

# 鸟鸣计算模型中的反馈机制

揭示神经反馈在大脑中的作用是实验研究的活跃领域。在鸣禽中，HVC 接收来自前脑和脑干区域的神经反馈。在这里，我们介绍一种结合 HVC 和相关神经核的鸟鸣顺序计算模型，建立在我们先前论文提出的稀疏发放模型上。我们的模型提出了以下假设：1、HVC 中的不同网络控制不同的鸟鸣音节或音符；2、HVC 中的中间神经元不仅参与发放过程，而且还提供控制音节或音符的网络之间的相互抑制；3、这些音节通过脑干和丘脑传入神经核的神经反馈或类似的反馈途径，神经网络依次受到激活。我们讨论了该模型统一生理，行为和病变观察结果的能力，并通过其得到了可以通过实验进行测试的新颖预测。该模型为鸟鸣音节序列变化提供了神经基础，表明反馈路径中的刺激可能会对 HVC 输入的激发和抑制的平衡产生不同的影响。

## 1、引言

鸣禽的发声系统是一系列大脑双向协调结构的集合，包括前馈途径和反馈途径（图 1）。作为一种用于声音模式学习和生成的模型系统，在解剖学，病变和电生理学方法上已经进行了广泛的研究。

成年斑马雀的鸣叫一段或多段主题组成，每个主题持续约 0.5 到 1s[1]，并包含多个音节。音节是由静音间隔分隔的最小的歌曲单位，持续时间为几十到几百毫秒[2]。音节可以进一步细分为音符，这些音符由频谱图的突然变化来界定[3]。

在之前的论文中[4]，我们提出了端脑前运动神经核 HVC[5]中稀疏发放的模型，其中抑制性中间神经元起着关键作用。在这里，我们将 HVC 合并到鸟鸣系统的更大模型中。如图 1 所示，HVC 投射到另一个端脑前运动神经核 RA，进而投射到脑干的呼吸和声带区域[6]。我们分别使用术语背侧 RA（dRA）和腹侧 RA（vRA）分别指代 RA 的背顶部分[7]和其余 RA。vRA 投射到控制着 syrinx 肌肉的脑干神经核 nXIIts（舌下核的气管突鞘部分），而 dRA 投射到由 DM（胶间复合体的背内侧核），PAm（核旁神经核）和 RAm（核后神经核）组成的脑干呼吸网络[7][8]。

本文研究重点是 HVC 的神经反馈在音节排序中的潜在作用。尽管成年斑马雀鸟鸣主题可能从表面上暗示主题是具有固定音节序列的整体单元，但仍有许多证据表明单个音节是更基本的单元，可以重新排列，重复或跳过。这些证据中有许多来自成鸟音节序列变异的案例[9][10]。

Schmidt（2003）指出，HVC 在半脑同步中的峰值将导致音节和音符的产生，这引出了这样一种模型：HVC 在音节和音符产生之前不久，便从传入神经核接收到了双向同步定时脉冲[11]。在当前的工作中，我们提出：如果合理假设两个

HVC 在可变的鸟鸣序列以及正常的鸟鸣序列中保持协调，会出现哪种 HVC 输入模型？我们建议，如果在可变鸟鸣序列中 HVC 的音节过渡要保持协调，则这些双向同步脉冲不仅应指定时序，还应指定下一个音节。我们将其称为“特定音节输入”，而不是“非特定音节输入”。作为一项思想实验，如果非典型音节转换是在两个半脑中独立启动的，那么这两个 HVC 可以转换为不同的音节。这将违反我们关于可变序列期间半脑间协调的假设。

