

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen



Faculté des sciences  
Département de mathématiques

## MÉMOIRE DE MASTER

En vue de l'obtention du  
Diplôme de master en mathématiques.  
Option : Biomathématiques et Modélisation

### Traduction mathématique de l'épilepsie- Modèle de Jansen et Rit et ses bifurcations.

Présenté Par : DALI YUCEF MANEL

Mémoire soutenu le 01/07/2018 devant le jury composé de :

<i>M</i> A. MOUSSAOUI	PROFESSEUR UNIVERSITÉ DE TLEMCEM	Président
<i>M<sup>me</sup></i> N.MERZAGUI	PROFESSEUR UNIVERSITÉ DE TLEMCEM	Examinatrice
<i>M<sup>lle</sup></i> I. M. MOSTEFAOUI	MCB ESG2E ORAN	Examinatrice
<i>M<sup>me</sup></i> H. W. HAFFAF	MCB UNIVERSITÉ TLEMCEM	Encadrant

Année universitaire 2017-2018

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Mes très chers parents, Tarik et Malika qui m'ont inculqué toutes les bonnes valeurs, qui m'ont offert la meilleure des éducations et qui m'ont donné tout le courage et la volonté nécessaires me permettant d'atteindre mes objectifs.*

*Ma petite soeur Yasmina qui m'a toujours apporté son soutien.*

*Et toute personne qui a cru en moi et a contribué d'une manière ou d'une autre à ma réussite.*

# Remerciements

Tout d'abord, je remercie profondément Allah qui m'a toujours aidé de par sa grande générosité en me donnant courage, volonté et détermination afin de mener à bien tout mes projets d'études.

Je remercie également Mme HAFFAF. H. W qui a été une directrice de mémoire exemplaire. J'ai appris énormément de choses en la côtoyant, humainement et professionnellement. Je la remercie pour son écoute ainsi que la rigueur de son suivie et sa disponibilité.

J'exprime ma sincère reconnaissance au Professeur MOUSSAOUI. A pour tout le savoir qu'il nous a transmis durant ces deux années de Master et je le remercie de m'honorer en acceptant de participer et de présider mon jury.

J'adresse aussi mes vifs remerciements aux Professeurs MERZAGUI et MOSTEFAOUI pour avoir accepté d'examiner ce travail et faire partie de mon jury.

Par ailleurs, mes remerciements s'adressent à tout le reste de mes chers Professeurs qui ont contribué à ma formation et à mon apprentissage tout au long de mes cinq années d'études, en partageant leur savoir et leur expérience scientifique. Je remercie tout particulièrement Monsieur MEBKHOUT. M Le Chef Du Département de Mathématique pour son assistance, son aide et sa disponibilité durant ma formation universitaire.

Enfin, grande est ma gratitude envers mes parents pour tous leurs sacrifices, le soutien, la patience et la confiance qu'ils m'ont adressés. Leur présence fut indispensable.

# Sommaire

<b>1</b>	<b>Introduction générale</b>	<b>4</b>
1.1	Présentation de la maladie . . . . .	5
1.2	Comportement d'un EEG . . . . .	7
1.3	Modélisation . . . . .	9
<b>2</b>	<b>Modélisation de la masse neuronale</b>	<b>11</b>
2.1	Description biologique . . . . .	12
2.2	Modèle mathématique de Jansen et Rit . . . . .	13
<b>3</b>	<b>Notions de bifurcation</b>	<b>20</b>
3.1	Bifurcation . . . . .	21
3.2	Étude de stabilité . . . . .	22
3.2.1	Linéarisation . . . . .	22
3.2.2	Fonction de Lyapunov . . . . .	23
3.2.3	Le premier Exposant de Lyapunov . . . . .	23
3.3	Bifurcation nœud-selle ou nœud-col (saddle-node) . . . . .	24
3.4	Bifurcation homoclinique . . . . .	26
3.5	Bifurcation homoclinique nœud-selle . . . . .	27
3.6	Bifurcation de Cusp . . . . .	28
3.7	Bifurcation de Poincaré-Andronov-Hopf . . . . .	30
3.8	Bifurcation de Bogdanov-Takens . . . . .	32
3.9	Bifurcation de Bautin . . . . .	34
<b>4</b>	<b>Le signal du EEG et la théorie de bifurcation</b>	<b>36</b>
4.1	Étude du modèle de Jansen et Rit . . . . .	39
4.1.1	Analyse de bifurcation . . . . .	39
4.1.2	Simulation du comportement neuronal du modèle de Jansen et Rit . . . . .	43
4.1.3	Conclusion . . . . .	47
4.2	L'influence de l'excitation et de l'inhibition . . . . .	47
	<b>Conclusion générale</b>	<b>49</b>
	<b>Bibliographie</b>	<b>52</b>

# Chapitre 1

## Introduction générale

Comprendre l'activité neuronale dans le cerveau humain est une tâche très complexe difficile mais nécessaire afin de traiter des maladies comme l'épilepsie.

## 1.1 Présentation de la maladie

L'épilepsie est une maladie chronique et neurologique caractérisée par des troubles convulsifs temporaires. Elle a un impacte contraignant sur la vie de la personne atteinte car les crises d'épilepsies sont récurrentes, imprévisibles et représentent une activité électrique anormale du cerveau où les neurones s'activent en synchronisation alors qu'ils sont censés être inactifs.

Le cerveau est le centre de commandement du système nerveux, il est composé de cellules cérébrales, les neurones qui reçoivent et transmettent les informations. Il est constitué de six lobes répartis en deux hémisphères, (voir figure 1.1). Les deux hémisphères sont symétriques mais pas parfaitement chez l'être humain. Ils constituent la partie extérieure du cerveau et sont entourés d'une substance grise appelée le cortex. Ils sont creusés par des canaux qui en délimitent les lobes et sont reliés entre eux par des fibres nerveuses. Chaque hémisphère contient les fonctions qui contrôlent les perceptions et la motricité des parties du corps situées à l'opposé.

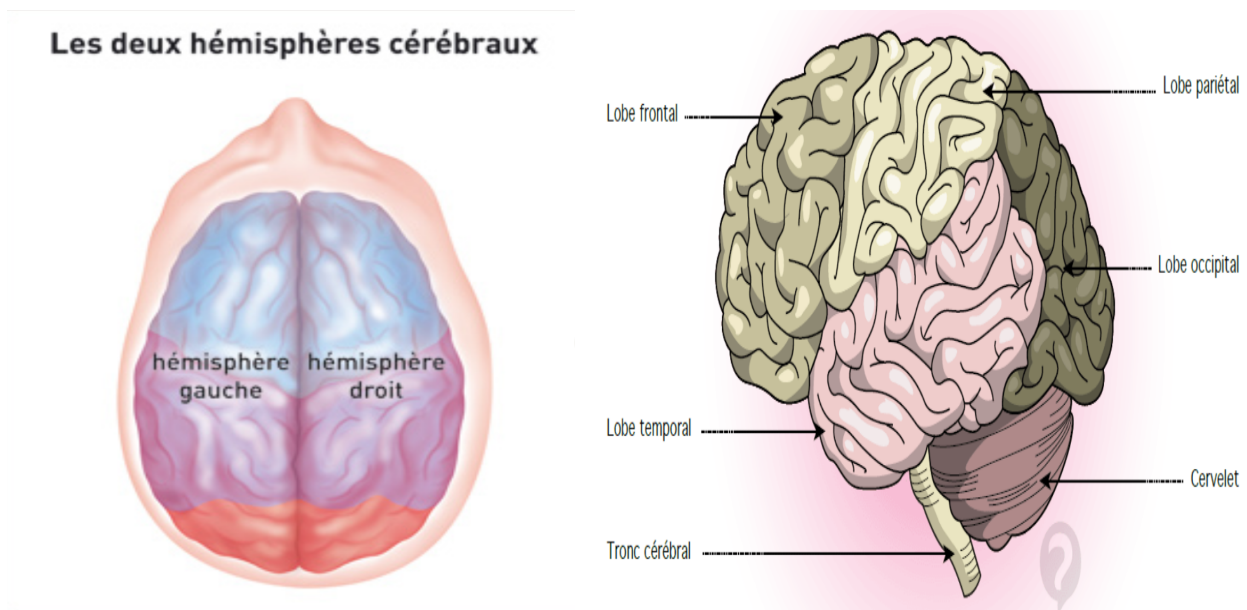


FIGURE 1.1 – Structure du cerveau, [18].

Les neurones sont les cellules principales du systèmes nerveux dont le rôle est d'acheminer et traiter les informations dans l'organisme. Ils sont composés d'un noyau entouré de structures qui partent en étoile, appelées les dendrites et d'un long prolongement appelé l'axone. Les neurones moteurs issus du système nerveux central transmettent des ordres à travers l'influx nerveux autrement dit l'activité électrique qui se propage par l'intermédiaire de ces neurones. La communication entre un neurone et un autre neurone s'appelle une synapse et se fait par la libération d'une substance chimique appelée neurotransmetteur. Les neurones qui reçoivent les neurotransmetteurs sont appelés post-synaptiques (PS). Ils représentent l'extrémité d'une dendrite et la réception de neurotransmetteurs permet leur activation, (voir figure 1.2).

Des neurones actifs envoient un message à l'aide de signaux électriques relayés entre les neurones. Ce message représente l'activité des ions entrant et sortant du neurone à travers des canaux de protéines (ou canaux ioniques) qu'on trouve sur la membrane. La membrane est ce

qui délimite la cellule en séparant son intérieur du milieu extérieur. Les canaux de protéines sont des petits pores constitués de protéines traversant entièrement la membrane. Ces canaux sont responsables du transport des ions. Le flux d'ions est contrôlé par les récepteurs et les neurotransmetteurs (ou neuromédiateurs). Les neurotransmetteurs se lient aux récepteurs et demandent aux cellules d'ouvrir les canaux ioniques pour faire passer le message électrique, dans ce cas on les appelle "neurotransmetteurs excitateurs", ou ils demandent de fermer les canaux ioniques afin d'arrêter le message électrique, dans ce cas on les appelle "neurotransmetteurs inhibiteurs" .

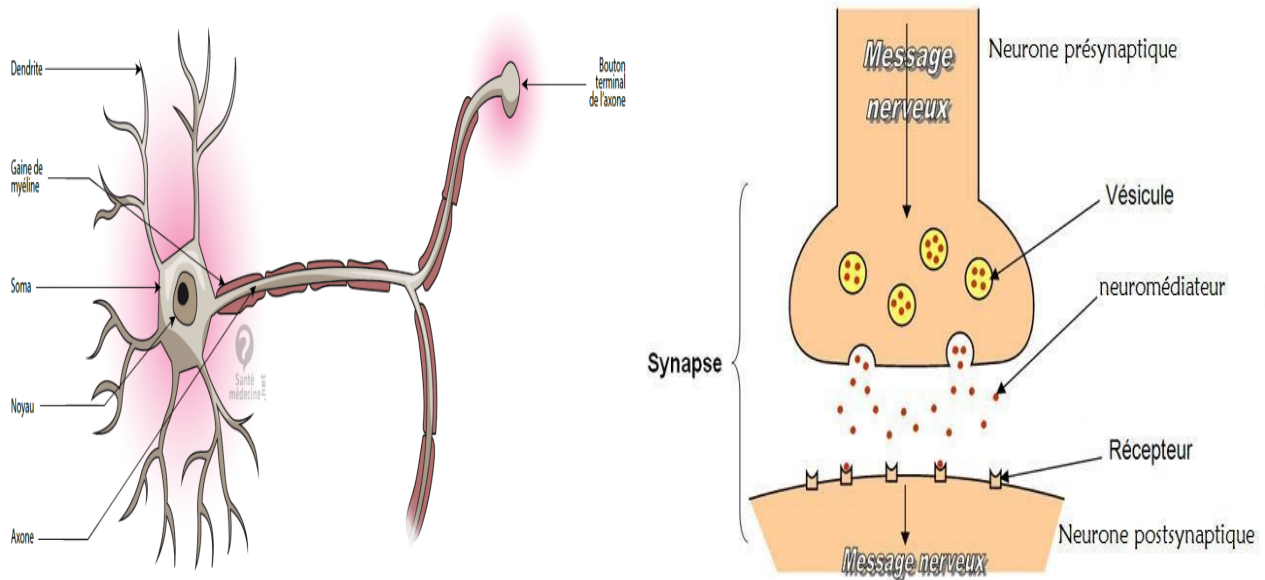


FIGURE 1.2 – Schéma de droite : Structure d'un neurone.

Schéma de gauche : L'intérieur d'une membrane durant un relais de message électrique. [18].

L'origine d'une crise épileptique est une activité exagérée d'un groupe de neurones qui commencent subitement l'envoi de plusieurs signaux électriques de manière répétitive. Ces décharges électriques peuvent se produire à cause d'une excitation trop forte ou d'une inhibition du message électrique trop faible. Les crises peuvent être regroupées en deux grandes catégories : les crises partielles ou focales et les crises généralisées. Une crise partielle se localise dans une région déterminée du cerveau en se basant dans un seul hémisphère ou dans une zone encore plus petite comme dans l'un des lobes du cerveau, à l'inverse une crise généralisée touche la totalité du cerveau, (voir figure 1.3).

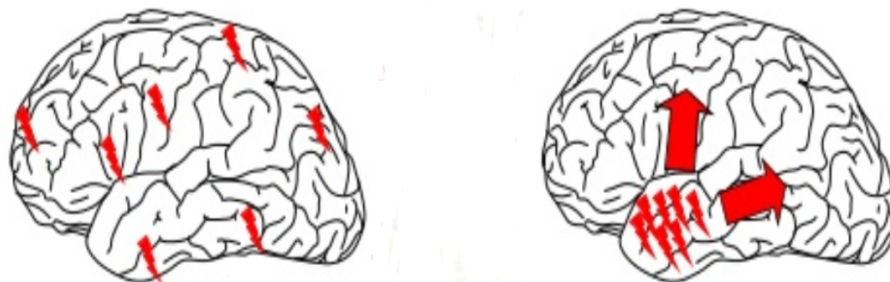


FIGURE 1.3 – Schéma droit : Activité cérébrale normale,

Schéma gauche : Synchronisation anormale d'un groupe de neurone, [21]

## 1.2 Comportement d'un EEG

Le cerveau produit constamment des impulsions électriques quantifiables au moyen d'un EEG. Un EEG ou électroencéphalographie est un examen indolore qui permet l'enregistrement de l'activité cérébrale en mesurant l'activité électrique du cerveau avec une grande précision temporelle. Des électrodes sont placées sur le cuir chevelu et l'appareil d'enregistrement convertit les impulsions électriques en tracés graphiques, ce qu'on appelle des électroencéphalogrammes. L'influx nerveux fonctionne de façon rythmique et les neurones s'activent ensemble, comme une pulsation. Et donc le EEG permet d'étudier les comportements des signaux et de différencier les principaux types d'ondes cérébrales produites par le cerveau (delta, thêta, alpha et bêta). Ces ondes se caractérisent par leur fréquence et leur amplitude. La fréquence est exprimée en Hertz (Hz) et correspond au nombre d'oscillations par unité de temps, l'amplitude quant à elle est exprimée en Volt (V) et représente la différence entre les valeurs maximales d'une fonction périodique. Voici quatre types d'ondes retrouvées dans l'étude de notre modèle :

- **Onde Delta** : Une onde delta a la plus basse fréquence parmi toutes les ondes qui existent. Sa fréquence est entre 0.1 à 4 (Hz), une plus basse fréquence conduit à la mort cérébrale. Le rythme delta se manifeste au cours d'un sommeil profond à mouvements oculaires rapides où l'esprit est sans connaissance.
- **Onde Thêta** : Une onde thêta a une fréquence assez basse, comprise entre 4 à 8 (Hz). Le rythme thêta permet d'accéder au subconscient, un état mental entre le conscient et l'inconscient qui est un état de très profonde relaxation.
- **Onde Alpha** : Une onde alpha a une fréquence qui varie entre 8 à 13 (Hz) et son amplitude est de 25 à 100 micro-volts ( $\mu V$ ). Le rythme alpha s'observe quand une personne est détendue avec les yeux clos. S'il est trop élevée cela se traduit en insomnies.
- **Onde Bêta** : Une onde bêta a une fréquence de 12 à 45 (Hz) et une basse amplitude de 10 à 30 micro-volts ( $\mu V$ ). Le rythme bêta s'observe sur une personne qui rêve ou sur une personne attentive avec les yeux ouverts et en action, par exemple dans le cas de penser, d'écouter ou de résoudre un problème analytique.

Le EEG aide principalement à diagnostiquer l'épilepsie. Il est utilisé pour mesurer une période de temps précise reflétant la phase transitoire : le passage de l'activité normale à une activité pathologique. Ses enregistrements se présentent sous différentes phases caractérisées par un changement en fréquence et en amplitude. La figure 1.4 est un exemple typique d'un signal enregistré à travers un EEG. Ce signal a été relevé sur un patient durant une crise épileptique se produisant dans le lobe temporal (zone responsable des fonctions cognitives) plus précisément, dans l'hippocampe du cerveau qui est l'un des centres de la mémoire. L'enregistrement s'est fait avec ce qu'on appelle la stéréo-électroencéphalographie ou SEEG (voir Bancaud et Talairach, [1]; Chauvet et al., [3]) qui est une technique opératoire de neurochirurgie utilisée dans le cadre du diagnostic et du traitement de l'épilepsie partielle. Durant cet enregistrement, les électrodes sont implantés dans les différentes parties du cerveau potentiellement impliquées dans la production de la crise épileptique. Dans ce genre d'expérience, les patients sont mis au courant du fait que leurs données seront éventuellement utilisées dans le domaine de la recherche.

La figure 4 montre la phase de transition de l'état normal du patient à un état de crise qui apparaît sous forme d'un signal non stationnaire et persistant. Le cadran (A) montre l'état du patient 5 minutes avant la crise, cet état se caractérise par des piques éphémères. Le cadran (B) reflète l'état de crise et se caractérise par des piques progressifs. Dans ce genre d'épilepsie où la crise se produit dans la structure médiane (l'hippocampe), la crise se manifeste par une activité



rapide avec une faible amplitude et une grande fréquence. Ce début d'activité rapide (figure 1.4-B, segment **S3**) diffère de l'activité normale (figure 1.4-A, segment **S1**) car le signal se distribue avec une plus grande fréquence (de 20 à 40 Hz) et il est souvent précédé par des décharges avec une grande amplitude (figure 1.4-B, segment **S2**). La crise se développe, évolue sous formes de piques rythmés (figure 1.4-B, segment **S4**) et se termine brusquement. La fin de l'activité se distingue par une fréquence variant de 10 à 5 Hz. Démarrant par une forme sinusoïdale, le signal se transforme au fur et à mesure en piques rythmés avant une fin abrupt de la crise, dans la majorité des cas. Le cadran (C) est une normalisation de la densité spectrale qui est la répartition fréquentielle de la puissance d'un signal suivant les fréquences qui le composent. Elle a été calculé selon les segments (**S1-S4**) à différentes étapes de l'expérience, [24].

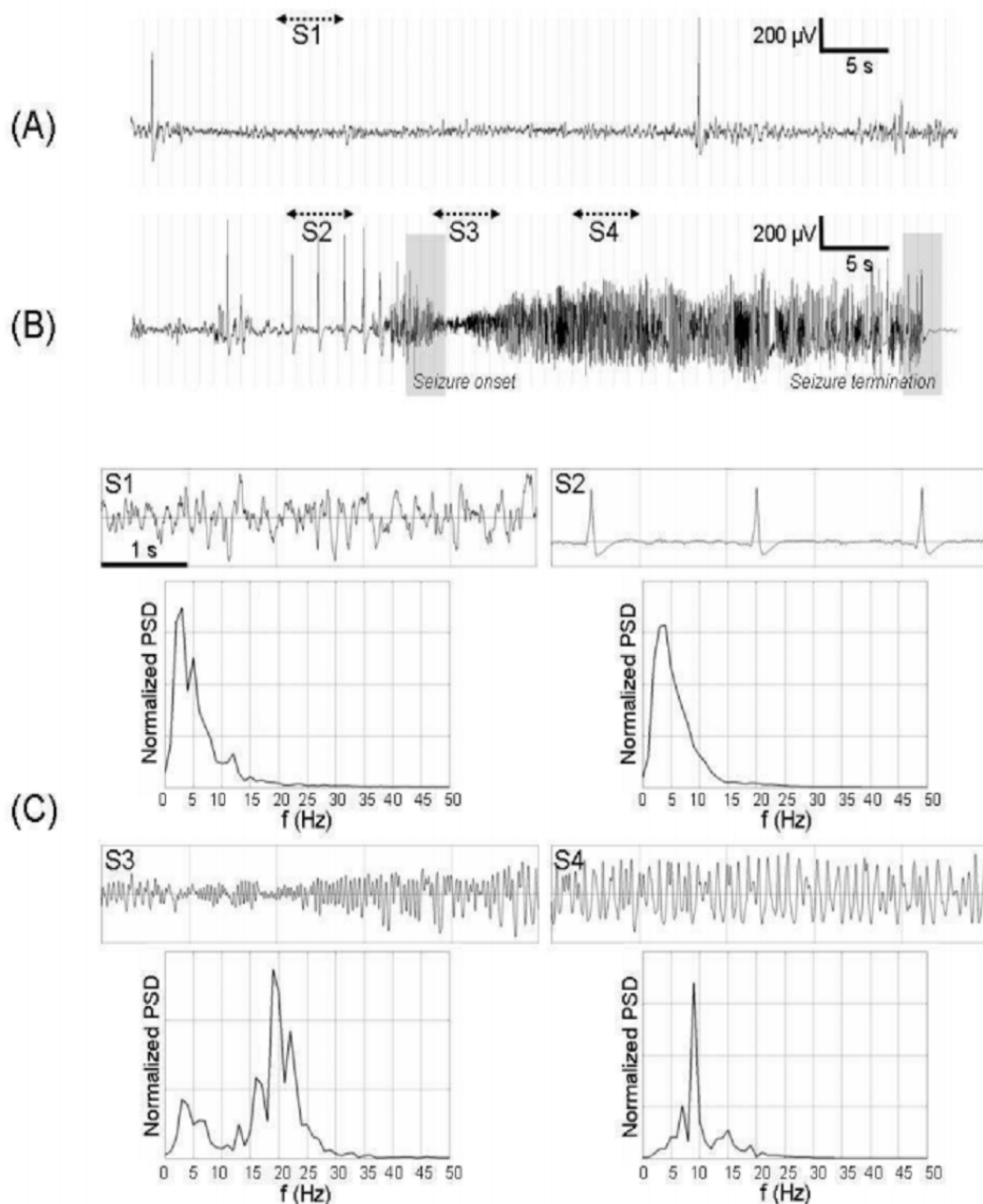


FIGURE 1.4 – Comportement réel du EEG d'un patient enregistré durant une crise épileptique se produisant dans l'hippocampe de son cerveau, [24].

