

# 丘脑皮质回路的尖峰、同步和专注学习

## Spikes, synchrony, and attentive learning by laminar thalamocortical circuits

Stephen Grossberg\*, Massimiliano Versace<sup>1</sup>

*Department of Cognitive and Neural Systems, Center for Adaptive Systems, Center of Excellence for Learning in Education, Science, and Technology, Boston University, 677 Beacon Street, Boston, MA 02215, USA*

Accepted: 4 April 2008 by Brain Research

(translated by zang jie)

**摘要：**本文开发了同步匹配自适应共振理论 (SMART) 神经模型，以解释大脑如何协调丘脑皮质和皮质皮质处理的多个级别，以快速学习并稳定记住有关不断变化的世界的重要信息。该模型阐明了自下而上和自上而下的过程如何协同工作以实现这一目标，特别是学习、期望、注意力、共鸣和同步的过程是如何协调的。该模型在此首次阐明了以下大脑组织水平如何共存以实现调节大脑表征的快速学习和稳定记忆的认知处理特性：单细胞特性，例如尖峰动力学、尖峰时间依赖性可塑性(STDP) 和乙酰胆碱调节；详细的层流丘脑和皮质回路设计及其相互作用；汇总细胞记录，例如电流源密度和局部场电势；以及 gamma 和 beta 频域中的单细胞和大规模区域间振荡。特别是，该模型预测了多个皮质区域的层流回路如何与初级和高阶特异性丘脑核和非特异性丘脑核相互作用，以进行专注的视觉学习和信息处理。该模型模拟神经元尖峰同步如何在大脑区域内和跨大脑区域发生，并触发 STDP。自下而上的自适应滤波输入模式与自上而下的预期期望之间的匹配会导致伽马振荡，从而支持注意力，共鸣，学习和意识。不匹配会抑制学习，同时在更深的皮层层启动的重置和假设检验操作期间会导致  $\beta$  振荡。学习识别代码的普遍性由乙酰胆碱介导的警戒过程控制。

# 1、引言

## 1.1 学习、期望、注意力、共鸣和同步之间的联系

本文提出了大脑如何协调丘脑皮质和皮质皮质处理的多个层次，以快速学习并稳定地记住有关世界的重要信息。此处介绍的同步匹配自适应共振理论（SMART）模型显示了自下而上和自上而下的路径如何协同工作以通过协调学习，期望，注意力，共鸣和同步过程来实现此目标。特别是，SMART 解释了详细的大脑回路如何实现专注学习的要求，特别是新皮层回路中细胞的分层组织以及它们如何与一级（例如，外侧膝状核，LGN）和高级（例如，丘脑核，PULV；Sherman 和 Guillery, 2001；Shipp, 2003）和非特异性丘脑核（van Der Werf 等，2002）。

皮质丘脑皮质通路和皮质皮质通路并行工作（Maunsell 和 Van Essen, 1983 年；Salin 和 Bullier, 1995 年；Sherman 和 Guillery, 2002 年）。特定的一阶丘脑核将感觉信息传递到大脑皮层，而特定的二阶丘脑核从低阶皮质区域的第 5 层接收主要输入，并将这些信息传递到高阶皮质区域（Sherman 和 Guillery, 2002，图 1a）。

SMART 模型阐明了特定一阶和高阶丘脑核的匹配如何诱导丘脑皮质系统中神经表征的快速学习和稳定记忆（参见 Gove 等人，1995 年；Grossberg, 1980 年，2003 年）。例如，这种匹配可能发生在 LGN 细胞上，以响应自下而上的驱动视网膜输入和来自皮质区域 V1 的第 6 层的自上而下的调节预期（Sillito 等，1994）。在大脑组织的更高层次上，匹配可能会在 pulvinar 细胞中发生，以响应来自 V1 第 5 层的自下而上的输入（Rockland 等，1999）和来自 V2 的第 6 层的自上而下的调节皮质输入。该模型提出了这种自下而上/自上而下的匹配过程如何允许自下而上和自上而下的反馈回路引起持续谐振状态，从而支持伽马频率范围（20-70 Hz）内的尖峰同步。这样的振荡频率足够快以支持与尖峰时间相关的可塑性（STDP；Levy 和 Steward, 1983；Markram 等，1997；Bi 和 Poo, 2001），因为在突触前和突触后，STDP 达到最大值。细胞在 10-20 毫秒内相互激发（Traub 等人，1998 年；Wespata 等人，2004 年）。相比之下，在失配期间，会导致较慢的 beta 频率（4 - 20 Hz）振荡。STDP 在此较低频率下被禁用。该模型在此提出了如何协调丘脑皮层匹配、共振反馈、同步振荡和 STDP 学习，特别是振荡频率的匹配敏感差异如何启用或禁用学习。

匹配过程是由自上而下进行的，调制中心外环绕电路（Grossberg 和 Stone, 1986 年；Carpenter 和 Grossberg, 1987 年，1991 年；Grossberg, 1995 年，

1999a)，它选择参与特征的关键特征模式，同时抑制无人参与的特征。这个过程阐明了注意力如何进行一种“有偏见的竞争”（Desimone 和 Duncan, 1995; Desimone, 1998）。参与的特征模式是可以在自下而上的自适应滤波器和自上而下的期望的自适应权重中快速学习的模式。在部分错配的情况下，可能同时存在匹配和学习发生的细胞，以及其他发生错配、抑制和学习抑制的细胞。因此，在描述匹配与不匹配状态时，需要理解可能存在自下而上和自上而下信号不匹配的单元，即使有足够好的部分匹配使同步谐振状态持续很长时间足以让 STDP 在匹配的特征上发生。

