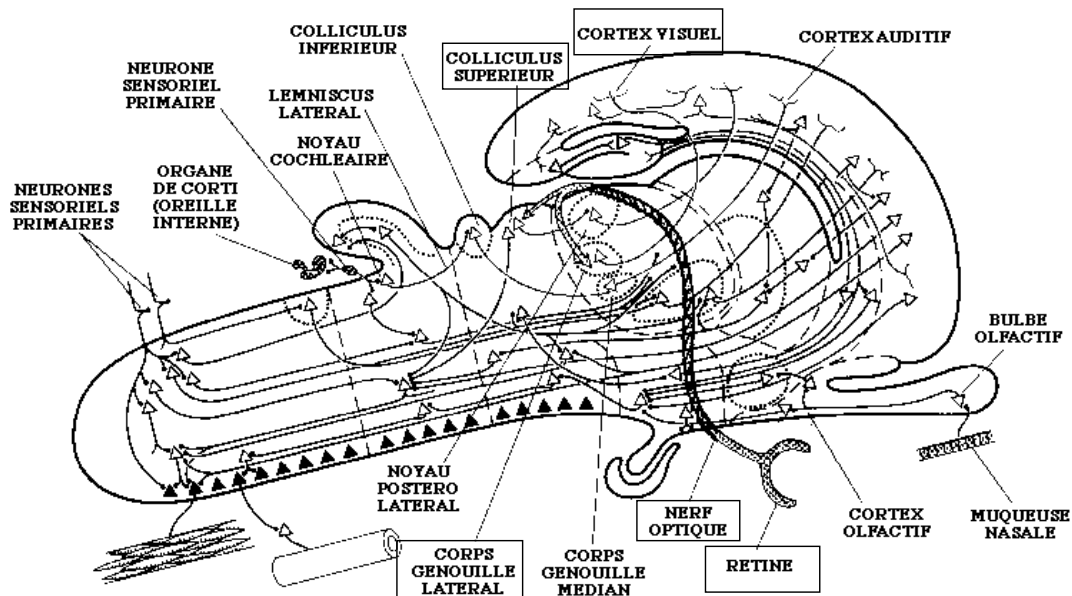


Figure 1.1 : Trajet des informations visuelles [Science 84].

la rétine qui tapisse le fond du globe oculaire, et plus précisément par la couche des cellules photoréceptrices de la rétine (Figure 1.2).

1.1.1 Le système optique de l'oeil

La cornée

La **cornée** n'est pas seulement la fenêtre transparente permettant à la lumière d'entrer dans l'oeil; c'est elle qui, par sa forme bombée, contribue pour la plus grande part à la puissance optique de l'oeil (environ deux tiers de la puissance totale). Elle ne joue aucun rôle dans l'accommodation.

La pupille

La **pupille** est le trou circulaire de diamètre variable dont est percé l'iris. Elle joue le rôle d'un diaphragme. Rendue plus petite par un réflexe solidaire de l'accommodation, elle améliore la précision de l'image rétinienne en diminuant les aberrations et en jouant le rôle d'un "trou sténopéique", c'est-à-dire en fournissant une image nette quelle que soit l'amétropie (défaut de l'oeil nécessitant une accommodation pour voir à l'infini). La variation réflexe du diamètre pupillaire avec l'éclairement est un des facteurs de l'adaptation de l'oeil à la lumière. Ce diamètre varie à peu près entre 2 et 8 mm.

Le cristallin

Le **cristallin** est plaqué contre l'iris; il est suspendu par des fibres musculaires. Il ne contribue que pour un tiers seulement à la puissance totale de l'oeil. Son rôle essentiel est l'**accommodation**. Plus précisément, le cristallin, encapsulé dans une membrane, est une sorte de lentille optique biconvexe et souple et c'est la diminution du rayon de courbure de la face antérieure du cristallin qui est responsable de l'accommodation. Son rôle est de concentrer les rayons lumineux en provenance du monde extérieur, et donc d'en former des images virtuelles exactement à la surface de la rétine. Sa souplesse lui permet, aidé par de petits muscles, de modifier son rayon de courbure. Les rayons lumineux subissent à l'occasion de leur traversée du cristallin une déviation proportionnelle à son rayon de courbure. La modification de courbure s'opère en fonction de la distance à laquelle se trouve l'objet observé. De cette manière il nous est possible de voir nettement, par ce

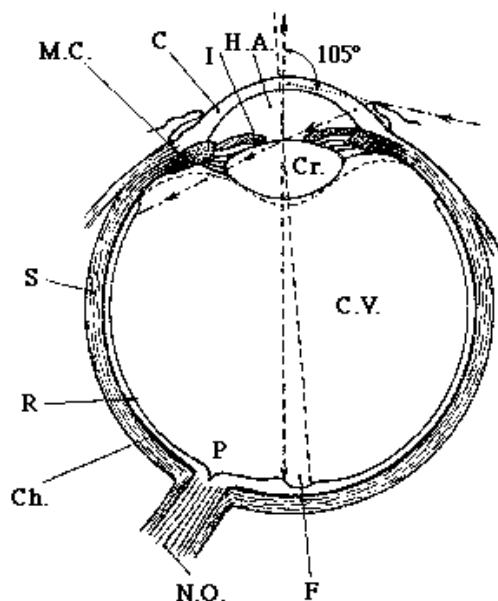


Figure 1.2 : Coupe horizontale de l'œil humain [Kayser 63]. I: iris, C: cornée, Cr: cristallin, P: papille, R: rétine, F: fovéa.

processus de mise au point, des objets situés à des distances différentes.

Aberrations

Les aberrations sont des défauts communs à tous les yeux, normaux ou non. En effet, même en faisant abstraction du phénomène de la diffraction, l'image d'un objet ponctuel à travers l'œil n'est pas ponctuelle pour diverses raisons, indépendantes des amétropies. Deux types d'aberrations peuvent être rencontrés : l'aberration chromatique et l'aberration géométrique.

L'aberration chromatique est due à la variation de l'indice de réfraction des milieux oculaires avec la fréquence de la lumière, qui fait qu'en lumière blanche, l'œil n'a pas une puissance optique (inverse de la distance focale) définie, mais que sa puissance varie de 1 à 2 dioptries entre les limites du spectre visible; il est plus puissant pour le violet que pour le rouge. Ce défaut existe dans le cadre de l'approximation de Gauss (les rayons lumineux sont à la fois peu éloignés de l'axe et peu inclinés sur l'axe). En fait, l'aberration chromatique ne semble guère nuire à la vision puisqu'on n'améliore pas l'acuité visuelle en rendant l'optique oculaire achromatique. Il semblerait même qu'elle permette de seconder, en quelque sorte, l'accommodation car cette dernière est plus grande en lumière blanche qu'en lumière monochromatique.

Les aberrations géométriques sont les défauts que présente un système optique, même en lumière monochromatique, si l'on s'écarte des conditions de l'approximation de Gauss. L'aberration sphérique intervient lorsque les rayons sont trop éloignés de l'axe (ouverture pupillaire trop grande). Pour un dioptre qui serait vraiment sphérique, la puissance serait plus grande pour des faisceaux marginaux que pour des rayons centraux. Mais la forme réelle de l'œil, et surtout celle du cristallin, corrige en fait l'aberration sphérique. Cette correction varie avec l'accommodation, c'est-à-dire avec la forme du cristallin, et elle peut même aboutir à une sur-correction. Le rôle de diaphragme joué par la pupille est ici important. Un autre type d'aberration géométrique, l'astigmatisme d'incidence, s'observe pour des faisceaux trop inclinés sur l'axe optique, mais il ne devient notable pour l'œil que pour des angles supérieurs à 30° , ce qui ne représente guère d'inconvénients pour la vision, étant donné la structure de la rétine périphérique¹.

La qualité de l'image rétinienne, en supposant l'œil parfaitement corrigé de ses amétropies, est surtout limitée par les aberrations. Le rétrécissement pupillaire diminue l'aberration sphérique et l'astigmatisme

¹Ce type d'aberration a été à l'origine du modèle du cristallin réalisant un filtrage passe-bas spatialement variable (voir le chapitre 5).

d'incidence (on se rapproche de l'approximation de Gauss); par contre, il augmente l'importance de la diffraction qui peut devenir prédominante.

1.1.2 Les mécanismes oculaires

Les saccades

Il s'agit de mouvements brusques, intéressant simultanément les deux yeux. Leur amplitude varie de 2 à 25' d'angle et leur durée de 10 à 20 ms. Elles représentent des changements du point de fixation, soit pour ramener l'image dans la fovéa à la suite d'une oscillation trop ample, soit pour progresser dans la fixation d'un objet, d'un point à un point immédiatement voisin [Buser 75]. Leur génération est principalement due à l'activité du colliculus supérieur qui reçoit des afférences issues de la rétine, du corps genouillé latéral et d'un certain nombre d'aires corticales (par exemple les aires visuelles 17 et MT) et sous-corticales (une structure mésencéphalique en particulier : le pulvinar) (voir les paragraphes 1.3 et 1.4 pour une définition de ces aires).

Les micro-saccades

Ce sont des **micronystagmus** physiologiques dont l'amplitude n'excède pas une minute d'angle et dont la fréquence est voisine de 100 hertz. Leur rôle probable serait de changer constamment la position précise de l'image rétinienne, ce qui serait à l'origine de la sensibilité différentielle au contraste (sinon, les récepteurs rétinien s'adapteraient à un stimulus constant) [Kayser 63]. Dans [Buser 75] il est fait aussi référence à des tremblements à fréquence élevée et de faible amplitude (30 à 150 Hz, 20 à 40" d'amplitude) et dont le mécanisme et l'éventuelle signification nous échappent encore. L'image rétinienne n'est donc jamais fixe dans les conditions naturelles.

1.1.3 La rétine

La **rétine** tapisse la face interne de l'oeil. Cette membrane mince et transparente n'est pas seulement un organe récepteur; en fait, l'analogie avec une plaque photographique suggère de nombreuses erreurs. La rétine est déjà, embryologiquement, anatomiquement et physiologiquement un véritable centre nerveux qui mérite une étude anatomique détaillée [Kayser 63]. Le paragraphe qui suit, explore ce centre nerveux relativement complexe. Cette complexité provient non seulement d'une superposition de couches de cellules morphologiquement et fonctionnellement différentes mais aussi de l'existence de cellules différentes à l'intérieur d'une même couche selon la position considérée. La diversité des contacts synaptiques entre les couches ne simplifie pas non plus son organisation fonctionnelle.

1.2 La rétine des vertébrés

De par la non-homogénéité de la structure rétinienne, son étude ne peut être réalisée de façon simple sans la décomposer en sous-études suivant des points de vue différents. Nous considérerons donc deux directions : une étude dans le sens de la profondeur de la rétine, couche par couche, des photorécepteurs au nerf optique, et une étude dans le sens tangentiel, de la fovéa à la périphérie. On pourra trouver dans [Tomita 86] une rétrospective rapide des recherches menées depuis 25 ans sur l'architecture et la fonction de la rétine.

1.2.1 Des capteurs au nerf optique

La rétine est donc un tissu nerveux, dans lequel on a pu identifier huit espèces différentes de cellules, organisées plus ou moins en couches nucléaires superposées. Si l'on suit le parcours des rayons lumineux incidents, on rencontre dans l'ordre, de bas en haut (Figure 1.3) :

- Les cellules de Müller (M) : cellules gliales qui jouent un rôle de support de la structure rétinienne,

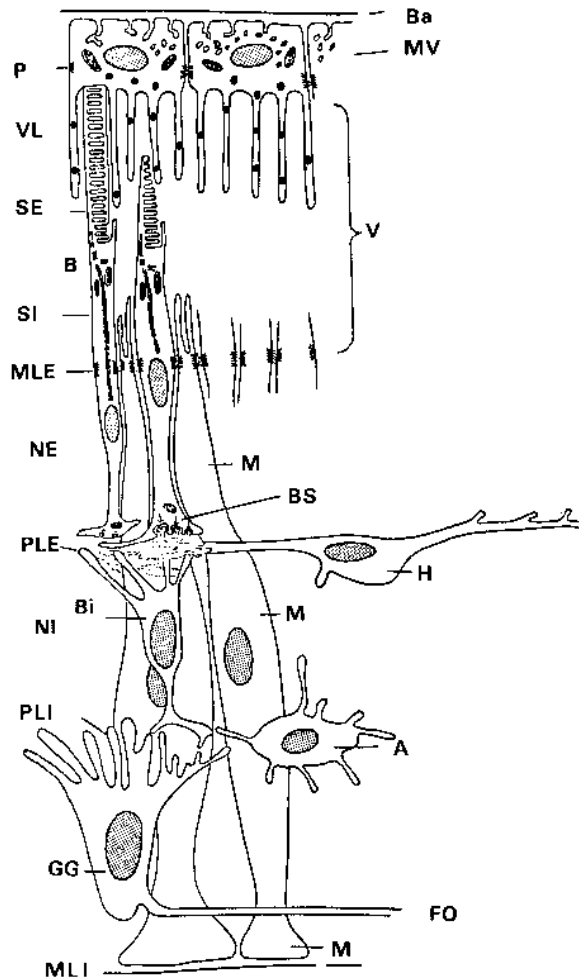


Figure 1.3 : Rétine des vertébrés [Buser 87]. P: épithélium pigmentaire avec villosités (VL); SE: segment externe; B: bâtonnet; C: cône; SI: segment interne; MLE: membrane limitante externe; NE: couche nucléaire externe; PLE: couche plexiforme externe; H: cellule horizontale; B: cellule bipolaire; NI: couche nucléaire interne; M: cellule de Müller; PLI: couche plexiforme interne; A: cellule amacrine; GG: cellule ganglionnaire; FO: fibre du nerf optique; MLI: membrane limitante interne.

- Les cellules **ganglionnaires** (GG) dont les axones convergent vers la papille optique pour former le nerf optique et qui constituent l'unique sortie en direction des centres supérieurs,
- Les cellules **amacrines** (A) dont la diversité est telle qu'elle suggère pour chacune de ses classes un rôle fonctionnel spécifique; elles interviennent dans l'interaction spatiale et temporelle au niveau de la couche plexiforme interne (PLI),
- Les cellules **interplexiformes** : elles se projettent en rétroaction de la PLI vers la couche plexiforme externe (PLE) et joueraient un rôle important dans l'adaptation visuelle et dans le passage d'une vision photopique à une vision scotopique,
- Les cellules **bipolaires** (Bi) : elles réalisent des projections directes de la PLE vers la PLI,
- Les cellules **horizontales** (H) : elles interviennent dans l'interaction spatiale au niveau de la couche plexiforme externe,

- Les cellules **photoréceptrices** : les cônes (C) et les bâtonnets (B), qui constituent l'entrée de la rétine, et qui réalisent la transduction du signal lumineux en un signal électrique,
- Enfin, les cellules basales de l'assise pigmentaire (P) qui structurent, et alimentent les cellules réceptrices, et évitent la diffusion latérale de la lumière.

On peut encore considérer la rétine plus simplement comme la superposition des quatre couches suivantes (toujours dans le sens d'arrivée de la lumière) :

- la **couche plexiforme interne** (PLI) où s'articulent les cellules bipolaires, les ganglionnaires, et les amacines. Cette couche est subdivisée en deux, la sous-lamina (a) externe, et la sous-lamina (b) interne, qui se différencient par la nature des jonctions que l'on y trouve (voir figure 1.8).
- la couche nucléaire interne (NI) où se trouvent les corps cellulaires des cellules bipolaires et horizontales.
- la **couche plexiforme externe** (PLE) qui est la zone d'articulations entre les cellules bipolaires, horizontales, et les récepteurs.
- la couche nucléaire externe (NE) où se concentrent les somas des cônes et des bâtonnets.

On remarque la situation, paradoxale à première vue, des cellules sensorielles, puisque la lumière doit traverser les autres couches cellulaires de la rétine avant d'atteindre ces récepteurs. Cette disposition inversée s'explique embryologiquement par l'origine cérébrale de la rétine qui est un diverticule invaginé du diencéphale. Chez les invertébrés où les cellules visuelles proviennent de la peau, la rétine est au contraire "directe".

Nous allons maintenant passer à une description plus détaillée des différentes cellules citées précédemment, à l'exception des cellules de Müller et celles de l'assise pigmentaire dont le rôle nous semble purement nutritif et peu lié à la fonction rétinienne². La description de chaque cellule est faite selon deux points de vue, morphologique et fonctionnel.

Les photorécepteurs

Les **photorécepteurs** sont regroupés en deux grandes familles, individualisées suivant des critères morpho-fonctionnels : les **cônes** (C) et les **bâtonnets** (B). Néanmoins, ces types cellulaires partagent des éléments structuraux (Figure 1.4), même si leur répartition géographique diffère (elle sera décrite dans la paragraphe "De la fovéa à la périphérie") : leur corps cellulaire est localisé au niveau de la couche nucléaire externe (NE). Plus en arrière au-delà de la membrane limitante externe (MLE), on trouve leur expansion dendritique qui constitue la partie photoréceptrice de la cellule (Figure 1.3). À l'extrémité interne du photorécepteur, son expansion axonale forme un élargissement qui constitue le pied de la cellule que l'on désigne par **sphérule** pour les bâtonnets, et par **pédicule** pour les cônes. Par cette expansion, les cellules réceptrices engagent des relations synaptiques principalement (sinon essentiellement) avec les cellules bipolaires et horizontales. Ces synapses se présentent sous deux formes :

- **synapse invaginée**, lorsque le prolongement dendritique de la cellule contactée s'enfonce dans une fosse synaptique (dépression à la surface de la terminaison axonale du récepteur) du pédicule ou de la sphérule du récepteur.
- **synapse plate**, superficielle, ou basale, lorsque les éléments pré- et post-synaptiques viennent en contact par simple juxtaposition.

En plus de ces liaisons synaptiques chimiques classiques, il existe des liaisons de type **communicantes** pour lesquelles les membranes cytoplasmiques de neurones voisins (sur une surface restreinte), se rapprochent

²Des études récentes ont toutefois montré que l'épithélium pigmentaire pouvait avoir un rôle dans l'adaptation visuelle [Witkovsky 92].

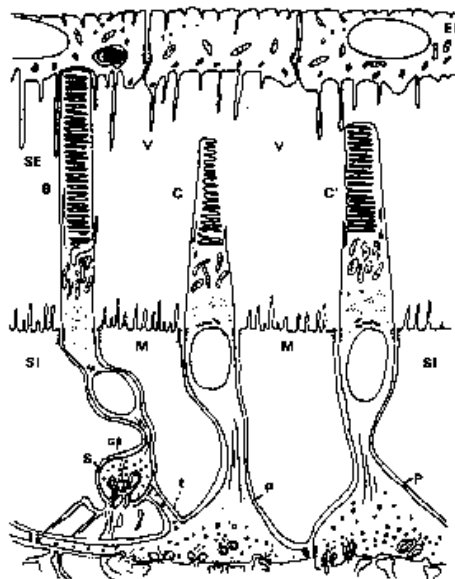


Figure 1.4 : Photorécepteurs typiques de vertébrés et leur environnement [Buser 87]. B: bâtonnet; C: cônes; EP: épithélium pigmentaire; SE: segment externe; SI: segment interne; M: cellule de Müller; CS: crête synaptique; t: télogie; S: sphérule; P: pédicule; V: espace ventriculaire.

suffisamment pour permettre des échanges moléculaires via des canaux jonctionnels intercellulaires. Ce type de jonction est aussi appelé synapse “électrique” ou “gap junction”. Dans la suite de notre exposé, nous y ferons référence en terme de jonction “gap” ou communicante, réservant celui de synapse à la liaison chimique classique. De telles articulations ont été mises en évidence au niveau de liaisons récepteur-récepteur, cellule horizontale-cellule horizontale et même récepteur-cellule horizontale.

Cette possibilité d’un couplage entre les récepteurs a au moins été montrée chez la tortue [Baylor 71, Copenhagen 76, Lamb 76, Detwiler 79, Copenhagen 80] : de tels couplages lieraient non seulement les bâtonnets entre eux (jusqu’à une distance de $100\ \mu\text{m}$), mais aussi les cônes entre eux (jusqu’à une distance de $60\ \mu\text{m}$), toutefois seuls les cônes de même sensibilité spectrale seraient couplés, sans croisement. Les cônes pourraient encore agir sur les bâtonnets. Ces différents couplages se feraient par des processus basilaires de pédicules (C→C, C→B) (voir Figures 1.4 et 1.5a) par des connexions de type électrique. Des réseaux carrés ou hexagonaux, qui ne lieraient que des cônes de même propriété chromatique, ont été observés. La signification fonctionnelle d’un tel couplage n’est pas tout à fait claire mais permettrait de réduire le bruit stochastique des récepteurs aux dépens de la résolution spatiale, provoquant ainsi un accroissement de la sensibilité absolue en augmentant le rapport signal sur bruit.

Les caractéristiques fonctionnelles des photorécepteurs ont pu être étudiées par enregistrements intracellulaires des variations de l’état électrique de la membrane de la cellule : on peut observer, qu’à l’obscurité le potentiel de membrane est faible (-10 à $-30\ \text{mV}$), alors que sous l’effet d’une stimulation lumineuse, il se produit un accroissement de cette polarisation de plusieurs millivolts, qui persiste pendant toute la durée de l’application de la stimulation. Ce phénomène est appelé **hyperpolarisation** et est partagé par l’ensemble des récepteurs (1ère ligne de la figure 1.5b). Cette hyperpolarisation graduelle, obéit à une loi sigmoïde, fonction du **logarithme** de l’intensité lumineuse du stimulus.

En faisant varier la longueur d’onde de la stimulation, tout en conservant constante l’énergie lumineuse, il a été possible de déterminer les courbes d’absorption des récepteurs. On a ainsi différencié trois types de cônes selon leur maximum d’absorption, 460, 530, et 610 nanomètres. L’origine de la sensibilité à la lumière, est liée à un type particulier de molécule, une chromoprotéine, que l’on appelle aussi **pigment**. Certaines molécules de cette espèce ont été isolées au niveau des récepteurs. Ainsi la **rhodopsine**, dont le maximum d’absorption se situe aux alentours de 500 nm, est le pigment réservé aux bâtonnets. Au niveau des cônes, la théorie et

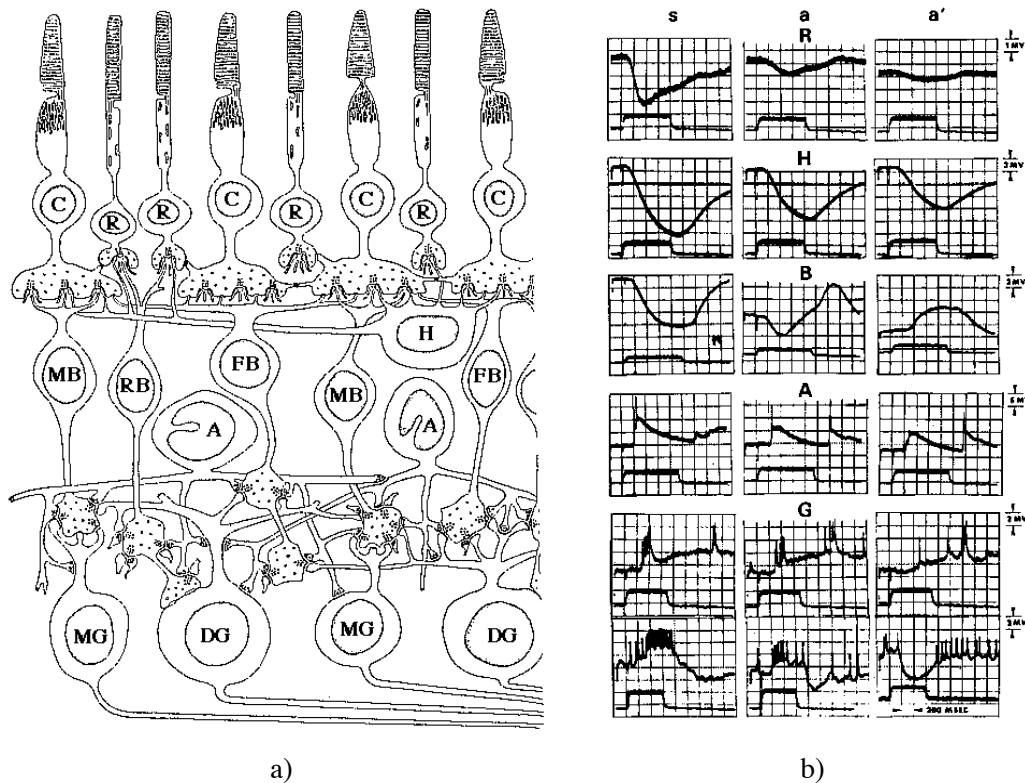


Figure 1.5 : a) Diagramme résumant chez le macaque les interconnexions entre les cellules de la rétine [Buser 87]. C: cônes; R: bâtonnets; H: horizontales; FB: bipolaires plates; NB: bipolaires naines; RB: bipolaires de bâtonnets; A: amacrines; MG: ganglionnaires naines; DG: ganglionnaires diffuses. b) Réponses typiques des cellules rétinienne chez le Necturus [Buser 87]. s: stimulus ponctuel (spot); a, a': stimulation par une anneau de $250 \mu\text{m}$ et $500 \mu\text{m}$ de diamètre respectivement.

les mesures d'absorption chromatique prévoient trois molécules mais les recherches dans ce domaine n'en ont isolé que deux : l'érythrolabe (absorption maximale pour 570 nm, correspondant au jaune), le chlorolabe (absorption maximale pour 535 nm dans le vert). Enfin la molécule attendue, le cyanolabe, a été repérée par une absorption maximale de certains cônes dans le bleu pour une longueur d'onde de 445 nm.

Les cellules horizontales

On distingue les **cellules horizontales** des vertébrés inférieurs de celles des mammifères. On considérera les deux cas bien que les cellules H des vertébrés inférieurs aient été les plus étudiées.

- Il existe deux catégories de cellules H chez les vertébrés inférieurs : celles avec un axone et celles sans axone. Les contacts synaptiques de ces cellules entre elles et avec les récepteurs ne seraient qu'électriques ("gap junction"). Les jonctions électriques entre H formeraient alors un réseau électrique dans la PLE, alors que celles entre H et récepteur formeraient des jonctions "aller-retour" $\text{REC} \rightarrow \text{H} \rightarrow \text{REC}$. De plus, il y aurait un étagement et une spécialisation des H suivant le type de récepteur connecté (bâtonnet ou cône).
- Chez les mammifères, on distingue aussi deux types de cellules H : les cellules horizontales sans axone (HA), mais avec d'épaisses dendrites qui s'étendent transversalement dans la rétine en établissant des jonctions électriques avec trois types de cellules. Elles entrent en contact avec les cônes au niveau de leur pédicule, et établissent des relations de type "aller-retour". Elles constituent un réseau horizontal par des connexions entre HA. Enfin elles opèrent une action post-synaptique au niveau des bipolaires de

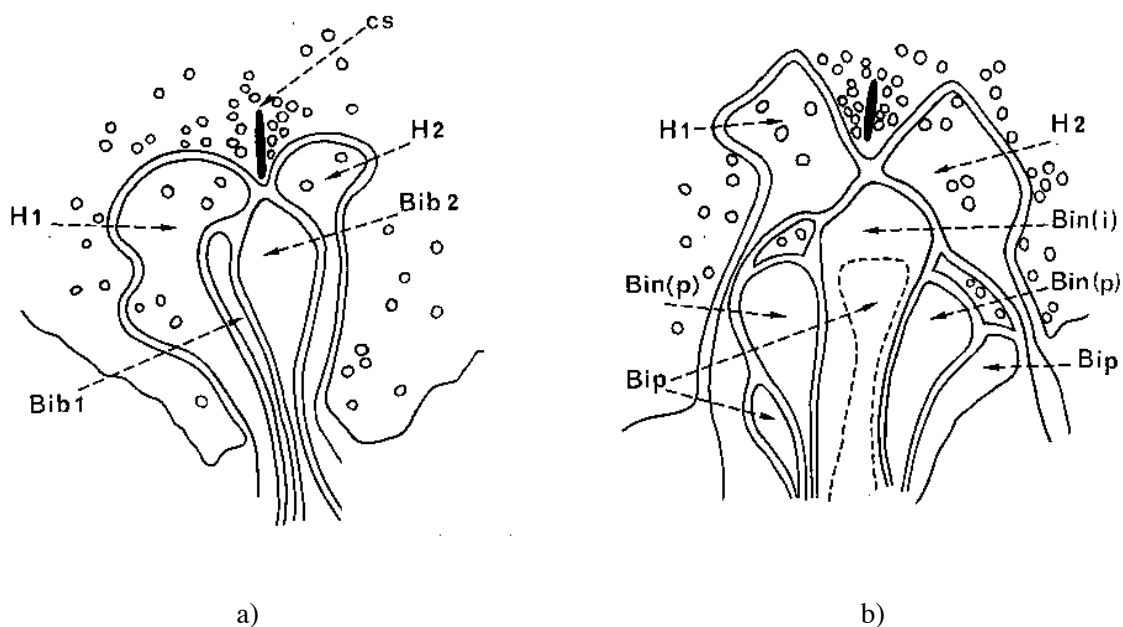


Figure 1.6 : Triades synaptiques au sein de la PLE [Buser 87]. a) Triade dans la sphérule du bâtonnet. cs : crête synaptique; Bib : bipolaires de bâtonnets; H : terminaisons axonales de cellules horizontales distinctes. b) Triade dans le pédicule de cône. Bin(i) : dendrite de bipolaire naine invaginante; Bin(p) : terminaisons non invaginées de cellules bipolaires naines plates; Bip : terminaisons non invaginées de cellules bipolaires plates réalisant des contacts superficiels.

cônes. En outre, elles assureraient des jonctions “en passant” sur les dendrites de bipolaires de cônes. Le deuxième type de cellules H rencontrées sont des cellules horizontales avec un axone, et des dendrites plus fines (HB) qui assurent, par des connexions complexes, la jonction cônes-bâtonnets. Il existe des formations invaginées où s’articulent à la fois des dendrites de bipolaires et des prolongements de H, le tout constituant une triade synaptique (Figure 1.6).

La triade observée dans la sphérule (bâtonnet), comporte deux dendrites de bipolaires, et deux terminaisons axonales de cellules horizontales distinctes (Figure 1.6a). Au niveau de la triade du pédicule (cône) aboutissent deux terminaisons dendritiques de cellules horizontales vraisemblablement différentes (H1 et H2), une dendrite de bipolaire naine invaginante, et des dendrites de bipolaires naines plates (Figure 1.6b)³.

Les données fonctionnelles qui suivent, proviennent de l’étude des cellules H des vertébrés inférieurs. Tout comme pour les récepteurs, on trouve des potentiels lents, qui se maintiennent pendant toute la durée du stimulus (Figure 1.5b). Le champ récepteur des H est large et serait la conséquence d’importants effets d’interaction spatiale dûs aux contacts entre les H soit par couplage électrique, soit par synapse chimique à travers le pied d’un cône (H→C→H). L’amplitude du potentiel des cellules horizontales est d’abord fonction du logarithme de l’intensité du stimulus, puis atteint un plateau de saturation. En faisant varier la longueur d’onde de la stimulation, on distingue deux groupes de cellules horizontales en fonction de la forme de l’enveloppe de leur courbe de réponse, elles joueraient par conséquent un rôle en vision chromatique (Figure 1.7) :

1. le premier groupe est constitué de cellules qui répondent par une hyperpolarisation généralisée sur toute la gamme des radiations visibles. Cette courbe passe par un maximum et tend à reproduire la courbe de sensibilité de l’oeil, c’est pour cette raison que ces cellules ont été nommées H-L (L pour luminosité) (Figure 1.7a). Au sein de ce groupe, des sous-familles se caractérisent en fonction du maximum de la courbe de réponse. Ainsi on identifie :

³On peut noter que les arrangements synaptiques à base d’une triade ne sont pas spécifiques à la rétine. On en retrouve par exemple dans le corps genouillé latéral, pour lequel ce type d’arrangement a été bien étudié [Hamori 74, Labos 77].

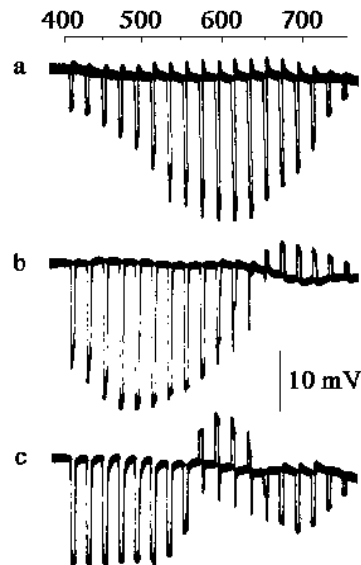


Figure 1.7 : Sensibilité spectrale des cellules H dans la rétine de carpe [Buser 87]. a) potentiel S de type L, b) et c) potentiel S de type C respectivement biphasique (G+/R-) et triphasique (B+/G-/R+).

- les H-L de cônes ou H1, composées des H-LR (rouges) présentant un maximum dans leur réponse pour les longueurs d'ondes entre 560 et 580 nm, et des H-LG (vertes) dont le maximum se situe vers 520 nm.
 - les H-L scotopiques qui fournissent une réponse maximale pour 500 nm, et qui seraient contactées par les bâtonnets. Chez la tortue, il existe des H-L qui reçoivent par jonctions "gap" des contacts à la fois de la part des cônes (rouges ou verts) et des bâtonnets. Les récepteurs contactent alors les cellules horizontales suivant deux modalités, soit pour les cônes et les bâtonnets au niveau des terminaisons axonales, soit pour les cônes uniquement au niveau du soma. Ces deux types d'articulations semblent donner lieu à deux types de champs récepteurs : l'articulation par les terminaisons axonales déterminerait un champ récepteur large sans organisation antagoniste; l'articulation au niveau du soma produirait un champ récepteur étroit avec une organisation centre/périphérie à antagonisme marqué.
2. Le second groupe présente des courbes de réponses multiphasiques, c'est-à-dire avec une ou plusieurs inversions de la polarité de leur réponse pour une stimulation à une longueur d'onde donnée, et corrélativement des maxima dans chacune des phases de la courbe. Sur la base du nombre de phases de la courbe, il est possible d'isoler deux types de réponses multiphasiques, que l'on subdivise à leur tour en fonction des maxima des différentes phases :
- les H2 sont des horizontales avec une courbe de réponse biphasique qui présente deux profils possibles soit une hyperpolarisation aux faibles longueurs d'onde et une dépolarisation aux fortes, soit le contraire (Figure 1.7b). En rajoutant à ceci les valeurs des maxima de ces phases on obtient les quatre types suivants : hyperpolarisée au rouge (R+) et dépolarisée au vert (G-); l'opposée R-/G+; hyperpolarisée au rouge R+/ dépolarisée au bleu B- ; et l'opposée R-/B+.
 - les H3 ont une courbe de réponse triphasique (Figure 1.7c), et l'on en connaît qu'un seul type, qui est hyperpolarisé au rouge, dépolarisé au jaune, et hyperpolarisé au bleu, soit R+/Y-/B+.

Il apparaît une bonne corrélation entre ces courbes de réponses et les résultats des études de microspectrophotométrie sur les pigments rétiniens. Par ailleurs, au niveau de la couche plexiforme externe, il a été constaté

l'existence d'une certaine organisation dans la localisation des corps cellulaires des cellules horizontales, en fonction de leur modalité de réponse. Les somas des H1 sont les plus externes, puis on trouve, un peu plus internes, les somas des H2 (R-/G+, R+/G), et des H3, et enfin dans la partie la plus profonde de la PLE, les somas des H-L scotopiques (ou de bâtonnets).

La caractéristique essentielle des réponses des cellules horizontales est l'étendue de leur champ récepteur. L'étendue du champ récepteur est en fait une combinaison de deux phénomènes. D'une part de l'étendue du champ dendritique de la cellule, d'autre part de la nature bidirectionnelle des contacts avec les récepteurs engendrant des effets importants d'interactions spatiales par la constitution de réseau sur la base de la maille H-REC-H.

Outre cette complexité fonctionnelle, on peut préciser l'interaction entre les cellules H, C (cônes) et Bipolaires : les H pourraient agir sur les C de façon inversante ce qui constituerait un circuit d'autorégulation $REC \rightarrow H \rightarrow REC$, l'action des H sur les cellules bipolaires serait inverse de celle des récepteurs engendrant ainsi un mécanisme d'**inhibition latérale** responsable de l'antagonisme centre-périphérie au sein des bipolaires. On peut ajouter que la résistance de couplage entre H peut être modulée sous l'action d'une substance, la **dopamine**.

Les cellules bipolaires

Le classement des **cellules bipolaires** en types différents est basé sur la taille de leur champ dendritique, le récepteur contacté, et la nature du contact synaptique. On distingue ainsi (Figure 1.5a) :

- Les bipolaires de bâtonnets (BiB ou RB), qui ont un champ dendritique large, qui touche de nombreux bâtonnets par un contact invaginant au niveau de la sphérule. Ces bipolaires peuvent éventuellement entrer en contact avec des cônes.
- Les bipolaires naines (Bin ou MB) qui ont un champ dendritique étroit et ne contactent qu'un seul cône, et ceci soit par une synapse invaginante (Bin(i)) soit par une synapse superficielle (Bin(p)).
- Les bipolaires plates (Bip ou FB) contactent plusieurs cônes par des synapses plates, elles ont un champ dendritique de largeur moyenne.

Les axones de ces cellules se terminent par une arborisation à des niveaux différents de la sous-lamina en fonction du type de connexité de leurs dendrites. Les BiB et Bin(i) se projettent dans la sous-lamina (b) interne et les Bip et Bin(p) dans la sous-lamina (a) externe (Figure 1.8) [Daw 90].

Les enregistrements intracellulaires des cellules bipolaires, montrent une fois de plus des potentiels membranaires lents, gradués en fonction de l'intensité lumineuse du stimulus et qui se maintiennent durant la stimulation. Ces mêmes enregistrements isolent deux types de cellules bipolaires selon la polarité de la réponse produite (Figures 1.5b et 1.9) :

- les cellules bipolaires hyperpolarisantes (Bih),
- les cellules bipolaires dépolarisantes (Bid).

La réponse d'une bipolaire semble liée à certaines caractéristiques de son champ récepteur : la nature et l'extension des récepteurs contactés, le ou les modes d'articulation avec ces derniers, la position du stimulus dans le champ récepteur, se rajoute à cet ensemble la couleur du stimulus.

Les champs récepteurs observés pour les bipolaires se composent de deux régions circulaires concentriques, et antagonistes, caractéristiques du phénomène d'**inhibition latérale**. Il existe deux types de champ récepteur selon la modalité de réponse à une stimulation de la partie centrale du champ par un signal lumineux carré :

- Le champ centre ON et à périphérie OFF pour lequel un tel stimulus provoque une dépolarisation de la cellule, alors que la stimulation périphérique engendre une hyperpolarisation, ce qui caractérise la Bid.
- Le champ centre OFF et à périphérie ON pour lequel les effets sont inversés, ce qui caractérise la Bih.

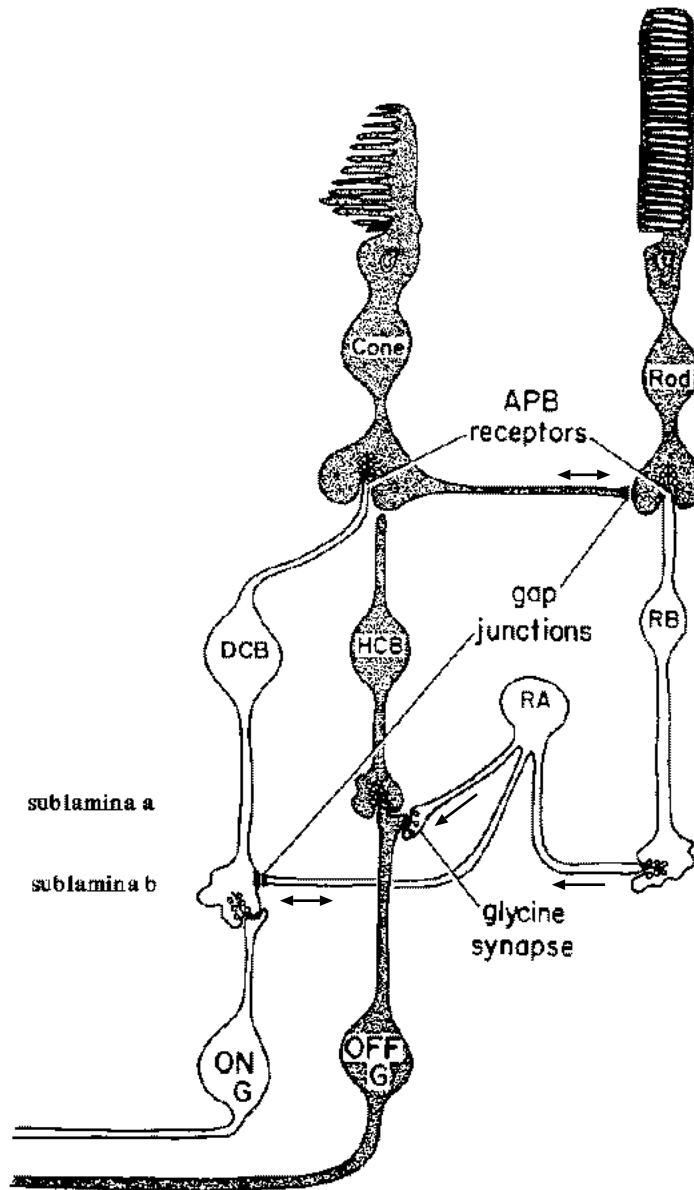


Figure 1.8 : Voies des bâtonnets dans la rétine des mammifères [Daw 90]. DCB: bipolaire de cône dépolarisante; HCB: bipolaire de cône hyperpolarisante; G: ganglionnaire; RA: amacrine de bâtonnet dite aussi AII; RB: bipolaire de bâtonnet. Les cellules hyperpolarisantes en réponse à une stimulation lumineuse centrale sont en grisé, tandis que les cellules dépolarisantes sont en blanc. Les synapses APB et glycine sont inhibitrices (inversantes de signe), tandis que les autres (jonctions “gap” et celles non marquées) sont excitatrices (conservatrices de signe).

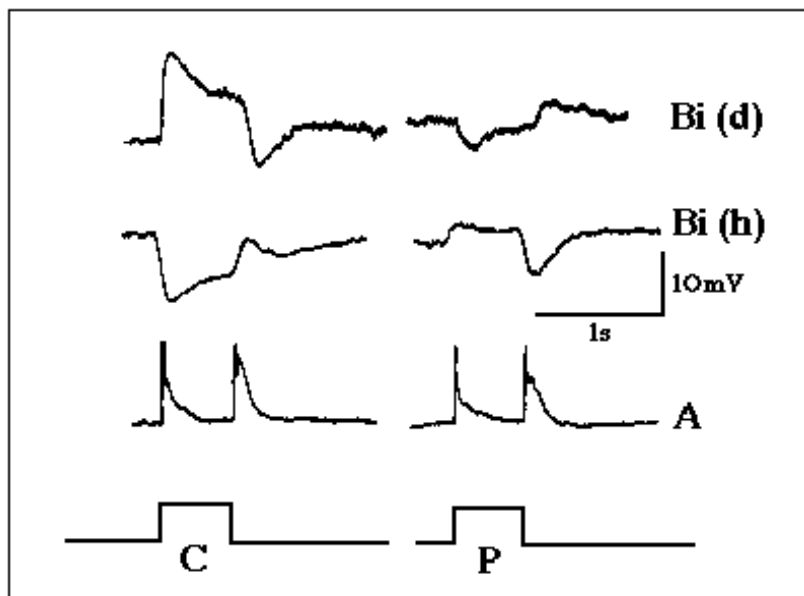


Figure 1.9 : Réponses des cellules bipolaires et amacrines [Buser 87] : réponses typiques à la stimulation centrale (C) et périphérique (P) de cellules Bid, Bih et amacrine phasique A.

La dimension du centre d'un champ récepteur s'avère être directement liée à la taille de l'arborisation dendritique. En conséquence, l'effet et la taille de la région périphérique du champ doivent être le résultat d'influences latérales complexes indépendantes du champ dendritique des cellules bipolaires.

Par ailleurs si l'on considère la liaison REC-Bi, les récepteurs ne répondent que par des hyperpolarisations, il en découle qu'au cours de la liaison REC-Bid, l'effet sur le potentiel membranaire est inversé, alors qu'au cours de la liaison REC-Bih la variation du potentiel membranaire reste identique. En vertu de quoi, la liaison REC-Bid est dite *inversante*, et la liaison REC-Bih est dite *conservatrice*. La variation de l'effet de l'hyperpolarisation sur les bipolaires semble à la fois due aux modalités de la transmission synaptique et aux différences entre les cellules bipolaires elles-mêmes (synapse *inversante* de type invaginé et synapse *conservatrice* de type superficiel).

Dans le cas où existe une vision chromatique (présence de cônes), on peut mettre en évidence 3 types de cellules bipolaires : celles sollicitées par des bâtonnets et des cônes, celles à antagonisme chromatique simple et celles à double antagonisme à la couleur et à la position du stimulus.

Les cellules amacrines

La **cellule amacrine** est un neurone dépourvu d'axone, mais dont l'arborisation dendritique importante s'étend tangentiellement dans la rétine au niveau de l'articulation des bipolaires avec les ganglionnaires. En simplifiant, on distingue selon le type de l'extension dendritique les cellules amacrines stratifiées (As) des cellules amacrines diffuses (Ad) (Figure 1.10). Les As ont une arborisation dont l'extension se cantonne sur un, ou au plus deux plans tangentiels, alors que l'arborisation des Ad s'est développée indépendamment de cette structure laminaire. Parmi les As, on distingue :

- les A II qui ont un petit champ dendritique sur deux niveaux d'expansion, la sous-lamina (b) et la sous-lamina (a), et selon cette localisation les articulations se font soit par jonctions "gap" avec les bipolaires de cônes destinées aux ganglionnaires centre ON, soit par synapses chimiques avec des dendrites de ganglionnaires OFF; il semble que ces cellules aient un intérêt fonctionnel dans la chaîne de transmission des bâtonnets puisqu'il n'existe pas d'autre voie pour acheminer l'information issue d'une BiB vers le nerf optique (Figure 1.8).

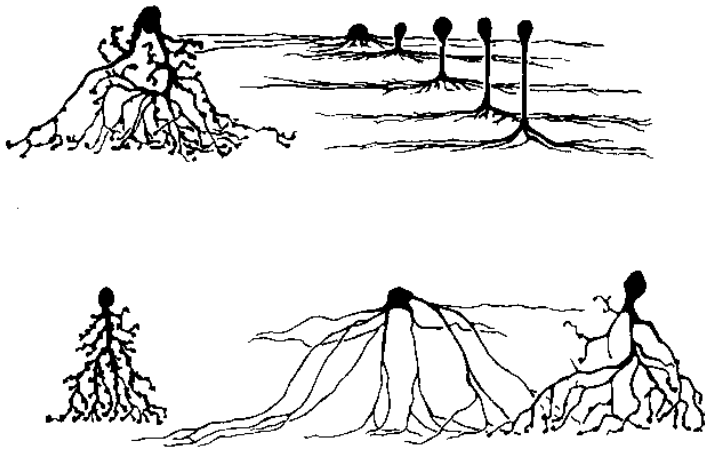


Figure 1.10 : Morphologie des cellules amacrines [Dowling 87]. En haut, une cellule amacrine diffuse et cinq cellules amacrines stratifiées; en bas, trois cellules amacrines diffuses avec des champs dendritiques différents, de gauche à droite : à champ étroit (“narrow-field”), à champ large (“wide-field”) et à champ moyen.

- des amacrines à champ dendritique moyen,
- enfin des amacrines à champ large.

Parmi cet ensemble hétérogène de cellules amacrines, on distingue deux catégories en fonction de la modalité temporelle de la réponse à une stimulation lumineuse de leur champ récepteur :

- les **amacrines toniques** qui sont soit dépolarisées, soit hyperpolarisées durant toute la phase d’éclairement et qui ne développent pas d’influx,
- les **amacrines phasiques** ou à réponse transitoire (Atr) qui ne répondent qu’à l’établissement (ON) ou à l’extinction (OFF) de la stimulation. En fait une majorité de ces cellules sont de type ON-OFF (Figure 1.9), elles répondent plutôt à une brusque variation de l’intensité lumineuse indépendamment du sens de la variation absolue, elles seraient connectées à la fois à des Bid et à des Bih. Le reste des Atr orientent leur détection, et sont donc soit de type ON, soit de type OFF. Atr ON et Atr OFF subiraient alors l’influence respectivement des Bid et des Bih.

Sur la base du fait que les amacrines phasiques ont un champ dendritique plus large que celui des toniques, il est possible d’identifier les Atr aux amacrines stratifiées et plus particulièrement aux AII. Une des propriétés physiologiques essentielles des Atr réside dans la conversion des variations lentes de potentiels membranaires issues des bipolaires en variations rapides avec influx propagés. Les amacrines transitoires sont les premières cellules de la chaîne rétinienne, au niveau desquelles apparaissent des influx propagés, autrement dit c’est à leur niveau que l’information cesse d’être purement analogique et continue.

On peut encore noter l’existence d’amacrines cholinergiques, d’amacrines dopaminergiques et même d’amacrines accumulatrices d’indoléamines [Masland 86, Daw 90]. La très grande diversité des cellules amacrines et la possibilité qu’elles puissent libérer certaines substances dans l’espace extracellulaire nous font penser qu’elles possèdent un rôle primordial dans la neuromodulation du comportement rétinien et par conséquent dans la capacité d’adaptation de la rétine (cf. [Laget 74] pour la neurosécrétion et [Laget 77] pour les transmetteurs synaptiques qui viennent d’être cités; voir aussi § A.2.5 de l’annexe *Éléments de modélisation neuronale*).

Les cellules interplexiformes

Ces cellules ont leur corps cellulaire dans la couche nucléaire interne (NI) au même niveau que celui des amacrines, avec lesquelles, selon toute vraisemblance, elles entretiennent des liens de parenté. Leurs prolonge-

ments, quant à eux, se projettent dans la couche plexiforme interne (PLI) et surtout dans la couche plexiforme externe (PLE) où ils entrent en contact avec les bipolaires et les cellules horizontales les plus externes (type L), réalisant ainsi une rétroaction de la PLI vers la PLE.

Les contacts dans la PLI résident d'une part en des synapses dendro-dendritiques avec les amacrines dont les interplexiformes constituent l'élément post-synaptique; d'autre part en synapses classiques avec les amacrines et des bipolaires pour lesquelles elles sont, cette fois-ci, pré-synaptiques. En PLE, les interplexiformes (IP) s'articulent sur des bipolaires de cônes, sur des bipolaires de bâtonnets, sur d'autres IP, et sur des horizontales externes (liées aux cônes) mais jamais sur des récepteurs. On constate une connexité relativement complexe de ces cellules interplexiformes bien qu'elles ne semblent engagées que dans des synapses de type chimique classique.

Il apparaît que ces cellules sont catécholaminergiques et plus précisément **dopaminergiques**. En effet, l'action des interplexiformes est similaire à celle de l'injection de **dopamine** (DA) au niveau des horizontales. La DA agit au niveau des horizontales, en réduisant leur capacité à entretenir l'antagonisme centre-périphérie au niveau des bipolaires. Les cellules interplexiformes pourraient jouer un rôle dans le processus d'**adaptation à la luminosité par une neuromodulation dopaminergique** [Buser 87], en déclenchant, sous l'effet de la lumière une sécrétion de DA tonique et graduée selon l'intensité lumineuse et cela à travers un système d'interconnexion en retour de la PLI vers la PLE. La dopamine atteindrait certaines de ces cibles par diffusion à travers l'espace extracellulaire, du moins pour les cellules amacrines dopaminergiques qui ne contactent pas physiquement les cellules de la PLE [Ehinger 83]. Voici quelques conséquences de l'action de la dopamine sur les cellules rétinienne (voir aussi la figure 1.11 qui résume l'organisation du système dopaminergique dans la rétine) :

- la DA n'a pas d'action sur le potentiel membranaire ou la réponse à la lumière des photorécepteurs,
- elle diminue le potentiel membranaire et la réponse d'hyperpolarisation à la lumière des cellules H-L,
- elle accroît le potentiel membranaire des cellules bipolaires; pour une Bid, elle accroît sa réponse de dépolarisation à la stimulation centrale et diminue sa réponse d'hyperpolarisation à la stimulation périphérique,
- elle affecte les cellules Atr, qui sont responsables de l'inhibition des cellules ganglionnaires,
- sous l'action de la DA, la réponse des H, à la stimulation du centre du champ, augmente tandis que sa réponse à une stimulation diffuse diminue; la réduction du champ récepteur des cellules H s'explique par l'action de la DA à travers l'AMP cyclique qui produit un accroissement de la résistance des jonctions électriques entre H (Figure 1.12). Ceci peut donc expliquer le découplage du réseau de H sous l'action de la dopamine à travers les cellules interplexiformes, provoquant ainsi une modification de l'antagonisme centre-périphérie.
- il faut aussi envisager une neuromodulation des cellules bipolaires et amacrines, car l'action de la DA sur les cellules H n'explique pas toutes les actions de cette substance.

La neuromodulation

La régulation neurohormonale dans la rétine est un ensemble de phénomènes complexes encore mal connus (voir par exemple la figure 1.11). Mais il semble que les voies neurohormonales dopaminergique [Neghishi 90, Witkovsky 92] et mélatonin-ergique [Pierce 86, Redburn 89] sont principalement régulées par des mécanismes adaptatifs basés sur un cycle jour/nuit (c'est-à-dire selon un rythme circadien [Underwood 82]). Dans le chapitre 4, nous tenterons d'apporter quelques éléments de compréhension sur les *pourquoi, où et comment* de cette adaptation car elle est une constance que l'on retrouve chez toutes les espèces, même chez l'homme [Frederick 82], ce qui ferait d'elle un élément essentiel du traitement rétinien.

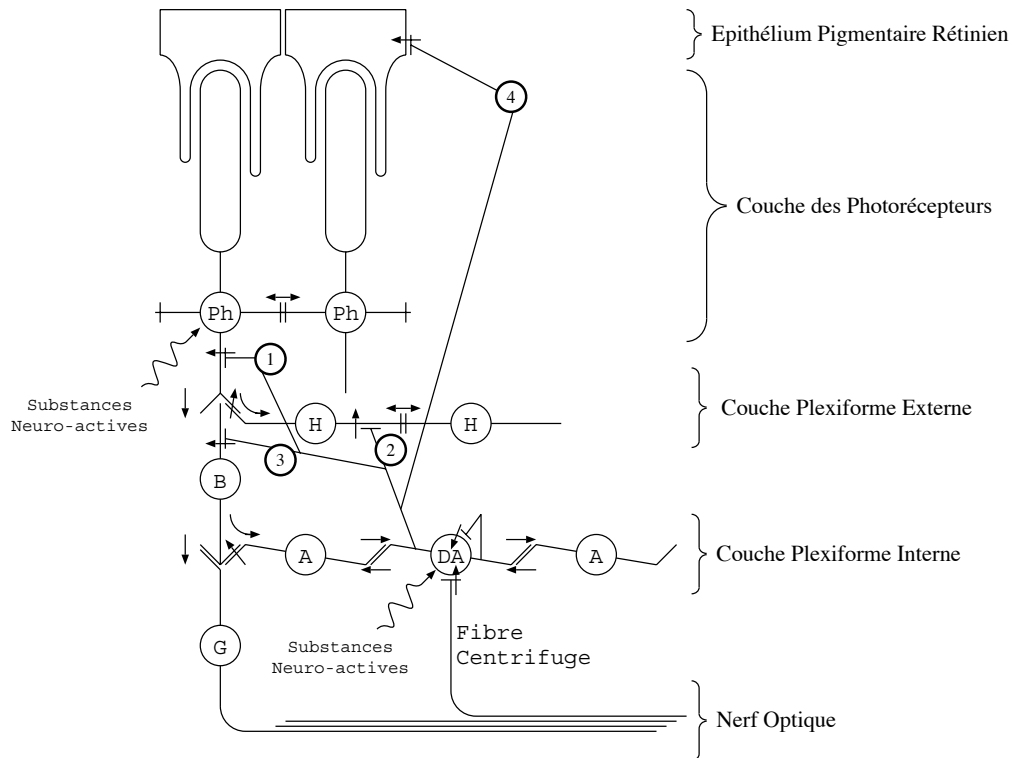


Figure 1.11 : Le système dopaminergique dans la rétine des vertébrés. Adapté d'après [Ehinger 83]. Ph : photorécepteurs; H : cellules horizontales; B : cellules bipolaires; A : cellules amacrines; G : cellules ganglionnaires; DA : cellules dopaminergiques, cellules amacrines ou interplexiformes. La connexion **1** a été mise en évidence chez le poisson-chat, le rat et le rhésus (primate); la connexion **2** chez le poisson rouge, le cébus (primate) et le chat; la connexion **3** chez le poisson rouge et le cébus; la connexion **4** chez les poissons et les amphibiens.

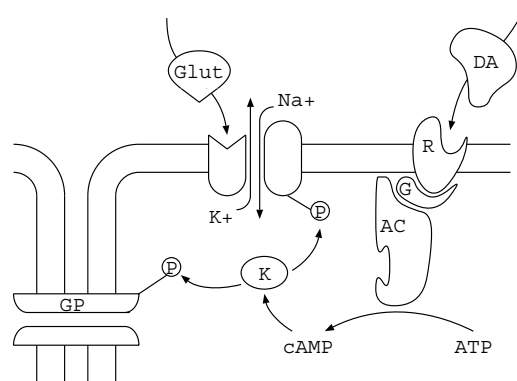


Figure 1.12 : Action de la dopamine sur les cellules horizontales. Adapté d'après [Dowling 92]. GP : jonction électrique; Glut : glutamate; DA : dopamine; R : récepteur D₁; G : G-protéine (G_s); AC : adénylate-cyclase; K : kinase; P : groupe phosphate.

Les cellules ganglionnaires

Toujours en considérant l'étendue tangentielle de l'arborisation dendritique, on distingue au niveau des **cellules ganglionnaires** (GG), des ganglionnaires stratifiées (GGs ou DG) qui présentent un champ large parfois limité à une seule couche rétinienne, et des ganglionnaires naines (GGn ou MG) à champ dendritique restreint (Figure 1.5a).

Chez le chat, la différenciation des GG a été précisée en [Kolb 84, Sterling 86] :

- $GG\alpha$, qui ont un soma de grande taille ($35 \mu\text{m}$), un axone de fort diamètre à conduction rapide et une arborisation dendritique large et touffue,
- $GG\beta$ avec un soma plus petit ($20 \mu\text{m}$), un axone fin, et un champ dendritique restreint,
- $GG\gamma$ qui présentent un soma de très petite taille ($13 \mu\text{m}$), un axone encore plus fin, ainsi qu'un champ dendritique très restreint.

En ce qui concerne leur représentation dans la rétine ce sont les $GG\alpha$ qui sont les plus rares, car elles ne représentent que 4% du contingent des ganglionnaires, contre 55% pour les $GG\beta$ majoritaires, et 40% de $GG\gamma$ qui représentent une sorte de fourre-tout histologique. Pour ce qui est de leur localisation, les γ et β sont les éléments fortement dominants de l'*area centralis*, alors qu'en rétine périphérique on observe une dominance nette de la part des $GG\alpha$.

L'observation de l'évolution de la taille des champs dendritiques selon le degré d'excentricité de la cellule considérée laisse apparaître que les champs des cellules $GG\alpha$ et $GG\beta$, quoique très différents, croissent de la même manière en fonction de leur excentricité et ceci selon une loi quasi-linéaire. Le champ des $GG\gamma$ semble quant à lui rester stable quelle que soit l'excentricité. En vertu de quoi, il a été supposé que les cônes aboutiraient préférentiellement sur des ganglionnaires de petite taille β et γ , alors que les bâtonnets le feraient plutôt sur des ganglionnaires de grande taille soit les $GG\alpha$.

Une étude de même nature a été menée chez le macaque, mais les résultats sont beaucoup plus controversés, de fait il existe deux nomenclatures différentes s'appuyant sur les mêmes critères morphologiques, et aboutissant à des types tout à fait analogues : les types $P\alpha$, $P\beta$, et $P\gamma$ de Perry et Cowey [Perry 81], et les types A, B, et C de Leventhal *et al.* [Leventhal 81], toutes deux proposées en 1981 :

- le type $P\alpha$ ou A regroupe les cellules ganglionnaires à corps cellulaire de grande taille, dendrites rayonnantes et axones épais, constituant 8 à 12% du contingent des ganglionnaires,
- le type $P\beta$ ou B qui est constitué par des ganglionnaires de petite taille, n'émettant qu'un ou deux dendrites courtes et ramifiées, et un axone plus fin que celui des A. Ce type est de loin le plus fréquent puisqu'il représente 80% des ganglionnaires,
- enfin le type $P\gamma$ ou C au sein duquel on trouve des cellules ganglionnaires avec un très petit soma, des dendrites longues et nombreuses et un axone très fin. Ce type est présent à 10%.

Kaplan et Shapley, par leur étude de l'extension du champ dendritique en fonction de l'excentricité, distinguent aussi trois types [Kaplan 86] :

- les ganglionnaires M ("Magnocellulaires") qui présentent à la fovéa un champ dendritique restreint, qui s'accroît suivant une règle linéaire fonction de la distance par rapport au centre de la rétine. Ce type M correspond aux α et β du chat, et aux $P\alpha$ de Perry.
- les ganglionnaires P ("Parvocellulaires") beaucoup plus nombreuses, et dont le champ dendritique faible à la fovéa conserve une largeur stable en s'éloignant de celle-ci. Ce type correspond aux $P\beta$.
- enfin un groupe qui n'est défini que par différence envers les deux précédents, et qui n'est d'ailleurs pas nommé, et correspond aux $P\gamma$.

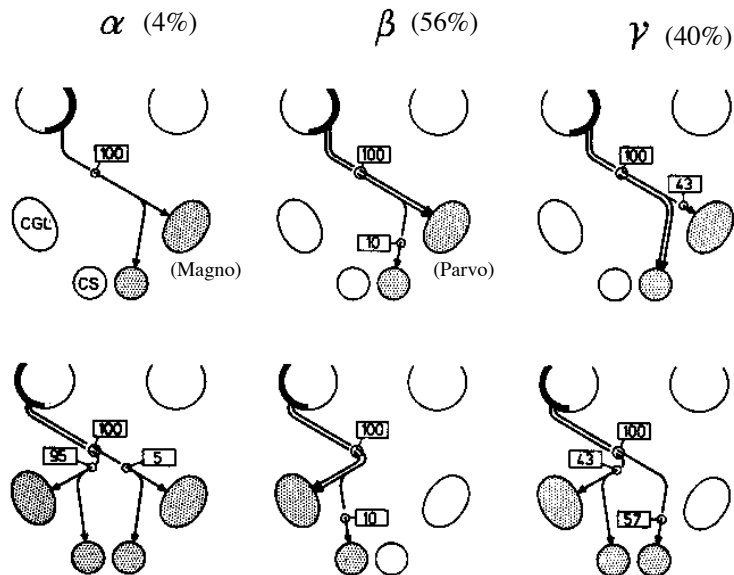


Figure 1.13 : Destinations suprarétiniennes des cellules ganglionnaires [Buser 87]. CGL: corps genouillé latéral; CS: colliculus supérieur. Les chiffres indiquent les pourcentages, pour chacune des 3 classes de cellules ganglionnaires α , β et γ . La population totale des ganglionnaires comporte 4,5 % d' α , 56% de β et 40% de γ .

Considérons maintenant les destinations suprarétiniennes (Figure 1.13) de ces différents groupes. Les cellules ganglionnaires $P\alpha$ se projettent préférentiellement dans la **couche magnocellulaire** ventrale du corps genouillé latéral et très minoritairement vers le colliculus supérieur et le prétectum. Les $P\beta$ se projettent de manière quasi-exclusive vers la **couche parvocellulaire** dorsale du corps genouillé latéral. Enfin les $P\gamma$ se projettent principalement à destination des colliculi supérieurs.

Outre la caractérisation anatomique des cellules ganglionnaires, il est possible de les classifier en fonction des propriétés de leurs réponses. En soumettant les ganglionnaires à un échelon de lumière pendant une durée déterminée, on distingue en effet trois modalités réactionnelles caractérisant trois types de cellules (Figures 1.5b et 1.14) :

- GG ON qui répondent à l'établissement du stimulus et éventuellement à son maintien,
- GG OFF qui ne répondent qu'à la disparition de l'échelon,
- GG ON-OFF qui répondent à la fois à l'apparition et à la disparition du stimulus.

Les champs récepteurs des ganglionnaires sont circulaires, et divisés en deux régions concentriques réactionnellement antagonistes : une GG ON présentera un effet OFF à la stimulation de la périphérie de son champ récepteur, et inversement pour une GG OFF. Par ailleurs, il s'avère que les GG ON sont contactées par les Bid, les GG OFF le sont par les Bih, et les GG ON-OFF par les deux à la fois. La synapse Bi-GG semble être conservatrice du point de vue du phénomène électrique membranaire (voir figure 1.8).

Examinons enfin d'un peu plus près les événements membranaires consécutifs à des stimulations, par échelon lumineux, appliquées soit au centre, soit en périphérie du champ récepteur d'une cellule ganglionnaire dont on enregistre les variations du potentiel membranaire (Figure 1.14) :

- ganglionnaire à centre ON : la stimulation centrale provoque un potentiel post-synaptique excitateur (PPSE) à l'éclairement, et un train d'influx propagés durant le temps d'application de l'échelon; la stimulation périphérique entraîne une hyperpolarisation transitoire à l'établissement et à l'extinction.

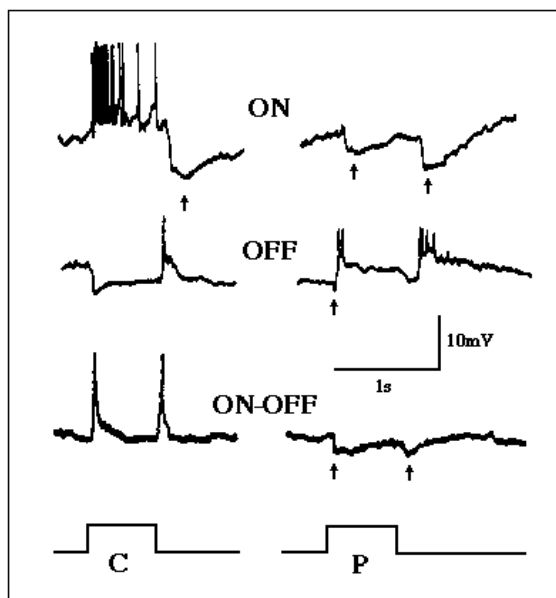


Figure 1.14 : Réponses caractéristiques des 3 types essentiels de cellules ganglionnaires de la rétine de Salamandre [Buser 87]. C: stimulation centrale ($500\mu\text{m}$ de diamètre); P: stimulation annulaire périphérique (700 à $2000\mu\text{m}$ de diamètre). Les flèches soulignent les hyperpolarisations.

- ganglionnaire à centre OFF : la stimulation centrale engendre une hyperpolarisation soutenue pendant la durée de la stimulation, suivie à l'extinction d'un PPSE associé à un influx propagé transitoire; la stimulation périphérique induit une dépolarisation soutenue pendant la stimulation, avec une bouffée d'influx propagés à l'établissement comme à l'extinction du stimulus.
- ganglionnaire de type ON-OFF : la stimulation centrale déclenche à l'établissement et à l'extinction une dépolarisation transitoire avec influx propagé; la stimulation périphérique génère une hyperpolarisation transitoire à l'établissement de même qu'à l'extinction du stimulus.

Le caractère soutenu (dit aussi tonique) ou transitoire (dit aussi phasique) de la réponse temporelle des cellules ganglionnaires a conduit à une classification fonctionnelle de ces cellules chez le chat. Ces cellules furent désignées respectivement X et Y. Un troisième type, dit W, fut isolé par la suite, dont les caractéristiques réactionnelles étaient plus complexes. Du point de vue morphologique, on considère aujourd'hui comme pratiquement acquis que les unités X, Y et W correspondent aux trois catégories de ganglionnaires mises en évidence chez le chat et plus récemment chez le singe, c'est-à-dire respectivement β , α et γ .

1.2.2 De la fovéa à la périphérie

Macroscopiquement, la rétine est une membrane très mince dont l'épaisseur ne dépasse pas 0.5 mm . Cette épaisseur diminue depuis la papille, point de départ du nerf optique, jusqu'à l'*ora serrata* où la rétine disparaît pratiquement (voir figure 1.2). Tout près du pôle postérieur, la rétine présente une tache jaune d'environ 2 à 3 mm de diamètre, la *macula*, qui est creusée en son milieu d'une petite fossette d'environ $1500\mu\text{m}$, la fovéa centrale. Au fond de la fovéa, l'épaisseur de la rétine est d'environ un dixième de mm. La distance qui sépare la papille de la fovéa est d'environ 3.5 mm [Kayser 63]. La surface de la rétine est donc morphologiquement différenciée en quatre régions :

La papille

La *papille optique*, située en nasal inférieur, est l'endroit où se rejoignent tous les axones des cellules ganglionnaires qui quittent la rétine à destination des centres supérieurs. Ils forment ainsi le *nerf optique*. Cette zone

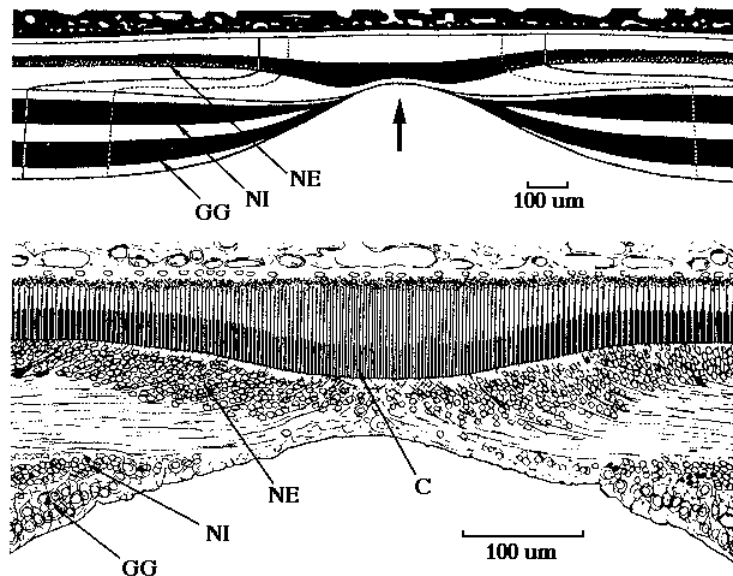


Figure 1.15 : Fovéa de la rétine humaine [Buser 87]. NE: couche nucléaire externe; NI: couche nucléaire interne; GG: couche nucléaire des ganglionnaires; C: cônes. Dans le diagramme du haut, les points blancs dans la NE indiquent la limite extrême des bâtonnets vers le centre; la ligne verticale pleine délimite quant à elle le territoire des photorécepteurs où dominent les cônes.

est dépourvue de cellules nerveuses à l'exception de ces axones. De ce fait, elle constitue un point aveugle de la rétine, qui correspond à un trou de perception dans le champ visuel (*tache aveugle*).

La fovéa

La fovéa (Figure 1.15) est une dépression circulaire (1,5 mm de diamètre, 5 degrés dans le champ visuel), concentrique à l'*area centralis*. Dans cette région, l'épaisseur de la rétine est minimale du fait du rejet des ganglionnaires vers la périphérie, précisément au niveau de l'*area centralis*. Par ailleurs, cette région est dépourvue de vascularisation. Cette absence de vaisseaux au niveau de la fovéa explique en partie la minceur de la rétine dans cette région et sa transparence. L'épaisseur de rétine à traverser étant moindre, les rayons lumineux subissent une plus faible dispersion, et atteignent donc plus directement les cellules réceptrices.

Dans cette région, les photorécepteurs, en forte majorité des cônes (les bâtonnets étant complètement absents du centre de la fovéa) voient leur densité multipliée par 300 en passant de la périphérie de la fovéa en son centre. Au centre de la fovéa, il n'y a que des cônes. Il en existe 30000 à 40000 dans cette fossette d'environ $120\mu\text{m}$ de diamètre, ce qui correspond à un diamètre apparent visuel de 2° . Le point important, à part l'absence de bâtonnets, est que les cônes fovéaux semblent jouir d'une liaison privilégiée vers les centres, car la liaison synaptique du cône à la cellule bipolaire se fait dans le rapport un à un (il y aurait néanmoins dans la fovéa trois fois plus de cellules bipolaires que de cônes). De même, le nombre de cellules ganglionnaires ne semble guère dépasser celui des cellules bipolaires. La rétine fovéale est donc tapissée de très nombreux cônes, plus fins, plus rapprochés que ne le sont les bâtonnets; chacun d'eux posséderait sa "ligne privée" vers les centres supérieurs; tout cela permet de rendre compte, au moins en partie, du rôle fondamental de la vision fovéale (acuité visuelle et vision chromatique).

La parafovéa

L'*area centralis* (*macula lutea*, tache jaune) est une région circulaire (6 mm de diamètre, 15 à 20 degrés dans le champ visuel) située autour du point d'impact de l'axe optique. Dans cette région la rétine atteint son épaisseur maximale ($500\mu\text{m}$) correspondant à l'empilement des ganglionnaires associées aux cellules réceptrices de la

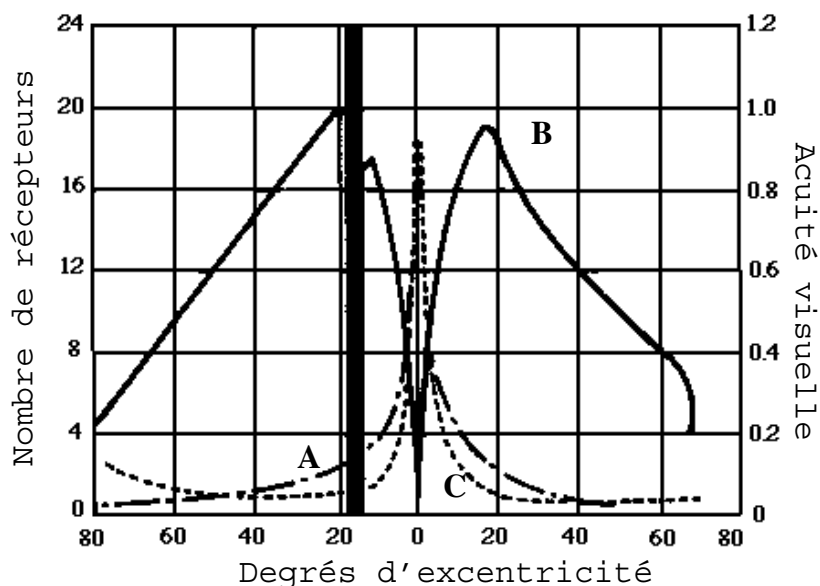


Figure 1.16 : Densité des récepteurs et acuité visuelle chez l'homme [Buser 87]. B: densité de bâtonnets; C: densité des cônes; A: acuité visuelle en conditions photopiques. La barre verticale repère le point aveugle. La densité est représentée en nombre de photorécepteurs en 10^3 par unité de surface de $2 \times 0,069 \text{ mm}^2$. L'acuité visuelle est représentée en unité relative.

fovéa.

Lorsqu'on quitte la fovéa, les bâtonnets commencent à apparaître et le rapport du nombre des bâtonnets à celui des cônes ne cesse de croître lorsqu'on s'éloigne vers la périphérie rétinienne; néanmoins, il existe des cônes jusqu'au voisinage de l'*ora serrata* (voir figure 1.16). Mais, outre cette variation des "densités" relatives des cônes et des bâtonnets, il faut souligner la variation de l'organisation nerveuse synaptique. On peut mettre en évidence une sorte de "convergence" : pour un écart de 10° par rapport à la fovéa, on trouve environ 250 bâtonnets pour une cellule ganglionnaire. Outre la différence de sensibilité entre les cônes et les bâtonnets, leurs répartitions et surtout leurs organisations synaptiques aident à mieux comprendre les différences considérables de sensibilité des diverses régions rétiniennes.

La périphérie

La rétine périphérique correspond à toute la zone externe à la *macula*. Dans cette région, l'épaisseur de la rétine et sa structure restent relativement homogène malgré une certaine perte d'organisation en périphérie.

Notion de lignes rétiniennes

L'étude des variations topographiques de la structure rétinienne est indispensable à la compréhension de la physiologie visuelle. Elle est classiquement dominée par la dualité entre les cônes et les bâtonnets. Ce n'est d'ailleurs pas seulement leurs différences individuelles qui seraient le fait dominant mais plutôt leur répartition en fonction de l'excentricité rétinienne (Figure 1.16) et surtout leur mode de groupement vis-à-vis des autres neurones rétiniens.

Sur la base des données morphologiques, notamment sur le degré de convergence et la structure des arbres dendritiques, il se distingue classiquement trois types d'articulations REC-Bi-GG appelées "lignes rétiniennes" :

- Un dispositif linéaire dans lequel un cône s'articule sur une seule bipolaire, en l'occurrence une Bin, laquelle se projette sur une GGn. Ce type de dispositif, dont les deux premiers éléments constitueront la base de notre modélisation, est observé au niveau de la fovéa. Certains auteurs proposent l'existence de

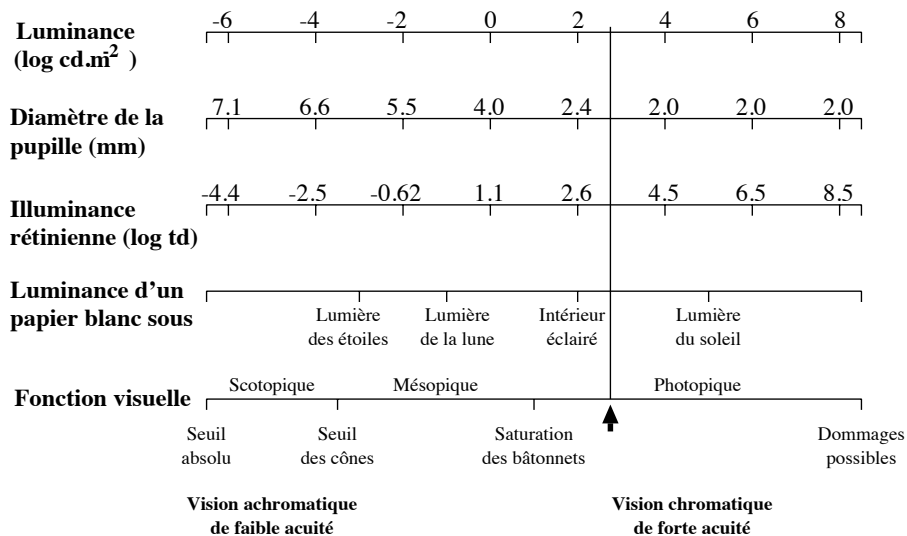


Figure 1.17 : Gamme dynamique du système visuel. La flèche indique la zone de la meilleure acuité. D'après [Hood 86].

dispositifs divergents pour lesquels un cône contacterait plusieurs bipolaires.

- Les bâtonnets ne semblent pas être engagés dans de tels dispositifs; ils sont par contre à l'origine de dispositifs convergents : plusieurs d'entre eux s'articulant sur une seule bipolaire, qui se trouve être une BiB qui s'articule à son tour sur une ganglionnaire diffuse.
- Le dernier dispositif, convergent lui aussi, comporte à la fois des cônes et des bâtonnets qui s'articulent tous sur la même bipolaire plate qui s'articule à son tour sur une ganglionnaire diffuse.

1.2.3 Du jour à l'obscurité

La rétine est un récepteur sélectif d'énergie rayonnante : elle présente des réponses variables avec la longueur d'onde (pour des énergies rayonnantes égales). L'étude de la sensibilité de l'oeil en fonction des photons incidents se heurte à des difficultés théoriques et expérimentales, qui n'existent pas lorsqu'on étalonne une cellule photo-électrique ou une plaque photographique. Voici les plus importantes :

- la subjectivité. Outre la sensation, la stimulation de l'oeil se traduit aussi par des phénomènes objectifs : les potentiels d'action peuvent être étudiés par l'électrophysiologie et les modifications du comportement par la méthode des réflexes conditionnés. Mais la sensation est purement subjective.
- la mesure. L'oeil ne peut que repérer l'identité de deux sensations ou déceler entre elles une différence, sans pouvoir chiffrer directement l'écart. L'oeil ne peut pas être utilisé comme instrument de mesure directe et, dans les mesures photométriques, il ne joue effectivement que le rôle d'un appareil de zéro, capable seulement de dire si telle plage est plus lumineuse, moins lumineuse ou aussi lumineuse qu'une autre.
- la couleur. Pour l'oeil, les sensations colorées sont qualitativement différentes et viennent se superposer à la sensation de quantité de lumière.
- l'instabilité. La sensibilité de l'oeil à la lumière n'est pas stable (figure 1.17). Elle varie notamment avec : le niveau d'éclairement (**phénomène de Purkinje**), le temps (**phénomène d'adaptation**). Bref, l'éclairement que subit la rétine ainsi que ceux qu'elle a subis antérieurement, font que le "récepteur n'est pas toujours le même", par suite de modifications photochimiques et nerveuses.

“Duplex retina”

La présence de deux types de photorécepteurs, les cônes et les bâtonnets, et leurs différences fonctionnelles sont à la base de la théorie de la duplicité de la rétine (“Duplex retina”). Des études en psychophysique ont montré que l’on était en présence de deux systèmes supposés indépendants. Chacun d’eux serait en outre invariant vis-à-vis de sa sensibilité spectrale relative et le plus sensible des deux systèmes à un instant donné, l’importerait dans la détection des stimuli lumineux [Hood 86]. La différence de sensibilité de ces deux systèmes est essentiellement due à la différence de seuil absolu pour les bâtonnets et les cônes (6 à 10 fois plus élevé pour les cônes).

Un décalage de la région de plus grande sensibilité a été mis en évidence en fonction de l’intensité d’adaptation. Ce phénomène, dit de Purkinje, se traduit aussi par le fait que deux sources de luminances égales resteront égales si l’on multiplie ou si l’on divise leur brillance énergétique par un même facteur. C’est bien ce que confirme l’expérience mais entre certaines limites seulement, limites qui permettent de définir le domaine de la **vision photopique**. Si l’on réalise l’égalité des luminances, cette égalité est conservée lorsqu’on diminue dans un même rapport les brillances énergétiques tant que la luminance reste supérieure à environ 10 nits. Au-dessous de 10 nits, la sensibilité rétinienne relative ne reste plus stable avec la longueur d’onde. On quitte le domaine de la vision photopique, mais on n’entre pas encore dans la zone de stabilité correspondant à la **vision scotopique**. Il existe en effet un intervalle de luminance, entre 10^{-2} nit et 10 nits environ, où la sensibilité relative varie avec l’éclairement rétinien. On caractérise donc cette zone intermédiaire par l’expression de **vision mésopique** et on donne le nom de phénomène de Purkinje à cette variation de sensibilité relative de la rétine, qui se traduit par une plus grande sensibilité relative de la rétine aux courtes longueurs d’onde au fur et à mesure que l’éclairement décroît.

Effet de l’intensité sur les propriétés spatiales et temporelles

Pour les faibles et courtes stimulations lumineuses, le système visuel montre un effet de sommation :

- pour les faibles stimuli, il y a une relation inverse entre la surface stimulée et l’intensité nécessaire à la détection de la stimulation (c’est-à-dire $\log I = -\log A + \log k_A$ où I est l’intensité en quanta par unité de surface, A la surface et k_A une constante). Cette relation est connue sous le nom de loi de Ricco [Ricco 77].
- Pour les courtes stimulations, il y a aussi une relation inverse entre la durée de la stimulation et l’intensité nécessaire à la détection du stimulus (c’est-à-dire $\log I = -\log t + \log k_t$ où I est l’intensité en quanta par unité de temps, t la durée et k_t une constante). Cette relation est connue sous le nom de loi de Bloch [Bloch 85].

Par contre pour les fortes stimulations, l’intensité pour atteindre le seuil de détection est indépendante de la surface et de la durée de la stimulation. Il n’y a plus sommation (ni spatiale, ni temporelle) et des intensités identiques sont également détectables. En outre, la sommation spatiale augmente en général avec l’excentricité [Hallett 63].

Adaptation de la sensibilité visuelle

L’adaptation peut être mise en évidence en mesurant des changements dans la discrimination de l’intensité : l’expérience consiste à étudier la capacité de discrimination entre une stimulation d’intensité I_A (intensité d’adaptation) et une stimulation d’intensité variable $I_A + I_t$ (I_t est appelée intensité incrémentielle). On mesure alors l’intensité I_t minimale (seuil d’intensité) pour engendrer une discrimination entre I_A et $I_A + I_t$ en fonction de I_A . On peut aussi représenter cette relation en fonction du contraste défini comme le rapport entre l’intensité incrémentielle et l’intensité d’adaptation :

$$c = \frac{I_t}{I_A}$$

On mesure alors le contraste nécessaire à la détection (seuil de contraste) en fonction de l'intensité I_A .

Une des premières constatations qui a pu être faite concerne la relative constance du seuil de contraste pour les niveaux élevés de l'illumination (supérieurs à $1 \log cd.m^{-2}$) [Blackwell 46]. Cela traduit la loi dite de Weber-Fechner, qui s'exprime généralement par $I_t/I_A = k$, où k est une constante. La seconde constatation qui a été faite concerne la présence d'une discontinuité aux alentours de $-2,5 \log cd.m^{-2}$. Blackwell nota en outre que les sujets changeaient leur stratégie de fixation autour de cette intensité. Pour les intensités du fond plus fortes, les sujets tentaient de fixer les cibles avec leur fovéa, tandis qu'en-dessous ils utilisaient plutôt leur parafovéa. Évidemment, cette transition d'une fixation parafovéale à une fixation fovéale est reliée à l'existence des deux systèmes, bâtonnets et cônes.

- Pour le système basé sur les cônes, le temps sur lequel est réalisée l'intégration temporelle diminue quand le niveau d'adaptation augmente, mais la réduction de la zone de sommation spatiale avec l'intensité d'adaptation est plus faible que la diminution de la durée de l'intégration temporelle. L'avantage des stimulations de grande taille et de durée plus longue diminue avec l'augmentation de l'intensité d'adaptation et est six fois (0,8 unité logarithmique) plus petite aux niveaux élevés de l'intensité d'adaptation qu'aux plus faibles. Cette différence est quantitativement consistante avec les changements dans l'intégration temporelle et spatiale reportés dans [Keller 41, Geisler 79]. L'intégration temporelle décroît d'environ trois fois (0,5 unité logarithmique) des faibles aux hautes intensités d'adaptation et la sommation spatiale décroît d'approximativement deux fois (0,3 unité logarithmique).
- Pour le système basé sur les bâtonnets, la loi de Weber-Fechner tient sur approximativement 4 unités logarithmiques de l'intensité d'adaptation. Le système des bâtonnets est toutefois bien plus mauvais que celui des cônes pour discriminer les petites différences dans l'intensité. Le système des cônes peut en effet discriminer des intensités qui diffèrent d'aussi peu que 2%, alors que le système des bâtonnets requiert quant à lui des différences d'au moins 20%.

Au-delà de 100 td scotopique, mais avant que les cônes s'imposent, le système des bâtonnets exhibe une forte et rapide perte de sensibilité avec les petites augmentations dans l'intensité d'adaptation. Ce phénomène est appelé saturation des bâtonnets car le système des bâtonnets est supposé être stimulé de façon maximale ou saturé. Par contre, le système des cônes ne sature jamais en présence de champs d'adaptation larges et durables aussi intenses soient-ils. La saturation du système des cônes peut toutefois être observée si un bref flash d'adaptation est utilisé.

- Sur une large gamme de niveaux d'illumination ambiante, les deux systèmes contribuent à la détection des changements dans le monde visuel. Le système qui domine dépend d'une quantité de facteurs incluant aussi bien la composition spectrale des champs de test et d'adaptation que le lieu de la stimulation.

La taille du champ d'adaptation peut affecter la forme des fonctions t.v.i. ("threshold *versus* intensity"). La sensibilité visuelle ne s'ajuste pas instantanément à la présence d'une lumière d'adaptation. L'ajustement de la sensibilité peut être très rapide après une exposition à des champs d'adaptation peu intenses, mais peut aussi requérir plus de 10 minutes pour atteindre l'équilibre pour les champs plus intenses. Pour tous les niveaux d'adaptation, la plupart des changements dans la sensibilité apparaissent dans les premières secondes après le début de la stimulation par le champ d'adaptation. Par contre, pour l'adaptation à l'obscurité, le système atteint son maximum de sensibilité après avoir été plongé pendant au moins 30 minutes dans l'obscurité.

1.3 Les structures subcorticales

Le nerf optique, formé par les axones des cellules ganglionnaires, n'aboutit pas directement au cortex visuel. L'information issue de la rétine est en effet d'abord projetée sur des structures subcorticales avant d'atteindre les centres supérieurs du traitement visuel (figure 1.18). Les deux nerfs optiques s'entrecroisent au niveau de la ligne médiane (chiasma optique) puis chaque tractus optique, issu du chiasma, s'achève en partie dans les centres visuels mésencéphaliques mais surtout dans le corps genouillé latéral.

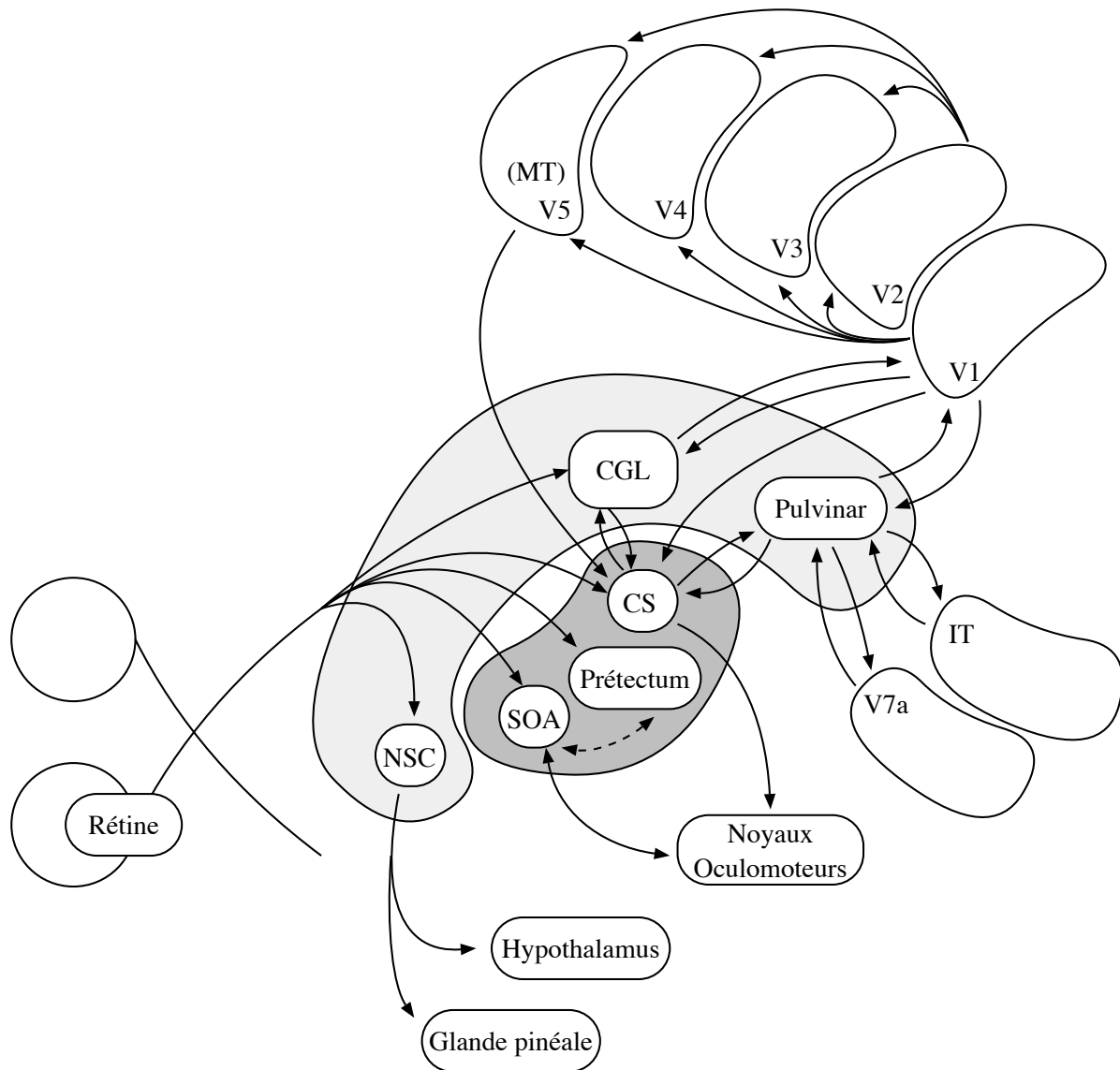


Figure 1.18 : La complexité partielle du système visuel. En gris clair, les centres diencephaliques et en gris foncé les centres mésencéphaliques. CGL : corps genouillé latéral; CS : colliculus supérieur; IT : aire inféro-temporale; MT : aire médio-temporale; NSC : noyau supra-chiasmatique; SOA : système optique accessoire.

1.3.1 Les centres visuels mésencéphaliques

Les centres mésencéphaliques se composent de deux éléments principaux, le colliculus supérieur et le prétectum, et d'un ensemble de noyaux tels que le système accessoire optique [Simpson 84] (qui pourrait être impliqué dans le contrôle proprioceptif, et dans la détection du mouvement de soi par rapport à l'environnement, rôle qui compléterait celui du système vestibulaire en utilisant cette fois des informations visuelles pour stabiliser la tête et les yeux par rapport au référentiel) ou les noyaux suprachiasmatiques (qui jouent un rôle important dans l'organisation des rythmes circadiens puisqu'ils envoient des fibres vers la glande pinéale à l'origine de ces rythmes [Underwood 82]).

Le colliculus supérieur

Le **colliculus supérieur** (CS) qui reçoit des afférences visuelles mais également somatiques et auditives. De plus, il est la source d'efférences typiques. À ce titre, il agit comme une structure d'intégration sensori-motrice. Les cellules du colliculus sont sensibles en particulier aux stimuli mobiles. Les propriétés les plus intéressantes du colliculus sont ses participations aux mouvements d'orientation du regard, qui comportent à la fois des saccades oculaires et le cas échéant une rotation de la tête [DeBriey 94]. Une projection entre l'espace sensoriel (visuel et auditif) et l'espace moteur y est réalisée afin de permettre la génération et le contrôle de ces saccades oculaires [Ottes 86]. Pour y parvenir, certaines de ses cellules doivent être sélectives au mouvement relatif [Davidson 91].

Le prétectum

Certaines de ses cellules sont sensibles à l'illumination diffuse. Cela explique l'implication du prétectum dans les variations du diamètre pupillaire. D'autres cellules sont aussi sensibles au mouvement, surtout vertical ou horizontal, d'autres encore sont sensibles au mouvement de cible dans le plan sagittal (c'est-à-dire s'approchant ou s'éloignant de l'oeil). Les fonctions d'accommodation et de convergence sont aussi attribuées au prétectum.

1.3.2 Le corps genouillé latéral

Les fibres du nerf optique en direction du cortex visuel ne s'y projettent pas directement, elles innervent dans un premier temps une structure thalamique, le **corps genouillé latéral** (CGL). Cette projection de la rétine sur le thalamus respecte la "topologie" de la rétine : des fibres issues de cellules ganglionnaires voisines dans la rétine, et qui par conséquent, analysent des points voisins du champ visuel, contactent des cellules voisines dans le CGL. C'est donc un organe intermédiaire entre la rétine et le cortex visuel qui joue le rôle de relais. On y retrouve la notion de champ récepteur concentrique à centre-périphérie ON-OFF et OFF-ON. Cette organisation est semblable à celle des ganglionnaires.

Chez les primates, le CGL comporte six couches concentriques à convexité dorsale (figure 1.19). Les deux assises ventrales (1 et 2) sont à grandes cellules (c'est-à-dire magnocellulaires), et les quatre autres, plus dorsales (3, 4, 5 et 6) sont à petites cellules (c'est-à-dire parvocellulaires). En outre, les couches 1, 4 et 6 reçoivent essentiellement des projections de l'oeil contralatéral, tandis que les couches 2, 3 et 5 reçoivent essentiellement des projections de l'oeil ipsilatéral. Une région restreinte et donnée du champ visuel se projette selon une colonne qui va du hile ventral (profond) à la surface (autrement dit un point du champ visuel a pour représentation une "colonne de projection"). On peut encore noter les points suivants :

- chaque cellule géniculée reçoit un petit nombre d'impacts rétiniens, les relations entre fibres afférentes et ces cellules sont toujours excitatrices.
- les interactions inhibitrices entre le centre et la périphérie du champ récepteur sont plus accentuées que dans la rétine.
- certaines de ses cellules sont sensibles aux couleurs. D'autres le seraient au contraste spatial.

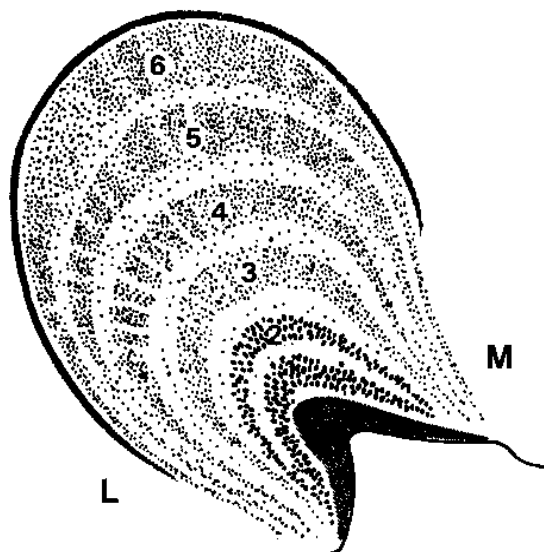


Figure 1.19 : Section frontale du CGL du macaque : les couches magnocellulaires 1 et 2 sont dans la partie ventrale, surmontées des couches parvocellulaires 3 à 6. M : côté médian, L : côté latéral. D'après [Buser 87].

- le CGL pourrait aussi avoir un rôle en vision binoculaire : il semble exister des inhibitions mutuelles entre des fibres provenant de l'oeil gauche et des fibres provenant de l'oeil droit.

1.4 Les aires visuelles corticales

Elles sont principalement au nombre de trois :

- l'**aire visuelle 17** (striée) sur laquelle se projettent massivement les afférences du CGL. C'est la zone où se projettent par conséquent les informations venant de l'oeil.
- l'**aire paravisuelle 18** (parastriée).
- l'**aire périvisuelle 19** (péristriée).

Chaque hémichamp visuel se projette sur l'aire 17 contralatérale. En étudiant la relation quantitative entre l'espace visuel et sa représentation corticale, on a introduit un rapport, dit **facteur d'amplification** (nombre de degrés d'angle solide dans le champ visuel / unité de la surface corticale). On note que ce rapport est minimal pour la fovéa, et croît de manière monotone vers la périphérie. Cela confirme que la surface occupée par la projection du centre de la rétine est relativement beaucoup plus grande que celle occupée par la périphérie.

