

基于抑制性突触可塑性的反馈神经回路兴奋性与抑制性动态平衡

王美丽 王俊松

Dynamical balance between excitation and inhibition of feedback neural circuit via inhibitory synaptic plasticity

Wang Mei-Li Wang Jun-Song

引用信息 Citation: [Acta Physica Sinica](#), 64, 108701 (2015) DOI: 10.7498/aps.64.108701

在线阅读 View online: <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.108701>

当期内容 View table of contents: <http://wulixb.iphys.ac.cn/CN/Y2015/V64/I10>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

一类自突触作用下神经元电路的设计和模拟

[Simulation of electric activity of neuron by setting up a reliable neuronal circuit driven by electric autapse](#)

物理学报.2015, 64(5): 058702 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.058702>

相位噪声诱发神经放电的单次或两次相干共振

[Phase noise induced single or double coherence resonances of neural firing](#)

物理学报.2014, 63(24): 248701 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.63.248701>

输入受限的混沌系统同步控制

[Synchronization of chaotic systems with input constraint](#)

物理学报.2013, 62(18): 188702 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.62.188702>

基于广义线性模型的针刺足三里脊髓背根神经活动解码

[Decoding the neural activity of dorsal spinal nerve root evoked by acupuncture at Zusanli point based on the generalized linear model](#)

物理学报.2013, 62(9): 098701 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.62.098701>

神经网络中分布式电流诱导靶波机理研究

[Mechanism of target wave excited by current with diversity](#)

物理学报.2013, 62(5): 058701 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.62.058701>

基于抑制性突触可塑性的反馈神经回路兴奋性与抑制性动态平衡*

王美丽 王俊松†

(天津医科大学生物医学工程学院, 天津 300070)

(2014年11月2日收到; 2014年12月9日收到修改稿)

大脑皮层的兴奋性与抑制性平衡是维持正常脑功能的前提, 而其失衡会诱发癫痫、帕金森、抑郁症等多种神经疾病, 因此兴奋性与抑制性平衡的研究是脑科学领域的核心科学问题. 反馈神经回路是脑皮层网络的典型连接模式, 抑制性突触可塑性在兴奋性与抑制性平衡中扮演关键角色. 本文首先构建具有抑制性突触可塑性的反馈神经回路模型; 然后通过计算模拟研究揭示在抑制性突触可塑性的调控下反馈神经回路的兴奋性与抑制性可取得较高度度的动态平衡, 并且二者的平衡对输入扰动具有较强的鲁棒性; 其次给出了基于抑制性突触可塑性的反馈神经回路兴奋性与抑制性平衡机理的解释; 最后发现反馈回路神经元数目有利于提高兴奋性与抑制性平衡的程度, 这在一定程度上解释了为何神经元之间会存在较多的连接. 本文的研究对于理解脑皮层的兴奋性与抑制性动态平衡机理具有重要的参考价值.

关键词: 抑制性突触可塑性, 反馈神经回路, 兴奋性抑制性平衡, leaky integrate-and-fire 神经元

PACS: 87.19.lr, 87.19.lw, 87.18.Sn

DOI: 10.7498/aps.64.108701

1 引言

大脑皮层主要由数以亿计的兴奋性锥体神经元与抑制性中间神经元构成^[1]. 脑皮层的兴奋性与抑制性平衡在神经信息处理^[2-5]及神经振荡调控^[6]中发挥关键作用, 是大脑实现各种高级认知功能的前提^[7]; 而二者的失衡会导致癫痫^[8]、帕金森^[9]、精神分裂症等^[2]多种神经疾病. 因此, 兴奋性与抑制性平衡的研究是脑科学的核心科学问题, 具有重要的科学价值, 得到持续且广泛的关注^[10,11].

大脑皮层本质上是由数以亿计的神经元相互连接构成的复杂神经网络^[12], 反馈连接(又称递归连接)是大脑皮层的典型连接模式^[13,14]. 已有实验研究发现, 反馈神经回路的兴奋性与抑制性呈现明显的平衡特征^[6,15], 但其平衡机理仍有待进一步探究. 突触可塑性在兴奋性与抑制性平衡机理中发挥

着重要作用^[16], 已有突触可塑性的研究主要侧重于兴奋性突触可塑性的调控作用^[17]. 关于抑制性突触可塑性调控作用的研究相对较少. Poo等^[18]的实验研究表明, 抑制性突触可塑性对神经元电活动同样具有重要的调控作用; Vogels等^[5]的计算研究表明, 抑制性突触可塑性在前馈神经回路的兴奋性与抑制性平衡中发挥关键作用. 反馈是大脑皮层的典型连接模式, 抑制性突触可塑性在反馈神经回路的兴奋性与抑制性平衡中扮演什么样的角色? ——本文通过计算模拟, 旨在研究抑制性突触可塑性对大脑皮层反馈神经回路的兴奋性与抑制性动态平衡的调控机理.

