

基底神经节行为选择的计算模型。II.行为分析与模拟

A computational model of action selection in the basal ganglia. II. Analysis and simulation of behaviour

K.Gurney, T.J.Prescott, P.Redgrave

Department of Psychology, University of Sheffield, Sheffield S10 2TP, UK

(Song Jian, translate)

摘要:在一篇相关论文中，基于大脑结构在行为选择中起着核心作用的前提，提出了一种新的基底神经节的功能结构。本文通过分析和仿真，定量描述了模型的性质。基底神经节分解为选择和控制途径有多种方式。首先，一些简练的特征被提出——容量缩放、提高选择性和协同多巴胺调制——这些可能存在于设计良好的动作选择机制中。这些特性的发现也为模型的计算选择前提提供了支持。第二，模型苍白球外节段输出与苍白球内节段和黑质网状区输出与神经生理数据吻合良好，表明模型和生物基底神经节具有共同的结构特征。第三，模型作为一种信号选择机制的行为与动物在不同程度的多巴胺调节下观察到的一些行为选择具有类似性。

一、引言

在 Gurney 等人 (2001) 的文章中，下文中把该文章记为 GPR1，我们提出了一种新的基底神经节的功能结构，该结构是基于它们在行为控制方面执行选择功能的计算前提。结果表明，在这种功能解释下，基底神经节固有的处理可能被视为信号选择之一。这是正式定义，并基底节满足执行有用的信号选择的标准。本文定量地阐述了我们的模型，并通过分析论证了该模型的选择机制。进一步，我们在模拟中展示了该模型与某些神经生物学数据的一致性，并且该模型中的多巴胺能调节赋予其与多巴胺耗尽或兴奋时行为变化一致的选择特性。

本文的内容组织结构如下。第 2 节详细介绍了基于 GPR1 中描述的新的基底节功能结构的计算模型。然后，我们对平衡状态下单个核活动的模型进行分析求解 (第 3.1 节)，并继续使用这些解获得关于模型选择行为的一般结果 (第 3.2 节)。分析完成后，检查多巴胺能调节的效果 (第 3.3 节)。然后，主要的分析结果将在模拟 (第 4 节) 中得到证明，当出现大的、短时间的输入刺激时，该模拟也用于显示模型的动力学行为与相应的生理数据之间的相似性。

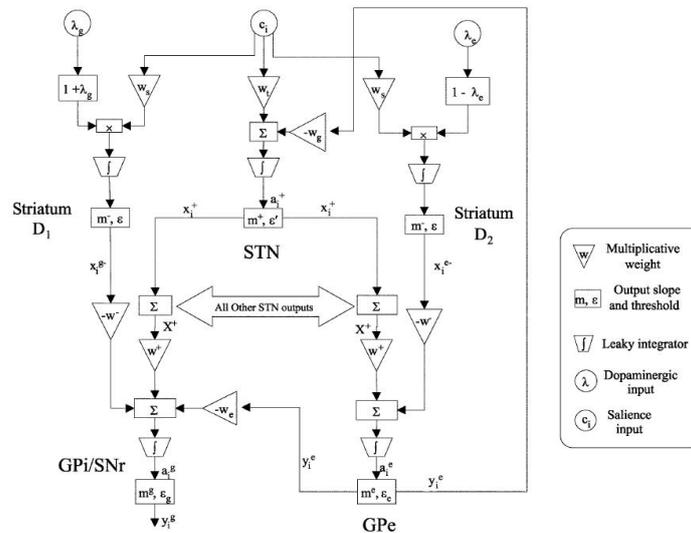


图 1: 模型详细信息和参数 (仅一个通道)

二、量化新的功能架构

对于本节中的概要参考，图 1 显示了用每个模型参数注释的单个通道的结构。我们首先描述了一般的人工神经模型，然后依次对每个核进行描述。

2.1 一般神经框架

该模型使用漏积分型 (Arbib,1995) 的特殊神经元。这是一个最简单的神经模型，它融合了动态膜电位的概念，同时避免了建立大量离子通道模型的需要 (Yamada 等人,1989)。因此，它是神经回路生物学上可信模型的一个常见选择。漏积分器是由激活 a 的变化率定义的，这可以解释为轴突附近的膜电位。设 u 为传入输入所产生的总突触后电位， k 为取决于细胞膜电容和电阻的速率常数， \tilde{a} 是平衡活化，则有

$$\begin{aligned} \dot{a} &= -k(a-u) \\ \tilde{a} &= u \end{aligned} \quad (1)$$

式中 $\dot{a} \equiv da/dt$ 。神经元的输出 y (假定与平均放电率相对应) 是 a 的单调递增函数。它将以 0 为下界且以一些最大值 y_{\max} 为上界，这些最大值 y_{\max} 可以归一化为 1。我们采用分段线性输出函数的形式

$$y = \begin{cases} 0 & : a < \varepsilon \\ m(a-\varepsilon) & : a \leq \varepsilon \leq 1/m + \varepsilon \\ 1 & : a > 1/m + \varepsilon \end{cases} \quad (2)$$

y 的这种形式的选择 (比 logistic 函数——激活函数更常见) 是基于模型的平衡行为是可分析地可处理的这样一个事实驱动激活的；模型的激活空间被划分为一组独立的区域，这些区域的个体行为是线性的，并且可以精确地确定。

在某些情况下，可以确保 y 永远不会达到 1。然后将输出关系写为

$$y = m(a-\varepsilon)H(a-\varepsilon) \quad (3)$$

其中 $H(\cdot)$ 是单位阶跃函数。假设 $y < 1$ ，用于模型的解析解，并在仿真中得到证明。

2.2 网状体

正如 GPR1 所讨论的，网状体模型允许局部复发性抑制的可能性，但并不取决于其运作。允许这种情况发生的循环网络模型由 (1) 和 (3) 描述的一组漏积分器组成。在每个循环网络中，每个节点通过一个权重为 w^- 的抑制链接彼此连接。如果输出关系中的非零斜率为 m^- ，第 i 个节点 x_i^- 的平衡输出和输出阈值 ε ，则网络平衡状态由以下一组耦合方程定义

$$\begin{aligned} \tilde{a}_i &= J_i - w^- \sum_{j \neq i} x_j^- \\ x_i^- &= m^- (\tilde{a}_i - \varepsilon) H(\tilde{a}_i - \varepsilon) \end{aligned} \quad (4)$$

现在令 $J_k = \max_i (J_i)$ 。如果 $w^- m^- \geq 1$ ，那么 (4) 的一个解是

$$x_i^- = m^- (J_i - \varepsilon) H(J_i - \varepsilon) \delta_{ik} \quad (5)$$

其中 δ_{ik} 是克罗内克函数 (又称克罗内克 δ 函数，是一个二元函数)。这个解可以很容易地通过直接替换来验证。在平衡状态下，如果 $J_k > \varepsilon$ 有一个单节点 k ，它有非零输出 $x_k^- = m^- (J_k - \varepsilon)$ 。如果没有输入超过 ε ，那么所有节点都有零输出。根据 GPR1 中拓展研究的选择理论，如果 x_k^- 大于选择阈值 θ_2 ，那么网络是完全决定性的 ($D(x)=1$)，与 $\phi(x)=1/n$ 个通道) 最小混杂，并实现硬切换。

为了与通道显著性 c_i 作为输入的想法联系起来，我们把 $J_i = w_s c_i$ 输入，其中 w_s 是对中等多棘神经元整合其输入时整体突触效率的测量。纹状体应该由（4）所定义类型的许多复发性网组成，每个网处理多个通道。然而，（5）的解意味着，只有每个网络中最大的显著性才是进一步处理的竞争者。假设有 N 个纹状体网络，设 c_{ri} 为网络 r 的第 i 个通道的显著性，令 $c_{rk(i)} = \max_j(c_{rj})$ 且 $P = \{c_{rk(i)} : r=1, \dots, N\}$ ，是一组潜在的活跃通道。现在用网络索引重新标记 p 的每个成员，使每个局部循环网络 r 在平衡时服从（5）中形式与其最大突出通道（6）的关系。最大突出通道（6）如下：

$$x_r^- = m^- (w_s c_r - \varepsilon) H(c_r - \varepsilon/w_s) \quad r=1, \dots, N \quad (6)$$

