

# 抑制性自突触增强Hodgkin-Huxley神经元的随机共振

李玉娇, 杨晓瑜, 曲艺贞

河南科技大学数学与统计学院, 河南 洛阳

收稿日期: 2022年3月28日; 录用日期: 2022年4月23日; 发布日期: 2022年4月29日

## 摘要

本文由Hodgkin-Huxley神经元模型研究了抑制性自突触增强随机共振的反常现象。当神经元不含抑制性自突触时, 高斯白噪声能诱导神经元产生一次随机共振。当在神经元中引入抑制性自突触后, 抑制性自突触中的时滞能诱导神经元产生多次随机共振。更重要的是, 当抑制性自突触中的时滞取值合适时, 抑制性自突触的电导既能增强随机共振也能削弱随机共振。抑制性自突触增强随机共振的现象与传统的抑制性作用压制神经元的活动形成鲜明的对比, 因此抑制性自突触增强随机共振的现象丰富了非线性动力学的内涵。

## 关键词

抑制性自突触, 随机共振, 神经元, 噪声

# Inhibitory Autapses Enhance Stochastic Resonance of the Hodgkin-Huxley Neuron

Yujiao Li, Xiaoyu Yang, Yizhen Qu

School of Mathematics and Statistics, Henan University of Science and Technology, Luoyang Henan

Received: Mar. 28<sup>th</sup>, 2022; accepted: Apr. 23<sup>rd</sup>, 2022; published: Apr. 29<sup>th</sup>, 2022

## Abstract

In this paper, the counterintuitive phenomenon that inhibitory autapses enhance stochastic resonance is investigated in the Hodgkin-Huxley neuron. When the neuron does not contain inhibi-

**tory autapses, Gaussian white noise can induce stochastic resonance in the neuron. When inhibitory autapses are introduced into the neuron, time delays in inhibitory autapses induce multiple stochastic resonance in the neuron. More importantly, when time delays in inhibitory autapses are appropriate, the conductance of the inhibitory autapses can both enhance stochastic resonance and reduce stochastic resonance. The phenomenon that inhibitory autapses enhance stochastic resonance is in contrast to the traditional viewpoint that inhibitory effects always suppress neuronal activity. The phenomenon that inhibitory autapses enhance stochastic resonance enriches the content of nonlinear dynamics.**

## Keywords

**Inhibitory Autapses, Stochastic Resonance, Neuron, Noise**

Copyright © 2022 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

长期以来, 非线性科学的蓬勃发展打破了人们解决噪声问题的常规。当一个非线性系统与输入信号和噪声之间存在某种匹配时, 噪声能够起到积极的创造性的作用, 噪声能量会向信号能量转移, 使信噪比大大提高, 这就是随机共振现象[1]。随机共振指通过调节噪声强度或系统参数使信号、噪声和非线性系统三者之间达到最佳匹配, 从而将噪声的部分能量转移给信号, 放大信号, 增大输出信噪比, 突显弱信号[2]。随机共振现象存在许多方面, 如工业、医学、生物学等。而近些年的研究表明, 生物神经系统中普遍存在噪声, 同时也存在随机共振现象[3]。

除噪声外, 神经系统中的抑制效应也会诱发反常现象。一般来说, 抑制作用压制神经元的活动。例如, 施加在 Hopf 分岔点附近静息态的抑制脉冲可以诱发动作电位, 这被称为抑制后反弹峰放电[4]。对于 Hodgkin-Huxley (HH)神经元模型中的兴奋性脉冲诱导的放电活动, 兴奋性脉冲之前的额外抑制性脉冲可以通过抑制后反跳效应增大放电频率[5], 对沙土鼠的听觉神经元的研究也证实了这一点[6]。在 Hindmarsh-Rose 神经元模型中引入抑制性电磁感应电流可以增强模型的簇放电[7]。这些现象对神经系统的抑制作用提出了一个新的认识。

自突触是位于同一个神经元不同部位之间的一种不寻常的突触, 其存在于多个大脑区域, 如新皮层、海马、视觉皮层、小脑, 以及颊神经节[8]。而信息的处理和传递主要发生在突触的附近, 从而就存在时间延迟。在神经系统中, 时滞在信息传递过程中都是不可避免和不可忽视的。目前, 时滞系统的研究在部分领域已经取得了成就[9]。此外实验研究表明, 自突触可以调节神经系统的动力学行为。例如, 新皮质中间神经元的抑制性自突触可以诱导增强放电的精确性[10]。兴奋性自突触可引起海兔颊神经节中神经元的持续放电活动[11], 也可促进神经皮质锥体神经元的簇放电和重合检测[12]。此外, 理论研究也表明自突触对神经系统的动力学有重要影响[13]。例如, 在单个神经元中, 自突触可以调节随机共振和相干共振[13] [14] [15], 也可以诱导放电模式[16]和神经元兴奋性类型之间的切换[17]。

近年来, 兴奋性和抑制性自突触引起的反常现象越来越受到关注。例如, 在神经网络中, 抑制性自突触可以通过振动共振促进信号的传递, 而兴奋性自突触则可以抑制信号的传输[18]。在单个神经元中, 兴奋性自突触可以降低神经元放电的规律性, 而抑制性自突触可以提高神经元放电的规律性[19]。兴奋性

自突触可以减少簇放电中峰的个数, 该现象可以通过快慢变量分离和分岔分析来解释[20]。抑制性自突触能通过加周期分岔提高平均放电频率[21] [22]。在 Hopf 分岔附近, 不含时滞的抑制性自突触可以扩大放电活动的参数区域[23] [24], 含时滞抑制性自突触可以通过抑制性反跳机制将静息状态转变为重复的峰放电[25]。兴奋性自突触能压制分岔点附近不同的放电活动[26]。这些结果有助于认识兴奋性和抑制性自突触在神经系统中的作用。然而, 迄今为止, 抑制性自突触对神经元的随机共振的反常影响关注较少。

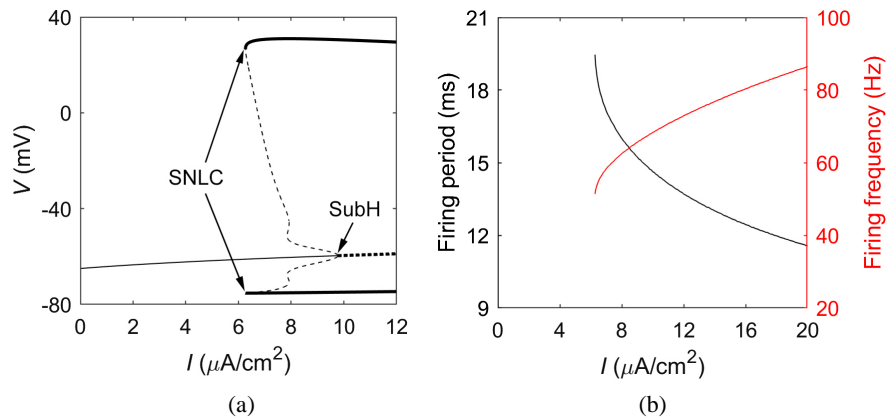
根据以上分析, 本文基于 Hodgkin-Huxley (HH) 神经元模型, 研究噪声诱导的随机共振现象以及抑制性自突触增强随机共振的反常现象。