本文首先给出具有突触可塑性的反馈神经回路模型的数学描述; 而后通过数值模拟的方法, 研究了反馈神经回路的兴奋性与抑制性的动态平衡问题, 并进一步分析了该平衡机理对干扰的鲁棒性; 讨论了反馈神经元数目对兴奋性与抑制性动态

* 国家自然科学基金(批准号: 61473208)和国家自然科学基金重大研究计划(批准号: 91132722)资助的课题.

† 通信作者. E-mail: wjsong2004@126.com

平衡的影响;最后给出本文的结论.

2 反馈神经回路模型

2.1 模型结构

大脑皮层主要由兴奋性锥体神经元与抑制性中间神经元构成,神经元之间相互连接形成复杂的皮层神经网络^[12].反馈连接是皮层神经网络的典型连接模式^[13],根据反馈连接的性质,大脑皮层的反馈回路结构包括以下两种典型连接模式:兴奋性锥体神经元之间形成的兴奋性反馈回路以及抑制性中间神经元与兴奋性锥体神经元之间形成的抑制性反馈回路^[19].

基于神经生物学反馈连接的结构基础,本文构建了同时具有兴奋性抑制性反馈连接的神经回路模型,其结构图如图1所示^[8,20].反馈神经回路模型主要由前向通路、兴奋性反馈回路和抑制性反馈回路三部分构成,前向通路的受控锥体神经元的放电活动受兴奋性与抑制性反馈回路协同调控.模型结构图中的 $I_b(t)$ 和 $post(t)$ 分别表示前向通路锥体神经元的背景输入噪声信号及输出放电率; $I_e(t)$ 和 $I_i(t)$ 分别表示兴奋性与抑制性反馈回路电流.

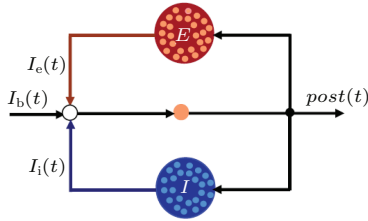


图1 (网刊彩色) 反馈神经元回路模型的结构图
Fig. 1. (color online) Structure of the feedback neural circuit.

因为大脑皮层的锥体神经元会存在大量兴奋性与抑制性反馈连接,其放电活动由兴奋性与抑制性反馈回路相互协同、共同调控.因此在本文所构建的反馈神经回路模型中前向通路为受控的锥体神经元,而兴奋性与抑制性反馈回路分别由多个相互并联的兴奋性锥体神经元和抑制性中间神经元构成^[21].由神经解剖学可知,兴奋性神经元和抑制性神经元的比例约为4:1,因此模型中兴奋性反馈回路神经元个数为800,抑制性神经元为200^[5].反馈回路锥体或中间神经元与前向通路锥体神经元之间通过突触相互连接,神经元之间的突触类型取决于突触前神经元的类型.该反馈神经回路模型体

现了兴奋性与抑制性反馈回路对锥体神经元电活动的协同调控机理.

2.2 模型的数学描述

根据模型的结构,反馈神经回路模型的数学描述主要包括神经元及突触模型两部分.

2.2.1 LIF 神经元

反馈神经回路模型中的神经元采用LIF (leaky integrate-and-fire neuron) 模型^[22].其工作原理如下:当外界刺激没有使得神经元膜电位达到放电阈值时,轴突上只产生去极化电位而不产生动作电位,神经元膜电位将会衰减到神经元的静息电位;当外界刺激使得神经元达到放电阈值时,神经元将会产生动作电位进行放电,然后电位恢复到静息态电位.LIF模型简洁明了地描述了神经元输入电流和神经元膜电位之间的关系,在计算神经科学领域被广泛采用^[22].

LIF神经元阈下膜电位的动力学特性可用以下微分方程描述^[5,22]:

$$\tau \frac{dV_i}{dt} = (V^{\text{rest}} - V_i) + [g_i^E (V^E - V_i) + g_i^I (V^I - V_i) + I_b] \frac{1}{g^{\text{leak}}}, \quad (1)$$

其中 V_i 表示神经元 i 的阈下膜电位, V^{rest} 表示神经元的静息电位, V^E 表示兴奋性反转电位, V^I 表示抑制性反转电位, g_i^E 表示神经元 i 兴奋性突触电导, g_i^I 表示神经元 i 抑制性突触电导, g^{leak} 表示漏电导, τ 表示膜时间常数; I_b 表示背景噪声电流.