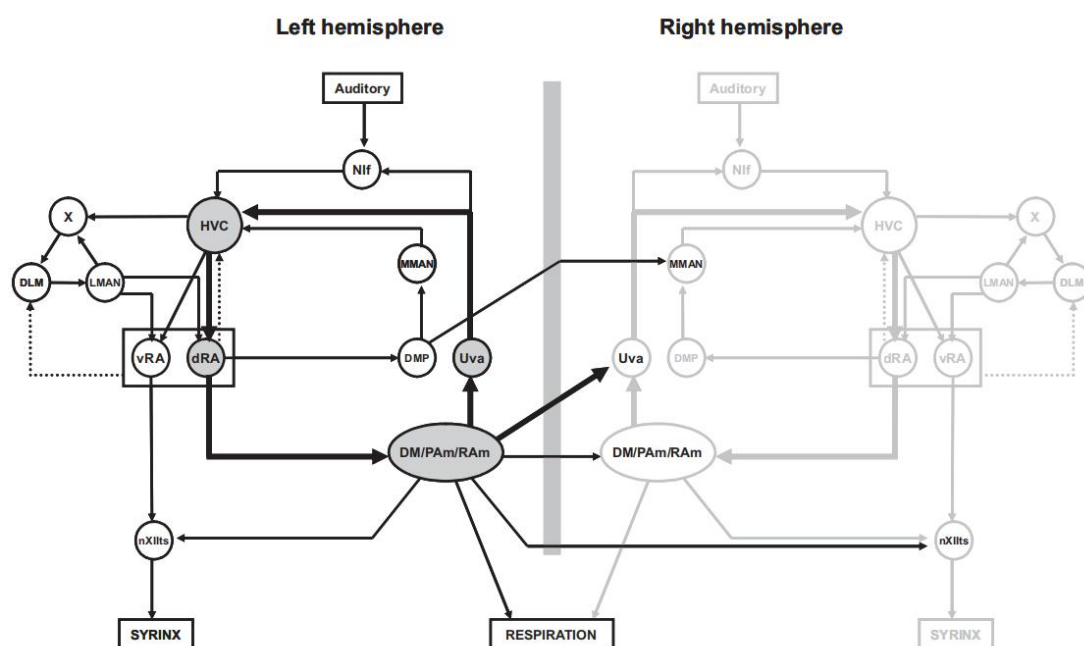


图 1A: 鸟鸣系统的双脑结构，突出显示了通过 Uva 到 HVC 的双边反馈途径。Nif, 是鼻中枢的界面核; X, 内侧纹状体区域 X; DLM, 丘脑后外侧核的内侧部分; LMAN, 前肾小球外侧细胞核; MMAN, 前鼻的内侧大细胞核; dRA 和 vRA, 弧形坚硬核的背侧和腹侧区域; DMP, 丘脑后部背侧核。Uva, 后嗅丘脑的葡萄状核; RAm, 核后向核; PAm, 旁核; DM, 颈间复合体的背核; nXI-Its 其舌下核的气管小动脉环部分。虚线表示 Wild (1993a) 和 Vates 等人描述的从 RA 到 DLM 的弱射和罗伯茨等人描述的从背侧 RA 到 HVC 的预测 [3][12]。

半球协调并不一定意味着两个半球产生相同的命令。仅意味着他们对于将产生的音节是一致的，无论它们对所产生声音的相对贡献如何。鸣禽中 HVC 的输入模型必须足够灵活，以解释 HVC 命令的双边协调[13]。

本研究的目标是将我们在先前开发的 HVC 稀疏爆发模型整合到一个更大的鸟鸣系统模型中，该模型包括 HVC→dRA→脑干→Uva→HVC 反馈回路的神经核，从而提供鸟的音节排序动力学。在该模型中，通过 Uva 到 HVC 的反馈路径

依次激活了控制模型中不同音节的网络。HVC, dRA, DM/PAm 和 Uva 都被认为是包含特定音节的神经元群体。

该模型预测, 可以通过顺序激活特定音节的神经元群来产生歌曲序列变化, Uva 输入 HVC 的刺激和抑制的平衡会影响反馈路径: 音节截断或音节过渡的产生不同, 以及在 HVC 冷却期间, 音节和音位的差异会有所不同。

## 2、建模过程

我们使用 T.Nowotny 开发并由 L.Gibb 扩展的神经模拟框架, 使用在 C++ 中 Runge-Kutta 算法 (相对误差为  $10^{-6}$ ) 中实现了所有模型, 并在 MATLAB 中对模型输出进行了分析。

### 2.1 神经元模型

我们使用 Gibbetal 等人描述的的基本尖峰模型[14], 建立了 RA, DM/PAm, Uva, 逆舌核 (Ram) 以及舌下核 (nXIIIts) 的气管小环部分的简单计算模型 (采用具有  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  和泄漏电流的单室 H-H 模型)。这些模型神经元的参数值为  $g_{\text{Na}}=50\text{mS}/\text{cm}^2$ ,  $E_{\text{Na}}=45\text{mV}$ ,  $g_{\text{K}}=5\text{mS}/\text{cm}^2$ ,  $E_{\text{K}}=-85\text{mV}$ ,  $g_{\text{L}}=0.1\text{mS}/\text{cm}^2$ ,  $E_{\text{L}}=-70\text{mV}$ ,  $C_{\text{M}}=1\mu\text{F}/\text{cm}^2$ ,  $V_{\text{T}}=-55\text{mV}$ 。对于  $\text{HVC}_{\text{RA}}$  和  $\text{HVC}_{\text{I}}$  神经元, 模型方程式和参数值与我们的先前文章中的相同:  $\text{HVC}_{\text{RA}}$  神经元包括快速和慢速电压门控  $\text{K}^+$  电流, 而  $\text{HVC}_{\text{I}}$  神经元包括  $I_{\text{h}}$ 。神经元模型的参数保持固定; 仅调整突触强度和网络连接以实现所需的网络行为。

### 2.2 突触电流模型

我们使用 Destexhe 等人的方程对突触电流进行建模。基本的突触模型不包括传输延迟。在必要的地方, 我们通过延迟突触后神经元中的突触电流的时间在反馈途径中插入了延迟。对于除  $\text{HVC}_{\text{I}}$  神经元以外的所有神经元类型的兴奋性突触,  $\alpha = 1.1\text{mM}^{-1}\text{ms}^{-1}$  和  $\beta = 0.19\text{ms}^{-1}$ 。除最大突触电导 ( $g_{\text{syn}}$ ) 值 (在表 1 中给出) 外, 其他所有突触参数值都在我们的先前论文中给出。

