

集群平衡网络中的 WLC：抑制性集群

摘要：平衡网络是哺乳动物新皮层神经网络的一种常用基本模型。大量的兴奋性神经元和抑制性神经元经常循环连接，这样每个神经元接受的大量正负输入会相互抵消。因此，神经元放电受输入波动的驱动，类似于在皮层体内数据中观察到的不规则和异步活动。最近，平衡网络模型已经扩展到容纳强烈互连的兴奋性神经元的集群，以解释与工作记忆有关的任务中的持续活动。这种聚集的拓扑结构引起了吸引子之间的多重稳定性和 Winnerless competition (WLC)，并且可以捕获实验中发现的试验间的变异性及其在刺激过程中的降低。在这篇文章中，我们回顾了二元神经元平衡网络的平均场描述，并将该理论应用于聚类网络。我们表明，具有成集群的兴奋性连通性的网络的稳定不动点趋向于朝着发放速率饱和的方向快速发展，这通常与实验数据不一致。为了弥补这一缺陷，我们然后对兴奋性和抑制性神经元集群具有局部平衡集群的网络提出了一种新颖的观点。这种方法可以在广泛的参数范围内，在激活的集群中实现真正的多重稳定性和适中的发放速率。我们的发现得到了平均场理论和数值网络模拟的支持。最后，我们讨论了联合兴奋性和抑制性聚类概念在未来皮质网络建模研究中的可能应用。

关键词：皮层变异性；吸引子；网络平均场理论；二元网络；多重稳定性

一、简介

哺乳动物新皮层中的神经反应每次实验中都有明显不同。即使重复提供相同的刺激并且动物行为在实验中保持一致，神经元反应每次也非常不同。这种可变性存在于广泛的时间和空间尺度上（参见例如 Dinstein 等人 2015）。时至今日，仍需讨论的问题是动物如何应对这种变异性，或者说这种变异性是否是神经计算的必要组成部分（例 Arieli 1996; Masquelier 2013; Renart and Machens 2014）。

传统上，神经变异性已被解释为噪声。从这个角度来看，神经活动中普遍存在着噪声。通过对与某项实验任务相同的多个试验数据进行平均，可以消除噪声，并且将试验平均发放率作为最终信号。这种观点的一个明显问题是，试验是实验者强加的一种构造，这种构造可能是动物不知道的。相反，在非平均信号的情况下，动物行为在单次试验中效果同样很好。有人认为，可以立即对编码同一实体的神经元集群进行平均计算。如果单个神经元携带的噪声不相关，则可以通过这种方式消除（Shadlen and Newsome 1998）。

噪声的潜在来源可能是外部刺激模式固有的热力学或量子力学随机性（Faisal 等，2008）。从这个角度来看，随着与感官外围距离的增加，平均值应趋于噪声减少。但是我们观察到相反的情况：在较高的大脑区域，皮层发放的噪

声变得越来越多 (Kara 等, 2000), 其中运动皮层特别高, 而运动末梢又相对减少 (Prutand Perlmutter 2003)。

早些年, 研究人员试图在详细的单个神经元模型中使用随机因素来解释神经变异性 (例如 Stein1967)。后来的研究表明, 单个神经元在重复注入相同的电流迹线以反映其整合的自然输入时, 可以精确地复制相同的峰值序列 (Mainenand Sejnowski 1995)。同样, 树突整合和突触变异性不能解释体内试验之间的巨大差异 (Nawrot 等, 2009; Boucsein 等, 2011)。这种在单个神经元中高度可靠的信号整合和输出触发模式的体外观察提出了一个问题, 即如何在确定性单位的网络中诱导这种看似混乱的活动。

在新皮层中, 单个神经元从周围网络接收大量的兴奋性和抑制性突触输入 (例如 Braitenberg 和 Schüz1991; Larkman1991; Destexhe 等人 2003)。研究表明, 在随机连接的兴奋性神经和抑制性神经的网络模型中, 存在着一种状态, 其中这些神经元在低激发速率下以混沌方式激发。这种情况称为平衡状态, 发生在每个单元的激励和抑制平均相互抵消的情况下, 因此尖峰发射是由输入电流的波动而不是平均输入电流的升高触发的 (vanVreeswijk 和 Som-polinsky1996, 1998; Brunel2000)。vanVreeswijk 和 Sompolinsky (1996) 使用二元单元网络表明, 如果满足一些条件, 则动态平衡不会对参数进行太多的微调。而对于现在的尖峰网络 (LIF), Brunel (2000) 将 LIF 网络中的不同类型的发射活动表征为网络外部驱动器的强度以及激励和抑制的相对强度的函数。但是, 这些平衡的网络尚不能解释实验观察到的神经元变异性的全部范围。

最近的一系列研究 (Deco 和 Hugues, 2012 年; Litwin-Kumar 和 Doiron, 2012 年; Doiron 和 Litwin-Kumar, 2014 年; Mazzucato 等人, 2015 年) 表明, 吸引子之间的竞争会引起平衡网络中的速率变化。通过在网络的兴奋性种群中定义集群, 并通过相对于其余单元的集群中的单元, 提高集群中各单元之间的突触效率 (或权重), 将吸引子引入网络。如果集群内权重与集群间权重之比很低, 则动态不会发生变化。如果比率高, 则吸引子会变强, 从而导致 Winner take all 现象, 其中一个集群具有较高的发放率, 并抑制了其他组件中的活动 (Lagzi 等人, 2015)。在集群内权重的中间范围内, 总体触发率的变化会导致网络在不同状态之间切换, 每个状态由一组具有较高触发率 (Winnerless competition) 的特定活动集群定义。这导致了这样一个场景: 其中单个单元的发射速率表现出多重稳定性, 结果导致了发射速率的变化, 从而使试验间的变异性增加到与体内观察到的水平相匹配的水平。另外, 对集群子集的选择性刺激会导致某些吸引子变得更稳定, 从而使开关动力学失灵, 这一机制已被提出作为工作记忆和感知双稳态的潜在模型 (Amit 和 Brunel, 1997; Renart 等, 2007 年)

该系列模型的一个问题是，活动集群的发放速率趋于接近饱和，在此情况下，尖峰串变得非常规则。另外，可以发生状态切换的突触强度比的范围非常窄。

在本研究中，我们分析了集群竞争的动力学并研究了模型的可能改进。我们首先使用已经描述了广泛的平均场理论的二元神经元模型来概括平衡状态的条件（vanVreeswijk 和 Sompolinsky 1998；Renart 等人 2010）。然后，我们使用均值场方法分析集群网络的吸引者，并表明抑制集群的引入可以缓解活跃集群的触发率，并促进集群之间的 Winnerless competition。

二、二元神经元的平衡网络

我们考虑具有异步更新的 N_E 兴奋性和 N_I 抑制性二元单元网络。除非另有说明，否则用于数值模拟的总 $N_E=4000$ 和 $N_I=1000$ 。比率 $N_E=4N_I$ 通常用于皮层网络仿真研究（例如 Brunel 2000）并符合解剖统计数据（Braitenberg 和 Schüz 1991）。在每个模拟步骤 t 中，随机选择一个单位，并根据规则更新其状态 $\sigma \in \{0,1\}$

$$\sigma_i(t+1) = \Theta \left(\sum_{j=1}^N J_{ij} \sigma_j(t) - \theta_i + J_{iX} m_X \right), \quad (1)$$

其中 Θ 是 Heaviside 阶跃函数， J_{ij} 是突触前单元 j 和突触后单元 i 之间的突触权重， θ_i 是阈值， m_X 是该单元的某些外部驱动速率，其模型为常数（而不是尖峰源）由 J_{iX} 加权。如果将某个单元更新为状态 $\sigma = 1$ ，则它将保持该状态，直到下一次更新。因此，我们可以说网络的积分时间标度 τ 等于更新之间的平均时间。由于未明确建模时间，因此我们将用与神经元膜时间常数相似的 $\tau=10\text{ms}$ 赋值，仅出于说明目的。请注意，由于异步更新规则，此处的 τ 与 N 成正比，其中特定单位连续更新之间的平均时间取决于神经元的总数。更新规则导致更新之间的指数间隔和独立分布间隔。vanVreeswijk 和 Sompolinsky（1998）表明，模型的异步和不规则活动与这一方面无关。但是，所得的峰值统计量（从 $\sigma = 0$ 到 $\sigma = 1$ 的跃迁时间）不能与生理数据进行有意义的比较。

种群 β 中单位 j 与种群 α 中单位 i 的连接强度 $J_{\alpha\beta}^{ij}$ ($\alpha, \beta \in E, I$) 以概率 $P_{\alpha\beta}$ 设置为 $J_{\alpha\beta}$ ，否则设置为零。文献中通常使用 1% 到 20% 的均匀连接概率（例如 Brunel 2000；Renart 等 2010；Ostojic 2014；Kriener 等 2014；Litwin-Kumar 和 Doiron 2014）。为了与其他群集网络研究进行比较，我们这里采用 Litwin-Kumar 和 Doiron（2012）以及 Mazzucato 等人的方法。（2015 年），将兴奋性单位与兴奋性单位的联系概率设置为 $P_{EE} = 0.2$ ，所有涉及抑制性集群的联系概率为 $P_{EI} = P_{IE} = P_{II} = 0.5$ 。但是，主要结果也适用于稀疏连接。

其余模型参数值的条件是通过使用下面描述的网络动力学的平均场描述对平衡状态进行分析得出的。

2.1 平衡态的平均场描述

vanVreeswijk 和 Sompolinsky (1998) 以及 Renart 等人采用了以下条件来满足平衡状态及其因平均场因素而引起的稳定性。我们通过一些派生来指导读者，因为参考文献并未针对我们在此使用的特定类型的网络显示它们。

平衡状态要求峰值是由波动驱动的，即，每个单元的平均输入都需要抵消，而方差必须在峰值阈值的数量级上。由于输入的数量与网络大小 N 成正比，因此突触权重必须与 N 的平方根成比例，以使方差对于不同的网络大小保持恒定。因此，突触强度随网络大小而定，如 $J_{\alpha\beta} = j_{\alpha\beta} / \sqrt{N}$ ，其中 $j_{\alpha\beta}$ 为常数。同样，达到阈值所需的输入尖峰数必须很小。我们采用 vanVreeswijk 和 Sompolinsky (1998) 中使用的定标，以便在一个时间常数内到达的 \sqrt{K} 兴奋性尖峰足以引起突触后的突触，其中 $K_{\alpha\beta} = p_{\alpha\beta} N_{\alpha\beta}$ 是 α 中的单位中与 β 的平均系数。将这些假设插入等式 (1)，此条件表示：

$$\sqrt{p_{\alpha E} N_E} J_{\alpha E} = \theta_{\alpha}. \quad (2)$$

为了在激发和抑制之间取得平衡，我们需要消除每个种群的兴奋性和抑制性输入。如果兴奋性和抑制性单位比率相等，则意味着（再次由等式 (1) 得）：

$$0 = N_E p_{EE} J_{EE} + \frac{1}{g} N_I p_{EI} J_{EI}, \quad (3)$$

$$0 = N_E p_{IE} J_{IE} + N_I p_{II} J_{II}. \quad (4)$$

在这里，我们引入了一个因子 g 来控制激发和抑制的相对强度。当 $g=1$ 时，激发和抑制相等，对于 $g>1$ 抑制起主导作用。这种过度的抑制也可以容纳兴奋性的外部输入。结合式 (2) 和 (3)，我们现在可以将兴奋性权重计算为：

$$j_{EE} = \frac{\theta_E}{\sqrt{p_{EE} n_E}} \quad (5)$$

$$j_{EI} = -g j_{EE} \frac{p_{EE} n_E}{p_{EI} n_I} \quad (6)$$

其中 $n_E = N/N_E$ 。同样，对于抑制性群体：

$$j_{IE} = \frac{\theta_I}{\sqrt{p_{IE} n_E}} \quad (7)$$

$$j_{II} = -j_{IE} \frac{p_{IE} n_E}{p_{II} n_I}. \quad (8)$$

平均场方法的中心假设是，对于较大的 N ，中心极限定理允许将每个单元的突触输入视为高斯随机变量 (Renart 等, 2004)。异步更新的二进制单元网络中

的平均活动数量 $m_\alpha(t)$ 的动态可以描述为(van Vreeswijk and Sompolinsky 1998; Renart et al 2010):

$$\tau_\alpha \frac{d}{dt} m_\alpha(t) = -m_\alpha(t) + H \left(-\frac{\mu_\alpha(t)}{\sqrt{s_\alpha^2(t)}} \right). \quad (9)$$