根据(1)式并结合图1所示的反馈神经回路模型结构,可得前向通路LIF神经元的数学描述为

$$\tau \frac{dV(t)}{dt} = [V^{\text{rest}} - V(t)] + \{g^{\text{FE}} [V^E - V(t)] + g^{\text{FI}} [V^I - V(t)] + I_b\} \frac{1}{g^{\text{leak}}}. \quad (2)$$

兴奋性反馈回路LIF神经元的数学描述为

$$\tau^E \frac{dV_E(t)}{dt} = [V^{\text{rest}} - V_E(t)] + \{g^{\text{EF}} [V^E - V_E(t)] + I_b\} \frac{1}{g^{\text{leak}}}. \quad (3)$$

抑制性反馈回路LIF神经元的数学描述为

$$\tau^I \frac{dV_I(t)}{dt} = [V^{\text{rest}} - V_I(t)]$$

$$+ \{g^{IF}[V^E - V_I(t)] + I_b\} \frac{1}{g^{leak}}, \quad (4)$$

其中 $V(t)$, $V_E(t)$, $V_I(t)$ 分别表示前向通路、兴奋性与抑制性回路神经元阈下膜电位; τ , τ^E , τ^I 分别表示前向通路、兴奋性与抑制性回路神经元膜时间常数; g^{FE} 表示兴奋性回路神经元到前向通路神经元的突触电导, g^{EF} 表示前向通路神经元到兴奋性回路神经元的突触电导, g^{FI} 表示抑制性回路神经元到前向通路神经元的突触电导; g^{IF} 表示前向通路神经元到抑制性回路神经元的突触电导。

反馈神经回路模型参数的生理意义及典型值如表 1 所列 [5,22].

表 1 模型参数生理意义及典型值

Table 1. Physiological interpretation and standard values of the parameters in the LIF model.

参数	生理意义	典型值
N_E	兴奋性回路神经元个数	800
N_I	抑制性回路神经元个数	200
V^{rest}	静息电位	-60 mV
V^E	兴奋性反转电位	0 mV
V^I	抑制性反转电位	-80 mV
g^{leak}	漏电导	10 nS
τ	前向通路神经元膜时间常数	20 ms
τ^E	兴奋性回路神经元膜时间常数	20 ms
τ^I	抑制性回路神经元膜时间常数	10 ms
τ_{ref}	绝对不应期	5 ms

2.2.2 抑制性突触及其可塑性

反馈神经回路模型中神经元之间通过突触相互连接, 突触可塑性对兴奋性与抑制性电流间的平衡起关键调控作用. 对于突触模型而言, 其突触后输出电流与输入电压近似呈线性关系 [22], 可表示为

$$I_{syn} = g_{syn}(t) * [V_m(t) - V], \quad (5)$$

其中 I_{syn} 表示突触电流; g_{syn} 表示突触电导; $V_m(t)$ 表示突触后神经元的膜电位; V 表示反转电位, 当突触是兴奋性突触时, 反转电位为兴奋性反转电位 V^E ; 当突触为抑制性突触时, 反转电位为抑制性反转电位 V^I .

突触电导 g_{syn} 分为兴奋性电导和抑制性电导两种类型, 每种突触电导都存在以下两种不同的变化情况 [5,22]:

1) 当神经元 i 接收突触前神经元 j 的动作电位时

突触前兴奋性神经元 j 放电

$$g_i^E \rightarrow g_i^E + \Delta g_{ij}^E, \quad \Delta g_{ij} = \bar{g}^E * w_{ij}^E,$$

突触前抑制性神经元 j 放电

$$g_i^I \rightarrow g_i^I + \Delta g_{ij}^I, \quad \Delta g_{ij} = \bar{g}^I * w_{ij}^I;$$

2) 当神经元 i 没有接收突触前神经元 j 的动作电位时

$$\text{兴奋性突触的电导 } \tau_E \frac{dg_i^E}{dt} = -g_i^E,$$

$$\text{抑制性突触的电导 } \tau_I \frac{dg_i^I}{dt} = -g_i^I. \quad (6)$$

其中 Δg_{ij}^E 和 Δg_{ij}^I 分别表示神经元 j 引起的神经元 i 兴奋性和抑制性电导的增量, \bar{g}^E 和 \bar{g}^I 分别表示所有兴奋性和抑制性电导的单位权重, w_{ij}^E 和 w_{ij}^I 分别表示神经元 j 到神经元 i 兴奋性和抑制性突触权值, τ_E 和 τ_I 分别表示兴奋性和抑制性电导衰减常数.

本文重点研究抑制性突触可塑性的调控作用, 抑制性突触权值 w_{ij}^I 会随着突触前和突触后神经元的放电作用而发生改变: 突触前神经元的放电减弱抑制性突触权值, 而突触后神经元放电会增强抑制性突触权值.

