

基于分岔理论的突触可塑性对神经群动力学特性调控规律研究*

夏小飞¹⁾ 王俊松^{1)2)†}

1) (天津医科大学生物医学工程学院, 天津 300070)

2) (约翰霍普金斯大学神经科学系, 巴尔的摩 21218, 美国)

(2013年12月22日收到; 2014年4月2日收到修改稿)

神经群模型是典型的非线性系统, 具有丰富而复杂的动力学行为模式. 神经群兴奋性和抑制性突触具有可塑性, 并对神经群动力学特性具有重要调控作用, 研究突触可塑性对神经群动力学特性的调控规律具有重要意义. 本文基于分岔理论, 通过神经群模型兴奋性和抑制性突触增益的余维一分岔分析, 分别给出了神经群运行于单稳、双稳、正常和异常极限环振荡状态的兴奋性和抑制性突触增益的单参数区间; 进而通过兴奋性和抑制性突触增益的余维二分岔分析给出了神经群运行于上述多种状态的双参数区域. 上述结果定量剖析了兴奋性与抑制性突触可塑性及二者的相互作用对神经群动力学特性的调控规律, 揭示了兴奋性与抑制性的动态平衡在神经电活动调控中所扮演的关键角色, 仿真结果验证了分岔分析的正确性. 本文的研究对理解突触可塑性在脑功能的维持及各种神经疾病的诱发机制中所扮演的角色具有重要参考价值.

关键词: 神经群模型, 突触可塑性, 分岔分析, 动力学

PACS: 05.45.-a, 87.10.-e

DOI: 10.7498/aps.63.140503

1 引言

神经系统是典型的非线性系统, 具有丰富而复杂的动力学行为模式, 神经计算模型是研究神经动力学特性的有效途径. 神经系统是多层次系统, 因此神经计算模型包含了微观尺度的离子通道模型、神经元模型, 介观尺度的神经群或神经网络模型, 以及宏观尺度的脑网络模型等. 介观尺度的神经计算模型体现了多个神经元间的相互作用, 是研究神经动力学特性及神经电活动的一类重要模型. 根据实现策略的不同, 介观尺度的神经模型通常可分为两类: 一类是注重细节的模型, 如Hodgkin-Huxley模型^[1,2]、Chay模型^[3,4]等以神经元模型为单位构建的神经网络模型; 另一类是基于平均场建模思想构建的神经群模型(neural mass model), 即采用集总变量来反映多个神经元群体的平均行为, 因此具

有变量个数少、便于分析的优点^[5,6]. 神经群模型可以模拟产生正常及异常EEG (electroencephalography)^[7-9], LFP (local field potential)^[8], fMRI (functional magnetic resonance imaging)^[10], MEG (magnetoencephalography)^[11]等多种形式的脑电信号, 因此在神经动力学及计算神经科学的研究中得到广泛应用^[12,13].

神经群动力学与神经电活动密切相关, 是研究脑功能及脑疾病的重要途径^[14-19], 分岔分析是研究神经群动力学特性的有效方法^[20-22]. 神经群模型的输入是影响神经群特性的重要因素, Grimbert等^[20]通过分岔分析详细剖析了外界输入对神经群动力学特性的影响, 并给出了产生单稳、双稳、正常及异常神经振荡的输入参数区间. 除输入外, 模型自身参数同样对其动力学特性具有显著影响, Touboul等^[21]通过神经群的突触连接总数目与外界输入的余维二分岔分析研究了二者的相互作用

* 国家自然科学基金重大研究计划(培育项目)(批准号: 91132722)和天津医科大学科学研究基金(批准号: 088-201201)资助的课题.

† 通讯作者. E-mail: wjsong2004@126.com

对神经群动力学特性的影响. Spiegler 等 [22] 通过余维一分岔分析分别研究了输入和树突时间常数对神经群极限环振荡特性的影响规律. 以神经群模型为基本单元构建更大规模的扩展神经群模型, 并研究外界输入和模型参数对扩展神经群模型动力学特性的影响是另一类和神经群分岔分析相关的重要工作 [23–25]. Goodfellow 等 [23] 通过分岔分析研究了输入对扩展神经群模型动力学特性的影响, 进而以神经群模型间耦合系数为分岔参数研究了癫痫电活动的自组织瞬态特征 [24]. Coombes [25] 等在神经群模型的基础上引入抑制性自反馈回路, 通过分岔分析研究了输入对其动力学特性的影响.

上述研究主要以分析神经群的输入对神经群动力学特性的影响为主; 尽管 Touboul 等 [21] 通过分岔分析研究了神经群兴奋性与抑制性回路的突触连接总数目的变化对神经群动力学特性的影响规律, 但突触连接总数改变而连接概率不变意味着神经群兴奋性与抑制性回路突触数目的比例维持不变, 因此不能反映兴奋性与抑制性的相互作用对神经群动力学特性的调控规律. 由于突触可塑性影响 (synaptic plasticity) [26,27], 神经群兴奋性和抑制性突触增益是时变的, 并且二者的相互作用体现了兴奋性与抑制性的动态平衡, 兴奋性与抑制性平衡在神经群动力学特性调控中扮演关键角色 [28]: 二者平衡是维持正常神经电活动的前提, 而其失衡是诱发癫痫与帕金森等神经疾病的重要原因. 本文基于分岔理论研究神经群模型的兴奋性和抑制性突触增益及二者的相互作用对神经群动力学特性的

调控规律, 对于理解突触可塑性在正常神经电活动的维持及各种神经疾病的发作机制中所扮演的角色具有重要的参考价值.

2 神经群模型

神经群模型最初是由 Lopes 等 [5] 为了模拟 alpha 节律脑电信号提出的, 模型结构为由兴奋性锥体神经元子群和抑制性中间神经元子群相互连接构成的负反馈回路, 其原理如图 1(a) 所示. Jansen 和 Rit [6] 在原有神经群模型的基础上引入了兴奋性自反馈回路, 即兴奋性神经子群通过自反馈连接构成正反馈回路, 其原理如图 1(b) 所示, 相应的结构如图 1(c) 所示. Jansen 提出的神经群模型 (以下简称神经群模型) 体现了兴奋性与抑制性反馈回路对锥体神经元群电活动的调控作用, 是目前应用最广泛的神经群模型形式 [12,13].

