

对神经网络之间交互的描述

Portraits of communication in neuronal networks

Gerald Hahn^{1*}, Adrian Ponce- Alvarez¹, Gustavo Deco^{1,2}, Ad Aertsen^{3,4} and Arvind Kumar^{4,5*}

¹Center for Brain and Cognition, Computational Neuroscience Group,
Department of Information and Communication Technologies, Universitat Pompeu
Fabra, Barcelona, Spain.

²Institució Catalana de la Recerca i Estudis Avançats, Universitat Pompeu Fabra,
Barcelona, Spain.

³Faculty of Biology, University of Freiburg, Freiburg, Germany.

⁴Bernstein Center Freiburg, University of Freiburg, Freiburg, Germany.

⁵Computational Science and Technology, School of Electrical Engineering and
Computer Science, KTH Royal Institute of Technology, Stockholm, Sweden.

*e- mail: gerald.hahn@upf.edu; arvkumar@kth.se

摘要：大脑被组织成一个由高度专业化的尖峰神经网络组成的网络。为了利用这种模块化架构进行计算，大脑必须能够调节这些专门网络之间的尖峰活动流。在这篇意见文章中，我们回顾了可能构成神经网络之间通信的各种重要机制。我们表明，神经网络之间的通信可以理解为二维状态空间中的轨迹，由输入的属性跨越。因此，我们提出了一个通用框架来理解由看似不同的机制介导的神经元交流。我们还建议，慢速（例如， α 波段和 θ 波段）振荡和快速（ γ 波段）振荡的嵌套可以作为一种重要的控制机制，允许或防止尖峰信号在特定网络之间路由。我们认为，缓慢的振荡可以调节建立网络共振或夹带所需的时间，从而调节神经网络之间的通信。

1、引言

大脑中神经网络的功能专业化和解剖学分离意味着它被组织为一个分布式的、分层的网络，由高度专业化的尖峰神经网络组成 1,2。这种模块化系统中的信号处理表现为脉冲活动模式，选择性地沿着子网络的层次结构流动。因此，必须存在机制来防止不相关的信号传输到手头的处理任务并干扰处理任务 3、4。换句话说，大脑动力学可以理解作为一种不断变化的路径模式，信号通过选择性连接的调制有效地作用 5-8。尖峰活动从一个网络到另一个网络的有效传输意味着突触前网络中的尖峰活动模式可以在突触后网络中引发独特、可辨别和可靠的反应 2、9、10。大脑连接和活动的三个关键特征挑战稳定和受控的脉冲活动传输。首先，大脑中的大多数突触都很弱 11,12 并且可能表现出短期的促进和抑制 13,14。其次，正在进行的和刺激诱发的神经元活动都是高度可变的 15,16。第三，强抑制可能会阻碍尖峰活动的传递 17、18。因此，大脑在交流中面临一个普遍的问题：如何使用弱且不可靠的连接通过嘈杂和受抑制的通道传输信息。

在这篇意见文章中，我们概述了一种基于动态系统的方法来研究和理解神经元组之间尖峰活动的传递。该框架显示了基于同步 2,19 和基于振荡 20 的传输方案如何是单个基础过程的两个不同方面。我们回顾了塑造神经元通信的基本特征，并将它们组合成一个单一的框架，从动力系统的角度看待通信。我们建议存在两种不同的通信系统，它们可以在单个瞬态（快速系统）中传输足够强的消息，也可以使用共振和夹带来缓慢建立快速振荡以帮助调度较弱的信号（慢速系统）。我们还建议，慢速系统可以通过启动突触可塑性使快速系统可以访问信号，并且可以通过与较快振荡耦合的慢速抑制调制来打开和关闭它。我们提出，这种慢速和快速振荡的嵌套可以在控制神经网络之间的通信方面发挥重要作用。

2、神经元通信系统

发送者和接收者。一般而言，通信系统由发送者、接收者和介于两者之间的通道组成，消息沿该通道传输。在新皮层的神经通信系统 (NCS) 中，发送者和接收者都是局部的、反复连接的兴奋性和抑制性神经网络。在皮层下区域，发送者和接收者可能仅由抑制性神经元组成。与通信相关的是给定网络架构支持的网络动态。

神经传输通道。在神经网络中，传输通道由从发送者到接收者网络的轴突投射组成。在大脑中，神经网络通过会聚和发散的投影相互连接。这种连接本身可以改变神经元活动的性质 2。例如，从突触后神经元的角度来看，突

触前投射的共享可以在其他不相关的活动中引入相关性。在新皮质中，神经元间网络投射是兴奋性的，尽管它们可能同时影响兴奋性和抑制性神经元。在皮层下结构中，例如基底神经节和杏仁核，神经元间网络投射完全是抑制性的。在这里，我们将讨论限制在新皮层网络之间尖峰活动的传输。

神经元信号的参数化。需要选择性传播的与任务相关的信息可以以发射率 16、22、23、成对相关性 24、25 和/或脉冲模式不规则性 26、27 的形式编码。最近的数据表明，感觉信息可能被编码在 50-200 毫秒长的种群活动序列（尖峰数据包）中 28。表征神经元信号的一种方便方法是将它们视为一连串尖峰（脉冲包），可以通过齐射中的尖峰数量（ α ，50-100 个尖峰）及其时间离散度（ σ ， $\sim 1 - 10$ ms），它测量消息的同步程度 19,29。几项研究表明， α 和 σ 都是理解脉冲包的下游效应所必需的（参见 REF.2 的综述）。注意，脉冲包本身不携带信息；相反，代码存在于发送者和接收者网络中参与尖峰 volley¹¹ 的神经元的组合中。重要的是，这样的脉冲包可以与其他脉冲包组合以构建各种时空活动模式；例如，多个尖峰数据包 28 可以被视为通过网络传播的约 5-10 个脉冲数据包的序列。

衡量成功沟通的标准。在新皮层网络中，锥体细胞群发送编码为一连串尖峰的信息，这些尖峰沿着发散和汇聚的轴突和突触传播，到达接收网络，接收网络以另一个尖峰齐射响应（图 1a）。如果消息的属性（ α 和 σ ）被保留或增强，我们认为通信是成功的。 α 的减小和/或 σ 的增加会降低信号质量，并意味着通信失败。重要的是，脉冲包响应应该可以从接收器网络中基线活动的波动中辨别出来，这意味着接收器网络能够“读取”传入的脉冲包 2、9、10。这种成功通信的受限定义是首选，因为当发送方和接收方网络中的信号描述符相同时，更容易表征通信。因此，可以根据消息的统计特性（ α 和 σ ）来研究信号是成功传达还是失败，这可以从实验数据 30,31 中估计。

神经元通信的相图。当发送方和接收方网络中的活动使用 α 和 σ 参数化时，NCS 中的活动传播可以可视化为 $\alpha - \sigma$ 空间中的轨迹 2,19（图 1b）。我们将消息的这种状态空间表示称为神经元通信的相图，将尖峰活动的传播表示为二维离散图。前馈网络中脉冲包的传播分析由几个串行对齐的 NCS 组成，只有兴奋性神经元 19,32 或兴奋性和抑制性神经元 33 沟通。这些区域由分隔线分隔。如果输入脉冲包在分界线上方，则每层都变得更强、更精确，并且轨迹向 $\alpha - \sigma$ 空间的左上角移动（图 1b），表明传播成功。或者，脉冲包逐渐退化并最终变得与背景活动无法区分，其轨迹指向 $\alpha - \sigma$ 空间的右下角（图 1b）。在相图中，分界线的位置决定了哪些脉冲包可以传播，从而表征了 NCS 的通信特性。