## 2. 模型与方法

HH 模型是由 Hodgkin 和 Huxley 于 1952 年通过对枪乌贼巨轴突的生理实验数据建立起来的[27]。

$$\begin{cases} C \frac{dV}{dt} = -g_{Na} m^3 h (V - E_{Na}) - g_K n^4 (V - E_K) - g_L (V - E_L) + I_{app} \\ \frac{dm}{dt} = \alpha_m(V)(1-m) - \beta_m(V)m \\ \frac{dh}{dt} = \alpha_h(V)(1-h) - \beta_h(V)h \\ \frac{dn}{dt} = \alpha_n(V)(1-n) - \beta_n(V)n \end{cases} \quad (1)$$

其中  $\alpha_m(V) = 0.1(V+40)/\{1 - \exp[-(V+40)/10]\}$ ,  $\beta_m(V) = 4\exp[-(V+65)/18]$ ,  $\alpha_h(V) = 0.07\exp[-(V+65)/20]$ ,  $\beta_h(V) = 1/\{1 + \exp[-(V+35)/10]\}$ ,  $\alpha_n(V) = 0.01(V+55)/\{1 - \exp[-(V+55)/10]\}$ ,  $\beta_n(V) = 0.125\exp[-(V+65)/80]$ 。第一个变量  $V$  代表膜电位。第二个变量  $m$ 、第三个变量  $h$  和最后一个变量  $n$  描述钠( $\text{Na}^+$ )和钾( $\text{K}^+$ )通道的开放概率。参数  $C$  表示膜电容, 设置为  $1 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ 。参数  $g_{Na}$ 、 $g_K$  和  $g_L$  分别表示  $\text{Na}^+$  的最大电导、 $\text{K}^+$  通道的最大电导和泄漏电流的最大电导, 分别设置为  $120 \text{ mS}/\text{cm}^2$ 、 $36 \text{ mS}/\text{cm}^2$  和  $0.3 \text{ mS}/\text{cm}^2$ 。参数  $E_{Na}$ 、 $E_K$  和  $E_L$  表示相应的反转电位, 分别设置为  $50 \text{ mV}$ 、 $-77 \text{ mV}$  和  $-54.4 \text{ mV}$ 。参数  $I_{app}$  表示外部直流电, 其决定了模型的动力学。



**Figure 1.** The dynamics near the Hopf bifurcation of the HH model. (a) The bifurcations. The thin solid (dotted) line stands for the stable (unstable) focus. The upper (lower) bold solid line represents the maximal (minimal) value of the stable limit cycle. The upper (lower) dashed line stands for the maximal (minimal) value of the unstable limit cycle. (b) The dependence of the firing period (the black) and the firing frequency (the red) of the HH neuron model on the external direct current  $I_{app}$

**图 1.** HH 模型在 Hopf 分岔点附近的动力学。(a) 分岔。细实线和点线分别代表稳定和 unstable 焦点; 上粗实线和下粗实线分别代表稳定极限环的最大值和最小值; 上虚线和下虚线分别代表不稳定极限环的最大值和最小值。(b) HH 神经元模型的放电周期(黑线)和放电频率(红线)对外部直流电  $I_{app}$  的依赖性

HH 模型在  $I_{app} \approx 9.78 \mu\text{A}/\text{cm}^2$  处出现亚临界 Hopf 分岔(SubH), 在  $I_{app} \approx 6.26 \mu\text{A}/\text{cm}^2$  处出现极限环鞍结分岔(SNLC), 如图 1(a)所示。当  $I_{app} < 6.26 \mu\text{A}/\text{cm}^2$  时, 模型具有稳定的焦点(细实线)。稳定焦点对应于神经元的静息态。当  $6.26 \mu\text{A}/\text{cm}^2 < I_{app} < 9.78 \mu\text{A}/\text{cm}^2$  时, 模型有一个稳定的焦点(细实线)和一个稳定的极限环(上下粗实线)。稳定焦点的吸引域和稳定极限环的吸引域被一个不稳定的极限环(上下虚线)分开。当  $I_{app} > 9.78 \mu\text{A}/\text{cm}^2$  时, 模型有稳定的极限环(粗实线)和不稳定的焦点(点线)。图 1(b)描述了放电周期和放电频率随着外部直流电  $I_{app}$  的变化规律。该模型在周期和频率分别约为 19.46 ms 和约为 51.38 Hz 时开始放电, 这是 II 型兴奋性的典型特征。在本研究中, 外部直流电流  $I_{app}$  设定为 5.0, 即 HH 神经元模型处于 SNLC 和 SubH 附近的静息态。

为了研究抑制性自突触对高斯白噪声诱导的随机共振的影响, 在 HH 模型中引入抑制性自突触、高斯白噪声和弱周期信号。引入这些因素后, 模型的方程如下:

$$\begin{cases} C \frac{dV}{dt} = -g_{\text{Na}} m^3 h (V - E_{\text{Na}}) - g_{\text{K}} n^4 (V - E_{\text{K}}) - g_{\text{L}} (V - E_{\text{L}}) + I_{app} + I_{aut} + I_s + \xi(t) \\ \frac{dm}{dt} = \alpha_m(V)(1-m) - \beta_m(V)m \\ \frac{dh}{dt} = \alpha_h(V)(1-h) - \beta_h(V)h \\ \frac{dn}{dt} = \alpha_n(V)(1-n) - \beta_n(V)n \end{cases} \quad (2)$$

其中  $I_{aut} = \frac{-g_{aut}(v - E_{aut})}{1 + \exp\{-10[v(t - \tau_{aut}) - \theta_{aut}]\}}$  表示抑制性自突触电流,  $g_{aut}$  表示自突触电导, 参数  $E_{aut}$  代表自突触的逆转电位, 参数  $\theta_{aut}$  表示自突触阈值, 参数  $\tau_{aut}$  表示自突触时滞。在本文中,  $E_{aut}$  被设定为 -80 mV 以保证自突触是抑制性的,  $\theta_{aut}$  被设定为 -15 mV,  $g_{aut}$  和  $\tau_{aut}$  被选为控制参数以研究抑制性自突触对噪声诱导的随机共振的影响。