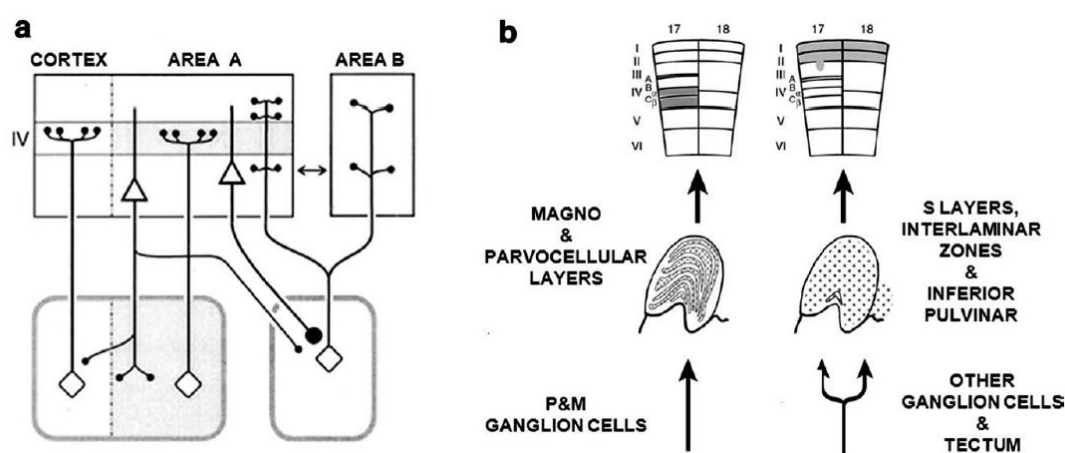


图 1 - (a) 皮层区域 A 接收来自相应丘脑区（灰色区域中的丘脑皮层神经元）的丘脑皮层输入。来自皮质区 A 的第 6 层神经元将调节性反馈投射（小末端）发送到相应的和附近的丘脑区，以及向高阶丘脑皮质环（区域 B）的丘脑核的调节性投射，其中驱动连接（发现起源于皮质区域 A 的第 5 层神经元的巨型末端）。这些驱动连接可以激活到 B 区第四层的丘脑皮质通路。这种皮质丘脑皮质间接通路补充了从 A 到 B 的直接皮质皮质通路（双箭头）。虚线对应于每个丘脑皮质环的边界。[经 Rouiller 和 Welker (2000) 许可修改和重印]。（b）在猕猴背外侧膝状核的基质和核心区室中终止的弥散和特定皮质下输入的示意图，以及这些区室到大脑皮层的层特异性和弥散或聚焦投射。皮质区域由示意性垂直截面指示，并带有指示的层。[经琼斯 (2002) 许可修改和转载]。

如果自下而上和自上而下信号模式之间的不匹配足够大，则会阻止这种同步谐振状态的发展。在该模型中，当不匹配导致正在进行的信息处理的快速重置时，会阻止共振，并触发内存搜索或假设检验，用于未提交的细胞或可以更好地匹配自下而上数据的已经熟悉的识别类别。特别是，这样的记忆搜索可以使学习全新的识别类别，或者可以激活已经熟悉的识别类别的关键特征的学习细化。因此，该模型提出存在共振和重置的循环，共振支持学习，重置驱动假设测试会导致匹配不良的状态转向更好的状态。

START 阐明了如何通过特定丘脑核、非特定丘脑核和大脑皮层之间的相互作用来控制这种记忆搜索。SMART 模型（图 2 和 3）预测特定丘脑核处足够大的错配如何在非特异性丘脑核处产生对新颖性敏感的激活爆发。非特异性丘脑细胞核，例如中线和椎板内细胞核 (van Der Werf et al., 2002)，以及特定丘脑细胞核中的“基质”细胞 (Jones, 2002)，它们的名称来自于它们接受弥漫性来自感觉外围和网状结构的神经支配，并扩散到大脑皮层的浅层（图 1b）。

特别是，预测非特异性丘脑核在错配发作期间以新颖敏感的激活爆发的形式产生重置信号。这种爆发非特异性地传播到大脑皮层的表层，特别是第 1 层。非特异性爆发由皮层第 5 层细胞的第 1 层中的树突感知。该模型解释了爆发如何通过从第 1 层树突通过其第 5 层细胞传播到第 6 层，然后再传播到第 4 层，从而关闭那里先前活动的细胞，从而使不同的激活模式得以保持，从而导致重置事件在第 4 层。此重置事件会导致模型中的  $\beta$  振荡频率变慢。因此，重置事件通过禁止自上而下的期望导致不匹配的主动学习的分类表示，以及通过创建 STDP 对其不敏感的较慢的振荡频率，来防止学习自下而上和自上而下的信息。下面将描述其工作原理的细节。

如上所述，SMART 模型预测重置事件在大脑皮层的更深层（例如第 4 到第 6 层）中表达，因此可能会在这些层中启动较慢的  $\beta$  振荡。相比之下，更浅的皮质层（例如，第 2/3 层）可能会表达更快的伽马振荡。该模型支持其关于振荡频率的匹配敏感差异如何通过定量模拟有关单细胞生物物理学、药理学和神经生理学的数据来启用或禁用学习的提议；层状神经解剖；汇总细胞记录，例如电流源密度和局部场电势； $\beta$  和  $\gamma$  频率的大规模振荡；并在功能上将它们与如何实现快速专注学习和稳定记忆的要求联系起来。下面还建议如何直接测试此预测。

许多作者已经研究了大脑区域内和跨大脑区域的同步振荡，作为组织具有重要行为意义的大脑状态的一种方式 (Engel 等, 2001)。来自哺乳动物多个丘脑和皮层水平的聚合和单细胞记录显示高频和低频有节奏的同步活动与认知、知觉和行为任务相关。此外，还提出了大规模神经元群模型来模拟振荡动力学 (Bazhenov 等人, 1998 年; Lumer 等人, 1997 年; Destexhe 等人, 1999 年; Siegel 等人, 2000 年)。但是，这些模型并未将脑部峰值，振荡和自我稳定的 STDP 与有助于专心的认知信息处理的脑部状态联系起来。