为了计算神经元抑制性突触权值的改变, 本文给每一个神经元分配一个突触踪迹, 跟踪抑制性突触权值的变化情况. 以神经元 i 为例, 突触踪迹如下式所示:

$$\text{神经元 } i \text{ 放电 } x_i \rightarrow x_i + 1,$$

$$\text{神经元 } i \text{ 不放电 } \tau_{STDP} \frac{dx_i}{dt} = -x_i, \quad (7)$$

其中 x_i 表示神经元 i 的抑制性突触踪迹, τ_{STDP} 突触踪迹衰减的时间常数.

基于 (7) 式, 抑制性突触权值的变化情况为:

突触前神经元 j 在 t_j^f 时刻放电

$$w_{ij}^I \rightarrow w_{ij}^I + \eta(x_i - \alpha),$$

突触后神经元 i 在 t_i^f 时刻放电

$$w_{ij}^I \rightarrow w_{ij}^I + \eta * x_j, \quad (8)$$

其中 η 表示学习率, α 表示抑制因子, x_j 表示神经元 j 的突触踪迹.

突触效能的改变与突触前活动和突触后活动有紧密的联系, 抑制性突触可塑性的调节规则为

$$\Delta w = \eta[pre(t) \cdot post(t) - \rho_0 \cdot pre(t)], \quad (9)$$

其中 Δw 表示在一定时间窗内突触前和突触后神经元放电对于突触效能的改变, η 表示学习率,

$pre(t)$ 表示突触前神经元电活动, $post(t)$ 表示突触后神经元电活动, ρ_0 表示突触后神经元目标放电率. 突触可塑性参数的生理意义及典型值见表 2 [5,22].

表 2 突触可塑性参数的生理意义及典型值
Table 2. Physiological interpretation and standard values of the parameters of the synaptic plasticity.

参数	生理意义	典型值
τ_E	兴奋性电导衰减常数	5 ms
τ_I	抑制性电导衰减常数	10 ms
τ_{STDP}	突触痕迹衰减时间常数	20 ms
\bar{g}^E	兴奋性电导单位权重	140 pS
\bar{g}^I	抑制性电导单位权重	350 pS
η	学习率	1×10^3
α	抑制因子	0.25

根据反馈神经回路模型的数学描述及 (5) 式, 可得前向通路锥体神经元接受的兴奋性与抑制性反馈回路的电流 $I_e(t)$ 和 $I_i(t)$ 分别为

$$\begin{cases} I_e(t) = g^{FE}[V(t) - V^E], \\ I_i(t) = g^{FI}[V(t) - V^I]. \end{cases} \quad (10)$$

前向通路锥体神经元同时接收兴奋性和抑制性反馈回路的突触电流, 即其电活动受兴奋性和抑制性反馈的协同调控, 本文的研究目标是分析在抑制性突触可塑性的作用下兴奋性与抑制性反馈回路电流 $I_e(t)$ 和 $I_i(t)$ 之间的动态平衡问题.

3 结 果

3.1 兴奋性与抑制性动态平衡结果

本部分主要对反馈神经元回路模型进行计算模拟分析. 在仿真的过程中, 兴奋性突触的强度保持不变; 而抑制性突触的强度在仿真初始阶段是十分微小的, 由于抑制性突触具有可塑性, 抑制性突触的强度会逐渐增强.

前向通路锥体神经元输入的兴奋性与抑制性突触电流如图 2 所示. 图 2(b) 为 (a) 的局部放大图, 其中红色与蓝色曲线分别表示兴奋性与抑制性电流, 黑色曲线表示二者之和; 图 2(c) 为兴奋性与抑制性电流的比例关系图. 图 2(a) 和 (b) 表明, 当兴奋性和抑制性突触电流达到动态平衡状态时, 两种电流的变化趋势是相反的: 当兴奋性突触电流增大

时, 抑制性突触电流就会减小; 当兴奋性突触电流减小时, 抑制性突触电流就会增大. 图 2(c) 表明, 尽管兴奋性与抑制性突触电流是动态变化的, 但二者的比例基本保持一定的比例关系, 体现了兴奋性与抑制性突触电流之间的动态平衡, 二者的平衡作用使得前向通路神经元输入的兴奋性和抑制性突触电流之和保持相对稳定并维持在某个定值附近变化, 从而使前向通路受控锥体神经元以期望放电率放电.