这里, 活动率 m_α 定义为集群 α 中瞬时状态 $\sigma \in [0,1]$ 的平均值, $m_\alpha(t) = \langle \sigma_\alpha(t) \rangle$, H 是互补误差函数

$$H(z) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_z^\infty dx e^{-\frac{x^2}{2}}. \quad (10)$$

请注意, m_α 不等于发射速率, 因为仅当单位将状态从 0 更新为 1 时才计算尖峰, 而 σ 保持值 1 直到下一次更新。总体时间常数 τ_α 对应于状态的连续更新之间的平均时间。 μ_α 和 s_α^2 是总体 α 的输入的均值和方差。平均输入数量表示为其他数量活动的函数:

$$\mu_\alpha(t) = \sum_\beta \bar{J}_{\alpha\beta} m_\beta(t) + J_{\alpha X} m_X - \theta_\alpha \quad (11)$$

其中, $\bar{J}_{\alpha\beta} = j_{\alpha\beta} p_{\alpha\beta} n_\beta \sqrt{N}$ 是集群 β 到 α 的平均权重。方差 s_α^2 源自总体输入之间的相关性以及单元之间的突触连接性方差。在 van Vreeswijk (1996) 之后, 我们忽略了相关性。因此, 输入的方差由权重方差 $\bar{J}_{\alpha\beta}^{(2)}$ 确定 (van Vreeswijk 和 Sompolinsky 1998; Renart 2010), 使得

$$s_\alpha^2(t) = \sum_\beta \bar{J}_{\alpha\beta}^{(2)} m_\beta(t). \quad (12)$$

对于恒定权重, $\bar{J}_{\alpha\beta}^{(2)}$ 由连通性的随机性决定。由于单个权重为 0 或概率为 $J_{\alpha\beta}$, 因此方差是伯努利分布的方差, 并计算为 $\bar{J}_{\alpha\beta}^{(2)} = p_{\alpha\beta}(1-p_{\alpha\beta})j_{\alpha\beta}^2 n_\beta$ 。

公式 (9) 至 (12) 描述了系统的瞬态动力学。当外部驱动器 m_X 恒定时, 活动率最终达到稳定状态:

$$m_\alpha = H \left(-\frac{\mu_\alpha}{\sqrt{s_\alpha^2}} \right). \quad (13)$$

对于大型网络, 无需明确求解方程 (13) 即可找到稳态速率。由于每个单元接收到的突触输入的数量与 N 成正比, 但使其发射所需的尖峰数量与 \sqrt{N} 成正比, 因此到达每个神经元的总激励和抑制幅度远大于触发阈值。由于要求速率既

不能为零，也不能为饱和极限，所以必须取消这些大输入。这种取消只能在精确的发放速率值下发生（Renart 等人。2010）：

$$\bar{J}_{\alpha E} m_E + \bar{J}_{\alpha I} m_I + J_{\alpha X} m_X = 0. \quad (14)$$

重新排列等式式（14），因此我们可以在不解决方程的情况下，扣除平衡状态下的稳态数量率。（13）：

$$m_E = \frac{(J_{EX} \bar{J}_{II} - J_{IX} \bar{J}_{EI})}{\bar{J}_{EI} \bar{J}_{IE} - \bar{J}_{EE} \bar{J}_{II}} m_X \quad (15)$$

$$m_I = \frac{(J_{EX} \bar{J}_{IE} - J_{IX} \bar{J}_{EE})}{\bar{J}_{EE} \bar{J}_{II} - \bar{J}_{EI} \bar{J}_{IE}} m_X \quad (16)$$

使用 $\bar{J}_{\alpha\beta}$ 的定义和等式中权重的表达式。从（5）到（8），我们可以根据网络参数和外部输入的强度来表达均衡速率：

$$m_E = \frac{m_x}{\sqrt{N_E} (g-1)} \left(\frac{J_{EX}}{\theta_E \sqrt{P_{EE}}} - g \frac{J_{IX}}{\theta_I \sqrt{P_{IE}}} \right), \quad (17)$$

$$m_I = \frac{m_x}{\sqrt{N_E} (g-1)} \left(\frac{J_{EX}}{\theta_E \sqrt{P_{EE}}} - \frac{J_{IX}}{\theta_I \sqrt{P_{IE}}} \right). \quad (18)$$

为了使 m_E 和 m_I 为正且有限，并假设 $\theta_E = \theta_I$ ，我们需要

$$g < 1, \frac{J_{EX}}{J_{IX}} < g \frac{\sqrt{P_{EE}}}{\sqrt{P_{IE}}} \quad (19)$$

$$g > 1, \frac{J_{EX}}{J_{IX}} > g \frac{\sqrt{P_{EE}}}{\sqrt{P_{IE}}}. \quad (20)$$

如果满足不等式（19）或（20）中的任一个，可确保得到具有有限速率的固定点。

2.2 固定点的稳定性

推导出系统的稳态解或固定点后，我们现在需要建立其稳定性的条件。为了评估网络活动的固定点的稳定性，我们需要计算方程（9）关于 m_β 的偏导数：

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial m_\beta} \left(\frac{dm_\alpha}{dt} \right) = \\ - \frac{1}{\tau_\alpha} \left(\frac{\partial m_\alpha}{\partial m_\beta} + H' \left(-\frac{\mu_\alpha}{s_\alpha} \right) \frac{\bar{J}_{\alpha\beta} s_\alpha - \frac{1}{2} \mu_\alpha \bar{J}_{\alpha\beta}^{(2)} s_\alpha^{-1}}{s_\alpha^2} \right) \end{aligned} \quad (21)$$

$$H'(x) = -\frac{e^{-\frac{x^2}{2}}}{\sqrt{2\pi}}. \quad (22)$$

如果我们在等式中表示偏导数式 (21) 在一个固定点 \mathbf{m}_0 处估计为 $f_{\alpha\beta}|_{\mathbf{m}_0}$ ，我们可以将稳定性矩阵 S 写成：

$$S = \begin{bmatrix} f_{EE}|_{\mathbf{m}_0} & f_{EI}|_{\mathbf{m}_0} \\ f_{IE}|_{\mathbf{m}_0} & f_{II}|_{\mathbf{m}_0} \end{bmatrix}. \quad (23)$$

对于局部稳定的固定点，该矩阵的两个特征值 $\lambda_{1,2} = (T_S \pm \sqrt{T_S^2 - 4\delta_S})/2$ 的实部都必须为负。在此， T_S 和 δ_S 是 S 的决定因素。因此，如果满足以下条件，则特征值是负的并且是实数：

$$T_S < 0 \quad (24)$$

$$|T_S| > \sqrt{T_S^2 - 4\delta} \quad (25)$$

$$T_S^2 \geq 4\delta. \quad (26)$$

偏导数 (21) 包含总体时间常数 τ_α 。由于 τ_α 的值可以任意选择，所以固定点的稳定性仅取决于其比率 (vanVreeswijk 和 Sompolinsky 1996)。因此，我们可以通过设置 $\tau_E = 1$ 来简化分析。定义 τ_α 时，我们可以使稳定性对抑制时间常数的依赖性明确并写出：

$$T_S = f'_{EE} + f'_{II}/\tau_I \quad (27)$$

$$\delta_S = \frac{1}{\tau_I} (f'_{EE}f'_{II} - f'_{EI}f'_{IE}). \quad (28)$$

如果 $\tau_I < -f'_{II}/f'_{EE}$ ，则满足条件 (24)。只要 $g > 1$ ，就满足方程 (25)。将 (27) 和 (28) 插入 (26) 可得到 τ_I 的二次方程。因此，系统在临界时间常数比率下具有三个分支：

$$r_1 = A - \sqrt{A^2 - B^2} \quad (29)$$

$$r_2 = -B \quad (30)$$

$$r_3 = A + \sqrt{A^2 - B^2} \quad (31)$$

$$A = \frac{f'_{EE}f'_{II} - 2f'_{EI}f'_{IE}}{(f'_{EE})^2} \quad (32)$$

$$B = \frac{f'_{II}}{f'_{EE}} \quad (33)$$

这些比率的值取决于特定的参数，它们对固定点的影响如图 1a 所示。该系统可以显示四种性质上不同的行为，如图中灰色条纹所示。对于 $\tau_I/\tau_E < r_1$ ，两

个特征值都是实数和负数，并且固定点是一个稳定节点，即其附近的所有轨迹都沿着与最大特征值相对应的特征向量直接向其收敛。高于 r_1 时，特征值变得复杂，并且活动率显示出朝向固定点的阻尼振荡。当 $\tau_I/\tau_E > r_2$ 时，固定点变得不稳定，并且点火速率朝着振幅大的振荡极限周期逃逸（见图 1c）。在仿真中，通过缩放概率 $P_{U\alpha}$ 来改变总体的不同时间常数，该概率 $P_{U\alpha}$ 可以更新总体 α 中的一个单位，以使 $P_{UE}/P_{UI} = \tau_I/\tau_E$ 。

上面描述的平均场理论即使对于中等的 N 值也表现出与网络仿真的良好一致性。图 1b - d 显示了表 1 中给出的参数的一些典型示例。兴奋性和抑制性种群的活性速率相对于彼此绘制，箭头表示相空间中采样点的导数。在面板 b 中，等式中的稳定性条件满足等式 (20) 且 $\tau_I/\tau_E < r_1$ 。因此，固定点是一个稳定的节点，模拟的网络速率如平均场理论所预测的那样运行，并直接遵循流场到达固定点。在面板 c 中， $\tau_I/\tau_E > r_2$ ，并且速率在大幅度振荡中循环。当条件 (19) 和 (20) 被违反时（图 d），平均场理论与模拟之间的匹配也很好。除非另有说明，否则我们将始终使用表 1 中汇总的参数。