这里，阶跃函数的编写方式强调了对显著性的依赖性。然后，通过给 ε 指定一个正值，非常简单地模拟中等多棘细胞的上/下状态行为，从而使从“向下”状态到“向上”状态的转换符合最小正显著性的要求。在选择方面， $\varepsilon > 0$ 确保了一个主过滤机制，强制所有 $x_r^- < \varepsilon$ 都不被选择。

现在观察（6）中的关系也描述了单个神经元在孤立状态下的平衡输出。因此，在局部复发网松弛至平衡后获得的情况正式与仅存在 N 条纹状体通道从头获得的情况相同。

2.2.1 多巴胺能调制

我们现在介绍中棘细胞活性的多巴胺调节。原则上，我们希望建立由黑质致密区（SNc）纹状体神经支配引起的多巴胺水平的动力学模型，尤其是与生物显著刺激开始相关的短潜伏期多巴胺信号（Schultz 和 Romo, 1990）。然而，我们将自己局限于处理强直或“背景”多巴胺水平的简单案例，这些多巴胺水平可能会因 SNc 的病理学、动物实验的实验室操作或人类的主观臆断而改变。此外，我们假设这种对纹状体的多巴胺能输入具有足够的扩散性，以至于它在所有通道上基本上都是恒定的。

多巴胺能突触出现在中等多棘细胞的脊髓轴上（Bouyer 等人, 1984）。这暗示着一个乘法（而不是加法）过程。然而，不管突触机制的细节如何，总是有可能通过在突触强度 w_s 中引入一个乘法因子，以现象学的方式对其进行建模。根据在 GPR1 中讨论的多巴胺能调节的观察到的特性，我们假设选择途径中的兴奋效应（通过 D1 受体）和控制途径中的抑制效应（通过 D2 受体）。因此，对于控制通路，传入突触强度 w_s 被修改为 $w_s(1-\lambda_c)$ ，其中 λ_c 参数化该通路的强直多巴胺调节程度且 $0 \leq \lambda_c \leq 1$ 。（6）中的阶跃函数现在变为 $H[c_i - \varepsilon/(w_s(1-\lambda_c))]$ 。为了简化符号并强调阶跃函数以多巴胺能依赖的方式决定向上状态的转变，我们将其写为 $H_i^+(\lambda_c)$ 。控制通路第 i 通道中纹状体中棘细胞的平衡输出 x_i^c 现在为

$$x_i^c = m^- [w_s(1-\lambda_c)c_i - \varepsilon] H_i^+(\lambda_c) \quad (7)$$

同样，对于选择路径， w_s 变为 $w_s(1+\lambda_g)$ ， $0 \leq \lambda_g \leq 1$ 因此如果 x_i^g 是该路径

$$x_i^g = m^- [w_s(1+\lambda_g)c_i - \varepsilon] H_i^+(-\lambda_g) \quad (8)$$

中第 i 个通道上的平衡输出。其中 $H_i^+(-\lambda_g) = H[c_i - \varepsilon/w_s(1+\lambda_g)]$ 。

设 P_c^* ， $P_g^* \subset P$ 为在控制和选择路径中分别具有活动（非零）纹状体输出的一组通道。现在， $H_i^+(-\lambda_g) \geq H_i^+(\lambda_c)$ ，这样 $P_c^* \subseteq P_g^*$ 与平等的关系只有在 $\lambda_c = \lambda_g = 0$ 的情况下才能保持。因此，我们将参考一组活跃通道，这是一组与两个通道中非零纹状体输出相关的通道 $P^* = P_g^*$ 。

2.3 丘脑底核（STN）

首先考虑 STN 可能包含离散信道群的情况。这与 STN（Delong 等人, 1985）中的体细胞

学证据一致，并将 STN 作为模型中的其他基底神经节核置于同一基础上。对 STN 第 i 通道的平衡活化 \tilde{a}_i^+ 有三个贡献。第一个贡献是第 i 通道基底神经节的传入输入，缺乏成熟的中棘细胞模式匹配装置的 STN 可能无法真实地提取显著性 c_i 。然而，任何信道上计算出的传入信号都可以用一个与信道相关的附加噪声项建模为显著值。然后，假设 STN 预测值由靶核、苍白球内段 (GPi) 和黑质网状部 (SNr) 以及苍白球外段 (GPe) 相加，并且假设噪声的预期值为零，那么对于实际大量的信道，噪声的总体贡献变得微不足道。因此，我们从后面的表达式中删除噪声项，以简化工作。我们现在分别考虑潜在的活动通道 (P 中的通道) 和非 P 中的通道。对于前者，我们将外部输入到基底节对 STN 活性的贡献称为 $w_i c_i$ ，其中 w_i 控制着对 STN 的传入突触强度，非 P 中的传入都是那些在局部纹状体竞争中未被选择的基底节传入。我们假设这些对 STN 活动的贡献可以被建模为一个平均值，加上加性噪声。再一次，假设噪声的期望值为零，且此非活跃输入的总和约为常量，我们可以用一个正的常数贡献 ε' 来表示这个。这种对 STN 皮质输入的低水平“背景”将有助于维持观察到的该核的强直输出 (DeLong 等人,1985;Wichmann 等人,1994)。当然，由于 STN 中细胞的固有膜特性，强直性水平也可能包含一个贡献。然而，这对整个核在功能架构层面上没有任何影响，因此我们将这些贡献归因到 ε 中。最后，从 GPe 的第 i 个通道有一个分量 $w_g y_i^e$ ，其中 y_i^e 是其输出， w_g 是 GPe 和 STN 之间的突触权重。把这三个部分结合起来，我们就有了 $\tilde{a}_i^+ = w_i c_i + \varepsilon' - w_g y_i^e$ 。如果 STN 中的第 i 个通道的输出是 x_i^+ ， m^+ 是输出函数严格递增部分的梯度，则 $x_i^+ = m^+ \tilde{a}_i^+ H(\tilde{a}_i^+)$ 。然后，STN 靶核受到总激发 (9) 的支配

$$X^+ = m^+ \sum_{i=1}^n (w_i c_i + \varepsilon' - w_g y_i^e) H(\tilde{a}_i^+) \quad (9)$$

考虑到相对较小的 STN 尺寸和大量核内激发的可能性 (Kita 等人,1983)，STN 可能不支持离散通道。相反，考虑一个模型，其中所有通道都由一个输出为 x^+ 的单细胞群“服务”，其中

$$x^+ = m^+ \sum_{i=1}^n (w_i c_i + \varepsilon' - w_g y_i^e) \quad (10)$$

对 (9) 和 (10) 的比较表明，尽管它们的结构不同，但对于 STN 目标而言，离散和均匀的 STN 备选方案都具有相似的功能，即以弥散激发的形式整合基底节输入及其再分布。两个模型都进行了分析和模拟，但在它们的一般行为模式上没有显示出什么不同。因此，该模型在 STN 输入集成机制的变化下具有鲁棒性，因此我们只报告离散信道情况下的结果。

2.4 GPe

设纹状体和 STN 的突触强度分别为 w^- 和 w^+ ，并令 $w^+ = \delta w^-$ 。假设 \tilde{a}_i^e 是 GPe 中通道 i 的平衡激活，和 ε_e 通道独立阈值项，则 $\tilde{a}_i^e = w^- (\delta X^+ - x_i^{g-}) + \varepsilon_e$ 。使用 (7) 中给出的表达式 x_i^{g-} ，则有

$$\tilde{a}_i^e = w^- \left\{ \delta X^+ - m^- [1 - \lambda_e] w_g c_i - \varepsilon \right\} H_i^{\uparrow}(\lambda_e) + \varepsilon_e \quad (11)$$

且输出关系为

$$y_i^e = m^e \tilde{a}_i^e H(a_i^e) \quad (12)$$

2.5 GPi/SNr

假定 GPi/SNr 的 STN 输入与 GPe 相同。这与这些区域的分支 STN 侧支的证据一致 (Deniau 等人, 1978; Kita 等人, 1983)。此外，我们假设来自 STN 的传入神经具有与 GPe 相同的突触强度。如果 w_e 是 GPe 传入的突触强度且 ε_g 为阈值项，那么 GPi/SNr 平衡激活为

$$\tilde{a}_i^g = w^- (\delta X^+ - x_i^{g-}) - w_e y_i^e + \varepsilon_g \quad (13)$$