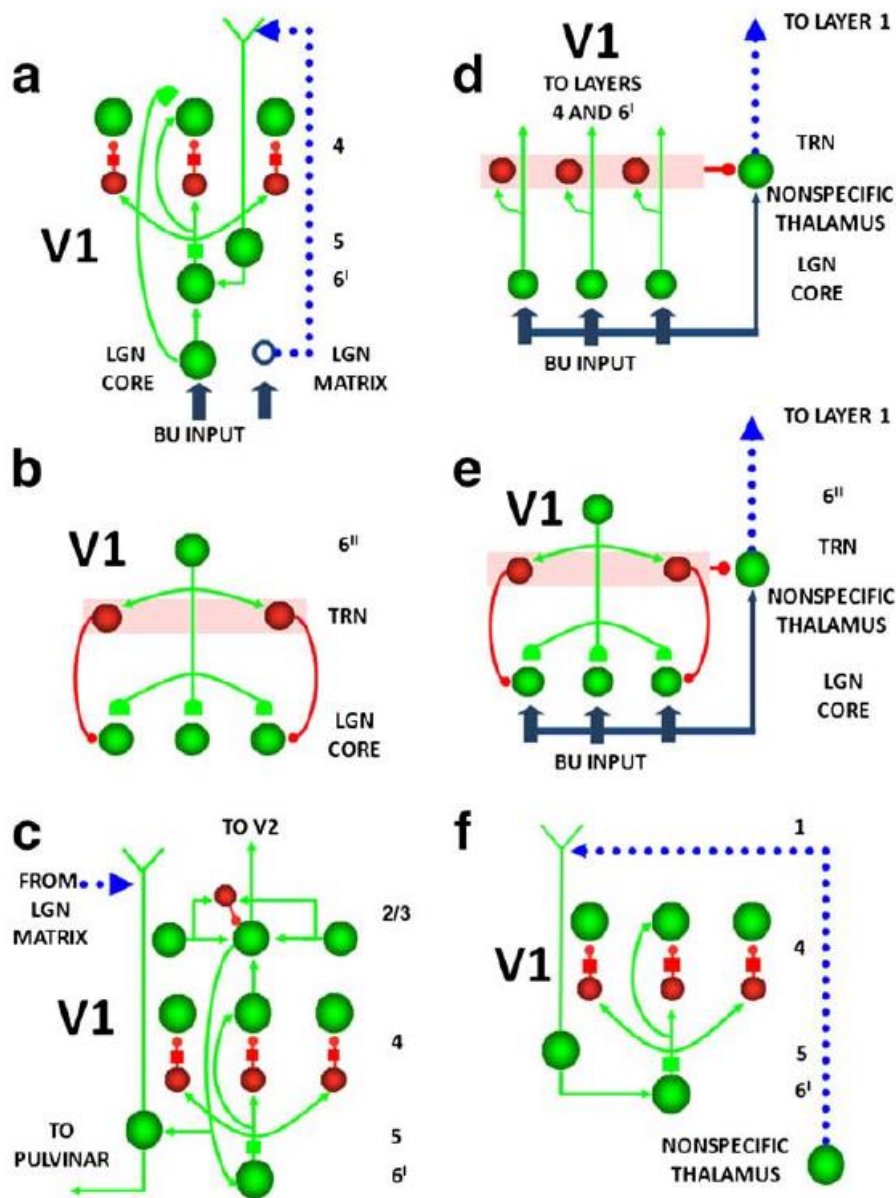


图 2-(a) 特定通路中的 LGN 核心细胞激活第 4 层。LGN 核心细胞还向第 6I 层细胞发送轴突，从而也通过 6I→4 调节中心外环绕网络激活第 4 层在第 4 层实现 LGN 输入的分裂对比度归一化。第 4 层细胞反过来激活第 2/3 层中的细胞。并行地，非特异性途径中的 LGN 基质细胞激活通过与皮质层 1 的兴奋性连接引发第 5 层皮质细胞，第 5 层顶端树突终止。仅当矩阵单元和第 2/3 层单元都触发时，第 5 层单元才会触发。因此，矩阵细胞使第 5 层细胞能够响应第 2/3 层输入而激发，从而关闭皮质内 4→2/3→5→6I→4 共振回路，同时激活从第 5 层到 PULV 的驱动输入。(b) 来自 V1 层 6II 的自上而下的反馈对 LGN 核心细胞具有双重影响：通过适应性突触（轴突通路末端的半圆盘）激发和通过丘脑网状核 (TRN) 通路广泛抑制。(c) 第 2/3 层细胞输出反馈到第 5 层细胞，如果矩阵细胞也输入到第 5 层细胞的第 1 层顶端树突，则该细胞可以激发。第 5 层细胞放电可以

反过来激活第 4 层细胞的第 6I 层细胞。矩阵细胞在此使第 5 层细胞能够关闭皮质内 4→2/3→5→6I→4 共振回路，即使它们激活从第 5 层到 PULV 的驱动输入。(d) 在自下而上的处理过程中，自下而上的输入向非特异性丘脑发送会聚兴奋信号。同时，LGN 核心细胞将特定输入发送到皮层的第 4 层和第 6I 层，以及 TRN 细胞。TRN 细胞反过来向非特异性丘脑发送会聚抑制。在自下而上的处理过程中，总的兴奋和抑制信号是平衡的，因此非特异性丘脑不会被自下而上的输入激活。(e) 在自上而下的匹配过程中，第 6II 层细胞会激发 TRN 细胞，而 TRN 细胞又会通过广泛的外环绕向 LGN 核心细胞发送抑制信号。这种抑制有助于防止仅接收自下而上或自上而下信号的细胞发射，但不会阻止同时接收两者的细胞。只有接收匹配的自下而上的输入和自上而下的皮层反馈的 LGN 细胞才能跨越尖峰阈值并将其活动传播到 V1，同时还(参见 (d))激发 TRN 并抑制非特异性丘脑。(f) 如果自下而上/自上而下的错配太大，则 LGN 激发的减少会降低 TRN 对非特异性丘脑的抑制。非特异性丘脑的放电率由此增加，其通过第 5 层皮层细胞的顶端树突传播，导致第 4 层活动编码细胞的重置(见正文)。

## 1.2. 艺术、层压艺术和智能

SMART 模型填补了这一空白。它澄清了有关自上而下的处理和自适应滤波器的学习调节如何通过自上而下的，专心的学习期望来调节的数据，这些期望体现了将注意力集中在自下而上的刺激上的预测或假设(Salin 和 Bullier, 1995; Engel 等, 2001; Gao 和 Suga, 1998; Krupa 等, 1999; Desimone, 1998; Ahissar 和 Hochstein, 2002; Herrmann 等, 2004)。这些数据支持自适应共振理论或 ART (Grossberg, 1980, 2003; Carpenter and Grossberg, 1987, 1991, 1993; Carpenter et al., 1991) 的预测，自上而下的期望调节预测编码和匹配，从而有助于集中注意力，同步和增益调制参与的特征表示，并触发快速学习，动态缓冲以防止灾难性遗忘。实现快速稳定学习的目标

灾难性的遗忘通常被概括为稳定性-可塑性的困境(Grossberg, 1980)。每个大脑系统都必须解决稳定性-可塑性困境，这些系统需要快速而稳定地了解甚至支持最普通体验的大量信号。如果大脑的设计是简约的，那么我们应该期望找到在所有大脑系统中运行的相似原理，这些原理可以响应生命中不断变化的条件而稳定地学习不断积累的知识基础。

ART 预测人类和动物感知和认知的一些基本特性是大脑解决稳定性-可塑性困境的一部分。特别是，人类是有意识的生物，他们学习对世界的期望并预测即将发生的事情。人类也是注意力集中的生物，他们随时将处理资源集中在有限数量的传入信息上。为什么我们既是有意的又是注意力的存在，这两种类型的过