$I_s = a \sin(\omega t)$  表示弱周期信号,  $a$  表示弱周期信号的幅值,  $\omega$  表示弱周期信号的频率。

$\xi(t)$  表示高斯白噪声, 其统计特征为  $\langle \xi(t) \rangle = 0$  和  $\langle \xi(t)\xi(t') \rangle = 2D\delta(t-t')$ 。其中  $D$  表示噪声强度。在本文中, 噪声强度  $D$  也被选为控制参数以研究噪声诱导的随机共振。

为了定量刻画神经元对弱周期信号的响应, 我们引入谱放大因子  $\eta$  [28], 其定义为

$$\eta = 4a^{-2} \left| \left\langle e^{i\omega t} V(t) \right\rangle \right|^2 \quad (3)$$

其中  $V(t)$  是神经元在  $t$  时刻的膜电位,  $\langle \cdot \rangle$  表示关于时间的平均。谱放大因子  $\eta$  能够有效地反映神经元的行为与弱周期信号节律的相关性。如果  $\eta$  随着某个关键参数变化的曲线存在峰值, 那么神经元出现共振响应。本文采用显式 Euler 方法求解方程(1)和(2), 计算步长为 0.001。

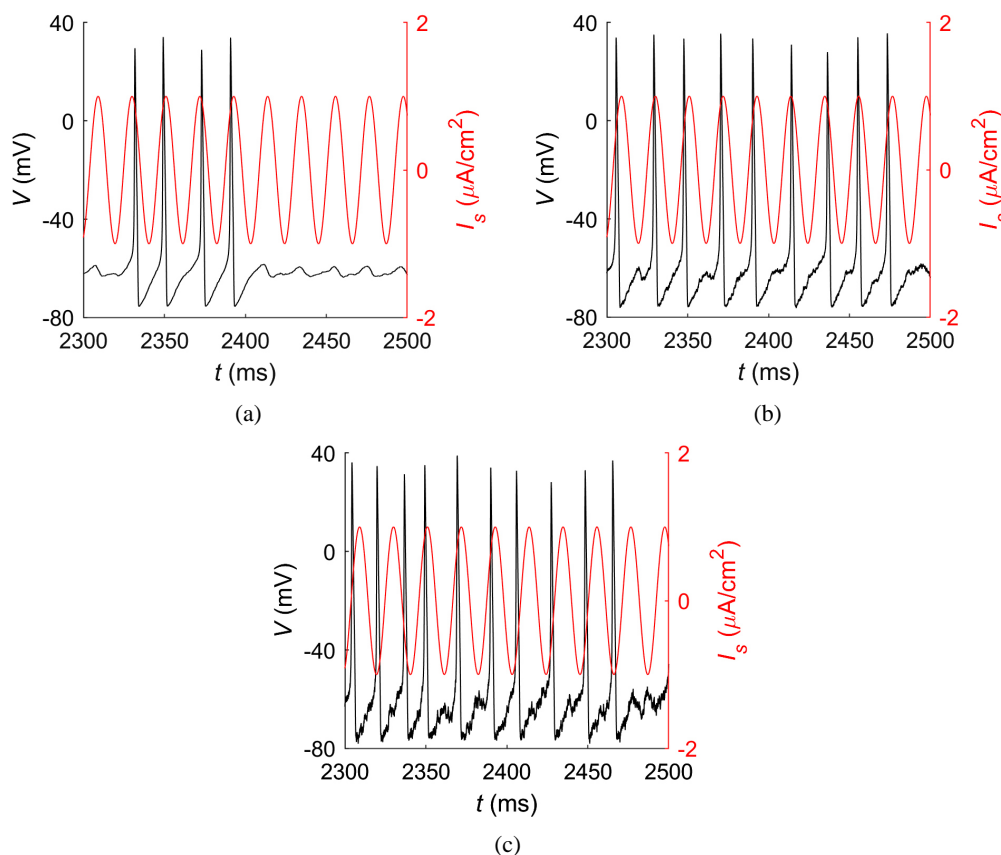
### 3. 主要结果

在这一部分, 我们首先研究当神经元不含抑制性自突触时, 高斯白噪声诱导神经元产生的随机共振现象。随后在神经元中引入抑制性自突触, 并研究抑制性自突触的时滞和电导对高斯白噪声诱导神经元产生的随机共振现象的影响。

#### 3.1. 噪声诱导无抑制性自突触的神经元产生随机共振

首先, 为了定性刻画神经元对弱周期信号的响应, 图 2 描述了噪声强度  $D$  取三组不同值时 ( $D = 0.0631$

$\text{pA}/\text{cm}^2$ 、 $1.5849 \text{ pA}/\text{cm}^2$  和  $10 \text{ pA}/\text{cm}^2$ ，神经元的膜电位(黑线)和弱周期信号(红线)随时间的演化规律。由图 2 可以观察到噪声对神经元的放电有重要影响。当  $D = 0.0631 \text{ pA}/\text{cm}^2$  时，膜电位与弱周期信号的同步性较差(图 2(a))，即神经元对弱周期信号的响应较弱。当  $D$  增大至  $1.5849 \text{ pA}/\text{cm}^2$  时，膜电位与弱周期信号的同步性变强(图 2(b))，即神经元对弱周期信号的响应变强。当  $D$  进一步增大至  $10 \text{ pA}/\text{cm}^2$  时，膜电位与弱周期信号的同步性变弱(图 2(c))，即神经元对弱周期信号的响应变弱。很明显，图 2 表明当  $D$  取值大小适中时，神经元对弱周期信号的响应达到了最优，即神经元产生随机共振现象。



**Figure 2.** Evolution of the membrane potential (the black line) and weak periodic signal (the red line) with time for different  $D$  values: (a)  $D = 0.0631 \text{ pA}/\text{cm}^2$ , (b)  $D = 1.5849 \text{ pA}/\text{cm}^2$ , (c)  $D = 10 \text{ pA}/\text{cm}^2$

**图 2.** 不同噪声强度  $D$  下膜电位(黑线)和弱周期信号(红线)随时间的演化规律: (a)  $D = 0.0631 \text{ pA}/\text{cm}^2$ , (b)  $D = 1.5849 \text{ pA}/\text{cm}^2$ , (c)  $D = 10 \text{ pA}/\text{cm}^2$

