

在不可预测的运动目标的视觉跟踪过程中，眼动协调的神经动力学和平滑追踪

Neural dynamics of saccadic and smooth pursuit eye movement coordination during visual tracking of unpredictably moving targets

Stephen Grossberg, Krishna Srihasam, Daniel Bullock

Center for Adaptive Systems, Department of Cognitive and Neural Systems, Boston University, 677 Beacon Street, Boston, MA 02215, United States

Center of Excellence for Learning in Education, Science and Technology, Boston University, 677 Beacon Street, Boston, MA 02215, United States

(translate by Songjian)

摘要: 大脑如何协调扫视和平滑追踪眼球运动来跟踪那些以不可预测的方向和速度移动的物体? 眼跳式眼球运动能快速将周边视觉或听觉目标中心凹, 平滑的眼球运动能使中心凹指向一个被关注的运动目标。对猴子和人类的跟踪数据的分析揭示了对最简单的囊袋-追踪相互作用模型预测的系统性偏差, 该模型只使用了共同的目标选择和共同的运动神经元的招募。相反, 快速而平稳的追踪运动可以抵消视线位置和速度, 并最大限度地提高时间的可视性。如何协调这两个系统以促进视觉定位和运动目标的识别? 如何校准眼跳, 以正确的中心凹一个目标, 尽管它继续运动在眼跳? 这里提出的神经模型回答了这些问题。模型化的相互作用包括运动加工区、MST、FPA、DLPN 和 NRTP; 扫视计划和执行区 FEF、LIP 和 SC; 脑干中的扫视发生器; 和小脑。仿真结果表明, 该模型能够从功能上解释和定量模拟关于协调性眼跳追踪的解剖学、神经生理学和行为学数据。

1. 介绍

眼跳运动 (SACs) 使中心凹迅速向周围视觉或听觉目标移动, 而平滑追踪眼跳运动 (SPEMs) 使有人参与的运动目标的图像保持在离运动目标较近的位置, 本文介绍了如何协调这两种眼跳运动系统, 使其在跟踪过程中保持中心凹。SAC 系统将目标视网膜图像相对于中心凹的偏

心率转换为中心凹眼跳的方向和幅度 (Robinson, 1964)。SPEM 系统可以利用眼速度和目标速度之间的差异来计算视网膜滑动,或是凝视速度误差,来调整 SPEM (Krauzlis, 2005; Lisberger 和 Westbrook, 1985)。然而,视网膜滑动信号不足以维持 SPEM,因为当眼动速度与目标匹配时,slip 为零,而且由于视觉延迟和 SPEM 速度饱和,动眼神经系统在高速时不能单独通过 SPEM 进行跟踪。跟踪快速目标需要“追赶”扫视,这应该最小化,因为在扫视期间视力下降。

这种限制提出了许多问题。SAC-SPEM 协调如何促进运动目标的视觉定位和可见性?是什么决定了在平稳追踪过程中开始扫视?SPEM 系统的信号能改善这个决定吗?在扫视期间,SPEM 命令会发生什么变化?SPEM 命令是否有助于将 SAC 命令校准到移动目标?

SAC 和 SPEM 系统通常被视为两个阶段的独立并行系统:目标选择和控制眼肌的运动神经元。但是,最近的数据涉及到更多的问题 (deBrouwer, Yuksel, Blohm, Missal 和 Lefèvre, 2002; de Brouwer, Missal, Barnes 和 Lefèvre, 2002; Krauzlis, 2004; Orban de Xivry 和 Lefèvre, 2007)。在 Rashbass 范式 (Rashbass, 1961) 中,目标的斜坡运动沿着相反方向的目标位置的突变步骤进行。为了开始追踪,猴子们有时会从一个追赶性的扫视开始,有时会在没有初始扫视的情况下显示 SPEM。由于 SAC 概率取决于步长和斜坡速度 (de Brouwer, Missal 和 Lefèvre, 2001; de Brouwer, Yuksel 等人, 2002; de Brouwer, Missal 等人, 2002), 目标运动信息补充了 SAC 决策控制中的目标位置信息。

尽管以前的 SAC 模型 (例如 Brown, Bullock 和 Grossberg, 2004; Dominey 和 Arbib, 1992, Droulez 和 Berthoz, 1991; Gancarz 和 Grossberg, 1999; Girad 和 Berthoz, 2005; Grossberg 和 Kuperstein, 1986; Grossberg, Roberts, Aguilar 和 Bullock, 1997; Jurgens, Becker 和 Kornhuber, 1981; Optican 和 Quaia, 2002; Waitzman, Ma, Optican 和 Wurtz, 1991) 忽略了运动信号的控制,这些模型为本文介绍的 SAC-SPEM 模型的许多其他方面提供了基础。Grossberg 等人 (1997) 通过学习上丘内的多模态地图,预测目标位置的视觉、听觉和计划表示是如何对齐的。Grossberg 等人 (1997) 和 Brown 等人 (2004) 进一步模拟黑质运动门控如何调节 SC 运动指令的释放。Gancarz 和 Grossberg (1999) 提出了几个大脑区域如何合作来控制 and 适应眼跳,包括小脑 (CBM) 如何用学习到的上下

文敏感眼跳增益纠正眼跳错误。Optican 等人。建议小脑对眼跳轨迹进行在线修正 (Lefèvre, Quaia 和 Optican, 1998; Optican 和 Quaia, 2002; Quaia, Lefèvre 和 Optican, 1999)。然而, 正如 Girad 和 Berthoz (2005 年, 第 223 页) 所指出的, “他们的观点有点极端, 因为在他们的模型中, 上丘和 (脑干中的眼跳发生器) 产生眼跳有很大的困难。没有小脑的帮助。

当前模型的一个重要的前导是 Pack 模型, Grossberg 和 Mingolla(2001), 它模拟了关于 MST 的人类心理物理数据和猴子神经生理数据 (Newsome, Wurtz 和 Komatsu, 1988)。与 Robinson, Gordon 和 Gordon(1986)的模型一样, Pack 等人(2001)将眼速的输出拷贝添加到目标的视网膜滑移中, 以构建即使视网膜滑移为零也能持续存在的预测目标速度的内部表示。Arakawa(2003)也模拟了 Robinson 型模型中小脑介导的增益和时滞适应。然而, 这些模型都没有处理 SAC-SPEM 交互作用。

2. 模型概述

新的 SAC-SPEM 模型电路(图 1)由两个并行但相互作用的处理流组成。它结合并进一步发展了 Grossberg 等人(1997)和 Gancarz 和 Grossberg(1999)的 SAC 模型, 以及 Pack 等人(2001)的 SPEM 模型。该模型预测了这两种运动在不可预测的运动目标跟踪过程中如何协调, 从而产生运动相关的视网膜滑动误差信号和位置误差信号等。

表 1 总结了 SAC-SPEM 模型中功能作用与神经生理动力学统一的神经解剖细胞类型和连接。补充材料中有模型方程和仿真细节。该模型早些时候曾在 Srihasam、Bullock 和 Grossberg (2005, 2006a)短暂报道过; Srihasam, Bullock 和 Grossberg (2006b, 2007)。一个模型扩展模拟了 Srihasam, Bullock 和 Grossberg(2009)中额叶皮层对目标选择的额外数据。

SPEM 流。当来自被跟踪物体的视网膜滑动信号接近于零时, 大脑如何在精确的尿流状态下维持 SPEM。Pack, Grossberg 和 Mingolla (1998); Pack 等人(2001)提出将目标运动、眼速和背景运动信号结合在腹侧 MST (MST_v)中。该解决方案利用 MST_v 和背侧 MST (MST_d)的计算互补特性, 分别用于目标跟踪和基于光流的导航。 MST_v 接收来自 MT^-

的输入，在 MT^- 中，通过中心外环绕方向接受域的减法处理生成对运动目标边界上出现的运动方向不连续敏感的信号。 MST_d 计算导航器在世界范围内移动时的航向或自运动方向。它使用累加处理通过累加信息的大方向滤波器来实现关于光流（Born 和 Tootell, 1992; Wurtz, Komatsu, Dursteler 和 Yamasaki, 1990）。

该模型解释了 MST_v 中的细胞如何保持对预测目标速度的估计。随着 SPEM 速度接近目标速度，来自 MT^- 的视网膜滑动信号变小，因此 MST_v 细胞接收到的刺激更少。同时，相反方向的背景运动也相应地变大。该模型利用了这种背景全场运动的补偿特性，用 MST_d 计算，并将其添加到计算反向目标速度的 MST_v 细胞中。此外，还提供了反映当前输入到 MST_v 细胞的眼速度的相应放电信号。当追击接近目标速度时，背景运动和眼速度信号一起补偿视网膜滑动信号的损失。Born, Groh, M m Zhao 和 Lukasewycz (2000) 在神经生理学实验中报告了对这种预测的支持。

为了将这些机制集成到其 SPEM 电路中，当前模型包含视觉区域 MT^- 和 MT^+ 细胞类型（图 1；等式 (9) 以及 (12)）对落在视网膜主题感受野内的视觉刺激的方向和速度具有选择性（奥尔布赖特, 1984; Maunsell 和 Van Essen, 1983）。800 型 MT 细胞为模型的 MST_v 和 MST_d 细胞提供输入（见方程式 (13) 和 (15)），其中池模型 MT 输入成为方向选择性和速度敏感，但不是速度选择性。模型 MST_v 细胞还接收来自 MST_d 细胞的相反方向的背景运动信号，以及模型 MVN 细胞的相应的放电输出响应速度（图 1a；见方程式 (14) 和 (26)）。因此，他们计算出预测的目标速度的估计值，当眼速度向目标速度的增长破坏了驱动模型 MT 细胞的目标诱导视网膜运动信号时，该估计值仍然是准确的。

这个模型的 MST_v 目标速度估计驱动了一个期望的追求速度的额叶皮层表示。这一假设与弓状沟吻侧的额叶追求区（FPA）接受 MST 强输入的数据一致（Huerta, Krubitzer 和 Kaas, 1987; Tian 和 Lynch, 1996a, 1996b）。模型和实际 FPA 细胞具有高方向选择性和速度敏感性，但几乎没有速度选择性（Gottlieb, Bruce 和 MacAvoy, 1993; Tanaka 和 Lisberger, 2002b）

FPA 细胞模型（如方程式所述。(16)(19)NRTP 模型项目（Brodal, 1980a; Giolli 等人, 2001），包括加速细胞和速度细胞（Ono, Das, Economides 和 Mustari, 2005; Ono, Das 和 Mustari, 2004; Suzuki, Yamada, Hoedma 和 Yee, 1999; Yamada, Suzuki 和 Yee, 1996）。模型 NRTP 速度细胞（式（23））整合模型 NRTP 加速度细胞（式（22））的输出。该模型预测后者计算来自 FPA 的兴奋性目标速度指令和来自 MVNs 模型的抑制性眼速度信号之间的差异。模型 FPA 和 MVN 激活之间的计算差估计了匹配目标速度所需的眼加速度，因此这两种细胞类型使模型 NRTP 能够指导 SPEM 启动。

与 FPA-NRTP 途径平行，第二个途径存在，通过 pons 将 SPEM 相关信息从皮层传递到小脑：模型 MT 细胞投射到模型 DLPN（脑桥背侧核）细胞。接着，它又投射到小脑（CBM）；见图 1a。DLPN 细胞与 SPEM 的维持有关（Mustari, Fuchs 和 Wallman, 1988; Suzuki 和 Keller, 1984）。在该模型中，DLPN 细胞具有与 MT 细胞相似的速度和方向选择能力，但它们缺乏视网膜主题特异性（式（21））。

囊状流。反射性眼跳被声音和视觉变化所吸引。有计划的扫视将眼睛移动到预定的位置，包括当眼睛开始运动时缺乏刺激的位置（White, Sparks 和 Stanford, 1994）。尽管刺激发生在已经开发出替代位点和详细的神经模型来解释这种情况是如何发生的（Brown 等人, 2004; Gancarz 和 Grossberg, 1999; Grossberg 等人, 1997）。然而，视觉反应、听觉和计划性的扫视相互竞争，强烈的刺激有时优先于计划。

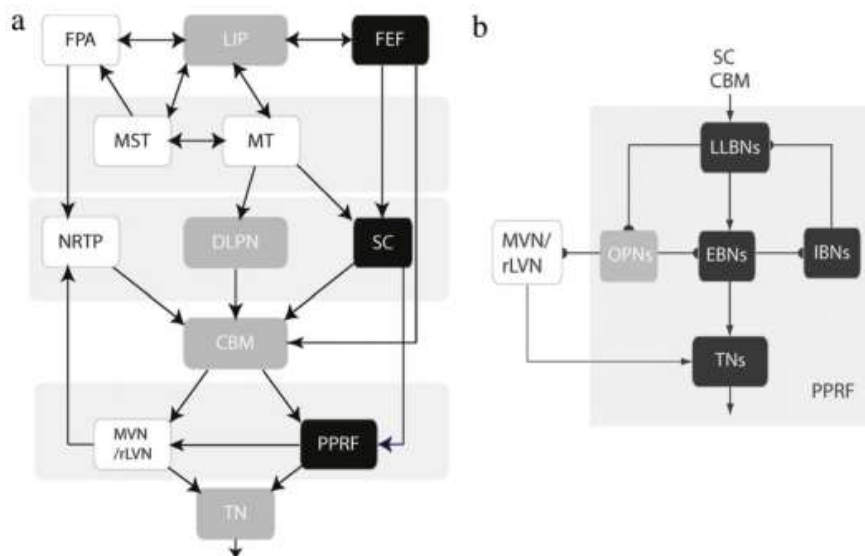


图 1: (a) 与动眼神经控制有关的大脑区域间的相互作用模型。黑框表示属于囊状眼球运动系统 (SAC) 的区域, 白框表示平滑追踪眼球运动系统 (SPEM) 的区域, 灰框表示属于这两个系统的区域。FIP 侧壁内区; FPA 额叶追踪区; MST 中上颞区; MT 中颞区; FEF 额叶视野; NRTP 网状被盖桥核; DLPN 背侧桥核; SC 上丘; CBM 小脑; MVN/rLVN 前庭内侧核和吻侧核; 桥周网状结构; TN 强直神经元。(b) PPRF 中的眼跳发生器的组成, 以及泛暂停神经元向 MVN/rLVN 的追踪神经元的投射。箭头表示兴奋性连接, 半圆表示抑制性连接。OPN-全暂停神经元; LLBN 长导联爆发神经元; EBN 兴奋性爆发神经元; IBN 抑制性爆发神经元; TN 强直神经元。

Table 1
Symbols of the commonly used cells and connection weights in the simulations.

Smooth pursuit system		Saccadic system	
Symbol	Stands for	Symbol	Stands for
$v(i, j)$	Retinal velocity input at position (i, j)	r_{ij}	Retinal input at position (i, j)
m_{ij}^{-}	MT ⁻ cells	a_{ij}	LIP cells
m_{ij}^{+}	MT ⁺ cells	b_{ij}	SC burst layer cell
s_d^v	MST _v cells	u_{ij}	SC buildup layer cell
s_d^h	MST _h cells	u_{ff}	SC fixation cell
f_d^i	FPA input cells	f_{ij}^i	FEF planning layer cells
f_d^s	FPA summation cells	f_{ij}^o	FEF output layer cells
f_d^o	FPA output cell	f_{ff}^i	FEF fixation layer cell
g^p	Signal reflecting target choice for SPEM by a cortico-BG-thalamo-cortical loop	g^p	Signal reflecting target choice for SAC by a cortico-BG-thalamo-cortical loop
p_{vd}^D	DLPN cells	n_{ij}	Nigral cell
p_{ad}^N	NRTP acceleration cells	c_{ij}^c	Cerebellar controlled FEF input
p_{vd}^N	NRTP velocity cells	c_{ij}^s	Cerebellar controlled SC input
w_{vd}^D	Adaptive weights between DLPN and saccadic part of Cerebellum	w_{ij}^s, w_{ij}^f	Adaptive weights for both horizontal and vertical saccades from cerebellum for SC and FEF signal
i_{ij}^p	Pursuit drive along θ	i_{ij}^s	Saccade drive along θ
c_{ad}^p	Cerebellar pursuit cells	l_{θ}	Long lead burst cells along θ
h_{ij}	Pursuit neurons along θ	e_{θ}	Excitatory burst cells along θ

由于视觉线索是在视黄醇坐标系中注册的, 而听觉线索是在头部固定坐标系中注册的, 因此必须学习转换以对齐相应的视觉和听觉表示。Grossberg 等人 (1997) 模拟了在 SC 的深层中爆发和堆积细胞是如何促进这一学习到的坐标转换的。Gancarz 和 Grossberg (1999) 将这个模型扩展到包括视觉、顶叶和前额叶皮层区域, 这些区域相互作用以控制反应性、注意力和计划性眼跳的适应。现在的统一 SAC-SPEM 模型建立在这些报告的基础上, 这些报告广泛调查了相关数据。下面, 我们将重点介绍与新 SAC-SPEM 交互相关的数据。

在 SAC 系统中, 视网膜局部组织的视觉信号在 SC 模型 (Eqs) 中产生扫视的目标选择。(30) – (45))、唇 (侧壁内区; 式 (59)) 和 FEF (前额视野; 式 (48) – (57))。FEF 模型将输入输出到 SC 模型运动误差图的两个相互作用层中相应的视黄醇位点: 激活的 SC 突发细胞 (式 (30)) 激发相应的构建细胞 (式 (35))。

SC 输出到达模型的小脑和位于桥旁正中网状结构 (PPRF) 中的眼跳发生电路 (图 1b), 其中包含大量的囊细胞和特定细胞, 其中一些输出到动眼神经细胞。小脑和舞台边缘模型长导联爆发神经元 (LLBN) 的输出。模型 LLBN 活动 (公式 (73)) 编码注视位置误差, 这些细胞激发相应的兴奋性爆发神经元 (EBNs)。EBNs 模型 (式 (74)) 投射到强直神经元 (TNs), 强直神经元整合 EBNs 的输入并刺激模型动眼神经细胞。EBNs 模型还刺激抑制性突发神经元 (IBNs), 抑制 LLBNs 模型, 从而完成一个内部负反馈回路 (式 (75))。除眼跳期间外, 模型 EBNs 受到模型全暂停神经元 (OPNs) 的抑制, OPNs 在各个方向上暂停-去抑制眼跳 (引文见表 1)。