程是否相关？稳定性-塑性困境及其使用共振态的解决方案为理解这些问题提供了统一的框架。

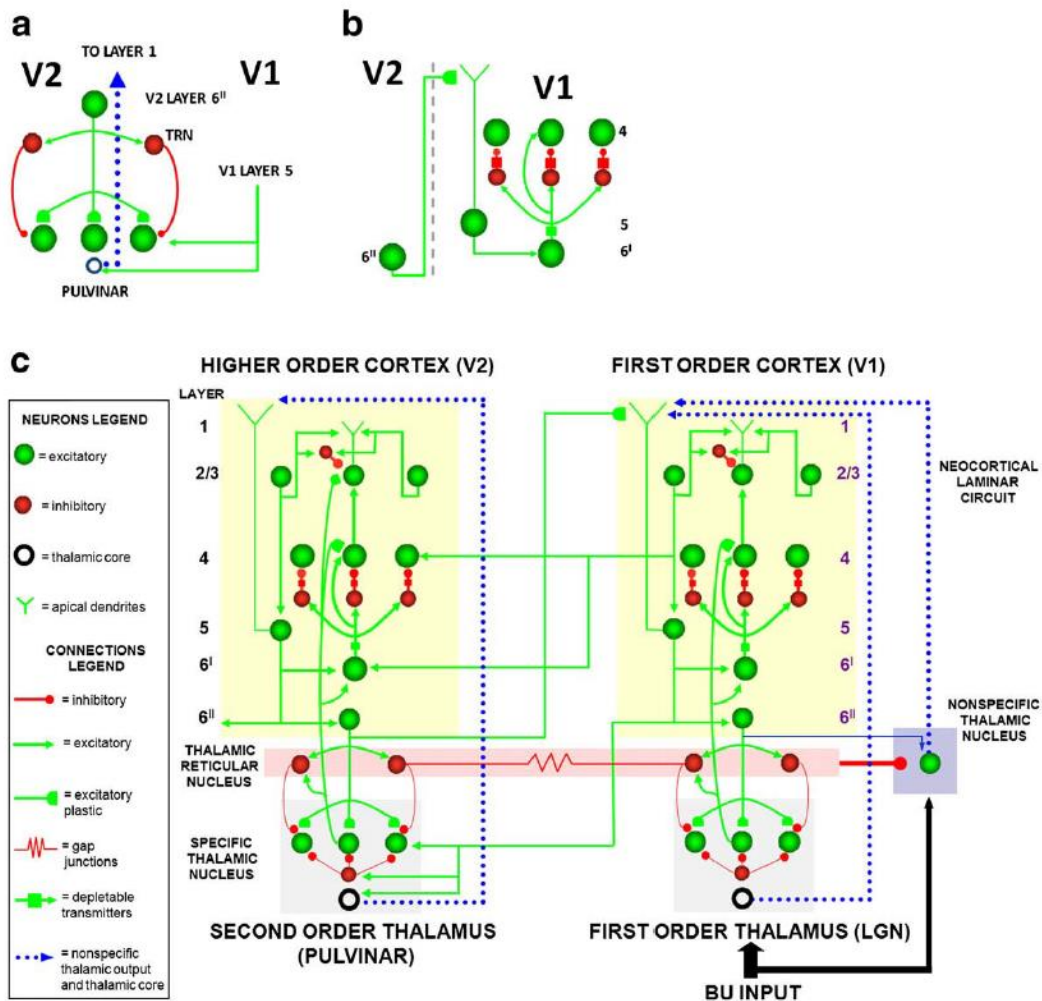


图 3-(a) V1 的第 5 层提供了一个自下而上的驱动输入到支座 (PULV)，它与来自 V2 的第 6II 层的自上而下的信号相匹配。该电路与从视网膜到 LGN 的自下而上的驱动输入同源，它与来自 V1 的第 6II 层的自上而下的信号相匹配（见图 2）。V1 的第 5 层也激发 PULV 矩阵细胞，它为 V2 中的第 5 层细胞提供非特异性启动输入。(b) V2 的第 6II 层还通过第 5 层细胞的第 1 层顶端树突向 V1 的第 4 层提供自上而下的皮质皮质反馈，这些树突投射到第 6I 层，然后通过一个可调节的中心外环绕电路投射到第 4 层。(c) 整个 SMART 模型电路包括丘脑核和层状皮质电路。丘脑分为特异的一级和二级核、非特异核和丘脑网状核 (TRN)。一级丘脑基质细胞（每个特定丘脑核有 1 个细胞群，显示为开环）为响应自下而上的输入提供对第 1 层的非特异性兴奋性启动，启动第 5 层细胞并允许它们响应第 2 层/3 输入。这允许第 5 层关闭皮质内环路并激活 PULV。V1 第 4 层从两个平行的自下而上的丘脑皮质通路接收输入：一个直接的 LGN→4 兴奋性输入，以及一个 6I→4 调节中心外环绕网络，通过循环 4 对第 4 层激活模式进行对比标准化 →2/3→5→6I→4 循环。V1 激活从 V1 第 2/3 层到 V2 第 6I 和第 4 层的自下而上的 V1→V2 皮质皮质通路，以及从 V1 第 5 层到 PULV 的自下而上的皮质丘脑皮质通路，该通路投射到 V2 第 6I 和 4 层。在 V2 中，与 V1 中一样，第 6I→4 层通路为 V2 第 4 层细胞提供分

裂对比度归一化。来自 V2 第 6II 层的皮质皮质反馈到达 V1 第 1 层,在那里它激活第 5 层细胞的顶端树突。反过来,第 5 层细胞会激活 V1 中的调节性 6I→4 通路,从而将 V1 自上而下的预期投射到 LGN。两个丘脑区的 TRN 细胞通过间隙连接连接在一起,当处理自下而上的刺激时,它们在两个丘脑皮质区同步激活。非特异性丘脑核接收来自特定丘脑核的会聚自下而上的兴奋性输入和来自 TRN 的抑制,并投射到层状皮质回路的第 1 层,在那里它调节皮质回路中的错配激活重置和假设检验(见正文)。来自较高皮质区第 6II 层的皮质皮质反馈连接终止于较低皮质区的第 1 层,而来自第 6II 层的皮质丘脑反馈终止于其特定的丘脑和 TRN。这种皮质丘脑反馈与特定丘脑中自下而上的输入相匹配。

特别是,ART 预测,在使我们能够快速、稳定地了解不断变化的世界的机制与使我们能够了解对这样一个世界的期望、检验关于它的假设并集中注意力的机制之间存在密切联系。关注我们认为有趣的信息。ART 还提出,为了解决稳定性-可塑性困境,只有共振状态才能驱动快速的新学习,该理论因此得名。图 4 在一个简单的两级示例中说明了这些 ART 思想,其解剖学、生理学和药理底物由 SMART 澄清。这里,自下而上的输入模式或向量 I 激活跨第一处理阶段 F1 的特征检测器的活动模式 X。例如,视觉场景可以由包含其边界和表面表示的特征来表示(Cao 和 Grossberg, 2005; Grossberg, 1994; Grossberg 和 Yazdanbakhsh, 2005)。该特征模式表示输入模式 I 中不同特征的相对重要性。在图 4a 中,模式峰值代表更活跃的特征检测器单元,低谷代表较少激活的特征检测器。该特征模式通过自适应滤波器将信号 S 发送到第二级 F2,在第二级 F2 处,压缩表示 Y(也称为识别类别或符号)被激活以响应分布式输入 T。输入 T 是通过将信号相乘来计算的向量 S 由可以通过学习改变的自适应权重矩阵组成。表示 Y 被 F2 上的竞争性相互作用压缩,只允许其最强烈激活的细胞的一小部分在响应 T 时保持活跃。图中的模式 Y 表明少数类别细胞可能被不同程度地激活。这些类别单元依次向 F1 发送自上而下的信号 U(图 4b)。通过与另一个自适应权重矩阵相乘,向量 U 被转换为自上而下的期望 V。当 F1 接收到 V 时,输入向量 I 和 V 之间会发生一个匹配过程,该过程会选择活动 F2 类别 Y“预期”的 F1 特征的子集 X\*。这些选定特征的集合是新兴的“注意力集中”。

如果自上而下的期望与自下而上的输入模式足够接近,那么参与特征的模式 X\* 重新激活类别 Y,进而重新激活 X\*。网络因此通过一个正反馈循环锁定到共振状态,该循环动态链接或绑定 X\* 上的关注特征与其类别或符号 Y。图 4c 和 d 显示了这样的 ART 电路如何在没有足够好的匹配的情况下搜索新的或更好的行进识别类别。

这种基于匹配的学习过程是 ART 模型中自下而上的类别和自上而下的期望学习记忆稳定性的基础。只有当来自外部世界的输入与内部预期足够接近时,



或者当全新的事情发生时，基于匹配的学习才允许记忆发生变化。此功能使 ART 系统非常适合需要在线学习大型且不断发展的数据库的问题。例如，ART 系统已应用于从工业设计和制造中的技术解决方案到移动机器人控制，再到遥感土地覆盖分类等领域（参见 Carpenter 等人，2005 年的综述）。