### 2.3 模拟神经元和突触的温度依赖性

如同我们先前论文中描述的一样, 为了描述神经元和突触对温度依赖性的近似, 我们假设所有速率函数按  $\Phi(T_1) = Q_{10}^{(T_2-T_1)/10}$  的比例进行缩放。神经元和突触率的  $Q_{10}$  均为 3[15]。在这里,  $T_2$  是体内的脑部温度 (假设为  $40^\circ\text{C}$ ),  $T_1$  是在体外进行测量的近似温度。为了在冷却模拟中产生 HVC 神经元和突触的均匀减慢, 我们不仅通过单个常数缩放了神经元的速率函数, 还缩放了神经元的电压方程。

### 2.4 音节排序模型的连通性和神经元数

表 1 总结了音节排序模型的连通性。神经元数量如下：每个簇 3 个神经元，每个 HVC 链 20 个簇，共有 90 个  $HVC_I$  神经元，反馈路径中每个亚群有 10 个神经元，以及  $dRA_{RAm}$ ， $vRA_{nXIIts}$ ， $RAm$  和  $nXI$  与在  $dRA_{DM/PAm}$  亚群进行突触连接。 $Uva$  神经元在下一个音节网络的  $HVC_{RA}$  神经元的第一个簇上有突触连接。在反馈途径的每个步骤中，从适当的亚群中随机选择突触后神经元。

Synapse	Type	Maximal Conductance, mS/cm <sup>2</sup>	Number of Synapses
$HVC_{RA} \rightarrow HVC_{RA}$ within cluster	E	1.0	1 per $HVC_{RA}$ neuron
$HVC_{RA} \rightarrow HVC_{RA}$ between clusters	E	0.5	1 per cluster (except last cluster)
$HVC_{RA} \rightarrow HVC_I$	E	0.1	100 per $HVC_I$ neuron
$HVC_I \rightarrow HVC_{RA}$	I	3.0	100 per $HVC_I$ neuron
$HVC_{RA} \rightarrow dRA_{DM}$	E	0.004	1,170 per syllable*
$HVC_{RA} \rightarrow dRA_{RAm}$	E	0.3	Variable (see text)
$HVC_{RA} \rightarrow vRA_{nXIIts}$	E	0.3	Variable (see text)
$dRA_{DM/PAm} \rightarrow DM/PAm$	E	0.075	5 per $dRA_{DM}$ neuron
$DM/PAm \rightarrow Uva$	E	0.075	5 per DM neuron
$Uva \rightarrow HVC_{RA}$	E	0.04	3 per Uva neuron
$Uva \rightarrow HVC_I$	E	0.0125	5 per Uva neuron
$dRA_{RAm} \rightarrow RAm$	E	0.02	15 per $dRA_{RAm}$ neuron
$vRA_{nXIIts} \rightarrow nXIIts$	E	0.02	15 per $vRA_{nXIIts}$ neuron

E, excitatory; I, inhibitory. \*Here, 150 synapses per syllable with a maximal conductance of 0.03 mS/cm<sup>2</sup>, and other combinations, produce indistinguishable model spike patterns.

表 1 脑干反馈模型中突触的强度和数目

## 2.5 尖峰时间

我们将尖峰时间定义为在正向上越过-15mV 阈值后的峰值去极化时间。

## 2.6 刺激结果分析

为了简化分析，在图 5 给出的刺激结果中，我们将畸变分类为  $HVC_{RA}$  神经元中持续时间大于 12ms 的超过 100Hz 的尖峰活动。通过计算，我们认为结果属于以下四种情况之一：伴随着失真的音节过渡或歌曲停止；单纯的音节过渡或歌曲停止。

除了 50% 的  $HVC_{RA}$  神经元和 25% 的  $HVC_I$  神经元外，音节排序模型还包含 25% 的  $HVC_X$  神经元（未显示）。这些  $HVC_X$  神经元未向模型中的其他任何神经元发送突触刺激，但它们也算在 HVC 被刺激的神经元中，从而降低了  $HVC_{RA}$  和  $HVC_I$  神经元受到刺激的可能性。

## 2.7 数据统计

我们使用 Liddell 的两侧精确检验[16]进行统计比较，因为样本量很小。在整个过程中，我们将值报告为平均值±SD。

## 2.8 建模结果

图 2A 描述了我们的音节排序模型。每个音节网络都是一串双稳态簇，就像我们的先前论文中描述的那样。音节网络末端附近的 HVC 活动激发了投射到 DM/PAm 的  $dRA$  的特定亚群  $dRA_{DM/PAm}$ ，DM/PAm 和 Uva 神经元，然后它们激发 HVC 中的第 n+1 个音节网络，依此类推，直到完成所有基音节为止。由于未知 Uva 投影脑干结构 DM 和 PAm 的不同贡献，因此我们将它们分组到模型中。