从 (8) 中代换 x_i^g 得到

$$\tilde{a}_i^g = w^- (\delta X^+ - m^- [w_s (1 + \lambda_g) c_i - \varepsilon] H_i^\uparrow (-\lambda_g)) - w_e y_i^e + \varepsilon_g \quad (14)$$

如果 y_i^g 是平衡时的 GPI/SNr 输出, 那么 $y_i^g = m^g \tilde{a}_i^g H(a_i^g)$ 。

三、分析结果

本节总结了最重要的分析结果。在解的研究工作中, 将所有输出函数梯度 m 归一化是很方便的; 这并不意味着可能会重新调整权重和阈值偏移。我们首先求解每个基底神经节核内的活性, 然后使用这些表达式来探索整个模型的选择特性及其在多巴胺能调节下的行为。所有结果的详细证明可在 Gurney 等人 (1998) 中找到。

3.1 核活性

GPe: 设 \aleph_0 为一组非 GPe 活动通道 (即 $\aleph_0 = P - P_e$)。现在通过 $\aleph = \{i \in P_e : y_i^e > 0\}$, $\aleph^* = \{i \in P_e : y_i^e = 0\}$ 定义 P_e 的两个子集。则有

$$\begin{aligned} i \in \aleph_0 : y_i^e &= w^- \delta X^+ + \varepsilon_e \\ i \in \aleph : y_i^e &= w^- \{ \delta X^+ - [(1 - \lambda_e) w_s c_i - \varepsilon] \} + \varepsilon_e \\ i \in \aleph^* : y_i^e &= 0 \end{aligned} \quad (15)$$

STN: 从 (9) 式开始, 可以通过检查静态条件下的信号值来确定参数约束, 即 $c_i = 0, \forall i$ 。如果 \hat{x} 是这些情况下的强直 STN 水平, 那么, 由于 $\hat{x} > 0$, $H(\tilde{a}_i) = 1, \forall i$, 并且 (在梯度归一化条件下) (9) 给出 $\hat{x} = n(\varepsilon' - w_g y_i^e)$ 。所有通道都是 \aleph_0 的元素。因此, 从 (15) 替换并求解 \hat{x} 得出 $\hat{x} = n(\varepsilon' - w_g \varepsilon_e) / (1 + n w_g \delta w^-)$ 。要使这一点成为正直, 需要要求

$$\varepsilon' > w_g \varepsilon_e \quad (16)$$

对于一般的输入条件, 如果 S^* 是 $H(\tilde{a}_i^*) = 1$ 的一组通道, 则有

$$X^+ = \sum_{i \in S^*} (w_i c_i + \varepsilon' - w_g y_i^e) \quad (17)$$

我们现在通过反证法来证明 S^* 永远不可能是空的。假设 $S^* = \emptyset$, 那么 $X^+ = 0$ 。则由 (15), $y_i^e \leq \varepsilon_e, \forall i$, 从而 $\varepsilon' - w_g y_i^e \geq \varepsilon' - w_g \varepsilon_e > 0$, 最后一个不等式由 (16) 式确定, 表明 $\tilde{a}_i^* > 0, \forall i$, 因此 $X^+ > 0, S^* \neq \emptyset$ 。所以, 最初的前提是矛盾的, 即前提是错误的。

我们现在求解 X^+ 。将 (17) 式中的求和项除以由 GPe 输出类确定的子集得出

$$X^+ = \sum_{i \in S^*} (w_i c_i + \varepsilon') - w_g \left(\sum_{i \in S^* \cap \aleph_0} y_i^e + \sum_{i \in S^* \cap \aleph} y_i^e \right) \quad (18)$$

现在定义 $n^s = |S^*|$, $\phi_s^q = |S^* \cap \aleph| / n^s$ 。设 $\aleph = S^* \cap \aleph_0$ 且 $\phi_s^m = |S^* \cap \aleph| / n^s$ 。定义平均显著值

$$\langle c \rangle_s = \frac{1}{n^s} \sum_{i \in S^*} c_i, \quad \langle c \rangle_{q,s} = \frac{1}{n^s \phi_s^q} \sum_{i \in S^* \cap \aleph} c_i \quad (19)$$

则用 (15) 中的 (18) 替换并求出 X^+

$$X^+ = \frac{n^s}{1 + \delta w_g w^- n^s \phi_s^m} \left\{ w_i \langle c \rangle_s + w_g w^- \times \phi_s^q [(1 - \lambda_e) w_s \langle c \rangle_{q,s} - \varepsilon] + \varepsilon' - w_g \phi_s^m \varepsilon_e \right\} \quad (20)$$

GPI/SNr: GPI/SNr 激活的一般表达式由 (14) 给出。当 $i \notin P^*$ 和 $i \in \aleph_0$ 激活时, 会出现强直状态。则有

$$\hat{a}^s = w^- \delta X^+ \gamma^e - w^e \varepsilon^e + \varepsilon_g \quad (21)$$

其中 $\gamma^e = (1-w^e)$ 。(21) 式的右手侧必须大于零, 才能达到正强直水平。因此, 假设 ε_g 和 ε_e 的大小相似, 则 $\gamma^e > 0$, 这意味着

$$w^e < 1 \quad (22)$$

3.2 基底神经节作为选择机制

本节展示了有关模型基本选择特性的主要分析结果。我们首先证明模型满足实现保序映射的最低要求; 这是 GPR1 中给出的选择机制的定义。接下来, 我们展示了该模型的特点, 以便于潜在的有用选择; 自动能力扩展的竞争力, 以及选择性的提升。

3.2.1 保序映射

如果模型实现了保序映射, 并且赋予选择阈值 θ_1 和 θ_2 , 分别定义了选定和未选定的输出信号集 S 和 \bar{S} (如果 $y_i^s < \theta_1$ 则 $y_i^s \in S$; 如果 $y_i^s > \theta_2$ 则 $y_i^s \in \bar{S}$), 那么该模型就是在 GPR1 中定义的选择机制。此外, 考虑到强直输出 \hat{y}^s 应该足够确保无选择, 我们假设 $0 \leq \theta_1 < \theta_2 \leq \hat{y}^s$ 。

如果 $\Delta_{ij} y^s = y_i^s - y_j^s$, 且 $c_j > c_i \Rightarrow \Delta_{ij} y^s \geq 0$ 则信号排序保留。为了证明这一点, 最初使用激活更容易。如果 $\Delta_{ij} \tilde{a}^s = \tilde{a}_i^s - \tilde{a}_j^s$, 则从 (13) 式出发有

$$\Delta_{ij} \tilde{a}^s = w^- \left\{ [(1 + \lambda_g) w_s c_j - \varepsilon] H_j^{\uparrow}(-\lambda_g) - [(1 + \lambda_g) w_s c_i - \varepsilon] H_i^{\uparrow}(-\lambda_g) \right\} - w_e \Delta_{ij} y^e \quad (23)$$

这里, $\Delta_{ij} y^e = y_i^e - y_j^e$ 且是利用式 (15) 来定义的, 并通过将 i, j 作为 \mathfrak{N}_0 , \mathfrak{N} 和 \mathfrak{N}^* 的元素进行适当的赋值。类似于阶跃函数 $H_j^{\uparrow}(-\lambda_g)$, $H_i^{\uparrow}(-\lambda_g)$ 也是根据是否满足 $i, j \in P^*$ 来定义的。集合成员的这些组合在所有情况下产生十个类别, 并且每个案例的测试给出以下结果: 如果 $c_j > c_i$, 则 $\Delta_{ij} \tilde{a}^s \geq 0$, 当且仅当 $i, j \notin P^*$ 时, 等号成立。使用输出关系 (3), 除非 $y_i^e = y_j^e = 0$, 否则有 $\Delta_{ij} \tilde{a}^s > 0 \Rightarrow y_i^s > y_j^s$, 所以我们有