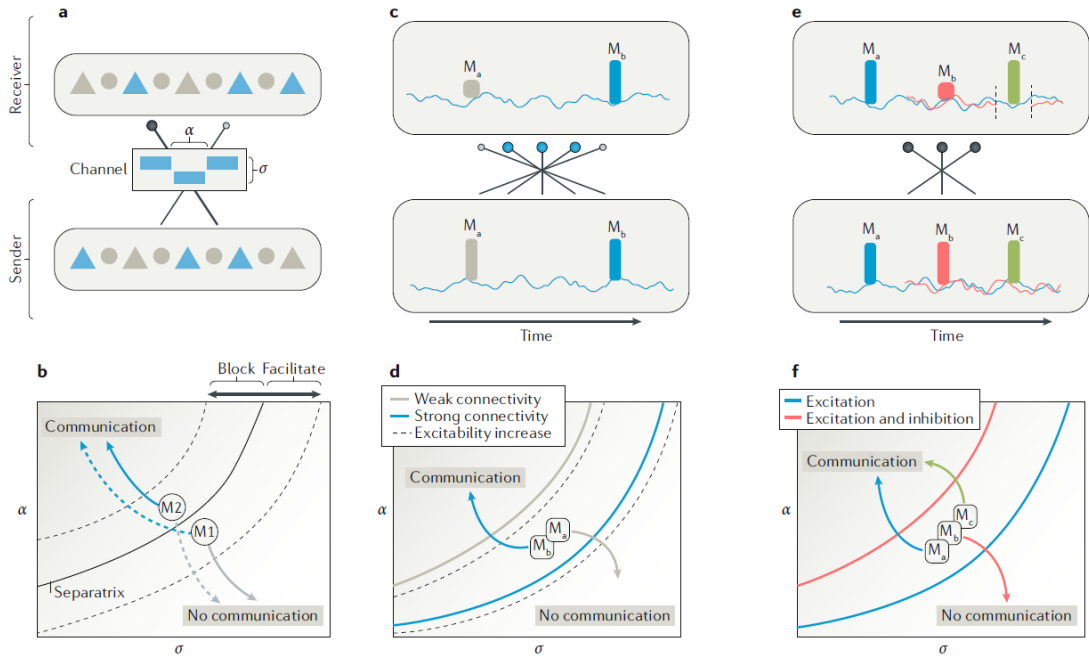


图 1 |神经网络中的通信元素。一个由发送器、接收器和通道（连通性）组成的神经元通信系统，其中尖峰齐射从发送器组中的选定锥体细胞（蓝色三角形）流向接收器组中选定的锥体细胞。黑色填充的大圆圈和灰色填充的小圆圈分别表示强突触和弱突触。抑制性神经元（灰色圆圈）确定发送者和接收者的动态并调节脉冲流。每个尖峰截击由尖峰的数量（a）和它们的同步（ σ ）量化。b |神经元通信可以在由消息的 α 和 σ 跨越的二维状态空间中描述（例如，M1 或 M2）。每个轨迹描述消息从发送者传播到接收者时的时间演化，给定它的 α 和 σ ，导致成功传播（实心蓝色轨迹）或通信失败（实心灰色轨迹）。此消息空间中的分隔线（黑色曲线）描绘了来自非通信区域的通信。separatrix 的位置由结构和动力学参数确定，并且可以移动（黑色虚线）以促进先前阻止的消息（例如，M1（蓝色虚线轨迹））或阻止可能以其他方式传播的消息（例如，M2（灰色虚线轨迹））。c |Ma 和 Mb 显示同一消息的两个实例。当发送者和接收者通过弱连接（小灰色圆圈）连接时，灰色垂直条表示 α （高度）和 σ （宽度）。当发送者和接收者通过强连接（蓝色大圆圈）连接时，蓝色垂直条表示消息的 α 和 σ 。浅蓝色迹线显示发送者和接收者神经元中的局部激发。d |该方案显示了在 α - σ 空间中渲染的部分 c，具有弱连通性和强连通性的分隔线（分别为灰色和蓝色实线）。增加突触权重会将弱连接的分隔线向下移动到强连接的分隔线，从而促进否则无法传播的消息的通信（比较灰色和蓝色的消息轨迹）。神经元兴奋性的增加也使分隔线向下移动（虚线）。e |该方案描述的场景与 c 部分所示的场景相似。然而，现在它显示了固定的连接性（黑色圆圈），并在发送者和接收者中包括抑制神经元。蓝色和红色迹线分别显示发送者和接收者神经元中的兴奋和抑制。蓝色垂直条表示在没有抑制 (Ma) 的情况下成功传播，而红色垂直条表示在存在抑制 (Mb) 的情况下传播失败。当在接收器（垂直虚线）中暂时消除抑制时，可以传达消息 (Mc)（绿色条）。f |该方案显示了在 α - σ 空间中呈现的 e 部分。红色和蓝色迹线分别在不存在和存在抑制的情况下显示分离。抑制会阻止消息。可以在仅激发的情况下传播的消息 (Ma, 蓝色轨迹) 被抑制的引入 (Mb, 红色轨迹) 阻止。然而，在消息到达的那一刻，接收者的暂时解除抑制将分界线移回蓝线并允许通信 (Mc, 绿色轨迹)。

3、沟通的决定因素

NCS 的分离线的位置取决于两个因素：通道的属性（由结构连通性和突触动力学决定）和接收器对输入信号的接收能力（由接收器网络中的局部动力学和噪声决定）。因此，发送者和接收者网络的结构连通性和活动动态共同建立了 NCS 中的通信。

发送者和接收者之间的结构连接。 NCS 的通道由发送和接收神经元网络之间的发散和收敛突触连接表示，其在神经元通信中的作用已被广泛研究^{2,11,34}。就突触数量和权重而言，更强的连通性（图 1c）使分离线相对于更弱的连通性向下移动，并增加了可以传播的尖峰截击的范围（图 1d）。突触的数量及其权重影响传输的方式存在细微差别。当突触较弱时，需要许多输入来使突触后神经元尖峰。这导致接收神经元群体中更多的共享输入和增加的同步性。当突触强时，较少的输入尖峰足以引起突触后神经元中的尖峰，因此，输入共享较少，接收群体的同步性较弱。因此，密集连接（更多共享输入）使接收器网络响应更加同步^{2、19、35、36}，而更稀疏和更强的连接允许传输而不影响同步^{2、37}。通过适当平衡权重和连接数，可以同时传输速率和同步信号²。

神经元类型和基线兴奋性。结构连通性对通信的影响可以通过接收器网络中的神经元特性（例如，尖峰动力学^{38、39}和神经元兴奋性）来调节。具有以重合检测器模式运行的神经元的 NCS 需要高 α 和低 σ 才能成功传输。相比之下，具有以积分器模式运行的神经元的 NCS 的分界线位于

较低的 α 和 σ 值。神经元兴奋性由有效尖峰阈值和输入-输出传递函数（增益）的斜率决定。这两个特性取决于神经元的离子通道组成，并受神经调节剂的影响。此外，总输入量也会影响神经元的电导状态。同样，来自皮层下结构的嘈杂弹幕，尤其是丘脑，可以对皮层通讯特性产生调节作用。最后，通过水平和反馈连接的皮质 - 皮质相互作用也可以调节兴奋性。

在通信的状态空间表示中，兴奋性水平改变了最初由突触数量和突触权重定义的分离线的位置。较高水平的基线兴奋性使分界线向下移动，促进较弱信号的传播，而降低兴奋性使分界线向上移动，具有相反的效果（图 1d）。因此，在没有抑制的情况下，连接强度和基线兴奋性都塑造了这种兴奋性分隔线的位置。

抑制。抑制性神经元表现出相当大的遗传、化学、形态和电生理多样性⁴⁴，每种中间神经元类型在接收树突的特定位置形成突触^{45、46}。在最简单的形式中，抑制通过改变兴奋-抑制平衡以及到阈值的距离和分流输入来影响神经

元的兴奋性和增益 47,48。因此，向接收器网络添加抑制会使兴奋性分界线向上移动，并引入一种新的抑制性分界线，从而减少交流区域（图 1e、f）。

在网络层面，无论中间神经元类型如何，兴奋和抑制的相对时间和幅度是网络活动动态的主要决定因素 49-51。在下一节中，我们通过确定发送者和/或接收者的活动机制来讨论抑制如何影响 NCS 中的通信。