#### 协调分布式和符号表示使用

谐振。除了灵长类动物认知的有意和注意方面之外，ART 模型还阐明了有关符号基础的基本问题。F1 的单个特征本身没有意义，就像图片中的像素一无意义一样。F2 中自下而上的类别或符号对这些特征的全局模式很敏感，但它不能代表体验的“内容”，包括它们的有意识的感受质，因为类别是压缩的，或“符号”表示。这两种类型的信息之间的自下而上/自上而下的共振将参与特征的模式转换为通过反馈链接到其类别的连贯上下文敏感状态。正是这种连贯的状态，将分散的特征和符号类别连接在一起，才能进入意识。ART 预测所有的意识状态都是共振状态。特别是，这种共振将空间分布的特征绑定到同步平衡或振荡中，直到它被动态重置。在 1970 年代介绍 ART 的文章中预测了这种同步状态（参见 Grossberg, 1999b, 2003 的数据评论）。SMART 模型模拟了更精细的同步振荡特性及其以  $\gamma$  和  $\beta$  振荡的形式重置。

最近的 ART 模型，称为 LAMINART，开始展示 ART 预测如何体现在层状皮质回路中（Grossberg, 1999a, 2003; Raizada 和 Grossberg, 2003）。这些 LAMINART 模型统一了视觉发展、学习、感知分组、注意力和 3D 视觉的特性。然而，它们没有结合尖峰动力学、高阶特异性丘脑核和非特异性丘脑核、调节共振与复位的控制机制或学习的药理学调节。通过展示这些属性如何在 LAMINART 框架中自然共存，SMART 模型超越了 ART 和 LAMINART 模型。特别是，SMART 解释并模拟了层状皮层回路如何与特定的初级和高级丘脑核以及非特异性丘脑核相互作用，以控制匹配与不匹配过程，这些过程调节识别学习并动态缓冲学习记忆以防止灾难性遗忘；如何将尖峰动力学纳入同步振荡，其振荡频率可以为控制认知介导的操作（例如匹配和快速学习）提供额外的自由度；以及基于乙酰胆碱的过程如何体现警戒控制的预测特性，该特性以对环境统计变化敏感的方式调节学习识别类别的普遍性，仅使用网络中的本地计算信号。表 1 说明了在 SMART 电路中实现的新 ART 操作。图 5 描绘了预测会促进唤醒、重置、搜索和警戒操作的解剖学路径。

什么是警惕，为什么需要它？在不断变化的世界中，仅仅调节学习记忆的稳定性是不够的。生存要求人类或动物学会正确区分、识别和预测重要的物体和事件。一个有效的学习者必须对不断变化的环境统计数据 and 反馈敏感，这些统计数

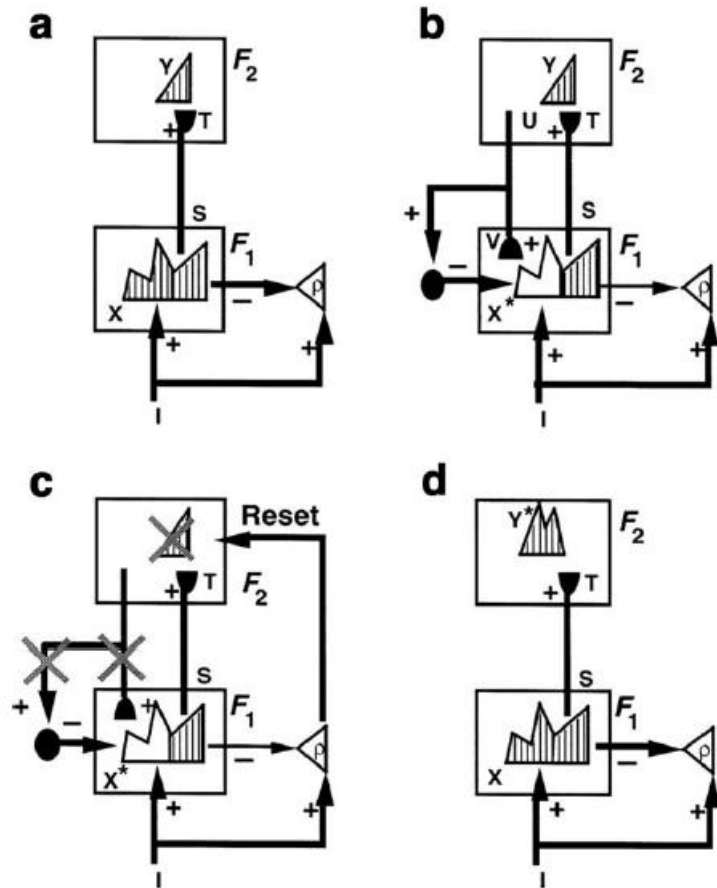


图 4- 在 ART 学习电路中搜索识别代码：(a) 输入模式  $I$  在处理阶段  $F_1$  跨特征检测器作为短期记忆被设置(STM) 活动模式  $X$ 。输入  $I$  也非特异性地激活定向系统，增益称为警戒 ( $\rho$ )；也就是说，所有输入路径都以增益  $\rho$  收敛到定向系统并尝试激活它。STM 模式  $X$  由横跨  $F_1$  的阴影模式表示。模式  $X$  既抑制定向系统又生成输出模式  $S$ 。模式  $S$  乘以学习的自适应权重，也称为长期记忆 (LTM) 轨迹。这些 LTM 门控信号在  $F_2$  单元格中添加以形成输入模式  $T$ ，它激活跨  $F_2$  级编码的识别类别的 STM 模式  $Y$ 。(b) 模式  $Y$  生成自上而下的输出模式  $U$ ，它乘以自上而下的 LTM 迹线并添加到  $F_1$  单元格以形成原型模式  $V$ ，该模式对活动  $F_2$  节点的学习期望进行编码。这样的原型代表了所有能够激活  $Y$  的输入模式中的共同共享特征集。如果  $V$  与  $I$  在  $F_1$  处不匹配，则在  $F_1$  处选择新的 STM 活动模式  $X^*$ 。 $X^*$  由阴影模式表示。它由由  $V$  确认的  $I$  的特征组成。不匹配的特征被禁止。与  $X$  的未确认特征相对应的灭活细胞是未孵化的。 $X$  转化为  $X^*$  时发生的总 STM 活性降低导致从  $F_1$  到定向系统的总抑制降低。(c) 如果抑制充分减弱，则定向系统向  $F_2$  释放非特异性唤醒波；也就是说，一波同样激活所有  $F_2$  细胞的激活波。这一波实例化了“新事件正在引起”的直觉。该唤醒波通过抑制  $Y$  使 STM 模式  $Y$  在  $F_2$  处复位。(d)  $Y$  被抑制后，其自上而下的原型信号被消除， $X$  可以在  $F_1$  处恢复。先前的重置事件在搜索周期期间保持对  $Y$  的抑制。结果， $X$  可以在  $F_2$  处激活不同的 STM 模式  $Y$ 。如果由于这种新的  $Y$  模式导致的自上而下的原型在  $F_1$  处也与  $I$  不匹配，则继续搜索合适的  $F_2$  类别，直到选择了更匹配类别。这样的搜索周期代表了一种非平稳假设检验。当搜索结束时，会产生一种专注的共鸣，并开始学习所参与的数据。[经 Carpenter 和 Grossberg (1993) 许可改编。]

