Séance 1:

Question guide de révision :

* Quelles conclusions peut-on tirer des études de Olds et Milner ?

Stimulation directe du cerveau = récompense si bonne région

* Quelles sont les projections de l'aire ventro-tegmentale ? Quelles sont les projections de la substance noire?
  + Aire ventro-tegmentale :
    - =====> Cortex préfrontal
      * + -> Hippocampe
      * + -> Amygdale
    - ==> Noyau accumbens
  + Substance noire
    - -> Noyau caudé (maladie de Parkinson ici connexion détruire)
    - -> Putamen
* Comment les ganglions de la base sont-ils connectés au cortex? Quel rôle jouent les ganglions de la base? Quel rôle joue le striatum? Quel cortex sont régulés par le noyau accumbens?
  + Boucle cortico-cortical : Cortex -> Striatum -> Noyaux gris centraux = ganglions de la base -> Pallidum -> thalamus -> Cortex
  + Ganglions de la base = régulation, Striatum = centre de la boucle = régule ++
  + Régule l’activité du cortex (amplifier ou diminuer)
  + Cortex sensoriel/moteur/associatif/émotions (accumbens)

Séance 2 :

* Quel rôle joue la réponse tonique et la réponse phasique des neurones dopaminergiques dans le renforcement ? Argumentez sur la base de données expérimentales.
  + Réponse tonique = aucun rôle, augmente avec le sport, parkinson ici
  + Réponse phasique = rôle dans la récompense ( != plaisir car trop court)
  + EXP1: optogénétique, place preference learning, stimulation breve vs continues
  + EXP2: Same avec de **l’inhibition** courte/longue, aire TegVen.
  + Contredit l’idée que « une régions une fonction »
* Quel rôle joue la dopamine au niveau des connections entre le cortex et le striatum ? Argumentez sur la base d'arguments expérimentaux ?
  + Potentialisation à long terme :
    - Stimulation présynaptique puis post synaptique (+ bon timing)
    - -> renforce la connexion synaptique
    - NM excitateur = glutamate
  + Dépression à long terme :
    - Stimulation post synaptique puis présynaptique
    - -> dépression à long terme
  + Dopamine = neuromodulateur : activation = module les synapses = potentialisation et dépression
  + Neurone épineux = lien entre cortex et striatum
  + EXP 2008 : preuve directe ; neurone épineux in-vitro ; inhibition récepteur dopaminergique == pas de potentialisation // Sans inhibition (de base il y a activation de ces récepteurs) = Potentialisation
* Quels sont les 5 arguments en faveur de l'hypothèse que le système dopaminergique médiatise l'effet des récompenses sur le comportement ? **Juste lister** 
  + Activer artificiellement le système dopaminergique (=SD) renforce le comportement (EXP place preference learning)
  + SD ancien phylogénétiquement parlant
  + SD projection nombreuse et cibles importantes
  + Dopamine = neuromodulateur = plasticité des connections entre cortex et striatum
  + Interférer SD perturbe le renforcement : deux exp
* Sur quels arguments peut-on se reposer pour affirmer que le renforcement avec des récompenses naturelles (comme la nourriture chez le rat) implique de manière fondamentale le système dopaminergique ?
  + EXP Wise
  + Lorsqu’on interfère avec le système dopaminergique (antagoniste ou génétiquement modifié) -> perturbe les apprentissage
  + EXP1 : levier → nourriture, antagoniste (désactive) dopamine → extinction ++ dosage ++ ; antagoniste = dopamine – de base, extinction = surprise négative = niveau encore plus bas = extinction ++
  + EXP2 : Souris ADN modifié = réponse phasique réduite + labyrinthe == apprentissage moins rapide
* Quel bémol peut-on apporter à l'affirmation que le système dopaminergique est "le circuit de récompense" du cerveau ?
  + Est-ce que c’est le seul Système de récompense ? Non probablement juste
  + Il y a des choses que l’on ne sait pas sur le SR, pas uniquement = SD
  + EXP3 rat sign-tracking :
    - Stimulus -> récompense
    - Réponse conditionnel : dif génétique
      * Sign tracker : s’approche du SC
      * Goal tracteur : s’approche de l’endroit où la récompense va être donné
    - Si on perturbe le Système dopaminergique -> perturbation uniquement chez les sign tracker
    - -> y’a un truc qu’on ne sait pas
    - Normalement on devrait avoir une perturbation dans les deux groupes
    - Deux régions du cerveau différente, quel système est impliqué chez les goal tracker
* Sur quels arguments reposent l'affirmation que l'effet addictif de la plupart des drogues repose sur leur effet au niveau du système dopaminergique?
  + EXP : pet scan + injection cocaine/meth == cerveau + reste longtemps dans noyaux acubens + corrélation impression subjective
  + Juste savoir qu’elles agissent de manière différente
  + + point de réflexion quand on parle d’addiction au jeux vidéo
  + = pas la même chose, n’agis pas naturellement sur le système dopaminergique

Cours 3 :