共用全向暂停器。真正的 OPNs 位于中缝中间核 (Buttner Ennever 和 Horn, 1997; Langer 和 Kaneko, 1990)。前庭核 (MVN/rLVN) 中的模型追踪神经元 (PNs) 接收来自小脑的输入并投射到 TNs, 这是 SAC 和 SPEM 系统共享的。模型 PNs 被两个系统共享的模型 OPNs 弱抑制, 并且其自身也被抑制。大约 50% 的 OPNs 在平稳追踪过程中表现出 34% 的活动减少 (Missal 和 Keller, 2002), 而大多数 OPNs 在扫视过程中停顿得更深 (Everling, Pare, Dorris 和 Munoz, 1998, Munoz, Dorris, Par 和 Everling, 2000)。因此, 自发活动的 OPNs 通常反对眼跳和 SPEM。浅层 OPNs 暂停可以释放 SPEM, 但不能释放扫视, 后者的释放需要更深的暂停。

SPEM 系统通过 MT-SC-OPN 途径抑制 SAC 的启动。行为数据 (模拟如下) 表明, 当目标是中心凹或副中心凹 (即位置误差 (PE) 较低) 时, 在 SPEM 期间, 存在一种智能机制来抑制眼跳的启动。追踪相关的神经活动在 SC 中被可靠地观察到: SC (rSC) 的喙部包含对 SPEM 和眼袋运动都有反应的细胞 (Krauzlis, Basso 和 Wurtz, 2000)。如图 2 所示, 区域 MT 向 rSC 发送强兴奋性投射 (Collins, Lyon 和 Kaas, 2005; Davidson 和 Bender, 1991; Maioli, Domeniconi, shourrito 和 Riva Sanseverino, 1992; Spatz 和 Tigges, 1973), 后者向 OPNs 提供主要兴奋性输入 (Everling 等人, 1998; Gandhi 和 Keller, 1997; Pare 和 Guitton, 1994)。在模型 (图 1 和图 2a) 中, 当被追击的目标位于或接近中心凹时, MT fovea 和 para 中心凹细胞是活跃的, 它们通过兴奋途径从 MT 到 rSC 到 OPNs 抑制眼跳。

小脑学习校准 SPEM 和 SAC 命令。学习使 SAC 和 SPEM 保持精确，就像眼睛肌肉和其他系统参数一样。小脑活动或是 SAC 和 SPEM 适应不足的原因 (Takagi, Zee 和 Tamargo, 1998)。FEF (式 (63)) 和 SC (式 (62)) 模型中的每个输出细胞、DLPN (式 (21)) 模型中的每个速度敏感细胞和 NRTP (式 (23)) 模型中的每个方向敏感细胞向小脑发送信号 (Thier 和 Ilg, 2005)。这些信号是由小脑学习的重量修改的。与扫视相关的加权小脑输出 (描述 (70)) 到达血红蛋白 pprf (图 1a)，扫视发生器的位置 (图 1b)，与追踪相关的加权小脑输出到达脑干前庭内侧核和吻侧核 (MVN/rLVN) 的追踪神经元 (PNs) (图 1a)。

3. 结果：SAC-SPEM 数据的模型模拟

模拟 1：追赶眼跳的阈值。在持续追踪目标的过程中，目标可能在位置和速度上发生意外的阶跃变化 (de Brouwer, Yuksel 等人, 2002)。一般来说，追赶性扫视遵循这些意想不到的步骤。追赶性眼跳发生在与 SPEM 相同的方向 (向前眼跳) 以及相反的方向 (反向眼跳)。参数研究 (de Brouwer, Yuksel 等人, 2002; Tanaka, Yoshida 和 Fukushima, 1998) 表明，台阶的大小和方向控制着追赶性眼跳的产生。如果位置阶跃很小并且方向与目标运动相反，追赶性眼跳通常被省略 (de Brouwer, Missal 等人, 2002; Missal 和 Keller, 2002)。因此，在 SPEM 过程中，眼跳不会反射性地产生适度的位置错误。

从 MT 到 SC 到 OPNs 的模型化投影有助于在阶梯-斜坡范式中复制多个行为。已经很好地确定 (de Brouwer, Missal 等人, 2002; Rashbass, 1961; Van Gelder, Lebedev 和 Tsui, 1995, 1997) 通过控制步长和步后目标速度，可以操纵追赶性眼跳的发生或不发生。图 3a 示出了数据和图 3b 模拟。在顶行中，目标 (虚线) 首先跳跃，然后开始朝与前一跳跃相反的方向移动。稍后会有第二步斜坡，跳跃幅度更大，跳跃后斜坡速度更快。第一步和第二步斜坡组合都不会引起眼跳。有两种机制有助于实现这一点：首先，在接近精确的追踪过程中 (目标位于中心凹的 $\pm 1.5^\circ$ 范围内)，模型 OPNs 抑制任何可能因存在小的位置误差或短暂闪光而引起的眼跳 (图 2a)。其次，当目标在台阶后的斜坡阶段开始向中心凹移动时，位置误差 (即使最初较大) 开始下降。位置误差的减小率取决于目标的速度。如果目标在启动眼跳所需的潜伏期内进入副中心凹

或中心凹区域（即，PE 和 RS 几乎为零），则向中心凹移动的目标不会启动眼跳。因此，图 3 中第 1 行和第 2 行中的步骤不会引起眼跳，因为高速步后斜坡使目标靠近中心凹足够近，以便在启动眼跳的延迟之前接合模型 OPNs 的模型 rSC 兴奋。同样的因素也有助于解释观察结果（Rashbass, 1961; Tanaka 等人, 1998），即向中心凹移动的目标扫视比从中心凹移动的目标扫视更可能被取消。

吻侧 SC (rSC) 包含对 SPEM 和 SAC 眼动都有反应的细胞 (Krauzlis 等人, 2000)。刺激这些细胞可以抑制眼跳而不妨碍平滑的追逐运动 (Basso, Krauzlis 和 Wurtz, 2000)。该模型将这种行为归因于从 OPNs 到 SPEM 和 SAC 系统的不同抑制强度。模型 OPNs 对 SAC 系统的抑制比 SPEM 系统强。由于模型 OPN 对 SPEM 的抑制作用弱于 SAC 期，因此模型计算在追踪过程中可以抑制扫视，但对 SPEM 的抑制作用不明显。这与观察结果一致，在追击开始时，人工刺激 rSC 虽然抑制了同向性 SPEM，但对反向性 SPEM 的影响不大。对同向抑制的一个可能的解释是，来自 SC 的逆向输入可能到达 MT（通过丘脑后结节），并取消该位置的视觉输入。刺激的效果各不相同，因此大多数吻侧部位对同向追踪的抑制作用最强 (Basso 等人, 2000 年)。这种人工刺激对更高的追击速度也更有效。

模拟 2：扫视后追踪运动的增强。从静止状态跟踪运动刺激通常包括一段平稳的追踪期，然后是一个追赶性的扫视，这使眼睛接近目标的位置。在眼跳之后，尽管眼跳前的速度要低得多，但眼睛的速度与目标速度非常接近 (Lisberger, 1998)。这种现象被称为 SPEM“囊后增强”。Lisberger (1998) 提出，眼跳激活一个开关，该开关控制追踪路径的激活（或增益）强度。因此，如果在没有扫视的情况下启动追击，即在开关“关闭”的情况下，追击系统需要更多的时间来达到目标速度。OPN 非常适合介导眼球后增强，因为在眼球运动中，OPN 的作用是适度的，但深度的。我们假设，为了提高这种增益开关的整体性能，它应该在内部负反馈回路（图 2b），用于防止因追踪路径中增益增强而导致的眼速度指令的增加远远超过当前对目标速度的估计。

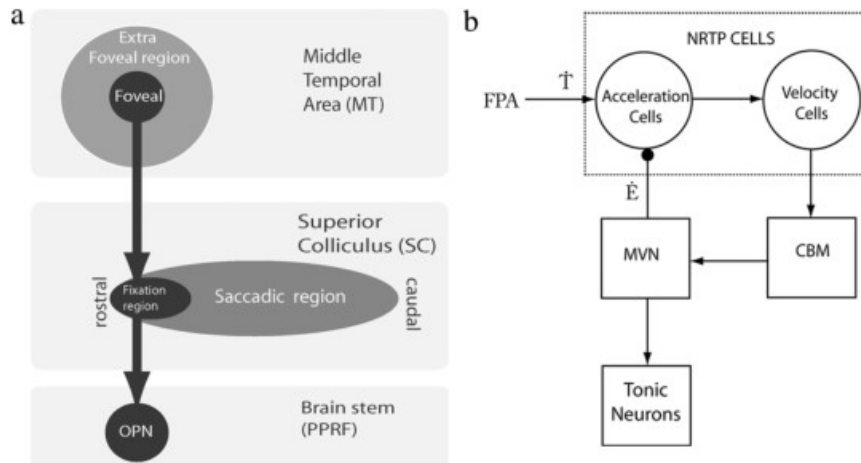


图 2. (a) 皮层-丘-网控制眼跳的启动。图中显示了一条从大脑皮层 MT 区的中央凹和中央凹旁细胞到 SC 的喙极，再到 PPRF 中的 OPNs 的通路。有效的追踪使 MT 中心凹细胞变得活跃。这反过来又激活了头侧 SC 中的固定细胞。这样的 SC 细胞刺激 OPN，OPN 可以抑制眼跳的启动或暂停正在进行的眼跳。(b) NRTP 中加速度信号的持续跟踪与集成。在该模型中，即使成功的 SPEM 使视网膜滑动率为零，持续追踪也是可能的，因为追踪是由皮层对目标速度的估计引导的，而不是由视网膜滑动本身。为了更新 SPEM 速度指令，该模型利用一个内部负反馈回路计算目标速度的皮层估计值(T)和当前指令的眼速度(\dot{E})之间的差异，后者强烈依赖于前庭核的小脑输入。两个速度估计值之间的计算差产生所需的加速度信号，该信号必须集成以形成所需 SPEM 速度的持续命令。模型 NRTP 执行差分 and 积分以创建加速度和速度细胞，并且 NRTP 接收来自 FPA (额叶追求区) 的高水平速度相关信号和来自 MVN (前庭内侧核) 的低水平速度相关信号。因此，模型 NRTP 加速细胞充当估计目标速度和估计眼速度之间的比较器。这些细胞的输出被 NRTP 模型的速度神经元整合。

什么样的解剖学基础认识到这些机制？NRTP 包含作为速度比较和速度积分细胞 (图 2b) 的注视加速度和注视速度细胞 (小野等人, 2005、2004; 铃木等人, 1999; 铃木、山田和叶, 2003; 山田等人, 1996)。向脑干 NRTP 输出的模型 FPA 细胞 (Brodal, 1980a, 1980b; Giolli 等人, 2001)。前庭核模型 (MVN/rLVN)，其传出纤维控制眼球运动，也向 NRTP 发送侧支信号 (Torigoe, Blanks 和 Precht, 1986)。这些有效拷贝是当前眼速的视网膜外信号。NRTP 加速细胞从 FPA 输出细胞生成的当前目标速度估计值中减去眼睛速度估计值。NRTP 速度细胞整合 NRTP 加速细胞的活性。当前眼速度和估计目标速度之间的任何不匹配

都会生成一个补偿信号，将当前眼速度推向估计目标速度。因此，囊后增强在一个电路内工作，该电路将眼速度与预测的目标速度相匹配。

图 4 比较了模型模拟的结果(右栏)和数据(左栏,来自(Lisberger, 1998))。面板 4a-4d 显示了不同运动开始时间下单个目标步的眼速度、目标和眼位置。在面板 4a 中,初始目标步骤和随后的平滑运动之间没有延迟。在 4b-4d 内,随着初始步距和后续平滑目标运动开始之间的延迟增加到 50、100 和 150ms,追踪系统在开始扫视前估计目标速度的时间减少。在该模型中,时间不足会导致速度低估,这会导致在模拟和数据中可见的球囊后速度降低。虽然模拟中的轨迹(图 4c 和 d,右侧)看起来在质量上相似,但模拟显示了较低的后眼跳增强度,这是由于系统的强弱所致。目标步进和运动开始之间的长距离不一致导致低眼跳,因为,如下文所述,眼跳被预先调整以补偿估计的目标运动。这是通过随后的扫视纠正的然而,连续的扫视间隔足够长(Kalesnykas 和 Hallett, 1994, 1996),使得运动系统能够准确估计目标速度。在第二个结束时,纠正,扫视(参见图. 4 和 4c, d),追踪眼速度可以超过目标速度。但是,被提议的负反馈模型 rlvn/MVN 到模型 INRTP 加速神经元(图 2b)限制了任何这样的速度超调。一旦 SPEM 速度超过估计的目标速度, NRTP 速度积分器的输入终止,相反的方向被激活。这样的内部负反馈有助于解释围绕目标速度的小的稳态振荡(参见 Arakawa, 2003; Robinson 等人, 1986)。

模拟 3:模拟后的大地电磁脉冲增益。在成年人中,追踪增益(眼球速度与目标速度之比)通常在 1.0 左右。然而,在扫视后的 SPEM 中,经常观察到上下一致性的适度偏离,这种偏离弥补了上一次扫视后的适度中心凹误差。如果眼跳过大,但过小而不能引起纠正性眼跳,则速度增益小于 1 可使目标赶上移动的视线。如果眼跳下射,超过统一点的速度增益允许视线捕捉目标,而无需追赶眼跳。这种行为避免了如果小的注视位置错误总是引起矫正性眼跳而导致的可见性损失。在模型中,这样的“眼跳不止”是通过两个互补机制来避免的。首先,中心凹误差必须超过正阈值才能引起眼跳。第二,过冲和过冲影响了在区域 MT 招募的人口的规模,这种人口反应以补偿过冲和过冲的方式来衡量追捕增益(图 5g)。由于模型 MT 感受野不跨越垂直子午线,一个过冲,准确的眼跳,或过冲,分别可以导致招募(相对)低,中和高数量的活跃的 MT 细胞在

控制半球。这些招聘水平导致相应的追求收益， $1-\varepsilon, \sim 1, 1+\varepsilon$ 是一小部分 1。后一种特性的仿真图如图 1 所示。

模拟 4: 间隙效应在眼跳潜伏期。如果在追踪过程中，目标在短时间内闪烁或消失，然后在不同的位置重新出现，则扫视延迟小于目标跳跃前的扫视延迟(Krauzlis 和 Miles, 1996a; (Tanaka 等人, 1998)，很像间隙任务中对固定目标的扫视延迟的减少(Klingstone 和 Klein, 1991; (Tam 和 Stelmach, 1993)，其中一个中心凹的注视点在周围目标出现之前消失。

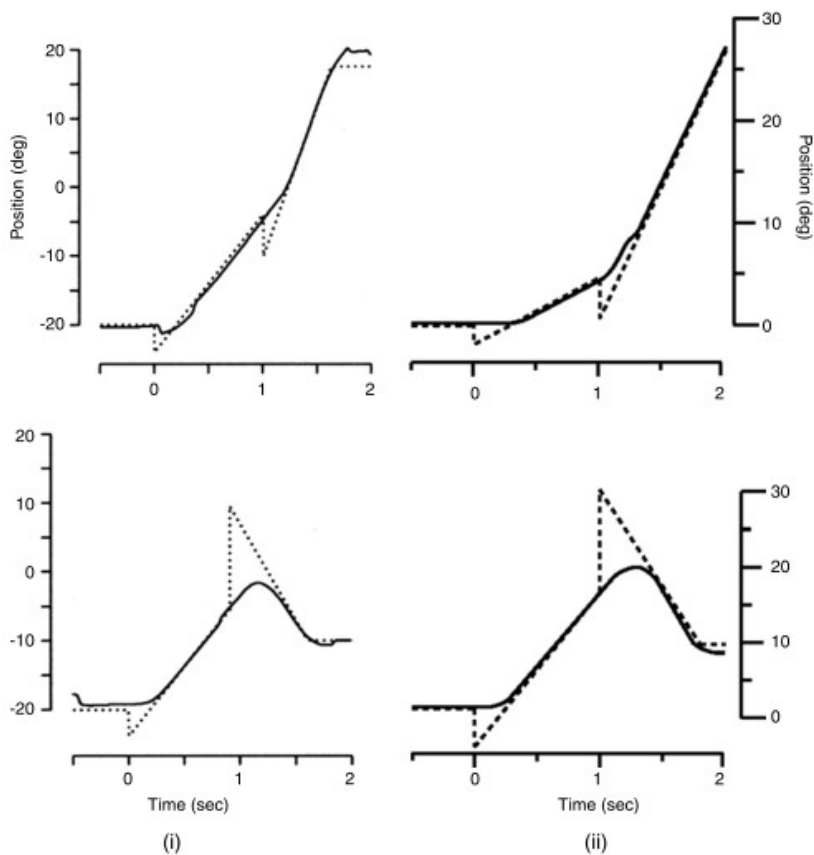


图 3. Step-ramp 范例演示了对跳决策的双重控制: 数据和模拟。左列 (a) 显示了来自暴露于 step-ramp 范式的人员的数据。右栏 (b) 显示了在这些实验范例中复制性能的模型模拟结果。在这两个模拟中 (顶部和底部面板)，目标最初向左跳了 3° ，然后开始以 $20^\circ/s$ 的速度向右移动。对于上面板，在 $t = 1\text{ s}$ 时，目标再次向左跳跃 5° ，开始以 $30^\circ/s$ 的速度向右移动。在底部面板，目标再次向右跳跃 5° ，开始以 $30^\circ/s$ 的速度向左移动。每个面板显示水平目标位置 (点跟踪) 和凝视位置 (连续) 对时间。一旦目标被屏蔽，则会意外地发生位置或速度或两者的变化。显示，接近 $t = 1\text{ s}$ 时，反向步进位置，即不方

向与七个目标运动相对，速度越快，目标步进在原方向上继续运动，但速度越快。这种组合不会引起追赶性扫视。下一行显示沿先前目标运动方向的一步，接着是目标运动方向的反转。这种结合也不会引起追赶性扫视。因此，即使在存在显著的注视位置错误的情况下，当目标的运动减少了错误时，通常也省略了扫视，因此很可能使扫视变得不必要。