据和反馈确定了特定的知识或一般知识必须如何控制和预测外部环境。在特定情况下，大脑如何确定学习识别类别的具体（具体）或一般（抽象）程度？如果匹配触发学习，则需要灵活的、情境敏感的匹配标准来控制特定与一般学习。这种标准被称为警惕性 (Carpenter and Grossberg, 1987, 1991)，与更高的警惕性能够做出更精细的区分的直觉相对应。在包括 SMART 在内的所有 ART 模型中，即使发生很小的不匹配，高警惕性触发器也会重置并搜索新类别，从而导致具体学习。低警惕甚至允许粗匹配触发共振，从而学习响应许多输入变化的抽象类别。SMART 的新功能是预测乙酰胆碱 (ACh) 的神经调节可能会随着时间的推移调节警惕水平。

### 1.3. 特定和非特定的交互控制注意力，学习，重置和内存搜索

本节的其余部分更详细地说明了 SMART 模型电路的工作原理。SMART 阐明了视网膜输入如何激活丘脑，并从那里激活皮层，通过两条独立的通路，一条针对中间皮层层的特定通路（LGN 核心细胞到第 4 层和第 6I 层细胞，第 6 层的细分，见表 2），以及针对表层的非特异性通路（LGN 基质细胞和非特异性丘脑核到 V1 的第 1 层）。由于上一节中概述的不同功能作用，这两种途径被分开处理。

**1.3.1 特异性途径** SMART 特异性途径包括投射到大脑皮层中层的特定一阶和二阶丘脑核 (Jones, 2002)。特定的丘脑核通常分为一阶中继，例如 LGN，从感觉外围接收输入，以及二阶中继，从大脑皮层接收主要输入 (Sherman 和 Guillery, 2002)。虽然丘脑的最大部分由二阶中继组成，但研究最广泛的结构是一阶丘脑核。因此，丘脑核通常被视为从感觉外围到大脑皮层的信息中继站。这张图有误导性。例如，在 LGN（一阶中继核）中，视网膜仅占总传入神经的 5-10% (Sherman 和 Guillery, 2001)。丘脑 (PULV) 是最大的二阶丘脑核之一，仅从感觉周边接收最少的传入神经。它的大部分输入来自大脑皮层和上丘 (SC)。LGN 接收来自 V1 皮质第 6 层的大量皮质投射，而 PULV 接收来自几个皮质区域的第 5 层和第 6 层的传入 (Rockland, 1998; Wang 等, 2002; Shipp, 2003)。

**驱动与调节通路：**圆形大端子与圆形小端子。在灵长类动物中，丘脑中的突触末梢大致可分为两类 (Rockland, 1996 年; Sherman 和 Guillery, 2001 年)：(a) 圆形大 (RL) 突触，例如视网膜原突触。这些突触被认为是驱动的；(b) 圆形小 (RS) 终端，例如从 V1 层 6 到 LGN 的皮层丘脑突触。这些突触被认为是调节性的。从第 5 层到二级丘脑核的终止类似于视网膜原性 RL 突触或驱动连接，通常在树突的更近端部分中发现。这种连接的双重模式似乎在物种之间保持不变 (Rouiller 和 Welker, 2000)。RL 和 RS 突触之间的功能相关性在于，

病变仅通过第 6 层支配丘脑的皮层区域并不会改变丘脑细胞的感受野特性，而是病变通过第 6 层支配丘脑的区域。5 确实消除了细胞的感受野（例如，在区域 17、18 和 19；Sherman 和 Guillery, 2002；Soares 等, 2004）。此外，在 PULV 中观察到的感受野类似于视觉皮层中的复杂细胞（双眼和方向选择性）。

在 SMART 特定通路中，LGN 核心细胞由自下而上的感觉输入驱动并激发第 4 层和第 6I 层（图 2a）。反过来，第 6I 层通过调制中心在中心驱动非环绕网络（第 6I 层，对第 4 层细胞的活动进行归一化，以响应自底向上的输入模式（Grossberg, 1980；Heeger, 1992；Douglas 等, 1995）。Carpenter 和 Grossberg, 1987 年；Grossberg, 1980 年, 2003 年），其离场由第 4 层抑制性中间神经元介导（Grieve 和 Sillito, 1991 年）。从 LGN 到第 4 层的直接路径使皮质得以发射，尽管从第 6I 层到第 4 层位于中心位置。LGN 输入到达 STDP 学习窗口后出现尖峰的第 4 层单元（参见第 2.1 节）。自上而下的匹配、关注和学习。自上而下的反馈通路的大脑中自下而上的通路共存。SMART 建议从 V1 的第 6II 层到 LGN 的自上而下的反馈控制从 LGN 到 V1 的自下而上的自适应滤波器路径以及自上而下的期望路径中的注意力和可塑性（图 2b）。与以前的 ART 模型一样，SMART 皮质脑反馈是通过自上而下的，调制的中心驱动，非环绕声电路实现的，该电路的中心位于中心，有助于创建注意力集中的焦点，从而选择，增强和同步行为相关的，自下而上的感官输入（匹配），并且其环绕声抑制了不相关的输入（不匹配）。

在 LGN 和 V1 之间进行的处理与 PULV 和 V2 的处理以及其他处理具有同源性。自下而上的驱动输入到高阶特定丘脑核，如 PULV，来自 V1 的第 5 层，如图 3a 所示（Salin 和 Bullier, 1995；Callaway, 1998）。从 V2 的第 6II 层（见表 2）到 PULV 的自上而下的反馈可以匹配来自 V1 第 5 层的自下而上的输入模式，其方式类似于来自 V1 的第 6II 层的自上而下的反馈如何匹配 LGN 中的视网膜输入（分别参见图 3a 和 2a）。

越来越多的实验证据支持 ART 预测（Carpenter 和 Grossberg, 1987；Grossberg 1980, 1999a, 2003），即自上而下的注意力信号是由可调节的中心外环绕网络介导的。V2→V1 反馈（Bullier 等, 1988）和 V1→LGN 反馈（Sillito 等, 1994）都具有这种结构。在从听觉皮层到大脑皮层的反馈相互作用中，观察到了类似的调制中心，非环绕结构。

内侧膝状体核 (MGN) 和下丘 (IC) (Zhang et al., 2004; Gao and Suga, 1998)。与 ART 有关注意力在控制成年可塑性中的作用的 ART 预测相一致，Gao 和 Suga (1998) 发现，只有当 IC 从听觉皮层获得自上而下的反馈时，声刺激才引起蝙

蝠 IC 的可塑性变化。此外，行为相关的听觉刺激增强了可塑性，这与自上而下的反馈允许学习匹配的、因此参与的关键特征模式的 ART 提议一致，同时抑制不匹配的、因此无人值守的特征。Nicolelis 及其同事已经表明，皮质反馈还控制着体感系统中的丘脑可塑性（Krupa 等，1999）。