L'aire 17 possède la représentation continue, point par point, du demi-champ visuel, c'est-à-dire, des points adjacents de l'espace ont des représentations également adjacentes dans l'écorce (notion de **rétinotopie**). Il existe des interconnexions entre les aires 17 et 18 qui sont réciproques, avec des correspondances point par point; l'aire 18 entretient également des connexions point par point avec l'aire 19. On peut noter certaines propriétés réactionnelles de ces territoires :

- toutes les cellules, dans toutes les aires considérées, sont pratiquement binoculaires mais sont restreintes dans des colonnes dites de dominance oculaire.
- les aires 17 et 18 ont une sélectivité orientationnelle très importante.
- la sensibilité différentielle à la couleur n'est observée de manière importante que dans la zone V4 de l'aire 18.

Deux autres aires, les aires 20 et 21, possèdent des propriétés intéressantes :

- de grands champs récepteurs impliquant la fovéa.
- des réponses à des stimuli complexes ayant une signification pour l'animal; il s'agit ici d'opérations de représentation étroitement impliquées dans des processus cognitifs et mnémoniques.

Les propriétés réactionnelles des cellules corticales se sont révélées beaucoup plus complexes que celles de la rétine, du CGL ou du CS. En utilisant essentiellement des stimuli fixes (spots, barres ou bords), il a été possible de distinguer deux types principaux de champs récepteurs dans le cortex visuel (aires 17,18 et 19), à savoir les **cellules simples S** et les **cellules complexes C**. L'essentiel de leurs caractéristiques est relativement bien codifié. Notons que quel que soit leur type, ces champs ont un contour grossièrement rectangulaire avec un grand axe et un petit axe. On remarque que les champs S sont à organisation ON et OFF mais selon une disposition non-concentrique, à l'opposé des champs du CGL par exemple une zone ON peut être séparée d'une zone OFF par une frontière rectiligne, ou encore une zone ON entre deux zones OFF. Quant aux cellules C, une majorité présente une organisation homogène ON-OFF. Les deux types de cellules témoignent, en stimulation par une barre rectiligne fixe, d'une orientation préférentielle. D'une part, et pour un stimulus à orientation optimale, la réponse dépendra de la position de la barre ou du bord contrasté dans le champ s'il est du type S, tandis qu'elle n'en dépendra pas si le champ est de type C, homogène ON-OFF. Ces deux types de cellules se différencient encore par une réponse différente selon la largeur de la barre. Une troisième catégorie de cellules peut être mise en évidence, dites **cellules hypercomplexes HC**, leur caractéristique fondamentale étant de posséder une zone périphérique inhibitrice.

L'organisation mutuelle des cellules S, C et HC peut être rapidement décrite :

- les cellules S recevraient leur projection d'un nombre déterminé de cellules genouillées (en provenance du CGL), à centre ON ou à centre OFF, ce qui peut expliquer par la juxtaposition de ces projections, le caractère allongé (et non concentrique) du champ. Leur champ récepteur rappelle la réponse impulsionnelle de filtres de Gabor.
- le caractère complexe C serait dû à la convergence de plusieurs cellules simples, ce qui peut là aussi expliquer la configuration ON-OFF uniforme, par mise en jeu de connexions intracorticales courtes.
- ici aussi le caractère hypercomplexe HC pourrait être constitué par la convergence de plusieurs cellules C vers une cellule HC, la combinaison des champs pouvant en principe expliquer les particularités d'inhibition périphérique.

L'une des données les plus intéressantes qui se dégage de l'analyse des projections géniculocorticales est leur organisation colonnaire dans l'écorce visuelle (figure 1.20). En effet, on a remarqué que les afférents correspondant à une zone déterminée du champ visuel se disposaient tous selon une colonne normale à la surface de l'écorce. De plus, on sait que le cortex visuel constitue le niveau essentiel de la convergence entre afférents issus des deux yeux. Or les explorations physiologiques ont clairement indiqué que la convergence des afférents gauches et droits sur une cellule corticale donnée reste limitée, ce qui confère à chacune une certaine **dominance oculaire**. En outre, on a constaté que la dominance oculaire est organisée en colonnes. Cette organisation corticale nous apprend que les afférents en provenance du CGL concernant l'oeil contralatéral et ceux concernant l'oeil ipsilatéral, les uns et les autres concernés par le même point de l'espace, sont contigus mais restent séparés dans la couche IV du cortex visuel où ils aboutissent. Cette dominance oculaire persiste dans les couches au-dessus et au-dessous de la couche IV. Les mêmes observations peuvent être faites concernant l'existence de colonnes spécifiques à l'orientation d'un stimulus. Mais ces deux types de colonnes ne coïncident pas, elles se succèdent dans l'écorce selon une disposition perpendiculaire. Cette disposition correspond à la notion d'**hypercolonne** caractérisée par la couverture de l'ensemble des orientations pour les deux yeux.

Pour finir, il faut encore noter que le traitement réalisé par ces différentes aires visuelles peut être modulé par des mécanismes attentionnels [Motter 93].

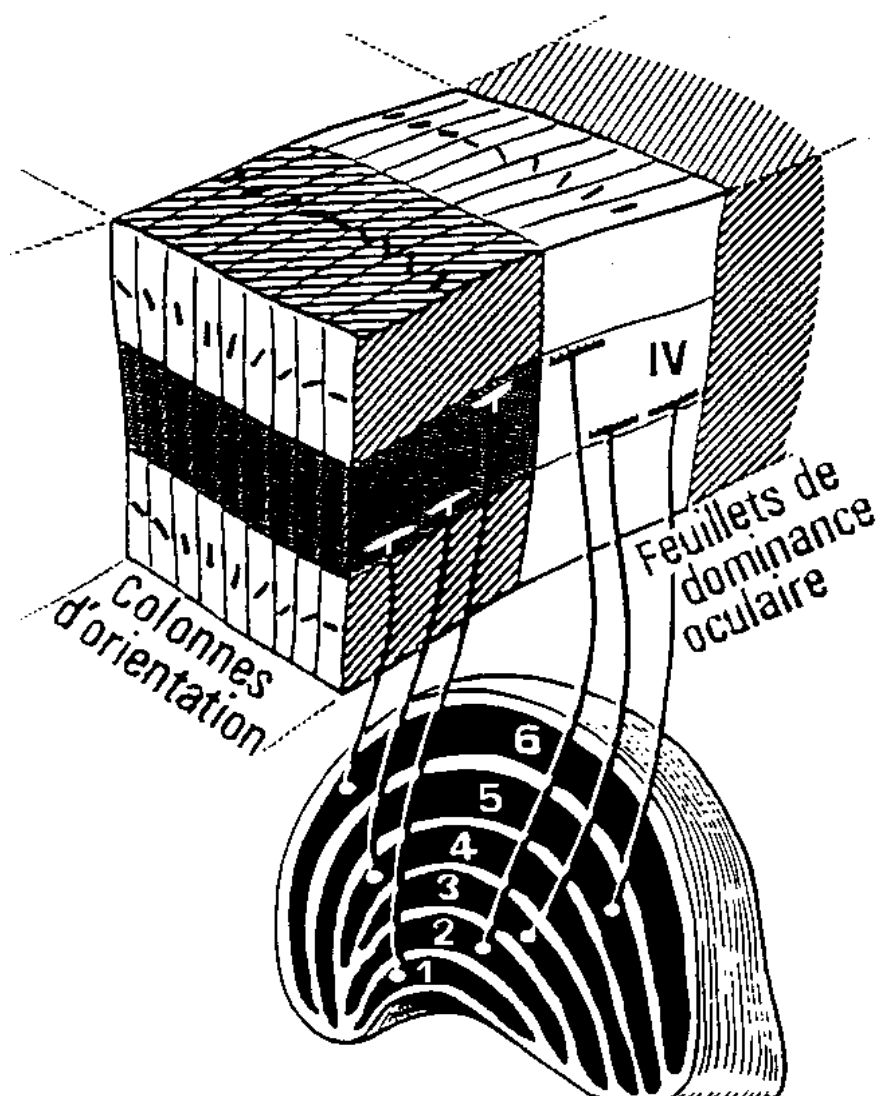


Figure 1.20 : Projections géniculocorticales et organisation columnaire de l'écorce visuelle : les couches 1, 4 et 6 du CGL reçoivent des afférences de l'oeil contralatéral tandis que les couches 2, 3 et 5 reçoivent des afférences de l'oeil ipsilatéral. Ces deux groupes se projettent dans des feuillets différents ce qui fait apparaître une certaine dominance oculaire. Les couches parvocellulaires 3 à 6 se projettent au même niveau de la couche IV, ainsi que les couches magnocellulaires 1 et 2. D'après [Vital-Durand 86].

1.5 Conclusion

Nous avons présenté dans ce chapitre les éléments neurobiologiques du système visuel impliqués dans la vision dite de bas-niveau. Notre travail de modélisation étant axé sur la vision précoce effectuée au niveau rétinien, nous avons privilégié la description anatomique, physiologique et neuro-chimique de la rétine. Les trois chapitres de modélisation qui suivent vont traités respectivement de la couche plexiforme externe, de la couche plexiforme interne et des mécanismes d'adaptation au sein de la PLE.

Références

- [Baylor 71] **D.A. Baylor, M.G.F. Fuortes & P.M. O'Bryan.** Receptive fields of single cones in the retina of the turtle. *Journal of Physiology*, 207:77–92, 1971.
- [Blackwell 46] **H.R. Blackwell.** Contrast thresholds of human eye. *Journal of the Optical Society of America*, 36:624–643, 1946.
- [Bloch 85] **A.M. Bloch.** Expériences sur la vision. *Société de Biologie*, Paris, 37:493–495, 1885.
- [Buser 75] **P. Buser & M. Imbert.** *Neurophysiologie Fonctionnelle*. Hermann, Paris, 1975.
- [Buser 87] **P. Buser & M. Imbert.** *Vision - Neurophysiologie Fonctionnelle IV*. Hermann, Paris, 1987.
- [Copenhagen 76] **D.R. Copenhagen & W.G. Owen.** Functional characteristics of lateral interactions between rods in the retina of the snapping turtle. *Journal of Physiology*, 259:251–282, 1976.
- [Copenhagen 80] **D.R. Copenhagen & W.G. Owen.** Current-voltage relations in the rod photoreceptor network of the turtle retina. *Journal of Physiology*, 308:159–184, 1980.
- [Davidson 91] **R.M. Davidson & B. Bender.** Selectivity for relative motion in the monkey superior colliculus. *Journal of Neurophysiology*, 65(5):1115–1133, 1991.
- [Daw 90] **N.W. Daw, R.J. Jensen & W.J. Brunken.** Rod pathways in mammalian retinae. *Trends in Neuroscience*, 13(3):110–115, 1990.
- [DeBriey 94] **F. DeBriey.** *La neurophysiologie au service de la vision active : Système Robotique d'Orientation du Regard*. DEA de Sciences Cognitives INPG, Laboratoire LIFIA, Grenoble, France, Juin 1994.
- [Detwiler 79] **P.B. Detwiler & A.L. Hodgkin.** Electrical coupling between cones in the turtle retina. *Journal of Physiology*, 291:75–100, 1979.
- [Dowling 87] **J. Dowling.** *The retina: An approachable part of the brain*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1987.
- [Dowling 92] **J.E. Dowling.** *Neurons and Networks: An Introduction to Neuroscience*. The Belknap press of Harvard University Press, Cambridge, 1992.
- [Ehinger 83] **B. Ehinger.** Functional role of dopamine in the retina. *Progress in Retinal Research*, 2:213–232, 1983.
- [Frederick 82] **J.M. Frederick, M.E. Rayborn, A.M. Laties, D.M.K. Lam & J.G. Hollyfield.** Dopaminergic neurons in the human retina. *Journal of Comparative Neurology*, 210:65–79, 1982.
- [Geisler 79] **W.S. Geisler.** Evidence for the equivalent-background hypothesis in cones. *Vision Research*, 19:799–805, 1979.

- [Hallett 63] **P.E. Hallett.** Spatial summation. *Vision Research*, 3:9–24, 1963.
- [Hamori 74] **J. Hamori, T. Pasik, P. Pasik & J. Szentagothai.** Triadic synaptic arrangements and their possible significance in the lateral geniculate nucleus of the monkey. *Brain Research*, 80:379–393, 1974.
- [Hood 86] **D.C. Hood & M.A. Finkelstein.** Sensitivity to light. In K.R. Boff, L. Kaufman & J.P. Thomas, editors, *Handbook of Perception and Human Performance*, Vol. 1, Sensory Processes and Perception, pages 5.1–66. John Wiley & Sons, 1986.
- [Kaplan 86] **E. Kaplan & R. Shapley.** The primate retina contains two types of ganglion cells, with high and low contrast sensitivity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83:2755–2757, 1986.
- [Kayser 63] **C. Kayser.** *Physiologie: Système nerveux, Muscle.* Éditions Médicales Flammarion, 1963.
- [Keller 41] **M. Keller.** The relation between the critical duration and intensity in brightness discrimination. *Journal of Experimental Psychology*, 28:407–418, 1941.
- [Kolb 84] **H. Kolb & R. Nelson.** Neural architecture of the cat retina. In: *Progress in Retinal Research*, edited by N. Osborne and G. Chader. Oxford, UK: Pergamon, 3:21–60, 1984.
- [Labos 77] **E. Labos.** Theoretical considerations of local neuron circuits and their triadic synaptic arrangements (TSA) in subcortical sensory nuclei. *Journal of Neuroscience Research*, 3:1–10, 1977.
- [Laget 74] **P. Laget.** *Structures et Fonctions du Système Nerveux : 1. Biologie et Physiologie des Éléments Nerveux.* Masson, 1974.
- [Laget 77] **P. Laget.** *Structures et Fonctions du Système Nerveux : 2. Relations Synaptiques et Non Synaptiques entre les Éléments Nerveux.* Masson, 1977.
- [Lamb 76] **T.D. Lamb & E.J. Simon.** The relation between intercellular coupling and electrical noise in the turtle photoreceptors. *Journal of Physiology*, 263:257–286, 1976.
- [Leventhal 81] **A.G. Leventhal, R.W. Rodieck & B. Dreher.** Retinal ganglion cell classes in the old world monkey: morphology and central projections. *Science Wash. DC*, 213:1139–1142, 1981.
- [Masland 86] **R.H. Masland.** The functional architecture of the retina. *Scientific American*, 255(6):102–111, December 1986.
- [Motter 93] **B.C. Motter.** Focal attention produces spatially selective processing in visual cortical areas V1, V2, and V3 in the presence of competing stimuli. *Journal of Neurophysiology*, 70(3):909–919, 1993.
- [Negishi 90] **K. Negishi, T. Teranishi, and S. Kato.** The dopamine system of the teleost fish retina. *Progress in Retinal Research*, 9:1–48, 1990.
- [Ottes 86] **F.P. Ottes, J.A.M. Van Gisbergen & J.J. Eggermont.** Visuomotor fields of the superior colliculus: a quantitative model. *Vision Research*, 26(6):857–873, 1986.
- [Perry 81] **V.H. Perry & A. Cowey.** The morphological correlates of X- and Y-like retinal ganglion cells in the retina of monkeys. *Experimental Brain Research*, 43:226–228, 1981.
- [Pierce 86] **M.E. Pierce & J.C. Besharse.** Melatonin and dopamine interactions in the regulation of rhythmic photoreceptor metabolism. In P.J. O'Brien and D.C. Klein, editors, *Pineal and Retinal Relationships*, pages 219–237. Academic Press, London, 1986.

- [Redburn 89] **A.D. Redburn.** Co-transmitter roles of melatonin and glutamate in the outer plexiform layer of mammalian retina. In D.A. Redburn and H. Pasantés-Morales, editors, *Neurology and Neurobiology Vol. 5*, chapter Extracellular and Intracellular Messengers in the Vertebrate Retina, pages 191–205. Alan R. Liss, New York, 1989.
- [Ricco 77] **A. Ricco.** Relazione fra il minimo angolo visuale e l'intensità luminosa. *Annali di Ottalmologia*, 6:373–479, 1877.
- [Science 84] “*La perception visuelle*”, Pour la Science, 1984
- [Simpson 84] **J.I. Simpson.** The accessory optic system. *Ann. Rev. Neurosci.*, 7:13–41, 1984.
- [Sterling 86] **P. Sterling, M. Freed & R.G. Smith.** Microcircuit and functional architecture of the cat retina. *Trends in Neuroscience*, 9:186–192, 1986.
- [Tomita 86] **T. Tomita.** Retrospective review of retinal circuitry. *Vision Research*, 26:1339–1350, 1986.
- [Underwood 82] **H. Underwood & G. Groos.** Vertebrate circadian rhythms: Retinal and extraretinal photoreception. *Experienta*, 38:1013–1021, 1982.
- [Vital-Durand 86] **F. Vital-Durand.** *Le système visuel du singe. Anatomie, physiologie, développement et manipulations précoces.* Thèse de Doctorat es Sciences, Université Lyon 1, 1986.
- [Witkovsky 92] **P. Witkovsky & A. Dearry.** Functional roles of dopamine in the vertebrate retina. *Progress in Retinal Research*, 10:247–292, 1992.

... à la modélisation de la rétine des vertébrés

Chapitre 2

Couche plexiforme externe et filtrage spatio-temporel

*“For instance, take the retina. I have argued that from a computational point of view, it signals $\nabla^2 G * I$ (the X channels) and its time derivative $\partial(\nabla^2 G * I)/\partial t$ (the Y channels). From a computational point of view, this is a precise specification of what the retina does. Of course, it does a lot more - it transduces the light, allows for a huge dynamic range, has a fovea with interesting characteristics, can be moved around, and so forth. What you accept as a reasonable description of what the retina does depends on your point of view. I personally accept $\nabla^2 G$ as an adequate description, though I take an unashamedly information-processing point of view. A retinal physiologist would not accept this, because he would want to know exactly how the retina computes this term. A receptor chemist, on the other hand, would scarcely admit that these sorts of consideration have anything at all to do with the retina! Each point of view corresponds to a different level of explanation, and all must eventually be satisfied.”*

D. Marr [Marr 82]

La rétine, comme l’a montré le chapitre 1, possède une structure neuronale relativement complexe, dont la fonction ne peut *a priori* pas être réduite à une forme analytique triviale. Comme on peut aussi le voir dans l’annexe A, les neurones de la rétine ne peuvent pas non plus être modélisés par un neurone formel classique (c’est-à-dire de Pitts et McCulloch) sans perdre des caractéristiques essentielles tels que la composante temporelle continue qui engendre une dynamique du comportement (aspect fondamental dans le traitement de l’information visuelle) ou les phénomènes d’adaptation. Cela justifie en partie notre modélisation de la rétine à l’aide de composants électriques qui prennent parfaitement en compte cette composante temporelle continue. L’approche “**Traitement du Signal**” fournit en outre des outils adaptés à l’étude des systèmes électriques. Une autre raison a motivé ce choix : nous avons commencé par nous inspirer d’un circuit analogique conçu par l’équipe de Carver Mead qui se proposait de reproduire la toute première interaction synaptique (la triade synaptique) réalisée dans la rétine.

Nous proposons donc, dans ce chapitre et les deux qui suivent (figure 2.1b), l’élaboration d’un modèle **complet** de la rétine des vertébrés, **cohérent** structurellement, **consistant** avec les données biologiques, et permettant de faire des **prédictions** et des hypothèses sur le rôle de la rétine dans la perception visuelle.

Avant d’entrer dans les détails de la modélisation structurelle de la rétine, nous rappelons rapidement son organisation neuronale (figure 2.1a) afin de fournir quelques points de repère essentiels aux lecteurs qui n’auraient pas parcouru le chapitre 1. La rétine se compose de cinq couches neuronales qui sont réparties selon deux couches fonctionnelles. Les couches neuronales que l’on rencontre en suivant le flot de l’information visuelle sont :

- la couche des photorécepteurs (C) où la lumière est transformée en un potentiel membranaire (*transduction*),

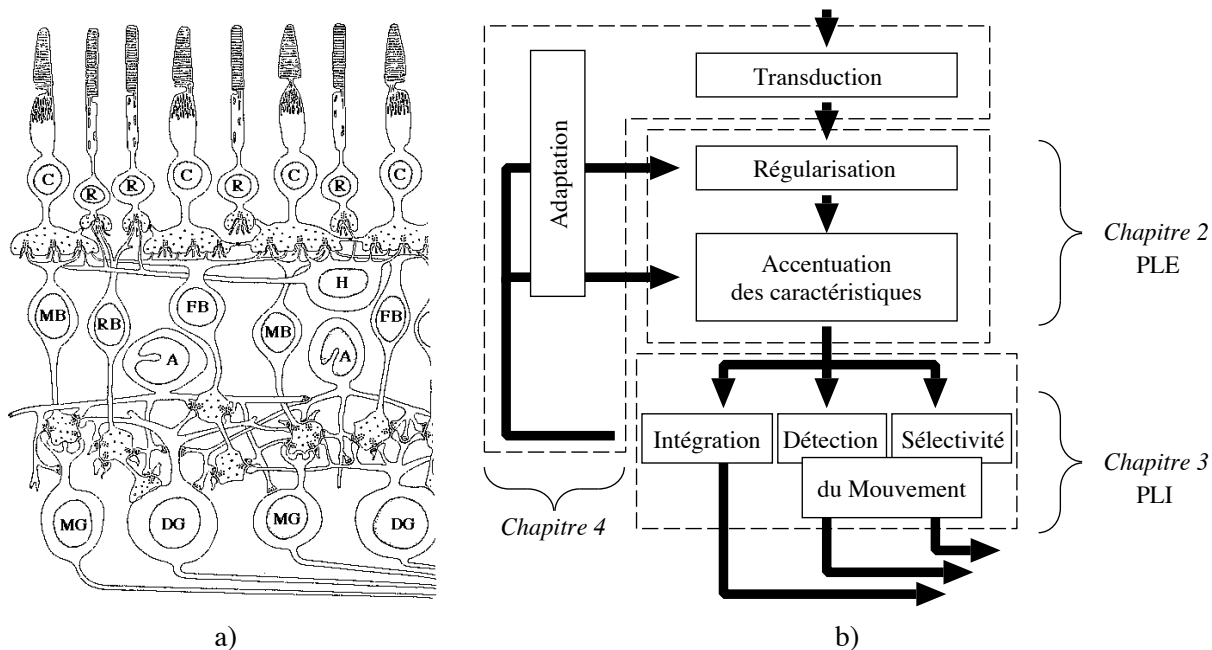


Figure 2.1 : a) Organisation de la rétine des vertébrés : elle consiste en deux couches fonctionnelles, la couche plexiforme externe (PLE) et la couche plexiforme interne (PLI), où les interactions synaptiques ont lieu respectivement entre les photorécepteurs (C et R), les cellules horizontales (H) et les cellules bipolaires (MB, FB, RB), et entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines (A) et les cellules ganglionnaires (MG, DG). D’après [Buser 87]. b) La structure fonctionnelle du modèle que nous proposons : ce chapitre et le suivant traitent respectivement de la PLE et de la PLI, tandis que le chapitre 4 explore les mécanismes d’adaptation au sein de la rétine.

- la couche des cellules horizontales (H) qui réalise un premier traitement latéral (spatial),
- la couche des cellules bipolaires (Bi) qui transmet l’information de la première couche fonctionnelle, appelée *couche plexiforme externe* (PLE), vers la seconde, appelée *couche plexiforme interne* (PLI),
- la couche des cellules amacrines (A) qui réalise un second traitement latéral,
- et finalement la couche des cellules ganglionnaires (G) dont les axones forment le nerf optique.

Les cellules photoréceptrices et les cellules H peuvent être connectées les unes aux autres par des synapses électriques, et peuvent ainsi former deux “syncytiums” que l’on modélisera par des grilles résistives et capacitives. La zone de contacts synaptiques entre les photorécepteurs (REC), les cellules horizontales (H) et les cellules bipolaires (Bi) forme ce que l’on appelle la couche plexiforme externe (PLE), et celle entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines (A) et les cellules ganglionnaires forme la couche plexiforme interne (PLI). La modélisation de chacune de ces zones d’interactions sera le propos de ce chapitre et du prochain.

On peut encore noter qu’à la surface de la rétine, on peut distinguer 3 zones caractérisées par une répartition différente des photorécepteurs : la zone centrale (fovéa), la zone parafovéale et la zone périphérique. Il existe aussi deux types de photorécepteurs : les bâtonnets et les cônes. Il est bien connu que la sensibilité aux détails et aux couleurs est plus importante dans la fovéa (pourvue en général de trois types de cônes : “rouge”, “vert”, “bleu”), la sensibilité aux mouvements est au contraire relativement plus importante dans la zone périphérique, constituée majoritairement de bâtonnets et de beaucoup moins de cônes. Outre cette dichotomie spatiale, on peut noter que les bâtonnets, plus sensibles à la lumière, sont responsables de la vision nocturne (conditions de faibles illuminations) alors que les cônes sont responsables de la vision diurne (conditions de fortes illuminations) qui peut alors être de forte acuité et chromatique. On entrevoit déjà par ces quelques remarques une certaine dualité entre le système des cônes et celui des bâtonnets aussi bien dans leur organisation que dans

leur rôle dans la vision. Toutefois, le système que nous présentons par la suite correspond “simplement” à une rétine **fovéale achromatique** (c’est-à-dire échantillonnée régulièrement par des cônes sensibles à une large gamme de longueurs d’onde). La composante chromatique ne sera donc pas traitée puisque n’ayant pas été directement abordée dans ce travail (elle l’a été dans [Palagi 92, Beaudot 93a, Hérault 94]). Toutefois, quand cela sera possible, nous ferons quelques remarques quant à la validité de l’extension de nos modèles fovéaux à des modèles parafovéaux ou périfovéaux.

Dans ce chapitre-ci, nous proposons un modèle réaliste de la première couche fonctionnelle de la rétine des vertébrés, appelée *couche Plexiforme Externe* (PLE), qui prend en compte les caractéristiques spatio-temporelles et les interactions synaptiques des tout premiers neurones rétinien. Le modèle s’est inspiré dans un premier temps de la fameuse “rétine en silicium” conçue par Carver Mead à Caltech [Mead 88, Mead 89]. Toutefois, nous en proposons plutôt une version purement électrique qui a l’avantage d’être mieux adaptée à la modélisation que la version électronique sous forme de transistors CMOS (Mead ne s’est pas intéressé en effet à la modélisation mais uniquement à l’implantation). Le modèle se compose donc de composants électriques classiques telles que résistance et capacité qui sont bien appropriés pour modéliser les propriétés des neurones rétinien. Une telle représentation permet en outre une analyse fréquentielle traditionnelle avec les outils du traitement du signal telles que les transformées de Fourier et en Z . Le comportement rétinien résultant de cette approche “traitement du signal” montre des propriétés fonctionnelles très utiles pour effectuer une régularisation spatio-temporelle de l’information visuelle et une accentuation des caractéristiques spatio-temporelles pertinentes avant toute étape de détection ou d’analyse.

2.1 Le modèle électrique de la rétine en silicium de Mead

Le travail de Carver Mead et de son équipe de Caltech a consisté en la réalisation d’un circuit en silicium simulant les 3 premières couches cellulaires de la rétine (cellules photoréceptrices, horizontales et bipolaires) [Mead 88, Mead 89, Mahowald 91] (Figure 2.2). Voici quelques éléments que fournissent les concepteurs pour motiver la plausibilité de leur réalisation et le rôle des différents composants de leur rétine :

- les photorécepteurs transforment l’intensité lumineuse de l’image projetée sur la rétine en un potentiel électrique proportionnel à son logarithme. La nature logarithmique de la réponse des photorécepteurs a deux conséquences importantes : une gamme d’intensité de plusieurs ordres de grandeur est compressée en une gamme plus réduite que l’on peut traiter et la différence de potentiel entre deux points est proportionnelle au rapport de contraste entre les deux points correspondants de l’image initiale, et cela indépendamment de l’intensité de la lumière incidente. Cette modélisation de la réponse des photorécepteurs par une **compression logarithmique** est supportée par des constatations psychophysiques et électrophysiologiques.
- les cellules horizontales sont connectées entre elles par des jonctions électriques et forment ainsi un réseau électrique continu dans lequel les signaux se propagent par diffusion électrique. Le potentiel en chaque point du réseau représente donc une moyenne spatiale pondérée des entrées constituées par les photorécepteurs. La résistance effective d’une connexion entre deux cellules horizontales peut être contrôlée par une entrée extérieure : la diffusion électrique dans le réseau de cellules H est modulée par la dopamine libérée par les cellules interplexiformes. La relation courant-tension de l’élément résistif est linéaire pour de petites différences de potentiels, mais sature aux différences supérieures à une certaine limite. Enfin une capacité parasite est ajoutée en chaque noeud pour modéliser la capacité membranaire de la cellule, ce qui fait apparaître une **intégration temporelle** en plus de l’**intégration spatiale**.
- le champ récepteur de la cellule bipolaire montre une réponse à **antagonisme centre-périphérie**. Le centre du champ récepteur de la cellule bipolaire (Bi) est issu des photorécepteurs, alors que le pourtour antagoniste est dû à l’influence locale des cellules H (Figure 2.3). Ce mécanisme est le résultat de l’interaction des 3 types de cellules au sein de la triade synaptique. L’action des cellules H est un

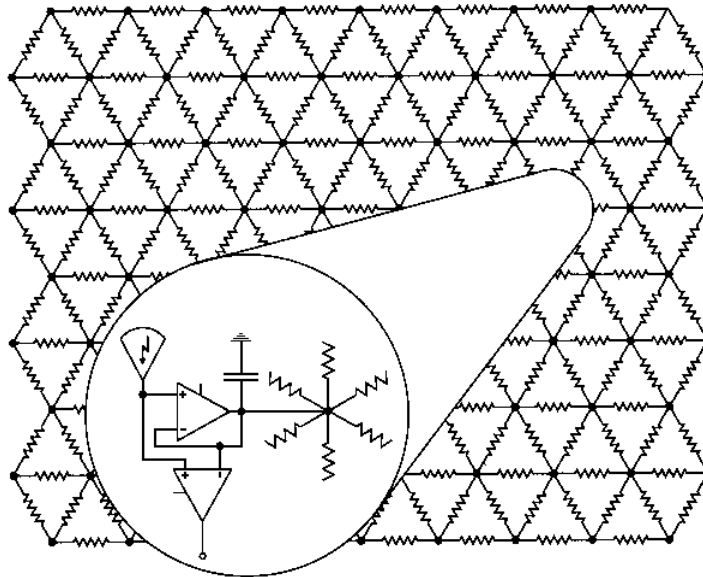


Figure 2.2 : Schéma de la "Silicon Retina" de Mead [Mead 89].

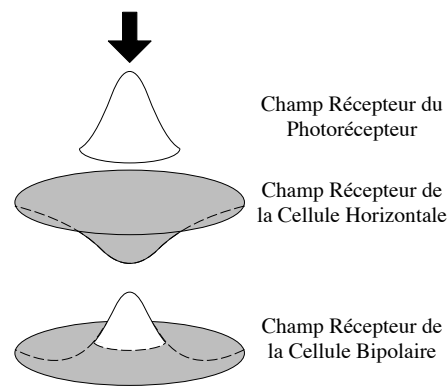


Figure 2.3 : Mécanisme d'antagonisme Centre-Périphérie.

exemple d'**inhibition latérale**, caractéristique que l'on retrouve aussi dans d'autres systèmes sensoriels périphériques. L'inhibition latérale fournit une valeur de référence avec laquelle est comparé le signal d'entrée; soustraire une moyenne locale (spatio-temporelle) permet alors à l'oeil de voir les détails aussi bien dans les zones illuminées ou sombres de scènes à fort contraste. Une des fonctions principales de cette partie de la rétine serait alors d'empêcher que les signaux neuronaux ne saturent par la grande gamme dynamique de l'information provenant de l'extérieur, deux mécanismes entreraient en jeu : la compression logarithmique des photorécepteurs et la normalisation par l'intermédiaire du réseau résistif. La triade synaptique est modélisée par deux éléments électroniques : une conductance entre la sortie des récepteurs et le réseau résistif, et un amplificateur qui produit la différence de potentiel à travers cette conductance et génère ainsi une sortie proportionnelle à la différence entre la sortie du récepteur et le potentiel du réseau en cette position.

- des résultats expérimentaux ont montré que la rétine de Mead possède certaines caractéristiques que l'on a mis en évidence depuis longtemps dans les rétines biologiques : l'adaptation de la sortie des cellules bipolaires à une stimulation prolongée, un décalage de la courbe de réponse en fonction de l'illumination du fond, et une réponse à un échelon spatial proche de celle que produirait un filtre laplacien¹(ou une

¹La dérivée seconde spatiale peut être approximée par la différence de l'image et de sa version lissée [Taylor 90].

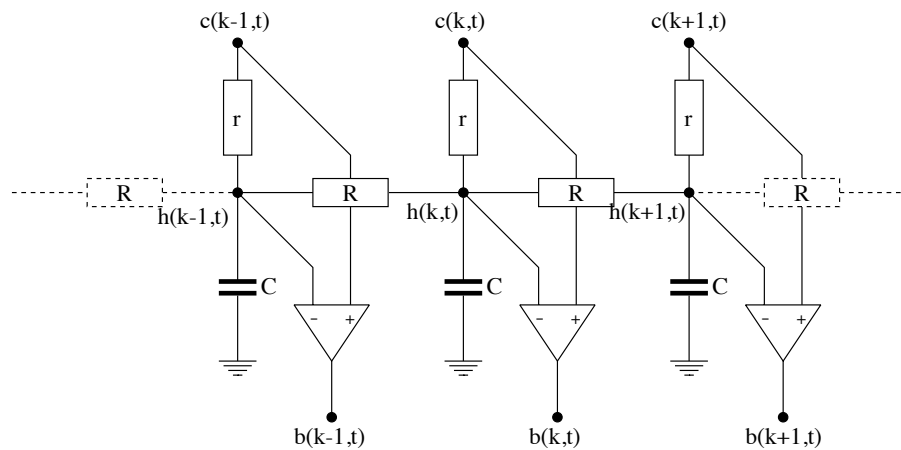


Figure 2.4 : Modèle électrique 1-D de la rétine de Mead.

différence de gaussiennes).

De nombreux chercheurs ont postulé différents aspects de la fonction rétinienne tels qu'un filtrage fréquentiel spatial, une adaptation et un contrôle de gain, une extraction de contours ou une optimisation globale. En réalité, il serait tout à fait dans la nature des systèmes biologiques que les résultats de toutes les expériences conçues pour démontrer tel ou tel point de vue peuvent être expliqués par les propriétés d'une seule structure sous-jacente. La structure évoquée serait donc capable de se soumettre à une multitude d'intentions à la fois. Néanmoins, le modèle développé est simple devant ce que peut réaliser le système visuel en entier, mais comme la rétine, ce modèle est de très bas-niveau, il crée une représentation sur laquelle pourront se baser les étapes de traitements de plus haut niveau.

Le calcul effectué par leur modèle est donc très simple : les photorécepteurs donnent le logarithme de l'intensité lumineuse qu'ils reçoivent; les cellules horizontales effectuent une moyenne spatio-temporelle de la sortie des photorécepteurs; enfin, la sortie des cellules bipolaires est proportionnelle à la différence entre le signal issu des photorécepteurs et celui des cellules horizontales. Une réalisation analogique de ce traitement est particulièrement adaptée puisque, tout comme dans un circuit électronique analogique, l'information qui se propage dans les premières couches de la rétine sont des signaux analogiques lentement variables. Du point de vue biologique, l'élément essentiel qui fait naître ce traitement, est la triade synaptique, point de contact entre les 3 types de cellules précédemment citées.

La figure 2.4 schématise le modèle électrique de la rétine de Mead en une dimension. On y retrouve les différents éléments exposés ci-dessus (voir le paragraphe A.3 de l'annexe A pour la modélisation électrique d'une synapse) : la résistance r représente la synapse entre un photorécepteur $C(\hat{o}ne)$ et une cellule $H(orizontal)$, la résistance R quant à elle représente la résistance de connexion entre des cellules H voisines et constitue le réseau résistif, la capacité C modélise la capacité membranaire de la cellule H , et un amplificateur différentiel produit la différence $b(k, t)$ entre le potentiel $c(k, t)$ issu d'un cône à la position k au temps t et le potentiel $h(k, t)$ issu de la cellule horizontale k au temps t . Dans ce schéma, on suppose que la compression logarithmique réalisée par les photorécepteurs est effectuée en amont, cela permet en outre de considérer ce système comme un système linéaire, que l'on pourra analyser en utilisant la transformée de Fourier vis-à-vis de la variable temporelle (continue) et la transformée en Z vis-à-vis de la variable spatiale (discrète).

Avant de poursuivre sur les extensions possibles de ce modèle et dans un souci de consistance avec notre approche modélisatrice, nous allons préciser les éléments neurobiologiques pris en compte dans ce modèle :

- les cellules photoréceptrices (en particulier les cônes);

- les cellules horizontales dites HA, sans axone et dont les dendrites épaisses s'étendent horizontalement. Elles ne posséderaient que des jonctions électriques avec les cônes, d'autres cellules HA et des bipolaires de cônes. Ces cellules HA formeraient alors une sorte de réseau superficiel;
- les cellules bipolaires naines (Bin) qui ne touchent qu'un seul cône et donc à champ dendritique très étroit. Selon le mode d'articulation, on distingue les "naines invaginant" Bin(i), impliquées dans la triade synaptique, et les "naines plates" Bin(p). Deux types de cellules bipolaires existent aussi d'un point de vue physiologique : les Bid (dépolarisantes) avec un champ récepteur centre ON-périphérie OFF, et les Bih (hyperpolarisantes) avec un champ récepteur centre OFF-périphérie ON. Chez les vertébrés, on sait que les récepteurs répondent toujours par une hyperpolarisation. Par conséquent, l'articulation récepteur vers Bid est inversante de signe. Les neurophysiologistes ont suggéré que les connections impliquées dans la triade étaient responsables de cette inversion. D'autre part, les cellules H ont une action sur les Bi inverse de celle des récepteurs. Une Bid sera donc hyperpolarisée par une H. Dans le modèle de Mead, on est donc en présence de cellules bipolaires dépolarisantes de type Bin(i).
- si on considère uniquement les Bin(i) et les cônes, on se retrouve avec une organisation linéaire entre ces deux types de cellules (une Bin(i) est liée à un unique cône) qui peut correspondre de façon tout à fait plausible à l'organisation de la fovéa.

Notre approche diffère singulièrement de celle de Mead en ce sens où l'on propose des modèles électriques bien adaptés à une analyse fonctionnelle via les outils classiques du traitement du signal. Le comportement des modèles analogiques de rétine que nous proposerons pourra être étudié de plusieurs façons :

- par l'étude analytique de la réponse impulsionnelle du modèle,
- par l'étude analytique de la fonction de transfert du modèle,
- par observation du comportement de réalisations physiques de ces modèles,
- par observation du comportement de réalisations numériques de ces modèles (c'est-à-dire des simulations).

La démarche la plus rigoureuse est bien sûr celle qui est basée sur une étude analytique du modèle, l'étude du comportement d'une réalisation du modèle n'étant intéressante que vis-à-vis de l'étude analytique afin de valider cette réalisation. Nous nous sommes plus particulièrement intéressés au comportement fréquentiel des différents modèles et nous avons donc privilégié l'étude analytique de leur fonction de transfert. La détermination de la fonction de transfert de chacun des modèles se déroule en 3 étapes :

- l'établissement des équations régissant le fonctionnement du circuit analogique (loi des noeuds ou loi de Kirchhoff),
- l'expression du signal de sortie en fonction du signal d'entrée,
- le passage dans l'espace des fréquences par les transformées de Fourier pour l'aspect temporel des signaux et en Z pour l'aspect spatial des signaux.

Dans un deuxième temps, nous déterminerons les caractéristiques fonctionnelles des modèles rétinien en fonction de leurs paramètres. Cette étude du comportement se fera suivant deux directions : la composante spatiale et la composante temporelle, bien qu'en réalité ces deux composantes soient inséparables dans nos modèles rétinien. L'influence des différents paramètres sur le comportement spatial et temporel des différents modèles, sera aussi analysée selon deux niveaux : à un niveau macroscopique et à un niveau microscopique. Deux types de paramètres peuvent en effet être considérés : les paramètres fonctionnels ("macro-paramètres") que nous considérerons dans un premier temps comme indépendants les uns des autres, et les paramètres structurels ("micro-paramètres") qui décrivent les caractéristiques élémentaires des modèles rétinien et qui gouvernent l'évolution des paramètres macroscopiques (qui peuvent alors montrer une interdépendance par l'intermédiaire

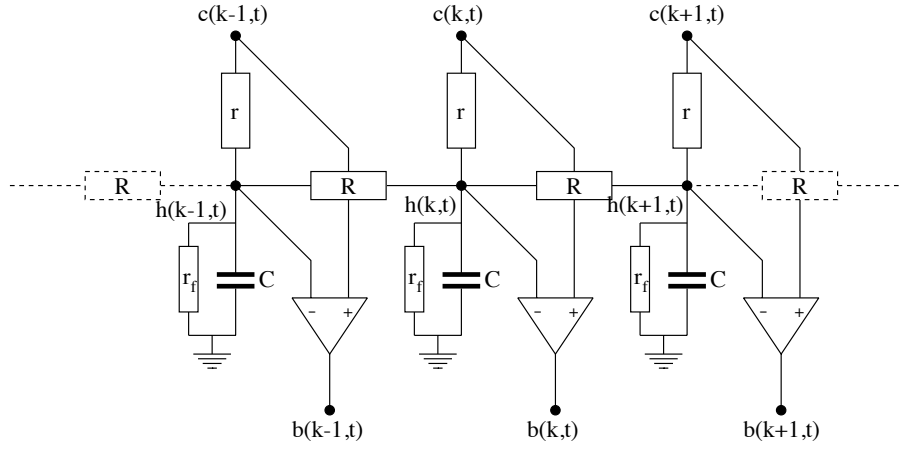


Figure 2.5 : Modèle de rétine *A*. Par rapport au modèle de Mead a été ajoutée une résistance de fuite r_f qui permet d'affiner la modélisation des caractéristiques membranaires des neurones.

d'une variable microscopique commune). Deux points de vue sont donc considérés : celui de l'ingénieur, par l'étude des modèles en fonction des macro-paramètres, indépendamment des données neurophysiologiques et celui du neurophysiologiste en étudiant l'influence des micro-paramètres sur le comportement des modèles. Finalement, nous montrerons que notre approche permet de faire un certain nombre de prédictions sur le comportement de la rétine biologique.

2.2 Inhibition latérale et réhaussement des contrastes spatio-temporels

2.2.1 Structure du modèle *A*

La première extension qui nous est venue à l'esprit, a été d'ajouter une résistance de fuite r_f en parallèle avec la capacité membranaire afin de modéliser de façon plus fine les caractéristiques membranaires des neurones (Figure 2.5) (cf. § A.2 de l'annexe A).

2.2.2 Fonction de transfert du modèle *A*

Nous développons explicitement les calculs uniquement pour ce modèle. La figure 2.6 montre les courants partant et aboutissant en un noeud $h(k, t)$ du réseau résistif et capacitif (R-C) (avec une distance inter-noeud de $\Delta x = 1$). L'expression de chacun des courants est donnée explicitement par la loi des noeuds. Cette loi de conservation exprime le fait que la somme des courants qui arrive en un noeud est égale à la somme de ceux qui en partent :

$$I_1 = I_2 + I_3 + I_4 + I_5$$

où I_1 est le courant d'entrée produit par la stimulation $c(k, t)$, I_2 et I_3 sont les courants de diffusion dans la grille résistive, I_4 est le courant de fuite en un noeud de la grille et I_5 est le courant à travers la capacité du noeud, courants qui sont donnés par :

$$\begin{aligned} I_1 &= \frac{c(k, t) - h(k, t)}{r} \\ I_2 &= \frac{h(k, t) - h(k-1, t)}{R} \quad \text{et} \quad I_3 = \frac{h(k, t) - h(k+1, t)}{R} \\ I_4 &= \frac{h(k, t)}{r_f} \\ I_5 &= C \frac{dh(k, t)}{dt} \end{aligned}$$

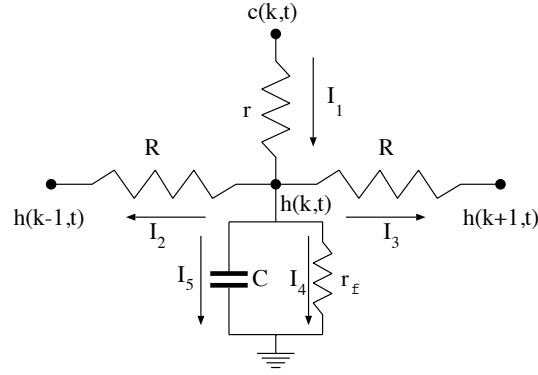


Figure 2.6 : Loi de Kirchoff en un noeud du réseau résistif.

$$I_5 = C \cdot \frac{dh(k,t)}{dt}$$

En remplaçant les expressions des courants dans l'équation de conservation, on peut alors déterminer le potentiel $h(k,t)$ en fonction des potentiels $c(k,t)$, $h(k-1,t)$, $h(k+1,t)$ et $h'(k,t)$:

$$h(k,t) = \frac{c(k,t) + \alpha_h \cdot [h(k-1,t) + h(k+1,t)] - \tau_h \cdot h'(k,t)}{1 + 2\alpha_h + \beta_h} \quad (2.1)$$

$$\begin{aligned} \text{avec } \alpha_h &= \frac{r}{R} \quad \text{la constante d'espace des cellules H,} \\ \beta_h &= \frac{r}{r_f} \quad \text{leur constante de fuite,} \\ \tau_h &= r \cdot C \quad \text{leur constante de temps.} \end{aligned}$$

La sortie du modèle est donnée par la différence entre la stimulation $c(k,t)$ et la réponse du réseau résistif et capacitif $h(k,t)$:

$$b(k,t) = c(k,t) - h(k,t) \quad (2.2)$$

En appliquant la transformée de Fourier pour la composante temporelle t de l'expression 2.1, celle-ci devient, avec f_t la fréquence temporelle :

$$TF_t\{h(k,t)\} = H(k, f_t) = \frac{C(k, f_t) + \alpha_h \cdot [H(k-1, f_t) + H(k+1, f_t)] - j2\pi f_t \tau_h H(k, f_t)}{1 + 2\alpha_h + \beta_h}$$

En appliquant la transformée en Z à cette nouvelle expression pour la composante spatiale k , on obtient :

$$TZ_k\{H(k, f_t)\} = H(z, f_t) = \frac{C(z, f_t) + \alpha_h \cdot [z^{-1} \cdot H(z, f_t) + z \cdot H(z, f_t)] - j2\pi f_t \tau_h H(z, f_t)}{1 + 2\alpha_h + \beta_h}$$

En regroupant les termes $H(z, f_t)$ à gauche de l'égalité et en divisant les deux membres par $C(z, f_t)$, on obtient la fonction de transfert $\mathcal{F}_h(z, f_t)$ du filtre réalisé par le réseau R-C (qui modélise la couche des cellules H) :

$$\mathcal{F}_h(z, f_t) = \frac{H(z, f_t)}{C(z, f_t)} = \frac{1}{1 + \beta_h + \alpha_h \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_h} \quad (2.3)$$

En appliquant les transformées de Fourier et en Z à l'expression 2.2, on déduit de la même façon la fonction de transfert $\mathcal{G}_A(z, f_t)$ du modèle rétinien A :

$$\mathcal{G}_A(z, f_t) = \frac{B(z, f_t)}{C(z, f_t)} = 1 - \frac{H(z, f_t)}{C(z, f_t)} = 1 - \mathcal{F}_h(z, f_t) \quad (2.4)$$

En utilisant (2.3), la forme explicite de la fonction de transfert devient :

$$\mathcal{G}_A(z, f_t) = \frac{\beta_h + \alpha_h \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_h}{1 + \beta_h + \alpha_h \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_h}$$

Nous étudierons dans le paragraphe suivant l'influence que peuvent avoir les paramètres structurels et fonctionnels sur le comportement du modèle.

2.2.3 Comportement fréquentiel du modèle A

Ce modèle est très proche du modèle de Mead (pour lequel $\beta_h = 0$), nous devrions donc retrouver un certain nombre de caractéristiques déjà citées dans le paragraphe qui concerne la rétine de Mead. Reprenons l'expression 2.4 du filtre rétinien \mathcal{G}_A en tenant compte des paramètres fonctionnels :

$$\mathcal{G}_A(z, f_t) = 1 - \frac{1}{1 + \beta_h + \alpha_h \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_h}$$

En posant $z = e^{j2\pi f_x}$, et en nous souvenant que $z^{-1} + z = 2 \cos(2\pi f_x)$, on peut exprimer \mathcal{G}_A en fonction des fréquences spatiale et temporelle, f_x et f_t :

$$\mathcal{G}_A(f_x, f_t) = 1 - \frac{1}{1 + \beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau_h} = 1 - \mathcal{F}_h(f_x, f_t)$$

La réponse impulsionnelle (équivalent du profil du champ récepteur pour les neurophysiologistes) de ce filtre est alors donnée par :

$$g_A(x, t) = \delta(x, t) - f_h(x, t)$$

où $\delta(x, t)$ est la fonction de Dirac spatio-temporelle et $f_h(x, t)$ la réponse impulsionnelle du réseau R-C seul.

Il est clair que la fonction de transfert \mathcal{F}_h correspond à un filtre passe-bas spatio-temporel à réponse impulsionnelle infinie, puisque l'on est en présence d'un système bouclé qui compte dans sa boucle de retour un filtre passe-haut (plus précisément le terme $2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau_h$). \mathcal{G}_A est donc caractéristique d'un mécanisme d'**inhibition latérale** du fait de l'architecture neuronale mise en jeu mais aussi du fait qu'une différence est effectuée entre un signal et son filtrage passe-bas.

Le comportement purement spatial est obtenu en posant $f_t = 0$ (on considère seulement des entrées statiques, sans composante temporelle) dans l'expression de la fonction de transfert (Figure 2.7) :

$$\mathcal{G}_A(f_x, 0) = 1 - \frac{1}{1 + \beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)]}$$

On peut remarquer que la fonction de transfert obtenue est réelle et paire, elle ne comporte pas d'information de phase.

- dans le cas où $\beta_h = 0$ (Rétine de Mead), le filtre spatial résultant est de type passe-haut et il est paramétré par α_h : lorsque α_h croît, la fréquence de coupure diminue et le gain du filtre augmente. Ce comportement peut être interprété vis-à-vis de la capacité du modèle à fortement atténuer la composante spatiale continue du signal (fréquence spatiale nulle, c'est-à-dire les zones très homogènes), toutes les autres composantes passant d'autant mieux que α_h est grand (Figure 2.7a).
- dans le cas où $\beta_h \neq 0$ (Rétine A), on retrouve toujours un filtre spatial de type passe-haut, paramétré par α_h , auquel on a ajouté un effet passe-bas, paramétré par β_h . La composante spatiale continue du signal n'est plus éliminée totalement : plus β_h est élevé, mieux on laisse passer cette composante continue (Figure 2.7b).

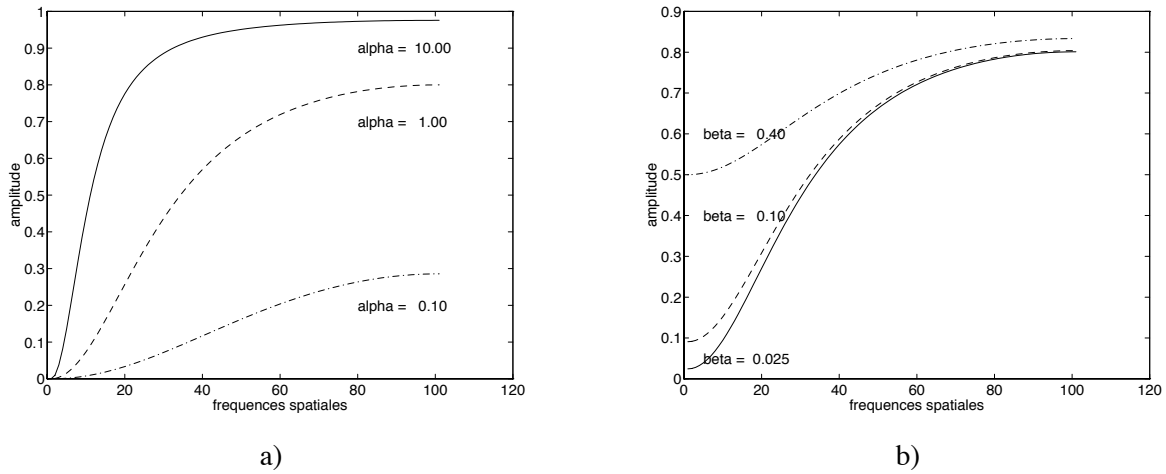


Figure 2.7 : Comportement spatial du modèle A : a) Influence de α_h (avec $\beta_h = 0$); b) Influence de β_h (avec $\alpha_h = 1$).

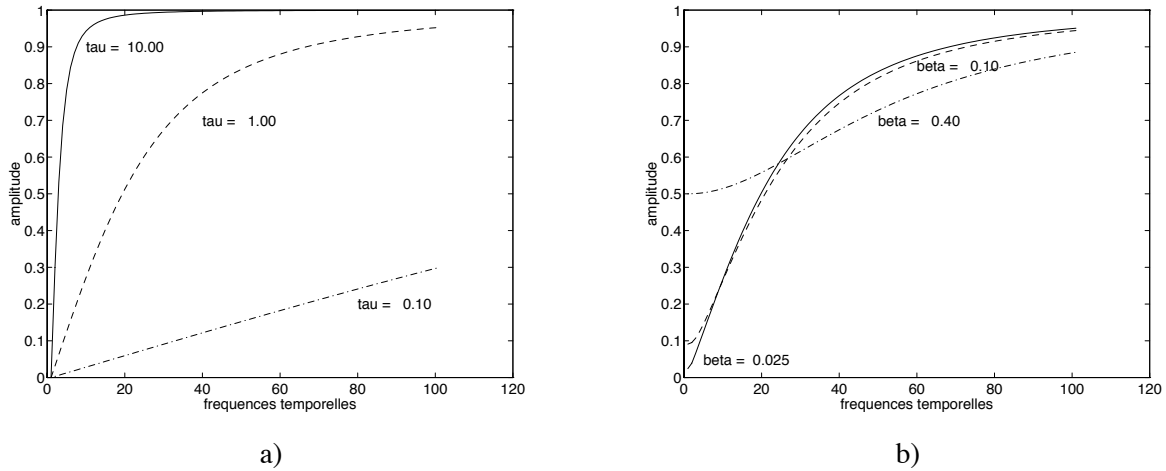


Figure 2.8 : Comportement temporel du modèle A : a) Influence de τ_h (avec $\beta_h = 0$); b) Influence de β_h (avec $\tau_h = 1$).

Le comportement purement temporel est obtenu pour les fréquences spatiales nulles ($f_x = 0$) :

$$\mathcal{G}_A(0, f_t) = 1 - \frac{1}{1 + \beta_h + j2\pi f_t \tau_h}$$

Cette fois-ci, une information de phase est présente, nous ne la prendrons toutefois pas en compte et nous considérerons uniquement le spectre d'amplitude $|\mathcal{G}_A(0, f_t)|$ (Figure 2.8) :

$$|\mathcal{G}_A(0, f_t)| = \sqrt{\frac{\beta_h^2 + (2\pi f_t \tau_h)^2}{(1 + \beta_h)^2 + (2\pi f_t \tau_h)^2}} \quad (2.5)$$

- dans le cas où $\beta_h = 0$ (Rétine de Mead), le filtre temporel résultant est de type passe-haut et il est paramétré par τ_h : lorsque τ_h croît, la fréquence de coupure diminue ($f_c = 1/2\pi\tau_h$). Ce comportement peut être interprété vis-à-vis de la capacité du modèle à atténuer fortement cette fois-ci la composante temporelle continue du signal (fréquence temporelle nulle ou signaux ne variant pas temporellement), toutes les autres composantes passant d'autant mieux que τ_h est grand (Figure 2.8a).

- dans le cas où $\beta_h \neq 0$ (Rétine *A*), on retrouve toujours un filtre temporel de type passe-haut, paramétré par τ_h , limité vers les basses fréquences par l'influence de β_h . La composante temporelle continue du signal n'est plus éliminée totalement : plus β_h est élevé, mieux on la laisse passer (Figure 2.8b).

Aux fréquences temporelles très élevées, le filtre spatial tend à devenir passe-tout ($|\mathcal{G}_A(f_x, +\infty)| = 1$), c'est-à-dire que le modèle rétinien ne traite plus les signaux trop rapides et les laisse passer sans même les altérer. Ceci n'est bien sûr pas vraisemblable du point de vue biologique, nous verrons par la suite que le second modèle que nous proposons (Rétine *B*) permet de lever cette inconsistance.

Le comportement temporel à fréquence spatiale élevée (f_x proche de $1/2$) pour le spectre d'amplitude est donné par (identique à (2.5) en substituant $\beta_h + 4\alpha_h$ à β_h , voir aussi figure 2.8b) :

$$|\mathcal{G}_A(1/2, f_t)| = \sqrt{\frac{(\beta_h + 4\alpha_h)^2 + (2\pi f_t \tau_h)^2}{(1 + \beta_h + 4\alpha_h)^2 + (2\pi f_t \tau_h)^2}}$$

On est en présence d'un filtre temporel passe-haut paramétré par τ_h (pour la fréquence de coupure) avec une composante continue contrôlée par α_h et β_h . Les composantes du signal de faibles fréquences temporelles (sous la fréquence de coupure) passeront d'autant mieux que α_h et/ou β_h seront grands. La constante d'espace du réseau peut alors influencer le comportement temporel du modèle.

La figure 2.9 montre le spectre d'amplitude de la fonction de transfert spatio-temporelle du modèle *A* en fonction des macro-paramètres α_h , β_h et τ_h (nous rappelons que nous considérons ces paramètres comme indépendants les uns des autres). On observe clairement que l'inséparabilité des composantes spatiales et temporelles se traduit par une dépendance du traitement spatial ou temporel vis-à-vis du contenu respectivement temporel ou spatial du signal en entrée :

1. pour les signaux à fréquences temporelles basses (c'est-à-dire les signaux variant peu temporellement), la réponse spatiale est du type passe-haut : le modèle rétinien *A* ne laissera passer que les signaux variant beaucoup spatialement et cela d'autant mieux que la constante d'espace α_h est élevée.
2. pour les signaux à fréquences spatiales basses (c'est-à-dire les signaux variant peu spatialement, par exemple les surfaces homogènes), la réponse temporelle est de type passe-haut : le modèle rétinien *A* ne laissera passer que les signaux qui varient rapidement temporellement et cela indépendamment de la constante d'espace α_h .
3. pour les signaux à fréquences temporelles élevées (c'est-à-dire les signaux variant rapidement temporellement), la réponse spatiale est de type passe-tout : le modèle rétinien *A* laissera passer tous ces signaux quelles que soient leurs caractéristiques spatiales.
4. pour les signaux à fréquences spatiales élevées (c'est-à-dire les signaux variant beaucoup spatialement), la réponse temporelle est du type "à avance-retard de phase" : le modèle rétinien *A* laissera passer totalement les signaux variant rapidement temporellement et un peu ceux variant lentement temporellement et cela d'autant mieux que les constantes α_h et β_h sont élevées.

Le comportement global du modèle de rétine *A* tend donc à réaliser un réhaussement des contrastes spatio-temporels (c'est-à-dire les fréquences spatio-temporelles élevées). Ces quelques propriétés expliquent pourquoi ce modèle de rétine est capable de détecter le mouvement d'un motif texturé se déplaçant sur un fond de même texture (voir cas 4 ci-dessus). Nous verrons aussi dans le paragraphe 2.7 une autre conséquence qui peut être à l'origine de certains résultats en psycho-physique concernant les mécanismes de reconnaissance de scène.

2.3 Couplage entre les photorécepteurs et régularisation spatio-temporelle

2.3.1 Structure du modèle *B*

La deuxième extension, qui a été considérée, est plus fondamentale en ce sens où l'on a tenu compte de données neurophysiologiques purement structurelles : un certain nombre de constatations ont en effet mis en évidence

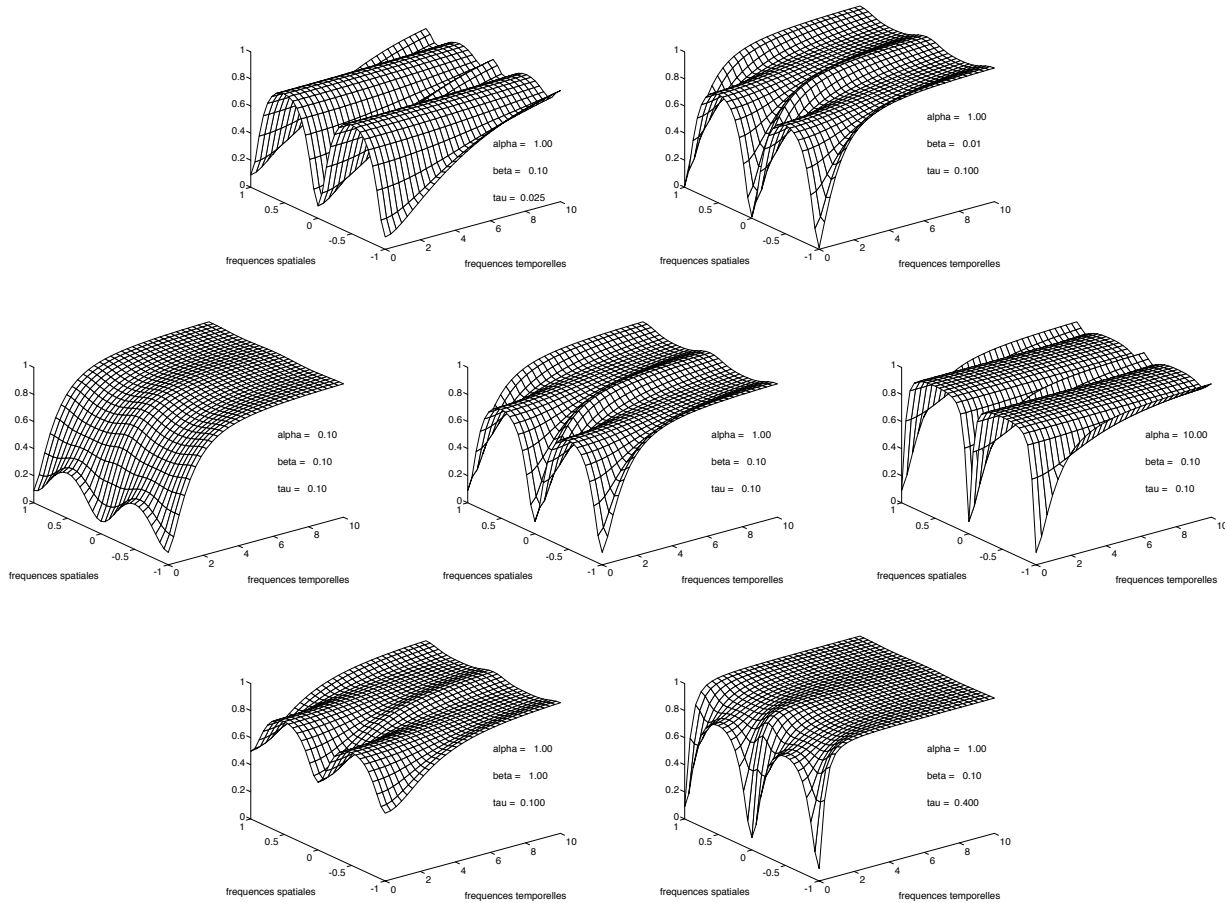


Figure 2.9 : Résumé de l'influence des macro-paramètres sur le comportement fréquentiel du modèle A . La disposition hexagonale (c'est-à-dire selon 3 axes) permet de montrer l'influence disjointe des trois paramètres : l'axe horizontal montre l'influence de l'augmentation de la constante d'espace α_h (de gauche à droite), l'axe nord-ouest sud-est celle de τ_h et l'axe nord-est sud-ouest celle de β_h .

l'existence de couplages électriques entre les cellules photoréceptrices [Detweiler 79] (voir aussi le chapitre 1).

Ce couplage a été modélisé en développant la couche des neurones récepteurs (Figure 2.10) : ajout d'une résistance R_c entre les cônes modélisant ainsi la jonction électrique, d'une caractéristique membranaire (capacité membranaire C_c et résistance de fuite r_{fc} en parallèle), et d'une résistance cytoplasmique r_c . Le signal en entrée du modèle n'est plus noté $c(k, t)$ le potentiel en sortie des photorécepteurs mais $i(k, t)$ qui représente toujours l'entrée de la rétine sur laquelle on a appliqué une compression logarithmique, traitement effectué dans la partie externe (photoréceptrice) du cône. Il faut encore souligner que dans ce modèle, il est nécessaire de préciser le sens de la liaison cône-cellule H (élément triangulaire signé dans la figure 2.10) : c'est une synapse excitatrice de résistance r des cônes vers les cellules horizontales.

2.3.2 Fonction de transfert du modèle B

De la même façon que pour le modèle A , on obtient la fonction de transfert du modèle B qui peut s'exprimer en fonction des filtres \mathcal{F}_c (réalisé par la couche des récepteurs) et \mathcal{F}_h (réalisé par la couche des cellules horizontales) :

$$\mathcal{F}_c(z, f_t) = \frac{C(z, f_t)}{E(z, f_t)} = \frac{1}{1 + \beta_c + \alpha_c \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_c} \quad (2.6)$$

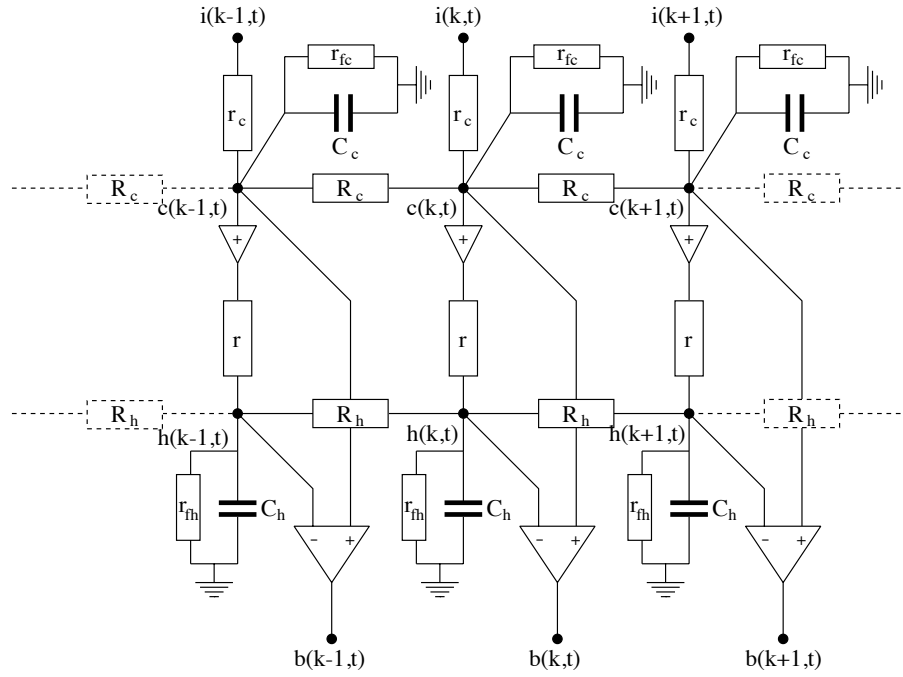


Figure 2.10 : Modèle de rétine B . Par rapport au modèle de rétine A ont été ajoutés un couplage électrique (R_c) entre les photorécepteurs ainsi que des caractéristiques membranaires (C_c et r_{fc}). L'entrée est maintenant appliquée en $i(k,t)$, r_c permettant de modéliser une certaine résistance cytoplasmique du photorécepteur.

$$\text{avec } \alpha_c = \frac{r_c}{R_c}, \beta = \frac{r_c}{r_{fc}}, \tau = r_c \cdot C_c$$

$$\mathcal{F}_h(z, f_t) = \frac{H(z, f_t)}{C(z, f_t)} = \frac{1}{1 + \beta_h + \alpha_h \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_h} \quad (2.7)$$

$$\text{avec } \alpha_h = \frac{r_h}{R_h}, \beta = \frac{r_h}{r_{fh}}, \tau = r_h \cdot C_h$$

$$\mathcal{G}_B(z, f_t) = \frac{B(z, f_t)}{E(z, f_t)} = \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(z, f_t)] \quad (2.8)$$

En utilisant (2.6) et (2.7), $\mathcal{G}_B(z, f_t)$ devient explicitement :

$$\mathcal{G}_B(z, f_t) = \frac{1}{1 + \beta_c + \alpha_c \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_c} \cdot \frac{\beta_h + \alpha_h \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_h}{1 + \beta_h + \alpha_h \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t \tau_h}$$

2.3.3 Comportement fréquentiel du modèle B

La figure 2.15b montre que la fonction de transfert du filtre issu du modèle B peut s'exprimer sous la forme :

$$\mathcal{G}_B(z, f_t) = \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(z, f_t)] = \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot \mathcal{G}_A(z, f_t)$$

Sa réponse impulsionnelle est donnée par :

$$g_B(x, t) = f_c(x, t) *_{x,t} [\delta(x, t) - f_h(x, t)]$$

où $*_{x,t}$ est le produit de convolution spatio-temporelle, et où $f_c(x, t)$ et $f_h(x, t)$ sont les réponses impulsionnelles de chacune des couches R-C.

La fonction de transfert du modèle A , $\mathcal{G}_A(z, f_t)$ a été étudiée précédemment. Il reste donc à étudier $\mathcal{F}_c(z, f_t)$ qui caractérise le filtrage fréquentiel spatio-temporel réalisé par la couche des cellules réceptrices. Il faut noter que $\mathcal{F}_c(z, f_t)$ est équivalent à $\mathcal{F}_h(z, f_t)$ modulo les valeurs des paramètres (constantes d'espace, de temps et de fuite). Tout comme le filtre \mathcal{F}_h , \mathcal{F}_c est donc un filtre spatio-temporel passe-bas.

Le comportement purement spatial est obtenu en posant $f_t = 0$ (sans composante temporelle) dans l'expression de la fonction de transfert :

$$\mathcal{F}_c(f_x, 0) = \frac{1}{1 + \beta_c + 2\alpha_c \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)]}$$

On retrouve un filtre spatial de type passe-bas, paramétré par α_c et β_c . La sensibilité à fréquence spatiale nulle ($f_x = 0$) ne dépend que de β_c et croît quand β_c diminue. La sensibilité à fréquence spatiale $1/2$ dépend de α_c et β_c . La fréquence de coupure est aussi modulée par ces deux paramètres (elle diminue avec α_c).

Le comportement purement temporel est obtenu pour les fréquences spatiales nulles ($f_x = 0$) :

$$\mathcal{F}_c(0, f_t) = \frac{1}{1 + \beta_c + j2\pi f_t \tau_c} \quad \text{et} \quad |\mathcal{F}_c(0, f_t)| = \frac{1}{\sqrt{(1 + \beta_c)^2 + (2\pi f_t \tau_c)^2}}$$

Le filtre temporel résultant est de type passe-bas et il est paramétré par τ_c et β_c . La sensibilité à fréquence temporelle nulle ($f_t = 0$) ne dépend que de β_c et croît quand β_c diminue. La sensibilité à fréquence temporelle élevée ($f_t \rightarrow +\infty$) tend vers 0. La fréquence de coupure est aussi modulée par ces deux paramètres (elle diminue avec τ_c).

Quel comportement global obtient-on pour le modèle B ? Nous avons vu que $\mathcal{G}_B(z, f_t)$ pouvait s'écrire :

$$\mathcal{G}_B(z, f_t) = \mathcal{F}_c(z, f_t) - \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot \mathcal{F}_h(z, f_t),$$

où \mathcal{F}_c et \mathcal{F}_h sont des filtres spatio-temporels passe-bas. On obtient donc la **différence de filtres passe-bas**, c'est-à-dire plus précisément un filtre passe-bande spatio-temporel puisque le premier filtre \mathcal{F}_c est moins passe-bas que le second $\mathcal{F}_c \cdot \mathcal{F}_h$ (l'image issue du premier filtre est refiltrée par le second). La mise en cascade de ce filtre \mathcal{F}_c passe-bas spatio-temporel et du filtre du modèle A ne modifie pas de façon fondamentale les caractéristiques du modèle B par rapport au modèle A : les comportements passe-haut et passe-tout sont simplement transformés en respectivement des comportements passe-bande et passe-bas, puisque le filtre A est précédé d'un filtre passe-bas qui supprime les très hautes fréquences spatiales et temporelles présentes dans le signal en entrée, qui sont souvent dues d'ailleurs aux bruits spatial et temporel contenus dans les scènes naturelles.

Pour résumer, voici les caractéristiques du modèle B qui nous semblent essentielles du point de vue du comportement fréquentiel (Figure 2.11a) :

1. un comportement spatial passe-bande à bande large aux faibles fréquences temporelles,
2. un comportement temporel passe-bande à bande large aux faibles fréquences spatiales,
3. un comportement spatial passe-bas pour une gamme de hautes fréquences temporelles,
4. un comportement temporel passe-bas pour une gamme de hautes fréquences spatiales,
5. ces quatre points soulignent encore plus clairement la présence d'une inséparabilité spatio-temporelle dans ce modèle, caractéristique mise très tôt en évidence dans le système visuel humain [Robson 66, Kelly 72].

Décrire l'influence de chaque paramètre (α_h , β_h , τ_h , α_c , β_c , et τ_c) ne semble pas être ici d'une importance capitale, il faut seulement être conscient du fait que les valeurs données à ces paramètres contrôlent :

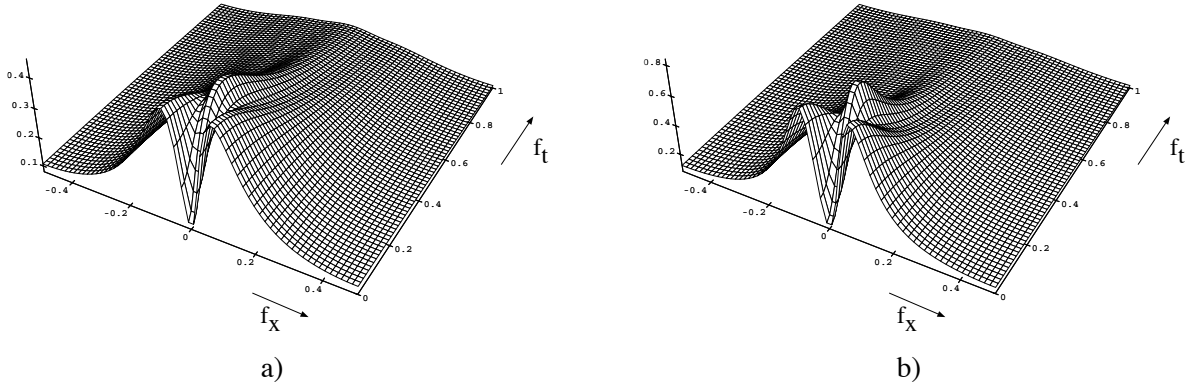


Figure 2.11 : Fonctions de transfert spatio-temporelles : a) du modèle B ($\alpha_c = 2., \beta_c = 0.1, \tau_c = 1., \alpha_h = 10., \beta_h = 0.1, \tau_h = 1.$), et b) du modèle C ($\gamma = 1.$).

- les fréquences de coupure des filtres passe-bandes spatial et temporel et leurs fréquences caractéristiques ($f_t^* = 1/(2\pi\sqrt{\tau_c \cdot \tau_h})$),
- les sensibilités des fréquences caractéristiques de ces passe-bandes ($\mathcal{G}_B(0, f_t^*) = 1/(1 + \tau_c/\tau_h)^2$),
- les sensibilités pour les bandes de fréquences faibles et élevées (spatiales et temporelles).

2.4 Rétroaction synaptique et augmentation de la sensibilité et de la sélectivité

2.4.1 Structure du modèle C

La troisième et dernière extension qui a été réalisée, prend en compte un détail qui peut paraître insignifiant devant la complexité de l'ensemble du système visuel mais qui, du point de vue du traitement neuronal de l'information peut être intéressant à étudier, vis-à-vis en particulier des capacités d'adaptation du système par *modulation* de certains paramètres. Il s'insère de plus parfaitement dans le modèle B : il s'agit d'un effet de **rétroaction** de la part des cellules horizontales sur les cônes [Baylor 71] (Figure 2.12).

Cette action en retour des cellules H sur les cônes serait inversante, on modélise donc cette action par une synapse inhibitrice de résistance r_{s2} des cellules horizontales vers les cônes, tandis que la synapse réciproque (excitatrice) possède une résistance r_{s1} *a priori* indépendante de r_{s2} . Ce "détail synaptique" est un bel exemple de mécanisme de rétroaction locale. Nous verrons dans les paragraphes suivants quelles peuvent en être les conséquences.

2.4.2 Fonction de transfert du modèle C

De même que pour les modèles A et B , on détermine la fonction de transfert du modèle C :

$$\mathcal{G}_C(z, f_t) = \frac{B(z, f_t)}{E(z, f_t)} = \frac{r_{s2} \cdot (1 - G_1)}{r_c \cdot (G_1 + G_2 - 2) + r_{s2}}$$

avec G_1 et G_2 , dûs respectivement aux transmissions directe et récurrente, donnés par les expressions suivantes :

$$G_1 = \frac{1}{1 + (r_{s1}/r_{fh}) + (r_{s1}/R_h) \cdot [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t r_{s1} C_h} = \mathcal{F}_h(z, f_t)$$

et $G_2 = 1 + \frac{r_{s2}}{r_{fc}} + \frac{r_{s2}}{R_c} [-z^{-1} + 2 - z] + j2\pi f_t r_{s2} C_c$

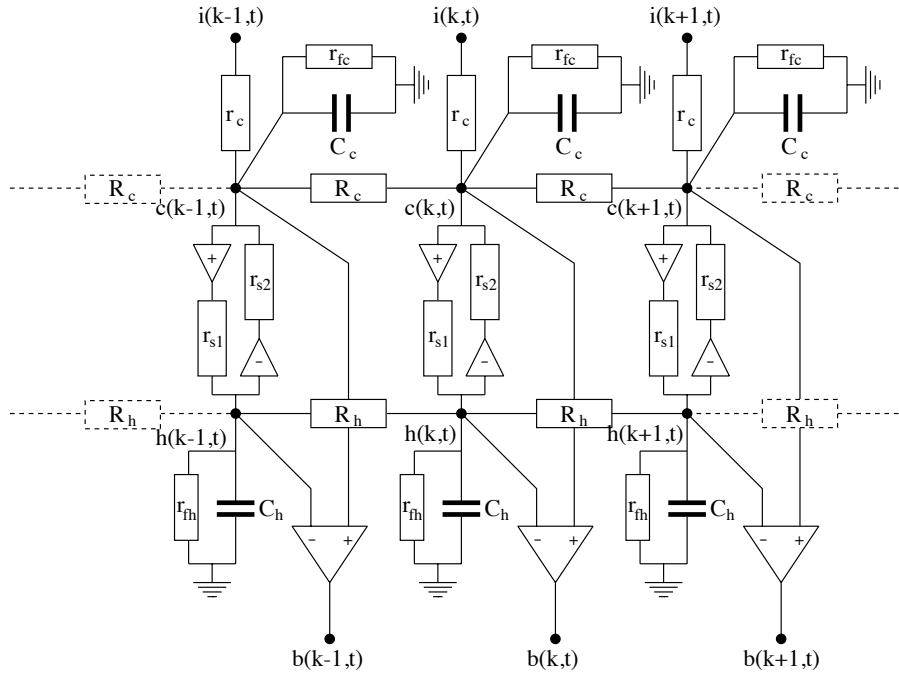


Figure 2.12 : Modèle de rétine C . Par rapport au modèle de rétine B a été ajoutée une résistance “négative” r_{s2} modélisant la rétroaction négative des cellules horizontales sur les cônes.

$\mathcal{G}_C(z, f_t)$ peut se mettre sous une forme plus lisible en fonction de \mathcal{F}_c et \mathcal{F}_h données par (2.6) et (2.7) :

$$\mathcal{G}_C(z, f_t) = \frac{\mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(z, f_t)]}{1 - \gamma \cdot \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(z, f_t)]} \quad \text{avec} \quad \gamma = \frac{r_c}{r_{s2}} \quad (2.9)$$

Ce modèle introduit un nouveau paramètre γ que nous dénommerons **constante de rétroaction**.

2.4.3 Comportement fréquentiel du modèle C

La fonction de transfert de ce modèle peut s’écrire (expressions 2.8 et 2.9, figure 2.15b) :

$$\mathcal{G}_C(z, f_t) = \frac{\mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(z, f_t)]}{1 - \gamma \cdot \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(z, f_t)]} = \frac{\mathcal{G}_B(z, f_t)}{1 - \gamma \cdot \mathcal{G}_B(z, f_t)}$$

Le spectre d’amplitude du modèle C (Figure 2.11b) est donc celui du modèle B (Figure 2.11a), amplifié d’une valeur (Figure 2.13a)

$$\mathcal{A}_{fb}(z, f_t) = \frac{1}{1 - \gamma \cdot \mathcal{G}_B(z, f_t)}$$

Lorsque la **constante de rétroaction** est nulle ($\gamma = 0$, c’est-à-dire $r_{s2} \rightarrow +\infty$), c’est-à-dire $\mathcal{A}_{fb}(z, f_t) = 1$, on retrouve le modèle B . Un problème de **stabilité** se pose en outre toujours lorsque l’on est en présence d’un filtre en retour de boucle, toutefois :

- on peut vérifier que $|\mathcal{G}_B(z, f_t)|$ est toujours inférieur à 1,
- et que la stabilité du système impose $\gamma < 1$, autrement dit $r_c < r_{s2}$.

Que peut-on en conclure ? Les fréquences, auxquelles \mathcal{G}_B était le plus sensible, verront leur sensibilité amplifiée fortement, alors que celles auxquelles \mathcal{G}_B était le moins sensible verront leur sensibilité moins amplifiée. Le filtre \mathcal{G}_C est donc plus sélectif et plus sensible que le filtre \mathcal{G}_B et cela d’autant plus que la constante de rétroaction

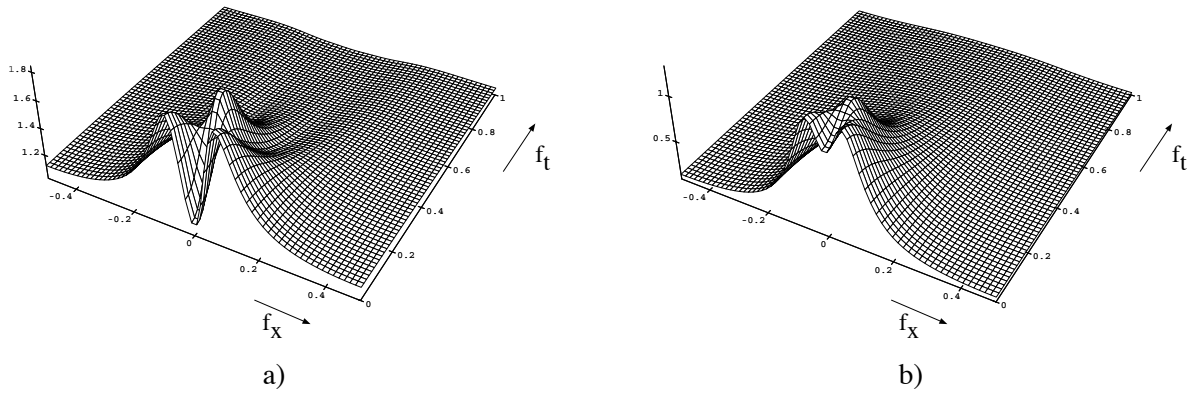


Figure 2.13 : Influence de la rétroaction sur la fonction de transfert des photorécepteurs : a) Gain produit par la rétroaction, b) Fonction de transfert des photorécepteurs résultante.

γ est proche de 1. La figure 2.11b montre cette augmentation de sélectivité, elle est à comparer à la figure 2.11a qui décrit le comportement du modèle B (on utilise les mêmes valeurs pour les paramètres $\alpha_h, \beta_h, \tau_h, \alpha_c, \beta_c,$ et τ_c).

De même, on peut constater que la rétroaction inhibitrice a une influence sur la fonction de transfert entre le signal en entrée $E(z, f_t)$ et celui de la couche des cônes $C(z, f_t)$:

$$\frac{C(z, f_t)}{E(z, f_t)} = \frac{\mathcal{F}_c(z, f_t)}{1 - \gamma \cdot \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(z, f_t)]} = \mathcal{A}_{fb}(z, f_t) \cdot \mathcal{F}_c(z, f_t)$$

où $\mathcal{A}_{fb}(z, f_t)$ est le gain de rétroaction.

Suivant les fréquences de coupure des filtres \mathcal{F}_c et \mathcal{A}_{fb} (Figure 2.13b), on obtient un filtrage, au niveau de la couche des photorécepteurs, qui est un mélange de filtrages passe-bas et passe-bande. Cela introduit et expliquerait un effet d'inhibition décelable dès la couche des photorécepteurs [Kamermans 89, Yang 91].

2.5 Propriétés remarquables

2.5.1 Lien entre les différents modèles

La figure 2.14 résume les différents modèles de rétine que nous proposons, la figure 2.15a quant à elle permet de mieux comprendre l'analogie entre ces modèles et la rétine biologique. Le traitement effectué par chacun de ces modèles est aussi résumé par la figure 2.15b qui montre le schéma fonctionnel associé à chacun d'eux. Une constatation intéressante se dégage de cette figure : une inclusion ascendante apparaît, le modèle A est inclus dans le modèle B qui lui-même est inclus dans le modèle C . Soient $\mathcal{G}_A(z, f_t)$, $\mathcal{G}_B(z, f_t)$ et $\mathcal{G}_C(z, f_t)$ les fonctions de transfert des modèles A , B et C , on peut donc écrire les relations suivantes entre les différents modèles :

$$\mathcal{G}_B(z, f_t) = \mathcal{F}_c(z, f_t) \cdot \mathcal{G}_A(z, f_t)$$

$$\mathcal{G}_C(z, f_t) = \frac{\mathcal{G}_B(z, f_t)}{1 - \gamma \cdot \mathcal{G}_B(z, f_t)}$$

Une telle écriture des différents modèles permet d'en simplifier l'étude, on peut en effet ne considérer que le modèle C , car en donnant des valeurs adéquates à certains paramètres, on peut obtenir les modèles A et B : en faisant tendre vers l'infini la résistance r_{s2} de la synapse inhibitrice du modèle C (ce qui revient à supprimer cette synapse), on obtient le modèle B ; si on fait tendre la capacité C_c et la résistance r_c vers 0 et vers l'infini

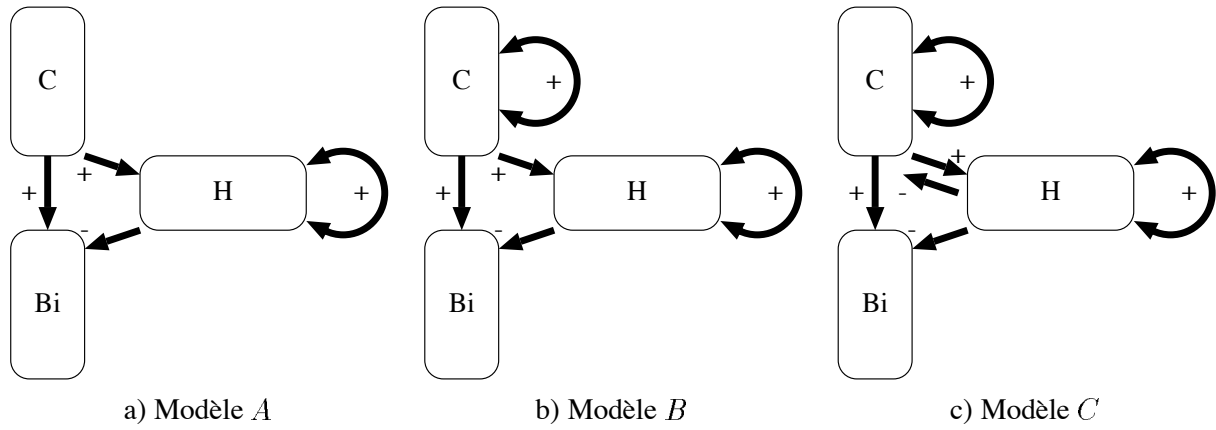


Figure 2.14 : Résumé des modèles. C : cônes; H : cellules horizontales; Bi : cellules bipolaires. Les flèches positives et négatives dénotent respectivement des synapses excitatrices et inhibitrices.

les résistances r_{fc} et R_c , on supprime la couche des cônes et on retrouve le modèle A.

Rappelons enfin la signification des différents paramètres structuraux et fonctionnels. Pour ce faire, nous ne considérons que le modèle C qui est le plus général des trois modèles. Pour chacune des couches résistives, les paramètres structuraux sont :

- r : la résistance synaptique en entrée de la couche (sensibilité r_c pour les cônes, résistance r_{s1} de la synapse excitatrice cône-vers-H, résistance r_{s2} de la synapse inhibitrice H-vers-cône),
- C : la capacité membranaire du neurone (C_c pour le cône, C_h pour la cellule horizontale),
- r_f : la résistance membranaire (ou de fuite) du neurone (r_{fc} et r_{fh}),
- R : la résistance de la jonction électrique entre les neurones d'une même couche (R_c et R_h).

Nous avons déjà mis en évidence l'existence de 3 macro-paramètres pour chaque couche résistive :

- $\alpha = r/R$ la **constante d'espace**,
- $\beta = r/r_f$ la **constante de fuite**,
- $\tau = r.C$ la **constante de temps**,

et d'un macro-paramètre pour la rétroaction :

- $\gamma = r_c/r_{s2}$ la **constante de rétroaction** des cellules H vers les cônes.

On peut encore noter que le modèle B est obtenu avec $\gamma = 0$, et le modèle A avec $\alpha_c = \beta_c = \tau_c = 0$.

2.5.2 Extraction de l'information pertinente

Nous avons vu que la fonction de transfert du modèle B de la PLE (figure 2.10) peut être obtenue en décomposant le circuit à partir d'un élément plus simple : la couche résistive et capacitive (R-C). La fonction de transfert de cet élément de base s'écrit :

$$\mathcal{F}(f_x, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau} \quad (2.10)$$

La figure 2.16a montre le spectre d'amplitude de cette fonction de transfert spatio-temporelle en fonction de f_x et f_t pour des valeurs données de α , β et τ . Nous avons dénoté respectivement par \mathcal{F}_c et \mathcal{F}_h les fonctions

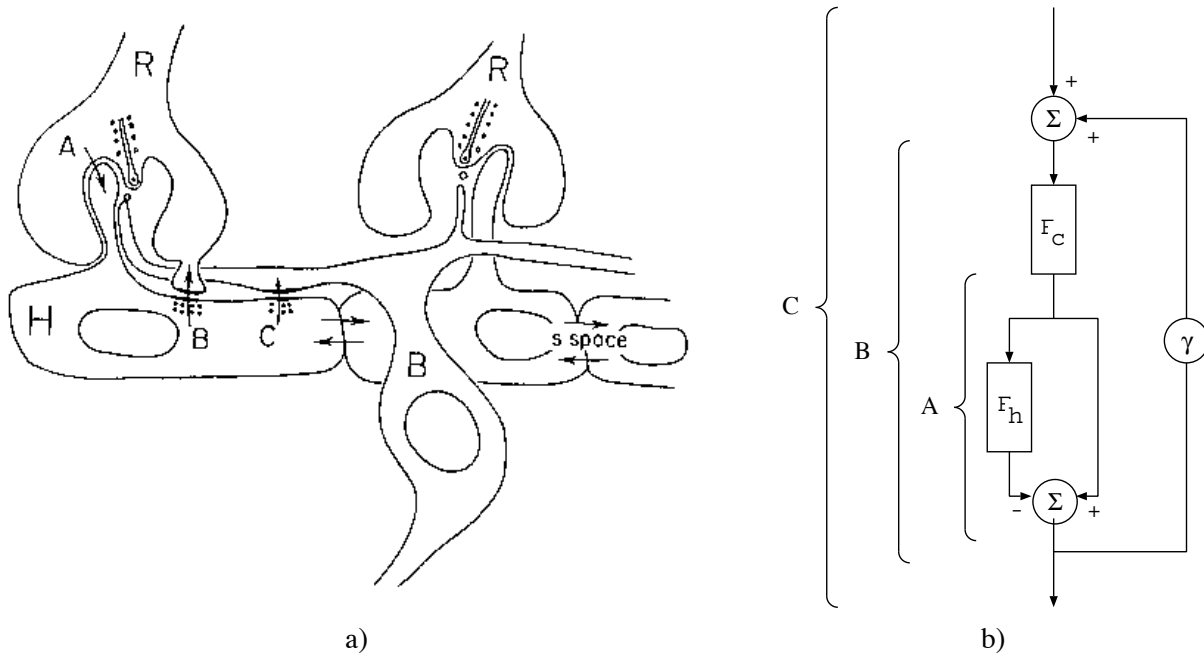


Figure 2.15 : Relation entre la rétine biologique et nos modèles. a) Interactions synaptiques dans la couche plexiforme externe. La PLE est déjà bien connue d'un point de vue neurobiologique [Dowling 87]. Dans cet agrandissement, on retrouve les trois types de neurones précédemment cités ainsi que la triade synaptique. Les transmissions bidirectionnelles tiennent lieu de "synapses électriques" alors que les autres sont des synapses chimiques classiques unidirectionnelles. Par conséquent, il existe deux types de synapses : les premières qui réalisent un couplage électrique entre des photorécepteurs voisins (non représenté ici) et entre des cellules horizontales voisines, provoquent une diffusion latérale de l'information; le deuxième type de synapses réalise des transmissions directes. Ces dernières sont impliquées dans la triade synaptique qui semble être la cause de l'interaction antagoniste du photorécepteur et des cellules horizontales sur le prolongement dendritique de la cellule bipolaire : les cellules horizontales reçoivent un signal excitateur de la part des photorécepteurs et chacune de ces cellules envoie un signal de signe opposé à la cellule bipolaire. La combinaison du couplage latéral et de cet antagonisme conduit à la classique *inhibition latérale* (en réalité, seulement pour une part puisqu'il existe une synapse inhibitrice en retour des cellules horizontales vers les cônes qui est aussi responsable de ce mécanisme [Yang 91]). Modifié d'après [Davis 80]. b) Imbrication des 3 modèles rétinien.

de transfert de la couche des photorécepteurs et la couche des cellules horizontales. D'après le modèle B, la fonction de transfert du filtre réalisé par la PLE s'écrit

$$\mathcal{G}(f_x, f_t) = \mathcal{F}_c(f_x, f_t) \cdot [1 - \mathcal{F}_h(f_x, f_t)] \quad (2.11)$$

Son spectre d'amplitude est représenté à la figure 2.16c. Dans le domaine des signaux spatio-temporels, la réponse impulsionnelle du filtre réalisé par la PLE peut s'exprimer en fonction des réponses impulsionnelles de chacune des couches résistives et capacitives f_c et f_h :

$$g(x, t) = f_c(x, t) * [\delta(x, t) - f_h(x, t)]$$

où $\delta(x, t)$ est la fonction de Dirac spatio-temporelle.

Les propriétés du filtre PLE peuvent être déduites de celle d'une couche R-C. La fonction de transfert (2.10) d'une couche R-C montre clairement que le filtre spatio-temporel réalisé est de type passe-bas pour lequel les variables d'espace et de temps ne sont pas séparables². Les paramètres α , β et τ déterminent les

² $\mathcal{F}(f_x, f_t)$ ne peut s'écrire comme le produit d'un filtre purement spatial et d'un filtre purement temporel, c'est-à-dire de la forme $\mathcal{G}(f_x) \cdot \mathcal{H}(f_t)$, ce qui traduit l'inséparabilité spatio-temporelle du traitement réalisé par une couche R-C (Voir aussi le paragraphe 2.7).

valeurs des fréquences de coupures spatiale et temporelle. La constante de fuite β module en outre l'amplitude aux fréquences spatiale et temporelle nulles, c'est-à-dire le gain du filtre.

Le terme $1 - \mathcal{F}_h(f_x, f_t)$ dans (2.11) représente la fonction de transfert du filtre spatio-temporel passe-haut réalisé par le modèle A , son spectre d'amplitude est représenté à la figure 2.16b. Maintenant, la constante de fuite β ne module plus le gain du filtre mais plutôt l'amplitude de la composante continue dans le domaine des signaux spatio-temporels. Il est intéressant de noter dès à présent les propriétés fondamentales de ce filtre : il se comporte comme un filtre temporel passe-haut pour les faibles fréquences spatiales et comme un filtre spatial passe-haut pour les faibles fréquences temporelles. Il existe ainsi un compromis entre la sensibilité spatiale et temporelle dès le niveau rétinien. Cela est directement dû à l'inséparabilité des variables fréquentielles spatiale et temporelle et cela aura quelques répercussions sur les capacités de discrimination du mouvement non seulement au niveau rétinien mais aussi dans tout le système visuel. La sensibilité spatiale sera plus élevée pour les faibles vitesses (associées aux faibles fréquences temporelles) et plus atténuée pour les grandes vitesses (associées aux hautes fréquences temporelles). Nous reviendrons sur ce point dans le chapitre 3 au cours duquel nous soulignerons le fait qu'il existe une relation linéaire entre les fréquences spatiales et la fréquence temporelle en fonction de la vitesse.

La figure 2.16c représente le spectre d'amplitude total de la fonction de transfert de la PLE (Modèle B) : il est clair que c'est un filtre spatio-temporel passe-bande. Il possède les propriétés du filtre précédent (Fig. 2.16b) mais seulement sur une gamme restreinte de fréquences spatiales et temporelles. Pour les fréquences spatiales ou temporelles élevées, ce filtre ne laisse plus passer l'information visuelle.

D'un point de vue fonctionnel, ce modèle étend le rôle de l'inhibition latérale (ou de filtrage spatial passe-bande) d'un réhaussement de contraste spatial (c'est-à-dire les contours) ou d'une réduction de redondance spatiale [Srinivasan 82] à la notion plus générale de réhaussement de contraste spatio-temporel (c'est-à-dire les contours et les mouvements). Les figures 2.17a et 2.17b illustrent cette idée : dans la séquence d'images originale, des passants marchent dans une rue, le résultat du filtrage de cette séquence par la PLE montre le réhaussement des stimuli correspondant aux contours et aux mouvements.

2.5.3 Régularisation

Nous devons maintenant souligner l'importance des toutes premières étapes dans la perception visuelle : à ce niveau l'information visuelle doit être acquise avec une fiabilité optimale quelles que puissent être les conditions lumineuses. Chaque photorécepteur doit en effet d'abord être conçu de façon optimale pour permettre une détection photonique qui soit à la fois fiable et pertinente [Leibovic 92]. Mais pour être d'un intérêt, cette efficacité doit être maintenue tout au long de la voie visuelle aussi bien pour les aspects spatiaux que temporels. Le couplage spatial et l'intégration temporelle sont quelques uns des moyens pour lutter contre les bruits intrinsèques et donc pour augmenter le *rapport signal sur bruit* [Lamb 76, Srinivasan 82, Yellott 87, Tessier-Lavigne 88]. Les modèles B et C montrent que ces mécanismes sont utilisés abondamment immédiatement après la phototransduction. Il est intéressant de noter que la couche résistive et capacitive analogique utilisée pour réaliser ces mécanismes a été largement présentée dans la dernière décennie comme le support idéal de la théorie de la régularisation [Poggio 85a, Poggio 85b, Koch 86, Marroquin 87, Yuille 89]. Cette théorie a en effet été développée pour résoudre des problèmes mal posés en vision de bas-niveau pour lesquels il est nécessaire de faire un compromis entre lisser et faire confiance aux informations visuelles. Le modèle de la PLE réalise donc en quelque sorte une régularisation spatio-temporelle de l'information visuelle en fonction des valeurs des différentes constantes α , β et τ de chaque couche R-C.