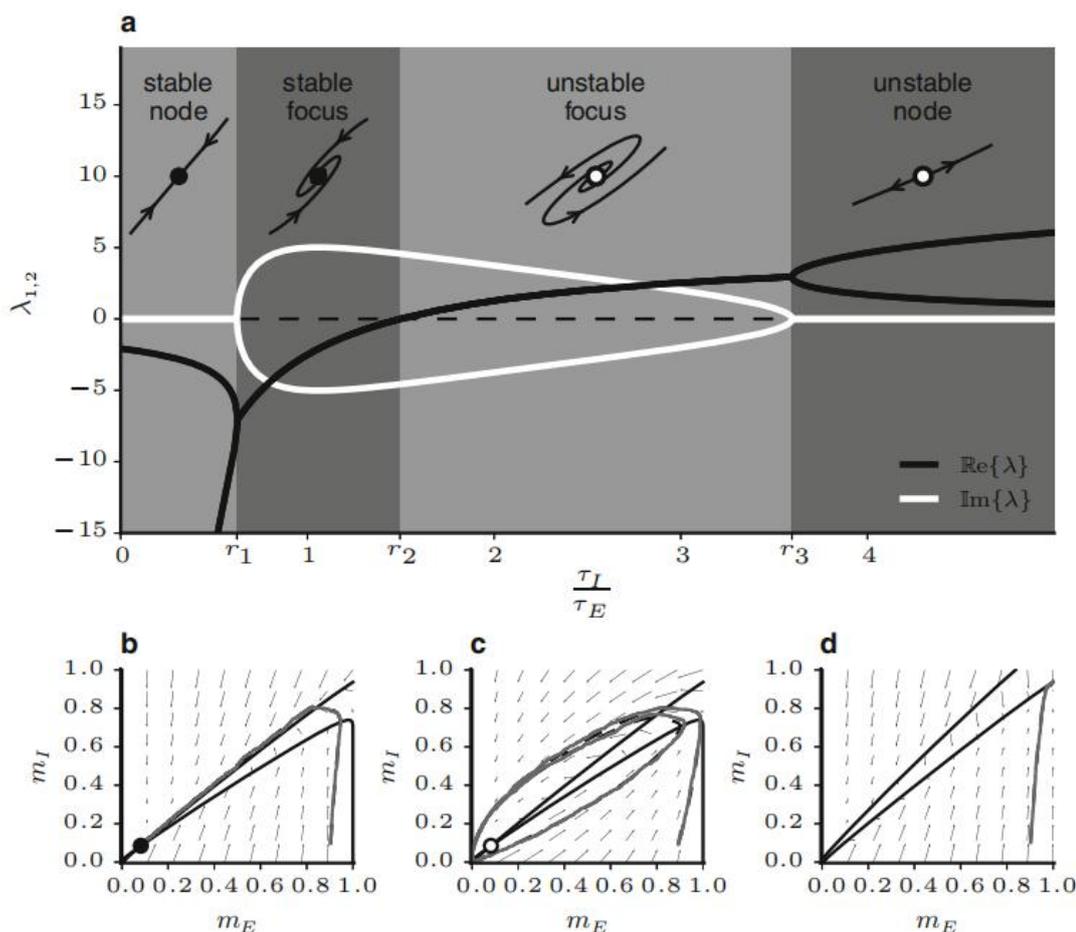


图 1 二进制平衡网络的稳定性和相空间分析图。a: 固定点上稳定性矩阵的特征值与抑制时间常数和兴奋时间常数之比的关系。b - d: 比较 $N_E=4000$ 的网络的平均场描述和模拟，

虚线轨迹是平均场理论，灰色轨迹是网络模拟。箭头表示等式的导数（9）。空线绘制为黑色实线。实心（空）圆圈表示稳定（不稳定）的固定点。参数在表 1 中给出

Table 1 Parameters used in the binary network simulations

Parameter	Value
θ	1
τ_I	$0.5\tau_E$
p_{EE}	0.2
p_{EI}, p_{IE}, p_{II}	0.5
g	1.2
J_{EX}	$\sqrt{p_{EE}N_E}$
J_{IX}	$0.8\sqrt{p_{EE}N_E}$
m_X	0.03

三、集群网络

在建立平衡状态的条件之后，我们转向在激励数量中引入集群连接。Amit and Brunel (1997) 使用这种方法对吸引网络中的工作记忆和持久性活动进行了建模，但并未考虑可变性动态。他们的模型由一个非结构化的背景种群和一些吸引子组件组成，这些吸引子组件是通过将属于同一组件的单元之间的权重增加 J_+ 来形成的，而跨集群的权重则减少了 J_- 来保持总体平衡。Mazzucato 等人采用了类似的方法，尽管后者没有明确地模拟背景群体或抑制群体。另一方面，Litwin-Kumar 和 Doiron (2012) 增强了突触强度以及集群内的连接概率。接下来，我们将使用 2.1 中概述的平均场理论来分析此类网络的固定点。

3.1 兴奋性集群

正如我们将看到的，集群效应（图 4）的产生并不需要兴奋的种群，同时调节突触强度和连接概率会使分析变得复杂。因此，在目前的工作中，我们选择将兴奋性集群划分为 Q 个大小相等且连接概率均等的集群。将同一群集中单元之间的连接乘以因子 $J_+ > 1$ ，并且为了保持权重平衡，将属于不同群集的单元之间的连接乘以因子。

$$J_- = \frac{Q - J_+}{Q - 1}. \quad (34)$$

因此， $J_+ = 1$ 导致同构连通性，而在 $J_+ = Q$ 时，总体完全解耦。图 2a 中给出了一个具有 $Q=2$ 的兴奋性群集和种群之间所有发生的连接的网络的示意图。

量化 WLC 对 LIF 网络动态的影响的一种常用方法是 Fano 因子 (FF) (Deco 和 Hugues 2012; Litwin-Kumar 和 Doiron 2012)。FF 的定义是试验中加标计数的

方差除以平均计数 (Shadlen 和 Newsome 1998; Nawrot 等, 2008; Nawrot 2010)。由于随机更新过程, 来自二进制网络的峰值串的 FF 没有有意义的解释。当活动速率达到饱和时, 即每次更新单位时, FF 都是统一的, 而对于较低的速率 $FF > 1$, 取而代之的是, 为了量化集群对网络动态的影响, 我们进行如下操作: 每个聚类中的单位, 并计算平均瞬时活动率。然后, 我们计算这些聚类速率随时间的变化。最后, 我们对群集进行平均以获得 σ_m^2 作为间接度量。在非结构化网络中, 单位之间的速率相关性非常低, 因此数量平均活动率几乎没有差异。 σ_m^2 的增加表示群集中各个单元的相关速率波动。这意味着各个集群在活动状态之间切换, 这是 WLC 的间接标志。

图 3 显示了该方差对具有 $Q=20$ 群集的网络的群集的依赖性。在 J 的值较低时, 动态性不受群集连接性的影响, 并且与在 $J_+=1$ 处的非结构化情况相比, σ_2 的变化不大。在 $J_+=2$ 周围, 速率方差急剧增加。这是由于在 WLC 机制中单个集群的随机激活, 可以从图 3 中更具结构性的栅格图中看到。在陡峭的峰值 σ_2^m 之后, 由于集群变得如此强大而使集群趋于保持活跃, 因此再次迅速下降。在越来越长的时间内, 有效地产生了 winner take all 的动力 (最右边的栅格图)。请注意, 相对于 J_+ , 峰的位置取决于集群的数量以及网络的大小 (Litwin-Kumar 和 Doiron, 2012 年)。

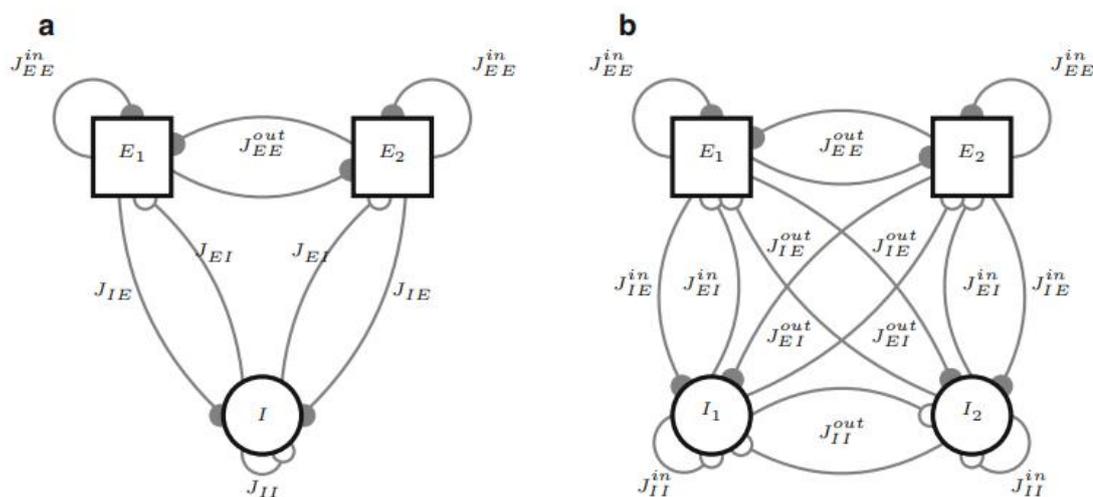


图 2 具有群集连接性的网络架构。为了清楚起见, 仅使用两个群集来显示所有连接类型。
a: EE 集群, 两个兴奋性装配体和单个非结构化抑制种群。
b: EI 集群, 每个兴奋性集群都有一个相关的抑制种群。

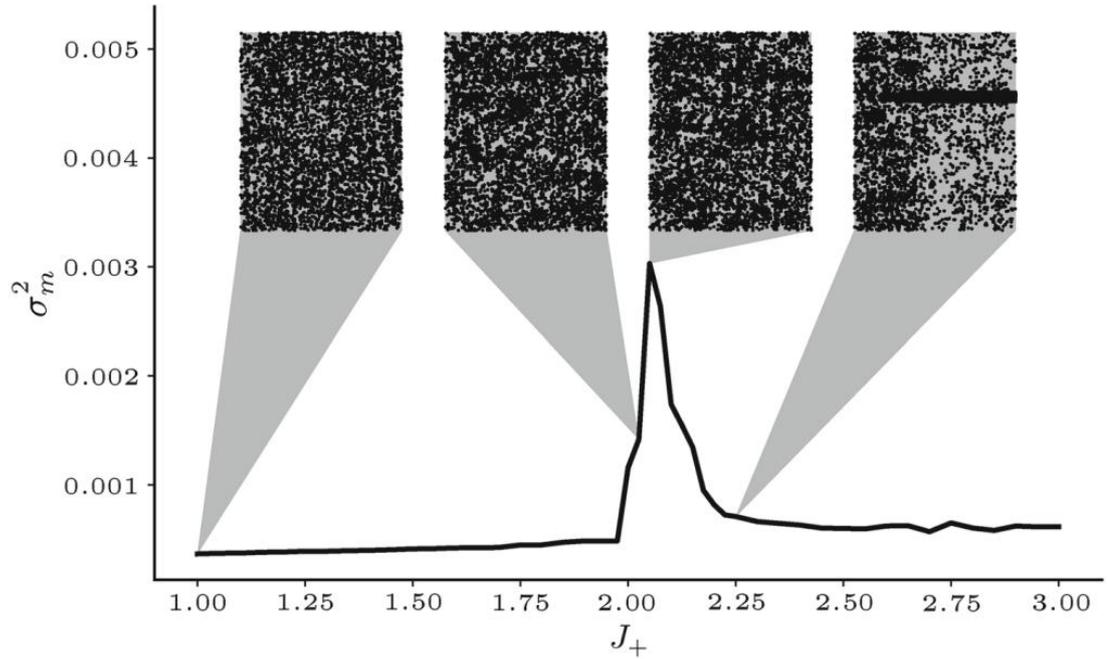


图 3 兴奋性集群网络中的活动率变化。对于兴奋性团集群强度 J 的不同值，在 20 项 1000ms 持续时间的试验中，瞬时平均团集群活动率 σ_2^m 的平均方差。该行显示了 20 多个网络实现的平均值。插图显示了尖峰活动的样本试验。尖峰被解释为单位状态 σ 从 0 到 1 的过渡