结果 1: $\Delta_{ij} y^s > 0$, 当且仅当 $y_i^e = y_j^e = 0$ 或 $i, j \notin P^*$ 成立时, 等号成立。

3.2.2 容量缩放

这在 GPR1 中讨论过, 并提到了必须在激励和抑制之间保持适当平衡, 以使所选通道集不为空的要求。为了研究这一点, 我们需要确定通道输出活动 \tilde{a}_i^s 相对于强直水平 \hat{a}^s 的一般行为。如果 $\Delta^i = \tilde{a}_i^s - \hat{a}^s$, 则使用 (14) 和 (21), 可以为 Δ^i 编写一个通用形式, 该形式适用于所有情况

$$\Delta^i = \delta \Delta X^+ - L(\lambda_g, \lambda_e) c_i + k_3 \quad (24)$$

其中 $\Delta X^+ = k_1 X^+ - k_2 \hat{X}^+$, 且 $k_1 \geq k_2$ 时取正。此外, k_1 和 L 不依赖于通道的数量; 唯一的显著性依赖项是 X^+ 和 c_i , 多巴胺依赖性包含在 L 中。

现在考虑一下, 如果 GPe 对 STN 没有抑制作用, 会发生什么, 即 $w_g = 0$ 。则 $n^s = n$, 并且从 (20) 式出发, 有 $X^+ = n(w(c_i + \varepsilon^e))$ 和 $\hat{X}^+ = n\varepsilon$ 。因此, ΔX^+ 与 n 成正比, 兴奋性项 $\delta \Delta X^+$ 在 (24) 中占主导地位, 容量缩放只能通过确保 $\delta = O(1/n)$ 来实现。

现在考虑一下当 GPe 抑制被实例化时的情况。我们首先证明 X^+ 在上面有界。关于 (20), 右手边的花括号中的因子包含的项的大小受权重比例的限制, 因此以某个值 c_0 和 (25) 式为界。

$$X^+ \leq n^s c_0 / (1 + \delta w_g w^- n^s \phi_s^m) \quad (25)$$

这不一定是有限的，因为 n^i 可能无限增长，而 $n^i \phi_s^m$ 保持有界。为了证明这是不可能发生的，我们首先观察到——对于相当大的 X^+ ——所有 $y_i^e > 0$ （见（11））。换句话说， $\exists X^+$ 使得下式成立

$$X^+ > X_c^+ \Rightarrow y_i^e > 0 \forall i \Rightarrow \aleph^* = 0 \Rightarrow \phi_s^m = 1 \quad (26)$$

我们现在用反证法继续证明。因此，假设 X^+ 不在上面有界。然后给定任何一个 N ， $\exists n^s > N$ 使得下式成立

$$X^+ > \max(X_c^+, c_0 / \delta w_g w^-) \quad (27)$$

为了（26）成立，且 $\phi_s^m = 1$ 。则从（25）出发， $X^+ \leq c_0 / (1/n^i + \delta w_g w^-) < c_0 / \delta w_g w^-$ 与（27）相矛盾，因此 X^+ 在是有上界的。紧接着， $\delta \Delta X^+$ 也是如此。因此，兴奋项 δ 是有界的，没有使 δ 无限小并精确匹配到通道容量。此外， X^+ 和（25）有界性的一个推论是， ϕ_s^m 有下界。总之，我们得到了以下结果

结果 2:

- ① 如果 $w_g = 0$ ，则只能通过确保 $\delta = O(1/n)$ 实现容量缩放。
- ② 如果 $w_g \neq 0$ ， X^+ 有上界，且 $\exists \delta_0 > 0 > 0$ ，如果 $\delta > \delta_0$ ，当 $n \rightarrow \infty$ 时，容量缩放将被保持。
- ③ ϕ_s^m 有下界。

当然，限制 X^+ 的原因是，STN 的 GPe 抑制。这体现在 X^+ 表达式（20）中分母项 $\delta w_g w^- n^i \phi_s^m$ 中，这对证明 X^+ 的有界性至关重要。因此，模型中的容量缩放是自动的，因为它是由 GPe→STN 抑制反馈的动态相互作用得到的，并且在结构上不是通过显式设置权重值来确定的。

3.2.3 竞争力

该模型保留了 GPR1 中讨论的简单前馈机制所显示的竞争力，通过评估 $d\tilde{a}_i^s / dc_j$ 可以证明这一点。关于 P^* ， \aleph_0 ， \aleph 和 \aleph^* ，有一组基于 i 的集合元素的案例，给出了以下结果

结果 3:

- ① 如果 $i \neq j$ ，则如果 $i \in S^*$ 有 $d\tilde{a}_i^s / dc_j > 0$ ；如果 $i \notin S^*$ 有 $d\tilde{a}_i^s / dc_j = 0$ 。
- ② 如果 $i \notin S^*$ ，除非 $i \in P^*$ ，否则 $d\tilde{a}_i^s / dc_i < 0$ ，在这种情况下 $d\tilde{a}_i^s / dc_i = 0$ 。
- ③ 如果 $i \in S^*$ ，那么如果 $\delta < 1$ 且 $w_i = w_j$ ，除非 $i \in P^*$ ，否则 $d\tilde{a}_i^s / dc_i < 0$ ，在这种情况下 $d\tilde{a}_i^s / dc_i > 0$ 。

一个推论是，只要 $y_i^e \neq 0$ ，一组相似的结果就可以保持输出 y_i^e 。结果 3 的第 1 条表明，在外部基底神经节刺激下，Gpi/SNr 刺激可能增加。这与 Gpi/SNr (Mink,1996) 的已知特性一致，并且在通道 i 变得越来越突出时，在通道 $j \neq i$ 上的模型中出现。它的起源是通过 STN 的激励，当 c_j 增加时，通道不是 i 接收的。如果 c_j 足够大，通道 i 可能会被选中，并且之前选定的通道 k 上的输出可能会被提升到它失去选定状态的点；在这种情况下，我们说通道 i 中断了通道 k 。结果 3 的第 2 条和第 3 条说明，通常，通道上的输出活动倾向于随着该通道的显著性增加而减少。当显著性足以使通道纹状体活跃时，就会发生异常。然后，STN 刺激在没有相应纹状体抑制的情况下增长，从而使输出活性增加。

3.2.4 选择性

再次考虑（24）式给出的 Gpi/SNr 激活变化。假设 k 通道上的显著性是固定的，而其他通道上的显著性是允许增加的。然后根据结果（3）， X^+ ——因此 ΔX^+ ——会增加。因此，其他通道的活动使得通道 i 上输出 $\Delta^i < 0$ 的任何减少都难以实现。当然，这仅仅是通道间竞争的结果，它会限制模型的混乱性（等同地增加选择性）。

选择性增强的程度将取决于显著性增加对 (24) 中总兴奋项 $\delta\Delta X^+$ 的影响率。现在， $d(\delta\Delta X^+)/dc_i$ 与 $\delta\Delta X^+/dc_i$ 成比例。为了确定后者，设 $\chi_s(i)$ 和 $\chi_q(i)$ 分别作为元素 S^* 和 \aleph 的特征函数 ($\chi_s(i)=1 \Leftrightarrow i \in S^*, \chi_q(i)=1 \Leftrightarrow i \in \aleph$)。从 (19) 可得

$$\frac{d\langle c \rangle_s}{dc_i} = \frac{\chi_s(i)}{n^s} \quad \frac{d\langle c \rangle_{q,s}}{dc_i} = \frac{\chi_s(i)\chi_q(i)}{n^s\phi_s^q} \quad (28)$$

并利用 (20) 得

$$\frac{dX^+}{dc_i} = \frac{\chi^s(i)[w_i + w_g w^- (1 - \lambda_e) w_s \chi_q(i)]}{1 + \delta w_g w^- n^s \phi_s^m} \quad (29)$$

现在假设 $\chi_s(i)=1$ 。此外，如果 $w_i = w_s$ (如结果 3 第 3 条中的假设)，则 (29) 表明

$$\frac{dX^+}{dc_i} = \frac{w_i [1 + w_g w^- (1 - \lambda_e) \chi_q(i)]}{1 + \delta w_g w^- n^s \phi_s^m} \quad (30)$$