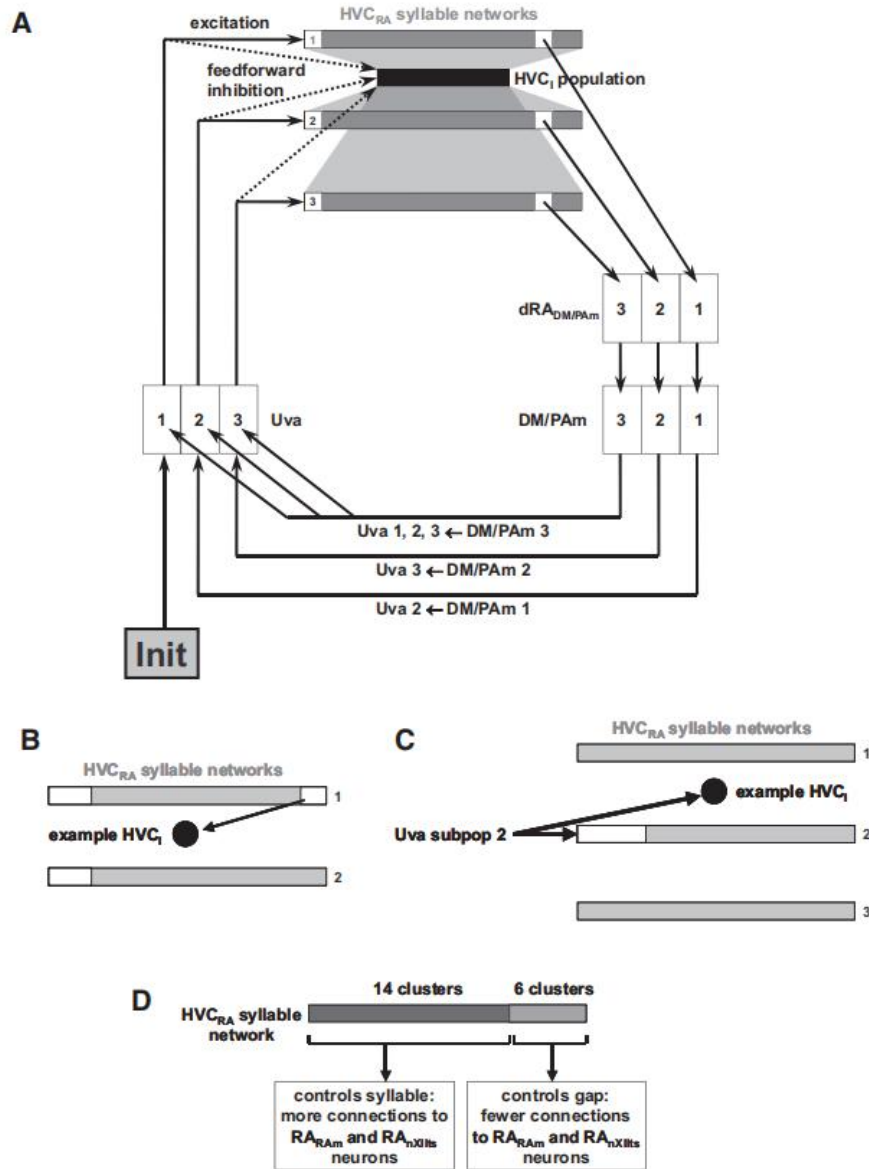


图2 通过脑干反馈进行音节排序的模型。A: 模型示意图。该图案是由电流脉冲启动的，通过进入 Uva 的第一个子种群（“Init”），在此图中，活动以螺旋形式通过网络传播。每个 HVCRA 音节网络（深灰色矩形）是一条 20 个神经簇组成的链，每簇由 3 个 HVCRA 神经元组成。90 个 HVC<sub>I</sub> 神经元（黑色矩形）中的每一个都受到 30 个 HVCRA 神经元的刺激并对其发出抑制。dRADM/PAm, DM/PAm 和 Uva 包含专门用于各个音节之间过渡的子群体。B: 说明对 HVCRA-HVCI 连接的约束的示意图，当一个音节结束时，该约束可从所有音节网络的始端释放抑制作用（请参见文本）。由于代表性的 HVC<sub>I</sub> 神经元从 HVCRA 音节网络末端附近的簇接收兴奋性突触，因此不允许单纯的在音节网络的各个部分上形成抑制性突触。C: 示意性地说明了对 Uva→HVC<sub>I</sub> 连接的约束，该约束可防止前馈模型阻止新音节网络的启动。由于代表性的 HVC<sub>I</sub> 神经元不会在 HVCRA 音节网络的前 8 个簇上产生抑制性突触（白色），因此可以从 Uva 子群 2 接收兴奋性突触（箭头）。D: 每个 HVCRA 网络的前 14 个簇控制音节，而最后 6 个簇控制间隙。