如图 1(c) 所示, 神经群模型主要由前馈通路的锥体神经元子群、反馈回路的兴奋性与抑制性神经元子群构成. 每个神经元子群主要由兴奋性突触模型 $h_e(t)$ 或抑制性突触模型 $h_i(t)$ 与神经元胞体模型 Sigm 两部分构成. 参数 C_1, C_2, C_3 和 C_4 表示各个神经子群间的平均突触连接数目; $p(t)$ 为神经群的输入, 表示外界刺激或来自其他神经群的信号; $y_0(t), y_1(t), y_2(t)$ 分别为三个突触模型的输出, $y(t) = y_1(t) - y_2(t)$ 为神经群的输出, 常用来模拟 EEG 或 LFP 脑电信号.

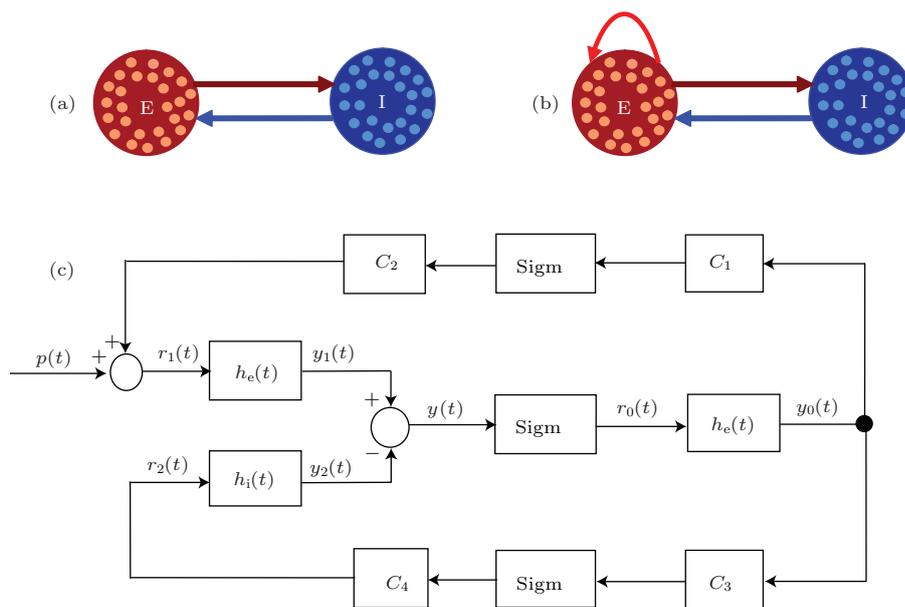


图1 神经群模型的结构图

突触模型将突触前平均动作电位脉冲密度转化为平均突触后膜电位, 兴奋性和抑制性突触模型的数学方程描述分别为

$$\begin{cases} \ddot{y}_0(t) + \frac{2}{\tau_e}\dot{y}_0(t) + \frac{1}{\tau_e^2}y_0(t) = \frac{H_e}{\tau_e}r_0(t) \\ \ddot{y}_1(t) + \frac{2}{\tau_e}\dot{y}_1(t) + \frac{1}{\tau_e^2}y_1(t) = \frac{H_e}{\tau_e}r_1(t) \\ \ddot{y}_2(t) + \frac{2}{\tau_i}\dot{y}_2(t) + \frac{1}{\tau_i^2}y_2(t) = \frac{H_i}{\tau_i}r_2(t) \end{cases}, \quad (1)$$

其中 $r_i(t)$ 和 $y_i(t)$ ($i = 0, 1, 2$) 分别为相应突触模型的输入和输出变量; H_e 和 H_i 为兴奋性和抑制性

突触增益; τ_e 和 τ_i 为兴奋性和抑制性突触的平均时间常数.

神经元胞体模型将平均膜电位转化为动作电位脉冲密度, 其数学表达式为

$$\text{Sigm}(v) = \frac{2e_0}{1 + e^{r(v_0-v)}}, \quad (2)$$

其中 $2e_0$ 为最大点燃率, r 表示 Sigm 函数的弯曲程度, v_0 为相对于点燃率 e_0 的突触后电位, v 为突触前平均膜电压.

神经群模型参数的生理意义及典型值如表 1 所示 [6].

表 1 模型参数的生理意义及典型值

参数	生理意义	典型值
H_e	兴奋性突触增益	3.25 mV
H_i	抑制性突触增益	22 mV
τ_e	兴奋性时间常数	0.01 s
τ_i	抑制性时间常数	0.02 s
C_1, C_2	兴奋性反馈回路的平均突触连接数	$C_1 = 135, C_2 = 0.8 \times C_1$
C_3, C_4	抑制性反馈回路的平均突触连接数	$C_3 = 0.25 \times C_1, C_4 = 0.25 \times C_1$
v_0, e_0, r	非线性 Sigm 函数的参数	$v_0 = 6 \text{ mV}, e_0 = 2.5 \text{ s}^{-1}, r = 0.56 \text{ mV}^{-1}$

如图 1 所示, 神经群模型三个突触模型的输出分别为变量 $y_0(t), y_1(t), y_2(t)$, 引入变量 $y_3(t), y_4(t), y_5(t)$ 分别为 $y_0(t), y_1(t), y_2(t)$ 的导数, 则神经群模型可由以下 6 个一阶微分方程表示:

$$\begin{cases} \frac{dy_0(t)}{dt} = y_3(t) \\ \frac{dy_1(t)}{dt} = y_4(t) \\ \frac{dy_2(t)}{dt} = y_5(t) \\ \frac{dy_3(t)}{dt} = \frac{H_e}{\tau_e} \text{Sigm}[y_1(t) - y_2(t)] - \frac{2}{\tau_e}y_3(t) - \frac{1}{\tau_e^2}y_0(t) \\ \frac{dy_4(t)}{dt} = \frac{H_e}{\tau_e} \{p(t) + C_2 \text{Sigm}[C_1y_0(t)]\} - \frac{2}{\tau_e}y_4(t) - \frac{1}{\tau_e^2}y_1(t) \\ \frac{dy_5(t)}{dt} = \frac{H_i}{\tau_i} C_4 \text{Sigm}[C_3y_0(t)] - \frac{2}{\tau_i}y_5(t) - \frac{1}{\tau_i^2}y_2(t) \end{cases}, \quad (3)$$

3 神经群突触增益的余维一分岔分析

由于突触可塑性的影响, 神经群兴奋性和抑制突触增益 H_e 和 H_i 是动态变化的, 并对神经群动力

学特性具有重要的影响. 本文通过神经群突触增益的分岔分析研究突触可塑性对神经群动力学特性的调控规律.