2.5.4 Constance de clarté

Hormis l'inconvénient du bruit dans l'information visuelle, nous avons déjà souligné un autre problème dans les scènes réelles : les variations d'illumination. Les systèmes visuels biologiques sont tout de même capables de percevoir la réflectance des objets tout en évitant cet inconvénient : cette propriété fondamentale est une constance perceptive appelée **constance de clarté** ou **constance des couleurs**. Obtenir cette invariance à

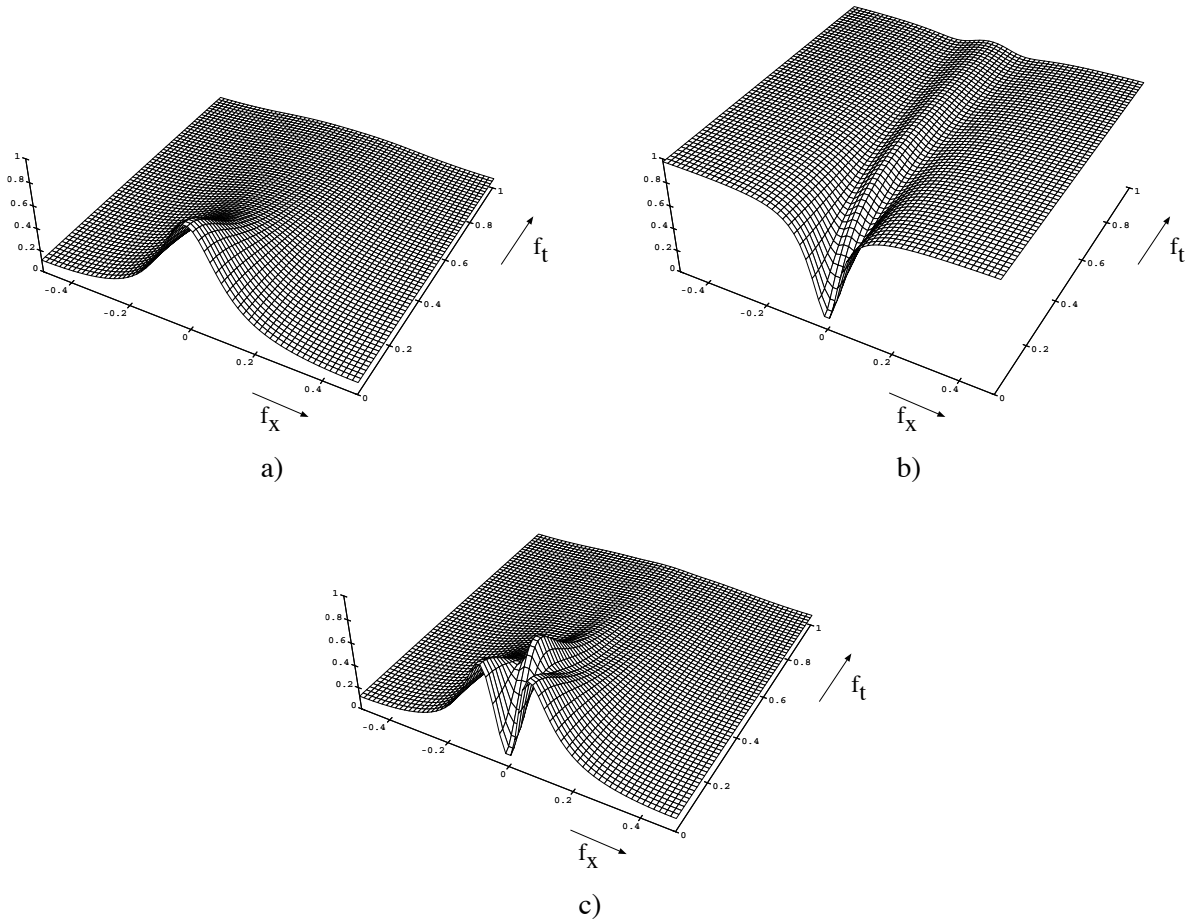


Figure 2.16 : Spectres d'amplitude des fonctions de transfert composant la PLE. **a)** Spectre d'amplitude de la fonction de transfert spatio-temporelle d'une couche résistive et capacitive unidimensionnelle (Eq. 2.10) : la fréquence spatiale f_x prend des valeurs entre -0.5 et 0.5 ce qui correspond à la période principale dans le domaine des fréquences spatiales puisque le domaine spatial est échantillonné. Le spectre n'est représenté que pour des fréquences temporelles comprises entre 0 et 1 puisque l'amplitude est très faible pour les fréquences temporelles au-delà de 1. La couche résistive et capacitive agit donc comme un filtre passe-bas spatio-temporel. Ses fréquences de coupure dépendent des valeurs des constantes α , β et τ . **b)** Spectre d'amplitude de la fonction de transfert $1 - \mathcal{F}_h(f_x, f_t)$ du modèle *A* : pour les basses fréquences temporelles ($f_t = 0$), ce filtre se comporte comme un filtre spatial passe-haut, tandis qu'il devient passe-tout pour les plus hautes fréquences temporelles. Le comportement temporel est symétrique vis-à-vis de f_x . **c)** Spectre d'amplitude de la fonction de transfert spatio-temporelle 1D du modèle *B* de la PLE (figure 2.10). D'un point de vue spatial, ce modèle de la PLE se comporte comme un filtre spatial passe-bande pour les basses fréquences temporelles ($f_t = 0$). Il passe continûment de cette situation à un comportement spatial passe-bas pour des valeurs de fréquences temporelles s'accroissant jusqu'à une certaine limite ($f_t \simeq 0.4$). Au-delà de cette limite, l'amplitude devient très faible avec la fréquence temporelle. D'un point de vue temporel, nous obtenons un comportement parfaitement symétrique : le modèle de la PLE se comporte comme un filtre temporel passe-bande pour les faibles fréquences spatiales ($f_x = 0$), et évolue continûment vers un passe-bas pour des valeurs de fréquences spatiales s'accroissant jusqu'à une certaine limite ($f_x = 0.2$). Au-delà de celle-ci, l'amplitude devient très faible avec la fréquence spatiale.

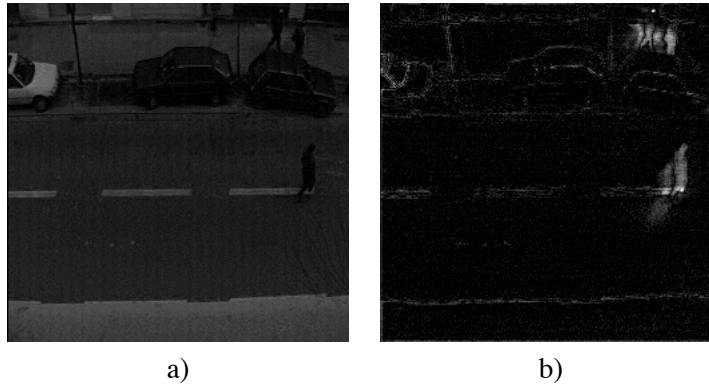


Figure 2.17 : Filtrage d'une séquence par la PLE : a) la séquence d'images originale (256*256 pixels avec 8 bits/pixel) à un instant donné : une personne traverse la rue tandis que d'autres marchent sur le trottoir supérieur. La séquence contient aussi du bruit spatio-temporel. b) résultat du filtrage de la séquence de la figure précédente par la PLE au même instant : les contours sont bien rehaussés ainsi que les piétons en mouvement, les irrégularités spatiales de la scène sont aussi discernables.

l'illumination n'est pas un problème trivial [Luong 90]. Toutefois, nous pouvons montrer que nos modèles rétinien, quoique très simples, peuvent apporter une solution partielle à ce problème. Considérons en effet le modèle d'images de Stockham [Stockham 72] :

$$I(x) = \rho(x) \cdot L(x) \quad (2.12)$$

où $I(x)$ est l'intensité lumineuse (ou luminance) reçue par un photorécepteur, $\rho(x)$ la réflectance de l'objet regardé et $L(x)$ l'illuminance. Ce modèle n'est valide que seulement si l'illuminance varie lentement et que la réflectance consiste en des zones homogènes avec de fortes transitions. Il est clair qu'avec cette hypothèse la réflectance est associée aux fréquences élevées alors que l'illuminance est associée aux faibles fréquences. Le problème de la constance des couleurs est alors de déterminer la *réflectance spectrale* $\rho(x)$ (une propriété intrinsèque des objets) à partir de l'intensité lumineuse $I(x)$. Un système linéaire ne peut évidemment pas séparer $\rho(x)$ et $L(x)$ dans (2.12). Mais une opération non-linéaire de type logarithmique le peut et conduit même à une combinaison linéaire de ces deux composantes :

$$\log I(x) = \log \rho(x) + \log L(x) \quad (2.13)$$

Comme noté précédemment, chacune des deux composantes reste dans une gamme restreinte du spectre fréquentiel, appliquer un filtre passe-bas ou passe-haut sur (2.13) permet alors de récupérer uniquement une des deux composantes, $L(x)$ ou $\rho(x)$ respectivement. Deux points sont en faveur du rôle fondamental du traitement rétinien dans la constance des couleurs : premièrement, la fonction des photorécepteurs est souvent approximée par une relation logarithmique, et deuxièmement le filtrage réalisé par la PLE est de type passe-haut pour les basses fréquences à la fois spatialement et temporellement. Ainsi le filtrage réalisé par le photorécepteur et la première couche fonctionnelle peut fournir simplement la réflectance et aboutir à la constance des couleurs. Nous avons aussi montré plus précisément [Beaudot 93a] que le codage de la couleur résultant est le logarithme du rapport des réflectances à la frontière de deux objets. Mais le plus important reste le fait que le traitement réalisé par la PLE peut partiellement éliminer le problème lié à la variation de l'illumination.

2.6 Fonctions biologiques de la PLE

L'étude fréquentielle qui a été réalisée précédemment a mis en évidence un certain nombre de variations dans le comportement des modèles A , B et C en fonction non seulement des caractéristiques fréquentielles spatio-temporelles des stimuli mais aussi en fonction des paramètres liés à la structure du modèle (résistance synaptique

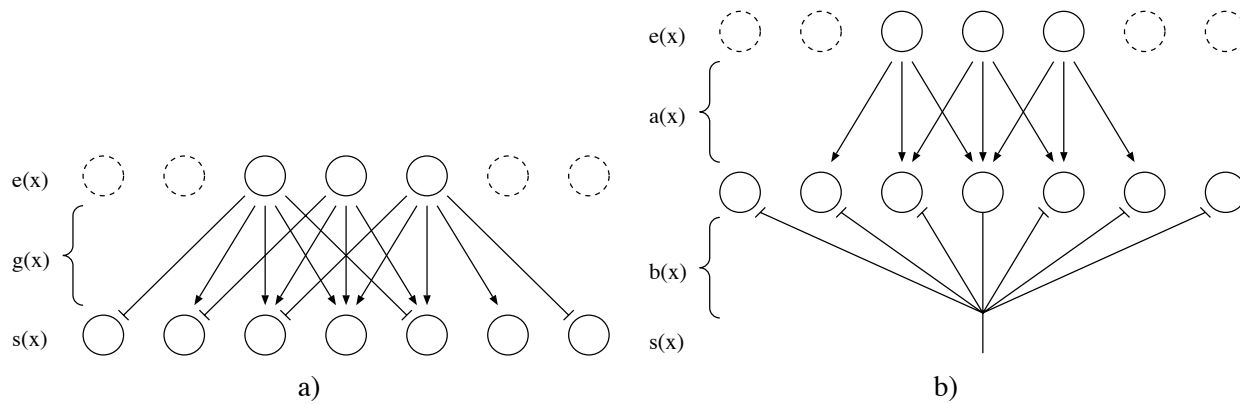


Figure 2.18 : Architectures neuronales réalisant une inhibition latérale : a) projections excitatrices et inhibitrices directes, b) projections excitatrices directes et projections inhibitrices récurrentes.

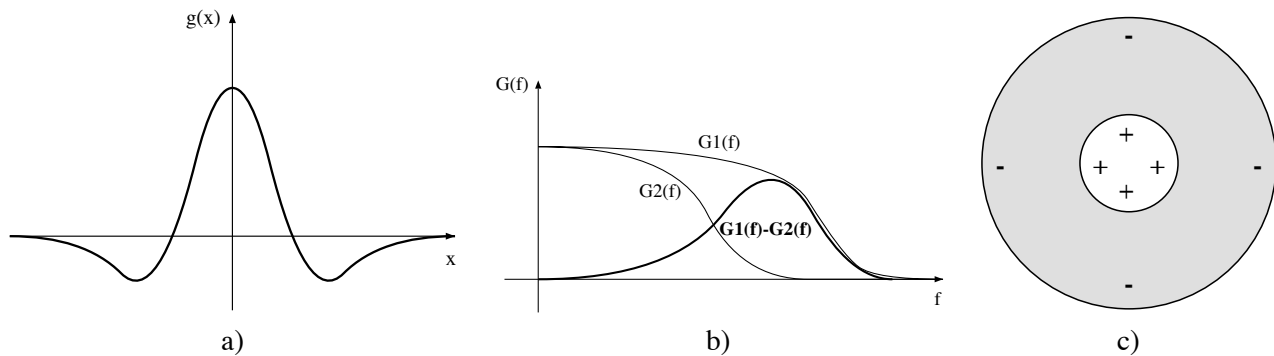


Figure 2.19 : Inhibition latérale : a) Réponse impulsionnelle (ou profil du champ récepteur) dit en “*chapeau mexicain*”, b) fonction de transfert caractéristique d’un filtre passe-bande (par différence de deux filtres passe-bas), et c) champ récepteur concentrique à antagonisme centre ON périphérie OFF.

r ou R , résistance de fuite r_f et capacité membranaire C). La possibilité que ces divers paramètres puissent varier, accroît les capacités potentielles du modèle. Rechercher des arguments issus de la neurophysiologie qui vont dans ce sens, déterminer les paramètres biologiques qui varieraient et les mettre en relation avec certains de nos paramètres permettrait alors de vérifier de façon plus précise l’adéquation de notre modèle avec la réalité (l’adéquation structurelle et l’adéquation fonctionnelle étant en partie démontrées) : cela revient donc à vérifier la validité “prédictive” de notre modèle.

2.6.1 L’inhibition latérale

Un grand nombre de travaux en neurophysiologie sensorielle font référence au mécanisme d’**inhibition latérale** qui est réalisé dès les premières couches neuronales de la rétine [Werblin 74, Davis 80]. Ce mécanisme résulte d’une organisation particulière d’un ensemble de neurones, et se manifeste par le fait que certains neurones plus actifs que d’autres ont tendance à supprimer l’activité des neurones voisins.

La figure 2.18 schématise 2 types d’architecture neuronale qui rendent compte de l’inhibition latérale : elle est produite par des projections inhibitrices soit directes soit récurrentes. La figure 2.19, quant à elle, représente la forme du noyau de convolution (ou réponse impulsionnelle) et la fonction de transfert associées à ce mécanisme, appelé aussi **antagonisme centre-périphérie**. Ce mécanisme confère aux neurones “cibles” un champ récepteur composé de deux parties concentriques : une zone centrale excitatrice dite ON et une zone périphérique inhibitrice dite OFF.

A chacune de ces zones est associé un ensemble de neurones “sources” qui vont soit exciter (s’ils appartiennent à la zone ON), soit inhiber (s’ils appartiennent à la zone OFF) le neurone “cible”. L’influence inhibitrice

ou excitatrice de ces neurones n'est pas la même pour chacun des neurones sources, elle est pondérée par le poids synaptique de la connection entre le neurone "source" et le neurone "cible" (et qui décroît en général avec la distance séparant ces deux neurones). Le profil du champ récepteur (en tenant compte de la pondération) est donné par la réponse impulsionnelle du système, c'est-à-dire le noyau de convolution du filtre équivalent. La fonction $g(x)$ de la figure 2.19 est caractéristique de ce type de champ récepteur à centre ON-périphérie OFF. Ce type de profil peut être obtenu par exemple par la différence de deux gaussiennes [Marr 80, Marr 82] ou plus généralement par la différence de deux filtres passe-bas $g_1 - g_2$ avec pour g_1 une fréquence de coupure plus élevée que celle de g_2 . Dans le domaine fréquentiel, le filtre passe-bande (et plus généralement passe-haut) est caractéristique de l'inhibition latérale. Il est donc clair que les modèles A , B et C réalisent une telle inhibition latérale (pour le modèle A , on a un filtre purement passe-haut puisque g_1 est la fonction identité ou encore le filtre passe-tout).

On peut en outre ajouter que nos filtres sont des filtres spatio-temporels et que l'on est en présence non seulement d'une inhibition latérale (c'est-à-dire spatiale) mais aussi d'une inhibition temporelle, comportements qui sont d'ailleurs **inséparables**.

Ce qui nous paraît maintenant essentiel, c'est de répondre à la question suivante : à quoi sert l'inhibition spatio-temporelle réalisée par la couche plexiforme externe ?

Certains lui ont attribué un rôle dans la détection des contours fixes et en mouvement [Marr 80, Marr 82]. D'autres y voient seulement les conséquences d'un codage optimal de l'information adapté aux contraintes biologiques [Atick 90, Srinivasan 82]. D'autres encore, comme nous, ont une vision un peu plus holistique, et plutôt que de restreindre ce mécanisme à un rôle bien spécifique, tentent de découvrir les avantages et inconvénients d'un tel filtrage.

Les données neurophysiologiques permettent de situer le lieu de l'inhibition latérale dans les premières couches neuronales de la rétine et plus précisément dans la couche plexiforme externe (PLE), où les photorécepteurs forment les premières connections synaptiques du système visuel. Comme nous l'avons déjà précisé dans la présentation du modèle de Mead, ce mécanisme s'explique simplement : la couche des cellules photoréceptrices reçoit une image $I(x, t)$, la couche des cellules horizontales calcule une moyenne spatio-temporelle $\hat{I}(x, t)$ et la couche des cellules bipolaires reçoit la différence des images $I(x, t)$ et $\hat{I}(x, t)$. Nous avons aussi déjà présenté un certain nombre de réalisations de ce mécanisme selon des points de vue divers : biologique (Figure 2.20a), électronique (Figure 2.20b) et théorique (Figure 2.20c).

2.6.2 Modulation de l'inhibition latérale

Des études poussées en neurophysiologie et neurochimie de la rétine ont montré que l'inhibition latérale (qui se traduit par le champ récepteur à antagonisme centre-périphérie de la cellule bipolaire) peut être modulée par l'action d'une substance, la **dopamine** (DA) [Neghishi 83, Teranishi 83], sécrétée par des cellules amacrines dopaminergiques et/ou les cellules interplexiformes [Neghishi 90, Witkovsky 92] selon un cycle lié à la lumière du jour, c'est-à-dire un **rythme circadien** [Underwood 82]. Le taux de dopamine est le plus élevé en présence de lumière et agit, par des mécanismes neurochimiques que nous ne précisons pas ici, sur le couplage entre les cellules horizontales en augmentant la résistance de la jonction électrique entre deux cellules H voisines (par réduction de la perméabilité des jonctions "gap") (voir figure 1.12 du chapitre 1). La dopamine agit aussi sur d'autres sites de la rétine [Witkovsky 89] mais nous n'en tiendrons pas compte pour le moment (voir la figure 1.11 dans le chapitre 1).

La dopamine agirait donc sur le profil du champ récepteur des cellules bipolaires en ne modifiant toutefois que le profil de la zone périphérique OFF due aux cellules horizontales. Dans les conditions photopiques (avec une forte luminosité, et donc un taux élevé de dopamine entraînant une augmentation de la résistance entre cellules H et provoquant ainsi un découplage de ces cellules), cette zone ne serait qu'un fin anneau autour de la zone ON (c'est-à-dire un pourtour inhibiteur peu étendu) mais avec une action inhibitrice plus forte (c'est-à-dire

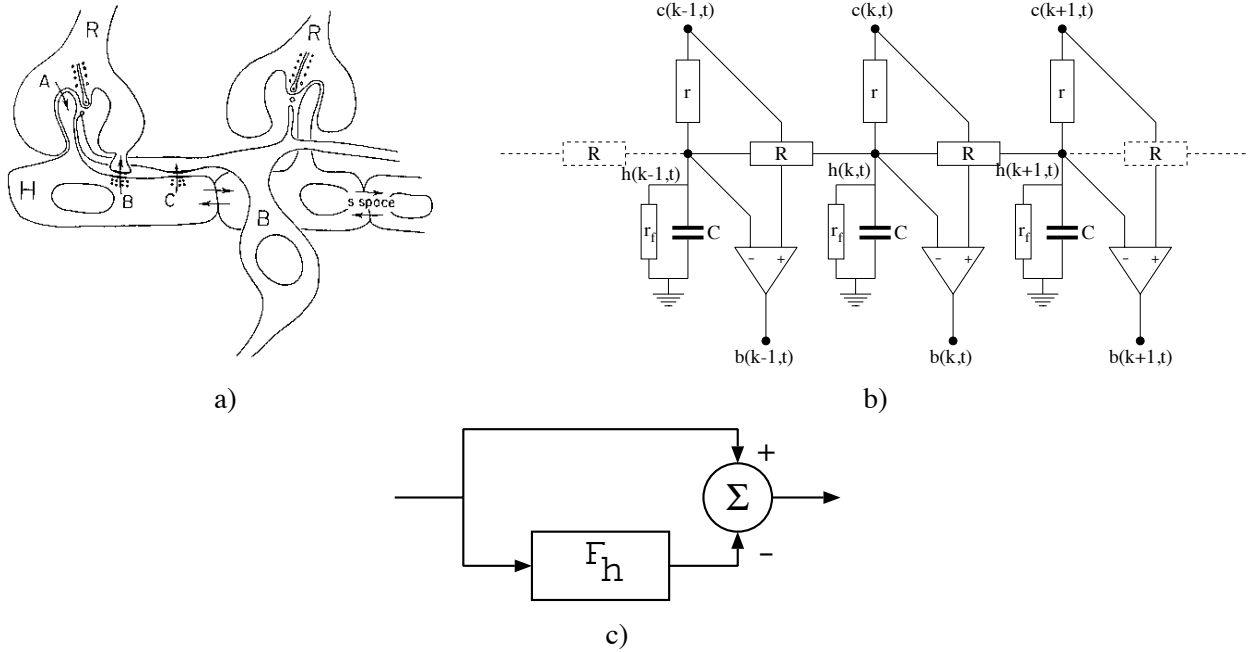


Figure 2.20 : Diverses réalisations physiques du mécanisme d'inhibition latérale : a) biologique, b) électronique et c) théorique.

une inhibition latérale plus forte). Par contre, dans les conditions de plus faible luminosité (c'est-à-dire les conditions mésopiques et scotopiques), cette zone OFF serait plus étendue spatialement mais avec une action beaucoup plus diffuse [Srinivasan 82] (Figure 2.21).

L'intérêt d'une telle **neuromodulation** du mécanisme d'inhibition latérale peut être expliqué vis-à-vis du rapport signal sur bruit (RSB) qui varie suivant les conditions lumineuses (c'est-à-dire un RSB élevé aux conditions photopiques, et un RSB faible aux conditions mésopiques³). Nous ne reviendrons que partiellement sur cette adaptation rétinienne dans le paragraphe 2.6.3 qui traite du codage de l'information dans la couche plexiforme externe de la rétine, puis le chapitre 4 y sera entièrement consacré.

Qu'en est-il pour notre modèle de rétine A ?

³Le nombre de photons reçus par unité de temps par un photorécepteur éclairé par une lumière monochromatique peut être représenté par une variable aléatoire de Poisson. La distribution de Poisson caractérise en effet les processus aléatoires dont les instants de réalisation sont aléatoires comme c'est le cas pour les photons. Considérons une séquence aléatoire d'événements indépendants susceptibles d'être réalisés à n'importe quel instant avec la même probabilité. Le nombre moyen d'événements par unité de temps est une constante λ . La probabilité $P(N, \tau)$ de compter exactement N événements durant un intervalle de temps τ est

$$P(N, \tau) = \frac{(\lambda\tau)^N}{N!} \cdot \exp(-\lambda\tau) = \frac{\mu^N}{N!} \cdot \exp(-\mu) \quad \text{avec la valeur moyenne donnée par } \mu = \lambda\tau.$$

La variance est alors identifiée à la valeur moyenne : $\sigma^2 = \mu = \lambda\tau$.

Puisque l'absorption de photons est un phénomène aléatoire, n'importe quelle source de lumière apparaîtra comme non uniforme à un ensemble de photorécepteurs. Si \bar{N} est le nombre moyen de photons absorbés par un photorécepteur individuel durant un temps d'intégration alors la déviation standard en absorption de photons parmi les photorécepteurs peut être donnée par :

$$\sigma_{noise} = \sqrt{\bar{N}} \quad \text{qui caractérise le bruit photonique.}$$

Le rapport signal sur bruit du signal en entrée d'un photorécepteur est donc donné par :

$$\xi_x = \frac{P_{\bar{N}}}{P_{noise}} = \frac{\bar{N}^2}{\sigma_{noise}^2} = \bar{N} \quad \text{où } P \text{ désigne la puissance du signal considéré.}$$

Le RSB augmente donc bien avec l'intensité lumineuse.

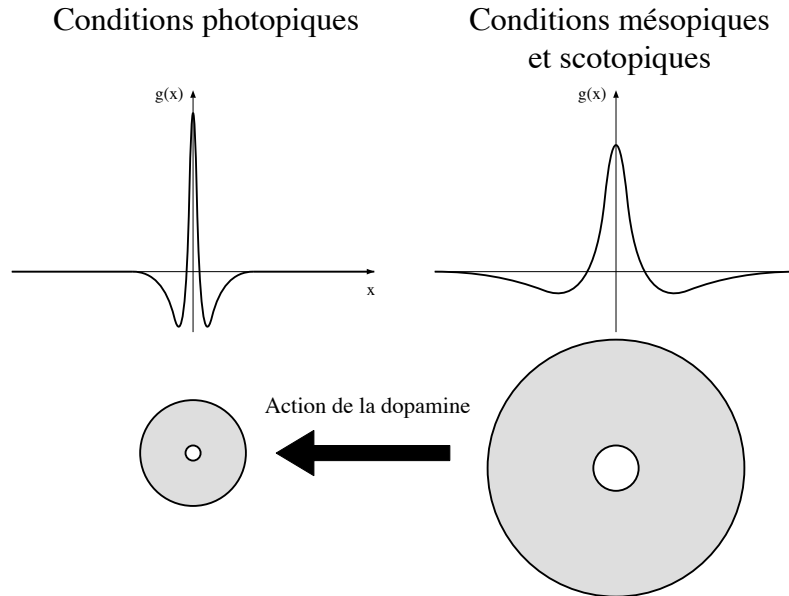


Figure 2.21 : Influence de la dopamine sur le champ récepteur des cellules bipolaires. A gauche, on trouve un champ récepteur caractéristique des conditions photopiques, tandis qu'à droite on trouve un champ récepteur caractéristique des conditions mésopiques et scotopiques. La dopamine permettrait de passer de l'un à l'autre. En haut, chacune des courbes représente le profil du champ récepteur; en bas, le champ récepteur lui-même.

En se reportant au modèle A (Figure 2.20b), cela revient à modifier la valeur du paramètre microscopique R (résistance du réseau résistif) ou encore celle du paramètre macroscopique $\alpha_h = r/R$ (constante d'espace du réseau). L'effet de la dopamine sur notre modèle serait simple : elle modulerait le couplage entre les cellules H et modifierait ainsi les caractéristiques du filtre passe-bas \mathcal{F}_h . La figure 2.22 résume l'influence qu'aurait le taux de dopamine sur la fonction de transfert \mathcal{F}_h de la couche des cellules horizontales si son action se traduisait par une modulation de la résistance R_h ("gap-junction") et donc de la constante d'espace α_h .

Il est clair que l'augmentation de la résistance R_h (et donc la réduction de la constante d'espace α_h) entraîne une diminution de l'effet spatial passe-bas réalisé par la couche des cellules horizontales. Ce découplage du réseau se traduit donc par une réduction du support sur lequel est réalisé le lissage.

Nous n'avons jusqu'à maintenant considéré que l'action de la dopamine sur l'aspect spatial de l'inhibition spatio-temporelle. *Quelle est donc son influence sur l'inhibition temporelle ?* Il semble assez naturel de se poser cette question; en effet si on relie cette adaptation aux variations du rapport signal sur bruit de l'information visuelle, il n'y a aucune raison *a priori* d'envisager une telle conséquence uniquement sur le comportement spatial. Toutefois, l'étude du comportement purement temporel du modèle (voir paragraphe 2.2.3) a montré son indépendance vis-à-vis de la constante d'espace (fréquence de coupure $f_c = 1/2\pi\tau_h$ ne dépendant pas de α_h). Une étude en fonction des paramètres microscopiques montre aussi une indépendance ($\alpha_h = r/R$) vis-à-vis du paramètre microscopique R , résistance entre les cellules H. Or l'action de la dopamine (régulée par les conditions lumineuses) que nous avons considérée, influence directement la valeur de R . Par conséquent, si une adaptation de l'inhibition temporelle en fonction des conditions lumineuses est bien réalisée dans la couche plexiforme externe (PLE), des éléments provoquant une telle adaptation doivent être recherchés aussi bien dans notre modèle que dans la rétine biologique.

Nous avons vu lors de l'étude du comportement fréquentiel du modèle A que le paramètre fonctionnel τ_h , la constante de temps des cellules horizontales, est le principal facteur influençant le comportement temporel. Cette constante de temps dépend de deux paramètres structurels : r , la résistance synaptique cône-vers-H et de C , la capacité membranaire de la cellule H. La capacité membranaire d'une cellule est *a priori* une caractéristique intrinsèque de la cellule modélisée qui dépend de la surface membranaire; on ne peut donc pas,

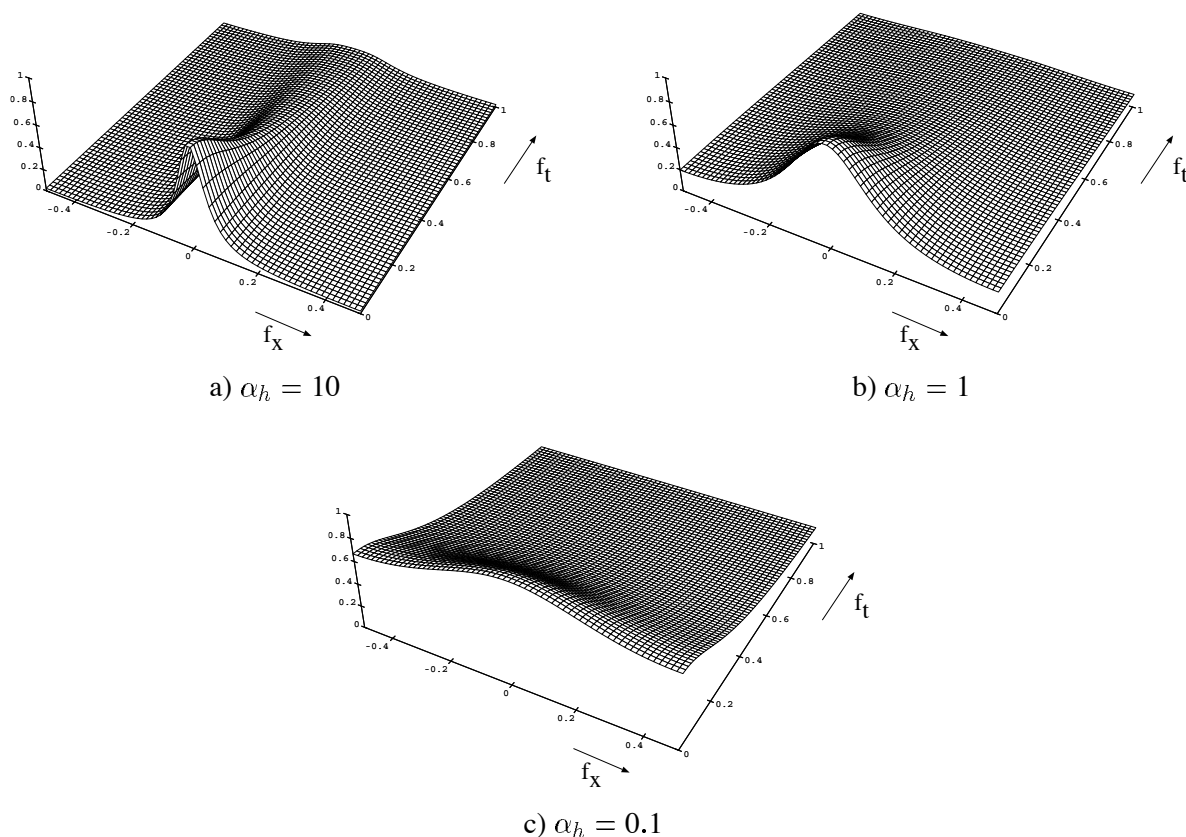


Figure 2.22 : Influence qu'aurait la dopamine sur la fonction de transfert \mathcal{F}_h de la couche R-C constituée par les cellules horizontales si elle contrôlait la valeur de la constante d'espace α_h à travers la résistance R_h . L'influence de la dopamine sur le modèle A est simplement obtenue en considérant $\mathcal{G}_A = 1 - \mathcal{F}_h$.

dans un premier temps, la considérer comme un paramètre variable. Par contre, r est un paramètre que l'on peut relier à la transmission synaptique qui a la capacité d'évoluer. Il faut encore noter que les 3 paramètres fonctionnels du modèle A (de même que pour les modèles B et C) sont étroitement liés à r : $\alpha_h = r/R$, $\beta_h = r/r_f$ et $\tau_h = r.C$. L'étude de l'influence de ce paramètre sur le comportement du modèle semble donc intéressante à plus d'un titre, voire même essentielle. Examinons dès à présent les conséquences d'une modification de ce paramètre sur le comportement fréquentiel du modèle, avant de passer à la recherche d'éléments biologiques en faveur d'une adaptation aux conditions lumineuses par une modulation de la conductance synaptique cône-vers-H.

Que pouvons-nous prédire sur le comportement des modèles en fonction de la résistance synaptique r ?

Un accroissement de la résistance synaptique r (diminution de la conductance synaptique) entraîne une augmentation des trois paramètres fonctionnels α_h , β_h et τ_h . Nous avons déjà mentionné l'influence de chacun d'eux indépendamment des autres, il nous reste à considérer l'influence conjuguée de r sur les 3 paramètres. La figure 2.23 met en évidence l'importance du paramètre r dans le filtrage spatio-temporel du modèle A : aux basses fréquences spatiale et temporelle ($f_x \simeq 0$ et $f_t \simeq 0$), r fait diminuer respectivement les fréquences de coupure temporelle et spatiale. Ceci a trois conséquences au niveau du réseau résistif et capacitif : une augmentation de sa constante de temps (τ_h), une augmentation de sa constante d'espace (α_h) et une augmentation de la constante de fuite (β_h). Cela se traduit par un filtrage spatial passe-bas plus fort aux basses fréquences temporelles (modulation de l'inhibition latérale) et par un filtrage temporel passe-bas plus fort aux basses fréquences spatiales (modulation de l'inhibition temporelle). Au niveau de la cellule bipolaire,

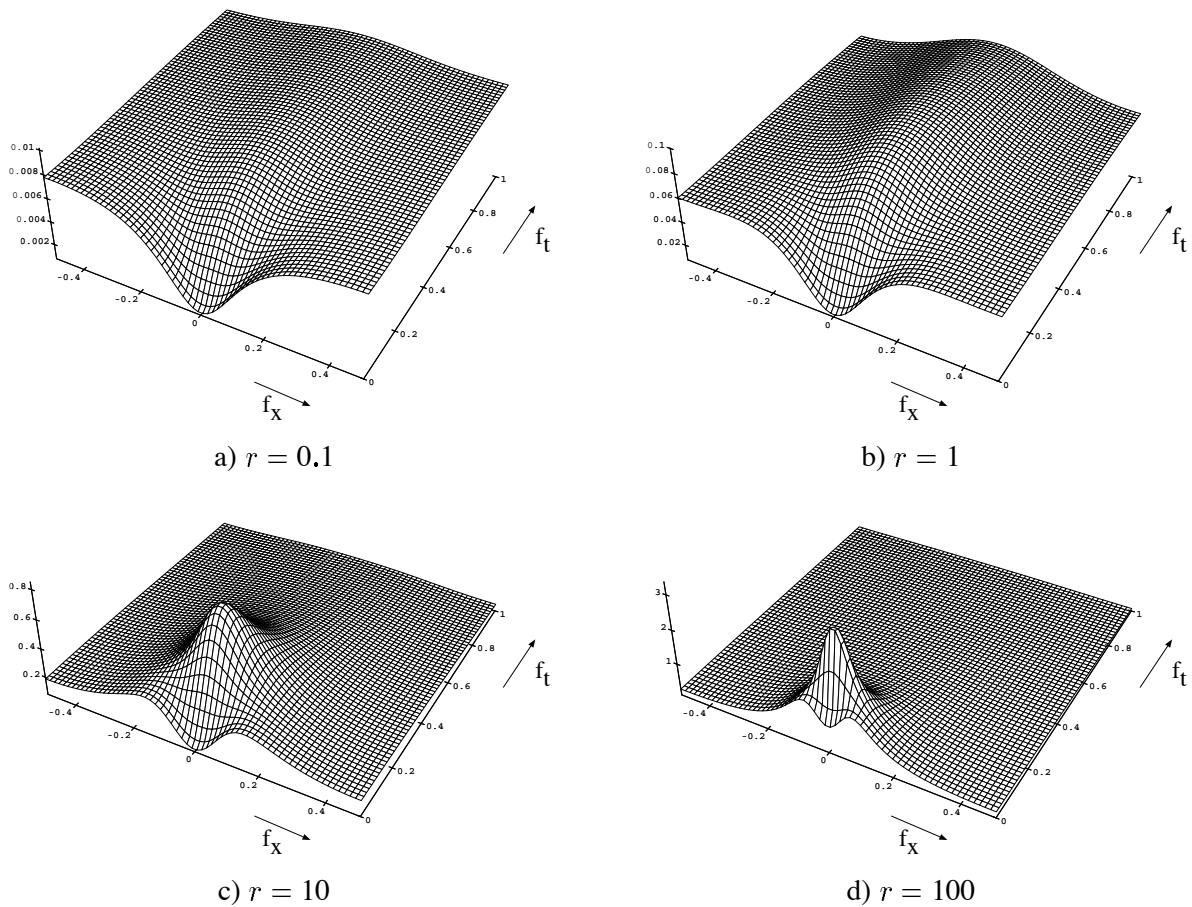


Figure 2.23 : Influence du paramètre structurel r sur le spectre d'amplitude de la fonction de transfert du modèle C , les autres micro-paramètres R , C et r_f étant fixés.

les inhibitions latérale et temporelle sont donc modulées dans le même sens par le micro-paramètre r , qui agit comme un facteur d'échelle de la réponse spatio-temporelle de la PLE (gain en $1/(1 + \beta_h)$, constante d'espace en $\sqrt{\alpha/(1 + \beta_h)}$, constante de temps en $\tau/(1 + \beta_h)$).

De récents travaux en neurophysiologie [Witkovsky 89] nous ont permis de préciser l'action de la dopamine au niveau rétinien, en particulier sur le transfert synaptique photorécepteur vers cellule horizontale, et ont mis en évidence son rôle dans l'interaction entre le système des cônes (vision photopique) et le système des bâtonnets (vision scotopique). Ces résultats expérimentaux ont montré que :

- la dopamine accroît l'entrée des cônes vers les cellules horizontales alors qu'elle diminue celle des bâtonnets,
- elle module l'amplitude (par une diminution) de la réponse de la cellule horizontale à une entrée des bâtonnets,
- elle accroît l'amplitude et accélère la cinétique du transfert synaptique $C \rightarrow H$.

Le site exact de l'action de la dopamine, qui provoque les effets ci-dessus, est supposé être la conductance synaptique $C \rightarrow H$: la dopamine augmenterait cette conductance. Ces travaux font aussi référence au rôle que pourrait avoir la rétroaction $H \rightarrow C$ dans l'interaction entre les cônes et les bâtonnets : un réhaussement de l'influence du signal issu des cônes.

Ces différentes constatations, issues de données neurophysiologiques non utilisées pour concevoir nos modèles de rétine, semblent donc cohérentes avec les prédictions déduites de l'étude de nos modèles :

l'accroissement du taux de dopamine avec l'illumination ambiante et son action par réduction de la résistance synaptique $C \rightarrow H$ (r dans nos modèles) favorisent une diminution des constantes d'espace, de temps et de fuite de la couche des cellules horizontales avec l'augmentation de la luminosité, c'est-à-dire une modulation cohérente du lissage en fonction des conditions d'illumination.

Toutefois, s'arrêter à ces conclusions n'est pas satisfaisant du point de vue de la modélisation : le modèle ne doit pas seulement reproduire mais doit aussi expliquer l'intérêt de tels mécanismes. La comparaison à la biologie nécessite de plus la connaissance de données précises qui, lorsqu'elles sont disponibles, ne présentent pas toujours *a priori* un aspect fonctionnel : des aspects morphologiques, physiologiques, voire même neurochimiques peuvent entrer en jeu, ce qui ne simplifie pas la tâche du chercheur non spécialiste.

L'étude des modèles A , B et C a montré que notre approche permettait :

1. d'élaborer un modèle analogique proche structurellement des premières couches neuronales de la rétine,
2. d'en réaliser une étude fréquentielle montrant le caractère répliatif du modèle analogique,
3. de faire des prédictions sur le comportement de la rétine biologique,
4. d'apporter des éléments de compréhension des mécanismes neuronaux impliqués dans la vision précoce, ainsi que des concepts mieux adaptés à une vision naturelle.

Le paragraphe qui suit, va tenter de donner des éléments de compréhension sur le rôle de la PLE dans la perception visuelle, en particulier d'un point de vue du *codage neuronal de l'information*.

2.6.3 Codage de l'information dans la couche plexiforme externe

Outre l'aspect de filtrage spatio-temporel, apparaît un aspect de codage de l'information. En effet, si on considère les 126 millions de photorécepteurs (120 millions de bâtonnets et 6 millions de cônes) devant le million de fibres qui composent le nerf optique qui, rappelons-le, constitue la seule voie vers les centres supérieurs, il est très tentant de considérer et d'étudier la rétine comme un fabuleux processeur pour la compression d'images spatio-temporelles. De plus, le système visuel doit être capable de traiter l'information visuelle dans des conditions lumineuses très variables.

Quels sont donc les mécanismes rétinien qui entrent en jeu et comment l'information est-elle représentée ?

Trois mécanismes rétinien semblent à première vue impliqués dans le codage neuronal de l'information visuelle :

- une **compression logarithmique** au niveau des photorécepteurs,
- une **inhibition latérale** au niveau des cellules bipolaires,
- un passage d'une représentation par modulation d'amplitude à une représentation par modulation d'impulsions au niveau des cellules amacrines et ganglionnaires.

Nous avons déjà mis en évidence dans le paragraphe précédent la notion d'inhibition latérale et celle d'inhibition temporelle. Elles ont été définies d'après des considérations de filtrage fréquentiel, nous allons voir maintenant en quoi ce filtrage est adapté au codage de l'information au niveau de la rétine et souligner ses implications sur le traitement visuel.

Rôle de l'inhibition dans le codage de l'information

L'inhibition latérale et temporelle se rencontre fréquemment dans les premières étapes du traitement sensoriel et en particulier dans les systèmes visuel et auditif. Au niveau rétinien, l'organisation à base d'**antagonisme**

centre-périphérie permettrait au système visuel de coder les détails spatiaux de manière à minimiser les effets du **bruit intrinsèque** du réseau neuronal rétinien, en exploitant les **corrélations spatio-temporelles** qui existent dans les images [Srinivasan 82].

La nécessité d'un mécanisme d'inhibition à ce niveau pour lutter contre le bruit intrinsèque peut être expliquée très simplement. Un neurone ne peut en effet coder une infinité de niveaux. Prenons, par exemple, un neurone pouvant émettre 200 potentiels d'action par seconde (200 Hz), imaginons que le signal traité contienne un bruit correspondant à l'émission de 10 potentiels d'action, il ne pourra donc pas distinguer plus de 200/10 niveaux, c'est-à-dire 20 niveaux. Si ce neurone transmet l'information telle quelle, alors sur toute sa plage de réponse, il ne pourra pas distinguer plus de 20 niveaux : tous les détails seront perdus dans le bruit, ce qui est inacceptable pour un système visuel tel que l'on peut l'envisager. Par contre, coder les différences entre deux signaux successifs ou voisins permet de transmettre les détails sur les 20 niveaux discriminables du neurone : les détails sont parfaitement conservés, dans la mesure, bien sûr, où ces différences ne sont pas trop grandes (il est nécessaire de faire les meilleures estimations d'une valeur de référence !!!).

Plus précisément, le pourtour antagoniste produit par les cellules horizontales réaliserait une moyenne spatio-temporelle du signal pour générer une estimation statistique de la valeur du signal au centre du champ (fournie par un cône). Par l'intermédiaire du mécanisme d'inhibition latérale (rôle de la triade synaptique), la valeur estimée est soustraite du signal arrivant réellement au centre. L'intérêt d'un tel mécanisme est de minimiser la gamme du signal en sortie. Toute la plage dynamique du neurone recevant ce signal (la cellule bipolaire) peut ainsi être consacrée au codage d'une petite gamme d'intensité, ce qui permet de détecter les détails fins malgré le bruit intrinsèque présent dans le tissu neuronal.

Cette représentation de l'information permet en outre de réduire la composante spatio-temporelle continue du signal (c'est-à-dire les corrélations spatio-temporelles du 1er ordre). Ainsi seules les différences entre le contexte spatio-temporel et le signal réel sont transmises aux centres supérieurs. Nous avons précisé précédemment l'intérêt de ce mécanisme : la minimisation du signal de sortie. Or pour ce faire, il est nécessaire de faire les "bonnes estimations" du signal moyen. Il est possible de montrer que le profil requis du champ inhibiteur découle de la théorie de l'estimation statistique : il dépend fortement du **rapport signal sur bruit** et peu de l'étendue de la corrélation spatio-temporelle. Les champs récepteurs, prédits quantitativement par la théorie, ressemblent à ceux des cellules rétiniennes ganglionnaires de type X (et donc reliées directement à la fovéa). De plus, la théorie a montré que le pourtour inhibiteur doit devenir plus faible et plus diffus aux basses intensités lumineuses. Il est intéressant de noter que ces constatations ont été faites par des neurobiologistes [Srinivasan 82] travaillant sur les invertébrés (en particulier la mouche).

Pourquoi ce codage devrait-il s'adapter aux conditions lumineuses ?

Parce que la façon dont est calculée l'estimation (le pourtour antagoniste fourni par les cellules H jouant justement le rôle de l'estimateur) dépend essentiellement du rapport signal sur bruit et que ce rapport signal sur bruit est directement lié aux conditions lumineuses. En effet, aux basses intensités lumineuses, le bruit dû à l'absorption aléatoire de photons devient significatif devant le signal. Le signal reçu par un photorécepteur donné ne peut donc plus être estimé à partir des voisins immédiats, puisque les signaux provenant des récepteurs sont davantage contaminés par le **bruit photonique** (voir note p. 75).

Par conséquent, on espère que le pourtour du champ récepteur le plus approprié à l'estimation aux basses intensités (RSB faible) diffère de celui qui le serait pour les intensités plus élevées (RSB élevé). Lorsque le rapport signal sur bruit diminue, il est plus avantageux de réaliser l'estimation à partir d'un nombre plus élevé de récepteurs et donc sur une zone plus large, plutôt qu'à partir des voisins immédiats : cette mise en commun de l'information ("pooling concept") tend à moyenniser les effets indésirables du bruit photonique dans la valeur estimée, le bruit est en effet statistiquement indépendant des récepteurs (il faut du moins l'espérer !). On peut déterminer théoriquement le profil du pourtour le plus approprié aux conditions lumineuses : pour les faibles intensités, le profil attendu est faible et diffus spatialement (voir figure 2.21 "conditions mésopiques"), pour

les fortes intensités, le pourtour inhibiteur doit former un anneau étroit autour du centre exciteur, seuls les voisins les plus proches suffisent alors pour estimer la valeur au centre, le rapport signal sur bruit étant plus élevé (voir figure 2.21 “conditions photopiques”).

Comme on l’a vu avec nos modèles, il n’y a aucune barrière théorique quant à l’extension de cette adaptation à la composante temporelle. Le codage temporel est alors analogue au codage spatial mais deux différences essentielles subsistent : l’estimation spatiale est un processus omnidirectionnel basé sur des échantillons discrets (les récepteurs) alors que l’estimation temporelle est nécessairement unidirectionnelle (c’est-à-dire causale) et basée sur un signal continu. Pour un rapport signal sur bruit élevé, l’estimateur temporel utilise les valeurs récentes des récepteurs alors que pour un faible rapport signal sur bruit, l’estimation est basée sur une valeur moyenne déterminée à partir d’un intervalle de temps plus grand.

L’application la plus probable d’un tel codage dans le système visuel, concernerait la vision des détails et donc la voie des cellules de type X , c’est-à-dire principalement les informations issues de la fovéa. L’étude de nos modèles rétiens et les données neurophysiologiques sont en parfait accord avec ces conclusions.

Plusieurs fonctions peuvent donc être attribuées à l’inhibition observée dans la rétine :

1. une suppression des corrélations du 1er ordre présentes dans les images pour permettre aux neurones rétiens de coder l’information de manière efficace : c’est-à-dire une décorrélation. Elle réduit l’amplitude du signal en supprimant les composantes pouvant être prédites et donc redondantes, seules les composantes non prévisibles (et donc significatives) étant transmises. Ce codage, qui serait réalisé par la rétine, rappelle fortement les techniques de codage par prédiction différentielle souvent utilisées en compression d’images.
2. une réduction de la gamme d’intensité que les neurones doivent coder sans rejeter nécessairement de l’information, ce qui se traduit par l’élimination de la composante continue du signal afin que la plage dynamique d’un neurone soit centrée sur l’intensité locale moyenne, lui permettant ainsi d’opérer sur une large gamme d’intensités avec une sensibilité appropriée.
3. un filtrage pour réhausser les contrastes spatiaux (c’est-à-dire les contours des objets) et temporels (c’est-à-dire les zones en mouvement).
4. le codage spatio-temporel des informations visuelles pour les protéger à la fois des bruits intrinsèques et photoniques par une inhibition adaptative.

2.7 L’inséparabilité spatio-temporelle dans la PLE

L’inséparabilité spatio-temporelle est une des caractéristiques du traitement réalisé par le système visuel humain [Robson 66, Kelly 72]. Ses avantages et ses inconvénients ne sont pas toujours très clairs, ce qui fait d’elle une propriété qui nécessite une étude approfondie. On pourrait la considérer naïvement seulement comme un moyen économique pour réaliser un filtrage spatio-temporel en une seule étape (comme le permet la couche résistive et capacitive), mais comme nous le verrons, les conséquences pourraient être en réalité beaucoup plus fondamentales. Nous montrerons l’intérêt d’une telle propriété pour nos modèles, et quelles peuvent en être les conséquences dans la perception visuelle.

2.7.1 L’inséparabilité spatio-temporelle en vision précoce

La **séparabilité spatio-temporelle** en vision précoce s’exprime par la possibilité d’écrire le filtre considéré comme le produit d’un filtre purement spatial et d’un filtre purement temporel. Par exemple, pour l’opérateur *DOG* (“Difference Of Gaussians”) on aurait :

$$DOG(x, t) = H(t) \cdot DOG(x) \quad (2.14)$$

avec, par exemple, $H(t)$ un filtre temporel passe-bas pour les cellules à réponses toniques (c'est-à-dire de type X ou "sustained") et passe-bande pour les cellules à réponses phasiques (c'est-à-dire de type Y ou "transient"), et où l'opérateur $DOG(x)$ est la différence de deux gaussiennes $G(x, \sigma_c)$ et $G(x, \sigma_s)$ de constantes d'espace différentes σ_c (c pour "centre") et σ_s (s pour "surround") correspondant respectivement aux zones centre ON et périphérie OFF d'un champ récepteur à centre-périphérie antagoniste :

$$DOG(x) = \alpha_c \cdot G(x, \sigma_c) - \alpha_s \cdot G(x, \sigma_s),$$

où les gains α_c et α_s représentent la sensibilité des deux zones. L'expression 2.14 traduit le fait que les zones centre et périphérie ont les mêmes propriétés temporelles. Or les données neurophysiologiques font apparaître une différence de constantes de temps entre le centre et le pourtour, avec un pourtour plus lent et retardé par rapport au centre. En fait, une notion d'inséparabilité spatio-temporelle est nécessaire pour rendre compte des données biologiques suivantes :

- Des études récentes ont montré une inséparabilité spatio-temporelle pour les cellules ganglionnaires de type X, Y et W : la sensibilité fréquentielle spatiale pour les cellules X, Y et W passe du passe-bande aux faibles fréquences temporelles au passe-bas aux hautes fréquences temporelles. Les cellules X ont des zones excitatrice et inhibitrice spatialement distinctes et très proches temporellement, tandis que les cellules de type Y ont plutôt des zones excitatrice et inhibitrice spatialement recouvertes mais séparées temporellement.
- La taille des champs récepteurs des cellules X s'accroît avec l'excentricité rétinienne : les constantes d'espace varieraient dans un rapport de 3 ou 4 dans la fovéa à 1 en périphérie, ce qui explique que les cellules de type X deviennent plus sensibles aux événements temporels avec l'accroissement de l'excentricité rétinienne,
- Il apparaît aussi des variations des propriétés des champs récepteurs avec le niveau moyen de luminosité. Aux faibles intensités lumineuses, le pourtour inhibiteur est plus large et plus difficilement décelable (voir figure 2.21 "Conditions mésopiques") : l'estimation de la moyenne sur une zone plus large permet d'augmenter le rapport signal sur bruit (voir le paragraphe précédent § 2.6.3). Un pourtour plus large aurait aussi pour conséquence d'augmenter la sensibilité aux basses fréquences puisque la bande-passante correspondante est élargie vers les basses fréquences. Toutefois, cela devrait s'accompagner d'une perte de précision dans l'extraction des informations d'orientation et de vitesse à des niveaux supérieurs de traitement.

La dichotomie classique en physiologie "*tonique/phasique*" est basée sur la séparabilité du filtre visuel en temps et espace : lorsque le filtre est passe-bande en espace et passe-bas en temporel, on l'associe à un mécanisme **tonique**, et lorsque le filtre est passe-bande en temporel et passe-bas en spatial, on l'associe à un mécanisme **phasique** (détecteur de changement). Or cette dichotomie ne serait pas une distinction particulièrement bonne entre les cellules ganglionnaires de type X et celles de type Y, qui exhibent toutes une inséparabilité spatio-temporelle significative. La validité physiologique de la théorie "Zero-Crossing" de Marr & Hildreth [Marr 80] et de la théorie de la sélectivité directionnelle de Marr & Ullman [Marr 81] pourrait alors être remise en cause d'après Fleet *et al.* [Fleet 85].

Richter & Ullman [Richter 82] ont proposé un modèle plus précis CS ("Center-Surround") pour rendre compte des propriétés fonctionnelles des cellules bipolaires et qui permet en particulier de donner des caractéristiques temporelles différentes au centre et à la périphérie de leur champ récepteur :

$$CS(x, t) = \alpha_c \cdot K(t, \lambda_c) \cdot G(x, \sigma_c) - \alpha_s \cdot K(t - d, \lambda_s) \cdot G(x, \sigma_s)$$

où $K(t, \lambda)$ est un filtre temporel passe-bas de réponse impulsionnelle exponentielle (en fait, dans notre formalisme structurel ce filtre est réalisé par un simple circuit intégrateur r-C de constante de temps $\tau = \lambda^{-1} = r \cdot C$) :

$$K(t, \lambda) = \begin{cases} \lambda \cdot \exp(-\lambda \cdot t), & \text{si } t \geq 0; \\ 0, & \text{sinon.} \end{cases}$$

Ce filtre CS est paramétré par :

- σ_c, σ_s les constantes d'espace du centre ON et de la périphérie OFF,
- $\lambda_c^{-1}, \lambda_s^{-1}$ les constantes de temps des deux zones antagonistes,
- d un retard pur de la périphérie par rapport au centre,
- α_c, α_s les sensibilités des deux zones, avec les contraintes : $\sigma_s \geq \sigma_c, \lambda_s^{-1} \geq \lambda_c^{-1}, d \geq 0$

Les propriétés fonctionnelles les plus intéressantes du modèle CS semblent être les hauteurs relatives des pics temporels et des pics spatiaux, ainsi que la position du comportement passe-bas ou passe-bande dans un domaine fréquentiel par rapport à l'autre domaine (par exemple, un comportement passe-bande temporel restreint à une gamme de fréquences spatiales et vice-versa, comme on a pu le voir avec nos modèles). Voici résumées les principales caractéristiques du filtre CS :

- il possède une symétrie circulaire.
- il existe une dualité entre temps et espace : il a un comportement spatial passe-bande pour les basses fréquences temporelles et passe-bas pour les hautes fréquences temporelles et un comportement passe-bande temporel pour les basses fréquences spatiales et passe-bas pour les hautes fréquences spatiales.
- la sensibilité spatiale est accrue par augmentation de la taille de la périphérie OFF et par réduction du délai entre les réponses des zones OFF et ON.
- la sensibilité temporelle est accrue par réduction de la taille de la périphérie OFF et par augmentation de la constante de temps de la périphérie.

Dans l'étude sur l'inséparabilité spatio-temporelle en vision précoce réalisée dans [Fleet 85] et basée sur le filtre CS , on conclut sur les points suivants :

- le rôle des canaux liés respectivement aux formes (voie X) et au mouvement (voie Y) doit être reconsidéré dans le contexte de l'inséparabilité spatio-temporelle.
- étant donné le goulot d'étranglement au niveau du tractus optique, l'inséparabilité spatio-temporelle est une solution pour la transmission des informations de formes et de mouvement aux niveaux supérieurs par un petit nombre de canaux.
- un filtre inséparable, tel que le filtre CS , permet une extraction extrêmement efficace de la vitesse 2-D. Une interprétation fonctionnelle doit par conséquent être apportée au modèle CS en termes d'étapes initiales de traitement pour l'extraction des informations locales aussi bien de vitesse 2-D que de formes.

Il est particulièrement intéressant de noter que le modèle CS présente un grand nombre d'analogies avec nos modèles (en particulier B et C). À l'origine, il a en effet été développé pour reproduire les caractéristiques fonctionnelles des cellules bipolaires, il n'est donc pas étonnant de retrouver des similitudes avec nos modèles. Toutefois, notre approche nous semble plus intéressante car d'une part elle propose un modèle structurel et d'autre part elle met en relation les différents paramètres fonctionnels avec les éléments structurels, permettant ainsi de déterminer l'interdépendance entre les paramètres fonctionnels. De plus, deux différences subsistent :

- les filtres réalisant le centre et la périphérie (c'est-à-dire les deux couches R-C) sont encore spatio-temporellement inséparables dans nos modèles, alors que dans le modèle CS ils restent séparables puisque de la forme $K(t).G(x)$,
- le délai entre le centre et la périphérie n'est pas un retard pur dans nos modèles, mais plutôt issu de la succession de deux filtres temporels passe-bas.

Nous exploiterons en outre dans le chapitre 3 cette inséparabilité spatio-temporelle dans le cadre de l'analyse du mouvement.

2.7.2 Mise en évidence de cette inséparabilité dans nos modèles

Pour mettre en évidence l'inséparabilité spatio-temporelle de nos modèles, il suffit de regarder leur réponse $s(k, t)$ à une stimulation statique (c'est-à-dire purement spatiale) $i(k)$ appliquée à $t = 0$:

$$s(k, t) = g(k, t) *_{k,t} [\epsilon(t) \cdot i(k)] \quad \text{où} \quad \epsilon(t) = \begin{cases} 0, & \text{si } t < 0; \\ 1, & \text{sinon.} \end{cases}$$

où $g(k, t)$ est la réponse impulsionnelle spatio-temporelle du modèle de rétine considéré.

En appliquant la transformée en Z par rapport à k , nous obtenons l'évolution temporelle de la sortie dans le domaine des fréquences spatiales :

$$\begin{aligned} TZ_k\{s(k, t)\} = S(z, t) &= [G(z, t) * \epsilon(t)] \cdot I(z) \\ &= G^*(z, t) \cdot I(z) \end{aligned}$$

où $G^*(z, t)$ est la fonction de transfert spatiale temporellement dépendante du modèle de rétine considéré. Pour obtenir explicitement G^* , considérons la fonction de transfert spatio-temporelle d'une couche résistive et capacitive (voir § 2.2.2 et § 2.2.3) :

$$\mathcal{F}(f_x, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau}$$

En mettant en facteur le terme spatial au dénominateur, on peut encore l'écrire :

$$\mathcal{F}(f_x, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot \frac{1}{1 + j2\pi f_t \tau / (1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)])}$$

C'est-à-dire :

$$\mathcal{F}(f_x, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot \frac{1}{1 + j2\pi f_t \tau'} \quad \text{avec} \quad \tau' = \frac{\tau}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]}$$

On voit donc apparaître une constante de temps τ' qui dépend de la fréquence spatiale, et donc un traitement temporel qui dépend du contenu fréquentiel spatial du stimulus. Appliquons la transformée de Fourier inverse par rapport à la variable fréquentielle f_t :

$$\begin{aligned} TF_{f_t}^{-1}\{\mathcal{F}(f_x, f_t)\} = \mathcal{F}(f_x, t) &= \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot TF_{f_t}^{-1}\left\{\frac{1}{1 + j2\pi f_t \tau'}\right\} \\ &= \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot \frac{1}{\tau'} \cdot e^{-t/\tau'} \cdot \epsilon(t) \\ &= \frac{1}{\tau} \cdot e^{-t/\tau'} \cdot \epsilon(t) \end{aligned}$$

La fonction de transfert spatiale temporellement dépendante des modèles A et B est alors donnée respectivement par

$$\begin{aligned} G_A^*(f_x, t) &= [\delta(t) - \mathcal{F}(f_x, t)] * \epsilon(t) \\ &= \frac{\beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot \epsilon(t) + \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot e^{-t/\tau'} \cdot \epsilon(t) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{et } G_B^*(f_x, t) &= \mathcal{F}_c(f_x, t) * G_A^*(f_x, t) \\ &= G_1^*(f_x, t) + G_2^*(f_x, t) \end{aligned}$$

où

$$\begin{aligned} G_1^*(f_x, t) &= \frac{\beta_h + 2\alpha_h [1 - \cos(2\pi f_x)]}{1 + \beta_h + 2\alpha_h [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot \frac{1}{1 + \beta_c + 2\alpha_c [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot (1 - e^{-t/\tau'_c}) \cdot \epsilon(t) \\ \text{et } G_2^*(f_x, t) &= \frac{1}{1 + \beta_h + 2\alpha_h [1 - \cos(2\pi f_x)]} \cdot \frac{1}{\tau_c} \cdot \frac{\tau'_c \cdot \tau'_h}{\tau'_c - \tau'_h} \cdot (e^{-t/\tau'_c} - e^{-t/\tau'_h}) \cdot \epsilon(t) \end{aligned}$$

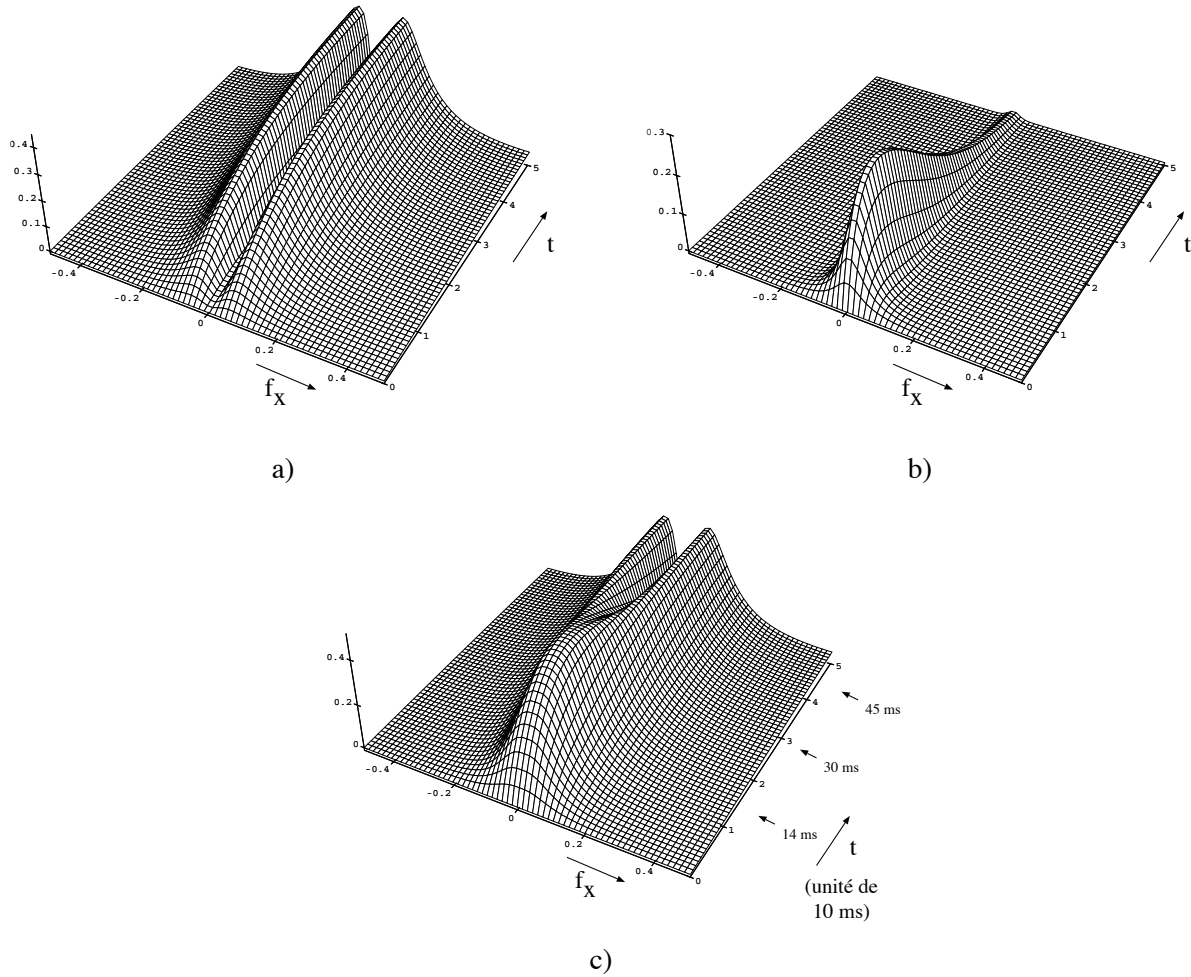


Figure 2.24 : Fonctions de transfert spatiales du modèle B temporellement dépendantes : a) partie passe-bande $G_1^*(f_x, t)$, b) partie passe-bas $G_2^*(f_x, t)$, et c) fonction $G_B^*(f_x, t)$ résultant de la superposition des fonctions en a) et b).

avec

$$\tau'_c = \frac{\tau_c}{1 + \beta_c + 2\alpha_c [1 - \cos(2\pi f_x)]} \quad \text{et} \quad \tau'_h = \frac{\tau_h}{1 + \beta_h + 2\alpha_h [1 - \cos(2\pi f_x)]}$$

$G_1^*(f_x, t)$ est la fonction de transfert associée à l'extraction des hautes fréquences (figure 2.24a), et $G_2^*(f_x, t)$ celle associée à l'extraction des basses fréquences (figure 2.24b). La somme des deux fournit la fonction de transfert spatiale temporellement dépendante du modèle B . La figure 2.25 montre l'évolution temporelle de ce traitement rétinien sur une image complexe.

2.7.3 Une conséquence remarquable : une perception *Coarse-to-Fine*

La figure 2.24c montre clairement une conséquence remarquable du traitement réalisé par notre modèle B : la perception d'une scène fixe est composée de deux étapes pouvant être plus ou moins séparées temporellement, l'une consiste en la perception des basses fréquences spatiales (BF) de la scène (c'est-à-dire des "blobs") par le filtre G_2^* , l'autre en la perception des hautes fréquences spatiales (HF) de la scène (c'est-à-dire pouvant correspondre aux contours) par le filtre G_1^* .

Schyns & Oliva [Schyns 94] ont proposé un protocole expérimental pour étudier le parcours et la ségrégation des informations visuelles dans le processus de reconnaissance de scènes; la problématique étant de découvrir

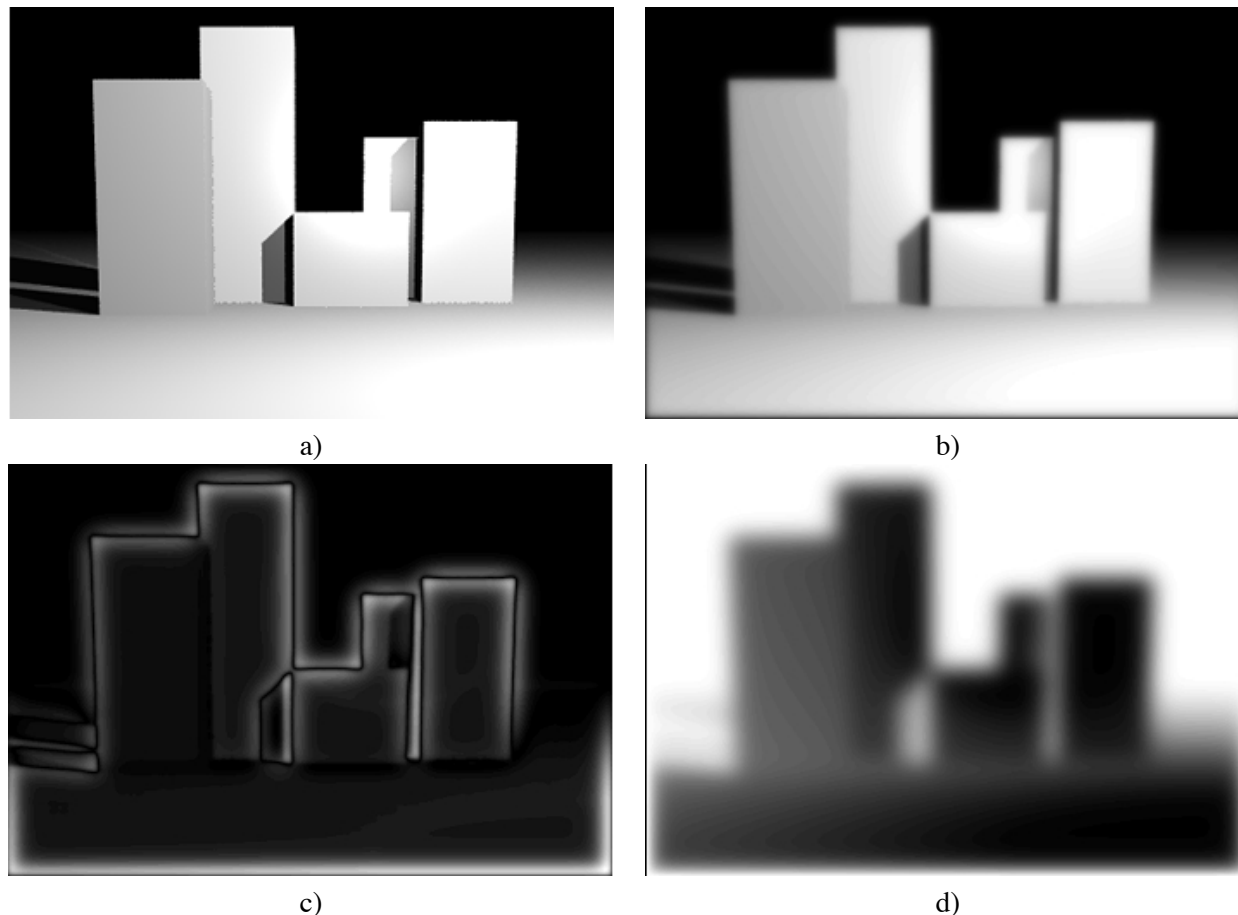


Figure 2.25 : Traitement spatial de la rétine temporellement dépendant. a) Image fixe stimulant la rétine, b) Réponse passe-bas de la PLE après quelques millisecondes, c) Réponse passe-haut de la PLE au bout de plusieurs dizaines de millisecondes, d) Réponse passe-bas de la PLE après avoir ôté le stimulus (“after-effect”).

si les mécanismes sous-jacents étaient basés plutôt sur la reconnaissance des objets (à partir des informations de détails, c’est-à-dire les contours) composant cette scène ou sur la reconnaissance des relations spatiales entre les “blobs” de cette scène. Cette problématique est d’autant plus intéressante qu’elle doit faire intervenir des éléments de psychologie cognitive (*Quelles sont les représentations sémantiques d’une scène ?*) et de neuroscience (*Quelles sont les voies neuro-anatomiques impliquées ?*). Ce protocole est basé sur l’utilisation de stimuli dits “hybrides”, composés de plusieurs bandes de fréquences provenant de scènes différentes (figure 2.26), et sur la mesure de la différence de temps nécessaire pour percevoir et identifier l’une des scènes. Ces travaux ont clairement montré que, sans conditionnement préalable des sujets, la reconnaissance d’une scène se fait naturellement selon une perception *coarse-to-fine*, c’est-à-dire une reconnaissance qui s’appuie d’abord sur les informations de type BF puis sur celles de type HF, comme le laisserait supposer notre modèle de rétine *B* (figure 2.24c).

Ces mêmes stimuli ont été appliqués à notre simulateur de rétine pour montrer effectivement que la rétine (du moins notre modèle) pouvait expliquer en partie ce traitement naturel “coarse-to-fine”. Il devrait en effet avoir son origine à un niveau précoce de la perception visuelle (soit la rétine, le corps genouillé latéral, ou encore les aires corticales visuelles V1 à V5), car l’extraction des hautes ou basses fréquences doit se faire à un niveau “percept” par la voie “bottom-up” du traitement visuel, avec toutefois une possibilité de contrôle attentionnel par une voie “top-down”, par l’intermédiaire par exemple du pulvinar (voir la figure 1.18 du chapitre 1).

Ce qui est frappant de noter ici est l’inutilité de voies en parallèle : un schéma classique du fonctionnement du système visuel fait en effet intervenir deux voies parallèles dites parvocellulaire et magnocellulaire, qui

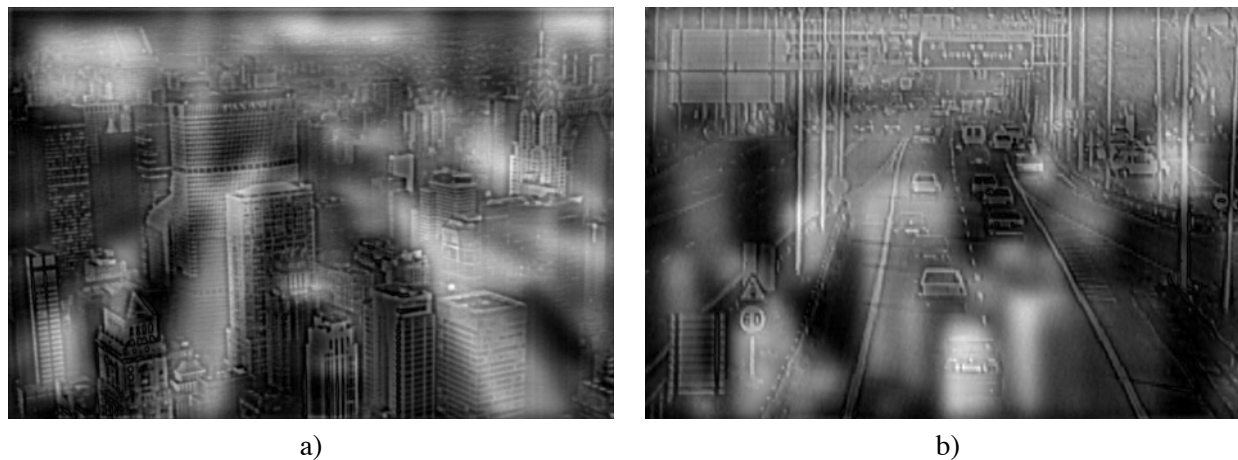


Figure 2.26 : Stimuli hybrides utilisés par Schyns & Oliva comme protocole expérimental pour l'étude du parcours et la ségrégation des informations visuelles. a) autoroute BF et ville HF. b) ville BF et autoroute HF. D'après [Schyns 94].

se distinguent non seulement par des propriétés spatiales différentes (transmission des informations de détails et de couleur pour la voie parvocellulaire, et transmission des informations de faibles fréquences spatiales et de luminance pour la voie magnocellulaire), mais aussi par des vitesses de conduction différentes (plus rapides pour la voie magnocellulaire que pour la voie parvocellulaire). Toutefois, ce schéma a été clairement mis en évidence uniquement entre la rétine et le cortex visuel. Au-delà, cette ségrégation n'est plus aussi radicale d'un point de vue neuro-anatomique, et c'est là qu'interviennent les données issues de la psychologie expérimentale. L'inséparabilité spatio-temporelle de la couche plexiforme externe pourrait permettre la transmission différentielle (d'un point de vue temporel) des informations de basses et de hautes fréquences spatiales sur la même voie, en l'occurrence celle dite X (souvent identifiée à la voie parvocellulaire). Un schéma de haut-niveau, qu'il est alors très tentant de proposer, revient à considérer l'arrivée des basses fréquences (ou "blobs") comme des clefs qui ouvriraient des portes sur les concepts sémantiques de la scène, et où l'arrivée plus tardive des hautes fréquences activeraient proprement dit les concepts sémantiques déjà pré-activés par les basses. Cela rappelle le concept de multi-résolution (et plus précisément la pyramide d'images) en vision artificielle où l'on traite d'abord les niveaux de plus faible résolution (c'est-à-dire les basses fréquences) pour alléger la quantité de calcul (et donc par souci d'économie), et seulement ensuite, et si nécessaire, les niveaux de plus forte résolution. On trouvera dans [Oliva 94] le développement de ces idées où interagissent informations de basses et hautes fréquences sous l'influence de mécanismes attentionnels pour la reconnaissance de scènes.

2.8 Ajout de non-linéarités

Nous avons supposé jusqu'à présent que le traitement réalisé par la couche plexiforme externe était linéaire. Cette hypothèse nous permettait en effet d'utiliser les transformées de Fourier et en Z pour étudier le comportement des modèles proposés. En réalité, le comportement rétinien ne peut être linéaire qu'au mieux dans une certaine gamme de fonctionnement, et il est assez naturel d'étudier, dès qu'il s'agit de réaliser physiquement le modèle, quel type de non-linéarités il est souhaitable de faire apparaître ou d'éviter.

2.8.1 Évidence de la présence de non-linéarités

Il a été mis en évidence l'existence d'une dépendance de la fonction de transfert rétinienne avec l'intensité lumineuse [Kelly 75] à un niveau psycho-physique, et celle des non-linéarités des mécanismes de transduction au sein du photorécepteur.

2.8.2 Origine des non-linéarités

La non-linéarité du traitement réalisé par la PLE peut en effet être engendrée par :

- principalement les caractéristiques non-linéaires des éléments structurels qui composent le modèle et qui peuvent conduire à une dépendance des paramètres structurels avec un signal (par exemple, une résistance non-linéaire $r(u)$ de la jonction électrique entre les cellules photoréceptrices ou les cellules horizontales),
- un signal en entrée issu d'un traitement lui-même non-linéaire (par exemple pour simplifier, une fonction logarithmique au niveau du photorécepteur).

2.8.3 Intérêts des non-linéarités

L'ajout de telle ou telle non-linéarité peut toutefois complètement modifier la fonction rétinienne dans la perception visuelle [Lumsdaine 91]. Il est donc plus que nécessaire de préciser le type de non-linéarités biologiquement plausibles. Dans le chapitre 4, nous montrerons le type de non-linéarités vraisemblablement présentes au sein de la rétine et nous mettrons en évidence les conséquences que cela doit impliquer pour conserver une perception stable de l'environnement (un modèle non-linéaire de photorécepteur sera présenté).

2.9 Conclusion

Nous avons montré, via une approche basée sur la modélisation structurelle, que la couche plexiforme externe de la rétine jouait un rôle essentiel dans la perception visuelle aussi bien du point de vue du filtrage spatio-temporel que du codage de l'information visuelle :

1. elle peut effectuer une régularisation spatio-temporelle dès la première couche neuronale,
2. elle réalise dans la foulée une accentuation des informations pertinentes : les contrastes spatio-temporels,
3. dont la sensibilité et la sélectivité peuvent être modulées par une rétroaction entre les deux premières couches neuronales.

La rétine peut donc réellement être considérée comme un modèle élaboré pour le traitement spatio-temporel des images. Nous sommes donc déjà loin de l'idée dont s'en faisait David Marr. Nous avons toutefois supposé que le traitement spatio-temporel réalisé par la PLE était figé tout en soulignant l'intérêt qu'il ne le soit pas. Nous verrons dans le chapitre 4 comment obtenir un traitement plus "*plastique*", c'est-à-dire capable de s'adapter aux conditions lumineuses environnantes. Dans le chapitre qui suit, nous traitons plutôt de l'exploitation par la couche plexiforme interne des informations extraites de la PLE pour la détection du mouvement et la sélectivité directionnelle.

Références

- [Atick 90] **J.J. Atick & A.N. Redlich.** Towards a theory of early visual processing. *Neural Computation*, 2:308–320, 1990.
- [Barten 91] **P.G.J. Barten,** Evaluation of the effect of noise on subjective image quality. *Proceedings SPIE*, Vol. 1453 (Human Vision, Visual Processing and Digital Display II), 2–15, 1991.
- [Barten 92a] **P.G.J. Barten,** Physical model for the contrast sensitivity of the human eye. *Proceedings SPIE*, Vol. 1666 (Human Vision, Visual Processing and Digital Display III), 57–72, 1992.

- [Barten 92b] **P.G.J. Barten**, Contrast sensitivity of the human eye. *Proceedings Japan Display'92*, 751–754, 1992.
- [Barten 94] **P.G.J. Barten**, Spatio-temporal model for the contrast sensitivity of the human eye. In F. Engel, H. de Ridder & F. Blommaert, Editors, *Dynamic properties of vision - VII*, Institute for Perception Research, Eindhoven (the Netherlands), 33–45, 1994.
- [Baylor 71] **D.A. Baylor, M.G.F. Fuortes & P.M. O'Bryan**. Receptive fields of single cones in the retina of the turtle. *Journal of Physiology*, Vol. 207, 77–92, 1971.
- [Beaudot 93] **W. Beaudot, P. Palagi, & J. Héroult**. Realistic simulation tool for early visual processing including space, time and colour data. In J. Mira, J. Cabestany, and A. Prieto, editors, *Proceedings of the International Workshop on Artificial Neural Networks 93, Lecture Notes in Computer Science 686 "New Trends in Neural Computation"*, pages 370–375, Barcelona, June 1993. Springer-Verlag.
- [Buser 87] **P. Buser & M. Imbert**. *Vision - Neurophysiologie Fonctionnelle IV*, Hermann, Paris, 1987.
- [Davis 80] **G.W. Davis & K.I. Naka**. *Synaptic Communication in the Catfish Outer Plexiform Layer: Structure and Function*. In "Information Processing in the Nervous System", Raven Press, N.Y., 221-240, 1980.
- [Detweiler 79] **P.B. Detweiler & A.L. Hodgkin**. Electrical coupling between cones in turtle retina. *Journal of Physiology*, Lond., 291:75–100, 1979.
- [Dowling 87] **J. Dowling**. *The retina: An approachable part of the brain*, Cambridge, MA: Harvard University Press, 1987.
- [Fleet 85] **D.J. Fleet, P.E. Hallett, & A.D. Jepson**. Spatiotemporal inseparability in early visual processing. *Biological Cybernetics*, 52:153–164, 1985.
- [Héroult 94] **J. Héroult** *Vertebrate retina: sub-sampling and aliasing effects can explain colour-opponent and colour constancy phenomena*. In the proceedings of ICANN'94, International Conference on Artificial Neural Networks, Sorrento, 16–21, May 1994.
- [Kamermans 89] **M. Kamermans, G. Van Dijk, H. Spekrijse & R. Zweyphening**. Lateral feedback from monophasic horizontal cells to cones in carp retina. *Journal of General Physiology*, 93:681–694, 1989.
- [Kelly 72] **D.H. Kelly**. Adaptation effects on spatio-temporal sine-wave thresholds. *Vision Research*, 12:89–101, 1972.
- [Kelly 75] **D.H. Kelly**. Spatial frequency selectivity in the retina. *Vision Research*, 15:665–672, 1975.
- [Koch 86] **C. Koch, J. Marroquin, & A. Yuille**. Analog "neuronal" networks in early vision. *Biophysics*, 83:4263–4267, 1986.
- [Lamb 76] **T.D. Lamb & E.J. Simon**. The relation between intercellular coupling and electrical noise in turtle photoreceptors. *Journal of Physiology Lond.*, 263:257–286, 1976.
- [Leibovic 92] **K.N. Leibovic & R. Moreno-Diaz jr**. Rod outer segments are designed for optimum photon detection. *Biological Cybernetics*, 66:301–306, 1992.

- [Lumsdaine 91] **A. Lumsdaine, J.L. Wyatt Jr & I.M. Elfadel.** *Analog networks for image smoothing and segmentation.* Technical Report, A.I. Memo No 1280, Artificial Intelligence Laboratory M.I.T., 1991.
- [Luong 90] **Q.T. Luong.** La couleur en vision par ordinateur : une revue. *Traitement du Signal*, 8(1):3–34, 1990.
- [Mahowald 91] **M. Mahowald & C. Mead.** Une rétine en silicium. *Pour la Science*, No 165, 50–57, Juillet 1991.
- [Marr 80] **D. Marr & E. Hildreth.** Theory of edge detection. *Proc. R. Soc. Lond.*, B 207, 187–217, 1980.
- [Marr 81] **D. Marr & S. Ullman.** Directional selectivity and its use in early visual processing. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 211:151–180, 1981.
- [Marr 82] **D. Marr.** *Vision*, W-H Freeman and Company 1982.
- [Marroquin 87] **J. Marroquin, S. Mitter, & T. Poggio.** Probabilistic solution of ill-posed problems in computational vision. *J. Am. Stat. Assoc.*, 82(397):76–89, 1987.
- [Mead 88] **C.A Mead & M.A. Mahowald.** A silicon model for early visual processing. *Neural Networks*, 1(1):91–97, 1988.
- [Mead 89] **C. A. Mead.** *Analog VLSI and Neural Systems*, Addison-Wesley 1989.
- [Neghishi 83] **K. Neghishi, T. Teranishi & S. Kato.** A GABA antagonist, bicuculline, exerts its uncoupling action on external horizontal cells through dopamine cells in carp retina. *Neuroscience Letters*, 37:261–266, 1983.
- [Neghishi 90] **K. Neghishi, T. Teranishi & S. Kato.** The dopamine system of the teleost fish retina. *Progress in Retinal Research*, 9:1–48, 1990.
- [Oliva 94] **A. Oliva & P.G. Schyns.** Scene before objects or objects before scene: Fixed or flexible information picking strategies ? Soumis à *Perception*, 1994.
- [Palagi 92] **P. Palagi.** *Vision des Couleurs pour un Modèle de la Rétine.* Rapport de DEA de Sciences Cognitives, Laboratoire TIRF, Grenoble, 1992.
- [Poggio 85a] **T. Poggio & C. Koch.** Ill-posed problems in early vision: from computational theory to analogue networks. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 226:303–323, 1985.
- [Poggio 85b] **T. Poggio, V. Torre, & C. Koch.** Computational vision and regularization theory. *Nature*, 317:314–319, 1985.
- [Richter 82] **J. Richter & S. Ullman.** A Model for the Temporal Organization of X- and Y-Type Receptive Fields in the Primate Retina. *Biological Cybernetics*, 43 : 127–145, 1982.
- [Robson 66] **J.G. Robson.** Spatial and temporal contrast sensitivity functions of the visual system. *J. Opt. Soc. Am. A*, 56:1141–1142, 1966.
- [Schyns 94] **P.G. Schyns & A. Oliva.** From blobs to boundary edges: Evidence for time and spatial scale dependant scene recognition. *Psychological Science*, 5(4):195–200, 1994.
- [Srinivasan 82] **M.V. Srinivasan, S.B. Laughlin, & A. Dubs.** Predictive coding: a fresh view of inhibition in the retina. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 216:427–459, 1982.

- [Stockham 72] **T. Stockham.** Image processing in the context of a visual model. *IEEE(special issue on picture processing)*, 60:828–842, 1972.
- [Taylor 90] **J.G. Taylor.** A silicon model of vertebrate retinal processing. *Neural Networks*, 3(2):171–178, 1990.
- [Teranishi 83] **T. Teranishi, K. Neghishi & S. Kato.** Dopamine modulates S-potential amplitude and dye-coupling between external horizontal cells in carp retina. *Nature*, 301:243–246, 1983.
- [Tessier-Lavigne 88] **M. Tessier-Lavigne & D. Attwell.** The effect of photoreceptor coupling and synapse nonlinearity on signal:noise ratio in early visual processing. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 234:171–197, 1988.
- [Underwood 82] **H. Underwood & G. Groos.** Vertebrate circadian rhythms: Retinal and extraretinal photoreception. *Experienta*, 38:1013–1021, 1982.
- [Werblin 74] **F.S. Werblin.** Control of retinal sensitivity II. Lateral interactions at the outer plexiform layer. *J. Gen. Physiol.*, 63:62–87, 1974.
- [Witkovsky 89] **P. Witkovsky, S. Stone & D. Tranchina.** Photoreceptor to Horizontal Cell Synaptic Transfer in the Xenopus Retina: Modulation by Dopamine Ligands and a Circuit Model for Interactions of Rod and Cone Inputs. *Journal of Neurophysiology*, 62(4):864–881, 1989.
- [Witkovsky 92] **P. Witkovsky & A. Dearry.** Functional roles of dopamine in the vertebrate retina. *Progress in Retinal Research*, 10:247–292, 1992.
- [Yang 91] **X.L. Yang & S.M. Wu.** Feedforward lateral inhibition in retinal bipolar cells: Input-output relation of the horizontal cell-depolarizing bipolar cell synapse. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 88:3310–3313, 1991.
- [Yellott 87] **J.I. Yellott.** Photon noise and constant-volume operator. *J. Opt. Soc. Am. A*, 4:2418–2448, 1987.
- [Yuille 89] **A. Yuille.** Energy functions for early vision and analog networks. *Biological Cybernetics*, 61:115–124, 1989.

Chapitre 3

Couche plexiforme interne et analyse du mouvement

“When something moves in the surroundings of a motionless animal or when the animal itself moves through a stable environment, each contrast border of the optical image projected onto its retina inevitably produces an orderly sequence of excitation in the array of photoreceptor cells. This holds for the compound eyes of insects and crustaceans, just as it does for the camera eyes of vertebrates, because the image process of the eye, whatever its optical interface, results in an orderly mapping of the visual environment onto the receptor mosaic. The sequence of electrical signals that is produced in the receptor array is processed by specialized neural microcircuits that inform the animal about its movements relative to the environment. In this context, the highly developed visual systems of vertebrates and arthropods are equipped with directionally selective (DS) motion-sensitive neurons. These “smart sensors” respond best to the movement of an object in a particular (preferred) direction. The opposite (nonpreferred or null-) direction elicits little or no response.”

N. Franceschini et al. [Franceschini 89]

Résumé

Dans ce chapitre, nous présentons une approche pour la modélisation et l'étude du traitement spatio-temporel réalisé par la rétine des vertébrés. Cette étude, basée sur l'utilisation d'outils classiques en traitement du signal, fournit des arguments théoriques concernant le choix de solutions pour l'analyse du mouvement à très bas-niveau dans la perception visuelle. Les conséquences du filtrage et de l'échantillonnage sur le mouvement uniforme sont décrites dans un premier temps. Nous montrons ensuite que la première couche fonctionnelle de la rétine (la couche plexiforme externe dite PLE) régularise le signal spatio-temporel en entrée d'une façon bien adaptée à l'analyse du mouvement. Par la suite, la notion de filtrage adapté est appliquée sur le modèle afin de prédire le type de filtre nécessaire à la détection de mouvement, à la sélectivité directionnelle et à l'estimation dans cette direction. Il en découle qu'un filtrage temporel passe-haut, qu'une ligne à retard analogique et qu'une intégration spatio-temporelle sont sans aucun doute les solutions naturelles employées par la couche plexiforme interne, dite PLI, pour réaliser une analyse du mouvement de bas-niveau. La plausibilité biologique de ces solutions est en outre appuyée par de récentes découvertes concernant les mécanismes neurobiologiques à la base du traitement du mouvement dans la rétine des vertébrés : les cellules amacrines toniques, phasiques et de type “starburst” trouvent leur place dans notre modèle structurel de rétine.

Mot-clés. *traitement rétinien; filtrage adapté; analyse du mouvement : détection, sélectivité directionnelle.*

3.1 Introduction

Il est maintenant bien connu que la fonction de la vision de bas-niveau est de séparer l'information visuelle en plusieurs caractéristiques (ou primitives) tels que forme, couleur et mouvement [Livingstone 87]. Le mouvement visuel est une des seules qui soit réellement indispensable pour interagir avec un environnement dynamique. Son analyse permet en effet de maintenir la continuité de la perception dans un environnement continuellement changeant [Hildreth 87]. Ce sont respectivement dans les années 50 et 60 qu'il a été montré que le mouvement était détecté très tôt dans le système visuel des insectes [Hassenstein 56] et des vertébrés [Barlow 65]. Durant les trente dernières années, les mécanismes neuronaux ont été partiellement révélés et plusieurs principes ont été proposés pour expliquer comment le mouvement peut être détecté et estimé dans une direction [Torre 78, Adelson 85, Grzywacz 90].

L'étude de l'oeil de la mouche a déjà permis d'aboutir à des réalisations robotiques intégrant certaines de ses solutions pour la détection du mouvement [Franceschini 92]. Si pour les invertébrés, l'information de mouvement est en effet essentielle à leur survie et qu'ils ont développé des solutions très efficaces pour le contrôle sensori-moteur, qu'en est-il réellement pour les vertébrés ? On sait que la rétine des vertébrés envoie de nombreuses fibres sensibles au mouvement vers le colliculus supérieur [Davidson 91], organe à l'origine de l'activation des saccades oculaires et donc au coeur du système oculo-moteur [Ottes 86, Sparks 88, Hepp 93], lui-même essentiel chez les vertébrés pour les mécanismes attentionnels. À l'instar des travaux réalisés à partir de l'oeil des invertébrés [Hassenstein 56, Poggio 73, Reichardt 88], il est par conséquent assez naturel de se pencher sur le rôle de la rétine des vertébrés dans l'analyse du mouvement. Mais on sait aussi que l'essentiel de l'analyse du mouvement réalisée dans la rétine des vertébrés réside dans sa couche plexiforme interne (PLI). Cette seconde couche fonctionnelle de la rétine reste encore en grande partie inexplorée [Weiler 89], sa relative complexité étant principalement due à la grande diversité des cellules amacrines qui s'y trouvent (plus de 30 types différents dans la rétine de chaque mammifère !) [Masland 86, Wässle 91].

Contrairement donc à l'approche ascendante ("de la structure à la fonction") qui a permis de lever le voile sur les mécanismes d'analyse du mouvement au sein de la rétine des invertébrés, et que nous avons d'ailleurs déjà appliquée à la couche plexiforme externe au cours du chapitre précédent, nous aurons ici une approche descendante ("de la fonction à la structure") : nous appliquerons la théorie du filtrage adapté (au sens du mouvement) sur le filtre réalisé par la couche plexiforme externe (PLE), proposé dans le chapitre précédent, pour prédire le type de filtrage et l'architecture neuronale que l'on devrait rencontrer dans la couche plexiforme interne de la rétine des vertébrés, ce qui devrait nous permettre d'apporter des éléments théoriques pour justifier l'existence de certaines solutions biologiques.

Ce chapitre est structuré de la façon suivante : dans une première partie (§ 3.2), nous définissons ce qu'est un mouvement uniforme dans les domaines spatial et fréquentiel, et nous mettons en évidence les conséquences d'un filtrage linéaire et d'un échantillonnage régulier sur ce type de mouvement. La relation avec la classique équation du gradient est soulignée. La notion de filtrage adapté est introduite et reliée aux mesures de corrélation et d'énergie. Dans la deuxième partie (§ 3.3), nous rappelons les propriétés de la PLE vis-à-vis du mouvement et nous lui appliquons la théorie du filtrage adapté afin de prédire la forme du filtre réalisé par la PLI en vue d'une **détection du mouvement**. La **sélectivité directionnelle** est introduite dans la troisième partie (§ 3.4) par l'intermédiaire de la notion de ligne à retard analogique directionnelle, elle aussi déduite de la théorie du filtrage adapté appliquée à la PLE. Finalement, nous terminons ce chapitre en proposant une architecture neuronale, reposant sur les arguments théoriques issus de notre travail, qui permet de mieux comprendre la relative complexité de la couche plexiforme interne et dont nous discutons la plausibilité biologique (§ 3.5).