## 1.3 Modélisation

Les modèles mathématiques pour l'activité cérébrale sont un outil utile car ils permettent l'étude de l'activité cérébrale sans se soucier des effets extérieurs. Il existe deux principales approches, deux manières différentes pour observer le phénomène de la crise épileptique et de le traduire en modèle mathématique : l'approche microscopique et l'approche macroscopique.

- L'approche microscopique (détaillée) décrit l'ensemble des neurones sur un plan cellulaire et est très complexe. Dans cette approche on prend en considération l'activité des ions et des circuits électriques passant à travers les neurones. Cette étude a été développée par Traub et ses collaborateurs ([25],[26],[27]). Ces auteurs ont pu représenter une crise épileptique mais sans rien obtenir de concluant d'un point de vue mathématique, vu la complexité et la grande dimension du modèle représentatif.
- L'approche macroscopique, à laquelle s'intéresse ce travail, décrit un modèle de populations. Elle permet d'avoir un minimum d'équations sur le comportement de l'activité neuronale enregistrée par le EEG. Les modèles auxquels on s'intéresse dérivent des problèmes aux limites et sont établis sur l'organisation des neurones en sous-populations homogènes ayant les mêmes propriétés. L'approche macroscopique est caractérisée par les interconnexions entre les sous-populations de neurones, principalement les cellules pyramidales et les neurotransmetteurs. On retrouve l'utilisation de l'approche macroscopique dans le travail de Wilson et Cowan ([29], [30]). Leur travail a permis de poser un fondement théorique pour ce genre de modèles. Il est basé sur les résultats trouvés dans les travaux de Mountcastle, [19] et dans ceux de Hubel et Wiesel ([12], [13]) qui ont établi biologiquement l'existence de populations macroscopiques.

Le taux de décharges moyen d'une population neuronale est l'une des variables principales d'un modèle de masse neuronale étudié avec une approche macroscopique. Cette variable remplace le taux de décharges individuel dans les modèles microscopiques et elle est amenée à satisfaire un système d'équations différentielles ordinaires non linéaires. Avoir un modèle de masse neuronale bien-fondé est une question à laquelle les mathématiques ne peuvent encore y répondre clairement car cela dépend du type de phénomène que l'on veut modéliser. Néanmoins, la théorie de bifurcation appliquée aux systèmes de masse neuronale, définie par des équations différentielles ordinaires, a mené à des résultats concluants selon le travail pionnier de Rinzel et Ermentrout, [20] relié aux propriétés d'excitabilité d'un système dynamique mais aussi selon le travail d'Ermentrout et Kopell, [8] sur des modèles canoniques. Cela est généralisé par la suite par des modèles basés sur l'excitabilité des neurones (voir Izhikevich, [14] et Touboul, [23]). La relation entre la théorie de bifurcation et les propriétés d'excitabilité est très importante. Les bifurcations en systèmes dynamiques satisfont des propriétés précises et autour de chacune de ces bifurcations, le système peut être représenté par des équations polynomiales appelées formes générales des bifurcations.

Le modèle choisi dans cette étude est intitulé : "modèle de Jansen et Rit" (Jansen et al., [16]; Jansen et Rit, [15]). Il se caractérise par trois populations de cellules, les cellules pyramidales et les neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs. Ce travail établit une relation entre les comportements de groupes de neurones avec les propriétés des systèmes dynamiques qui décrivent l'activité neuronale (des orbites périodiques, des points fixes, des bifurcations, ...). Le modèle de Jansen et Rit permet de simuler réellement et temporellement le signal durant une crise épileptique tel que le EEG l'enregistre (état normal, rythme alpha, piques rythmés de l'épilepsie).

Dans ce travail, on se base sur l'article de Jonathan Touboul, Fabrice Wendling, Patrick Chauvel et Olivier Faugeras, [24]. Il s'imprègne principalement des travaux de Jansen et Rit ([16], [15]), de Lopes da Silva [4] et de Van Rotterdam [28]. Dans un premier chapitre, on introduit de manière générale l'épilepsie et le mécanisme de communication entre les populations neuronales. On introduit dans un second chapitre le modèle de masse neuronale considéré qui est "le modèle de Jansen et Rit". On décrit le modèle biologiquement et on énonce quelques définitions qui nous permettent d'écrire notre système d'équations différentielles. On poursuit dans un troisième chapitre par un rappel de quelques notions sur la théorie de bifurcation en définissant toutes les bifurcations retrouvées dans l'étude de ce modèle. Le chapitre quatre comporte toutes les relations entre le EEG et la théorie de bifurcation. Enfin, on termine par des simulations des solutions du système qui reflètent le comportement du EEG durant une crise épileptique et, en faisant une analyse, on émet une relation entre les résultats des simulations et les éléments de la théorie de bifurcation.

## Chapitre 2

# Modélisation de la masse neuronale

## 2.1 Description biologique

Le modèle de Jansen et Rit schématise l'activité d'un circuit électrique d'une population neuronale. Il prend en compte l'intérieur et l'extérieur de la structure anatomique avec toutes ses connexions. Ce modèle de masse neuronale est introduit en premier par Lopes da Silva, [4], puis étudié plus en détails par Van Rotterdam, [28]. Ces auteurs développent le modèle mathématique et simulent l'activité spontanée des populations neuronales enregistrée par le EEG. Leur modèle reflète l'interaction entre deux populations neuronales avec la présence des deux types de neurotransmetteurs, excitateurs et inhibiteurs. Il porte un intérêt particulier au rythme alpha.

En 1993, Jansen et Rit ont remarqué qu'un modèle mathématique, inspiré physiologiquement, développé à l'origine pour la génération spontanée d'ondes de l'EEG peut produire des ondes semblables à des impulsions électriques entrantes, voir [16].

En 1995, Jansen et Rit se basent sur un modèle de masse neuronale précédemment développé par Lopes da Silva [4] et Van Rotterdam [28]. Ils ont réétudié minutieusement un modèle composé d'une seule population neuronale (une colonne corticale). Ils ont remarqué que le modèle présente une grande variété dans les types d'ondes et les rythmes que produit l'EEG. Ils ont déduit que coupler deux modèles et considérer des retards dans les interconnexions afin de bien simuler la communication synaptique entre les populations neuronales permet de reproduire l'activité alpha et bêta et ils ont vu que les résultats obtenus pour des modèles couplés sont plus réalistes que ceux obtenus pour un modèle à une population neuronale, voir [15].

Finalement, Jansen et Rit ont découvert qu'en plus du rythme alpha, ce modèle est aussi capable de simuler l'activité relevée sur le EEG après stimulation des sens. Ils ont considéré le comportement d'une population de cellules pyramidales qui reçoit des demandes d'inhibition du message électrique émanant d'une population locale de neurotransmetteurs inhibiteurs, aussi bien que des demandes de relais du message électrique dans le cas d'une excitation provenant d'une population locale de neurotransmetteurs excitateurs. Ils prennent en compte l'excitation externe représentée par un taux de décharges moyen  $p(t)$  en formant une boucle de rétroaction. Les figures 2.1 et 6 reflètent la structure de ce modèle.

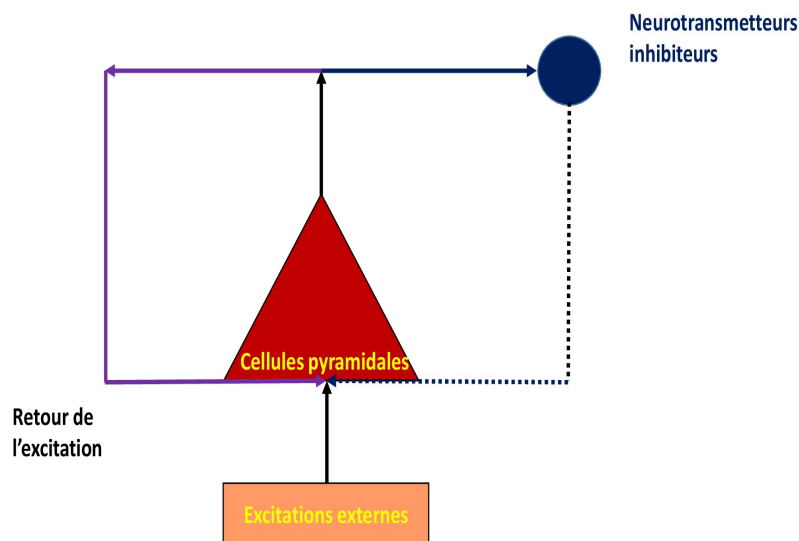


FIGURE 2.1 – Schéma du modèle de masse neuronale de Jansen et Rit. Les flèches pleines représentent les connexions d'excitation, les flèches en pointillés les connexions d'inhibition (cercle bleu) et le triangle rouge la population des cellules pyramidales, [24].

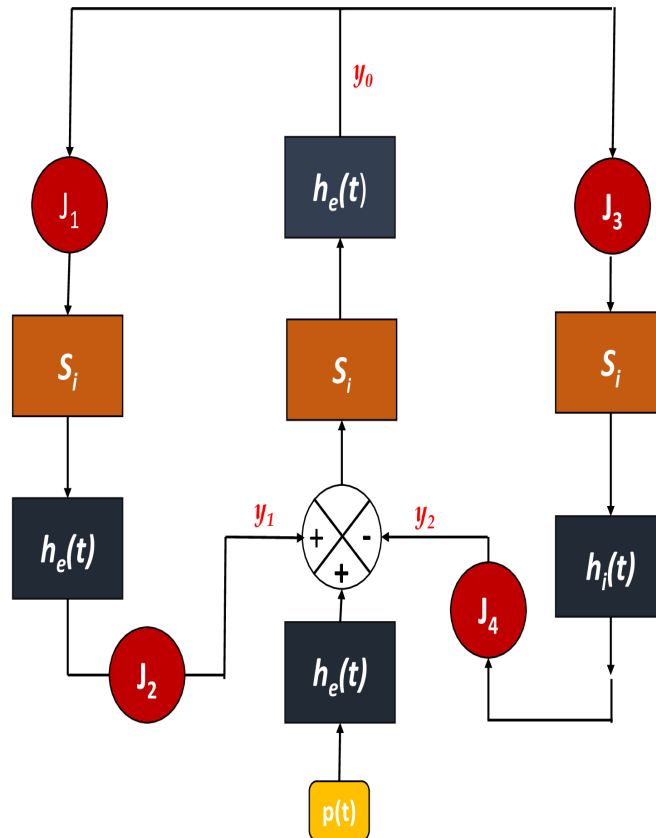


FIGURE 2.2 – Diagramme représentant le modèle de masse neuronale de Jansen et Rit, [24].

## 2.2 Modèle mathématique de Jansen et Rit

Chaque masse de neurones a un potentiel moyen qui est le potentiel de la membrane. Ce potentiel diffère selon le taux de décharge et repose sur les effets extérieurs que reçoit le synapse. Le taux de décharge et le taux du potentiel sont les variables principales du modèle de Jansen et Rit.

L'ensemble des variables intervenant dans ce modèle est :

- $p(t)$  : le taux de décharge de l'excitation extérieure.
- $h_e(t)$  : fonction qui représente le changement de potentiel dans le synapse après une excitation (phase d'excitation poste-synaptique, PEPS).
- $h_i(t)$  : fonction qui représente le changement de potentiel dans le synapse après une inhibition (phase d'inhibition poste-synaptique, PIPS).
- $S_i(t)$  : le corps de la cellule correspondant à une fonction de transmission de type sigmoïde convertissant le signal entrant en un taux de décharge sortant.
- $J_i, i = 1...4$  : la force de connections entre les populations qui est une constante représentant le nombre de synapses entre deux populations de neurones.  $J_i$  est proportionnel au maximum des nombres de synapses  $J$  avec  $J_i = \alpha_i J$ .
- $y_i, i = 1...4$  : des variables de sortie.

Une fonction sigmoïde est définie par :

$$f(x) = \frac{1}{1 + e^{-x}},$$

elle est généralisée à toute fonction dont l'expression est :

$$f_\lambda(x) = f(\lambda x) = \frac{1}{1 + e^{-\lambda x}}.$$

Elle représente la fonction de répartition de la loi logistique et est souvent utilisée dans les réseaux de neurones.

Une fonction de répartition d'une variable aléatoire est définie par :

$$F_X(x) = P\{X \geq x\}$$

En probabilité la loi logistique de paramètre  $\lambda$  est une loi de probabilité absolument continue à support infini dont la densité est :

$$f(x) = \frac{e^{-\frac{x-\lambda}{s}}}{s(1 + e^{-\frac{x-\lambda}{s}})^2}$$

Sa fonction de répartition est :

$$F(x) = \frac{1}{1 + e^{-\frac{x-\lambda}{s}}}$$

En se référant au travail de van Rotterdam [28], les fonctions de transformation  $h_e$  et  $h_i$  peuvent être écrites sous la forme

$$h(t) = \gamma\beta t e^{-\beta t} \mathbb{1}_{t \geq 0}$$

où  $\gamma$  est la valeur du potentiel maximal pendant la phase post-synaptique (PPS), exprimé en millivolts ( $mV$ ) et  $\beta = \frac{1}{t}$  est l'inverse du temps relié à la transmission dans la synapse, exprimé en  $s^{-1}$ . Les paramètres  $\gamma$  et  $\beta$  changent selon le type d'interaction (excitation ou inhibition).

La fonction  $h$  modélise l'augmentation et la diminution du potentiel durant la phase post-synaptique. Elle est conventionnellement vue comme une fonction de Green ou une solution fondamentale de l'équation différentielle ordinaire de seconde ordre  $\mathcal{L}$  :

$$\mathcal{L}(h) = \frac{1}{\gamma\beta} h''(t) - \frac{2}{\gamma} h'(t) - \frac{\beta}{\gamma} h(t) \quad (2.1)$$

Si  $x(t)$  est l'entrée du système et  $y(t)$  sa sortie alors l'équation différentielle correspondante dans ce cas est :

$$\ddot{y}(t) = \gamma\beta x(t) - 2\beta\dot{y}(t) - \beta^2 y(t) \quad (2.2)$$

Cette équation différentielle de second ordre (2.2) peut être réécrite sous forme d'un système de deux équations de première ordre.

$$\begin{cases} \dot{y}(t) = z(t) \\ \dot{z}(t) = \gamma\beta x(t) - 2\gamma z(t) - \gamma^2 y(t) \end{cases} \quad (2.3)$$

Les fonctions  $h_e(t)$  et  $h_i(t)$  ont une période et une amplitude des phases PEPS et PIPS, on pose dans le cas de l'excitation (respectivement l'inhibition)  $\gamma = A$ ,  $\beta = a$  (respectivement  $\gamma = B$ ,  $\beta = b$ ), d'où les formules :

$$h_e(t) = \begin{cases} Aate^{-at} & t \geq 0 \\ 0 & t < 0 \end{cases}$$

$$h_i(t) = \begin{cases} Bbte^{-bt} & t \geq 0 \\ 0 & t < 0 \end{cases}$$

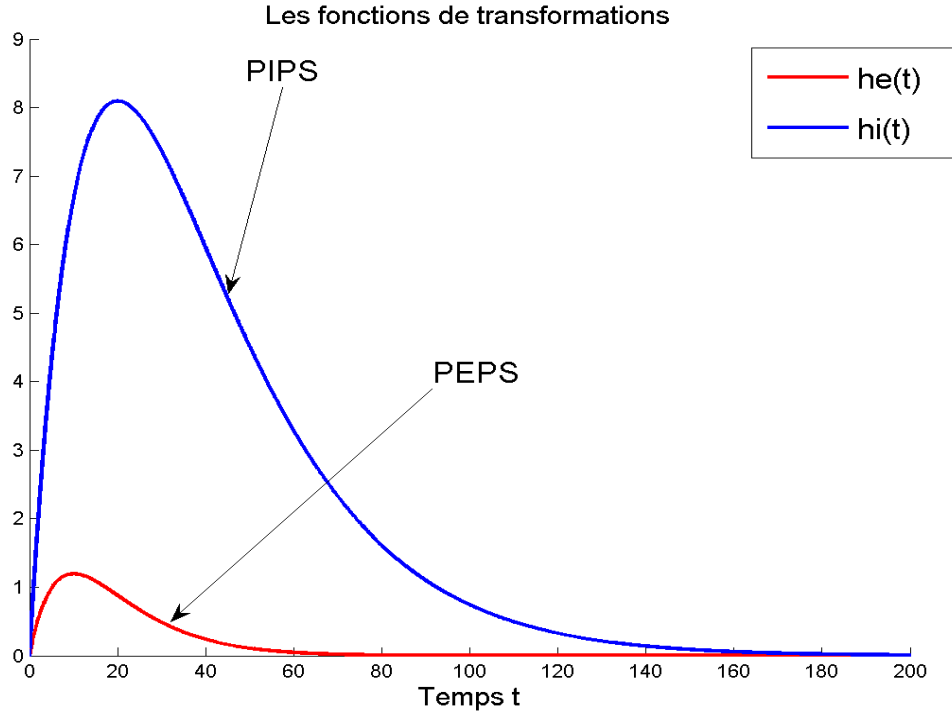


FIGURE 2.3 – Les fonctions de transformations  $h_e$  et  $h_i$

L'activité de la population est caractérisée par l'envoi de signaux électriques qui se déduit par un potentiel moyen de la membrane à travers une transformation sigmoïde  $S_i$ , (voir [5]). On la présente selon la formule proposée par Freeman, [9] :

$$\begin{aligned} S_i(v) &= \frac{v_{max}}{2} \left( 1 + \tanh \frac{r}{2}(v - v_0) \right) \\ &= \frac{v_{max}}{2} \left( 1 + \frac{e^{\frac{r}{2}(v-v_0)} - e^{-\frac{r}{2}(v-v_0)}}}{e^{\frac{r}{2}(v-v_0)} + e^{-\frac{r}{2}(v-v_0)}} \right) \\ &= \frac{v_{max}}{2} \left( 1 + \frac{1 - e^{r(v_0-v)}}{1 + e^{r(v_0-v)}} \right) \\ &= \frac{v_{max}}{2} \left( \frac{1 + e^{r(v_0-v)} + 1 - e^{r(v_0-v)}}{1 + e^{r(v_0-v)}} \right) \\ &= \frac{v_{max}}{2} \left( \frac{2}{1 + e^{r(v_0-v)}} \right) \\ &= \frac{v_{max}}{1 + e^{r(v_0-v)}} \end{aligned}$$

Alors,

$$S_i(v) = \frac{v_{max}}{2} \left( 1 + \tanh \frac{r}{2}(v - v_0) \right) = \frac{v_{max}}{1 + e^{r(v_0-v)}} \quad (2.4)$$



où  $S_i$  est une fonction monotone, croissante allant de  $\mathbb{R}$  à  $[0, v_{max}]$ ,  $v_{max} > 0$ , qui converge vers 0 quand  $v \rightarrow -\infty$ .

avec,

- $v_{max}$  : le taux maximal de décharges.
- $v_0$  : le potentiel moyen de la membrane.
- $r$  : la pente de la fonction  $S_i$  au point d'inflexion  $v_0$ , ( $r > 0$ ).