将模型的 6 个变量 $y_0, y_1, y_2, y_3, y_4, y_5$ 用矢量 $\mathbf{Y} = (y_0, y_1, y_2, y_3, y_4, y_5)^T$ 表示, 令 $\dot{\mathbf{Y}} = 0$, 由方程 (3) 可求得神经群模型的平衡点

$$\begin{cases} y_0 = H_e\tau_e \text{Sigm}(y_1 - y_2) \\ y_1 = H_e\tau_e [p + C_2 \text{Sigm}(C_1y_0)] \\ y_2 = H_i\tau_i C_4 \text{Sigm}(C_3y_0) \\ y_3 = 0 \\ y_4 = 0 \\ y_5 = 0 \end{cases}. \quad (4)$$

根据图 1, 神经群输出 $y = y_1 - y_2$, 所以由 (4) 式可得

$$y = y_1 - y_2 = H_e\tau_e [p + C_2 \text{Sigm}(C_1y_0)] - H_i\tau_i C_4 \text{Sigm}(C_3y_0).$$

由 (4) 式可知 $y_0 = H_e\tau_e \text{Sigm}(y)$, 代入上式得平衡点对应的神经群模型输出

$$y = H_e\tau_e p + H_e\tau_e C_2 \text{Sigm}[H_e\tau_e C_1 \text{Sigm}(y)] - H_i\tau_i C_4 \text{Sigm}[H_e\tau_e C_3 \text{Sigm}(y)], \quad (5)$$

(5) 式为神经群模型输出 y 的隐函数形式, 由 (5) 式可确定突触增益 H_e 与 H_i 取不同值时的一系列平衡点, 所有平衡点的集合形成平衡点曲线.

为确定平衡点的稳定情况, 求得神经群模型平衡点处的 Jacobian 矩阵:

$$J = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \\ -\frac{1}{\tau_e} & a & b & -\frac{2}{\tau_e} & 0 & 0 \\ c & -\frac{1}{\tau_e} & 0 & 0 & -\frac{2}{\tau_e} & 0 \\ d & 0 & -\frac{1}{\tau_1^2} & 0 & 0 & -\frac{2}{\tau_1} \end{bmatrix},$$

其中

$$\begin{aligned} a &= \frac{H_e}{\tau_e} \text{Sigm}'(y_1 - y_2), \\ b &= -\frac{H_e}{\tau_e} \text{Sigm}'(y_1 - y_2), \\ c &= H_e C_1 C_2 \text{Sigm}'(C_1 y_0), \\ d &= H_i C_3 C_4 \text{Sigm}'(C_3 y_0), \end{aligned}$$

$\text{Sigm}'(y)$ 为函数 $\text{Sigm}(y)$ 的导数.

由雅可比矩阵通过计算系统特征根实部的符号可判断该平衡点是否稳定, 据此可判断神经群模型平衡点曲线的稳定和 unstable 区域. 同时, 根据以上神经群模型的数学描述, 借助于分岔软件 Matcont^[29] 对神经群模型进行分岔分析以剖析 H_e 和 H_i 对神经群动力学特性的调控规律. Matcont 采用的是 ode45 变步长算法的数值计算, 会根据计算精度自动调整步长的取值, 大大提高了计算的准确性和效率.

3.1 兴奋性突触增益的余维一分岔分析

以兴奋性突触增益 H_e 为变量, 神经群平衡点曲线及分岔图如图 2 所示. 图中的粗线部分为稳定的平衡点, 细线部分为不稳定的平衡点; LP (limit point bifurcation) 点为鞍结分岔点, 此处存在同宿分岔轨线, 会引发异常极限环振荡 (即类棘波癫痫异常振荡); H1 为亚临界 Hopf 分岔点, 产生的是不稳定的极限环振荡, 这在实际中是观察不到的, H2 和 H3 为超临界 Hopf 分岔点, 产生的是稳定的极限环振荡 (即正常谐波振荡).

图 2 中阴影部分横向线条的疏密代表仿真步长计算的密集程度, 纵向的轮廓线表示极限环振荡的振幅大小. H2 到 LPC (limit point bifurcation of

cycles) 之间的蓝色阴影部分为 H2 产生的稳定极限环振荡, LPC 为极限环振荡的折叠分岔, 经过 LPC, 稳定极限环振荡会转变为不稳定极限环振荡; LP 到 H3 之间的阴影部分为 H3 产生的趋向于 LP 点的稳定极限环振荡, 靠近 LP 的红色部分为类棘波异常振荡, 而靠近 H3 的青蓝色部分为正常谐波振荡, 红色部分和青蓝色部分的交汇处为正常和异常振荡的分界.

图 2 所示分岔图中的特征点 H1, LP, H2, LPC 和 H3 对应的兴奋性突触增益 H_e 取值分别为 2.47, 3.17, 3.21, 3.35 和 11.78. 以上述 H_e 特征点为界, 神经群模型的动力学呈现单稳、双稳、谐波型正常振荡、类棘波癫痫异常振荡等多种复杂模式, 据此将兴奋性突触增益划分为以下七个区域. 区域 1, $H_e < 2.47$, 神经群存在一个稳定平衡点, 即单稳态; 区域 2, $H_e \in [2.47, 3.17]$, 神经群存在两个稳定平衡点, 即双稳态; 区域 3, $H_e \in (3.17, 3.21]$, 神经群存在一个稳定平衡点和类棘波癫痫异常振荡; 区域 4, $H_e \in (3.21, 3.35]$, 神经群无稳定平衡点, 同时存在正常与异常振荡; 区域 5, $H_e \in (3.35, 7.40]$, 神经群无稳定平衡点, 输出为异常振荡; 区域 6, $H_e \in (7.40, 11.78)$, 神经群无稳定平衡点, 输出为正常振荡; 区域 7, $H_e \geq 11.78$, 神经群存在一个稳定平衡点, 即单稳态.