* Sur quels arguments reposent l'hypothèse que le système dopaminergique serait "le centre de plaisir du cerveau" ? Que peut-on penser de ces arguments ?
  + Cette explication == valide également les HP précédente (addiction drogue + dopamine médiatise le SR)
    - Si le rat arrête d’appuyer sur le levier c’est parce qu’il n’a plus de plaisir
  + Report de sensation de plaisir
    - Etude récente chez les patients Parkinsonien (implantation d’électrode) dans le cadre de l’implantation où on testait l’implant
    - Rapport clinique de Robert Heath
  + -> Constante surinterprétation des paroles dans les deux cas « oui il a dit ça parce que »
  + -> + On peut l’expliquer autrement les autres HPs
  + -> + expérience de Schultz contredise
* Comment la réponse phasique des neurones dopaminergiques déclenchée par une récompense évolue-t-elle au cours d’un apprentissage de type conditionnement opérant/conditionnement pavlovien ? Pourquoi cela réfute-t-il l’hypothèse selon laquelle le système dopaminergique serait le « centre de plaisir du cerveau » ?
  + **QUESTION IMPORTANTE : exam 100%**
  + Retenir le paterne de découverte de Schultz
  + Et pourquoi ça change tout
  + EXP Wolfram Schultz:
    - Conditionnement opérant + intervalle inter essais aléatoire
    - Avant // après apprentissage réponse phasique pas au même endroit
    - Faire dessin !
    - Récompense toujours perçu comme récompense car le singe appuis sur le bouton
  + EXP Parkinson : same avec les carte rouge et bleu + argent
  + EXP IRM : Modélisation mathématique du pattern de réponse supposé correspond Observation
  + -> Réfute dopamine = plaisir car la récompense ne déclenche pas de réponse phasique
  + CCL :
    - Début de l’apprentissage : Neurone ne réponse pas au stimulus mais à la récompense elle-même
    - Apprentissage acquis : Réponse à la récompense disparait
    - Omission de la récompense : inhibition des neurones au moment où la récompense aurait dû être donnée
* Sur quels principes reposent le modèle de Rescorla-Wagner ?
  + Le sujet cherche à prédire l’intensité du SI
  + Prédiction mise à jour lorsque le sujet est surpris
  + Surprise : Intensité réel moins somme de la valeur des stimulus
  + Surprise importante -> augmentation proportionnelle de la valeur des stimulus

Cours 4 :

* Quel est le rapport entre le modèle de Rescorla-Wagner et les neurones dopaminergiques ? Dès lors, quel est le cadre général utilisé actuellement en neurosciences pour comprendre le rôle des neurones dopaminergiques ?
  + IMPORTANT
  + Ancienne HP : ~~Le système dopaminergique est le centre de plaisir du cerveau~~
  + // Nouvelle HP : Le système dopaminergique implémente l’erreur de prédiction formalisée par le modèle de Rescorla-Wagner
  + Expliquer la surprise
    - Début de l’app
    - App acquis
    - Omission de la récompense
  + Cadre général = ND implémente la surprise de RW
  + Cerveau = full prédiction !!! Machine à calculer
* Qu'est-ce que le blocage ? Comment le modèle de Rescorla-Wagner explique-t-il le blocage ? La réponse des neurones dopaminergiques chez le macaque et l'activité cérébral chez des sujets humains sont-elles conformes aux prédictions du modèle de Rescorla-Wagner ?
  + Phénomène classique pour démontrer la surprise
  + Expliquer blocage :
  + Savoir décrire avec RW + faire des dessins
  + Chart, box and whisker chart

    Description automatically generatedDiagram

    Description automatically generatedExplication humain : same exp, différence entre condition blocage et non : Non blocage : Activité du noyaux accumbens // Blocage : rien ; Au moment du test : ?
  + **Changement dans la réponse hémodynamique par rapport au niveau base**
* Comment la valeur associative d'un stimulus évolue-t-elle dans le modèle de Rescorla-Wagner lorsqu'un stimulus est **renforcé de manière probabiliste** ? Quid de l'erreur de prédiction en cas d'essais renforcés et non-renforcés ? La réponse des neurones dopaminergiques chez le macaque et l'activité cérébrale chez des sujets humains sont-ils conformes à ces prédictions ?
  + La valeur d’un stimulus converge vers/oscille autour la proba de renforcement
  + App acquis = Renforcé : S = 1 – V > 0 // Non-renforcé : S = 0 – V < 0 ; proba de renforcement
  + La réponse phasique chez le singe est directement fonction de la surprise et donc de la probabilité de renforcement (différence de la réponse dopaminergique entre S = 1 et S = 0.25)
    - Fiorillo, Tobler, & Schultz (2003). Nature, 299, 1898
  + EXP Humain : IRM, Indice proba gagner de l’argent, résultat : changement dans la réponse hémodynamique varies en fonction de la proba de renforcement et si l’essais a été renforcé ou non
* Comment la valeur associative d'un stimulus évolue-t-elle dans le modèle de Rescorla-Wagner lorsqu'un stimulus est **suivi d'une récompense d'intensité variable** ? Quid de l'erreur de prédiction ? La réponse des neurones dopaminergiques chez le macaque est-elle conforme à ces prédictions ?
  + X = jus de fruit : quantité : small, medium, large
  + Convergence vers la valeur du stimulus medium -> On fixe l’attente vers cette moyenne
  + Small -> erreur de prédiction négative (S= small – medium <0) -> inhibition des neurones
  + Medium -> Erreur nulle = 0 -> réponse dopaminergique normale (tonique)
  + Large -> surprise positive -> réponse dopaminergique phasique

Cours 5 : TD Learning, part I

* Pas de question youpi
* Juste du vocab -> Anki