对于大的 n_s ，结果 2，第 3 条表明 $n^s \phi_s^m$ 远大于 1，因此

$$\frac{dX^+}{dc_i} \approx \frac{w_i [1 + w_g w^- (1 - \lambda_e) \chi_q(i)]}{1 + \delta w_g w^- n^s \phi_s^m} \geq \frac{1}{w_g w^-} \frac{w_i}{n} \quad (31)$$

现在，在梯度归一化下，如果神经元输出函数的线性部分在大多数输入组合下被执行，最大激活不应该显著大于 1。这同样适用于对每个节点的兴奋性和抑制性贡献，因为每个节点只有一个抑制性输入，这对 w^- 和 w_g 施加了类似的约束。符合此标准的权重称为单位标度。特别是，如果 $w_g w^- = 1$ ，由 (31) 得出

$$\delta \frac{dX^+}{dc_i} \geq \frac{w_i}{n} \quad (32)$$

现在假设没有 GPe→STN 路径，那么 $w_g = 0$ 。则 $n^s = n$ ，并且如果 $\delta = 1/n$ (获得容量缩减)，

则由 (30) 得

$$\delta \frac{dX^+}{dc_i} = \frac{w_i}{n} \quad (33)$$

与 (32) 相比，当 GPe→STN 路径被实例化时，激发的增加更快。反过来，这意味着更显著的竞争力和更强的选择性。

3.3 多巴胺能调制

在本节中，我们分别研究了用 λ_g 和 λ_e 参数化的选择和控制路径中，GPi/SNr 输出随多巴胺水平变化的方式。选择路径的结果立即从 (14) 开始。因此，如果 $i \in P^*$ ，则有

$$\frac{d\tilde{a}_i^s}{d\lambda_g} = -w^- w_s c_i \quad (34)$$

要找到 $d\tilde{a}_i^s/d\lambda_e$ ，需要对 $dX^+/d\lambda_e$ 进行评估。根据 (20) 得

$$\frac{dX^+}{d\lambda_e} = \frac{-n^s w_g w^- w_s \phi_s^q \langle c \rangle_{q,s}}{1 + \delta w_g w^- n^s \phi_s^m} \quad (35)$$

一个完整的分析需要对几个案例进行测试，但要注意 \tilde{a}_i^s 依赖 λ_e ， $\langle c \rangle_{q,s}$ 必须是非零的。结合

(35) 和 (34) 得出的结果得出

结果 4:

$$\frac{d\tilde{a}_i^g}{d\lambda_g} \begin{cases} < 0: i \in P^* \\ = 0: i \notin P^* \end{cases} \quad (36)$$

$$\frac{d\tilde{a}_i^g}{d\lambda_g} \begin{cases} < 0: \langle c \rangle_{q,s} \neq 0 \\ = 0: \langle c \rangle_{q,s} = 0 \end{cases} \quad (37)$$

由于 y_i^g 是 \tilde{a}_i^g 的单调函数，因此对于 GPi/SNr 输出，该结果有一个推论，其中非零导数的条件被扩展到包含 $y_i^g \neq 0$ 。因此，增加任何一种途径中多巴胺水平的一般效应是降低 GPi/SNr 输出水平，从而使选择更加混乱。

控制通路中的多巴胺调节是由 GPe 对 STN 和 GPi/SNr 的影响介导的。然而，GPe→GPi/SNr 通路对信号间间隔 $\Delta_{ij}\tilde{a}_i^g$ 的控制至关重要，因为只有当 $w_e \neq 0$ 时才可能显示 $d\Delta_{ij}\tilde{a}_i^g/d\lambda_e \neq 0$ 。而且，在大多数情况下，随着多巴胺水平的增加，间隔 $\Delta_{ij}\tilde{a}_i^g$ 增加。

四、模拟结果

4.1 参数详情

模拟使用了 6 通道模型。所有坡度参数 (m^- , m^+ , m^e , m^s) 均设为 1，这是分析中的梯度归一化假设。应用于 w_s , w_i , w^- 和 w_g 的权重的单位缩放，这些权重均设置为 1。结果 3 还要求 $\delta < 1$ ；我们使用了 $\delta = 0.9$ 以便 $w^+ = \delta w^- = 0.9$ 。为了满足 (22) 中的条件， w_e 被设置为 0.3。纹状体偏移 ε 被设置为 0.2 以强制“下降状态”，除非激活为阳性。其他的偏移量 ε_s 和 ε_g 设置为负值 -0.25, -0.2 和 -0.2。特别是，GPi/SNr, \hat{y}^g 的强直输出约为 0.15。在灵长类动物中， $0 < y^g < 1$ 和 GPi/SNr 的强直输出约为 60-80Hz (Georgopoulos 等人, 1983; Mink 和 Thach, 1991) 这意味着生理上合理的最大 GPi/SNr 率为 400-500Hz。最后，设定模拟时间尺度的 (1) 式中的速率常数 k 为 25。

4.2 基本选择特性

第 3.2 节中描述的一些特性如图 2 所示的模拟结果所示。在图 2a 中，通道 1 和 2 在模拟过程中被刺激，而其余通道的显著性被设置为零。因此，信道 3 代表通道 3-6。多巴胺水平 λ_e 和 λ_g 均设为 0.2。最初，在所有六个通道上都有零显著性（注意，输出信号中的初始瞬变是模拟器的假象，因为它建立了一组一致的活动级别）。当 $t=1$ 时，通道 1 上的显著性增加到 0.4。这导致该通道上的输出 y_i^g 减小，其他四个通道上的输出增加。如果 $y_i^g < a$ ，则通道 1 已被选中。当 $t=2$ 时，通道 2 的显著性变为 0.6。这足以强制 $y_2^g = 0$ ，从而确保选择通道 2，同时将 y_i^g 推到强度值 \hat{y}^g 之上。通道 3（以及所有其他非活动通道）上的输出进一步增加。因此，如果在 $t=2$ 之前选择通道 1，则选择通道 2 会导致其选择中断。接下来的两个事件是由通道 1 上从 $t=3$ 到 $t=4$ 的显著性瞬间增加引起的。在此期间，通道 1 和通道 2 都具有相同的、相对较高的显著性，但通道间竞争导致的共同输出水平高于单独通道上相同的显著性。请注意，信号的顺序在整个过程中都被保存：如果 $c_i > c_j$ ，则 $y_i^g \leq y_j^g$ 。

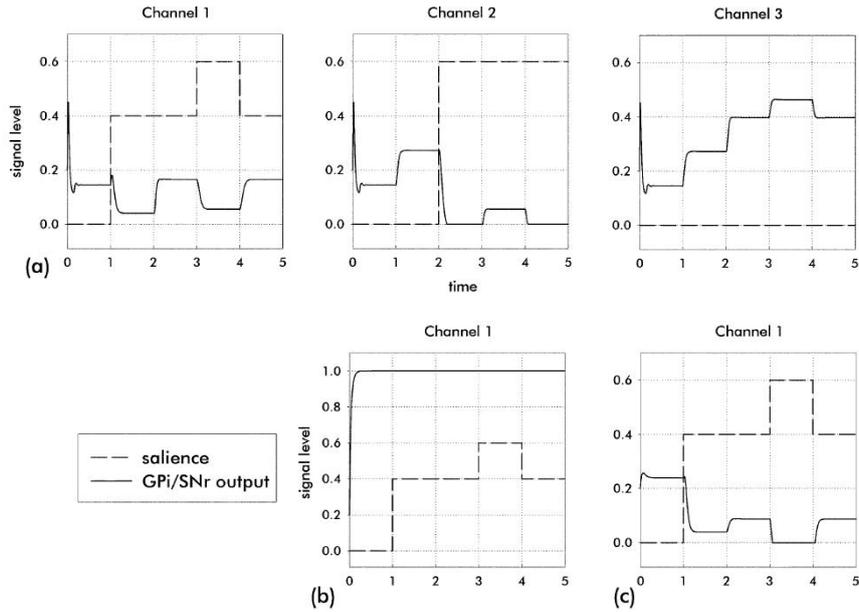


图 2: 六通道模型中三个通道的仿真结果。

只有信道 1 和信道 2 具有非零显著性; 信道 3 显示为其他非活动信道的代表。对于每个通道, 实线表示 GPI/SNr 输出, 虚线表示输入凸度。时间以任意单位测量。(a) 一个完整模型的结果是, STN 输出的突触权重是纹状体的 0.9 倍。(b) “降低” GPe→STN 通路模型的结果, 同时将 STN 的突触权重保持在原来的值。(c) 与 (b) 中相同的损伤, 但现在 STN 的权重是以前值的 1/6。