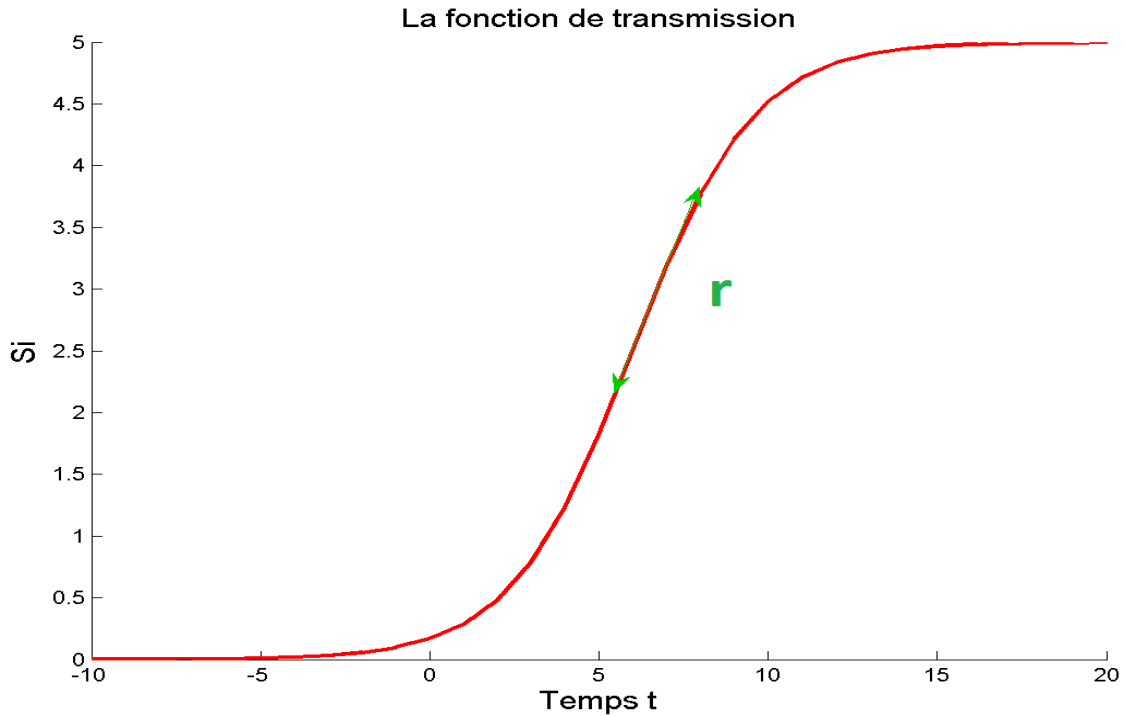


FIGURE 2.4 – La fonction de transmission  $S_i$

En se référant à l'équation (2.2) et en se basant sur la figure 2.2 on obtient le modèle suivant :

$$\begin{cases} \ddot{y}_0(t) = Aa S_i(y_1(t) - y_2(t)) - 2a\dot{y}_0(t) - a^2 y_0(t) \\ \ddot{y}_1(t) = Aa\{p(t) + J_2 S_i(J_1 y_0(t))\} - 2a\dot{y}_1(t) - a^2 y_1(t) \\ \ddot{y}_2(t) = Bb J_4 S_i(J_3 y_0(t)) - 2b\dot{y}_2(t) - b^2 y_2(t). \end{cases} \quad (2.5)$$

Ces trois équations dépendent de 13 paramètres, dont 8 avec unités de grandeur ( $A, B, a, b, v_0, v_{max}, r, p$ ) et 5 autres paramètres sans unités de grandeur ( $\alpha_i, i = 1, \dots, 4$  et  $J$ ). La variable  $y_1 - y_2$  représente le taux de décharge émanant de la cellule pyramidale qui est directement lié au signal du EEG.

Le tableau 2.1 résume l'interprétation de 12 paramètres parmi les 13 avec leurs valeurs selon l'expérimentation réalisée.

Paramètre	Interprétation	Valeur
$A$	Le gain moyen de l'excitateur synaptique	$3.25mV$
$B$	Le gain moyen de l'inhibiteur synaptique	$22mV$
$a$	L'inverse du temps moyen de l'excitation pendant la phase PSP	$10ms^{-1}$
$b$	L'inverse du temps moyen de l'inhibition pendant la phase PSP	$20ms^{-1}$
$\alpha_1, \alpha_2$	Probabilité moyenne du contact synaptique pendant l'excitation	$\alpha_1 = 1, \alpha_2 = 0.8$
$\alpha_3, \alpha_4$	Probabilité moyenne du contact synaptique pendant l'inhibition	$\alpha_3 = \alpha_4 = 0.25$
$J$	Le nombre moyen de synapses entre les populations	$135$
$v_0$	Le potentiel moyen de la membrane	$6mV$
$v_{max}$	Le taux maximal de décharges	$5s^{-1}$
$r$	La pente	$0.56mV^{-1}$

TABLE 2.1 – Valeurs numériques utilisées dans le modèle de Jansen et Rit [24]

Néanmoins, en utilisant certains changement de variables on réduit les 13 paramètres à 9 paramètres sans unités de grandeur.

On pose  $\tau = at$  et,

$$\begin{cases} y_3(t) = y_0(t) \\ y_4(t) = y_1(t) \\ y_5(t) = y_2(t) \end{cases} \implies \begin{cases} y_3(\frac{\tau}{a}) = y_0(\frac{\tau}{a}) \\ y_4(\frac{\tau}{a}) = y_1(\frac{\tau}{a}) \\ y_5(\frac{\tau}{a}) = y_2(\frac{\tau}{a}) \end{cases} \quad (2.6)$$

Et

$$\begin{cases} Y_0(\tau) = Jr y_0(\frac{\tau}{a}) \\ Y_{1,2}(\tau) = r y_{1,2}(\frac{\tau}{a}) \\ Y_3(\tau) = \frac{Jr}{a} y_3(\frac{\tau}{a}) = \frac{Jr}{a} y_0(\frac{\tau}{a}) \\ Y_{4,5}(\tau) = \frac{r}{a} y_{4,5}(\frac{\tau}{a}) = \frac{r}{a} y_{1,2}(\frac{\tau}{a}) \\ X(\tau) = Y_1(\tau) - Y_2(\tau) \end{cases} \quad (2.7)$$

$$\begin{aligned} \dot{Y}_3(\tau) &= \frac{Jr}{a^2} \ddot{y}_0(\frac{\tau}{a}) \\ &= \frac{Jr}{a^2} [Aa S_i(y_1(\frac{\tau}{a}) - y_2(\frac{\tau}{a})) - 2a y_0(\frac{\tau}{a}) - a^2 y_0(\frac{\tau}{a})] \\ &= \frac{AJr}{a} S_i\left(\frac{1}{r}(Y_1(\tau) - Y_2(\tau))\right) - \frac{2Jr}{a} \left(\frac{a}{Jr} Y_3(\tau)\right) - Jr y_0(\frac{\tau}{a}) \end{aligned}$$

Sachant que  $X = Y_1 - Y_2$  alors,

$$\dot{Y}_3(\tau) = \frac{AJr}{a} S_i\left(\frac{1}{r} X(\tau)\right) - 2Y_3(\tau) - Y_0(\tau)$$

On remplace  $S_i$  par son équation (2.4),

$$\dot{Y}_3(\tau) = \frac{AJr}{a} \frac{v_{max}}{1 + e^{r(v_0 - \frac{1}{r} X(\tau))}} - 2Y_3(\tau) - Y_0(\tau)$$

D'où

$$\dot{Y}_3(\tau) = \left( rA \frac{v_{max}J}{a} \right) \frac{1}{1+e^{rv_0}e^{-X(\tau)}} - 2Y_3(\tau) - Y_0(\tau)$$

$$\begin{aligned} \dot{Y}_4(\tau) &= \frac{r}{a^2} \ddot{y}_1\left(\frac{\tau}{a}\right) \\ &= \frac{r}{a^2} [Aap\left(\frac{\tau}{a}\right) + AaJ_2S_i(J_1y_0\left(\frac{\tau}{a}\right)) - 2aj_1\left(\frac{\tau}{a}\right) - a^2y_1\left(\frac{\tau}{a}\right)] \end{aligned}$$

Sachant que  $J_2 = \alpha_2J$  et  $J_1 = \alpha_1J$  alors,

$$\begin{aligned} \dot{Y}_4(\tau) &= \frac{rA}{a}p\left(\frac{\tau}{a}\right) + \frac{A}{a}\alpha_2JrS_i\left(\alpha_1J\left(\frac{1}{Jr}Y_0(\tau)\right)\right) - \frac{2r}{a}\left(\frac{a}{r}Y_4(\tau)\right) - r\left(\frac{1}{r}Y_1(\tau)\right) \\ &= \frac{rA}{a}p\left(\frac{\tau}{a}\right) + \frac{A}{a}\alpha_2JrS_i\left(\alpha_1\left(\frac{1}{r}Y_0(\tau)\right)\right) - 2Y_4(\tau) - Y_1(\tau) \end{aligned}$$

Avec  $Y_1 = Y_2 + X$ ,

$$\dot{Y}_4(\tau) = \frac{rA}{a}p\left(\frac{\tau}{a}\right) + \alpha_2\left(\frac{JrA}{a}\right) \frac{v_{max}}{1+e^{r(v_0-\frac{\alpha_1}{r}Y_0(\tau))}} - 2Y_4(\tau) - (Y_2(\tau) + X(\tau))$$

D'où

$$\dot{Y}_4(\tau) = \frac{rA}{a}p\left(\frac{\tau}{a}\right) + \alpha_2\left(rA\frac{v_{max}J}{a}\right) \frac{1}{1+e^{rv_0}e^{-\alpha_1Y_0(\tau)}} - 2Y_4(\tau) - (Y_2(\tau) + X(\tau))$$

$$\begin{aligned} \dot{Y}_5(\tau) &= \frac{r}{a^2} \ddot{y}_2\left(\frac{\tau}{a}\right) \\ &= \frac{r}{a^2} [BbJ_4S_i(J_3y_0\left(\frac{\tau}{a}\right)) - 2bj_2\left(\frac{\tau}{a}\right) - b^2y_2\left(\frac{\tau}{a}\right)] \end{aligned}$$

Sachant que  $J_4 = \alpha_4J$  et  $J_3 = \alpha_3J$  alors,

$$\begin{aligned} \dot{Y}_5(\tau) &= \frac{rBb}{a^2}\alpha_4JS_i\left(\alpha_3J\left(\frac{1}{Jr}Y_0(\tau)\right)\right) - \frac{2br}{a^2}\left(\frac{a}{r}Y_5(\tau)\right) - \frac{b^2r}{a^2}\left(\frac{1}{r}Y_2(\tau)\right) \\ &= \alpha_4\left(\frac{B}{A}\right)\left(\frac{b}{a}\right)\left(\frac{rAJ}{a}\right)S_i\left(\frac{\alpha_3}{r}Y_0(\tau)\right) - 2\frac{b}{a}Y_5(\tau) - \frac{b^2}{a^2}Y_2(\tau) \\ &= \alpha_4\left(\frac{B}{A}\right)\left(\frac{b}{a}\right)\left(\frac{rAJ}{a}\right) \frac{v_{max}}{1+e^{r(v_0-\frac{\alpha_3}{r}Y_0(\tau))}} - 2\frac{b}{a}Y_5(\tau) - \frac{b^2}{a^2}Y_2(\tau) \end{aligned}$$

D'où

$$\dot{Y}_5(\tau) = \alpha_4\left(\frac{B}{A}\right)\left(\frac{b}{a}\right)\left(rA\frac{v_{max}J}{a}\right) \frac{1}{1+e^{rv_0}e^{-\frac{\alpha_3}{r}Y_0(\tau)}} - 2\frac{b}{a}Y_5(\tau) - \frac{b^2}{a^2}Y_2(\tau)$$

On pose

$G$	$d$	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\alpha_3$	$\alpha_4$	$\log(K_0)$	$P$	$j$
$\frac{B}{A}$	$\frac{b}{a}$					$rv_0$	$\frac{p}{a}(rA)$	$(rA)\frac{v_{max}J}{a}$
6.7692	0.5	1	0.8	0.25	0.25	3.36		12.285

TABLE 2.2 – Appellations, expressions et valeurs des paramètres du système réduit calculé selon les variables du tableau 2.1, [24]

On a alors le système réduit suivant :

$$\begin{cases} \dot{Y}_0 = Y_3 \\ \dot{X} = Y_4 - Y_5 \\ \dot{Y}_2 = Y_5 \\ \dot{Y}_3 = jS(X) - 2Y_3 - Y_0 \\ \dot{Y}_4 = P + \alpha_2 jS(\alpha_1 Y_0) - 2Y_4 - (Y_2 + X) \\ \dot{Y}_5 = d\alpha_4 G jS(\alpha_3 Y_0) - 2dY_5 - d^2 Y_2 \end{cases} \quad (2.8)$$

Les dérivées dans le système réduit sont à présent par rapport au temps  $\tau$  avec

$$S(x) = \frac{1}{1 + k_0 e^{-x}}$$

# Chapitre 3

## Notions de bifurcation

Représenter des phénomènes réels implique de prendre en compte leur dimension temporelle et de décrire leurs dynamiques en les simplifiant. Ces deux contraintes amènent vers la théorie des systèmes dynamiques qui permet d'étudier le comportement des systèmes biologiques en étudiant l'évolution simultanée des populations considérées. Et donc les équations différentielles sont un excellent moyen pour modéliser les systèmes évolutifs permettant de représenter les interactions entre des populations d'une communauté comme les cellules pyramidales et les inter-neurones. Outre les solutions analytiques, l'étude des systèmes dynamiques renvoie à l'étude des équations différentielles du système ce qui se traduit par l'étude des solutions stationnaires et de leur comportement asymptotique. Il y a quelques méthodes qui caractérisent un certain type de solutions asymptotiques comme les points fixes (solutions constantes) et les cycles (solutions périodiques). L'existence et la stabilité de ses solutions peuvent être généralement étudié analytiquement ou numériquement.

Quand une solution notée  $x^*$  est dite stable (ou attractive) alors si la condition initiale des solutions du système différentiel se trouve dans le bassin d'attraction de  $x^*$ , ces solutions convergeront vers  $x^*$ . La solution asymptotique stable  $x^*$  représente le comportement du système observé après une phase transitoire durant laquelle les solutions approchent  $x^*$ .

### 3.1 Bifurcation

Il existe une méthode qui permet d'analyser aisément le comportement qualitatif des systèmes d'équations différentielles qui est l'analyse de *bifurcations*. Quand le système rencontre des changements brutaux de comportement on dit alors qu'une *bifurcation* se produit. Les systèmes d'équations différentielles paramétrées peuvent avoir différents comportements asymptotiques (tendre vers un équilibre, un cycle limite...). En effet, l'existence, la stabilité et les caractéristiques des points fixes et des cycles sont directement reliés aux variations des paramètres du modèle. Ainsi, si les paramètres varient continument le système peut subir des changements soudain en stabilité des points fixes et des cycles limites. Il peut donc exister certaines valeurs pour lesquelles le comportement du système passe d'un état qualitatif à un autre. Autrement dit, l'attracteur ou l'ensemble-limite vers lequel le système évolutif converge de manière irréversible, est un équilibre et, devient un cycle par exemple. Ce changement d'état qualitatif est une *bifurcation* et la valeur du paramètre associée est appelée *valeur de bifurcation*. L'utilisation des éléments de la théorie de bifurcation revient au fait que chaque bifurcation satisfait des propriétés générales en systèmes dynamiques et pour chaque paramètre de bifurcation le système peut être représenté par la forme générale de la bifurcation correspondante, pour plus de détails voir .

Dans un système structurellement stable, c'est-à-dire dans lequel il n'y a pas de bifurcation ; les attracteurs, les points répulsifs, les points selles et leurs variétés stables et instables ne se croisent jamais et restent séparés pour n'importe quel jeu de paramètres. Une variété stable (respectivement instable) d'une solution est la courbe tangente au champs de vecteurs propres associés à une valeur propre du *Jacobien* (la matrice des dérivées partielles du système) dont la partie réelle est négative (respectivement positive). De manière géométrique une bifurcation correspond donc à la *collision* de deux objets (attracteur, point répulsif ou selle) ou de deux variétés. La collision de deux objets donne naissance à une *bifurcation locale* alors que la collision de deux variétés donne naissance à une *bifurcation globale*. Dans notre étude on retrouve que des bifurcations *locales*, elles sont appelées ainsi car elles peuvent toujours être identifiées lors d'une linéarisation du système au voisinage de la solution. Le cas des bifurcations locales concerne les valeurs propres du Jacobien sachant qu'il intervient au premier ordre dans la linéarisation. Nous expliquons dans ce qui suit les différentes manières d'étudier la stabilité et nous définissons les bifurcations locales qui interviennent dans le modèle de Jansen et Rit. Pour plus de détails voir [22].

## 3.2 Étude de stabilité

Il existe deux manières différentes pour étudier la stabilité en système dynamique : par linéarisation au voisinage des équilibres, quand c'est possible sinon, par utilisation de la fonction de Lyapunov, quand elle existe.

### 3.2.1 Linéarisation

Soit le système

$$\begin{cases} \dot{x} = f(x, y) \\ \dot{y} = g(x, y) \end{cases} \quad (3.1)$$

avec  $x, y \in \mathbb{R}$ ,  $f, g$  de  $C^1$  et  $(x(t_0), y(t_0))$  sa condition initiale.

Soit  $(x^*, y^*)$  un point d'équilibre du système tel que

$$\begin{cases} f(x^*, y^*) = 0 \\ g(x^*, y^*) = 0 \end{cases}$$

On pose

$$\begin{cases} u(t) = x(t) - x^* \\ v(t) = y(t) - y^* \end{cases}$$

Donc

$$\begin{pmatrix} \dot{u} \\ \dot{v} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial f}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial f}{\partial y}(x^*, y^*) \\ \frac{\partial g}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial g}{\partial y}(x^*, y^*) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} \iff \dot{X} = J_{(x^*, y^*)} \cdot X$$

On cherche les valeurs propres en résolvant l'équation suivante :  $\det (J_{(x,y)} - \lambda I) = 0$ . On a deux valeurs propres  $\lambda_1$  et  $\lambda_2$  et on différencie plusieurs cas possible.

1-  $\lambda_1 \neq \lambda_2 \in \mathbb{R}$

- $\lambda_1 > 0$  et  $\lambda_2 > 0$  alors  $(x^*, y^*)$  est un *nœud instable (source)*.
- $\lambda_1 < 0$  et  $\lambda_2 < 0$  alors  $(x^*, y^*)$  est un *nœud stable (puit)*.
- $\lambda_1$  et  $\lambda_2$  sont de signe contraire alors  $(x^*, y^*)$  est un *point selle*.

2-  $\lambda_1 = \lambda_2 \in \mathbb{R}$

- $\lambda_1 > 0$  alors  $(x^*, y^*)$  est un *nœud dégénéré instable*.
- $\lambda_1 < 0$  alors  $(x^*, y^*)$  est un *nœud dégénéré stable*.

3-  $\lambda_1, \lambda_2 \in \mathbb{C}$ ,  $\lambda_1 = \alpha + i\beta$  et  $\lambda_2 = \alpha - i\beta$

- $\alpha > 0$  alors  $(x^*, y^*)$  est un *foyer instable*.
- $\alpha < 0$  alors  $(x^*, y^*)$  est un *foyer stable*.
- $\alpha = 0$  alors le système prévoit que  $(x^*, y^*)$  est un *centre*.

Une fonction de Lyapunov est un moyen permettant de déterminer la stabilité globale du point d'équilibre et pas seulement locale contrairement à la méthode de linéarisation. On peut essayer de chercher une fonction de Lyapunov lorsque la linéarisation ne marche pas.

### 3.2.2 Fonction de Lyapunov

Sois le système dynamique  $\dot{x} = f(x)$  avec  $f : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$  et  $x^*$  un point d'équilibre du système tel que  $f(x^*) = 0$ .

Par un changement de variable on peut se ramener à l'origine  $u = x - x^*$  et on a  $f(0) = 0$ .

Une fonction  $L : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$  est une fonction de Lyapunov si :

- $L(0) = 0$ ;
- $\forall x \in U - \{0\}, L(x) > 0$  avec  $U$  un certain voisinage de l'origine.

La dérivée est définie par :  $\dot{L}(x) = \langle \nabla L(x), f(x) \rangle$  où  $\langle \cdot, \cdot \rangle$  est le produit scalaire de l'espace considéré.

Si  $\forall x \in V - \{0\} \dot{L}(x) \leq 0$  pour un certain  $V$  voisinage de l'origine, alors  $L$  est une *fonction de Lyapunov* et dans ce cas on dit que l'origine est *stable*. D'autre part si  $\dot{L}(x) < 0$  alors l'origine est dit *asymptotiquement stable*.

### 3.2.3 Le premier Exposant de Lyapunov

Soit le système

$$\dot{x} = Jx + F(x), \quad x \in \mathbb{R}^2$$

avec,

$$J = \begin{pmatrix} 0 & -\omega \\ \omega & 0 \end{pmatrix}, \quad F(x) = \begin{pmatrix} F_1(x) \\ F_2(x) \end{pmatrix}, \quad F(0) = 0 \text{ et } DF(0) = 0$$

Alors le premier exposant de Lyapunov vaut :

$$L_1(0) = \frac{1}{16\omega}(R_1 + \omega R_2)$$

où

$$R_1 = \frac{\partial^2 F_1}{\partial x_1 \partial x_2} \left( \frac{\partial^2 F_1}{\partial x_1^2} + \frac{\partial^2 F_1}{\partial x_2^2} \right) - \frac{\partial^2 F_2}{\partial x_1 \partial x_2} \left( \frac{\partial^2 F_2}{\partial x_1^2} + \frac{\partial^2 F_2}{\partial x_2^2} \right) - \frac{\partial^2 F_1}{\partial x_1^2} \frac{\partial^2 F_2}{\partial x_1^2} + \frac{\partial^2 F_1}{\partial x_2^2} \frac{\partial^2 F_2}{\partial x_2^2}$$

et

$$R_2 = \frac{\partial^3 F_1}{\partial x_1^3} + \frac{\partial^3 F_1}{\partial x_1 \partial x_2^2} + \frac{\partial^3 F_1}{\partial x_1^2 \partial x_2} + \frac{\partial^3 F_2}{\partial x_2^3}$$



### 3.3 Bifurcation nœud-selle ou nœud-col (saddle-node)

Une bifurcation de type nœud-selle se produit quand deux équilibres entrent en collision et disparaissent. Dans un système autonome d'équations différentielles ordinaires,

$$\dot{x} = f(x, \alpha), \quad x \in \mathbb{R}^n \text{ et } \alpha \in \mathbb{R},$$

cela se produit quand la matrice jacobienne du système, au point d'équilibre, admet une valeur propre nulle.

**Proposition 1** :[17]

Pour  $\dot{x} = f(x, \alpha)$ ,  $x \in \mathbb{R}$  et  $\alpha \in \mathbb{R}$ . Si  $x_0$  est un point d'équilibre de l'équation au point  $\mu_0$  tel que  $f(x_0, \mu_0) = 0$  alors la bifurcation nœud-selle vérifie les hypothèses suivantes :

(A.1)  $f(x_0, \mu_0) = 0$

(A.2)  $\frac{\partial f}{\partial \alpha}(x_0, \mu_0) \neq 0$

(A.3)  $\frac{\partial f}{\partial x}(x_0, \mu_0) = 0$

(A.4)  $\frac{\partial^2 f}{\partial x^2}(x_0, \mu_0) \neq 0$

La forme générale d'une bifurcation nœud-selle est représentée par :

$$\dot{x} = f(x, \alpha) = x^2 + \alpha = f_\alpha(x) \tag{3.2}$$

où  $x \in \mathbb{R}$  est la variable d'état et  $\alpha \in \mathbb{R}$  le paramètre de bifurcation.