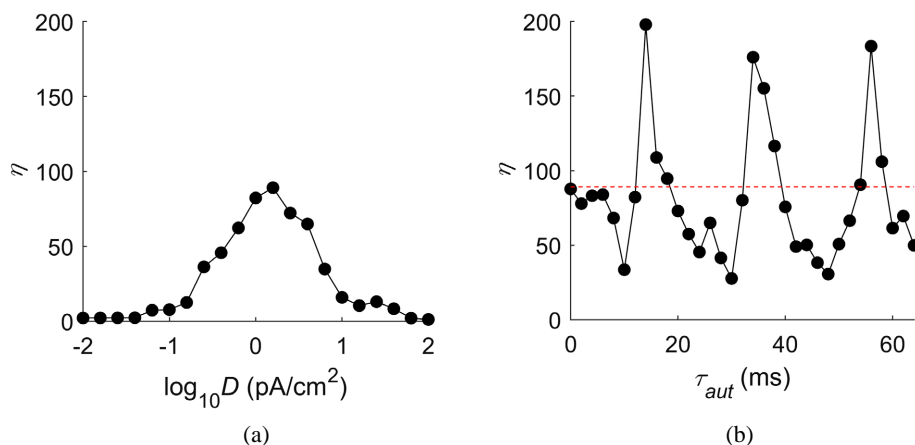
进一步地，下面借助于谱放大因子  $\eta$  (方程(3))来定量刻画神经元对弱周期信号的响应。图 3(a)描述了谱放大因子  $\eta$  随着噪声强度  $D$  的变化规律：由图 3(a)可知，随着噪声强度  $D$  的增大， $\eta$  先增大后减小，并当  $D \approx 1.5849 \text{ pA}/\text{cm}^2$  时， $\eta$  达到最大值，说明神经元对弱周期信号的共振响应达到最优。该现象意味着适中的噪声强度能够诱导神经元产生随机共振，这与图 2 中定性分析的结果相一致。

### 3.2. 抑制性自突触的时滞诱导神经元产生多次随机共振

在上一节研究的基础上，在神经元中引入抑制性自突触，进一步研究抑制性自突触的时滞对神经元随机共振的影响。不失一般性，自突触电导  $g_{aut}$  和噪声强度  $D$  分别设定为  $0.4 \text{ mS}/\text{cm}^2$  和  $1.5849 \text{ pA}/\text{cm}^2$ ，图 3(b)描述了谱放大因子  $\eta$  随着抑制性自突触的时滞  $\tau_{aut}$  的变化规律。由图 3(b)可知，谱放大因子  $\eta$  随时



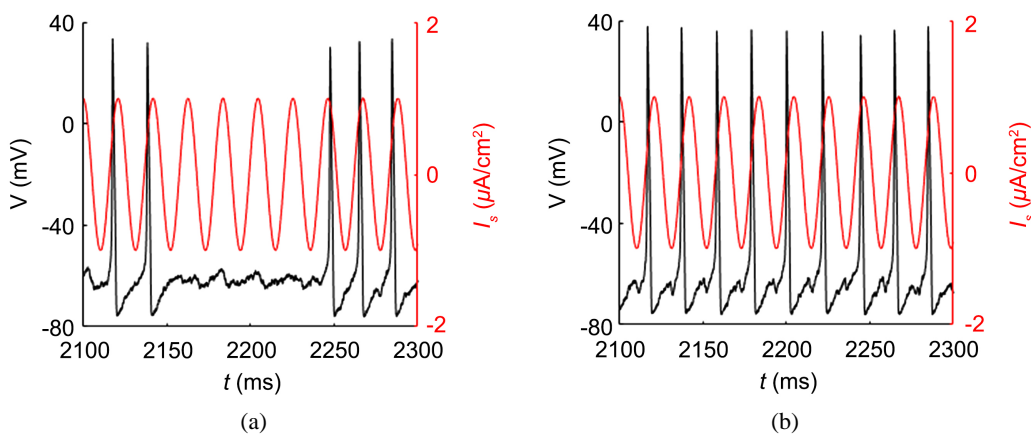
滞  $\tau_{aut}$  在红色虚线上下波动。 $\eta$  相对于  $\tau_{aut}$  的变化表明, 时滞可以诱导多次随机共振。 $\eta$  的三个最大值分别出现在  $\tau_{aut} \approx 14$  ms、34 ms 和 56 ms 处, 此时的三个值均大于在没有抑制性自突触情况下的最大值, 表明抑制性自突触增强了随机共振的程度;  $\eta$  的三个最小值分别出现在  $\tau_{aut} \approx 10$  ms、28 ms 和 48 ms 处, 此时的三个值均小于在没有抑制性自突触情况下的最大值, 表明抑制性自突触降低了随机共振的程度。