在该模型中，间隙和眨眼对眼跳潜伏期的影响取决于两个阶段对眼跳输出通道的抑制：SC 和 EBN（见图 1）。模型（图 2a）尾侧 SC 中的眼跳发生细胞受到两组假定在中央凹刺激时兴奋的细胞的抑制：吻侧 SC（rSC）中的固定激活细胞和黑质网状部（SNr）中的固定激活细胞。在间隙或眨眼间隔期间，这种固定激活细胞没有视觉输入，因此 rSC 和 SNr 对尾部 SC 的抑制作用下降，这使得一旦目标出现，刺激 SC 的形成和细胞爆裂，就能够缩短囊状细胞的潜伏期。此外，眼跳发生器中的 EBNs 通常被 OPNs 所抑制，而 OPNs 又被固定激活的 rSC 细胞所激发。当固定刺激消失时，这种抑制减少并促进较短的潜伏期，如图 6a 所示。

模拟 5:运动方向影响眼跳的大小。在对目标的追逐过程中，要考虑一次追赶扫射。为了补偿目标的运动，在初始偏心相同的情况下，追赶扫射的振幅与静止目标的振幅通常不同(de Brouwer, Missal et al., 2002; Eggert, Guan, Bayer 和 Buttner, 2005; Guan, Eggert, Bayer 和 Buttner, 2005; Missal, Coimbra, Lefèvre 和 Olivier, 2002)。Keller、G 和 Weir（1996）在建立了两个不同振幅的扫视对移动或静止目标的射击指定等效振幅后，假设跨 SC 路径（SC 到 PPRF，图 1b）仅基于扫视前的注视位置误差来编程扫视，由另一条路径辅助，该路径通过使用有关目标速度的信息来校正编程的眼跳。

在该模型中，速度调节的额外中央凹 MT 细胞通过 DLPN 投射到小脑（图 1a），错误触发小脑学习正确的增益，以将球囊大小增量与目标速度联系起来。扫视前的注视错误会激活 SC 中的向量错误图。这会启动特定大小的扫视。此外，小脑对来自中央凹外 MT 细胞的速度信息进行处理，以校正眼跳的大小：离心运动的目标的眼跳被拉伸，向心运动的目标的眼跳被缩短。

图 7 描绘了这两条路径，图 6b 将数据（Guan 等人，2005）与两步斜坡刺激的模型模拟进行了比较。首先，初始步长较大，但斜坡有负斜率，对应于目标向初始视线的运动。在第二个图中（叠加在同一个图上

以便于比较），初始步骤较小，但是斜坡是正的，对应于远离初始视线的持续运动（图 6b:i）。200 毫秒后，两个斜坡目标运动在空间中到达同一点并越过。大台阶上的眼跳比小台阶上的眼跳小，这与如果眼跳振幅只反映初始台阶时的预期相反，而是基于速度的补偿的说明。类似的补偿在完整模型的模拟中是可见的（图 6b:ii），但在缺乏学习小脑补偿的模型中则不可见（图 6b:iii）

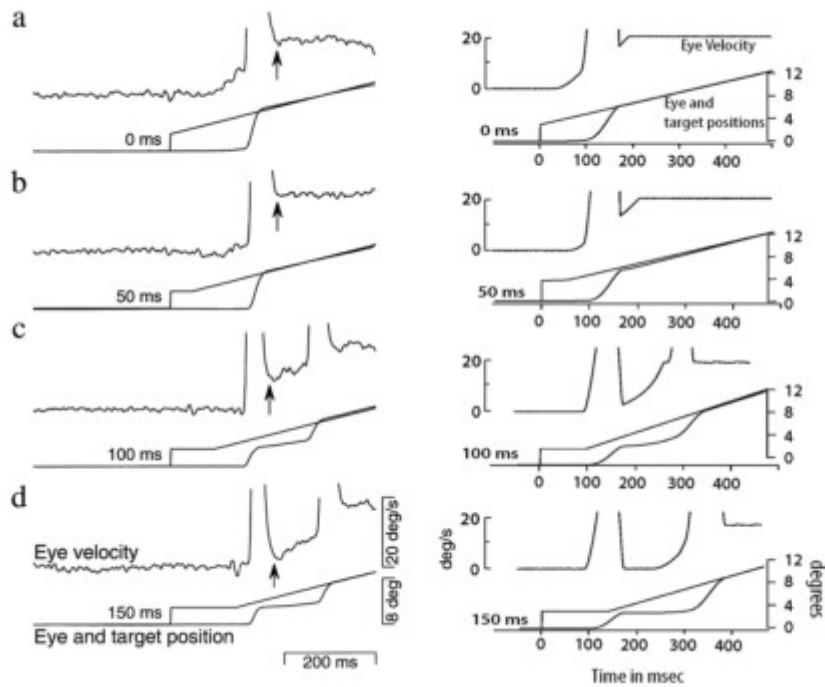


图 4。追踪速度变化率的囊状增强。从一个 SPEM 速度过渡到另一个 SPEM 速度所需的时间取决于囊性活动。眼跳时 SPEM 速度的变化率高于非眼跳时。据推测，一个部分由囊状通路控制的开关可以调节 SPEM 指令。在这个模型中，这种相互作用的产生是因为囊性系统使用的 OPNs 也抑制携带 SPEM 速度指令的脑干神经元（见图 1 (b)）。左栏中的每个面板 (a) - (d) 显示目标位置上方的眼速度轨迹（在扫视期间达到的高速截短）和猴子执行阶梯斜坡范式变体时的眼位置轨迹。尽管在面板 (a) 中，步进位置始终为 4° 且斜坡坡度（目标速度）的变化始终为 $20^\circ / \text{s}$ ，但在面板 (b) 中，斜坡运动延迟 50 ms，在面板 (c) 中，在面板 (d) 中，在面板 (c) 中，在面板 (d) 中，在面板 (c) 中，在斜坡运动延迟 100 ms，在面板 (d) 中，在面板 (c) 和 (d) 中，在斜坡运动延迟 150 ms，第一次扫视后的 SPEM 速度明显小于目标速度。右栏显示模型模拟结果与数据非常匹配。

模拟 6: SPEM 方向影响眼跳的潜伏期。在间隙试验和非间隙试验中，与前一次追踪方向相同的目标步骤相比，向相反方向的目标步骤扫视的潜伏期更短（Krauzlis 和 Miles, 1996b; Tanaka 等人, 1998）。因为一个差距没有什么区别，而且每一步都离不开前文，所以差异关系不应该是因素。移动的眼睛反转方向所需的时间较长，这在一定程度上是生物力学上的：需要一段时间的力整合来将眼睛减慢到零速度。在该模型中，延迟的一个不同组成部分来自于刚才讨论的速度依赖 *ccadepp* 补偿的相同机制。图 8a 的左栏显示行为数据（Tanaka 等人, 1998），右栏显示模拟。目标在任何一个方向（向前或向后）同时以相同的数量跳跃，但在数据和模型中，向与 SPEM 相反的方向跳跃所需的时间更长。在 EBN 阶段，延迟差异已经很明显（图 1b 和 8c）。这反映了这两种情况下的 LLBN 信号（图 8b），它们因通过 DLPN-CBM-LLBN 路径的速度依赖性预补偿而不同（图 1）。来自 Tanaka 等人（1998）的数据。显示向前和向后扫视之间的 36ms 延迟差异。我们的模拟产生了 25 毫秒的延迟差异。额外的 10 毫秒差异可能是由于生物力学，或注意力从一个半球转移到另一个半球。人类心理-生理数据（Van Donkelaar 和 Drew, 2002）表明，在追捕过程中，注意力不是集中在被追捕者身上，就是集中在被追捕者身上瞄准或领先。向前（向后）扫视使用相同（相反）半球的注意资源。

所有主要神经元类型的模拟激活：图 9 示出了沿着囊状（右柱）和 SPEM（左柱）路径的模型神经激活，其产生了图 4c 右柱所示的模拟注视行为。底部一行示出了向强直神经发送运动指令的神经元激活神经元：SPEM 系统 rLVN/MVN 神经元（图 9j）和 *sacs*system-EBNs（图 9t）。因为 SPEM 指令（图 9j）在第一个 EBN 突发前为零（图 9t），但在该突发期间显著增长，所以 SPEM 速度在第一个扫视前为零，但在第一个扫视结束时显著为阳性。图 9R 显示，OPN 在 SPEM 或 SAC 期间暂停，但更深层次地抑制了两个指令通路在 SAC 期间。这种深停顿使 EBNs 爆发，但也允许在 SAC 期间 SPEM 速度命令的快速增长，从而“后扫视增强”。

为了说明这种相互作用，图 9r 中的 OPN 迹线在图 9f 中重新显示为虚线迹线。连续迹线显示 NRTP 加速细胞模型。下面的面板显示了一个模型 NRTP 速度细胞。OPN 活性的最小值（在 SAC 期间）略微导致最

大加速度向峰值持续速度缓慢移动。尽管目标相关模型 MSTv 活动（图 9b, 点迹）随着眼速度与目标速度匹配而减弱，但在持续性 SPEM 期间，MSTd 活动（图 9a）仍持续存在，从而消除星相关的视网膜滑移，即使维持与目标方向相反的背景滑移(图 9b, 实迹)。

4. 讨论和结论

本文描述了在各种动眼神经任务中 SPEM 和 SAC 系统如何相互作用的神经模型。模型提出了在各种实验条件下观察到的许多最近的单神经元记录和主要行为趋势的统一解释（例如，de Brouwer 等人，2001；de Brouwer, Yukselletal, 2002；deBrouwer, Missaletal, 2002；Krauzlis 和 Miles, 1996a, 1996b；Missal 等人，2002；Missal 和 Keller, 2002；Tanaka 等人，1998）。

该模型从数学上给出了基本问题的明确答案：当一个扫视被启动到一个移动的目标时，平滑的追踪指令会发生什么？这两个系统在扫视期间并行工作。并行操作使用模型对目标速度的表示，尽管目标相关的视觉输入丢失或降低，例如在追赶性扫视、被跟踪目标短暂遮挡期间，或由于成功的 SPEM，视网膜帧中的目标运动（而不是背景运动）归零，但目标速度仍然存在。这样并行的运算操作，结合共享的泛暂停阶段，使模型能够解释扫视后 SPEM 的增强。

如何才能准确地扫视移动目标？模型提供了两部分的答案。并行操作意味着扫视不必预先补偿目标的运动，如果在扫视过程中 SPEM 系统是静止的，那么这种补偿在很大程度上是可以做到的。然而，由于在通常短暂的扫视前间隔内低估了 SPEM 系统内的目标速度，或者由于 SPEM 系统中的速度饱和，尽管 SPEM 并行操作，但在某些情况下（在学习前）追赶性扫视是不准确的。由此产生的扫视后中心点错误使得模型小脑中的学习能够使用目标速度信息来改进追赶性扫视的度量。

最近的行为数据（Schreiber, Missal 和 Lefèvre, 2006）表明，在某些情况下，例如当位置和运动信号之间存在异步时，眼跳可以在执行过程中改变其方向，并且是双峰的。我们认为，在上述论文中，这些双峰眼跳的弯曲是由于连续两个眼跳计划的竞争执行。正如模型概述中所提到的，在我们的模型中，有两个触发眼跳的输入：位置误差和视网膜滑动。如果两个触发器的计划 saccadic 方向不一致（例如，如果它们不命

令相同的方向),从数据中可以看出,模型总体呈曲线,双峰型(Schreiber 等人, 2006)。双峰扫视的第一部分将沿着位置误差(PE 扫视)的方向,第二部分将沿着视网膜滑动(RS 扫视)产生的位置误差的方向。由于这两个输入的路径在模型中是不同的(通过 SC 的 PE 和通过 DLPN 的 RS),第一个计划的执行不会否定第二个计划的存在。然而,在 LLBNs 层面上存在着竞争。因此,一旦执行 PE 扫视的 LLBN 细胞的激活低于代表 RS 扫视计划的第二组细胞的活动,第二组计划就开始移动眼睛和扫视曲线。

因为眼跳确实会降低视力,所以在接近精确的追踪过程中,了解哪些机制共同减少了眼跳“颤音”(过多的矫正性眼跳)也很重要。两个模型机制协同工作以实现这一结果。小中心凹错误激活了包括 MT、吻侧 SC 和 OPNs 的通路,其兴奋抑制了眼跳。另一条路径,从 MT 到 OPNs,在一次过冲的扫视后,可以暂时降低 SPEM 增益。这就减少了跟踪目标的需要,通过跟踪目标来跟上移动的视线。

最近出现了另外两个相关的模型。动眼神经控制系统(OCS)模型(Lee 和 Galiana, 2005)引导安装在机器人头部的两个摄像头跟踪运动目标。对该模型进行了斜坡和正弦轨迹的测试,但没有对广泛的阶跃斜坡刺激进行测试(Rashbass, 1961)。OCS 模型表现出对运动目标的眼跳大小自适应。值得注意的是,它使用滑动信息来校正对移动目标的眼跳幅度。该模型通过将目标的眼球前视网膜滑动乘以一个常数(与眼球持续时间成比例)来估计矫正位移,并将其添加到视网膜位置误差中,以编程补偿眼球。然而,这些修正必须相当大,因为 OCS 模型的囊状系统在囊状抑制阶段会关闭其平滑追踪系统。因此,在扫视期间,它不能从 SPEM 的并行操作中获益。这会导致加速位置和速度的增加(Lee 和 Galiana, 2005 中的图 4)。Lisberger(1998)的资料强烈建议两个系统确实是并行运行的,就像我们的模型一样。OCS 模型的作者承认它不能解释眼球囊后速度的提高。

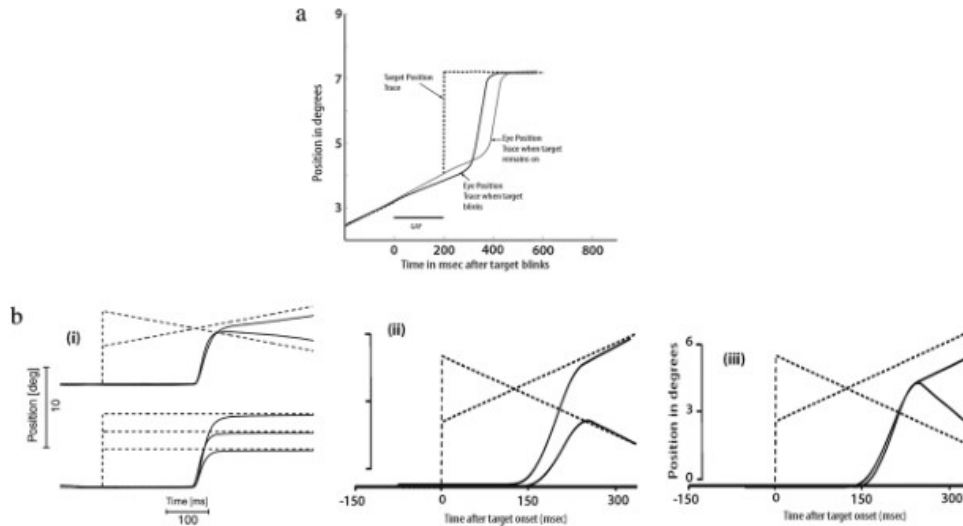


图 6. (a) 模拟间隙效应对囊虫潜伏期的影响。在目标位置的一步之前，对一个被平滑追踪的目标进行眨眼或掩蔽可以减少该步之后立即产生的扫视的潜伏期。无论先前的目标运动如何，也就是说，如果在步进目标开始之前关闭了静止或移动的中心凹光，则可以看到这种效果，与中心凹目标保持打开时相比，球囊延迟更短。该图绘制了位置与时间的关系，并叠加了两个模拟结果。黑色虚线显示目标呈现跟踪，该跟踪以渐变开始，在渐变运动显示中，可能有间隙，也可能没有间隙，就在步骤到达新的最终位置之前。对于有间隙的情况，模拟的眼睛位置（实心黑色轨迹）显示在间隙期间追求速度降低，随后是响应于目标在新位置的重新出现的短延迟扫视。当没有间隙时，眼睛的位置（厚的灰色痕迹）显示出一个长的延迟扫视作为对这个步骤的反应。为了模拟这些条件，采用了 $20^\circ/s$ 的向右斜坡速度。目标闪烁约 100 毫秒后，目标出现并保持在当前目标位置前 3° 的静止状态。由于模型中加入了随机噪声，即使参数完全相同，也不会有两个眼睛位置轨迹完全相同。(b) 数据和模型模拟表明，追赶性眼跳补偿了目标速度。由于目标在扫视过程中的持续运动，追赶性扫视的振幅预先补偿了目标的预期位移。第一个面板 (i) 显示了来自 Guan 等人 (2005) 的刺激和眼球运动数据。第二组 (第二组) 和第三组 (第三组) 显示有小脑补偿和无小脑补偿的模拟结果。在两个模拟试验中，出现了一个大的或一个中等的步骤。大步 (6°) 之后，向初始位置 71 (速度为 $20^\circ/s$, 朝向固定点) 移动。在小步 (3°) 之后，进一步远离初始位置 (速度为 $20^\circ/s$, 远离固定点)。对于较大的步幅，眼跳明显小于对于中间面板 (面板 (i i)) 中较小步幅的眼跳，这表明整个模型系统 (如面板 (i) 的实际系统) 正在对目标速度进行补偿，这是提高在移动时眼睛落下的可能性

所需的目标将在扫视结束时。下面板（面板（iii））显示，没有小脑组件的模型无法使用目标运动信息进行预补偿。

Blohm, Missal 和 Lefèvre (2005) 在没有指定计算模型的情况下，提出子系统可以集成 SPEM 速度命令来计算基于 SPEM 的注视位移，这是正确瞄准记忆引导的眼跳所需的。Blohm 等人 (2005) 分析的“平滑双步”范式 (McKenzie 和 Lisberger, 1986)。使用一个简短的闪光来指定第二个扫视目标，而受试者仍在积极追求第一个。一旦被追击的目标消失，目标必须向短暂闪过的目标的记忆位置扫视。由于 SPEM 持续到扫视到记忆目标的时间，该目标最初记录的视网膜主题位置不准确，其量等于闪光后 SPEM 速度的积分；即闪光后的净眼位移。数据 (Blohm, Missal 和 Lefèvre, 2003; Blohm 等人, 2005; Gellman 和 Fletcher, 1992; McKenzie 和 Lisberger, 1986) 显示了一系列的记忆扫视潜伏期，短潜伏期扫视不准确，但长潜伏期扫视准确。Blohm 等人 (2005) 假设只有较长的潜伏期眼跳包含闪光后 SPEM 位移。因此，他们的概念模型的眼跳路径得到一个平滑的眼睛速度位移信号 (SEDest)，由视觉视觉一体化 (EV) 机制产生。一旦第二个目标闪烁，EV 机制开始整合。由于整合过程被认为是缓慢的，较长的延迟使眼跳生成器能够获得更好的睡眠值，因此随后的眼跳是准确的。概念模型没有触发眼跳的特定机制。它直接使用实验数据作为囊状潜伏期分布的基础。

现在就假定该系统能以所提议的方式解决这类双步实验所提出的问题似乎为时过早。例如，假设受试者采用的是将被闪过的目标位置从视网膜主题立即记录到以头部为中心的坐标的策略 (cf. Grossberg 和 Kuperstein, 1989)。然后就不需要计算中间的 SPEM 位移了 (如果磁头是固定的，那么 SPEM 积分就足够了)。相反，受试者只需比较 SPEM 结束时眼睛的位置与存储的目标位置，就可以计算出正确的扫视向量。如果这个解释是正确的，那么快速不准确的扫视需要一个不同的解释，而不是缺乏对缓慢到达的位移信号的访问。一种可能性是，快速不准确的扫视实际上反映了两个计算的扫视向量之间的平均值，一个基于以头部为中心的表示，另一个基于尚未褪色的视网膜主题表示。这种可能性值得研究，因为在其他双闪光范式中，跳变平均的概率是跳变潜伏期的递减函数 (Chou, Sommer 和 Schiller, 1999)。解决这些问题超出了现有模式的范围。

现实世界中的大多数目标跟踪都发生在运动或静止的纹理背景上。之前对人类和猴子的研究表明，追踪眼动系统很难区分目标运动和背景运动(人类:Yee, Daniels, Jones, Baloh 和 Honrubia, 1983; van den Berg 和 Collewijn, 1986; Lindner, Schwarz 和 Ilg, 2001; Masson, Proteau, L 和 Mestre, 1995; Niemann 和 Hoffmann, 1997; Monkeys, Born 等人, 2000; Keller 和 Khan, 1986; Kimmig, Miles 和 Schwarz, 1992; Kodaka, Miura, Suehiro, Takemura 和 Kawano, 2003; Mohrmann 和 Thier, 1995).