1- Si  $\alpha < 0$  alors  $\dot{x} = 0 \implies x_1 = +\sqrt{-\alpha}$  et  $x_2 = -\sqrt{-\alpha}$

On a  $f'_\alpha(x) = 2x$ .

Alors,

$$\begin{cases} f'_\alpha(x_1) = f'_\alpha(+\sqrt{-\alpha}) = +2\sqrt{-\alpha} > 0 \\ f'_\alpha(x_2) = f'_\alpha(-\sqrt{-\alpha}) = -2\sqrt{-\alpha} < 0 \end{cases}$$

Donc  $x_1$  est un point d'équilibre *instable* et  $x_2$  est un point d'équilibre *stable*.

2- Si  $\alpha = 0$  (la valeur de bifurcation) alors  $\dot{x} = 0 \implies x_0 = 0$

Donc  $x_0 = 0$  est le seul point d'équilibre qui est instable (point selle).

3- Si  $\alpha > 0$  alors il n'y a aucun point d'équilibre.

Les figures 3.1 et 3.2 représentent la forme normale d'une bifurcation nœud-selle.

Il y a aussi ce qu'on appelle une bifurcation nœud-selle d'orbites périodiques. Cette bifurcation apparaît après collision de deux orbites périodiques de stabilité contraire qui se détruisent mutuellement.

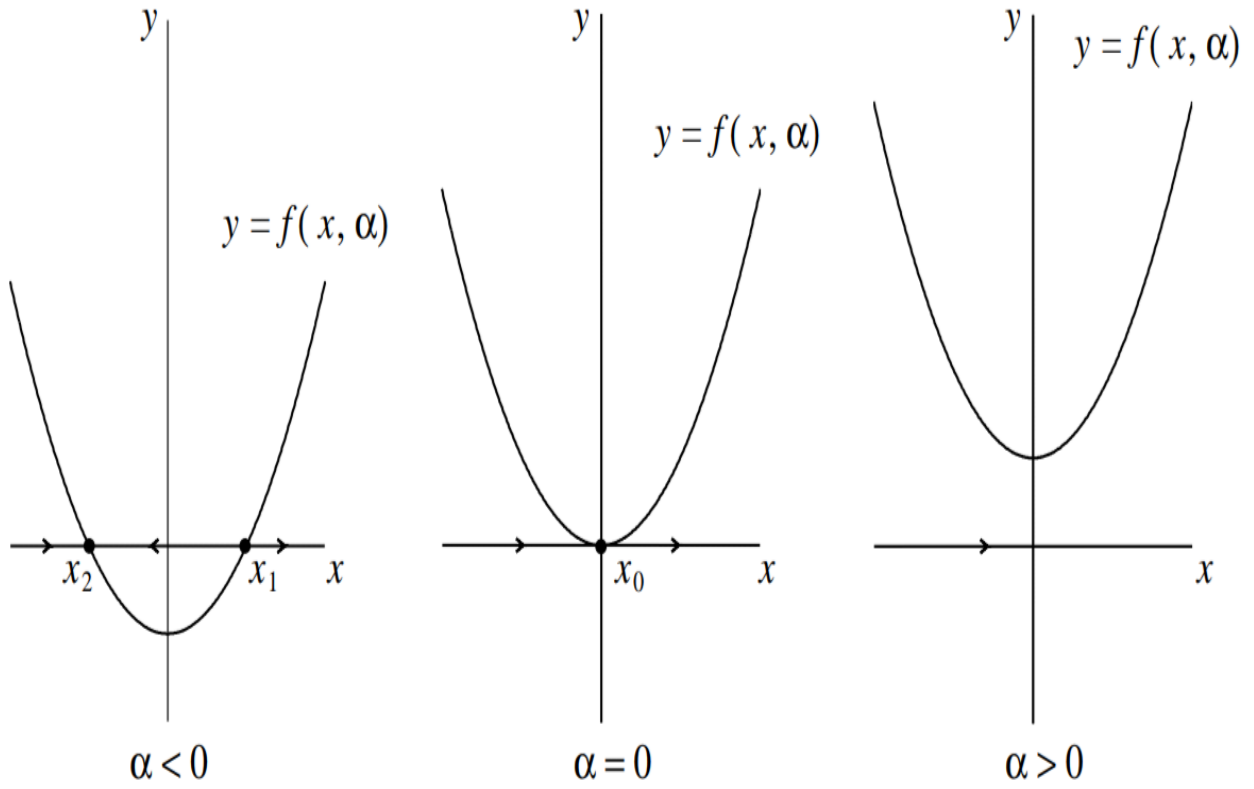


FIGURE 3.1 – La forme normale d’une bifurcation nœud-selle, [17]

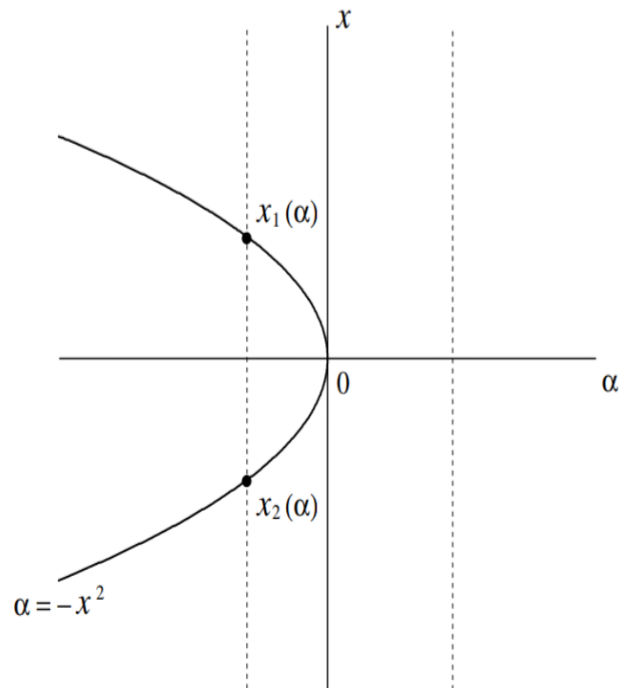


FIGURE 3.2 – Le portrait de phase d’une bifurcation nœud-selle, [17]

### 3.4 Bifurcation homoclinique

Une bifurcation homoclinique ou homoclinique selle surgit lorsqu'il y a collision entre une orbite périodique et un point selle. L'orbite périodique grandit jusqu'à ce qu'elle entre en collision avec le point selle. Au point de bifurcation homoclinique, la période de l'orbite devient infinie et cette orbite se transforme en une orbite homoclinique, voir figure 3.3. Une orbite homoclinique est une orbite fermée où les variétés stable et instable du point selle entrent en collision mais elle ne correspond pas à un cycle limite puisqu'elle se referme à l'infini, voir figure 3.4.

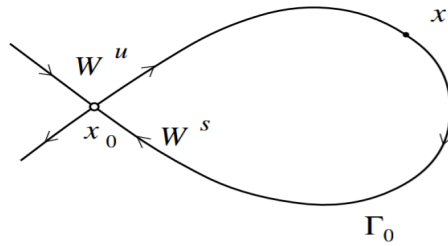


FIGURE 3.3 – Une orbite homoclinique  $\Gamma_0$  avec  $W^s$  et  $W^u$  les variétés stable et instable du point selle  $x_0$ , [17].

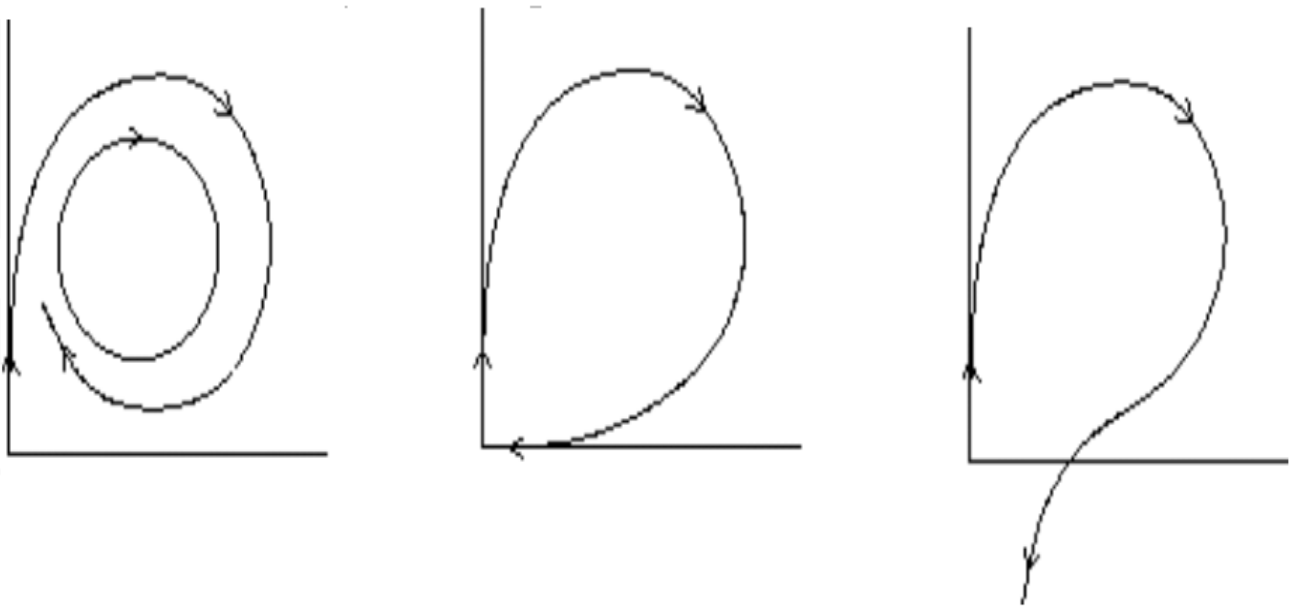


FIGURE 3.4 – Schéma de droite : Pour de petite valeurs, l'origine est un point selle et il y a un cycle limite. Schéma du milieu : Le paramètre de bifurcation croît et le cycle limite aussi jusqu'à ce qu'il intercepte l'origine donnant alors une orbite de période infinie. Schéma de gauche : Le paramètre de bifurcation croît d'avantage et le cycle limite disparaît complètement, [17].

### 3.5 Bifurcation homoclinique nœud-selle

Une bifurcation homoclinique nœud-selle est un cas particulier de la bifurcation nœud-selle. Elle se remarque quant, au voisinage du point de bifurcation se trouve une orbite homoclinique. La bifurcation homoclinique nœud-selle apparait lorsqu'on a deux équilibres : un nœud stable et un point selle. Le noeud perd sa stabilité et il ne reste plus qu'un seul point d'équilibre qu'on appelle un point nœud-selle. Ce nœud-selle va disparaître avec l'apparition d'un cycle limite stable de période infinie, voir figure '3.5.

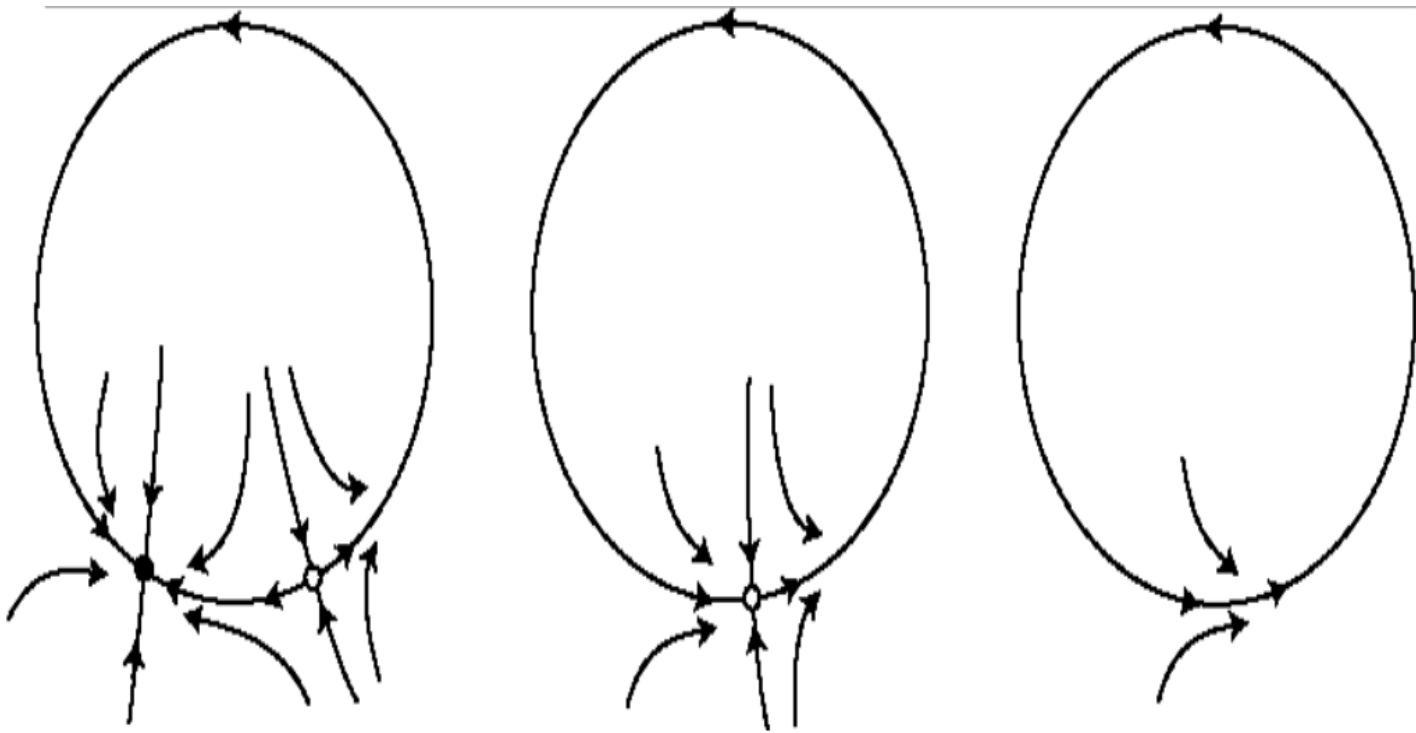


FIGURE 3.5 – Une bifurcation homoclinique nœud-selle.

Schéma de gauche : Un noeud stable et un point selle. Schéma du milieu : Un point nœud-selle. Schéma de droite : Disparition du point nœud-selle et apparition d'un cycle limite stable, [17].

Dans notre étude on ne considère que les bifurcations locales. Néanmoins la bifurcation homoclinique est classifiée parmi les bifurcations globales. On la considère comme même car une fois que la collision entre le point d'équilibre et le cycle limite a lieu et après fusion des variétés stable et instable, on se retrouve à étudier localement autour du point de bifurcation.

## 3.6 Bifurcation de Cusp

La bifurcation de Cusp est une bifurcation des équilibres d'un système autonome d'équations différentielles ordinaires comportant deux paramètres,

$$\dot{x} = f(x, \mu), \quad x \in \mathbb{R}^n \text{ et } \mu = (\mu_1, \mu_2) \in \mathbb{R}^2,$$

Elle se produit quand la matrice jacobienne du système, au point d'équilibre, admet une seule valeur propre nulle et quand le terme quadratique de la bifurcation nœud-selle disparaît (voir 3.2 hypothèse (A.4)). Ce système peut avoir un à trois équilibres qui peuvent fusionner et disparaître en engendrant un seul point d'équilibre : le point de bifurcation de Cusp et donc la rencontre tangentielle de deux branches d'une courbe de bifurcation nœud-selle.

### Proposition 2 :[17]

Pour  $\dot{x} = f(x, \mu)$ ,  $x \in \mathbb{R}^n$  et  $\mu = (\mu_1, \mu_2) \in \mathbb{R}^2$ . Si  $x_0$  est un point d'équilibre de l'équation au point  $\mu_0$  tel que  $f(x_0, \mu_0) = 0$  alors la bifurcation de Cusp vérifie les conditions suivantes :

$$(B.1) \quad \frac{\partial f}{\partial x}(x_0, \mu_0) = 0.$$

$$(B.2) \quad \frac{1}{2} \frac{\partial^2 f}{\partial x^2}(x_0, \mu_0) = 0.$$

$$(B.3) \quad A = \frac{1}{6} \frac{\partial^3 f}{\partial x^3}(x_0, \mu_0) \neq 0.$$

$$(B.4) \quad \left( \frac{\partial f}{\partial \mu_1} \frac{\partial f}{\partial x \mu_2} - \frac{\partial f}{\partial \mu_2} \frac{\partial f}{\partial x \mu_1} \right)(x_0, \mu_0) \neq 0.$$

La forme générale d'une bifurcation de Cusp est

$$\dot{z} = \beta_1 + \beta_2 z + \gamma z^3,$$

où  $z \in \mathbb{R}$ ,  $\beta_1$  et  $\beta_2$  sont deux paramètres de bifurcations dans  $\mathbb{R}$  et  $\gamma = \text{sign}(A) = \pm 1$ .

Considérons le cas,

$$\dot{z} = \beta_1 + \beta_2 z - z^3, \tag{3.3}$$

On remarque sur la figure 3.6 et 3.7 qu'une bifurcation nœud-selle apparaît sur la courbe  $\Gamma$  dans le plan  $(\beta_1, \beta_2)$  telle que :

$$\Gamma : \begin{cases} \beta_1 + \beta_2 z - z^3 = 0 \\ \beta_2 - 3z^2 = 0 \end{cases}$$

On voit sur la figure 3.6 que la courbe  $\Gamma$  admet deux branches  $T_1$  et  $T_2$  qui se rencontrent tangentiellement au point de bifurcation  $(0, 0)$  et le plan est divisé en deux régions 1 et 2. A l'intérieur, entre les branches  $T_1$  et  $T_2$ , dans la région 1, se trouvent trois points d'équilibres dont deux sont stables et le troisième est instable. A l'extérieur, en dehors des deux branches  $T_1$  et  $T_2$ , dans la région 2, se trouve un seul point d'équilibre stable. Si la courbe  $T_1$  traverse le plan de la région 1 à la région 2 alors le point d'équilibre stable de droite entre en collision avec le point d'équilibre instable et ils disparaissent, il en est de même pour le point d'équilibre stable de gauche. Si on approche de l'intérieur, le point de bifurcation de Cusp alors les trois points d'équilibres fusionnent ensemble et donnent une seule solution de multiplicité trois pour l'équation  $\beta_1 + \beta_2 z - z^3 = 0$ .

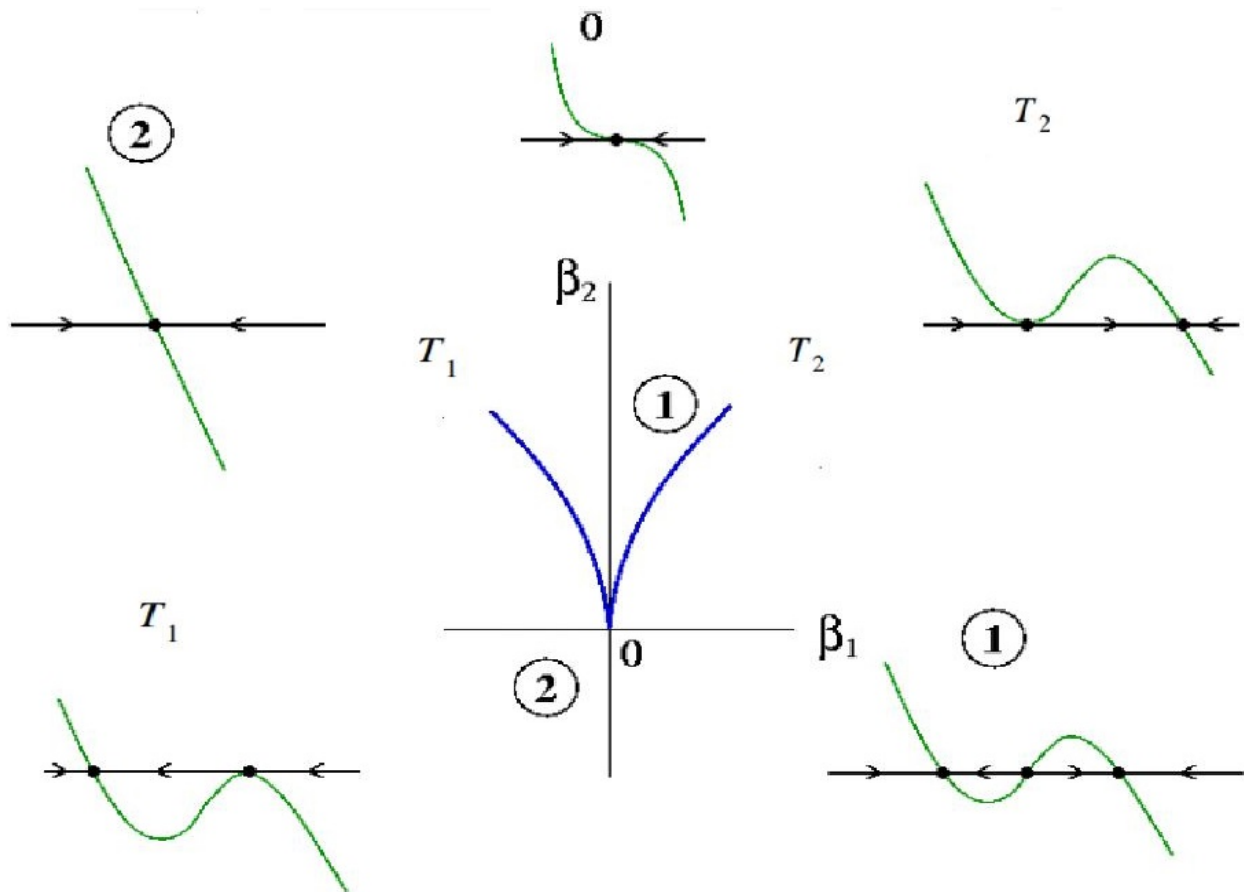


FIGURE 3.6 – Représentation d’une bifurcation de Cusp du système à une dimension (2.3), [17]

Les points d’équilibre de ce système sont donnés par l’ensemble  $M$  tel que :

$$M = \{(z, \beta_1, \beta_2), \beta_1 + \beta_2 z - z^3 = 0\}$$

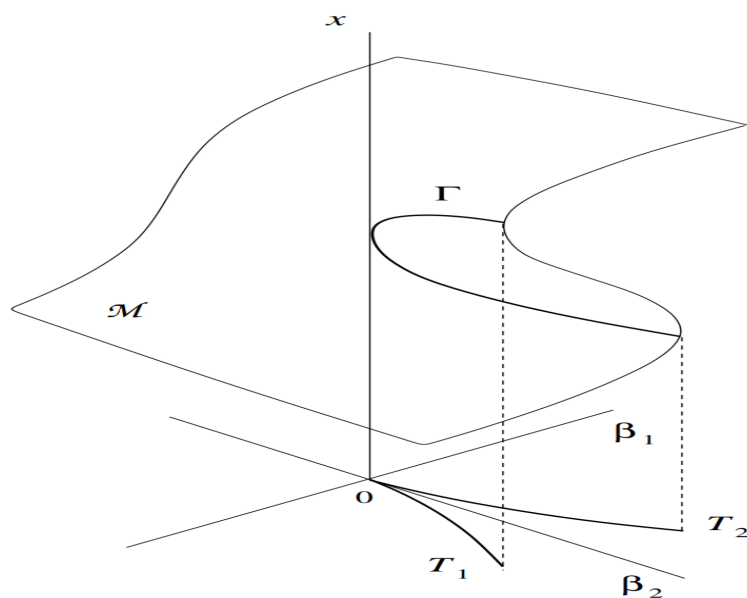


FIGURE 3.7 – Structure d’une bifurcation de Cusp, [17].