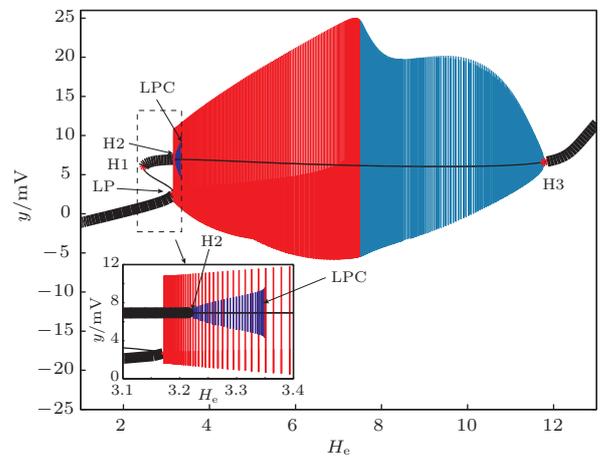


图 2 神经群模型兴奋性突触增益 H_e 的分岔图 (左下角小图为虚线方框部分的局部放大图)

上述七个区域的输出仿真结果分别如图 3(a)–(g) 所示, 其中区域 2, 3, 4 均存在两种动力学模式 (究竟运行于哪一种动力学模式取决于初始状态), 图 3(b), (c), (d) 分别为模型平衡点处于上分支和下分支初始态对应的仿真结果. 仿真结果与分岔分析结果一致, 表明分岔分析结果的正确性.

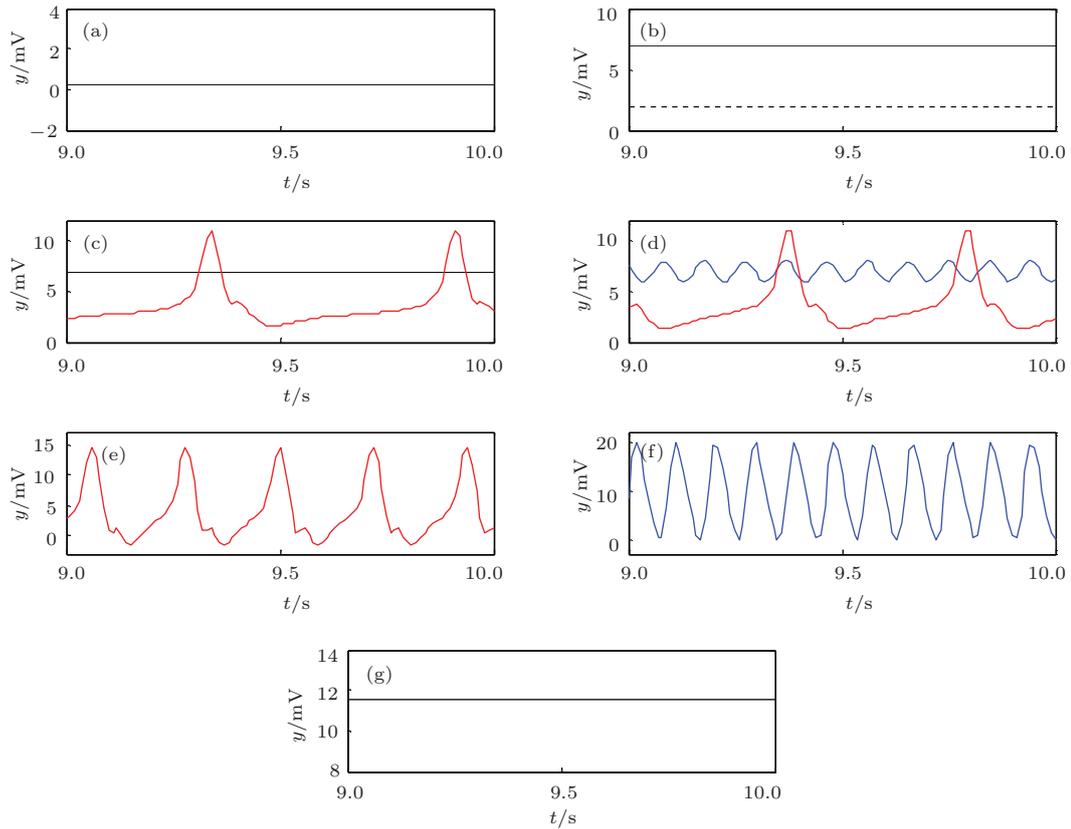


图3 神经群模型兴奋性突触增益 H_e 分别在七个区域取值时的仿真结果 (a) $H_e = 2$; (b) $H_e = 3$; (c) $H_e = 3.25$; (d) $H_e = 3.25$; (e) $H_e = 4$; (f) $H_e = 10$; (g) $H_e = 13$

3.2 抑制性突触增益的余维一分岔分析

抑制性突触增益 H_i 的余维一分岔分析与兴奋性突触增益 H_e 的分析类似. 抑制性突触增益 H_i 对应的平衡点曲线与分岔图如图4所示. 粗线部分为稳定的平衡点, 细线部分为不稳定的平衡点; LP点为鞍结分岔点, 此处存在同宿分岔轨线, 会引发异常极限环振荡; H点为超临界Hopf分岔点, 引发的是正常极限环振荡. H到LPC1之间的蓝色阴影部分为Hopf分岔点产生的正常极限环振荡; LPC2到LP之间的红色阴影部分为LP点产生的异常极限环振荡; LPC1和LPC2为极限环振荡的折叠分岔, 经过LPC1, 稳定极限环振荡转变为不稳定极限环振荡, 再经过LPC2, 不稳定极限环振荡转变为趋向于LP点的稳定极限环振荡.

如图4所示, 分岔图中的特征点H, LPC2, LPC1和LP对应的抑制性突触增益 H_i 取值分别为21.34, 21.43, 22.81和23.26. 以上述 H_i 特征点为界, 根据神经群模型动力学模式的不同, 将抑制性突触增益划分为以下五个区域. 区域1, $H_i \leq 21.34$ 时, 神经群存在一个稳定平衡点, 即单稳态; 区域2, $H_i \in (21.34, 21.43)$ 时, 神经群无稳定平衡点, 输出为正常振荡; 区域3, $H_i \in [21.43, 22.81]$ 时, 神经群无稳定平衡点, 为正常与异常振荡共存; 区域4, $H_i \in (22.81, 23.26)$ 时, 神经群无稳定平衡点, 输出为异常振荡; 区域5, $H_i \geq 23.26$ 时, 神经群存在一个稳定平衡点, 输出为单稳态.