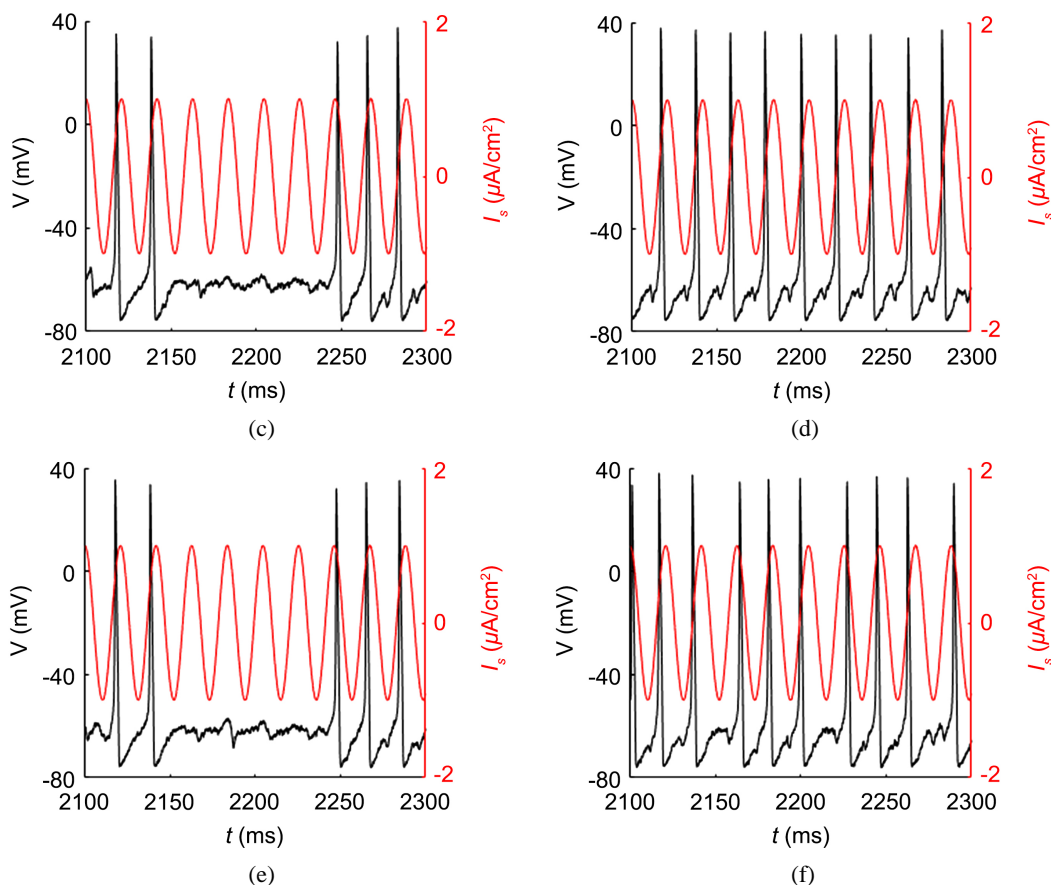


**Figure 3.** The spectral amplification factor  $\eta$  changes with the noise intensity  $D$  or the time delay of the inhibitory autapses  $\tau_{aut}$ . (a) For the neuron without autapses, the change of the spectral amplification factor  $\eta$  with the noise intensity  $D$ . (b) For the neuron with autapses, when the conductance of autapses  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> and the noise intensity  $D = 1.5849$  pA/cm<sup>2</sup>, the change of the spectral amplification factor  $\eta$  with the time delay of the autapses  $\tau_{aut}$ . The red horizontal dotted line in (b) indicates the maximum value of the spectral amplification factor  $\eta$  in (a)

**图 3.** 谱放大因子  $\eta$  随着噪声强度  $D$  或抑制性自突触的时滞  $\tau_{aut}$  的变化规律: (a) 对于不含抑制性自突触的神经元, 谱放大因子  $\eta$  随着噪声强度  $D$  的变化; (b) 对于含抑制性自突触的神经元, 当抑制性自突触电导  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> 且噪声强度  $D = 1.5849$  pA/cm<sup>2</sup> 时, 谱放大因子  $\eta$  随抑制性自突触的时滞  $\tau_{aut}$  的变化规律。其中, (b) 中的红色水平虚线表示(a)中谱放大因子  $\eta$  的最大值

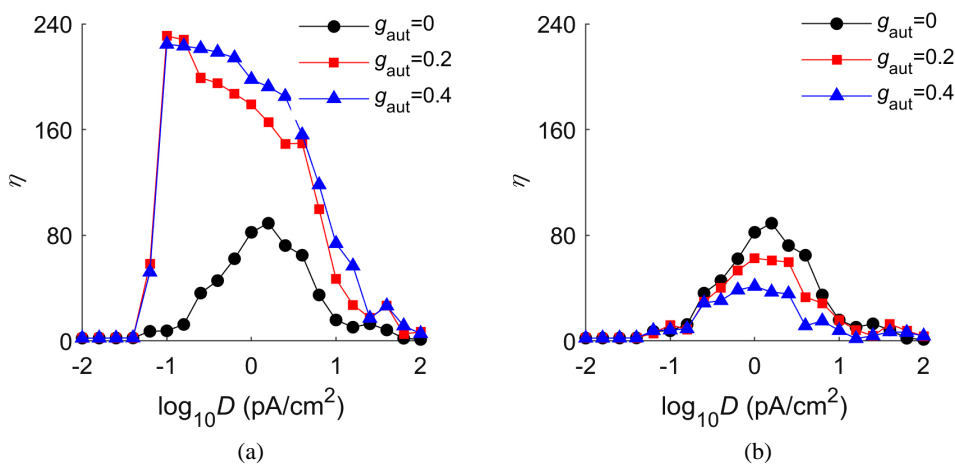
图 4 描述了在 6 个关键的  $\tau_{aut}$  值下, 分别取值为 0 ms、14 ms、28 ms、34 ms、48 ms 和 56 ms, 神经元的膜电位(黑线)和弱周期信号(红线)随时间的演化规律, 依次得到图 4(a)~(e)和图 4(f)。由图 4 可知, 当  $\tau_{aut}$  等于 14 ms、34 ms 和 56 ms 时, 分别如图 4(b)、图 4(d)和图 4(f)所示, 膜电位与弱周期信号的同步性较强, 神经元对弱周期信号的响应较强。当  $\tau_{aut}$  等于 0 ms、28 ms 和 48 ms 时, 分别如图 4(a)、图 4(c)和图 4(e)所示, 膜电位与弱周期信号的同步性较弱, 神经元对弱周期信号的响应较弱。图 4 中的结果与图 3(b)中的结果一致, 进一步表明抑制性自突触的时滞可以诱导神经元产生多次随机共振。





**Figure 4.** Evolution of the membrane potential (the black line) and weak periodic signal (the red line) with time for different values of the time delay  $\tau_{aut}$ . (a)  $\tau_{aut} = 0$  ms, (b)  $\tau_{aut} = 14$  ms, (c)  $\tau_{aut} = 28$  ms, (d)  $\tau_{aut} = 34$  ms, (e)  $\tau_{aut} = 48$  ms, (f)  $\tau_{aut} = 56$  ms. The conductance of autapses  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> and the noise intensity  $D = 1.5849$  pA/cm<sup>2</sup>

**图 4.** 抑制性自突触的时滞  $\tau_{aut}$  取不同值时膜电位(黑线)和弱周期信号(红线)随时间的演化规律: (a)  $\tau_{aut} = 0$  ms, (b)  $\tau_{aut} = 14$  ms, (c)  $\tau_{aut} = 28$  ms, (d)  $\tau_{aut} = 34$  ms, (e)  $\tau_{aut} = 48$  ms, (f)  $\tau_{aut} = 56$  ms。抑制性自突触电导  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> 且噪声强度  $D = 1.5849$  pA/cm<sup>2</sup>



**Figure 5.** Changes of  $\eta$  with  $D$  when  $g_{aut} = 0$  mS/cm<sup>2</sup> (the black circle),  $g_{aut} = 0.2$  mS/cm<sup>2</sup> (the red square) and  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> (the blue triangle) for different  $\tau_{aut}$  values. (a)  $\tau_{aut} = 14$  ms; (b)  $\tau_{aut} = 28$  ms

**图 5.** 对于不同的  $\tau_{aut}$  值, 当  $g_{aut} = 0$  mS/cm<sup>2</sup> (黑色圆圈)、 $g_{aut} = 0.2$  mS/cm<sup>2</sup> (红色正方形)和  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> (蓝色三角形)时,  $\eta$  随着  $D$  的变化。(a)  $\tau_{aut} = 14$  ms; (b)  $\tau_{aut} = 28$  ms