3.2 Mouvement, filtrage et échantillonnage : quelques conséquences

3.2.1 Définition du mouvement uniforme

À très bas-niveau dans le traitement visuel, on ne peut considérer que des solutions locales à l'analyse du

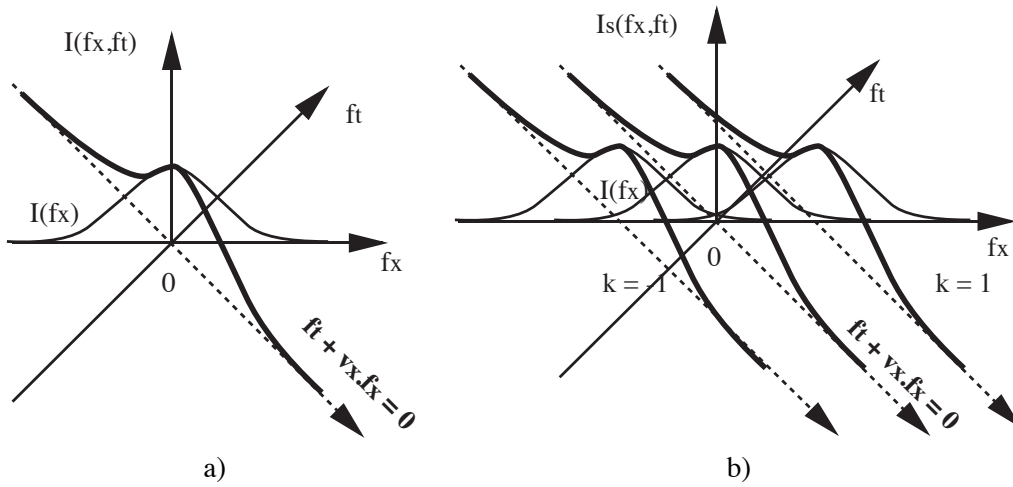


Figure 3.1 : a) Résultat du mouvement unidimensionnel dans le domaine des fréquences : un objet fixe a son spectre $I(f_x)$ restreint dans le plan (f_x, I) , alors qu'un objet en mouvement a son spectre restreint dans un autre plan ayant subi une rotation et un changement d'échelle par rapport au précédent (courbe en gras). b) Résultat de l'échantillonnage d'un mouvement unidimensionnel dans le domaine fréquentiel : le spectre $I_s(f_x)$ de l'objet fixe ($f_t = 0$) échantillonné est le résultat de la périodisation du spectre $I(f_x)$ selon l'axe f_x , c'est-à-dire dans le même plan (I, f_x) puisque $I(f_x)$ est aussi restreint dans celui-ci. Cela conduit à un recouvrement spectral si le *théorème de Shannon* n'est pas respecté. Le spectre $I_s(f_x, f_t)$ de l'objet en mouvement échantillonné est aussi le résultat d'une périodisation du spectre $I(f_x, f_t)$ le long de l'axe f_x . Puisque $I(f_x, f_t)$ n'est pas restreint dans un plan parallèle à f_x (voir figure a)), le résultat n'est pas un recouvrement mais un ensemble de plans parallèles distincts dans lesquels le spectre $I(f_x, f_t)$ est restreint (courbes en gras).

mouvement [Ullman 81]. Le type de mouvement le plus simple à détecter et à mesurer est le mouvement uniforme. Dans un espace spatio-temporel continu, un objet défini par une fonction d'intensité $i(x, y)$ et se déplaçant à une vitesse uniforme $\mathbf{V} = (v_x, v_y)$ peut être décrit par :

$$i(x, y, t) = i(x - v_x \cdot t, y - v_y \cdot t) \quad (3.1)$$

Il existe donc une relation entre le temps et l'espace lorsqu'un objet est en mouvement. Elle se caractérise par un décalage "spatial" dépendant à la fois du temps et de la vitesse. Cette relation a aussi un équivalent dans l'espace fréquentiel. Soit $I(f_x, f_y, f_t)$ la transformée de Fourier spatio-temporelle du stimulus spatio-temporel $i(x, y, t)$. Si $i(x, y, t)$ est donné par la relation (3.1), c'est-à-dire s'il est un objet à vitesse uniforme, alors sa transformée de Fourier en fonction de f_x, f_y et f_t est donnée par (voir Annexe B.2.1 pour plus de détails)

$$I(f_x, f_y, f_t) = I(f_x, f_y) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y) \quad (3.2)$$

où $I(f_x, f_y)$ est le spectre spatial de l'objet immobile, $I(f_x, f_y, f_t)$ le spectre spatio-temporel de l'objet en mouvement et $\delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)$ la distribution de Dirac. Cette relation signifie que le spectre du motif en mouvement est restreint dans un plan fréquentiel défini par

$$f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y = 0 \quad (3.3)$$

Le problème de l'analyse du mouvement uniforme consiste par conséquent à détecter des orientations spatio-temporelles dans l'espace des fréquences (Fig. 3.1a).

La rétine étant un système continu dans le temps et discret dans l'espace, il convient aussi de regarder les effets du filtrage et de l'échantillonnage sur des stimuli composés d'objets en mouvement.

3.2.2 Conséquences du filtrage

Considérons maintenant un filtre linéaire de réponse impulsionnelle spatio-temporelle $g(x, y, t)$ et de fonction de transfert $G(f_x, f_y, f_t)$. Si le signal visuel $i(x, y, t)$ est filtré par $g(x, y, t)$, nous obtenons les réponses $s(x, y, t)$ et $S(f_x, f_y, f_t)$ dans les domaines spatial et fréquentiel respectivement,

$$s(x, y, t) = g(x, y, t) *_{xyt} i(x, y, t)$$

$$S(f_x, f_y, f_t) = G(f_x, f_y, f_t) \cdot I(f_x, f_y, f_t) \quad (3.4)$$

En utilisant l'expression (3.2) pour exprimer le terme $I(f_x, f_y, f_t)$ dans (3.4), nous pouvons obtenir une nouvelle forme de la sortie dans le domaine fréquentiel

$$S(f_x, f_y, f_t) = G(f_x, f_y, f_t) \cdot I(f_x, f_y) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y) \quad (3.5)$$

La présence du terme de Dirac dans (3.5) exprime la relation entre la fréquence temporelle f_t et les fréquences spatiales f_x et f_y . Toutefois, cela signifie aussi que le résultat du filtrage est restreint dans le même plan que le signal en entrée (figure 3.1a). Nous pouvons alors substituer $-v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y$ à f_t dans la fonction de transfert G dans (3.5), nous obtenons

$$S(f_x, f_y, f_t) = G(f_x, f_y, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y) \cdot I(f_x, f_y) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y) \quad (3.6)$$

Cette dernière expression met en évidence l'existence d'un filtre spatial

$$G_{se}(f_x, f_y, v_x, v_y) = G(f_x, f_y, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y)$$

spatialement équivalent à $G(f_x, f_y, f_t)$ quand ce filtre est appliqué à un objet en mouvement avec une vitesse constante (v_x, v_y) . En d'autres termes, cela signifie aussi qu'un filtre spatio-temporel a un équivalent spatial qui dépend de la vitesse.

Considérons un exemple pour illustrer ce concept : soit $g(x, y, t)$ un filtre temporel purement dérivateur donné par $\partial/\partial t$ et $j2\pi f_t$ dans les domaines respectivement temporel et fréquentiel. Appliquons ce filtre à un objet en mouvement $i(x - v_x \cdot t, y - v_y \cdot t)$, à partir de (3.5) et (3.6) nous obtenons l'équivalent suivant dans le domaine fréquentiel

$$j2\pi f_t = j2\pi(-v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y),$$

et par conséquent dans le domaine spatio-temporel

$$\frac{\partial}{\partial t} = -v_x \cdot \frac{\partial}{\partial x} - v_y \cdot \frac{\partial}{\partial y} \quad (3.7)$$

Ces expressions traduisent simplement le fait que la dérivée temporelle possède un équivalent purement spatial basé sur une combinaison des dérivées spatiales dépendante de la vitesse. Appliquons (3.7) à une entrée en mouvement $i(x, y, t)$ et écrivons le terme droit comme un produit scalaire entre le vecteur vitesse $\mathbf{V} = (v_x, v_y)$ et le gradient spatial de $i(x, y, t)$, c'est-à-dire $\nabla i = (\partial i / \partial x, \partial i / \partial y)$. Nous obtenons alors la fameuse expression

$$\frac{\partial i}{\partial t} = -\mathbf{V} \cdot \nabla i$$

qui est l'**équation du gradient** utilisée dans les méthodes basées sur le gradient pour l'estimation du mouvement [Horn 81]. Nous devons nous souvenir que cette équation fait clairement apparaître le *problème d'ouverture* : comme toute solution basée sur une estimation locale du flot optique, elle conduit uniquement à la composante de la vitesse dans la direction du gradient spatial (perpendiculaire aux contours), c'est-à-dire le mouvement apparent (ou encore local). Elle suppose de plus que l'illumination de la scène ne varie pas ou peu

aussi bien spatialement que temporellement. Elle est en outre très sensible au bruit spatio-temporel puisqu'elle fait apparaître des termes dérivatifs qui amplifient les hautes fréquences spatio-temporelles. Pour finir, elle fait une hypothèse forte : le signal visuel $i(x, y, t)$ doit être dérivable aussi bien spatialement que temporellement.

Les expressions (3.5) et (3.6) conduisent par contre à une relation plus générale lorsque l'entrée est constituée d'un objet en mouvement avec une vitesse (v_x, v_y) :

$$g(x, y, t) * i(x, y, t) = g_{se}(x, y) * i(x, y, t) \quad (3.8)$$

où le choix du filtre $g(x, y, t)$ est fondamental pour réaliser une estimation plus fiable du mouvement apparent en éliminant les deux derniers inconvénients de l'équation du gradient (c'est-à-dire l'illumination constante et la sensibilité au bruit). Nous avons déjà vu dans le paragraphe 2.5 du chapitre précédent comment le traitement de la couche plexiforme externe pouvait être impliqué dans ce bon conditionnement des données : un terme de filtrage passe-haut pour atténuer l'influence de l'illumination et un terme de lissage (ou de régularisation) pour réduire le bruit.

3.2.3 Conséquences de l'échantillonnage

Soit $\delta_{\Delta x}(x)$ l'opérateur d'échantillonnage de période Δx , encore appelé "peigne de Dirac" :

$$\delta_{\Delta x}(x) = \sum_{k=-\infty}^{+\infty} \delta(x - k \cdot \Delta x)$$

Le résultat de cet échantillonnage sur un objet en mouvement $i(x - v_x \cdot t)$ s'écrit alors

$$i_s(x, t) = i(x - v_x \cdot t) \cdot \delta_{\Delta x}(x)$$

Puisque la transformée de Fourier d'un produit est simplement la convolution des transformées de Fourier de chaque terme (*théorème de Plancherel*), $I_s(f_x, f_t)$ est donnée par

$$I_s(f_x, f_t) = [I(f_x) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x)] *_{f_x, f_t} \left[\frac{1}{\Delta x} \cdot \sum_{k=-\infty}^{+\infty} \delta\left(f_x - \frac{k}{\Delta x}\right) \cdot \delta(f_t) \right]$$

Le développement de cette expression conduit à la forme plus lisible

$$I_s(f_x, f_t) = \frac{1}{\Delta x} \cdot \sum_{k=-\infty}^{+\infty} I\left(f_x - \frac{k}{\Delta x}\right) \cdot \delta\left(f_t + v_x \cdot f_x - v_x \cdot \frac{k}{\Delta x}\right)$$

Elle exprime une périodisation du signal en entrée, mais contrairement au cas d'une entrée statique où la périodisation se produit dans le même plan (courbes en trait fin dans la figure 3.1b) et conduit à un problème de recouvrement spectral, la périodisation s'effectue ici selon des plans parallèles distincts (courbes en gras dans la figure 3.1b).

Ainsi, il est possible de retrouver complètement le signal original $I(f_x)$ si le résultat de l'échantillonnage (Fig. 3.1b) est filtré dans la direction du plan (défini par $f_t + v_x \cdot f_x = 0$) où tout le spectre est restreint. Dans le paragraphe précédent (§ 3.2.2), nous avons vu que le résultat du filtrage d'un objet en mouvement est précisément restreint dans un tel plan. Par conséquent, le mouvement uniforme peut permettre théoriquement d'éviter le recouvrement de spectre dû à l'échantillonnage spatial quand le *théorème de Shannon* n'est pas respecté. Cela souligne une fois de plus l'importance du mouvement dans la perception visuelle (aussi bien dû aux objets en mouvement qu'au mouvement du capteur lui-même) et que les filtres utilisés pour extraire de telles caractéristiques doivent posséder des propriétés tels qu'une orientation spatio-temporelle, des termes de régularisation (c'est-à-dire de lissage) et d'invariance à l'illumination.

3.2.4 Notion de filtre adapté

Un filtre adapté $g(t)$ (en anglais : “matched filter”) est un opérateur linéaire qui optimise la détection d’un signal $s(t)$ de forme connue en présence de bruit additif indépendant. Il maximise le *rapport signal sur bruit* au moment de la décision. Dans le cas d’un *bruit blanc*, la fonction de transfert du filtre adapté est donnée par

$$G(f) = k \cdot \exp(-j2\pi ft_o) \cdot S^*(f) \quad (3.9)$$

et sa réponse impulsionnelle par

$$g(t) = k \cdot s^*(t_o - t)$$

où k est une constante arbitraire, t_o un paramètre de retard relié à la durée du signal et S^* le conjugué complexe du spectre S du signal [Coulon 84].

La réponse $y(t)$ du filtre adapté à un signal en entrée bruité $x(t) = s(t) + n(t)$ s’écrit comme

$$y(t) = x(t) * g(t) = k \cdot \Gamma_{s,s}(t - t_o) + k \cdot \Gamma_{s,n}(t - t_o)$$

où Γ est l’opérateur de corrélation. Par conséquent, le filtre adapté se comporte comme un *corrélateur* vis-à-vis du signal à détecter. Le rapport signal sur bruit est optimal lorsque $t = t_o$ (pic de l’autocorrélation) et dépend uniquement de l’énergie du signal et de la densité spectrale du bruit [Coulon 84]. Cette fonction d’intercorrélation atteint un maximum qui vaut $\Gamma_{s,s}(0)$, c’est-à-dire l’énergie du signal $s(t)$, lorsque le signal en entrée $x(t)$ contient le signal $s(t)$.

En pratique, le filtrage adapté est toujours utilisé pour détecter la présence d’un motif particulier dans un signal [Hauske 76]. Dans le paragraphe 3.3.3, une généralisation du filtrage adapté sera présentée : on ne cherchera plus un signal particulier mais plutôt des propriétés liées au signal de mouvement telle que l’orientation.

3.3 La détection du mouvement

3.3.1 Évidences pour un rôle rétinien

Il existe de nombreuses évidences neurobiologiques en faveur d’une fonction rétinienne dans l’analyse du mouvement, au moins pour les mécanismes de détection [Werblin 88] et de sélectivité directionnelle [Barlow 65, Masland 86]. Nous avons montré précédemment quelques unes des propriétés de notre modèle rétinien : son comportement spatio-temporel n’est pas séparable, son traitement temporel est par conséquent indissociable de son traitement spatial. Comme il l’a déjà été souligné, cela implique des propriétés intéressantes lorsque l’entrée visuelle est composée d’objets en mouvement. En outre, nous avons aussi noté que le filtre issu de la PLE réalise un bon conditionnement spatio-temporel des données visuelles : le bruit photonique peut être partiellement éliminé par le couplage entre les photorécepteurs, et le filtrage passe-bande spatio-temporel peut réduire l’influence de l’illumination en atténuant les redondances spatio-temporelles du premier ordre (c’est-à-dire les basses fréquences).

Par conséquent, la rétine doit être le lieu idéal pour réaliser une analyse du mouvement rudimentaire mais suffisamment fiable (détection et sélectivité directionnelle) en dépit du bruit spatio-temporel intrinsèque et d’une illumination constamment changeante. Ce paragraphe étudie dans un premier temps la réponse de la PLE à un stimulus en mouvement. Puis, à défaut de données biologiques précises nous prédisons avec la théorie du filtrage adapté le traitement qui devrait avoir lieu dans la PLI pour détecter le mouvement et réaliser une sélectivité directionnelle.

3.3.2 Comportement de la PLE envers le mouvement

Dans le paragraphe 3.2, nous avons montré qu’un mouvement uniforme conduit à la relation (3.3) entre les fréquences spatiales et temporelle en fonction des composantes du vecteur vitesse. En outre, nous avons

souligné le fait, avec (3.6), que pour tout filtre spatio-temporel il existe un filtre spatial équivalent lorsque l'entrée est un objet en mouvement. Intéressons-nous donc à la réponse du filtrage par la PLE d'un stimulus en mouvement.

Regardons dans un premier temps ce qui se passe avec une simple couche résistive et capacitive. Rappelons sa fonction de transfert $\mathcal{F}(f_x, f_t)$ déjà donnée par (2.10) dans la section 2.5 du chapitre précédent :

$$\mathcal{F}(f_x, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau}$$

Utilisons la relation (3.3) entre les fréquences spatiales et temporelle pour exprimer son équivalent purement spatial dans le cas 1D :

$$\mathcal{F}(f_x, -v_x \cdot f_x) = \frac{1}{1 + \beta + 2\alpha \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] - j2\pi f_x \cdot v_x \tau}$$

Son spectre d'amplitude est donné par

$$|\mathcal{F}(f_x, -v_x \cdot f_x)| = \frac{1}{\sqrt{(1 + \beta + 2\alpha \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)])^2 + (2\pi f_x \cdot v_x \tau)^2}}$$

Quand le produit $f_x \cdot v_x$ varie de 0 à $+\infty$, son module décroît strictement de $|\mathcal{F}(f_x, 0)|$ à 0. Cette observation montre que la sortie de la couche R-C subit une atténuation avec l'augmentation de la vitesse du stimulus en mouvement (voir aussi la figure 2.16a du chapitre précédent en imaginant le profil de la courbe le long de la droite d'équation $f_t + v_x \cdot f_x = 0$, v_x jouant sur la pente de cette droite dans le plan (f_x, f_t)). Une couche R-C seule (comme la couche des photorécepteurs) limite donc la vitesse maximale des stimuli en mouvement.

Regardons maintenant ce qui se passe avec le modèle B de la PLE. Sa fonction de transfert est donnée par :

$$\mathcal{G}_B(f_x, f_t) = \mathcal{F}_c(f_x, f_t) \cdot \mathcal{H}(f_x, f_t)$$

$$\text{avec } \mathcal{H}(f_x, f_t) = 1 - \mathcal{F}_h(f_x, f_t),$$

$$\text{où } \mathcal{F}_c(f_x, f_t) = \frac{1}{1 + \beta_c + 2\alpha_c \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau_c}$$

$$\text{et } \mathcal{H}(f_x, f_t) = \frac{\beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau_h}{1 + \beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau_h}$$

où α_c, β_c et τ_c sont les constantes d'espace, de fuite et de temps de la couche des photorécepteurs alors que α_h, β_h et τ_h sont celles de la couche des cellules horizontales.

Avant de considérer le modèle complet de la PLE, regardons la fonction de transfert $\mathcal{H}(f_x, f_t)$ due à la partie triadique de la PLE. Le spectre d'amplitude de son équivalence spatiale s'écrit

$$|\mathcal{H}(f_x, -v_x \cdot f_x)| = \sqrt{\frac{(\beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)])^2 + (2\pi f_x v_x \tau_h)^2}{(1 + \beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)])^2 + (2\pi f_x v_x \tau_h)^2}}$$

Quand le produit $f_x \cdot v_x$ varie de 0 à $+\infty$, son amplitude croît strictement de $|\mathcal{H}(f_x, 0)|$ à 1. Le signal en entrée de ce système est donc moins affecté avec l'augmentation de la vitesse du stimulus en mouvement (voir aussi figure 2.16b). La partie triadique (qui produit l'inhibition spatio-temporelle) limite quant à elle la vitesse minimale des stimuli en mouvement traités par la PLE.

Regardons finalement ce qui se passe pour le filtre complet 1D de la PLE. Le spectre d'amplitude de son équivalent spatial est donné par

$$|\mathcal{G}_B(f_x, -v_x \cdot f_x)| = |\mathcal{F}_c(f_x, -v_x \cdot f_x)| \cdot |\mathcal{H}(f_x, -v_x \cdot f_x)|$$

Quand le produit $f_x \cdot v_x$ varie de 0 à $+\infty$, son amplitude passe par un pic. Il existe donc une valeur particulière de la vitesse pour laquelle le filtre de la PLE est plus sensible (voir figure 2.16c). Cela est naturellement dû au

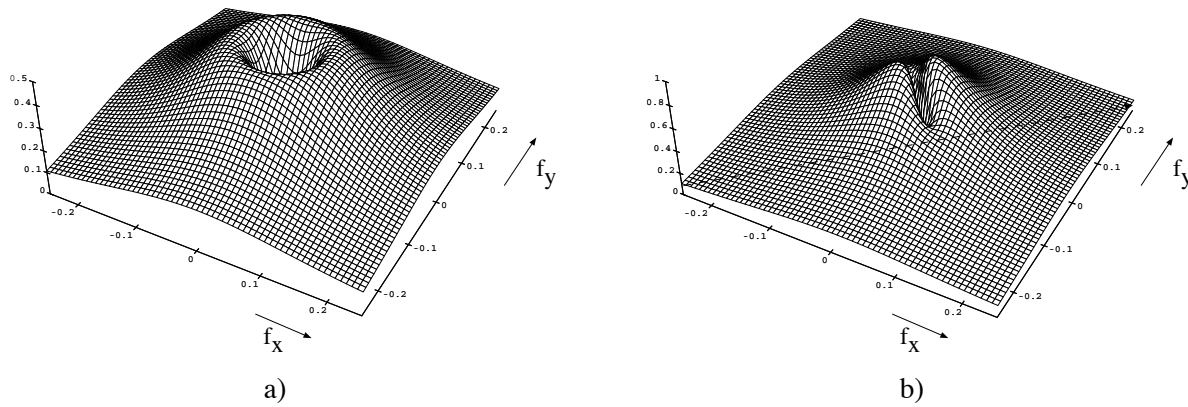


Figure 3.2 : a) Spectre d’amplitude de la fonction de transfert spatiale 2D équivalente de la PLE pour une entrée statique ($f_t = 0$) : cette forme de spectre caractérise un filtre spatial passe-bande qui réhausse une gamme de fréquences spatiales qui dépend des valeurs des constantes d’espace α_c et α_h . Son isotropie est aussi une bonne propriété pour la détection de contours. b) Spectre d’amplitude de la fonction de transfert spatiale 2D équivalente de la PLE pour un stimulus en mouvement : le filtre passe-bande isotropique de la figure a) a subi une distorsion de façon à devenir plus sensible aux fréquences spatiales moyennement élevées dans la direction du mouvement (la droite en pointillés indique l’axe fréquentiel selon lequel est réalisé le mouvement). Ce filtre est toutefois toujours sensible à des fréquences spatiales moyennement hautes dans la direction perpendiculaire mais bien moins comparé à celles dans la direction du mouvement.

caractère passe-bande du filtre de la PLE, mais il est important de souligner la dépendance de la sensibilité du filtrage de la PLE à la vitesse du mouvement.

Il est aussi intéressant de considérer le filtre équivalent spatial du modèle 2D de la PLE. Rappelons que sa réponse à un mouvement uniforme s’écrit dans les domaines spatial et fréquentiel respectivement par

$$s(x, y, t) = g(x, y, t) * i(x - v_x \cdot t, y - v_y \cdot t)$$

$$\text{et } S(f_x, f_y, f_t) = \mathcal{G}_B(f_x, f_y, f_t) \cdot I(f_x, f_y) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)$$

Substituons l’expression donnée par (3.3) à la fréquence temporelle f_t dans $\mathcal{G}_B(f_x, f_y, f_t)$:

$$\mathcal{G}_B(f_x, f_y, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y) = \mathcal{F}_c(f_x, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y) \cdot \mathcal{H}(f_x, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y)$$

$$\text{où } \mathcal{F}_c(f_x, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y) = \frac{1}{1 + \beta_c + 2\alpha_c \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] - j2\pi[v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y]\tau_c}$$

$$\text{et } \mathcal{H}(f_x, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y) = \frac{\beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] - j2\pi[v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y]\tau_h}{1 + \beta_h + 2\alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] - j2\pi[v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y]\tau_h}$$

Nous obtenons une fonction de transfert 2D, équivalent spatial du filtre de la PLE, qui est toujours paramétrée par la vitesse, et son spectre d’amplitude peut être tracé en fonction de ce paramètre. Pour une vitesse nulle, c’est-à-dire pour une entrée statique (ou encore $f_t = 0$), nous obtenons le filtre spatial isotropique passe-bande attendu (Fig. 3.2a) qui ne privilégie aucune direction. La première couche fonctionnelle de la rétine se comporte donc comme un filtre de type laplacien qui pourrait aboutir à une détection de contours si les passages à zéro (“zero-crossings”) de sa sortie étaient détectés [Marr 80].

Pour un stimulus en mouvement, le filtre isotropique précédent subit une distorsion selon une orientation qui est directement reliée à la direction du mouvement (Fig. 3.2b) : les fréquences spatiales moyennes dans la direction du mouvement sont plus accentuées que celles dans la direction perpendiculaire. Le filtre spatial équivalent montre par conséquent deux directions orthogonales privilégiées et il est plus sensible aux fréquences spatiales dans la direction du mouvement. L’amplitude du pic fréquentiel du filtre passe-bande dans la direction

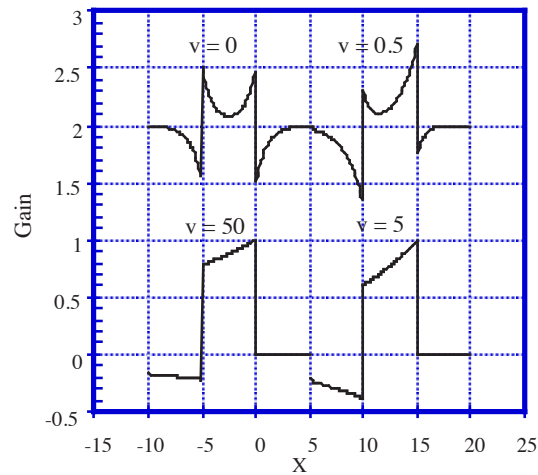


Figure 3.3 : Réponse de la PLE à une barre en mouvement de gauche à droite en fonction de sa vitesse v : le contraste des deux bords est accentué de façon symétrique quand la barre est fixe, le bord en avant du mouvement est au contraire plus accentué que le bord en arrière du mouvement pour une certaine gamme de vitesses, la sortie tend finalement à reproduire l'entrée pour les plus grandes vitesses (ces réponses ont été obtenues analytiquement).

perpendiculaire au mouvement est la même que dans la figure 3.2a ($\simeq 0.5$) lorsque l'entrée est statique, et dépend donc seulement des constantes d'espace, alors que l'amplitude du pic fréquentiel dans la direction du mouvement dépend aussi des constantes de temps.

Nous venons de mentionner la dépendance du comportement du filtrage de la PLE vis-à-vis de la vitesse lorsque l'on considère son équivalent purement spatial. Son comportement spatio-temporel ne l'est toutefois pas vraiment : il y a seulement un gain différent pour les objets statiques et ceux en mouvement, et il ne dépend donc que de la présence de mouvement dans une gamme de vitesses relativement large. La figure 3.3 montre la réponse théorique du filtrage du modèle 1D de la PLE (avec $\alpha_c = \beta_c = \tau_c = 0$, c'est-à-dire le modèle A) à une barre en mouvement pour plusieurs vitesses : pour une vitesse nulle le résultat s'apparente à une dérivée seconde spatiale (c'est-à-dire issu d'un filtre laplacien), alors que pour des vitesses croissantes cette dérivation spatiale est atténuée d'une façon asymétrique. La dérivation spatiale se caractérise aussi par une dépendance de la réponse du filtre au signe du contraste : une transition noir-blanc conduit à une brusque augmentation alors qu'une transition blanc-noir conduit à une diminution brusque.

Détaillons l'influence de la vitesse sur la réponse spatiale à une telle transition quand on ne considère que le modèle triadique A (c'est-à-dire avec un comportement passe-haut) : pour un stimulus statique, la transition est un simple changement de signe de la réponse, alors que pour un stimulus en mouvement il y a toujours un saut brusque de même amplitude mais la différence apparaît avec le type de transition par rapport au mouvement (transition due au bord à l'avant ou à l'arrière de l'objet en mouvement). Pour le bord à l'avant, la valeur négative se rapproche de 0 pour un accroissement de la vitesse et l'atteint pour une valeur particulière de la vitesse, alors que pour le bord à l'arrière du mouvement la valeur positive se rapproche de 0 pour un accroissement de la vitesse jusqu'à une valeur spécifique et au-delà de laquelle il s'en éloigne (c'est-à-dire un décalage vers 0 de la valeur négative). L'existence d'une vitesse particulière peut s'expliquer par la diffusion du signal dans la couche résistive et capacitive formée par les cellules horizontales qui est caractérisée par une constante de temps de diffusion latérale $T = R.C = \tau/\alpha$ où R est l'élément résistif horizontal, C la capacité en un noeud, τ et α les constantes de temps et d'espace telles qu'on les a définies dans le chapitre précédent. En dépit donc de son isotropie, la couche R-C est plus sélective à une gamme particulière de vitesses. La pente de la décroissance exponentielle de la forme spatiale de la réponse (et donc le gradient spatial de la sortie de la PLE) est aussi une caractéristique intéressante : elle diminue aussi bien avec la constante d'espace de la couche R-C qu'avec la vitesse du stimulus. Toutes ces caractéristiques modulées par l'amplitude de la vitesse apportent donc des indices sur le mouvement du stimulus.

3.3.3 Rôle de la PLI dans la détection du mouvement

La détection du mouvement est le problème qui consiste à détecter les événements temporels dûs au mouvement. Le filtrage réalisé par la PLE n'est néanmoins pas suffisant pour réaliser cette détection : il serait nécessaire de supprimer sa réponse aux stimuli statiques. Pour accomplir simplement cette tâche, nous pouvons utiliser la théorie du filtrage adapté présentée dans le paragraphe 3.2.4. La fonction de transfert du filtre adapté (3.9) dépend essentiellement du conjugué complexe $S^*(f)$ du signal à détecter. Le retard t_o était alors nécessaire seulement pour des raisons de causalité temporelle. Nous sommes maintenant impliqués dans la recherche de caractéristiques spécifiques et non plus d'un signal temporel particulier. Considérons par conséquent le filtre adapté $\Psi(f)$ donné simplement par le conjugué complexe $S^*(f)$

$$\Psi(f) = S^*(f) \quad \text{et} \quad \psi(t) = s^*(-t)$$

Si $s(t)$ est un signal réel, son conjugué complexe $s^*(t)$ est $s(t)$. Cela conduit à une nouvelle expression du filtre adapté

$$\psi(t) = s(-t) \quad \text{et} \quad \Psi(f) = S(-f)$$

Ainsi, la convolution entre un signal $i(t)$ et $\psi(t)$ se réduit à une corrélation entre $i(t)$ et $s(t)$ au temps t :

$$\begin{aligned} i(t) * \psi(t) &= i(t) * s(-t) \\ &= \int i(u) \cdot s(u-t) \cdot du = \int i(u) \cdot s^*(u-t) \cdot du \\ &= \Gamma_{i,s}(t) \end{aligned}$$

Le filtre adapté à la réponse de la PLE à un stimulus en mouvement décrit par (3.1), est alors donné par

$$\begin{aligned} \Psi(f_x, f_y, f_t) &= S^*(f_x, f_y, f_t) \\ &= \mathcal{G}^*(f_x, f_y, f_t) \cdot I^*(f_x, f_y) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y) \\ &= \mathcal{G}^*(f_x, f_y, -v_x \cdot f_x - v_y \cdot f_y) \cdot I^*(f_x, f_y) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y) \end{aligned}$$

Il ne peut exister à ce niveau un filtre adapté au spectre spatial de l'entrée $I(f_x, f_y)$. La vitesse est au contraire une propriété de l'entrée indépendante du temps et du spectre spatial. Considérons plus précisément la fonction de transfert $\mathcal{G}^*(f_x, f_y, f_t)$: elle est telle que $\mathcal{G}^*(f_x, f_y, f_t) = \mathcal{G}(f_x, f_y, -f_t)$. Quand on ne prend en compte que les fréquences spatiales f_x et f_y faibles (c'est-à-dire $f_x \simeq f_y \simeq 0$), on obtient un filtre adapté purement temporel $\mathcal{G}^*(f_t)$ qui s'écrit, avec \mathcal{G} donné par \mathcal{G}_B ,

$$\mathcal{G}^*(f_t) = \frac{\beta_h - j2\pi f_t \tau_h}{(1 + \beta_c - j2\pi f_t \tau_c) \cdot (1 + \beta_h - j2\pi f_t \tau_h)} \quad (3.10)$$

Ce n'est toutefois pas un filtre causal, il ne peut par conséquent être réalisé physiquement car temporel. Cependant, si pour simplifier nous le considérons pour les basses fréquences temporelles :

$$\mathcal{G}^*(f_t) \simeq \frac{\beta_h - j2\pi f_t \tau_h}{(1 + \beta_c) \cdot (1 + \beta_h)} \quad \text{et si } \beta_c \text{ et } \beta_h \text{ sont faibles : } \mathcal{G}^*(f_t) \simeq -j2\pi f_t \tau_h,$$

c'est-à-dire au signe près, un filtre dérivateur temporel, cette fois-ci parfaitement réalisable physiquement puisque causal.

Nous choisissons donc, pour approcher le filtre adapté à la détection du mouvement, un filtre temporel causal de type dérivateur avec toutefois une atténuation des hautes fréquences, du type :

$$\mathcal{G}_{ph}^*(f_t) = \frac{1}{1 + \beta_c + j2\pi f_t \tau_c} \cdot \frac{\beta_h - j2\pi f_t \tau_h}{1 + \beta_h + j2\pi f_t \tau_h}$$

C'est la fonction de transfert d'un filtre dérivateur suivi d'un filtre passe-bas (Fig. 3.4a). La partie passe-bas permet de ne garder qu'un faible niveau de bruit temporel tandis que la partie passe-haut permet de ne

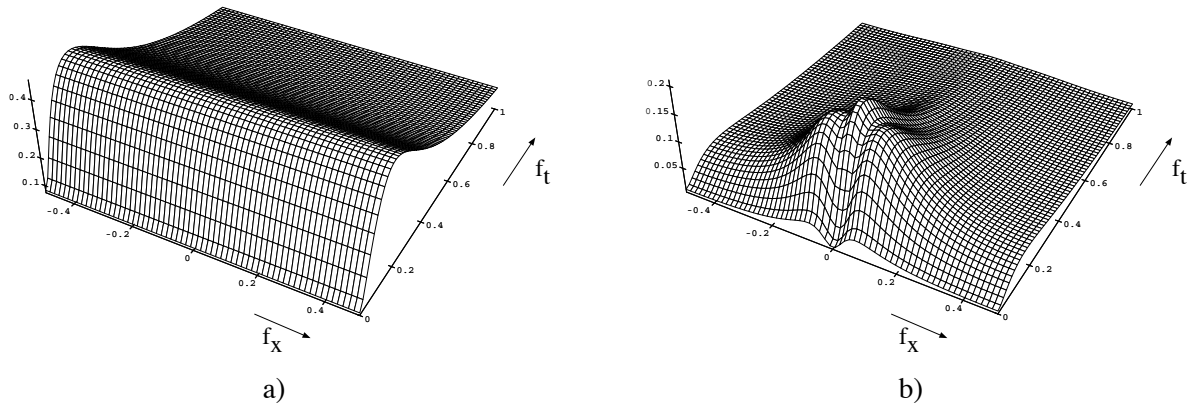


Figure 3.4 : a) Spectre d'amplitude du filtre adapté temporel : il se comporte comme un filtre passe-bande. b) Spectre d'amplitude de la fonction de transfert combinant le filtre de la PLE et son filtre adapté temporel : la sensibilité spatiale pour les faibles fréquences temporelles (voir figure 2.16c du chapitre 2) a été fortement réduite par le filtrage temporel passe-haut mais celle pour les fréquences temporelles moyennement élevées a été augmentée. Le filtre résultant est donc mieux adapté à la détection des stimuli en mouvement sur une gamme plus large de fréquences spatiales.

garder que les fréquences temporelles moyennes, c'est-à-dire celles associées au mouvement (et donc supprime les composantes statiques de la sortie du filtre de la PLE). Ce type de filtrage temporel pourrait être un modèle du traitement réalisé dans la couche plexiforme interne (PLI) de la rétine : l'existence d'un tel filtrage dans la seconde couche fonctionnelle a en effet déjà été soulignée dans [Richter 82] mais les conséquences fonctionnelles n'en ont encore jamais été clairement explicitées. Le spectre d'amplitude de la fonction de transfert de la combinaison du filtre 1D de la PLE et de ce filtre adapté temporel est représenté à la figure 3.4b.

Quand l'entrée est composée de stimuli en mouvement, le filtre adapté temporel (3.10) a aussi un équivalent spatial dans le cas 2D que l'on obtient en exprimant la fréquence temporelle f_t d'après la relation (3.3) :

$$\mathcal{G}^*(f_x, f_y) = \frac{1}{1 + \beta_c + j2\pi\tau_c \cdot (v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)} \cdot \frac{\beta_h + j2\pi\tau_h \cdot (v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)}{1 + \beta_h + j2\pi\tau_h \cdot (v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)} \quad (3.11)$$

Son spectre d'amplitude est représenté à la figure 3.5a : les fréquences spatiales moyennes sont toujours accentuées dans la direction du mouvement, alors que les très faibles fréquences sont éliminées. Ce filtre est donc naturellement adapté à cette direction.

Finalement, la figure 3.5b montre le résultat de la mise en cascade des filtres de la PLE et de la PLI. Alors que le filtrage de la PLE (Fig. 3.2b) laisse passer des composantes spectrales dans la direction perpendiculaire au mouvement, le filtrage de la PLI les supprime sans altérer les composantes dans la direction du mouvement. Cela est possible puisque le filtre de la PLI laisse passer exactement ces composantes indépendamment de la fréquence perpendiculaire. Par conséquent, la réponse du filtrage de la PLE aux composantes statiques est éliminée par le filtrage de la PLI. La conséquence fonctionnelle est la réalisation de la *détection du mouvement* dans les conditions naturelles d'une scène visuelle : la PLE régularise l'information visuelle spatio-temporelle et la PLI peut alors accomplir une détection fiable des événements temporels dûs uniquement aux objets en mouvement.

La figure 3.6 montre la réponse théorique du filtre combinant le modèle A de la PLE et le filtre de la PLI déduit théoriquement à une barre en mouvement pour plusieurs vitesses de celle-ci (c'est-à-dire la réponse du filtre 1D de la PLI sur les réponses de la figure 3.3) : aucune réponse n'est obtenue pour une vitesse nulle, tandis que la réponse est d'autant meilleure que la vitesse augmente. Ce filtrage réalise donc bien une détection du mouvement puisqu'il supprime les composantes statiques.

La figure 3.7c montre le résultat du filtrage par la PLI de la partie négative du signal de sortie de la PLE (Fig. 3.7b). Il est en effet nécessaire de décomposer la sortie de la PLE en deux "canaux" - constitués

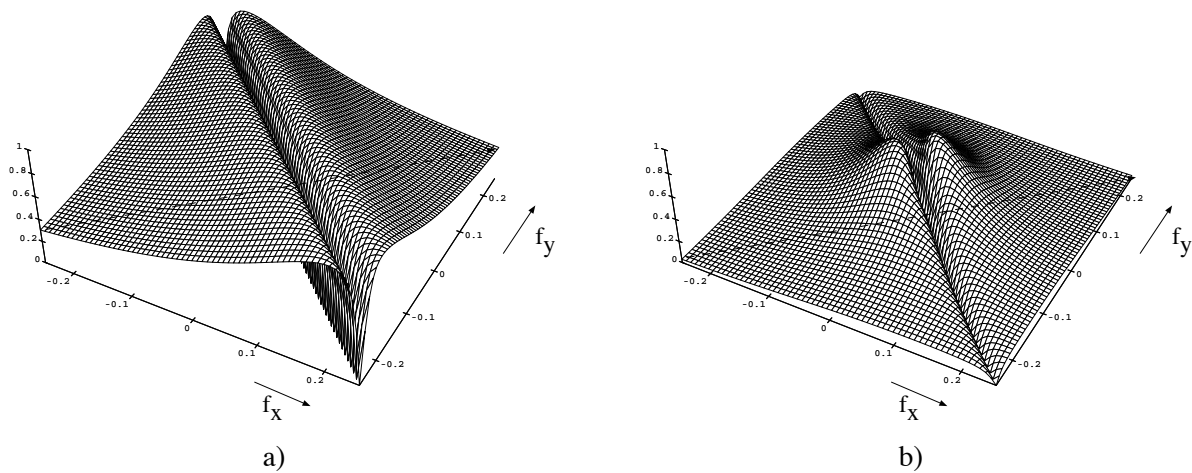


Figure 3.5 : La droite en pointillés indique l'axe fréquentiel selon lequel est réalisé le mouvement. a) Spectre d'amplitude de la fonction de transfert de l'équivalent spatial 2D du filtre temporel de la PLI pour un stimulus en mouvement : on perçoit clairement les deux directions orthogonales privilégiées. Le filtre de la PLI se comporte comme un filtre passe-bande dans la direction du mouvement quelles que soient les fréquences dans la direction perpendiculaire. b) Spectre d'amplitude de la fonction de transfert de l'équivalent spatial 2D du filtre combinant la PLE et la PLI pour un stimulus en mouvement : le filtre résultant montre toujours deux directions privilégiées. Mais contrairement à la figure a), le comportement passe-bande dans la direction du mouvement dépend maintenant des fréquences dans la direction perpendiculaire : il est réellement passe-bande pour les plus faibles, tandis qu'il est fortement atténué pour les plus élevées. La principale conséquence se traduit par une détection des contours en mouvement perpendiculaires à la direction du mouvement, puisqu'un contour consiste en de faibles fréquences dans sa direction propre et de fréquences plus élevées dans la direction perpendiculaire (et reliées à la largeur du contour).

respectivement d'amplitudes positives et négatives - pour permettre la distinction du mouvement d'objets clairs sur fond sombre du mouvement d'objets sombres sur fond clair. Dans cet exemple (voir scène originale à la figure 3.7a), les piétons sont plus sombres que le fond. Cette non-linéarité rectificative à la sortie de la PLE est par conséquent une solution simple pour séparer ces deux perceptions qui conduisent *a priori* à deux interprétations possibles du mouvement. En fait, cette séparation en fonction du signe du contraste existe déjà dans les systèmes visuels biologiques et même dès la rétine [Wässle 91]. Ces deux canaux sont appelés voies ON et OFF.

Les figures 3.8 à 3.11 montrent des résultats de simulation sur des séquences artificielles. La figure 3.8a montre une étape de la séquence. Elle consiste en deux carrés de même intensité, celui de gauche étant en mouvement vers le fond et celui de droite étant immobile. La figure 3.8b montre le résultat du filtrage par la PLE. L'objet fixe subit un filtrage passe-bande purement spatial conformément à la figure 3.2a : les contours sont réhaussés tandis que les zones homogènes (basses fréquences) sont fortement atténuées. L'objet en mouvement subit un filtrage différent : les composantes spatiales (contours) dans la direction du mouvement sont accentuées, tandis que celles de plus basses fréquences sont atténuées avec l'adaptation temporelle. En outre, une trace négative, qui disparaît avec le temps, suit l'objet en mouvement. La figure 3.8c montre le résultat du filtrage par la PLI (passe-bande temporel) de la partie ON de la figure 3.8b : l'objet immobile disparaît et l'objet en mouvement voit ses contours dans la direction du mouvement accentués. La figure 3.10 montre le résultat du filtrage sur une version bruitée de la même séquence. Dans les figures 3.9a, 3.9b et 3.9c (respectivement 3.11a, 3.11b et 3.11c), un gradient spatial a été réalisé respectivement sur la sortie de la PLE, sur sa partie ON et sur la sortie de la PLI à cette entrée ON : le gradient local est représenté par un vecteur et le résultat ressemble étrangement à des images de flot optique. Non seulement le mouvement local apparaît au niveau des contours, mais une information plus globale émerge aussi à l'intérieur des objets.

Ces résultats, plutôt qualitatifs, ne sont pas destinés à montrer que la rétine est capable de réaliser la meilleure détection du mouvement ou même de réaliser un semblant d'estimation du flot optique, mais soulignent au

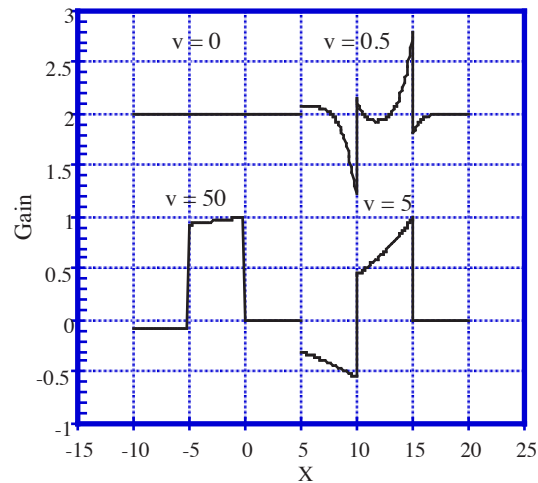


Figure 3.6 : Réponse du filtre combinant la PLE (modèle *A*) et la PLI à une barre en mouvement en fonction de sa vitesse v : la barre statique est supprimée comme attendu, les bords à l'avant et à l'arrière du mouvement sont bien réhaussés pour une certaine gamme de vitesses, et les basses fréquences entre ces deux bords sont aussi très atténuées ($v = 0.5$), la sortie tend finalement à reproduire l'entrée pour les vitesses élevées (ces réponses ont été obtenues analytiquement).

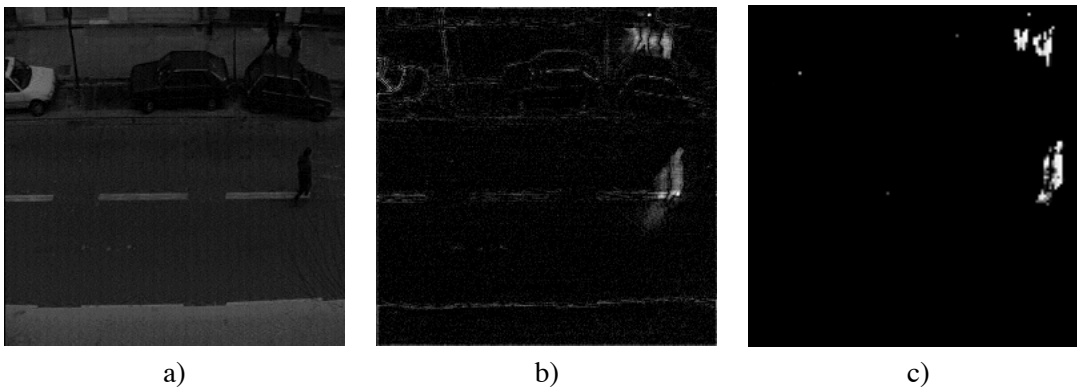


Figure 3.7 : a) Une image de la séquence, b) la réponse de la PLE au même instant, c) Résultat du filtrage par la PLI de la séquence b) : les piétons sont bien détectés comme en mouvement après un seuillage minimum et une binarisation de la sortie de la PLI (1 si la sortie ≥ 1 , 0 sinon).

contraire que c'est une structure neuronale qui doit inspirer les concepteurs de "capteurs intelligents" : elle réalise des traitements de vision précoce d'une façon simple, rapide et adaptée aux données qu'elle traite.

3.4 La sélectivité directionnelle

Un mécanisme réalisant une sélectivité directionnelle doit montrer une différence dans la réponse d'une cellule à un stimulus en mouvement dans son champ récepteur en fonction de la direction du mouvement. Nous avons vu précédemment que le filtrage par la PLE n'est sélectif qu'à une gamme de vitesses et non à la direction du mouvement puisque isotropique. Nous avons toutefois souligné le fait que le filtre purement temporel de la PLI a un équivalent purement spatial donné par (3.11) et représenté à la figure 3.5a.

Ce filtre spatial (sous la condition d'un mouvement uniforme) est particulier en ce sens qu'il dépend seulement de la valeur de $\phi = v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y$, et non des seules fréquences f_x ou f_y . En outre, $\phi = 0$ spécifie une direction dans le domaine spatial : celle perpendiculaire à la direction du mouvement. En effet, pour les objets en mouvement nous avons la relation (3.3) qui pose $f_t = -\phi$, et les fréquences spatiales caractérisées

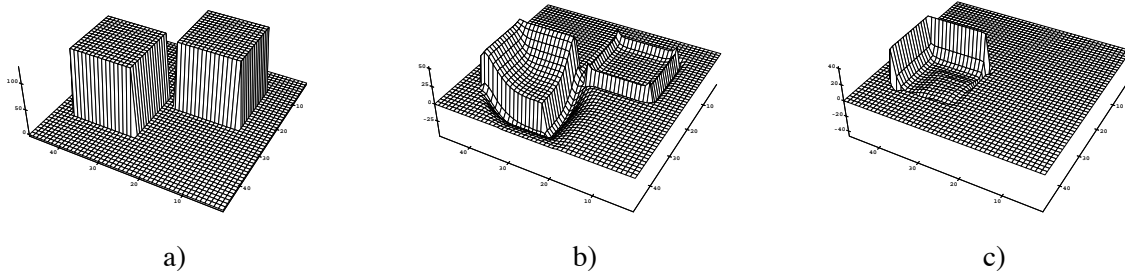


Figure 3.8 : Résultats de simulation sur une séquence artificielle non bruitée : a) la séquence en entrée contient deux objets carrés, celui de gauche a un mouvement uniforme vers le fond tandis que celui de droite est immobile, b) après le filtrage réalisé par la PLE, c) après le filtrage temporel passe-haut par la PLI de la partie ON de b).

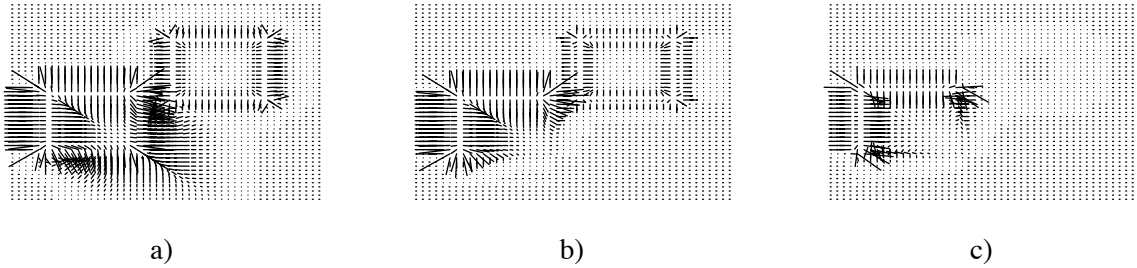


Figure 3.9 : Gradient spatial réalisé pour la séquence non bruitée : a) sur la réponse de la PLE, b) sur la partie ON de a), et c) sur la réponse de la PLI à la figure b).

par une valeur nulle de ϕ dénotent les composantes spatiales qui ne peuvent pas être détectées en mouvement, c'est-à-dire les fréquences nulles dans la direction du mouvement. Ces fréquences nulles dans la direction du mouvement définissent l'axe fréquentiel spatial dans la direction perpendiculaire. Par conséquent cette fonction de transfert spatialement équivalente est associée intuitivement avec un filtre spatial directionnel qui est restreint dans la même direction que celle du mouvement. Un tel filtre est représenté à la figure 3.12 et devrait avoir une réponse impulsionnelle de la forme

$$h(x, y) = h(a \cdot x + b \cdot y) \cdot \delta(a \cdot y - b \cdot x)$$

où $\delta(a \cdot y - b \cdot x)$ définit la direction du mouvement avec un vecteur vitesse (a, b) et où $h(a \cdot x + b \cdot y)$ définit la réponse impulsionnelle 1D le long de cette direction. Intéressons-nous à sa transformée de Fourier $H(f_x, f_y)$ qui est donnée par (voir Annexe B.2.2 pour plus de détails)

$$H(f_x, f_y) = \frac{1}{a^2 + b^2} \cdot \mathcal{H} \left(\frac{a \cdot f_x + b \cdot f_y}{a^2 + b^2} \right) \quad \text{où } \mathcal{H} \text{ est la transformée de Fourier de } h.$$

Quand a et b sont identifiés respectivement à v_x et v_y , H dépend de ϕ et de V^2 , et peut s'écrire

$$H(\phi) = \frac{1}{V^2} \cdot \mathcal{H} \left(\frac{\phi}{V^2} \right) \quad \text{où } V \text{ est la vitesse, et } \phi = v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y.$$

Le filtre spatialement équivalent de la PLI est clairement un filtre spatial directionnel le long de la direction du mouvement. Il est aussi adapté au filtre de la PLE et il est plus sélectif aux propriétés spatiales du mouvement telles que sa direction et sa vitesse puisqu'il est spatial. En outre, puisqu'il est purement spatial, il peut aussi être conçu de façon à coller exactement à la forme anti-causale du filtre adapté temporel (3.10) :

$$\mathcal{H}(\psi) = \frac{V^2 \cdot (\beta_h + j2\pi\tau_h \cdot V^2\psi)}{(1 + \beta_c + j2\pi\tau_c \cdot V^2\psi) \cdot (1 + \beta_h + j2\pi\tau_h \cdot V^2\psi)} \quad (3.12)$$

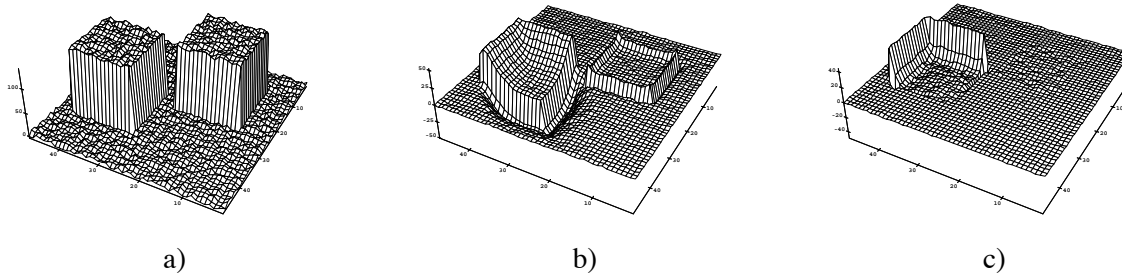


Figure 3.10 : Résultats de simulation sur une séquence artificielle bruitée (voir la figure 3.8 pour les commentaires).

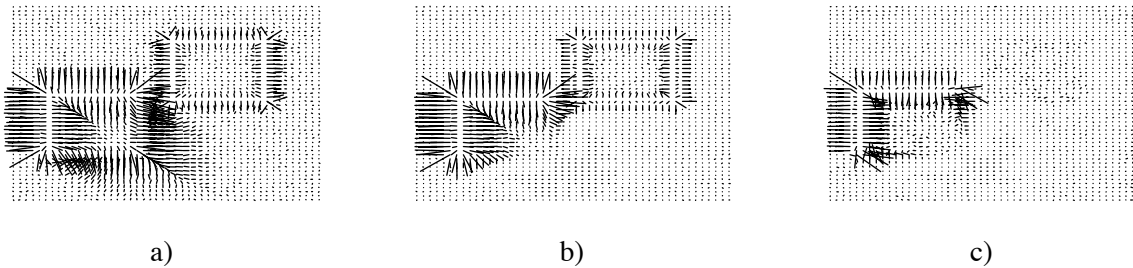


Figure 3.11 : Gradient spatial réalisé pour la séquence bruitée (voir la figure 3.9 pour les commentaires).

C'est le résultat de la convolution d'un filtre spatial dérivateur et d'un filtre spatial causal et passe-bas, c'est-à-dire un filtre directionnel passe-bande.

Afin de réaliser une sélectivité directionnelle accordée à une vitesse particulière, un ensemble de filtres directionnels couvrant entièrement l'espace 2D pour une large gamme de vitesses devrait être réalisé et pourrait être placé parallèlement au filtre adapté temporel. Chacun de ces filtres possédant une courbe d'accord plutôt large, la direction et la vitesse du mouvement seraient alors codées par un sous-ensemble de ce banc de filtres. Cette notion de "coarse-coding" pourrait même conduire à une mesure précise de la vitesse. Il est essentiel de noter encore une fois la plausibilité biologique de ce mécanisme : l'existence de la sélectivité directionnelle pour une gamme relativement large de vitesses a été mise en évidence à très bas-niveau dans le système visuel des vertébrés aussi bien dans la rétine [Dowling 87] que dans le cortex visuel primaire [Emerson 92].

3.4.1 Notion de ligne à retard analogique

L'expression (3.12) représente toutefois un filtre purement spatial qui ne peut être implémenté tel quel par le substrat biologique ("tissu neuronal") qui est caractérisé par une inséparabilité spatio-temporelle intrinsèque.

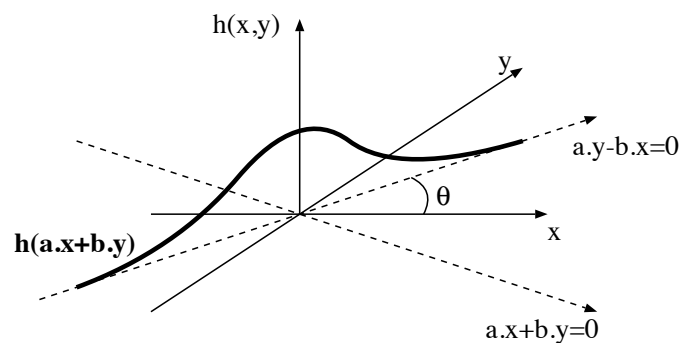


Figure 3.12 : Forme du filtre défini par la réponse impulsionnelle $h(x,y) = h(a.x + b.y).\delta(a.y - b.x)$: le terme $\delta(\cdot)$ introduit une relation entre les variables x et y , qui induit l'orientation privilégiée du filtre.

De plus, nous avons vu précédemment que (3.10) ne peut être exactement réalisé en gardant la forme temporelle anti-causale de son dénominateur. Substituons donc à ce dénominateur son équivalent spatial. Nous obtenons la fonction de transfert spatio-temporelle suivante

$$\Psi(\varphi, f_t) = \frac{\beta_h - j2\pi f_t \tau_h}{(1 + \beta_c + j2\pi\varphi \cdot V\tau_c) \cdot (1 + \beta_h + j2\pi\varphi \cdot V\tau_h)} \quad \text{où } V \cdot \varphi = v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y = -f_t \quad (3.13)$$

avec φ la fréquence spatiale dans la direction du mouvement et V la vitesse.

Cette nouvelle équivalence du filtre de la PLI combine un filtre temporel dérivateur et un filtre directionnel (causal spatialement) passe-bas dans la direction du mouvement. Introduisons un terme temporel au dénominateur pour obtenir un filtre directionnel passe-bas spatio-temporel, plus plausible biologiquement :

$$\Psi(\varphi, f_t) = \frac{\beta_h - j2\pi f_t \tau_h}{(1 + \beta_h + j2\pi\varphi \cdot V\tau_h + j2\pi f_t \tau_1) \cdot (1 + \beta_c + j2\pi\varphi \cdot V\tau_c + j2\pi f_t \tau_2)} \quad (3.14)$$

Cette modification conduit à l'introduction d'une intégration temporelle dans le filtrage directionnel passe-bas. Il est alors nécessaire de supposer τ_1 et τ_2 aussi petits que possible pour que l'approximation reste valable. Intéressons-nous maintenant au filtre élémentaire directionnel passe-bas spatio-temporel qui apparaît dans (3.14) et dont la fonction de transfert prend la forme

$$H(\varphi, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi\varphi\lambda + j2\pi f_t\tau} \quad \text{avec } \lambda = V \cdot \tau' \quad (3.15)$$

où λ et τ sont respectivement les constantes d'espace et de temps. Le terme $j2\pi\varphi\lambda$ dénote une dérivée spatiale continue alors que nous sommes concernés par un domaine spatial discrétisé. Regardons donc dans quelles conditions cet espace discrétisé peut être considéré comme continu.

Dans un espace discrétisé, la réponse fréquentielle dépend de la variable complexe z qui est reliée à la fréquence de Fourier φ par

$$\begin{aligned} z &= \exp(j2\pi\varphi\Delta x) = \cos(2\pi\varphi\Delta x) + j \cdot \sin(2\pi\varphi\Delta x) \\ &= 1 - 2\sin^2(\pi\varphi\Delta x) + j \sin(2\pi\varphi\Delta x) \end{aligned}$$

où Δx est la période d'échantillonnage.

Quand $\varphi \cdot \Delta x$ est petit, z^{-1} peut être approximé par $1 - j2\pi\varphi\Delta x$, ce qui est réalisé pour les basses fréquences ou les faibles périodes d'échantillonnage. Dans ces conditions, la fonction de transfert (3.15) peut aussi être approximée par

$$H(z, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + \alpha \cdot (1 - z^{-1}) + j2\pi f_t \tau} \quad \text{avec } \alpha = \frac{\lambda}{\Delta x} \quad (3.16)$$

où le terme $(1 - z^{-1})$ est simplement l'approximation discrète de l'opérateur de dérivation.

Cette fonction de transfert est très similaire à celle de la couche résistive et capacitive donnée par (2.3), excepté le fait qu'il n'y a pas de terme anti-causal en z . (3.16) est en effet la fonction de transfert du circuit électrique représenté à la figure 3.13, que nous appellerons *ligne à retard analogique* ("analog delay line") (voir Annexe B.2.3 pour plus de détails).

La sélectivité directionnelle nécessite un filtrage directionnel, c'est-à-dire possédant une asymétrie spatiale, qui se caractérise donc par une certaine causalité spatiale. Nous venons de mettre en évidence à partir du filtrage rétinien de la PLE un filtre naturel pour réaliser une telle sélectivité directionnelle : la ligne à retard analogique. Nous nous proposons dans les prochains paragraphes d'étudier ses propriétés d'abord vis-à-vis d'un mouvement dans la direction de cette ligne, puis celles vis-à-vis d'un mouvement faisant un angle quelconque avec cette ligne. Par des considérations théoriques simples, nous montrerons finalement pourquoi malgré les limites intrinsèques de cet opérateur il est préférable d'utiliser la ligne à retard analogique selon un schéma inhibiteur plutôt que selon un schéma excitateur et pourquoi il est nécessaire d'y ajouter un mécanisme d'intégration spatio-temporelle.

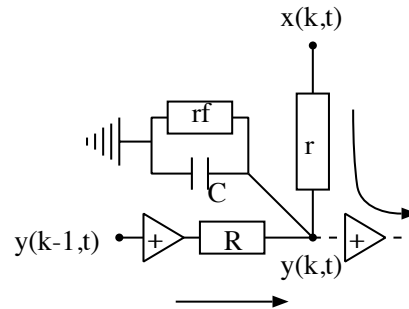


Figure 3.13 : Circuit électrique de la ligne à retard analogique : le potentiel $y(k, t)$ est sous l'influence de deux signaux avec des constantes de temps différentes, une entrée directe $x(k, t)$ avec une constante de temps $r.C$ et une entrée indirecte via son voisin $y(k - 1, t)$ avec une constante de temps $R.C$. Les flèches montrent le flux d'information dans la ligne à retard analogique.

3.4.2 Sélectivité de la ligne à retard analogique à la vitesse du stimulus

Les paramètres de (3.16) sont reliés au circuit par

$$\alpha = \frac{r}{R} \quad , \quad \beta = \frac{r}{r_f} \quad , \quad \tau = r.C$$

qui dénotent respectivement la constante d'espace de la ligne à retard, la constante de fuite et la constante de temps dues au signal en entrée $x(k, t)$. Exprimons (3.15) en fonction de ces seuls paramètres :

$$H(\varphi, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot (f_t \cdot \tau + \varphi \cdot \alpha \cdot \Delta x)} \quad (3.17)$$

Le comportement de ce filtre appliqué à un stimulus en mouvement peut être aussi obtenu en appliquant la relation entre les fréquences spatiales et temporelle, c'est-à-dire ici entre φ et f_t :

$$f_t + V \cdot \varphi = 0 \quad \text{où } V \text{ est la vitesse du mouvement dans la direction de la ligne à retard analogique.}$$

Son équivalent spatial $\tilde{H}(\varphi)$ est alors donné par

$$\tilde{H}(\varphi) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \varphi \cdot (\alpha \cdot \Delta x - V \cdot \tau)} \quad (3.18)$$

La forme de cette fonction de transfert de la ligne à retard exhibe une propriété fondamentale : lorsqu'une des identités, $\alpha \cdot \Delta x = V \cdot \tau$ ou $\varphi = 0$, est vérifiée, la ligne à retard analogique laisse passer le signal qui lui est appliqué avec un gain $1/(1 + \beta)$. La condition $\alpha \cdot \Delta x = V \cdot \tau$ peut aussi s'écrire

$$T = R.C = \frac{\Delta x}{V}$$

où $T = R.C$ est la constante de temps de propagation dans la ligne à retard analogique. Cela signifie que cette constante de temps est adaptée au temps nécessaire pour parcourir la distance Δx (intervalle entre deux nœuds voisins dans la ligne à retard analogique) à une vitesse V . Cela exprime le fait que la ligne à retard analogique est naturellement accordée à une vitesse particulière, et est ainsi sélective à la vitesse du mouvement. Cette vitesse est définie par les paramètres structurels R, C et Δx de la ligne à retard analogique et est donnée par la relation

$$\tilde{V} = \frac{\Delta x}{T} = \frac{\alpha \cdot \Delta x}{\tau}$$

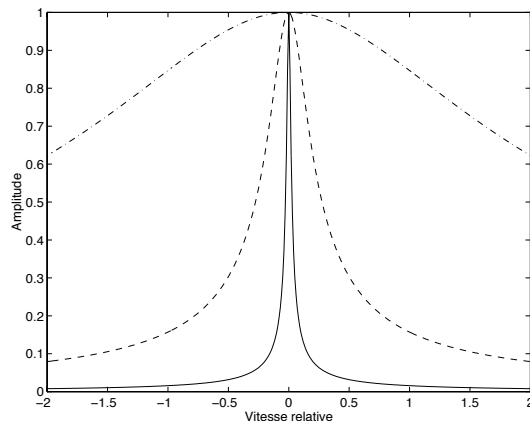


Figure 3.14 : Sélectivité à la vitesse de la ligne à retard analogique : ce filtre peut être très sélectif à sa vitesse optimale si le produit $\varphi \cdot \tau$ est élevé ($\varphi \cdot \tau = 10, 1$ et 0.1 pour respectivement les courbes pleine, pointillée et mixte); c'est-à-dire pour une sélectivité donnée la constante de temps τ doit être inversement proportionnelle à la fréquence spatiale φ .

Exprimons le spectre de la ligne à retard analogique (3.17) et son équivalent spatial (3.18) en fonction de la vitesse optimale \tilde{V} (et de la vitesse du mouvement V pour (3.18)) :

$$H(\varphi, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot \tau \cdot (f_t + \tilde{V} \cdot \varphi)} \quad (3.19)$$

$$\tilde{H}(\varphi) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot \varphi \cdot \tau \cdot (\tilde{V} - V)} \quad (3.20)$$

Considérons le spectre d'amplitude $|\tilde{H}(\varphi)|$ de la fonction de transfert de (3.20) :

$$|\tilde{H}(\varphi)| = \frac{1}{\sqrt{(1 + \beta)^2 + (2\pi \cdot \varphi \cdot \tau \cdot \Delta V)^2}} \quad \text{où } \Delta V = \tilde{V} - V.$$

Il est clair que la ligne à retard analogique n'est pas sélective à une vitesse absolue mais plutôt à une vitesse relative, et que la fréquence spatiale φ et la constante de temps τ (due à l'entrée) sont aussi importantes que ΔV dans la réponse de la ligne à retard. La figure 3.14 montre que la courbe d'accord est plus ou moins large en fonction de φ et τ . La sélectivité à la vitesse optimale \tilde{V} est donc limitée par ces paramètres. Par conséquent, afin de garder une bonne sélectivité à la vitesse optimale quelques contraintes doivent être satisfaites : l'entrée doit contenir le moins possible de faibles fréquences spatiales et la constante de temps doit être la plus grande possible, afin que $\varphi \cdot \tau$, le paramètre qui contrôle la sélectivité à la vitesse de la ligne à retard analogique, soit le plus élevé possible.

Il est maintenant nécessaire de souligner la sélectivité directionnelle le long de la ligne à retard analogique. Il est clair que dans sa fonction de transfert spatialement équivalente (3.20) son caractère causal ou anti-causal dépend du signe de la différence entre la vitesse optimale et la vitesse de l'entrée. En fonction de ce signe, nous obtenons donc une réponse impulsionnelle spatiale différente, c'est-à-dire en utilisant la transformée de Fourier inverse (voir Annexe B.2.4 pour plus de détails) :

$$\tilde{h}(x) = \frac{1}{1 + \beta} \cdot \frac{\exp(-x/\lambda)}{\lambda} \cdot \epsilon(x) \quad \text{quand } \tilde{V} > V \quad (3.21)$$

$$\tilde{h}(x) = \frac{1}{1 + \beta} \cdot \frac{\exp(x/\lambda)}{\lambda} \cdot \epsilon(-x) \quad \text{quand } V > \tilde{V}$$

$$\text{avec } \lambda = \frac{\tau \cdot |\tilde{V} - V|}{1 + \beta} \quad \text{et } \epsilon(x) = \begin{cases} 0, & \text{si } x < 0; \\ 1, & \text{sinon.} \end{cases}$$

	$\tilde{V} > V$	$V > \tilde{V} > 0$
$\tilde{h}(x)$		
$\tilde{h}^*(x)$		
$i(x)$		
Qualité de la corrélation entre $i(x)$ et $\tilde{h}^*(x)$	mauvaise bonne	mauvaise

Table 3.1 : Sélectivité directionnelle le long de la ligne à retard analogique : la ligne est bien adaptée à l'entrée $i(x)$ si et seulement si l'entrée se déplace dans la même direction que le sens de la diffusion (c'est-à-dire de gauche à droite) avec une vitesse plus faible que la vitesse optimale de la ligne à retard. Les flèches indiquent le sens du mouvement.

Chacune de ces réponses impulsionnelles est une exponentielle décroissante relativement à sa causalité ou son anti-causalité. Le comportement de la ligne à retard sera donc différent selon que la vitesse du stimulus V est plus grande ou plus petite que la vitesse optimale \tilde{V} . En outre, le cas $\tilde{V} > V$ est aussi rencontré quand la vitesse de l'entrée V est opposée à \tilde{V} . Ces réponses sont caractérisées par les propriétés suivantes :

$$\tilde{H}(0) = \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{h}(x).dx = \frac{1}{1+\beta} \quad \text{et} \quad \tilde{h}_{max} = \tilde{h}(0) = \int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{H}(\varphi).d\varphi = \frac{1}{\lambda.(1+\beta)} = \frac{1}{\tau.|\tilde{V}-V|}$$

D'après la théorie du filtrage adapté, l'équivalent spatial (3.20) de la transformée de Fourier de la ligne à retard est adapté à un signal d'entrée $\tilde{H}^*(\varphi)$ avec une causalité opposée :

$$\tilde{H}^*(\varphi) = \frac{1}{1+\beta - j2\pi.\varphi.\tau.(\tilde{V}-V)} \quad (3.22)$$

Le signal en entrée adapté à la ligne à retard doit alors être fortement corrélé avec (3.22). Ce signal spatial doit donc avoir la forme d'une exponentielle décroissante avec une direction particulière et une vitesse dans une gamme restreinte. Le tableau 3.1 résume les différentes configurations rencontrées en fonction du filtre adapté, son conjugué et l'entrée résultant du filtrage de la PLE sur un contour en mouvement.

Il est intuitivement clair que le signal en entrée peut passer à travers la ligne à retard lorsque sa forme est similaire au conjugué du filtre adapté et d'autant mieux que sa vitesse est inférieure mais proche de la vitesse optimale. Par conséquent, la ligne à retard analogique est bien adaptée à un signal se déplaçant dans la même direction que le retard, avec une vitesse inférieure mais proche de la vitesse d'accord. Ce signal doit avoir la forme d'une exponentielle décroissante caractérisée par une constante d'espace λ , donnée dans (3.21), qui dépend de la vitesse relative du stimulus par rapport à la vitesse de propagation dans la ligne à retard analogique :

- λ augmente avec la valeur absolue de la vitesse relative, et la valeur maximale \tilde{h}_{max} de la fonction diminue avec λ ,
- λ tend vers 0 lorsque la vitesse du stimulus s'approche de la vitesse optimale, et la forme spatiale tend alors vers une distribution de Dirac,
- Enfin, si la vitesse du stimulus est très faible devant celle de diffusion, la forme spatiale tend vers une exponentielle décroissante avec une constante d'espace $\tilde{\lambda}$ et avec une valeur maximale \tilde{h}_{max} données respectivement par

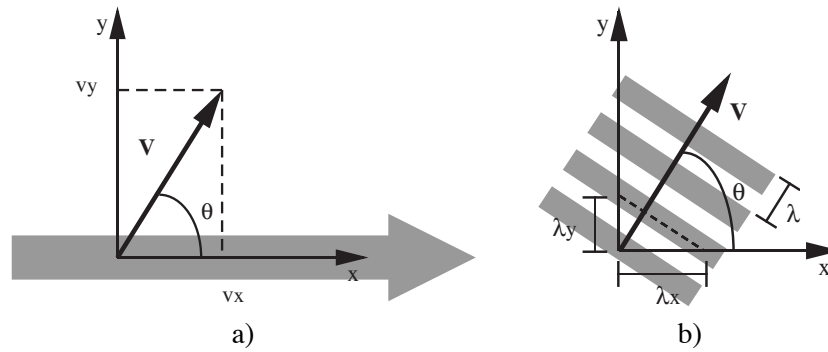


Figure 3.15 : Mouvement 2D et ligne à retard analogique. a) filtrage directionnel : la flèche grisée indique la direction de la diffusion dans la ligne à retard analogique, θ est l'angle entre la direction du mouvement et la ligne à retard, v_x et v_y sont les projections du vecteur vitesse \mathbf{V} sur les deux axes x et y . b) "Grating" orienté en mouvement : quand un "grating" de longueur d'onde λ est en mouvement dans une direction faisant un angle θ avec la direction de la ligne à retard analogique (voir a), les longueurs d'onde perçues le long des axes x et y dépendent de θ . Par exemple, la ligne à retard perçoit un "grating" en mouvement avec une longueur d'onde λ_x et une vitesse v_x .

$$\tilde{\lambda} = \frac{\tau \cdot \tilde{V}}{1 + \beta} \quad \text{et} \quad \tilde{h}_{max} = \frac{1}{\tau \cdot \tilde{V}}$$

L'entrée de la ligne à retard doit donc satisfaire ces contraintes pour réaliser une sélectivité directionnelle. Examinons par conséquent les caractéristiques de l'entrée effective de la ligne à retard. D'après la fonction de transfert (3.13) de la PLI prédite par le filtrage adapté, il est clair que cette entrée est le résultat de l'application d'un filtre temporel de type passe-haut sur la sortie de la PLE, et nous avons déjà montré dans le paragraphe 3.3.2 les résultats de ce filtrage sur une barre en mouvement :

- la constante d'espace de l'exponentielle décroissante augmente avec la vitesse du stimulus, mais l'amplitude du signal décroît aussi vers 0 à cause de la couche R-C réalisée par les photorécepteurs, le signal est par conséquent atténué avec les très grandes vitesses;
- pour une vitesse de mouvement proche de celle de diffusion dans les couches R-C, la constante d'espace de l'exponentielle décroissante est la plus atténuée, et sa forme tend vers une impulsion de Dirac,
- pour les vitesses les plus faibles, le signal est simplement supprimé (comportement dû au caractère passe-bande du filtre).

Que peut-on déjà conclure de ces constatations en faveur d'un rôle de la ligne à retard analogique dans la perception du mouvement ?

- Premièrement, l'entrée de la ligne à retard analogique est simplement le résultat d'une détection du mouvement réalisée par la combinaison du filtre de la PLE et du terme temporel dérivateur de la PLI.
- Deuxièmement, pour les stimuli en mouvement, la forme spatiale de cette entrée est consistante avec le comportement de la ligne à retard analogique vis-à-vis de sa sélectivité à la direction et à la vitesse d'un mouvement uniforme selon la même orientation.

3.4.3 Sélectivité directionnelle de la ligne à retard analogique

Nous venons de discuter les propriétés de la ligne à retard analogique pour des stimuli en mouvement selon son orientation, mais nous n'avons pas encore considéré le cas des mouvements dans une direction autre que celle de la ligne à retard, c'est-à-dire pour un angle θ quelconque entre l'orientation de la ligne à retard et la direction du mouvement (Fig. 3.15a).

Soit \mathbf{V} le vecteur vitesse du stimulus en mouvement. Ce mouvement est caractérisé par (3.2) dans le domaine des fréquences. Exprimons les composantes v_x et v_y le long des axes x et y en fonction de l'angle θ :

$$v_x = |\mathbf{V}| \cdot \cos \theta \quad \text{et} \quad v_y = |\mathbf{V}| \cdot \sin \theta$$

L'équation (3.3) peut se ré-écrire

$$f_t + |\mathbf{V}| \cdot (f_x \cdot \cos \theta + f_y \cdot \sin \theta) = 0$$

Substituons l'expression résultante de f_t à la fréquence temporelle dans la fonction de transfert de la ligne à retard analogique donnée en (3.19) afin de faire apparaître une dépendance vis-à-vis de θ du filtre spatialement équivalent :

$$\tilde{H}(f_x, f_y) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot \tau \cdot (-V \cdot [\cos \theta \cdot f_x + \sin \theta \cdot f_y] + \tilde{V} \cdot f_x)}$$

où V dénote la vitesse du mouvement. C'est l'équivalent spatial de la fonction de transfert de la ligne à retard analogique le long de l'axe x . Elle peut encore s'écrire

$$\tilde{H}(f_x, f_y) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot f_x \cdot \tau \cdot (\tilde{V} - V \cdot \cos \theta) - j2\pi \cdot f_y \cdot \tau \cdot V \cdot \sin \theta}$$

afin de pouvoir être comparée avec l'expression (3.20). Quand l'angle θ est nul, nous obtenons naturellement l'expression (3.20) qui montre une vitesse d'accord indépendante de la fréquence spatiale, alors que la vitesse d'accord dépend de plus en plus des fréquences spatiales quand l'angle θ tend vers $\pi/2$ puisque la fonction de transfert s'écrit alors

$$\tilde{H}(f_x, f_y) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot \tau \cdot (f_x \cdot \tilde{V} - f_y \cdot V)}$$

Considérons maintenant un stimulus sinusoïdal caractérisé par une longueur d'onde λ dans la direction du mouvement (Fig. 3.15b). Cette configuration induit une longueur d'onde apparente selon chaque axe, respectivement λ_x et λ_y , données par

$$\lambda_x = \frac{\lambda}{\cos \theta} \quad \text{et} \quad \lambda_y = \frac{\lambda}{\sin \theta}$$

Avec un tel stimulus, les variables fréquentielles le long des axes x , y et celui du mouvement sont données respectivement par :

$$f_x = \frac{1}{\lambda_x}, \quad f_y = \frac{1}{\lambda_y} \quad \text{et} \quad \varphi = \frac{1}{\lambda}$$

La combinaison de ces expressions permet d'exprimer les variables fréquentielles en fonction de l'angle θ et de la variable fréquentielle φ dans la direction du mouvement :

$$f_x = \varphi \cdot \cos \theta \quad \text{et} \quad f_y = \varphi \cdot \sin \theta$$

Nous pouvons maintenant obtenir la fonction de transfert (et son spectre d'amplitude) de la ligne à retard analogique pour un mouvement 2D dans n'importe quelle orientation en fonction de l'angle θ et de la fréquence spatiale f_x le long de la ligne à retard :

$$\begin{aligned} \tilde{H}(f_x, \theta) &= \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot f_x \cdot \tau \cdot (\tilde{V} - V / \cos \theta)} \\ |\tilde{H}(f_x, \theta)| &= \frac{1}{\sqrt{(1 + \beta)^2 + (2\pi \cdot f_x \cdot \tau \cdot [\tilde{V} - V / \cos \theta])^2}} \end{aligned} \quad (3.23)$$

La figure 3.16a représente le spectre d'amplitude de la fonction de transfert (Eq. 3.23) en fonction de l'angle entre la direction du mouvement et la direction de la ligne (sens de la diffusion). Le produit $f_x \cdot \tau$ agit toujours

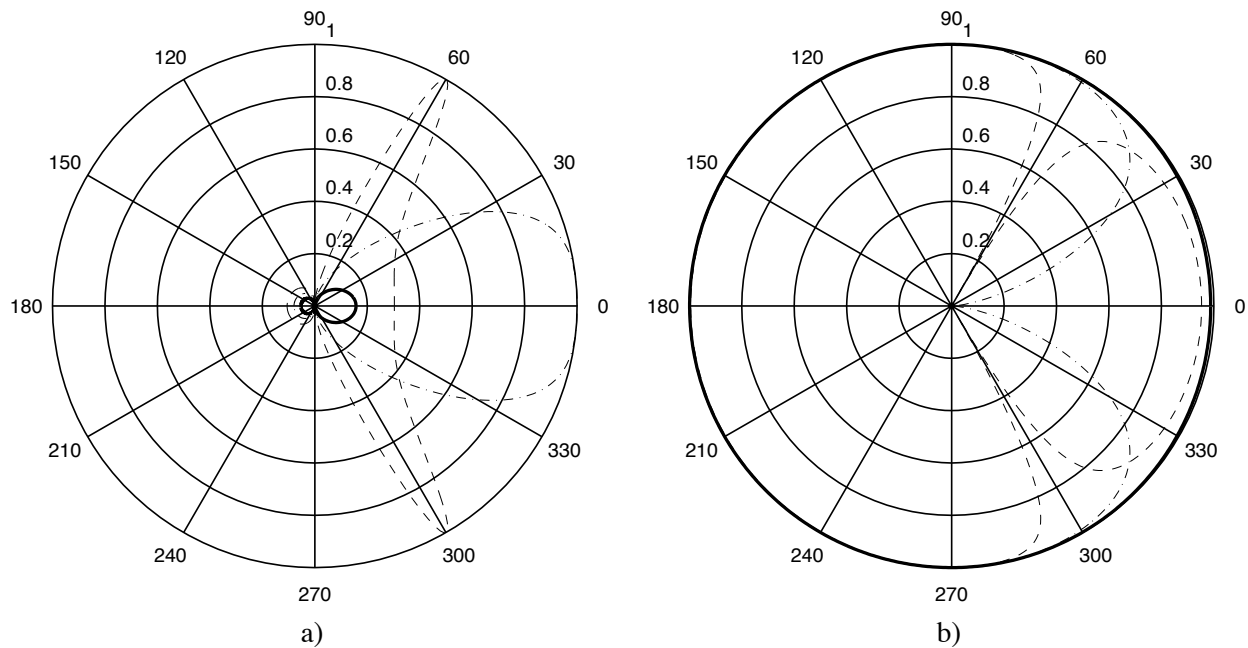


Figure 3.16 : Sensibilité de la ligne à retard analogique à un mouvement orienté. La sensibilité est représentée en fonction de l'angle θ entre la direction du mouvement et la direction de la diffusion dans la ligne pour trois vitesses relatives par rapport à la vitesse optimale. Les courbes en gras, point-pointillés et pointillés correspondent respectivement à un mouvement à deux fois, une fois et à la moitié de la vitesse optimale : a) Mécanisme excitateur, b) mécanisme inhibiteur.

sur la sélectivité à la vitesse, et a été par conséquent fixé à une valeur constante. Chaque courbe est reliée à une vitesse relative différente : la courbe fine représente la sensibilité pour un “grating” en mouvement à deux fois la vitesse optimale ($V = 2\tilde{V}$), la courbe point-pointillés pour un mouvement à la vitesse optimale ($V = \tilde{V}$), et celle en pointillés pour un mouvement à la moitié de la vitesse optimale ($V = \tilde{V}/2$).

La figure montre clairement que le comportement n'est pas symétrique par rapport à l'axe vertical ($\theta \pm \pi/2$) : quelle que soit la vitesse relative, la sélectivité est plus grande pour un mouvement dans la direction de la propagation dans la ligne ($-\pi/2 \leq \theta \leq \pi/2$) que pour un mouvement dans la direction opposée ($\pi/2 \leq \theta \leq 3\pi/2$). Toutefois une autre observation vaut la peine d'être notée : la sensibilité augmente avec la vitesse relative V/\tilde{V} quel que soit l'angle du mouvement dans la direction opposée et atteint son maximum pour $\theta = \pi$, alors que cette caractéristique non-ambiguë ne tient plus pour un mouvement dans la direction de la ligne. En effet pour les vitesses plus petites que la vitesse optimale (la courbe en pointillés), la sensibilité atteint son maximum pour un angle θ donné par $\arccos(V/\tilde{V})$ (dans l'exemple : 60°) qui est différent de la vraie direction de la ligne ($\theta = 0$). La ligne à retard analogique s'avère donc incapable de fournir une information fiable concernant la direction du mouvement, du moins quand ce mouvement est dans la même direction que la ligne ($-\pi/2 \leq \theta \leq \pi/2$) et que sa vitesse est plus petite que la vitesse optimale.

Cette observation est malheureusement l'expression d'une incertitude intrinsèque dans la capacité de la ligne à retard analogique à réaliser une sélectivité directionnelle fiable : pour n'importe quel paramètre de la ligne (et donc n'importe quelle vitesse optimale \tilde{V}), il existe une vitesse plus faible V et une direction de ce mouvement définie par un angle θ pour lesquelles la relation $\theta = \arccos(V/\tilde{V})$ est satisfaite et pour lesquelles la ligne à retard analogique montre un maximum de sensibilité. Cet effet indésirable est aussi connu comme la cause de la mesure d'un *mouvement apparent*. La conséquence est que la direction de diffusion dans la ligne à retard analogique (c'est-à-dire $\theta = 0$) n'est pas toujours la plus pertinente pour obtenir la plus grande sensibilité, qui dépend plutôt de la vitesse relative entre la vitesse du mouvement et la vitesse optimale de la ligne. Ces deux inconvénients traduisent la difficulté d'extraire une information fiable même à partir

d'un schéma "coarse-coding" basé sur un ensemble de détecteurs intrinsèquement limités (les lignes à retard analogiques). Finalement aussi étrange que cela peut paraître, la sensibilité obtenue pour un mouvement dans la direction opposée à celle de diffusion dans la ligne (c'est-à-dire $\theta = \pi$) est moins ambiguë puisqu'elle n'induit pas une telle incertitude : pour n'importe quelle vitesse V du mouvement la sensibilité augmente d'une façon monotone pour un angle θ variant de $\pi/2$ à π ou de $3\pi/2$ à π , et décroît strictement avec l'augmentation de la vitesse (Figure 3.16b).

Nous venons de mettre en évidence pour la ligne à retard analogique une limite qui est générale aux détecteurs directionnels au mouvement [Zanker 90] : la sensibilité directionnelle n'a pas la forme espérée, celle d'une fonction *cosinus*, pour laquelle on aurait une réponse maximale pour un mouvement dans la direction du détecteur, atténuée ou de signe contraire dans la direction opposée, nulle dans la direction perpendiculaire et intermédiaire dans les directions obliques. La réponse de la ligne à retard analogique, prise telle quelle, n'est donc pas adaptée à une mesure précise et fiable de la direction du mouvement.

3.4.4 Ligne à retard analogique et détection directionnelle

Nous proposons dans ce paragraphe une solution naturelle pour réaliser une sélectivité directionnelle sur une gamme de vitesses plus ou moins étendue. Après avoir présenté les propriétés et les limites de la ligne à retard analogique, on peut se demander comment ce concept peut permettre l'émergence d'une détection directionnelle du mouvement. En effet, la réponse de la ligne à retard analogique ne peut être utilisée telle quelle : nous avons seulement montré qu'elle était accordée à une vitesse particulière pour laquelle elle se comporte comme un filtre passe-tout, et qu'elle est adaptée à une forme spatiale spécifique en entrée. Il est toutefois essentiel de prendre une décision sur la pertinence de sa sortie en fonction de son entrée. En outre, nous avons aussi noté la dépendance de la sélectivité à la vitesse aux fréquences spatiales et à la constante de temps en entrée. Le caractère passe-tout de la ligne à retard est donc une propriété fondamentale pour prendre une décision : son entrée et sa sortie sont en effet très corrélées quand l'entrée est un stimulus en mouvement dans la direction de propagation de la ligne avec une vitesse proche de sa vitesse optimale. Ainsi, la mesure de similarité entre l'entrée et la sortie de la ligne est une façon naturelle de détecter la simultanéité entre le signal propagé dans la ligne et l'entrée directe.

Un mécanisme prenant une décision en fonction de la différence entre le signal d'entrée $x(t)$ et la sortie $y(t)$ de la ligne est donc nécessaire. Il serait encore plus intéressant si ce mécanisme agissait comme une porte laissant passer ou non le signal en entrée ou en sortie en fonction de leur différence. Nous allons proposer plusieurs versions de tels détecteurs de similarité, d'abord binaires, les plus simples conceptuellement, puis continus, les plus adaptés à notre approche, pour enfin en arriver aux solutions d'inspiration biologique. De plus, pour éviter les fausses détections qui, on l'a vu, ne sont pas rares, il sera aussi nécessaire d'intégrer spatio-temporellement ces mesures locales de similarité afin de conduire à une estimation de l'intercorrélation spatio-temporelle entre les signaux d'entrée et de sortie de la ligne à retard analogique, ce qui revient à régulariser spatio-temporellement cette détection.

Décision binaire

Si les signaux étaient binaires, la mesure de similarité z entre x et y se réduirait à l'opération "NOT XOR" :

$$z = \overline{x \oplus y} \quad \text{où } \oplus \text{ est l'opérateur "ou exclusif".}$$

L'utilisation de cette mesure pour "ouvrir la porte" à un signal $x(t)$ ou $y(t)$ conduirait à une simple opération de conjonction entre cette mesure z et le signal arrivant, ce qui est identique à une opération "AND" entre les signaux $x(t)$ et $y(t)$:

$$w = x.z = x.y \quad \text{où } . \text{ est l'opérateur "AND".}$$

Nous appellerons un tel mécanisme une porte conjonctive ("conjunction gate") car l'état de la porte dépend de la conjonction des deux entrées. Si la mesure de similarité z était utilisée pour "fermer la porte" au signal

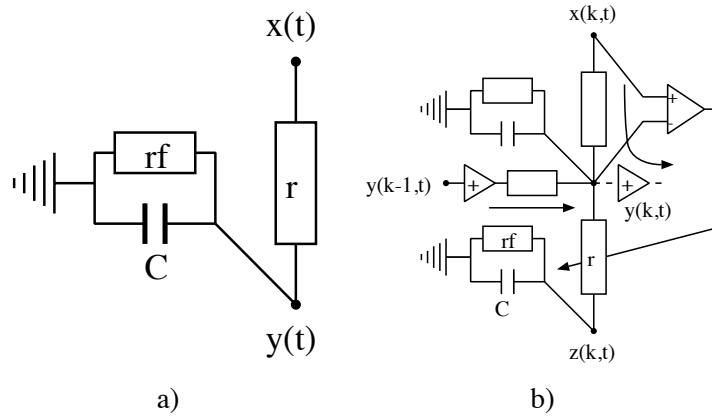


Figure 3.17 : Détection directionnelle et ligne à retard analogique. a) élément de base de notre formalisme structurel : un signal en entrée $x(t)$ est intégré temporellement au noeud $y(t)$ à une vitesse $1/(r.C)$, et y est déchargé à une vitesse $1/(r_f.C)$. b) Ligne à retard analogique associée à une porte analogique : la mesure de la différence entre l'entrée et la sortie de la ligne à retard analogique peut être utilisée pour ouvrir ou fermer analogiquement une "porte" synaptique r qui permet une transmission "feedforward" de la couche y à la couche z .

d'entrée, on obtiendrait une opération de conjonction entre le signal en entrée et le complément de la mesure z , c'est-à-dire une opération "AND NOT" entre les signaux $x(t)$ et $y(t)$:

$$w = x.\bar{z} = x.\bar{y}$$

Ce mécanisme est appelé une porte exclusive ("veto gate") car l'état de la porte dépend alors de la disjonction exclusive des deux entrées, l'une d'elles empêchant l'autre de traverser. Nous avons déjà exposé quelques arguments favorisant ce schéma inhibiteur en ce qui concerne la ligne à retard analogique.

Décision continue

Nous avons vu précédemment une forme de filtre permettant de passer continûment d'un comportement passe-tout à un comportement passe-rien (Équations 3.19 et 3.20) en fonction des paramètres τ et β :

$$H(f_t) = \frac{Y(f_t)}{X(f_t)} = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi f_t \cdot \tau}$$

Dans notre formalisme structurel, ce type de filtre est représenté par le circuit électrique de la figure 3.17a, et la relation entre les paramètres fonctionnels β et τ , et les paramètres électriques r , r_f et C est donnée par

$$\beta = \frac{r}{r_f} \quad \text{et} \quad \tau = r.C$$

L'évolution de ce filtre qui réalise une "porte analogique" ne dépend maintenant que de la valeur de r , la résistance entre les noeuds x et y : quand la valeur de ce paramètre est grande, la sortie $y(t)$ est une version atténuée (due à la plus grande constante de fuite) et retardée (due à la plus grande constante de temps) de l'entrée $x(t)$, tandis que la sortie est similaire à l'entrée quand ce paramètre est proche de 0 (constantes de temps et de fuite faibles). Ce circuit permet la réalisation d'une porte avec une fonction d'état continue en fonction de la valeur de la résistance : quand r varie de 0 à $+\infty$, la porte passe continûment d'un état ouvert à un état fermé.

La modulation de cette porte analogique en fonction de la différence entre l'entrée et la sortie de la ligne à retard analogique conduit à un mécanisme simple et continu pour réaliser une détection locale de similarité (Fig. 3.17b). Quand la résistance augmente avec cette différence, on obtient donc une porte analogique

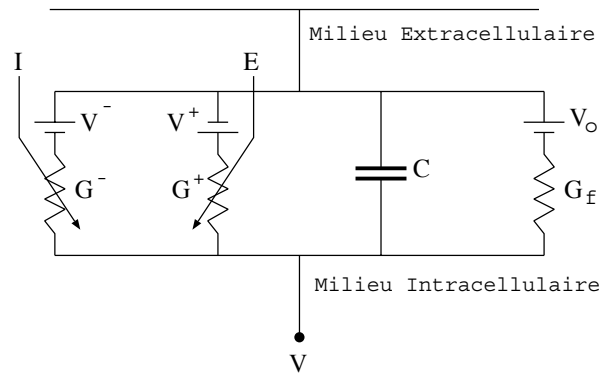


Figure 3.18 : Modèle d'une inhibition "shunt". I : signal inhibiteur. E : signal excitateur. Les signaux neuronaux I et E ont une action qui a tendance à augmenter les conductances G^- et G^+ respectivement.

conjonctive tandis qu'on obtient une porte analogique exclusive quand c'est la conductance qui augmente avec elle.

En biologie, il existe un mécanisme voisin de la porte analogique, mais au lieu de moduler directement une conductance, les signaux en entrée (neurotransmetteurs) agissent plutôt sur des sites post-synaptiques différents (récepteurs) qui permettent, quand ils sont activés, l'entrée d'un courant d'ions positifs ou négatifs en fonction du type de canal ionique associé au récepteur. Une implémentation de la porte analogique plus plausible d'un point de vue neurobiologique consisterait en une solution de type inhibition "shunt", telle que proposée par Torre et Poggio [Torre 78] pour expliquer justement la sélectivité directionnelle dans la rétine des vertébrés, dans laquelle les éléments excitateur et inhibiteur sont séparés (Figure 3.18). Elle peut être décrite par l'équation différentielle suivante :

$$V = \frac{G^-(I).V^- + G^+(E).V^+ + G_f.V_o - C.\dot{V}}{G^-(I) + G^+(E) + G_f}$$

où E et I sont des signaux, dits respectivement excitateur et inhibiteur, modulant les conductances G^+ et G^- , G_f une conductance de fuite et V_o le potentiel de repos de cette portion de membrane.

Avec l'hypothèse que $V^- \simeq V_o \simeq 0$, on obtient à l'équilibre (c'est-à-dire pour une entrée E constante) :

$$V_{eq} = \frac{G^+(E).V^+}{G^+(E) + G_f + G^-(I)} \quad \text{que l'on peut encore écrire} \quad V_{eq} = \frac{\varepsilon.V_{max}}{\varepsilon + \sigma}$$

avec $\varepsilon = G^+(E)$, $V_{max} = V^+$ et $\sigma = G_f + G^-(I)$. V_{eq} exprime une loi dite de Michaelis-Menten dont l'allure est caractérisée par une partie linéaire pour $\varepsilon \ll \sigma$, et une saturation pour $\sigma \ll \varepsilon$ (nous verrons plus en détails les propriétés de cette loi au chapitre 4 dans le cadre de l'adaptation au niveau du photorécepteur). Le signal inhibiteur I permet alors de moduler l'efficacité du signal excitateur E sur le potentiel V .

Le mécanisme neurobiologique d'inhibition "shunt" peut être décrit de la façon suivante [Dowling 87] : il apparaît que pour un certain type de synapses inhibitrices, aucun des neurotransmetteurs inhibiteurs (GABA et glycine) ne change significativement le potentiel membranaire de la cellule post-synaptique. Ces substances ouvrent en effet des canaux Cl^- (Figure 3.19a), mais puisque les ions chlore ont un potentiel d'équilibre proche du potentiel de repos, aucun changement de potentiel n'a lieu quand la conductance Cl^- est altérée. Ainsi le GABA et la glycine peuvent inhiber une cellule par un mécanisme de type "shunt"; c'est-à-dire par une diminution substantielle de la résistance de la cellule, ce qui entraîne une baisse de l'efficacité des entrées excitatrices pour dépolariser la cellule, provoquant ainsi une modulation de l'excitation.

Intégration de la décision locale

Toutefois, indépendamment du choix de la mesure, le manque de sélectivité suffisante de la ligne à retard analogique pour la vitesse et la direction nous contraint à utiliser un mécanisme qui augmente la fiabilité

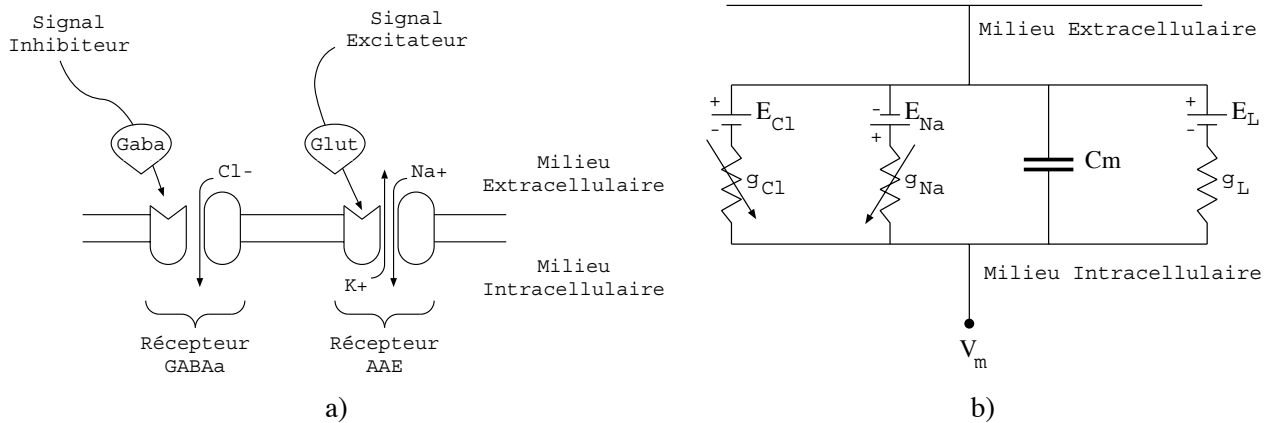


Figure 3.19 : Modèle d'une synapse "shunt". a) en termes neurobiologiques, b) en termes électriques.

de la mesure de similarité : la mesure ponctuelle doit être intégrée sur une plus grande étendue spatio-temporelle, c'est-à-dire à sommer les stimuli détectés localement en mouvement sur une zone spatiale et à intégrer temporellement ce résultat.

La combinaison des deux mécanismes précédents - la détection locale de similarité et l'intégration spatio-temporelle - peut être reliée à un outil classique en traitement du signal, l'intercorrélation. L'intercorrélation entre l'entrée $x(k, t)$ et la sortie $y(k, t)$ de la ligne à retard analogique est en effet donnée par

$$\Gamma_{x,y}(\kappa, \tau) = \int_{\mathcal{T}} \sum_{\mathcal{K}} x(k, t) \cdot y(k - \kappa, t - \tau) dt$$

où \mathcal{T} et \mathcal{K} sont les domaines d'intérêt temporel (continu) et spatial (discret), et (κ, τ) est le retard spatio-temporel de la mesure. Le résultat est maximum pour une valeur de (κ, τ) correspondant à la plus grande similarité entre les deux signaux. Dans le cas de la ligne à retard, une mesure de similarité est nécessaire à un instant donné et point à point (c'est-à-dire localement estimée), c'est-à-dire pour $(\kappa, \tau) = (0, 0)$. Nous obtenons ainsi la mesure

$$\Gamma_{x,y}(0, 0) = \int_{\mathcal{T}} \sum_{\mathcal{K}} x(k, t) \cdot y(k, t) dt$$

qui est maximale lorsque la sortie est effectivement similaire à l'entrée sur une certaine étendue spatio-temporelle, c'est-à-dire $x(k, t) = y(k, t)$, ce qui conduit à l'autocorrélation pour $(\kappa, \tau) = (0, 0)$ sur cette zone, et par conséquent à une mesure de l'énergie spatio-temporelle locale du signal en entrée.