上述五个区域的仿真结果分别如图5(a)–(e)所示, 其中图5(c)为模型平衡点处于上分支和下分支初始态对应的仿真结果. 仿真结果验证了分岔分析结果的正确性.

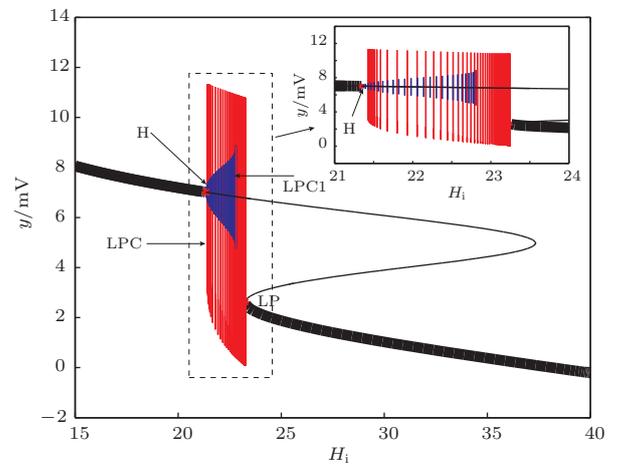


图4 神经群抑制性突触增益 H_i 的分岔分析结果 (右上小图为虚线方框的局部放大图)

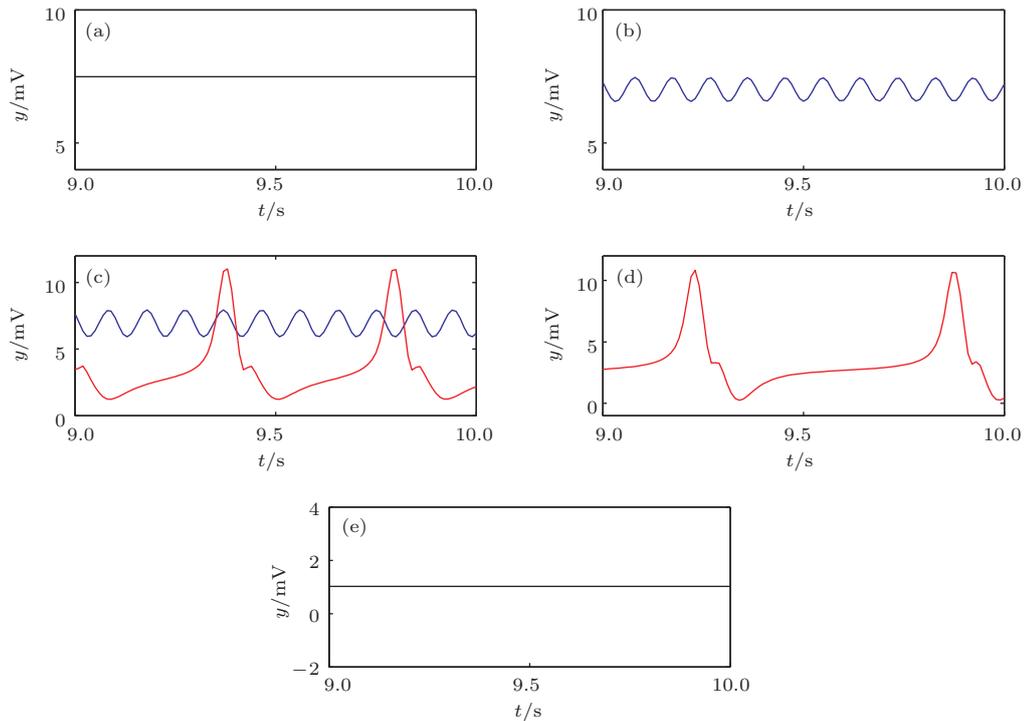


图5 神经群抑制性突触增益 H_i 分别在五个区域取值时的仿真结果 (a) $H_i = 18$; (b) $H_i = 21.38$; (c) $H_i = 22$; (d) $H_i = 23$; (e) $H_i = 30$

4 兴奋性与抑制性突触增益的余维二分岔分析

基于突触可塑性的兴奋性和抑制性动态平衡是大脑维持正常功能的基础, 而二者的失衡则会导致癫痫、帕金森等神经疾病的发生. 通过兴奋性与抑制性突触增益的余维二分岔分析可以更全面、深入地揭示兴奋性与抑制性突触可塑性相互作用对神经动力学的调控规律.

4.1 兴奋性与抑制性突触增益的余维二分岔分析

兴奋性与抑制性突触增益的余维二分岔图如图6所示, 其中图6(b)是图6(a)虚线方框部分的局部放大图形. 图2和图4(余维一分岔图)中的余维一分岔点(LP, Hopf和LPC)在图6(余维二分岔图)中表现为分岔曲线, 其中红色曲线是鞍结分岔曲线(LP), 天蓝色曲线是亚临界Hopf分岔曲线, 蓝色曲线是超临界Hopf分岔曲线, 绿色曲线是极限环振荡的折叠分岔曲线(LPC). 图6中有四种余维二分岔点, 分别为CP (cusp bifurcation), BT(bogdanov-takens bifurcation), GH (generalized hopf bifurcation) 和CPC (cusp bifurcation

of cycles). CP是两条LP的交点, BT是LP与Hopf的交点, GH是亚临界Hopf与超临界Hopf分岔的交点, CPC是两条LPC的交点, S是LPC与LP的交点.

图6中的多条分岔曲线将 H_e - H_i 参数空间分为6个区域, 每个区域神经群动力学模式如下.

区域1: 存在一个稳定的平衡点, 即单稳态. 该区域内模型只有一个稳定的平衡点, 对于任何初始态系统都会收敛于这个平衡点, 如 H_e 余维一分岔图中的区域1和区域7, H_i 余维一分岔图中的区域1和区域5.

区域2: 存在两个稳定的平衡点, 即双稳态. 模型经历CP分岔会产生两条鞍结分岔曲线LP, 进而形成模型的双稳区域, 该区域内模型同时存在上分支平衡点和下分支平衡点, 如 H_e 余维一分岔图中的区域2, LP曲线经历BT分岔终止进而产生Hopf分岔曲线.