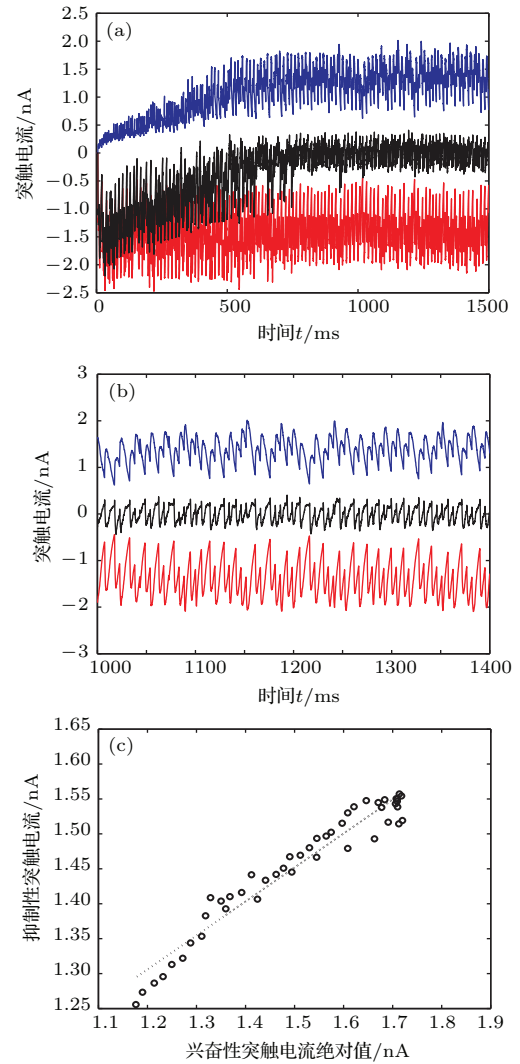


图 2 (网刊彩色) 反馈神经回路的兴奋性与抑制性动态平衡 (a) 兴奋性与抑制性突触电流 (红色为兴奋性突触电流, 蓝色为抑制性突触电流, 黑色为二者之和); (b) 兴奋性与抑制性突触电流 ((a) 的局部放大图); (c) 兴奋性和抑制性突触电流的比例关系

Fig. 2. (color online) The dynamical balance of excitatory and inhibitory current in feedback neural circuit: (a) Excitatory and inhibitory currents (red, E; blue, I; black, E+I); (b) enlarged version of Fig. 2. (a); (c) plot of inhibitory current as a function of excitatory current.

3.2 兴奋性与抑制性动态平衡的鲁棒性分析

神经元及突触的输入具有明显的时变或随机特征,同时神经元参数也往往是时变的,因此大脑是高度复杂的动态系统,然而大脑却能维持其正常的脑功能.为此,本节重点分析在干扰作用下反馈神经回路模型兴奋性与抑制性动态平衡的特性,分析结果如图3所示.由图3可见,在200 ms时加入干扰脉冲,兴奋性与抑制性动态平衡被暂时打破,但是在抑制性可塑性的调控下,反馈神经回路模型会重新恢复到原来的动态平衡状态,表明其兴奋性与抑制性动态平衡具有很强的鲁棒性.

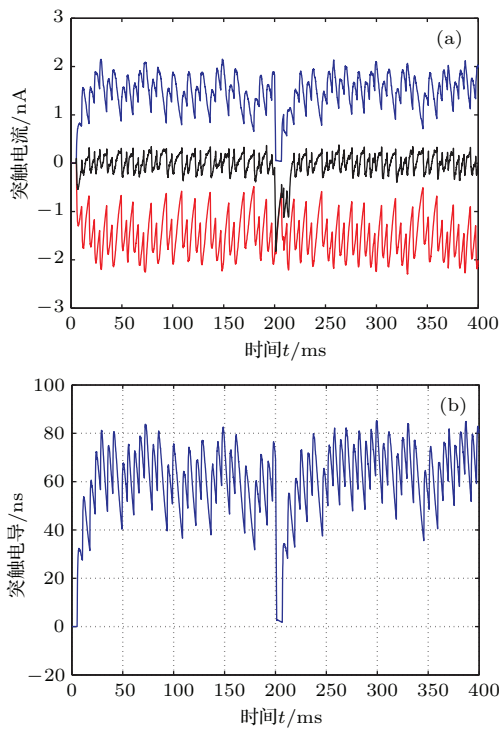


图3 (网刊彩色) 脉冲干扰(在200 ms加入脉冲干扰)作用下的兴奋性与抑制性平衡 (a) 兴奋性与抑制性突触电流(红色为兴奋性突触电流,蓝色为抑制性突触电流,黑色为二者之和);(b) 抑制性电导

Fig. 3. (color online) Balance of excitatory and inhibitory in the face of impulse disturbance: (a) Excitatory and inhibitory currents (red, E; blue, I; black, E+I); (b) Inhibitory conductance.

3.3 兴奋性与抑制性动态平衡机理

抑制性突触可塑性是反馈神经回路模型的主要调控策略,本小结重点分析基于抑制性突触可塑性的兴奋性与抑制性平衡机理,即抑制性突触可塑性为什么、如何使前向通路神经元的兴奋性和抑制性输入电流达到动态平衡状态.