La figure 3.7 est la représentation de l'ensemble des points d'équilibres d'une bifurcation de Cusp dans  $\mathbb{R}^3$ . La projection de  $M$  sur le plan  $(\beta_1, \beta_2)$  admet des singularités tout au long de la courbe  $\Gamma$  sauf au point  $(0, 0)$  où une bifurcation de Cusp apparaît. Géométriquement, la courbe  $\Gamma$  est régulière partout et n'admet pas de singularité au point de bifurcation de Cusp. C'est la projection qui fait que le pli de la courbe  $\Gamma$  tangentielle à l'axe des  $x$  devient non régulier (non lisse).

Il y a aussi ce qu'on appelle un bifurcation de Cusp de cycles limites où une famille de cycles limites stables entre en collision avec une famille de cycles limites instables et disparaissent toutes les deux.

### 3.7 Bifurcation de Poincaré-Andronov-Hopf

Une bifurcation de Hopf se produit quand un point d'équilibre perd sa stabilité et engendre un cycle limite (stable ou instable) tandis que la matrice jacobienne du système, au point d'équilibre, admet une paire de valeurs propres complexes conjuguées.

Le système dynamique suivant

$$\begin{cases} \dot{x} = f(x, y, \mu) \\ \dot{y} = g(x, y, \mu) \end{cases} \quad (3.4)$$

avec  $(x, y) \in \mathbb{R}^2$ ,  $\mu \in \mathbb{R}$ . Ce système admet  $(x^*(\mu), y^*(\mu))$  comme point d'équilibre. Théoriquement, il subit une bifurcation de Hopf pour  $\mu = \mu^*$  (le paramètre de bifurcation) si et seulement s'il vérifie les conditions de la proposition suivante :

**Proposition 3** : [17]

**(C.1)** La matrice jacobienne  $J(x^*(\mu), y^*(\mu))$  admet une paire de valeurs propres  $\lambda_{1,2}(\mu) = \alpha(\mu) + i\beta(\mu)$  purement imaginaires ( $\alpha(\mu) = 0$ ) et il n'y a aucune autre valeur propre avec une partie réelle nulle,

**(C.2)**  $L_1(x^*, \mu^*) \neq 0$  où  $L_1$  est le premier exposant de Lyapunov,

**(C.3)**  $\frac{\partial}{\partial \mu}(\alpha(\mu))|_{\mu=\mu^*} \neq 0$ . (La condition de transversalité)

Une bifurcation de Hopf sur-critique engendre un cycle limite stable, voir figure 3.9 à l'inverse, une bifurcation de Hopf sous-critique engendre un cycle limite instable, voir figure 3.10.

La forme générale d'une bifurcation de Hopf est :

$$\dot{z} = (\mu + i\gamma)z - z | z|^2$$

avec  $z \in \mathbb{C}$ ,  $\mu$  et  $\gamma$  dans  $\mathbb{R}$  et  $\gamma \neq 0$

Pour étudier la stabilité on pose  $z = x + iy$  avec  $x$  et  $y$  dans  $\mathbb{R}$ . On obtient le système suivant :

$$\begin{cases} \dot{x} = \mu x - \gamma y - x(x^2 + y^2) \\ \dot{y} = \mu y + \gamma x - y(x^2 + y^2) \end{cases}$$

La linéarisation en  $(0, 0)$  donne

$$J(0, 0) = \begin{pmatrix} \mu & -\gamma \\ \gamma & \mu \end{pmatrix}$$

On a  $\det J(0,0) = \mu^2 + \gamma^2 > 0$  et  $\text{Tr} J(0,0) = 2\mu$ . Par conséquent, le point d'équilibre  $(0,0)$  est stable pour  $\mu < 0$  et instable pour  $\mu > 0$ .

Géométriquement, dans la bifurcation, le comportement change d'une spirale convergente à une spirale divergente. Pour mieux comprendre le cas où  $\mu > 0$ , on utilise les coordonnées polaires et on obtient :

$$\begin{cases} \dot{r} = \mu r - r^3 \\ \dot{\theta} = \gamma \end{cases}$$

On déduit de ce système que pour  $\mu > 0$  on a une solution périodique stable vérifiant  $r = \sqrt{\mu}$  et  $\theta = \gamma t + \theta_0$ , voir figure 3.8.

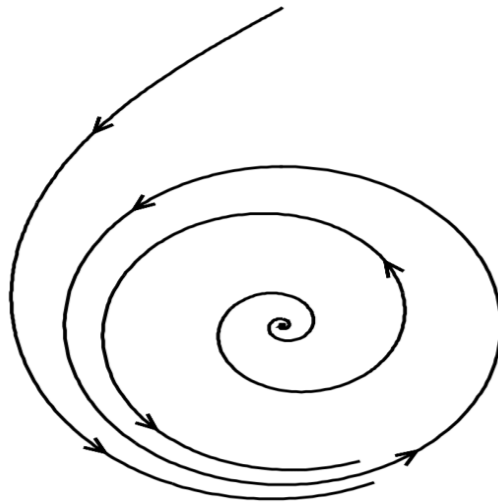


FIGURE 3.8 – Bifurcation de Hopf pour  $\mu > 0$  et  $\gamma = 1$ . La figure montre un point d'équilibre instable avec une solution périodique stable. [17]

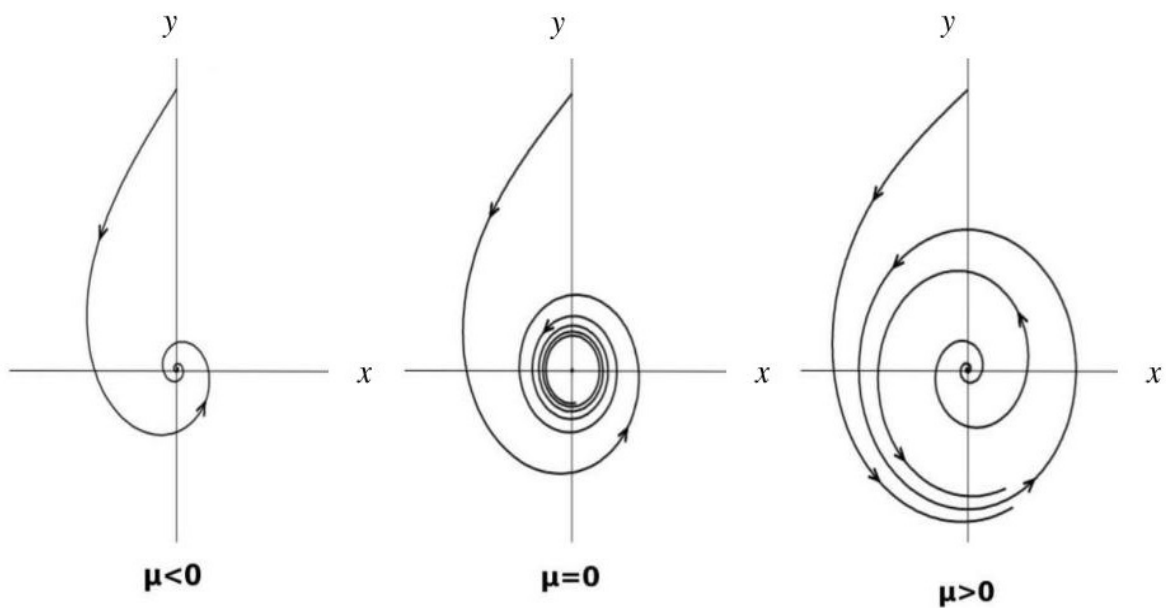


FIGURE 3.9 – Une bifurcation de Hopf sur-critique, [17]



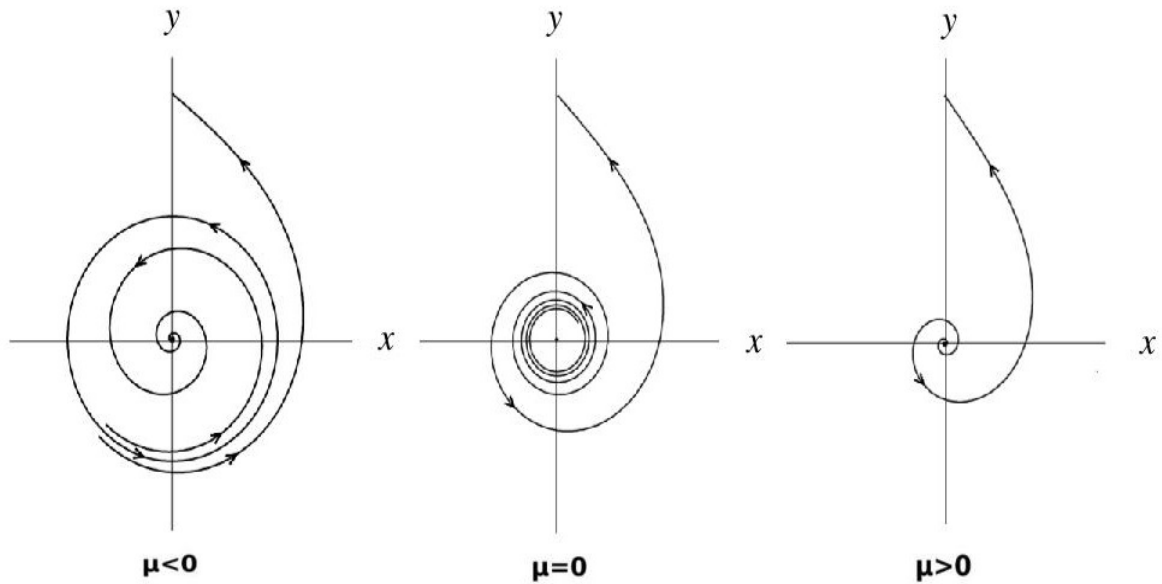


FIGURE 3.10 – Une bifurcation de Hopf sous-critique, [17]

### 3.8 Bifurcation de Bogdanov-Takens

Une bifurcation de type Bogdanov-Takens se produit quand la matrice Jacobienne du système d'équations différentielles ordinaires,

$$\dot{x} = f(x, \alpha), \quad x \in \mathbb{R}^n \text{ et } \alpha \in \mathbb{R}^2,$$

au point d'équilibre, admet une valeur propre nulle de multiplicité deux. Le point de bifurcation de Bogdanov-Takens est l'origine de deux branches d'une courbe de bifurcation nœud-selle, d'une courbe de bifurcation de Hopf et d'une courbe de bifurcation homoclinique. Les trois bifurcations ensemble donnent une bifurcation de Bogdanov-Takens. Cette bifurcation est sur-critique si la bifurcation de Hopf est sur-critique et elle est sous-critique si la bifurcation de Hopf est sous-critique.

Soit le système autonome des équations différentielles ordinaires tel que :

$$\dot{x} = f(x, \alpha), \quad x \in \mathbb{R}^2, \quad \alpha \in \mathbb{R}^2 \text{ avec } f \text{ régulière,}$$

Ce système est topologiquement équivalent à la forme générale suivante :

$$\begin{cases} \dot{y}_1 = y_2 \\ \dot{y}_2 = \beta_1 + \beta_2 y_1 + y_1^2 \pm y_1 y_2 \end{cases} \quad (3.5)$$

où  $y = (y_1, y_2)^T \in \mathbb{R}^2$  et  $\beta = (\beta_1, \beta_2)^T \in \mathbb{R}^2$

On considère le cas

$$\begin{cases} \dot{y}_1 = y_2 \\ \dot{y}_2 = \beta_1 + \beta_2 y_1 + y_1^2 - y_1 y_2 \end{cases} \quad (3.6)$$

Tout les équilibres du système (3.6) se trouvent sur l'axe des abscisses  $y_2 = 0$  et ils satisfont l'équation suivante :

$$\beta_1 + \beta_2 y_1 + y_1^2 = 0 \quad (3.7)$$

L'équation 3.7 peut avoir jusqu'à deux racines et la courbe de son discriminant est définie par la parabole :

$$\Gamma = \{(\beta_1, \beta_2) : 4\beta_1 - \beta_2^2 = 0\}$$

Si  $\beta_2 \neq 0$  alors on a deux équilibres tels que :  $E_{1,2} = \left( \frac{-\beta_2 \pm \sqrt{\beta_2^2 - 4\beta_1}}{2}, 0 \right)$

Le point  $\beta = 0$  est l'origine de la bifurcation nœud-selle formée par les deux branches  $T_+$  et  $T_-$  telles que :

$$T_+ = \{(\beta_1, \beta_2), \beta_1 = \frac{1}{4}\beta_2^2, \beta_2 > 0\}$$

et

$$T_- = \{(\beta_1, \beta_2), \beta_1 = \frac{1}{4}\beta_2^2, \beta_2 < 0\}$$

La ligne  $H$  correspond à la bifurcation de Hopf qui engendre un cycle limite stable.

$$H = \{(\beta_1, \beta_2), \beta_1 = 0, \beta_2 < 0\}$$

Le cycle existe entre la ligne  $H$  pour  $\beta_1 < 0$ , et la courbe  $P$  où une bifurcation homoclinique selle prend forme car le cycle limite va dégénérer et va se transformer en une orbite homoclinique de période infinie.

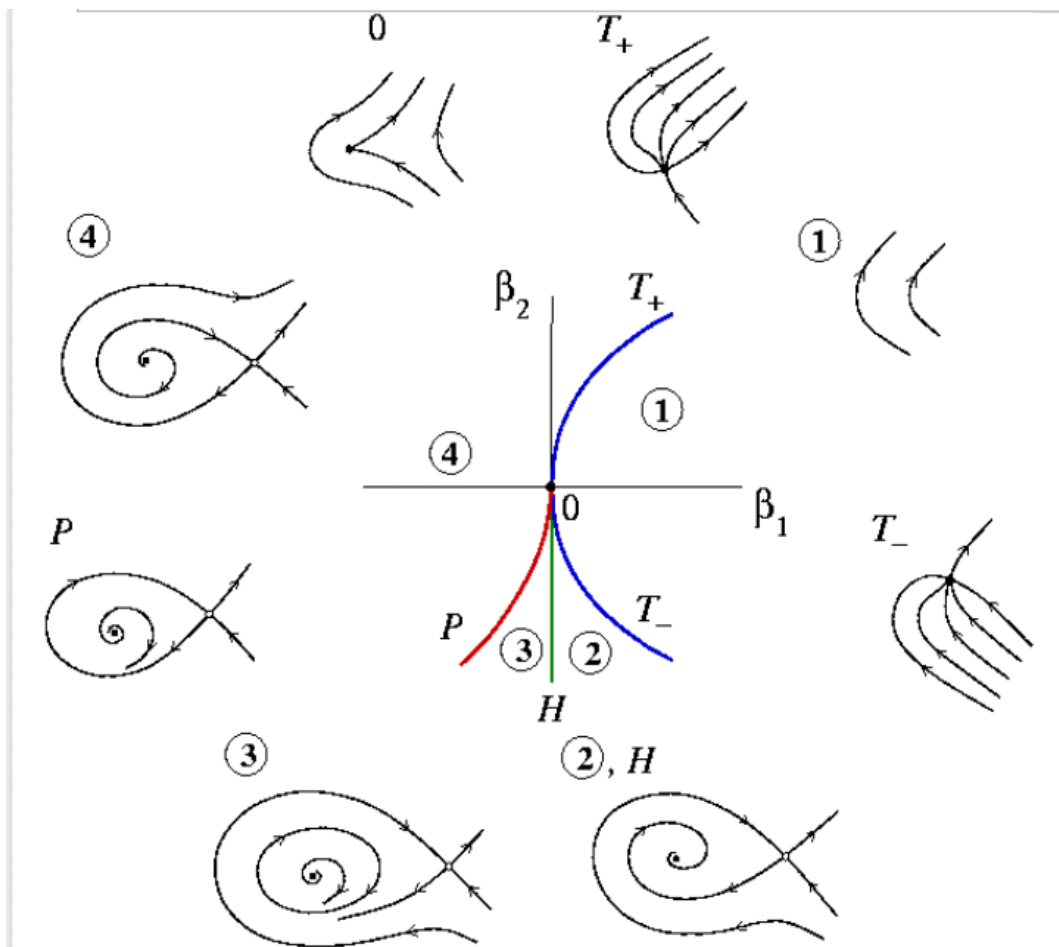


FIGURE 3.11 – Bifurcation de Bogdanov-Takens, [17].

On se réfère à la figure 3.11 et on fait un tour autour du point de bifurcation de Bogdanov-Takens  $\beta = 0$  en suivant le sens des aiguilles d'une montre afin de décrire ce qui se passe dans chaque région du plan. On démarre de la région 1 où il n'y a ni points d'équilibres ni cycles limites. Pour Arriver à la région 2 on passe par la branche  $T_-$  (partie inférieure de la courbe bleue), ce qui donne deux équilibres : un point selle et un nœud stable. En continuant vers la ligne  $H$  (la ligne verte) qui correspond à la bifurcation de Hopf, le nœud perd sa stabilité et un cycle limite est engendré à gauche de la ligne  $H$ . Si on poursuit, une orbite homoclinique apparaît et le cycle est détruit. L'orbite homoclinique est tracé le long de la courbe  $P$  (la courbe rouge) jusqu'au point  $\beta = 0$  et au fur et à mesure, elle rétrécit et finit par disparaître. Ce qui se traduit par une bifurcation homoclinique selle.

### 3.9 Bifurcation de Bautin

La bifurcation de *Bautin* appelée aussi *bifurcation de Hopf généralisée* a lieu quand une bifurcation de Hopf sur-critique se transforme en une bifurcation de Hopf sous-critique. Elle apparaît quand la matrice jacobienne du système, au point d'équilibre, admet une paire de valeurs propres purement imaginaires avec la disparition du premier exposant de Lyapunov de la bifurcation d'Andronov-Hopf (hypothèse (C.2)).

Le point de bifurcation de *Bautin* représente, dans le plan, le point qui sépare les branches des bifurcations de Hopf sur-critique et sous-critique. Autour de ce point se trouve deux cycles limites, ces cycles limites entrent en collision et disparaissent à travers une bifurcation noeud-selle d'orbites périodiques.

Soit le système

$$\dot{x} = f(x, \alpha), \quad x \in \mathbb{R}^2 \text{ et } \alpha \in \mathbb{R}.$$

Ce système est topologiquement équivalent à la forme générale suivante :

$$\begin{cases} \dot{y}_1 = \beta_1 y_1 - y_2 + \beta_2 y_1 (y_1^2 + y_2^2) + \sigma y_1 (y_1^2 + y_2^2)^2, \\ \dot{y}_2 = y_1 - \beta_1 y_2 + \beta_2 y_2 (y_1^2 + y_2^2) + \sigma y_2 (y_1^2 + y_2^2)^2, \end{cases} \quad (3.8)$$

où  $y = (y_1, y_2)^t \in \mathbb{R}^2$ ,  $\beta = (\beta_1, \beta_2) \in \mathbb{R}^2$  et  $\sigma = \pm 1$ .