图 2b 显示了容量缩放的现象。该结果是通过一个模型得到的, 在这个模型中 GPe→STN 通路被削弱, 而与 STN 传入相关的权重保持不变。显著性事件与用于获得图 2a 的事件相同, 但仅显示通道 1。在整个刺激期内, 输出饱和于 1, 无法选择。选择如图 2c 所示, 可以通过设置 $\delta = 1/n = 1/6$ 来恢复。但是, 为了在 n 增加时保持这种行为, δ 必须按比例减少。图 2a 和图 c 中通道 1 的图比较也表明没有 GPe→STN 路径的选择性降低。因此, 在后一种情况下, 两个通道都能被选择为 $3 < t < 4$, 因为它们的选择在 STN 的 GPe 抑制下是不确定的。

4.3 多巴胺能调制

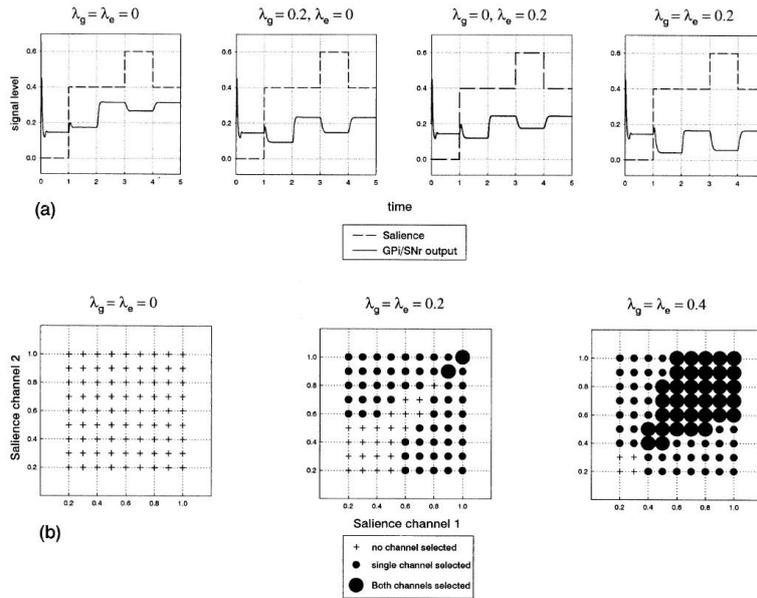


图 3: 多巴胺对模型输出行为的影响。(a) 类似于构成图 3 结果基础的模拟 (此处仅显示通道 1)。(b) 多巴胺对两个竞争通道选择的影响。每个子图显示显著组合排列的通道选择, 显著值在 0.2 到 1 之间, 步幅为 0.1。在每种情况下, 如果一个信道的输出为零, 则该信道被视为被选中。两种途径的多巴胺水平相同。

图 3a 显示了使用图 2 结果中使用的突出事件序列对通道 1 进行的模拟。如果没有多巴胺 ($\lambda_g = \lambda_c = 0$)，则不会发生选择。在选择途径中有中等水平的多巴胺，但在控制途径 ($\lambda_g = 0.2$, $\lambda_c = 0$) 中没有。GPI/SNr 输出信号有所减少。这同样适用于多巴胺仅在控制途径 ($\lambda_g = 0$, $\lambda_c = 0.2$)，但效果不那么明显。在两种途径多巴胺水平相同的情况下，各途径对 GPI/SNr 的影响是协同作用的。与多巴胺相关的通道输出减少的一个后果是，模型中的选择往往更加混乱。图 3b 说明了这一点，其中每个子图显示了在一系列显著性组合中两个竞争信道的选择，以 0.1 为步进，取 0.2 到 1 之间的值。在每种情况下，如果一个通道的输出为零，并且控制和选择路径中的多巴胺水平相同，则该通道被视为“已选择”。在没有多巴胺的情况下，无论有多大的显著值，都不会选择任何一个通道。现在考虑一个中间水平的多巴胺 ($\lambda_g = \lambda_c = 0.2$) 的情况。在这里，低于 0.6 的显著性无法启动选择，但对于大于或等于此值的值，通道选择是可能的。近匹配显著性值小于 0.9 时，通道间竞争同样是近匹配的，两个通道均未被选择。但是，如果两个通道都相当突出，则可能强制同时选择。

在高多巴胺 ($\lambda_g = \lambda_c = 0.4$) 的情况下，出现了类似的一般结果模式，但选择的显著阈值较小 (0.4)，同时选择通道的机会明显更多。

4.4 与神经生理学数据的比较

模型的一个强大的测试是比较外部刺激下的特征信号分布与生物系统中在类似条件下获得的特征信号分布。信号图轮廓可以被认为是与它们的产生相关的结构特征的标志，因此它们在体内和模型中的识别是一个共同体系结构的证据。这种立场类似于系统（控制）理论中所采用的立场，通过检查系统对立体输入的反应，可以对系统进行结构和/或参数识别。特别是，一个系统完全以其“脉冲响应”为特征：它的输出由脉冲输入驱动，脉冲输入的持续时间非常短（理论上为零），振幅非常大（理论上为无穷大）。微电极对神经组织的人工电刺激通常会产生这种输入。Ryan 和 Clark (1991) 使用这种技术，在大振幅电流 (0.3, 0.7mA) 的短脉冲 (0.2 ms) 下刺激大鼠皮层，然后从 GPe 中记录。他们获得的一些数据如图 4a, c 所示。

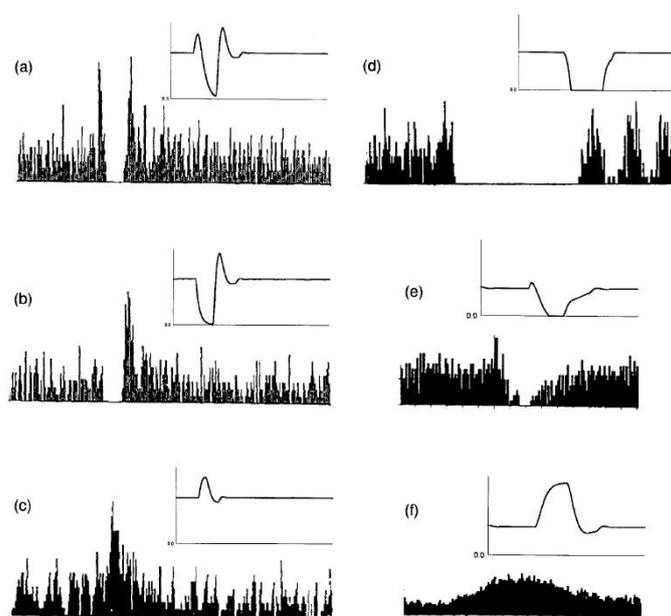


图 4: 单个单位记录 (连续刺激直方图) 和相应的模型模拟结果 (线性图)。(a) - (c) 对基底神经节皮质输入的单脉冲电刺激后，苍白细胞单位的反应 (Ryan 和 Clark, 1991; 数据经 Springer-Ver-Lag 许可使用)。模拟均使用短时间 (相对于模型的固有时间尺度) 和大振幅 (大于 1) 的矩形凸脉冲。(d) STN 兴奋性输入损伤后的数据和模拟。(e) 猴子的 SNR 细胞在一项行为任务中显示出抑制 (Schultz, 1986; 数据经美国生理学会许可使用) 和单个显著通道的 GPI/SNr 输出模型。(f) 来自同一个实验的信噪比神经元数据，该实验将增加其输出以及来自非刺激通道的相应模拟结果。