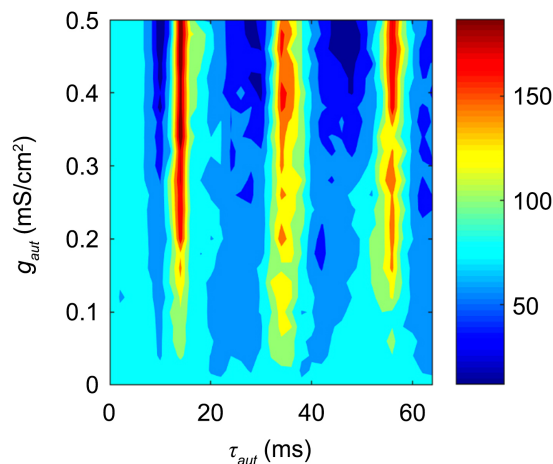
### 3.3. 抑制性自突触的电导能增强或削弱噪声诱导的随机共振

当抑制性自突触的时滞  $\tau_{aut}$  等于 14 ms 时, 图 5(a)描述了不同抑制性自突触电导下谱放大因子  $\eta$  随着噪声强度  $D$  的变化规律。由图 5(a)可知, 当抑制性自突触电导  $g_{aut}$  取不同值时, 谱放大因子  $\eta$  都随噪声强度  $D$  的增大先增大后减小。这表明, 当抑制性自突触电导  $g_{aut}$  取不同值时, 噪声都能诱导神经元产生随机共振。此外, 随着抑制性自突触电导  $g_{aut}$  的增大,  $\eta$  曲线抬升。这表明, 抑制性自突触电导增强噪声诱导的随机共振。

当抑制性自突触的时滞  $\tau_{aut}$  等于 28 ms 时, 图 5(b)描述了不同抑制性自突触电导下谱放大因子  $\eta$  随着噪声强度  $D$  的变化规律。由图 5(b)可知, 当抑制性自突触电导  $g_{aut}$  取不同值时, 谱放大因子  $\eta$  都随噪声强度  $D$  的增大先增大后减小。这表明, 当抑制性自突触电导  $g_{aut}$  取不同值时, 噪声都能诱导神经元产生随机共振。此外, 随着抑制性自突触电导  $g_{aut}$  的增大,  $\eta$  曲线下降。这表明, 抑制性自突触电导削弱噪声诱导的随机共振。

### 3.4. 谱放大因子 $\eta$ 在 $(\tau_{aut}, g_{aut})$ 平面上的分布

为了深入描述抑制性自突触对随机共振的影响, 图 6 描述了当噪声强度  $D = 1.5849 \text{ pA/cm}^2$  时谱放大因子  $\eta$  随着时滞  $\tau_{aut}$  和自突触电导  $g_{aut}$  的变化规律。由图 6 可知, 红色区域、黄色区域和绿色区域主要分布在  $\tau_{aut} = 14 \text{ ms}$ 、 $34 \text{ ms}$  和  $56 \text{ ms}$  附近, 这表明当  $\tau_{aut} = 14 \text{ ms}$ 、 $34 \text{ ms}$  和  $56 \text{ ms}$  时,  $\eta$  较大; 深蓝色区域和浅蓝色区域主要分布在  $\tau_{aut} = 10 \text{ ms}$ 、 $28 \text{ ms}$  和  $48 \text{ ms}$  附近, 这表明当  $\tau_{aut} = 10 \text{ ms}$ 、 $28 \text{ ms}$  和  $48 \text{ ms}$  时,  $\eta$  较小。图 6 表明, 当  $g_{aut}$  稍大于 0 时, 对于固定的  $g_{aut}$ , 时滞  $\tau_{aut}$  能够诱导多次随机共振。此外, 当  $\tau_{aut} = 14 \text{ ms}$ 、 $34 \text{ ms}$  和  $56 \text{ ms}$  时, 颜色逐渐变红(即  $\eta$  逐渐变大), 这表明谱放大因子  $\eta$  随着自突触电导  $g_{aut}$  的增大而增大, 随机共振增强; 当  $\tau_{aut} = 10 \text{ ms}$ 、 $28 \text{ ms}$  和  $48 \text{ ms}$  时, 颜色逐渐变蓝(即  $\eta$  逐渐变小), 这表明谱放大因子  $\eta$  随着自突触电导  $g_{aut}$  的增大而减小, 随机共振减弱。这与图 5 中的结果一致。