区域3: Hopf分岔曲线附近为正常振荡, 鞍结分岔曲线附近为异常振荡. 该区域内模型没有稳定的平衡点, 模型受Hopf分岔和鞍结分岔的影响, 极限环振荡的表现模式会有所不同, 靠近Hopf的区域会表现为谐波振荡, 如 H_e 余维一分岔图中的区域6和 H_i 余维一分岔图中的区域2; 靠近鞍结分岔的区域会表现为棘波振荡, 对应于 H_e 余维一分岔图中的区域5和 H_i 余维一分岔图中的

区域4.

区域4: 为正常与异常振荡共存. 模型经历CPC分岔会产生两条极限环振荡的折叠分岔曲线LPC, 这两条LPC分别将振荡区分为正常和异常振荡, 而它们之间的区域则表现为正常和异常两种振荡模式共存, 对应于 H_e 余维一分岔图中的区域4和 H_1 余维一分岔图中的区域3.

区域5: 为一个稳定平衡点与异常振荡共存. 模型LPC曲线与鞍结分岔曲线LP相交于S点, 此区域存在一个上分支稳定的平衡点, 而下分支受鞍结分岔影响则会产生异常振荡, 如 H_e 余维一分岔图中的区域3.

区域6: 为一个稳定平衡点与正常振荡共存. 模型亚临界Hopf分岔曲线经历GH分岔会产生超临界Hopf分岔曲线, 而LPC曲线也终止于GH点, 此区域内模型存在一个下分支稳定的平衡点, 而上分支受超临界Hopf影响会产生正常振荡.

益均较大时(右上区域), 神经群模型主要表现为极限环振荡模式; 抑制性突触增益较小、兴奋性突触增益较大(左上区域), 兴奋性与抑制性突触增益均较小(左下区域), 抑制性突触增益较大、兴奋性突触增益较小(右下区域), 上述三种情况下神经群模型主要表现为单稳态模式; 当兴奋性与抑制性突触增益均较小时, 神经群模型会存在双稳态动力学模式.

区域1至5的输出仿真在前面兴奋性与抑制性突触增益的余维一分岔中已出现, 区域1的仿真如图3(a), 3(g), 图5(a)和5(e)所示, 区域2的仿真如图3(b)所示, 区域3的仿真如图3(e), 3(f), 图5(b)和5(d)所示, 区域4的仿真如图3(d)和图5(c)所示, 区域5的仿真如图3(c)所示, 因此只补充了区域6的仿真. 图7为模型平衡点处于上分支和下分支初始态对应的输出仿真结果. 仿真结果验证了分岔分析结果的正确性.

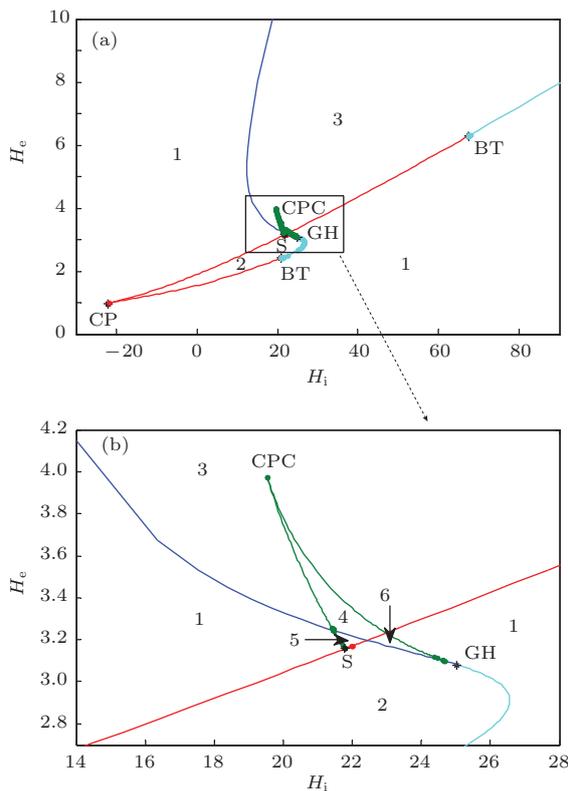


图6 兴奋性与抑制性突触增益的余维二分岔图((b)是图(a)虚线方框的局部放大图)

根据动力学特征的不同, 图6可大致分为以下四个区域: 右上、左上、左下及右下区域. 据此可揭示兴奋性与抑制性突触增益的相互作用对神经群动力学特性的调控规律: 兴奋性与抑制性突触增

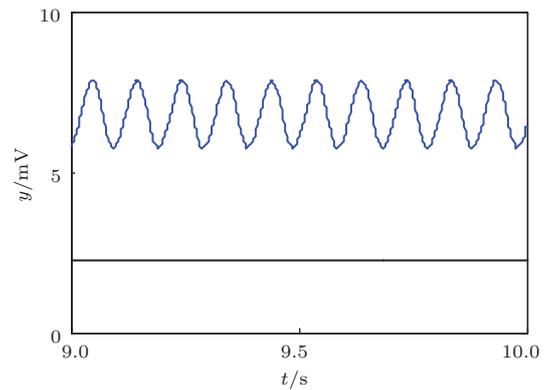


图7 神经群仿真结果(区域6: $H_e = 3.2, H_1 = 23$)

4.2 输入对神经群振荡区域的影响

神经群输入 $p(t)$ 的取值是变化的, 本小结剖析输入取值对神经群振荡区域的影响. 由 p 的余维一分岔图可知^[20], 当 $p \in [89.83, 315.70]$ 时神经群会产生极限环振荡, 其中 $p \in [113.58, 137.38]$ 时神经群存在异常振荡. 因此考虑以下四种 p 典型值情况: $p = 0$ (双稳区域)、 $p = 120$ (存在异常振荡的区域)、 $p = 200.0$ (正常振荡区域)、 $p = 350.0$ (单稳区域). 上述 p 典型值时的 H_e-H_1 余维二分岔图如图8所示. 当 p 增大时, H_e-H_1 余维二分岔图的振荡区域变大, 这主要是因为输入 p 作用于正反馈回路, p 的增大相当于正反馈作用增强, 而正反馈是有利于系统产生振荡的. 输出仿真结果如图9所示, 表明了分岔分析结果的正确性.