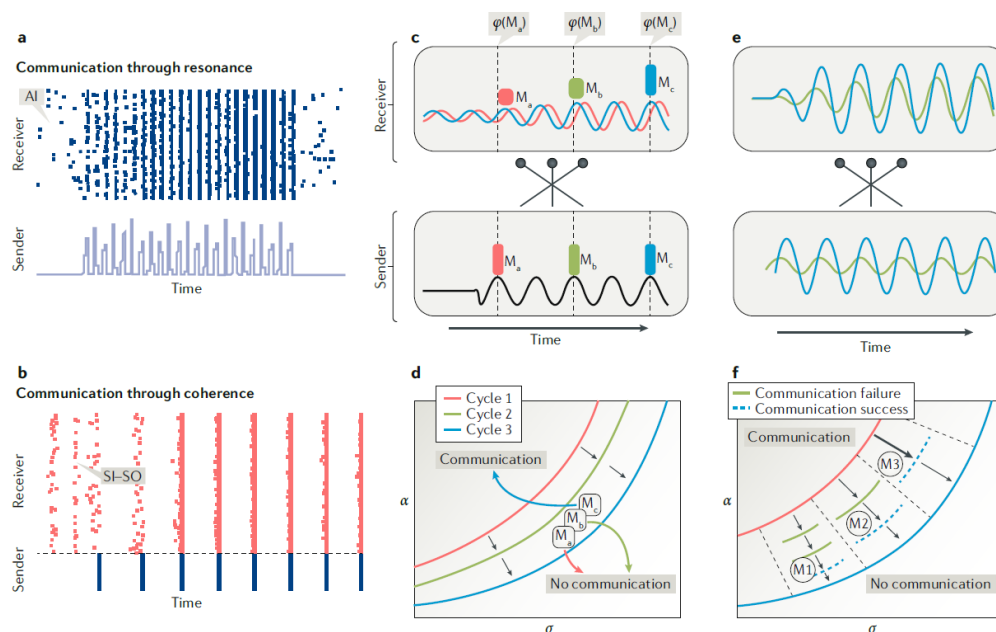


图 2 | 与伽马振荡的神经元通信。一个 | 通过共振进行交流。上图显示了接收器网络中的尖峰活动，而下图显示了脉冲包的周期性序列。每个脉冲包具有不同的尖峰 (α) 和时间色散 (σ) 值。在没有脉冲包的情况下，接收器显示异步-不规则 (AI) 活动。由于网络共振，周期性脉冲包逐渐在接收器中引起强烈的振荡。几个周期后，网络可靠地响应每个传入的脉冲包。乙 | 通过连贯性进行沟通。接收器中的尖峰活动由红点表示，周期性脉冲包的输入序列由垂直蓝线表示。在没有周期性脉冲包的情况下，接收器网络在伽马范围内显示随机振荡 (SO)，而神经元以同步-不规则 (SI) 方式尖峰。由于网络夹带，接收器振荡的相位逐渐与输入脉冲包的相位对齐。c | 基于振荡的通信中尖峰截击的演变。红色和蓝色水平迹线显示接收器中的振荡兴奋和抑制活性。黑色轨迹显示发送器中的伽马振荡。周期性脉冲包增强接收器中的振荡（共振）幅度，并随着每个周期（夹带）改变其相位 (Φ)。消息 Ma 和 Mb 在接收器振荡较弱并且与发送器振荡不对齐时到达，因此无法传播到接收器（红色和绿色垂直条）。几个周期后，振荡很强并且与发送方的振荡一致，因此消息 Mc 被成功传播（蓝色垂直条）。d | 该方案显示了在 α - σ 空间中呈现的 c 部分。红线表示当接收器振荡较弱且与发送器振荡不对齐时的分界线（抑制分界线），而蓝线表示当接收器振荡强且与发送者振荡对齐时的分界线。绿线表示当接收器振荡强度适中并与发送器振荡部分对齐时的分界线。黑色箭头表示分界线如何随着每个振荡周期而变化。红色和绿色轨迹表示传播失败，而蓝色轨迹表示成功通信。电子 | 在基于振荡的通信中，传播速度取决于振荡的幅度。更强的刺激（蓝色迹线）在接收器中引发更高的幅度响应，并且接收器振荡的放大发生在比较弱的刺激（绿色迹线）更少的周期内。f | 每条消息 (M1、M2 和 M3) 的初始 α 和 σ 值决定了与接收器建立通信所需的伽马周期数。当接收器振荡较弱且与发送器振荡不对齐时，红线表示分界线，而当接收器振荡强且与发送器振荡对齐时，蓝线表示分界线。绿色实线和蓝色虚线表

示每个振荡周期（箭头）降低了多少分界线。为了成功传播，消息必须位于 α - σ 空间中的蓝色虚线上方。对于强信息（M3），红色分界线仅在一个振荡周期内充分降低，而对于弱消息（M1），红色分界线仅在三个振荡周期后才充分降低。a 部分改编自 REF.64, CC-BY-4.0。b 部分经 REF.70, Wiley-VCH 许可改编。

4、本地网络动态的作用

激发和抑制的平衡和相对时间的变化可以在发送者和接收者网络中产生质量不同的动态状态（框 1；补充信息）。当兴奋和抑制大致平衡时，网络表现出异步-不规则（AI）状态，其中神经元不规则且彼此独立地尖峰。兴奋的充分增加（或抑制的减少）使神经元活动更加同步和不规则（同步-不规则状态）。尽管神经元的不规则放电，网络可以表现出振荡。因为单个神经元不会在每个振荡周期中出现峰值，所以这种活动被称为随机振荡（SO）机制 50,52（框 1；补充信息）。

脉冲包可以在发送者网络中固有地出现，也可以通过外部刺激（尖峰包 28）中继，例如，由丘脑 53,54。当在 SO 状态下运行或接近 AI 和 SO 状态之间的过渡时，发送者也可能产生具有不同 α 和 σ 的有节奏的脉冲包。在 AI 状态下，由于发送方网络动态中的短暂、不规则和噪声引起的不稳定性，可能会出现脉冲包。

处于 AI 状态的发送方和接收方。当发送方和接收方网络都在 AI 状态下运行 49,56-59 并通过密集、弱突触或稀疏、强突触连接时，通信由所谓的 *synfire* 模式主导，其中脉冲数据包具有足够的同步性（ σ ）和强度（ α ）以由轴突和突触延迟（快速通信模式）决定的速度传播 32。最近对从初级视觉皮层（V1）到 V2 的活动传播的测量为这种传播模式提供了实验支持。在保持 AI 状态的同时增加网络中的抑制会降低神经元的兴奋性，并且兴奋性分隔层被位置较高的抑制性分隔层取代（图 1f）。在这种情况下，只有更强和更同步的脉冲数据包才会传播 32（图 1e）。仔细操纵相对于激发的抑制时间可用于将这种抑制性分隔线暂时移动到原始分隔线上方或下方。尽管正在进行的 AI 活动中的反复抑制可能会禁止传播特定信号，但接收器的暂时解除抑制可能会降低分离线并打开通信门以传达其他被阻止的消息（图 1e、f）。因此，当发送者和接收者网络都处于 AI 状态时，接收者中抑制的幅度和时间的变化可以为各种瞬态和强直信号建立灵活的门控机制 33,61。

synfire 通信模式的一个关键问题是对密集和弱或稀疏和强连接的要求，以及抑制的存在，将网络之间的生理通信限制为强信息，因为抑制性分界线可能位于 α - σ 空间的相当高的位置。此外，皮层活动中同步脉冲包特征的测量在很大程度上取决于零假设的选择 62,63。当发送者和/或接收者网络在振荡状态

下运行时，可能会出现基于网络共振（图 2a）和夹带（图 2b）的新通信模式，并能够通过弱连接网络传输弱输入。

发送者处于 SO 状态，接收者处于 AI 状态。当发送方表现出 SOs50、52、64 或输入振荡时，在 AI 状态下运行的接收方网络可以切换到周期性活动，通过共振逐渐放大（框 1；图 2a；补充信息）。当输入频率与接收器网络的自然谐振频率一致时，就会发生网络谐振（图 2a、c）。即使单个脉冲包可能不足以克服反复出现的抑制，但它会在其他 AI 状态下产生阻尼振荡，在这种状态下，强抑制和弱抑制交替出现 64。如果下一个脉冲包到达阻尼振荡的弱抑制阶段（ $\pm T/4$ ；T 是谐振频率的周期），则接收器响应将大于对前一个脉冲包的响应。

以这种方式，由适当定时的周期性脉冲包序列组成的消息将逐渐放大，因为在弱抑制阶段抑制逐渐静音，最终将足够强大以传播到接收器网络。这种通信方案被称为通过共振进行的通信 64，随着每个振荡周期降低抑制性分界线，直到在最好的情况下，抑制完全消失并且通信仅受到兴奋性分界线的限制（图 2d）。然而，虽然通过共振进行的通信能够传输微弱的信号，但这种通信本质上很慢，因为需要几个周期才能将分离线降低到足以实现信号传播（框 1；补充信息）。