La mesure de similarité peut donc être théoriquement réalisée au niveau de la ligne à retard analogique en multipliant son entrée $x(k, t)$ et sa sortie $y(k, t)$, et en sommant sur une étendue spatio-temporelle ces mesures locales correspondant à la même direction de diffusion dans un ensemble de lignes à retard analogiques recouvrant entièrement l'espace 2D. Cette multiplication est aussi l'opérateur non-linéaire de plus faible ordre, et fournit donc une interaction non-linéaire simple entre l'entrée et le signal se propageant à travers la ligne.

L'intégration spatio-temporelle de la similarité locale peut être caractérisée par une constante de temps, et par une constante d'espace définissant l'étendue *isotropique* spatiale à prendre en compte. D'un point de vue neurobiologique, cette opération pourrait être réalisée par l'intermédiaire d'une cellule à champ dendritique isotropique : la convergence des dendrites vers le soma d'une telle cellule permettrait ainsi l'intégration et l'amplification du signal issu de la détection locale de similarité. Ces deux opérations peuvent aussi être simulées par une couche résistive et capacitive qui permet, on l'a vu, de réaliser une intégration spatio-temporelle de l'information de similarité locale. Les figures 3.21 et 3.22 montrent les résultats de simulation de cette architecture sur une séquence composée de stimuli simples en mouvement.

Il résulte de ces observations que le modèle complet présenté satisfait les exigences générales énoncées dans [Borst 89] pour réaliser une sélectivité directionnelle :

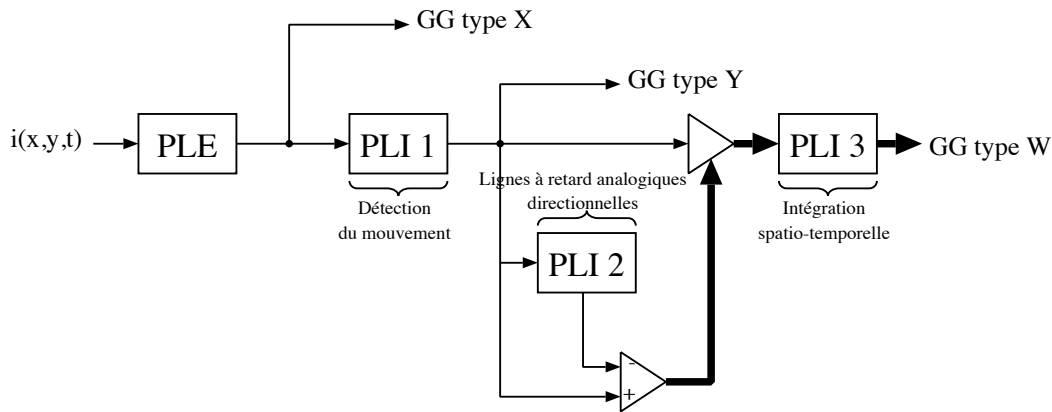


Figure 3.20 : Architecture rétinienne pour la sélectivité directionnelle.

- il possède deux entrées : une entrée directe via r , c'est-à-dire $x(k, t)$, et une entrée latérale via R , c'est-à-dire $y(k - 1, t)$;
- il est basé sur une organisation asymétrique (la ligne à retard analogique),
- et une interaction non-linéaire a lieu pour détecter les corrélations entre les deux entrées.

De plus, toute l'architecture est complètement analogique, suffisamment simple et biologiquement plausible (Figure 3.20). La notion de ligne à retard a déjà été utilisée pour concevoir des circuits réalisant une détection du mouvement et une sélectivité directionnelle [Horiuchi 91, Benson 91b], et pour implémenter le modèle dit "pairwise correlation" [Hassenstein 56]. Dans [Delbrück 93], une ligne à retard analogique a aussi été utilisée pour étendre le domaine spatio-temporel de la corrélation. Intuitivement, la ligne à retard analogique est donc bien adaptée pour réaliser la corrélation entre deux signaux, mais nous avons montré dans ce chapitre les arguments théoriques supportant cette intuition, tout en soulignant ses limites dans le cadre de l'analyse du mouvement et en particulier vis-à-vis de la sélectivité directionnelle pour un mouvement 2D.

3.5 La plausibilité biologique du modèle de la PLI

3.5.1 Réponses phasiques et cellules amacrines toniques

Dans le paragraphe 3.3.3, nous avons montré d'après la théorie du filtrage adapté et le traitement supposé être réalisé au niveau de la PLE, qu'il peut exister dès la rétine, et plus probablement au niveau de la PLI, un filtrage destiné à détecter les stimuli en mouvement dans le signal spatio-temporel qui compose l'entrée rétinienne. Il se trouve que ce filtrage est grossièrement de type passe-haut temporel, et qu'il a été largement mis en évidence par les neurophysiologistes : l'étude de la réponse temporelle des cellules ganglionnaires a en effet montré qu'il existe principalement deux types de réponses, une appelée de type X et reliée au comportement tonique et l'autre appelée de type Y et caractérisée par un comportement phasique (c'est-à-dire avec une forte composante dérivative). Il est maintenant bien accepté que la réponse tonique est directement due aux cellules bipolaires, alors que la réponse phasique proviendrait du traitement réalisé par la couche plexiforme interne. Dans [Richter 82], il est proposé que cet opérateur de type dérivateur est dû à une structure synaptique spécifique, la dyade, où une inhibition récurrente prendrait place entre une terminaison de cellule bipolaire et des prolongements dendritiques de cellules amacrines. Il y est aussi souligné que la meilleure approximation pour cette différenciation devrait être basée sur un mécanisme de filtrage passe-bas en contre-réaction ("lowpass filtering in a feedback loop") [Shapley 81].

La dyade est un type de synapse à ruban où sont impliqués deux prolongements post-synaptiques. Ils sont apposés sur une terminaison de cellule bipolaire et proviennent souvent d'une dendrite de cellule ganglionnaire et

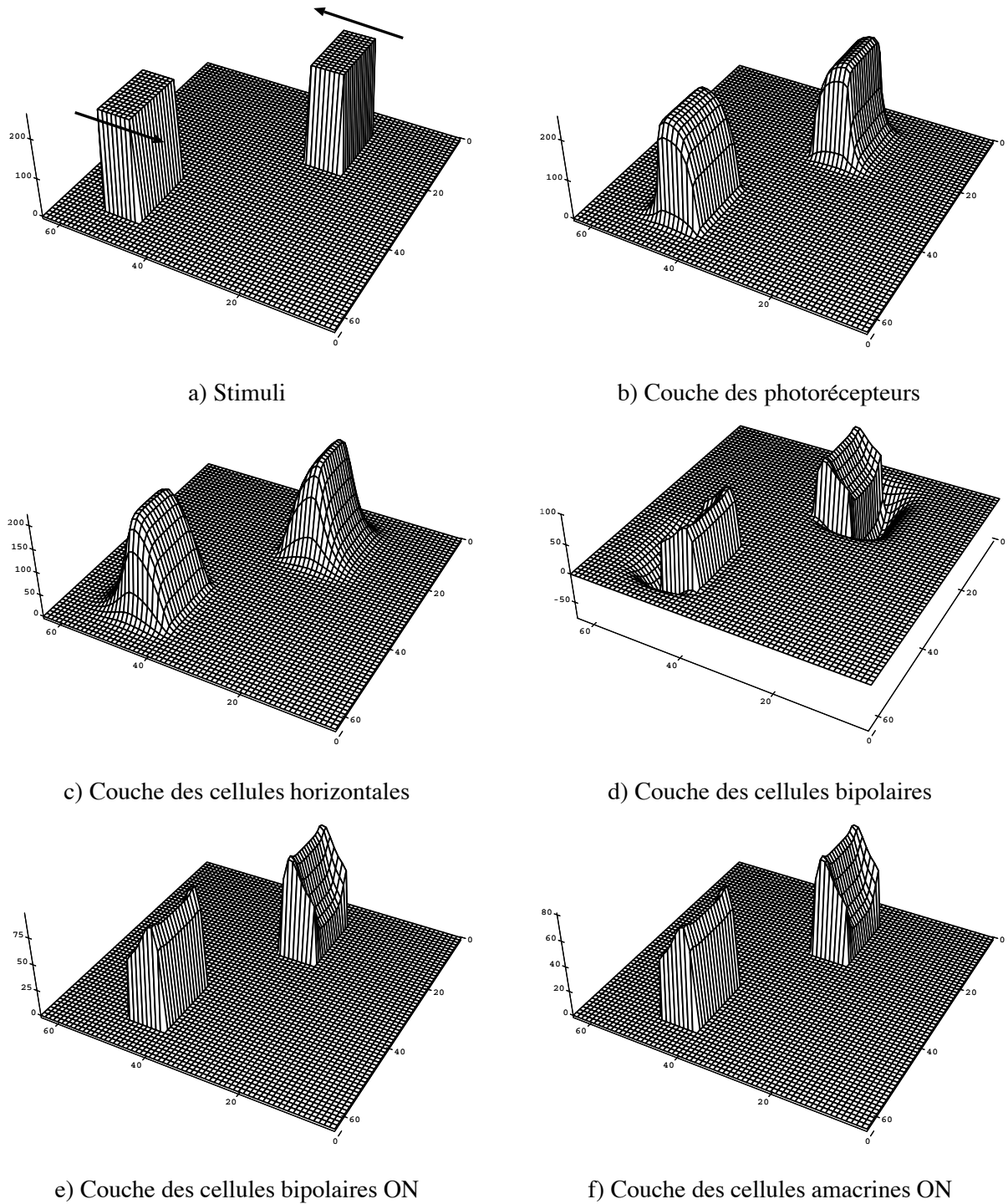
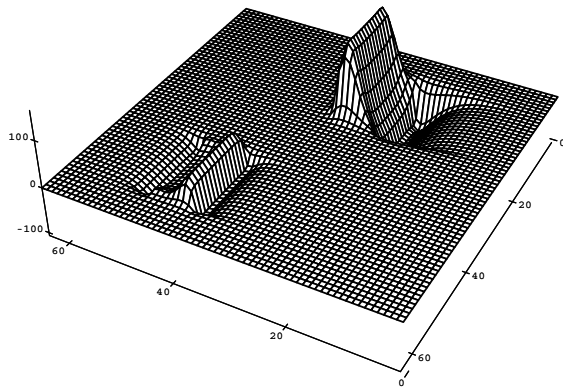
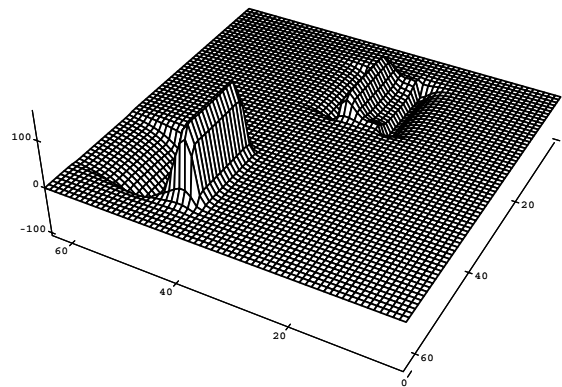


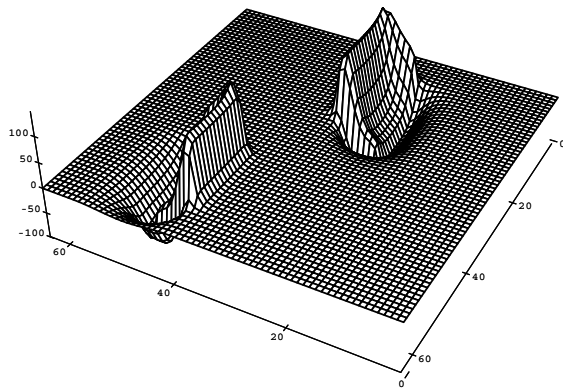
Figure 3.21 : Résultats de simulation dans la couche plexiforme externe (PLE). a) Les stimuli sont deux barres se déplaçant à la même vitesse dans des directions opposées; b) et c) l'intégration spatio-temporelle réalisée par la couche des photorécepteurs et la couche des cellules horizontales; d) le réhaussement des contrastes spatio-temporels par la couche des cellules bipolaires; e) la sélection des contrastes positifs; f) la détection des contrastes positifs en mouvement au niveau des cellules amacrines phasiques ON. Cette dernière information constitue l'entrée des lignes à retard analogiques. L'intégration spatio-temporelle des détections locales réalisées au niveau des lignes à retard analogiques est montrée à la figure 3.22.



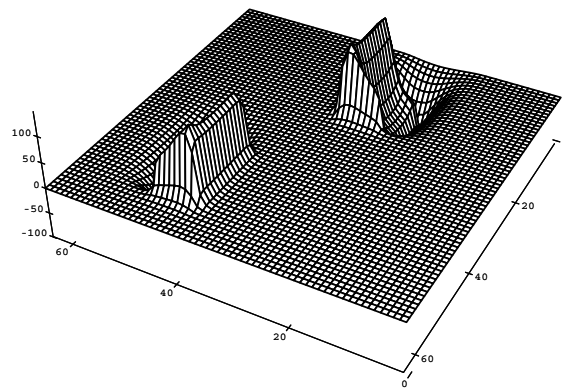
a) Couche des cellules ganglionnaires "Ouest"



b) Couche des cellules ganglionnaires "Est"



c) Couche des cellules ganglionnaires "Nord"



d) Couche des cellules ganglionnaires "Sud"

Figure 3.22 : Résultats de simulation dans la couche plexiforme interne (PLI) : les cellules ganglionnaires de type "DS" ont été simulées respectivement pour les directions "Nord", "Sud", "Est" et "Ouest". La sélectivité directionnelle est la meilleure selon l'orientation du mouvement ("Est-Ouest" et "Ouest-Est"). La forte atténuation de l'objet en mouvement dans le sens contraire de la direction préférentielle est produite par l'inhibition entre l'entrée et la sortie de la ligne à retard analogique qui diffuse aussi dans ce sens contraire.

d'un ou même deux prolongements de cellule amacrine. Il est essentiel de noter ici une propriété fondamentale des cellules amacrines : elles peuvent être à la fois pré- et post-synaptiques sur une très courte portion de leur membrane, et leurs prolongements peuvent donc à la fois faire et recevoir des synapses. C'est précisément le cas au niveau d'une terminaison de cellule bipolaire où un prolongement de cellule amacrine fait souvent une synapse (en retour sur cette terminaison de bipolaire) adjacente à un site où la même cellule amacrine est impliquée dans une synapse à ruban via une voie post-synaptique. Cet arrangement synaptique est appelé une *synapse réciproque*, et suggère une interaction locale en retour entre la terminaison de bipolaire et le prolongement de cellule amacrine. Une rétroaction inhibitrice à ce niveau devrait expliquer la nature phasique de la réponse des cellules amacrines. Certaines explications physiologiques vont déjà dans ce sens [Werblin 88, Maguire 89].

Nous proposons ici une explication simple du filtrage temporel passe-haut apparaissant dans la PLI, basée sur un modèle électrique analogique de l'arrangement synaptique possible au niveau de la terminaison des cellules bipolaires. Les figures 3.24a et b montrent les éléments neurobiologiques pris en considération. Ce modèle permet d'expliquer comment un signal de nature phasique (pour être intégré par la suite par des cellules ganglionnaires de type Y ou des cellules amacrines phasiques) peut être effectivement généré par l'interaction entre le signal provenant d'une cellule bipolaire et celui provenant d'une cellule amacrine tonique.

Le signal en entrée d'une cellule ganglionnaire $y(t)$ résulte du mélange additif d'un signal exciteur $x(t)$ provenant du soma d'une cellule bipolaire et d'un signal inhibiteur $z(t)$ produit par l'interaction locale bouclée de la synapse réciproque entre la terminaison de bipolaire et le prolongement de cellule amacrine. Le signal inhibiteur $z(t)$ résulte de l'intégration temporelle du potentiel $y(t)$ de la terminaison de bipolaire via une synapse excitatrice entre la cellule bipolaire et la cellule amacrine (Figure 3.24c). La figure 3.24d présente un équivalent électrique de ce mécanisme qui est similaire à un filtre temporel passe-bas en contre-réaction. Ce circuit possède une fonction de transfert donnée par (voir Annexe B.2.5 pour plus de détails)

$$\mathcal{D} = \frac{Y(f_t)}{X(f_t)} = 1 - G \cdot \left[\frac{1}{1 + G + \beta + j2\pi f_t \tau} \right] \text{ où } \beta = \frac{r}{r_f} \text{ et } \tau = r \cdot C$$

Le terme entre crochets est la fonction de transfert entre les noeuds $x(t)$ et $z(t)$. C'est un filtre temporel passe-bas modulé par le gain G : quand G augmente, le filtre tend à ne plus rien laisser passer. Au contraire, l'expression entière dénote un filtre temporel passe-haut aussi modulé par le gain de la rétroaction inhibitrice : quand G est proche de 0 le filtre est proche d'un filtre passe-tout, tandis que le filtre tend vers un passe-haut avec une composante de fuite réduite et une plus petite constante de temps quand G augmente. Par conséquent, il est clair que ce modèle est un filtre temporel passe-haut qui laisse toutefois passer une composante continue (c'est-à-dire les faibles fréquences temporelles) accentuée par le gain G de la rétroaction inhibitrice. Ce paramètre est particulièrement intéressant puisqu'il contrôle le mélange entre la sortie de la cellule bipolaire, qui rend compte du comportement tonique (cellule de type X), et la sortie de la cellule amacrine tonique mais inhibitrice, qui crée la plus forte composante phasique (cellule de type Y) (Figure 3.23).

La figure 3.25 représente la réponse de type Y à une barre en mouvement dans la rétine du chat, dans le modèle de Marr et Ullman [Marr 81], dans le modèle de Richter et Ullman [Richter 82]. La figure 3.26 représente la réponse de type Y de notre filtrage rétinien (PLE*PLI) pour le même type de stimulus. On doit aussi noter qu'aucune non-linéarité n'a été introduite dans ce modèle.

3.5.2 Cellule amacrine cholinergique et lignes à retard analogiques

Le comportement de la ligne à retard analogique est similaire à une propagation électrotonique, reliée à la propagation d'un potentiel lent sur une membrane d'une dendrite ou d'un corps cellulaire. Il existe des arguments neurobiologiques qui nous font penser qu'il n'est pas inconcevable de considérer les cellules amacrines cholinergiques comme de bons candidats pour réaliser le traitement effectué dans notre modèle par les lignes à retard analogiques.

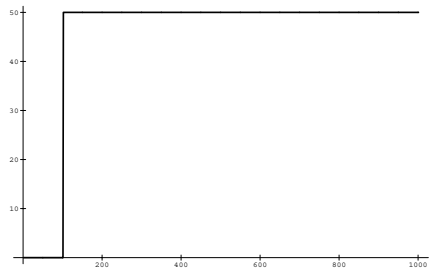
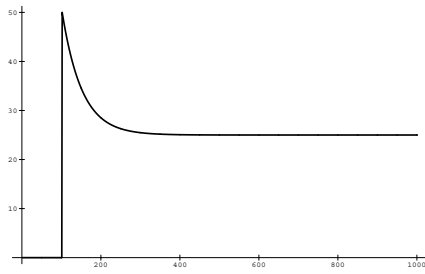
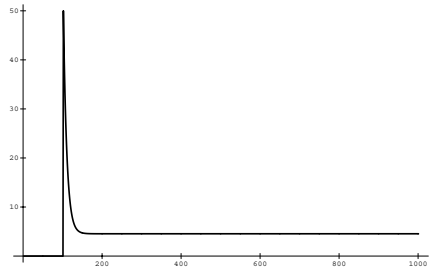
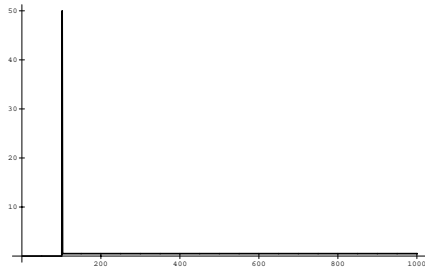
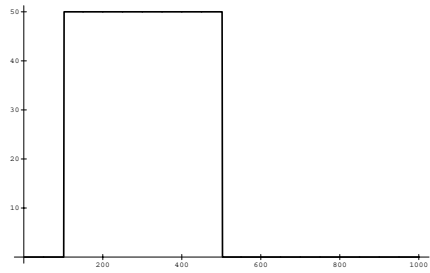
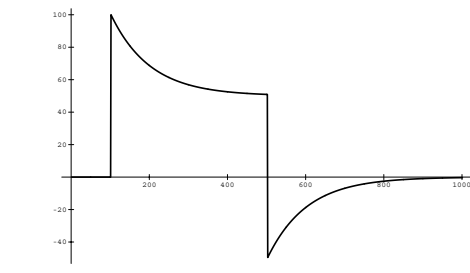
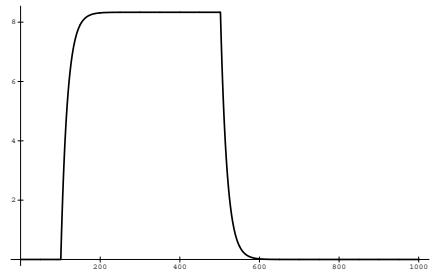
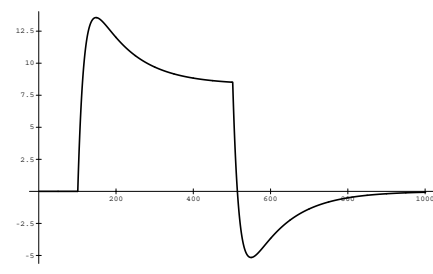
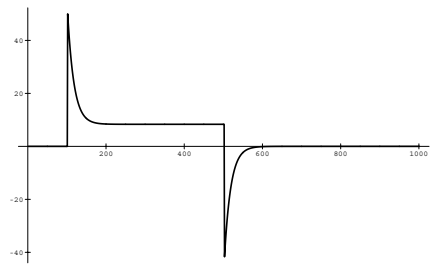
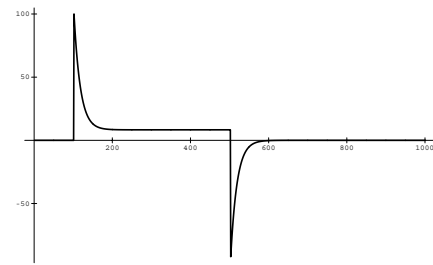
a.1) entrée $x(t)$ de type "échelon"a.2) sortie $y(t)$ avec un gain de 1a.3) sortie $y(t)$ avec un gain de 10a.4) sortie $y(t)$ avec un gain de 100b.1) entrée $x(t)$ de type "rectangle"c.1) entrée $x(t)$ réaliste provenant de la PLEb.2) sortie $z(t)$ avec un gain de 5c.2) sortie $z(t)$ avec un gain de 5b.3) sortie $y(t)$ avec un gain de 5c.3) sortie $y(t)$ avec un gain de 5

Figure 3.23 : Résultats de simulation pour le modèle de dyade avec gain dans la boucle de retour.

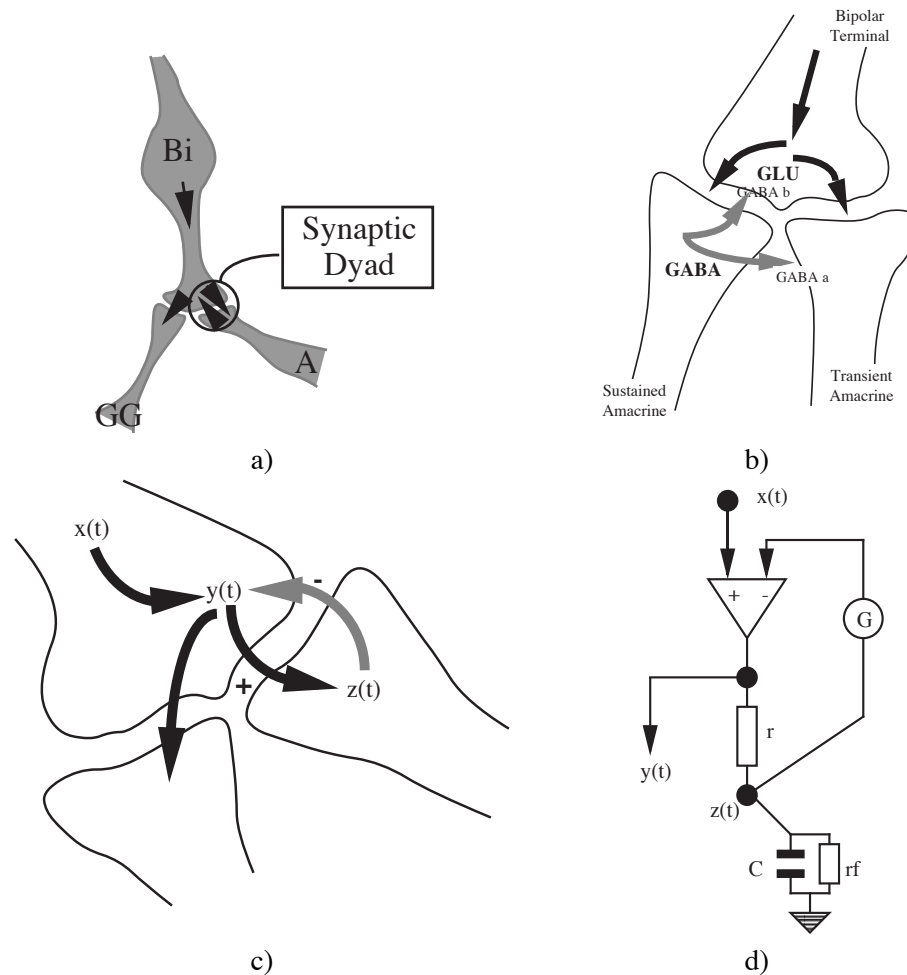


Figure 3.24 : Modélisation de la dyade synaptique. a) Arrangement synaptique dans une terminaison de cellule bipolaire : le signal issu de la PLE arrive dans la PLI par l'intermédiaire de la cellule bipolaire. Au niveau de sa terminaison, ce signal est transmis à une cellule ganglionnaire après une interaction via une dyade synaptique (zone encadrée) avec le prolongement d'une cellule amacrine. b) Interactions neurochimiques au niveau d'une terminaison de bipolaire [Maguire 89]. c) Modèle du flux d'information au niveau d'une terminaison de bipolaire : le signal $y(t)$ transmis à une cellule ganglionnaire résulte de l'interaction entre le signal entrant $x(t)$ et le signal inhibiteur $z(t)$ dû à la synapse réciproque entre la cellule bipolaire et la cellule amacrine. Le comportement temporel passe-haut devrait en être la conséquence. d) Modèle électrique de la dyade synaptique : le signal $y(t)$ est le résultat de l'antagonisme entre le signal en entrée $x(t)$ et une version amplifiée de $z(t)$ qui provient d'un filtrage passe-bas de $y(t)$. Ce filtrage passe-bas dans la boucle de retour produit naturellement un filtrage passe-haut de l'entrée $x(t)$. La rétroaction peut en outre être modulée par la valeur du gain G .

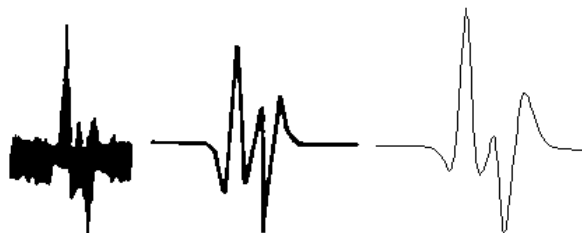


Figure 3.25 : Réponse d'une cellule ganglionnaire de type Y à une barre en mouvement. De gauche à droite : enregistrement de Rodieck et Stone chez le chat (1965), modèle de Marr et Ullman (1981), modèle de Richter et Ullman (1982). D'après [Richter 82].

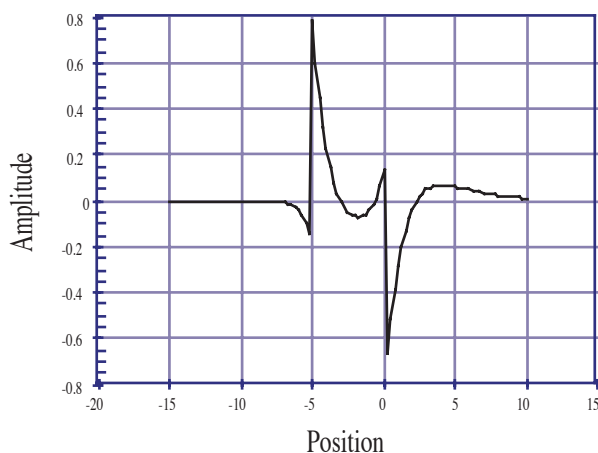


Figure 3.26 : Réponse à une barre en mouvement induite par la théorie du filtrage adapté appliquée au modèle de la PLE : quand la barre en mouvement passe près de la cellule considérée, une légère hyperpolarisation apparaît ($temps < -5$) due à l'antagonisme spatial du pourtour de son champ récepteur. Le bord à l'avant du mouvement entre ensuite dans la zone ON du champ récepteur, cela produit une forte dépolarisation phasique ($temps = -5$). Tant que le bord à l'arrière du mouvement est assez loin du champ récepteur, la faible hyperpolarisation de la réponse exprime une inhibition du signal statique ($-5 < temps < 0$). Finalement, quand ce bord atteint à son tour le champ récepteur de la cellule, une légère dépolarisation apparaît ($temps < 0$), et est suivie d'une forte hyperpolarisation phasique ($temps = 0$) due à l'entrée du même bord dans la zone ON du champ récepteur. Cette réponse rapide est ensuite suivie par une faible dépolarisation qui s'atténue avec le temps ($temps > 2.5$).

Les cellules amacrines cholinergiques (c'est-à-dire celles qui libèrent de l'acétylcholine [Hayten 80]) sont des neurones de type II d'après la classification de Golgi car dépourvus d'axones. Ce sont des cellules monostratifiées de deux types en miroir, ON et OFF selon qu'elles se situent dans la sous-lamina *b* (interne) ou *a* (externe) de la PLI : leurs prolongements dendritiques sont confinés dans un niveau de la PLI et forment une large extension dendritique latérale et isotropique, d'où le nom de cellules amacrines dites "starburst" [Miller 83, Vaney 84] (figure 3.27).

Ces cellules amacrines cholinergiques seraient impliquées dans les mécanismes de sélectivité directionnelle [Masland 86, O'Malley 93]. Des travaux en neurophysiologie ont en effet montré que ces cellules excitent certaines cellules ganglionnaires parmi lesquelles celles sélectives à la direction (appelées cellules ganglionnaires de type DS). Les cellules cholinergiques sont en outre nombreuses et leurs champs dendritiques forment pratiquement un réseau quasi-ininterrompu. Un point de la surface rétinienne peut donc être recouvert par les prolongements de plus de 100 cellules amacrines cholinergiques. Une telle redondance paraît surprenante mais peut être expliquée par le type de stimuli que peuvent discriminer ces cellules. En fait, les cellules ganglionnaires de type DS peuvent détecter le mouvement de très petits points, bien plus petits que leur champ

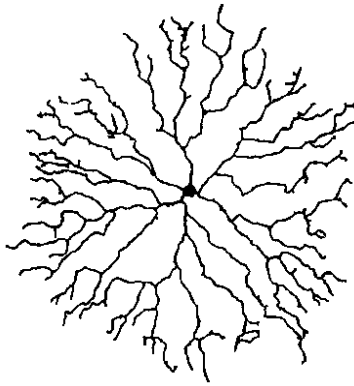


Figure 3.27 : Cellule amacrine “starburst” représentée dans le plan tangentiel de la rétine : la forme particulière de son arbre dendritique et la possibilité d’interactions locales le long de ses dendrites suggèrent la fonction de ce type de cellules amacrines dans l’analyse du mouvement. Ses dendrites pourraient agir comme des lignes à retard analogiques, chacune traitant une direction particulière du mouvement, ce qui serait une solution économique quant au nombre de neurones mis en jeu. D’après [Wässle 91].

dendritique mais aussi bien plus petits que celui des cellules amacrines cholinergiques. Cette observation remet en cause la vision classique de la transmission simultanée dans un neurone du même signal à travers toutes ses synapses, et pose la question de savoir comment une cellule avec une telle étendue peut transmettre une information précise concernant des stimuli plus petits que son champ dendritique ? Les neurobiologistes pensent que cela est possible puisque les neurones de type II selon la classification de Golgi peuvent réaliser des contacts synaptiques impliqués dans des interactions locales sans engager le neurone entier. On pense aujourd’hui que de telles interactions revêtent une importance capitale dans l’élaboration de subtiles interactions neuronales [Dowling 92].

Le modèle présenté suggère également que de telles interactions ont lieu au niveau des cellules amacrines “starburst” et que celles-ci interviennent dans le mécanisme de sélectivité directionnelle : chacune des dendrites de ces cellules pourrait jouer le rôle d’une ligne à retard analogique recevant localement une information de la part des cellules bipolaires, et la diffusant dans une direction privilégiée. Le résultat des interactions synaptiques serait alors transmis localement vers les cellules ganglionnaires de type DS.

3.5.3 Cellules ganglionnaires et sélectivité directionnelle

Les cellules ganglionnaires ON-OFF de type DS ont été bien caractérisées d’un point de vue morphologique du moins chez le lapin [Amthor 84, Oyster 93] :

- elles possèdent une arborisation dendritique bistratifiée (vers chacune des sous-laminas de la PLI);
- il n’y a apparemment pas d’asymétrie globale liée à la direction préférée;
- les dendrites sont de petits diamètres;
- les ramifications dendritiques sont très complexes (structures en boucle);
- de très nombreuses épines dendritiques sont présentes.

Ces caractéristiques sembleraient bien adaptées aux interactions neuronales qui sont à la fois locales et fortement non linéaires. De plus l’isotropie du champ dendritique suggère que la sélectivité directionnelle serait plutôt due à l’asymétrie des entrées de ces cellules ganglionnaires.

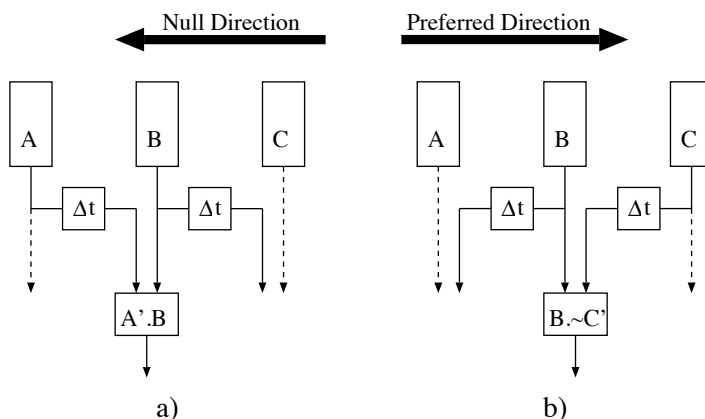


Figure 3.28 : Sélectivité directionnelle basée sur la corrélation : a) Mécanisme excitateur basé sur une porte conjonctive. Le signal propagé dans la direction préférée valide le signal en entrée. b) Mécanisme inhibiteur basé sur une porte veto. Le signal retardé invalide le signal en entrée. Modifié d'après [Barlow 65]. A, B, C dénotent des photorécepteurs voisins, Δt le retard latéral, A', C' les versions retardées de A et C, . et - les opérateurs booléens AND et NOT.

Nos résultats théoriques sur la sélectivité directionnelle peuvent expliquer pourquoi les champs récepteurs des cellules ganglionnaires de type DS n'ont pas besoin d'être anisotropes. L'asymétrie proviendrait, comme on l'a dit précédemment, de la fonction particulière de chaque dendrite des cellules amacrines "starburst", et la cellule ganglionnaire de type DS n'aurait alors pour rôle que de mener à bien la convergence de toutes les informations de détection de similarités locales correspondant à une même direction. Les caractéristiques morphologiques de leur arbre dendritique concordent en effet avec la fonction d'intégration spatiale sur une zone plutôt restreinte : isotropie, forte densité et un échantillonnage uniforme du champ dendritique.

Nous avons par ailleurs souligné dans le paragraphe 3.4.4 la nécessité fondamentale d'une interaction non-linéaire entre l'entrée et la sortie d'une ligne à retard analogique pour détecter la similarité entre ses deux signaux. Pour accomplir une sélectivité directionnelle, nous avons proposé un opérateur composé d'une inhibition linéaire (entre l'entrée excitatrice et le potentiel *local* sur une portion de dendrite de cellule amacrine "starburst") et d'une interaction non-linéaire (d'ordre le plus faible) entre le signal résultant de cette inhibition linéaire et le signal en entrée des cellules ganglionnaires DS.

Deux modèles pour la sélectivité directionnelle ont été très tôt proposés en fonction du type d'interactions neuronales (Figure 3.28) :

- un mécanisme excitateur basé sur une porte conjonctive "And" [Hassenstein 56] (figure 3.28a),
- un mécanisme inhibiteur basé sur une porte exclusive "And not" ou "Veto" [Barlow 65] (figure 3.28b).

Notre modèle serait plutôt en faveur, comme nous l'avons vu au paragraphe 3.4.3, d'un mécanisme de type "Veto". Torre et Poggio [Torre 78] ont proposé un mécanisme synaptique rendant compte de l'opération de veto dans la sélectivité directionnelle : l'inhibition "en silence" (ou inhibition "shunt"). Toutefois, l'origine du retard ou de l'opération passe-bas est toujours restée spéculative [Torre 78, Poggio 87]. En résumé, nos travaux suggèrent un rôle possible de la cellule amacrine "starburst" et de la cellule ganglionnaire de type DS dans la sélectivité directionnelle : les dendrites de la cellule amacrine "starburst" pourraient rendre compte du retard asymétrique, latéral (et même directionnel) et antagoniste qui est indispensable pour réaliser une sélectivité directionnelle (qu'elle soit basée sur un mécanisme inhibiteur ou excitateur). L'interaction synaptique non-linéaire (de type inhibition "shunt" ou autres) au niveau des dendrites des cellules ganglionnaires DS permettrait alors de réaliser une détection locale du mouvement directionnel (selon la direction liée à la dendrite de cellule amacrine "starburst" connectée); et enfin le champ dendritique de ces cellules permettrait alors d'intégrer cette mesure locale spatio-temporellement afin d'en améliorer la pertinence.

Toute l'efficacité de ce mécanisme réside pourtant dans le type d'interaction synaptique non-linéaire impliquée dans la sélectivité directionnelle. Ce choix est critique : l'opérateur “*Veto*” est-il réellement le plus plausible ? Et comment est-il physiquement implémenté dans le substrat biologique en termes synaptiques et neurochimiques ? Par exemple, dans la figure 3.19 quelle est l'origine des signaux excitateur et inhibiteur ? Ce sont des questions auxquelles devront répondre les neurobiologistes ! Car en réalité, la situation pourrait être beaucoup plus complexe : les interactions synaptiques engagées par les cellules amacrines “starburst” seraient nombreuses et diverses [Famiglietti 83], et il semblerait même qu'elles puissent libérer à la fois un signal excitateur (l'acétylcholine) et un signal inhibiteur (le GABA) [Brecha 88, O'Malley 89]. Une approche basée sur la modélisation de l'action et des interactions de ces substances devrait permettre de mieux comprendre le rôle des cellules amacrines “starburst” dans la sélectivité directionnelle [Ögmen 91].

3.6 Conclusion

Nous avons présenté un modèle pour l'analyse du mouvement dans la rétine des vertébrés. Ce modèle qui se caractérise par une inséparabilité spatio-temporelle, permet une détection du mouvement ainsi qu'une sélectivité directionnelle. Nous avons aussi montré qu'une approche basée sur le traitement du signal était parfaitement adaptée pour non seulement étudier la fonction de la rétine des vertébrés dans l'analyse du mouvement, mais aussi pour prédire l'architecture neuronale et synaptique sous-jacente. Nos résultats concordent en effet avec les données neurophysiologiques, et sont fortement corrélés avec l'organisation structurelle de la couche plexiforme interne.

Ce chapitre ne serait toutefois pas complet si nous n'aborderions pas le problème complexe de l'estimation du mouvement. La rétine ne réalise bien sûr pas une telle estimation. L'estimation du flot optique reste néanmoins le but à atteindre, et la rétine y prépare sûrement (ou du moins à quelque chose qui y ressemble). Nous avons mis en évidence au cours du paragraphe 3.2.2 la notion de filtre équivalent. L'équation du gradient illustre ce concept mais est toutefois bien mal choisie puisqu'elle est non seulement bâtie sur l'hypothèse de séparabilité spatio-temporelle, mais fait aussi intervenir le filtre le moins approprié : le dérivateur pur. Notre travail montre qu'il faut utiliser un filtre mieux adapté au type d'information que l'on traite. Bien que la rétine soit le fruit d'une évolution constante (au sens écologique du terme), et qu'il existe des différences notables entre les espèces animales, il semble que sa structure générale réalise un filtre qui possède toutes les propriétés afin de pouvoir estimer par la suite de façon fiable le flot optique. L'estimation du flot optique revient en effet à déterminer les paramètres (les composantes v_x et v_y) qui permettent d'égaliser les termes gauche et droit de l'équation (3.8), dite encore **équation généralisée du gradient**. Il doit donc être possible de trouver en aval de la rétine des structures neuronales capables d'estimer ces paramètres à partir d'informations issues de la rétine et transitant dans des canaux spatio-temporels différents [Fleet 85, Srinivasan 90].

Dans ces deux premiers chapitres de modélisation ont été proposés des modèles pour chacune des deux couches fonctionnelles de la rétine (PLE et PLI), qui se caractérisent par une structure figée et linéaire. De plus, nous n'avons fait allusion à la fonction du photorécepteur qu'à travers une simple fonction de compression de type logarithmique. Dans le chapitre qui suit, nous allons en proposer un modèle plus réaliste qui s'intègre parfaitement en amont des modèles déjà présentés, et qui permet de mettre en évidence la nécessité d'adapter le traitement rétinien aux conditions lumineuses environnantes.

Références

- [Adelson 85] **E.H. Adelson & J.R. Bergen.** Spatiotemporal energy models for the perception of motion. *J. Opt. Soc. Amer.*, 2:284–299, 1985.
- [Amthor 84] **F.R. Amthor, C.W. Oyster & E.S. Takahashi.** Morphology of on-off direction-selective ganglion cells in the rabbit retina. *Brain Research*, 298:187–190, 1984.

- [Barlow 65] **H.B. Barlow & W.R. Levick.** The mechanism of directionally selective units in the rabbits retina. *J. Physiol.*, 178:447–504, 1965.
- [Benson 91] **R.G. Benson & T. Delbruck.** Direction-selective silicon retina that uses null inhibition. In D.S. Touretzky, editor, *Advances in Neural Information Processing Systems 4*, pages 756–763. CA: Morgan Kaufmann, San Mateo, 1991.
- [Borst 89] **A. Borst & M. Egelhaaf.** Principles of visual motion detection. *Trends in Neurosciences*, 12(8):297–306, 1989.
- [Brecha 88] **N. Brecha, D. Johnson, L. Peichl & H. Wassle.** Cholinergic amacrine cells of the rabbit retina contain glutamate decarboxylase and γ -aminobutyrate immunoreactivity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 85:6187–6191, 1988.
- [Coulon 84] **F. de Coulon.** *Théorie et traitement des signaux*. Ed. Dunod, 1984.
- [Davidson 91] **R.M. Davidson & B. Bender.** Selectivity for relative motion in the monkey superior colliculus. *Journal of Neurophysiology*, 65(5):1115–1133, 1991.
- [Delbrück 93] **T. Delbrück.** Silicon retina with correlation-based, velocity-tuned pixels. *IEEE Trans. Neur. Netw.*, 4(3):529–541, 1993.
- [Dowling 87] **J.E. Dowling.** *The retina: an approachable part of the brain*. MA: Harvard University Press, Cambridge, 1987.
- [Dowling 92] **J.E. Dowling.** *Neurons and Networks: An Introduction to Neuroscience*. The Belknap press of Harvard University Press, Cambridge, 1992.
- [Emerson 92] **R. Emerson, J. Bergen & E. Adelson.** Directionally selective complex cells and the computation of motion energy in cat visual cortex. *Vision Research*, 32:203–218, 1992.
- [Famiglietti 83] **E.V. Famiglietti Jr.** On and off pathways through amacrine cells in mammalian retina: the synaptic connections of “starburst” amacrine cells. *Vision Research*, 23(11):1265–1279, 1983.
- [Fleet 85] **D.J. Fleet, P.E. Hallett & A.D. Jepson.** Spatiotemporal inseparability in early visual processing. *Biological Cybernetics*, 52:153–164, 1985.
- [Franceschini 89] **N. Franceschini, A. Riehle & A. Le Nestour.** Directionally Selective Motion Detection by Insect Neurons. In Stavenga & Hardie, Editors, *Facets of Vision*, pages 360–390. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1989.
- [Franceschini 92] **N. Franceschini, J.M. Pichon & C. Blanes.** From insect vision to robot vision. *Phil. Trans. Roy. Soc.*, B 337: 283–294, 1992.
- [Grzywacz 90] **N.M. Grzywacz & A. Yuille.** A model for the estimate of local image velocity by cells in the visual cortex. *Proc. R. Soc. Lond.*, B 239:129–161, 1990.
- [Hassenstein 56] **B. Hassenstein & W.E. Reichardt.** Functional structure of a mechanism of perception of optical movement. In *Proc. 1st Intl. Congr. Cybernet.*, pages 797–801, Namar, 1956.
- [Hauske 76] **G. Hauske, W. Wolf & U. Lupp.** Matched Filters in Human Vision. *Biological Cybernetics*, 22:181–188, 1976.
- [Hayten 80] **S.A. Hayten, J.W. Mills & R.H. Masland.** Acetylcholine synthesis by displaced amacrine cells. *Science*, 210:435–437, 1980.

- [Hepp 93] **K. Hepp, A.J. Van Opstral, D. Straumann, B.J.M. Hess, & V. Henn.** Monkey superior colliculus represents rapid eye movements in a two-dimensional motor map. *Journal of Neurophysiology*, 69(3):965 – 979, 1993.
- [Hildreth 87] **C.E. Hildreth & C. Koch.** The analysis of visual motion: from computational theory to neuronal mechanisms. *Ann. Rev. Neurosci.*, 10:477–533, 1987.
- [Horiuchi 91] **T. Horiuchi, J. Lazzaro, A. Moore & C. Koch.** A delay line based motion detection chip. In R. Lippman, J. Moody, and D. Touretzky, editors, *Advances in Neural Information Processing Systems 3*, pages 406–412. CA: Morgan Kaufmann, San Mateo, 1991.
- [Horn 81] **B. Horn & B. Schunck.** Determining optical flow. *Artif. Intel.*, 17:185–203, 1981.
- [Livingstone 87] **M.S. Livingstone & D.H. Hubel.** Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form, color, movement, and depth. *The Journal of Neuroscience*, 7(11):3416–3468, 1987.
- [Maguire 89] **G. Maguire, B. Maple, P. Lukasiewicz & F. Werblin.** γ -aminobutyrate type b receptor modulation of L-type calcium channel current at bipolar cell terminals in the retina of the tiger salamander. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86:10144–10147, 1989.
- [Marr 80] **D. Marr & E. Hildreth.** Theory of edge detection. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 207:187–217, 1980.
- [Marr 81] **D. Marr & S. Ullman.** Directional selectivity and its use in early visual processing. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 211:151–180, 1981.
- [Masland 86] **R.H. Masland.** The functional architecture of the retina. *Scientific American*, 255(6):102–111, 1986.
- [Miller 83] **R.F. Miller & S.A. Bloomfield.** Electroanatomy of a unique amacrine cell in the rabbit retina. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 80:3069–3073, 1983.
- [Ögmen 91] **H. Ögmen.** On the Mechanisms Underlying Directional Selectivity. *Neural Computation*, 3:333–349, 1991.
- [O’Malley 89] **D.M. O’Malley & R.H. Masland.** Co-release of acetylcholine and γ -aminobutyric acid by a retinal neuron. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86:3414–3418, 1989.
- [O’Malley 93] **D.M. O’Malley & R.H. Masland.** Responses of the starburst amacrine cells to moving stimuli. *Journal of Neurophysiology*, 69(3):730 – 738, 1993.
- [Ottens 86] **F.P. Ottens, J.A.M. Van Gisbergen & J.J. Eggermont.** Visuomotor fields of the superior colliculus: a quantitative model. *Vision Research*, 26(6):857–873, 1986.
- [Oyster 93] **C.W. Oyster, F.R. Amthor & E.S. Takahashi.** Dendritic architecture of on-off direction-selective ganglion cells in the rabbit retina. *Vision Research*, 33(5/6):579–608, 1993.
- [Poggio 73] **T. Poggio & W. Reichardt.** Considerations on models of motion detection. *Kybernetik*, 13:223–227, 1973.
- [Poggio 87] **T. Poggio & C. Koch.** Synapses that compute motion. *Scientific American*, 256:42–48, 1987.
- [Reichardt 88] **W.E. Reichardt & R.W. Schlogl.** A two motion dimensional field theory for motion computation. first order approximation; translatory motion of rigid patterns. *Biological Cybernetics*, 60(1):23–36, 1988.

- [Richter 82] **J. Richter & S. Ullman.** A model for the temporal organization of X- and Y-type receptive fields in the primate retina. *Biological Cybernetics*, 43:127–145, 1982.
- [Shapley 81] **R.M. Shapley & J.D. Victor.** How the contrast gain control modifies the frequency responses of cat retinal ganglion cells. *J. Physiol. (Lond.)*, 318:161–179, 1981.
- [Sparks 88] **D.L. Sparks.** Neural cartography: Sensory and motor maps in the superior colliculus. *Brain, Behaviour and Evolution*, 31:49–56, 1988.
- [Srinivasan 90] **M.V. Srinivasan.** Generalized gradient schemes for the measurement of two-dimensional image motion. *Biological Cybernetics*, 63(6):421–432, 1990.
- [Torre 78] **V. Torre & T. Poggio.** A synaptic mechanism possibly underlying directional selectivity to motion. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 202:409–416, 1978.
- [Ullman 81] **S. Ullman.** Analysis of visual motion by biological and computer systems. *Computer*, 14(8):57–69, 1981.
- [Vaney 84] **D.J. Vaney.** “coronate” amacrine cells in the rabbit retina have the “starburst” dendritic morphology. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 220:501–508, 1984.
- [Wässle 91] **H. Wässle & B. Boycott.** Functional architecture of the mammalian retina. *Physiological Reviews*, 71(2):447–480, 1991.
- [Weiler 89] **R. Weiler & N.N. Osborne,** editors. *Neurobiology of the Inner Retina*, volume 31 of *H: Cell Biology*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1989.
- [Werblin 88] **F. Werblin, G. Maguire, P. Lukasiewicz, S. Eliasof & S.M. Wu.** Neural interaction mediating the detection of motion in the retina of the tiger salamander. *Visual Neuroscience*, 1:317–329, 1988.
- [Zanker 90] **J.M. Zanker.** On the directional sensitivity of motion. *Biological Cybernetics*, 62(3):177–184, 1990.

Chapitre 4

Mécanismes d'adaptation pour le contrôle de la sensibilité

“Molecules respond to light as do people to music. Some absorb nothing. Others respond by the degraded vibration of foot or finger. But some there are who rise and dance and change partners.”

William A.H. Rushton

Résumé

Dans ce chapitre, nous proposons un modèle adaptatif de la rétine des vertébrés qui prend en compte à la fois des aspects anatomiques, physiologiques, moléculaires et psycho-physiques du traitement rétinien. L'adaptation est nécessaire au contrôle de la sensibilité rétinienne. Elle est réalisée via un photorécepteur adaptatif dont les paramètres sont estimés par le circuit rétinien sous-jacent. Ce modèle biologiquement très plausible clarifie le rôle de la rétine dans l'adaptation visuelle et met en évidence les stratégies neuronales impliquées dans ce mécanisme : des rétroactions synaptiques rapides pour ajuster la réponse du photorécepteur autour de la moyenne spatio-temporelle locale et des rétroactions neuro-hormonales lentes pour ajuster la sensibilité de la réponse de la cellule bipolaire en fonction des changements graduels (passage à une vision photopique/scotopique) dans un environnement non stationnaire.

Mot-clés. *adaptation visuelle; traitement rétinien; contrôle de la sensibilité; théorie du filtrage adaptatif.*

4.1 Introduction

Quels sont les principes fondamentaux des mécanismes neuronaux ? Répondre à cette question permettrait peut-être de concevoir une véritable théorie du traitement neuronal de l'information dans laquelle les notions d'auto-organisation, d'adaptation et d'apprentissage ne seraient finalement que des conséquences de ces principes fondamentaux. Le système visuel est particulièrement bien adapté à l'étude des phénomènes d'adaptation. L'adaptation visuelle est nécessaire car les systèmes visuels, que ce soit chez les invertébrés ou les vertébrés, doivent opérer dans des gammes limitées de signaux parmi l'ensemble des conditions environnementales d'intensités lumineuses possibles. L'oeil (c'est-à-dire la pupille et la rétine) joue un rôle important dans ce phénomène.

Bien que la rétine se soit montrée un objet digne d'intérêt dans l'étude des mécanismes neuronaux et que ses nombreuses capacités d'adaptation soient très vite devenues évidentes pour les neurobiologistes [Dowling 87], elle n'a pourtant été jusqu'à maintenant ni assez étudiée et ni assez modélisée de ce point de vue. Néanmoins, son rôle fonctionnel dans la perception visuelle a été exploré par David Marr [Marr 82] à la fin des années 70 : il a proposé que d'un point de vue "computationnel" la rétine réalise le calcul du laplacien et de la dérivée temporelle de l'image filtrée par une gaussienne, respectivement $\nabla^2 G * I$ (la voie X) et $\partial(\nabla^2 G * I)/\partial t$ (la voie Y). De son côté, Frank Werblin [Werblin 73] a aussi montré au début des années 70 que la fonction principale

de la rétine doit être le contrôle de la sensibilité : elle doit être capable de transmettre le signal lumineux avec une grande sensibilité au contraste malgré la large gamme d'intensités lumineuses tout en préservant une certaine acuité (c'est-à-dire la perception des détails spatiaux et temporels) en dépit de la présence de bruits. Dans ce chapitre, nous verrons que ces deux points de vue ne sont pas incompatibles si on considère une vision plus unifiée de la fonction rétinienne dans la perception visuelle.

La gamme limitée de la réponse des cellules neuronales requiert des solutions dynamiques et locales pour ajuster la sensibilité lumineuse vis-à-vis du niveau moyen de l'illumination qui peut varier aussi bien temporellement que spatialement. L'intensité lumineuse peut en effet couvrir plus de 10 unités logarithmiques entre le seuil absolu de la vision et une belle journée d'été ensoleillée à midi (Figure 4.1). La rétine à elle seule est même capable de s'adapter sur environ 7 unités logarithmiques d'intensité lumineuse, mais à un instant donné, le système visuel n'est effectif que sur seulement une ou deux unités logarithmiques. Plusieurs éléments à des échelles de temps différentes peuvent expliquer une telle capacité d'adaptation :

1. l'utilisation de deux systèmes basés sur deux types de photorécepteurs de sensibilité différente : les bâtonnets fournissent une vision très sensible dans l'obscurité, alors que les cônes fournissent une vision avec une forte acuité dans les conditions diurnes. Les bâtonnets sont en effet 1000 fois plus sensibles que les cônes.
2. la dilatation et la contraction de la pupille : sa fonction est de réduire l'ouverture du cristallin pour les fortes illuminations, et de l'augmenter pour les faibles illuminations afin de faire entrer plus de lumière. Mais c'est un mécanisme **global** qui rend compte pour seulement une unité logarithmique.

Tous ces mécanismes sont dirigés vers la recherche du meilleur **compromis entre la sensibilité et la résolution spatiale et/ou temporelle** [Warrant 92]. Nous nous intéressons dans ce chapitre au système basé sur les cônes qui à lui seul est capable de fonctionner sur une large gamme d'intensités (voir la figure 1.17). Nous y définissons les exigences minimales nécessaires à l'adaptation visuelle, et nous étudions le rôle que peut y tenir la rétine. Nos conclusions mettent l'accent à la fois sur le rôle des non-linéarités des mécanismes neuronaux et sur le rôle des rétroactions synaptiques ou neuromodulatrices dans l'adaptation rétinienne.

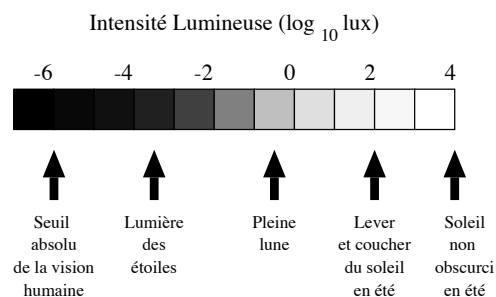


Figure 4.1 : Gamme d'intensités lumineuses dans un environnement réel.

La question de savoir où se trouve le site de l'adaptation n'est toujours pas résolue malgré les nombreuses années de recherche passées à investiguer cette question (mais principalement d'un point de vue psychophysique [Hood 86]) : on ne sait toujours pas en effet si l'adaptation visuelle est un mécanisme purement photochimique ou le résultat d'une convergence ou d'une mise en commun de plusieurs signaux ("pooling concept") [Green 86].

Ce chapitre est donc organisé comme suit : nous proposons dans un premier temps un modèle non-linéaire du photorécepteur, le cône en particulier, à partir d'un modèle enzymatique de la phototransduction (§ 4.2). Nous montrons ensuite comment la synapse en retour H-vers-C (§ 4.3) peut permettre d'adapter la réponse de ce photorécepteur autour du signal spatio-temporel moyen. Ce signal de référence fourni par les cellules horizontales doit être estimé sur une fenêtre spatio-temporelle adéquate : le paragraphe 4.4 montre le rôle de la rétroaction (par neuromodulation dopaminergique) de la PLI vers la PLE dans l'adaptation du couplage

entre cellules horizontales en fonction de la variance du signal lumineux, mais aussi dans l'adaptation du photorécepteur et des cellules bipolaires. Tout au long de notre argumentation, nous soulignons la plausibilité des mécanismes proposés et montrons qu'ils vont tous dans le sens d'un rôle fondamental de la rétine dans le contrôle adaptatif de la sensibilité visuelle. Enfin, dans le paragraphe 4.5, nous discutons de la validité théorique de notre modèle vis-à-vis de concepts plus traditionnels en traitement neuronal de l'information.

4.2 Un modèle non-linéaire de photorécepteur

Le photorécepteur est un neurone extrêmement spécialisé : c'est un neurone sensoriel qui doit capter les photons qui constituent la lumière et convertir leur énergie en un signal neuronal qui pourra alors se propager dans le tissu nerveux. Les neurones sensoriels se caractérisent aussi en général par des traitements fortement non linéaires (de type **compression logarithmique** par exemple). En outre, ils sont le lieu de réactions chimiques complexes qui n'ont pas encore été toutes analysées et comprises. D'ailleurs la mise à jour de toutes les étapes de la transduction visuelle n'est que récente et elle reste encore parfois mystérieuse, en particulier vis-à-vis des problèmes d'adaptation [Pugh 86, Pugh 90, Pugh 93].

Nous proposons dans ce paragraphe un modèle de photorécepteur qui non seulement s'intègre parfaitement en amont de nos modèles de la couche plexiforme externe (PLE) mais qui est aussi compatible avec un certain nombre de constatations biologiques (neurophysiologiques et psychophysiques). Le modèle biophysique du photorécepteur (du cône en particulier) proposé est basé sur une interaction multiplicative entre le stimulus, la lumière, et un messenger second qui agit sur les canaux ioniques de la membrane du photorécepteur. Nous montrons que ce modèle simple de la transduction visuelle engendre des propriétés fondamentales concernant le codage adaptatif de l'information visuelle : la *loi de Michaelis-Menten*, la *loi de Weber*, le décalage horizontal des courbes de réponse avec le niveau moyen d'illumination. En outre, quand on considère le couplage électrique entre les photorécepteurs, un filtrage spatio-temporel adaptatif émerge : le signal lumineux est localement et spatio-temporellement régularisé d'une manière en accord avec les changements du rapport signal sur bruit ¹. Finalement, nous montrons que chaque photorécepteur, plutôt que fonctionner indépendamment, fait parti intégrante d'un réseau synaptique élaboré [Green 86].

4.2.1 Phototransduction et modélisation enzymatique

Le rôle de la phototransduction concerne à la fois la détection des photons, l'amplification du signal résultant et son codage en un signal neuronal. L'essentiel des mécanismes impliqués dans la phototransduction réalisée par les photorécepteurs des vertébrés est maintenant bien connu du moins pour les bâtonnets [Pugh 90] (Figure 4.2):

- Sous l'action des photons $h\nu$, la rhodopsine Rh (le pigment visuel des bâtonnets) est activée sous une forme Rh^* qui active elle-même la transducine T .
- La transducine T^* active à son tour l'enzyme phospho-diesterase (PDE). Ces toutes premières interactions ont lieu dans les disques de la membrane du récepteur au niveau du segment externe.

¹La théorie de la régularisation dérive de la notion de *problème mal posé*. Un problème est dit bien posé si et seulement s'il admet une solution unique, fonction continue des données. Cette solution doit de plus être stable et robuste vis-à-vis du bruit contenu dans les données. Régulariser un problème mal posé revient donc à formuler des hypothèses de régularité sur la solution. Tikhonov propose de minimiser une fonctionnelle quadratique $E(f/g) = \|Af - g\|^2 + \lambda \|Pf\|^2$, où $Af = g$ est le problème inverse à résoudre, g les données, f la solution recherchée, A un opérateur, $\lambda > 0$ le paramètre de régularisation et P le stabilisateur. Le paramètre λ est d'autant plus grand que la solution f est postulée régulière, au sens défini par le choix du stabilisateur P . De nombreux problèmes de vision de bas-niveau sont mal posés. Dans un certain nombre d'entre eux le paramètre de régularisation λ du stabilisateur doit être inversement proportionnel au rapport signal sur bruit des données : λ doit être d'autant plus grand que les données sont fortement bruitées afin de favoriser le terme de régularisation. Le choix de λ est donc crucial, mais sa détermination pose des difficultés fondamentales puisque l'hypothèse de la régularité de la solution n'est pas toujours souhaitable (en particulier en présence de discontinuités). La fonctionnelle n'étant alors plus quadratique, cela amène à proposer des traitements anisotropes pour régulariser localement les données.

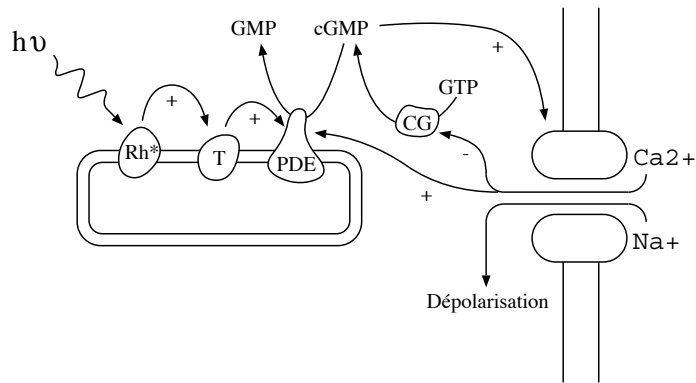
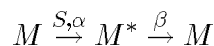


Figure 4.2 : Résumé des interactions chimiques dans le segment externe du bâtonnet au cours de la phototransduction. $h\nu$: photon; Rh^* : molécule de rhodopsine activée; T : transducine; PDE : enzyme phospho-diesterase; GMP : guanosine-monophosphate; cGMP : guanosine-monophosphate cyclique; CG : guanylate cyclase; GTP : guanosine-triphosphate . D'après [Dowling 87].

- L'activation de *PDE* conduit à la dégradation du messager second *GMP* cyclique (*cGMP*) en une forme inactive *GMP*. Or le *cGMP* maintient les canaux de la membrane du segment externe dans une configuration ouverte permettant ainsi aux ions Na^+ et Ca^{2+} de rentrer dans la cellule dans l'obscurité (la quantité de *cGMP* est alors la plus élevée car la chaîne de réactions conduisant à sa dégradation est désactivée) et de dépolariser la cellule (création d'un courant d'obscurité).
- Sous l'effet de la lumière, le taux de *cGMP* diminue et par conséquent les canaux de la membrane du segment externe se ferment. La diminution de la quantité de Na^+ à l'intérieur de la cellule (due aux pompes ioniques) provoque une hyperpolarisation. La diminution de Ca^{2+} désactive le PDE activé et augmente l'activité de la guanylate cyclase *GC* qui peut alors participer à la régénération du *cGMP* dans le segment externe et donc produire une adaptation par cette rétroaction locale.

La phototransduction peut être analysée au niveau moléculaire et modélisée par un ensemble de réactions enzymatiques (chaque réaction est alors catalysée par une enzyme). Il est possible de faire quelques hypothèses fondamentales, telle que la loi d'action de masse, sur la cascade de réactions chimiques afin d'obtenir un modèle assez simple mais réaliste de la transduction [Dawis 91]. Cette loi permet de considérer la réaction enzymatique suivante :



Elle exprime la transformation du substrat M (un récepteur) en une forme activée M^* (un complexe récepteur-ligand) sous l'influence d'un catalyseur S (le ligand) à la vitesse α , et sa libre reformation à une vitesse β (cette réaction est donc réversible). Ce modèle biophysique a aussi une formulation mathématique simple :

$$\frac{dM^*}{dt} = \alpha \cdot S \cdot M - \beta \cdot M^*$$

En supposant constante la quantité totale de substrat (ses formes active et inactive), c'est-à-dire $[M] + [M^*] = M_o$, cette équation différentielle peut alors être exprimée en fonction de l'une ou l'autre forme du substrat :

$$\beta \cdot M^* + \frac{dM^*}{dt} = \alpha \cdot S \cdot (M_o - M^*) \quad \text{et} \quad \beta \cdot (M_o - M) = \alpha \cdot S \cdot M + \frac{dM}{dt}$$

La réponse à l'équilibre s'exprime par la loi de Michaelis-Menten :

$$M_{eq}^* = \frac{S \cdot M_o}{S + K_D}$$

où $K_D = \beta/\alpha$ est la constante de dissociation de la réaction et reflète l'affinité de la fixation du catalyseur S au substrat M [Buser 93].

Si β est représenté par une conductance, la dynamique du système par une capacité membranaire C unitaire, M_o par un générateur de potentiel, et $\alpha.S$ par une conductance modulée par le signal en entrée S , ces équations du premier ordre expriment aussi la dynamique du circuit électrique très simple de la figure 4.3.

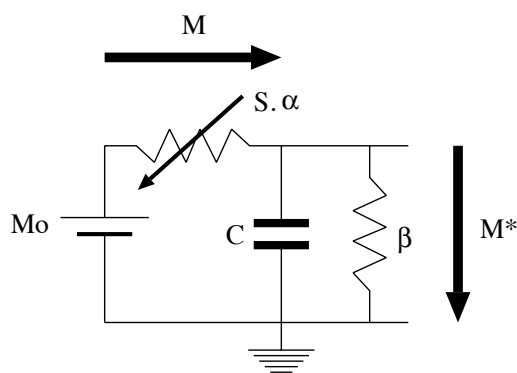


Figure 4.3 : Analogie électrique de la réaction enzymatique.

Nous considérerons maintenant ce mécanisme chimique, non-linéaire et du premier ordre, comme l'élément de base des événements moléculaires du traitement neuronal. Le prochain paragraphe explique comment un mécanisme aussi simple peut modéliser la génération du potentiel induit par la lumière dans le photorécepteur.

4.2.2 Interaction multiplicative

Ce modèle émerge de la constatation que la réponse des photorécepteurs à la lumière est fortement non-linéaire [Normann 74]. La loi la plus simple pour décrire cette non-linéarité est une loi multiplicative du type [Carpenter 81] :

$$S(t) = I(t).K(t)$$

où $I(t)$ est l'intensité lumineuse, $K(t)$ un coefficient non constant et $S(t)$ le signal résultant.

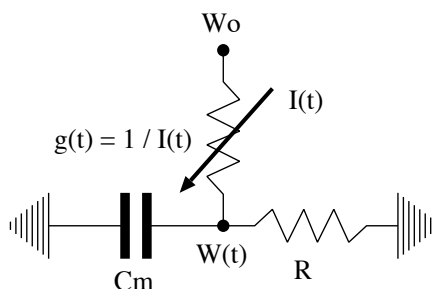


Figure 4.4 : Modélisation de l'effet multiplicatif par une photoconductance $g(t)$, suivie d'un circuit intégrateur (C_m) avec une résistance de fuite (R).

Nous proposons ici un équivalent électrique de cet effet (figure 4.4) : une conductance modulée par la lumière. Les photons $I(t)$ frappant l'élément photosensible produisent une conductance instantanée $g(t)$ proportionnelle à $I(t)$. De par la différence de potentiel aux bornes de la photoconductance, un courant proportionnel à $I(t).(W_o - W)$ est alors créé. Si nous fixons W_o à une valeur constante et si une capacité, dite membranaire, est connectée au nœud $W(t)$, nous pouvons considérer $W(t)$ comme le potentiel de récepteur de la cellule. Pris tel quel, ce modèle ne serait pas satisfaisant puisque quelle que soit la stimulation, le potentiel de

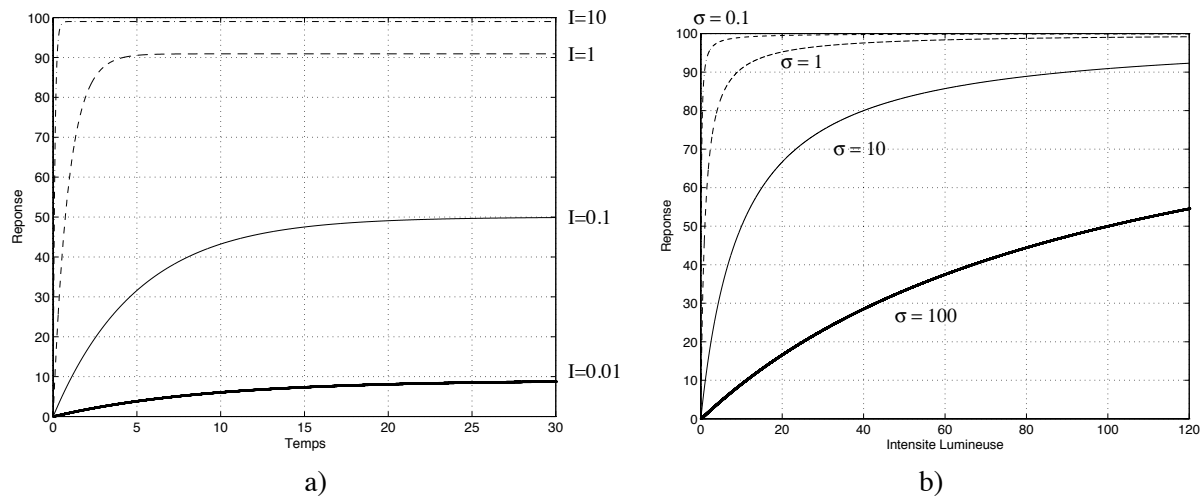


Figure 4.5 : Réponses dynamique et statique du modèle basé sur la *loi de Michaelis-Menten* : a) la réponse temporelle pour différentes stimulations constantes I (sur 3 unités logarithmiques). b) la réponse statique pour différentes valeurs de σ (sur 3 unités logarithmiques) où $\sigma = 1/R$.

récepteur prendrait toujours à l'équilibre la valeur W_o . La réponse du photorécepteur ne dépendrait alors pas de l'intensité de la stimulation. En outre, une fois chargée la capacité ne pourrait plus se décharger bloquant ainsi le fonctionnement du dispositif. Pour faire apparaître une dépendance de la réponse $W(t)$ à l'intensité et permettre la réversibilité du phénomène, l'ajout d'une résistance de fuite R en parallèle avec la capacité membranaire suffit. On notera que ce modèle est identique à celui produit par l'équation enzymatique du paragraphe précédent (figure 4.3). En effet, la dynamique du système s'écrit alors :

$$I(t) \cdot [W_o - W(t)] = C_m \cdot \frac{dW(t)}{dt} + \frac{W(t)}{R}$$

et sa réponse est donnée par :

$$W(t) = \frac{I(t) \cdot W_o}{I(t) + 1/R} - \frac{C_m}{I(t) + 1/R} \cdot \frac{dW(t)}{dt}$$

Avec ce modèle, la relation à l'équilibre entre l'intensité I d'une stimulation constante et le potentiel de récepteur est non-linéaire (Figure 4.5b) et a la forme d'une *loi de Michaelis-Menten* :

$$W_{ss} = \frac{I \cdot W_o}{I + 1/R} \quad (4.1)$$

Cette réponse est quasi-linéaire pour $I \ll 1/R$ (de pente $R \cdot W_o$) et sature à W_o pour $I \gg 1/R$. On peut aussi noter la dépendance de la constante de temps vis-à-vis de l'intensité de la stimulation (Figure 4.5a).

4.2.3 Propriétés fondamentales

- La *loi de Michaelis-Menten*

Cette réponse à l'équilibre, caractéristique d'une *loi de Michaelis-Menten*, peut encore s'écrire :

$$V(I) = \frac{I \cdot V_{max}}{I + \sigma} \quad \text{avec} \quad \sigma = \frac{1}{R}. \quad (4.2)$$

Une telle relation entre l'intensité de la stimulation et la réponse du système a été observée aussi bien dans les mesures directes de photocourants que dans les enregistrements de potentiel du segment externe

des cônes chez le poisson, la tortue et la salamandre [Naka 66, Baylor 74, Yasui 92]. Cette loi implique un type de compression différent d'une fonction logarithmique puisqu'elle sature vraiment pour les intensités lumineuses élevées. Dans cette expression, deux paramètres agissent sur la forme de la *loi de Michaelis-Menten* : V_{max} la réponse du système à saturation et σ l'intensité pour laquelle la réponse est la moitié de celle à saturation soit $V_{max}/2$ (Figure 4.5b). Le paramètre σ (qui dépend dans le modèle directement de la résistance de fuite R) agit sur l'effet de la compression et constitue un paramètre fondamental comme nous le verrons par la suite.

- La *loi de Weber*

Nous pouvons maintenant préciser la relation qui existe entre la *loi de Michaelis-Menten* et la *loi de Weber*. Si un stimulus est composé d'un fond I_o et d'un incrément ΔI , une réponse à ΔI sera produite si $V(I)$ excède un certain seuil Γ : ΔI est alors appelée *la différence juste perceptible* ("just noticeable difference", j.n.d.) par rapport à l'intensité du fond I_o . Écrivons le stimulus d'intensité I comme la somme de l'intensité moyenne I_o et de l'incrément ΔI : $I = I_o + \Delta I$. ΔI sera détectée dès que $V(I) = \Gamma$, soit $V(I_o + \Delta I) = \Gamma$. C'est-à-dire en reprenant l'expression (4.2) de la *loi de Michaelis-Menten* :

$$\frac{(I_o + \Delta I) \cdot V_{max}}{I_o + \Delta I + \sigma} = \Gamma$$

On peut montrer que cela conduit à l'expression suivante de la fraction différentielle $\Delta I/I_o$:

$$\frac{\Delta I}{I_o} = \frac{\Gamma}{V_{max} - \Gamma} \cdot \left(1 + \frac{\sigma}{I_o} - \frac{V_{max}}{\Gamma} \right) \quad (4.3)$$

La *loi de Weber* exprime le fait que le seuil différentiel ΔI est une fonction linéaire de l'intensité I_o appliquée, c'est-à-dire la constance de la fraction différentielle $\Delta I/I_o$ [Buser 82, Grossberg 83]. L'expression (4.3) vérifie cette condition si la valeur de σ/I_o est constante, c'est-à-dire $\sigma = K \cdot I_o$. Par conséquent, notre modèle (4.1) vérifiera la *loi de Weber* si et seulement si $1/R = K \cdot I_o$, c'est-à-dire :

$$V(I) = \frac{I \cdot V_{max}}{I + K \cdot I_o}$$

Une telle relation entre la *loi de Michaelis-Menten* et la *loi de Weber* avait déjà été suggérée dans [Valeton 83] à partir de mesures expérimentales effectuées sur les cônes de primates.

- Codage sensoriel optimal

Dans le paragraphe 2.6.3 du chapitre 2, nous avons souligné la nécessité d'un codage optimal précoce dans la perception visuelle. Le système considéré doit permettre un codage optimal de la gamme d'intensités utile. Avant de voir ce qu'il en est pour le modèle de photorécepteur proposé précédemment, nous allons nous attarder sur la formulation mathématique de la notion de codage optimal.

Considérons f une fonction codant un signal d'entrée I en un signal de sortie V , telle que dans la figure 4.6 où I_o et ΔI dénotent respectivement la moyenne et l'écart type du signal en entrée, et où V_o et ΔV caractérisent la moyenne et la gamme de réponse du signal en sortie. On fait en outre les hypothèses suivantes sur la fonction f :

- c'est une fonction monotone croissante,
- bornée,
- et sa dérivée $df(I)/dI$ a un maximum unique.

Ces propriétés sont telles que la fonction se compose de trois zones : une zone en dessous d'un certain seuil pour laquelle la fonction est quasi-constante, une zone quasi-linéaire et une zone de saturation. L'optimalité du codage implique quelques contraintes sur la fonction f :

- la sensibilité au point moyen doit tendre vers la sensibilité maximale : $df/dI(I_o) \rightarrow \Delta V/\Delta I$,
- la partie linéaire doit couvrir la gamme d'intensités en entrée entre $I_o - \Delta I$ et $I_o + \Delta I$.

Ces contraintes ne peuvent être satisfaites que grâce à un codage adaptatif pour lequel :

- la connaissance de I_o permet de garder la gamme de réponse du système en coïncidence avec l'illumination ambiante,
- alors que la connaissance de ΔI permet d'ajuster la sensibilité du système à la gamme réellement utile de l'intensité.

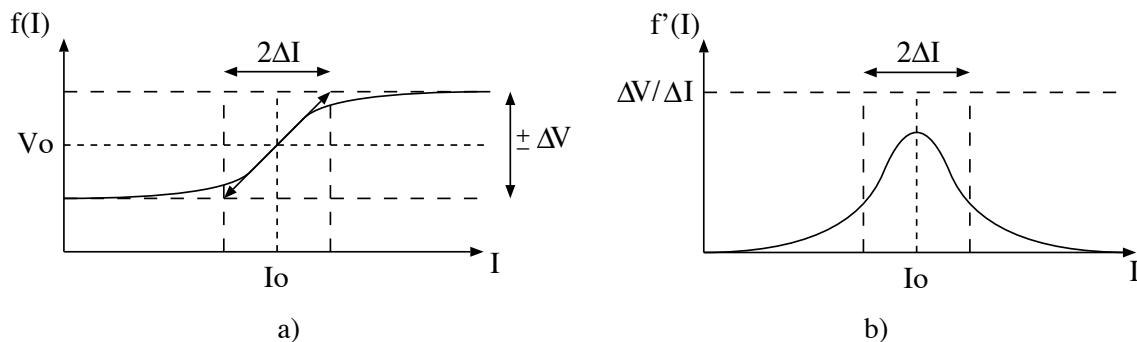


Figure 4.6 : Le problème du codage optimal : a) la forme de la fonction de transcodage, b) sa dérivée.

Ce problème de codage conduit à un problème d'optimisation. La difficulté principale réside dans le choix de la fonction à minimiser ou à maximiser qui peut être entre autres :

- l'entropie informationnelle dans la transmission par le système [Chapeau-Blondeau 94],
- la sensibilité du système autour de la moyenne du signal en entrée.

Nous nous bornerons dans la suite à la notion de maximisation de la sensibilité qui est plus simple que la notion d'entropie, conceptuellement riche mais difficilement exploitable.

Nous pouvons montrer maintenant que la *loi de Michaelis-Menten* est bien adaptée à un codage optimal. Considérons une stimulation lumineuse d'intensité I composée d'un niveau moyen I_o et d'un écart type ΔI . L'optimalité du codage suppose une représentation optimale de la gamme d'intensité lumineuse entre $I_o - \Delta I$ et $I_o + \Delta I$ sur la gamme des réponses, c'est-à-dire à maximiser la sensibilité S du système autour du niveau moyen I_o en entrée, soit la pente de la *loi de Michaelis-Menten* autour de I_o (voir figure 4.6a)

$$\text{où } S(I_o) = \frac{V(I_o + \Delta I) - V(I_o - \Delta I)}{2\Delta I} = \frac{V_{max} \cdot \sigma}{(I_o + \sigma)^2 - \Delta I^2} \quad \text{avec} \quad V(I) = \frac{I \cdot V_{max}}{I + \sigma}$$

La maximisation de la sensibilité en fonction du paramètre σ impose

$$\frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma} = 0 \quad \text{avec} \quad \frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma} = \frac{V_{max} \cdot [(I_o + \sigma) \cdot (I_o - \sigma) - \Delta I^2]}{[(I_o + \sigma)^2 - \Delta I^2]^2} \quad (4.4)$$

ce qui conduit à

$$\sigma_{opt} = \sqrt{I_o^2 - \Delta I^2}$$

En supposant $I_o \gg \Delta I$, nous obtenons une solution encore plus simple et indépendante de l'écart type ΔI :

$$\frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma} = 0 \quad \text{avec} \quad \frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma} \simeq \frac{V_{max} \cdot (I_o^2 - \sigma^2)}{(I_o + \sigma)^4} \implies \sigma_{opt} \simeq I_o$$

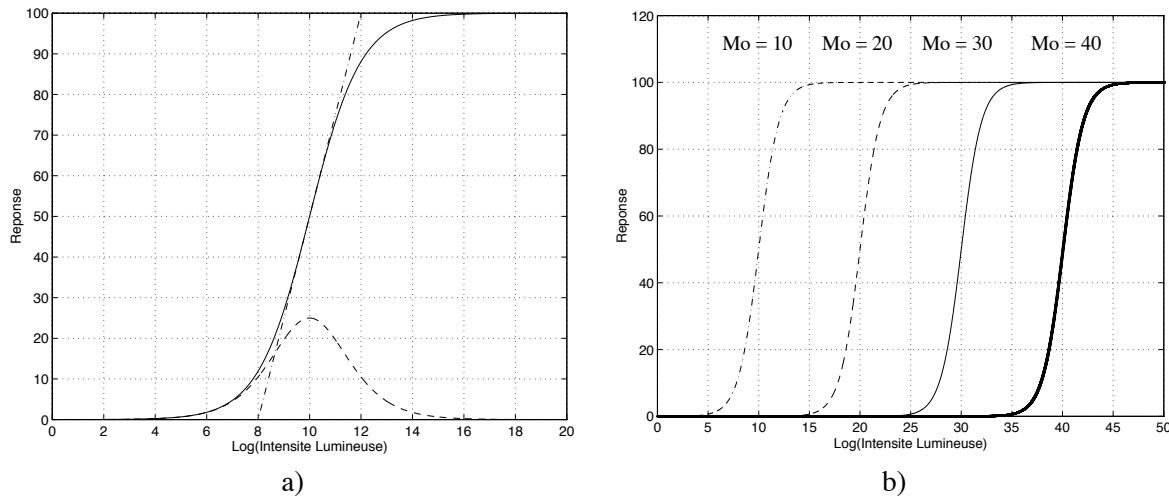


Figure 4.7 : Propriétés sigmoïdales de la *loi de Michaelis-Menten*. a) la *loi de Fechner* : sont représentées pour les courbes respectivement en trait fin la relation sigmoïdale, en pointillés sa dérivée et en point-pointillés la droite associée à la partie linéaire de la sigmoïde. b) le décalage horizontal de la réponse statique pour $R = 1/I_o$.

Le contrôle de la sensibilité peut alors être réalisé par un ajustement de σ . La connaissance des caractéristiques statistiques du signal en entrée I (sa moyenne I_o et son écart type ΔI) permettrait donc d'adapter la fonction de transfert du photorécepteur afin d'obtenir un codage sensoriel optimal.

- La *loi de Fechner*

Considérons maintenant que nous avons une *loi de Michaelis-Menten* qui satisfait la *loi de Weber*, c'est-à-dire $\sigma = K \cdot I_o$. Nous obtenons alors la nouvelle expression :

$$V(I) = \frac{I \cdot V_{max}}{I + K \cdot I_o}$$

Exprimons maintenant la réponse en fonction du logarithme de l'intensité lumineuse : soit M le logarithme de I , il existe alors une valeur M_o qui est le logarithme de I_o . $V(M)$ s'écrit alors :

$$V(M) = \frac{I_{max}}{1 + K \cdot e^{-(M-M_o)}}$$

Cette expression dénote une courbe sigmoïde qui caractérise la *loi de Fechner* [Buser 82] : il existe une gamme intermédiaire d'intensités, au-delà des très faibles valeurs et en-deçà des valeurs très intenses, pour laquelle la courbe de réponse en $\log I$ est pratiquement une droite, c'est-à-dire $V(I) = A \cdot \log I$ (Figure 4.7a).

- Le décalage horizontal des courbes de réponse

Selon le critère du codage sensoriel optimal et pour $I_o \gg \Delta I$ (K proche de 1, c'est-à-dire $\sigma = I_o = 1/R$), nous obtenons finalement un ensemble de courbes sigmoïdes pour lesquelles M_o agit seulement sur la translation le long de l'axe $\log I$ (Figure 4.7b). L'adaptation du paramètre σ avec l'intensité moyenne engendre alors le décalage de la courbe sigmoïde.

Cette courbe sigmoïde est en accord avec un certain nombre de mesures de réponses intracellulaires des cônes [Buser 87] et d'une façon plus générale avec les réponses des neurones sensoriels [Buser 82]. La propriété de décalage de la courbe sigmoïde ("shift property") avec le niveau d'illumination du fond (M_o) est aussi en accord avec les constatations neurophysiologiques rencontrées pour la plupart des cellules rétinienne (et spécialement pour les cônes) [Werblin 73].

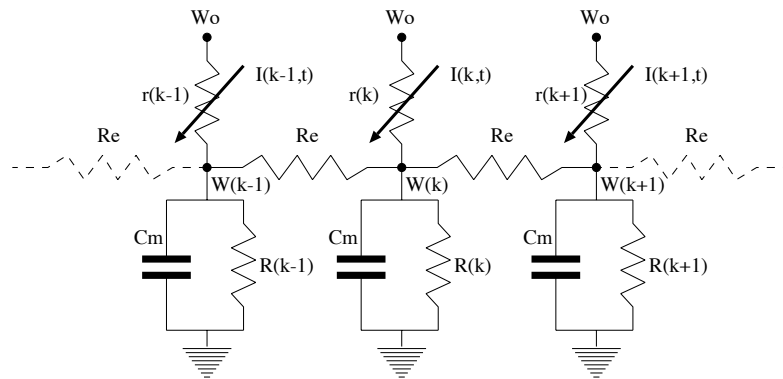


Figure 4.8 : Couplage électrique entre photorécepteurs voisins : C_m et $R(k)$ modélisent les caractéristiques membranaires de la cellule (de type intégrateur à fuite). R_e représente la résistance d'une synapse électrique entre deux cellules voisines d'une même couche ("gap-junctions"). $W(k)$ est le potentiel membranaire à la base du récepteur et W_o est sa valeur maximale. Le potentiel membranaire est contrôlé par l'action du stimulus lumineux sur la résistance $r(k)$.

Les propriétés de la *loi de Michaelis-Menten* sont simples mais deviennent fondamentales dès qu'on envisage d'adapter le paramètre σ : alors qu'elle peut être considérée comme une simple fonction de compression qui aurait pour inconvénient de limiter la gamme des signaux exploitables, sa fonction devient essentielle quand on la considère comme contrôlée dynamiquement, c'est-à-dire capable de s'adapter en fonction des caractéristiques statistiques du signal afin d'en permettre un codage optimal. Vis-à-vis de l'équivalent électrique du modèle de photorécepteur basé sur la *loi de Michaelis-Menten* (Figure 4.3), la relation $\sigma = I_o$ entraîne une conséquence remarquable : certains paramètres du circuit (par exemple la conductance β si on pose $\alpha = 1$) devraient être modulés par des propriétés statistiques du signal lumineux telles que sa moyenne et son écart type. Avec cette hypothèse de codage optimal au niveau des photorécepteurs, on peut s'attendre à ce que la courbe de réponse de chaque cellule réceptrice soit localement ajustée en fonction de l'intensité moyenne et de l'écart type du signal localement estimés. Dans le paragraphe 4.3, nous montrerons comment notre modèle électrique du photorécepteur peut s'insérer dans nos modèles rétinien et comment il peut y être réalisé un ajustement local et automatique de son paramètre σ .

4.2.4 Comportement collectif

Nous venons de mettre en évidence un certain nombre de propriétés pour notre modèle de photorécepteur pris comme un élément indépendant. En réalité un photorécepteur est toujours intégré parmi un ensemble de photorécepteurs, et comme nous l'avons déjà précisé au chapitre 2, il se trouve que chez de nombreuses espèces de vertébrés il existe des couplages par synapse électrique entre des photorécepteurs voisins (en particulier pour les cônes) [Detweiler 79, Copenhagen 80]. Ces couplages sont réalisés à la base des photorécepteurs où se situe le potentiel membranaire W que l'on a déjà considéré dans nos modèles. L'ajout d'un couplage dans notre modèle revient donc simplement à connecter les nœuds W de photorécepteurs voisins par une résistance R_e (Figure 4.8). Le modèle non-linéaire de rétine résultant est très proche structurellement du modèle linéaire B présenté au chapitre 2 : la différence *essentielle* réside dans le fait que l'entrée de la rétine n'est plus la tension fournie par le logarithme de l'intensité lumineuse, qui est maintenant fixée à W_o , mais la résistance $r(k)$ modulée par l'intensité lumineuse.

Une régularisation spatio-temporelle adaptative

L'ajout de cette résistance crée un réseau résistif à la base des photorécepteurs, et engendre donc un terme de diffusion latérale. Le réseau résistif et capacitif obtenu est caractérisé par des constantes de temps, d'espace et de fuite qui étaient données dans le cas linéaire respectivement par $\tau = r.C$, $\alpha = r/R$ et $\beta = r/r_f$. Dans ce

nouveau réseau, les paramètres r , R , C et r_f sont identifiés à $r(k)$, R_e , C_m et $R(k)$.

Le paramètre $r(k)$ est ici fondamental : d'une part il contrôle les valeurs des trois constantes τ , α et β dans le même sens (elles augmentent avec lui), et d'autre part il dépend localement de l'intensité lumineuse. Le premier point conduit à la notion de **régularisation visuelle**. Les constantes τ , α et β sont alors les paramètres de régularisation pour respectivement les composantes temporelle, spatiale et de gain, pour lesquelles $r(k)$ doit être inversement proportionnel au **rapport signal sur bruit** (RSB) (voir preuve en Annexe B.3.1) : quand le signal en entrée contient un niveau élevé de bruit (dû par exemple au bruit photonique dans l'obscurité), c'est-à-dire pour un faible RSB, le signal en sortie doit être une version du signal en entrée lissée spatialement et temporellement; cela est réalisé si $r(k)$ augmente alors que l'intensité lumineuse diminue. Par contre, quand le signal en entrée est peu bruité (dans les conditions diurnes par exemple), c'est-à-dire pour les RSB élevés, le signal en sortie doit suivre spatio-temporellement le signal en entrée; cela est réalisé si $r(k)$ décroît lorsque l'intensité lumineuse augmente. Par conséquent, si $r(k)$ est inversement proportionnel à l'intensité lumineuse (comme dans notre modèle de photorécepteur), le traitement réalisé par un ensemble de photorécepteurs couplés est cohérent avec le traitement attendu en fonction du contenu en bruit des données visuelles. Le second point qui doit être souligné est l'**estimation locale** des paramètres de régularisation qui induit la notion de **filtrage adaptatif**. Cela signifie que le traitement réalisé dépend localement du signal en entrée. C'est une propriété fondamentale pour un système visuel qui doit percevoir dans des conditions lumineuses variées, et il est plutôt naturel de trouver une telle propriété dès les tout premiers étages du système visuel des vertébrés. Cette nécessité de réaliser un traitement dépendant de l'intensité du signal avait déjà été soulignée du point de vue spatial par une approche plus théorique dans [Cornsweet 85, Yellott 87, Brill 87], notre modèle étend ce concept au domaine temporel.

Pour résumer, le filtrage spatio-temporel passe-bas que réalise la couche des photorécepteurs est modulé de façon cohérente par l'intensité lumineuse : le signal est intégré sur une fenêtre spatio-temporelle dont l'étendue est inversement proportionnelle à l'intensité. Quand on rappelle que le rapport signal sur bruit (RSB) diminue avec la luminosité, tout s'éclaircit : la dépendance des constantes d'espace et de temps avec l'intensité lumineuse est telle qu'elle permet de contrecarrer l'effet du bruit spatio-temporel ! Ainsi, dès la première couche de traitement de la rétine est introduite la notion de régularisation spatio-temporelle adaptative.

Une adaptation à la luminosité ambiante

Dans le paragraphe 4.2.3, nous avons vu une relation entre σ (l'intensité lumineuse qui engendre la moitié de la réponse à saturation), l'intensité moyenne I_o et la valeur de la résistance de fuite R , qui induit les propriétés de **loi de Michaelis-Menten**, de **loi de Weber** et de **décalage des courbes sigmoïdes**. Cette relation ($\sigma = 1/R = I_o$) devrait être une constance perceptive car elle permettrait alors d'utiliser la plage de dynamique du signal la plus "optimale" possible pour le codage et la transmission du signal dans la rétine. Mais si I_o évolue, comment donc préserver cette constance perceptive ?

La courbe de compression doit s'adapter et se décaler en fonction de l'intensité lumineuse moyenne : or le paramètre σ contrôle justement la position de cette courbe, il est de plus relié à la valeur de la résistance membranaire R . Notre modèle prédit donc que lorsque la luminosité moyenne augmente, R doit diminuer et lorsqu'elle diminue, R doit augmenter. Quels mécanismes pourraient engendrer une telle adaptation de R en fonction de cette moyenne I_o ?

Avant même de répondre à cette question, nous devons considérer les sources possibles de l'estimation de cette valeur de référence. Dans la figure 4.8, nous avons considéré uniquement la couche des photorécepteurs sans tenir compte des possibles interactions avec les autres éléments rétinien. En réalité, cette couche de photorécepteurs est reliée à la couche des cellules horizontales dans la couche plexiforme externe via des synapses excitatrices C-vers-H, et ces cellules font aussi des synapses inhibitrices en retour H-vers-C sur les cônes. Il existe aussi une substance, la dopamine, qui est sécrétée par certains neurones (cellules interplexiformes et certaines cellules amacrines) et dont la concentration dans la rétine serait dépendante de

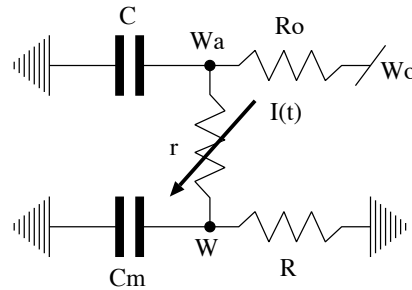


Figure 4.9 : Modèle dynamique du photorécepteur adaptatif.

la lumière. Il peut donc y avoir plusieurs causes capables de produire une valeur de référence analogue à la moyenne (spatio-temporelle) de l'intensité lumineuse [Tranchina 84, Mahowald 92]. Nous tenterons d'apporter par la suite quelques éléments de réponse quant au rôle de ces différents facteurs dans l'adaptation rétinienne.

4.2.5 Un modèle phasique de photorécepteur

L'adaptation temporelle

La réponse des photorécepteurs à la lumière est caractérisée par deux phases (voir § 4.2.1) :

- une première phase de réponse quasi-instantanée qui vient d'être décrite : la réponse du photorécepteur prend une valeur qui obéit à la *loi de Michaelis-Menten*, après un temps de l'ordre de la constante de temps liée à la capacité membranaire C_m et à la valeur prise par la photorésistance (voir la figure 4.5).
- une deuxième phase dite d'adaptation temporelle qui est liée à la rétroaction locale présente dans la dynamique de la phototransduction (Figure 4.2).

La figure 4.9 montre le modèle de photorécepteur que nous proposons pour rendre compte de cette adaptation : il prend en compte la génération et la dégradation d'un messenger second sous l'action de l'intensité lumineuse. W_o est la quantité totale du messenger et agit donc comme une source de génération. W_a est la quantité courante de messenger actif qui augmente peu rapidement (la constante de temps de génération est $R_o.C$). Le potentiel membranaire de sortie du photorécepteur W est une image de la quantité de messenger qui ouvre les canaux et donc de la quantité de Na^+ . C_m et R modélisent les caractéristiques membranaires de la cellule et donc la dégradation du messenger. Le potentiel membranaire est donc contrôlé par l'action d'un stimulus lumineux sur la photorésistance r . Les vitesses de génération et de dégradation dépendent respectivement des valeurs de R_o , C et de r , C_m . On suppose toutefois que C est très grand devant C_m .

Ce modèle (figure 4.9) qui prend en compte la dynamique des mécanismes chimiques au cours de la transduction visuelle (génération d'un messenger et sa dégradation par la lumière) fait apparaître une phase d'**adaptation temporelle**² (ou "fatigue neuronale") après une **réponse phasique** à l'apparition du stimulus, suivie d'une réponse phasique de moindre amplitude à la disparition du stimulus (figure 4.10). Cette **asymétrie** dans la réponse du photorécepteur est aussi compatible avec d'autres modèles proposés très récemment [Gaudiano 92a, Gaudiano 92b].

Existence d'une réponse phasique

Appliquons la loi des courants aux nœuds W_a et W du circuit de la figure 4.9, nous obtenons deux équations différentielles couplées qui décrivent la dynamique du modèle du photorécepteur :

$$W_a(t) = \frac{W_o + R_o.W(t)/r - R_o.C.W'_a(t)}{1 + R_o/r} \quad \text{et} \quad W(t) = \frac{W_a(t)/r - C_m.W'(t)}{1/R + 1/r}$$

²Après une exposition soutenue à une stimulation, la sensibilité des neurones sensoriels décroît presque toujours.