## 3、分析

### 3.1 模型的活动

图 3 显示了该模型的完整峰值活动，首先，第一个 Uva 群体中会短暂出现尖峰脉冲（0 时刻在模型中对该群体 Uva 神经元注入 5 毫秒， $20\mu\text{A}/\text{cm}^2$  的电流脉冲），诱导出一系列  $\text{HVC}_{\text{RA}}$  发放，给定 HVC 音节网络末端附近的神经元进而会触发一系列  $\text{dRA}_{\text{DM/PAm}}$ ，DM/PAm 和 Uva 群体的激活。接着，Uva 亚群会激发下一个 HVC 音节网络，并通过  $\text{HVC}_I$  神经元抑制其他音节网络。

最后的 DM/PAm 亚群激发所有的 Uva 亚群，引起每条链的第一簇的激发和前馈抑制。设置参数可以使得抑制作用优先于激励作用，并且 HVC 中的活动能够结束。如果我们省略了从最终 DM/PAm 子群到所有 Uva 子群的突触，那么最后一个  $\text{HVC}_{\text{RA}}$  音节网络末端的一两个集群将进入持续活动状态（图 4A）。

### 3.2 音节序列变异的神经基础

口吃与其他序列变异的神经基础是什么？我们可以想象，在真正的鸟类中，从一个音节表示到另一音节表示的神经“轨迹”并不严格：在某些情况下，鸟类可以从一个轨迹跳到另一个轨迹。可以通过两种非常简单的方法使模型产生结巴现象。一方面可以重新连接  $\text{HVC} \rightarrow \text{dRA}_{\text{DM/PAm}}$  连接，使得 HVC 音节网络 3 激活  $\text{dRA}_{\text{DM/PAm}}$  子群 2 而不是  $\text{dRA}_{\text{DM/PAm}}$  子群 3。另一方面（图 4B），我们用 20ms， $20\mu\text{A}/\text{cm}^2$  电流脉冲刺激  $\text{dRA}_{\text{DM/PAm}}$  子群 1 中的所有神经元，触发  $\text{HVC}_{\text{RA}}$  音节网络 2 的重新激活，然后正常完成序列。这种电流脉冲可能代表了 LMAN 对 dRA 的突触影响[17]。

### 3.3 模型的扰动

实验上，反馈路径中的微弱电刺激可产生音节截断，鸟鸣停止以及音序重新开始等现象[6]。这些观察结果与我们的模型一致，在模型中，反馈路径构成了鸟鸣生成器的组成部分。为了将模型与实际系统进行比较并做出新颖的预测，我们对模型进行了一组刺激实验。利用计算框架的灵活性，我们重点刺激了 HVC 和反馈途径。

根据模型的功能连通性，人们可能期望观察到三种不同的效果，即音节截断，音节过渡和  $\text{HVC}_{\text{RA}}$  失真，以响应不同类型的刺激。我们在下面概述了这些可能性。