ART 还预测匹配同步编码匹配刺激的细胞的放电模式，从而促进快速稳定学习（参见，Engel 等，2001；Fries 等，2001；Grossberg，1976，1980，1999a；Pollen，1999 年；乌斯里，2002 年）。SMART 进一步发展了该提议，包括尖峰神经元和高阶特异性和非特异性丘脑核的作用。

SMART 阐明了丘脑网状核 (TRN) 如何介导有助于在匹配过程中选择丘脑细胞的外环绕（图 2b）。TRN 在丘脑的外侧和背侧部分形成一个外壳，位于连接特定和非特定丘脑与皮质的轴突路径中（Guillery 和 Harting，2003）。TRN 的传入主要是从特定丘脑到其目标皮层的自下而上的轴突分支，或从皮质层 6 到其特定丘脑核的自上而下的轴突分支。值得注意的是，TRN 不接收来自第 5 层的投影。TRN 具有相当均匀的局部结构。TRN 细胞是 GABA 能的，并且通过化学抑制性投射和电突触相互连接（Landisman 等，2002）。从 TRN 到特定丘脑核的自上而下的抑制反馈有助于平衡自上而下的皮质第 6 层在其共享靶细胞上的兴奋性信号（图 2b 和 3a），从而使兴奋性信号仅对这些细胞具有调节作用单元（Guillery 和 Harting，2003），当这些是唯一的活动输入时。除了投射到一阶和高阶特异性丘脑核（Guillery 和 Harting，2003），TRN 还投射到非特异性的椎板内和中线丘脑核（Kolmac 和 Mitrofanis，1997）；见图。2e 和 3c。到层内和中线核的 TRN 投影比到特定背丘脑核的网状投影更弥散。众所周知，TRN 会影响许多重要的大脑过程。特别是，它会影响睡眠/觉醒周期（Steriade 等人，1993 年）、丘脑输入到皮层的功效（Nicolelis 和 Fanselow，2002 年；Swadlow 等人，2002 年）和注意力（Sherman 和 Guillery，2001 年）。当前文章侧重于后两个过程，它们显然与睡眠/觉醒周期相关，同时建议 TRN 在抑制识别和学习中的不匹配特征方面发挥额外作用。

完全激活 SMART V2 区域需要 V1 层 2/3 和 PULV 输入。V1 第 2/3 层和 PULV 可以驱动 V2 第 4 层，进而激活 V2 第 2/3、5 和 6II 层，其轴突投射到 PULV，其中第 5 层的 V1 输入与第 6II 层反馈密切匹配（图. 3a 和 c）。V1 的第 5 层激励矩阵单元（请参见下文），V2 的第 5 层单元必须输入才能封闭 V2 的皮质内共振回路，该回路能够驱动 V2 的快速自稳定学习。见第 1.3.2 节。

V2 第 6II 层还可以通过第 5 层细胞的第 1 层顶端树突影响到 V1 的第 4 层的细心的自上而下的皮质反馈，这些树突投射到第 6I 层，然后通过一个可调节的中心外环绕电路投射到第 4 层(图.3b)。有关模拟结果，请参见第 2.2 节。

综上所述，SMART 特定通路负责专注地匹配特定丘脑中自下而上和自上而下的信息，并创建专注和同步的共振状态，可以支持自下而上导向滤波器和自上而下导向调制的快速稳定学习。期望。当特定通路与非特定通路相互作用时，它也可能经历重置和内存搜索，以获得更好的匹配过滤器和期望，如下一节所述。

Table 1 – ART operations and their new implementation in the SMART circuitry	
ART operations	SMART implementation
Arousal	Intralaminar/midline nonspecific thalamic nuclei projections to layer 5 apical dendrites in layer 1
Reset and search	Layer 5 → 6 <sup>l</sup> → 4 and layer 6 <sup>s</sup> → 4 habituated synapses respond to arousal increases with graded reset of previously active cells
Vigilance regulation	Intralaminar/midline nonspecific thalamic nuclei → Nucleus basalis of Meynert → Layer 5
Resonance/learning enabled	Gamma (γ) oscillations
Reset/learning disabled	Beta (β) oscillations

### 1.3.2.非特异性途径

丘脑非特异性途径包括特定丘脑细胞核中的“基质”细胞（图 2a; Jones, 2002）和非特异性丘脑细胞核（图 2d-f）。两条通路都投射到大脑皮层的浅层。与特异性丘脑核（一级和二级核）相反，术语非特异性是指丘脑中线核和椎板内核。术语非特异性源自这些细胞核的三个特征，即：（1）它们来自脑桥、髓质和中脑网状结构的弥漫性神经支配；（2）它们在皮层地幔中的刺激特征（低频刺激时嗜睡，高频时唤醒）；（3）解剖学观察，它们以相当均匀的方式投射到大脑皮层（van Der Werf 等，2002）。大多数非特异性丘脑核的特征是高度会聚的皮质输入、广泛投射到大部分新皮质第 1 层、来自丘脑网状核 (TRN) 的抑制以及来自多个脑干中心的强神经调节输入（van Der Werf et 等，2002）。

神经心理学和神经学证据已经证明了椎板内和中线核对于皮质功能的重要性（Llinas 和 Pare, 1991; Llinas 等，2002）。丘脑中线病变影响一般认知，导致嗜睡或昏迷(Facon 等人, 1958 年)或单侧偏侧偏盲(Heilman 等人, 1993 年)，尽管特定的感觉刺激传递到皮层。

核心细胞与基质细胞。最近的研究已经摆脱了额外的阐明特异性和非特异性丘脑细胞核之间的二分法，显示皮质终止模式（浅层与深层）之间的区别如何不仅表征细胞核之间的细胞，还表征特定丘脑细胞核内的细胞。使用钙结合蛋白小白蛋白和钙结合蛋白的免疫反应性对猴子丘脑皮层中继细胞进行的细胞学研究表明，富含小白蛋白的细胞的“核心”突出到其皮质靶标的中间层，周围环绕着