为了更好地理解基本机制，我们采用均值场方法来检查集群网络的固定速率点。为此，对于 Q 集群中的每一个以及 I 种群，形成了一个活动率方程(等式(9))。与 Mazzucato 等人中描述的方法类似（2015 年），然后我们解决了稳态方程组，并检查稳定性。值得注意的是，在这里我们仅考虑稳定的固定点。平均描述对于非常大的 N 有效。对于较小的网络，这些吸引子变得亚稳态，并且由于数量率的有限大小波动而在状态之间发生切换（Schwalger 等人 2017）。这与类似 Lotka-Volterra 的系统中的竞争不同，后者的 WLC 可以通过不同鞍节点之间的异斜轨道描述（例如 beim Graben 和 Hutt 2014）。

用数字方法求解这种耦合微分方程的多维系统，要求对解的初始猜测接近固定点。为了对可能的速率配置空间进行采样，因此，我们在 0 到 1 之间随机初始化速率，然后使用 scipy 中实现的 Nelder-Mead 单形算法在找到精确的固定点之前，将系统集成多个时间步长（Jones 等人（2001））。重复此过程很多次，以确保找到大多数现有的固定点。请注意，该方法只能找到系统的稳定解。

不同网络结构产生的稳定固定点如图 4 所示。高速率的实线表示处于活动状态的群集的速率，而较低的实线表示其余个体的速率。对于给定的参数 J_+ ，可能存在几种解决方案，如不同灰色阴影线所示。区域上的数字表示每种神经元同时占领多少数量。其余的兴奋性集群处于下降状态。抑制性种群的活动以虚线

画出，虚线表示所有兴奋性群体以相同的速度射击的同质状态。为了证明我们选择聚类方法的合理性，该图包括网络的吸引子景观，如 Mazzucato 等人所述，其中有 10% 的单元不属于任何聚类（即背景种群，图 a）。（2015 年），以及对连接概率的聚类，如 Litwin-Kumar 和 Doiron（2012 年）（面板 b）。集群参数 $R_{EE} = p_{in} / p_{out}$ 输出量化了集群内连接概率与集群内连接概率之间的比率。结果与没有背景种群和不依赖集群的连接概率的网络在质量上没有什么不同（面板 c）。随着群集强度 J_+ 的增加，随着同时活动的群集数量增加，会出现更稳定的状态，从而导致速率的多重稳定性。在某个临界值处，所有数量享有相同的低射击率的基本状态消失了。这三种情况的共同特点是，活动群集的速率显示较高的活动速率，并随着群集参数的增加迅速达到饱和值。

从图 4 中可以明显看出，活动率最高的状态始终是单个活动集群的状态。这意味着该速率构成了活动群集速率的上限。因此，我们仅通过解决这些情况进行聚类动力学分析。这是通过将群集数量的 Q-1 约束为相等的比率来实现的。（请注意，这可以扩展到任意数量的活动集群。）而且，由于上述对活动空间进行随机抽样的方法成本很高，并且只能产生稳定的固定点，因此我们采用了更为系统的过程来分析动力学。

3.2 有效的响应功能

对于单种群模型，可以通过绘制神经元的增益函数和放电速率与突触输入的关系图，并找到两条线的交点，以图形方式找到神经活动的固定点（Gerstner 等，2014）。但是，当增益函数的输入不仅取决于一种数量比率时，即，当存在多个耦合的微分方程时，图形方法不再可行。Mascaro 和 Amit（1999）描述了一种针对多数量模型的有效响应函数（EFR）方法，该方法将一个或多个数量作为关注焦点，同时仍然结合了其余数量的全部动态。

对于具有 P 个种群的网络模型，单个种群率可以表示为网络中所有数量率的函数。

$$\begin{aligned} m_1 &= \Phi_1(m_1, m_2, \dots, m_P) \\ m_2 &= \Phi_2(m_1, m_2, \dots, m_P) \\ &\vdots \\ m_P &= \Phi_P(m_1, m_2, \dots, m_P) \end{aligned}$$

在当前情况下， Φ 采用等式 (13) 的形式。EFR 方法（Mascaro 和 Amit 1999）将关注神经元的比率作为参数。也就是说，我们固定 $m_1 = \bar{m}_1$ 并求解剩余速率的 $P-1$ 方程。

$$\begin{aligned}
m_2 &= \Phi_1(\bar{m}_1, m_2, \dots, m_P) \\
&\vdots \\
m_P &= \Phi_P(\bar{m}_1, m_2, \dots, m_P)
\end{aligned}$$

这些方程的解 $m'(\bar{m}_1)$ 会将关注集群的速率驱动到由下式给出的值 m_{1out}

$$m_{1out} = \Phi_1(\bar{m}_1, m'(\bar{m}_1)) = \Phi_{eff}(\bar{m}_1). \quad (35)$$

Mascaro 和 Amit (1999) 将关注集群的投入产出关系称为 EFR。当 m_{1out} 时，即当 EFR 与对角线相交时， m_{1out} 是系统的固定点。如果相交处的 EFR 斜率大于 1，则固定点不稳定。对于小于 1 的坡度，给定 $m'(\bar{m}_1)$ ， m_{1out} 的固定点是稳定的。由于这是潜在多维系统的一维表示，并且由于固定点的稳定性还取决于 EFR 无法捕获的总体时间常数的比率，因此这些点通常对于整个系统而言并不全局稳定 (Mascaro 和 Amit 1999)。因此，我们通过检查稳定性矩阵的特征值来评估不动点的稳定性。

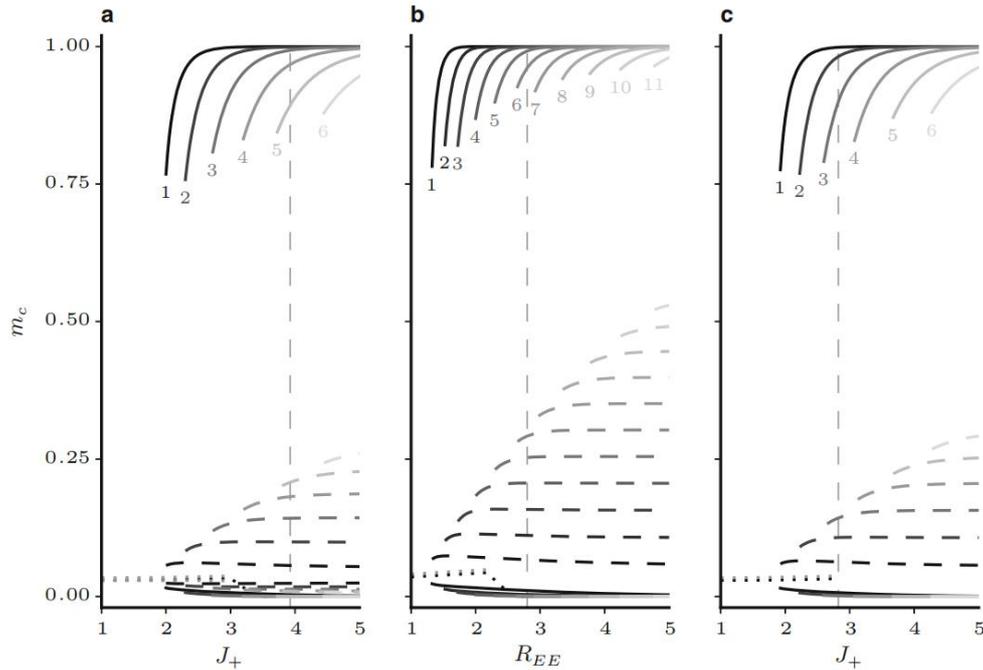


图 4 兴奋性群集网络中的稳定状态配置。具有 20 个兴奋性集群的网络相对于聚类参数的平均场方程的稳定不动点。实线代表 E 种群的活动率。对于每个解决方案，将在其开始位置旁边写入占据某个活动状态的集群数量。虚线表示集群 I 的概率。点线表示所有数量的比率相同的情况。a: 如 Mazzucato 等人所述，作为非结构化背景种群，重量增加为 10% 的 E 单位，b: 通过增加连接概率和突触强度进行聚类，c: 通过在整个研究集群中增加整个 E 种群的重量进行聚类。垂直虚线对应于聚集强度，其中均匀状态不再稳定。

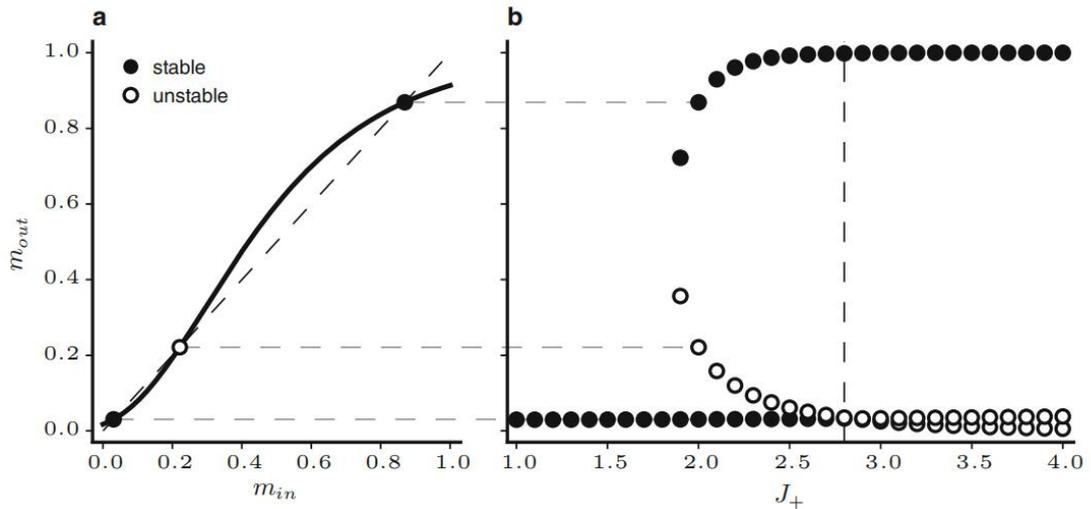


图 5 具有兴奋性群集的网络中具有单个活动群集的状态的 EFR。实心/空圆圈表示稳定/不稳定的固定点。 $J_+=2.0$ 的完整 EFR，EFR 的 b 个固定点与集群强度。