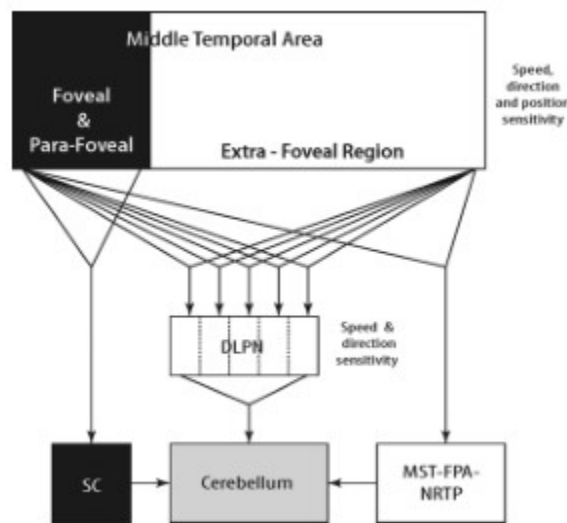


图 7:调整对运动目标的眼跳幅度。皮层区 MT 有助于抑制小眼跳和校正追赶性眼跳。方向敏感的 MT 细胞存在于中央凹和副中央凹的空间发送投射到中央凹, 因此抑制了中央凹。中央凹外神经束速度, 方向和视网膜位置特异性投射到小脑的 DLPN (桥背外侧核) 细胞是速度和方向 (但不是视网膜位置) 的选择。该运动矢量信息通过调节能跳的大小, 帮助眼跳系统补偿在眼跳过程中发生的目标运动。

在不同的追踪阶段引入背景运动, 会产生不同的结果。跟踪维护过程中的背景运动(van den Berg 和 Collewijn, 1986; Mohrmann 和 their, 1995 年; Niemann 和 Hoffmann, 1997; Yee 等人, 1983).如果引入的运动是沿着目标运动的方向(“同向效应”), 则增加跟踪(或增益)的速度。另一方面, 背景运动对追踪有两种不同的影响, 这两种不同的影响基于试验的类型: 斜坡试验或阶梯式试验。试验。在斜坡试验中 (Masson 等人, 1995), 沿目标方向引入的运动会产生相同的方向效应。但在阶跃试验中, 如果背景运动方向与目标运动方向相反, 则增益增加(“反方向效应”)。因此, 如果背景运动是中心凹离中心凹(远离中心凹), 它增

加了追踪的增益，而背景运动是中心凹离中心凹花瓣，它减少了增益，不管追踪的状态如何。

我们小组的早期模型（Pack 等人，2001）假设，一个静止背景引起了与目标追求相反方向的视网膜扫描信号。该信号补偿了在维护阶段精确追踪期间视觉信息的损失。该模型还假设，在固定目标的过程中，追踪信号（Pack 等人，2001，式（1）中的“p”）为零。但是一个移动的背景会导致一种称为视动性眼球震颤（OKN）的非自愿眼球运动，这种运动在进化上很古老。假设需要内部追踪信号来抑制这种反应并保持固定（Leigh 和 Zee，1999）。In-Pack 等人（2001），编码眼球运动相反方向的追踪通道之间的竞争允许模型细胞抑制刺激，这些刺激通常会触发一个破坏性的运动来追踪背景的运动。认为这一机制可能足以至少抑制 OKN 反应的皮层部分。在当前的扩展模型中，也会发生方向上的对手交互作用，如等式（77）。对这种抑制信号的成因进行更深入的研究和建模超出了本文的范围。

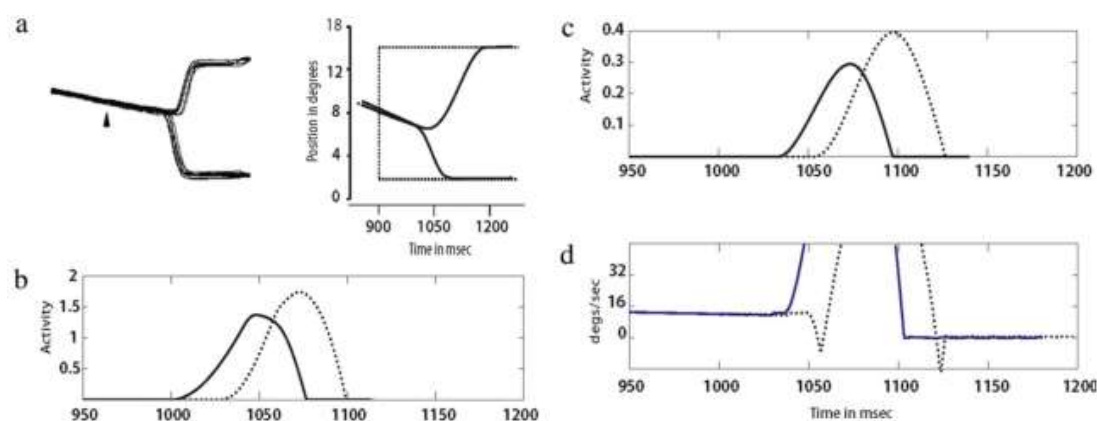


图 8: 扫视潜伏期受目标跳跃方向的影响。相对于与追求方向相反的跳跃，沿着追求方向跳跃的扫视具有更小的潜伏期。面板 (a)：左栏显示来自 Tanaka 等人 (1998) 的数据。。囊性起始时间有 36ms 的差异。右栏显示模拟结果 (阶跃前的斜坡速度为 $20^{\circ}/s$ 向左)。引入了 6° 任意方向的阶跃。之后，目标保持静止)，这就产生了大约 25 毫秒的差异，即眼跳沿着目标运动的相反方向，而不是沿着目标运动的相反方向。虚线轨迹显示目标位置，实线轨迹显示眼睛位置。面板 (b)-(d) 分别比较了前向 (目标沿运动方向跳跃) 和后向 (跳跃方向与目标运动方向相反) 时 LLBNs 模型、EBNs 模型和眼动速度轨迹的激活情况。虚线表示向后扫视的痕迹，粗线表示向前扫视的痕迹。这些面板显示在目标跳跃后 50 到 300 毫秒之间的活动。这个时间段被强调以举例说明导

致向前和向后扫视的不同脑桥神经元激活。模型 LLBNs 和 EBNs 显示向前扫视比向后扫视的更早激活。

致谢

作者身份按字母顺序排列。DB、SG 和 KS 部分得到了美国国家科学基金会学习中心拨款(SBE-0354378) CELEST 的支持。SG 也得到了美国国防部高级研究计划局 DARPA 的 SyNAPSE 项目(HRL subcontract HR 0011-09-C-0001)和美国海军研究办公室(ONR N00014-01-1-0624)的部分支持。

附件:模型方程及参数

该模型的目的是捕捉视觉和运动信号处理的关键方面，并在扫视和平滑的追求领域。该模型通过使用基于经典膜方程的非线性微分方程来模拟这些区域的细胞反应(图 1)(Grossberg, 1973, 1982; 何杰金氏病, 1964)。采用四阶龙格-库塔法对方程组进行数值积分，固定步长为 0.001 s。表 2 和表 3 总结了模型变量名和参数。

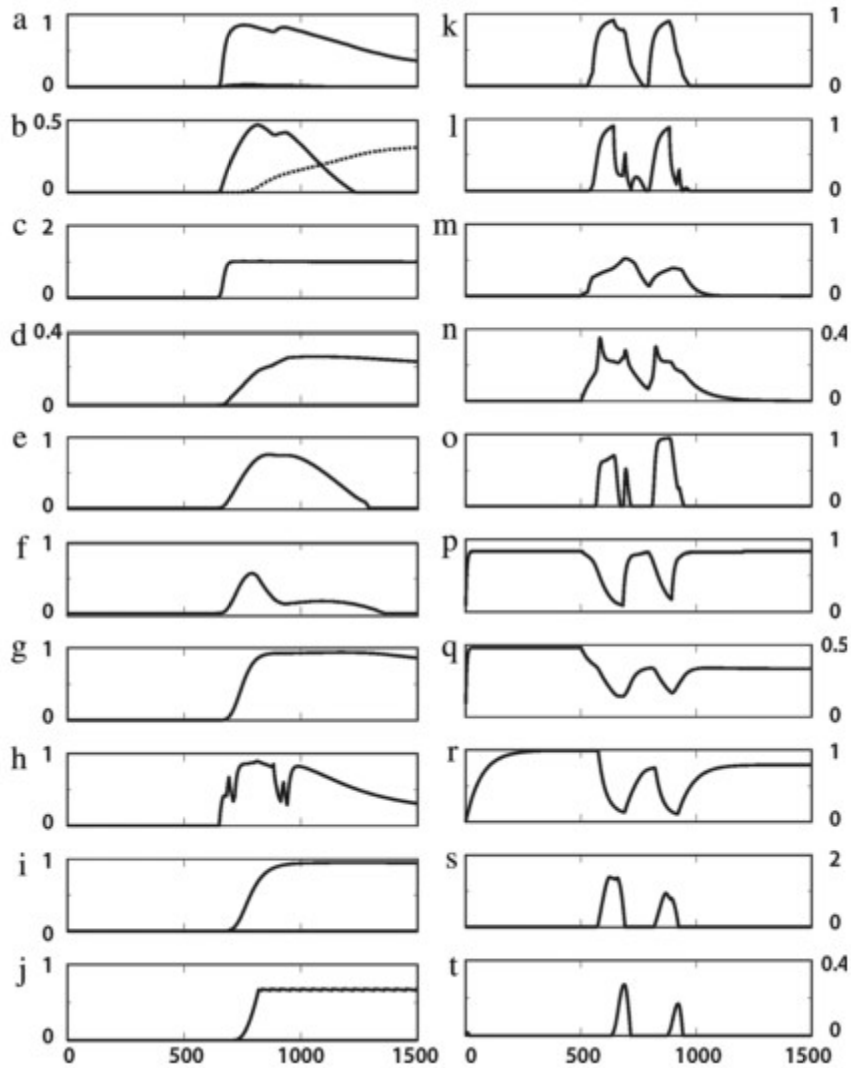


图 9.模拟了所有主要模型细胞类型的活动。右栏显示 SAC 系统激活，左栏显示 SPEM 系统激活。这些模拟的神经活动产生了如图 5 右栏的面板 (c) 所示的模拟注视行为。目标沿水平轴向右行走 4° ，然后在 150 毫秒的延迟后，继续以 $20^\circ/\text{秒}$ 的速度向右平稳移动。对于那些细胞类型具有方向性选择的左柱区域，图中只显示了其首选方向与向右的目标运动方向一致的细胞活动。(a): MST_v 细胞；(b):目标-运动方向(虚线轨迹)和背景运动方向(实线轨迹)的 MST_d 细胞活动；(c): FPA_i 细胞；(d): FPA_o 细胞；(e): FPA_s 细胞；(f): $NRTP_a$ 细胞，OPN 活动轨迹由(r)虚线叠加；(g): $NRTP_v$ 细胞；(h): $DLPN$ 细胞；(i)煤层气细胞；(j): MVN 细胞。右栏:面板(k)、(l)、(m)、(n)和(o)分别显示 FEF_v 、 FEF_m 、 LIP 、 SC_{burst} 、 $SC_{buildup}$ 的活性，其感受域以 4° 偏心为中心。面板(p)、(q)和(r)分别代表了 FEF_{fix} 、 SC_{fix} 和 OPN 细胞的活动。面板(s)和(t)显示了产生右眼运动的 $LLBNs$ 和 $EBNs$ 的活动。

Table 2
Symbols that are common to both SAC and SPEM systems.

Symbol	Represents
θ	Directions along which the muscle can move the eye
d	Directions along which the target can move
t_0	Tonic neuron activity along θ
o	Omnipauser neuron activity
ψ	Eye position

视觉输入。平滑追踪电路的每个视觉输入都是一个向量场，描述每个点 (x, y) 的运动速度。 x 和 y 的值都被限制在 $[-1, 1]$ 之间，这在视觉空间中被映射到 $[-60^\circ, 60^\circ]$ 。速度 $v(x, y)$ 限制在值 $[0, 1]$ 之间。目标是一个长宽 r 的正方形块，在视野中的八个基本方向中的任意一个方向移动。物体的中心由 (x_0, y_0) 给出，其速度为 v_0 。视网膜图像速度 $v'(x, y)$ 计算为物体速度和眼睛速度之间的差值。目标可见性由两个变量 T_{on} 和 T_{off} 控制，这两个变量指定模拟中目标的打开和关闭时间。固定偏移用等于 500 的 T_{fix} 设为标记。

MT 细胞。代表平滑追踪电路输入的细胞是在中间颞区 (MT) 找到的细胞之后建模的。MT 细胞具有速度和方向调节功能 (Maunsell 和 Van Essen, 1983)。MT 中没有两种不同类型的细胞。一种类型的 MT 细胞对在其感受野以特定速度和方向移动的小刺激作出强烈反应。第二种类型， MT^+ 细胞，对大的刺激有反应。有一个大的 MT 投影到 MST。MST 还有两种主要的细胞类型。腹侧 MST (MST_v) 中的细胞对物体运动表现出方向敏感的调制 (Tanaka, Sugita, Moriya 和 Saito, 1993)，细胞对大电场刺激运动的响应 MST (MST_d)。这些目标跟踪和导航细胞是使用互补减和运算 (Grossberg, 2000; Grossberg, Mingolla 和 Pack, 1999; Pack 等人, 2001) 计算的。

Table 3
Model neurons and their empirically determined connectivity and physiological properties.

Connection in model	Functional interpretation	References
LIP to FEF, FEF to LIP	Saccadic target selection	(Barbas & Mesulam, 1981; Huerta et al., 1987)
FEF to SC, SC to FEF	Planned saccade information	(Fries, 1984; Huerta et al., 1987; Leichnetz, 1981; Leichnetz et al., 1981)
LIP to SC, SC to LIP	Saccadic target priming information	(Lynch et al., 1985)
FEF to PPRF	Motor command for saccade generation	(Huerta et al., 1987; Leichnetz et al., 1984)
SC to PPRF	Motor command for saccade generation	(Harting, 1977; May & Porter, 1992; Scudder et al., 1996a, 1996b)
SC to CBM	Saccadic command for fine tuning	(Harting, 1977)
SC to cNRTIP		(Thielert & Thier, 1993; Yamada & Noda, 1987)
cNRTIP to Vermis		(Tusa & Ungerleider, 1988)
MT to MST, MST to MT	Target velocity signal is constructed	(Glickstein et al., 1980; Mustari et al., 1988; Ono et al., 2004; Suzuki & Keller, 1984)
MST to DLPN	Target and background speed and direction input is projected	
MST to FPA	Direction and speed sensitive of target data	(Churchland & Lisberger, 2005; Maioli et al., 1992; Tian & Lynch, 1997, 1996a, 1996b; Tusa & Ungerleider, 1988)
FPA to rNRTIP	Direction sensitive target input reach eye acceleration cells in rNRTIP.	(Suzuki et al., 1999, 2003; Yamada et al., 1996)
DLPN to CBM	Target and background speed and direction input is transferred.	(Mustari et al., 1988; Ono et al., 2005, 2004)
DLPN to Vermis		(Thielert & Thier, 1993; Yamada & Noda, 1987)
DLPN to VPF		(Nagao et al., 1997)
rNRTIP to CBM (flocular complex)	Specific target data is transferred to CBM	(Giolioli et al., 2001; Suzuki et al., 1999; Yamada et al., 1996)
CBM(flocular complex) to MVN/vLVN	Smooth pursuit Signal	(Lisberger et al., 1994; Roy & Cullen, 2003)
MVN/vLVN to NRTIP	Eye velocity feedback signal	(Torigoe et al., 1986)
LIP to MT/MST	Saccadic target selection information is passed to SPEM system	(Andersen et al., 1990; Blatt et al., 1990)
MT to SC	Foveo-fugal speed sensitive input to rostral fixation cells	(Fries, 1984; Maioli et al., 1992; Spatz & Tigges, 1973)

我们模拟了八个基本方向的 100 个模型 MT 细胞（总共 800 个细胞）。每个细胞都有一个首选的速度和方向。接受野（ I, j ）被限制在 $[-1, 1]$ 之间。位置（ I, j ）处细胞的速度调谐由以首选速度 v_{ij} 为中心的高斯函数 G_{ij}^v 定义。方向调谐也是高斯函数 G_{ij}^d ，以首选方向 d_{ij} 为中心。噪声作为输入添加到模型中的每个细胞格。项 Δ_N 表示从均匀分布中选取的介于 0 和 1 之间的随机数。向任何细胞添加的噪声总量是通过将细胞当前激活的十分之一乘以 Δ_N 来确定的。