Considérons le cas

$$\begin{cases} \dot{y}_1 = \beta_1 y_1 - y_2 + \beta_2 y_1 (y_1^2 + y_2^2) - y_1 (y_1^2 + y_2^2)^2, \\ \dot{y}_2 = y_1 - \beta_1 y_2 + \beta_2 y_2 (y_1^2 + y_2^2) - y_2 (y_1^2 + y_2^2)^2, \end{cases} \quad (3.9)$$

En coordonnées polaires le système 3.9 devient :

$$\begin{cases} \dot{r} = r(\beta_1 r + \beta_2 r^2 - r^4), \\ \dot{\phi} = 1 \end{cases} \quad (3.10)$$

Le point  $\beta = 0$  sépare les deux branches de la bifurcation d'Andronov-Hopf.  $H_-$  correspond à la bifurcation de Hopf sur-critique engendrant un cycle limite stable et  $H_+$  correspond à la bifurcation de Hopf sous-critique engendrant un cycle limite instable telles que :

$$H_- = \{(\beta_1, \beta_2), \beta_1 = 0, \beta_2 < 0\},$$

et

$$H_+ = \{(\beta_1, \beta_2), \beta_1 = 0, \beta_2 > 0\}$$

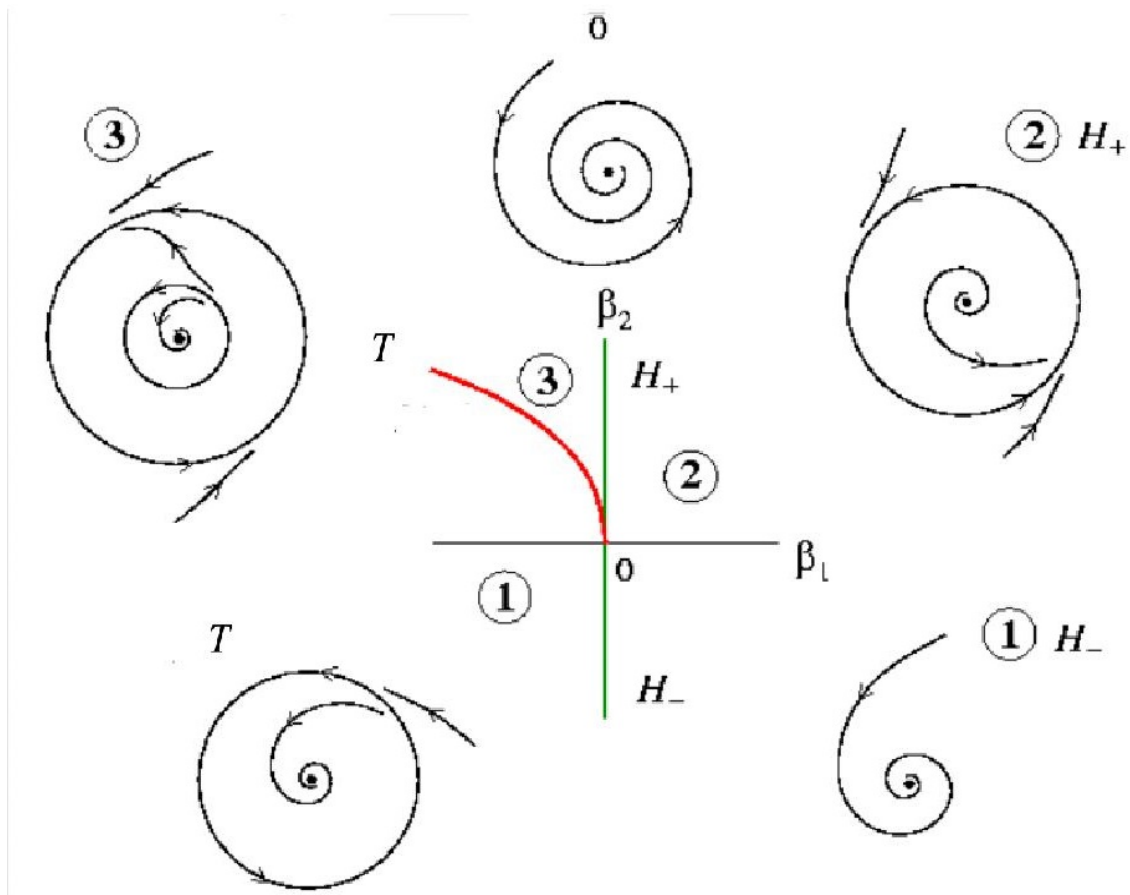


FIGURE 3.12 – Bifurcation de Bautin, [17].

Dans la région 1 le système admet un point d'équilibre stable et aucun cycle limite n'est présent. En traversant, de la région 1 vers la région 2 et en passant par la ligne  $H_-$  (bifurcation de Hopf sur-critique), un cycle limite stable apparaît. Ce cycle va survivre jusqu'en région 3. Le passage par la ligne  $H_+$  engendre l'apparition d'un cycle limite instable à l'intérieur du cycle limite stable. Donc, deux cycles limites de stabilité contraire existent dans la région 3. Ces deux cycles entrent en collision et disparaissent dans la courbe  $T$  à travers une bifurcation noeud-selle d'orbites périodiques, avec

$$T = \{(\beta_1, \beta_2), \beta_2^2 + 4\beta_1 = 0, \beta_2 > 0\}$$

Après avoir présenté toutes les bifurcations qui sont éventuellement présentes dans l'étude du modèle de Jansen et Rit, le chapitre suivant présente la relation entre le signal du EEG et la théorie de bifurcation où le lien entre le comportement du modèle et les différentes bifurcations est établi.

# Chapitre 4

## Le signal du EEG et la théorie de bifurcation

Dans ce chapitre on présente la relation entre le comportement du signal enregistré sur le EEG et les résultats de bifurcation prédits sur le modèle de masse neuronale. Les paramètres du système varient constamment et le système peut changer soudainement de comportement et passer d'un point fixe (l'activité dans le cas normale) à des oscillations avec grande et lente amplitude, un comportement similaire à la description d'une crise épileptique.

Durant l'activité normale du système, le signal va se déplacer avec une valeur constante, cette valeur est considérée comme un point fixe stable et le système est perturbé autour de ce point, voir plus loin figure 4.1 cadran 1. Par la suite, toutes sortes d'oscillations apparaissent. Ces oscillations sont représentées en théorie des systèmes dynamiques par le concept de cycle limite, voir figure 4.1 cadran 2. Quand le signal change brutalement d'une valeur à une autre alors on dit que le système est bi-stable, cette transformation se remarque quand le signal change entre deux états d'oscillations sur deux fréquences différentes et avec deux amplitudes différentes. En théorie de bifurcation, le phénomène de bi-stabilité se traduit par la bifurcation de Cusp (chapitre 3 paragraphe 3.5), voir figure 4.1 cadran 3.

La fin d'une crise épileptique se caractérise par une faible fréquence et une grande amplitude. Cette métamorphose se définit par un autre genre de bifurcation où un point fixe instable (généralement un point selle) se transforme en un cycle limite avec une faible fréquence et une grande amplitude et c'est ce que représente une bifurcation de Hopf. Si ce cycle limite est instable (bifurcation de Hopf sous-critique) cela va aboutir à une orbite homoclinique (chapitre 3 figure 3.3), voir figure 4.1 cadran 4. Cette bifurcation est une bifurcation homoclinique selle (chapitre 3 paragraphe 3.3). Trouver une bifurcation homoclinique en système dynamique est un cas très complexe car c'est une bifurcation globale, heureusement il existe de simples bifurcations locales qui induisent à une bifurcation homoclinique selle [17], la plus simple de toutes est la bifurcation de Bogdanov-Takens (chapitre 3 paragraphe 3.7).

Le tableau 4.1 résume les différents cas éventuellement retrouvés dans le modèle de Jansen et Rit.

<b>EEG</b>	<b>Masse Neuronale</b>
Normal	Point fixe stable
Oscillations	Bifurcation de Hopf $\implies$ Cycle limite
Bistable	Bifurcation de Cusp $\implies$ Deux points fixes stables/cycles limites
Faible fréquence, oscillations avec grande amplitude (Epilepsie ?)	Bifurcation de Bogdanov-Taken $\implies$ Bifurcation homoclinique selle

TABLE 4.1 – La relation du signal du EEG avec la théorie des bifurcations et les systèmes dynamiques, [24].

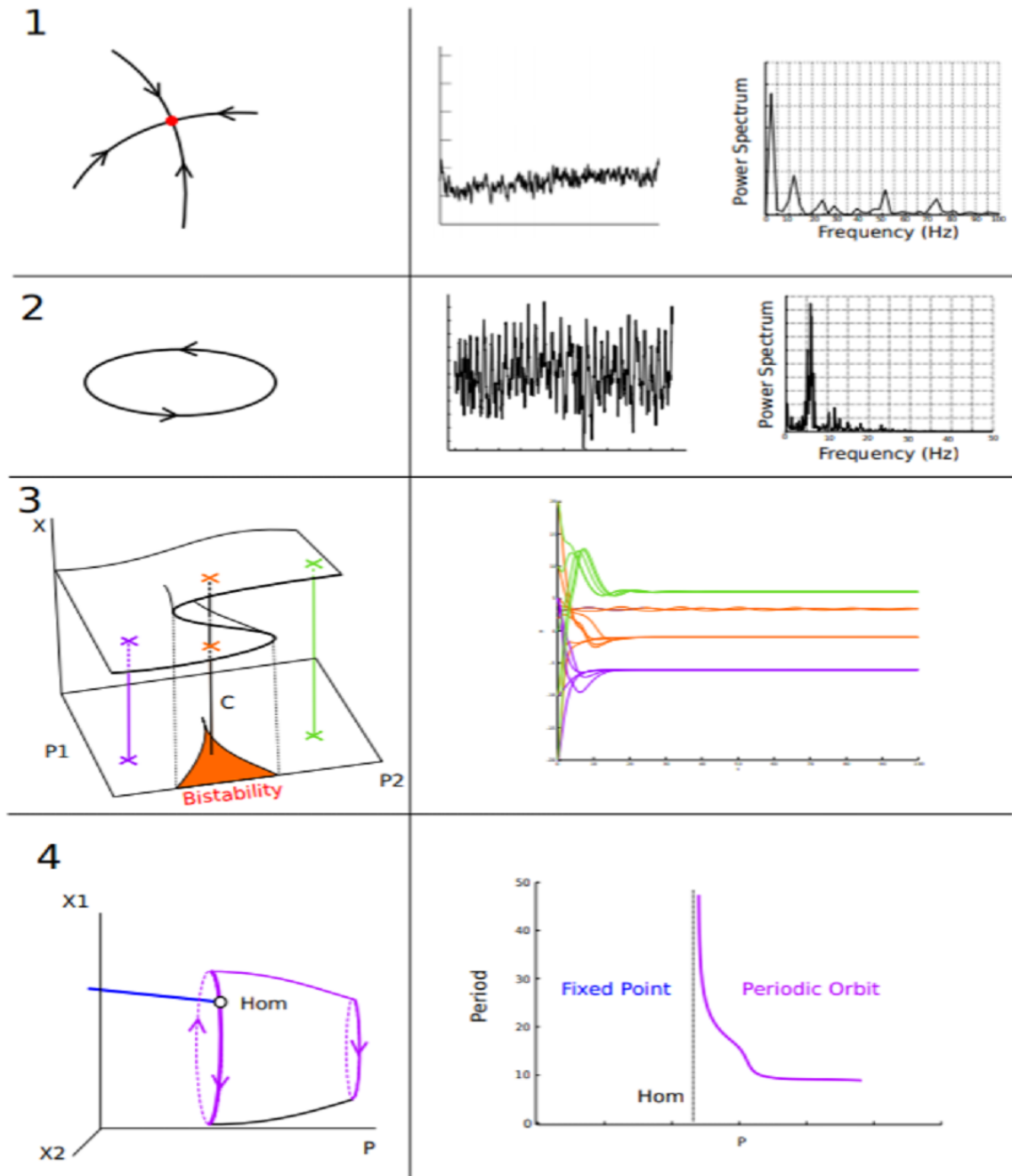


FIGURE 4.1 – A gauche : Propriétés des systèmes dynamiques.  
 A droite : Leur comportement, simulations du modèle de Jansen et Rit.  
 Cadrant 1 : Point fixe stable.  
 Cadrant 2 : Orbite périodique.  
 Cadrant 3 : Bifurcation de Cusp (bi-stabilité).  
 Cadrant 4 : Le cas homoclinique (changement soudain d'un point fixe stable en une orbite périodique).  
 Cadrant 3 et 4 : Des bifurcations du système. P (ou P1, P2) représente un paramètre du système et X (ou X1, X2) une variable, [24].

## 4.1 Étude du modèle de Jansen et Rit

La dépendance du système par rapport au taux de décharges  $P$  entrant a été étudiée par Grimbert et Faugeras ([10], [11]) dans le cas où tout les autres paramètres sont fixés par les valeurs résumées dans le tableau Tab1. Ces auteurs ont remarqué qu'une toute petite variation de ce paramètre peut entraîner un réel changement dans le diagramme des bifurcations et dans le comportement des solutions. De plus, quelques paramètres évoluent lentement à travers le temps comme par exemple le paramètre de connexion  $j$  selon le processus de plasticité neuronale. Le processus de plasticité neuronale désigne les mécanismes de l'apprentissage et de la mémorisation où le cerveau tout au long d'une vie se construit et se reconfigure. De ce fait, ce travail se focalise particulièrement sur le changement du diagramme des bifurcations en relation avec la variation de l'un des deux paramètres.

Le taux de décharges  $P$  provenant de l'extérieur est l'un des paramètres principaux du modèle de Jansen et Rit. Mathématiquement, ce paramètre peut aussi bien être positif que négatif mais physiologiquement,  $P$  est une densité de potentiels et elle est censée être positive. Cependant, le fait de considérer une contribution externe  $P$  négative permet de mieux comprendre la source du changement dans le comportement dynamique observé.

Le second paramètre important dans le modèle de Jansen et Rit est le nombre total des connexions  $j$ . Alors, il est primordial d'étudier et de comprendre son influence sur le modèle. Cela a permis aux auteurs de prendre en compte qu'une augmentation en connectivité ou autrement dit en nombre de synapses entre les populations, peut être responsable de l'apparition d'une crise épileptique, voir [2].

Par la suite on fait une analyse des bifurcations de codimension deux selon la paire de paramètres  $(j, P)$ . Plus explicitement, on décrit ce qui induit à un changement dans les solutions du système (2.8) en variant  $(j, P)$  et en maintenant toutes les autres valeurs fixes.

### 4.1.1 Analyse de bifurcation

La grande dimension et la complexité du système rend l'étude analytique des bifurcations impossible. Cependant, tant que les points fixes sont impliqués, l'analyse peut significativement être simplifier dans le sens où un point fixe appartient à une courbe et la courbe peut être paramétrée par les valeurs de la variable  $X$ .

Effectivement, en posant la dérivée par rapport au temps égale à 0 dans le système (2.8), on a :

$$\begin{cases} \dot{Y}_0 = 0 \\ \dot{X} = 0 \\ \dot{Y}_2 = 0 \\ \dot{Y}_3 = 0 \\ \dot{Y}_4 = 0 \\ \dot{Y}_5 = 0 \end{cases} \implies \begin{cases} Y_3 = 0 \\ Y_4 = Y_5 \\ Y_5 = 0 \\ Y_0 = jS(X) - 2Y_3 \\ P = -\alpha_2 jS(\alpha_1 Y_0) + X + Y_2 \\ d^2 Y_2 = d\alpha_4 G jS(\alpha_3 Y_0) - 2dY_5 \end{cases}$$

Alors,

$$\begin{cases} Y_3 = Y_4 = Y_5 = 0 \\ Y_0 = jS(X) \\ Y_2 = \alpha_4 \frac{G}{d} jS(\alpha_3 jS(X)) \\ P = X + Y_2 - \alpha_2 S(\alpha_1 jS(X)) \end{cases} \quad (4.1)$$



Pour chaque valeur du couple  $(j, P)$  le nombre de points fixes est égal au nombre de solutions de l'équation de  $P$  qui est une équation implicite de  $X$ . En résolvant cette équation on obtient alors  $Y_0$  et  $Y_2$ .

L'identification de la nature des bifurcations produites par ce modèle, se fait par le biais de la linéarisation du système au voisinage des équilibres. Comme présenté dans le chapitre 3, chaque bifurcation se caractérise par un certain type de valeur propre. La matrice jacobienne du système 2.8 conventionnellement paramétrée par  $X$  est :

$$J(X) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -1 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \\ -1 & jS'(X) & 0 & -2 & 0 & 0 \\ \alpha_1\alpha_2jS'(j\alpha_1S(X)) & -1 & -1 & 0 & -2 & 0 \\ \alpha_3\alpha_4jdS'(j\alpha_3S(X)) & 0 & -d^2 & 0 & 0 & -2d \end{pmatrix}$$

On a calculé cette matrice pour les valeurs de  $X$  correspondantes aux équilibres résumés plus loin, dans le tableau 4.2. Chaque point  $(j, P)$  de ce tableau nous donne une valeur de  $X$ . De chaque  $X$  résulte une matrice jacobienne qui lui est associée. Chacune des matrices obtenues donne six valeurs propres. Selon les valeurs propres résultantes dans chacun des cas et en utilisant les propriétés citées préalablement dans le chapitre 3, on retrouve les différentes bifurcations schématisées sur la figure 4.2. Le calcul des valeurs propres et de  $X$  a été fait numériquement par le logiciel Matlab.

Les résultats des bifurcations de codimension deux sont décrits selon les courbes tracées dans le plan  $(j, P)$  de la figure 4.2 suivante.

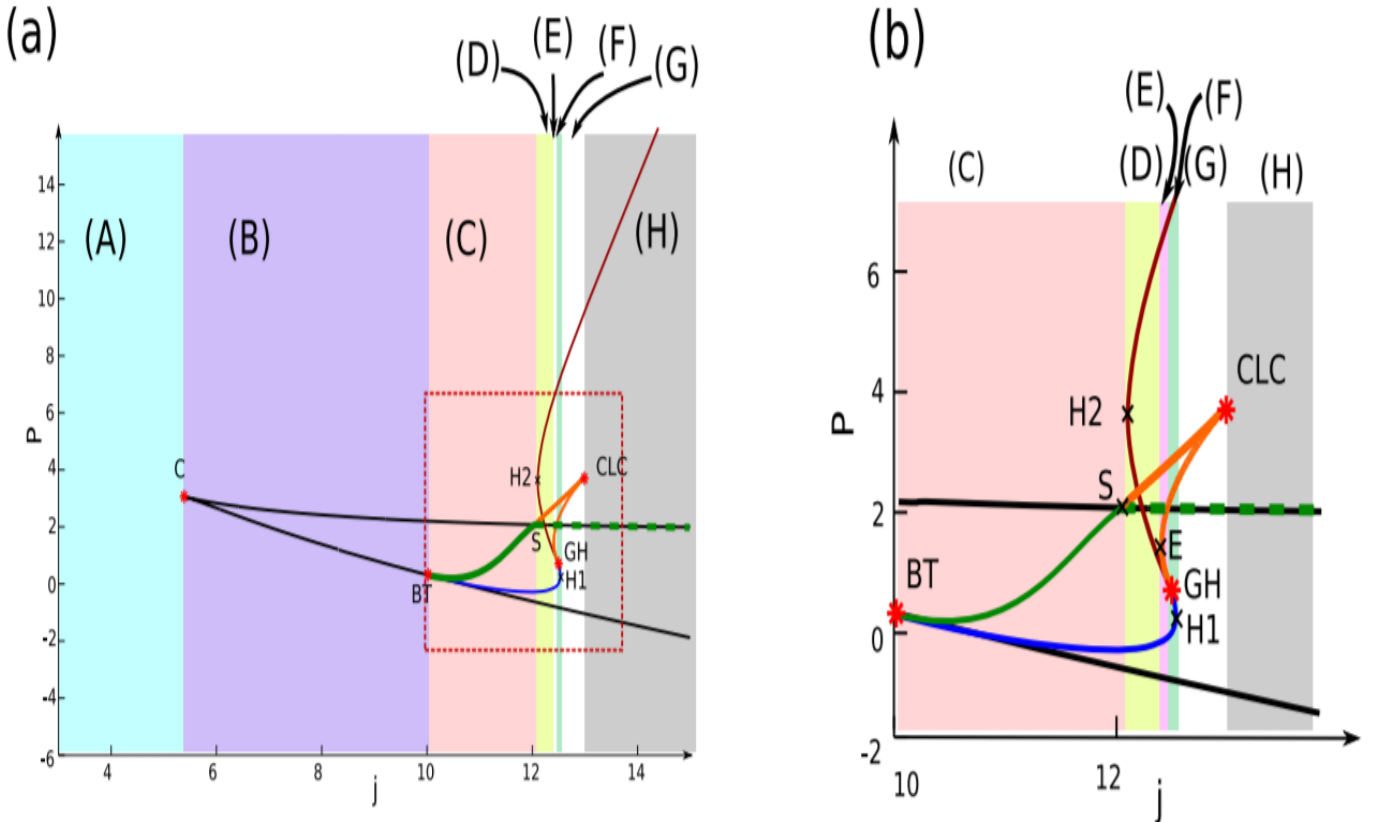


FIGURE 4.2 – Bifurcations de codimension deux du modèle de Jansen et Rit par rapport à la force de connections  $j$  et au taux de décharges extérieures  $P$ , [24].

Dans cette figure, on discute les changements d'états qualitatifs selon le paramètre  $j$ . Le schéma comporte huit zones caractérisées par huit couleurs différentes. Le passage d'une zone à une autre représente un changement d'état qualitatif. Les points  $C$ ,  $BT$ ,  $H2$ ,  $E$ ,  $GH$ ,  $H1$  et  $CLC$  appartiennent aux lignes verticales délimitant les huit zones.

Pour  $j < j_C$ , le système ne contient aucune bifurcation et pour chaque valeur du paramètre  $P$  le système admet un seul point d'équilibre *stable*. Quelle que soit la condition initiale choisie, la solution du système va converger automatiquement vers ce point d'équilibre *stable*.