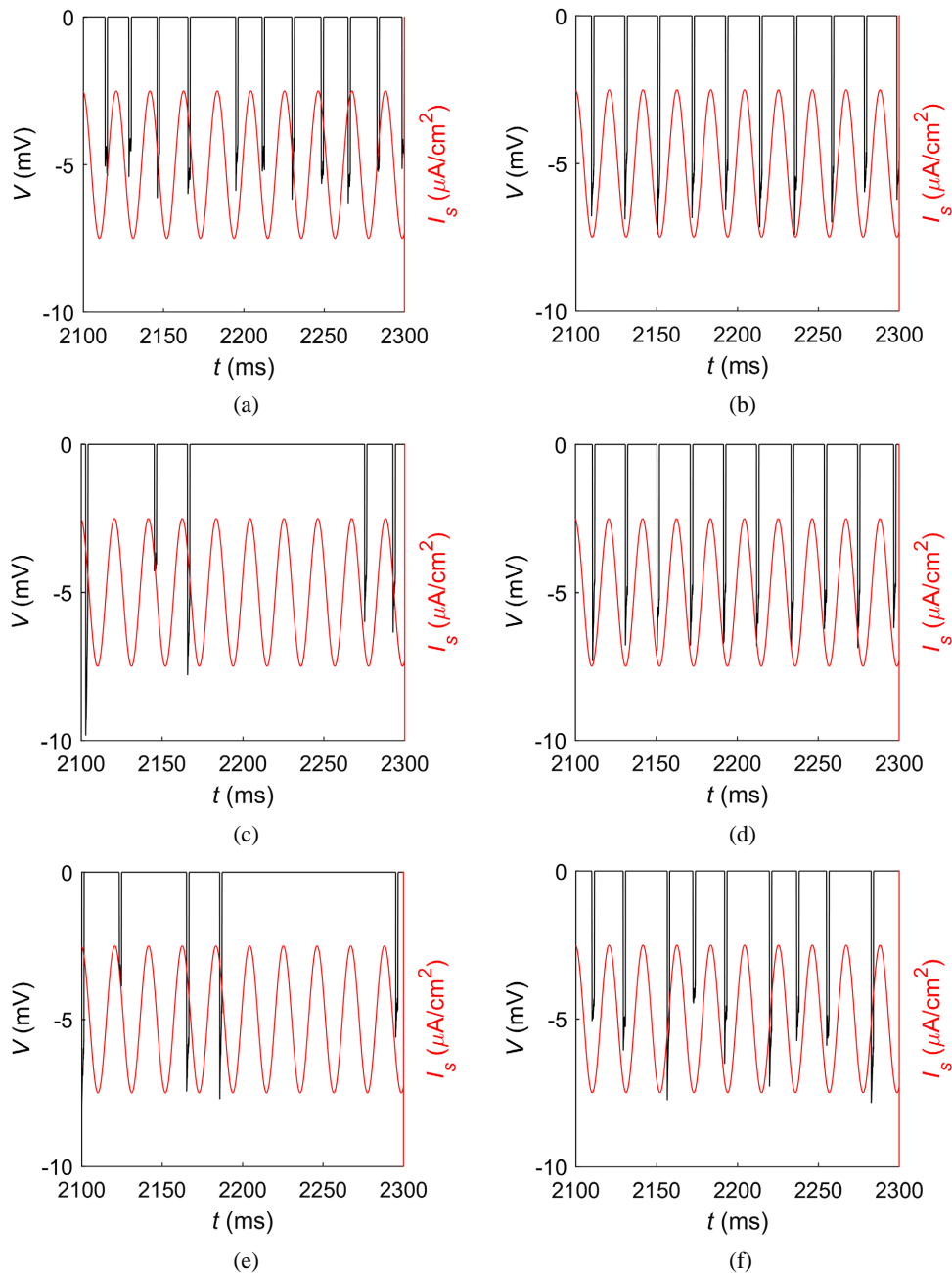
**Figure 6.** Changes of the spectral amplification factor  $\eta$  with the time delay  $\tau_{aut}$  and the conductance of autapses  $g_{aut}$ . The noise intensity  $D = 1.5849 \text{ pA/cm}^2$

**图 6.** 谱放大因子  $\eta$  随着时滞  $\tau_{aut}$  和自突触电导  $g_{aut}$  的变化规律。噪声强度  $D = 1.5849 \text{ pA/cm}^2$

为了解释自突触增强或减弱随机共振现象, 图 7 刻画了当  $g_{aut} = 0.4 \text{ mS/cm}^2$  时, 不同  $\tau_{aut}$  值下神经元接受到的自突触电流(黑线)和弱周期信号(红线),  $\tau_{aut}$  分别取值为 10 ms、14 ms、28 ms、34 ms、48 ms 和



56 ms, 依次得到图 7(a)~(e)和图 7(f)。由图 7(b)、图 7(d)和图 7(f)可知, 当  $\tau_{aut} = 14$  ms、34 ms 和 56 ms 时, 自突触电流与弱周期信号的同步性较强, 这会导致在自突触电流的作用下神经元对弱周期信号的响应增强。由图 7(a)、图 7(c)和图 7(e)可知, 当  $\tau_{aut} = 10$  ms、28 ms 和 48 ms 时, 自突触电流与弱周期信号的同步性较弱, 这会导致在自突触电流的作用下神经元对弱周期信号的响应变弱。



**Figure 7.** Evolution of the autaptic current (the black line) and weak periodic signal (the red line) with time for different values of the time delay  $\tau_{aut}$ . (a)  $\tau_{aut} = 10$  ms, (b)  $\tau_{aut} = 14$  ms, (c)  $\tau_{aut} = 28$  ms, (d)  $\tau_{aut} = 34$  ms, (e)  $\tau_{aut} = 48$  ms, (f)  $\tau_{aut} = 56$  ms. The conductance of autapses  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> and the noise intensity  $D = 1.5849$  pA/cm<sup>2</sup>

**图 7.** 抑制性自突触的时滞  $\tau_{aut}$  取不同值时自突触电流(黑线)和弱周期信号(红线)随时间的演化规律: (a)  $\tau_{aut} = 10$  ms, (b)  $\tau_{aut} = 14$  ms, (c)  $\tau_{aut} = 28$  ms, (d)  $\tau_{aut} = 34$  ms, (e)  $\tau_{aut} = 48$  ms, (f)  $\tau_{aut} = 56$  ms. 抑制性自突触电导  $g_{aut} = 0.4$  mS/cm<sup>2</sup> 且噪声强度  $D = 1.5849$  pA/cm<sup>2</sup>

## 4. 结论

随机共振现象在神经系统中普遍存在且对神经信息的传导与编码有重要意义。本文研究了神经元系统中普遍存在的抑制性自突触对单个神经元中随机共振现象的影响。当单个神经元不含抑制性自突触时,噪声能诱导一次随机共振。当单个神经元含抑制性自突触时,抑制性自突触中的时滞能诱导多重随机共振现象。抑制性自突触的电导对随机共振现象也有重要影响,当抑制性自突触中的时滞取值合适时,抑制性自突触的电导既能增强随机共振也能减弱随机共振。抑制性自突触增强随机共振的现象不仅丰富了非线性动力学的内涵,还为调控神经系统中的随机共振提供了一种有效的方法。

尽管前人也研究了自突触对 HH 神经元中随机共振现象的影响,但是前人的研究中都采用的是兴奋性自突触且发现兴奋性自突触能增强 HH 神经元中的随机共振现象。本研究则揭示抑制性自突触能增强 HH 神经元中的随机共振现象,进一步丰富了 HH 神经元的随机动力学。由于神经系统中的神经元相互耦合构成神经网络,今后将进一步研究抑制性自突触对神经网络中随机共振的积极影响。