每个 MT 细胞都有一个由中心凹细胞偏心率决定的感受野大小。远离中央凹的细胞具有更大的感受野，这与皮质放大因子相一致。每个感受野的宽度， W_{ij} ，作为细胞在视网膜主题空间中位置的函数，由

$$W_{ij} = \frac{25}{0.91(i^2 + j^2)^{0.5} + 1.0} \quad (1)$$

每个 MT 细胞都有一个从八个基本方向中任意一个随机选择的优选方向。它还具有从分布 $e^{-Q(v-0.5)^2}$ 中选择的首选速度 v_{ij} 。只有与这些方向首选项匹配的输入才会激活细胞。对于每个 MT 细胞，对运动刺激的总反应是以对该 MT 细胞的中心-周围输入为特征的。视觉目标感受野的中心反应 α_{ij}^+ 取决于三个因素的存在：目标在其感受野内的位置（ x, y ）、

目标在首选速度 (v_{ij}) 附近的速度 ($v(x,y)$) 和目标沿或靠近细胞首选方向 (d_{ij}) 的方向 (d)，即：

$$\alpha_{ij}^+(v_{ij}, d_{ij}) = \sum_{x,y} G_{ijxy}^{cp} G_{ijxy}^v G_{ij}^d \quad (2)$$

在 (2) 中， G_{ijxy}^{cp} 表示细胞的位置灵敏度。当目标远离 MT 中心时，它会减小并满足：

$$G_{ijxy}^{cp} = e^{-W_{ij}[(i-x)^2+(j-y)^2]} \quad (3)$$

与位置灵敏度类似， G_{ijxy}^v 表示 MT 细胞的速度调谐。如果目标速度 ($v(x,y)$) 与细胞的首选速度 (v_{ij}) 相同，则该项达到最大值：

$$G_{ijxy}^v = e^{-G_1(v_{ij}-v(x,y))^2} \quad (4)$$

MT 细胞的活性还取决于相对于细胞首选方向 (d_{ij}) 的目标运动方向 (d)。

这一项可计算为：

$$G_{ij}^d = e^{-G_2(d_{ij}-d)^2} \quad (5)$$

参数 G_1 和 G_2 ，用等式表示。(4) 和 (5) 分别等于 10 和 6。MT 细胞还接收来自周围区域 α_{ij}^- 的输入，选择为中心大小的五倍：

$$\alpha_{ij}^-(v_{ij}, d_{ij}) = \sum_{x,y} G_{ijxy}^{sp} G_{ijxy}^v G_{ij}^d \quad (6)$$

在 (6) 中，位置灵敏度 (G_{ijxy}^{sp}) 计算为

$$G_{ijxy}^{sp} = e^{-\frac{W_{ij}[(i-x)^2+(j-y)^2]}{25}} \quad (7)$$

G_{ijxy}^v 和 G_{ij}^d 的定义如等式所示 (4) 和 (5)。

该模型通过向中心组件添加环绕来计算 MT^+ 细胞活动，通过从中心组件减去环绕来计算 MT^- 细胞活动。

减法细胞 (MT^-)。MT⁻细胞输入模型如下：

$$\beta_{ij}^-(v_{ij}, d_{ij}) = [\alpha_{ij}^+(v_{ij}, d_{ij}) - \alpha_{ij}^-(v_{ij}, d_{ij})]^+ \quad (8)$$

其活化动力学描述如下：

$$\frac{dm_{ijvd}^-}{dt} = -m_{ijvd}^- + (1 - m_{ijvd}^-) \times \left(\beta_{ij}^-(v_{ij}, d_{ij}) (1 + [s_d^-]^+) + \sum_{ab} a_{ab} W_{abij} \right) - (1 + m_{ijvd}^-) \sum_{e \neq d} s_e^- + 0.1 m_{ijvd}^- \Delta_N \quad (9)$$

除了定向调谐输入 $(\beta_{ij}^-(v_{ij}, d_{ij}))$ 外， MT^- 型还接收来自与 MT^- 型细胞具有相同定向偏好的 MST_V 细胞（术语 s_d^- ）和来自 LIP（术语 $\sum_{ab} a_{ab} W_{abij}$ ）的自上而下调制兴奋性输入。作为自上而下注意的 MST_V 反馈的一部分，它也被调谐到不同方向的 MST_V 细胞（术语 $\sum_{e \neq d} s_e^-$ ）所抑制。式（9）中的项 $0.1 m_{ijvd}^- \Delta_N$ 表示添加到系统中以破坏对称性的噪声。术语 $\sum_{ab} a_{ab} W_{abij}$ 。在式（9）和（12）表示来自具有视网膜主题感受野（ W_{abij} ）的唇部神经元的兴奋性输入，该感受野与受体 MT 神经元的感受野一致

$$W_{abij} = \begin{cases} 1 & \text{if } a - \delta/2 < i < a + \delta/2 \text{ and } b - \delta/2 < j < b + \delta/2 \\ 0 & \text{otherwise} \end{cases} \quad (10)$$

在（10）中， δ 表示唇神经元反应场的直径。因此， W_{abij} 能够使扫视的决策，以增强选定目标的 MT 和 MST 处理。

加性细胞（ MT^+ ）。 MT^+ 型小区的网络中心-环绕输入由以下给出：

$$\beta_{ij}^+(v_{ij}, d_{ij}) = \alpha_{ij}^+(v_{ij}, d_{ij}) + \alpha_{ij}^-(v_{ij}, d_{ij}) \quad (11)$$

其活化动力学描述为

$$\frac{dm_{ijvd}^+}{dt} = -m_{ijvd}^+ + (1 - m_{ijvd}^+) \times \left(\beta_{ij}^+(v_{ij}, d_{ij}) (1 + [s_d^+]^+) + \sum_{ab} a_{ab} W_{abij} \right) - (1 + m_{ijvd}^+) \sum_{e \neq d} s_e^+ + 0.1 m_{ijvd}^+ \Delta_N \quad (12)$$

MT^+ 细胞也接受来自 MST 细胞的兴奋性输入，但与 MT^- 细胞的腹侧亚区相比，来自背侧亚区（ s_d^+ 项）。它们还接收来自 LIP（术语 $\sum_{ab} a_{ab} W_{abij}$ ）的兴奋性输入，以及来自编码非匹配方向的 MT-受体 MSTD 细胞的抑制性输入（ $-\sum_{e \neq d} s_e^+$ ）。

从 MST 到 MT 的自上而下输入与数据（Seidemann 和 Newsome, 1999; Treue 和 Maunsell, 1999）一致，表明 MT 细胞活动受自上而下注意的

调节。这种自上而下的调制式中心外环绕电路能够集中注意力，同时稳定网络中的学习（Carpenter 和 Grossberg, 1993; Grossberg, 1980, 2003）。

MST 细胞。在 MST 模型中，来自具有不同速度选择能力但方向偏好相似的 MT 模型细胞的输入被方向调谐的速度敏感细胞汇集在一起。MT⁻ 细胞投身到 MST_v⁻ 和 MT⁺ 细胞投身到 MST_d⁺。MST_d⁺ 活动用 s_d^+ 表示，MST_v⁻ 活动用 s_d^- 表示，其中下标 d 表示细胞的方向偏好，D 表示与细胞的首选方向反平行的方向。方向“d”的值为 0°、45°、90°、135°、180°、225°、270°、315°。

目标跟踪细胞（MST_v⁻）。MST 中的目标跟踪细胞（ s_d^- ）计算追踪过程中预计目标速度的估计值。来自视网膜源（来自 MT）和视网膜外源（通过必然放电）的结果。因此可以提供可靠的即使在持续追踪中目标速度的估计。小领域的活动 MST_v⁻ 细胞由以下公式给出：

$$\begin{aligned} \frac{ds_d^-}{dt} = & -s_d^- + (1 - s_d^-) \left[2.5 \sum_{ij} [m_{ijvd}^-]^+ v_{ij} + 5.5 [s_D^+]^+ + 2(k_d - k_D) \right]^+ \\ & - 75 \sum_{e \neq d} s_e^- + 0.1 s_d^- + 0.1 s_d^- \Delta_N \end{aligned} \quad (13)$$

在（13）中，术语 $\sum_{ij} m_{ijvd}^- v_{ij}$ 给出了由具有相同方向偏好的 MT⁻ 细胞计算的平均速度的估计。其他兴奋性输入来源于与该 MST_v⁻ 细胞方向相反的大场 MST_D⁺ 细胞（ s_D^+ 项），通过必然放电（ $k_d - k_D$ ）（见 Pack 等人。（2001 年）和噪声（ $-75 \sum_{e \neq d} s_e^-$ ）。

相对于表示被追击目标的目标跟踪细胞，MST_d⁺ 细胞的输入具有相反的方向偏好，由 SPEM 产生的背景反运动激发。当视觉运动输入从 MT⁻ 细胞减少到 MST_v⁻ 细胞时，这种激发有助于 MST_v⁻ 更好地计算预期目标速度。式

(13) 中, k_d 是前庭核追踪神经元的必然放电, 或效应拷贝, 该神经元在前庭核沿方向运动 (见式 (26)), k_d 是当眼睛向与 D 相反的 d 方向移动时, 追踪神经元发出的必然放电。项 k_d 是由 0° 、 90° 、 180° 和 270° 这两个最接近的正交信号 θ 和 $\theta+90^\circ$ 到 d 的混合来计算的:

$$k_d = \sqrt{h_\theta^2 + h_{\theta+90}^2} \quad (14)$$

这些必然的放电信号随着眼速度的增长而增长, 以匹配 SPEM 目标的速度, 也可以补偿任何成功的 SPEM 所伴随的小视场视觉运动信号的减少。结果表明, MST_v 细胞可以在 SPEM 发作前、SPEM 加速过程中以及眼-靶速度的稳态匹配过程中, 对预测的目标速度提供可靠的估计。

方程 (14) 中的效应信号 ($k_d - k_D$) 的运动对映性支持活动档案的组织类型。在 SPEM 进攻时, $[k_d - k_D]$ 等于 0。一旦眼睛开始移动, $[k_d - k_D]$ 对沿着目标运动方向排列的 MST_v 细胞具有兴奋性, 对相反方向的 MST_v 细胞具有抑制作用。如等式 (15) 所示, 该模式适用于 MST_v 细胞。

导航细胞 (MST_D)。 MST_D 细胞从具有相同方向偏好的大感受野 MT^+ 细胞获得输入, 因此对相干背景运动敏感。大视场 MST_D 细胞的活动由以下公式给出:

$$\begin{aligned} \frac{ds_d^+}{dt} = & -s_d^+ + (1 - s_d^+) \left[0.1 \sum_{ij} [m_{ijvd}^+]^+ v_{ij} + 5.5 [s_d^-]^+ + 2(k_D - k_d) \right]^+ \\ & - 15 \sum_{e \neq d} s_e^+ + 0.1 s_d^+ + 0.1 s_d^+ \Delta_N \end{aligned} \quad (15)$$

对 MST_D 细胞的兴奋性输入来自三个来源: MT^+ 细胞 ($\sum_{ij} m_{ijvd}^+$), 它们具

有与 MST_D 细胞模型相同的方向偏好, 具有相同方向偏好的 MST_D 细胞

(s_d^-)，并通过必然放电 ($k_D - k_d$)。编码其他方向的 MST_D 细胞之间存在相互抑制 ($-15 \sum_{e \neq d} s_e^+$)。请注意，电池的必然放电输入 ($k_D - k_d$) 与 MST_V 细胞的必然放电相反 (见公式 (13))。这种对立确保了在持续的追捕中，调整到背景运动方向的的活动仍然受限制，并且不影响 MST_D 细胞当前的追踪动力学。

FPA 细胞：前额追踪区 (FPA) 被认为是 SPEM 信号发生感觉-运动转换的第一个区域。FPA 模型包含三种细胞类型，它们是文献中报道的细胞模型 (Tanaka 和 Lisberger, 2002a)：

Winner-Take-All 细胞(WTA)。WTA 细胞接收来自 MST 目标跟踪细胞的输入，并将此信息传送到目标选择滤波器平均细胞。其实用性 f_d^I 遵循：

$$\frac{df_d^I}{dt} = -2f_d^I + (1 - f_d^I) \left(50 [s_d^-]^+ + 10 f_d^R \right) - 10 \sum_{e \neq d} f_e^I + 0.1 f_d^I \Delta_N \quad (16)$$

通过 (16)，这些细胞被具有相同方向偏好的 MST_V 细胞 (项 $50 [s_d^-]^+$) 激发，以及自激性中间神经元 (项 $10 f_d^R$)。不同方向偏好的输入细胞之间存在相互抑制 (术语 $-10 \sum_{e \neq d} f_e^I$)。输入层内的兴奋性中间神经元支持自我维持活动：

$$\frac{df_d^R}{dt} = -f_d^R + (1 - f_d^R) [f_d^I]^+ + 0.1 f_d^R \Delta_N \quad (17)$$

矢量求和细胞。矢量总和单元接收来自 MST 导航单元的输入，并在开始追踪时提供额外的加速。这些活动服从：

$$\frac{df_d^S}{dt} = -f_d^S + (1 - f_d^S) 15 [s_d^+] - (1 + f_d^S) X \sum_{e \neq d} f_e^S + 0.1 f_d^S \Delta_N \quad (18)$$

总和细胞活性 (f_d^S) 由相应方向的 MST_D 细胞 (项 $15 s_d^+$) 激发，并且具有低相互抑制性 (项 $-\sum_{e \neq d} f_e^S$)。这种抑制使两个刺激方向同时激活，并使矢量平均发生在目标选择之前。

量平均输出细胞。模型向量平均细胞在 SPEM 系统中扮演目标选择细胞的角色。这些细胞通过丘脑与基底神经节相互作用，帮助决定许多分心器中的目标刺激。这些活动遵循：

$$\frac{df_d^0}{dt} = -10f_d^0 + (1-f_d^0) \left(15[f_d^l]^+ + [f_d^s]^+ + 15\mu^d + 1.5[g^p - 0.5]^+ \right) - 25(1+f_d^0) \times \sum_{e \neq d} f_e^0 + 0.1f_d^0 \Delta_N \quad (19)$$

FPA 输出活动 (f_d^o) 由具有相同方向偏好的 FPA 输入细胞 (项 $15f_d^l$) 和总和细胞 (f_d^s) 通过电刺激 (μ^d) 和皮质丘脑决定信号 ($[g^p - 0.5]^+$) 激发。当环境中存在多个刺激时，皮质丘脑决定信号有助于目标选择。输出细胞接收来自具有不同方向偏好的输出细胞的强抑制输入 (项 $-25 \sum_{e \neq d} f_e^o$)。如果几个 FPA 输入细胞都能在同一时间内活动，表明不止一个运动目标，则由于这种抑制过程，输出细胞的反应会降低。

模型 FPA 输出细胞携带目标速度的估计。FPAWTA 细胞 (见式 (16)) 接收来自 MST_V 细胞的直接输入， MST_V 细胞估计目标速度。这种活动是持续的，即使在通过自激器和神经元的靶链上。在单刺激跟踪过程中，FPA 输出细胞将目标速度估计值从 MST_V 传送到 NRTP。当多重刺激出现时，FPA 输入细胞保存所有刺激的代表，直到 FPA 输出细胞决定干扰物中的目标。一旦 FPA 输出细胞为将来的 SPEM 选择一个目标，代表分心器的 FPA 输入细胞的活动就开始衰退。

决策信号 (g^p)。当总活性达到 0.5 时，在式 (19) 门控信号 g^p 开始出现。然后，BG-Thal 发出一种非特异性信号，增强所有 FPA 平均细胞的活性。相互抑制有助于选择胜利者。因此，这种相互作用导致一种由皮质基底神经节-丘脑皮质环控制的选择 (Basso 和 Wurtz, 2002; Brown 等人, 2004)。其价值计算如下：

$$\frac{dg^p}{dt} = -0.2g^p + (1-g^p) \sum_d [f_d^o - 0.33]^+ + 0.1g^p \Delta_N \quad (20)$$

在 (20) 中， g^p 是由来自 FPA 输出细胞 (f_d^o) 的阈值输入激活。当 g^p 超过 0.5 (见式 (19)) 时，选择具有最大活性的 FPA 输出细胞作为靶点，通过强相互抑制来抑制竞争。

桥核。脑桥核是大脑皮层向小脑传递 SPEM 信息的途径站。我们模拟了两个重要的桥核，即 DLPN 和 NRTP。

DLPN 细胞。DLPN 细胞具有大的感受野，几乎覆盖了整个对侧视野，具有与 MT 细胞相似的方向偏好和速度选择能力。DLPN 中没有细胞的地形排列。DLPN 细胞的活动遵循：

$$\frac{dp_{vd}^D}{dt} = -p_{vd}^D + 0.1(1-p_{vd}^D) \sum_{ij} [m_{ijvd}^-]^+ - 100(1-p_{vd}^D) \times \sum_{e \neq d, f \neq v} p_{fe}^D g^p + 0.1 p_{vd}^D \Delta_N \quad (21)$$

在式 (21)，DLPN 细胞接收来自相同速度和方向 (项 m_{ijvd}^-) 的所有 MT^- 细胞的收敛性兴奋性输入。DLPN 细胞之间的相互抑制 (项 $-100 \sum_{\substack{e \neq d \\ f \neq v}} p_{fe}^D$)

只使那些速度调谐接近目标速度的神经元保持活跃。因此，模型 DLPN 细胞输出一个目标速度的近似估计值，而不考虑其特定的视黄醇位点。此近似估计提供了驱动初始眼加速度 (见等式 (24)) 的动力，并有助于小脑修正对运动目标的眼跳幅度 (见等式 (70))。

NRTP 细胞。NRTP 中观察到两种类型的追踪相关细胞：加速细胞和速度细胞 (见模拟 2 和图 2b)。我们预测加速细胞在一个内部负反馈回路中作用，以计算估计的目标速度和眼睛速度之间的差异。速度细胞集成加速细胞输出。

NRTP 加速细胞。NRTP 加速细胞输出作为目标速度和眼速度估计值之间的不匹配检测器。这些细胞的活动遵循以下等式：

$$\frac{dp_{ad}^N}{dt} = -p_{ad}^N + 45(1-p_{ad}^N) [f_d^0 - k_d]^+ - 50 \sum_{e \neq d} p_{ae}^N + 0.1 p_{ad}^N \Delta_N \quad (22)$$