抑制性突触强度在仿真初期是十分微弱的,而兴奋性突触强度是不变的,这样导致仿真初期兴奋性电导要大于抑制性电导,因此突触后神经元的兴奋性输入电流要大于抑制性输入电流,导致突触后神经元具有较高的放电率.由于存在抑制性突触可塑性,突触后神经元放电会导致抑制性突触强度的增大,并引起抑制性突触电导的增加,因此抑制性电流会增加,导致突触后神经元的放电率会降低.当突触后神经元放电率等于期望放电率,即 $post(t) = \rho_0$ 时,根据(9)式可知 $\Delta w = 0$,抑制性突触强度不再改变.表明在抑制性突触可塑性的调控下,反馈神经回路模型的实际放电率 $post(t)$ 等于期望放电率 ρ_0 (如图4所示),即放电率保持相对稳定;同时抑制性突触强度不再改变,反馈神经回路模型进入稳态,兴奋性与抑制性达到动态平衡.

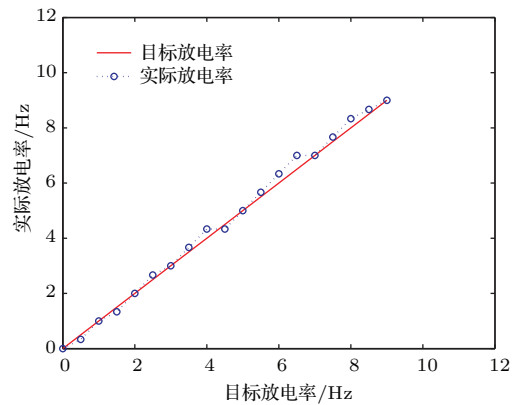


图4 (网刊彩色) 抑制性突触可塑性调控下的前向通路锥体神经元的放电率

Fig. 4. (color online) Firing rates of the pyramidal neuron in feed-forward loop for different values of desired firing rates.

4 讨论

4.1 抑制性突触可塑性的影响

为进一步分析抑制性突触可塑性在兴奋性与抑制性平衡中的作用,我们考虑不存在抑制性突触可塑性时,前向通路锥体神经元的兴奋性和抑制性电流是否可以达到动态平衡状态.仿真结果如图5所示.显然,相对于存在抑制性突触可塑性的分析结果(图2),反馈神经回路模型进入稳态后期兴奋性和抑制性电流之和(黑色曲线)存在较明显的波动,即兴奋性和抑制性之间的动态平衡程度很低.因此,本小结的分析结果从相反的角度表明抑制性突触可塑性在反馈神经回路模型的兴奋性和抑制性动态平衡中起到关键调控作用.

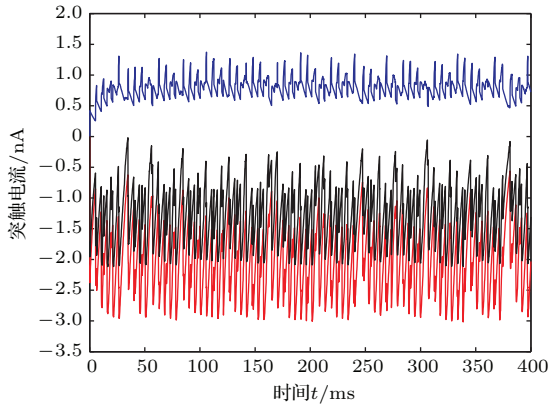


图5 (网刊彩色) 无抑制性突触可塑性时前向通路锥体神经元的突触电流

Fig. 5. (color online) Excitatory and inhibitory currents without inhibitory synaptic plasticity.

4.2 反馈回路神经元个数的影响

神经元之间通过大量突触相互连接构成回路, 同时这种连接又是动态变化的, 因此本小结分析反馈回路神经元个数对兴奋性与抑制性平衡的影响. 本文分别仿真以下四种情况: 1) $N_e = 4, N_i = 1$; 2) $N_e = 20, N_i = 5$; 3) $N_e = 40, N_i = 10$; 4) $N_e = 400, N_i = 100$; 其中 N_e, N_i 分别表示兴奋性与抑制性反馈回路神经元的个数, 仿真结果如图6所示. 仿真结果表明, 随着反馈回路神经元个数的增加, 兴奋性和抑制性电流之和(图6中的黑色曲线)的相对波动程度减弱, 兴奋性和抑制性平衡程度增强, 表明反馈回路神经元个数有利于兴奋性与抑制性的动态平衡.