图 5 说明了 $Q=20$ 群集和单个无约束群集的 EFR（对应于图 4c 中标记为 1 的行）。面板 A 显示了 $J_+=2.0$ 的完整 EFR，其中等式 (35) 已在密集网络上评估了整个活动率范围。该表示法揭示了在低速率吸引子（所有兴奋性种群具有相同的发射率）和关注集群的活跃状态之间的另一个不稳定固定点。在面板 b 中，已针对不同的群集强度计算了 EFR，并且仅绘制了系统的固定点与 J_+ 的关系。在 $J_+=1$ 时，EFR 只是一条平线。也就是说， m_{in} 的增加对 m_{out} 没有明显影响。随着 J_+ 的增加，关注集群的自放大会导致 m_{out} 随 m_{in} 的增加而增加，直到 EFR 碰到对角线为止。在这一点（ J_+ 约为 1.8），出现了一个稳定的向上状态，中间有一个不稳定的固定点。

要在不同数量的状态之间切换，数量活动的方差必须足以穿越不稳定的固定点。在面板 b 中可以看出，固定点之间的间距随着 J_+ 的增加而扩大的可能性越来越小。图 3 中 σ_m^2 的峰值仅出现在窄范围内，在该窄范围内，稳定的向上状态以低于饱和极限的速率存在。解决高速率问题的一种潜在方法可能是简单地增加抑制强度。然而，改变相对抑制参数 g 没有产生定性上不同的吸引子结构。在图 6a 中，对于更高的 g 值，再现了图 5b 的图。虚线再次表示均匀状态变得不稳定的 J_+ 的值。在这些点上，活动状态也再次接近饱和速率，以实现更强的全局抑制。由于抑制是全局性的，因此单个种群的放电速率的提高只会导致抑制活性的小幅提高，从而使活性团集群的自激不平衡，并且速率会达到上限。

因此，我们假设，为了降低活性集群的发射速率，抑制也必须是集群特有的，以使兴奋性集群的速率增加受到相应的抑制种群的平衡。下一节将探讨这个想法。

3.3 兴奋抑制集群

在上一节中，我们已经看到具有全局抑制作用的网络中的兴奋性集群导致活动群集中的速率饱和，这会阻止状态切换，因为活动群集状态和非活动群集状态相距很远（图 5b）。现在我们将展示如何通过抑制性连接中引入结构来克服这个问题。

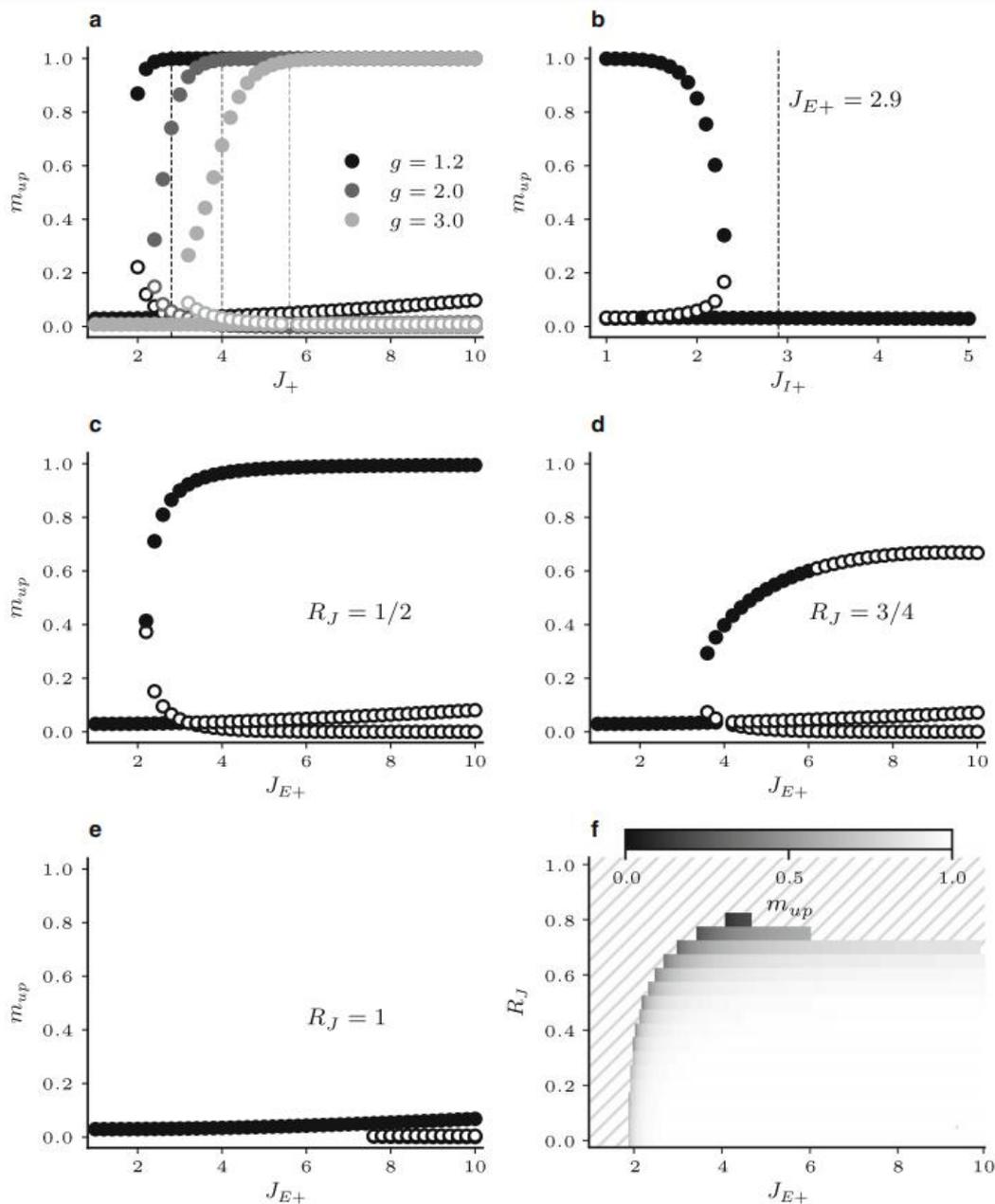


图 6 具有兴奋性和抑制性程度不同的网络的单个活动数量的 EFR 定点。实/空循环表示稳定/不稳定的固定点。对于全局抑制强度 g 的不同值，a: m_{up} 与 J_{I+} 的关系。b: J_{E+} 保持恒定的条件下， m_{up} 与 J_{I+} 的关系。c-e: 强度比 R_J 不同时 J_{E+} 和 J_{I+} 的比例增加。f: 稳定的 m_{up} 作为 J_{E+} 和 R_J 的函数。阴影表明没有稳定的上升状态。

以前已经在持续活动的背景下描述了兴奋抑制 (EI) 集群 (Aviel 等, 2004; Renart 等, 2007)。Litwin-Kumar 和 Doiron (2012) 简要描述了抑制单元的聚类

如何导致刺激引起的抑制单元变异性的降低。现在，我们将详细研究抑制性群集的概念，特别关注其对活动率的影响。

在 EI 群集网络中，我们要求 E 种群选择性地激发其相应的 I 种群，这反过来又选择性地抑制 E 单元。因此，有必要关闭环路并将 EI 和 IE 突触聚类。像 E 种群一样，抑制单元被平均分为 Q 集群，导致共有 2Q 种群。我们将兴奋性群体的聚类因子重命名为 J_{E+} 。为简单起见，所有涉及抑制种群的连接都集中在单个集群参数 J_{I+} 中。通过根据等式 (34) 重新调整跨集群连接，可以再次保持平衡，以使平均行总和在连通性矩阵的每个象限中保持恒定。在图 2b 中给出了 $Q=2$ 可能的连接的概述，其中内部/跨集群连接由上标 in/out 表示。

由于我们之前已经看到单个活动集群始终可以达到最高状态速率 (m_{up})，因此我们再次约束了种群方程，因此 $Q-1$ 兴奋性及其相应的抑制性种群具有相同的速率，因此总共有四个不同的方程式需要求解。为了检查抑制聚类的效果，我们首先将 J_{E+} 固定为 2.9 (图 5 中的第一点，即均匀状态不稳定)，然后增加 J_{I+} ，结果固定点如图 6a 所示。

对于较低的 J_{I+} 的值， m_{up} 再次处于饱和极限。但是，随着抑制集群的强度增加，活性集群的速率降低，并且稳定的均匀状态重新出现。当 J_{I+} 进一步增加时，将发生分歧，并且活动集群状态不再存在。这可以直观地理解。 J_{I+} 的增加加强了活性集群及其相应抑制种群之间的耦合。当耦合变得太强时，这种选择性抑制会阻止焦点族获得更高的发射速率。因此可以断定，如果存在抑制性团集群强度但小于兴奋性参数，则可以在活性团集群中获得较低的发放率。

确定抑制聚类需要弱于 E 集群，我们引入了比例因子 R_J ，因此

$$J_{I+} = 1 + R_J (J_{E+} - 1). \quad (36)$$

也就是说，当 $R_J=0$ 时，抑制性连接是非聚类的，对于 $R_J=1$ ，我们具有 $J_{E+}=J_{I+}$ 。定义了兴奋性和抑制性集群参数之间的关系后，我们现在可以检查固定点景观以获取不同的 R_J 值。如图 6c-e 所示。在此， J_{E+} 在很宽的范围内变化。从图的顺序可以看出，增加 R_J 具有三个作用。首先，它将正处的状态转移到更高的 J_{E+} 值。其次，当 R_J 和 J_{E+} 都很高时，它将导致状态变得不稳定。最后， R_J 的增加导致活动群集达到的最大速率逐渐降低。对于接近 1 的 R_J ，稳定状态存在的状态变得越来越狭窄，并且当 $J_{E+}=J_{I+}$ 时，活动集群状态消失 (图 6e)。图 6f 仅显示了针对一个宽范围的 R_J 和 J_{E+} 的单个活动集群的稳定向上状态。如果考虑具有多个活动群集的配置，则找到稳定解决方案的范围会增加 (未显示)。

因此，我们已经表明，成比例地增加兴奋性和抑制性集群的强度可以产生防止活性集群速率饱和并因此减小上下状态之间的间隙的期望效果，这反过来又应该促进活性集群之间的自发切换。