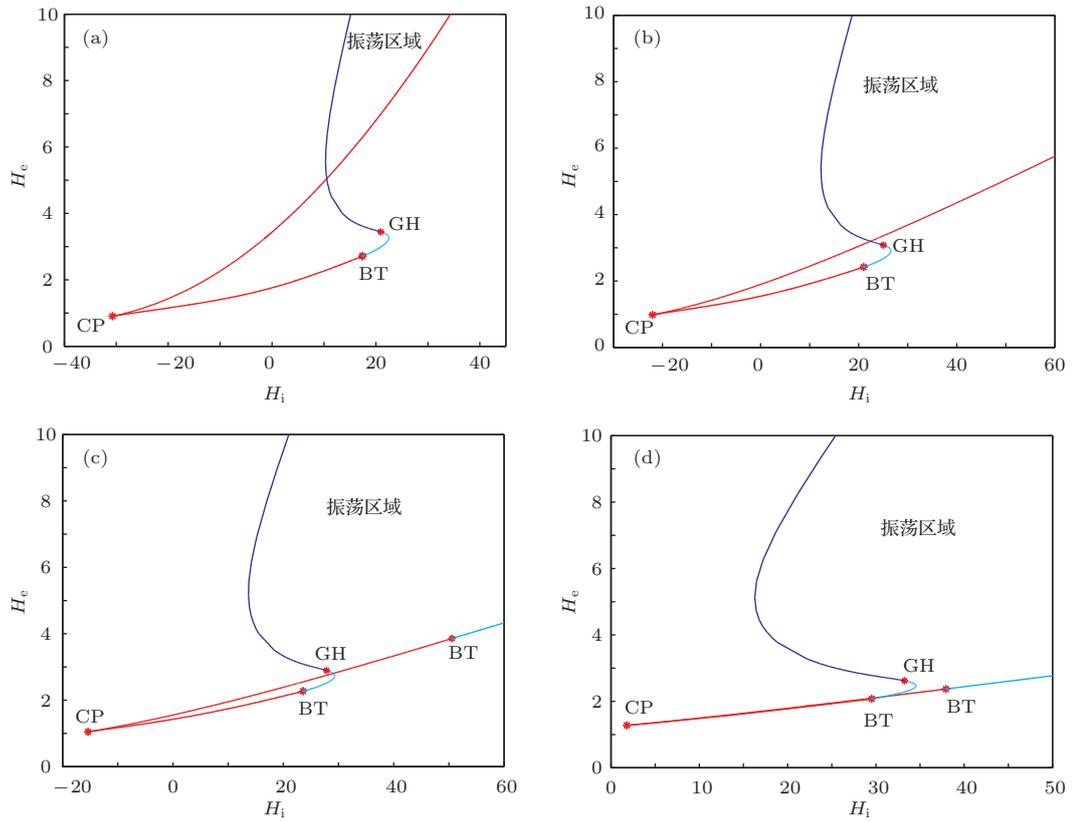


图8 p 对神经群 H_e - H_i 余维二分岔图振荡区域的影响 (a) $p = 0$; (b) $p = 120$; (c) $p = 200.0$; (d) $p = 350.0$

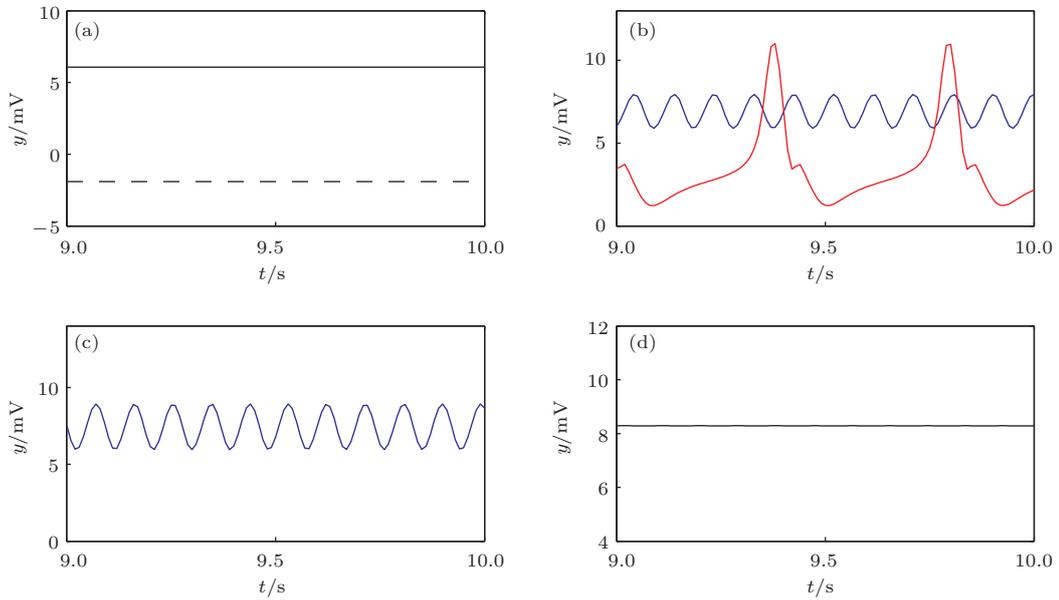


图9 不同 p 值时的神经群输出仿真结果 (a) $p = 0$; (b) $p = 120$; (c) $p = 200.0$; (d) $p = 350.0$

5 结 论

神经群是复杂的非线性系统, 其动力学特征表现为单稳、双稳、正常及异常振荡等多种典型动力

学模式. 本文通过余维一分岔分析分别给出了上述典型动力学模式的兴奋性与抑制性突触增益的单参数区间; 并通过余维二分岔分析给出了神经群各种典型动力学模式的兴奋性与抑制性突触增益的双参数区间; 仿真结果验证了分岔分析结果的正确

性和有效性. 上述结果定量剖析了兴奋性与抑制性突触可塑性以及二者的相互作用对神经群动力学特性的调控规律. 神经振荡是神经系统信息传递和处理的基础, 上述研究同时也揭示了神经群的两种振荡机制: 极限环振荡机制及输入诱发的双稳态切换振荡机制. 图 6 表明, 当兴奋性与抑制性突触增益均较大时, 神经群以自激振荡模式为主; 当兴奋性与抑制性突触增益均较小时, 神经群以输入诱发的双稳态切换振荡模式为主, 即兴奋性与抑制性的平衡是产生神经振荡的重要条件. 突触可塑性是学习与记忆的基础, 其异常改变是癫痫、帕金森等脑疾病的重要致病原因, 本文的研究对从动力学角度理解突触可塑性在脑功能的维持及各种神经疾病的诱发机制中所扮演的角色具有重要参考价值. 兴奋性与抑制性反馈是脑皮层神经网络的典型连接模式, 神经群模型体现了兴奋性与抑制性反馈对神经电活动的协同调控机制, 对理解更高层次脑神经网络动力学特性的调控机制具有借鉴意义.