加速细胞 (p_{ad}^N) 由估计目标速度的 FPA 输出和控制并因此估计眼球速度的前庭核 (rLVN/MVN, 见公式 (14)) 输出之间的差异激发。不同的 NRTP 加速细胞之间也存在相互抑制 ($-50 \sum_{e \neq d} p_{ae}^N$)。

NRTP 速度细胞：这些细胞的活动遵循以下等式：

$$\frac{dp_{vd}^N}{dt} = -0.4 p_{vd}^N + 40(1-p_{vd}^N) [p_{ad}^N]^+ + 0.1 p_{vd}^N \Delta_N \quad (23)$$

在式子 (22) 的加速细胞活性 p_{ad}^N 是速度积分细胞唯一的兴奋性输入。

CBM 细胞。模拟小脑是高度简化的。它从 NRTP 和 DLPN 向前庭核传递皮层下 SPEM 信息，前庭核控制眼部肌肉。因此，小脑切除术会导致大而持久的缺陷 (Zee, Yamazaki, Butler 和 Gucer, 1981)。这些细胞的活性由以下给出：

$$\frac{dc_d^p}{dt} = -0.5c_d^p + (1 - c_d^p) \left(10 \sum_v [p_{vd}^D]^+ + 20p_{vd}^N \right) - 25(1 + c_d^p) \sum_{e \neq d} c_e^p + 0.1c_d^p \Delta_N \quad (24)$$

小脑细胞的活动 c_d^p 可以定向调节，并接收来自两半球的 DLPN ($\sum_v p_{vd}^D$) 和 NRTP (p_{vd}^N) 的兴奋性输入。相互抑制发生在各个方向 ($-25 \sum_{e \neq d} c_e^p$)。

由于小脑细胞是速度敏感的，但不是速度调谐的，DLPN 细胞的输入沿特定方向汇集在所有的速度上。

rLVN/MVN 细胞。前庭核（前庭内侧核和前庭前外侧核）是 SPEM 处理的倒数第二阶段。在这里，方向表示从其主轴分解为肌肉可以移动眼睛的轴。由于这里有 8 个心脏方向 (d) 代表着模型的小脑搏动细胞和 4 个正交方向，肌肉可以在这些方向上移动模型眼（用 θ 表示），因此输出的是能量为 LVN/MVN 的 3 个小脑细胞。例如，向上 ($\theta=90^\circ$) 方向 ($\theta=90^\circ$) 输入的 LVN/MVN 是通过将右 ($d=45^\circ$)、上 ($d=90^\circ$) 和左上 ($d=-45^\circ$) 方向激活的区域相加定义的：

$$I_\theta^p = c_{\theta-45^\circ}^p + c_\theta^p + c_{\theta+45^\circ}^p \quad (25)$$

rLVN/MVN 中的追踪神经元活动定义如下：

$$\frac{dh_\theta}{dt} = -0.6h_\theta + 4I_\theta^p - 1.5I_\Theta^p - 7.5v(o) + 0.1h_\theta \Delta_N \quad (26)$$

在式 (26)，这些细胞接受来自小脑的 ($4I_\theta^p$) 输出。它们被对手方向追踪输入 ($-1.5I_\Theta^p$) 和脑干中的全间歇神经元 ($-v(o)$) 抑制。信号函数 $v(x)$ 是一个经校准的乙状结肠，因此在追踪过程中 OPNs 的抑制不足以完全抑制追踪神经元的活动。由以式子给出：

$$v(x) = \frac{x^4}{x^4 + 0.5^4} \quad (27)$$

在持续追捕过程中，OPNs 的抑制作用很强，但不足以抑制追捕活动。在扫视过程中，OPNs 变得沉默，这导致抑制变为零，有助于追踪神经元更快地达到目标速度（眼球扫视后速度的增强，见模拟 2）。如上所述，方向 θ 取 0° 、 90° 、 180° 和 270° 的值，表示运动的向右、向上、向左和向下方向。式 (26) 中的参数 Θ 定义为： $\Theta = \theta + 180^\circ$ 。

OPN 细胞。全间歇神经元 (OPNs) 是存在于中缝间核的具有张力活性的细胞, 已知能抑制眼跳。他们在持续追捕期间很活跃和注视, 但在扫视时保持沉默。OPN 活动模式遵循 Gancarz 和 Grossberg (1999) 的规定, 定义如下:

$$\frac{do}{dt} = -0.2o + (1-o)(1.2 + 20[u_{ff}]^+) - 3.5(o + 0.4)(20v(l_\theta) + 5v(h_\theta)) + 0.1o\Delta_N \quad (28)$$

模型 OPN 由唤醒信号 (项 1.2) 和 SC 固定细胞输出 (项 u_{ff} , 见式 (42)) 激发。这些细胞被长导联突发神经元 ($v(l_\theta)$, 见式 (73)) 和追踪神经元 ($v(h_\theta)$, 见式 (26)) 所抑制, 但程度不同。色素信号功能 ($v(x)$) 遵循:

$$v(x) = \frac{x^4}{x^4 + 0.1^4} \quad (29)$$

长导联爆发神经元的抑制强度比追踪神经元强, 因为 OPN 在扫视期间保持沉默, 但在维持追踪期间以其最大值的 66% 活跃 (Missal 和 Keller, 2002)。

SC 细胞。模型 SC 包括两个细胞层或映射: SC 突发细胞和构建细胞 (Munoz 和 Wurtz, 1993a, 1993b, 1995a, 1995b)。SC 接受来自 FEF、LIP 和 LGN 的络脉。这些细胞的活动用类似于 Gancarz 和 Grossberg (1999) 的方程来表示。

SC 破裂细胞。模型 SC 突发细胞代表 SC 中存在的并矢细胞 (Munoz 和 Wurtz, 1993a, 1993b, 1995a, 1995 5b)。它们在扫视前有一阵活动, 在注视和扫视准备期间相当安静。破裂细胞活动 b_{ij} 遵循下列方程:

$$\frac{db_{ij}}{dt} = -20b_{ij} + (1.2 - b_{ij})B_{ij}^E - (1 + b_{ij})B_{ij}^I + 0.1b_{ij}\Delta_N \quad (30)$$

其中兴奋性输入为:

$$B_{ij}^E = 8r_{ij} + 30f(u_{ij}) + 155.0[f_{ij}^O]^+ \quad (31)$$

SC 细胞接受来自视网膜的兴奋性输入 (r_{ij}), 从组成细胞 (u_{ij} , 参见 Eq.(35))

和从 FEF (f_{ij}^O , 参见 Eq.(54)) 的输出层。s 形信号函数 ($f(u_{ij})$) 定义为:

$$f(x) = \frac{x^3}{x^3 + 0.07^3} \quad (32)$$

SC 突细胞抑制输入等于:

$$B_{ij}^I = 10M + 70[u_{ff}^+] + 110n(n_{ij}) \quad (33)$$

这些细胞受到中脑网状结构(M, 参见 Eq.(46))、固定细胞(u_{ff} , 参见 Eq.(42))和黑质($n(n_{ij})$)的抑制, 参见 Eq.(47)。s 形函数($n(x)$)定义为:

$$n(x) = \frac{x^3}{x^3 + 0.4^3} \quad (34)$$

SC 构建细胞。模型构建细胞模拟 SC 中的 SC 构建细胞, 它们在固定过程中没有活性, 在眼跳准备阶段显示持续的构建活性, 随后在眼跳开始前突然出现活动。SC 构建细胞层(u_{ij})的活性服从于:

$$\frac{du_{ij}}{dt} = -0.1u_{ij} + (1 - u_{ij})U_{ij}^E - u_{ij}U_{ij}^I + 0.1u_{ij}\Delta_N \quad (35)$$

SC 构建细胞(U_{ij}^E)的兴奋性输入为:

$$U_{ij}^E = r_{ij} + 5[f_{ij}^I]^+ + [a_{ij}]^+ + 40c(u_{ij}) + 4 \sum_l \sum_k g(b_{lk} H_{k-j} H_{l-i}) \quad (36)$$

其中

$$g(x) = 0.035x^{0.65} \quad (37)$$

SC 构建细胞由视网膜(r_{ij})、FEF 的计划层(f_{ij}^I , 见方程(48))、颅顶骨的皮质(a_{ij} , 见方程.(59))并通过自激连接($c(u_{ij})$), 通过突发细胞层(b_{lk})和噪声($(0.1u_{ij}\Delta_N)$)。自激反馈信号阈值线性:

$$c(x) = [x - 0.035]^+ \quad (38)$$

输入从突发层到累积层的传播为高斯分布, 描述为:

$$H_i = 100e^{-i^2} \quad (39)$$

SC 构建细胞(U_{ij}^I)的抑制输入由:

$$U_{ij}^I = 40M + 0.8[u_{ff}^+] + 8n(n_{ij}) + \sum_{l=j-6, l \neq j}^{l=j+6} \sum_{k=i-6, k \neq i}^{k=i+6} c(u_{kl}) M_{k-i} M_{l-j} \quad (40)$$

抑制来自中脑形成(项 M)、固定细胞(u_{ff})、黑质($n(n_{ij})$)和其他组织细胞($c(u_{kl})$)。细胞间有很强的相互抑制作用。该抑制的强度(M_i)是距离的高斯函数:

$$M_i = e^{-0.02i^2} \quad (41)$$

SC 注视细胞。注视细胞在扫视时激活并保持沉默。模型 SC 固定细胞服从:

$$\frac{du_{ff}}{dt} = -0.1u_{ff} + (0.1 - u_{ff}) \left(10\zeta + r_{00} + K^E \right) - u_{ff} \left(10 \sum_{k=1, k \neq f}^N \sum_{j=1, j \neq f}^N u_{kj} M_j M_k + 10 \sum_{k=1, k \neq f}^N \sum_{j=1, j \neq f}^N b_{kj} \right) + 0.1u_{ff} \Delta_N \quad (42)$$

固定细胞活性 (u_{ff}) 由固定信号 (项 ζ) 激发, 定义为:

$$\zeta = \begin{cases} 1.0 & t < T_{\text{fix}} \quad (T_{\text{fix}} : \text{固定光熄灭的时间}) \\ 0 & \text{其他} \end{cases} \quad (43)$$

它还受到来自中心凹 (r_{00}) 和 MT 细胞 (K^E , 见模拟 1) 的视觉输入的刺激, 其感受野包含中心凹, 定义如下:

$$K^E = \sum_{ij \in F_\delta} m_{ijvd}^- \quad F_\delta = \{(i, j) : f - \delta \leq i \leq f + \delta; f - \delta \leq j \leq f + \delta\} \quad (44)$$

在 (44) 中, δ 是 MT 细胞在位置 (i, j) 处的反应场半径, f 表示中心凹的位置。

积聚细胞 (项 u_{kj}) 或爆裂细胞 (项 b_{kj}) 的活性抑制固定细胞的活性。结果, 一旦开始扫视, 固定细胞就会沉默。由于构建层细胞参与了眼跳计划和眼跳执行, 因此构建细胞和固定细胞的活动可以共存。这一特性是通过使用距离依赖的高斯抑制从构建细胞到固定细胞 (项 $10 \sum_{j=2}^N u_{kj} M_j M_k$) 来实现的。构建抑制核等于:

$$M_i = 0.1e^{-0.01i^2} \quad (45)$$

MRF 细胞。中脑网状结构的输入。(33) 和 (40) 定义如下:

$$M = \begin{cases} 1 & \sum_{i, j \neq \text{fovea}}^N u_{ij} > 0 \\ 0 & \text{otherwise} \end{cases} \quad (46)$$

它在非中心凹处激活，以建立细胞层（ u_{ij} ）。SNr 细胞。模型黑质中的细胞活性（ n_{ij} ）遵循以下方程：

$$\frac{dn_{ij}}{dt} = (1 - n_{ij})(1.7 + 200\zeta) - 2(1 + n_{ij})n(f_{ij}^I) + 0.1n_{ij}\Delta_N \quad (47)$$

它由恒定的唤醒信号（项 1.7）和固定信号（ ζ ，见式（43））激发。

黑质细胞受到 FEF 计划层细胞的抑制（ f_{ij}^I ，见公式（48））。

FEF 细胞：模型的前额眼场由两个细胞层或地图组成：FEF 规划细胞和输出细胞。

FEF 计划层细胞。计划层细胞在扫视的规划和执行中未得到解决。与唇的相互连接有助于这些细胞在刺激丰富的环境中实现目标选择。每个位置（ i, j ）的细胞活动规划方程是 Brown 等人（2004）中类似方程的简化表示。：

$$\frac{df_{ij}^I}{dt} = (1 - f_{ij}^I)F_{ij}^{PE} - (f_{ij}^I + 0.4)F_{ij}^{PI} + 0.1f_{ij}^I\Delta_N \quad (48)$$

当兴奋性输入（ F_{ij}^{PE} ）遵循：

$$F_{ij}^{PE} = 10[a_{ij}]^+ + 15I_{ij} + 1.5[g^S - 0.5]^+ + 2f(f_{ij}^I) \quad (49)$$

位于（ i, j ）位置的每个计划层细胞接收来自顶叶皮层（ a_{ij} ）的兴奋性输入，从平滑视网膜输入（ I_{ij} ）定义为：

$$I_{ij} = \sum_{(p,q) \in \psi} R_{ij} \exp\left(\frac{-(p-i)^2 - (q-j)^2}{0.7^2}\right) \quad (50)$$

其中 ψ 是笛卡尔输入空间中八个最近邻的集合。等式（49）中的额外兴奋性输入来自决策变量（ $[g^S - 0.5]^+$ ），并通过中心的自激性复发（项 $2f(f_{ij}^I)$ ）。当决策信号（ g^S ）超过 0.5 时，它会增强所有活动神经元的活动。这种额外的刺激被自激回路放大。也就是说，这种组合确保了最活跃的神经元比其他神经元获得最大的活力提升。因此，这种结合实现

了规划层神经元之间的目标选择网络。控制 FEF 规划细胞输入的乙状结肠信号函数（ $f(x)$ ）定义为：

$$f(x) = \frac{([x]^+)^8}{([x]^+)^8 + 0.5^8} \quad (51)$$

等式（48）的抑制输入满足：

$$F_{ij}^{PI} = 0.8 + 10([f_{ff}^I]^+ e^{-(i-f)^2 + (j-f)^2}) + 20 \sum_{\substack{r \neq i, \\ s \neq j}} f_{rs}^I + 10S_{on} \quad (52)$$

在（52）中，每个计划层细胞接收来自固定细胞（项 f_{ij}^I ）和来自其他活动的 FEF 计划细胞的距离依赖性抑制（ $20 \sum_{\substack{r \neq i, \\ s \neq j}} f_{rs}^I$ ）。这些细胞在以“启动眼跳”信号（ S_{on} ）的形式启动眼跳后也受到强烈抑制。此信号仅在眼跳正在进行且在间隔的其余时间内为零时才采用值 1。这可能被认为是囊状细胞后的 FEF 输入。

FEF 固定细胞。 f_{ff}^I 是 FEF 固定细胞的活性，类似于 SC 固定细胞。它遵循以下方程：

$$\frac{df_{ff}^I}{dt} = -0.1f_{ff}^I + (1 - f_{ff}^I)(10\zeta + r_{00}) - (1 + f_{ff}^I)F_{ff}^I + 0.1f_{ff}^I \Delta_N \quad (53)$$

该细胞接受来自前臂（ r_{00} ）和固定输入（ ζ ，如等式（43）所述）的输入。对固定细胞的抑制输入满足：

$$F_{ff}^I = 0.1 \sum (f_{ij}^I e^{-0.01((i-f)^2 + (j-f)^2)} + f_{ij}^O) \quad (54)$$

FEF 固定细胞是由 FEE 输入细胞（ f_{ij}^I ）和输出细胞（ f_{ij}^O ）抑制的，与 SC 固定细胞非常相似。

FEF 输出细胞。模型 FEF 输出细胞对应于 FEF 运动或预收缩细胞。它们将扫视选择传递给 SC 和脑干中的扫视发生器，从而帮助执行扫视。其活动定义如下：

$$\frac{df_{ij}^O}{dt} = (1 - f_{ij}^O)F_{ij}^{OE} - (f_{ij}^O + 0.8)F_{ij}^{OI} + 0.1f_{ff}^O \Delta_N \quad (55)$$

在（55）中， F_{ij}^{OE} 的兴奋性输入遵循以下等式：

$$F_{ij}^{OE} = 0.4[f_{ij}^I - 0.2]^+ + 5[a_{ij}]^+ + 1.5[g^S - 0.5]^+ \quad (56)$$

兴奋性输入来自 FEF 输入细胞 ($0.4[f_{ij}^I - 0.2]^+$) 和壁细胞 ($5a_{ij}$)，但它们的阈上激活强烈依赖于决策信号的激发 ($(1.5[g^S - 0.5]^+)$)。抑制性输入 F_{ij}^{OI} 式 (55) 遵循：

$$F_{ij}^{OI} = 20 \sum_{p \neq i, q \neq j} f_{pq}^O \quad (57)$$

它与其他 FEF 输出细胞 ($20 \sum_{\substack{p \neq i \\ q \neq j}} f_{pq}^O$) 有很强的相互抑制作用。这种强烈的相互抑制确保了只有计划层中最活跃的细胞继续成为一个运动输出，即产生一个眼跳。

判定信号。决策变量 g^S 表示皮质（基底神经节）丘脑-皮质环竞争性选择的结果（见 Brown 等人。（2004 年））：

$$\frac{dg^S}{dt} = -0.6g^S + 20(1-g^S) \left(\sum_{ij} ([f_{ij}^I - 0.33]^+ + [a_{ij} - 0.6]^+ + [u_{ij} - 0.2]^+) \right) + 0.1g^S \Delta_N \quad (58)$$

在 (58) 中，当来自所有三个视黄醇区域的同步输入时， g^S 活动最大，即：FEF 规划层细胞 (f_{ij}^I)、唇视细胞 (a_{ij}) 和 SC 构建细胞 (u_{ij})。 g^S 值较高启用更快的目标选择。

PPC 细胞。顶叶皮层细胞活动 (a_{ij}) 代表顶叶皮层 (LIP) 的相关反应，在运动误差坐标系中编码视觉刺激。他们接收视网膜和 FEF 的输入，然后投射回 FEF。它们被建模为：

$$\frac{da_{ij}}{dt} = (1-a_{ij}) [I_{ij} + [f_{ij}^I]^+ + f(f_{ij}^O) + f(a_{ij})] - a_{ij} \left[20 \sum_{x \neq i, y \neq j} [a_{xy}]^+ + a_{ij}^R \right] + 0.1a_{ij} \Delta_N \quad (59)$$