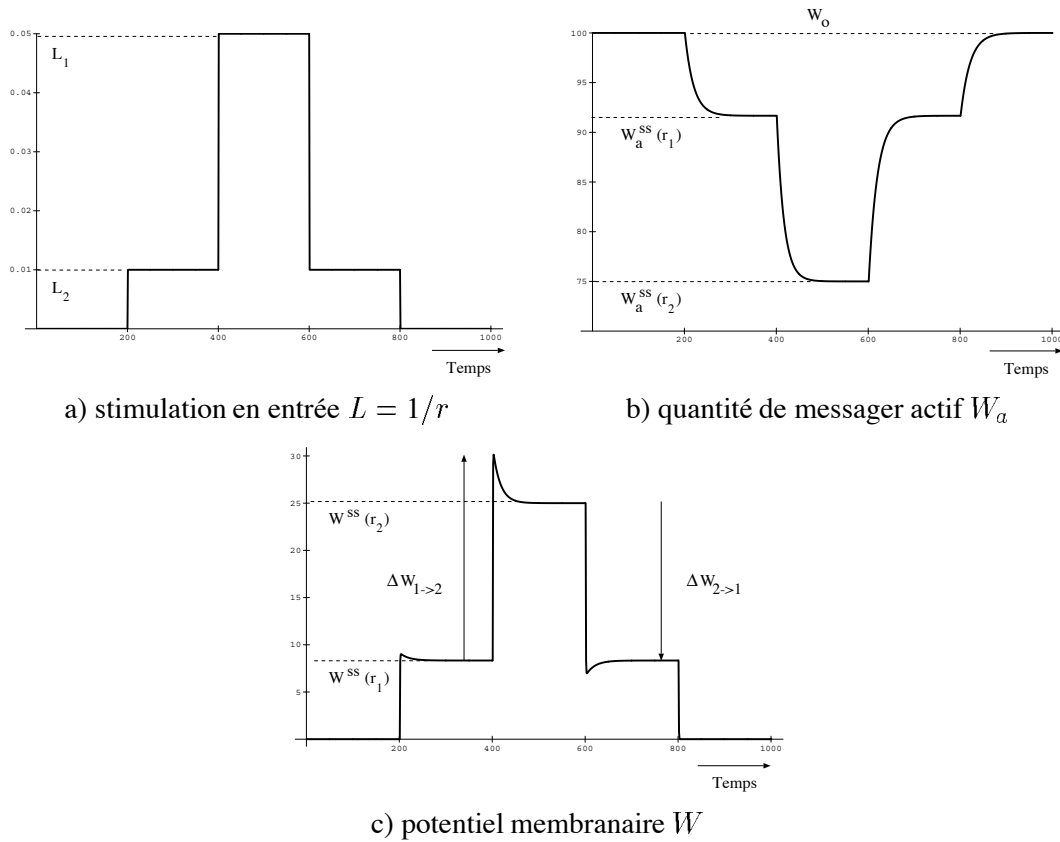


Figure 4.10 : Simulation du modèle phasique de photorécepteur.

La première de ces deux équations décrit la dynamique de la quantité de messager actif $W_a(t)$, et la seconde celle du potentiel membranaire $W(t)$ de la cellule. La première équation peut aussi s'écrire :

$$W_a'(t) = \frac{1}{R_o \cdot C} \cdot [W_o - W_a(t)] - \frac{1}{r \cdot C} \cdot [W_a(t) - W(t)]$$

Cette forme permet d'observer que la quantité de messager actif W_a est sous l'effet de deux influences opposées :

- une augmentation (la régénération) proportionnelle à la quantité de messager non actif ($W_o - W_a$),
- et une diminution (la dégradation) proportionnelle à la quantité de messager actif utilisée pour la production du potentiel membranaire ($W_a - W$) modulée par l'intensité lumineuse ($1/r$).

Pour simplifier l'analyse du modèle, supposons que la capacité C associée à la génération du messager soit très grande devant la capacité C_m associée à la membrane de la cellule et à la limite $C_m = 0$. La seconde équation, qui décrit l'influence du messager actif sur le potentiel membranaire, devient alors :

$$W(t) = \frac{R \cdot W_a(t)}{r + R}$$

Substituons cette expression de $W(t)$ à celle de la première équation, nous obtenons :

$$W_a(t) = \frac{W_o - R_o \cdot C \cdot W_a'(t)}{1 + R_o/(r + R)}$$

Pour un stimulus lumineux constant (c'est-à-dire r constant), cette équation différentielle engendre l'évolution suivante pour la quantité $W_a(t)$ de messager actif :

$$W_a(t) = \frac{W_o}{1 + R_o/(r + R)} + \left[W_a(0) - \frac{W_o}{1 + R_o/(r + R)} \right] \cdot \exp\left(-\frac{t}{R_o \cdot C} \cdot \left[1 + \frac{R_o}{r + R}\right]\right)$$

L'introduction de cette expression de $W_a(t)$ dans la seconde équation différentielle conduit à l'évolution du potentiel membranaire $W(t)$:

$$W(t) = \frac{R \cdot W_o}{r + R + R_o} + \left[\frac{R \cdot W_a(0)}{r + R + R_o} - \frac{R \cdot W_o}{r + R + R_o} \right] \cdot \exp \left(-\frac{t}{R_o \cdot C} \cdot \left[1 + \frac{R_o}{r + R} \right] \right)$$

Si nous appliquons un stimulus constant d'intensité $L_1 = 1/r_1$ (figure 4.10a), nous obtenons à l'équilibre une quantité W_a^{ss} de messenger actif (figure 4.10b) et un potentiel membranaire W^{ss} (figure 4.10c) donnés respectivement par :

$$W_a^{ss}(r = r_1) = \frac{W_o \cdot (r_1 + R)}{r_1 + R + R_o} \quad \text{et} \quad W^{ss}(r = r_1) = \frac{W_o \cdot R}{r_1 + R + R_o}$$

Si nous appliquons maintenant un nouveau stimulus d'intensité $L_2 = 1/r_2$ et si nous considérons ce qui arrive à l'apparition du stimulus, nous trouvons qu'avant que W_a ne s'adapte à la nouvelle entrée, W prend immédiatement une nouvelle valeur $W_{r=r_2}$ donnée par :

$$W(r = r_2) = \frac{R \cdot W_a^{ss}(r = r_1)}{r_2 + R} = \frac{W_o \cdot R \cdot (r_1 + R)}{(r_2 + R) \cdot (r_1 + R + R_o)}$$

Par conséquent, quand le modèle est adapté au niveau d'illumination L_1 et que soudain un niveau L_2 est appliqué, la réponse (le potentiel membranaire de la cellule) passe brusquement de $W_{r=r_1}^{ss}$ à $W_{r=r_2}$. La brusque différence $\Delta W_{1 \rightarrow 2}$ qui apparaît est donnée par :

$$\Delta W_{1 \rightarrow 2} = \frac{W_o \cdot R \cdot (r_1 - r_2)}{(r_2 + R) \cdot (r_1 + R + R_o)}$$

Si $L_1 < L_2$, l'incrément $\Delta W_{1 \rightarrow 2}$ est positif (c'est-à-dire $W_{r=r_1}^{ss} < W_{r=r_2}$).

Quand le système est adapté à la nouvelle entrée L_2 , nous obtenons les valeurs suivantes pour W_a et W :

$$W_a^{ss}(r = r_2) = \frac{W_o \cdot (r_2 + R)}{r_2 + R + R_o} \quad \text{et} \quad W^{ss}(r = r_2) = \frac{W_o \cdot R}{r_2 + R + R_o}$$

Si maintenant nous retournons soudainement au stimulus précédent L_1 , W prend immédiatement une nouvelle valeur $W_{r=r_1}$ qui est donnée par :

$$W(r = r_1) = \frac{R \cdot W_a^{ss}(r = r_2)}{r_1 + R} = \frac{W_o \cdot R \cdot (r_2 + R)}{(r_1 + R) \cdot (r_2 + R + R_o)}$$

La brusque différence $\Delta W_{2 \rightarrow 1}$ est maintenant donnée par :

$$\Delta W_{2 \rightarrow 1} = \frac{W_o \cdot R \cdot (r_2 - r_1)}{(r_1 + R) \cdot (r_2 + R + R_o)}$$

Si $L_1 < L_2$, l'incrément $\Delta W_{2 \rightarrow 1}$ est négatif (c'est-à-dire $W_{r=r_2}^{ss} > W_{r=r_1}$).

Nous pouvons encore noter que la différence entre la réponse $W_{r=r_1}^{ss}$ à l'équilibre pour L_1 et la réponse soudaine $W_{r=r_1}$ à L_1 s'écrit :

$$W_{r=r_1}^{ss} - W_{r=r_1} = \frac{R_o \cdot W_o \cdot R \cdot (r_1 - r_2)}{(r_1 + R + R_o) \cdot (r_1 + R) \cdot (r_2 + R + R_o)}$$

Si $L_1 < L_2$ alors $W_{r=r_1}^{ss} > W_{r=r_1}$.

La présence de brusques sauts à l'apparition et à la disparition du stimulus est caractéristique d'une réponse de type phasique.

L'asymétrie de la réponse phasique

Pour montrer l'asymétrie de la réponse phasique, il suffit de constater que $|\Delta W_{1 \rightarrow 2}|$ est plus grand que $|\Delta W_{2 \rightarrow 1}|$ (figure 4.10c). La différence s'écrit en effet :

$$|\Delta W_{1 \rightarrow 2}| - |\Delta W_{2 \rightarrow 1}| = \frac{R_o \cdot W_o \cdot R \cdot (r_1 - r_2)^2}{(r_1 + R + R_o) \cdot (r_1 + R) \cdot (r_2 + R) \cdot (r_2 + R + R_o)}$$

Si $L_1 < L_2$ alors $|\Delta W_{1 \rightarrow 2}| > |\Delta W_{2 \rightarrow 1}|$. Par conséquent, la réponse phasique du modèle est asymétrique.

4.3 Le rôle de la rétroaction cellule Horizontale-vers-Cône

Il existe une synapse chimique inhibitrice en retour des cellules horizontales sur les photorécepteurs [Baylor 71, Kamermans 89] : le neuromédiateur agissant sur les récepteurs impliqués (récepteurs GABA-A) est le GABA (acide γ -aminobutyrique) et le courant généré à travers les canaux ioniques ouverts est porté par des ions Cl^- [Murakami 82, Tachibana 84, Kaneko 86]. Nous pensons que la nécessité d'une adaptation au niveau du photorécepteur peut expliquer l'existence d'une telle *rétroaction synaptique* : en effet, les cellules horizontales réalisent une intégration spatio-temporelle (un genre d'estimation de moyenne) qui pourrait tenir lieu de point de référence pour adapter de façon dynamique le fonctionnement des photorécepteurs à la plage de signaux utiles. Cette interprétation avait déjà été proposée dans [Mahowald 92] mais la nécessité de cette rétroaction vis-à-vis de la compression n'avait pas été clairement mise en évidence.

4.3.1 Estimation de la moyenne

Une fois que le photorécepteur a compressé le signal dans un intervalle borné, les étages suivants reçoivent ce signal et peuvent poursuivre le traitement : la couche des cellules horizontales devrait estimer le signal moyen provenant des photorécepteurs et agir en retour sur ces cellules. La moyenne estimée n'est toutefois pas une estimation de la moyenne du signal en entrée mais plutôt une estimation de la moyenne du signal en sortie. Il est donc nécessaire de trouver une relation entre la moyenne du signal en entrée et celle du signal en sortie. La relation entre les caractéristiques statistiques théoriques peut être obtenue en prenant l'*espérance mathématique* $E[.]$ du signal de sortie y . Le signal en sortie du photorécepteur est donné à l'équilibre, souvenons-nous en, par la *loi de Michaelis-Menten* :

$$y = \frac{y_{max} \cdot x}{x + \sigma} \quad \text{qui peut se ré-écrire en} \quad y \cdot (x + \sigma) = y_{max} \cdot x$$

Les espérances de chaque terme de cette égalité sont aussi égales :

$$E[y \cdot (x + \sigma)] = E[y_{max} \cdot x], \quad \text{c'est-à-dire} \quad E[x \cdot y] + \sigma \cdot E[y] = y_{max} \cdot E[x]$$

Dénotons l'opérateur d'espérance mathématique $E[u]$ par la notation \bar{u} . L'expression précédente s'écrit alors :

$$\bar{x} \cdot \bar{y} + \sigma \cdot \bar{y} = y_{max} \cdot \bar{x}$$

Introduisons les déviations instantanées $\tilde{x} = x - \bar{x}$ et $\tilde{y} = y - \bar{y}$ autour de la valeur moyenne des signaux x et y . La moyenne du produit $x \cdot y$ est donnée d'après la relation entre la corrélation, la covariance et le produit des moyennes :

$$\bar{x} \cdot \bar{y} = \overline{\tilde{x} \cdot \tilde{y}} + \bar{x} \cdot \bar{y}$$

En utilisant cette égalité, la moyenne du signal en sortie du photorécepteur s'exprime par :

$$\bar{y} = \frac{y_{max} \cdot \bar{x} - \overline{\tilde{x} \cdot \tilde{y}}}{\bar{x} + \sigma}$$

La moyenne du signal en entrée peut alors être estimée via la **fonction d'expansion** (fonction inverse de la compression) :

$$\bar{x} = \frac{\sigma \cdot \bar{y} + \overline{\tilde{x} \cdot \tilde{y}}}{y_{max} - \bar{y}}$$

4.3.2 Compression adaptative

La figure 4.11 résume la structure du photorécepteur adaptatif qui se compose de trois étapes. Premièrement, une fonction de compression (la *loi de Michaelis-Menten* dynamique) est appliquée sur le signal en entrée (l'intensité lumineuse). Elle est suivie d'un processus d'intégration (un intégrateur à fuite) permettant d'estimer une moyenne spatio-temporelle de la réponse du photorécepteur. La fonction d'expansion (inverse de la compression qui pourrait être due à la dépendance exponentielle de la conductance d'un canal ionique, voir § A.2.4) est finalement appliquée à ce signal pour estimer la moyenne spatio-temporelle de l'entrée du système, qui par son action en retour permet aux photorécepteurs de s'adapter localement au signal lumineux spatio-temporel.

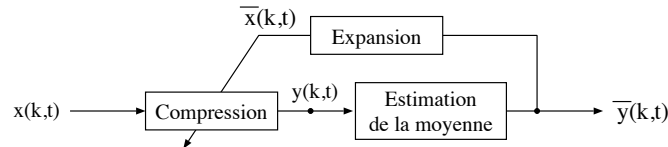


Figure 4.11 : Schéma de la compression adaptative.

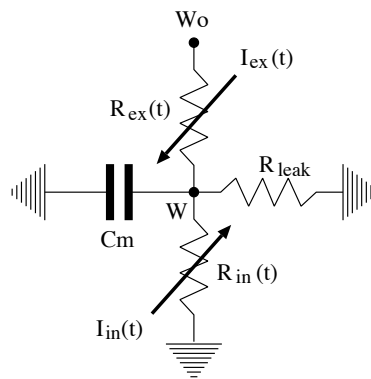


Figure 4.12 : Modèle "Intégrateur à fuite" du photorécepteur avec des entrées excitatrice et inhibitrice.

Avant de poursuivre plus en avant, nous devons présenter un modèle plus approprié du photorécepteur. Il est représenté à la figure 4.12. Sa dynamique est décrite par l'équation différentielle :

$$\begin{aligned} W(t) &= \frac{W_o/R_{ex}}{1/R_{ex} + 1/R_{in} + 1/R_{leak}} - \frac{C_m}{1/R_{ex} + 1/R_{in} + 1/R_{leak}} \cdot \frac{dW}{dt} \\ &= W_{ss} + \tau \cdot \frac{dW}{dt} \end{aligned}$$

Le premier terme dénote la réponse W_{ss} à l'équilibre, et le second dénote la composante dynamique avec une constante de temps τ dépendante de l'intensité du stimulus. La réponse à l'équilibre W_{ss} vérifie encore la *loi de Michaelis-Menten*, mais la constante de temps τ possède maintenant une limite supérieure $\tau_{max} = R_{leak} \cdot C_m$. C'est une propriété avantageuse (et même nécessaire) puisque la réponse se stabilisera toujours en un temps fini quelle que soit l'intensité appliquée. Exprimons la dynamique du photorécepteur en fonction des conductances plutôt qu'en fonction des résistances :

$$W(t) = \frac{W_o \cdot G_{ex}}{G_{ex} + \sigma} - \frac{C_m}{G_{ex} + \sigma} \cdot \frac{dW}{dt} \quad \text{où} \quad \sigma = G_{in} + G_{leak}.$$

On rappelle que d'après la théorie du filtrage adaptatif [Haykin 91], l'équation d'adaptation de σ prend la forme :

$$\frac{d\sigma(t)}{dt} = \mu \cdot \frac{\partial J(t)}{\partial \sigma} \quad \text{et} \quad \sigma(n+1) = \sigma(n) + \mu \cdot \frac{\partial J}{\partial \sigma}(n)$$

pour respectivement une adaptation continue et une adaptation discrète (pour les simulations numériques), où J est une fonction à maximiser (ici la sensibilité $S(I_o, \sigma)$), et μ le paramètre (gain d'adaptation) qui contrôle la vitesse de convergence de l'algorithme adaptatif.

Dans le présent modèle (figure 4.12), l'adaptation se fait par la modulation de la conductance G_{in} . La maximisation de la sensibilité sera donc obtenue par la mise à jour du paramètre G_{in} selon la règle :

$$G_{in}(n+1) = G_{in}(n) + \mu \cdot \frac{\partial S(I_o)}{\partial G_{in}}(n) \quad .$$

Puisque

$$\frac{\partial S}{\partial G_{in}} = \frac{\partial S}{\partial \sigma} \cdot \frac{\partial \sigma}{\partial G_{in}} \quad \text{avec} \quad \sigma = G_{in} + G_{leak}, \quad \text{et} \quad \frac{\partial S}{\partial \sigma}(I_o) \quad \text{donné d'après l'expression 4.4,}$$

nous pouvons écrire :

$$G_{in}(n+1) = G_{in}(n) + \mu \cdot \frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma}(n) \quad \text{où} \quad \frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma}(n) = \frac{W_o \cdot [(I_o + \sigma(n)) \cdot (I_o - \sigma(n)) - \Delta I^2]}{[(I_o + \sigma(n))^2 - \Delta I^2]^2}$$

Nous pouvons aussi considérer des critères plus simples :

- Une mise à jour théorique pour la maximisation de la sensibilité en fonction de σ au niveau moyen I_o avec l'hypothèse $\Delta I \ll I_o$:

$$\frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma}(n) = \frac{W_o \cdot [I_o^2 - \sigma(n)^2]}{[I_o + \sigma(n)]^4}$$

- Une mise à jour simplifiée pour la maximisation de la sensibilité en fonction de σ au niveau moyen :

$$\frac{\partial S(I_o)}{\partial \sigma}(n) = \sigma_{opt} - \sigma(n)$$

où $\sigma_{opt} = I_o$ ou $\sqrt{I_o^2 - \Delta I^2}$ selon que l'on considère $\Delta I \ll I_o$ ou non.

4.3.3 Le photorécepteur adaptatif

La première expérimentation montre les effets d'un paramètre σ constant sur la fonction intensité-réponse du photorécepteur (Figure 4.13). La seconde expérimentation prend en compte la mise à jour adaptative du paramètre σ (Figure 4.14a). Finalement, la troisième expérimentation au niveau du photorécepteur montre les capacités de poursuite du processus adaptatif en milieu non stationnaire (Figure 4.14b)³.

Effets de σ sur la fonction de compression

La figure 4.13a montre les caractéristiques du signal en entrée $x(n)$. C'est un signal aléatoire (avec une densité de probabilité uniforme) de moyenne 1 et de déviation instantanée maximum 0.5. La courbe intermédiaire est une moyenne temporelle $\mu_x(n)$ du signal, estimée à travers le filtre AR du premier ordre suivant :

$$\mu_x(n) = \alpha \cdot \mu_x(n-1) + (1-\alpha) \cdot x(n)$$

où α est le seul et unique paramètre du filtre, il est relié à la fenêtre temporelle utilisée pour estimer la valeur statistique.

³Dans nos simulations, nous avons utilisé la méthode de la descente du gradient pour chacune des étapes adaptatives. Les statistiques (moyenne et écart type) sont supposées non connues et nous ne faisons pas d'hypothèse sur la stationnarité du processus. Les paramètres statistiques sont donc estimés à travers des moyennages temporels, tels que des filtres auto-régressifs (AR) du premier ordre, au lieu de l'opérateur d'espérance mathématique. Un filtre AR du premier ordre peut être réalisé physiquement par un intégrateur avec fuite.

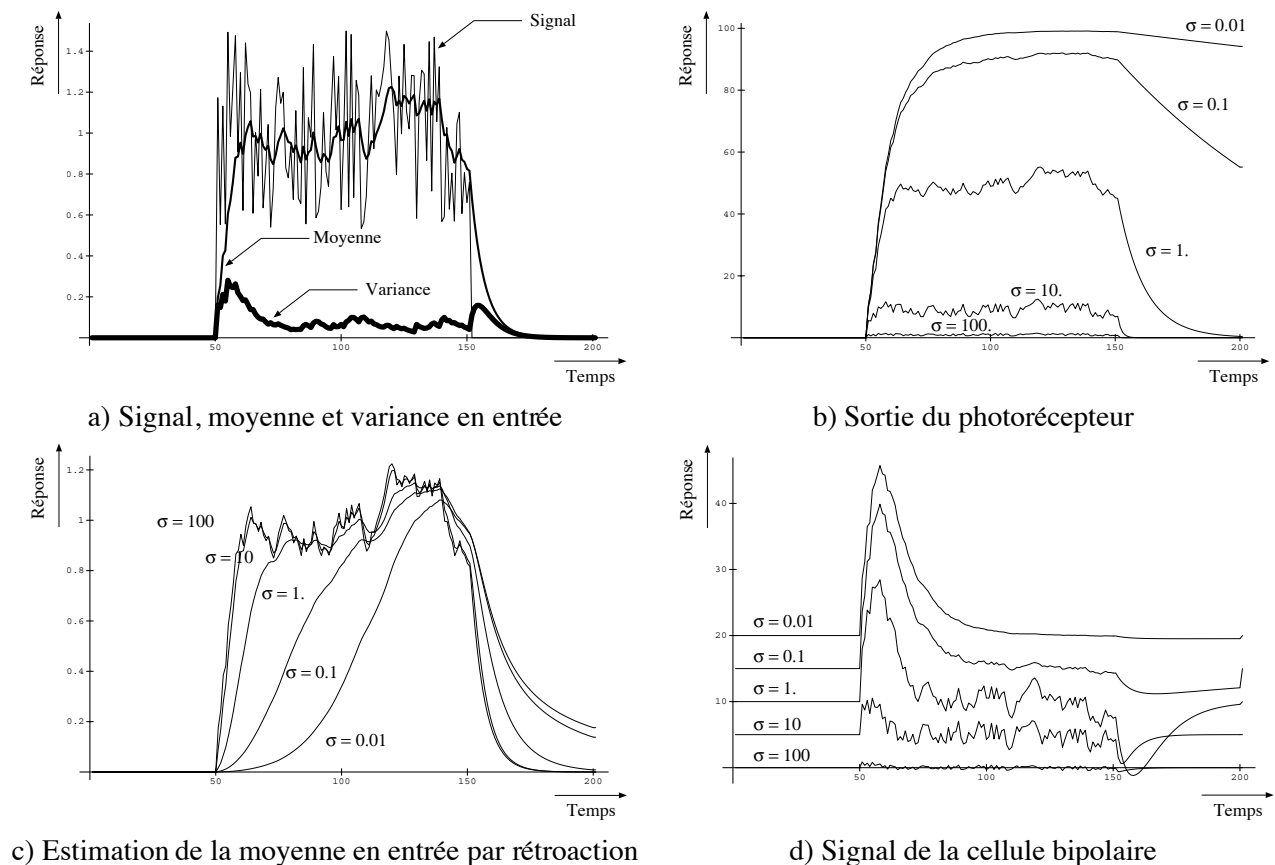


Figure 4.13 : Simulation du photorécepteur sans adaptation, c'est-à-dire pour des valeurs constantes de σ .

La courbe en gras est la moyenne temporelle du carré de la déviation instantanée, c'est-à-dire la variance $var_x(n)$, aussi estimée à travers un processus AR avec le même paramètre α :

$$var_x(n) = \alpha \cdot var_x(n-1) + (1-\alpha) \cdot [x(n) - \mu_x(n)]^2$$

La figure 4.13b montre le signal de sortie $y(n)$ du photorécepteur (modélisé par le circuit de la figure 4.4) pour différentes valeurs de σ . Pour les grandes valeurs de σ , le signal de sortie a une dynamique réduite même si les petites variations autour de la moyenne sont maintenues. Cela est dû à la relation linéaire entre les signaux en entrée et en sortie dans la loi de Michaelis-Menten lorsque $x(n) \ll \sigma$. Pour les faibles valeurs de σ , le signal de sortie a au contraire un gain plus grand mais les petites variations sont complètement atténuées. Les valeurs de σ proches de la valeur optimale (ici $\sigma \simeq 1$) pour la maximisation de la sensibilité favorisent une meilleure représentation du signal en entrée : le signal de sortie fluctue autour de la moitié de la réponse maximale ($y_{max}/2 = 50$), et les variations ont la plus grande dynamique comme l'avait prédit la théorie (Section 4.2.3).

La figure 4.13c montre l'estimation de la moyenne en entrée résultant de l'application d'une fonction d'expansion (inverse de la fonction de compression) sur l'estimation de la moyenne du signal de sortie (voir figure 4.11). Cette estimation est d'autant meilleure que σ est élevé, même si ce n'est pas nécessaire pour obtenir un codage optimal. La figure 4.13d montre le signal reçu par les cellules bipolaires, c'est-à-dire la déviation instantanée de la réponse du photorécepteur, autrement dit $y(n) - \mu_y(n)$ où $\mu_y(n)$ est aussi obtenu par un processus AR.

Mise à jour adaptative du paramètre σ

Nous avons utilisé le plus simple des critères (le troisième avec $\sigma_{opt} = I_o$) puisque d'une part nous n'avons pas encore accès à la valeur de ΔI , et d'autre part le deuxième critère peut s'y réduire. La figure 4.14a

montre la réponse du photorécepteur adaptatif pour différentes valeurs de l'intensité moyenne de stimulation ($I = 0,5, 1, 2$ et 4) mais avec la même variance. La réponse du photorécepteur a bien tendance à se situer autour de $y_{max}/2 = 50$, la moitié de la valeur de saturation. On peut noter la dépendance de la vitesse de convergence du processus adaptatif avec l'intensité du signal aussi bien au début qu'à la fin de la stimulation : plus le signal est fort, plus cette vitesse est élevée et plus il est faible, plus elle est réduite. En outre, on peut observer que la sensibilité dépend fortement de l'intensité de la stimulation : la sensibilité aux variations est d'autant meilleure que l'intensité est faible. Cela est simplement dû à la réduction de la pente de la *loi de Michaelis-Menten* au point I_o avec l'augmentation de I_o (en effet $S_{max}(I_o) = W_o/(4.I_o)$).

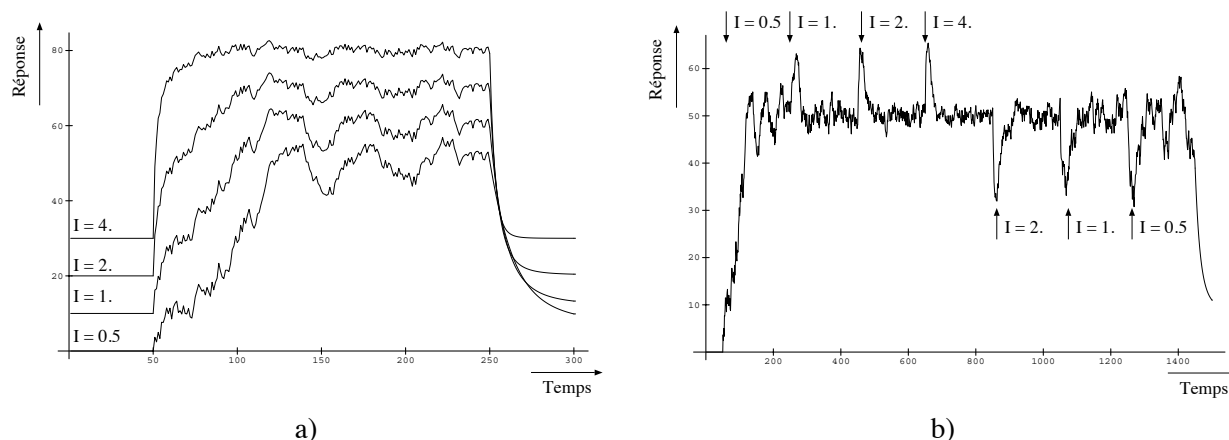


Figure 4.14 : Réponses du photorécepteur adaptatif pour des intensités lumineuses variables. a) Effet de l'intensité sur la vitesse de l'adaptation (les courbes ont été décalées verticalement dans un souci de clarté). b) Réponse en milieu non stationnaire (changement de la moyenne toutes les 200 unités temporelles).

Comportement en milieu non stationnaire

Dans un environnement stationnaire, toutes les propriétés statistiques sont temporellement invariantes (une stationnarité du second ordre suppose seulement l'invariance des statistiques du premier et du second ordre, c'est-à-dire la moyenne et la variance). Un environnement réel n'est toutefois jamais stationnaire, mais se caractérise plutôt par une *stationnarité locale* : il existe par exemple des intervalles de temps au cours desquels existe une stationnarité du second ordre. Le système (ou l'algorithme) doit alors être capable de poursuivre les variations des statistiques du signal en entrée. On suppose aussi souvent que ces variations de statistiques sont suffisamment lentes pour assurer une bonne poursuite. Or dans le cadre de la perception visuelle, ces variations sont le plus souvent brusques. C'est dans ce cadre que nous présentons les capacités d'adaptation de notre modèle de photorécepteur en milieu non stationnaire.

La figure 4.14b montre les capacités de poursuite du processus adaptatif en milieu non stationnaire pour lequel seule l'intensité moyenne évolue brutalement au cours du temps ($I = 0,5, 1, 2, 4, 2, 1, 0,5$). En réponse à une brusque variation de l'intensité moyenne, le photorécepteur émet un potentiel phasique, dont le signe dépend de celui de la variation, avant de se stabiliser autour de la réponse moyenne $y_{max}/2 = 50$.

Nous n'avons présenté, par souci de simplicité, que des simulations illustrant l'aspect temporel de l'adaptation. En réalité, il faut toujours avoir à l'esprit le fait qu'aussi bien les cellules horizontales que les cellules photoréceptrices sont couplées électriquement entre elles (voir § 4.2.4). Les cellules horizontales fournissent plutôt une estimation locale de la moyenne *spatio-temporelle* qui, après avoir subi une "expansion", agit en retour sur le photorécepteur. Cela entraîne que non seulement les variations temporelles sont représentées autour de la réponse moyenne $y_{max}/2$ du photorécepteur, mais aussi les variations spatiales ! Au vu des réponses temporelles, on imagine aisément le résultat dans le domaine spatial : à l'instar du traitement temporel, les brusques et fortes variations spatiales dues aux transitions entre les objets de la scène (c'est-à-dire les contours) seront représentées, dans la réponse spatiale des photorécepteurs, par de brusques transitions

phasiques, ce type de réponse étant très similaire à la réponse d'un filtre laplacien sur un contour; tandis que les variations plus faibles entre les contours seront représentées autour de $y_{max}/2$ permettant ainsi une discrimination précise des détails de la surface des objets (leur texture par exemple), et ce quelles que soient les différences de luminosité, petites ou grandes, entre des régions voisines ou éloignées dans la scène.

4.4 Le rôle de la rétroaction PLI vers PLE

Le système visuel a la capacité de s'adapter à une large gamme de conditions lumineuses. La pupille joue un petit rôle dans cette adaptation, la plupart des ajustements étant effectués par la rétine [Werblin 73]. Puisque chaque fibre du nerf optique ne peut pas discrétiser avec précision plus de 100 niveaux d'activité, la rétine doit compresser la gamme très large d'intensités lumineuses présente dans le monde extérieur (sur plus de 10 unités logarithmiques), en une gamme plus étroite compatible avec les contraintes imposées aux fibres du nerf optique. Mais cette adaptation est-elle d'origine purement photoréceptrice ? (Et le mécanisme présenté précédemment suffit-il ?) Cela revient à poser une question plus générale : où doit se situer l'adaptation au sein de la rétine des vertébrés ? Deux concepts se sont longtemps opposés [Green 86] : l'adaptation par récepteur *versus* l'adaptation par pool. Mais il semble clair aujourd'hui qu'aucune de ces solutions ne soit satisfaisante et qu'il soit nécessaire de s'adapter selon plusieurs niveaux [Enroth-Cugell 66, Shapley 84].

Nous venons de voir que le plus naturel des mécanismes pour réaliser une adaptation est une rétroaction. Au sein de la PLE, ce mécanisme est local, rapide et implémenté par une synapse. Qu'en est-il entre la PLI et la PLE ?

4.4.1 Contrôle de la sensibilité dans la PLE

Nous avons montré que le contrôle de la sensibilité au niveau du photorécepteur est réalisé par le décalage de sa courbe de réponse, exprimée en \log de l'intensité lumineuse, en fonction de l'intensité moyenne. Or cette propriété n'est pas l'apanage du photorécepteur : il est en effet bien connu que la plupart des cellules rétinienne ont une courbe de sensibilité logarithmique qui a la propriété de se décaler au fur et à mesure que l'illumination ambiante augmente, afin d'utiliser toute la capacité de codage du neurone sur une gamme étroite d'intensité (quelques unités logarithmiques), centrée au mieux par rapport aux conditions d'illumination courante [Werblin 73, Normann 74, Werblin 74a, Werblin 74b].

C'est la cellule bipolaire qui transmet l'information de la PLE vers la PLI, et cette information n'est toutefois pas le signal du photorécepteur : elle résulte plutôt de l'interaction antagoniste entre le signal issu du photorécepteur et celui issu des cellules horizontales. Nous avons déjà souligné le fait dans le paragraphe 2.6.3 du chapitre 2 que cette inhibition linéaire entre le signal en entrée et une version lissée réalise aussi un type de codage de l'information bien adapté à la transmission de celle-ci dans un canal de bande-passante limitée. En outre, nous avons aussi souligné l'intérêt de cette inhibition linéaire après une compression logarithmique de l'information visuelle (voir § 2.5) pour éliminer l'information de basses fréquences correspondant à la luminance (c'est-à-dire l'intensité moyenne). La conséquence immédiate d'un tel mécanisme est un codage relatif à cette intensité moyenne, d'où un codage bien adapté au contrôle de la sensibilité.

Plus formellement, considérons le plus simple des modèles de la PLE présentés au chapitre 2, c'est-à-dire le modèle A , sa réponse à une stimulation constante (c'est-à-dire à basses fréquences temporelles) est donnée par $b(k) = c(k) - h(k)$ où $c(k)$, $h(k)$ et $b(k)$ sont les réponses respectivement des cellules photoréceptrice, horizontale et bipolaire à la position k . En faisant apparaître la réponse impulsionnelle $f_h(k)$ des cellules horizontales et en exprimant le produit de convolution, elle se ré-écrit :

$$b(k) = c(k) - f_h(k) * c(k) = c(k) - \sum_{i=-\infty}^{+\infty} c(i) \cdot f_h(k - i)$$

Séparons dans cette dernière expression l'influence du centre ($i = k$) et du pourtour ($i \neq k$), nous obtenons :

$$b(k) = [1 - f_h(0)] \cdot c(k) - \sum_{i \neq k} c(i) \cdot f_h(k - i)$$

Considérons maintenant une stimulation lumineuse constituée d'un centre produisant une réponse $c(k) = C$ et un pourtour infini produisant une réponse $c(k \pm i) = S$ pour $i = 1, \dots, +\infty$, la réponse de la cellule bipolaire devient :

$$b(k) = [1 - f_h(0)] \cdot C - \sum_{i \neq k} S \cdot f_h(k - i)$$

En faisant apparaître l'intégrale H de la réponse impulsionnelle du filtre f_h , nous obtenons :

$$b(k) = [1 - f_h(0)] \cdot C - [H - f_h(0)] \cdot S$$

qui peut aussi se ré-écrire :

$$b(k) = [1 - f_h(0)] \cdot (C - S) + (1 - H) \cdot S$$

Nous avons vu au cours du chapitre 2 la forme du filtre f_h par l'intermédiaire de sa fonction de transfert :

$$\mathcal{F}_h(f_x, f_t) = \frac{1}{1 + \beta_h + 2 \cdot \alpha_h \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t \tau_h}$$

L'intégrale H de f_h est simplement la valeur de son spectre d'amplitude à fréquence nulle, c'est-à-dire :

$$H = \frac{1}{1 + \beta_h}$$

Si β_h est assez petit devant 1, alors $H \simeq 1$. La réponse de la cellule bipolaire devient alors :

$$b(k) = [1 - f_h(0)] \cdot (C - S)$$

Cette réponse de la forme $y = k \cdot (x - x_s)$ où $k = 1 - f_h(0)$ est la pente de la droite, est tracée à la figure 4.15 en fonction de l'excitation centrale x au niveau des cônes pour plusieurs valeurs du niveau d'excitation du pourtour x_s . Elle caractérise le système entre les cônes et les cellules bipolaires. En réalité, la réponse d'un neurone ne peut s'étendre sur une gamme infinie : il possède un seuil d'activation et un niveau de saturation. En ajoutant ces non-linéarités, on obtient exactement l'allure des courbes attendues, issues de mesures neurophysiologiques [Werblin 73].

Lorsque la réponse des photorécepteurs est modélisée par une simple compression logarithmique $x = \log I$, la réponse des cellules bipolaires est alors proportionnelle au logarithme du rapport d'intensité entre le centre et le pourtour $y = k \cdot \log(I_c/I_s)$. Pour un rapport fixe de l'illumination centre sur périphérie, c'est-à-dire un contraste c constant (puisque $I_c/I_s = I_o + \Delta I/I_o = 1 + c$), la réponse des cellules bipolaires reste constante.

Que peut-on déduire des courbes obtenues ?

- la cellule bipolaire utilise toute sa plage dynamique pour coder un intervalle restreint (quelques unités logarithmiques) d'intensités lumineuses.
- la largeur de la gamme d'intensités lumineuses codée par la cellule bipolaire est paramétrée par $k = 1 - f_h(0)$ (pente de la courbe), qui dépend uniquement du filtrage réalisé par les cellules horizontales. Cette dépendance vis-à-vis de $f_h(0)$ confirme l'importance du **gain synaptique** entre la cellule photoréceptrice et la cellule horizontale. La modulation de ce gain en fonction de la variance du signal en entrée pourrait alors permettre d'adapter de façon optimale le transcodage de l'information en sortie des cellules bipolaires.

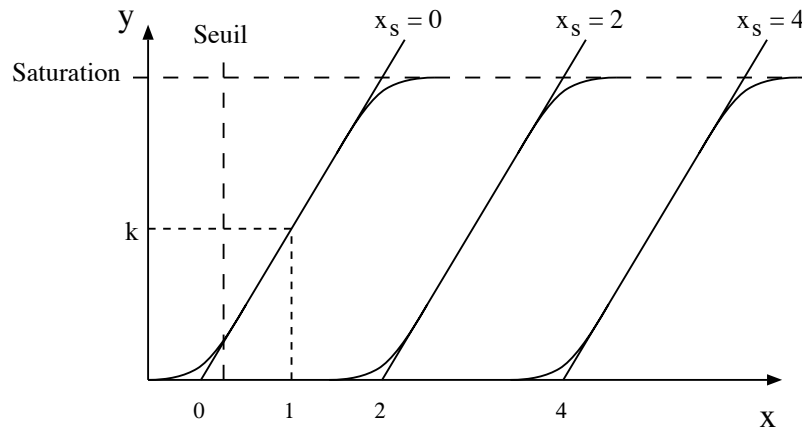


Figure 4.15 : “Curve shifting” des cellules bipolaires.

- la courbe de réponse se déplace vers les intensités plus élevées avec le niveau d’illumination du fond (“curve shifting”) ce qui traduit une adaptation du même type que celle rencontrée avec les photorécepteurs (figure 4.7b) mais par un mécanisme différent.
- la réponse des cellules bipolaires ne dépend que du rapport des intensités entre le centre et le pourtour.

La partie linéaire de la courbe de réponse des cellules bipolaires à l’intensité lumineuse est due à la *compression logarithmique* réalisée au niveau des photorécepteurs. Comme nous l’avons vu dans les paragraphes précédents, nous aurions pu tout aussi bien considérer la *loi de Michaelis-Menten*, qui d’ailleurs fait naturellement apparaître un seuil et une saturation, mais le logarithme est mathématiquement plus sympathique ! Le décalage de la courbe de réponse est produit quant à lui par l’*inhibition linéaire* entre l’entrée et une estimation de sa moyenne. Ce mécanisme n’est pas tout à fait une adaptation mais une forme de codage de l’information inhérente à ces deux processus. La véritable adaptation serait de moduler la valeur du gain synaptique $f_h(0)$, c’est-à-dire la résistance entre un cône et une cellule horizontale, en fonction d’une estimation de l’écart type du signal.

4.4.2 Neuromodulation du couplage entre cellules Horizontales

Dans la rétine des vertébrés, il est bien connu maintenant que le couplage entre les cellules horizontales, qui fournissent le pourtour inhibiteur des cellules bipolaires, peut être modulé par une substance qui a une action de type hormonal, la dopamine [Neghishi 83, Teranishi 83, Lasater 85, Devries 89] (nous en avons déjà discuté dans le paragraphe 2.6.2 du chapitre 2). Prendre en compte ce mécanisme dans notre modèle de rétine peut nous permettre de tester certaines hypothèses concernant la fonction de cette neuromodulation dans le contrôle de la sensibilité et devrait nous apporter une meilleure compréhension du traitement réalisé par la rétine.

Le rôle de cette neuromodulation serait d’après nous la modulation de l’estimateur de moyenne en fonction de la variance du signal estimée au niveau de la couche plexiforme interne. La possibilité d’une modulation du champ récepteur impliqué dans l’inhibition latérale en fonction du rapport signal sur bruit a été par ailleurs soulignée par Srinivasan *et al.* d’un point de vue du codage de l’information [Srinivasan 82]. Le rôle de la modulation de la fonction de transfert spatiale des cellules horizontales pourrait donc être formulé selon deux critères qui peuvent sembler très similaires mais dont la formulation mathématique est très différente :

- vis-à-vis du rapport signal sur bruit (RSB) du signal visuel (ou plus précisément celui du signal issu des cellules photoréceptrices) : comme nous l’avons déjà fait remarquer au cours du chapitre précédent (§ 2.6), le RSB varie en fonction des conditions d’illumination. D’après l’hypothèse de Srinivasan *et al.*, le profil du champ récepteur des cellules bipolaires doit pouvoir être influencé par ce paramètre afin de réaliser la “meilleure” “réduction de redondance”. Puisque cette redondance est estimée dans la rétine

en quelque sorte par l'intermédiaire des cellules horizontales, il est naturel de penser que la réponse impulsionnelle de ces cellules puisse être modulée en fonction d'une estimation du RSB.

- vis-à-vis du contenu informationnel transmis par les cellules bipolaires de la PLE à la PLI : l'objectif est de transmettre une information pertinente dans un canal de communication de capacité limitée. On recherche donc à coder l'information sous une forme appropriée, c'est-à-dire par exemple centrée autour d'une certaine moyenne et avec un certain écart type, ces deux paramètres étant liés aux caractéristiques des cellules bipolaires (leur gamme de réponse et leur sensibilité).

L'estimation de la variance du signal en entrée et sa rétropropagation au niveau de la PLE sont donc utiles à plus d'un titre :

- au niveau du photorécepteur, cela permettrait de lever l'hypothèse simplificatrice $\Delta I \ll I_o$ et de considérer une adaptation de sa fonction de transfert en fonction des deux paramètres ΔI et I_o (avec $\sigma_{opt} = \sqrt{I_o^2 - \Delta I^2}$);
- au niveau des cellules horizontales, cela permettrait de modifier le gain synaptique entre le photorécepteur et la cellule horizontale afin d'ajuster la pente de la courbe de réponse des cellules bipolaires au domaine de variation du signal ($f_h(0)$ serait alors une fonction décroissante de ΔI);
- et cela permettrait aussi de moduler le couplage électrique entre les cellules horizontales. Toutefois comme nous l'avons souligné précédemment, déterminer précisément la relation entre ΔI et la valeur de la conductance de la synapse électrique est une tâche complexe que nous ne nous hasarderons pas à développer ici. Nous pouvons toutefois dire d'après des études neurophysiologiques menées chez plusieurs espèces animales [Dubocovich 85, Mangel 87, Dong 91] que cette modulation est reliée au cycle jour/nuit et doit donc dépendre de caractéristiques particulières à ces conditions (tels que le RSB ou des propriétés statistiques).

4.4.3 Le rôle central du système dopaminergique

Le système dopaminergique semble être central (et crucial) dans l'adaptation de la rétine. Voici les principaux résultats issus de la neurobiologie qui supportent cette idée (figure 4.16) :

- Il semble maintenant bien établi que l'action de la dopamine sur le couplage entre les cellules horizontales est similaire chez plusieurs espèces animales (salamandres, poissons et tortues) : la dopamine par sa fixation à un récepteur D_1 cause une augmentation de la résistance de couplage (R_h dans nos modèles) (Voir figure 4.17).
- La libération de dopamine, qui agit sur les cellules horizontales, est tonique, de niveau plus faible dans une rétine adaptée à l'obscurité que dans une rétine adaptée à la lumière.
- La dopamine est libérée par des neurones se situant dans la PLI (neurones dits dopaminergiques), et atteint ses sites d'action dans la PLE soit par diffusion extracellulaire (pour les amacrine dopaminergiques), soit par contact synaptique (pour les cellules interplexiformes).
- Ces neurones dopaminergiques reçoivent une entrée inhibitrice (GABA) tonique de la part de cellules amacrine qui elles-mêmes reçoivent une entrée excitatrice de la part des cellules bipolaires.

Un certain nombre de synthèses ont été tentées pour expliquer le rôle fonctionnel de la dopamine dans la rétine [Ehinger 83, Dowling 86, Dowling 89, Neghishi 90, Witkovsky 92], mais aucune n'a pu apporter de réponses réellement satisfaisantes, cela étant bien souvent dû à une trop grande diversité parmi les espèces mais probablement aussi à un manque d'outil théorique adapté à une telle investigation. Toutefois, il semble clair que le système dopaminergique, qui prend sa source dans la PLI, module le traitement réalisé par la PLE (et cela à différents niveaux) en fonction des conditions d'illumination [Witkovsky 90].

La figure 4.18 résume l'architecture neuronale que nous avons considérée ainsi que la fonction supposée des différents types de neurones qui la composent.

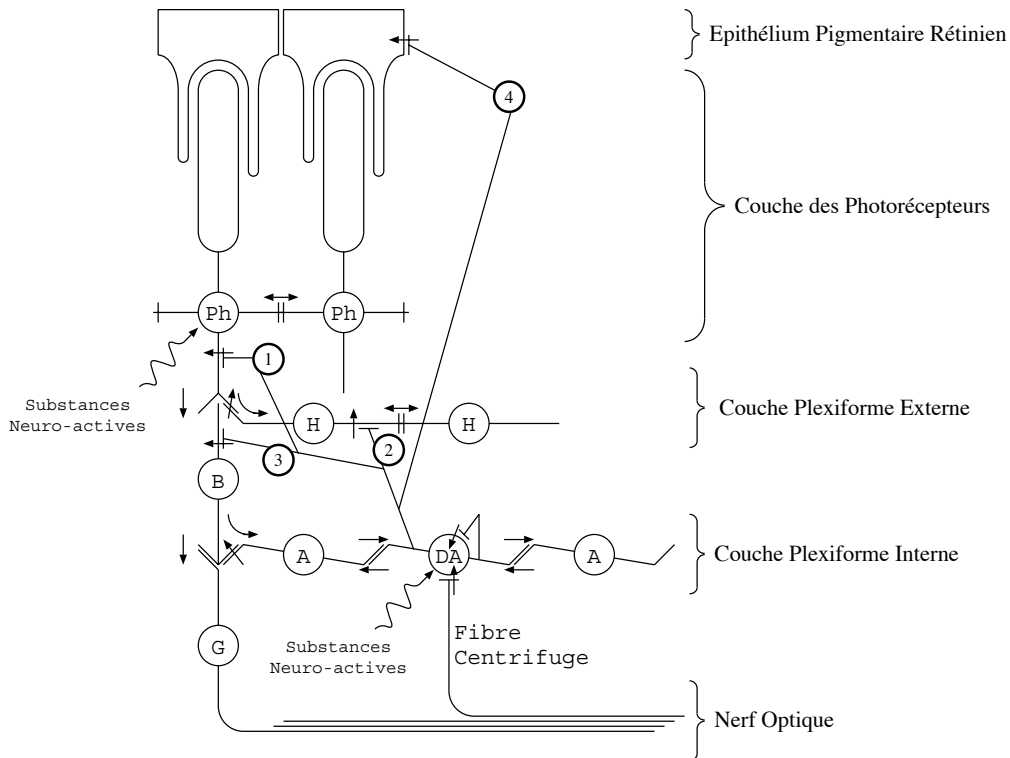


Figure 4.16 : Le système dopaminergique dans la rétine des vertébrés. Adapté d'après [Ehinger 83]. Ph : photorécepteurs; H : cellules horizontales; B : cellules bipolaires; A : cellules amacrines; G : cellules ganglionnaires; DA : cellules dopaminergiques, cellules amacrines ou interplexiformes. La connexion 1 a été mise en évidence chez le poisson-chat, le rat et le rhésus (primate); la connexion 2 chez le poisson rouge, le cébus (primate) et le chat; la connexion 3 chez le poisson rouge et le cébus; la connexion 4 chez les poissons et les amphibiens.

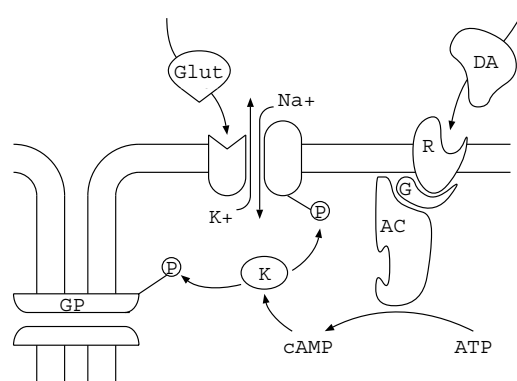


Figure 4.17 : Action de la dopamine sur les cellules horizontales. Adapté d'après [Dowling 92]. GP : jonction électrique; Glut : glutamate; DA : dopamine; R : récepteur D_1 ; G : G-protéine (G_s); AC : adénylate-cyclase; K : kinase; P : groupe phosphate.

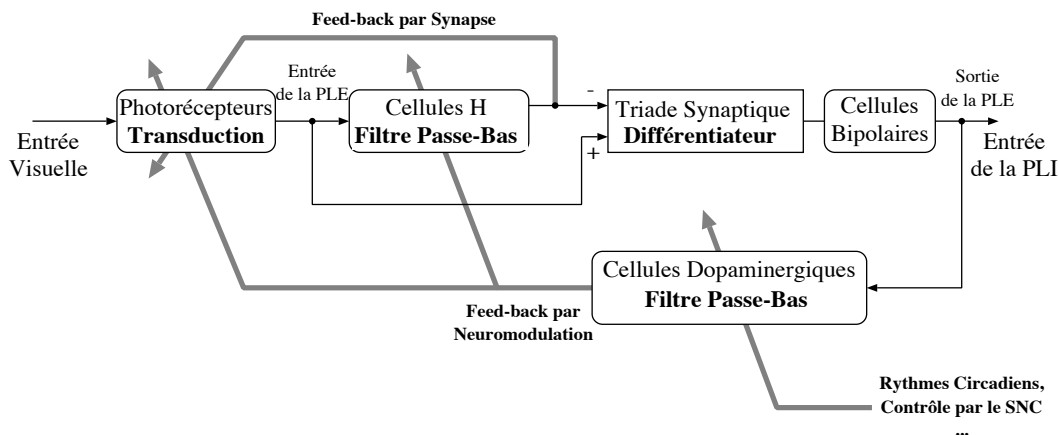


Figure 4.18 : Le modèle de la rétine adaptative.

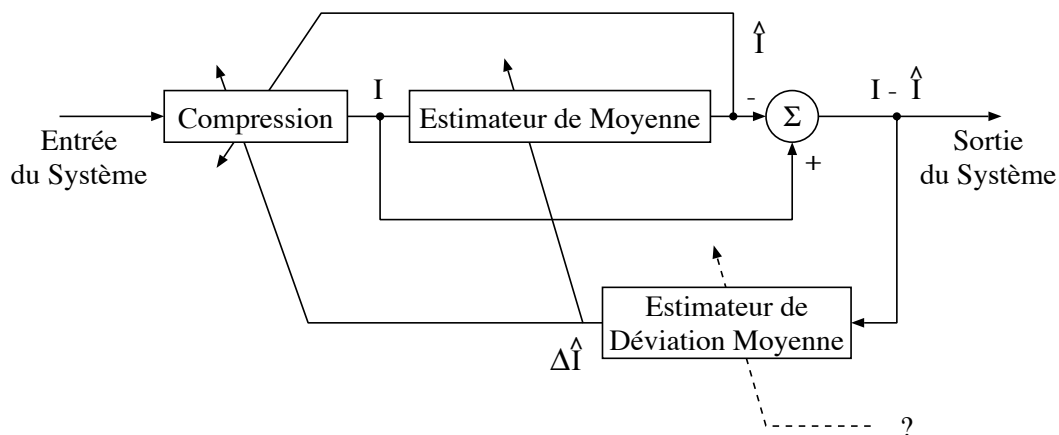


Figure 4.19 : Schéma-bloc du modèle adaptatif de rétine.

4.4.4 Un effet synergique pour le contrôle de la sensibilité

L'adaptation au sein de la rétine ne serait donc pas restreinte à un site unique, le photorécepteur, mais plutôt répartie à différents niveaux. L'estimation nécessaire de certains paramètres statistiques (moyenne, variance, ...) pour réaliser ces adaptations requiert une architecture appropriée. Cette architecture subit en outre des contraintes physiques par le fait que chaque élément ne peut, dans la pratique, que manipuler un "sous-espace" des données : il est, par exemple, linéaire sur une gamme limitée du signal, ou ne le voit qu'à travers une fenêtre spatio-temporelle réduite. Ces limites physiques requièrent alors donc des solutions appropriées.

Dans la PLE au niveau de la triade synaptique, deux interactions inhibitrices ont lieu : l'une est due à une rétroaction synaptique des cellules horizontales sur les cônes, et l'autre est due à l'antagonisme des cônes et des cellules horizontales sur les dendrites de cellules bipolaires. L'hypothèse de la fonction rétinienne dans l'adaptation visuelle est ainsi supportée par la présence de ces deux types d'inhibition distincts : la synapse H-vers-C doit être une synapse "shunt" (modulation d'une conductance de fuite) pour permettre un contrôle de la fonction de transfert du photorécepteur, alors que la triade synaptique doit impliquer une inhibition linéaire entre les signaux issus des cônes et des cellules horizontales permettant d'obtenir une mesure de la déviation instantanée du signal issu des cônes. L'intégration de cette déviation instantanée transmise à la PLI pour fournir une estimation de l'écart type et sa rétropropagation vers la PLE pour moduler certains de ses paramètres sont aussi consistantes d'un point de vue neurobiologique : ces mécanismes semblent être supportés par le système dopaminergique de la rétine.

L'adaptation dans le modèle se compose finalement de quatre étapes qui sont résumées à la figure 4.19 :

- la modulation de la fonction de compression en fonction des moyenne et variance estimées permet de décaler la courbe de réponse sigmoïde afin de conserver la gamme de réponse de l'étage de compression en coïncidence avec l'illumination moyenne;
- le calcul de la déviation instantanée et son intégration permettent d'obtenir une estimation de l'écart type (rôle qui serait tenu par les cellules amacrines toniques et/ou les cellules interplexiformes dopaminergiques) nécessaire à l'adaptation du photorécepteur, de la sensibilité des cellules bipolaires et de l'estimation de la moyenne par les cellules horizontales;
- la modulation de l'estimateur de moyenne en fonction de la valeur de l'écart type estimé permet d'ajuster la taille de la fenêtre sur laquelle est estimée la moyenne. En effet, intuitivement on comprend bien qu'une variance trop importante signifie probablement que le mécanisme évaluant cette variable (entre autre l'estimateur de moyenne) est mal calibré et qu'il doit être ré-ajusté (en diminuant, par exemple, la constante d'intégration de l'estimateur de moyenne); de même une variance trop faible nécessite un ré-ajustement de son estimation (en augmentant cette fois-ci, par exemple, la constante d'intégration de l'estimateur de moyenne); ces deux actions allant dans le sens de ramener la variance dans une gamme de valeurs raisonnables;
- finalement, l'estimateur de l'écart type pourrait lui-même être modulé par une information non purement visuelle (par exemple une influence des rythmes circadiens via des substances neuro-actives ou des fibres centrifuges provenant du système nerveux central).

Nous obtenons une structure globale bien adaptée au contrôle de la sensibilité qui fait abstraction des mécanismes fins : nous avons seulement mis en évidence les sites où l'adaptation est nécessaire. Proposer un modèle décrivant plus finement les mécanismes impliqués (en particulier leurs actions et leurs dynamiques) demande un travail théorique plus approfondi reposant sur une modélisation plus quantitative.

4.5 Un cadre théorique pour l'adaptation rétinienne

De nombreux travaux théoriques dans le cadre des réseaux de neurones artificiels ont porté sur le rôle et les mécanismes de l'adaptation dans le traitement neuronal de l'information. Ces travaux, souvent basés sur la théorie de la communication [Shannon 48] et la théorie du filtrage adaptatif [Haykin 91], reposent sur la minimisation ou la maximisation d'un certain critère par l'introduction d'une dynamique particulière dans le contrôle des paramètres du réseau (par exemple poids synaptiques, seuil de réponse ...).

Nous avons justifié la nécessité d'une adaptation à plusieurs niveaux dans la rétine et présenté une architecture neuronale plausible qui s'appuie sur des considérations aussi simples que la *maximisation de la sensibilité* de la courbe de réponse. Il nous semble intéressant maintenant de relier nos solutions aux concepts plus traditionnels en traitement neuronal de l'information et de proposer un cadre théorique pour le contrôle adaptatif de la sensibilité dans la rétine.

Nous avons déjà motivé tout au long de ce chapitre la nécessité d'une adaptation avant tout traitement visuel susceptible de fournir des "percepts", en voici résumées les raisons principales :

- un environnement non stationnaire caractérisé par une plage dynamique très importante (le signal lumineux peut en effet évoluer sur une gamme de plus de 10 unités logarithmiques);
- un système sensoriel composé d'éléments non-linéaires, les neurones dont la fonction de transfert est caractérisée par trois propriétés importantes (voir § A.2 de l'annexe A), le caractère monotone et croissant de la réponse, l'existence d'un seuil et d'une saturation. La partie linéaire ne peut s'étendre sur plus de deux ou trois unités logarithmiques (cette limite est due à la fréquence maximale des influx, inférieure à 1000 Hz , qui est conditionnée par la durée de la période réfractaire, de l'ordre de la milliseconde [Buser 93]);

Cela implique que la fonction des systèmes sensoriels n'est pas seulement la transduction d'un signal, mais aussi la compression de ce signal à travers un codage adapté aux traitements neuronaux en aval. L'information visuelle est corrompue par du bruit (le RSB change aussi avec les conditions lumineuses) et du bruit est aussi injecté à l'intérieur du système lui-même, et ce à plusieurs niveaux. La capacité de transmission des neurones est donc limitée.

Les propriétés de notre modèle nous suggèrent que l'adaptation rétinienne pour le contrôle de la sensibilité est gouvernée par la synergie des trois principes suivants :

- un transcodage optimal de l'information sensorielle,
- une régularisation adaptative, c'est-à-dire dépendant de l'intensité (afin de lutter contre le bruit),
- une "réduction de redondance" ou une décorrélation.

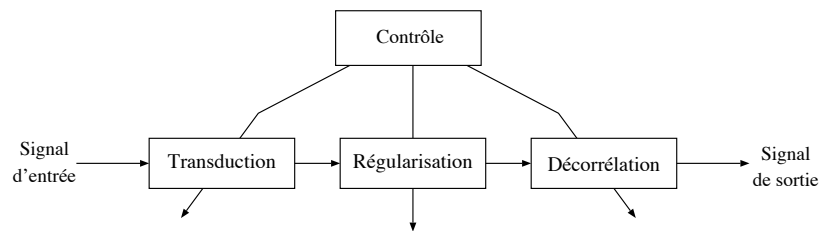


Figure 4.20 : Fonction théorique du traitement visuel de bas-niveau.

Une définition et une formalisation de la notion d'adaptation sont nécessaires pour chacune de ces étapes afin de prédire le traitement qui devra être réalisé, les paramètres qui devront évoluer et comment ils le devront. Plusieurs approches purement théoriques ont été proposées pour prédire le traitement réalisé par les premières étapes d'un système sensoriel tel que le système visuel, celles basées sur les notions de décorrélation et de réduction de redondance :

- codage d'une information discrète et non bruitée [Barlow 61],
- codage d'une information continue et bruitée [Atick 90, Atick 92].

et celles basées sur la notion de maximisation de la quantité d'information transmise entre l'entrée et la sortie du système :

- maximisation de l'information mutuelle entre l'entrée et la sortie [Linsker 88, Chapeau-Blondeau 94] (principe dit "*infomax*").

Ces deux types de critères peuvent prédire des solutions très similaires lorsque le rapport signal sur bruit est élevé, mais aussi très différentes lorsque celui-ci est faible [Nadal 94]. D'autres critères peuvent bien sûr être utilisés, par exemple la fidélité du codage (c'est-à-dire la capacité à reconstruire le signal original), et plus particulièrement dans le cadre de la vision la reconstruction de l'information pertinente.

4.5.1 L'hypothèse de la réduction de redondance

Selon Barlow [Barlow 61, Barlow 89], le traitement sensoriel tient essentiellement en un principe : la réduction des redondances dues aux corrélations (sous la contrainte de préserver l'information). Atick *et al.* [Atick 90, Atick 92] ont plus récemment proposé une théorie de la vision précoce basée sur une extension de l'hypothèse de la réduction de la redondance de Barlow en présence de bruit, avec la contrainte que la quantité moyenne d'information est préservée. Ils ont montré que le traitement rétinien devait réaliser un codage prédictif par l'intermédiaire d'une inhibition latérale pour les valeurs élevées du RSB, et un lissage pour les faibles valeurs de RSB (ce qui a pu être vérifié expérimentalement dans le système visuel de la mouche [Van Hateren 92]). Ils

ont aussi souligné, qu'afin de maintenir une réduction de redondance à tous les niveaux de RSB, un mécanisme interpolant entre la prédiction et le lissage devait exister. Un mécanisme adaptatif doit par conséquent entrer en jeu à ce niveau. Ils ne se sont toutefois pas penchés, contrairement à nous, sur l'architecture neuronale sous-jacente de la rétine.

4.5.2 Maximisation de l'entropie de sortie

L'entropie $H(x)$ d'un signal x est définie comme [Shannon 48] :

$$H(x) = - \int_{-\infty}^{+\infty} p_x(x) \ln p_x(x) dx \quad \text{où } p_x(x) \text{ dénote la densité de probabilité du signal } x.$$

Considérons un système caractérisé par la fonction de transfert $y = \varphi(x)$. La transformation de l'entropie à travers ce système est définie par :

$$H(y) = H(x) + H_{trans}$$

où H_{trans} représente la variation d'entropie dans la transmission :

$$H_{trans} = \int_{-\infty}^{+\infty} p_x(x) \ln \varphi'(x) dx$$

Maximiser l'entropie de sortie $H(y)$ revient à maximiser H_{trans} en présence d'une entrée x de loi $p_x(x)$ fixée. Pour une fonction de transfert φ particulière possédant des paramètres adaptables, et une fois exprimée H_{trans} , on peut alors obtenir les valeurs des paramètres qui maximisent H_{trans} par un processus adaptatif telle qu'une ascension de gradient.

Par exemple pour une fonction de transfert représentative du transfert entrée-sortie d'un neurone telle que la fonction sigmoïde, on peut dériver une solution particulièrement intéressante pour le transcodage optimal d'un signal [Chapeau-Blondeau 94] :

$$y = \varphi_1(x) = \frac{1}{1 + \exp[-\beta(\omega x - \theta)]}$$

où β est supposé constant, et où ω et θ sont considérés comme adaptables.

La maximisation adaptative de l'entropie de sortie conduit aux équations d'adaptation suivantes pour les paramètres ω et θ :

$$\frac{d\theta}{dt} = \alpha \frac{\partial H_{trans}}{\partial \theta} = 2\alpha\beta \left(\bar{y} - \frac{1}{2} \right) \quad \text{et} \quad \frac{d\omega}{dt} = \alpha \frac{\partial H_{trans}}{\partial \omega} = \alpha \left[\frac{1}{\omega} + \beta(\bar{x} - 2\bar{x}\bar{y}) \right]$$

On peut remarquer que la connaissance des moyennes \bar{x} , \bar{y} et $\bar{x}\bar{y}$ est exigée pour réaliser l'adaptation, et que la moyenne \bar{y} du signal de sortie tend vers la moitié de la réponse maximale.

4.5.3 Une régularisation spatio-temporelle dépendant de l'intensité

L'influence des conditions lumineuses sur la fonction de transfert spatio-temporelle du système visuel humain a été mise très tôt en évidence [Kelly 75] ainsi que l'augmentation de l'acuité spatiale avec l'augmentation du niveau d'illumination [Pasternak 81]. Pour expliquer ce type de phénomènes, la notion d'opérateur "IDS" ("Intensity Dependent Summation") a été proposée dans [Cornsweet 85]. C'est une classe d'opérateurs non-linéaires pour le traitement d'images qui se caractérise par une réponse impulsionnelle strictement positive (comme celle, par exemple, d'un filtre passe-bas) dont l'amplitude en 0 est proportionnelle au signal reçu et dont le volume (c'est-à-dire son intégrale) est constant, si bien que la surface sur laquelle est réalisée la sommation varie localement inversement proportionnellement avec l'intensité locale. Ces opérateurs de volume constant sont tels qu'ils maximisent la résolution spatiale en présence de bruit photonique [Yellott 87]. Ce type d'opérateur a même conduit à un modèle de rétine appelé IRIS [Brill 87] : le traitement spatial se comporte localement comme un iris.

Le paragraphe 4.2.4 a montré non seulement que le modèle de la couche de photorécepteurs que nous proposons possède cette propriété, mais qu'elle peut aussi être généralisée au domaine temporel. Cette régularisation dépendante de l'intensité est essentielle puisqu'elle fait apparaître la “*localité*” du traitement visuel. Les caractéristiques spatio-temporelles ne sont pas en effet les mêmes d'un bout à l'autre de l'image rétinienne : les concepts de moyenne, de variance et même de rapport signal sur bruit sont intrinsèquement définis localement.

Une combinaison appropriée des concepts de transcodage optimal, de régularisation adaptative et de décorrélation permet une formalisation théorique du contrôle de la sensibilité dans les systèmes sensoriels et fournit un moyen naturel pour y parvenir. Tous ces concepts exigent néanmoins la connaissance de paramètres statistiques du signal en entrée : moyenne et déviation ne peuvent être estimées que dans le flux direct de l'information et rétropropagées aux étages appropriés. La rétine illustre donc particulièrement bien le fait que les rétroactions négatives sont abondamment utilisées par les systèmes sensoriels pour optimiser la transmission directe du flux d'information [Plumbley 93].

4.6 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons mis en lumière les interactions neuronales qui devraient être impliquées dans le contrôle de la sensibilité rétinienne, et nous avons montré à quel point le modèle proposé est proche de son homologue biologique : la dynamique des photorécepteurs, la synapse en retour, la modulation du couplage entre cellules horizontales, l'influence des substances neuro-actives sur les photorécepteurs, et la fonction des cellules dopaminergiques dans la PLI ont été prises en compte pour fournir une compréhension remarquable du rôle du circuit synaptique et neuromodulateur rétinien dans le contrôle de la sensibilité visuelle.

En outre, s'intéresser aux aspects moléculaires du traitement neuronal de l'information ne s'est pas montré dénué d'intérêt, bien au contraire ! La *loi de Michaelis-Menten*, dérivée d'une équation enzymatique et malgré sa simplicité, peut tout de même rendre compte d'un certain nombre de phénomènes aussi bien neurophysiologiques que psychophysiques. L'adaptation de sa constante de dissociation K_D (ou σ) permet de lever l'inconvénient de la restriction de la linéarité à une gamme très étroite, et sa non-linéarité de faire émerger un filtrage spatio-temporel localement adapté aux caractéristiques du signal lumineux.

Le traitement rétinien a été formellement défini comme un processus adaptatif dont le rôle serait le contrôle adaptatif de la sensibilité : les caractéristiques du signal en entrée (moyenne et écart type) sont estimées dans la voie directe du flux d'information et sont envoyées par voie récurrente sur les photorécepteurs afin d'ajuster leur fonction de transfert non-linéaire. Ces résultats permettent de relier la structure synaptique et l'architecture fonctionnelle de la rétine des vertébrés, et d'obtenir finalement un modèle plausible du traitement rétinien.

Pourtant un trop grand nombre de questions restent encore sans réponse :

- Les mécanismes de phototransduction sont en réalité beaucoup plus complexes, le rôle du calcium dans l'adaptation reste par exemple toujours un mystère. Il a été récemment suggéré [Ames 94] à partir d'une modélisation quantitative des interactions entre les réactions impliquées dans la phototransduction que la rétroaction négative portée par le flux entrant de Ca^{2+} serait responsable de la relation Weber-Fechner entre la stimulation et la réponse du photorécepteur. Ce résultat supporte notre modèle de photorécepteur mais pas notre interprétation sur le rôle de la synapse en retour de la part des cellules horizontales. Toutefois, l'adaptation au niveau du photorécepteur reste encore problématique pour les neurobiologistes : elle serait la résultante de plusieurs mécanismes d'origines diverses [Green 94] qu'il reste à identifier et à comprendre.
- Quelle est la dynamique des mécanismes régissant la dépendance du taux de dopamine libéré dans la rétine avec la lumière ? Il y a en effet un certain nombre de résultats contradictoires quant à cette dépendance :

chez les poissons, la dopamine serait plutôt libérée toniquement dans l'obscurité [Dowling 90], provoquant ainsi un découplage des cellules horizontales dans les conditions nocturnes; alors que chez les reptiles, les amphibiens ou les mammifères, la dopamine serait plutôt libérée dans des conditions diurnes [Dong 91] ! Une telle discordance pourrait être due à des problèmes d'interprétation [Weiler 89], de différences inter-espèces importantes ou même à une action différente de la dopamine selon le site de l'investigation [Besharse 92].

- Quel est le rôle des différents sites d'action de la dopamine ? Plusieurs récepteurs ayant pour ligand la dopamine ont été mis en évidence [Piccolino 89, Cohen 92, Harsanyi 92] : chacun d'entre eux aurait une action différente et parfois même antagoniste. La sélectivité de la liaison de la dopamine à tel ou tel récepteur pourrait d'ailleurs être associée à la concentration de dopamine, et le mode d'action et la fonction même de la dopamine pourraient alors dépendre de sa concentration !
- L'action de la dopamine ne serait d'ailleurs pas non plus restreinte à la PLE : elle pourrait avoir un rôle dans la modulation de l'analyse du mouvement réalisée dans la PLI [Jensen 84],
- Quel est le degré de symétrie et d'indépendance entre l'adaptation temporelle et l'adaptation spatiale ?

Certains autres phénomènes produisant d'autres types d'adaptation (à des échelles de temps différentes) restent aussi à explorer :

- l'influence de l'activité de la rétine sur les rythmes circadiens [Underwood 82, Wiechmann 86] (due notamment à la voie rétino-hypothalamique vers la glande pinéale) et vice-versa (due à une neuro-sécrétion de mélatonine au sein de la rétine qui serait synchronisée avec une horloge circadienne) [Hamm 80, Besharse 83];
- l'interaction entre les systèmes neuromodulateurs dopaminergique et mélatoninergique [Pierce 86];
- le rôle des projections de fibres centrifuges [Repérant 89, Holden 90] et leurs interactions avec les systèmes neuromodulateurs rétiniens [Schutte 91];

Toutefois, un aspect essentiel de l'adaptation rétinienne reste à approfondir : le passage d'un système reposant sur la vision des cônes à un système reposant sur la vision des bâtonnets et vice-versa, et le rôle de la dopamine dans ce passage aussi bien au niveau de la PLE que de la PLI [Mariani 84, Witkovsky 89, Daw 90].

Références

- [Ames 94] **A. Ames III.** Steady State Feedback in Mammalian Phototransduction Illustrated by a Nomogram. *Vision Research*, 34(6):821–827, 1994.
- [Atick 90] **J.J. Atick & A.N. Redlich.** Towards a theory of early visual processing. *Neural Computation*, 2:308–320, 1990.
- [Atick 92] **J.J. Atick & A.N. Redlich.** What does the retina know about natural scenes? *Neural Computation*, 4:196–210, 1992.
- [Barlow 61] **H.B. Barlow.** *Sensory Communication*, pages 217–234. MIT Press, Rosenblith W.A. edition, 1961.
- [Barlow 89] **H.B. Barlow.** Unsupervised learning. *Neural Computation*, 1(3):295–311, 1989.
- [Baylor 71] **D.A. Baylor, M.G.F. Fuortes & P.M. O'Bryan.** Receptive fields of single cones in the retina of turtle. *Journal of Physiology*, 214:256–294, 1971.

- [Baylor 74] **D.A. Baylor, A.L. Hodgkin & T.D. Lamb.** The electrical response of turtle cones to flashes and steps of light. *Journal of Physiology*, 242:685–728, 1974.
- [Beaudot 94] **W. Beaudot.** A propos des capacités d'adaptation de la rétine des vertébrés. *7ièmes Journées Neurosciences et Sciences de l'Ingénieur*, Chamonix, France, Mai 1994.
- [Besharse 83] **J.C. Besharse & D.A. Dunis.** Methoxyindoles and photoreceptor metabolism: Activation of rod shedding. *Science*, 219:1341–1343, 1983.
- [Besharse 92] **J.C. Besharse & P.M. Iuvone.** Is dopamine a light-adaptive or a dark-adaptive modulator in retina? *Neurochem. Int.*, 20(2):193–199, 1992.
- [Blackwell 46] **H.R. Blackwell.** Contrast thresholds of human eye. *J. Opt. Soc. Am.*, 36:624–643, 1946.
- [Bloch 85] **A.M. Bloch.** Expériences sur la vision. *Société de Biologie*, Paris, 37:493–495, 1885.
- [Brill 87] **M.H. Brill, D.W. Bergeron & W.W. Stoner.** Retinal model with adaptive contrast sensitivity and resolution. *Applied Optics*, 26(23):4993–4998, 1987.
- [Buchsbaum 80] **G. Buchsbaum.** An analytical derivation of visual nonlinearity. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 27(5):237–242, 1980.
- [Buser 82] **P. Buser & M. Imbert.** *Psychophysiologie sensorielle - Neurophysiologie Fonctionnelle II*. Hermann, Paris, 1982.
- [Buser 87] **P. Buser & M. Imbert.** *Vision - Neurophysiologie Fonctionnelle IV*. Hermann, Paris, 1987.
- [Buser 93] **P. Buser & M. Imbert.** *Neurobiologie I - Mécanismes fondamentaux et centres nerveux*. Hermann, Paris, 1993.
- [Carpenter 81] **G.A. Carpenter & S. Grossberg.** Adaptation and transmitter gating in vertebrate photoreceptors. *J. Theor. Neurobiol.*, 1:1–42, 1981.
- [Chapeau-Blondeau 94] **F. Chapeau-Blondeau.** Maximisation de l'entropie informationnelle dans la transmission par une non-linéarité neuronale. *C. R. Acad. Sci. Paris*, t. 319, Série II, 271–276, 1994.
- [Cohen 92] **A.J. Cohen, R.D. Todd, S. Harmon & K.L. O'Malley.** Photoreceptors of mouse retinas possess D_4 receptors coupled to adenylate cyclase. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 89:12093–12097, 1992.
- [Copenhagen 80] **D.R. Copenhagen & W.G. Owen.** Current-voltage relations in the rod photoreceptor network of the turtle retina. *Journal of Physiology*, Lond., 308:159–184, 1980.
- [Cornsweet 85] **T.N. Cornsweet & J.I. Yellott.** Intensity-dependent spatial summation. *J. Opt. Soc. Am. A*, 2(10):1769–1786, 1985.
- [Daw 90] **N.W. Daw, R.J. Jensen & W.J. Brunken.** Rod pathways in mammalian retinae. *Trends in Neuroscience*, 13(3):110–115, 1990.
- [Dawis 91] **S.M. Dawis.** Signal transmission through a metabolic cycle follows the compression hypothesis or a weak Weber's law. *Biological Cybernetics*, 66:103–113, 1991.

- [Devries 89] **S.H. Devries & E. Schwartz.** Modulation of an electrical synapse between solitary pairs of catfish horizontal cells by dopamine and second messengers. *Journal of Physiology Lond.*, 414:351–375, 1989.
- [Detweiler 79] **P.B. Detweiler & A.L. Hodgkin.** Electrical coupling between cones in turtle retina. *Journal of Physiology, Lond.*, 291:75–100, 1979.
- [Dong 91] **C.J. Dong & J.S. Mc Reynolds.** The relationship between light, dopamine release and horizontal cell coupling in the mudpuppy retina. *Journal of Physiology*, 440:291–309, 1991.
- [Dowling 86] **J.E. Dowling.** Dopamine: a retinal neuromodulator. *Trends in NeuroSciences*, 9:236–240, 1986.
- [Dowling 87] **J.E. Dowling.** *The retina: an approachable part of the brain.* MA: Harvard University Press, Cambridge, 1987.
- [Dowling 89] **J.E. Dowling.** Neuromodulation in the retina: The role of dopamine. *Seminars in the Neurosciences*, 1:35–43, 1989.
- [Dowling 90] **J.E. Dowling.** Functional and Pharmacological Organization of the Retina: Dopamine, Interplexiform Cells, and Neuromodulation. In B. Cohen & I. Bodis-Wollner, Editors, *Vision and Brain*, pages 1–18. Raven Press, New York, 1990.
- [Dowling 92] **J.E. Dowling.** *Neurons and Networks: An Introduction to Neuroscience.* The Belknap press of Harvard University Press, Cambridge, 1992.
- [Dubocovich 85] **M.L. Dubocovich, R.C. Lucas & J.S. Takahashi.** Light-dependent regulation of dopamine receptors in mammalian retina. *Brain Research*, 335:321–325, 1985.
- [Ehinger 83] **B. Ehinger.** Functional role of dopamine in the retina. *Progress in Retinal Research*, 2:213–232, 1983.
- [Enroth-Cugell 66] **C. Enroth-Cugell & J.G. Robson.** The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat. *Journal of Physiology*, 187:517–552, 1966.
- [Field 94] **D.J. Field.** What Is the Goal of Sensory Coding? *Neural Computation*, 6:559–601, 1994.
- [Gaudiano 92a] **P. Gaudiano.** A unified neural model of spatiotemporal processing in X and Y retinal ganglion cells: I. analytical results. *Biological Cybernetics*, 67(1):11–21, 1992.
- [Gaudiano 92b] **P. Gaudiano.** A unified neural model of spatiotemporal processing in X and Y retinal ganglion cells: II. temporal adaptation and simulation of experimental data. *Biological Cybernetics*, 67(1):23–34, 1992.
- [Geisler 79] **W.S. Geisler.** Evidence for the equivalent-background hypothesis in cones. *Vision Research*, 19:799–805, 1979.
- [Green 86] **D.G. Green.** The search for the site of visual adaptation. *Vision Research*, 26:1417–1429, 1986.
- [Green 94] **D.G. Green, D.M. Schneeweis & M.J. Glover.** Extrinsic Current and Flash Sensitivity in Turtle Cones. *Vision Research*, 34(4):429–435, 1994.
- [Grossberg 83] **S. Grossberg.** The quantized theory of visual space: The coherent computation of depth, form, and lightness. *The Behavioral and Brain Sciences*, 6:625–692, 1983.

- [Gupta 84] **B.D. Gupta.** Spatial information capacity of eyes: Roles of Na⁺ channels and photon noise in photoreceptor. *Biological Cybernetics*, 50:395–400, 1984.
- [Hallett 63] **P.E. Hallett.** Spatial summation. *Vision Research*, 3:9–24, 1963.
- [Hamm 80] **H.E. Hamm & M. Menake.** Retinal rhythms in chicks: circadian variation in melatonin and serotonin n-acetyltransferase activity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 77(8):4998–5002, 1980.
- [Harsanyi 92] **K. Harsanyi & S.C. Mangel.** Activation of a D_2 receptor increases electrical coupling between retinal horizontal cells by inhibiting dopamine release. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 89:9220–9224, 1992.
- [Haykin 91] **S. Haykin.** *Adaptive Filter Theory*. Prentice-Hall, 1991.
- [Holden 90] **A.L. Holden.** Centrifugal pathways to the retina: which way does the “searchlight” point? *Visual Neuroscience*, 4:493–495, 1990.
- [Hood 86] **D.C. Hood & M.A. Finkelstein.** Sensitivity to light. In K.R. Boff, L. Kaufman & J.P. Thomas, editors, *Handbook of Perception and Human Performance*, Vol. 1, Sensory Processes and Perception, pages 5.1–66. John Wiley & Sons, 1986.
- [Jensen 84] **R.J. Jensen & N.W. Daw.** Effects of dopamine antagonists on receptive fields of brisk cells and directionally selective cells in the rabbit retina. *Journal of Neuroscience*, 4:2972–2985, 1984.
- [Kamermans 89] **M. Kamermans, G. Van Dijk, H. Spekreijse & R. Zweyphenning.** Lateral feedback from monophasic horizontal cells to cones in carp retina. *Journal of General Physiology*, 93:681–694, 1989.
- [Kaneko 86] **A. Kaneko & M. Tachibana.** Effects of γ -aminobutyric acid on isolated cone photoreceptors of the turtle retina. *Journal of Physiology Lond.*, 373:443–461, 1986.
- [Keller 41] **M. Keller.** The relation between the critical duration and intensity in brightness discrimination. *Journal of Experimental Psychology*, 28:407–418, 1941.
- [Kelly 75] **D.H. Kelly.** Spatial frequency selectivity in the retina. *Vision Research*, 15:665–672, 1975.
- [Lamb 87] **T.D. Lamb.** Source of noise in photoreceptor transduction. *J. Opt. Soc. Am. A*, 4(12):2295–2300, 1987.
- [Lasater 85] **E.M. Lasater & J.E. Dowling.** Dopamine decreases conductance of the electrical junctions between cultured retinal horizontal cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 82:3025–3029, 1985.
- [Linsker 88] **R. Linsker.** Self-organization in a perceptual network. *Computer*, 21:101–117, 1988.
- [Mahowald 92] **M. Mahowald.** *VLSI Analogs of Neuronal Visual Processing: A Synthesis of Form and Function*. PhD thesis, California Institute of Technology, Pasadena, California, May 1992.
- [Mangel 87] **S.C. Mangel & J. Dowling.** The interplexiform-horizontal cell system of the fish retina: effects of dopamine, light stimulation and time in the dark. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 231:91–121, 1987.

- [Mariani 84] **A.P. Mariani, H. Kolb & R. Nelson.** Dopamine-Containing Amacrine Cells of Rhesus Monkey Retina Parallel Rods in Spatial Distribution. *Brain Research*, 322:1–7, 1984.
- [Marr 82] **D. Marr.** *Vision*. W-H Freeman and Company, 1982.
- [Murakami 82] **M. Murakami, Y. Shimoda, K. Nakatani, E. Miyachi & S. Watanabe.** GABA-mediated negative feedback from horizontal cells to cones in carp retina. *Jpn. J. Physiol.*, 32:911–926, 1982.
- [Nadal 94] **J.P. Nadal & N. Parga.** Nonlinear neurons in the low noise limit: a factorial code maximizes information transfer. A paraître dans *Network*, 1994.
- [Naka 66] **K.I. Naka & W.A.H. Rushton.** S-potential from colour units in the retina of fish (Cyprinidae). *Journal of Physiology*, 185:587–599, 1966.
- [Neghishi 83] **K. Neghishi, T. Teranishi & S. Kato.** A GABA antagonist, bicuculline, exerts its uncoupling action on external horizontal cells through dopamine cells in carp retina. *Neuroscience Letters*, 37:261–266, 1983.
- [Neghishi 90] **K. Neghishi, T. Teranishi & S. Kato.** The dopamine system of the teleost fish retina. *Progress in Retinal Research*, 9:1–48, 1990.
- [Normann 74] **R.A. Normann & F.S. Werblin.** Control of retinal sensitivity I. light and dark adaptation of vertebrate rods and cones. *Journal of General Physiology*, 63:37–61, 1974.
- [Pasternak 81] **T. Pasternak & W.H. Merigan.** The luminance dependence of spatial vision in the cat. *Vision Research*, 21:1333–1339, 1981.
- [Piccolino 88] **M. Piccolino.** La vision et la dopamine. *La Recherche*, 19(205):1456–1464, 1988.
- [Piccolino 89] **M. Piccolino, G. Demontis, P. Witkowsky, E. Stretto, G.C. Cappagli, M.L. Porceddu & M.G. De Montis, S. Pepitoni, G. Biggio, E. Meller & K. Bohmaker.** Involvement of D_1 and D_2 dopamine receptors in the control of horizontal cell electrical coupling in the turtle retina. *European Journal of Neurosciences*, 1:247–257, 1989.
- [Pierce 86] **M.E. Pierce & J.C. Besharse.** Melatonin and dopamine interactions in the regulation of rhythmic photoreceptor metabolism. In P.J. O'Brien and D.C. Klein, editors, *Pineal and Retinal Relationships*, pages 219–237. Academic Press, London, 1986.
- [Plumbley 93] **M.D. Plumbley.** Efficient Information Transfer and Anti-Hebbian Neural Networks. *Neural Networks*, 6:823–833, 1993.
- [Pugh 86] **E.N. Pugh & W.H. Cobbs.** Visual transduction in vertebrate rods and cones: A tale of two transmitters, calcium and cyclic GMP. *Vision Research*, 26:1613–1643, 1986.
- [Pugh 90] **E.N. Pugh & T.D. Lamb.** Cyclic GMP and calcium: The internal messengers of excitation and adaptation in vertebrate photoreceptors. *Vision Research*, 30:1923–1948, 1990.
- [Pugh 93] **E.N. Pugh & T.D. Lamb.** Amplification and kinetics of the activation steps in phototransduction. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1141:111–149, 1993.

- [Repérant 89] **J. Repérant, D. Miceli, N.P. Vesselkin, and S. Molotchnikoff.** The centrifugal visual system of vertebrates: a century-old search reviewed. *International Review of Cytology*, 118:115–171, 1989.
- [Ricco 77] **A. Ricco.** Relazione fra il minimo angolo visuale e l'intensità luminosa. *Annali di Ottalmologia*, 6:373–479, 1877.
- [Schutte 91] **M. Schutte & P. Witkovsky.** Dopaminergic interplexiform cells and centrifugal fibres in the xenopus retina. *Journal of Neurocytology*, 20(3):195–207, 1991.
- [Shannon 48] **C.E. Shannon.** A mathematical theory of communication. *Bell System Technical Journal*, 27:379–423, 623–656, 1948.
- [Shapley 84] **R. Shapley & C. Enroth-Cugell.** Visual adaptation and retinal gain controls. *Progress in Retinal Research*, 3:263–343, 1984.
- [Srinivasan 82] **M.V. Srinivasan, S.B. Laughlin & A. Dubs.** Predictive coding: a fresh view of inhibition in the retina. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 216:427–459, 1982.
- [Tachibana 84] **M. Tachibana & A. Kaneko.** γ -Aminobutyric acid acts at axon terminals of turtle photoreceptor: difference in sensitivity among cell types. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 81:7961–7964, 1984.
- [Teranishi 83] **T. Teranishi, K. Neghishi & S. Kato.** Dopamine modulates S-potential amplitude and dye-coupling between external horizontal cells in carp retina. *Nature*, 301:243–246, 1983.
- [Tranchina 84] **D. Tranchina, J. Gordon & R. Shapley.** Retinal light adaptive evidence for a feedback mechanism. *Nature*, 310:31–36, 1984.
- [Underwood 82] **H. Underwood & G. Groos.** Vertebrate circadian rhythms: Retinal and extraretinal photoreception. *Experientia*, 38:1013–1021, 1982.
- [Valeton 83] **M.J. Valeton & D. Van Norren.** Light adaptation of primate cones: an analysis based on extracellular data. *Vision Research*, 23:1539, 1983.
- [Van Hateren 92] **J.H. Van Hateren.** Real and optimal neural images in early vision. *Nature*, 360:68–70, 1992.
- [Warrant 92] **E.J. Warrant & P.D. McIntyre.** The trade-off between resolution and sensitivity in compound eyes. In R.B. Pinter and B. Nabet, editors, *Nonlinear vision*, pages 391–421. CRC Press, 1992.
- [Weiler 89] **R. Weiler, W. Kolbinger & K. Kohler.** Reduced light responsiveness of the cone pathway during prolonged darkness does not result from an increase of dopaminergic activity in the fish retina. *Neuroscience Letters*, 99:214–218, 1989.
- [Werblin 73] **F.S. Werblin.** The control of sensitivity in the retina. *Scientific American*, 1:71–79, 1973.
- [Werblin 74a] **F.S. Werblin.** Control of retinal sensitivity II. lateral interactions at the outer plexiform layer. *Journal of General Physiology*, 63:62–87, 1974.
- [Werblin 74b] **F.S. Werblin & D.R. Copenhagen.** Control of retinal sensitivity III. lateral interactions at the inner plexiform layer. *Journal of General Physiology*, 63:88–110, 1974.

- [Wiechmann 86] **A.F. Wiechmann.** Melatonin: parallels in pineal gland and retina. *Exp. Eye Res.*, 42:507 – 527, 1986.
- [Witkovsky 89] **P. Witkovsky, S. Stone & D. Tranchina.** Photoreceptor to Horizontal Cell Synaptic Transfer in the *Xenopus* Retina: Modulation by Dopamine Ligands and a Circuit Model for Interactions of Rod and Cone Inputs. *Journal of Neurophysiology*, 62(4):864-881, 1989.
- [Witkovsky 90] **P. Witkovsky & X.P. Shi.** Slow light and dark adaptation of horizontal cells in the *Xenopus* retina: A role for endogenous dopamine. *Visual Neuroscience*, 5:405–413, 1990.
- [Witkovsky 92] **P. Witkovsky & A. Dearry.** Functional roles of dopamine in the vertebrate retina. *Progress in Retinal Research*, 10:247–292, 1992.
- [Yasui 92] **S. Yasui.** On the square root intensity coding at the level of cone photoreceptors. *Vision Research*, 32(1):199–202, 1992.
- [Yellott 87] **J.I. Yellott.** Photon noise and constant-volume operator. *J. Opt. Soc. Am. A*, 4:2418–2448, 1987.

Vers la réalisation bionique d'une rétine

Chapitre 5

De la théorie à l'application

“It is our conviction that our ability to realize simple neural functions is strictly limited by our understanding of their organizing principles, and not by difficulties in realization. If we really understand a system, we will be able to build it. Conversely, we can be sure that a system is not fully understood until a working model has been synthesized and successfully demonstrated.”

Carver Mead

La rétine des vertébrés, cette fine couche de tissu neuronal au fond de l'oeil, est un prolongement du système nerveux central qui réalise une forme d'analyse spatio-temporelle de l'image. Certaines informations sont accentuées alors que d'autres sont éliminées. Nous avons mis à jour dans les chapitres précédents certains des mécanismes utilisés, et il semble bien que la rétine puisse être une source d'inspiration pour la conception de *systèmes sensoriels intelligents* (ou encore *capteurs intelligents*). Elle a en effet toutes les qualités requises : elle est hautement miniaturisée, structurellement plutôt “simple” et fonctionnellement très efficace. Que demander de mieux ! Les chapitres précédents ont permis d'en proposer des modèles structurels bien adaptés à une analyse basée sur les outils du traitement du signal. Mais qu'en est-il pour la conception de systèmes de vision s'inspirant de tels modèles ?

Étant donné la similarité entre nos modèles électriques et la rétine biologique, il est tentant de favoriser une implantation électronique (par exemple en technologie CMOS analogique) plutôt qu'une implantation numérique. D'un autre côté, l'approche numérique offre une plus grande flexibilité ainsi qu'une précision arbitraire. Les circuits numériques peuvent aussi être conçus sans recourir à une connaissance avancée de la circuiterie sous-jacente grâce à l'aide des outils de CAO, alors que la conception de circuits analogiques fonctionnels requiert une bonne connaissance théorique de la physique du transistor ainsi qu'une solide expérience. Par contre, l'avantage majeur qu'ont les implantations analogiques des réseaux de neurones est qu'elles peuvent calquer précisément les lois physiques présentes dans les réseaux de neurones biologiques : le fonctionnement temporel y est continu; les poids synaptiques peuvent y être codés par un seul élément analogique (par exemple une résistance) pour lequel plusieurs éléments numériques seraient nécessaires; et enfin des lois très simples comme la loi de Kirchhoff peuvent être appliquées pour réaliser l'addition des signaux en entrée.

Nous avons été confrontés aux deux approches. La description structurelle des modèles et les fonctions qui en ont été dégagées nous ont permis d'envisager des réalisations efficaces aussi bien logicielles que matérielles :

- Dans le cadre d'une collaboration avec le Centre National d'Études des Télécommunications (CNET) de Grenoble, nous avons développé notre axe de recherche en Micro-Électronique et avons étudié la faisabilité d'une réalisation en technologie CMOS analogique $1\mu\text{m}$ de la première couche fonctionnelle de la rétine que nous proposons (modèle *B*). Cette rétine sur silicium pourrait constituer un prétraitement adapté à la compression spatio-temporelle des images.
- L'utilisation d'algorithmes performants a permis la conception d'un simulateur numérique très démonstratif qui a suscité l'intérêt du Laboratoire d'Électronique, de Technologie et d'Instrumentation de Grenoble

(LETI-CENG) pour nos algorithmes réalisant la détection de mouvement afin de les intégrer dans un démonstrateur “réseaux de neurones” pour la détection de mouvement dans les images infrarouges (Projet CLAN/EUCLID dans le cadre de l’OTAN).

5.1 Implantation numérique : vers un outil de simulation

Deux approches peuvent être considérées en vue de l’implantation sur calculateur numérique :

- la première est basée sur la simulation du circuit électrique. Elle a l’avantage d’être très précise, mais possède l’inconvénient d’être coûteuse en temps de calcul. Cette approche est toutefois indispensable lorsque se posent des problèmes de convergence et de stabilité (souvent dûs aux non-linéarités du système simulé). Elle n’est donc pas adaptée à la simulation “temps réel” mais plutôt à la conception de l’outil de simulation nécessaire à l’étude du modèle électrique.
- la seconde est basée sur la simulation fonctionnelle du circuit. Le circuit peut être étudié théoriquement, et sa fonction de transfert peut être dégagée (en particulier lorsque le système est linéaire). Cette fonction de transfert peut alors être reproduite numériquement soit dans l’espace des signaux (par une convolution directe), soit par un passage dans l’espace des fréquences (transformée de Fourier suivie d’un produit puis d’une transformée de Fourier inverse). Cette approche est particulièrement bien adaptée à la réalisation d’applications sur cartes spécialisées à base de DSP (“Digital Signal Processor”) par exemple ou de circuits numériques ASIC (“Application Specific Integrated Circuit”).

Nous nous sommes basés sur cette deuxième approche pour concevoir un outil de simulation du traitement visuel précoce réalisé par l’oeil : nous présentons donc dans ce paragraphe l’implantation numérique du traitement rétinien (du moins sa brique de base : une régularisation spatio-temporelle), la mise en oeuvre du filtrage non-homogène réalisé par le cristallin ainsi que celle de l’échantillonnage variable dû à la répartition irrégulière des photorécepteurs à la surface de la rétine.

5.1.1 Réalisation d’une régularisation spatio-temporelle

Puisque la brique de base de nos modèles rétinien est une couche résistive et capacitive, nous allons présenter sa mise en oeuvre numérique sur calculateur séquentiel. Nous avons vu dans les chapitres précédents que la fonction de transfert d’une couche résistive et capacitive est donnée par l’application de la loi de Kirchhoff en chacun des noeuds de ce réseau et par l’utilisation des outils du traitement du signal (transformées de Fourier et en Z).

Par exemple, pour le modèle B nous avons montré que le traitement réalisé peut être formulé par :

$$b(k_1, k_2, t) = f_c(k_1, k_2, t) * [\delta(k_1, k_2, t) - f_h(k_1, k_2, t)] * e(k_1, k_2, t)$$

où $e(k_1, k_2, t)$ est le signal en entrée à la position spatiale (k_1, k_2) et au temps t , et $b(k_1, k_2, t)$ le signal en sortie du modèle. Dans cette expression, $f_c(k_1, k_2, t)$ et $f_h(k_1, k_2, t)$ dénotent les réponses impulsionnelles des filtres passe-bas spatio-temporels et $\delta(k_1, k_2, t)$ est la fonction de Dirac spatio-temporelle. Les deux filtres passe-bas spatio-temporels f_c et f_h sont réalisés par un réseau bidimensionnel résistif et capacitif. Chacun d’eux est contrôlé par quatre paramètres structurels : r , R , r_f et C , et par trois paramètres fonctionnels que sont la constante d’espace $\alpha = r/R$, la constante de temps $\tau = r.C$ et la constante de fuite $\beta = r/r_f$. Le traitement réalisé par une couche résistive et capacitive est décrite par l’équation suivante (voir § 2.2.2) qui relie le potentiel $y(k_1, k_2, t)$ à ses voisins spatiaux et à sa dérivée temporelle $\dot{y}(k_1, k_2, t)$:

$$y(k_1, k_2, t) = \frac{x(k_1, k_2, t) - \tau \cdot \dot{y}(k_1, k_2, t)}{1 + \beta + 4\alpha} + \alpha \cdot \frac{y(k_1 - 1, k_2, t) + y(k_1 + 1, k_2, t) + y(k_1, k_2 - 1, t) + y(k_1, k_2 + 1, t)}{1 + \beta + 4\alpha}$$

On voit donc apparaître dans cette expression un terme spatialement récursif à la fois causal et anti-causal ainsi qu'un terme de différentiation temporelle. Le caractère continu du traitement temporel nous oblige à approximer cette dérivée temporelle par une expression discrète afin d'obtenir un modèle numérique. Avec l'approximation classique, $\dot{y}(t) \simeq [y(t) - y(t - \Delta t)]/\Delta t$, nous obtenons la nouvelle expression :

$$y(k_1, k_2, t) = \underbrace{\frac{x(k_1, k_2, t) + \tau \cdot y(k_1, k_2, t - \Delta t)/\Delta t}{1 + \beta + 4 \cdot \alpha + \tau/\Delta t}}_{u(k_1, k_2, t)} + \alpha \cdot \frac{y(k_1 - 1, k_2, t) + y(k_1 + 1, k_2, t) + y(k_1, k_2 - 1, t) + y(k_1, k_2 + 1, t)}{1 + \beta + 4 \cdot \alpha + \tau/\Delta t}$$

où le temps t est maintenant discret et Δt est la période d'échantillonnage temporel.

Cette relation conduit à un filtre spatial purement récursif à la fois causal et anti-causal qui aurait été très coûteux en temps de calcul (dû au nombre important d'itérations nécessaires pour obtenir une valeur stable en chacun des pixels) si nous n'avions pas montré qu'il pouvait être approximé par un filtre récursif séparable en k_1 et k_2 , et séparable en des filtres causal (c) et anti-causal (a) (voir Annexe B.4.1 pour plus de détails). C'est-à-dire :

$$y(k_1, k_2, t) = h_1^c(k_1) * h_1^a(k_1) * h_2^c(k_2) * h_2^a(k_2) * u(k_1, k_2, t) \quad (5.1)$$

où $h_i^c(k_i)$ et $h_i^a(k_i)$ indiquent la réponse impulsionnelle de filtres récursifs du 1^{er} ordre respectivement causal et anti-causal selon l'axe k_i .