这些记录显示了与短时间的兴奋和抑制相称的各种组合中活动增加和减少的瞬变过程。每个子图中的插图显示了使用短时间（相对于模型的固有时间尺度）和大振幅（大于或等于1）的显著脉冲从 GPe 获得的模拟输出。通过将模型输出解释为 GPe 的平均触发率，可以与电生理数据进行比较；在每种情况下，兴奋和抑制瞬变的模式都是可行的。图 4d 显示了与图 4a 所示相同的信号注入位置的数据，但在禁用 STN 的兴奋性输入之后；插图显示了相应的模型模拟。注意，在数据和模拟中，早期和再束缚激发的减少和抑制阶段的持续时间的延长。除了检查系统对人工脉冲的响应之外，还需要确认模型能够在其正常工作状态下显示信号行为，这与行为动物的数据相当。图 4e 显示了猴子在一项行为任务中，显示活动减少的 SNr 细胞的数据（Schultz,1986）。本子图中的插图是使用小振幅矩形脉冲输入的单个有源通道的 GPi/SNr 输出模型。数据说明的主要点是 SNr 中去抑制的基本过程，但要记住，生物显著性可能没有简单的矩形形式，在模拟中使用，观察数据和模拟之间的其他接触点很有趣。因此，SNr 信号的上升时间明显慢于其初始下降时间，并且解除抑制开始之前有一个短暂的兴奋性瞬变。图 4f 显示了同一个实验中的一个增加输出的信噪比神经元，以及一个非刺激通道的类似模拟结果。因此，我们将我们的模型中预测，图 4e 和 f 中的数据分别与所采用的行为任务的活动和非活动通道相关。

五、讨论

5.1 基底神经节结构的功能机制

结果表明，基于基底神经节解剖基本特征的计算模型能够传递与动作选择功能一致的 GPi/SNr 输出信号。信号的选择分为两个阶段。首先，纹状体内的一组局部解剖地局部循环电路执行硬切换，以使至少一个通道可用于每个此类电路内的进一步处理。接下来，一个基于非中心环绕结构的全局前馈网络从当地电路竞争的获胜者中选出。选择的第二阶段满足输入（通道显著性）和输出（GPi/SNr 抑制）之间的保序映射的形式要求。此外，在允许多通道选择（软切换）的同时，它还具有通道间竞争，可能限制选择的混乱性。

全局选择路径的特性受来自 GPe 的控制信号的调制，假定的控制路径的作用似乎是三倍。首先，确保在激发和抑制之间有一个适当的平衡，使有用的选择发生。这个容量缩放过程是使用从 GPe 到 STN 的负反馈自动执行的，与活动的 STN 通道 n^s 数无关。利用负反馈来稳定系统或自适应地控制系统的工作点是控制工程中的一个常见概念，这种机制自然地出现在生活系统中，特别是在基底神经节等控制结构中，这并不奇怪。我们认为，假设与 STN（由 δ 控制）的突触接触是根据全局系统参数（如通道数）进行调整是不现实的。相反，我们建议基底神经节利用 GPe 到 STN 的负反馈提供的自适应机制来自动缩放 STN 的激励以适应任意数量的通道。控制通路的第二个作用是增强通道间竞争下的选择性。这也可以被看作是模型中激励的动态分配的另一个特征，该模型也是容量缩放的基础。第三，这种途径有助于多巴胺能控制选择的表达，一般来说，选择和控制途径中的多巴胺协同工作，促进更混乱的选择，并增加通道间输出激活间隔。

5.2 临床、行为和生理学研究的关系

多巴胺在选择和控制途径中的协同效应与 Murer 等人（1997）的研究一致，这表明两种多巴胺受体亚型的同时激活对 SNr 激活率有相互促进的作用。由于多巴胺水平较低，在广泛的显著性下，选择是被禁止的。该模型在这些情况下的行为与观察到的人类多巴胺消耗与帕金森病（PD）几种症状之间的关系一致。这些包括运动迟缓（运动执行缓慢）和运动机能减退（自发运动缺乏，例如，相对缺乏面部运动、眨眼和行走时摆动手臂（Korczyński,1995））。

在帕金森病中，这两种症状通常被归入运动缺乏症的范畴，但无论用什么术语来说，它们都可以被视为运动动作选择和执行能力的缺陷。在我们的模型中，帕金森病患者无法在选定的运动通道上适当释放 GPi/SNr 的强直抑制输出；因此，运动机能减退会与当前模型选择通道的失败相一致。然而，为了能够解决运动迟缓（选定运动的减速）的问题，需要在抑制程度和运动速度之间建立联系。这种机制已成功地应用于一种受生物启发的运动控制模型（Bullock 等人,1998），并且是我们行为选择的具体模型（Gonzalez,2000）中电机门控的基础。我们的模型对动物多巴胺消耗损伤后出现的致盲现象提供了类似的解释（如 Jenner 等人,1984）。

在我们的模型中，我们发现，在多巴胺水平中等的情况下，模型中的选择限制可以迫使两个高度突出的通道相互对抗，从而导致两个通道的选择都比只有一个具有相同突出性的通道更弱（抑制释放更少）。这对应于同时执行两个操作的情况。一般来说，两个任务的性能都比单独执行时差。对这一现象的解释是以有限注意的形式出现的，但术语“注意”有许多标准（Styles,1997），其中一个标准可能与基底神经节内的竞争所施加的限制有关。这一可能性得到了 Benecke 等人（1986）的研究证据的支持。这表明 PD 患者（相对于对照组）在双运动任务上的表现比他们在单独任务上的表现更差。这将导致基底神经节缺损，而不是皮质注意力“瓶颈”或缺乏“执行”控制。

随着多巴胺水平超过正常水平，我们的模型预测同时释放抑制（从而选择通道）的机会也会增加。然而，当前模型嵌入更广泛的解剖背景（包括皮层、丘脑和运动资源）时，小显著性通道的同时减少输出可能不稳定。在这样一个扩展的模型中，我们预计两个相关行为之间会有快速的转换，而不是真正的同时动作选择。这可能与快速的行为和认知转换以及忽视干扰因素的能力相似，如在与基底神经节紊乱相关的几种临床条件中所见，基底神经节的高水平多巴胺神经传递受到牵连：这些包括注意力缺陷多动障碍（Swanson 等人,1998），图雷特综合症（Tourette's syndrome）（Brito,1997），精神分裂症（Schizophrenia）（calabresi 等人,1997）和兴奋剂中毒（Stimulant intoxication）（Genova,1997）。在我们自己的实验室中对丘脑-皮质-纹状体环路和棘突神经元群进行的初步模拟表明，在低显著性条件下，快速转换确实是一种可能。

亨廷顿氏病（Huntington's disease）是另一种与基底神经节病理学相关的疾病，但它不是由于多巴胺神经支配丧失引起的，而是由中等程度的棘细胞退化引起的。Smith 等人（2000）已经证明，亨廷顿氏病患者无法在运动任务中对手臂轨迹进行必要的修正，尽管最初的运动是准确的。Smith 等人推测基底神经节可能通过调节丘脑参与纠错。然而，正如 Lawrence（2000）所指出的，观察到的运动误差可能是这里提出的基底神经节主要功能选择的副作用。

从生理学数据来看，模型模拟数据与某些基底节神经信号“信号”之间的对应关系允许用经典线性系统理论解释其中一些信号（假设子核在其输出区域的近似线性部分上运行）。其中一个例子是 Ryan 和 Clark（1991）的数据中观察到的 GPe 的多相（激发、抑制和反弹）响应，这是阻尼反馈系统脉冲响应的典型特征，可能是由包含 STN 和 GPe 的循环电路造成的。此外，低阶系统的一个特点是脉冲响应早期阶段的持续时间较短（与较长的衰减分量相比），这在图 4 的模拟和数据中都很明显。

然而，仔细观察图 4d 表明，模拟中没有复制生物数据的某些特征。因此，当 GPe 静默时，经过一段时间的抑制后，GPe 在尖峰群中恢复具有迸发模式的活动。突发性放电可能与神经元的固有膜特性有关，在基底节中，一个突出的例子是由 STN（Beurrier 等人,1999）中钙和钾电流的相互作用提供的。显然，这些现象并不适用于我们简单的神经模型。然而，我们最近已经证明，从现象学上模拟这些电流（Humphries 和 Gurney,2000）是可能的，并且