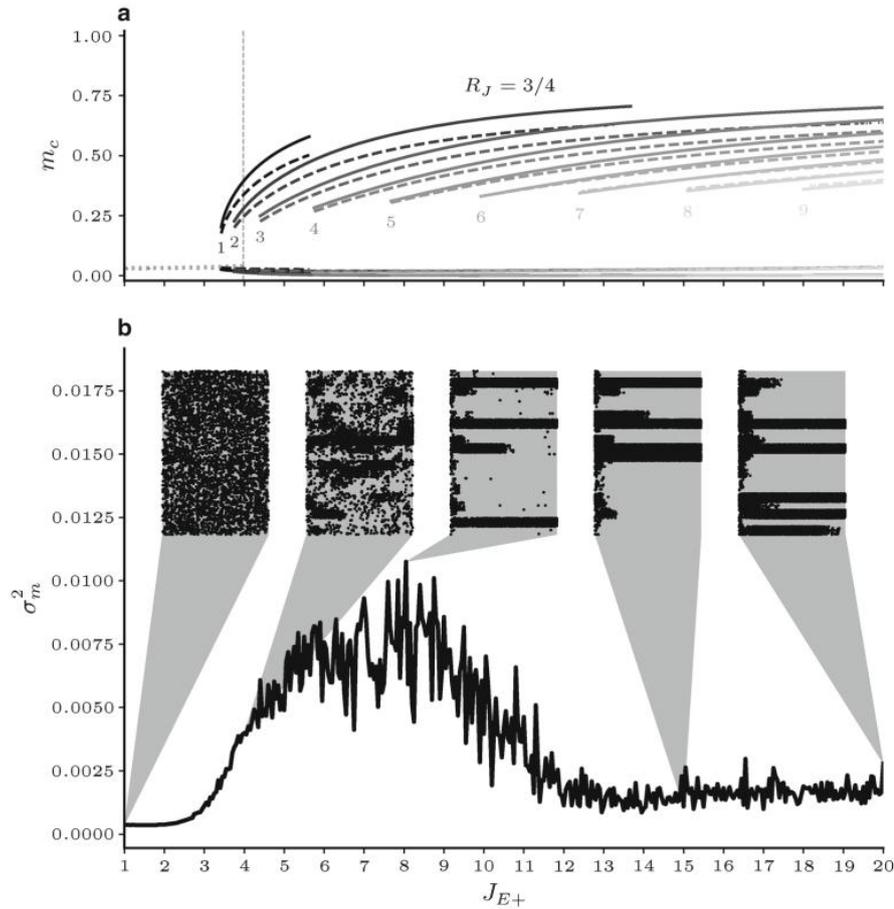


图 7 EI 群集网络的稳定状态配置和活动率变化。 $Q=20$ 和 $R_J=3/4$ 且具有兴奋性集群强度的网络动力学从 $J_{E+}=1$ 到 $J_{E+}=Q$ 处的完全兴奋性去耦变化。**a:** 系统不受约束的平均场方程的稳定速率固定点。**b:** 平均集群瞬时活动率在 20 个网络实现中的平均方差。

图 7 面板 a 显示了一个具有 20 个集群且 $R_J=3/4$ 的网络的采样固定点，类似于图 4c 中的图示（无抑制性集群）。这次我们将 J_{E+} 一直增加到 Q ，这时兴奋性种群的集群间联系消失了。可以看出，在整个集群强度范围内，最大比率不超过 0.7。同样，即使在激励集群完全解耦的情况下，有源集群仍然存在多种不同的配置。处于上升状态下的虚线表示抑制集群对应于活动集群。抑制的这种选择性增加是阻止活性状态饱和的原因。

面板 b 显示了带有样本栅格图的相应速率方差图。与仅在图 3 中进行兴奋性聚类的等效图相比， σ_m^2 的峰值已移至更高的聚类强度，而其幅度和宽度同时大幅增加。神经计算的有趣范围可能位于 σ_m^2 曲线的上升分支，在该分支中发生 WLC，但出于说明目的，显示了整个范围。在 $J_{E+}=4$ 处，即均匀状态变得不稳定的点，活动以所需的中等发射速率在集群中循环。对于更高的集群强度，处于关闭状态的群集的活动变得越来越受抑制，而处于活动状态的群集则处于较长时间的状态。但是，样本栅格图显示，即使在 $J_{E+}=20$ 上完全消除了激励集群的耦合后，状态之间仍会发生切换。

在图 8 中,对具有抑制群集和不具有抑制群集的两种情况进行了更详细的比较。由于抑制性聚类将聚类动力学的发生转移到了较高的 J_{E+} 值,因此我们比较了每个结构的均质状态变得不稳定时的动力学。图的左面板显示了 $J_{E+}=2.9$ 和 $R_I=0$ 的情况。在右侧 (RHS), R_I 为 $3/4$ 且 $J_{E+}=4$ 。

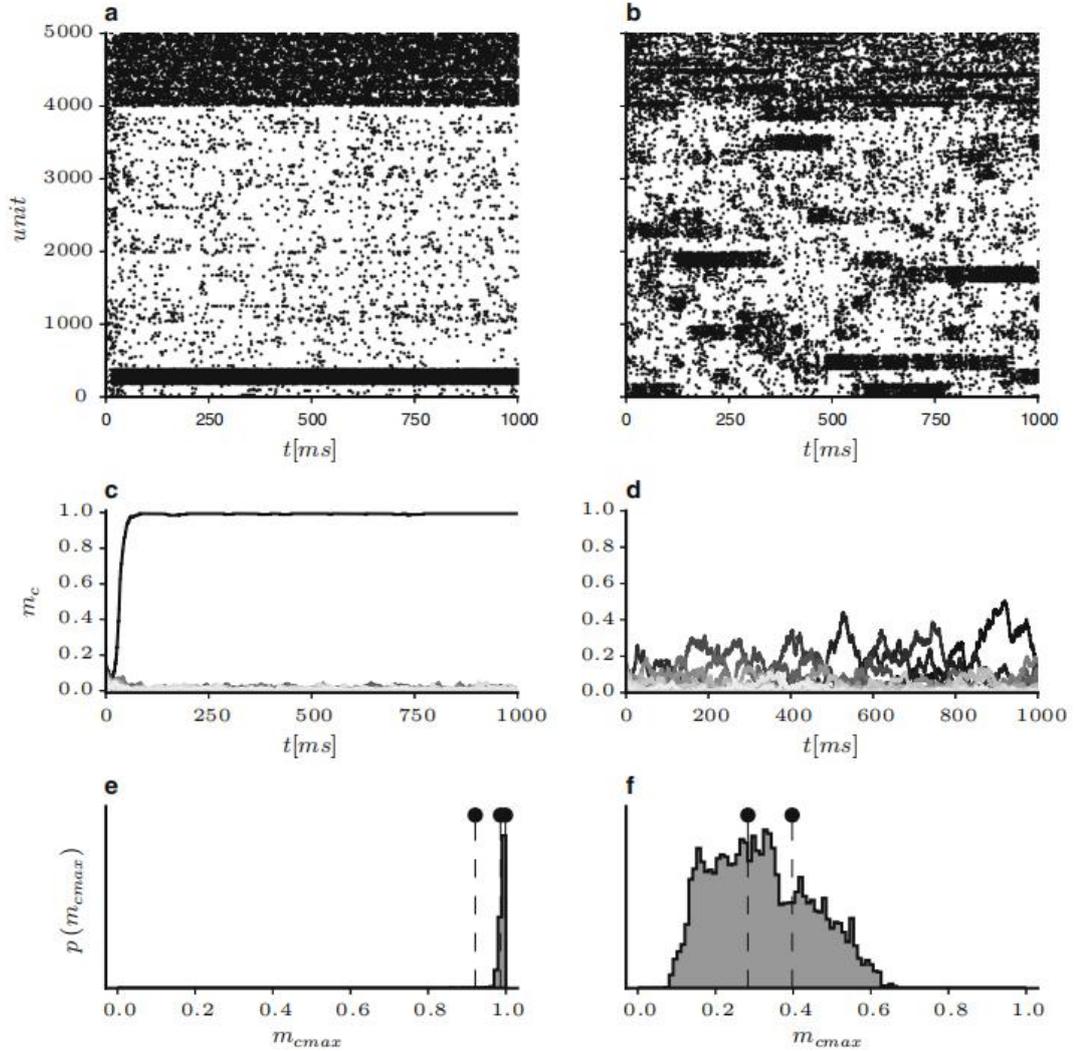


图 8 E 和 EI 集群模拟的比较。具有 $J_{E+}=2.9$, $R_I=0$ (左) 和 $J_{E+}=4$, $R_I=3/4$ (右) 的集群动态。a, b: E 和 I 峰值活动的样本栅格图, c, d: 为上述试验的平均集群活动率 m_c 。虚线表示用高斯核以 $\sigma=75\text{ms}$ 平滑的集群速率。e, f: 对于 100 个随机网络实现的瞬时最大集群活动速率 (m_c) 的分布。平均场理论中的不动点用虚线表示

由于均质状态对于所选参数来说是不稳定的,因此在两种情况下,活动都会迅速从随机初始状态转移到活动集群。在面板 a 的栅格图中,很明显,在仅 EE 群集的模拟时段的剩余时间内,网络保持该状态。面板 c 中的点火速率图确认活动集群立即进入速率饱和状态。由于这会增加抑制种群的发生率,因此所有其他 E 种群的发生率都会降低,从而进一步扩大了高集群状态和低集群状态之间的差距。另一方面,在 EI 群集网络中(面板 b),通过不同吸引子和多个群集的活动

周期可以同时处于活动状态。可以看出，抑制性集群紧密地跟随它们的兴奋性对应物的速率漂移。尽管所有聚类的大小均相等，并且同一类型（即种群内部或种群之间）的权重都相同，但活动集群之间的切换似乎是随机发生的。从面板 d 中描绘的单个群集活动速率可以明显看出，不同群集在不同时间以中等速率进入活动状态。EI 群集网络的发射速率似乎也遵循从平均场模型获得的预测。为了说明这一点，我们在图 8 的底部图中绘制了 100 次重复网络模拟的瞬时最大群集活动速率的分布。虚线和点表示由平均场模型预测的稳定向上状态。对于仅 E 群集模型，该理论预测了三个不同的稳定配置（分别是一个，两个和三个活动群集）。但是，在 100 次单独的模拟运行中，几乎仅达到了具有单个饱和活动集群的状态（面板 e）。对于 EI 情况，该理论得出了两个稳定的配置。通过网络模拟获得的最大速率具有较宽的分布，但其形状与理论上的固定点一致。具有两个活动群集且速率较低的配置似乎比单个群集的较高速率发生的频率更高。最大比率高于模型预测的稳定点。但是请注意，发现活动率高于 0.7 的概率为零，即在我们的模拟中都没有发生速率饱和。

4、讨论

4.1 集群 WLC 的竞争和抑制

关于 WLC，已经研究了兴奋性集集群系结构的各种配置（Deco 和 Hugues 2012；Litwin-Kumar 和 Doiron 2012；Doiron 和 Litwin-Kumar 2014；Mazzucato 等人 2015），并且以前有一些关于具有抑制性的吸引子动力学的报道。Schaub 等。（2015 年）证明了抑制性和兴奋性集群之间的 WLC，而 Litwin-Kumar 和 Doiron（2012 年）表明，在刺激性神经元中也可以发现刺激引起的峰值计数方差的减少。但是，这些研究都没有在兴奋性和抑制性两个方向上实现特异性和相互成对的相互作用，从而避免了速率饱和。Renart 等。（2007 年）使用了反复耦合的兴奋性抑制性集群，结果表明低速持续运动和不规则发放是可能的。但是，他们并没有分别改变激发和抑制的集群强度，因此需要对参数进行微调以获得双稳态构型。取而代之的是，此处介绍的 EI 集群配置允许在广泛的集群强度范围内进行 WLC（参见图 7）。