Les convolutions par h_i^c et h_i^a sont données par : $y^c(k_i) = h_i^c(k_i) * x(k_i)$ et $y^a(k_i) = h_i^a(k_i) * x(k_i)$. Elles peuvent être calculées respectivement selon les procédures suivantes :

$$y^c(k_i) = x(k_i) + \lambda \cdot y^c(k_i - 1) \quad (k_i = 1 \text{ à } N)$$

et

$$y^a(k_i) = x(k_i) + \lambda \cdot y^a(k_i + 1) \quad (k_i = N \text{ à } 1)$$

avec

$$\lambda = 1 - (1 - 4 \cdot \sigma)^{1/4} \quad \text{et} \quad \sigma = \frac{\alpha}{1 + \beta + 4 \cdot \alpha + \tau/\Delta t}$$

Le paramètre λ (compris entre 0 et 1) permet de contrôler la fréquence de coupure du filtre passe-bas résultant. Les deux filtres f_c et f_h peuvent être réalisés par un tel algorithme. Cette réalisation est une assez bonne approximation du traitement réalisé par une couche résistive, et cet algorithme est à la fois simple et rapide (seulement $4 \cdot N^2$ multiplications et additions pour une image de $N \times N$ pixels). La figure 5.1 montre le schéma algorithmique de la mise en oeuvre numérique du réseau résistif-capacitif 2D. Le modèle numérique obtenu est donc une mise en cascade de filtres spatiaux récursifs causaux et anti-causaux.

Nous aboutissons par conséquent à une très grande efficacité sans recourir à une architecture massivement parallèle. Nous devons en outre souligner le fait que le traitement de chaque couche est contrôlé par les paramètres α , β and τ , qui ne sont pas indépendants, et qui peuvent être modifiés localement par des facteurs tels que le rapport signal sur bruit ou par l'introduction de résistances horizontales non-linéaires. Ainsi, les traitements non-linéaires et variant spatialement peuvent être réalisés de manière très efficace même sur une architecture séquentielle classique : une image 128 x 128 pixels peut être traitée par nos modèles de rétine toutes les secondes sur un simple PC 486/25Mhz. La plupart des résultats expérimentaux présentés dans cette thèse sont issus de telles simulations numériques du modèle rétinien¹.

Les notions d'attention, de vision fovéale et de contrôle du regard sont quelques uns des thèmes de recherche fondamentaux en vision active [NSF 91]. Nous avons donc aussi considéré deux aspects importants de la structure de l'oeil impliqués dans ces concepts : le cristallin et la mosaïque des photorécepteurs (Figure 5.2).

¹L'outil de simulation du traitement rétinien est disponible par FTP anonyme à turf.inpg.fr (192.70.29.33). La version exécutable,

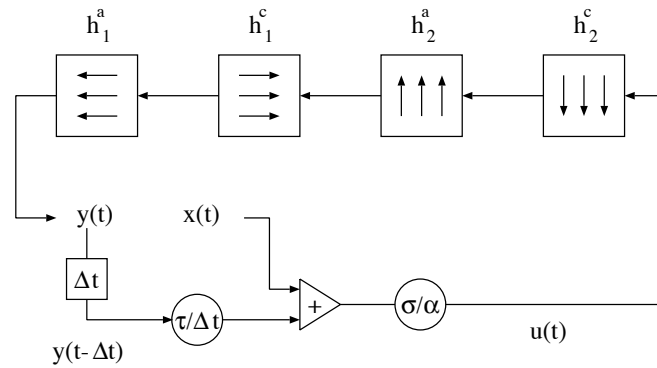


Figure 5.1 : Mise en oeuvre numérique du réseau résistif-capacitif 2D : $x(t)$ et $y(t)$ sont respectivement les images en entrée et en sortie au temps t .



Figure 5.2 : Effet du cristallin et de l'échantillonnage variable de la rétine : a) image originale (512 x 512), b) puis filtrée par le cristallin (512 x 512), c) et ensuite échantillonnée par les photorécepteurs répartis non uniformément à la surface de la rétine (128 x 128).

5.1.2 Le cristallin : un filtre passe-bas spatialement variable

La lentille que constitue le cristallin est la principale composante de l'optique de l'oeil et est fortement impliquée dans les mécanismes d'accommodation. Le cristallin n'est pas pour autant une lentille parfaite et il possède des limitations physiques dans le transfert des informations au-delà de 60 cycles/degré, ce qui permet d'ailleurs de limiter les effets de Moiré qui seraient produits par l'échantillonnage spatial [Wässle 91].

La dispersion due au cristallin est très faible pour les rayons lumineux proches de l'axe optique et beaucoup plus forte pour ceux arrivant avec un angle d'incidence plus grand par rapport à cet axe. Il en résulte une image rétinienne qui est de plus en plus floue (due en première approximation à un filtrage passe-bas) au fur et à mesure qu'on s'éloigne du centre de l'image (Figure 5.2b). Le traitement réalisé par le cristallin est typiquement un filtrage spatialement variable : la fonction de transfert de l'optique oculaire dépend de l'angle entre l'axe optique et le rayon lumineux incident, ou encore de l'excentricité rétinienne.

Le calcul de ce filtrage spatialement variable peut être très coûteux en temps de calcul et en ressource mémoire si un filtre à réponse impulsionnelle finie (RIF) variable est utilisé. Dans le paragraphe précédent, nous avons montré qu'un filtrage spatial passe-bas peut être réalisé avec un filtre récursif (et donc à réponse impulsionnelle infinie, RII) qui peut être factorisé en une cascade de filtres causaux et anti-causaux dans chacune des dimensions spatiales (voir expression (5.1)). L'effet passe-bas est en outre contrôlé par un seul

paramètre.

Nous proposons donc d'utiliser le même type de filtre pour le calcul du traitement spatialement variable du cristallin. Si $I(k_1, k_2)$ est l'image en entrée et $F_o(k_1, k_2)$ la réponse impulsionnelle spatialement variable (c'est-à-dire qui dépend de la position k_1, k_2 où il est appliqué) du filtre optique, le filtrage réalisé par le cristallin s'écrit alors :

$$O(k_1, k_2) = \sum_{u,v} I(k_1 - u, k_2 - v) \cdot F_o(k_1, k_2, u, v) = F(k_1, k_2) \circ I(k_1, k_2)$$

$$\text{avec } F = g_1^c \circ g_1^a \circ g_2^c \circ g_2^a$$

et où g_i^c et g_i^a sont calculés respectivement par :

$$y^c(k_i) = x(k_i) + \lambda(k_1, k_2) \cdot y^c(k_i - 1) \quad \text{et} \quad y^a(k_i) = x(k_i) + \lambda(k_1, k_2) \cdot y^a(k_i + 1)$$

et où λ est le paramètre spatialement variable qui doit être fourni par une fonction de l'excentricité rétinienne :

$$\lambda(k_1, k_2) = \xi(k_1^2 + k_2^2).$$

La figure 5.2b montre le résultat d'un tel filtrage sur l'image de la figure 5.2a.

5.1.3 La mosaïque des photorécepteurs : un échantillonnage non homogène

L'organisation de la rétine n'est pas homogène dans toute sa surface. L'excentricité rétinienne est le principal facteur responsable de l'irrégularité du réseau constitué par les photorécepteurs. Toutefois, même dans la zone fovéale où la densité de cônes est la plus élevée, ce réseau n'est pas aussi parfaitement régulier que l'on pourrait s'imaginer : des variations aléatoires de la distance entre les photorécepteurs sont en effet toujours présentes et peuvent même servir à réduire les effets produits par l'échantillonnage (recouvrement spectral) [Jimenez 87, Bilinsky 90, Ruderman 92]. À l'extérieur de la fovéa, le réseau de photorécepteur devient de moins en moins régulier en même temps que le filtrage optique passe-bas augmente. Ces imperfections apparentes de la qualité optique de l'oeil et de la mosaïque des photorécepteurs semblent pourtant avoir une certaine importance biologique [Wässle 91], et devraient nous interroger sur la réelle nécessité de toujours rechercher la perfection dans le traitement réalisé par un système artificiel de vision précoce.

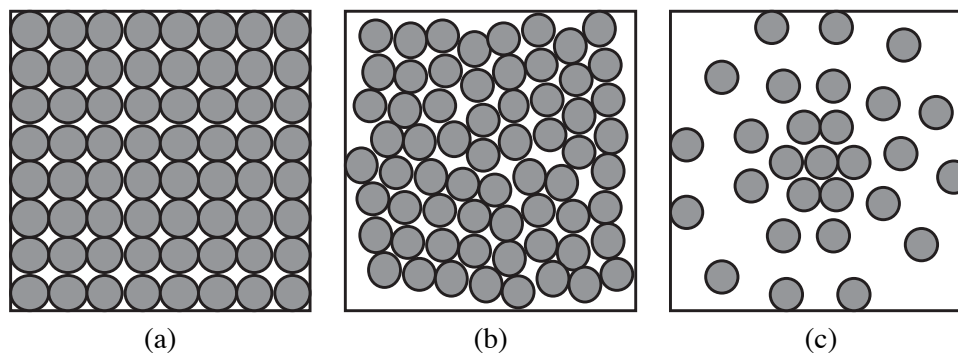


Figure 5.3 : Échantillonnages réalisés par la mosaïque des photorécepteurs. a) L'échantillonnage par un maillage régulier carré adapté au modèle bidimensionnel du filtrage rétinien. b) Un échantillonnage régulier auquel on a ajouté une variation aléatoire. c) Un échantillonnage spatialement variable. Un échantillonnage plus réaliste devra prendre en compte ces deux derniers aspects.

La simulation du filtrage rétinien précédé d'un échantillonnage variable n'est pas évidente : le traitement rétinien présenté au paragraphe 5.1.1 était adapté à une information en entrée représentée sur un maillage carré

régulier (figure 5.3a). L'introduction d'une variation aléatoire n'est pas facile non plus (figure 5.3b), et que dire de l'addition d'un échantillonnage dépendant de l'excentricité (figure 5.3c) !

Ainsi, le problème principal consiste à trouver une représentation adéquate du réseau irrégulier tout en gardant les avantages de l'implantation numérique du filtrage rétinien que nous avons proposée. Les principes basés sur l'auto-organisation et en particulier sur les cartes de Kohonen [Kohonen 86] peuvent nous être utiles pour réaliser un tel échantillonnage variable : considérons un réseau de neurones imaginaire caractérisé par une 4-connectivité sur une grille bidimensionnelle associée au réseau d'échantillonnage. Si la densité des photorécepteurs est appliquée comme une loi de probabilité de l'information en entrée du réseau (figure 5.4a), et si ce réseau s'auto-organise selon l'algorithme de Kohonen, nous obtenons un réseau de récepteurs reproduisant de façon réaliste la distribution d'entrée qui représente la topologie des photorécepteurs sur la rétine (figure 5.4b). La topologie de la carte de Kohonen obtenue est alors bien adaptée à notre filtrage rétinien puisque reposant toujours sur un maillage carré. Bien sûr, à cause de l'échantillonnage variable (et donc de la distance inter-photorécepteur variable), le filtre numérique devra aussi avoir des constantes d'espace spatialement variables. La figure 5.4 montre la densité de photorécepteurs et la carte de Kohonen résultante utilisées pour obtenir l'échantillonnage spatialement variable de la figure 5.2c.

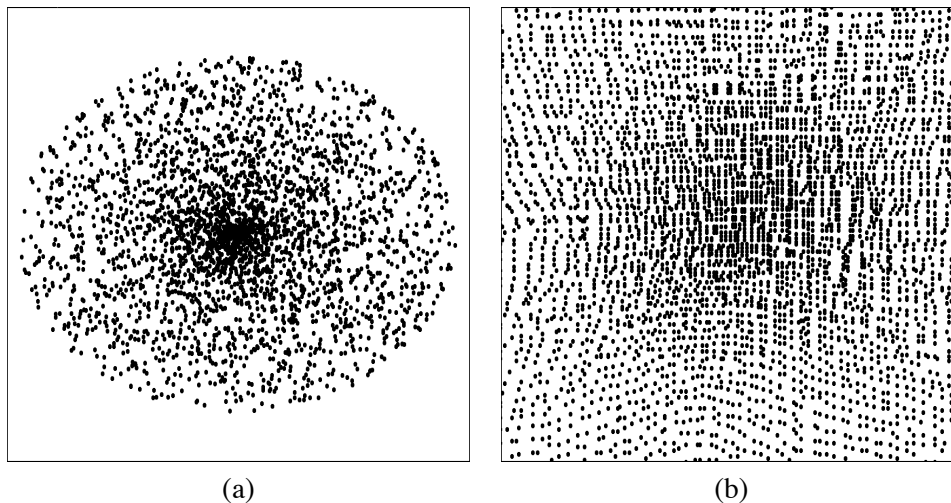


Figure 5.4 : Densité de photorécepteurs et grille d'échantillonnage. a) Distribution en entrée de la carte de Kohonen : elle reflète la densité des cônes dans la rétine humaine. b) La partie centrale de la carte de Kohonen (128x128 pixels) obtenue après l'étape d'auto-organisation : seuls les noeuds de la grille ont été tracés afin de garder une clarté visuelle, les lignes horizontales et verticales de la grille sont perceptibles à ses bords. Le résultat peut être utilisé comme une grille d'échantillonnage de l'entrée rétinienne (voir figure 5.2c).

En traitement du signal, le filtrage passe-bas et la fréquence d'échantillonnage sont fortement liés. Un sous-échantillonnage peut introduire des distorsions dans le signal si le théorème de Shannon n'est pas respecté. Ce théorème, rappelons-le, déclare que pour pouvoir reconstituer le signal original à partir de ses échantillons, il est nécessaire que le signal original ne contienne pas de fréquences supérieures à la moitié de la fréquence d'échantillonnage (appelée fréquence de Nyquist). Pour éliminer les fréquences au-dessus de la fréquence de Nyquist, un filtrage passe-bas est nécessaire. Si l'échantillonnage est spatialement variable, comme dans la rétine, ce filtrage passe-bas doit aussi être spatialement variable, comme celui dû au cristallin. Cette idée est très attractive d'un point de vue du traitement du signal. La figure 5.2c montre le résultat de l'application de l'opérateur d'échantillonnage sur la version filtrée passe-bas de façon non-homogène de l'image Lenna (figure 5.2b). Le sous-échantillonnage approprié des zones contenant les basses fréquences permet de réaliser une certaine réduction de redondance dans l'information en sortie du cristallin, et donc un type de compression.

5.1.4 Un traitement visuel bien adapté à la vision active

La combinaison du filtrage réalisé par le cristallin et de l'échantillonnage par la mosaïque irrégulière des photorécepteurs permet d'obtenir un prétraitement efficace bien adapté au concept de *vision active* pour lequel la notion de *vision fovéale* est fondamentale. Associé au filtrage rétinien que nous avons présenté et modélisé aux chapitres 2 et 3, ce système fait naturellement naître un prétraitement rétinien spatialement variable : l'image fovéale subit le traitement spatio-temporel que nous avons déduit de nos modèles (une détection de contours et une analyse du mouvement) alors que les images de plus en plus périphériques ne subissent quant à elles qu'un traitement de plus en plus lié à l'analyse du mouvement puisque le filtrage spatial fovéal passe-bande est d'autant plus atténué par le filtrage du cristallin.

Le système résultant possède donc une plus grande sensibilité relative au mouvement en périphérie qu'en fovéa. Il est donc bien adapté par exemple à la détection précoce d'un prédateur ou d'une proie entrant dans le champ visuel périphérique ce qui est nécessaire à une réaction, elle aussi précoce, telles que la fuite ou la *focalisation de l'attention* et la génération d'un mouvement oculaire. Les notions d'attention visuelle et de contrôle du regard sont alors en quelque sorte des corrolaires naturels de la vision fovéale.

5.1.5 Adéquation algorithme-architecture pour la synthèse de systèmes neuromorphiques

Un problème d'adéquation *algorithme-architecture* se pose dès que l'on envisage la réalisation d'une application devant fonctionner dans un environnement réel. Le traitement neuronal de l'information dans les systèmes biologiques est basé sur des principes complètement différents de ceux utilisés dans les ordinateurs, si familiers aux ingénieurs. Pour de nombreux problèmes *réels*, en particulier ceux pour lesquels les données d'entrée sont mal conditionnées (par exemple bruitées ou en général résultant d'un mélange complexe de plusieurs sources d'information) et pour lesquels les calculs peuvent être spécifiés d'une manière relative (c'est-à-dire locale), les solutions biologiques sont plus efficaces de plusieurs ordres de grandeur que celles que nous pourrions implanter en utilisant des méthodes purement numériques. Même si cette localité du traitement suppose un traitement massivement parallèle, et que des calculateurs à architecture massivement parallèle sont déjà disponibles, on ne voit pas comment intégrer un calculateur telle que la "Connexion Machine" dans un système embarqué ou devant fonctionner dans un cadre industriel. La solution centralisée n'est pas plus adaptée : les calculs doivent rester locaux afin de minimiser les coûts de communication.

La portée des applications numériques reste donc très limitée dans le cadre de problèmes réels où sont imposées des contraintes matérielles draconiennes de temps de traitement (on désire souvent du temps réel), de consommation énergétique, de volume. En outre devant les progrès de miniaturisation en robotique mobile [Blanes 91, Mondada 93], il est souhaitable d'obtenir des progrès similaires pour un système de perception embarqué sur un robot.

Pour résumer, le traitement numérique de l'information est bien adapté aux problèmes qui nécessitent soit une restitution fidèle de l'information, soit une analyse précise de l'information. Il est par contre mal adapté aux problèmes pour lesquels il est nécessaire de percevoir et d'agir en temps réel dans son environnement, et qui doivent donc se caractériser par une adéquation *algorithme-architecture* bien particulière.

Carver Mead a estimé à juste titre que l'avantage des solutions neuronales *biologiques* repose principalement sur l'exploitation des phénomènes physiques élémentaires comme des primitives de calcul et sur la représentation de l'information sous la forme de valeurs relatives des signaux analogiques plutôt que par des valeurs absolues des signaux digitaux [Mead 90]. Pour valider sa pensée, il a proposé une approche basée sur le calcul analogique et l'a appliquée concrètement en réalisant des circuits VLSI analogiques d'inspiration biologique.

5.2 Implantation analogique : vers une vision précoce "bionique"

L'implantation analogique se caractérise principalement par la continuité temporelle du traitement de l'information. Des circuits analogiques à base de composants discrets avaient déjà été proposés dans le passé pour repro-

duire le fonctionnement de la rétine des vertébrés [Herscher 63, Eckmiller 75, Siminoff 84a, Siminoff 84b, Siminoff 84c]. Malheureusement, ces réalisations n'étaient vouées qu'à des fins de simulation, et l'avènement de l'approche numérique les mit au rang de recherches exotiques.

Au cours des années 80, un renouveau théorique de l'analogique pour des problèmes de perception émergea [Poggio 85a, Poggio 85b, Koch 86, Yuille 89], et fut suivi par un renouveau de l'analogique en technologie discrète [Franceschini 92] ou CMOS [Mead 88, Koch 89, Mead 89] pour apporter des solutions à ce type de problèmes.

Dans ce paragraphe, nous ne ferons ni un état de l'art exhaustif ni l'apologie de l'approche analogique, mais nous donnerons plutôt des idées sur ce qu'il est actuellement possible de réaliser en électronique analogique pour les systèmes neuromorphiques, et en particulier comment nos modèles de rétine pourraient être implantés en technologie VLSI analogique, ainsi que des pistes à suivre ou à développer pour réellement aboutir à des systèmes artificiels dont les performances pourraient être comparées à celles des systèmes biologiques.

5.2.1 Le silicium : un substitut de la matière pensante ?

Aujourd'hui, on commence à envisager sérieusement l'implantation sur silicium de neurones artificiels très proches de leurs homologues biologiques [Mead 89, Mahowald 91b, Shibata 93]. Les contraintes auxquelles sont soumis les systèmes en "silicium analogique" sont les mêmes que celles auxquelles sont soumis les systèmes neuronaux biologiques : le câblage est limité, l'énergie est précieuse, la robustesse et la fiabilité sont essentielles [Mead 89]. En outre, le modèle fonctionnel du transistor possède des propriétés très similaires à celles des canaux ioniques des cellules nerveuses. Carver Mead et d'autres pensent en effet que le silicium est actuellement le support idéal pour d'une part apporter aux Neurosciences un élément synthétique qui permettrait de tester des hypothèses sur l'organisation neuronale, et d'autre part, apporter aux sciences de l'ingénieur un outil pour la conception de systèmes pour le traitement collectif distribué de l'information indispensable pour résoudre des problèmes qui sont aujourd'hui totalement hors d'atteinte des techniques informatiques traditionnelles. Ces systèmes sont aujourd'hui généralement des processeurs de signaux [Vittoz 93b], et sont souvent d'inspiration biologique et dédiés à des problèmes de perception (voir [Mead 91] pour la cochlée, [Mead 88, Boahen 92] pour la rétine, [Bisio 94, Indiveri 94] pour le cortex visuel).

Quelques rappels sur le transistor MOS en faible inversion

La technologie VLSI ("Very Large Scale Integration") analogique est associée à l'utilisation des transistors MOS ("metal-oxyde-silicon") comme éléments de base pour la conception de systèmes analogiques. La conception de circuits repose souvent sur des conceptions analogiques existantes, mais en tirant profit des propriétés du transistor en faible inversion ("subthreshold"), il est possible d'obtenir de nouvelles réalisations encore plus efficaces. La modélisation précise du transistor est donc nécessaire pour appréhender ses propriétés en faible inversion [Vittoz 77]. Mais le principal avantage de ce mode de fonctionnement réside dans la très faible consommation d'énergie qui est bien adaptée à la réalisation de circuits composés de très nombreux éléments fonctionnant en parallèle (une rétine 100x100 par exemple conduit à une consommation d'énergie 10000 fois plus élevée que celle, extrêmement faible, d'un élément de base du circuit).

Rappelons quelques éléments sur le comportement des transistors MOS dans ce mode de fonctionnement. Le courant traversant un transistor MOS de type n en faible inversion peut être modélisé par l'expression [Vittoz 77] :

$$I_{ds} = SI_o e^{(1-\kappa)V_{bs}/V_T} e^{\kappa V_{gs}/V_T} (1 - e^{-V_{ds}/V_T} + V_{ds}/V_o)$$

où V_{gs} est la différence de potentiel entre la grille et la source, V_{ds} la différence de potentiel entre le drain et la source, V_{bs} la différence de potentiel entre le substrat et la source, I_o le courant caractéristique (indépendant du facteur de géométrie $S = W/L$ du transistor), V_T le potentiel thermique (kT/q), V_o le potentiel de Early (proportionnel à la longueur du canal), κ mesure l'efficacité du potentiel de grille V_g à contrôler le courant dans le canal.

En considérant le potentiel du substrat V_b comme référence et le potentiel de Early V_o assez grand devant V_{ds} , l'expression du courant devient :

$$I_{ds} = SI_o e^{\kappa V_g/V_T} (e^{-V_s/V_T} - e^{-V_d/V_T})$$

Le potentiel thermique V_T peut être considéré comme un facteur d'échelle de toutes les tensions. Le courant peut alors s'écrire [Mead 89] :

$$I_{ds} = SI_o e^{\kappa V'_g - V'_s} (1 - e^{V'_s - V'_d}) \quad (5.2)$$

où V' dénote un potentiel normalisé à V_T .

Les avantages et inconvénients des circuits VLSI analogiques en faible inversion

L'intérêt des circuits VLSI analogiques peut être jugé d'après quatre critères :

1. l'utilisation optimale des ressources : les phénomènes régissant la faible inversion rendent physiquement accessibles des lois exponentielles et logarithmiques très bien adaptées à la manipulation de grandeurs physiques naturelles [Bernard 92].
2. la miniaturisation : les circuits VLSI analogiques peuvent tirer avantage du procédé de fabrication CMOS digital du point de vue de la dimension, tout en en comptant sur la redondance du circuit et les propriétés statistiques pour surmonter les pièges omniprésents dans les circuits analogiques que sont les distorsions non-linéaires, l'injection de bruit et le problème d'appariements entre transistors dû aux variations de certains paramètres de fabrication même entre des transistors adjacents d'un même circuit.
3. la faible consommation : la circulation permanente de courants que suppose cette approche, et d'autre part le parallélisme massif des premières étapes visuelles justifient l'utilisation du transistor MOS en régime de faible inversion pour éviter les problèmes de consommation d'énergie (courant de l'ordre de la dizaine de nano-ampères).
4. un faible coût lorsque de tels circuits ont une portée industrielle et commerciale.

Le principal inconvénient réside dans la précision limitée disponible dans les technologies analogiques standard, qui est à la source des problèmes d'appariements entre transistors. On peut noter par exemple que le courant I_{ds} peut fortement dépendre des variations de I_o qui est composé des paramètres du processus de fabrication. Cette approche requiert donc des techniques adaptatives pour corriger les différences entre des composantes nominalement identiques.

5.2.2 Des puces qui voient ...

La phototransduction

La première étape dans la perception visuelle est la phototransduction : son rôle comme nous l'avons déjà vu, n'est pas limité à la seule détection des photons, le signal résultant de cette détection doit en effet être amplifié et codé de la façon la mieux appropriée pour être exploité par les étapes ultérieures du traitement visuel.

Le *contrôle de gain automatique* est une des fonctions du photorécepteur qui doit rester fonctionnel quel que soit l'environnement, et en particulier vis-à-vis du niveau moyen absolu de luminosité qui peut varier sur plus de 10 unités logarithmiques. Prendre le logarithme de l'intensité lumineuse est sans doute le plus simple des mécanismes réalisant un contrôle de gain automatique [Sivilotti 87]. La figure 5.5 montre les modèles de photorécepteur qui sont souvent proposés dans les implantations VLSI. Ils réalisent tout deux une compression logarithmique du flux photonique incident, ce qui présente deux avantages :

- des flux lumineux variant sur plusieurs décades sont codés sur une plage donnée de tension,

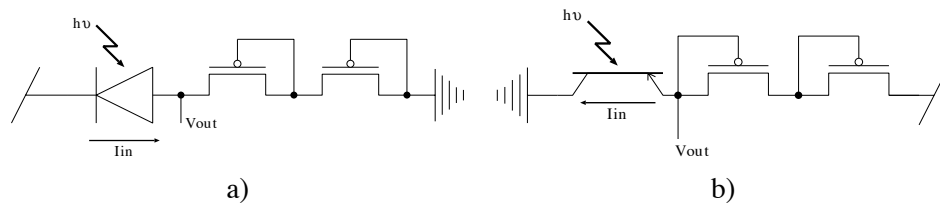


Figure 5.5 : Photorécepteurs logarithmiques VLSI à base a) d'une photodiode, b) d'un phototransistor. Le courant I_{in} traversant l'élément photosensible est proportionnel à l'intensité lumineuse. La relation entre la tension de sortie V_{out} et le courant I_{in} est de type logarithmique.

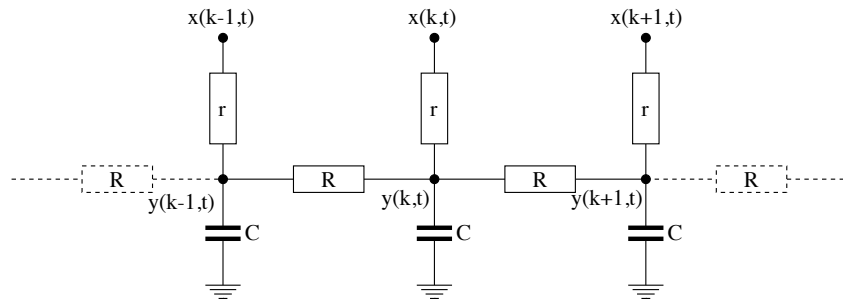


Figure 5.6 : Modèle électrique de la couche résistive et capacitive.

- et le contraste c entre deux zones différentes (par exemple I_o et $I = I_o + \Delta I$ et donc $c = \Delta I / I_o$) sera toujours rendu par la même différence de tension quelle que soit la luminosité de la scène (en effet $\log I - \log I_o = \log(1 + c)$, voir § 4.4.1).

Mais apparaît aussi un inconvénient majeur qui est généralement mis sous silence et que nous avons mis en évidence au cours du chapitre 4 : ce photorécepteur logarithmique est finalement peu sensible aux différences d'intensités (grandes ou petites) pour les fortes intensités lumineuses (zone de saturation) et l'est beaucoup plus aux faibles intensités (zone quasi-linéaire). Cela est contradictoire en ce sens qu'aux faibles illuminations, les différences d'intensités sont plutôt dues aux bruits qu'à des variations du signal lui-même. Cela souligne la nécessité d'un mécanisme adaptatif qui soit capable de résoudre cette ambiguïté de la fonction de compression (c'est-à-dire la nécessité d'une adaptation de cette courbe de compression) [Mahowald 91a].

La complexité de la phototransduction ne peut donc pas être réduite à un agencement aussi simple de quelques transistors, d'autant plus que le courant I_{in} traversant l'élément photosensible est proportionnel à l'intensité lumineuse et peut donc varier sur plus de 10 ordres de grandeur.

La régularisation

Les variations spatiales (contrastes) et temporelles sont détectées en comparant le signal issu du photorécepteur (image instantanée) à celui issu d'une estimation de la moyenne spatio-temporelle de cette image. Cette moyenne est estimée sur une fenêtre spatio-temporelle par l'intermédiaire d'une grille bidimensionnelle résistive et capacitive telle que nous l'avons vue au cours du chapitre 2. En dehors d'une dissymétrie temporelle naturelle (aspect causal du temps), espace et temps y sont traités de façon homogène, les réponses impulsionnelles étant des exponentielles décroissantes dont les constantes sont définies respectivement par r/R et $r.C$ (figure 5.6) où r , R et C sont respectivement la résistance de charge, la résistance de diffusion et la capacité en chaque noeud du réseau.

Carver Mead, le précurseur dans le domaine de la conception de systèmes neuromorphiques en VLSI analogique, a proposé une solution ingénieuse en 1988 [Mead 88, Mead 89] pour l'implantation de la première couche fonctionnelle de la rétine (c'est-à-dire la couche plexiforme externe) (figure 5.7) qui se composait d'un élément photodétecteur tel celui de la figure 5.5b, d'une couche résistive et capacitive dont les résistances de

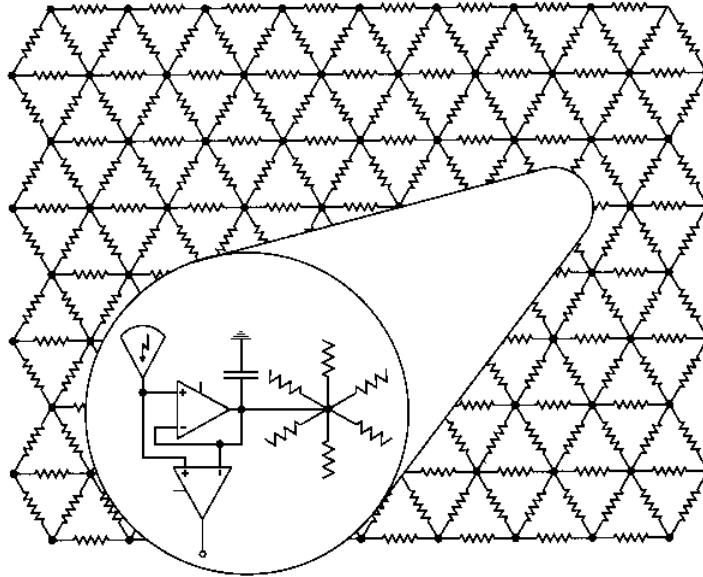


Figure 5.7 : Schéma de la “Silicon Retina” de Mead & Mahowald [Mead 89].

charge et de diffusion peuvent être contrôlées ainsi que d’un soustracteur de tension (voir les circuits au niveau transistor de la figure 5.8).

La théorie de la régularisation, comme nous l’avons vu, ne fait intervenir en général que des fonctions d’énergie quadratiques convexes, ce qui a pour conséquence d’assurer l’absence de minima locaux et d’aboutir à une solution unique et stable. En réalité, l’hypothèse de régularité n’est que locale et il est souvent nécessaire d’introduire la notion de discontinuité. Dans le formalisme structurel que nous utilisons, cela se traduit par exemple par la présence de résistances non-linéaires horizontales (figure 5.9) : de type saturante [Mead 89, Harris 93] (“HRes”, figures 5.8a et 5.8b), fusible résistif [Harris 89] ou fusible négatif [Liu 91]. Alors que la résistance de type saturante permet de conserver une fonctionnelle quadratique convexe, les fusibles résistif et négatif introduisent des minima locaux dans la fonction d’énergie et n’assurent plus une convergence de l’état du réseau vers la solution optimale de la minimisation de cette fonctionnelle. Ces résistances non-linéaires sont néanmoins bien adaptées en général pour réaliser une segmentation d’objets [Harris 89, Harris 93]. Des outils théoriques ont d’ailleurs été proposés pour étudier la stabilité des réseaux composés d’éléments non-linéaires [Wyatt 89].

Des solutions CMOS très compactes de ces résistances non-linéaires ont aussi été réalisées [Yu 92]. Détaillons la mise en oeuvre de la plus simple d’entre elles, c’est-à-dire la résistance saturante “HRes” proposée dans [Mead 89]. En utilisant l’expression 5.2 du courant traversant un transistor pour chacun des transistors T_1 et T_2 de la figure 5.8a et en les égalisant, nous pouvons exprimer le courant I traversant la résistance saturante en fonction de la différence entre les tensions V_1 et V_2 , c’est-à-dire sa caractéristique I-V de type sigmoïdal (figure 5.9b) :

$$I = I_{sat} \cdot \frac{e^{V_1} - e^{V_2}}{e^{V_1} + e^{V_2}} = I_{sat} \cdot \tanh\left(\frac{V_1 - V_2}{2}\right) \quad \text{avec} \quad I_{sat} = I_o e^{V_q}$$

et où V_q est la valeur imposée par le circuit de polarisation (“bias circuit”) à $\kappa V_{g1} - V_1$ et à $\kappa V_{g2} - V_2$. En effet, dans la figure 5.8b le courant I_b engendré par la tension de polarisation V_b se partage en deux parties égales $I_b/2$ dans chacune des branches, et en appliquant l’expression 5.2 aux transistors T_d de chaque circuit de polarisation, nous obtenons la relation suivante qui impose V_q aux deux demi-résistances :

$$\frac{I_b}{2} = e^{\kappa V_{g1} - V_1} = e^{\kappa V_{g2} - V_2}$$

Ce circuit “HRes” a deux avantages par rapport à une résistance passive (c’est-à-dire purement linéaire) :

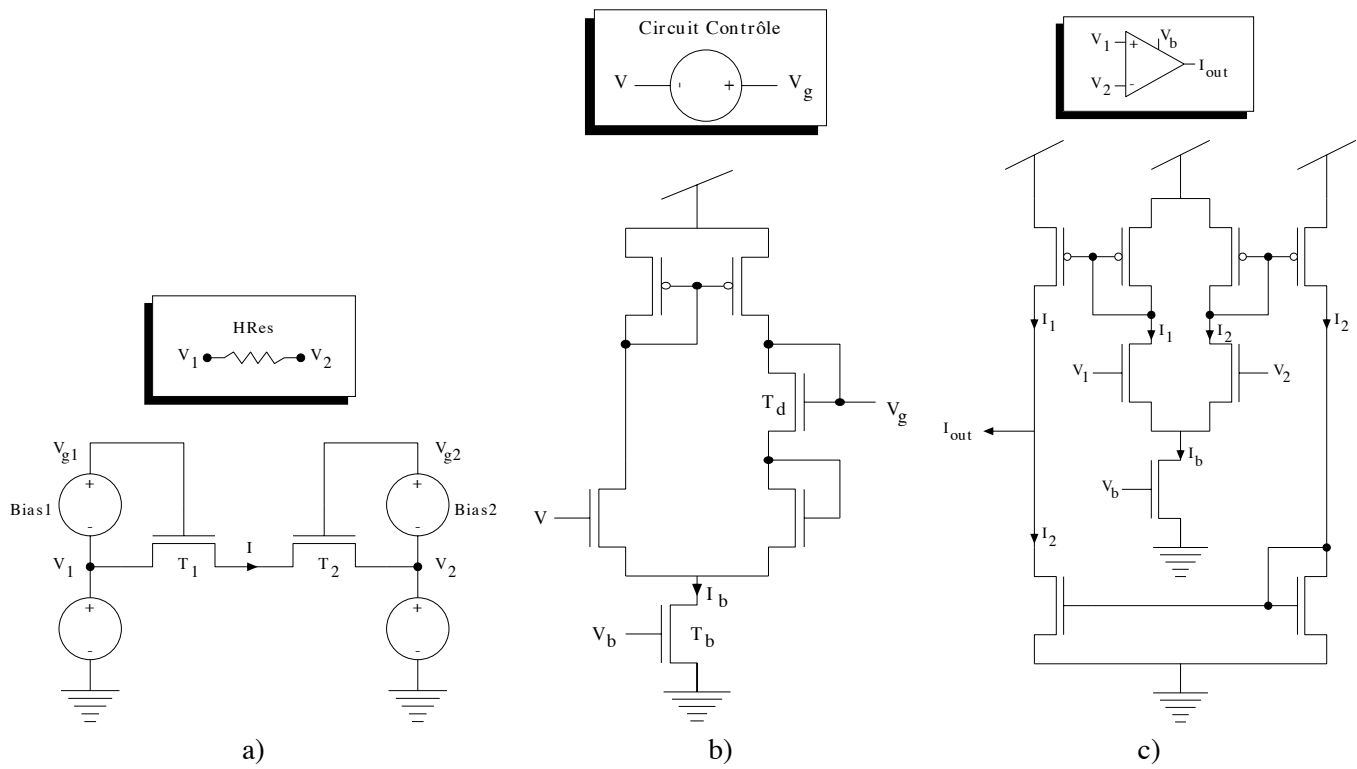


Figure 5.8 : Composants élémentaires de la rétine de Mead au niveau transistor. a) La résistance horizontale, b) son circuit de contrôle ("bias circuit"). c) Circuit utilisé pour l'amplificateur à transconductance et le soustracteur.

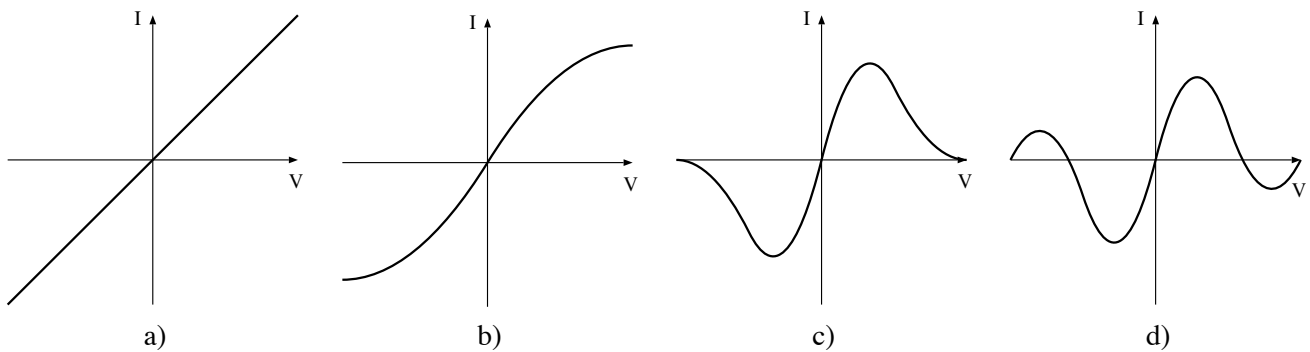


Figure 5.9 : Type de résistances dans un réseau résistif. a) résistance linéaire, b) résistance saturante ("HRes"), c) fusible résistif, d) fusible négatif.

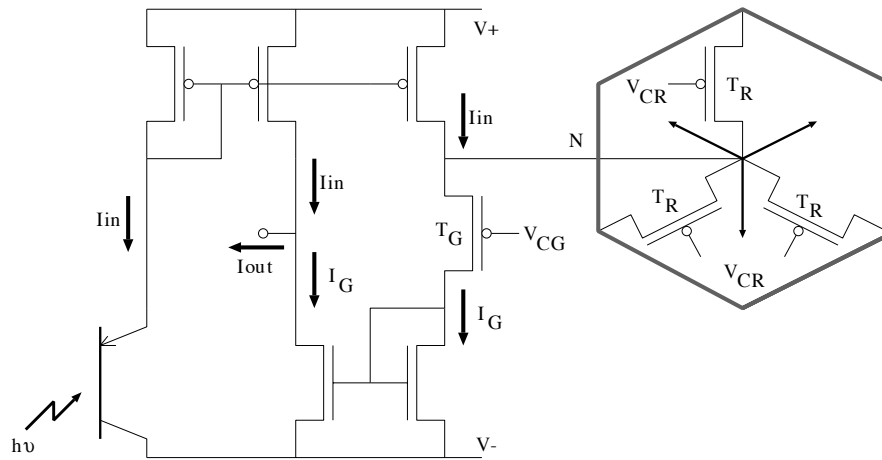


Figure 5.10 : Réseau résistif quasi-linéaire. Le courant I_{in} est créé par l'action de la lumière sur l'élément photosensible (un transistor bipolaire *pnp*). Ce courant est recopié (par un miroir de courant) et injecté au noeud N du réseau hexagonal composé des pseudo-conductances réalisées par les transistors T_R et T_G . Le courant I_G résulte du filtrage spatial passe-bas par ce réseau. Ce courant peut être extrait et recopié pour être soustrait (par la loi des noeuds) à une autre copie de I_{in} pour produire une version passe-haut I_{out} du signal. D'après [Vittoz 93a].

- le courant sature pour des différences de tension assez importantes limitant ainsi les effets que pourrait avoir un élément du circuit sur ses voisins,
- dans la région linéaire, la valeur de la résistance peut varier de quelques centaines de Kohms à environ 10 Mohms en fonction de la tension de polarisation V_b .

Dans la mise en oeuvre proposée par Mead, ce sont les tensions qui représentent les données. Une autre façon de travailler consiste à considérer les courants plutôt que les tensions ("current-mode") [Andreou 90a, Wang 91, Andreou 91b]. Sur ce principe, une solution particulièrement originale a été récemment proposée pour réaliser de façon quasi-optimale (c'est-à-dire avec un transistor modulable par conductance !) un réseau résistif 2D pseudo-linéaire [Vittoz 93a] (figure 5.10). Cette nouvelle approche, prometteuse, repose sur le concept de pseudo-loi d'ohm, pour lequel ce sont les courants et non plus les tensions qui représentent l'information : au lieu d'utiliser $27 + n$ transistors pour chaque noeud de la rétine de Mead (figure 5.7 avec les éléments de la figure 5.8), cette solution n'en requiert que $7 + n/2$ où n est le nombre de voisins dans la couche résistive.

Les premières applications résultant de l'utilisation de la couche résistive furent bien sûr la détection de contours [Mead 88, Boahen 92] (par un filtre passe-haut ou mieux passe-bande) et la segmentation d'objets [Harris 89, Luo 92, Harris 93].

La détection du mouvement et la sélectivité directionnelle

La principale application d'une rétine artificielle fonctionnant dans un environnement dynamique est bien évidemment l'analyse du mouvement (détection, sélectivité directionnelle et estimation). La plupart des solutions proposées sont unidimensionnelles et sont basées sur la mesure de corrélations [Tanner 84, Andreou 90b, Andreou 91a, Horiuchi 91] entre un signal et une version "décalée" spatio-temporellement (modèle de Reichardt). Plus récemment ont été aussi proposées des versions bidimensionnelles basées sur un mécanisme inhibiteur (modèle de Barlow) [Benson 91b] et des lignes à retard analogiques [Delbrück 93c].

L'adaptation

Comme nous l'avons déjà souligné dans le chapitre 4, l'adaptation est une propriété intrinsèque du substrat biologique et doit donc aussi être une des propriétés fondamentales des réseaux de neurones en silicium.

- Problèmes d'appariements [Mead 89]

Le paramètre I_o , le courant caractéristique du transistor, peut varier parmi les transistors d'un même circuit, et il est classique de trouver des différences de $\pm 20\%$ pour des transistors physiquement adjacents, ce qui correspond à une différence de ± 10 millivolts sur la tension de grille. Afin d'exploiter pleinement le fonctionnement du transistor en faible inversion, il est nécessaire de concevoir les circuits VLSI analogiques de manière à tolérer ces variations puisqu'elles ne peuvent pas être éliminées (car directement dues aux processus de fabrication). Suivant le type d'applications, les conséquences des déports dans les courants et les tensions sur le fonctionnement du circuit peuvent être plus ou moins graves, mais le meilleur moyen pour s'assurer que le circuit tolérera de telles variations est de lui fournir la capacité d'auto-compenser ces déports.

L'auto-compensation a un autre avantage tout aussi essentiel : le système peut alors s'auto-calibrer malgré les dérives provoquées par le temps (dues principalement au vieillissement du circuit). De plus, dans les applications liées à la perception (visuelle ou auditive par exemple), le système doit être capable de s'adapter : puisqu'on n'a en effet aucune idée *a priori* de ce que seront les signaux en entrée, le mieux que pourra faire le circuit c'est d'adapter son fonctionnement aux conditions rencontrées.

Des mécanismes d'adaptation (ou plutôt d'auto-compensation) ont tout d'abord été proposés pour compenser ces inhomogénéités aussi bien internes qu'externes aux circuits, mais pas encore réellement pour permettre une adaptation de la gamme de fonctionnement du circuit (ou de ces sous-circuits) aux signaux utiles [Beaudot 94].

- Conditions de fonctionnement variées

La nécessité d'une adaptation dérive aussi de la non-linéarité physique de chaque composant élémentaire (le neurone et le transistor). Toutefois, bien que la linéarité ne soit qu'une vue de l'esprit et qu'elle trouve tôt ou tard ses limites dans les systèmes physiques, il serait souhaitable qu'elle soit conservée le plus longtemps possible et tout au moins dans la gamme des signaux utiles afin de pouvoir les manipuler avec la même sensibilité. Tout comme pour les neurones, les plages de linéarité s'avèrent particulièrement réduites en technologie CMOS exploitée en régime de faible inversion.

L'adaptation doit conduire à des solutions locales pour résoudre, par exemple, les problèmes de dynamique au niveau du photorécepteur [Benson 91a, Mahowald 91a, Mann 91, Delbrück 91, Delbrück 93a, Badier 94], ou pour adapter le traitement spatio-temporel aux conditions lumineuses [Nabet 92a]. Nabet *et al.* proposent par exemple une adaptation directe du traitement spatial (réhaussement de contraste ou détection de contours) en fonction du niveau moyen de l'illumination par l'utilisation d'une inhibition multiplicative (dit "shunt") au lieu d'une inhibition linéaire.

Une rétine réaliste

L'intérêt de notre approche théorique est qu'elle a mis en évidence certains principes d'une *théorie du traitement naturel de l'information visuelle* pour laquelle l'adaptation a une place centrale. La modélisation structurelle électrique est particulièrement bien adaptée pour envisager rapidement une réalisation de nos modèles sous forme de circuits VLSI analogiques. Parallèlement à nos travaux théoriques de modélisation de la rétine, nous avons donc commencé à réaliser des rétines en silicium. L'objectif est de concevoir une rétine bidimensionnelle capable de détecter le mouvement et pouvant s'intégrer comme prétraitement "intelligent" dans un système temps réel de compression d'images. Nos travaux ont déjà porté sur la conception et la caractérisation en technologie CMOS analogique ($1\mu m$)

- d'une cellule de base du modèle *A* [Mhani 93, Pellat 93],
- d'un réseau unidimensionnel de 10 cellules du modèle *B* [Perron 94] (figure 5.11),
- d'un réseau bidimensionnel de 10×10 cellules du modèle *B* incluant un mécanisme de balayage par multiplexeurs pour sortir l'information sous une forme adaptée à un codage vidéo.

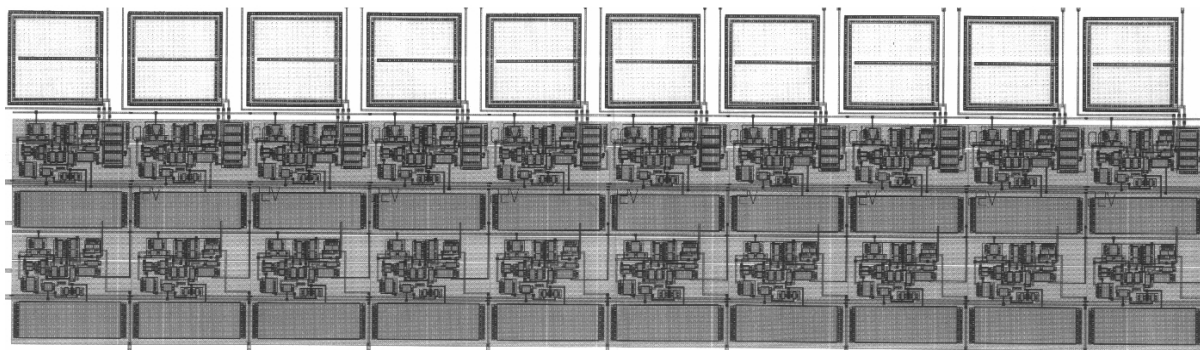


Figure 5.11 : Layout d'une rétine linéaire de 10 cellules du modèle *B*. Conception de A. Mhani.

L'étape qui doit suivre est l'ajout d'une analyse du mouvement composée au moins d'une détection du mouvement. Néanmoins, très vite nous nous sommes rendus compte de certaines difficultés :

- il est indispensable de réaliser un photorécepteur adaptatif pour obtenir un fonctionnement sur plus de 2 ou 3 unités logarithmiques de l'intensité lumineuse;
- les constantes de temps du comportement dynamique dépendent principalement de la capacité implantée; on ne peut en effet augmenter suffisamment la résistance en entrée, sans compter le risque d'obtenir des courants trop faibles pour être exploitables.

En outre des difficultés inhérentes à la technologie utilisée se sont posées : la nécessité de protéger le circuit contre les photons capables de diffuser latéralement dans le circuit et de perturber son fonctionnement.

5.2.3 Leurs limites actuelles

Les "neurones" en silicium peuvent fonctionner 10^6 fois plus rapidement que leurs homologues biologiques. Mais il est essentiel, toutefois, que les dynamiques des neurones biologiques et des neurones artificiels soient similaires si l'on veut pouvoir exploiter les neurones artificiels pour construire des machines qui interagissent avec les événements du monde réel d'une manière aussi efficace que le feraient les systèmes biologiques [Mahowald 91b].

Le problème le plus crucial à l'heure actuelle semble donc être le contrôle des paramètres fonctionnels des circuits réalisés (par exemple, les constantes de temps et d'espace de la couche résistive et capacitive) pour leur donner des valeurs réalistes, c'est-à-dire susceptibles d'être exploitables dans un environnement réel (la constante de temps d'un neurone est de l'ordre de la dizaine de millisecondes alors qu'on obtient une constante de temps $\tau = C/G_m$ de l'ordre de seulement $150\mu s$ avec une capacité C de $10pF$ d'une surface de $100 \times 100\mu m^2$ pour une valeur limite de la conductance G_m de $0,065\mu S$ et des courants du dixième de nano-ampère).

Les technologies analogiques standard sembleraient trop rapides (car dérivées des technologies numériques) pour permettre une mise en oeuvre directe des solutions d'inspiration biologique. Quelle contradiction vis-à-vis du dicton "*qui peut le plus peut le moins*" !

5.3 Perspectives

Que seront les rétines du 21^{ème} siècle ? À l'heure actuelle, les rétines en silicium ne sont implantées qu'en surface, ce qui impose une contrainte sur la complexité (nombre de transistors) du traitement réalisé par le circuit. Un traitement plus complexe nécessite alors la conception de plusieurs circuits, réalisant chacun une partie du traitement, qui devront être physiquement connectés. Ces problèmes de communications entre circuits analogiques ont été étudiés dans [Mortara 93]. Mais la meilleure solution pour une architecture massivement

parallèle et pour laquelle les communications resteraient très locales, serait de proposer une technologie réellement tridimensionnelle.

En outre, les études théoriques ne sont toutefois pas toujours assez poussées. Cela s'en ressent par les faibles performances de ces réalisations. Pour y remédier, nous avons proposé un cadre théorique pour l'analyse fonctionnelle de leurs comportements avec l'aide des outils du traitement du signal. Les transformées de Fourier et en Z sont en effet bien adaptées pour l'étude des systèmes temporellement continus et spatialement discrets comme le sont les circuits VLSI analogiques.

Nos travaux de modélisation permettent d'espérer quelques avancées en particulier dans la conception de rétine adaptative sur silicium basée sur le paradigme de "Biology-Inspired Perceptive Analog Computation". Le calcul analogique et l'adaptation sont en effet des propriétés fondamentales et intrinsèques du substrat biologique. La réalisation, en VLSI analogique, d'une rétine complète (des photorécepteurs au nerf optique) intégrant la plupart de ces mécanismes d'adaptation est déjà à l'étude dans le cadre d'une collaboration avec le Centre Suisse d'Électronique et de Microtechnique (C.S.E.M. CH-Neuchâtel). Cette rétine adaptative sur silicium basée sur nos résultats théoriques, fonctionnant en temps réel de façon analogique, pourrait avoir des retombées industrielles et commerciales et devrait améliorer de façon fondamentale les capacités d'adaptation visuelle des robots mobiles.

Références

- [Allen 87] **P.E. Allen & D.R. Holberg.** *CMOS Analog Circuit Design*. Holt, Rinehart & Winston, Inc., 1987.
- [Andreou 90a] **A.G. Andreou.** Synthetic Neural Systems Using Current-Mode Circuits. *Proceedings of the IEEE 1990 International Symposium on Circuits and Systems*, New Orleans, 2428–2432, 1990.
- [Andreou 90b] **A.G. Andreou & K. Strohhahn.** Analog VLSI Implementation of the Hassenstein-Reichardt-Poggio Models for Vision Computation. *Proceedings of the IEEE 1990 International Symposium on Circuits and Systems*, New Orleans, 707–710, 1990.
- [Andreou 91a] **A.G. Andreou, K. Strohhahn & R.E. Jenkins.** Silicon retina for motion computation. *Proceedings of the IEEE 1991 International Symposium on Circuits and Systems* Singapore, 1373–1376, 1991.
- [Andreou 91b] **A.G. Andreou, K.A. Boahen, P.O. Pouliquen, A. Pavasovč, R.E. Jenkins & K. Strohhahn.** Current-Mode Subthreshold MOS circuits for Analog VLSI Neural Systems. *IEEE Trans. on Neural Networks*, 2(2):205-213, 1991.
- [Badier 94] **J.L. Badier.** *Modélisation et implémentation VLSI de la rétine des vertébrés*. Rapport de stage d'ingénieur de l'I.S.T.Grenoble, C.S.E.M., Neuchâtel (Suisse), Septembre 1994.
- [Beaudot 93] **W. Beaudot, P. Palagi & J. Hérault.** *Realistic simulation tool for early visual processing including space, time and colour data*. In J. Mira, J. Cabestany, and A. Prieto, editors, *Proceedings of the International Workshop on Artificial Neural Networks 93, Lecture Notes in Computer Science 686 "New Trends in Neural Computation"*, 370–375, Barcelona, Springer-Verlag, June 1993.
- [Beaudot 94] **W.H.A. Beaudot.** *A Propos des Capacités d'Adaptation de la Rétine des Vertébrés*. 7èmes Journées Neurosciences et Sciences de l'Ingénieur, Chamonix, France, Mai 1994.
- [Benson 91a] **R.G. Benson & T. Delbrück.** *Silicon ON-cell adaptive photoreceptor array*. CNS Program, Caltech, May 1991.

- [Benson 91b] **R.G. Benson & T. Delbrück.** *Direction-selective silicon retina that uses null inhibition.* In D.S. Touretzky, editor, *Advances in Neural Information Processing Systems 4*, 756–763. CA: Morgan Kaufmann, San Mateo, 1991.
- [Bernard 92] **T. Bernard.** *Des rétines artificielles intelligentes ou Si nous parlions Silicium, pour voir ...* Thèse de Doctorat, Université de Paris-Sud, Orsay, Octobre 1992.
- [Bilinsky 90] **I. Bilinsky & A. Mikelson.** Application of randomized or irregular sampling as an anti-aliasing technique. *Signal Processing V: Theories and Applications*, 505–508, 1990.
- [Bisio 94] **G.M. Bisio, M. Bruccoleri, P. Cusinato, L. Raffo & S.P. Sabatini.** An Analog VLSI Massively Parallel Module for Low-level Cortical Processing in Machine Vision. *Proceedings of the Fourth International Conference on Microelectronics for Neural Networks and Fuzzy Systems*, Turin, Italy, Sept. 26-28, 207–211, 1994.
- [Blanes 91] **C. Blanes.** *Guidage Visuel d'un Robot Mobile Autonome d'Inspiration Bionique : Impl'ementation opto-électronique et réalisation du prototype.* PhD thesis, Institut National Polytechnique de Grenoble, Laboratoire de Neurocybernétique, C.N.R.S., Marseille, France, Juillet 1991.
- [Boahen 92] **K.A. Boahen & A.G. Andreou.** *A Contrast Sensitive Silicon Retina with Reciprocal Synapses.* In D.S. Touretzky, editor, *Advances in Neural Information Processing Systems 4*, 764–772, CA: Morgan Kaufmann, 1992.
- [Delbrück 91] **T. Delbrück & C.A. Mead.** *Time-derivative adaptive silicon photoreceptor array.* SPIE Vol. 1541, *Infrared Sensors: Detectors, Electronics, and Signal Processing*, 92-99, 1991.
- [Delbrück 93a] **T. Delbrück & C.A. Mead.** *Analog VLSI Phototransduction by continuous-time, adaptive, logarithmic photoreceptor circuits.* CNS Program, Caltech, October 1993.
- [Delbrück 93b] **T. Delbrück.** *Investigations of Analog VLSI Visual Transduction and Motion Processing.* PhD thesis, California Institute of Technology, Pasadena, California, 1993.
- [Delbrück 93c] **T. Delbrück.** Silicon retina with correlation-based, velocity-tuned pixels. *IEEE Trans. Neural Networks*, 4(3):529–541, 1993.
- [Eckmiller 75] **R. Eckmiller.** Electronic simulation of the vertebrate retina. *IEEE Trans. Biomed. Engnr.*, BME 22, 305-311, 1975.
- [Franceschini 92] **N. Franceschini, J.M. Pichon & C. Blanes.** From insect vision to robot vision. *Phil. Trans. Roy. Soc.*, B 337: 283-294, 1992.
- [Harris 89] **J. Harris, C. Koch, J. Luo & J. Wyatt.** Resistive fuses: analog hardware for detecting discontinuities in early vision. In C. Mead and M. Ismail, Editors, *Analog VLSI Implementation of Neural Networks*. Kluwer Academic Publ., Norwell, 27-56, 1989.
- [Harris 93] **J.G. Harris.** An Analog Network for Continuous-Time Segmentation. *International Journal of Computer Vision*, 10:1, 43-51, 1993.
- [Hérault 93] **J. Hérault & W. Beaudot.** The vertebrate retina: A model of spatiotemporal image filtering. In *14ième Colloque GRETSI*, 427–430, Juan-Les-Pins, France, Septembre 1993.
- [Herscher 63] **M.B. Herscher & T.P. Kelley.** Functional electronic model of the frog retina. *IEEE Trans. Mil. El.*, Vol. MIL-7, 98-103, April 1963.

- [Horiuchi 91] **T. Horiuchi, J. Lazzaro, A. Moore & C. Koch.** *A delay line based motion detection chip.* In R. Lippman, J. Moody, and D. Touretzky, editors, *Advances in Neural Information Processing Systems 3*, 406–412. CA: Morgan Kaufmann, San Mateo, 1991.
- [Indiveri 94] **G. Indiveri & G.M. Bisio.** Analog Subthreshold VLSI Implementation of a Neuromorphic Model of the Visual Cortex for Pre-Attentive Vision. *Proceedings of the Fourth International Conference on Microelectronics for Neural Networks and Fuzzy Systems*, Turin, Italy, Sept. 26-28, 439–448, 1994.
- [Jimenez 87] **J. Jimenez & J.C. Agüi.** Approximate reconstruction of randomly sampled signals. *Signal Processing*, 12:153–168, 1987.
- [Koch 86] **C. Koch, J. Marroquin & A. Yuille.** Analog “neuronal” networks in early vision. *Biophysics*, 83:4263-4267, 1986.
- [Koch 89] **C. Koch.** Seeing Chips: Analog VLSI Circuits for Computer Vision. *Neural Computation*, 1:184-200, 1989.
- [Kohonen 86] **T. Kohonen.** *Self-Organization and Associative Memory.* Springer Verlag, Berlin, 1986.
- [Liu 91] **S. Liu & J.G. Harris.** *Negative fuse network.* SPIE Vol. 1473, Visual Information Processing: From Neurons to Chips, 185-193, 1991.
- [Luo 92] **J. Luo, C. Koch & B. Mathur.** Figure-Ground Segregation Using an Analog VLSI Chip. *IEEE Micro*, 46–57, December 1992.
- [Mahowald 91a] **M.A. Mahowald.** *Silicon retina with adaptive photoreceptors.* SPIE Vol. 1473, Visual Information Processing: From Neurons to Chips, 52-58, 1991.
- [Mahowald 91b] **M. Mahowald & R. Douglas.** A silicon neuron. *Nature*, 354:515–518, 1991.
- [Mahowald 93] **M. Mahowald.** *VLSI Analogs of Neuronal Visual Processing: A Synthesis of Form and Function.* PhD thesis, California Institute of Technology, Pasadena, California, May 1992.
- [Mann 91] **J. Mann.** *Implementing early visual processing in analog VLSI: light adaptation.* , SPIE Vol. 1473, Visual Information Processing: From Neurons to Chips, 128-136, 1991.
- [Mead 88] **C. Mead & M. Mahowald.** A silicon model for early visual processing. *Neural Networks*, 1(1):91-97, 1988.
- [Mead 89] **C.A. Mead.** *Analog VLSI and Neural Systems.* Reading, MA: Addison-Wesley, 1989.
- [Mead 90] **C. Mead.** Neuromorphic Electronic Systems. *Proceedings of the IEEE*, 78(10):1629–1636, 1990.
- [Mead 91] **C. Mead, X. Arreguit & J. Lazzaro.** Analog VLSI Model of Binaural Hearing. *IEEE Trans. on Neural Networks*, 2(2):230-236, 1991.
- [Mhani 93] **A. Mhani.** *Rétine en silicium pour la compression d’images : Simulation d’un modèle électrique complet.* DEA de Micro-Électronique INPG, Laboratoire TIRF, Grenoble, France, Juin 1993.
- [Mondada 93] **F. Mondada, E. Franzi & P. Ienne.** Mobile robot miniaturisation: A tool for investigation in control algorithms. To appear in *Proceedings of the Third International Symposium on Experimental Robotics*, Kyoto, Japan, Oct 28-30, 1993.

- [Mortara 93] **A. Mortara & E. Vittoz.** A communication architecture tailored for analog VLSI artificial neural networks: intrinsic performance and limitations. To be published in *IEEE Trans. on Neural Networks*.
- [Nabet 92a] **B. Nabet, R.B. Darling & R.B. Pinter.** Implementation of front-end processor neural networks. *Neural Networks*, 5:891–902, 1992.
- [Nabet 92b] **B. Nabet.** Electronic hardware for vision modelling. In R.B. Pinter and B. Nabet, editors, *Nonlinear vision*, pages 463–474. CRC Press, 1992.
- [NSF 91] **NSF Active Vision Workshop.** *Promising Directions in Active Vision*. University of Chicago Technical Report CS91-27, 1991.
- [Oguey 90] **H. Oguey & E. Vittoz.** *Intégration en circuits CMOS analogiques des réseaux de neurones*. 5ièmes Journées Neurosciences et Sciences de l'Ingénieur, Aussois, France, Mai 1990.
- [Pellat 93] **B. Pellat.** *Conception d'une cellule neuromimétique pour une rétine en silicium*. DEA de Micro-Électronique INPG, Laboratoire TIRF, Grenoble, France, Juin 1993.
- [Perron 94] **P. Perron.** *Rétine en silicium pour la compression d'images : Caractérisation d'une cellule neuronale*. Thèse du C.N.A.M. en Électronique, Laboratoire TIRF, Grenoble, France, Novembre 1994.
- [Poggio 85a] **T. Poggio & C. Koch.** Ill-posed problems in early vision: from computational theory to analogue networks. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 226:303-323, 1985.
- [Poggio 85b] **T. Poggio, V. Torre & C. Koch.** Computational vision and regularization theory. *Nature*, 317:314-319, 1985.
- [Ruderman 92] **D.L. Ruderman & W. Bialek.** Seeing beyond the Nyquist Limit. *Neural Computation*, 4(5):682–690, 1992.
- [Shibata 93] **T. Shibata, K. Kotani, T. Yamashita, H. Ishii, H. Kosaka & T. Ohmi.** *Implement intelligence on silicon using neuron-like functional MOS transistors*. In the Proceedings of the 7th Conference on Neural Information Processing Systems: Natural and Synthetic, 1993.
- [Siminoff 84a] **R. Siminoff.** Electronic simulation of cones, horizontal cells and bipolar cells of generalized vertebrate cone retina. *Biological Cybernetics*, 50(3):173-192, 1984.
- [Siminoff 84b] **R. Siminoff.** Electronic simulation of ganglion cells of generalized vertebrate cone retina. *Biological Cybernetics*, 50(3):193-212, 1984.
- [Siminoff 84c] **R. Siminoff.** Influence of amacrine cells on receptive field organization of ganglion cells of the generalized vertebrate cone retina: electronic simulation. *Biological Cybernetics*, 50(3):213-234, 1984.
- [Sivilotti 87] **M.A. Sivilotti, M.A. Mahowald & C.A. Mead.** Real-time visual computations using analog CMOS processing arrays. In P. Losleben, Editor, *Proc. Stanford Conf. on Advanced Research in VLSI*. MIT Press, Cambridge, Mass., 295-312, 1987.
- [Tanner 84] **J.E. Tanner & C. Mead.** A correlating optical motion detector. *Conference on Advanced Research in VLSI*. MIT Press, Cambridge, Mass., 57-64, 1984.
- [Verleysen 92] **M. Verleysen.** *Neural Networks and Content-Addressable Memories for Vision: from Theory to VLSI*. PhD thesis, Université Catholique de Louvain, Laboratoire de Microélectronique, Belgique, Février 1992.

- [Vittoz 77] **E. Vittoz & J. Fellrath.** CMOS analog integrated circuits based on weak inversion operation. *IEEE J. Solid-State Circuits*, Vol. SC-12, 224-231, 1977.
- [Vittoz 85] **E. Vittoz.** The design of high-performance analog circuits on digital CMOS chips. *IEEE J. Solid-State Circuits*, Vol. SC-20, 657-665, 1985.
- [Vittoz 89a] **E. Vittoz.** Analog VLSI implementation of neural networks. In *Proceedings of Journées d'Électronique E.P.F.L. on Artificial Neural Nets*, pages 224-250, EPF-Lausanne, Presses Polytechniques Romandes. October 1989.
- [Vittoz 90] **E. Vittoz, H. Oguey, M.A. Maher, O. Nys, E. Dijkstra & M. Chevroulet.** Analog storage of adjustable synaptic weights. In V. Ramacher Ed., *Introduction to VLSI-Design of Neural Networks*. Kluwer Academic Publ., 1991.
- [Vittoz 93a] **E. Vittoz & X. Arreguit.** Linear networks based on transistors. *Electronics Letters*, 29:297-299. 1993.
- [Vittoz 93b] **E. Vittoz.** Analog VLSI signal processing: why, where and how? *Journal of VLSI Signal Processing and in Analog Integrated Circuits and Signal Processing*, 8:27-44, 1994.
- [Wang 91] **Z. Wang.** Current-Mode CMOS Integrated Circuits for Analog Computation and Signal Processing: A Tutorial. *Analog Integrated Circuits and Signal Processing*, 1(4):287-295, 1991.
- [Wässle 91] **H. Wässle & B.B. Boycott.** Functional architecture of the mammalian retina. *Physiological Reviews*, 71(2):447-480, 1991.
- [Wyatt 89] **J.L. Wyatt Jr & D.L. Standley.** Criteria for robust stability in a class of lateral inhibition networks coupled through resistive grids. *Neural Computation*, 1:58-67, 1989.
- [Wiener 48] **N. Wiener.** *Cybernetics, or Control and Communication in the Animal and the Machine*, J. Wiley & Sons, New York, 1948.
- [Yu 92] **P.C. Yu, S.J. Decker, H.S. Lee, C.G. Sodini & J.L. Wyatt Jr.** CMOS Resistive Fuses for Images Smoothing and Segmentation. *IEEE J. Solid-State Circuits*, 27(4):545-553, 1992.
- [Yuille 89] **A.L. Yuille.** Energy Functions for Early Vision and Analog Networks. *Biological Cybernetics*, 61(2):115-124, 1989.

Conclusion

“Furthermore it is recognized that the retina is a genuine neural center, a sort of peripheral cerebral segment whose thinness, transparency and other qualities render it particularly favorable to histological analysis. In fact, although its cells and fibers are essentially similar to those of other centers, they are arranged in a more regular fashion, different types of cells being distributed in distinctly separate layers. Furthermore, the limited size of their dendritic fields, the orientation of the axon (always well defined and descendant) and the presence of layers arranged expressly for intercellular connections (outer and inner plexiform layers) are fortunate circumstances which help to clarify the morphology and interrelations of neurons”

Santiago Ramón y Cajal 1893

Bilan

Le traitement réalisé par la rétine des vertébrés commence à être bien compris bien que les conséquences sur les étages suivants demeurent incertaines. Afin de clarifier le rôle de la rétine dans la perception visuelle, nous avons proposé une approche qui s’est montrée bien adaptée pour déduire ses propriétés fonctionnelles à partir de son architecture neuronale. Le modèle résultant de cette modélisation structurelle est assez simple pour être analysé avec les outils classiques du traitement du signal, et assez réaliste pour avoir une pertinence fonctionnelle. Tout comme son homologue biologique, ce modèle consiste en deux couches fonctionnelles : la couche plexiforme externe (PLE) et la couche plexiforme interne (PLI). Chacune d’entre elles est constituée de plusieurs couches neuronales. Chaque couche de neurones est modélisée par une couche résistive avec des propriétés spatiales reflétant le couplage entre des neurones voisins de la même couche. Chaque neurone est enfin modélisé par un intégrateur à fuite. L’interaction antagoniste entre les photorécepteurs et les cellules horizontales (dans la PLE) fait apparaître un filtrage spatio-temporel inséparable et passe-bande. Ainsi, dans le domaine des signaux (par exemple pour une séquence d’images) ce filtre effectue un réhaussement des contrastes spatiaux et temporels. La couche des cellules bipolaires transmet une réponse rétinienne tonique (dite de type X) de la PLE à la PLI. Le traitement réalisé par les couches de cellules amacrines et de cellules ganglionnaires (dans la PLI) a été inféré théoriquement et corrélé avec les données biologiques concernant le rôle de la PLI dans l’analyse du mouvement (détection du mouvement et sélectivité directionnelle). Le traitement spécifique de la PLI fournit donc les réponses phasiques rétinienne de type Y et W(DS). Ce modèle rétinien a enfin été complété par des caractéristiques adaptatives au niveau du photorécepteur. Pour finir, nous avons motivé l’intérêt d’un rebouclage de la PLI vers la PLE par l’intermédiaire des cellules interplexiformes et proposé un modèle complet de l’adaptation au sein de la rétine. Notre travail a donc montré que les deux points de vue sur le rôle de la rétine dans la perception visuelle, filtrage *versus* codage, ne sont pas incompatibles, mais reposent sur la même architecture neuronale.

En outre, le modèle a aussi conduit à un outil de simulation réaliste pour la vision précoce incluant les aspects spatial, temporel et même chromatique. Le modèle structurel ayant montré des propriétés similaires à celles fournies par la neurophysiologie et la psychophysique, nous espérons avoir partiellement comblé le vide qui sépare les données neurobiologiques et psychophysiques. Par conséquent, ce modèle (et l’outil de simulation associé) fournit un signal réaliste en sortie de la rétine, qui peut alors être exploité comme signal d’entrée des structures plus en aval.

Apport de notre travail

Il se trouve que la rétine, véritable prolongement du cerveau, constitue de part sa complexité neuronale un objet digne d'intérêt pour une approche basée sur une modélisation neuromimétique. Déterminer son rôle dans la vision a donc été notre principal objectif.

Les résultats de notre travail, aussi bien théoriques que pratiques, ont permis de valider dans un premier temps notre approche “de la structure à la fonction” pour la couche plexiforme externe (PLE) : d'un modèle structurel des premières couches neuronales de la rétine, nous avons déduit des caractéristiques fonctionnelles compatibles avec celles issues d'études neurophysiologiques. Nous avons mis en évidence le type de mécanisme impliqué (une inhibition spatio-temporelle), la structure neuronale associée, et les propriétés remarquables du traitement réalisé (entre autres, son inséparabilité spatio-temporelle). Dans un deuxième temps, nous avons pu prédire le type de traitement réalisé dans la PLI pour effectuer une esquisse d'analyse du mouvement et proposer par une approche complémentaire (“de la fonction à la structure”) une structure réalisant ce traitement consistante avec les connaissances biologiques. Finalement, pour compléter le modèle rétinien, nous nous sommes intéressés au photorécepteur et nous avons montré qu'il devait posséder certaines propriétés, indispensables pour mettre l'information sous une forme exploitable par les structures nerveuses en aval, notamment la PLE et la PLI.

Nous savions déjà que la PLE était le lieu d'un certain nombre de traitements liés à l'adaptation, et que la PLI, beaucoup moins bien connue que la PLE, semblait étroitement liée à ce processus. Nous avons souligné l'importance de la neuromodulation au sein même de la rétine : elle se trouve être le principal moyen que la nature a mis en œuvre pour gouverner l'adaptation rétinienne. Où et comment apparaît cette adaptation ont été parmi les questions importantes auxquelles nous avons tenté de répondre. Il s'avère que cette adaptation résulterait de la synergie des deux couches plexiformes qui aboutit à un contrôle efficace de la sensibilité globale de la rétine. Nous avons en effet proposé un modèle plausible de ce mécanisme et nous l'avons incorporé dans notre modèle rétinien. Ce résultat devrait conduire à une avancée remarquable tant pour la conception de rétine artificielle adaptative (point de vue de l'ingénieur) que pour la compréhension des mécanismes de neuromodulation au sein d'un système neuronal (du point de vue du neurobiologiste).

Nous avons donc obtenu un modèle complet de rétine qui prend en compte aussi bien la structure fine de ses deux couches fonctionnelles (plexiformes externe et interne) que les mécanismes de transduction au sein des photorécepteurs. Le niveau de modélisation choisi a permis de faire un bon compromis entre la simplicité structurelle du modèle et la puissance des fonctions qu'il peut réaliser :

- la modélisation avec des composants électriques permet d'utiliser les outils du traitement du signal pour étudier le comportement fréquentiel du modèle,
- la correspondance entre le modèle bionique et le système biologique se situe à un niveau synaptique ce qui permet une comparaison fine des deux systèmes,
- les couches plexiformes externe et interne ainsi que les photorécepteurs ont été modélisés dans un même formalisme “structurel” permettant d'obtenir un système cohérent.

En outre, les 3 critères de validation de la modélisation ont pu être atteints :

- la structure du modèle est proche de celle de la rétine biologique (**validité structurelle**),
- le modèle “imite” le comportement de la rétine biologique en bien des points (**validité répllicative**),
- l'étude du modèle permet de prédire le comportement de la rétine biologique (**validité prédictive**).

Notre principal apport est d'avoir montré par une approche mixte, “de la structure à la fonction” et “de la fonction à la structure”, que la rétine ne pouvait pas et ne devait pas être considérée comme un élément mineur du système visuel. Ses fonctions sont nombreuses et ses capacités d'adaptation sont, d'après nous, essentielles dans le phénomène de constance perceptive. Nous insistons en conclusion sur le fait que la rétine

ne résout certainement pas un unique problème mais plusieurs, des millions d'années d'évolution ayant sans doute permis d'optimiser au mieux sa structure nerveuse. La rétine n'aurait donc pas livré tous ses secrets ... Au-delà de l'aspect purement rétinien, notre travail se veut innovatif en ce sens où nous avons tenté de construire les principes d'une *théorie du traitement naturel de l'information visuelle* au niveau neuronal d'un point de vue *traitement du signal*.

Perspectives

Le travail réalisé n'en reste pas moins qu'une première étape dans l'exploration du rôle de la rétine dans la perception visuelle. Les perspectives possibles sont donc vastes :

- Le passage progressif d'une vision des cônes à une vision des bâtonnets et vice-versa est une étape essentielle dans l'adaptation visuelle [Chan 92] qui doit être incorporée dans nos modèles.
- Nous avons mis en évidence un certain nombre de traitements qui ont lieu dans la rétine, nous les avons reproduits par simulation, nous les avons comparés avec les données neurophysiologiques mais nous ne les avons pas encore réellement exploités. Concevoir un modèle de rétine pour comprendre la rétine ne peut être un but en soi. La rétine est nécessaire pour voir, nous devons donc utiliser notre modèle comme première étape dans la perception visuelle. Le fait que la rétine puisse détecter des événements (temporels par exemple) signifie probablement que ce résultat est utilisé très tôt. On sait par exemple que les cellules ganglionnaires phasiques de type Y et W(DS) (qui porteraient principalement une information liée au mouvement) se projettent en partie sur le *colliculus supérieur*, structure nerveuse impliquée dans le contrôle oculomoteur [Massone 94], et pourraient donc ainsi participer à des tâches de poursuites visuelles et de focalisation sur les objets nouvellement apparus.
- Il serait aussi possible d'étudier les afférences rétiniennes sur le *préteectum* qui participe aux fonctions d'accommodation, de convergence et de contrôle du diamètre pupillaire (tous ces mécanismes sont d'origine adaptative) [Myers 93].
- À un plus haut niveau, il serait souhaitable de poursuivre sur la modélisation des traitements/structures du *corps genouillé latéral* et des *aires visuelles corticales*. Les problèmes d'estimation du mouvement et de segmentation par le mouvement ont déjà été abordés à partir d'une analyse des sorties rétiniennes et pourraient à moyen terme déboucher sur des modèles corticaux.

En conclusion, cette approche pluridisciplinaire, à base de traitement du signal, de biologie et d'informatique, s'est montrée tout à fait adaptée à la modélisation d'un système biologique complexe. À partir des résultats obtenus, on peut donc espérer progresser dans la compréhension et la modélisation de la perception visuelle. Ce travail ne constitue donc qu'une première étape dans la compréhension de la vision dont le principal objectif est d'apporter des éléments novateurs pour la réalisation de capteurs "intelligents" ("Smart Visual Sensor"). Un certain nombre de collaborations sont aujourd'hui envisageables pour poursuivre et valider notre approche :

- notre participation à l'élaboration d'une proposition de projet ESPRIT "Basic Research" intitulée "*Biology-Inspired*" *Perceptive Analog Computation* (B.I.P.A.C.) devrait en effet tisser des liens à plus long terme avec les partenaires que sont le Laboratoire de Neurobiologie de Marseille (Équipe Neurocybernétique dirigée par Nicolas Franceschini) et le Centre Suisse d'Électronique et de Microtechnique à Neuchâtel (Équipe Conception de Circuit VLSI Analogique pour la Perception dirigée par Éric Vittoz et Xavier Arreguit).
- notre participation à l'élaboration d'une proposition HFSP ("Human Frontier Science Program") intitulée *Neural Circuitry and Neuromorphic/Computational Models of Primate Retina* : ce projet devrait nous permettre de compléter nos modèles rétiniens avec des données quantitatives (c'est-à-dire par des valeurs de paramètres structurels issus d'expériences en neurobiologie sur la rétine de primate), et d'étendre ces

modèles aussi bien à la vision chromatique qu'à la vision non fovéale. Fait remarquable à noter : ce groupe constitué de 7 partenaires dont 4 en Neurobiologie et 2 en Sciences de l'Ingénieur a été formé à la demande des neurobiologistes.

Nos travaux de recherche théorique sont donc voués à porter rapidement leurs fruits aussi bien du point de vue de la neurobiologie que du point de vue applicatif.

Références

- [Chan 92] **L.H. Chan, A.W. Freeman & B.G. Cleland.** The Rod-Cone Shift and its Effect on Ganglion Cells in the Cat's Retina. *Vision Research*, 32(12):2209–2219, 1992.
- [Myers 93] **G.A. Myers & L. Stark.** Level dependent signal flow in the light pupil reflex. I Latency of time domain responses to transient stimuli. *Biological Cybernetics*, 68:229–234, 1993.
- [Massone 94] **L.L.E. Massone.** A neural-network system for control of eye movements: basic mechanisms. *Biological Cybernetics*, 71(4):293–305, 1994.

Ce travail a donné lieu à un certain nombre de rapports et publications :

- [Beaudot 91] **W. Beaudot & C. Vallon.** *Modélisation de la rétine et conception d'un simulateur numérique.* Magistère "Informatique & Modélisation" IMAG, Laboratoire TIRF, Grenoble, France, Septembre 1991.
- [Beaudot 92a] **W. Beaudot & J. Héroult.** Modélisation numérique de la rétine. *6ièmes Journées Neurosciences et Sciences de l'Ingénieur*, Oléron, France, Mai 1992.
- [Beaudot 92b] **W. Beaudot.** *Traitement spatio-temporel d'images par modèle de la rétine.* DEA d'Informatique IMAG, Laboratoire TIRF, Grenoble, France, Juin 1992.
- [Beaudot 93a] **W. Beaudot, P. Palagi & J. Héroult.** Realistic simulation tool for early visual processing including space, time and colour data. In J. Mira, J. Cabestany, and A. Prieto, editors, *Proceedings of the International Workshop on Artificial Neural Networks 93, Lecture Notes in Computer Science 686 "New Trends in Neural Computation"*, pages 370–375, Barcelona, June 1993. Springer-Verlag.
- [Beaudot 93b] **W. Beaudot.** *Un modèle neurocybernétique de la rétine des vertébrés.* Magistère "Informatique & Modélisation" IMAG, Laboratoire TIRF, Grenoble, France, Juin 1993.
- [Héroult 93a] **J. Héroult & W. Beaudot.** Motion processing in the retina: About a velocity matched filter. In M. Verleysen, editor, *Proceedings of European Symposium on Artificial Neural Networks 93*, pages 129–136, Brussels, April 1993. D factio.
- [Héroult 93b] **J. Héroult & W. Beaudot.** The vertebrate retina: A model of spatiotemporal image filtering. *14ième Colloque GRETSI*, pages 427–430, Juan-Les-Pins, France, Septembre 1993.
- [Beaudot 94a] **W. Beaudot.** A propos des capacités d'adaptation de la rétine des vertébrés. *7ièmes Journées Neurosciences et Sciences de l'Ingénieur*, Chamonix, France, May 1994.
- [Beaudot 94b] **W.H.A. Beaudot & J. Héroult.** A neurobiological and psychophysical consistent model of the vertebrate retina. In *Perception, Vol. 23, supplement (Abstract), 17th European Conference on Visual Perception*, Eindhoven, The Netherlands, September 1994.

- [Beaudot 94c] **W.H.A. Beaudot**. An Adaptative Model of the Photoreceptor as an Integral Part of the Elaborate Retinal Synaptic Network. In *Study Program on Animal Photobiology, Biophysics of photoreception: Molecular and Phototransductive Events*, Isle of Ischia (Naples), Italy, October 1994.
- [Beaudot 94d] **W.H.A. Beaudot & J. Hérault**. Motion analysis in the vertebrate retina. Manuscrit en préparation, 1994.
- [Beaudot 94e] **W.H.A. Beaudot**. Adaptation in the vertebrate retina: Why, where and how ? Manuscrit en préparation, 1994.
- [Hérault 95] **J. Hérault, W.H.A. Beaudot & A. Oliva**. Perception *Coarse-to-Fine* par un Modèle de Rétine. Soumis au *15ième Colloque GRETSI*, 1995.

Un outil de simulation du traitement rétinien a été développé. Il est disponible par FTP anonyme à [turf.inpg.fr](ftp://turf.inpg.fr) (192.70.29.33). La version exécutable, qui fonctionne sur station de travail Unix Sun sous Openwindows 3.0, et les séquences d'images se trouvent dans le répertoire `/pub/beaudot/RETINALPACKAGE/BIN`.

Annexes

Annexe A

Éléments de modélisation neuronale

“The challenge in understanding these systems arises because they are analog and highly nonlinear, and because they compute functions of many input variables. In addition, the efficient mapping of a system onto its implementation medium- be it neuron or silicon- is the essence of the design problem. Once we are able to design systems of this kind, we will have extended our notion of computation into application areas that are intractable for even the largest digital computers. In addition, this technology provides an ideal synthetic medium in which neurobiologists can model organizational principles found in various biological systems. We are witnessing the birth of a new discipline ...”

Carver Mead [Mead 89]

Avant d’aborder la modélisation du neurone, nous allons rappeler quelques éléments fondamentaux de la modélisation. Nous présenterons ensuite le concept de “Neuromimétisme” à travers le neurone biologique et sa modélisation. Finalement, nous soulignerons les particularités des neurones rétiniens et nous proposerons un cadre théorique basé sur le traitement du signal [Hérault 94] pour la synthèse et l’analyse de réseaux neuronaux rétiniens biologiquement plausibles.

A.1 Des notions de modélisation

L’essentiel de notre travail a consisté en une modélisation du système visuel périphérique des vertébrés. Rappeler quelques notions de modélisation nous semble nécessaire pour d’une part éclaircir différents aspects de la modélisation, mais aussi d’autre part pour souligner ses limites. Nous allons commencer par définir formellement ce qui se cache derrière les notions de systèmes et de modèles, de correspondances entre systèmes et modèles ainsi que de validités d’un modèle [Sampson 84] :

A.1.1 Système

Un système peut être physique (naturel ou artificiel) ou abstrait (mathématique). Il peut être de deux types, **dynamique** ou statique, suivant qu’il dépend ou non du temps. Un système peut être défini comme un ensemble de composantes en interaction. Les interactions entre les composantes d’un système abstrait sont spécifiées par des équations. Tous ces systèmes partagent les cinq caractéristiques fondamentales suivantes :

1. une base de temps : dans un système dit à temps continu, les événements peuvent apparaître à n’importe quel instant; dans un système à temps discret les événements apparaissent seulement à des points espacés régulièrement dans le temps.
2. un ensemble d’état : chaque composante d’un système aura certaines propriétés, ou **variables**, dont les valeurs définiront complètement la composante. A n’importe quel instant le système sera dans un certain état défini par les valeurs courantes de toutes les variables pour toutes les composantes. L’ensemble de toutes les combinaisons possibles de telles valeurs est l’ensemble d’états du système. Comme pour la

base de temps, l'ensemble d'états est continu si les variables sont continues, discret si les valeurs sont à intervalles (pas nécessairement réguliers), ou mixtes si certaines variables sont continues et d'autres discrètes.

3. l'environnement : un système existe dans un contexte donné. Les frontières entre un système et le reste du monde sont déterminées par les besoins de l'investigateur. L'environnement peut généralement être aussi caractérisé comme un système. Le système étudié existe donc à l'intérieur de systèmes plus larges, il contient par conséquent des sous-systèmes, qui eux-même pourront faire l'objet d'un intérêt à un autre niveau de résolution. Apparaît donc ici la notion de **niveau de modélisation**.
4. les entrées-sorties : un système agit sur son environnement au moyen d'entrées et de sorties. Ces systèmes sont dits ouverts pour les distinguer de ceux qui n'ont ni entrée ni sortie et qui sont dits fermés (c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'interaction entre le système et l'environnement).
5. un comportement : quand on présente à un système dans un certain état initial une séquence de stimuli (provenant de l'environnement), il exhibera une séquence d'états et de sorties appelée **comportement**. Il est la conséquence des règles par lesquelles les composantes du système interagissent, répondent aux entrées et génèrent des sorties. Les fonctions de transition des automates finis peuvent être généralisées à tous les types de systèmes. Il y a donc des fonctions qui donnent l'état successeur et la prochaine sortie en fonction de l'état courant du système et de l'entrée courante. Il est souvent possible d'évaluer l'état successeur et la prochaine sortie sans examiner la valeur de chaque variable associée avec chaque composante du système. Le plus petit ensemble de variables qui détermine le comportement du système est appelé ensemble des variables d'état. La connaissance des valeurs des variables d'état et des entrées à n'importe quel instant du temps permet le calcul des valeurs de toutes les variables du système et en particulier les futures valeurs des variables d'état. Les deux fonctions définies précédemment peuvent être déterministes, non déterministes ou stochastiques.

A.1.2 Modèle

Après avoir défini ce qu'est un système, nous pouvons maintenant définir ce qu'est un modèle d'un système : chaque fois que deux systèmes se correspondent à certains points de vue, il peut être possible de traiter chacun d'eux comme un modèle de l'autre. Bien que la modélisation est fréquemment considérée exclusivement dans le contexte de modèles abstraits des systèmes physiques, il y a des modèles artificiels de systèmes abstraits et physiques, et même des modèles naturels. Le point essentiel à retenir est que la modélisation est, dans une certaine mesure, une relation bidirectionnelle entre deux systèmes et que c'est seulement le point de vue de l'investigateur et ses intentions qui identifient un des systèmes au modèle. Désormais quand nous utiliserons le terme modèle, il faudra avoir à l'esprit "système pris comme modèle".

A.1.3 Correspondance entre modèle et système

La correspondance entre modèle et système modélisé ne doit pas s'arrêter à une vague ressemblance du point de vue structurel ou fonctionnel, une notion plus forte de similarité entre systèmes doit être dégagée. Dans un premier temps nous allons donc tenter de formaliser la notion de similarité de comportement.

Le concept mathématique de morphisme peut aider à définir l'idée de correspondance entre modèle et système. Un morphisme est une projection (fonction) entre deux ensembles qui préserve les propriétés désirées de l'ensemble domaine dans l'ensemble image. Le type de morphisme qui résulte d'une projection dépend des propriétés qui sont préservées. Il y a deux classes générales de morphismes suivant la nature de la projection. Si la projection est bijective, on est en présence d'un isomorphisme; les deux ensembles doivent avoir dans ce cas le même cardinal. Si la projection est telle que l'ensemble image a une cardinalité inférieure à celle de l'ensemble domaine alors on est en présence d'un homomorphisme.

Nous pouvons utiliser les morphismes entre les caractéristiques du système pour établir ou évaluer les correspondances entre système et modèle. Une relation homomorphique entre la base de temps, les ensembles d'entrées et de sorties du système et du modèle est une exigence raisonnable en ce sens que le modèle est une

simplification du système étudié. Cette relation est la forme la plus faible de l'équivalence comportementale entre système et modèle, au niveau des entrées et des sorties observées. On peut demander une projection homomorphique des états du système aux états du modèle pour renforcer la correspondance et pourquoi pas exiger une préservation homomorphique de la fonction de transition des états du système.

Au-delà de l'équivalence comportementale, on peut vouloir ou imposer des morphismes gouvernant les relations entre les structures des deux systèmes. Quel que soit le niveau de correspondance recherché, tant que les morphismes sont faits de façon explicite et choisis dans l'intention de concevoir et d'analyser le modèle, nous savons exactement comment le système et le modèle sont supposés correspondre. Le fait que cela soit une correspondance productive dépend des raisons de la modélisation et est souvent en partie une affaire de jugement subjectif. Nous terminons par quelques remarques au sujet des motivations de la modélisation et de ses limites :

- la raison principale pour laquelle on désire construire un modèle d'un système, est la recherche d'une meilleure compréhension du système en organisant la connaissance que l'on en a, de façon systématique.
- les modèles permettent aussi la manipulation d'un substitut de la réalité, par des simulations. Manipuler un modèle peut être moins coûteux, plus rapide, et/ou plus facile que travailler directement sur le système étudié.
- des modèles conçus pour les meilleures des raisons peuvent toutefois se révéler improductifs. Un des risques majeurs de la modélisation est que les correspondances établies entre le système et son modèle peuvent être insuffisantes ou ne pas convenir aux buts de l'investigateur, ce qui peut en fait obscurcir les caractéristiques que l'on cherchait à dégager du système. Les morphismes ne sont d'aucune aide dans ce cas, puisque la plus rigoureuse similarité entre des choses fausses conduit encore à des réponses fausses. Un problème peut encore survenir quand une relation de modélisation valide et productive se détériore avec le temps. L'investigateur peut devenir si impliqué par le modèle qu'il peut perdre de vue le système original et les raisons pour lesquelles il le modélise. Il peut souvent oublier de nouvelles données qui tendent à invalider certains aspects du modèle. Il peut devenir si intransigeant dans sa pensée qu'il ne peut considérer aucune alternative aux hypothèses qu'incorpore le modèle sur la réalité. En clair, la relation système-modèle ne doit pas s'arrêter avec la création du modèle mais doit être constamment revue, la possibilité d'une remise en cause de son travail doit donc toujours être présente à l'esprit.
- Si les morphismes ont seulement été établis aux niveaux des entrées-sorties par exemple, les conclusions sur les correspondances structurelles entre le système et le modèle ne pourront pas être maintenues. Pour finir il faut souligner que les modèles qui imitent ou même prédisent le comportement du système ne l'expliquent pas nécessairement.

A.1.4 Validité d'un modèle

La validité d'un modèle peut être établie selon trois critères qui imposent des contraintes de plus en plus fortes. La forme la plus faible de validité est la validité **réplivative**, elle correspond à un modèle dont le comportement s'accorde avec les données précédemment acquises du système réel. Un modèle avec une validité **prédictive** anticipe le comportement du système réel, le comportement prédit doit bien sûr être déjà connu mais ne doit pas avoir été utilisé dans la conception du modèle ou l'estimation de paramètres. Enfin la troisième forme, la validité **structurelle** est la plus forte des conditions, un modèle valide structurellement ne réplique et ne prédit pas seulement le comportement du système réel, il génère aussi les données de la même façon que le système réel, il y a un morphisme entre les modes d'opérations des deux systèmes en plus du morphisme entre leurs entrées et sorties. Une validité structurelle rigoureuse est toutefois rarement atteinte dans le cadre de la modélisation d'un processus physique.

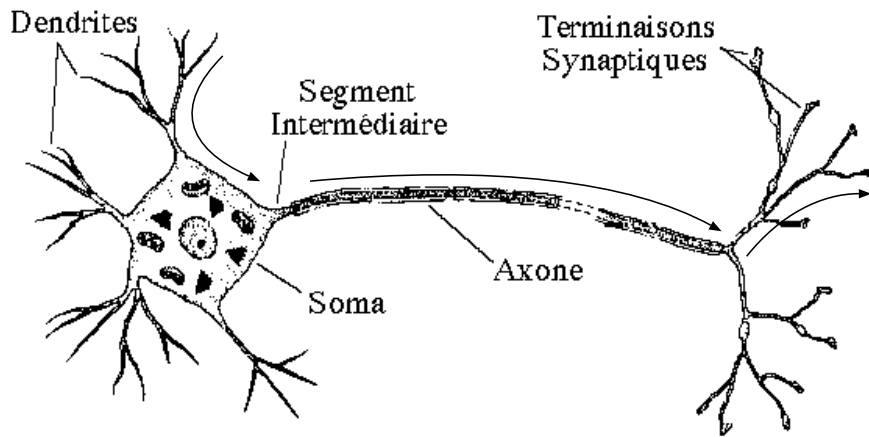


Figure A.1 : Représentation schématique d'un neurone. Modifié d'après [Dowling 92].

A.2 Du neurone biologique au neurone artificiel

Maintenant que nous avons éclairci les concepts qui se cachaient derrière la notion de modélisation, nous pouvons nous intéresser à son objet : la rétine, un réseau de neurones dédié à la vision précoce. Nous ne parlerons dans le reste de ce chapitre que de l'entité neurone, le chapitre 1 développant l'organisation neuronale de la rétine. Nous présentons dans un premier temps les caractéristiques communes à la plupart des cellules nerveuses, puis nous rappelons l'état de l'art en modélisation du neurone. Dans un deuxième temps et après avoir exposé les limites de ces modèles au regard de la tâche qui nous incombe, nous proposons une approche plus "constructiviste" basée sur une "boîte à outils" pour modéliser le neurone et les différents types de synapses qu'il peut recevoir. Nous présentons alors une modélisation de chacun de ces éléments en terme de composants électriques, et nous montrons pourquoi cette approche est mieux adaptée à la modélisation du tissu rétinien.

A.2.1 Le neurone idéalisé

Nous donnons les caractéristiques d'un neurone idéalisé¹, c'est-à-dire la structure commune à la plupart des neurones; il faut toutefois être conscient qu'un tel neurone est une simplification grossière de la réalité. Un neurone est donc constitué schématiquement de trois éléments (Figure A.1) :

1. les dendrites qui sont des extrusions fibreuses souvent ramifiées de façon complexe. Elles forment l'arbre dendritique qui reçoit des stimulations de la part d'autres neurones par l'intermédiaire de points de contact, appelés *synapses*. On considère en général que les dendrites transfèrent toujours l'information vers le soma (conduction centripète).
2. le soma, ou corps cellulaire, qui contient le noyau et la plupart du cytoplasme. Le soma peut aussi recevoir des synapses à sa surface, il réalise une "intégration" de l'information qu'il reçoit.
3. l'axone, qui peut être une très longue fibre et qui transporte l'information à d'autres neurones ou à des organes cibles (conduction centrifuge) sous la forme de trains d'impulsions (ou potentiels d'action). La zone du soma d'où part l'axone, appelée segment intermédiaire, est importante dans le codage des signaux neuronaux, puisqu'elle permet la conversion d'une information continue (potentiel somatique) en une information quasi-digitale via un codage en modulation d'impulsions (Figure A.2a).

¹Le terme *idéalisé* est particulièrement bien choisi si on se réfère à la définition psychanalytique de l'**idéalisation** : *Processus par lequel l'objet du désir se trouve agrandi dans l'imaginaire et investi par le sujet de qualités qu'il ne possède pas objectivement*. Le neurone présenté est en effet typique du motoneurone dont la fonction est essentiellement la commande motrice.

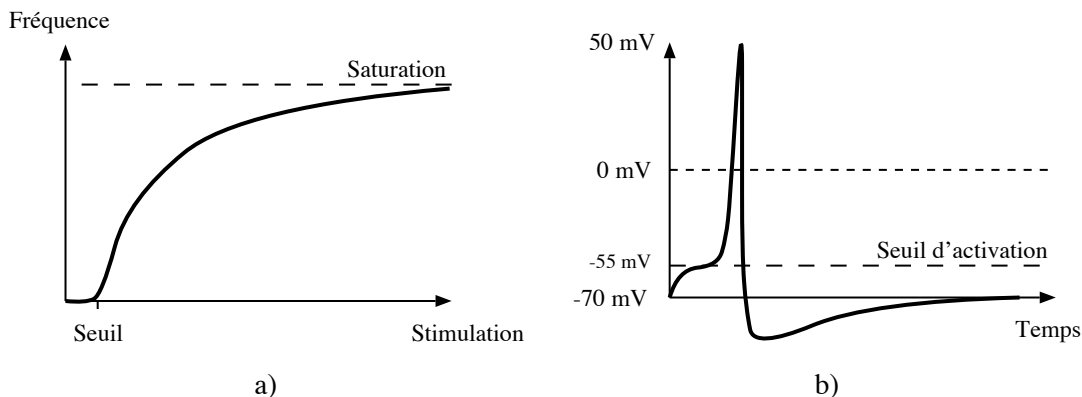


Figure A.2 : Du potentiel somatique à la génération du potentiel d'action : a) Conversion tension-fréquence réalisée au niveau du segment intermédiaire, b) Forme temporelle typique du potentiel d'action.