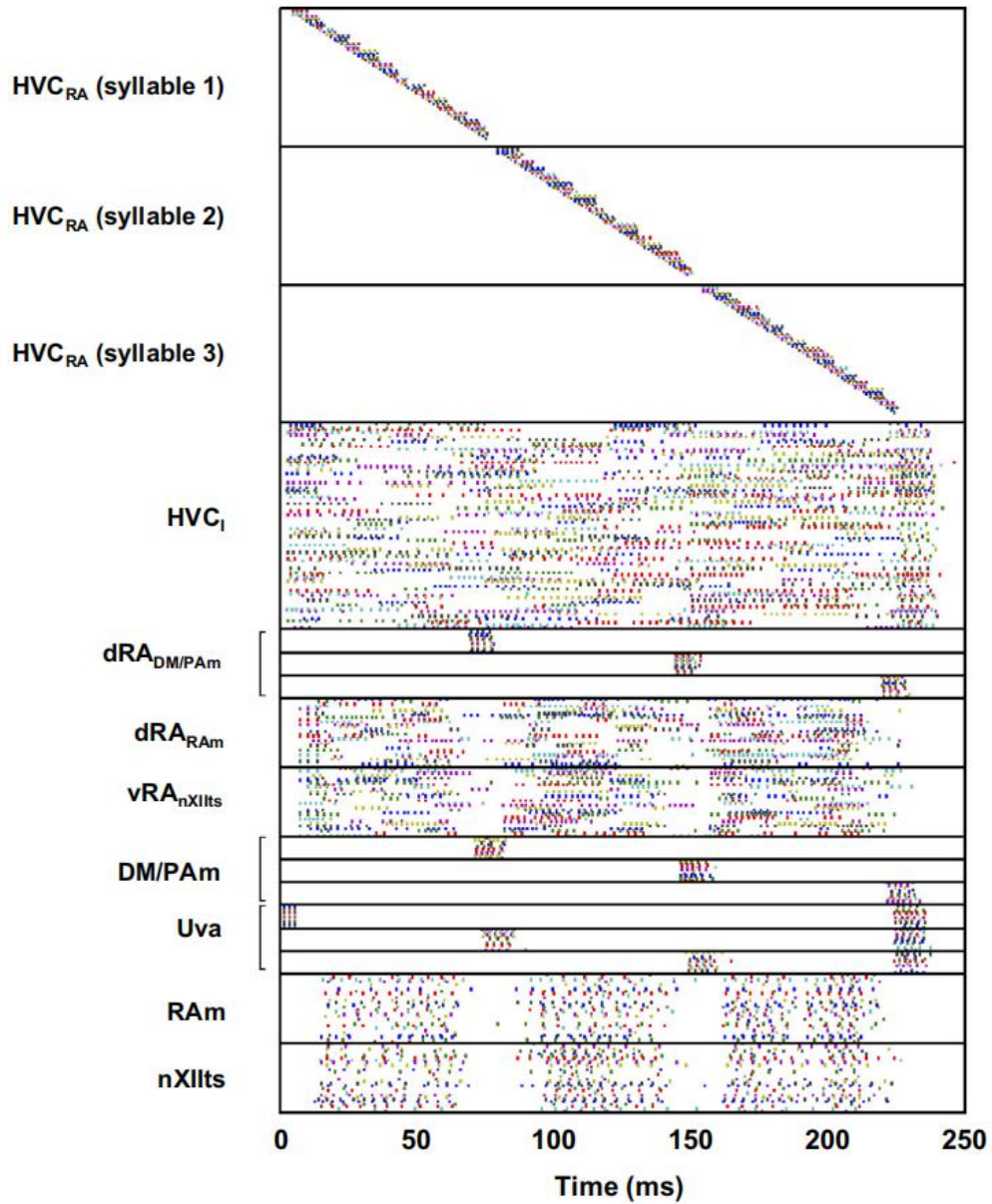


图3 在图2所示的模型中，所有神经元的达到峰值的时间。Uva的第一个群体在  $t=0\text{ms}$  时被电流脉冲激活。

Ashmore 等[6]观察到的音节截断现象反映在反馈途径上的刺激。在该模型中，可能会发生从 Uva 到 HVC 的前馈抑制会产生截断现象（HVC<sub>RA</sub> 突发序列的过早终止）。如果刺激在一个音节中激发了 Uva 亚群，则对正在进行的 HVC<sub>RA</sub> 活动的前馈抑制会截断该音节。在没有新的主题重新启动机制的情况下，这种截断也会导致歌曲停止。