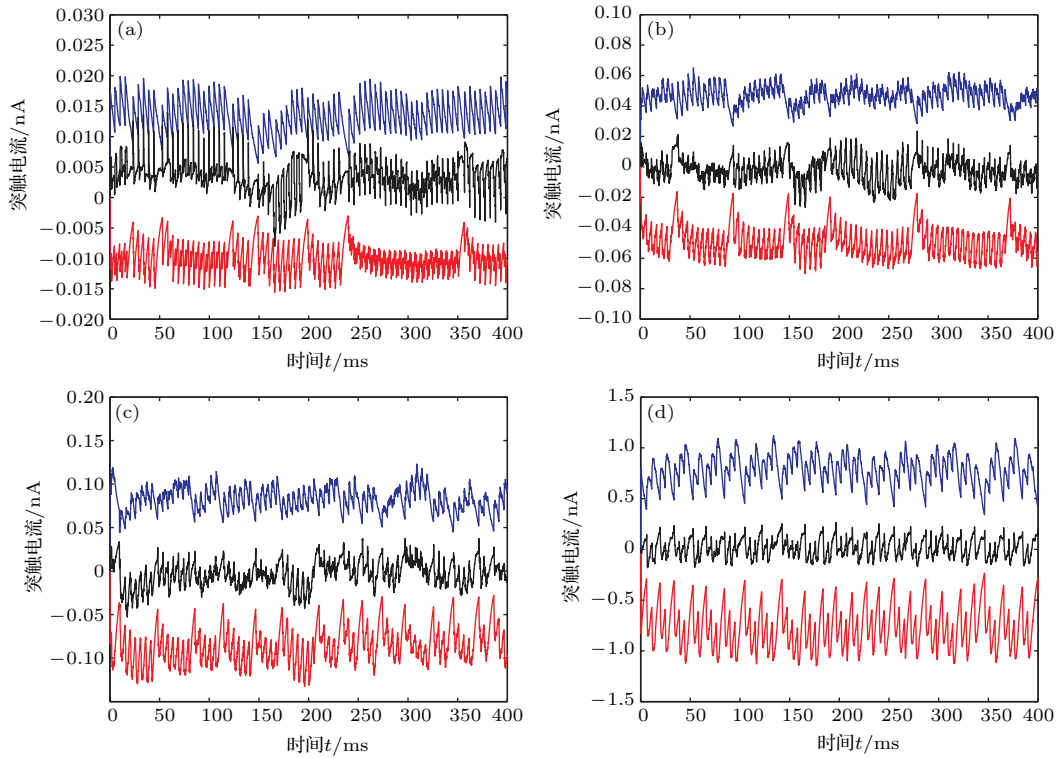


图6 (网刊彩色) 兴奋性与抑制性反馈回路神经元数目的影响 (a) $N_e = 4, N_i = 1$; (b) $N_e = 20, N_i = 5$; (c) $N_e = 40, N_i = 10$; (d) $N_e = 400, N_i = 100$

Fig. 6. (color online) Influence of neuron numbers on balance between excitation and inhibition in the feedback loop: (a) $N_e = 4, N_i = 1$; (b) $N_e = 20, N_i = 5$; (c) $N_e = 40, N_i = 10$; (d) $N_e = 400, N_i = 100$.

5 结 论

大脑皮层的兴奋性与抑制性动态平衡是理解脑功能、脑疾病机理的有效切入点. 本文基于LIF神经元构建包含兴奋性与抑制性反馈的神经回路模型, 并在模型中引入抑制性突触可塑性. 研究表明: 在抑制性突触可塑性的调控下, 前向通路神经

元的兴奋性与抑制性输入电流可以取得较高度度的动态平衡; 即使存在干扰的情况, 兴奋性与抑制性仍可恢复到平衡状态, 表明该平衡机理具有很强的鲁棒性; 反馈神经回路的神经元个数对兴奋性与抑制性动态平衡的精度具有重要影响, 反馈回路较多的神经元数目会提高兴奋性与抑制性动态平衡的程度, 这在一定程度上解释了为什么实际神经系统中神经元之间存在大量突触连接. 本文的研究对

理解大脑皮层的兴奋性与抑制性动态平衡具有重要的参考价值, 根据本文的研究结果进行相关实验验证将是后续的研究工作.