发送者处于 AI 状态，接收者处于 SO 状态。当消息到达已经参与持续振荡的接收器网络时，会出现一种稍微不同的情况，抑制有节奏地变化（框 1；补充信息）。这种振荡可能会起到几个计算作用 65。在这里，我们将讨论限制在振荡在神经网络之间的尖峰通信中的作用。这些振荡意味着抑制性分隔线在两个不同位置之间波动，分别具有增强和降低的通信特性。在随机时间发送的瞬态信号将相应地到达振荡的随机相位，因此将以低概率传播 66,67。为了建立可靠的通信，传入消息的相位需要与接收器振荡的解除抑制相位对齐。一旦建立了正确的相位（例如，通过振荡重置机制 51,68），通信速度与同步模式下的通信速度一样快，即使通信仅在接收网络振荡频率确定的特定间隔内是可行的。

处于 SO 状态的发送方和接收方。当输入消息由脉冲包的周期性序列组成并且接收器网络以与周期性输入脉冲包相同的频率振荡时，就会出现输入刺激可以与接收器网络振荡的正确相位对齐的自然场景 64,69,70。当脉冲包的相位和接收器网络振荡的相位匹配时，通信是直接的，因为脉冲包在接收器振荡的非抑制阶段到达并且抑制分离线充分降低。然而，在更可能的情况下，当接收器振荡的相位与输入周期不匹配时，传入的周期性脉冲包通过在每个周期重置接收器网络振荡的相位来夹带突触后网络振荡，直到经过多次周期，发送

器和接收器的振荡对齐并且两个振荡变为锁相 70（框 1；图 2b, c）。因此，接收器网络的夹带可以被认为是抑制分离线周期性移动阶段的调整，使得当输入脉冲包到达时它处于最低水平。这种（单向）夹带是“通过相干通信”的工作原理，它假定伽马范围内的两个窄带振荡的相位对齐是神经元通信的先决条件 20,71-77。值得注意的是，夹带接收器中的响应增益最高，因此，当发送器和接收器频率匹配时，通信得到优化，类似于上述共振 64,70 (BOX 1)。共振和夹带可以协同工作，以增强在 AI 状态下会被阻止的信号通信。因为纯粹的 AI 状态不太可能，并且任何正在进行的活动都可能包含振荡爆发，所以当振荡输入与正在进行的阻尼振荡对齐时，可能总是涉及某种程度的夹带。最近的计算模型表明，通信可能不需要夹带和共振，因为可以调整弱连接的发送器和接收器网络（但前提是两者具有相同的参数）以自发地产生重合的振荡突发并启用选择性路由 55。

尽管基于振荡的机制（通过相干进行通信和通过共振进行通信）是直观的，但一些实验数据与这个想法不一致：首先，振荡频率随空间和时间变化 78；其次，振荡只持续很短的时间 79；第三，通信取决于发送方的伽马振荡功率，而不是接收方网络 80。此外，基于振荡的机制（通过相干进行通信和通过共振进行通信）会减慢通信速度，并且需要几个周期才能最终建立通信，方法是在每个振荡周期中充分降低抑制性分隔线以实现信号传播 64（图 2e、f）。

5、门控振荡通信

上述通信机制基于 γ 范围（40-70 Hz）的节律，由兴奋性和抑制性神经网络生成 81-83（框 1；补充信息）。虽然伽马振荡主要在新皮层的表层和中层观察到，但更深层能够产生较低频率的节律（ α （8-12 Hz）和 β （15-30 Hz）范围），在反馈方向流动皮质层次结构的 84-86。这些较慢的振荡也可能是由长而间接的兴奋-抑制反馈回路产生的，涉及具有较大时间常数的不同类型的抑制神经元。重要的是，实验研究表明，较慢的节律会影响（较快）伽马振荡的相位、频率和幅度 87。

缓慢的振荡，特别是在 α 波段，被假设为周期性地向网络添加脉冲抑制，从而产生更快的振荡 88-90。这种慢节奏和快节奏嵌套的功能仍不清楚。基于实验结果表明皮质区域编码任务无关信息的高 α 功率 91,92，提出了“通过抑制门控”框架 88,91 的概念。该框架提出了 α 振荡可以影响基于 γ 振荡的通信的两种方式。首先，脉冲 α 抑制是内部协调的，使得来自发送者的 γ 活动一致地到达 α 节律的抑制阶段，从而阻止基于 γ 振荡的通信。其次，阿尔法能量的变化改变了在阿尔法节律的可兴奋阶段内可能发生的伽马周期的数量，较低的阿尔法能量允许更多的伽马周期发生，反之亦然

93. 伽马周期数的减少（在高阿尔法功率下）会干扰通过阿尔法-伽马耦合实现的相位码的传输 94。

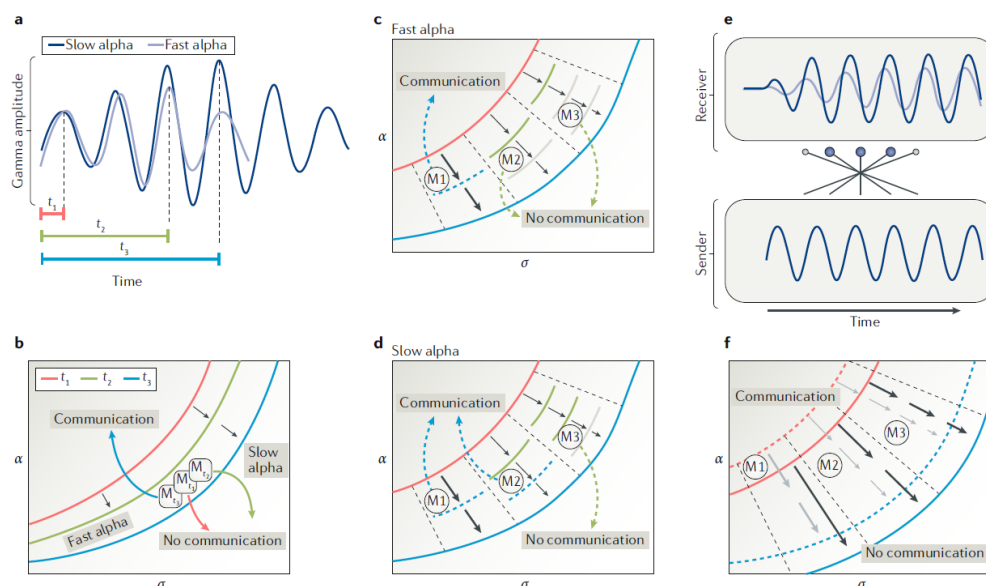


图 3 | 与伽马振荡的通信由阿尔法范围内的较慢振荡调制。一个 | 通过 α 波段振荡调制伽马振荡幅度。与较快的 α 波段振荡（浅蓝色迹线）相比，较慢的 α 波段振荡允许更多的 γ 波段周期（深蓝色迹线）。 t_1 表示第一个伽马周期的峰值， t_2 表示对于较快的 α 波段振荡达到最大伽马振荡幅度的时间， t_3 表示对于较慢的 α 波段振荡达到最大伽马振荡幅度的时间。乙 | 这部分显示了分界线在 t_1 、 t_2 和 t_3 处的尖峰数 (α) 和时间色散 (σ) 空间中的位置。对于慢速 α 波段振荡，分界线可以降低到蓝线标记的位置，而对于快速 α 波段振荡，分界线只能降低到绿线标记的位置。消息 (M) 只能在存在缓慢的 α 波段振荡（蓝色轨迹）的情况下进行通信。M 在存在更快的 α 波段振荡（绿色轨迹）或在第一个振荡周期（红色轨迹）期间不会传播。c | 在 α - σ 空间中呈现快速 α 波段振荡的情况下活动的传播。红线显示在存在 α 振荡（抑制性分界线）的情况下伽马振荡开始时分界线的位置，蓝线表示在没有 α 波段振荡的情况下接收器振荡达到其最大振幅时的分界线。灰色实线表示每个振荡周期（由箭头标记）降低了多少分离矩阵。绿色实线表示在存在 α 波段振荡的情况下分界线降低了多少。为了成功传播，消息必须位于 α - σ 空间中的蓝色虚线上方。当伽马振荡被快速阿尔法振荡调制时，只有 M1 可以传播（蓝色虚线轨迹）；M2 和 M3 将无法传播（绿色虚线轨迹）。d | 在存在缓慢 α 波段振荡的情况下活动的传播，这允许在单个 α 波段周期中出现更多的 γ 波段周期。在这种情况下，消息 M1 和 M2 可以传播（蓝色虚线轨迹），但 M3 不能传播（绿色虚线轨迹）。电子 | 发送方和接收方之间的连接对基于振荡的通信的影响。该方案显示了接收器网络在弱（灰色圆圈）或强（黑色圆圈）连接的情况下对具有相同幅度的振荡输入的反应。在发送器和接收器之间的强连通性的情况下，与发送器和接收器之间的弱连通性（浅蓝色迹线）相比，接收器中的响应在更少的振荡周期（深蓝色迹线）中达到最大振荡幅度。f | 接收者神经元的兴奋性和发送者和接收者之间的连通性对在 α - σ 空间中呈现的基于振荡的通信的影响。兴奋性或连通性的增加使兴奋性（蓝色虚线）和抑制性（红色虚线）分离线向下移动（蓝色和红色实线）。箭头表示分离线位置随每个振荡周期的变化（灰色箭头表示弱连接或较低的神经元兴奋性，黑色箭头表示强连接或较高的神经元兴奋性）。