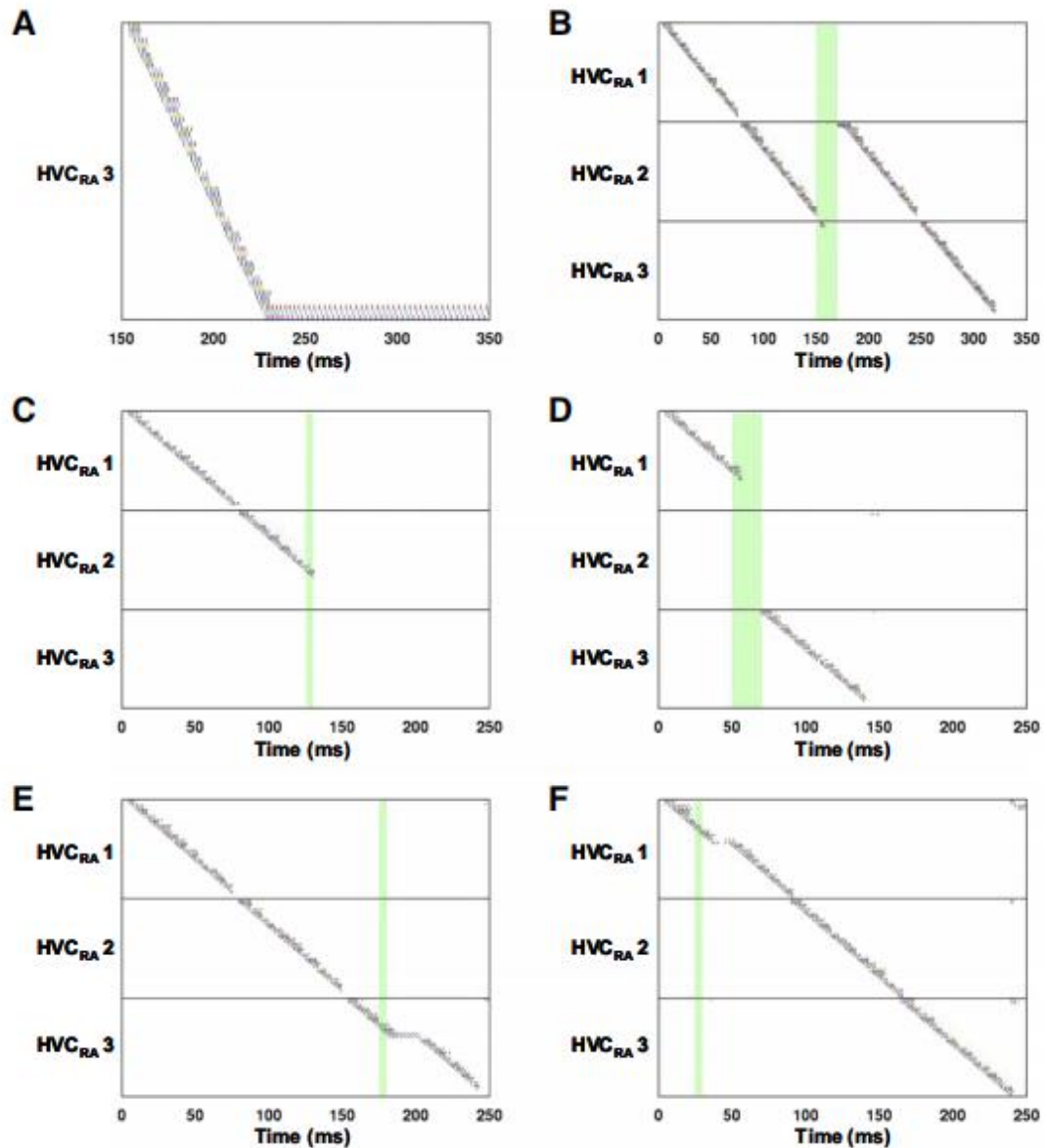


图4 音节排序模型的扰动。绿色矩形表示刺激时间。除F以外的所有示例均适用于包含  $Uva \rightarrow HVC_1$  连接的模型版本。A: 当我们删除末端  $DM/PAm$  子群对所有  $Uva$  子群的刺激时, 最后一个  $HVC_{RA}$  音节网络的尖峰时间。B: 音节序列产生的口吃现象, 是在向  $dRA_{DM/PAm}$  子群 2 中注入 20 毫秒的电流脉冲时产生的。C: 在  $dRA_{DM/PAm}$  神经元注入 5 毫秒的电流脉冲会导致截断和“歌曲停止”。D: 向  $dRA_{DM/PAm}$  子群 2 注入 20 毫秒的电流脉冲引起的音节过渡的示例。E: 向  $dRA_{DM/PAm}$  子群 2 注入 5 毫秒电流脉冲引起的  $HVC_{RA}$  突发序列失真的示例。F: 向  $dRA_{DM/PAm}$  子群 2 注入 5 毫秒电流脉冲引起的  $HVC_{RA}$  突发序列失真的示例。

在某些情况下, 模型中的刺激可能导致音节过渡: 正在进行的  $HVC_{RA}$  活动终止后, 可以启动新的音节网络。例如, 如果刺激激发了  $Uva$  神经元的单个音节特定的亚群, 可以通过启动新的音节网络来跟随先前音节的截断(如前所述)。



为此，刺激应足够长，以使新音节网络的兴奋作用胜于前一个音节网络的残余抑制作用。

对于响应模型中反馈路径的刺激，以突发持续时间作为特征，我们将相对较小的影响统称为“HVC<sub>RA</sub>失真”。例如，在过渡时间附近激发 Uva 神经元的单个亚群可能会导致相应音节网络的第一个 HVC<sub>RA</sub> 簇中爆发的时间延长。此外，Uva 诱发的 HVC 抑制作用不足以终止 HVC<sub>RA</sub> 活性，反而会导致簇的发放短暂停顿，从而延长其发放持续时间。最后，由于我们的模型对音节网络的前八个簇使用了前馈抑制，因此通过前馈抑制激发 Uva 神经元的单个亚群可以暂时抑制 HVC<sub>RA</sub> 簇 9 中的爆发。因此如上所述，我们观察到了扰动模型后的三种影响：音节截断，音节过渡和 HVC<sub>RA</sub> 失真（图 4，B - F）。

## 4、讨论

我们的模型扩展了先前论文[14]中提出的 HVC<sub>RA</sub> 神经元稀疏爆发网络的框架。我们假设每个音节都由这样的网络控制，并且这种网络通过脑干和 Uva 的反馈依次激活。该模型表明，特定音节的不同序列的激活可能是鸟鸣音节序列变化的基础，反馈通路的刺激可能会产生截断或音节过渡现象，具体取决于激发和抑制输入的平衡。该模型因此做出了许多假设和预测。

首先，以目前的形式，我们的模型预测单个 Uva，DM / PAm 或背侧 RA 神经元仅在特定音节的发作瞬间及附近才活跃。更一般地说，我们的模型预测，Uva，DM / PAm 或背侧 RA 神经元亚群的总活动仅在特定音节或音节的发作和附近达到峰值。尽管在歌曲中录制的 RA 神经元每个基序平均产生 12 个脉冲串 [18]，但可能是这些神经元亚群的总活动在音节开始附近达到峰值。或者，可能是这些记录不包含 dRADM / PAm 神经元。