参考文献

- [1] Hashemi M, Valizadeh A, Azizi Y 2012 *Phys. Rev. E* **85** 021917
- [2] Liu S B, Wu Y, Hao Z W, Li Y J, Jia N 2012 *Acta Phys. Sin.* **61** 020503 (in Chinese) [刘少宝, 吴莹, 郝忠文, 李银军, 贾宁 2012 物理学报 **61** 020503]
- [3] Yang Z Q 2010 *Acta Phys. Sin.* **59** 5319 (in Chinese) [杨卓琴 2010 物理学报 **59** 5319]
- [4] Gu H G, Hui L, Jia B 2012 *Acta Phys. Sin.* **61** 080504 (in Chinese) [古华光, 惠磊, 贾冰 2012 物理学报 **61** 080504]
- [5] Lopes da Silva F H, Hoeks A, Smits H, Zetterberg L H 1974 *Kybernetik* **15** 27
- [6] Jansen B H, Rit V G 1995 *Biol. Cybern.* **73** 357
- [7] Liu X, Ma B W, Liu H J 2013 *Acta Phys. Sin.* **62** 020202 (in Chinese) [刘仙, 马百旺, 刘会军 2013 物理学报 **62** 020202]
- [8] Zheng Y, Luo J J, Harris S, Kennerley A, Berwick J, Billings S A, Mayhew J 2012 *NeuroImage* **63** 81
- [9] 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]
- [10] Stephan K E, Kasper L, Harrison L M, Daunizeau J, den Ouden H E, Breakspear M, Friston K J 2008 *NeuroImage* **42** 649
- [11] David O, Friston K J 2003 *NeuroImage* **20** 1743
- [12] Deco G, Jirsa V K, Robinson P A, Breakspear M, Friston K 2008 *PLoS. Comput. Biol.* **4** e1000092
- [13] Destexhe A, Sejnowski T J 2009 *Biol. Cybern.* **101** 1
- [14] Cui D, Li X L, Ji X Q, Liu L X 2011 *Sci. China: Infom. Sci.* **54** 1283 (in Chinese) [崔冬, 李小康, 吉学青, 刘兰祥 2011 中国科学: 信息科学 **54** 1283]
- [15] Uhlhaas P J, Singer W 2010 *Nat. Rev. Neurosci.* **11** 100
- [16] Schnitzler A, Gross J 2005 *Nat. Rev. Neurosci.* **6** 285
- [17] Paulo C, Rech 2012 *Chin. Phys. Lett.* **29** 060506
- [18] Liu X, Gao Q, Li X L 2014 *Chin. Phys. B* **23** 010202
- [19] Wang H X, He C 2003 *Chin. Phys. B* **12** 259
- [20] Grimbert F, Faugeras O 2006 *Neural Comput.* **18** 3052
- [21] Touboul J, Wendling F, Chauvel P, Faugeras O 2011 *Neural Comput.* **23** 3232
- [22] Spiegler A, Kiebel S J, Atay F M, Knösche T R 2010 *NeuroImage* **52** 1041
- [23] Goodfellow M, Schindler K, Baier G 2011 *NeuroImage* **55** 920
- [24] Goodfellow M, Schindler K, Baier G 2012 *NeuroImage* **59** 2644
- [25] Coombes S 2010 *NeuroImage* **52** 731
- [26] Abbott L F, Nelson S B 2000 *Nat. Neurosci.* **3** 1178
- [27] Citri A, Malenka R C 2007 *Neuropsychopharmacology* **33** 18
- [28] Žiburkus J, Cressman J R, Schiff S J 2013 *J. Neurophysiol.* **109** 1296
- [29] Dhooge A, Govaerts W, Kuznetsov Y A 2003 *ACM Trans. Math. Softw.* **29** 141

Influence of synaptic plasticity on dynamics of neural mass model: a bifurcation study*

Xia Xiao-Fei¹⁾ Wang Jun-Song^{1)2)†}

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

2) (Department of Neuroscience and Zanvyl Krieger Mind/Brain Institute, Johns Hopkins University, Baltimore 21218, MD, USA)

(Received 22 December 2013; revised manuscript received 2 April 2014)

Abstract

Neural mass model is a typical nonlinear system with rich and complex dynamics. Up to now, most bifurcation researches of neural mass model (NMM) have focused on the influence of input or connection parameters between subpopulations on the dynamics of NMM. Actually, the synaptic strength is varied temporally, owing to synaptic plasticity, and plays a crucial role in regulating the dynamics of NMM. However, there are no researches on synaptic strength bifurcation analysis of NMM, and how excitatory and inhibitory synaptic plasticity exerts an influence on the dynamics of NMM is still little known. Motivated by this idea, the bifurcation analysis of excitatory and inhibitory synaptic strength of NMM is conducted in this study. Firstly, codimension-one bifurcation analyses of excitatory and inhibitory synaptic strengths are performed, respectively, through which the parameters regions of stability, bistability, normal and abnormal oscillation are determined. Secondly, codimension-two bifurcation analysis is conducted, through which we can further gain an insight into the influence of the interaction between excitatory and inhibitory synaptic strengths on the dynamics of NMM. Finally, the bifurcation analysis results is verified by the simulation results. This study of bifurcation reveals two kinds of oscillation mechanisms: limit cycle oscillation mechanism and input-induced transition between two states of the bistability.

Keywords: neural mass model, synaptic plasticity, bifurcation analysis, dynamics

PACS: 05.45.-a, 87.10.-e

DOI: [10.7498/aps.63.140503](https://doi.org/10.7498/aps.63.140503)

* Project supported by the Major Research Plan of the National Natural Science Foundation of China (Grant No. 91132722) and the Scientific Research Foundation of Tianjin Medical University, China (Grant No. 088-201201).

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