可以重现 Plenz 和 Kital (1999) 研究的 STN 和 GPe 体外培养中观察到的大量信号行为。我们预计这一(中间)层次的神经模型将被证明是非常有用的补充从这里描述的系统层次模型收集的见解。

我们的结果(见图 4f)也与 Mink (1996) 的分析一致, Mink (1996) 的分析引起了人们对很少被强调但被观察到的 10 个神经元中, GPi/SNr 中一些输出神经元的放电率增加, 这伴随着更常见的报道的放电减少。后者形成了由 Chevalier 和 Deniau (1990) 所确定的去抑制的基本过程的基础。我们假设这些观察反映了在我们的模型中选择的过程, 其中选择的通道的输出活动被抑制而竞争的被抑制, 但是非选择的信道被维持或增加。

5.3 结论

本文提出的模型和分析首次表明了基底神经节的选择性功能 (Mink 和 Thach,1993、Hikosaka,1994、Redgrave 等人,1999a) 被确认是生物结构计算模型的特征。其次, 模型的一些性质, 如容量标度和选择性增强, 都不是先验的, 只有在定量分析了控制路径的影响后才会出现。这些特征提供了一个完全不同于仅由生物研究产生的假设。最后, 选择过程被视为使用强化学习将一系列“成功”选择组合成协调行为模式的过程的先决条件。未来将特别有趣的是, 如何将当前模型与最近关于加固功能的建议 (Schultz,1997;Redgrave 等人,1999b) 和序列学习和自动化过程 (Hikosaka,1994;Jog,1999) 结合起来。

参考文献

Arbib M(1995)Introducing the neuron In: Arbib M(ed)The handbook of brain theory and neural networks. MIT Press,Cambridge, Mass., pp 4-11

Benecke R, Rothwell J, Dick J, Day B, Marsden C(1986)Performance of simultaneous movements in patients with Parkinson's disease. *Brain* 109: 739-757

Beurrier C, Congar P, Bioulac M, Hammond C(1999)Subthalamic nucleus neurons switch from single spike-activity to burst-firing mode. *J Neurosci* 19: 599-609

Bouyer J, Park D, Joh T, Pickel V(1984)Chemical and structural analysis of the relation between cortical inputs and tyrosine hydroxylase-containing terminals in rat neostriatum. *Brain Res* 302:267-275

Brito G(1997) A neurobiological model for Tourette syndrome centered on the nucleus accumbens. *Med Hypotheses* 49: 133-142

Bullock D, Cisek P, Grossberg S (1998)Cortical networks for control of voluntary arm movements under variable force conditions. *Cereb Cortex* 8: 48-62

Calabresi P, Demurtas M, Bernardi G(1997) The neostriatum beyond the motor function: experiment and clinical evidence. *Neurosci* 78: 39-60

Chevalier G, Deniau J(1990)Disinhibition as a basic process in the expression of striatal functions. *Trends Neurosci* 13:277-281

DeLong M, Crutcher MD, Georgopoulos A(1985)Primate globus pallidus and subthalamic nucleus: functional organization. *J Neurophysiol* 53: 530-543

Deniau J, Hammond C, Chevalier G, Feger J(1978)Evidence for branched subthalamic nucleus projections to substantia nigra, entopeduncular nucleus and globus pallidus. *Neurosci Lett* 9:117-121

Genova L, Berke J, Hyman S(1997)Molecular adaptations to psychostimulants in striatal neurons toward a pathophysiology of addiction. *Neurobiol Dis* 4: 239-246

Georgopoulos A, DeLong M, Crutcher MD(1983)Relation between parameters of step-tracking movements and single cell discharge in the globus pallidus and subthalamic nucleus of the behaving monkey. *J Neurosci* 3: 1586-1598

Gonzalez F, Prescott T, Gurney K, Humphreys M, Redgrave P(2000)An embedded model of action selection mechanisms in the vertebrate brain. In: *Proceedings of Society for Adaptive Behaviour Meeting, Paris, France, September 11-16*, pp 157-166

Gurney K, Redgrave P, Prescott T(1998)Analysis and simulation of a model of intrinsic processing in the basal ganglia. Technical Report AIVRU 131, Dept Psychology, Sheffield University

Gurney K, Prescott TS, Redgrave P (2001)A computational model of action selection in the basal ganglia. I. A new functional anatomy. *Biol Cyber* 84: 401-410

Hikosaka O(1994)Role of basal ganglia in control of innate movements, learned behaviour and cognition. In: Percheron G, McKenzie J, Feger J (eds)The basal ganglia IV: new ideas and data on structure and function. Plenum, New York, pp 589-596

Humphries M, Gurney K(2000)A pulsed neural network model of bursting in the basal ganglia. *Neural Networks*. in press

Jenner P, Rupniak N, Rose S, Kelley E, Kilpatrick G, Lees A,

Marsden C(1984)1-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridine-induced parkinsonism in the common marmoset. *NeurosciLett*50:85-90

Jog M, Kuota Y, Connolly C, Hillegaart V, Graybiel A(1999) Building neural representations of habits. *Science* 286: 1745-1749

Kita H, Chang H, Kitai S(1983)The morphology of intracellularly labelled rat subthalamic nucleus: a light microscopic analysis.*J Comp Neurol* 215: 245-257

Korzyn A(1995)Parkinsons disease In: Bloom F, Kupfer D(eds) *Psychopharmacology: the fourth generation of progress*.Raven, New York, pp 1479-1484

Lawrence A(2000)Error correction and the basal ganglia: similar computations for action, cognition and emotion? *Trends CognSci*4:365-367

Mink J(1996)The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. *Prog Neurobiol* 50: 381-425

Mink J, Thach W(1991)Basal ganglia motor control. I. Nonexclusive relation of pallidal discharge to five movement modes.*J Neurophysiol* 65: 273-300

Mink J, Thach W(1993)Basal ganglia intrinsic circuits and their role in behaviour. *Curr Opin Neurobiol* 3: 950-957

Murer M, Riquelme L, Tseng K, Cristal A, Santos J, Pazo J(1997) D1-D2 dopamine receptor interaction an in vivo single unit electrophysiological study. *Neuroreport* 8: 783-787

Plenz D, Kital ST(1999)A basal ganglia pacemaker formed by the subthalamic nucleus and external globus pallidus. *Nature* 400:677-682

Redgrave P, Prescott T, Gurney K (1999a)The basal ganglia: a vertebrate solution to the selection problem? *Neurosci* 89:1009-1023

Redgrave P, Prescott T, Gurney K(1999b)Is the short-latency dopamine response too short to signal reward error? *Trends Neurosci* 22: 146-151

Ryan L, Clark K(1991) The role of the subthalamic nucleus in the response of globus pallidus neurons to stimulation of the prelimbic and agranular frontal cortices in rats. *Exp Brain Res* 86:641-651

Schultz W(1986)Activity of pars reticulata neurons of monkey substantia nigra in relation to motor, sensory, and complex events. *J Neurophysiol* 55: 660-677

Schultz W(1997) Dopamine neurons and their role in reward mechanisms. *Curr Opin Neurobiol* 7: 191-197

Schultz W, Romo R(1990) Dopamine neurons of the monkey midbrain: contingencies of responses to stimuli eliciting immediate behavioural reactions. *J Neurophysic* 63: 607-624

Smith M, Brandt J, Shadmehr R (2000) Motor disorder in Huntington's disease begins as a dysfunction in error feedback control. *Nature* 403: 544-549

Styles E(1997)The psychology of attention. Psychology Press,East Sussex

Swanson J, Castellanos F, Murias M, Lahoste G, Kennedy J(1998)Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder *Curr Opin Neurobiol* 8:263-271

Wichmann T, Bergman H, DeLong M(1994)The primate subthalamic nucleus. I. Functional properties in intact animals.*J Neurophysiol* 72: 494-506

Yamada W, Kock C, Adams P(1989)Multiple channels and calcium dynamics. In: Koch C, Segev I (eds)Methods in neuronal modelling. MIT Press, Cambridge, Mass., pp 97-134