兴奋性输入包括平滑的视网膜输入 (I_{ij} ，见公式 (50))、FEF 计划细胞 (f_{ij}^I)、FEF 输出细胞 ($f(f_{ij}^O)$) 和复发的中心连接 ($f(a_{ij})$)。在公式 (59) 中选择了乙状结肠信号功能 ($f(x)$) 的参数，使得即使在延迟性眼跳范式的延迟期间也存在持续的活动。它被描述为：

$$f(x) = \frac{x^7}{x^7 + 0.4^7} \quad (60)$$

对这些细胞的抑制输入包括反复的离体连接（ $20 \sum_{\substack{x \neq i \\ y \neq j}} [a_{xy}]^+$ ）和更缓慢变化的反复自我抑制（ a_{ij}^R ，见等式（61））。神经元介导的自我抑制的动力学满足：

$$\frac{da_{ij}^R}{dt} = (1 - a_{ij}^R) a_{ij}^- a_{ij}^R + 0.1 a_{ij}^R \Delta_N \quad (61)$$

这些抑制性连接复制了当动物进行延迟性扫视时在灵长类顶叶细胞中观察到的延迟期活动的缓慢衰减。

CBM 细胞：SC 爆裂细胞（ b_{ij} ）和 FEF 输出细胞（ f_{ij}^O ）激活控制眼球运动增益学习的小脑细胞。SC 激活的小脑细胞活性（ c_{ij}^S ）满足：

$$\frac{dc_{ij}^S}{dt} = -0.1 c_{ij}^S + (1 - c_{ij}^S) r(b_{ij}) - 6(c_{ij}^S + 0.05) \times \sum_{i,j=1}^N o(c_{ij}^F) + 0.1 c_{ij}^S \Delta_N \quad (62)$$

在这里，兴奋性输入来自 SC 突细胞（ $r(b_{ij})$ ）和来自所有小脑 FEF 激活细胞的抑制（ $-\sum_{i,j=1}^N o(c_{ij}^F)$ ）。同样，FEF 激活的细胞活动（ c_{ij}^F ）遵循：

$$\frac{dc_{ij}^F}{dt} = -0.1 c_{ij}^F + (1 - c_{ij}^F) r(f_{ij}^O) - (c_{ij}^F + 0.05) \times \sum_{i,j=1}^N o(c_{ij}^S) + 0.1 c_{ij}^F \Delta_N \quad (63)$$

这些细胞被 FEF（ $r(f_{ij}^O)$ ）的输出层激发，并被所有小脑 SC 细胞（ $-\sum_{i,j=1}^N o(c_{ij}^S)$ ）抑制。SC 和 FEF 小脑细胞因此相互抑制并竞争优势（Gancarz 和 Grossberg, 1999）。兴奋性信号功能（ $r(x)$ ，在方程中。（62）和（63）的定义如下：

$$r(x) = \frac{x^4}{x^4 + 0.2^4} \quad (64)$$

抑制性乙状结肠功能（ $o(x)$ ，在方程中。（62）和（63）给出：

$$o(x) = \frac{x^2}{x^2 + 0.5^2} \quad (65)$$

对 SC 激活的和 FEF 激活的小脑细胞使用相同的兴奋和抑制性乙状结肠功能会使 FEF 输出细胞和 SC 爆发细胞的最大活性不同步。也就是说，输出结果不会低于平均值，但会更偏向于由最活跃的 FEF 输出细胞表示

的向量。小脑学习通过自适应增益控制来纠正运动误差。例如，如果眼跳目标在位置(10°, 10°)，而眼跳使眼睛落在原位置(9°, 11°)，则视网膜定位误差为(1°, -1°)。这个错误 B_θ ， $\theta = 0^\circ, 90^\circ, 180^\circ, 270^\circ$ ，通过分解成其组成网膜代表位置计算水平和垂直组件。因此，当眼睛向右移动 9°，向上移动 11°时，误差值为： $B_{0^\circ} = 1$ ， $B_{90^\circ} = -1$ ， $B_{180^\circ} = 0$ ， $B_{270^\circ} = 0$ 。学习是触发的小脑错误驱动的教学信号 γ_θ ，是由：

$$\gamma_\theta = B_\theta \quad (66)$$

教学信号只针对单个集成步骤。当教学信号和采样信号同时存在时，自适应权值进行学习。对手学习($\gamma_\theta - \gamma_\Theta$)允许重量增加或减少，从而正确的眼跳跃进或过冲(Grossberg 和 Kuperstein, 1986)。FEF 激活细胞(W_{ij}^F)、SC 激活小脑细胞(W_{ij}^S)、DLPN 细胞(W_{ij}^D)的权重调节学习规则如下：

$$\frac{dW_{ij}^S}{dt} = 67.5c_{ij}^S(\gamma_\theta - \gamma_\Theta) \quad (67)$$

$$\frac{dW_{ij}^F}{dt} = 67.5c_{ij}^F(\gamma_\theta - \gamma_\Theta) \quad (68)$$

$$\frac{dW_{vd}^D}{dt} = 67.5p_{vd}^D(\gamma_\theta - \gamma_\Theta) \quad (69)$$

PPRF 细胞：定义眼跳发生器细胞活性的方程类似于 Gancarz 和 Grossberg(1999)的方程。眼跳驱动器(I_θ^S)直接相加计算得出的 SC 与小脑输入和输入所描述的：

$$I_\theta^S = 120 \left(\sum_d \sum_v (c_{ij}^S W_{ij}^S + c_{ij}^F W_{ij}^F) + \sum_d \sum_v p_{vd}^D W_{vd}^D + 4K^B + 4K^U \right) \quad (70)$$

小脑的跳数输入是 FEF (c_{ij}^F)、SC (c_{ij}^S)和 DLPN (p_{vd}^D)信号所有加权活动的总和。SC 突发细胞(K^B)和 SC 构建层(K^B)的直接投射通过定义的 s 形传递函数。式子(71)及(72)：

$$K^B = \frac{b_{ij}^3}{0.4^3 + b_{ij}^3} \quad (71)$$

$$K^U = \frac{u_{ij}^3}{0.1^3 + u_{ij}^3} \quad (72)$$

选择 s 形函数(KB 和 KU)的转折点(0.4 和 0.1)，以便在 FEF 受损的情况下，SC 有足够的驱动器来发起一个扫视。

长铅破裂细胞 (LLBNs)：LLBNs 构成眼跳发生器的输入级。它们接收来自小脑和 SC 的输入。它们提供启动和终止扫视所需的加速和制动信号。这些活动 (l_θ) 遵循以下方程：

$$\frac{dl_\theta}{dt} = -1.3l_\theta + I_\theta^S - 2I_\Theta^S - 2b_\theta \quad (73)$$

在 (73) 中， Θ 表示相反的方向，定义为 $\Theta = \theta + 180$ 。

LLBN 的活动遵循一种推拉对手机制。它被沿着其优选方向 (I_θ^S) 的囊状驱动所激发，并且被沿着相反方向 ($2I_\Theta^S$) 的囊状驱动和抑制性突发神经元 (项 $2b_\theta$ ，见等式 (75)) 所抑制。抑制性输入 ($2I_\Theta^S$ 和 $2b_\theta$ ，是兴奋性输入的两倍 e_θ) 需要更强的系数，以实现快速准确的制动，从而帮助终止眼跳。

兴奋性突发神经元(EBNs): EBNs 接受 LLBNs 的输入，并被 OPNs 所抑制。只要 EBNs 是活跃的，眼睛就会一直移动。EBN 细胞活动(e_θ)被建模为：

$$\frac{de_\theta}{dt} = -3.5e_\theta + (2 - e_\theta)(5l_\theta + 1) - (1 + e_\theta)(2I_\Theta + 20v(o)) \quad (74)$$

兴奋性输入来自激动性 LLBNs (l_θ) 和唤醒信号 (设为 1)。拮抗 LLBNs (l_Θ) 和 OPNs ($v(0)$ ，见式 (28)) 抑制细胞。

抑制性突发神经元 (IBNs)：IBN 细胞活动 (b_θ) 形成一个负反馈环，控制 LLBN 活动的幅度和持续时间。它们遵循以下等式：

$$\frac{db_\theta}{dt} = -15b_\theta + 50e_\theta \quad (75)$$

激动性 EBNs (e_θ) 刺激抑制性爆发神经元，并向激动性 LLBNs (l_θ ，式 (73)) 发送抑制性反馈。

强直神经元：强直神经元通过推拉对手组织整合 EBN 突发 (e_θ) 和追踪 (h_θ) 细胞输出：

$$\frac{dt_\theta}{dt} = 0.3(e_\theta - e_\ominus) + 0.15(h_\theta - h_\ominus) \quad (76)$$

眼睛位置 (Ψ) 使用以下公式改变：

$$\psi = 20(t_\theta - t_\ominus) \quad (77)$$

对向性 ($t_\theta - t_\ominus$) 允许眼睛在跟踪运动方向突然改变的目标时平滑地改变方向。

参考文献

- Albright, T. D. (1984). Direction and orientation selectivity of neurons in visual area MT of the macaque. *Journal of Neurophysiology*, 52(6), 1106–1130.
- Andersen, R. A., Asanuma, C., Essick, G., & Siegel, R. M. (1990). Corticocortical connections of anatomically and physiologically defined subdivisions within the inferior parietal lobule. *Journal of Comparative Neurology*, 296(1), 65–113.
- Arakawa, G. 2003. An adaptive model of smooth pursuit eye movements. Ph.D. Thesis. Boston University, Boston.
- Barbas, H., & Mesulam, M. M. (1981). Organization of afferent input to subdivisions of area 8 in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology*, 200(3), 407–431.
- Basso, M. A., Krauzlis, R. J., & Wurtz, R. H. (2000). Activation and inactivation of rostral superior colliculus neurons during smooth-pursuit eye movements in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 84(2), 892–908.
- Basso, M. A., & Wurtz, R. H. (2002). Neuronal activity in substantia nigra pars reticulata during target selection. *Journal of Neuroscience*, 22(5), 1883–1894.
- Blatt, G. J., Andersen, R. A., & Stoner, G. R. (1990). Visual receptive field organization and cortico–cortical connections of the lateral intraparietal area area LIP in the macaque. *Journal of Comparative Neurology*, 299(4), 421–445.
- Blohm, G., Missal, M., & Lefèvre, P. (2003). Interaction between smooth anticipation and saccades during ocular orientation in darkness. *Journal of Neurophysiology*, 89(3), 1423–1433.
- Blohm, G., Missal, M., & Lefèvre, P. (2005). Direct evidence for a position input to the smooth pursuit system. *Journal of Neurophysiology*, 94(1), 712–721.
- Born, R. T., Groh, J. M. m., Zhao, R., & Lukasewycz, S. J. (2000). Segregation of object and background motion in visual area MT: effects of microstimulation on eye movements. *Neuron*,

26, 725–734.

Born, R., & Tootell, R. (1992). Segregation of global and local motion processing in macaque middle temporal cortex. *Nature*, 357, 497–499.

Brodal, P. (1980a). The cortical projection to the nucleus reticularis tegmenti pontis in the rhesus monkey. *Experimental Brain Research*, 38(1), 19–27.

Brodal, P. (1980b). The projection from the nucleus reticularis tegmenti pontis to the cerebellum in the rhesus monkey. *Experimental Brain Research*, 38(1), 29–36.

Brown, J. W., Bullock, D., & Grossberg, S. (2004). How laminar frontal cortex and basal ganglia circuits interact to control planned and reactive saccades. *Neural Network*, 17(4), 471–510.

Buttner-Ennever, J. A., & Horn, A. K. (1997). Anatomical substrates of oculomotor control. *Current Opinion in Neurobiology*, 7(6), 872–879.

Carpenter, G. A., & Grossberg, S. (1993). Normal and amnesic learning, recognition and memory by a neural model of cortico–hippocampal interactions. *Trends Neuroscience*, 16(4), 131–137.

Chou, I. H., Sommer, M. A., & Schiller, P. H. (1999). Express averaging saccades in monkeys. *Vision Research*, 39(25), 4200–4216.

Churchland, A. K., & Lisberger, S. G. (2005). Discharge properties of MST neurons that project to the frontal pursuit area in macaque monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 94(2), 1084–1090.

Collins, C. E., Lyon, D. C., & Kaas, J. H. (2005). Distribution across cortical areas of neurons projecting to the superior colliculus in new world monkeys. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*, 285(1), 619–627.

Davidson, R. M., & Bender, D. B. (1991). Selectivity for relative motion in the monkey superior colliculus. *Journal of Neurophysiology*, 65(5), 1115–1133.

de Brouwer, S., Missal, M., & Lefèvre, P. (2001). Role of retinal slip in the prediction of target motion during smooth and saccadic pursuit. *Journal of Neurophysiology*, 86(2), 550–558.

de Brouwer, S., Yuksel, D., Blohm, G., Missal, M., & Lefèvre, P. (2002). What triggers catch-up saccades during visual tracking? *Journal of Neurophysiology*, 87(3), 1646–1650.

de Brouwer, S., Missal, M., Barnes, G., & Lefèvre, P. (2002). Quantitative analysis of catch-up saccades during sustained pursuit. *Journal of Neurophysiology*, 87(4), 1772–1780.

Dominey, P. F., & Arbib, M. A. (1992). A cortico-subcortical model for generation of spatially accurate sequential saccades. *Cereb Cortex*, 2(2), 153–175.

Droulez, J., & Berthoz, A. (1991). A neural network model of sensoritopic maps with predictive short-term memory properties. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 88(21), 9653–9657.

Eggert, T., Guan, Y., Bayer, O., & Buttner, U. (2005). Saccades to moving targets. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1039, 149–159.

Everling, S., Pare, M., Dorris, M. C., & Munoz, D. P. (1998). Comparison of the discharge characteristics of brain stem omnipause neurons and superior colliculus fixation neurons in monkey: implications for control of fixation and saccade behavior. *Journal of Neurophysiology*, 79(2), 511–528.

Fries, W. (1984). Cortical projections to the superior colliculus in the macaque monkey: a

retrograde study using horseradish peroxidase. *Journal of Comparative Neurology*, 230(1), 55–76.

Gancarz, G., & Grossberg, S. (1999). A neural model of saccadic eye movement control explains task-specific adaptation. *Vision Research*, 39(18), 3123–3143.

Gandhi, N. J., & Keller, E. L. (1997). Spatial distribution and discharge characteristics of superior colliculus neurons antidromically activated from the omnipause region in monkey. *Journal of Neurophysiology*, 78(4), 2221–2225.

Gellman, R. S., & Fletcher, W. A. (1992). Eye position signals in human saccadic processing. *Experimental Brain Research*, 89(2), 425–434.

Giolli, R. A., Gregory, K. M., Suzuki, D. A., Blanks, R. H., Lui, F., & Betelak, K. F. (2001). Cortical and subcortical afferents to the nucleus reticularis tegmenti pontis and basal pontine nuclei in the macaque monkey. *Vision Neuroscience*, 18(5), 725–740.

Girad, B., & Berthoz, A. (2005). From brainstem to cortex: computational models of saccade generation circuitry. *Progress in Neurobiology*, 77(4), 215–251.

Glickstein, M., Cohen, J. L., Dixon, B., Gibson, A., Hollins, M., Labossiere, E., et al. (1980). Corticopontine visual projections in macaque monkeys. *Journal of Comparative Neurology*, 190(2), 209–229.

Gottlieb, J. P., Bruce, C. J., & MacAvoy, M. G. (1993). Smooth eye movements elicited by microstimulation in the primate frontal eye field. *Journal of Neurophysiology*, 69(3), 786–799.

Grossberg, S. (1973). Contour enhancement, short-term memory, and constancies in reverberating neural networks. *Studies in Applied Mathematics*, 52, 213–257.

Grossberg, S. (1980). Biological competition: decision rules, pattern formation, and oscillations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 77(4), 2338–2342.

Grossberg, S. (1982). *Studies of mind and brain*. Amsterdam: Kluwer/Reidel.

Grossberg, S. (2000). The complementary brain: unifying brain dynamics and modularity. *Trends Cognosy Science*, 4(6), 233–246.

Grossberg, S. 2003. How does the cerebral cortex work? *Development, Learning, Attention, and 3-D Vision by Laminar Circuits of Visual Cortex vol. 2*, (pp. 47–76).

Grossberg, S., & Kuperstein, M. 1986. *Neural dynamics of adaptive sensory-motor control: ballistic eye movements*. Amsterdam: New York.

Grossberg, S., & Kuperstein, M. (1989). *Neural dynamics of adaptive sensory-motor control: expanded edition*. Elmsford, NY: Pergamon Press.

Grossberg, S., Mingolla, E., & Pack, C. (1999). A neural model of motion processing and visual navigation by cortical area MST. *Cereb Cortex*, 9(8), 878–895.

Grossberg, S., Roberts, K., Aguilar, M., & Bullock, D. (1997). A neural model of multimodal adaptive saccadic eye movement control by superior colliculus. *Journal of Neuroscience*, 17(24), 9706–9725.

Guan, Y., Eggert, T., Bayer, O., & Buttner, U. (2005). Saccades to stationary and moving targets differ in the monkey. *Experimental Brain Research*, 161(2), 220–232.

Harting, J. K. (1977). Descending pathways from the superior colliculus: an autoradiographic analysis in the rhesus monkey *Macaca mulatta*. *Journal of Comparative Neurology*, 173(3), 583–612.