在这里，我们对快速和慢速振荡之间的耦合如何在通信中发挥作用提出了不同的解释。我们假设 α 节律的兴奋性窗口决定了接收器网络中连续 γ 振荡周期的数量 88。此窗口的持续时间可能受阿尔法节律幅度和频率的影响。因为共振和/或夹带的建立（弱输入通信所必需的）需要一定数量的伽马周期 64,70，所以阿尔法节律的兴奋性窗口持续时间可以控制发送者和接收者之间的慢速通信模式。尽管具有较短兴奋期的 α 节律会限制基于 γ 的交流（图 3a），但具有较长兴奋性窗口的 α 节律可以通过允许更多连续的 γ 振荡周期来放松这种对交流的限制，足以建立共振和夹带（图 3a）。

也可以想象， α 抑制的强度，编码为 α 振幅，决定了在慢节奏的抑制阶段，发送者和接收者之间的伽马共振和夹带是否被完全消除。因此，当 α 振幅高时，发送器和接收器之间的 γ 相干性在抑制期间完全消除，迫使共振和夹带在每个 α 循环期间从相同的基线活动重新开始。相比之下，当 α 振幅较小时， γ 共振和夹带的影响可能仅部分被 α 抑制抵消。在这种情况下，可以在更少的周期内达到共振和夹带。

总体而言，这种缓慢的抑制节律在控制两个网络之间的通信中的作用可以根据抑制性分离的运动来形象化。由于共振和夹带对兴奋性窗口持续时间的依赖性，需要通过伽马振荡增强以实现成功交流的弱刺激可能会被高幅度或高频 α 调制的存在所阻断（图 3b）通过在以较低调制幅度或频率进行通信时不允许抑制性分离层在伽马通信期间充分向下移动（图 3b）。抑制性分隔线应移动多远取决于脉冲包特性。更强和更同步的脉冲包即使在较短的兴奋性窗口存在下也可能达到完全共振并进行通信，而较弱的脉冲包可能无法在相同的兴奋性窗口内充分放大，因此可能无法传播（图 3c、d）。

该框架的一个预测是， α 节律的幅度和/或频率的调制将只改变需要几个伽马周期才能传达的较弱信息的传达（图 3c、d）。足够强的信息的传输，在一个瞬态中传输或需要 2-3 个伽马周期，应该独立于阿尔法节律的功率和频率。当消息到达 α 调制的可兴奋阶段或发送者和接收者中存在连贯的 α 节律时，这仍然是可能的。确实已经观察到了 α 范围振荡之间的这种相位对齐，并被建议在信息表示和处理中发挥积极作用，而不仅仅是纯粹的抑制效应 95。

在我们的框架的基础上，我们建议相干 α 振荡，即使具有高幅度或更高频率，也可以采用 *synfire* 通信模式来快速处理由强脉冲包（较大的 α 和/或较小的 σ ）或路由表示的显着信息沿着已经被突触可塑性强化的途径的熟悉信息。这种快速路由不依赖于 α 振荡幅度或频率，而是可以通过调整发送方和接收方网络之间的 α 相位来进行门控。相比之下，由较弱的脉冲包

(较小的 α 和/或较大的 σ) 编码的新信息将需要基于 γ 振荡的通信，这可以通过灵活调整 α 振荡幅度和/或频率来控制。请注意，只要调制是抑制性的，这些原则也可能适用于具有较高频率的慢速调制，例如 beta 波段 96,97。这个框架导致了一个有趣的预测：在注意力实验中，即使存在高振幅的相干 alpha 振荡，关于干扰物的粗略信息仍可能被路由，并且可能会产生可测量的行为后果。

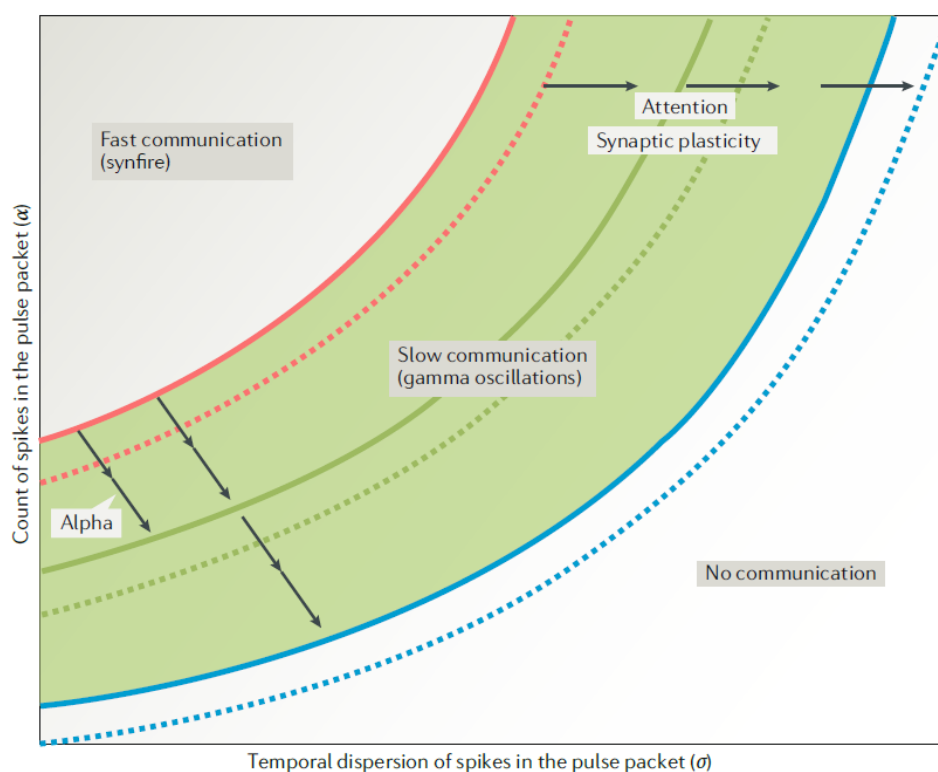


图 4 | α - σ 状态空间中神经元通信的总结。synfire 模式下的快速通信位于抑制性分界线（红色实线）上方，而抑制性分界线和兴奋性分界线（蓝色实线）之间的信息通信通过共振和夹带的去抑制受益于伽马振荡。通过 α 振荡对接收器进行的缓慢抑制调制设置了去抑制的边界，因此设置了 γ 振荡区域（绿色分界线）的大小。兴奋性的变化，通过注意力和突触可塑性（增强）介导，将分隔线向下移动（虚线）并加速伽马通信；也就是说，将抑制性分界线向下移动到兴奋性分界线水平所需的伽马周期（箭头）的数量减少了。 α ，尖峰计数； σ ，时间色散

6、更快的振荡通信

如何加速基于伽马振荡的通信？我们提出四种可能性。首先，局部连通性的变化导致伽马振荡频率的增加。在这种情况下，即使建立网络谐振需要相同数量的周期，但振荡周期更短，通信将加速 20。其次，局部塑性变化使网络更接近于振荡状态的分叉，因此建立共振所需的振荡周期更少。第三，鉴于发送者和接收者网络之间的节奏配对，所涉及的前馈兴奋性突触得到了加强。这意