Pour  $j = j_C$  on trouve une valeur propre nulle et la proposition 2 est vérifiée, donc le système admet une bifurcation de *Cusp* (chapitre 3 paragraphe 3.5). Pour des valeurs de  $j > j_C$ , cette bifurcation génère deux courbes de bifurcation *nœud-selle* (chapitre 3 paragraphe 3.2), représentées sur la figure 4.2 par les courbes noires. Dans ce cas là on a toujours une valeur propre nulle mais c'est la proposition 1 qui est vérifiée. Ces deux courbes sont les seules bifurcations présentes dans le cas où  $j_C < j < j_{BT}$ .

A ce niveau là, avec tout ces changements d'état qualitatif, on peut dire que le système a un comportement *bi-stable*.

Pour  $j = j_{BT}$  on trouve une valeur propre nulle de multiplicité deux cela se traduit par une bifurcation de *Bogdanov-Takens*. En effet, au niveau de la courbe de bifurcation *nœud-selle inférieure* (chapitre 3 paragraphe 3.2), le système admet une bifurcation de type *Bogdanov-Takens sur-critique* (chapitre 3 paragraphe 3.7). Cette bifurcation donne naissance à :

- Une bifurcation de *Hopf sur-critique* (chapitre 3 paragraphe 3.6), représentée sur la figure 4.2 par la courbe bleue.
- Une famille de *cycles limites instables*,
- Une courbe d'une bifurcation *homoclinique selle* (chapitre 3 paragraphe 3.3), représentée sur la figure 4.2 par la courbe pleine de couleur verte.

La courbe de la bifurcation *homoclinique selle* (chapitre 3 paragraphe 3.3) rencontre la courbe *supérieure* de la bifurcation *nœud-selle* (chapitre 3 paragraphe 3.2) au point  $S$  (voir figure 4.2). En ce point la bifurcation *homoclinique selle* se transforme en une bifurcation *homoclinique nœud-selle* (chapitre 3 paragraphe 3.4), représentée sur la figure 4.2 par la courbe verte en pointillés. Numériquement, on trouve des valeurs propres strictement positives et strictement négatives donc on a un point instable (le point nœud-selle). C'est à ce moment là que les piques représentant l'activité de la crise épileptique apparaissent.

La courbe de la bifurcation de *Hopf sur-critique* (chapitre 3 paragraphe 3.6) admet une bifurcation de *Bautin*, autrement dit une bifurcation de *Hopf Généralisée* (chapitre 3 paragraphe 3.8) et se transforme en une bifurcation de *Hopf sous-critique* (chapitre 3 paragraphe 3.6), représentée sur la figure 4.2 par la courbe rouge. Dans ce cas là on a toujours deux valeurs propres purement imaginaires conjuguées et l'hypothèse (C.2) de la proposition 3 n'est plus vérifiée.

Au point  $GH$ , cette dernière bifurcation donne naissance à une courbe qui représente un *champs de cycles limites*, représentée sur la figure 4.2 par la courbe orange. A ce niveau, une famille de *cycles limites stables* entre en collision avec une autre famille de *cycles limites instables* et finissent par disparaître. Au bout de cette courbe se trouve une bifurcation de *Cusp de cycles limites* (chapitre 3 paragraphe 3.5), plus précisément au point  $CLC$  (voir figure 4.2). Cette courbe se déploie et rencontre la courbe de la bifurcation *homoclinique selle* (chapitre 3

paragraphe 3.3) au point  $S$  où la bifurcation *homoclinique selle* se transforme en une bifurcation *homoclinique nœud-selle* (chapitre 3 paragraphe 3.2).

Les bifurcations décrites jusqu'à maintenant ne dépendent pas seulement du paramètre  $j$ . Il a fallu introduire trois autres points qui ne correspondent à aucun point de bifurcation. Deux de ces points :  $H1$  et  $H2$  sont situés sur la courbe de la bifurcation de Hopf et le troisième point  $E$  se trouve sur l'une des branches de la courbe qui représente le champs de cycles limites. Les valeurs numériques des paramètres  $j$  et  $P$  correspondantes aux bifurcations de codimension deux et aux points  $H1$ ,  $H2$  et  $E$ , délimitent les zones de changements d'état qualitatif. Ces valeurs sont résumées dans le tableau suivant :

Point	$C$	$BT$	$H2$	$S$	$E$	$GH$	$H1$	$CLC$
$j$	5.38	10.05	12.10	12.10	12.38	12.48	12.55	12.93
$P$	-0.29	-3.07	0.10	1.98	1.21	-2.58	-3.10	3.75

TABLE 4.2 – Coordonnées du couple  $(j, P)$  de différents points importants dans l'analyse du modèle de Jansen et Rit, [24].

Chaque zone de la figure 4.2 comporte un certain intervalle des valeurs de  $j$  pour lequel le modèle affiche le même comportement quelque soit la valeur du paramètre  $P$ . C'est-à-dire que dans une même zone, en changeant le paramètre  $P$ , le nombre de points fixes et de cycles limites ne change pas et leur stabilité non plus. Les diagrammes des bifurcations sont illustrés sur la figure 4.3. Ils sont représentées selon le paramètre  $j$  et la variable  $X$  comme étant une fonction de  $P$ .

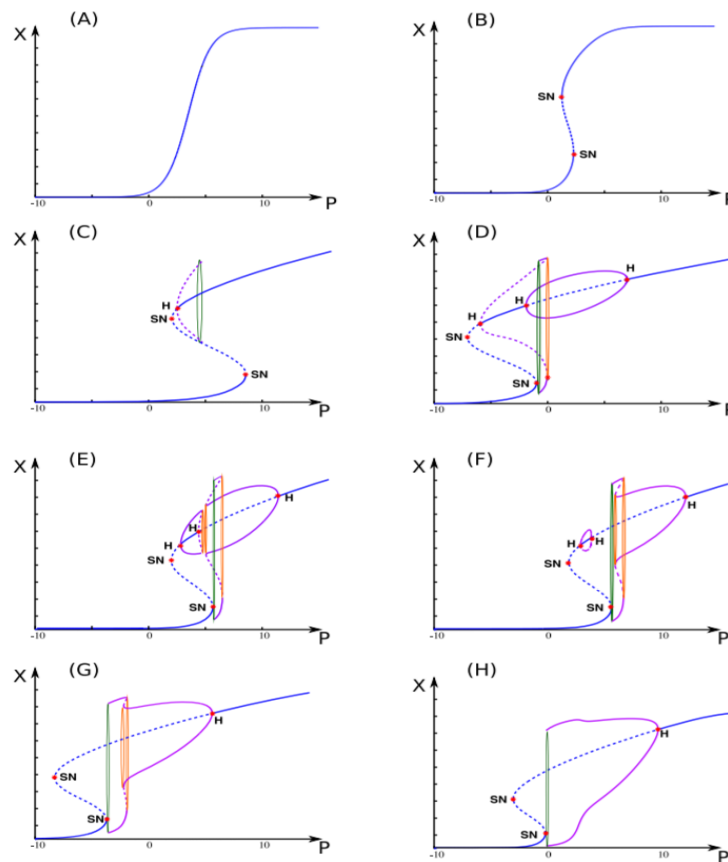


FIGURE 4.3 – Diagrammes des bifurcations de la variable  $X$  par rapport au paramètre d'entrée  $P$  de chacune des huit zones déterminées dans la figure 4.2, [24].

Dans la figure 4.3 on a :

- La ligne continue bleue représente un équilibre stable.
- Ligne en pointillés bleue représente un équilibre instable.
- Ligne continue violette représente un cycle limite stable.
- Ligne en pointillés violette représente des cycles instables.
- Cycle vert représente une orbite d'une bifurcation homoclinique selle.
- Cycle orange représente un champs de cycles limites.
- Les bifurcations nœud-selle sont représentées par  $SN$ .
- La bifurcation de Hopf est indiquée par  $H$ .

Pour les paramètres utilisés on a dans (A)  $j = 4$  et pour chaque valeur de  $P$  il existe un unique équilibre stable. Dans (B)  $j = 8$ , (C)  $j = 11$ , (D)  $j = 12.285$ , (E)  $j = 12.42$ , (F)  $j = 12.5$ , (G)  $j = 12.7$  et (H)  $j = 14$ .

### 4.1.2 Simulation du comportement neuronal du modèle de Jansen et Rit

Le comportement du modèle de Jansen et Rit comporte toutes les bifurcations citées préalablement dans le tableau 4.1 telles que : la bifurcation de *Cusp*, la bifurcation de *Cusp des cycles limites...* . Les huit cas de changement d'état qualitatif, divisés en huit zones dans la figure 4.2 (a), sont regroupés en quatre parties selon les bifurcations présentes.

#### (A) Comportement normal : Cas trivial

Pour  $j < j_C$ , quelque soit la valeur du paramètre  $P$ , le système présente un unique point fixe stable et aucun cycle n'est présent. La figure 4.4 montre le comportement de la variable  $X$  pour cinq valeurs de  $P$  différentes et pour une même condition initiale, qui converge à chaque fois vers un point stable différent. Donc pour  $j < j_C$ , le cerveau ne présente aucune activité

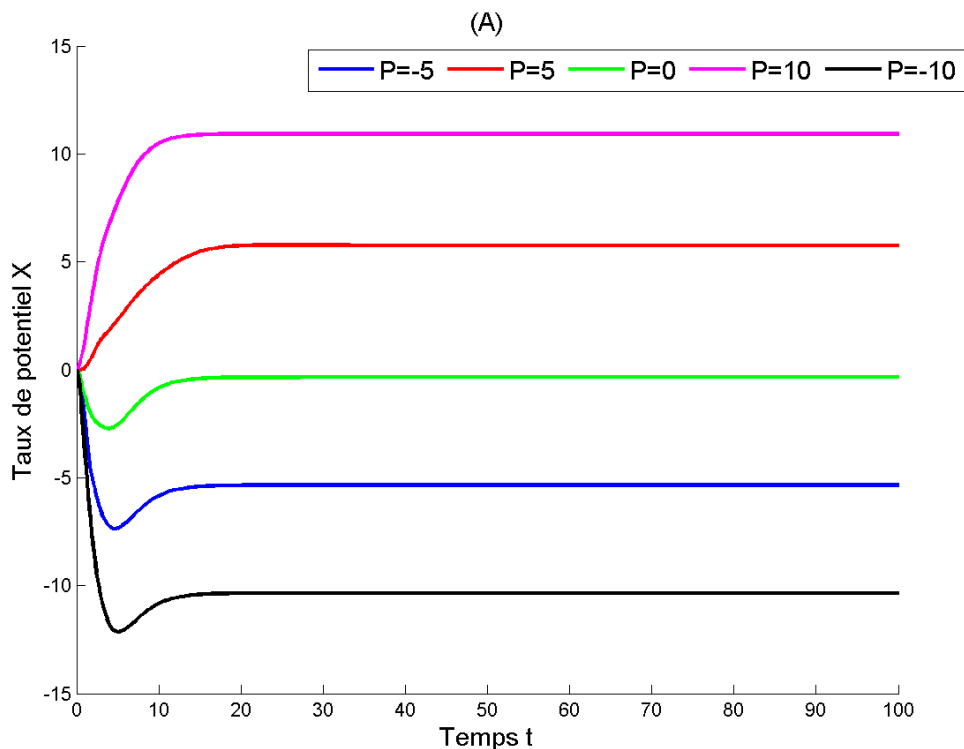


FIGURE 4.4 – Le cas trivial du système reflétant l'état normal du cerveau.

### (B-C) Comportement bi-stable sans oscillations

Dans les zones (B) et (C), le diagramme des bifurcations affiche deux bifurcations *nœud-selle* (chapitre 3 paragraphe 3.2). Ces deux bifurcations sont originaires d'une bifurcation de *Cusp* (chapitre 3 paragraphe 3.5), ce qui correspond à un comportement bi-stable. Le système dépend de la variation du taux de décharges  $P$ . Selon  $P$ , il admet soit un point fixe *stable*, soit deux point fixes *stables* et un point fixe *instable*. C'est le second cas qui reflète la bi-stabilité du système c'est-à-dire la bifurcation de *Cusp*. La variable  $X$  va converger vers l'un de ces deux point fixes, cela va dépendre de sa condition initiale. Les deux points fixes correspondent à deux états différents : un état supérieur et un état inférieur. En cas de perturbation du système, la variable  $X$  peut éventuellement commuter entre les deux points d'équilibres stables.

Dans ce cas on a  $j_C < j < j_{H2}$ . Sur la figure 4.5, les courbes roses correspondent à  $P = -10$  et les courbes vertes correspondent à  $P = 10$ . Dans ces deux cas le système admet un seul point d'équilibre *stable* et, indépendamment de la condition initiale, la variable  $X$  va converger vers la même valeur. Les courbes bleues et rouges correspondent à  $P = 0$ . Selon la condition initiale, la variable  $X$  va converger soit vers sa valeur supérieure (courbe rouge), soit vers sa valeur inférieure (courbe bleue). Dans le cas de la valeur inférieure aucune oscillation n'apparaît et le point fixe représente un nœud stable. Dans le cas supérieur de petites oscillations apparaissent et le point fixe représente un foyer stable.

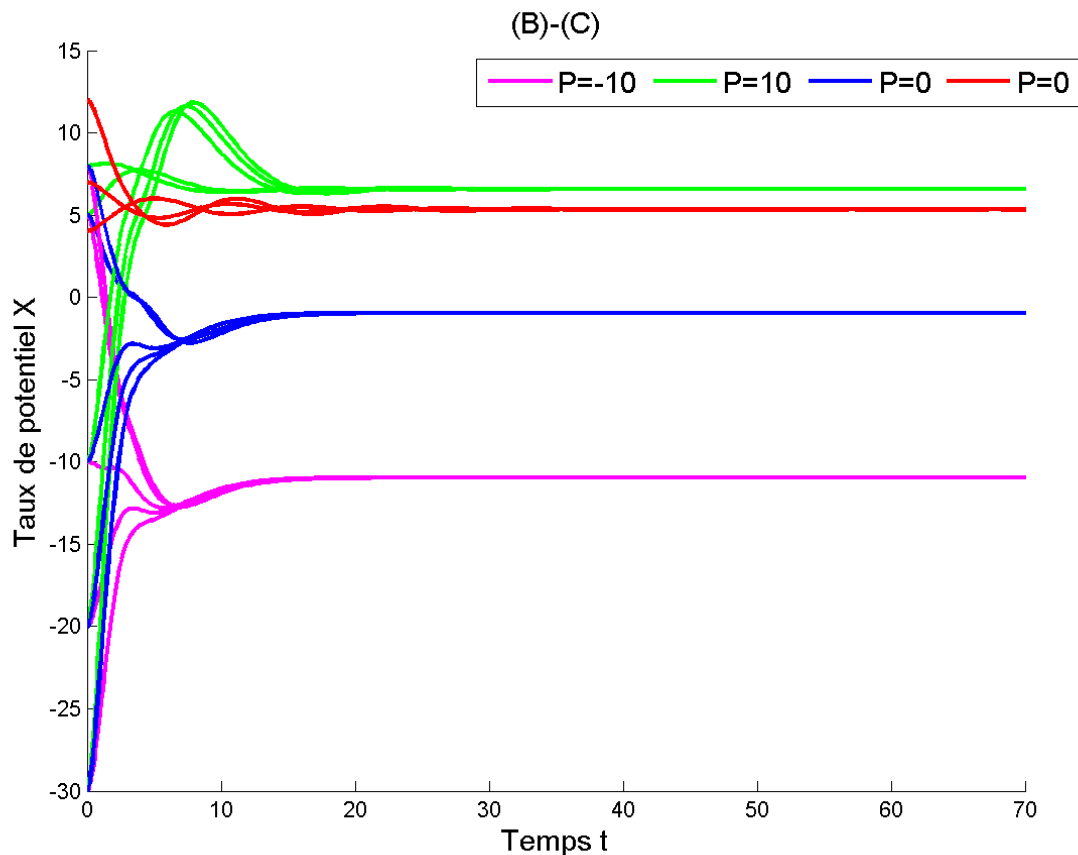


FIGURE 4.5 – Le comportement bi-stable du système sans présence d'oscillations.

## (D-G) Comportement épileptique

Pour  $j_{H2} < j < j_{CLC}$ , le système admet une bifurcation *homoclinique nœud-selle* (chapitre 3 paragraphe 3.2). Selon la relation qui existe entre les bifurcations et les comportements produits dans ce cas là, on s'attend à un début d'activité épileptique au point de bifurcation. La figure 4.6 montre que pour certaines conditions initiales et certaines valeurs de  $P$ , le système affiche toujours un comportement rythmé avec une grande amplitude et une petite fréquence. Ce comportement est similaire au moment qui précède le début d'une crise épileptique. En ce moment, le cerveau envoie des décharges électriques qui apparaissent sous forme de pics avec une faible amplitude, (voir figure 1.4, segment S2).

Dans les zones (D) et (E), l'activité épileptique coexiste toujours avec l'activité alpha (introduction). Donc, l'activité alpha est présente dans les deux cas : l'état normal et l'état épileptique, (voir figure 1.4, segment S3). Dans les zones (F) et (G), l'activité épileptique se propage et devient le seul comportement présent, (voir figure 1.4, segment S4).

La figure 4.6 est représentée pour  $j = 12.5$ . La courbe rose correspond à  $P = -2$  et la courbe verte correspond à  $P = 9$ . Ces deux courbes montrent le cas où le système admet un seul point fixe stable et donc la variable  $X$  va converger vers la même valeur quelque soit la condition initiale. Pour  $P = 2.10$ , il existe un unique cycle limite stable où le système affiche toujours une activité épileptique, illustrée par la courbe bleue. Pour  $P = 2.3$ , deux cycles limites stables sont présents, dans ce cas l'activité épileptique coexiste toujours avec le rythme alpha. Chacun de ces deux cas est sélectionné selon la condition initiale. La courbe rouge représente l'activité alpha et la courbe noire l'activité épileptique. Finalement pour  $P = 5$  il y a un unique cycle limite correspondant à l'activité alpha, illustré par la courbe turquoise.

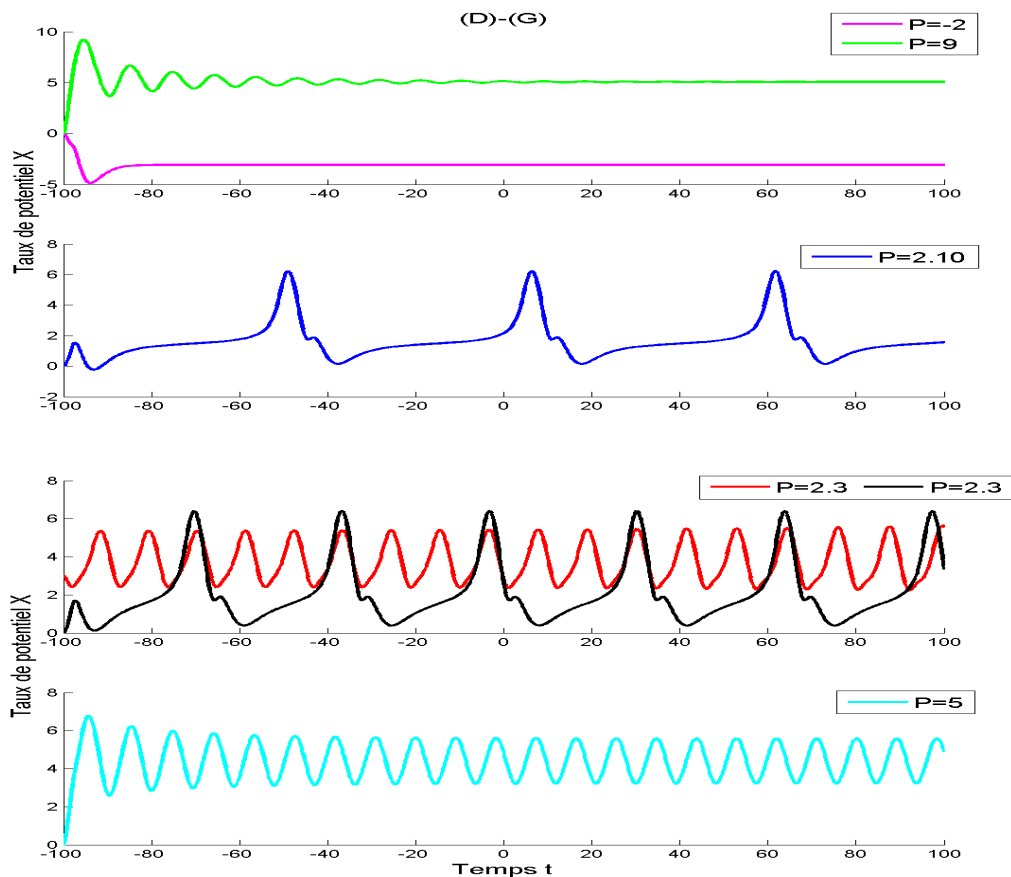


FIGURE 4.6 – L'activité épileptique et le rythme alpha.

## (H) L'épilepsie, le rythme alpha et le rythme thêta

Pour de plus grandes valeurs des paramètres de connexion  $j$ , c'est-à-dire pour  $j > j_{CLC}$ , le système admet une bifurcation *homoclinique nœud-selle* (chapitre 3 paragraphe 3.2) et les pics rythmés qui représentent l'activité épileptique sont toujours présents. Dans un intervalle assez large du paramètre  $P$ , ces pics correspondent à l'unique activité stable du système, dans le sens où le cycle limite correspondant à l'activité épileptique est la seule trajectoire stable du système. Cette famille de cycles limites, caractérisée par une grande amplitude et une faible fréquence, est connectée à une autre famille de cycles limites, caractérisée par une plus petite amplitude et une fréquence légèrement plus stable. Cette connexion se produit autour de l'activité thêta (introduction). D'autre part, cette famille de cycles limites à grande amplitude et à faible fréquence est éventuellement connectée aux cycles avec l'amplitude et la fréquence qui correspondent à l'activité alpha (introduction). L'aspect des activités alpha et thêta est similaire à l'aspect de l'état de crise, il est caractérisé par des pics rythmés ou par des pics et des ondes en même temps. Dans cette zone de paramètres : la présence des ondes de l'activité thêta dans la bande à fréquences du EEG est un aspect particulier car il ne se voit pas dans les autres cas. De plus, la transition de l'activité oscillatoire à une autre activité est continue, contrairement au cas (D)-(G) où elle est fracassante due à la présence des bifurcations.