其次，我们的重复鸟鸣序列生成模型预测 HVC<sub>RA</sub> 和 HVC<sub>I</sub> 活性在音节序列之间达到较低。

第三，我们的音节排序模型可以预测刺激神经 Uva，DM / PAm 或背侧 RA 神经元可能会促进音节截断，歌曲停止，HVC<sub>RA</sub> 畸变或非典型音节过渡，具体取决于刺激参数和所刺激神经元的数量。图 4G 中的建模结果表明，如果在刺激中断鸟鸣之后代表“意愿”发声的 HVC 输入继续，则在鸟鸣停止之后可能会发生鸟鸣重启现象。

我们模型的另一种预测是，基序（例如 ABCB）内音节的重复将伴随 HVC<sub>RA</sub> 发放的重复。描述单个 HVC 链的模型[19]未明确包含此功能，假定 HVC 固定发放序列的其他模型中也未明确包含此功能[20]。最后，我们的模型假设即使在可变序列期间，HVC 的两个半球也是协调的。

## 5、参考文献

- [1] Fee MS, Kozhevnikov AA, Hahnloser RH. Neural mechanisms of vocal sequence generation in the songbird. *Ann NY Acad Sci* 1016: 153–170, 2004.
- [2] Glaze CM, Troyer TW. Temporal structure in zebra finch song: implications for motor coding. *J Neurosci* 26: 991–1005, 2006.
- [3] Ashmore RC, Wild JM, Schmidt MF. Brainstem and forebrain contributions to the generation of learned motor behaviors for song. *J Neurosci* 25:8543– 8554, 2005.
- [4] Gibb L, Gentner TQ, Abarbanel HD. Inhibition and recurrent excitation in computational model of sparse bursting in song nucleus HVC. *J Neurophysiol* 102: 1748 –1762, 2009.
- [5] Reiner A, Perkel DJ, Bruce LL, Butler AB, Csillag A, Kuenzel W, Jarvis ED for the Avian Brain Nomenclature Forum. Revised nomenclature for avian telencephalon and some related brainstem nuclei. *J Comp Neurol* 473: 377– 414, 2004.
- [6] Ashmore RC, Wild JM, Schmidt MF. Brainstem and forebrain contributions to the generation of learned motor behaviors for song. *J Neurosci* 25: 8543– 8554, 2005.
- [7] Reinke H, Wild JM. Identification and connections of inspiratory premotor neurons in songbirds and budgerigar. *J Comp Neurol* 391: 147–163, 1998.
- [8] Nottebohm F. Asymmetries in neural control of vocalization in the canary. In: *Lateralization in the Nervous System*, edited by Harnad S, Doty RW, Goldstein L, Jaynes J, Krauthamer G. New York: Academic Press, 1977, p.23– 44.
- [9] Brainard MS, Doupe AJ. Postlearning consolidation of birdsong: stabilizing effects of age and anterior forebrain lesions. *J Neurosci* 21: 2501–2517, 2001.
- [10] Leonardo A, Konishi M. Decrystallization of adult birdsong by perturbation of auditory feedback. *Nature* 399: 466 – 470, 1999.
- [11] Coleman MJ, Vu ET. Recovery of impaired songs following unilateral but not bilateral lesions of nucleus uvulaeformis of adult zebra finches. *J Neurobiol* 63: 70 – 89, 2005.
- [12] Schmidt MF. Pattern of interhemispheric synchronization in HVC during singing correlates with key transitions in the song pattern. *J Neurophysiol* 90: 3931–3949, 2003.
- [13] Floody OR, Arnold AP. Song lateralization in the zebra finch. *Horm Behav* 31: 25–34, 1997.
- [14] Gibb L, Gentner TQ, Abarbanel HD. Inhibition and recurrent excitation in a computational model of sparse bursting in song nucleus HVC. *J Neurophysiol* 102: 1748 –1762, 2009.
- [15] Collingridge GL, Gage PW, Robertson B. Inhibitory post-synaptic currents in rat hippocampal CA1 neurones. *J Physiol* 356: 551–564, 1984.

- [16] Liddell D. Practical tests of 2 × 2 contingency tables. *Statistician* 25:295–304, 1978.
- [17] Johnson F, Sablan MM, Bottjer SW. Topographic organization of a forebrain pathway involved with vocal learning in zebra finches. *J Comp Neurol* 358: 260–278, 1995.
- [18] Leonardo A, Fee MS. Ensemble coding of vocal control in birdsong. *J Neurosci* 25: 652–661, 2005.
- [19] Abarbanel HD, Gibb L, Mindlin GB, Talathi SS. Mapping neural architectures onto acoustic features of birdsong. *J Neurophysiol* 92: 96–110, 2004
- [20] Fiete IR, Fee MS, Seung HS. Model of birdsong learning based on gradient estimation by dynamic perturbation of neural conductances. *J Neurophysiol* 98: 2038–2057, 2007.