意味着与弱连接或稀疏连接耦合的发送者-接收者系统将转变为一个耦合更强的系统。实际上，多个时间尺度的周期性配对（轴突时间延迟给出的 $<2\text{ ms}$ 时间尺度，伽马节律给出的 $\sim 20\text{ ms}$ 时间尺度和慢节奏给出的 $\sim 100\text{ ms}$ 时间尺度）可以诱导不同类型的速率依赖性和时间依赖性可塑性^{82,98-100}以加强前馈连接并从基于节奏的通信策略切换到同步模式通信。第四，通过神经调节和兴奋性自上而下输入¹⁰¹⁻¹⁰³改变基线兴奋性，增强接收神经元的兴奋性，也可以增强¹⁰⁴并加速伽马通信。这种注意力效应可以在较短的反应时间内在行为上观察到，并且可以通过较慢的节奏来实现^{20,101}，尤其是在 θ 范围（ $4-8\text{ Hz}$ ）中，这会周期性地增强接收器网络的兴奋性。此外，反馈 β 振荡（ $12-30\text{ 赫兹}$ ）与伽马节律的注意力调制有关¹⁰⁵。请注意，在这种情况下， θ -like节律周期性地激发接收器网络，而 α 节律，如上所述，有节奏地抑制接收器网络。

在相图中，增强突触权重和兴奋性都对应于抑制性和兴奋性分离的逐渐向下移动。这种转变使更多的消息适合于快速通信，并减少了传输较弱消息所需的伽马周期数，从而加速了通信（图 3e、f）。

7、预测

根据上述分析，我们得出以下一组可能的未来实验并预测其可能的结果。

可以使用现代光遗传学技术的进步来测量分界线的位置及其在存在振荡的情况下的运动。通过用 (α, σ) 的特定值的脉冲包刺激一组选择性神经元并记录下游网络中的响应，可以通过实验测量分离线的位置及其在接收器网络中存在振荡时可能的变化。

我们的模型表明，基于振荡和基于同步的通信的特征在阈下膜电位中也是可见的。具体来说，同步脉冲包应在阈下膜电位中产生双相响应，其中快速去极化之后是超极化阶段（由于反复抑制）。此外，我们应该能够以接收器网络中振荡幅度逐渐增加的形式观察到共振和夹带的特征。

我们预测由弱脉冲包表示的刺激（例如，不熟悉或低对比度的刺激）使用基于慢振荡的通信模式（通过相干或共振进行通信）进行通信，因此传播缓慢并且与较长的反应时间相关联。相比之下，由强且同步的脉冲包（例如，熟悉或高对比度的刺激）表示的刺激可以使用快速同步模式来传达，并且与较短的反应时间相关联。这也意味着微弱或不熟悉的刺激更容易受到 α 波段振荡的功率和频率变化的影响。

即使在发送器和接收器中存在高幅度和 α 振荡的情况下，只要 α 调制是相干的，通信仍然可以通过 synfire 模式传输关于干扰物的粗略信息。

8、结论

在本文中，我们尝试将神经网络中神经元通信的几个方面综合到一个单一的连贯框架中（图 4）。通常，神经网络之间的脉冲截击通信分为两个独立的领域。在基于振荡的神经元通信机制中，发送者和接收者共享共同的节奏 20，而在基于同步的通信中，从发送者到接收者的共同输入创建同步 2、19。因此，这两种通信模式通常被认为本质上是不同的 106。

在这里，我们认为这两种类型的同步没有根本区别。相反，它们都描述了网络之间的通信，在相位空间中表示尖峰凌空，由尖峰的数量及其同步跨越。在这两种情况下，同步尖峰事件都从发送群体路由到接收群体，并且截击在接收器中的影响由发送器中生成的公共输入同步确定。如上所述，这种常见输入的影响取决于几个因素。在我们看来，两种通信方式的主要区别在于通信速度。当消息足够强且同步时，可以使用快速通信模式（**synfire** 模式）。此类信息可以在抑制性分隔线上方的 $\alpha - \sigma$ 空间中找到，它结合了突触数量、权重、兴奋性和抑制性的影响（图 4）。相比之下，慢伽马通信在抑制性分界线和兴奋性分界线之间的相图子空间中是有效的，并且通过基于共振和夹带的有节奏的去抑制作用，这自然需要在几个周期内发送消息以实现通信。请注意，根据这个定义，在存在伽马振荡的情况下也可以找到同步火通信，也就是说，当伽马爆发的第一个周期已经足够强以建立通信并且不需要后续伽马周期的去抑制作用时。分离的位置，因此，通信的 **synfire** 和 **gamma** 模式的相对流行可以通过注意力自上而下调制来调制，影响慢 **alpha** 调制的幅度、频率和相位，以及 **gamma** 中的基线兴奋性网络（图 4）。

然后，整个大脑的目标区域增强沟通和干扰区域沟通受阻的时空模式可能会受到来自高阶皮层区域的自上而下的控制，可能通过在优先地图中使用竞争 101，例如在正面眼区和侧顶内皮层 107,108 和工作记忆相关区域，例如前额叶皮层。此外，通过突触可塑性机制学习弱刺激导致从缓慢的伽马路由逐渐转变为快速的同步通信。

总之，我们认为大脑中神经网络之间基于同步和基于振荡的通信都可以使用单一的理论框架来理解，这可以更好地理解嵌套慢速和快速振荡的可能功能作用。

参考文献

- [1] Modha, D. S. & Singh, R. Network architecture of the long- distance pathways in the macaque brain. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 107, 13485–13490 (2010).
- [2] Kumar, A., Rotter, S. & Aertsen, A. Spiking activity propagation in neuronal networks: reconciling different perspectives on neural coding. *Nat. Rev. Neurosci.* 11, 615–627 (2010).
- [3] Dehaene, S. & Changeux, J.-P. Experimental and theoretical approaches to conscious processing. *Neuron* 70, 200–227 (2011).
- [4] Dehaene, S., Sergent, C. & Changeux, J.-P. A neuronal network model linking subjective reports and objective physiological data during conscious perception. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 100, 8520–8525 (2003).
- [5] Aertsen, A. & Preissl, H. in *Nonlinear Dynamics and Neuronal Networks* (ed. Schuster, H.) (VCH, Weinheim, 1991).
- [6] Bienenstock, E. A model of neocortex. *Netw. Comput. Neural Syst.* 6, 179–224 (1995).
- [7] Avena- Koenigsberger, A., Misic, B. & Sporns, O. Communication dynamics in complex brain networks. *Nat. Rev. Neurosci.* 19, 17–33 (2017).
- [8] Friston, K. J. Functional and effective connectivity: a review. *Brain Connect.* 1, 13–36 (2011).
- [9] Buzsáki, G. Neural syntax: cell assemblies, synapsesembles, and readers. *Neuron* 68, 362–385 (2010).
- [10] Perkel, D. & Bullock, T. Neural coding: a report based on an NRP work session. *Neurosci. Res. Progr. Bull.* 6, 219–349 (1968).
- [11] Abeles, M. *Corticonics: Neural Circuits of the Cerebral Cortex* (Cambridge Univ. Press, 1991).
- [12] Buzsáki, G. & Mizuseki, K. The log- dynamic brain: how skewed distributions affect network operations. *Nat. Rev. Neurosci.* 15, 264–278 (2014).
- [13] Markram, H. & Tsodyks, M. Redistribution of synaptic efficacy between neocortical pyramidal neurons. *Nature* 382, 807–810 (1996).
- [14] Stevens, C. F. & Wang, Y. Facilitation and depression at single central synapses. *Neuron* 14, 795–802(1995).
- [15] Arieli, A., Sterkin, A., Grinvald, A. & Aertsen, A. Dynamics of ongoing activity: explanation of the large variability in evoked cortical responses. *Science* 273, 1868–1871 (1996).
- [16] Churchland, M. M. et al. Stimulus onset quenches neural variability: a widespread cortical phenomenon. *Nat. Neurosci.* 13, 369–378 (2010).