参考文献

- [1] Hu H, Gan J, Jonas P 2014 *Science* **345** 1255263
- [2] Yizhar O, Fenno L E, Prigge M, Schneider F, Davidson T J, O'Shea D J, Sohal V S, Goshen I, Finkelstein J, Paz J T, Stehfest K, Fudim R, Ramakrishnan C, Huguenard J R, Hegemann P, Deisseroth K 2011 *Nature* **477** 171
- [3] Litwin-Kumar A, Oswald A M, Urban N N, Doiron B 2011 *PLoS Comput. Biol.* **7** e1002305
- [4] Lombardi F, Herrmann H J, Perrone-Capano C, Pleniz D, de Arcangelis L 2012 *Phys. Rev. Lett.* **108** 228703
- [5] Vogels T P, Sprekeler H, Zenke F, Clopath C, Gerstner W 2011 *Science* **334** 1569
- [6] Atallah B V, Scanziani M 2009 *Neuron* **62** 566
- [7] Lim S, Goldman M S 2013 *Nat. Neurosci.* **16** 1306
- [8] Xia X F, Wang J S 2014 *Acta Phys. Sin.* **63** 140503 (in Chinese) [夏小飞, 王俊松 2014 物理学报 **63** 140503]
- [9] López-Huerta V G, Carrillo-Reid L, Galarraga E, Tapia D, Fiordelisio T, Drucker-Colin R, Bargas J 2013 *J. Neurosci.* **33** 4964
- [10] van Vreeswijk C, Sompolinsky H 1996 *Science* **274** 1724
- [11] Deco G, Corbetta M 2011 *The Neuroscientist* **17** 107
- [12] Park H J, Friston K 2013 *Science* **342** 1238411
- [13] Isaacson J S, Scanziani M 2011 *Neuron* **72** 231
- [14] Maass W, Joshi P, Sontag E D 2007 *PLoS Comput. Biol.* **3** e165
- [15] Shu Y, Hasenstaub A, McCormick D A 2003 *Nature* **423** 288
- [16] Luz Y, Shamir M 2012 *PLoS Comput. Biol.* **8** e1002334
- [17] Turrigiano G G 2008 *Cell* **135** 422
- [18] Woodin M A, Ganguly K, Poo M M 2003 *Neuron* **39** 807
- [19] Jansen B H, Rit V G 1995 *Biol. Cybern.* **73** 357
- [20] Wang J S, Xu Y 2014 *Acta Phys. Sin.* **63** 068701 (in Chinese) [王俊松, 徐瑶 2014 物理学报 **63** 068701]
- [21] Chacron M J, Longtin A, Maler L 2005 *Phys. Rev. E: Stat. Nonlinear Soft Matter Phys.* **72** 051917
- [22] Dayan P, Abbott L F 2001 *Theoretical Neuroscience* (Cambridge, MA: MIT Press) pp195–250

Dynamical balance between excitation and inhibition of feedback neural circuit via inhibitory synaptic plasticity*

Wang Mei-Li Wang Jun-Song[†]

(School of Biomedical Engineering, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China)

(Received 2 November 2014; revised manuscript received 9 December 2014)

Abstract

Cortical cortex is mainly composed of excitatory and inhibitory neurons. Balance between excitation and inhibition is a ubiquitous experimental phenomenon in brain. On the one hand, balanced excitation and inhibition plays a crucial role in maintaining normal brain functions; on the other hand, the loss of balance between the two opposing forces will cause neural diseases, such as epilepsy, Parkinson, schizophrenia, etc. Thus the research on balance between excitation and inhibition increasingly focuses on the field of neuroscience. Feedback neural circuit with recurrent excitatory and inhibitory connections is ubiquitous in cortical cortex. However, it is still little known how to achieve and maintain the balance between excitation and inhibition in feedback neural circuit. In this study it is proposed that inhibitory synaptic plasticity should play a key role in regulating the balance between excitation and inhibition. Firstly, the feedback neural circuit model is constructed using leaky integrate-and-fire neuron model, mainly composed of excitatory feed-forward loop, and excitatory and inhibitory recurrent connections. The proposed inhibitory synaptic model is incorporated into the feedback neural circuit model, and whose mathematical formulation is presented in detail. Secondly, the excitatory and inhibitory synaptic currents are obtained through numerical simulations, which demonstrate that the precise balance between excitation and inhibition is achieved under the regulation of inhibitory synaptic plasticity. Furthermore, the research results show that this balance is robust to the fluctuation inputs and disturbances. Thirdly, the balance mechanism underlined by inhibitory synaptic plasticity is elucidated through theoretical and simulation analysis, separately, which provides a clear explanation and an insight into how to achieve and maintain the balance between excitation and inhibition in a feedback neural circuit. Finally, the numerical results reveal that the neuron numbers in excitatory and inhibitory feedback loop exert an influence on the balance, and the larger number can enhance the balance between excitation and inhibition, which explains, to some extent, why there are dense connections between neurons in brain. The results in this study shed light on the balance mechanism of feedback neural circuit, and provide some clues for understanding the mechanism of balance between excitation and inhibition in the brain area.

Keywords: inhibitory synaptic plasticity, feedback neural circuit, balance between excitation and inhibition, leaky integrate-and-fire neuron

PACS: 87.19.lr, 87.19.lw, 87.18.Sn

DOI: 10.7498/aps.64.108701

* Project supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant No. 61473208), and the Major Research Plan of the National Natural Science Foundation of China (Grant No. 91132722).

† Corresponding author. E-mail: wjsong2004@126.com