4.2 集群特异性抑制的可行性

建立了 EI 集群的动态优势之后，就产生了这样的问题：是否可以基于解剖学，形态学和生理学证据证明这种结构是合理的。对于兴奋性神经元，局部连接 [例如，Schnepel 等。（2015）] 和小世界结构已在许多空间尺度上报道（Sporns 和 Zwi 2004）。双向连接以及成集群的三神经元模式比随机网络中预期的要频繁得多（Song 等人，2005 年）。这样的结构也倾向于建立更牢固的联系。

在网络模拟中，单位通常仅分为兴奋性神经元和抑制性神经元，而解剖学研究已经确定了各种不同类型的抑制性中间神经元（例如 Markram 等，2004；Harris 和 Shepherd，2015），单个兴奋性神经元可以使神经元连接。具有几种中间神经元类型的反应（Markram 等，1998）。中间细节的生理水平是快速加标（FS）和非 FS 抑制中间神经元之间的区别。除了其名称所暗示的不同尖刺行为外，这两种细胞类型还表现出不同的连接方案，这暗示着功能上的差异。快速散发的细胞主要是局部连接的，而非 FS 神经元则跨层连接（Dantzker 和 Callaway2000；Levy 和 Reyes 2012；Kätzel 等人 2011；Otsuka 和 Kawaguchi2009）。在更精细的规模上，兴奋性神经元与 FS 神经元之间的大多数连接是互易的（Holmgren 等，2003），相互连接的抑制性突触后电流比单向性大（Yoshimura 和 Callaway2005）。当与兴奋性单位的距离较小时，与局部抑制单位的连接概率仅略有变化，但相互联系的比例却有所降低（Holmgren 等，2003）。相互连接的单位对也比未连接或单向连接的对共享更多的公共输入，而非 FS 单位几乎不共享公共输入，连接到具有较低概率的激励单元，并且相互连接很少且不比单向连接强（Yoshimura 和 Callaway 2005）。同样，不同类型的中间神经元经常相互连接（Reyes 等，1998），抑制作用也可以双突触地起作用，从而使兴奋抑制细胞位于其他种群中（Binzegger 等，2005）。

因此可以肯定地说，抑制性皮质连通性中有很多结构。FS 细胞的较强的相互和局部抑制作用以及非 FS 间神经元的较弱的较远距离连接可能为我们提出的抑制集群类型提供了实质。正如我们的模型所预测的那样，抑制作用是否比激发作用更局限，目前尚不能得出结论。当前的生理证据当然并不排除这种可能性。

这里介绍连接方案具有示意性。对于兴奋性连接，已经证明，重叠的集群（Litwin-Kumar 和 Doiron2012），相互连接的重心单元具有强大的向内突触（Setareh 等人 2017）或一定范围也可以实现缓慢的射速变（Doiron 和 Litwin-Kumar 2014）。尽管确切的实现可能会有所不同，但我们认为我们关于结构化网络的本地平衡的建议为亚稳性提供了非常可靠的解决方案。扩展我们工作的自然步骤是引入空间拓扑结构，该拓扑结构映射到皮质网络中结构和功能性的局部兴奋性和抑制性连接性（参见例如 Rosenbaum 等人 2017）。然后，可以通过强短距离和弱远程抑制连接来实现局部平衡，而无需在抑制种群中明确分配集群。

5、结论与展望

在本文中，我们将二元神经网络的平均场理论应用于具有聚类亚群的平衡网络。我们已经表明，在具有联合兴奋性和抑制性集群的平衡网络中，可以实现中等稳定的多重稳定性。这种体系结构允许强大的 WLC 动态，而不会在广泛的集群范围内造成速率饱和。

5.1 EI 网络中的峰值训练统计

二元神经元模型没有允许分析峰值训练统计数据。因此，我们感兴趣于研究尖峰 LIF 的 EI 群集网络的可变性。具有兴奋性集群的网络捕获了由 FF (Deco and Hugues 2012; Litwin-Kumar and Doiron 2012) 测量的高峰值计数方差，以及在一系列皮层数据集中发现的刺激呈现过程中的降低 (Rickert 等等人, 2009 年; Churchland 等人, 2010 年)。但是，活动 (仅 E) 群集中的高发放速率会导致非常规律的发放，如 Renart 等人所示。(2007 年)，平衡的兴奋性和抑制性集群可以导致持续活动与不规则的峰值间隔。因此，我们预测，此处展示的模型可以保存 WLC 中皮质数据中观察到的不规则发放。外部刺激应用期间计数和间隔统计的行为仍然是需要进一步研究的主题。有人提出，尖峰频率适应的细胞机制可以进一步促进实验观察到的变异性动力学 (Farkhooi 等人, 2011, 2013)。在以后的建模研究中，应该综合考虑蜂窝和网络对 FF 的影响。

5.2 增强的鲁棒性

WLC 依赖于吸引子之间的活动切换，这是由于各个集群的发放速度波动引起的。因此，在具有兴奋性集群的网络中，只有在集群足够小以使平均速率保持一定方差时，才会发生切换。此外，群集大小不均匀会妨碍竞争，因此较大的群集一旦切换到活动状态，往往会获胜。由于在 EI 群集网络中高态和低态的激发速率更加接近，因此此处提出的模型可以缓解这两个问题，并且在更广泛的参数范围内以及异构网络中，很可能显示出更强大的 WLC。在皮层中，网络条件不断变化 (Arieli 等, 1996; Schmidt 等, 2016)。因此，鲁棒性可能是更现实的皮质网络模型的要求。

5.3 WLC 的计算作用

到目前为止，仅从在皮层中观察到的高速率变化及其受刺激猝灭的机理提供了机理解释的角度，我们讨论了群集之间活动切换的动力学。传统上，网络中的稳定模式或吸引子用于对工作记忆进行建模 (例如 Hopfield 1982; Amit and Brunel 1997; Avietal. 2004)。网络被某些外部驱动器推入某个吸引子，并保持一定的发放速率配置，可以在以后读取或检索该速率。这种情况与 WLC 动态之间的区别只是吸引子的深度，其特征在于连通性结构中的聚类强度。这种关系使其易于解释为吸引子的稳定性与其发射速率中编码的某些变量的概率有关。

存在越来越多的生理学迹象假说，即新皮层的自发活动编码的先前概率与先前观察到的状态之间的某些相关性。Berkes 等。(2011) 报告说，在睁开眼睛之前，雪貂的视皮层的自发活动是无结构的，并且越来越类似于发育过程中视觉刺激所引起的活动。因此，他们将自发活动解释为观察某些模式的先验概率，并将贝叶斯模型拟合到其数据中。这种观察结果与 Kenet 等人 (2003) 的结果非常吻

合。Luczak (2009) 发现在大鼠的听觉和体感皮质中，自发状态类似于感觉刺激诱发的状态。

还有更直接的证据表明，这些先验实际上是在感知过程中使用的。Supér 等人 (2003 年) 报告说，在猴子正确报告发生刺激的时间和错过刺激的试验之间，猴子视觉皮层的放电速率存在显著差异。同样，Hesselmann 等人 (2008 年) 发现，可以从 face-or-vase 任务中的刺激呈现前 1.5s，通过人类功能磁共振成像信号的持续活动来预测感知决策。根据此处介绍的理论，可以解释为网络当前所处的吸引子会影响做出的决策。

与我们固定的随机网络连接相反，结构由体内的突触可塑性决定。最近发表了许多研究，其中兴奋单元的集群通过尖峰时间依赖性可塑性 (STDP) 和选择性刺激在平衡网络中形成 (Ocker 等人, 2015; Zenke 等人, 2015; Litwin-Kumar 和 Doiron 2014)。所得的连接性在自发状态下显示出高速率变化。在一项相关研究中，显示了使用 STDP 启发的具有同步更新的二元网络以及稳态学习规则，它们在序列学习任务中执行了类似贝叶斯的推理 (Lazar 等, 2009)。

在以上所有研究中，某种形式的抑制被用作体内平衡机制。具有兴奋性可塑性的网络似乎通常需要动态平衡，以防止出现正反馈回路 (Zenke 等人, 2013)。例如，Litwin-Kumar 和 Doiron (2014) 对 EI 连接使用了抑制性 STDP 规则，即突触介导了抑制性物质对兴奋性种群的抑制作用，以防止 winner take all 的动力。我们的结果预测，EI 和 IE 连接在某种程度上是可塑的，以实现在每个组件中获得局部平衡所需的特异性。仍然需要进一步研究的主题是如何在模拟中实现这种自组织，以及是否可以在生物回路中找到这种自组织。

六、参考文献

- [1] Amit D, Brunel N (1997) Model of global spontaneous activity and local structured activity during delay periods in the cerebral cortex. *Cereb Cortex* 7:237–252
- [2] Arieli A, Sterkin A, Grinvald A, Aertsen A (1996) Dynamics of ongoing activity: explanation of the large variability in evoked cortical responses. *Science* 273(5283):1868
- [3] Aviel Y, Horn D, Abeles M (2004) The doubly balanced network of spiking neurons: a memory model with high capacity. *Adv Neural Inf Process Syst* 16:1247–1254
- [4] beim Graben P, Hutt A (2014) Attractor and saddle node dynamics in heterogeneous neural fields. *EPJ Nonlinear Biomed Phys* 2(1):4
- [5] Berkes P, Orbán G, Lengyel M, Fiser J (2011) Spontaneous cortical activity reveals hallmarks of an optimal internal model of the environment. *Science (New York, NY)* 331(6013):83–7