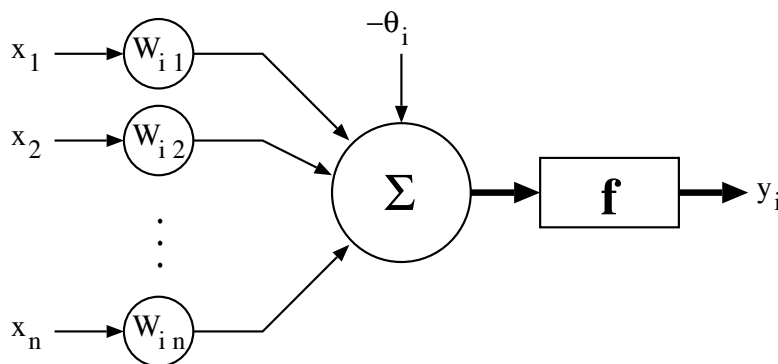


Figure A.3 : Neurone formel.

A.2.2 Avantages et limites du neurone formel

Nous venons de présenter les caractéristiques d'un type de neurone qui n'en est en réalité qu'une caricature. Il a toutefois donné naissance à une discipline, "le connexionnisme", qui semble avoir atteint aujourd'hui une certaine maturité. La figure A.3 représente le neurone formel classiquement utilisé par les connexionnistes (et qui s'inspire fortement du motoneurone de la figure A.1) [Griffith 71] :

- les n entrées x_j sont soit des stimuli sensoriels (visuels, auditifs, olfactifs, ...), soit les sorties d'autres neurones formels (et même la propre sortie du neurone y_i pour les réseaux à connexions récurrentes),
- les poids synaptiques w_{ij} (positifs pour les synapses excitatrices et négatifs pour les synapses inhibitrices) pondèrent les entrées et sont susceptibles d'être modifiés en fonction de la tâche à réaliser par le réseau de neurones formels (apprentissage),
- l'entrée supplémentaire θ_i dénote le seuil d'activation du neurone,
- le potentiel somatique est calculé par la sommation Σ de toutes les entrées,
- sur lequel est appliquée une fonction non-linéaire f pour produire la sortie du neurone y_i . Cette fonction est souvent caractérisée par un seuil et une saturation (de type logarithmique ou sigmoïde).

La fonction neurone est donc généralement donnée par :

$$y_i = f \left(\sum_{j=1}^n w_{ij} \cdot x_j - \theta_i \right)$$

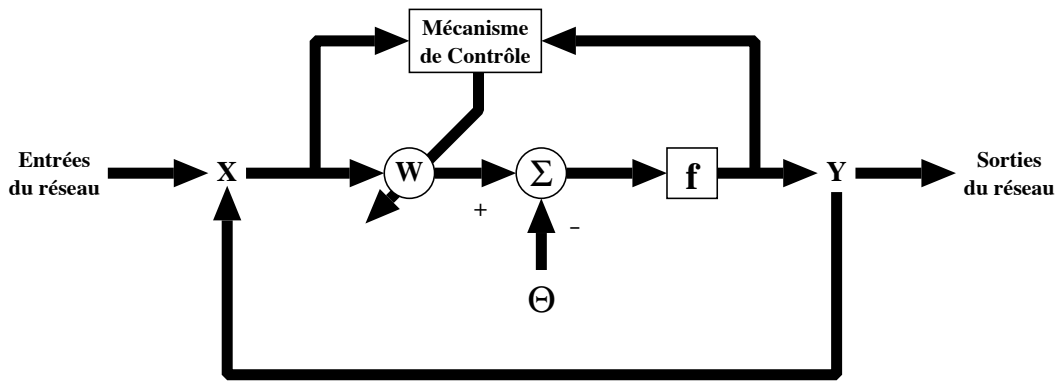


Figure A.4 : Réseau de neurones formels.

La formulation de la plasticité synaptique dérive de la généralisation de la règle de Hebb [Hebb 49] par Rauscheker et Singer [Rauscheker 81], et est donnée par :

$$\frac{\partial w_{ij}}{\partial t} = -\gamma \cdot w_{ij} + \alpha \cdot g(x_j) \cdot h(y_i)$$

où w_{ij} est le poids synaptique entre les neurones j et i , x_j et y_i les sorties des neurones j et i , γ un facteur d'oubli, α la constante d'adaptation, g et h deux fonctions quelconques. La figure A.4 résume l'architecture d'un réseau de neurones formels.

Malgré la simplicité apparente du neurone formel (dont nous venons de décrire la version statique, c'est-à-dire sans composante temporelle), il a conduit à un nouveau paradigme et est devenu un véritable outil pour la modélisation et l'analyse des systèmes complexes (adaptation, auto-organisation ...). Les progrès technologiques sont tels (machines parallèles) qu'il existe déjà des "neuro-stations" capables de simuler le fonctionnement de larges réseaux de neurones [Bessière 90, Sami 91] pour des applications en contrôle robotique, en vision, en analyse de données etc. Toutefois ce concept n'a apporté jusqu'à présent que peu de solutions à de véritables problèmes qui échappaient déjà aux mathématiciens avant l'avènement du connexionnisme. Il n'a fait que dynamiser certaines recherches théoriques.

Les neurones biologiques ont en réalité des propriétés morphologiques et physiologiques très complexes. Comme nous venons de le voir dans les modèles abstraits de neurones, un neurone est encore souvent représenté comme un simple point de sommation. Quelles sont les capacités computationnelles possibles des neurones réels qui sont perdues dans une représentation aussi simplifiée ? Des chercheurs tels que Idan Segev ("Department of Neurobiology, and Center for Neural Computation at Hebrew University, Jerusalem") ou Christof Koch ("Caltech, Division of Biology at Pasadena") ont déjà montré qu'un grand nombre de propriétés étaient ainsi perdues [Koch 87, Koch 89, Koch 90, Segev 92] : l'aspect dynamique (propagation, délai temporel ...) dans les arbres dendritiques, les traitements non-linéaires réalisés localement au niveau des synapses [Mel 94] etc.

La dynamique est en effet encore rarement prise en compte dans les réseaux de neurones artificiels bien qu'elle soit une propriété intrinsèque du système nerveux [MacGregor 87, Bove 94]. Nous allons donc présenter dans les paragraphes qui suivent les mécanismes qui sous-tendent la dynamique intrinsèque des cellules nerveuses. Cette dynamique est produite par un déséquilibre entre le potentiel intracellulaire et le potentiel extracellulaire, et à la présence de canaux ioniques qui peuvent selon la situation s'ouvrir ou se fermer.

A.2.3 Potentiel membranaire de repos

Le potentiel de membrane V_m se situe au repos entre $-56mV$ et $-77mV$ de l'intérieur par rapport à l'extérieur selon le type de la fibre [Buser 93]. Son origine est liée :

- à la composition particulière de milieu intracellulaire, plus riche en ions K^+ , beaucoup moins en ions Na^+ , Cl^- et Ca^{2+} que le milieu extracellulaire (ces compositions diffèrent selon que l'on considère le

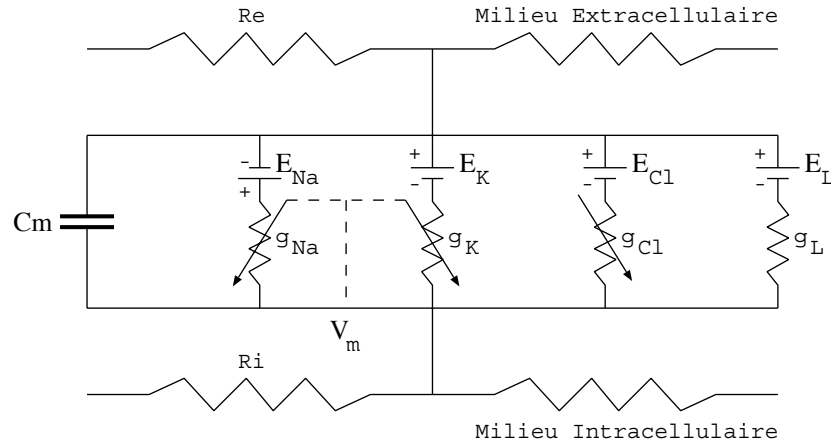


Figure A.5 : Circuit équivalent d'un axone : les sources de tension E_{Na} , E_K , E_{Cl} et E_L représentent les potentiels d'équilibre des différents ions; g_{Na} , g_K , g_{Cl} et g_L les conductances associées; C_m la capacité membranaire; R_i la résistance interne; R_e la résistance externe.

cas des invertébrés marins ou celui des vertébrés);

- au fait que la membrane axonale contient des canaux K^+ dont certains sont ouverts, même pour ce niveau de potentiel membranaire, ce qui donne à la conductance équivalente g_K une valeur relativement élevée;
- au fait que les canaux Na^+ "voltage-dépendants", également présents sur la membrane, sont au contraire fermés, entraînant une valeur très faible de la conductance équivalente g_{Na} ;
- à la quasi-absence de canaux Ca^{2+} et à la rareté des canaux Cl^- .

L'hypothèse selon laquelle l'équilibre thermodynamique atteint pour la seule espèce ionique K^+ entre la pression osmotique (diffusion entre des solutions de concentration différente) et le gradient de potentiel (diffusion entre des solutions de charge différente) déterminerait le potentiel de repos, a permis d'écrire la loi de Nerst pour l'espèce ionique K^+ [Nerst 08] :

$$V_m = E_K = \frac{RT}{nF} \cdot \ln \frac{[K]_e}{[K]_i} \simeq -75 \text{ mV à } 20^\circ\text{C}$$

avec R la constante des gaz parfaits, T la température absolue, n la valence de l'ion et F le Faraday. Cet équilibre électro-osmotique conduit à la création d'une pile de concentration E_K à l'état de repos de la membrane nerveuse.

En réalité, toutes les espèces ioniques participeraient à l'établissement du potentiel de repos, d'où la généralisation de la loi de Nerst par Goldman [Goldman 50] :

$$V_m = \frac{RT}{nF} \cdot \ln \frac{P_K \cdot [K]_e + P_{Na} \cdot [Na]_e + P_{Cl} \cdot [Cl]_e}{P_K \cdot [K]_i + P_{Na} \cdot [Na]_i + P_{Cl} \cdot [Cl]_i}$$

avec P_K , P_{Na} et P_{Cl} les perméabilités aux trois ions impliqués.

En introduisant dans l'analyse, pour chaque espèce ionique, la conductance membranaire g_i ainsi que le potentiel d'équilibre E_i pour cet ion, le potentiel de repos est obtenu pour $I_K + I_{Na} + I_{Cl} = 0$ où $I_i = g_i \cdot (V_m - E_i)$ est le courant traversant le canal ionique, c'est-à-dire :

$$V_m = \frac{E_K \cdot g_K + E_{Na} \cdot g_{Na} + E_{Cl} \cdot g_{Cl}}{g_K + g_{Na} + g_{Cl}}$$

Ce modèle biophysique peut être représenté relativement simplement par le circuit équivalent de la figure A.5. Suivant le type de signal qui contrôle les différentes conductances ioniques, on obtient différentes sources de génération du potentiel membranaire, ce signal peut être :

Potentiels de génération	Potentiels d'action
<p><i>1. Réponse graduée</i> Les amplitudes sont graduées avec l'intensité du stimulus; plus la stimulation est forte, plus le potentiel est élevé.</p>	<p><i>1. Réponse tout ou rien</i> Tous les potentiels ont la même amplitude : approximativement 100 mV, quelle que soit l'intensité du stimulus.</p>
<p><i>2. Réponse soutenue</i> Les potentiels durent aussi longtemps que la stimulation est appliquée.</p>	<p><i>2. Réponse phasique</i> Les potentiels sont de durée constante, environ 1.5 ms.</p>
<p><i>3. Pas de seuil pour la réponse</i> De petits potentiels peuvent être évoqués avec les plus faibles stimulations possibles; c'est-à-dire qu'un quantum de lumière ou de neuromédiateur d'une seule vésicule synaptique pourront provoquer un petit potentiel de récepteur ou synaptique.</p>	<p><i>3. Un seuil pour la réponse</i> Les potentiels d'action nécessitent un changement substantiel du potentiel de membrane (jusqu'à 15 mV) pour leur génération.</p>
<p><i>4. Somme des réponses</i> Les potentiels s'ajoutent quand deux stimuli sont présentés à intervalle réduit.</p>	<p><i>4. Période réfractaire</i> Une période réfractaire d'environ 1.5 ms apparaît après chaque potentiel d'action durant laquelle aucun autre potentiel d'action ne peut être généré, et ce quelle que soit l'intensité de la stimulation.</p>
<p><i>5. Réponse locale</i> Les potentiels diffusent passivement à partir du site de génération; ils sont le plus élevés là où ils sont produits et s'atténuent progressivement au-delà de ce point.</p>	<p><i>5. Réponse propagée</i> Les potentiels sont régénérés activement le long de l'axone, et ne subissent donc pas de déformation le long de cet axone.</p>

Table A.1 : Différences entre potentiel de génération et potentiel d'action [Dowling 92].

- le potentiel membranaire lui-même dans le cas de canaux *voltage-dépendants* comme dans l'axone (actions en pointillés),
- la concentration d'une substance chimique (comme dans les synapses chimiques),
- une stimulation sensorielle (la lumière pour les photorécepteurs).

A.2.4 Propagation de l'information dans le neurone

Le déséquilibre membranaire local peut se propager le long de la membrane. Deux types peuvent être considérés selon la modalité de la propagation de l'information nerveuse : la propagation passive (le long des dendrites) et la propagation par émission de potentiels d'action ou "spike" (le long des axones). A chacun de ses modes de transmission est associé un type de codage de l'information :

- par modulation d'amplitude pour la propagation passive,
- par modulation d'impulsions pour la propagation de potentiels d'action.

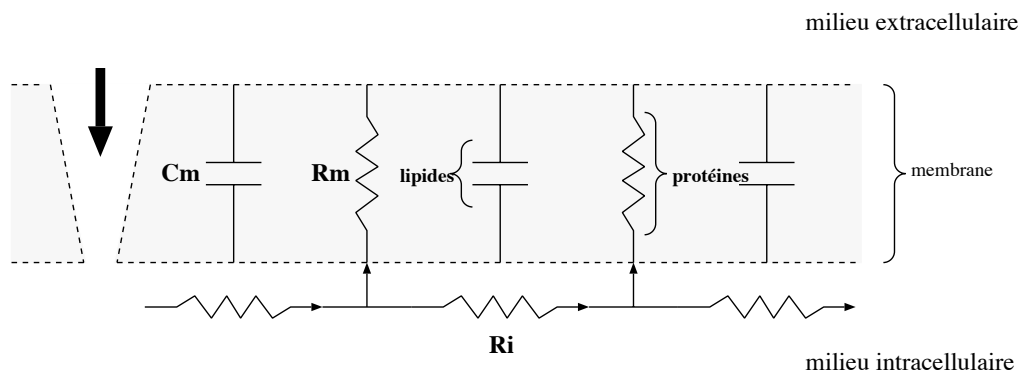


Figure A.6 : Circuit équivalent d'une membrane de neurone : C_m et R_m dénotent respectivement la capacité membranaire déterminée par une double couche de molécules phospholipidiques et la résistance membranaire régulée par les protéines membranaires (canaux ioniques et récepteurs), R_i est la résistance interne. La flèche épaisse représente l'injection d'un courant par une pipette. Ce courant circule principalement le long de la membrane (à travers R_i) malgré le courant de fuite engendré par R_m . D'après [Dowling 92].

Les dendrites

L'ensemble des dendrites d'un neurone constitue son arbre dendritique. Elles reçoivent l'information au niveau des zones de contact avec les autres neurones, les synapses. Cette information est un potentiel électrique membranaire dit post-synaptique qui peut être excitateur ou inhibiteur selon qu'il dépolarise ou hyperpolarise la membrane. Cette information est ensuite acheminée vers le soma. Sa transmission le long d'une dendrite n'est pas parfaite et se caractérise par un retard et une atténuation. La colonne de gauche de la table A.1 résume les propriétés des potentiels se propageant le long des dendrites.

Une portion de dendrites peut être modélisée par le circuit de la figure A.6 ("modèle à compartiment"). Les propriétés de leurs membranes sont qualifiées de *passives* et peuvent être traduites par l'équation du câble uniforme². Cette propagation, dite aussi *électrotonique*, est caractérisée par :

- une diffusion latérale du potentiel membranaire à décroissance exponentielle de constante d'espace $\lambda = \sqrt{R_m/R_i}$ (distance pour laquelle le potentiel décroît à $1/e$) lorsqu'un courant est injecté (la valeur de λ varie selon le diamètre de la fibre et peut aller de la fraction de millimètre à plusieurs millimètres [Buser 93]).
- un retard attribué aux propriétés capacitives de la membrane; son allure exponentielle est caractérisée par une constante de temps $\tau = R_m.C_m$.

L'intégration de l'information par le soma

Le soma recueille l'ensemble des informations (potentiels post-synaptiques excitateurs et inhibiteurs) provenant de l'arbre dendritique et en effectue une sommation spatio-temporelle. Le traitement somatique se termine au niveau du segment intermédiaire par la conversion en fréquences du potentiel somatique résultant de cette intégration de l'information. La fonction de codage est caractérisée par un seuil d'activation membranaire et une saturation (Figure A.2a). Entre les régions de seuil et de saturation, elle a une allure "logarithmique".

L'intégration spatio-temporelle se traduira dans nos modèles simplement par la loi des nœuds pour les courants (loi de Kirchhoff) (figure A.7), tandis que la conversion du potentiel somatique en potentiel pré-synaptique ou post-synaptique se fera par la modulation d'une conductance³.

²En réalité il faudrait considérer un ensemble de ces éléments mis bout à bout avec des valeurs différentes de C_m , R_m et R_i (une dendrite n'est pas homogène dans toute sa longueur), ainsi que la possibilité de ramifications dendritiques (cf. figure A.7).

³Nous verrons dans le chapitre 4 que ce mécanisme aboutit à la loi de Michaelis-Menten, qui elle-aussi est caractérisée par une saturation.

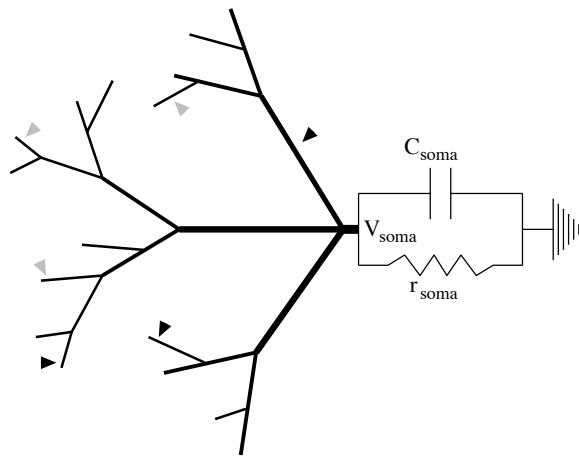


Figure A.7 : Circuit équivalent d'un arbre dendritique et de l'intégration par le soma.

L'axone

La présence d'un axone caractérise les neurones dits du "type I de Golgi". L'information transmise le long de l'axone est codée en impulsions : il y a émission d'un train de potentiels d'action (ou "spikes") à une fréquence croissante mais saturant avec le potentiel somatique dès que ce potentiel dépasse un certain seuil (Figure A.2a). Chaque potentiel d'action (ou "spike"), très bref ($\simeq 1ms$), émis à partir du segment intermédiaire est continuellement régénéré de manière active tout le long de l'axone. Ce signal est donc transmis sans altération le long de l'axone jusqu'à atteindre les terminaisons synaptiques (Figure A.2b).

Le potentiel d'action est généré de la façon suivante : une dépolarisation suffisante ($\simeq 15mV$) de la membrane produit une augmentation transitoire de la conductance au Na^+ ($\simeq 1ms$), parallèlement à une augmentation retardée mais prolongée de la conductance au K^+ . Les canaux sélectifs à ces ions sont dits "voltage-dépendants". Les courants traversant ces conductances et agissant sur la capacité membranaire créent le potentiel d'action. L'axone est dit excitable électriquement. Pour expliquer les mécanismes qui conduisent au seuil et à la réponse en tout-ou-rien, Hodgkin et Huxley ont analysé l'évolution temporelle de ces deux courants en fonction du potentiel membranaire, et ont montré que la conductance des canaux ioniques impliqués est une fonction exponentielle⁴ du potentiel membranaire [Hodgkin 52].

La simple propagation passive du potentiel d'action généré ne permet pas la transmission d'une information au-delà d'une distance équivalente à deux fois la constante d'espace de la membrane ($> 1mm$). Dès que l'axone est plus long que quelques millimètres, un processus actif, dit de régénération, est indispensable. Cette conduction par régénération du potentiel d'action dans le cas des fibres myélinisées est rendue possible par la présence dans l'axone de canaux dont la perméabilité dépend du potentiel membranaire. La période réfractaire, due à une élévation d'un seuil d'activation (produit par la combinaison de l'inactivation des canaux Na^+ et la conductance élevée au K^+), permet la propagation de l'information dans une seule direction.

La conductivité le long d'un axone (constante d'espace de l'axone et vitesse de conduction du potentiel d'action) peut être améliorée en augmentant la constante d'espace de l'axone et en diminuant la constante de temps membranaire :

- chez les invertébrés, on rencontre des axones à larges diamètres, ce qui permet de diminuer la valeur de la résistance interne R_i , et donc d'augmenter la constante d'espace de l'axone.
- chez les vertébrés, on rencontre plutôt des axones myélinisés, ce qui permet à la fois d'augmenter la valeur de la résistance membranaire R_m et de diminuer la capacité membranaire, tout en maintenant la même constante de temps de la membrane. De part l'augmentation de R_m , la réponse à une stimulation est moins atténuée que dans une fibre non myélinisée et atteint plus rapidement le seuil de déclenchement du potentiel d'action. En outre, dans le cas des fibres myélinisées, la conduction est dite *saltatoire* : la

⁴Dans le chapitre 4, nous verrons l'intérêt d'une dépendance exponentielle de la conductance.

Substances Neuro-Actives			
Neurotransmetteurs		Neuromodulateurs	
1. Acétylcholine	2. Acides Aminés	3. Mono-amines	4. Peptides
Acétylcholine*	L-Glutamate* L-Aspartate* GABA* Glycine*	<i>A. Catécholamines</i> Dopamine* Noradrénaline Adrénaline <i>B. Indoléamines</i> Sérotonine*	<i>A. Hypothalamiques</i> Thyréolibérine Somastotatine* Lulibérine <i>B. Hyphophysaires</i> Vasopressine Corticotrophine <i>C. Système digestif</i> Cholécystokinine* VIP* Substance P* <i>D. Autres</i> Enképhaline* Glucagon* Neurotensine* Neuropeptide Y*

Table A.2 : Substances neuro-actives : distinction entre neurotransmetteurs et neuromodulateurs [Dowling 87, Dowling 92] (voir [Buser 93] pour une liste plus récente). L'étoile indique les substances repérées au sein de la rétine.

régénération n'est plus réalisée de façon continue mais de façon intermittente le long de l'axone en des nœuds dits de Ranvier entre lesquels la propagation du potentiel est simplement passive. Les exigences métaboliques en sont de plus diminuées d'autant⁵ [Dowling 92].

La colonne de droite de la table A.1 résume les caractéristiques de la propagation par potentiel d'action le long de l'axone d'un neurone. La figure A.5 est le modèle électrique d'une portion d'axone. Les connexions en pointillés suggèrent la dépendance des conductances g_{Na} et g_K au potentiel membranaire local V_m .

A.2.5 Synapses et transmissions synaptiques

Les synapses sont les principaux éléments de communication interneuronale. Bien qu'elles puissent manifester de considérables variations, elles peuvent être regroupées en deux types généraux selon qu'elles mettent en jeu un médiateur chimique ou non :

- les **synapses chimiques**,
- les **synapses "électriques"**.

Suivant les portions impliquées des neurones pré-synaptique et post-synaptique, on peut encore les classer en deux groupes :

- les **synapses conventionnelles** pour lesquelles la terminaison axonale du neurone pré-synaptique fait un contact sur le soma ou sur une dendrite du neurone post-synaptique, c'est-à-dire lorsque les contacts sont **axo-somatiques** ou **axo-dendritiques**,
- les **synapses non conventionnelles** lorsque les contacts sont **dendro-dendritiques** ou **axo-axonales**.

Deux types de substances neuro-actives sont libérées au niveau des sites synaptiques (voir table A.2) : les *neurotransmetteurs* et les *neuromodulateurs*. L'attention de la plupart des chercheurs s'est toutefois focalisée sur l'action du neurotransmetteur, qui interagit directement avec les canaux de la membrane post-synaptique.

⁵Il a été estimé que, sans myéline, notre cerveau serait 10 fois plus gros et que nous devrions manger 10 fois plus pour maintenir son métabolisme !

Quand un neurotransmetteur active un canal, il modifie la conductance de la membrane post-synaptique et de ce changement résulte la génération de rapides potentiels post-synaptiques excitateurs (PPSE) ou inhibiteurs (PPSI) selon le type de neurotransmetteurs. La latence de ce changement de potentiel est typiquement de l'ordre de 0.5 à 1 ms, et sa durée est environ de 10 à 100 ms. Le résultat de cette action est donc un changement de courte durée et local de la perméabilité ionique et de la polarisation membranaire.

Les neuromodulateurs agissent d'une manière différente. Ils interagissent aussi sur la membrane post-synaptique mais avec des protéines réceptrices spécifiques qui sont liées avec des enzymes intracellulaires. L'activation de ces récepteurs ne provoque pas de modification directe de la perméabilité ou du potentiel membranaires; l'action des neuromodulateurs est plutôt réalisée par l'intermédiaire de changements biochimiques à l'intérieur du neurone post-synaptique. Ces changements physiologiques ont typiquement des latences importantes (de l'ordre de la seconde), et peuvent durer plusieurs minutes, plusieurs heures, voire plus longtemps. Les modifications lentes et à long terme dans le cerveau (comme la mémoire ou l'apprentissage) pourraient être dues à l'action des neuromodulateurs.

Quelques substances neuro-actives agissent exclusivement comme neurotransmetteur, d'autres comme neuromodulateur, mais beaucoup peuvent être les deux à la fois⁶. En outre, plusieurs substances neuro-actives peuvent exister au sein d'un même terminal, et fréquemment une d'entre elles est un neurotransmetteur tandis qu'une autre est un neuromodulateur. Les deux actions peuvent donc être engagées au niveau d'une même synapse.

synapses chimiques

La figure A.8 donne les caractéristiques essentielles de la plupart des synapses chimiques. La forme des vésicules synaptiques, présentes à l'intérieur du terminal pré-synaptique, a mené à une classification générale des synapses chimiques : les synapses de Type I (avec de grandes vésicules sphériques) associées souvent à une articulation axo-dendritique; et les synapses de Type II (avec de petites vésicules allongées) associées généralement à une articulation axo-somatique. Il semble qu'à ces différences morphologiques correspondent une distinction fonctionnelle : les synapses de Type I semblent être **excitatrices** alors que celles de Type II seraient plutôt **inhibitrices**. Le caractère inhibiteur ou excitateur de la synapse dépend aussi du type de neurotransmetteur mis en jeu au cours du processus synaptique, ainsi que du type de protéine réceptrice dans la membrane post-synaptique auquel se lie la substance neuro-active.

synapses électriques

Les synapses "électriques", encore appelées **jonctions communicantes** ("gap junctions"), sont caractérisées par la proximité des deux neurones : la distance intercellulaire est en effet de l'ordre de 1 nm , environ 1/10 de la distance intercellulaire d'une synapse chimique. Les jonctions communicantes offrent une faible résistance au passage du courant, dans l'une ou les deux directions. Ces synapses "électriques" semblent être la forme la plus primitive de communication interneuronale; elles sont plus fiables et plus rapides que les synapses chimiques, mais elles pourraient manquer de la flexibilité que possèdent les synapses chimiques⁷. Il apparaît même qu'une combinaison des deux mécanismes synaptiques peut se trouver avantageuse dans certaines circonstances, puisqu'il a été découvert quelques jonctions mixtes.

⁶L'acétylcholine en est un exemple : cette substance agit sur les récepteurs ACh de la jonction musculaire et de nombreuses autres synapses, mais aussi sur des récepteurs ACh liés à une enzyme intracellulaire. Ces deux actions de l'ACh peuvent être distinguées pharmacologiquement; certaines drogues bloquent l'une des actions mais pas l'autre et vice-versa. Le curare, par exemple, bloque l'activation du canal ACh mais pas celle du récepteur liée à l'enzyme, alors que l'atropine bloque le récepteur lié à l'enzyme mais pas le canal ACh. Ces deux actions sont respectivement nommées *nicotinique* et *muscarinique*, pour deux agents pharmacologiques, la nicotine et la muscarine, qui activent spécifiquement l'une ou l'autre de ces actions de l'ACh.

⁷En fait, il n'en est rien : il existe de nombreux exemples (nous en verrons un d'ailleurs dans la rétine) pour lesquels la synapse "électrique" peut être modulée par l'intermédiaire de neuromodulateurs.

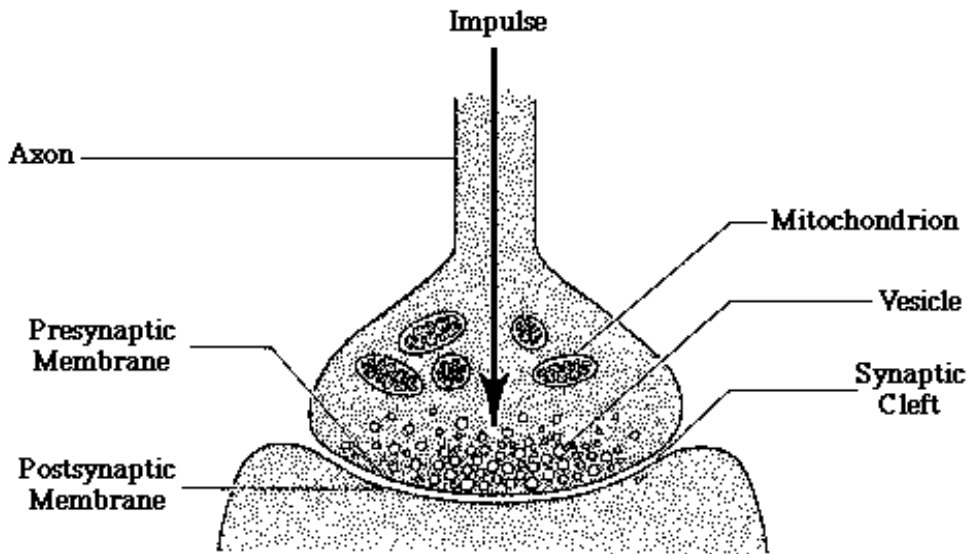


Figure A.8 : Synapse chimique.

Action du neurotransmetteur

Comme nous l'avons déjà noté, la membrane d'une dendrite ou du soma peut voir son potentiel membranaire modifié par l'action d'une synapse. Contrairement à l'axone, la membrane dendritique ou somatique n'est pas en général excitable électriquement puisque la dépolarisation de cette membrane ne génère pas de potentiels d'action. Les canaux membranaires impliqués dans la transmission synaptique qui répondent à un neurotransmetteur ne sont donc pas *voltage-dépendants*. Leur perméabilité est altérée en réponse au neurotransmetteur, et non au potentiel : ils sont dits *transmetteur-dépendants*. Regardons sur un exemple classique comment l'arrivée d'un potentiel sur une terminaison du neurone pré-synaptique peut engendrer une modification du potentiel membranaire du neurone post-synaptique (figure A.9) [Dowling 92] (voir aussi [Zimmermann 79, Tauc 82, Schwartz 82]) :

- La transmission synaptique commence avec la dépolarisation de la membrane de la terminaison pré-synaptique. Les canaux Ca^{2+} "voltage-dépendants", présents dans la membrane pré-synaptique, s'ouvrent sous l'effet de la dépolarisation et laissent entrer des ions Ca^{2+} dans la terminaison. Ces ions facilitent alors la liaison des vésicules synaptiques contenant le neurotransmetteur (par exemple l'acétylcholine) à la membrane pré-synaptique. Cette liaison (appelée exocytose vésiculaire) s'accompagne d'une libération des molécules de neurotransmetteur dans l'espace synaptique.
- Une fois libéré, le neurotransmetteur diffuse rapidement à travers cette fente synaptique et se lie à des récepteurs spécifiques (par exemple aux récepteurs nicotiniques) sur la membrane post-synaptique. L'interaction du neurotransmetteur avec le récepteur provoque l'ouverture du canal associé⁸. Ce canal contrôle la conductance aux cations Na^+ et K^+ , et une fois ouvert, il laisse ces cations traverser la membrane⁹, ce qui entraîne la dépolarisation de la membrane post-synaptique.

⁸Il existe des substances dites antagonistes, capables de se lier au récepteur nicotinique et de l'inhiber, empêchant ainsi l'ACh de l'activer. Deux de ces agents bloquants peuvent être cités pour mémoire : le bloqueur non-réversible α -bungarotoxine, un ingrédient mortel du venin du cobra, et le bloqueur réversible et agent paralysant, le curare extrait d'une plante d'Amérique du Sud que les indiens emploient pour enduire les embouts de flèches ou de lances.

⁹Ceci vaut pour les synapses excitatrices. Au niveau des synapses inhibitrices, le neurotransmetteur interagit avec un récepteur dont le canal ionique laisse transiter aussi bien les ions Cl^- ou/et K^+ à travers la membrane. Au niveau d'une synapse neuromodulatrice, les substances libérées interagissent avec des protéines membranaires liées à des enzymes, initiant ainsi des modifications biochimiques dans la cellule post-synaptique.

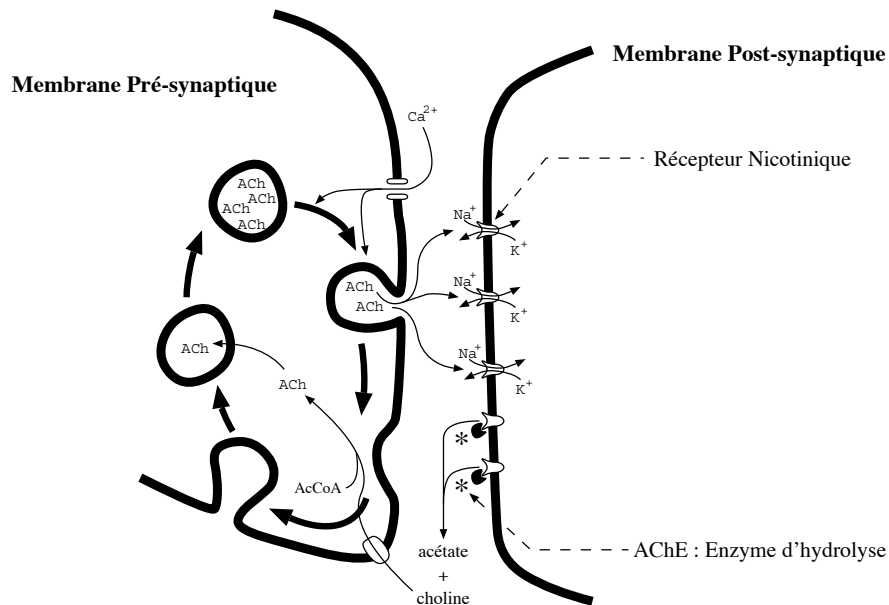


Figure A.9 : Mécanismes de la transmission synaptique en une jonction neuromusculaire. D'après [Dowling 92].

- Pour que ce potentiel de membrane retrouve sa valeur normale, la molécule de neurotransmetteur doit être détruite ou éliminée¹⁰. Pour les synapses utilisant l'ACh, le neurotransmetteur est dégradé enzymatiquement : l'enzyme AChE (acétylcholinestérase, représentée par une étoile dans la figure A.9) hydrolyse l'ACh en acétate et choline¹¹. Puisque aucun de ces composés n'active le récepteur ACh, l'enzyme AChE clore effectivement l'activité synaptique.
- Finalement, la disponibilité du neurotransmetteur doit être restaurée en vue de la prochaine transmission synaptique. Pour cette synapse, la choline est retransportée activement dans la terminaison synaptique. L'ACh est resynthétisée à partir des composés choline et acétyl-coenzyme A (AcCoA, synthétisée par les mitochondries terminales) sous l'action d'une enzyme, la choline-acétyl-transférase, et est accumulée dans les vésicules.

Chez les vertébrés à sang froid, le délai synaptique (c'est-à-dire le temps que met une dépolarisation pré-synaptique pour évoquer une réponse post-synaptique) peut atteindre 1 à 5 ms, alors que chez les vertébrés à sang chaud (oiseaux et mammifères) le délai synaptique est d'environ 0.3 ms. On pourrait croire que ce temps est principalement dû à la diffusion du neurotransmetteur à travers la fente synaptique (20 à 30 nm). En fait, il n'en est rien puisqu'il y joue pour seulement un dixième. La majeure partie de ce retard (les 3/5) est liée à la libération du neurotransmetteur, et environ un tiers est utilisé pour activer et ouvrir les canaux ioniques une fois que la substance neuro-active a atteint la membrane post-synaptique.

Action du neuromodulateur

La figure A.10a montre un exemple de système neuromodulateur qui implique l'enzyme adénylate-cyclase et un messager second, l'AMP cyclique :

¹⁰Selon le type de synapse, cette disparition peut encore se faire soit par diffusion à l'écart de la fente synaptique, soit par recapture par la terminaison pré-synaptique.

¹¹L'interruption de l'activité de l'enzyme AChE provoque l'accumulation de l'ACh dans la fente synaptique, et donc l'échec de la transmission synaptique. On peut encore noter deux inhibiteurs qui engendrent ce dysfonctionnement : les phosphates organiques, principal constituant des insecticides et des gaz mortels, et l'ésérine, un dérivé de la fève de Calabar, utilisée dans certaines contrées africaines comme sérum de vérité ! La coutume voulait qu'une personne accusée injustement de méfaits devait être sans crainte et devait donc avaler rapidement la mixture. Puisque l'ésérine agit aussi comme un émétique, l'individu innocent devait alors vomir, et survivre. Par contre, l'individu coupable, selon la légende, devait boire la potion plus lentement, absorbant ainsi plus de poison, et habituellement en mourrait ...

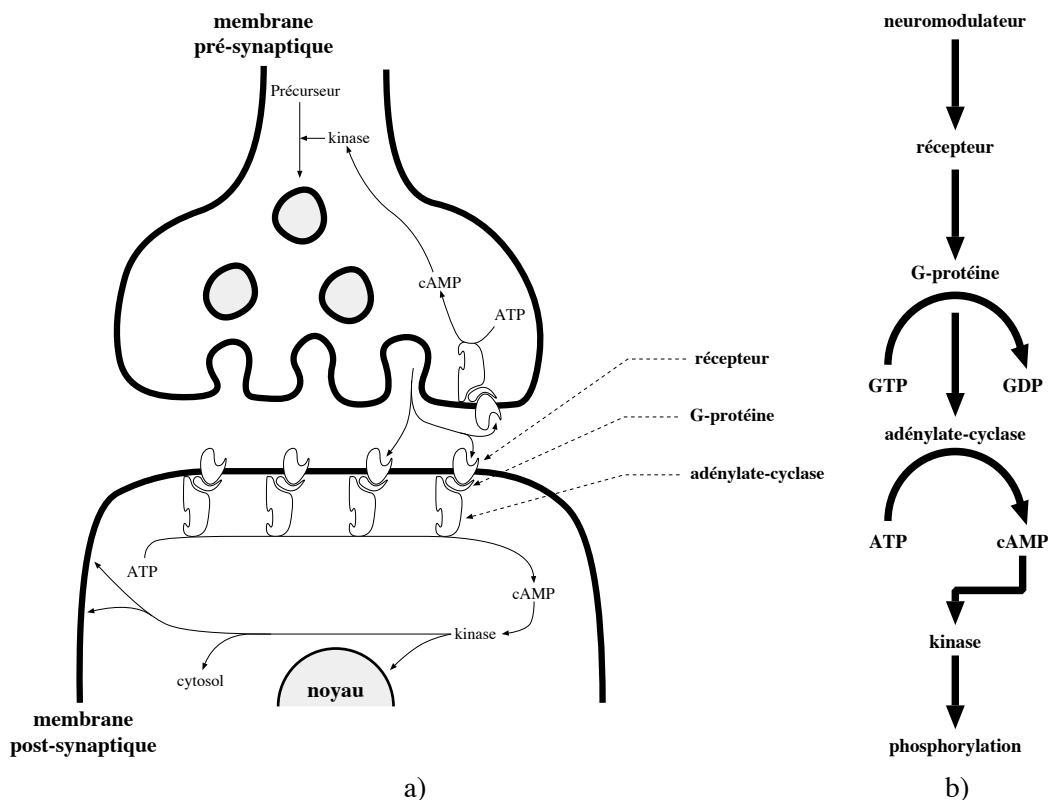


Figure A.10 : La transmission synaptique par neuromodulation : a) Actions synaptiques d'un neuromodulateur. b) Cascade AMP cyclique. D'après [Dowling 92].

- Le neuromodulateur libéré au niveau de la membrane pré-synaptique interagit avec les récepteurs post-synaptiques.
- La stimulation du récepteur active une protéine G et une enzyme intracellulaire - ici une adénylate-cyclase, qui convertit l'ATP en AMP cyclique.
- L'AMP cyclique active à son tour d'autres enzymes, appelées kinases, qui ajoutent ou suppriment un groupe phosphate à des molécules, celles-ci sont alors activées ou désactivées.
- Les kinases cAMP-dépendantes peuvent exercer leur influence sur le noyau, dans le cytoplasme, ou sur la membrane et altérer potentiellement une variété de mécanismes cellulaires (l'altération de la transcription des gènes dans le noyau, la modification de la synthèse des protéines et de l'activité enzymatique dans le cytoplasme, la modulation des conductances ioniques au niveau membranaire).
- Les neuromodulateurs peuvent aussi interagir avec des autorécepteurs sur la membrane pré-synaptique et donc activer aussi des cascades enzymatiques dans la cellule pré-synaptique. Dans cet exemple, la synthèse de la substance neuro-active est régulée par un mécanisme en rétroaction lié à la cascade cAMP (figure A.10b).

A.3 Vers une modélisation réaliste des neurones rétiniens

On pourrait penser qu'un modèle plus réaliste des neurones impliquerait une augmentation de la complexité. En fait, plus de réalisme signifie pour nous une plus grande ressemblance structurelle. Le formalisme mathématique est en effet bien adapté pour décrire la fonction du modèle mais ne décrit absolument pas sa structure. Tandis qu'un formalisme structurel décrit non seulement la structure du modèle, mais contient aussi implicitement la fonction du modèle. La structure neuronale de la rétine est aussi caractérisée par un parallélisme massif, des connexions locales et spécialisées, et un traitement analogique de l'information.

A.3.1 Un parallélisme massif

La surface de la rétine humaine est tapissée de 120 millions de bâtonnets et de 6 millions de cônes [Dowling 92]. Et bien qu'il y ait une réduction à un million de fibres au niveau du nerf optique, le traitement rétinien reste essentiellement parallèle : le signal visuel y est analysé localement et transmis vers les centres supérieurs par l'intermédiaire de fibres spécialisées qui émettent des informations relatives au contraste, à la couleur, au mouvement etc.

A.3.2 Des connexions locales et spécialisées

Les champs récepteurs

La localité du traitement neuronal est définie par la notion de *champ récepteur* qui caractérise la zone sur laquelle est réalisé ce traitement (analogue de la réponse impulsionnelle en traitement du signal). Dans la rétine, les champs récepteurs ne sont pas constants mais évoluent suivant le type d'analyse qui y est réalisé (traitement nécessitant plus ou moins d'informations) et l'excentricité. Le traitement fovéal est par exemple différent de celui effectué en périphérie : les champs récepteurs sont en effet plus restreints en fovéa qu'en périphérie. Ceci est principalement dû à une diminution de la densité des cônes avec l'excentricité mais probablement aussi à une spécialisation fonctionnelle de ces deux zones.

À la notion de champ récepteur, mise en évidence par la neurophysiologie, est associée celle de champ dendritique, qui elle est mise en évidence par la neuro-anatomie et par des procédés tels que la méthode de coloration de Golgi et la microscopie électronique. Alors que le champ récepteur ne décrit que la fonction globale réalisée par l'ensemble des neurones entre le point de stimulation et le point d'enregistrement, le champ dendritique d'un neurone spécifie quant à lui la zone sur laquelle le neurone considéré réalise des connexions synaptiques. La rétine a été la première structure nerveuse sur laquelle a pu être réalisée une description morphologique fine : le champ dendritique et l'arborisation terminale de la plupart des neurones rétinien ont été décrits précisément en fonction de leur excentricité chez plusieurs espèces animales. Cela a conduit à une taxonomie morphologique précise qui commence d'ailleurs à être corrélée avec les taxonomies neurophysiologiques.

On peut encore noter par exemple que le profil du champ récepteur des cellules horizontales ne correspond pas à une gaussienne [Lankheet 90] mais plutôt à une exponentielle décroissante symétrique. Cela justifiera en partie notre formalisme structurel basé sur les couches résistives.

Des synapses spécialisées

D'autres organisations synaptiques, plus élaborées qu'une synapse "simple" (chimique) ou "électrique", existent dans la rétine : des synapses multiples (deux terminaux adjacents, ou plus, influencent la membrane post-synaptique d'une ou de plusieurs cellules post-synaptiques), des synapses en série (des régions adjacentes sont respectivement post-synaptiques pour une cellule et pré-synaptiques pour une troisième), des synapses réciproques (des synapses adjacentes avec des influences de direction opposée). La figure A.11 récapitule ces différents types de synapses ainsi que le circuit électrique "équivalent" que nous proposons.

Des synapses multiples sont présentes au niveau de la couche plexiforme externe (PLE) (la triade synaptique en particulier), des jonctions communicantes le sont entre les cellules horizontales, des synapses en série entre des cellules amacrines et des synapses réciproques entre les cellules bipolaires et certaines cellules amacrines [Bullock 77, Sampson 84].

La connaissance du type d'interactions synaptiques impliquées ainsi que celle des champs dendritiques devraient permettre de déterminer sans ambiguïté le champ récepteur d'un neurone et par conséquent sa fonction.

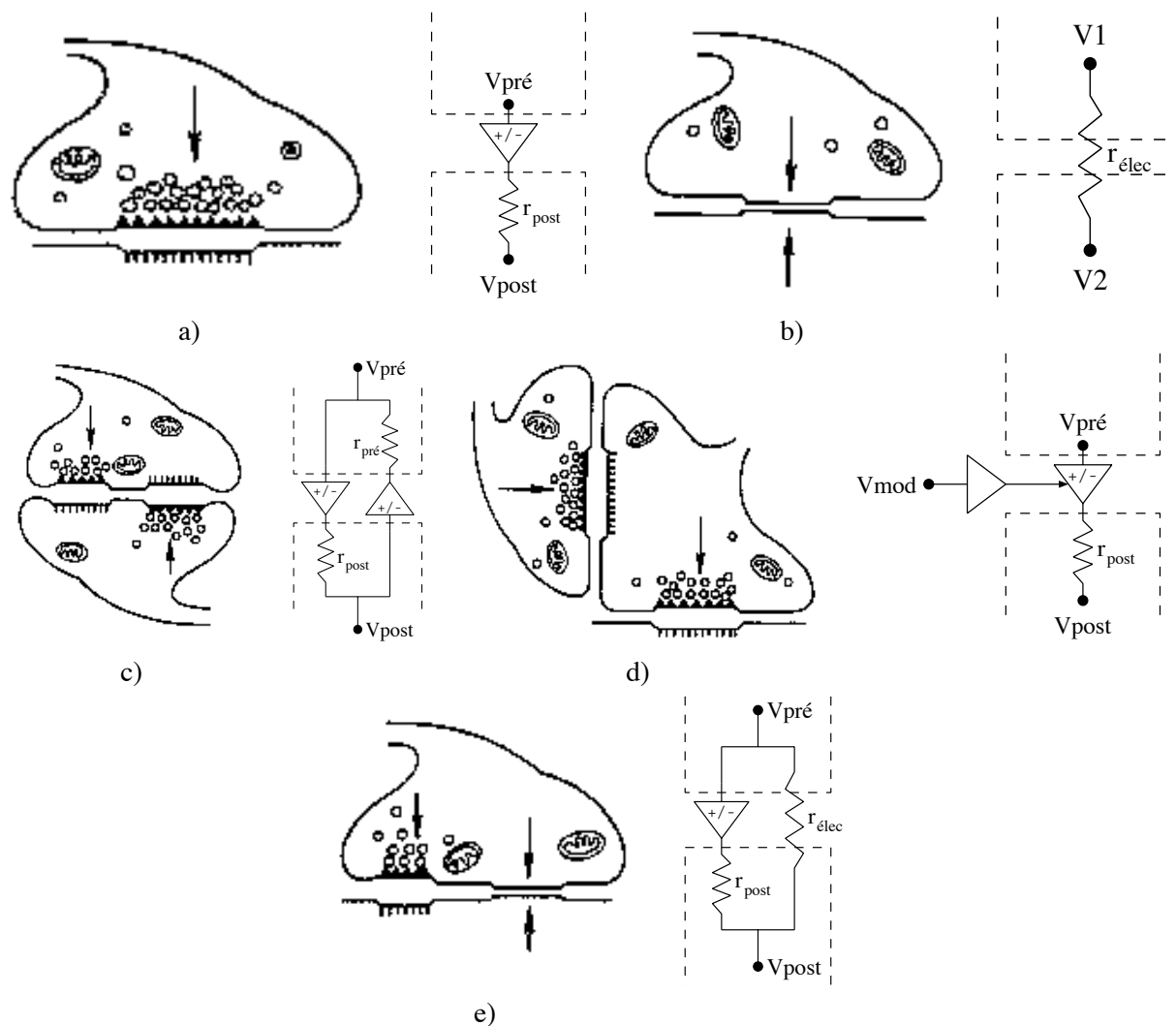


Figure A.11 : Récapitulation des différentes structures synaptiques (modifié d'après [Bullock 77]) et de leur modélisation analogique. Dans les schémas biologiques, les flèches indiquent la direction de la transmission. Dans les modèles correspondants, les triangles dénotent le sens de la transmission synaptique (le signe le type de synapse : excitatrice ou inhibitrice), tandis que les éléments résistifs traduisent la conductance synaptique. Les cadres en pointillés délimitent la membrane des neurones pré- et post-synaptiques. V_{pre} et V_{post} sont les potentiels pré- et post-synaptiques, r_{post} est la résistance membranaire du neurone post-synaptique, V_1 et V_2 les potentiels de neurones électriquement couplés par une synapse électrique représentée par une résistance r_{elec} . a) synapse chimique, b) synapse électrique, c) synapse réciproque : r_{pre} est la résistance membranaire du neurone pré-synaptique, d) synapse en série : V_{mod} est le potentiel synaptique du neurone modulateur, e) synapse mixte.

A.3.3 Des signaux analogiques

La caractéristique de non-émission de potentiel d'action de la plupart des neurones rétiniens (sauf les cellules ganglionnaires, dont l'axone forme le nerf optique, et certaines cellules amacrines) peut être expliquée par des considérations liées à la transmission de l'information. La rétine a en effet une épaisseur de moins de 0.5 mm ce qui constitue une distance relativement faible étant donné la présence de cinq couches de neurones. D'ailleurs la plupart de ces neurones ne présentent pas d'axone proprement dit. La forte compacité des premières couches permet la mise en œuvre de mécanismes sophistiqués basés sur des potentiels gradués (variant continûment) et des traitements locaux par l'utilisation de synapses spécialisées; alors que l'émission de potentiels d'action est utilisée pour transmettre l'information, de façon fiable, sur de longue distance (nerf optique par exemple). Nous mettons en évidence dans les chapitres 2 à 4 l'importance des processus synaptiques au sein de la rétine.

A.3.4 Circuit rétinien et traitement du signal

Le caractère continu du traitement temporel et le caractère discret du traitement spatial peuvent être abordés respectivement par la transformée de Fourier et la transformée en Z. Ces outils du traitement du signal permettent de mettre en évidence le comportement fréquentiel de systèmes linéaires. Notre hypothèse de quasi-linéarité du traitement rétinien n'est pas seulement justifiée par la simplicité de ces outils d'analyse, elle l'est aussi par la nécessité que le traitement soit localement linéaire. La non-linéarité serait plutôt une caractéristique du substrat physique indispensable pour assurer un fonctionnement durable (pour éviter par exemple qu'un signal trop puissant ne détruise certains éléments de la circuiterie neuronale).

Des travaux chez plusieurs espèces (chat, poisson et tortue) indiquent d'ailleurs que dans la gamme d'intensités définie par le niveau moyen de l'illumination, les signaux provenant aussi bien des cellules horizontales que des photorécepteurs sont effectivement linéaires avec l'intensité lumineuse [Lankheet 92]. Le traitement du signal réalisé par la couche plexiforme externe (PLE) serait donc approximativement linéaire. Cette conclusion est aussi initialement basée sur la linéarité de la réponse des cellules ganglionnaires de type X [Enroth-Cugell 66, Hochstein 76].

Références

- [Bessière 90] **P. Bessière, A. Chams, A. Guérin, J. Héroult, C. Jutten & J.C. Lawson.** From software to hardware : designing a neurostation. In V. Ramacher Ed., *Introduction to VLSI-Design of neural networks*. Kluwer Acad. Press, 1990.
- [Bove 94] **M. Bove, G. Massobrio, S. Matinoia & M. Grattarola.** Realistic simulations of neurons by means of an adhoc modified version of SPICE. *Biological Cybernetics*, 71:137-145, 1994.
- [Bullock 77] **T.H. Bullock, R. Orkand, & A. Grinnel.** *Introduction to Nervous Systems*. W.H. Freeman and Company, San Francisco, California, 1977.
- [Buser 93] **P. Buser & M. Imbert.** *Neurobiologie - Mécanismes fondamentaux et centres nerveux*. Hermann, Paris, 1993.
- [Dowling 92] **J.E. Dowling.** *Neurons and Networks: An Introduction to Neuroscience*. The Belknap press of Harvard University Press, Cambridge, 1992.
- [Enroth-Cugell 66] **C. Enroth-Cugell & J.G. Robson.** The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat. *Journal of Physiology*, 187:517-552, 1966.
- [Goldman 50] **D.E. Goldman.** Potential, impedance, and rectification in membranes. *Journal of General Physiology*, 27:37-60, 1950.
- [Griffith 71] **J.S. Griffith.** *Mathematical Neurobiology: An introduction to the Mathematics of the Nervous System*. Academic Press, London and New York, 1971.

- [Hebb 49] **D.O. Hebb.** *The organization of the behaviour.* Wiley, New York, 1949.
- [Hérault 94] **J. Hérault & C. Jutten.** *Réseaux neuronaux et traitement du signal*, volume Traité des Nouvelles Technologies du *Traitement du signal.* Éditions Hermès, Paris, Juin 1994.
- [Hochstein 76] **S. Hochstein & R.M. Shapley.** Quantitative analysis of retinal ganglion cell classifications. *Journal of Physiology*, 262:237-264, 1976.
- [Hodgkin 52] **A.L. Hodgkin & A.F. Huxley.** A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation nerve. *Journal of Physiology*, 117:500-544, 1952.
- [Koch 87] **C. Koch & T. Poggio.** Biophysics of computation: Neurons, synapses, and membranes. In Gerald M. Edelman, W. Einar Gall, and W. Maxwell Cowan, editors, *Synaptic Function.* Wiley, New York, 1987.
- [Koch 89] **C. Koch & I. Segev, editors.** *Methods in Computational Neuroscience.* MIT Press, Cambridge, Mass., 1989.
- [Koch 90] **C. Koch.** Biophysics of computation: Toward the mechanisms underlying information processing in single neurons. In Eric L. Schwartz, editor, *Computational Neuroscience*, chapter 9, pages 97–113. MIT Press, 1990.
- [Lankheet 90] **M.J.M. Lankheet, M.A. Frens & W.A. van de Grind.** Spatial properties of horizontal cell responses in the cat retina. *Vision Research*, 30:1257-1275, 1990.
- [Lankheet 92] **M.J.M. Lankheet, J.H.H.J. Prickaerts & W.A. van de Grind.** Responses of cat horizontal cells to sinusoidal gratings. *Vision Research*, 32(6):997-1008, 1992.
- [MacGregor 87] **R.J. MacGregor.** *Neural and Brain Modeling.* Academic Press Inc., San Diego, California, 1987.
- [Mead 89] **C.A. Mead.** *Analog VLSI and Neural Systems.* Addison-Wesley, 1989.
- [Mel 94] **B.W. Mel.** Information Processing in Dendritic Trees. *Neural Computation*, 6(6):1031-1085, 1994.
- [Nerst 08] **W. Nerst.** Zur theorie des electrischen Reizes. *Arch. Gesamte Physiol. Menschen Tiere*, 122:275-314, 1908.
- [Rauscheker 81] **J.P. Rauscheker & W. Singer.** The effects of early visual experience on the cat's visual cortex and their possible explanation by Hebb synapses. *Journal of Physiology*, 310:215–239, 1981.
- [Sami 91] **M. Sami & J. Calzadilla-Daguerre, editors.** *Silicon Architectures for Neural Nets.* Elsevier Science Publishers B.V., North-Holland edition, 1991.
- [Sampson 84] **J.R. Sampson.** *Biological Information Processing: Current Theory and Computer Simulation.* J. Wiley and Sons, 1984.
- [Schwartz 82] **E.A. Schwartz.** Calcium-independent release of GABA from isolated horizontal cells of the toad retina. *Journal of Physiology*, 323:211–227, 1982.
- [Segev 92] **I. Segev.** Single neurone models: Oversimple, complex and reduced. *Trends in Neuroscience*, 15(11):414–421, 1992.
- [Tauc 82] **L. Tauc.** Nonvesicular Release of Neurotransmitter. *Physiological Reviews*, 62(3):857–893, 1982.
- [Zimmermann 79] **H. Zimmermann.** Vesicle recycling and transmitter release. *Neuroscience*, 4(12):1773–1804, 1979.

Annexe B

Annexe Mathématique

B.1 Propagation électrotonique dans un neurone

Une portion de dendrites peut être modélisée par le circuit de la figure A.6 (“modèle à compartiment”). Les propriétés de leurs membranes sont qualifiées de *passives* et peuvent être traduites par l’équation du câble uniforme. Considérons la portion de dendrite de la figure B.1. L’action d’une stimulation peut être étudiée suivant deux points de vue :

- une entrée en courant,
- une entrée en tension.

B.1.1 Fonction de transfert par injection d’un courant

Les courants circulant dans les différents éléments, s’écrivent respectivement :

$$I_1 = \frac{v(k, t) - v(k - 1, t)}{R_i} \quad , \quad I_2 = \frac{v(k, t) - v(k + 1, t)}{R_i} \quad , \quad I_3 = \frac{v(k, t)}{R_m} \quad , \quad I_4 = C_m \cdot \frac{\partial v(k, t)}{\partial t}$$

Appliquons la loi de conservation des courants au noeud $v(k, t)$:

$$I = I_1 + I_2 + I_3 + I_4$$

Que l’on peut ré-écrire en :

$$I(k, t) = \frac{2 \cdot v(k, t) - v(k - 1, t) - v(k + 1, t)}{R_i} + \frac{v(k, t)}{R_m} + C_m \cdot \frac{\partial v(k, t)}{\partial t}$$

La fonction de transfert spatio-temporelle est obtenue en appliquant les transformées de Fourier et en Z pour les composantes respectivement temporelle et spatiale :

$$I(z, f_t) = \frac{2 \cdot V(z, f_t) - z^{-1} \cdot V(z, f_t) - z \cdot V(z, f_t)}{R_i} + \frac{V(z, f_t)}{R_m} + j2\pi f_t C_m \cdot V(z, f_t)$$

$$\text{c'est-à-dire } \frac{V(z, f_t)}{I(z, f_t)} = \frac{R_m}{1 + (R_m/R_i) \cdot (2 - z^{-1} - z) + j2\pi f_t R_m \cdot C_m}$$

En posant $z = e^{j2\pi f_x}$ et en nous souvenant que $z^{-1} + z = 2 \cdot \cos(2\pi f_x)$, nous pouvons encore écrire :

$$\frac{V(f_x, f_t)}{I(f_x, f_t)} = \frac{R_m}{1 + 2 \cdot (R_m/R_i) \cdot [1 - \cos(2\pi f_x)] + j2\pi f_t R_m \cdot C_m}$$

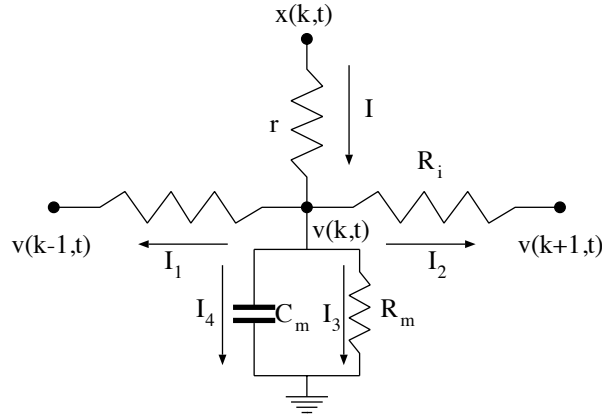


Figure B.1 : Portion de dendrite. R_i : résistance intracellulaire; $v(k-1, t)$, $v(k, t)$, $v(k+1, t)$: potentiel membranaire en trois points de la dendrite; R_m : résistance membranaire; C_m : capacité membranaire; r : résistance synaptique; I , I_1 , I_2 , I_3 et I_4 : courants traversant les différents éléments du circuit.

Pour un quasi-continuum spatial (c'est-à-dire f_x petit), il est possible d'écrire : $\cos(2\pi f_x) = 1 - 2 \cdot \sin^2(\pi f_x) \simeq 1 - 2 \cdot (\pi f_x)^2$, d'où :

$$\frac{V(f_x, f_t)}{I(f_x, f_t)} \simeq \frac{R_m}{1 + (2\pi f_x \lambda)^2 + j2\pi f_t \tau}$$

Dans ce premier cas de figure, cette propagation, dite aussi *électrotonique*, est caractérisée par :

- une diffusion latérale du potentiel membranaire à décroissance exponentielle de constante d'espace $\lambda = \sqrt{R_m/R_i}$ (distance pour laquelle le potentiel décroît à $1/e$) lorsqu'un courant est injecté (la valeur de λ varie selon le diamètre de la fibre et peut aller de la fraction de millimètre à plusieurs millimètres).
- un retard attribué aux propriétés capacitives de la membrane; son allure exponentielle est caractérisée par une constante de temps $\tau = R_m \cdot C_m$.

B.1.2 Fonction de transfert par application d'une tension

En appliquant une tension $x(k, t)$ à la membrane, un courant $I(k, t)$ est créé qui est donné par :

$$I(k, t) = \frac{x(k, t) - v(k, t)}{r}$$

On obtient alors une nouvelle fonction de transfert :

$$\frac{V(z, f)}{X(z, f)} = \frac{1}{1 + r/R_m + (r/R_i) \cdot (2 - z^{-1} - z) + j2\pi f r \cdot C_m}$$

Que l'on peut ré-écrire :

$$\frac{V(z, f)}{X(z, f)} = \frac{1/(1 + \beta)}{1 + (2 - z^{-1} - z) \cdot \alpha / (1 + \beta) + j2\pi f \cdot \tau / (1 + \beta)}$$

avec $\alpha = r/R_i$, $\beta = r/R_m$ et $\tau = r \cdot C_m$.

En faisant le même raisonnement que précédemment concernant le quasi-continuum spatial, cette fonction de transfert devient :

$$\frac{V(f_x, f_t)}{X(f_x, f_t)} \simeq \frac{1/(1 + \beta)}{1 + (2\pi f_x \lambda)^2 + j2\pi f_t \tau'}$$

Dans ce second cas de figure, cette propagation est caractérisée par :

- une diffusion latérale du potentiel membranaire à décroissance exponentielle de constante d'espace $\lambda = \sqrt{\alpha/(1 + \beta)}$ (distance pour laquelle le potentiel décroît à $1/e$) lorsqu'une tension est appliquée.
- un retard attribué aux propriétés capacitives de la membrane; son allure exponentielle est caractérisée par une constante de temps $\tau' = \tau/(1 + \beta)$.

B.2 Analyse du mouvement

B.2.1 Transformée de Fourier d'un stimulus en mouvement

Un stimulus spatio-temporel quelconque $i(x, y, t)$ a une transformée de Fourier $I(f_x, f_y, f_t)$ donnée par

$$I(f_x, f_y, f_t) = \int_t \int_y \int_x i(x, y, t) \exp(-j2\pi [x \cdot f_x + y \cdot f_y + t \cdot f_t]) dx \cdot dy \cdot dt$$

Dans un espace spatio-temporellement continu, un objet défini par une fonction d'intensité $i(x, y)$ et se déplaçant à une vitesse uniforme $\mathbf{V} = (v_x, v_y)$ peut être décrit par :

$$i(x, y, t) = i(x - v_x \cdot t, y - v_y \cdot t) \quad (\text{B.1})$$

Il existe donc une relation entre le temps et l'espace lorsqu'un objet est en mouvement. Elle se caractérise par un décalage "spatial" dépendant à la fois du temps et de la vitesse. Cette relation a aussi un équivalent dans l'espace fréquentiel. Soit $I(f_x, f_y, f_t)$ la transformée de Fourier spatio-temporelle du stimulus spatio-temporel $i(x, y, t)$. Elle s'écrit alors :

$$I(f_x, f_y, f_t) = \int_t \int_y \int_x i(x - v_x \cdot t, y - v_y \cdot t) \exp(-j2\pi [x \cdot f_x + y \cdot f_y + t \cdot f_t]) dx \cdot dy \cdot dt$$

Faisons le changement de variable suivant

$$u = x - v_x \cdot t \quad \text{et} \quad v = y - v_y \cdot t$$

Nous obtenons

$$I(f_x, f_y, f_t) = \int_t \int_v \int_u i(u, v) \exp(-j2\pi [u \cdot f_x + v \cdot f_y]) du \cdot dv \cdot \exp(-j2\pi \cdot t [v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y + f_t]) dt$$

Soit $I(f_x, f_y)$ la transformée de Fourier spatiale de $i(x, y)$. La dernière expression se simplifie en

$$I(f_x, f_y, f_t) = I(f_x, f_y) \int_t \exp(-j2\pi \cdot t [v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y + f_t]) dt$$

qui conduit immédiatement à l'expression de la transformée de Fourier d'un objet à vitesse uniforme donné par la relation (B.1) :

$$I(f_x, f_y, f_t) = I(f_x, f_y) \cdot \delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y) \quad (\text{B.2})$$

où $I(f_x, f_y)$ est le spectre spatial de l'objet immobile et $\delta(f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)$ la distribution de Dirac. Cette relation signifie que le spectre du motif en mouvement est restreint dans un plan fréquentiel défini par

$$f_t + v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y = 0 \quad (\text{B.3})$$

Le problème de la détection du mouvement consiste par conséquent à détecter des orientations spatio-temporelles dans l'espace des fréquences.

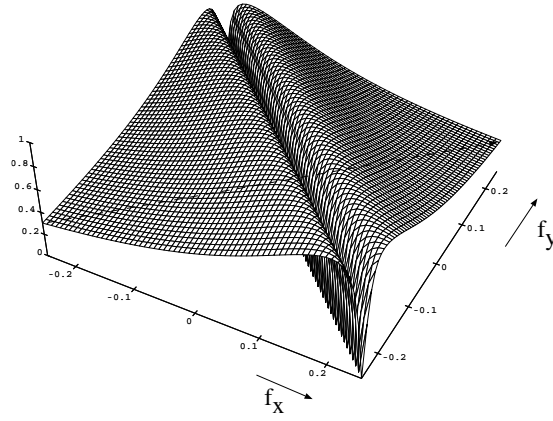


Figure B.2 : Spectre d'amplitude de la fonction de transfert de l'équivalent spatial 2D du filtre temporel de la PLI pour un stimulus en mouvement : on perçoit clairement les deux directions orthogonales privilégiées. La droite en pointillés indique l'axe fréquentiel selon lequel est réalisé le mouvement. Le filtre de la PLI se comporte comme un filtre passe-bande dans la direction du mouvement quelles que soient les fréquences dans la direction perpendiculaire.

B.2.2 Transformée de Fourier d'un filtre spatial directionnel

Nous avons vu que le filtrage réalisé par la PLE n'est pas sélectif à la direction du mouvement puisque isotropique. Nous avons toutefois souligné le fait que le filtre purement temporel de la PLI a un équivalent purement spatial donné par (B.4) et représenté à la figure B.2.

$$\mathcal{G}^*(f_x, f_y) = \frac{1}{1 + \beta_c + j2\pi\tau_c \cdot (v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)} \cdot \frac{\beta_h + j2\pi\tau_h \cdot (v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)}{1 + \beta_h + j2\pi\tau_h \cdot (v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y)} \quad (\text{B.4})$$

Son spectre d'amplitude est représenté à la figure B.2 : les fréquences spatiales moyennes sont toujours accentuées dans la direction du mouvement, alors que les très faibles fréquences sont éliminées. Ce filtre est donc naturellement adapté à cette direction. Ce filtre spatial est particulier en ce sens qu'il dépend seulement de la valeur de $\phi = v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y$, et non des seules fréquences f_x ou f_y . En outre, $\phi = 0$ spécifie une direction dans le domaine spatial : celle perpendiculaire à la direction du mouvement. En effet, pour les objets en mouvement nous avons la relation (B.3) qui pose $f_t = -\phi$, et les fréquences spatiales caractérisées par une valeur nulle de ϕ dénotent les composantes spatiales qui ne peuvent pas être détectées en mouvement, c'est-à-dire les fréquences nulles dans la direction du mouvement. Ces fréquences nulles dans la direction du mouvement définissent l'axe fréquentiel spatial dans la direction perpendiculaire. Par conséquent cette fonction de transfert spatialement équivalente est associée intuitivement avec un filtre spatial directionnel qui est restreint dans la même direction que celle du mouvement. Ce filtre spatial directionnel est représenté à la figure B.3 et devrait avoir une réponse impulsionnelle de la forme

$$h(x, y) = h(a \cdot x + b \cdot y) \cdot \delta(a \cdot y - b \cdot x)$$

où $\delta(a \cdot y - b \cdot x)$ définit la direction du mouvement avec un vecteur vitesse (a, b) et où $h(a \cdot x + b \cdot y)$ définit la réponse impulsionnelle 1D le long de cette direction. Intéressons nous à sa transformée de Fourier $H(f_x, f_y)$

$$H(f_x, f_y) = \int_x \int_y h(a \cdot x + b \cdot y) \cdot \delta(a \cdot y - b \cdot x) \exp(-j2\pi [x \cdot f_x + y \cdot f_y]) dx \cdot dy$$

Faisons le changement de variable suivant

$$u = a \cdot x + b \cdot y \quad \text{et} \quad v = a \cdot y - b \cdot x$$

$dx \cdot dy$ devient $|J| \cdot du \cdot dv$ où J est le jacobien donné par

$$|J| = \left| \frac{1}{a^2 + b^2} \cdot \begin{pmatrix} a & b \\ -b & a \end{pmatrix} \right| = \frac{1}{a^2 + b^2}$$

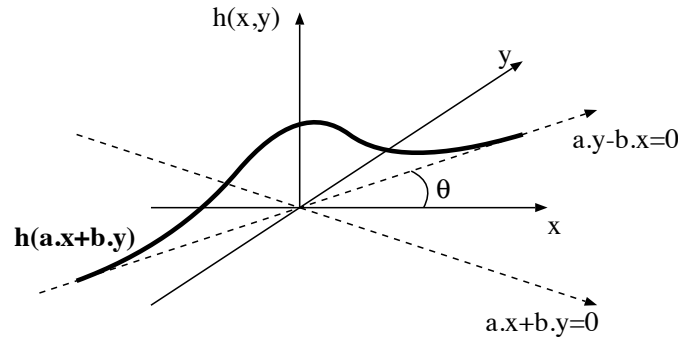


Figure B.3 : Forme du filtre défini par la réponse impulsionnelle $h(x,y) = h(ax + by) \cdot \delta(ay - bx)$: le terme $\delta(\cdot)$ introduit une relation entre les variables x et y , qui induit l'orientation privilégiée du filtre.

Nous obtenons une nouvelle forme pour $H(f_x, f_y)$

$$H(f_x, f_y) = \frac{1}{a^2 + b^2} \cdot \int_u \int_v h(u) \cdot \delta(v) \exp\left(-j2\pi f_x \left[\frac{a \cdot u - b \cdot v}{a^2 + b^2}\right]\right) \cdot \exp\left(-j2\pi f_y \left[\frac{b \cdot u + a \cdot v}{a^2 + b^2}\right]\right) du \cdot dv$$

Puisque $\delta(v)$ est différent de 0 seulement pour $v = 0$, la dernière expression se simplifie en

$$H(f_x, f_y) = \frac{1}{a^2 + b^2} \cdot \int_u h(u) \cdot \exp\left(-j2\pi u \left[\frac{a \cdot f_x + b \cdot f_y}{a^2 + b^2}\right]\right) du$$

qui conduit à l'expression finale de la transformée de Fourier $H(f_x, f_y)$ du filtre spatial directionnel :

$$H(f_x, f_y) = \frac{1}{a^2 + b^2} \cdot \mathcal{H}\left(\frac{a \cdot f_x + b \cdot f_y}{a^2 + b^2}\right) \quad \text{où } \mathcal{H} \text{ est la transformée de Fourier de } h.$$

Quand a et b sont identifiés respectivement à v_x et v_y , H dépend seulement de ϕ et peut être écrit

$$H(\phi) = \frac{1}{V^2} \cdot \mathcal{H}\left(\frac{\phi}{V^2}\right) \quad \text{où } V \text{ est la vitesse, et } \phi = v_x \cdot f_x + v_y \cdot f_y.$$

B.2.3 Ligne à retard analogique

Un filtre directionnel purement spatial ne peut être réalisé physiquement dans la matière neuronale, une composante temporelle étant intrinsèquement présente. Nous avons montré dans le paragraphe 3.4 que la fonction de transfert d'un filtre directionnel plausible (dérivée de la théorie du filtrage adapté appliquée au traitement réalisé par la PLE) pouvait s'écrire :

$$H(z, f_t) = \frac{Y(z, f_t)}{X(z, f_t)} = \frac{1}{1 + \beta + \alpha \cdot (1 - z^{-1}) + j2\pi f_t \tau}$$

Appliquons la transformée de Fourier inverse et la transformée en Z inverse sur celle-ci, nous obtenons l'équation différentielle suivante :

$$(1 + \beta + \alpha) \cdot y(k, t) - \alpha \cdot y(k - 1, t) + \tau \cdot \dot{y}(k, t) = x(k, t)$$

qui peut se ré-écrire

$$\beta \cdot y(k, t) + \tau \cdot \dot{y}(k, t) = x(k, t) - y(k, t) + \alpha \cdot [y(k - 1, t) - y(k, t)]$$

Supposons que les paramètres α , β et τ sont tels que

$$\alpha = \frac{r}{R}, \beta = \frac{r}{r_f}, \tau = r \cdot C$$

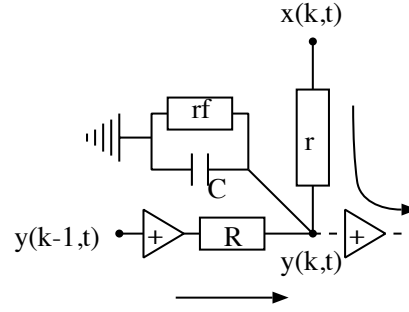


Figure B.4 : Éléments de base de la ligne à retard analogique.

L'équation différentielle devient alors

$$\frac{y(k,t)}{r_f} + C \cdot \dot{y}(k,t) = \frac{x(k,t) - y(k,t)}{r} + \frac{y(k-1,t) - y(k,t)}{R}$$

qui possède, en considérant chacun de ses termes comme un courant, un circuit électrique équivalent (Figure B.4).

B.2.4 Réponse impulsionnelle spatiale de la ligne à retard analogique

Exprimons le spectre de la ligne à retard analogique et son équivalent spatial en fonction de la vitesse optimale \tilde{V} (et de la vitesse du mouvement V)

$$H(\varphi, f_t) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot \tau \cdot (f_t + \tilde{V} \cdot \varphi)} \quad (\text{B.5})$$

$$\tilde{H}(\varphi) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi \cdot \varphi \tau \cdot (\tilde{V} - V)} \quad (\text{B.6})$$

Le caractère causal ou anti-causal de la fonction de transfert spatialement équivalente (B.6) dépend du signe de la différence entre la vitesse optimale et la vitesse de l'entrée. Nous avons les équivalences espace-fréquence bien connues :

$$H_c(f) = \frac{1}{1 + j2\pi \cdot f \cdot \lambda} \iff h_c(x) = \epsilon(x) \cdot \frac{\exp(-x/\lambda)}{\lambda} \quad \text{où } h_c(x) \text{ a une forme causale et}$$

$$H_a(f) = \frac{1}{1 - j2\pi \cdot f \cdot \lambda} \iff h_a(x) = \epsilon(-x) \cdot \frac{\exp(x/\lambda)}{\lambda} \quad \text{où } h_a(x) \text{ a une forme anti-causale.}$$

Si $\tilde{V} > V$, $\tilde{H}(\varphi)$ est évidemment causale et sa réponse impulsionnelle peut s'écrire

$$\tilde{h}(x) = \frac{1}{1 + \beta} \cdot \frac{\exp(-x/\lambda)}{\lambda} \cdot \epsilon(x)$$

Si $\tilde{V} < V$, $\tilde{H}(\varphi)$ est anti-causale et sa réponse impulsionnelle peut s'écrire

$$\tilde{h}(x) = \frac{1}{1 + \beta} \cdot \frac{\exp(x/\lambda)}{\lambda} \cdot \epsilon(-x)$$

$$\text{où } \lambda = \frac{\tau \cdot |\tilde{V} - V|}{1 + \beta} \quad \text{et} \quad \epsilon(x) = \begin{cases} 0, & \text{si } x < 0; \\ 1, & \text{sinon.} \end{cases}$$

En fonction de ce signe de la différence entre la vitesse optimale et la vitesse de l'entrée, nous obtenons donc une réponse impulsionnelle spatiale différente. Chacune de ces réponses est une exponentielle décroissante

relativement à sa causalité ou son anti-causalité. Le comportement de la ligne à retard sera donc différent selon que V est plus grande ou plus petite que la vitesse optimale. En outre, le cas $\tilde{V} > V$ est rencontré quand la vitesse de l'entrée V est opposée à \tilde{V} . Ces réponses sont aussi caractérisées par les propriétés suivantes :

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \tilde{h}(x).dx = \frac{1}{1+\beta} \quad \text{et} \quad \tilde{h}_{max} = \tilde{h}(0) = \frac{1}{\lambda.(1+\beta)}$$

B.2.5 Fonction de transfert du modèle de dyade synaptique

La figure B.5a montre le flux d'information au sein d'une dyade synaptique dans la terminaison d'une cellule bipolaire : le signal en entrée d'une cellule ganglionnaire $y(t)$ résulte du mélange additif d'un signal excitateur $x(t)$ provenant du soma d'une cellule bipolaire et d'un signal inhibiteur $z(t)$ produit par l'interaction locale bouclée de la synapse réciproque entre la terminaison de bipolaire et le prolongement de cellule amacrine. Le signal inhibiteur $z(t)$ résulte de l'intégration temporelle du potentiel $y(t)$ de la terminaison de bipolaire via une synapse excitatrice entre la cellule bipolaire et la cellule amacrine. La figure B.5b présente l'équivalent électrique de ce mécanisme qui est similaire à un filtre temporel passe-bas en contre-réaction.

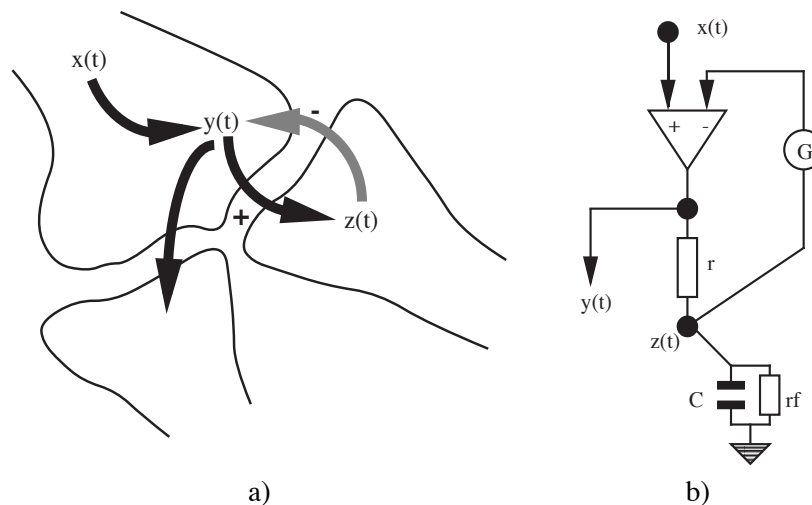


Figure B.5 : La dyade synaptique. a) Modèle du flux d'information au niveau d'une terminaison de bipolaire : le signal $y(t)$ transmis à une cellule ganglionnaire résulte de l'interaction entre le signal entrant $x(t)$ et le signal inhibiteur $z(t)$ dû à la synapse réciproque entre la cellule bipolaire et la cellule amacrine. Le comportement temporel passe-haut devrait en être la conséquence. b) Modèle électrique de la dyade synaptique : le signal $y(t)$ est le résultat de l'antagonisme entre le signal en entrée $x(t)$ et une version amplifiée de $z(t)$ qui provient d'un filtrage passe-bas de $y(t)$. Ce filtrage passe-bas dans la boucle de retour produit naturellement un filtrage passe-haut de l'entrée $x(t)$. La rétroaction peut en outre être modulée par la valeur du gain G .

La sortie $y(t)$ du modèle électrique de la dyade synaptique est simplement donnée par :

$$y(t) = x(t) - G.z(t)$$

Sa fonction de transfert s'écrit alors :

$$\frac{Y(f_t)}{X(f_t)} = 1 - G \cdot \frac{Z(f_t)}{X(f_t)}$$

En appliquant la loi des courants au noeud $z(t)$, nous obtenons l'équation différentielle suivante :

$$\frac{z(t)}{r_f} + C \cdot \frac{\partial z(t)}{\partial t} = \frac{y(t) - z(t)}{r}$$

Substituons l'expression précédente de $y(t)$ dans cette dernière :

$$\frac{z(t)}{r_f} + C \cdot \frac{\partial z(t)}{\partial t} = \frac{x(t) - (1 + G) \cdot z(t)}{r}$$

Appliquons maintenant la transformée de Fourier à cette équation afin d'exprimer la fonction de transfert entre les noeuds $x(t)$ et $z(t)$:

$$\frac{Z(f_t)}{X(f_t)} = \frac{1}{1 + G + r/r_f + j2\pi f_t \cdot r \cdot C}$$

La fonction de transfert complète du modèle de dyade s'écrit alors :

$$\frac{Y(f_t)}{X(f_t)} = 1 - G \cdot \left[\frac{1}{1 + G + r/r_f + j2\pi f_t \cdot r \cdot C} \right]$$

Le terme entre crochets est la fonction de transfert entre les noeuds $x(t)$ et $z(t)$. C'est un filtre temporel passe-bas modulé par le gain G : quand G augmente, le filtre tend à ne plus rien laisser passer. Au contraire, l'expression en son entier dénote une filtre temporel passe-haut aussi modulé par le gain dans la rétroaction inhibitrice : quand G est proche de 0 le filtre est proche d'un filtre passe-tout, tandis que le filtre tend vers un passe-haut avec une composante de fuite réduite et une plus petite constante de temps quand G augmente. Par conséquent, il est clair que ce modèle est un filtre temporel passe-haut qui laisse toutefois passer une composante continue (c'est-à-dire les fréquences temporelles nulles) accentuée par le gain G de la rétroaction inhibitrice. Ce paramètre est particulièrement intéressant puisqu'il contrôle le mélange entre la sortie de la cellule bipolaire, qui rend compte du comportement tonique (cellule de type X), et la sortie de la cellule amacrine tonique mais inhibitrice, qui crée la plus forte composante phasique (cellule de type Y).

B.3 Adaptation

B.3.1 Dépendance des paramètres de régularisation avec le rapport signal sur bruit

Soit $x(t)$ un signal composé du mélange additif du signal auquel on s'intéresse $s(t)$ et d'un bruit $n(t)$. Ce signal est filtré à travers un filtre linéaire caractérisé par une réponse impulsionnelle $h(t)$ qui produit une sortie $y(t)$ (Figure B.6). Nous recherchons le filtre $h(t)$ qui minimise l'erreur carée moyenne (*MSE*) entre la sortie du filtre $y(t)$ et le signal d'intérêt $s(t)$.

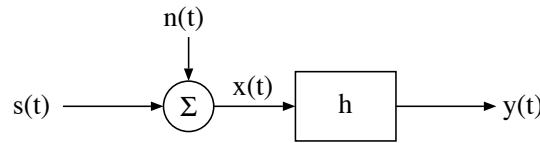


Figure B.6 : Filtrage d'un signal bruité.

La théorie du filtrage optimal donne d'après la formule de Wiener-Hopf :

$$\Gamma_{sx}(t) = h(t) * \Gamma_{xx}(t) \quad \text{où } \Gamma(t) \text{ est l'opérateur d'intercorrélation.}$$

Dans le domaine fréquentiel, cela est équivalent à :

$$\gamma_{sx}(f) = H(f) \cdot \gamma_{xx}(f) \quad \text{où } \gamma(f) \text{ est la densité interspectrale d'énergie.}$$

Quand le signal d'entrée $s(t)$ est décorrélé du bruit $n(t)$, l'autocorrélation et l'intercorrélation deviennent :

$$\Gamma_{xx} = \Gamma_{ss} + \Gamma_{nn} \quad \text{et} \quad \Gamma_{sx} = \Gamma_{ss}$$

La fonction de transfert $H(f)$ du filtre s'exprime alors par :

$$H(f) = \frac{\gamma_{ss}(f)}{\gamma_{ss}(f) + \gamma_{nn}(f)} \quad (\text{B.7})$$

Faisons les hypothèses suivantes :

- le signal d'entrée $s(t)$ a une fonction d'autocorrélation exponentielle avec une constante de temps T [Srinivasan 82] :

$$\Gamma_{ss}(t) = M^2 + S^2 \cdot \exp(-|t|/T)$$

où M et S sont les valeurs respectivement de la moyenne et de la déviation standard.

- le bruit en entrée $n(t)$ est blanc et de densité spectrale d'énergie $\gamma_{nn}(f) = \eta/2$.
- le filtre $h(t)$ est un intégrateur à fuite dont la fonction de transfert est donnée par :

$$H(f) = \frac{1}{1 + \beta + j2\pi f\tau} \quad (\text{B.8})$$

où β et τ dénotent respectivement les constantes de fuite et de temps.

Le théorème de Wiener-Khintchine nous dit que la densité spectrale de puissance d'un processus aléatoire stationnaire d'ordre 2 est la transformée de Fourier de sa fonction d'autocorrélation. La densité spectrale de puissance $\gamma_{ss}(f)$ du signal d'entrée peut alors s'écrire :

$$\gamma_{ss}(f) = M^2 \cdot \delta(f) + S^2 \cdot \frac{T}{1 + j2\pi fT} \quad (\text{B.9})$$

En identifiant les relations B.9 et B.8 dans l'équation B.7, nous obtenons finalement les valeurs optimales des paramètres β et τ :

$$\beta(f) = \frac{\eta/2}{M^2 \cdot \delta(f) + S^2 \cdot T} \quad \text{et} \quad \tau(f) = \frac{\eta}{2} \cdot \frac{T}{M^2 \cdot \delta(f) + S^2 \cdot T}$$

En supposant l'indépendance des paramètres à la fréquence (c'est-à-dire $f = 0$), les paramètres optimaux s'écrivent :

$$\beta = \frac{\eta/2}{M^2 + S^2 \cdot T} \quad \text{et} \quad \tau = T \cdot \frac{\eta/2}{M^2 + S^2 \cdot T}$$

Le rapport signal sur bruit ξ du signal d'entrée $x(t)$ est le rapport des puissances moyennes du signal $s(t)$ et du bruit $n(t)$:

$$\xi_x = \frac{P_s}{P_n} \quad \text{où la puissance moyenne est donnée par la valeur maximum de la fonction d'autocorrélation.}$$

Les puissances moyennes s'écrivent :

$$P_s = \Gamma_{ss}(0) = M^2 + S^2 \quad \text{et} \quad P_n = \Gamma_{nn}(0) = \eta/2$$

Le rapport signal sur bruit ξ du signal d'entrée devient :

$$\xi_x = \frac{M^2 + S^2}{\eta/2}$$

En supposant $T \simeq 1$, les paramètres optimaux pour β et τ sont identiques et inversement proportionnels au rapport signal sur bruit :

$$\tau = \beta = \frac{\eta/2}{M^2 + S^2} = \frac{1}{\xi_x}$$

Les deux paramètres β et τ dépendent du même paramètre structurel dans notre formalisme électrique de la modélisation neuronale :

$$\beta = \frac{r}{r_{leak}} \quad \text{et} \quad \tau = r.C$$

où r , r_{leak} , et C sont respectivement la résistance d'entrée, la résistance de fuite et la capacité de l'intégrateur à fuite.

Une modulation directe de la résistance d'entrée en fonction du rapport signal sur bruit peut fournir par conséquent un filtrage optimal du signal d'entrée.

B.4 Implantations

B.4.1 Approximation récursive séparable d'une couche résistive

Reprenons l'équation décrivant la dynamique de la couche résistive et capacitive 1D :

$$y(k, t) = \frac{x(k, t) + \alpha \cdot [y(k-1, t) + y(k+1, t)] - \tau \cdot y'(k, t)}{1 + 2\alpha + \beta} \quad \text{avec} \quad \alpha = \frac{r}{R}, \beta = \frac{r}{r_f}, \tau = r.C$$

où $x(k, t)$ et $y(k, t)$ dénotent respectivement l'entrée et la sortie de la couche.

En approximant la dérivée $y'(k, t)$ par $[y(k, t) - y(k, t - \Delta t)]/\Delta t$, nous obtenons l'équation discrète du modèle :

$$y(k, t) = \underbrace{\frac{x(k, t) + \tau \cdot y(k, t - \Delta t)/\Delta t}{1 + \beta + 2\alpha + \tau/\Delta t}}_{u(k, t)} + \alpha \cdot \frac{y(k-1, t) + y(k+1, t)}{1 + \beta + 2\alpha + \tau/\Delta t}$$

En discrétisant le temps, on obtient donc un traitement spatial à chaque itération temporelle. En appliquant la transformée en Z par rapport à la variable spatiale k , on obtient la fonction de transfert purement spatiale à réaliser :

$$Y(z, t) = U(z, t) + \sigma \cdot Y(z, t) \cdot [z^{-1} + z] \quad \text{avec} \quad \sigma = \frac{\alpha}{1 + \beta + 2\alpha + \tau/\Delta t}$$

C'est-à-dire quand on considère $u(k, t)$ comme le signal en entrée:

$$H(z) = \frac{Y(z, t)}{U(z, t)} = \frac{1}{1 - \sigma \cdot [z^{-1} + z]}$$

En multipliant au numérateur et au dénominateur par $-z$, cette fonction de transfert peut aussi s'écrire :

$$H(z) = \frac{-z}{-z + \sigma + \sigma \cdot z^2}$$

Les pôles de cette fonction de transfert sont donnés par $-z + \sigma + \sigma \cdot z^2 = 0$, c'est-à-dire :

$$P_{1,2} = \frac{1 \pm \sqrt{1 - 4\sigma^2}}{2\sigma}$$

On peut noter que le produit de ces deux pôles est égal à 1 :

$$P_1 \cdot P_2 = \frac{1 - \sqrt{\Delta}}{2\sigma} \cdot \frac{1 + \sqrt{\Delta}}{2\sigma} = \frac{1 - \Delta}{4\sigma^2} = 1 \quad \text{avec} \quad \Delta = 1 - 4\sigma^2$$

Connaissant les pôles de $H(z)$, on peut la ré-écrire en :

$$H(z) = \frac{-z}{(z - P_1)(z - P_2)} = P \cdot \underbrace{\frac{1}{1 - P \cdot z}}_{H^a(z)} \cdot \underbrace{\frac{1}{1 - P \cdot z^{-1}}}_{H^c(z)} \quad \text{où } P \text{ est un des pôles}$$

où $H^a(z)$ et $H^c(z)$ sont des filtres récursifs du premier ordre respectivement anti-causal et causal.

La stabilité de ces filtres impose une condition sur le choix de P : un filtre causal est stable si ses pôles sont à l'intérieur du cercle unité, et un filtre anti-causal est stable si ses pôles sont à l'extérieur du cercle unité. La stabilité de $H^a(z)$ et $H^c(z)$ suppose que P vérifie respectivement $1/P > 1$ et $P < 1$, ce qui est cohérent. Par conséquent, le filtre $H(z)$ est stable si et seulement si $P < 1$.

En appliquant la transformée en Z inverse aux expressions de $H^a(z)$ et $H^c(z)$, on obtient des procédures de calcul immédiates pour réaliser le produit de convolution associé :

$$H^i(z) = \frac{Y(z)}{X(z)} = \frac{1}{1 - P \cdot z^{\pm 1}} \Rightarrow Y(z) = X(z) + P \cdot z^{\pm 1} \cdot Y(z) \Rightarrow y(k) = x(k) + P \cdot y(k \pm 1) \quad \text{avec } P < 1$$

Dans le cas bidimensionnel, l'équation discrète décrivant la dynamique de la couche résistive et capacitive est donnée par :

$$y(k_1, k_2, t) = \underbrace{\frac{x(k_1, k_2, t) + \tau \cdot y(k_1, k_2, t - \Delta t) / \Delta t}{1 + \beta + 4 \cdot \alpha + \tau / \Delta t}}_{u(k_1, k_2, t)} + \quad (\text{B.10})$$

$$\alpha \cdot \frac{y(k_1 - 1, k_2, t) + y(k_1 + 1, k_2, t) + y(k_1, k_2 - 1, t) + y(k_1, k_2 + 1, t)}{1 + \beta + 4 \cdot \alpha + \tau / \Delta t} \quad (\text{B.11})$$

La fonction de transfert purement spatiale s'écrit alors :

$$H(z_1, z_2) = \frac{Y(z_1, z_2, t)}{U(z_1, z_2, t)} = \frac{1}{1 - \sigma \cdot [z_1^{-1} + z_2^{-1} + z_1 + z_2]} \quad \text{avec } \sigma = \frac{\alpha}{1 + \beta + 4 \cdot \alpha + \tau / \Delta t}$$

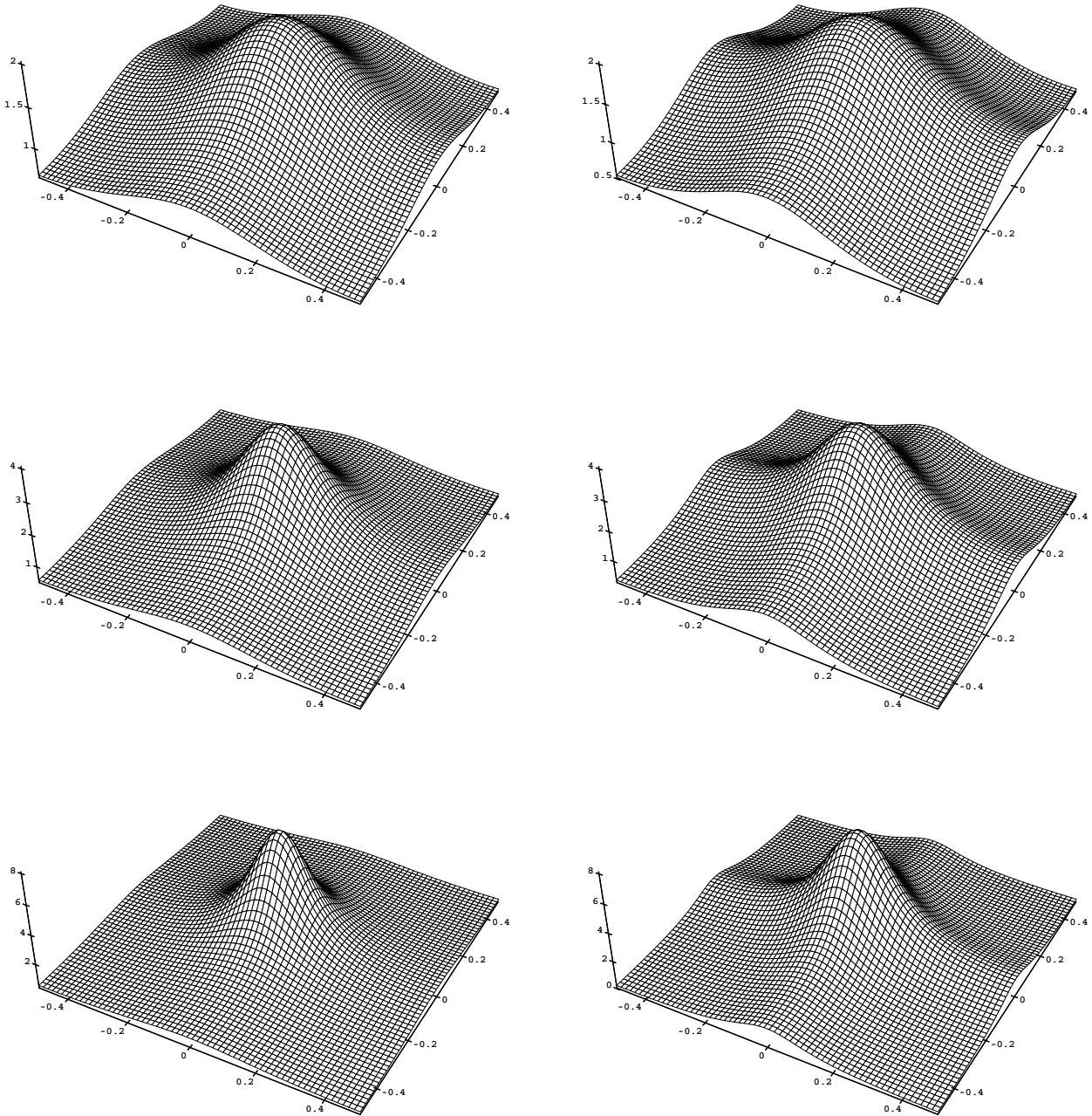
Si nous admettons que le traitement en 2D est séparable en k_1 et k_2 , nous pouvons étendre le résultat 1D au cas 2D et écrire :

$$H(z_1, z_2) \approx \frac{1}{1 - \lambda \cdot z_1^{-1}} \cdot \frac{1}{1 - \lambda \cdot z_2^{-1}} \cdot \frac{1}{1 - \lambda \cdot z_1} \cdot \frac{1}{1 - \lambda \cdot z_2}$$

Outre la nécessité de la stabilité de cette approximation ($\lambda < 1$), on doit avoir la relation suivante entre les variables λ et σ pour s'assurer que les filtre théorique et approximé ont le même gain :

$$\lambda = 1 - (1 - 4 \cdot \sigma)^{1/4} \quad \text{qui est cohérent avec le fait que } \sigma < 1/4.$$

La figure B.7 montre que l'approximation que nous proposons est très proche du filtre théorique.



a) Filtre théorique

b) Filtre pratique

Figure B.7 : Comparaison des filtres théoriques et pratiques pour le réseau R-C 2D. Fonctions de transfert spatiales 2-D : a) du filtre théorique, b) du filtre pratique pour, de haut en bas, $\sigma = 1/8, 3/16, 7/32$.