- Hodgkin, A. L. (1964). The ionic basis of nervous conduction. *Science*, 145,1148–1154.
- Huerta, M. F., Krubitzer, L. A., & Kaas, J. H. (1987). Frontal eye field as defined by intracortical microstimulation in squirrel monkeys, owl monkeys, and macaque monkeys. II, cortical connections. *Journal of Comparative Neurology*, 265(3),332–361.
- Jurgens, R., Becker, W., & Kornhuber, H. H. (1981). Natural and drug-induced variations of velocity and duration of human saccadic eye movements: evidence for a control of the neural pulse generator by local feedback. *Biological Cybernetics*, 39(2), 87–96.
- Kalesnykas, R. P., & Hallett, P. E. (1994). Retinal eccentricity and the latency of eye saccades. *Vision Research*, 34(4), 517–531.
- Kalesnykas, R. P., & Hallett, P. E. (1996). Fixation conditions, the foveola and saccadic latency. *Vision Research*, 36(19), 3195–3203.
- Keller, E. L., Gandhi, N. J., & Weir, P. T. (1996). Discharge of superior collicular neurons during saccades made to moving targets. *Journal of Neurophysiology*,76(5), 3573–3577.
- Keller, E. L., & Khan, N. S. (1986). Smooth-pursuit initiation in the presence of a textured background in monkey. *Vision Research*, 26(6), 943–955.
- Kimmig, H. G., Miles, F. A., & Schwarz, U (1992). Effects of stationary textured backgrounds on the initiation of pursuit eye movements in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 68, 2147–2164.
- Klingstone, A., & Klein, R. (1991). Combining Shape and position expectancies: hierarchical processing and selective inhibition. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, 17(2), 512–519.
- Kodaka, Y., Miura, K., Suehiro, K., Takemura, A., & Kawano, K (2003). Ocular tracking of moving targets: effects of perturbing the background. *Journal of Neurophysiology*, 91, 2474–2483.
- Krauzlis, R. J., Basso, M. A., & Wurtz, R. H. (2000). Discharge properties of neurons in the rostral superior colliculus of the monkey during smooth-pursuit eye movements. *Journal of Neurophysiology*, 84(2), 876–891.
- Krauzlis, R. J., & Miles, F. A. (1996a). Initiation of saccades during fixation or pursuit: evidence in humans for a single mechanism. *Journal of Neurophysiology*, 76(6),4175–4179.
- Krauzlis, R. J., & Miles, F. A. (1996b). Transitions between pursuit eye movements and fixation in the monkey: dependence on context. *Journal of Neurophysiology*,76(3), 1622–1638.
- Krauzlis, R. J. (2004). Recasting the smooth pursuit eye movement system. *Journal of Neurophysiology*, 91(2), 591–603.
- Krauzlis, R. J. (2005). The control of voluntary eye movements: new perspectives. *Neuroscientist*, 11(2), 124–137.
- Langer, T. P., & Kaneko, C. R. (1990). Brainstem afferents to the oculomotor omnipause neurons in monkey. *Journal of Comparative Neurology*, 295(3),413–427.
- Lee, W. J., & Galiana, H. L. (2005). An internally switched model of ocular tracking with prediction. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 13(2), 186–193.
- Lefèvre, P., Quaia, C., & Optican, L. M. (1998). Distributed model of control of saccades by superior colliculus and cerebellum. *Neural Network*, 11(7–8),1175–1190.
- Leichnetz, G. R. (1981). The prefrontal cortico-oculomotor trajectories in the monkey.

- Journal of the Neurological Sciences, 49(3), 387–396.
- Leichnetz, G. R., Smith, D. J., & Spencer, R. F. (1984). Cortical projections to the paramedian tegmental and basilar pons in the monkey. *Journal of Comparative Neurology*, 228(3), 388–408.
- Leichnetz, G. R., Spencer, R. F., Hardy, S. G., & Astruc, J. (1981). The prefrontal corticotectal projection in the monkey; an anterograde and retrograde horseradish peroxidase study. *Neuroscience*, 6(6), 1023–1041.
- Leigh, R. J., & Zee, D. S. (1999). *The neurology of eye movements* (3rd ed.). Oxford University Press.
- Lindner, A., Schwarz, U., & Ilg, U. J. (2001). Cancellation of self-induced retinal image motion during smooth pursuit eye movements. *Vision Research*, 41, 1685–1694.
- Lisberger, S. G. (1998). Postsaccadic enhancement of initiation of smooth pursuit eye movements in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 79(4), 1918–1930.
- Lisberger, S. G., Pavelko, T. A., & Broussard, D. M. (1994). Responses during eye movements of brain stem neurons that receive monosynaptic inhibition from the flocculus and ventral paraflocculus in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 72(2), 909–927.
- Lisberger, S. G., & Westbrook, L. E. (1985). Properties of visual inputs that initiate horizontal smooth pursuit eye movements in monkeys. *Journal of Neuroscience*, 5, 1662–1673.
- Lynch, J. C., Graybiel, A. M., & Lobeck, L. J. (1985). The differential projection of two cytoarchitectonic subregions of the inferior parietal lobule of macaque upon the deep layers of the superior colliculus. *Journal of Comparative Neurology*, 235(2), 241–254.
- Maioli, M. G., Domeniconi, R., Squatrito, S., & Riva Sanseverino, E. (1992). Projections from cortical visual areas of the superior temporal sulcus to the superior colliculus, in macaque monkeys. *Archive Italian Biology*, 130(3), 157–166.
- Masson, G., Proteau, L., & Mestre, D. R. (1995). Effects of stationary and moving textured backgrounds on the visuo-oculo-manual tracking in humans. *Vision Research*, 35, 837–852.
- Maunsell, J. H., & Van Essen, D. C. (1983). Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. I, selectivity for stimulus direction, speed, and orientation. *Journal of Neurophysiology*, 49(5), 1127–1147.
- May, P. J., & Porter, J. D. (1992). The laminar distribution of macaque tectobulbar and tectospinal neurons. *Vision Neuroscience*, 8(3), 257–276.
- McKenzie, A., & Lisberger, S. G. (1986). Properties of signals that determine the amplitude and direction of saccadic eye movements in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 56(1), 196–207.
- Missal, M., Coimbra, A., Lefèvre, P., & Olivier, E. (2002). Further evidence that a shared efferent collicular pathway drives separate circuits for smooth eye movements and saccades. *Experimental Brain Research*, 147(3), 344–352.
- Missal, M., & Keller, E. L. (2002). Common inhibitory mechanism for saccades and smooth-pursuit eye movements. *Journal of Neurophysiology*, 88(4), 1880–1892.
- Mohrmann, H., & Thier, P. (1995). The influence of structured visual backgrounds on smooth-pursuit initiation, steady-state pursuit and smooth-pursuit termination. *Biological Cybernetics*, 73, 83–93.
- Munoz, D. P., & Wurtz, R. H. (1993a). Fixation cells in monkey superior colliculus. I, characteristics of cell discharge. *Journal of Neurophysiology*, 70(2), 559–575.

- Munoz, D. P., & Wurtz, R. H. (1993b). Fixation cells in monkey superior colliculus. II, reversible activation and deactivation. *Journal of Neurophysiology*, 70(2), 576–589.
- Munoz, D. P., & Wurtz, R. H. (1995a). Saccade-related activity in monkey superior colliculus. I, characteristics of burst and buildup cells. *Journal of Neurophysiology*, 73(6), 2313–2333.
- Munoz, D. P., & Wurtz, R. H. (1995b). Saccade-related activity in monkey superior colliculus. II, spread of activity during saccades. *Journal of Neurophysiology*, 73(6), 2334–2348.
- Munoz, D. P., Dorris, M. C., Paré, M., & Everling, S. (2000). On your mark, get set: brainstem circuitry underlying saccadic initiation. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 78(11), 934–944.
- Mustari, M. J., Fuchs, A. F., & Wallman, J. (1988). Response properties of dorsolateral pontine units during smooth pursuit in the rhesus macaque. *Journal of Neurophysiology*, 60(2), 664–686.
- Nagao, S., Kitamura, T., Nakamura, N., Hiramatsu, T., & Yamada, J. (1997). Differences of the primate flocculus and ventral paraflocculus in the mossy and climbing fiber input organization. *Journal of Comparative Neurology*, 382(4), 480–498.
- Newsome, W. T., Wurtz, R. H., & Komatsu, H. (1988). Relation of cortical areas MT and MST to pursuit eye movements. II, differentiation of retinal from extraretinal inputs. *Journal of Neurophysiology*, 60(2), 604–620.
- Niemann, T., & Hoffmann, K. P. (1997). The influence of stationary and moving textured backgrounds on smooth-pursuit initiation and steady state pursuit in humans. *Experimental Brain Research*, 115, 531–540.
- Ono, S., Das, V. E., Economides, J. R., & Mustari, M. J. (2005). Modeling of smooth pursuit-related neuronal responses in the DLPN and NRTP of the rhesus macaque. *Journal of Neurophysiology*, 93(1), 108–116.
- Ono, S., Das, V. E., & Mustari, M. J. (2004). Gaze-related response properties of DLPN and NRTP neurons in the rhesus macaque. *Journal of Neurophysiology*, 91(6), 2484–2500.
- Optican, L. M., & Quaia, C. (2002). Distributed model of collicular and cerebellar function during saccades. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 956, 164–177.
- Orban de Xivry, J. J., & Lefèvre, P. (2007). Saccades and pursuit: two outcomes of a single sensorimotor process. *Journal of Physiology*, 584(1), 11–23.
- Pack, C., Grossberg, S., & Mingolla, E. (1998). Cortical processing of visual motion for smooth pursuit eye movements. *Society Neuroscience Abstract*, 24, 3440.
- Pack, C., Grossberg, S., & Mingolla, E. (2001). A neural model of smooth pursuit control and motion perception by cortical area MST. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13(1), 102–120.
- Pare, M., & Guitton, D. (1994). The fixation area of the cat superior colliculus: effects of electrical stimulation and direct connection with brainstem omnipause neurons. *Experimental Brain Research*, 101(1), 109–122.
- Quaia, C., Lefèvre, P., & Optican, L. M. (1999). Model of the control of saccades by superior colliculus and cerebellum. *Journal of Neurophysiology*, 82(2), 999–1018.
- Rashbass, C. (1961). The relationship between saccadic and smooth tracking eye movements. *Journal of Physiology*, 159, 326–338.
- Robinson, D. A. (1964). The mechanics of human saccadic eye movement. *Journal of Physiology (London)*, 174, 245–264.
- Robinson, D. A., Gordon, J. L., & Gordon, S. E. (1986). A model of the smooth pursuit eye

movement system. *Biological Cybernetics*, 55(1), 43–57.

Roy, J. E., & Cullen, K. E. (2003). Brain stem pursuit pathways: dissociating visual, vestibular, and proprioceptive inputs during combined eye–head gaze tracking. *Journal of Neurophysiology*, 90(1), 271–290.

Schreiber, C., Missal, M., & Lefèvre, P. (2006). Asynchrony between position and motion signals in the saccadic system. *Journal of Neurophysiology*, 95(2), 960–969.

Scudder, C. A., Moschovakis, A. K., Karabelas, A. B., & Highstein, S. M. (1996a). Anatomy and physiology of saccadic long-lead burst neurons recorded in the alert squirrel monkey. I, descending projections from the mesencephalon. *Journal of Neurophysiology*, 76(1), 332–352.

Scudder, C. A., Moschovakis, A. K., Karabelas, A. B., & Highstein, S. M. (1996b). Anatomy and physiology of saccadic long-lead burst neurons recorded in the alert squirrel monkey. II, pontine neurons. *Journal of Neurophysiology*, 76(1), 353–370.

Seidemann, E., & Newsome, W. T. (1999). Effect of spatial attention on the responses of area MT neurons. *Journal of Neurophysiology*, 81(4), 1783–1794.

Spatz, W. B., & Tigges, J. (1973). Studies on the visual area MT in primates. II, projection fibers to subcortical structures. *Brain Research*, 61, 374–378.

Srihasam, K., Bullock, D., & Grossberg, S. (2005). Brain mechanisms for effective coordination of saccades and smooth pursuit eye movements during visual tracking and perception. In *Abstracts of the Society for Neuroscience (SFN)*, Washington, DC, No: 822.1 (Talk).

Srihasam, K., Bullock, D., & Grossberg, S. (2006a). Coordinating saccades and smooth pursuit eye movements during visual tracking and perception of objects moving with variable speeds (Abstract). *Journal of Vision*, 6(6), 908.

Srihasam, K., Bullock, D., & Grossberg, S. (2006b). Network Computations For Intelligent Coordination Of Saccades And Smooth Pursuit Eye Movements During Tracking And Visual Perception. In *Abstracts of the Society for Neuroscience (SFN)*, Atlanta, GA.

Srihasam, K., Bullock, D., & Grossberg, S. (2007). Coordination of saccadic and smooth pursuit eye movements during target selection and tracking. In *Abstracts of the Society for Neuroscience (SFN)*, San Diego CA, November.

Srihasam, K., Bullock, D., & Grossberg, S. (2009). Target selection by the frontal cortex during coordinated saccadic and smooth pursuit eye movements. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(8), 1611–1627.

Suzuki, D. A., & Keller, E. L. (1984). Visual signals in the dorsolateral pontine nucleus of the alert monkey: their relationship to smooth-pursuit eye movements. *Experimental Brain Research*, 53(2), 473–478.

Suzuki, D. A., Yamada, T., Hoedema, R., & Yee, R. D. (1999). Smooth-pursuit eye-movement deficits with chemical lesions in macaque nucleus reticularis tegmenti pontis. *Journal of Neurophysiology*, 82(3), 1178–1186.

Suzuki, D. A., Yamada, T., & Yee, R. D. (2003). Smooth-pursuit eye-movement-related neuronal activity in macaque nucleus reticularis tegmenti pontis. *Journal of Neurophysiology*, 89(4), 2146–2158.

Takagi, M., Zee, D. S., & Tamargo, R. J. (1998). Effects of lesions of the oculomotor vermis on eye movements in primate: saccades. *Journal of Neurophysiology*, 80(4), 1911–1931.

Tam, W. J., & Stelmach, L. B. (1993). Viewing behavior: ocular and attentional

- disengagement. *Perception & Psychophysics*, 54(2), 211–222.
- Tanaka, K., Sugita, Y., Moriya, M., & Saito, H. (1993). Analysis of object motion in the ventral part of the medial superior temporal area of the macaque visual cortex. *Journal of Neurophysiology*, 69(1), 128–142.
- Tanaka, M., & Lisberger, S. G. (2002a). Enhancement of multiple components of pursuit eye movement by microstimulation in the arcuate frontal pursuit area in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 87(2), 802–818.
- Tanaka, M., & Lisberger, S. G. (2002b). Role of arcuate frontal cortex of monkeys in smooth pursuit eye movements. I, basic response properties to retinal image motion and position. *Journal of Neurophysiology*, 87(6), 2684–2699.
- Tanaka, M., Yoshida, T., & Fukushima, K. (1998). Latency of saccades during smooth pursuit eye movement in man, directional asymmetries. *Experimental Brain Research*, 121(1), 92–98.
- Thielert, C. D., & Thier, P. (1993). Patterns of projections from the pontine nuclei and the nucleus reticularis tegmenti pontis to the posterior vermis in the rhesus monkey: a study using retrograde tracers. *Journal of Comparative Neurology*, 337(1), 113–126.
- Thier, P., & Ilg, U. J. (2005). The neural basis of smooth-pursuit eye movements. *Current Opinion in Neurobiology*, 15(6), 645–652.
- Tian, J. R., & Lynch, J. C. (1997). Subcortical input to the smooth and saccadic eye movement subregions of the frontal eye field in Cebus monkey. *Journal of Neuroscience*, 17(23), 9233–9247.
- Tian, J. R., & Lynch, J. C. (1996a). Corticocortical input to the smooth and saccadic eye movement subregions of the frontal eye field in Cebus monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 76(4), 2754–2771.
- Tian, J. R., & Lynch, J. C. (1996b). Functionally defined smooth and saccadic eye movement subregions in the frontal eye field of Cebus monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 76(4), 2740–2753.
- Torigoe, Y., Blanks, R. H. I., & Precht, W. (1986). Anatomical studies on the nucleus reticularis tegmenti pontis in the pigmented rat. II, subcortical afferents demonstrated by the retrograde transport of horseradish peroxidase. *The Journal of Comparative Neurology*, 243(1), 88–105.
- Treue, S., & Maunsell, J. H. (1999). Effects of attention on the processing of motion in macaque middle temporal and medial superior temporal visual cortical areas. *Journal of Neuroscience*, 19(17), 7591–7602.
- Tusa, R. J., & Ungerleider, L. G. (1988). Fiber pathways of cortical areas mediating smooth pursuit eye movements in monkeys. *Annals of Neurology*, 23(2), 174–183.
- van den Berg, A. V., & Collewyn, H. (1986). Human smooth pursuit: effects of stimulus extent and of spatial and temporal constraints of the pursuit trajectory. *Vision Research*, 26(8), 1209–1222.
- Van Donkelaar, P., & Drew, A. S. (2002). The allocation of attention during smooth pursuit eye movements. *Progress of Brain Research*, 140, 267–277.
- Van Gelder, P., Lebedev, S., & Tsui, W. H. (1995). Predictive human pursuit and orbital goal of microstimulated smooth eye movements. *Journal of Neurophysiology*, 74(3), 1358–1361.
- Van Gelder, P., Lebedev, S., & Tsui, W. H. (1997). Peak velocities of visually and nonvisually guided saccades in smooth-pursuit and saccadic tasks. *Experimental Brain*

Research, 116(2), 201–215.

Waitzman, D. M., Ma, T. P., Optican, L. M., & Wurtz, R. H. (1991). Superior colliculus neurons mediate the dynamic characteristics of saccades. *Journal of Neurophysiology*, 66(5), 1716–1737.

White, J. M., Sparks, D. L., & Stanford, T. R. (1994). Saccades to remembered target locations: an analysis of systematic and variable errors. *Vision Research*, 34,79–92.

Wurtz, R., Komatsu, H., Dursteler, M., & Yamasaki, D. (1990). Motion to movement: cerebral cortical processing for pursuit eye movements. In G. Edelman, & W.M. Cowen (Eds.), *Signal and sense: local and global order in perceptual maps* (pp. 233–260). New York: John Wiley.

Yamada, J., & Noda, H. (1987). Afferent and efferent connections of the oculomotor cerebellar vermis in the macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology*,265(2), 224–241.

Yamada, T., Suzuki, D. A., & Yee, R. D. (1996). Smooth pursuitlike eye movements evoked by microstimulation in macaque nucleus reticularis tegmenti pontis. *Journal of Neurophysiology*, 76(5), 3313–3324.

Yee, R. D., Daniels, S. A., Jones, O. W., Baloh, R. W., & Honrubia, V. (1983). Effects of an optokinetic background on pursuit eye movements. *Investigational Ophthalmol Vision Science*, 24, 1115–1122.

Zee, D. S., Yamazaki, A., Butler, P. H., & Gucer, G. (1981). Effects of ablation of flocculus and paraflocculus of eye movements in primate. *Journal of Neurophysiology*, 46(4), 878–899.