- [6] Binzegger T, Douglas RJ, Martin KAC (2005) Cortical architecture. In: De Gregorio M, Di Maio V, Frucci M, Musio C (eds) Brain, vision, and artificial intelligence. BVAI 2005. Lecture notes in computer science, vol 3704. Springer, Berlin, Heidelberg
- [7] Boucsein C, Nawrot MP, Schnepel P, Aertsen A (2011) Beyond the cortical column: abundance and physiology of horizontal connections imply a strong role for inputs from the surround. *Front Neurosci* 5:1–13
- [8] Braitenberg V, Schüz A (1991) Anatomy of the cortex: statistics and geometry. Springer, Berlin
- [9] Brunel N (2000) Dynamics of sparsely connected networks of excitatory and inhibitory spiking neurons. *J Comput Neurosci* 8(3):183–208 Churchland MM, Yu BM, Cunningham JP, Sugrue LP, Cohen MR, Corrado GS, Newsome WT, Clark AM, Hosseini P, Scott BB, Bradley
- [10] DC, Ma Smith, Kohn A, Movshon JA, Armstrong KM, Moore T, Chang SW, Snyder LH, Lisberger SG, Priebe NJ, Finn IM, Ferster D, Ryu SI, Santhanam G, Sahani M, Shenoy KV (2010) Stimulus onset quenches neural variability: a widespread cortical phenomenon. *Nat Neurosci* 13(3):369–378
- [11] Dantzker JL, Callaway EM (2000) Laminar sources of synaptic input to cortical inhibitory interneurons and pyramidal neurons. *Nat Neurosci* 3(7):701–7
- [12] Deco G, Hugues E (2012) Neural network mechanisms underlying stimulus driven variability reduction. *PLoS Comput Biol* 8(3):e1002395
- [13] Destexhe A, Rudolph M, Paré D (2003) The high-conductance state of neocortical neurons in vivo. *Nat Rev Neurosci* 4(9):739–751
- [14] Dinstein I, Heeger DJ, Behrmann M (2015) Neural variability: friend or foe? *Trends Cognit Sci* 19(6):322–328
- [15] Doiron B, Litwin-Kumar A (2014) Balanced neural architecture and the idling brain. *Front Comput Neurosci* 8:56
- [16] Faisal aA, Selen LPJ, Wolpert DM (2008) Noise in the nervous system. *Nat Rev Neurosci* 9(4):292–303
- [17] Nat Rev Neurosci 9(4):292–303
- [18] Farkhooi F, Muller E, Nawrot MP (2011) Adaptation reduces variability of the neuronal population code. *Phys Rev E Stat Nonlinear Soft Matter Phys* 83(5):1–4. arXiv:1007.3490v1
- [19] Farkhooi F, Froese A, Muller E, Menzel R, Nawrot MP (2013) Cellular adaptation facilitates sparse and reliable coding in sensory pathways. *PLoS Comput Biol* 9(10):e1003251
- [20] Gerstner W, Kistler WM, Naud R, Paninski L (2014) Neuronal dynamics: from single neurons to networks and models of cognition. Cambridge University Press, Cambridge

- [21] Harris KD, Shepherd GMG (2015) The neocortical circuit: themes and variations. *Nat Neurosci* 18(2):170–181
- [22] Hesselmann G, Kell CA, Eger E, Kleinschmidt A (2008) Spontaneous local variations in ongoing neural activity bias perceptual decisions. *Proc Natl Acad Sci USA* 105(31):10984–10989
- [23] Holmgren C, Harkany T, Svennenfors B, Zilberter Y (2003) Pyramidal cell communication within local networks in layer 2/3 of rat neocortex. *J Physiol* 551(Pt 1):139–53
- [24] Hopfield JJ (1982) Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities. *Proc Natl Acad Sci* 79(8):2554–2558
- [25] Jones E, Oliphant T, Peterson P et al (2001) SciPy: open source scientific tools for Python. <http://www.scipy.org/>. Accessed 2016-01-27
- [26] Kara P, Reinagel P, Reid RC (2000) Low response variability in simultaneously recorded retinal, thalamic, and cortical neurons. *Neuron* 27(3):635–646
- [27] Kätzel D, Zemelman BV, Buettner C, Wölfel M, Miesenböck G (2011) The columnar and laminar organization of inhibitory connections to neocortical excitatory cells. *Nat Neurosci* 14(1):100–107 NIHMS150003
- [28] Kenet T, Bibitchkov D, Tsodyks M, Grinvald A, Arieli A (2003) Spontaneously emerging cortical representations of visual attributes. *Nature* 425(6961):954–6
- [29] Kriener B, Enger H, Tetzlaff T, Plesser HE, Gewaltig MO, Einevoll GT (2014) Dynamics of self-sustained asynchronous-irregular activity in random networks of spiking neurons with strong synapses. *Front Comput Neurosci* 8:136
- [30] Lagzi F, Rotter S (2015) Dynamics of competition between subnetworks of spiking neuronal networks in the balanced state. *PloS ONE* 10(9):e0138,947
- [31] Larkman AU (1991) Dendritic morphology of pyramidal neurones of the visual cortex of the rat: 111. Spine distributions. *J Comp Neurol* 306:332–343
- [32] Lazar A, Pipa G, Triesch J (2009) SORN: a self-organizing recurrent neural network. *Front Comput Neurosci* 3:23
- [33] Levy RB, Reyes AD (2012) Spatial profile of excitatory and inhibitory synaptic connectivity in mouse primary auditory cortex. *J Neurosci* 32(16):5609–5619
- [34] Litwin-Kumar A, Doiron B (2012) Slow dynamics and high variability in balanced cortical networks with clustered connections. *Nat Neurosci* 15:1–2
- [35] Litwin-Kumar A, Doiron B (2014) Formation and maintenance of neuronal assemblies through synaptic plasticity. *Nat Commun* 5:5319 Luczak A, Bartho P, Harris KD (2009) Spontaneous events outline the realm of possible sensory responses in neocortical populations.

- [36] Neuron 62(3):413–425 NIHMS150003
- [37] Mainen Z, Sejnowski T (1995) Reliability of spike timing in neocortical neurons. *Science* 135(1993):1–4
- [38] Markram H, Wang Y, Tsodyks M (1998) Differential signaling via the same axon of neocortical pyramidal neurons. *Proc Natl Acad Sci USA* 95(9):5323–8
- [39] Markram H, Toledo-Rodriguez M, Wang Y, Gupta A, Silberberg G, Wu C (2004) Interneurons of the neocortical inhibitory system. *Nat Rev Neurosci* 5(10):793–807
- [40] Mascaro M, Amit D (1999) Effective neural response function for collective population states. *Netw Comput Neural Syst* 10:351–373
- [41] Masquelier T (2013) Neural variability, or lack thereof. *Front Comput Neurosci* 7:7
- [42] Mazzucato L, Fontanini A, La Camera G (2015) Dynamics of multistable states during ongoing and evoked cortical activity. *J Neurosci* 35(21):8214–31
- [43] Nawrot MP (2010) Analysis and interpretation of interval and count variability in neural spike trains. In: Grün S, Rotter S (eds) *Analysis of parallel spike trains*. Springer, Boston, pp 37–58
- [44] Nawrot MP, Boucsein C, Rodriguez Molina V, Riehle A, Aertsen A, Rotter S (2008) Measurement of variability dynamics in cortical spike trains. *J Neurosci Methods* 169(2):374–390
- [45] Nawrot MP, Schnepel P, Aertsen A, Boucsein C (2009) Precisely timed signal transmission in neocortical networks with reliable intermediate-range projections. *Front Neural Circuits* 3:1–11
- [46] Ocker GK, Litwin-Kumar A, Doiron B (2015) Self-organization of microcircuits in networks of spiking neurons with plastic synapses. *PLoS Comput Biol* 11(8):e1004458
- [47] Ostojic S (2014) Two types of asynchronous activity in networks of excitatory and inhibitory spiking neurons. *Nat Neurosci* 17(4):594–600 Otsuka T, Kawaguchi Y (2009) Cortical inhibitory cell types differentially form intralaminar and interlaminar subnetworks with excitatory neurons. *J Neurosci* 29(34):10533–10540
- [48] Prut Y, Perlmutter SI (2003) Firing properties of spinal interneurons during voluntary movement. I. State-dependent regularity of firing. *J Neurosci* 23(29):9600–9610
- [49] Renart A, Machens CK (2014) Variability in neural activity and behavior. *Curr Opin Neurobiol* 25:211–20
- [50] Renart A, Brunel N, Wang X-J (2004) Mean field theory of irregularly spiking neuronal populations and working memory in recurrent cortical networks. In: *Computational neuroscience a comprehensive approach*, chap 15. Chapman & Hall/CRC Press, London, pp 431–490. ISBN 1584883626

- [52] Renart A, Moreno-Bote R, Wang X, Parga N (2007) Mean-driven and fluctuation-driven persistent activity in recurrent networks. *Neural Comput* 46:1–46
- [53] Renart A, de la Rocha J, Bartho P, Hollender L, Parga N, Reyes A, Harris KD (2010) The asynchronous state in cortical circuits. *Science (New York, NY)* 327(5965):587–90
- [54] Reyes A, Lujan R, Rozov A, Burnashev N, Somogyi P, Sakmann B (1998) Target-cell-specific facilitation and depression in neocortical circuits. *Nat Neurosci* 1(4):279–285
- [55] Rickert J, Riehle A, Aertsen A, Rotter S, Nawrot MP (2009) Dynamic encoding of movement direction in motor cortical neurons. *J Neurosci* 29(44):13,870–82
- [56] Rosenbaum R, Smith MA, Kohn A, Rubin JE, Doiron B (2017) The spatial structure of correlated neuronal variability. *Nat Neurosci* 20(1):107–114
- [57] Schaub MT, Billeh YN, Anastassiou CA, Koch C, Barahona M (2015) Emergence of slow-switching assemblies in structured neuronal networks. *PLoS Comput Biol* 11(7):1–28. arXiv:1502.05656v2
- [58] Schmidt M, Bakker R, Shen K, Bezgin G, Hilgetag CC, Diesmann M, Albada SJV (2016) Full-density multi-scale account of structure and dynamics of macaque visual cortex. Correspondence to: arXiv:1511.09364
- [59] Schnepel P, Kumar A, Zohar M, Aertsen A, Boucsein C (2015) Physiology and impact of horizontal connections in rat neocortex. *Cereb Cortex* 25(10):3818–3835
- [60] Schwalger T, Deger M, Gerstner W (2017) Towards a theory of cortical columns: from spiking neurons to interacting neural populations of finite size. *PLoS Comput Biol* 13(4):1–63
- [61] Setareh H, Deger M, Petersen CCH, Gerstner W (2017) Cortical dynamics in presence of assemblies of densely connected weight-hub neurons. *Front Comput Neurosci* 11:1–22
- [62] Shadlen MN, Newsome WT (1998) The variable discharge of cortical neurons: implications for connectivity, computation, and information coding. *J Neurosci* 18(10):3870–96
- [63] Song S, Sjöström PJ, Reigl M, Nelson S, Chklovskii DB (2005) Highly nonrandom features of synaptic connectivity in local cortical circuits. *PLoS Biol* 3(3):e68
- [64] Sporns O, Zwi JD (2004) The small world of the cerebral cortex. *Neuroinformatics* 2(2):145–162
- [65] Stein RB (1967) Some models of neuronal variability. *Biophys J* 7(1):37–68
- [66] Supér H, van der Togt C, Spekreijse H, VaF Lamme (2003) Internal state of monkey primary visual cortex (V1) predicts figure-ground perception. *J Neurosci* 23(8):3407–3414
- [67] van Vreeswijk C, Sompolinsky H (1996) Chaos in neuronal networks with balanced excitatory and inhibitory activity. *Science* 274(5293):1724–1726

- [68] van Vreeswijk C, Sompolinsky H (1998) Chaotic balanced state in a model of cortical circuits. *Neural Comput* 10(6):1321–71
- [69] Yoshimura Y, Callaway EM (2005) Fine-scale specificity of cortical networks depends on inhibitory cell type and connectivity. *Nat Neurosci* 8(11):1552–9
- [70] Zenke F, Hennequin G, Gerstner W (2013) Synaptic plasticity in neural networks needs homeostasis with a fast rate detector. *PLoS Comput Biol* 9(11):e1003330
- [71] Zenke F, Agnes EJ, Gerstner W (2015) Diverse synaptic plasticity mechanisms orchestrated to form and retrieve memories in spiking neural networks. *Nat Commun* 6:6922