- [17] Haider, B., Häusser, M. & Carandini, M. Inhibition dominates sensory responses in the awake cortex. *Nature* 493, 97–100 (2012).
- [18] Rudolph, M., Pospischil, M., Timofeev, I. & Destexhe, A. Inhibition determines membrane potential dynamics and controls action potential generation in awake and sleeping cat cortex. *J. Neurosci.* 27, 5280–5290(2007).
- [19] Diesmann, M., Gewaltig, M.-O. & Aertsen, A. Stable propagation of synchronous spiking in cortical neural networks. *Nature* 402, 529–533 (1999).
- [20] Fries, P. Rhythms for cognition: communication through coherence. *Neuron* 88, 220–235 (2015).
- [21] Braitenberg, V. & Schüz, A. *Cortex: Statistics and Geometry of Neuronal Connectivity* (Springer- Verlag Berlin Heidelberg, 1998).
- [22] Barlow, H. B. Single units and sensation: a neuron doctrine for perceptual psychology? *Perception* 1, 371–394 (1972).
- [23] Adrian, E. *The Basis of Sensation: the Action of the Sense Organs* (Christophers Publishing, 1949).
- [24] Riehle, A., Grün, S., Diesmann, M. & Aertsen, A. Spike synchronization and rate modulation differentially involved in motor cortical function. *Science* 278, 1950–1953 (1997).
- [25] Vaadia, E. et al. Dynamics of neuronal interactions in monkey cortex in relation to behavioural events. *Nature* 373, 515–518 (1995).
- [26] Shinomoto, S. et al. Relating neuronal firing patterns to functional differentiation of cerebral cortex. *PLOS Comput. Biol.* 5, e1000433 (2009).
- [27] Maimon, G. & Assad, J. A. Beyond poisson: increased spike- time regularity across primate parietal cortex. *Neuron* 62, 426–440 (2009).
- [28] Luczak, A., McNaughton, B. L. & Harris, K. D. Packet- based communication in the cortex. *Nat. Rev. Neurosci.* 16, 745–755 (2015).
- [29] Aertsen, A., Diesmann, M. & Gewaltig, M. Propagation of synchronous spiking activity in feedforward neural networks. *J. Physiol.* 90, 243–247 (1996).
- [30] Grün, S. & Rotter, S. (eds) *Analysis of Parallel Spike Trains* (Springer US, 2010).
- [31] Gewaltig, M. O., Diesmann, M. & Aertsen, A. Propagation of cortical synfire activity: survival probability in single trials and stability in the mean. *Neural Netw.* 14, 657–673 (2001).
- [32] Kumar, A., Rotter, S. & Aertsen, A. Conditions for propagating synchronous spiking and asynchronous firing rates in a cortical network model. *J. Neurosci.* 28, 5268–5280 (2008).

- [33] Kremkow, J., Aertsen, A. & Kumar, A. Gating of signal propagation in spiking neural networks by balanced and correlated excitation and inhibition. *J. Neurosci.* 30, 15760–15768 (2010).
- [34] Griffith, J. S. On the stability of brain- like structures. *Biophys. J.* 3, 299–308 (1963).
- [35] Litvak, V., Sompolinsky, H., Segev, I. & Abeles, M. On the transmission of rate code in long feedforward networks with excitatory- inhibitory balance. *J. Neurosci.* 23, 3006–3015 (2003).
- [36] Reyes, A. D. Synchrony- dependent propagation of firing rate in iteratively constructed networks in vitro. *Nat. Neurosci.* 6, 593–599 (2003).
- [37] Vogels, T. P. & Abbott, L. F. Signal propagation and logic gating in networks of integrate- and-fire neurons. *J. Neurosci.* 25, 10786–10795 (2005).
- [38] Goedeke, S. & Diesmann, M. The mechanism of synchronization in feed- forward neuronal networks. *New J. Phys.* 10, 015007 (2008).
- [39] Ratté, S., Hong, S., De Schutter, E. & Prescott, S. A. Impact of neuronal properties on network coding: Roles of spike initiation dynamics and robust synchrony transfer. *Neuron* 78, 758–772 (2013).
- [40] Marder, E., O’Leary, T. & Shruti, S. Neuromodulation of circuits with variable parameters: single neurons and small circuits reveal principles of state- dependent and robust neuromodulation. *Annu. Rev. Neurosci.* 37, 329–346 (2014).
- [41] Kuhn, A., Aertsen, A. & Rotter, S. Neuronal integration of synaptic input in the fluctuation- driven regime. *J. Neurosci.* 24, 2345–2356 (2004).
- [42] Sherman, S. M. Thalamus plays a central role in ongoing cortical functioning. *Nat. Neurosci.* 19, 533–541 (2016).
- [43] Gilbert, C. D. & Li, W. Top- down influences on visual processing. *Nat. Rev. Neurosci.* 14, 350–363 (2013).
- [44] DeFelipe, J. et al. New insights into the classification and nomenclature of cortical GABAergic interneurons. *Nat. Rev. Neurosci.* 14, 202–216 (2013).
- [45] Jiang, X. et al. Principles of connectivity among morphologically defined cell types in adult neocortex. *Science* 350, aac9462 (2015).
- [46] Klausberger, T. & Somogyi, P. Neuronal diversity and temporal dynamics: the unity of hippocampal circuit operations. *Science* 321, 53–57 (2008).
- [47] Jonas, P. & Buzsaki, G. Neural inhibition. *Scholarpedia* 2, 3286 (2007).
- [48] Fino, E., Packer, A. M. & Yuste, R. The logic of inhibitory connectivity in the neocortex. *Neuroscientist* 19, 228–237 (2013).

- [49] Brunel, N. Dynamics of sparsely connected networks of excitatory and inhibitory spiking neurons. *J. Comput. Neurosci.* 8, 183–208 (2000).
- [50] Ledoux, E. & Brunel, N. Dynamics of networks of excitatory and inhibitory neurons in response to time-dependent inputs. *Front. Comput. Neurosci.* 5, 25 (2011).
- [51] Sahasranamam, A., Vlachos, I., Aertsen, A. & Kumar, A. Dynamical state of the network determines the efficacy of single neuron properties in shaping the network activity. *Sci. Rep.* 6, 26029 (2016).
- [52] Brunel, N. & Wang, X.-J. What determines the frequency of fast network oscillations with irregular neural discharges? I. Synaptic dynamics and excitation- inhibition balance. *J. Neurophysiol.* 90, 415–430 (2003).
- [53] Bruno, R. M. & Sakmann, B. Cortex is driven by weak but synchronously active thalamocortical synapses. *Science* 312, 1622–1627 (2006).
- [54] Castelo- Branco, M., Neuenschwander, S. & Singer, W. Synchronization of visual responses between the cortex, lateral geniculate nucleus, and retina in the anesthetized cat. *J. Neurosci.* 18, 6395–6410 (1998).
- [55] Palmigiano, A., Geisel, T., Wolf, F. & Battaglia, D. Flexible information routing by transient synchrony. *Nat. Neurosci.* 20, 1014–1022 (2017).
- [56] Ecker, A. S. et al. Decorrelated neuronal firing in cortical microcircuits. *Science* 327, 584–587 (2010).
- [57] Kumar, A., Schrader, S., Aertsen, A. & Rotter, S. The high- conductance state of cortical networks. *Neural Comput.* 20, 1–43 (2008).
- [58] Renart, A. et al. The asynchronous state in cortical circuits. *Science* 327, 587–590 (2010).
- [59] Tetzlaff, T., Helias, M., Einevoll, G. T. & Diesmann, M. Decorrelation of neural-network activity by inhibitory feedback. *PLOS Comput. Biol.* 8, e1002596 (2012).
- [60] Zandvakili, A. & Kohn, A. Coordinated neuronal activity enhances corticocortical communication. *Neuron* 87, 827–839 (2015).
- [61] Vogels, T. P. & Abbott, L. F. Gating multiple signals through detailed balance of excitation and inhibition in spiking networks. *Nat. Neurosci.* 12, 483–491 (2009).
- [62] Mokeichev, A. et al. Stochastic emergence of repeating cortical motifs in spontaneous membrane potential fluctuations in vivo. *Neuron* 53, 413–425 (2007).
- [63] Ikegaya, Y. et al. Synfire chains and cortical songs: temporal modules of cortical activity. *Science* 304, 559–564 (2004).