La figure 4.7 représente le cas où  $j = 14$ . La courbe verte représente l'activité alpha c'est-à-dire elle reflète un état normal où  $P = 10$ , la courbe rose représente l'activité thêta qui reflète la fin de la crise où  $P = 5$  et La courbe bleue représente l'activité delta (introduction) qui reflète l'état épileptique où  $P = 2.5$ .

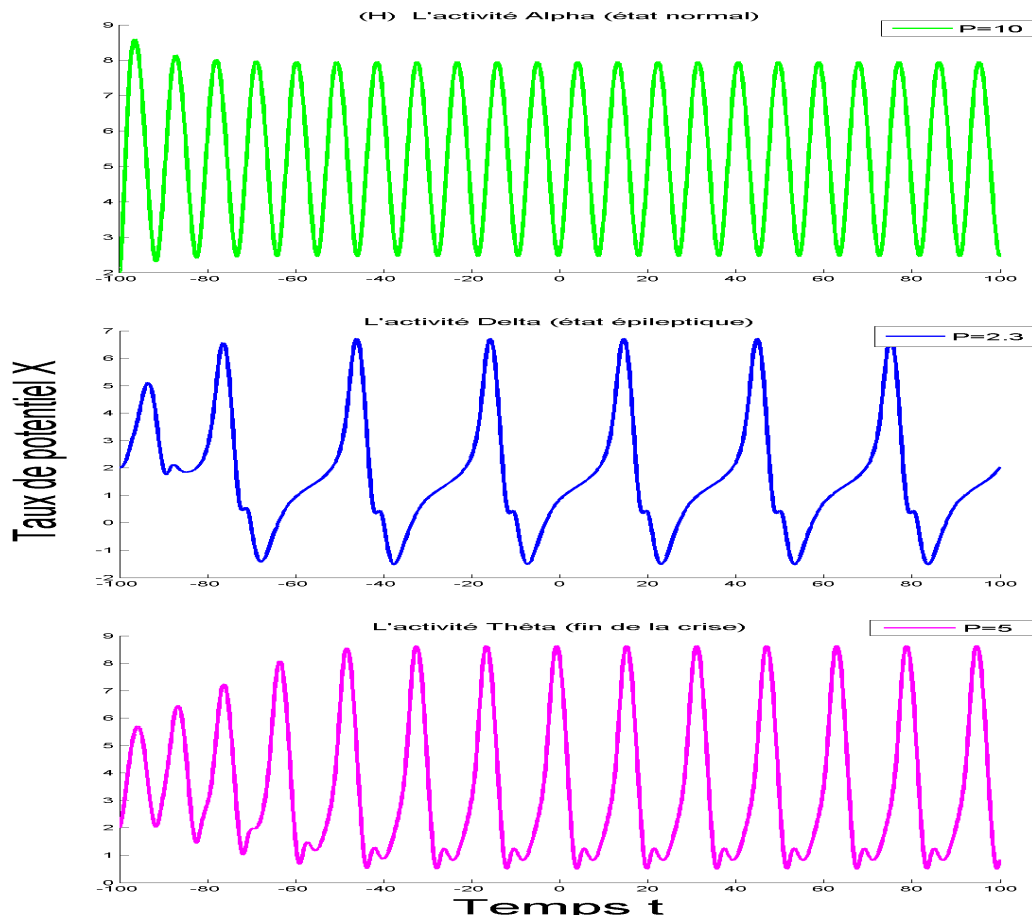


FIGURE 4.7 – L'activité épileptique, le rythme alpha et le rythme thêta

### 4.1.3 Conclusion

On a fait une étude selon la variation des paramètres  $P$  et  $j$ . On a remarqué que varier ces deux paramètres peut induire à des comportement de bi-stabilité pour le système donc forcément à une activité épileptique. On a bien vu que pour une force de connexion ( $j$ ) de plus en plus grande et pour des valeurs de  $P$  précises le système peut manifester des changements brusques en stabilité. Donc, effectivement la force de connexion et le taux de décharges ont un grand impact sur la production d'une crise épileptique.

## 4.2 L'influence de l'excitation et de l'inhibition

Précédemment, on a fait une analyse approfondie par rapport au paramètre de connexion  $j$  sur les bifurcations du modèle de Jansen et Rit en analysant le comportement produit. Le paramètre de connexion a une caractéristique intéressante qui est de varier considérablement durant l'activité cérébrale. Cette analyse permet de conclure qu'une augmentation en valeur de ce paramètre, autrement dit, une augmentation en force de connections peut induire à un comportement épileptique.

$\alpha_2$  et  $\alpha_4$  sont deux autres paramètres de connections, (voir tableau 2.2). Ils sont intéressants car ils contrôlent les effets d'excitation et d'inhibition. En effet, les potentiels post-synaptiques sont étroitement liés à la structure des neurones et au type de connections (neurotransmetteurs et récepteurs). Ils permettent de fixer les paramètres  $G$  et  $d$ , (voir tableau 2.2). Par contre, les paramètres  $\alpha_1$  et  $\alpha_3$  ne sont pas directement contrôlés, (voir tableau 2.2).

Le paramètre  $\alpha_2$  est en particulier intéressant car il contrôle l'excitation dans le modèle et il permet de simuler l'effet d'arrêt de l'excitation. Arrêter le processus d'excitabilité est un but pharmaceutique qui peut éventuellement permettre l'élaboration d'un traitement de l'épilepsie. Affaiblir l'excitation revient à diminuer le paramètre  $\alpha_2$  dans le modèle de Jansen et Rit. La figure 4.8 montre que pour des valeurs de  $\alpha_2$  plus petites que la valeur critique, aucune activité épileptique ni oscillations ne sont présentes. On peut voir sur cette figure qu'une décroissance du paramètre  $\alpha_2$  peut éventuellement induire à une disparition de l'activité épileptique. Ce diagramme de bifurcation présente trois bifurcations de codimension deux nommée une bifurcation de *Bogdanov-Takens dégénérée*. L'étude de cette bifurcation est très délicate et a été achevée par Dumontier, Roussarier et Sotomayor, [6], [7]. On note que cette bifurcation implique qu'un arrêt de l'excitation amène seulement à un comportement trivial c'est à dire qu'il n'existe pas de valeur du paramètre induisant à l'arrêt du comportement épileptique en maintenant l'existence des autres comportements.

Le paramètre  $\alpha_4$  correspond au nombre de connections synaptiques dans le cas de l'inhibition. Les crises sont reliées à une augmentation en excitation. Par ailleurs, on s'attend à ce qu'une augmentation en inhibition ait le même résultat. Pourtant, cela n'affecte en rien l'activité épileptique. Néanmoins, une diminution du paramètre  $\alpha_4$  mène à une destruction des cycles de l'activité épileptique. Donc, la stabilisation du comportement est possible en réduisant le paramètre  $\alpha_4$ . Ainsi, cibler la contrôlabilité de l'inhibition peut éventuellement donner un résultat sur traitement pharmaceutique efficace contre l'épilepsie.



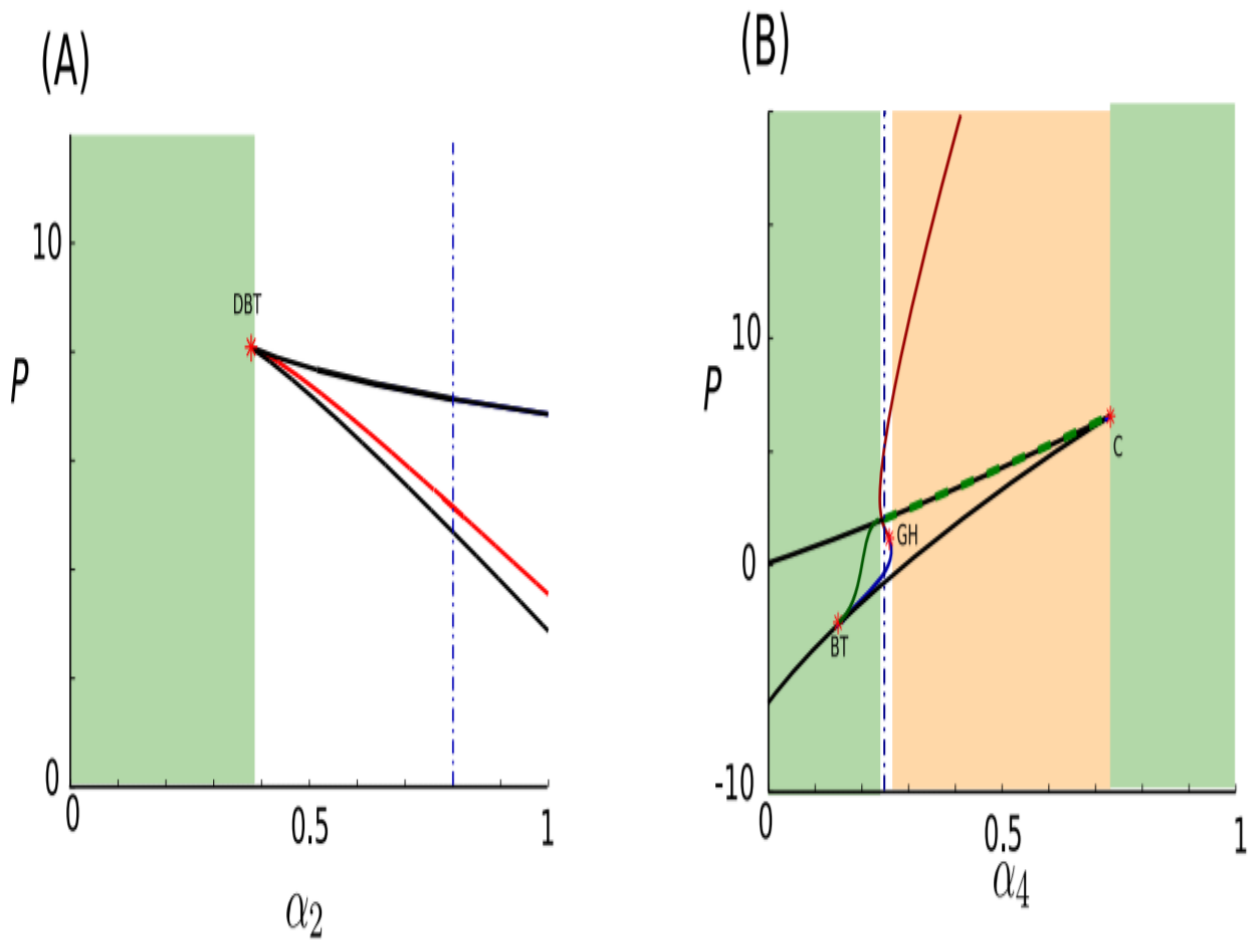


FIGURE 4.8 – Bifurcations par rapport à  $P$  et (A)  $\alpha_2$ , (B)  $\alpha_4$ . Zones vertes : zones sans aucune activité épileptique. Zone rose en (B) : zone où l'activité épileptique est le seul comportement présent. Les courbes verticales bleues en pointillés : la valeur du paramètre selon le modèle original. L'ensemble des autres courbes colorées représente la bifurcation de Bogdanov-Takens dégénérée (DBT), [24].

# Conclusion générale

Ce travail est en relation directe avec la maladie chronique et neurologique : l'épilepsie. Il se réfère à l'article des auteurs "Jonathan Touboul, Fabrice Wendling, Patrick Chauvel et Olivier Faugeras", [24].

Dans ce manuscrit, on a expliqué le fonctionnement d'un système neuronale en décrivant l'activité des cellules cérébrales, le mécanisme de communication entre différentes populations de neurones et le mécanisme de transmission à travers l'influx nerveux. Ensuite, on a défini l'origine d'une crise épileptique selon l'activité des neurones et on a explicité les différentes phases de la crise épileptique selon l'enregistrement d'un EEG. Par conséquent, on a fait une analyse d'un modèle de masse neuronale intitulé "modèle de Jansen et Rit". Ce modèle représente l'activité de trois populations neuronales, les cellules pyramidales et les neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs. Il reflète le signal électrique produit par un groupe de neurones en action tel que le EEG l'enregistre. Il prend donc en considération l'activité de l'influx nerveux dans les deux cas de l'excitation et de l'inhibition. Le taux d'excitation externe est l'une des variables principales d'un modèle de masse neuronale en général. De ce fait, le modèle de "Jansen et Rit" admet deux variable principales : le taux d'excitation provenant de l'extérieur et la force de connexion entre les différentes populations neuronales considérées.

Le système dynamique représentatif est composé de trois d'équations différentielles ordinaires non-linéaires. Étudier le modèle nous a renvoyé vers l'étude de ses équations différentielles ce qui s'est traduit automatiquement par l'étude de ses solutions à l'état stationnaire. Donc, pour analyser les solutions à l'état stationnaire il a fallut étudier leur comportement asymptotique c'est-à-dire qu'on a traité les solutions constantes (points fixes) et les solutions périodiques (cycles limites).

Le système dépend de plusieurs paramètres et la variation de ces paramètres induit forcément à une perturbation du système, cela veut dire que des changements dans l'état qualitatif du système ont forcément lieu. Les changements soudain en comportement se traduisent par des changements en stabilité du système. Ce genre de changement nous a poussé à introduire la théorie de bifurcation des systèmes dynamiques.

Une bifurcation reflète un changement brusque du comportement. Ainsi, chaque changement d'état qualitatif se traduit par une bifurcation en systèmes dynamiques. Ce travail a regroupé huit bifurcations différentes qu'on a défini et décrit. On a étudié le changement de comportement au voisinage des points de bifurcations. Donc on s'est retrouvé qu'avec des bifurcations locales ou bien des bifurcations globales considérées au voisinage de l'équilibre.

On a pu établir une relation entre les différentes phases d'une crise épileptique, relevées sur un EEG, avec les diverses bifurcations citées préalablement. Puisque, les bifurcations satisfont des propriétés générales en systèmes dynamiques, on a pu faire une analyse du modèle de "Jansen et Rit" selon la variation du taux d'excitation entrant et de la force de connexion entre les neurones. On a simulé le comportement des solutions de ce modèle et on a fait une discussion selon ses paramètres en repérant la phase transitoire c'est-à-dire le passage de l'état normal à l'état pathologique .

# Bibliographie

- [1] J. Bancaud and J. Talairach. Methodology of stereo eeg exploration and surgical intervention in epilepsy. *Rev. Otoneuroophthalmol*, 45(4) :315–28, 1973.
- [2] G. Bettus, F. Wendling, M. Guye, L. Valton, J.Régis, P. Chauvel, and F. Bartolomei. Enhanced EEG functional connectivity in mesial temporal lobe epilepsy. 2008.
- [3] P. Chauvel, J. Vignal, A. Biraben, J. Badier, and editors J. Scarabin. Stereoelectroencephalography. In : Pawlik G, Stefan H. *Multimethodological assesement of the epileptic forms*. New York : Springer Verlag. p 80-108, 1996.
- [4] F. Lopes da Silva, A. Hoeks, and L. Zetteberg. Model of brain rythmic activity. *Kybernetik*, 15 :27–37, 1974.
- [5] P. Dayan and L. F. Abbott. *Theoretical Neuroscience : Computational and Mathematical Modeling of Neural Systems*. MIT Press, 2001.
- [6] F. Dumortier, R.Roussarie, and J.Sotomayor. Generic 3-parameter families of vector fields on the plane, unfolding a singularity with nilpotent linear part. the cusp case of codimension 3. *Ergodic Theory and Dynamical Systems*, 7 :375–413, 1987.
- [7] F. Dumortier, R.Roussarie, J.Sotomayor, and H. Zoladek. *Bifurcations of planar vector fields (nilpotent singularities and abelian integrals)*. Springer-Verlag, 1991.
- [8] G.B. Ermertrout and N. Kopell. Parabolic bursting in an excitable system couple with slow oscillation. *SIAM J. Appl. Math*, 46(2) :233–253, 1986.
- [9] W. Freeman. *Mass action in the nervous system*. Academic Press, New York, 1975.
- [10] F. Grimbert and O. Faugeras. Bifurcation analysis of Jansen’s neural mass. *Neural Computation*, 18(12) :3052–3068, 2006.
- [11] F. Grimbert and O. Faugeras. Analysis of Jansen’s model of a single cortical column. juin 2005.
- [12] D. Hubel and T. Wiesel. Shape and arrangement of columns in cat’s striate cortex. *The Journal of Physiology*, 165(3) :559, 1963.
- [13] D. Hubel and T. Wiesel. Receptive fields and functional architecture in two nonstriate visual areas (18 and 19) of the cat. *Journal of Neurophysiology*, 28 :229–289, 1965.
- [14] E. Izhikevich. Neural excitability, spiking and bursting. *International Journal of Bifurcation and Chaos*, 10) :1171–1266, 2000.
- [15] B.H Jansen and V.G. Rit. Electroencephalogram and visual evoked potential generation in a mathematical model of coupled crtical columns. *Biological Cybernetics*, 73 :357–366, 1995.
- [16] B.H Jansen, G. Zouridakis, and M.E Brandt. A neurophysiologically-based mathematical models of flash visual evoked potentials. *Biological Cybernetics*, 68 :275–283, 1993.
- [17] Y. A. Kuznetsov. *Elements of Applied Bifurcation Theory*. Applied Mathematical Sciences. Springer, 2nd edition, 1998.
- [18] Santé médecine. Journal numérique. <https://sante.journaldesfemmes.com/>.
- [19] V. Mountcastle. Modality and topographie properties of single neurons of cat’s somatosensory cortex. *Journal of Neurophysiology*, 20 :408–434, 1957.

- [20] J. Rinzel and B. Ermentrout. *Analysis of neural excitability and oscillations*. MIT Press, 1989.
- [21] Slide Share. Journal numérique. <https://fr.slideshare.net/>.
- [22] S. Strogatz. *Nonlinear dynamics and chaos*. Addison-Wesley Reading, MA, 1994.
- [23] J. Touboul and R. Brette. Bifurcation analysis of a general class of nonlinear integrate-and-fire neurons. SIAM. *Journal on Applied Mathematics*, 68(4) :1045–1079, 2008.
- [24] J. Touboul, F. Wendling, P. Chauvel, and O. Faugeras. Neural mass activity, bifurcations, and epilepsy. *Neural Computation, Massachusetts Institute of Technology Press (MIT Press)*, 23(12) :pp.3232–86, 2011.
- [25] R. Traub. Neocortical pyramidal cells : a model with dendritic calcium conductance reproduces repetitive firing and epileptic behavior. *Brain Res*, 173(2) :243–42, 1979.
- [26] R. Traub and R. Llinas. Hippocampal pyramidal cells : significance of dendritic ionic conductances for neuronal function and epileptogenesis. *Journal of Neurophysiology*, 42(2) :476–496, 1979.
- [27] R. Traub, M. Whittington, E. Buhl, F. LeBeau, A. Bibbig, S. Boyd, H. Cross, and T. Baldeweg. A possible role for gap junctions in generation of very fast eeg oscillations preceding the onset of, and perhaps initiating seizures. *Epilepsia*, 42(2) :153–170, 2001.
- [28] A. van Rotterdam, F. Lopes da Silva, J. van den Ende, M. Viergever, and A. Hermans. A model of the spatial-temporal characteristics of the alpha rhythm. *Bulletin of Mathematical Biology*, 44(2) :283–305, 1982.
- [29] H. Wilson and J. Cowan. Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons. *Biophys, J.*, 12 :1–24, 1972.
- [30] H. Wilson and J. Cowan. A mathematical theory of the functional dynamics of cortical and thalamic nervous tissue. *Biological Cybernetics*, 13(2) :15–26, 1973.

## Résumé

Dans ce travail on analyse le comportement du modèle de masse neuronale intitulé "modèle de Jansen et Rit" . Ce modèle permet de décrire le signal produit par l'activité neuronale tel qu'un EEG l'enregistre. Il se caractérise par trois populations neuronales. Il prend en considération l'activité de l'influx nerveux dans les deux cas de l'excitation et de l'inhibition. Le taux d'excitation externe et la force de connexion entre les populations sont les variables principales de ce modèle. Il est représenté par un système d'équations différentielles ordinaires non-linéaires. Pour étudier les solutions de ce modèle, on a analysé leur comportement asymptotique en faisant intervenir la théorie de bifurcation avec toutes ses propriétés car tout changement d'état qualitatif fait référence à un certain genre de bifurcation. Finalement, ce modèle a permis une simulation réelle de l'activité électrique, produite par le cerveau durant un état épileptique tel que le EEG l'enregistre et avec une grande précision temporelle.

## Mots clés

Épilepsie, Systèmes Dynamiques Non-Linéaires, Théorie De Bifurcation, Modèle De Jansen et Rit, EEG, rythme alpha.

## Abstract

In this framework we study the behaviour of neural mass model called "Jansen and Rit model" . This model allows the description of neural activity signal as the EEG records it. It is characterised by three neural populations. It considers the two cases of electric signal : the excitation and the inhibition. The external excitation rate and the number of synapses between populations are the principal variables of this model. Mathematically, it is represented by a system of non-linear differential equations. To study the solutions, we analyse their asymptotic behaviours by using properties of Bifurcation theory. That is every qualitative change represents a specific bifurcation. Finally this model permits a real simulation of the electric activity produced during an epileptic seizure as the EEG records it and with a high time accuracy.

## Keywords

Epilepsy, Non-linear Dynamical Systems, Bifurcation Theory, Jansen and Rit Model, EEG, Alpha activity.