## 参考文献

- [1] Schmale, I. (2006) Synthesis of High-Power Broadside-Coupled Thick Striplines Including Narrow Lateral Shielding. 2006 *European Microwave Conference*, Manchester, 10-15 September 2006, 21-24. <https://doi.org/10.1109/EUMC.2006.281171>
- [2] 寇洁. 基于随机共振的周期弱信号检测方法研究[J]. 内燃机与配件, 2021(13): 109-110.
- [3] 张已迁, 卢玲, 彭月平. 神经元模型随机共振特性研究[J]. 现代电子技术, 2014, 37(21): 58-61.
- [4] Izhikevich, E.M. (2000) Neural Excitability, Spiking and Bursting. *International Journal of Bifurcation and Chaos*, **10**, 1171-1266. <https://doi.org/10.1142/S0218127400000840>
- [5] Dodla, R. and Rinzel, J. (2006) Enhanced Neuronal Response Induced by Fast Inhibition. *Physical Review E*, **73**, Article ID: 010903. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.73.010903>
- [6] Dodla, R., Svirskis, G. and Rinzel, J. (2006) Well-Timed, Brief Inhibition Can Promote Spiking: Postinhibitory Facilitation. *Journal of Neurophysiology*, **95**, 2664-2677. <https://doi.org/10.1152/jn.00752.2005>
- [7] Wu, F., Gu, H. and Li, Y. (2019) Inhibitory Electromagnetic Induction Current Induces Enhancement Instead of Reduction of Neural Bursting Activities. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, **79**, Article ID: 104924. <https://doi.org/10.1016/j.cnsns.2019.104924>
- [8] Der Loos, H.V. and Glaser, E.M. (1972) Autapses in Neocortex Cerebri: Synapses between a Pyramidal Cell's Axon and Its Own Dendrites. *Brain Research*, **48**, 355-360. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(72\)90189-8](https://doi.org/10.1016/0006-8993(72)90189-8)
- [9] 路正玉, 于欢欢, 王文静. 具有时滞的 eHR 神经元模型稳定性及 Hopf 分岔分析[J]. 应用数学进展, 2018, 7(12): 1616-1625.
- [10] Bacci, A. and Huguenard, J.R. (2006) Enhancement of Spike-Timing Precision by Autaptic Transmission in Neocortical Inhibitory Interneurons. *Neuron*, **49**, 119-130. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2005.12.014>
- [11] Saada, R., Miller, N., Hurwitz, I. and Susswein, A.J. (2019) Autaptic Excitation Elicits Persistent Activity and a Plateau Potential in a Neuron of Known Behavioral Function. *Current Biology*, **19**, 479-484. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2009.01.060>
- [12] Yin, L., Zheng, R., Ke, W., He, Q., Zhang, Y., Li, J., et al. (2018) Autapses Enhance Bursting and Coincidence Detection in Neocortical Pyramidal Cells. *Nature Communications*, **9**, Article No. 4890. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-07317-4>
- [13] Yilmaz, E. and Ozer, M. (2015) Delayed Feedback and Detection of Weak Periodic Signals in a Stochastic Hodgkin-Huxley Neuron. *Physica A*, **421**, 455-462. <https://doi.org/10.1016/j.physa.2014.10.096>
- [14] Song, X., Wang, H. and Chen, Y. (2018) Coherence Resonance in an Autaptic Hodgkin-Huxley Neuron with Time Delay. *Nonlinear Dynamics*, **94**, 141-150. <https://doi.org/10.1007/s11071-018-4349-0>
- [15] Wang, H. and Chen, Y. (2016) Response of Autaptic Hodgkin-Huxley Neuron with Noise to Subthreshold Sinusoidal Signals. *Physica A*, **462**, 321-329. <https://doi.org/10.1016/j.physa.2016.06.019>
- [16] Herrmann, C. and Klaus, A. (2004) Autapse Turns Neuron into Oscillator. *International Journal of Bifurcation and Chaos*, **14**, 623-633. <https://doi.org/10.1142/S0218127404009338>
- [17] Guo, D., Chen, M., Perc, M., Wu, S., Xia, C., Zhang, Y., et al. (2016) Firing Regulation of Fast-Spiking Interneurons

- by AutapticInhibition. *Europhysics Letters*, **114**, 30001. <https://doi.org/10.1209/0295-5075/114/30001>
- [18] Yao, C., He, Z., Nakano, T., Qian, Y. and Shuai, J. (2019) Inhibitory-Autapse-Enhanced Signal Transmission in Neural Networks. *Nonlinear Dynamics*, **97**, 1425-1437. <https://doi.org/10.1007/s11071-019-05060-z>
- [19] Guo, D., Wu, S., Chen, M., Perc, M., Zhang, Y., Ma, J., *et al.* (2016) Regulation of Irregular Neuronal Firing by Autaptic Transmission. *Scientific Reports*, **6**, Article No. 26096. <https://doi.org/10.1038/srep26096>
- [20] Cao, B., Guan, L. and Gu, H. (2018) Bifurcation Mechanism of Not Increase but Decrease of Spike Number within a Neural Burst Induced by Excitatory Effect. *Acta Physica Sinica*, **67**, Article ID: 240502. <https://doi.org/10.7498/aps.67.20181675>
- [21] Ding, X. and Li, Y. (2016) Period-Adding Bifurcation of Neural Firings Induced by Inhibitory Autapses with Time-Delay. *Acta Physica Sinica*, **65**, Article ID: 210502. <https://doi.org/10.7498/aps.65.210502>
- [22] Li, Y., Gu, H. and Ding, X. (2019) Bifurcations of Enhanced Neuronal Bursting Activities Induced by the Negative Current Mediated by Inhibitory Autapse. *Nonlinear Dynamics*, **97**, 2091-2105. <https://doi.org/10.1007/s11071-019-05106-2>
- [23] Zhao, Z., Jia, B. and Gu, H. (2016) Bifurcations and Enhancement of Neuronal Firing Induced by Negative Feedback. *Nonlinear Dynamics*, **86**, 1549-1560. <https://doi.org/10.1007/s11071-016-2976-x>
- [24] Jia, B. (2018) Negative Feedback Mediated by Fast Inhibitory Autapse Enhances Neuronal Oscillations Near a Hopf Bifurcation Point. *International Journal of Bifurcation and Chaos*, **28**, Article ID: 1850030. <https://doi.org/10.1142/S021812741850030X>
- [25] Zhao, Z., Li, L., Gu, H. and Gao, Y. (2020) Different Dynamics of Repetitive Neural Spiking Induced by Inhibitory and Excitatory Autapses Near Subcritical Hopf Bifurcation. *Nonlinear Dynamics*, **99**, 1129-1154. <https://doi.org/10.1007/s11071-019-05342-6>
- [26] Zhao, Z., Li, L. and Gu, H. (2020) Excitatory Autapse Induces Different Cases of Reduced Neuronal Firing Activities near Hopf Bifurcation. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, **85**, Article ID: 105250. <https://doi.org/10.1016/j.cnsns.2020.105250>
- [27] Hodgkin, A.L. and Huxley, A.F. (1952) A Quantitative Description of Membrane Current and Its Application to Conduction and Excitation Innerve. *The Journal of Physiology*, **117**, 500-544. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1952.sp004764>
- [28] Tessone, C.J., Mirasso, C.R., Toral, R., *et al.* (2006) Diversity-Induced Resonance. *Physical Review Letters*, **97**, Article ID: 194101. <https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.97.194101>