- [64] Hahn, G., Bujan, A. F., Frégnac, Y., Aertsen, A. & Kumar, A. Communication through resonance in spiking neuronal networks. *PLOS Comput. Biol.* 10, e1003811 (2014).
- [65] Buzsáki, G. *Rhythms of the Brain* (Oxford Univ. Press, 2006).
- [66] Buehlmann, A. & Deco, G. Optimal information transfer in the cortex through synchronization. *PLOS Comput. Biol.* 6, e1000934 (2010).
- [67] Womelsdorf, T. et al. Modulation of neuronal interactions through neuronal synchronization. *Science* 316, 1609–1612 (2007).
- [68] Voloh, B. & Womelsdorf, T. A role of phase- resetting in coordinating large scale neural networks during attention and goal- directed behavior. *Front. Syst. Neurosci.* 10, 18 (2016).
- [69] Roberts, M. J. et al. Robust gamma coherence between macaque V1 and V2 by dynamic frequency matching. *Neuron* 78, 523–536 (2013).
- [70] Cannon, J. et al. Neurosystems: brain rhythms and cognitive processing. *Eur. J. Neurosci.* 39, 705–719 (2014).
- [71] Akam, T. & Kullmann, D. M. Oscillatory multiplexing of population codes for selective communication in the mammalian brain. *Nat. Rev. Neurosci.* 15, 111–122 (2014).
- [72] Bastos, A. M., Vezoli, J. & Fries, P. Communication through coherence with inter- areal delays. *Curr. Opin. Neurobiol.* 31, 173–180 (2015).
- [73] Fries, P. A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. *Trends Cogn. Sci.* 9, 474–480 (2005).
- [74] Singer, W. Neuronal synchrony: a versatile code for the definition of relations? *Neuron* 24, 49–65 (1999).
- [75] Singer, W. & Gray, C. Visual feature integration and the temporal correlation hypothesis. *Annu. Rev. Neurosci.* 18, 555–586 (1995).
- [76] Gray, C. M., König, P., Engel, A. K. & Singer, W. Oscillatory responses in cat visual cortex exhibit inter-columnar synchronization which reflects global stimulus properties. *Nature* 338, 334–337 (1989).
- [77] Bringuier, V., Fregnac, Y., Debanne, D., Shulz, D. & Baranyi, A. Synaptic origin of rhythmic visually evoked activity in kitten area 17 neurones. *Neuroreport* 3, 1065–1068 (1992).
- [78] Ray, S. & Maunsell, J. H. R. Differences in gamma frequencies across visual cortex restrict their possible use in computation. *Neuron* 67, 885–896 (2010).
- [79] Burns, S. P., Xing, D. & Shapley, R. M. Is gamma- band activity in the local field potential of V1 cortex a “clock” or filtered noise? *J. Neurosci.* 31, 9658–9664 (2011).
- [80] Jia, X., Tanabe, S. & Kohn, A. Gamma and the coordination of spiking activity in early visual cortex. *Neuron* 77, 762–774 (2013).

- [81] Cardin, J. A. et al. Driving fast- spiking cells induces gamma rhythm and controls sensory responses. *Nature* 459, 663–667 (2009).
- [82] Buzsáki, G. & Wang, X.-J. Mechanisms of gamma oscillations. *Annu. Rev. Neurosci.* 35, 203–225 (2012).
- [83] Lepousez, G. & Lledo, P.-M. Odor discrimination requires proper olfactory fast oscillations in awake mice. *Neuron* 80, 1010–1024 (2013).
- [84] Vierling- Claassen, D., Cardin, J. A., Moore, C. I. & Jones, S. R. Computational modeling of distinct neocortical oscillations driven by cell- type selective optogenetic drive: separable resonant circuits controlled by low- threshold spiking and fast- spiking interneurons. *Front. Hum. Neurosci.* 4, 198 (2010).
- [85] Mejias, J. F., Murray, J. D., Kennedy, H. & Wang, X.-J. Feedforward and feedback frequency- dependent interactions in a large- scale laminar network of the primate cortex. *Sci. Adv.* 2, e1601335 (2016).
- [86] Hyafil, A., Fontolan, L., Kabdebon, C., Gutkin, B. & Giraud, A.-L. Speech encoding by coupled cortical theta and gamma oscillations. *eLife* 4, e06213 (2015).
- [87] Hyafil, A., Giraud, A.-L., Fontolan, L. & Gutkin, B. Neural cross- frequency coupling: connecting architectures, mechanisms, and functions. *Trends Neurosci.* 38, 725–740 (2015).
- [88] Jensen, O. & Mazaheri, A. Shaping functional architecture by oscillatory alpha activity: gating by inhibition. *Front. Hum. Neurosci.* 4, 186 (2010).
- [89] Klimesch, W., Sauseng, P. & Hanslmayr, S. EEG alpha oscillations: the inhibition– timing hypothesis. *Brain Res. Rev.* 53, 63–88 (2007).
- [90] Haegens, S., Nacher, V., Luna, R., Romo, R. & Jensen, O. Oscillations in the monkey sensorimotor network influence discrimination performance by rhythmical inhibition of neuronal spiking. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 108, 19377–19382 (2011).
- [91] Bonnefond, M., Kastner, S. & Jensen, O. Communication between brain areas based on nested oscillations. *eNeuro* 4, ENEURO.0153-16.2017 (2017).
- [92] Pfurtscheller, G. Induced oscillations in the alpha band: functional meaning. *Epilepsia* 44, 2–8 (2003).
- [93] Gips, B., van der Eerden, J. P. & Jensen, O. A biologically plausible mechanism for neuronal coding organized by the phase of alpha oscillations. *Eur. J. Neurosci.* 44, 2147–2161 (2016).
- [94] Jensen, O., Gips, B., Bergmann, T. O. & Bonnefond, M. Temporal coding organized by coupled alpha and gamma oscillations prioritize visual processing. *Trends Neurosci.* 37, 357–369 (2014).

- [95] Palva, S. & Palva, J. M. New vistas for α - frequency band oscillations. *Trends Neurosci.* 30, 150–158(2007).
- [96] Siegel, M., Donner, T. H. & Engel, A. K. Spectral fingerprints of large- scale neuronal interactions. *Nat. Rev. Neurosci.* 13, 121–134 (2012).
- [97] Michalareas, G. et al. Alpha- beta and gamma rhythms subserve feedback and feedforward influences among human visual cortical areas. *Neuron* 89, 384–397 (2016).
- [98] Fell, J. & Axmacher, N. The role of phase synchronization in memory processes. *Nat. Rev. Neurosci.* 12, 105–118 (2011).
- [99] Markram, H., Luebke, J., Frotscher, M. & Sakmann, B. Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs. *Science* 275, 213–215 (1997).
- [100] Kumar, A. & Mehta, M. R. Frequency- dependent changes in NMDAR- dependent synaptic plasticity. *Front. Comput. Neurosci.* 5, 38 (2011).
- [101] Buschman, T. J. & Kastner, S. From behavior to neural dynamics: an integrated theory of attention. *Neuron* 88, 127–144 (2015).
- [102] Buehlmann, A. & Deco, G. The neuronal basis of attention: rate versus synchronization modulation. *J. Neurosci.* 28, 7679–7686 (2008).
- [103] Harris, K. D. & Thiele, A. Cortical state and attention. *Nat. Rev. Neurosci.* 12, 509–523 (2011).
- [104] Fries, P., Reynolds, J., Rorie, A. & Desimone, R. Modulation of oscillatory neuronal synchronization by selective visual attention. *Science* 291, 1560–1563 (2001).
- [105] Richter, C. G., Thompson, W. H., Bosman, C. A. & Fries, P. Top- down beta enhances bottom- up gamma. *J. Neurosci.* 37, 6698–6711 (2017).
- [106] Nikolic, D. Model this! Seven empirical phenomena missing in the models of cortical oscillatory dynamics. *Proc. Int. Jt Conf. Neural Netw.* <https://doi.org/10.1109/IJCNN.2009.5179076> (2009).
- [107] Bisley, J. W. & Goldberg, M. E. Attention, intention, and priority in the parietal lobe. *Annu. Rev. Neurosci.* 33, 1–21 (2010).
- [108] Zelinsky, G. J. & Bisley, J. W. The what, where, and why of priority maps and their interactions with visual working memory. *Ann. NY Acad. Sci.* 1339, 154–164 (2015).
- [109] Deco, G. & Kringelbach, M. L. Hierarchy of information processing in the brain: a novel ‘intrinsic ignition’ framework. *Neuron* 94, 961–968 (2017).
- [110] Pikovsky, A., Rosenblum, M. & Kurths, J. *Synchronization: a Universal Concept in Nonlinear Sciences* (Cambridge Univ. Press, 2003).

[111] Zheng, Z., Hu, G. & Hu, B. Phase slips and phase synchronization of coupled oscillators. *Phys. Rev. Lett.* 81, 5318–5321 (1998).