投射到表层的富含钙结合蛋白的细胞的“基质”（Jones, 2002）。该矩阵扩展到所有特定的丘脑核，而不管核边界如何，并且其输入的性质也与核心不同。

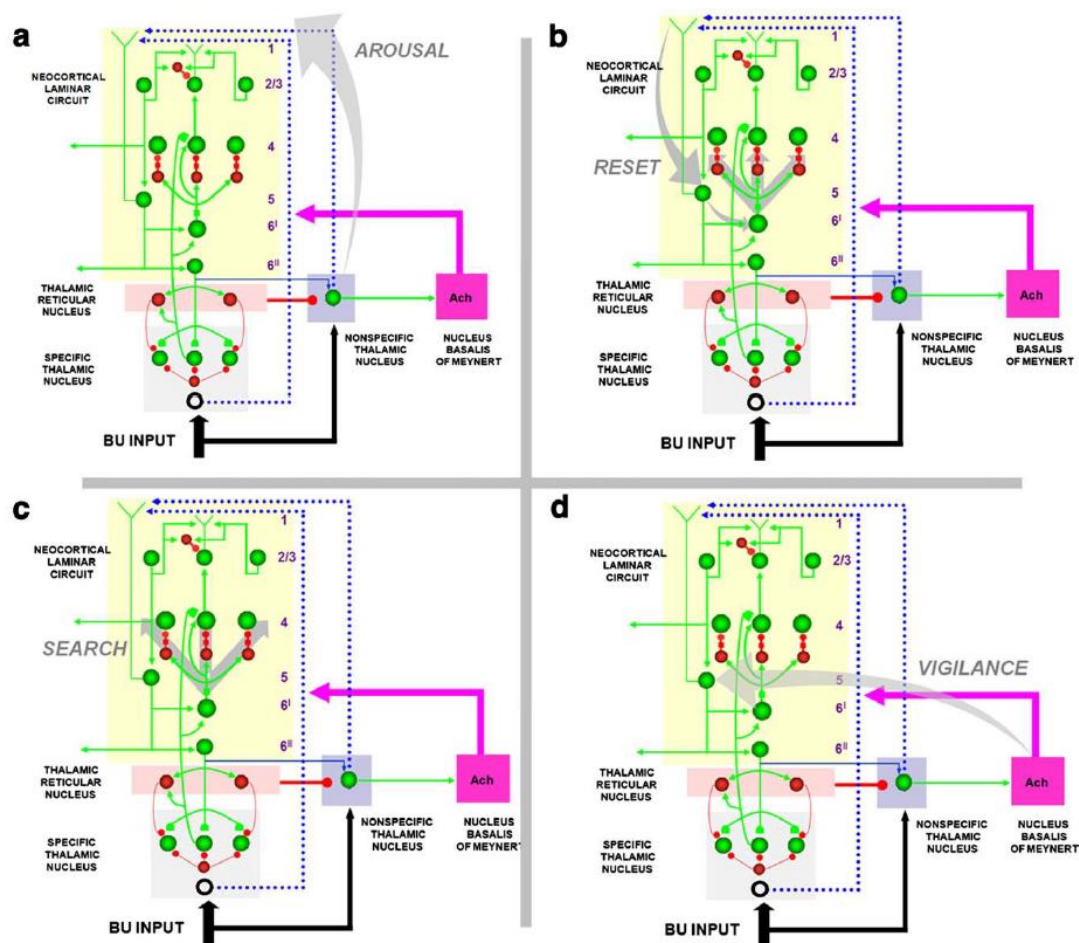


图 5 – 图中的大阴影灰色箭头表示参与 (a) AROUSAL 爆发、(b) RESET、(c) SEARCH 和 (d) 警戒控制的 SMART 通路。详情见正文。

核心细胞接收在地形上高度有序的皮层下传入，并且在第 4 层核心细胞轴突的皮质末端部位保持类似的有序模式（Jones 2002）。基质细胞接受皮层下输入，该输入趋于终止于多个丘脑核中，显示出较不精确的刺激-反应关系，具有难以定义的感受野，并投射至浅层皮层。例如，在内侧膝骨复合体中，核心细胞从下丘的中央核接收音调有序的输入，代表来自耳蜗的最直接的上行通路。相反，基质细胞受不那么直接的听觉通路支配，该通路在中脑被盖中上行并在形成内侧膝状体复合体一部分的大多数核中弥散终止。类似的终止模式在丘脑的体感和视觉部分（分别为腹后复合体和背外侧膝状体核）中重复出现。 Jones (2002) 的结果表明，与在特定和非特定丘脑细胞核中观察到的功能性微关节相似的功能性微关节可以通过特定丘脑细胞核中的核心/基质细胞二分法反映出来。非特异性途径中的基质细胞和非特异性丘脑细胞均终止于第 5 层细胞的顶端树突，反映

了特定细胞核中的基质细胞与非特异性丘脑细胞之间的解剖和功能相似性 (Jones, 2002)。

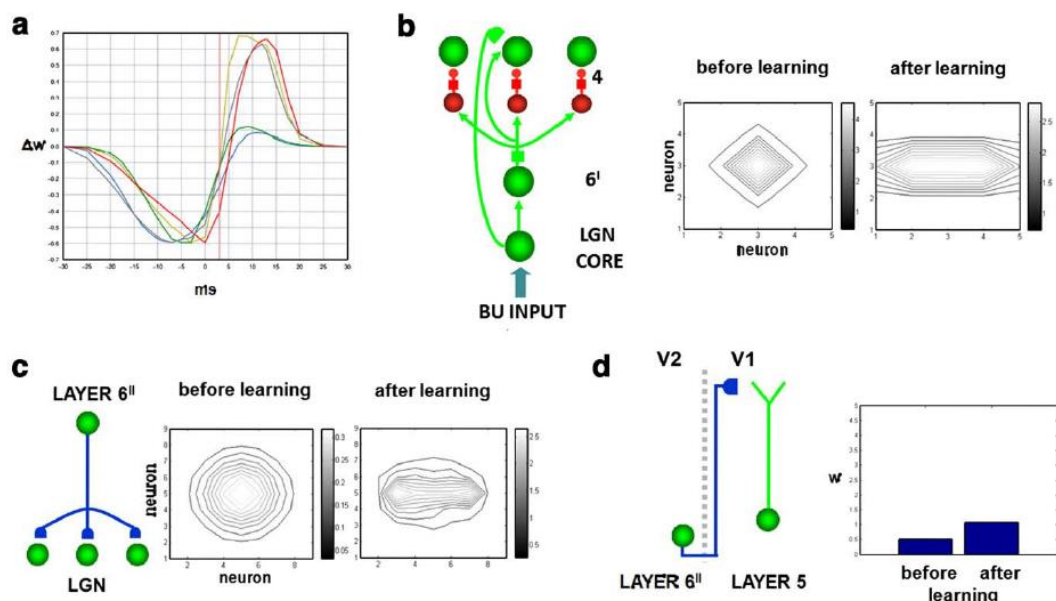


图 6 - (a) 通过在  $[-30, 30]$  ms 之间改变突触前和突触后尖峰之间的时间间隔获得的 STDP 曲线, 五种门控功能: 灰色 (无门控)、蓝色 (双 OR 门控)、红色 (突触前门控)、绿色 (突触后门控)、黄色 (双 AND 门控), 由 Gorchetnikov 等人修改。 (2005b)。有关所有选通功能的讨论, 请参见方法部分和 Gorchetnikov 等。 (2005a)。(b) 向未经训练的丘脑皮质回路呈现水平条会导致 LGN $\rightarrow$ 第 4 层突触的自下而上的突触权重发生变化 (突触后门控, 100 ms 事件)。(c) 同时, TD 层 6II $\rightarrow$ LGN 权重通过适应 BU 输入形状 (突触前门控) 而改变。(d) 当第 6II 层反馈处于活动状态 (双与门) 时, 从 V2 第 6II 层到第 5 层细胞的第 1 层顶端树突的连接处的自上而下突触权重在学习过程中发生变化。异步活动的发作可能发生在不同皮质区域的可学习突触阶段。当只有 V2 层 6II 单元处于活动状态且 V1 层 5 中没有活动时, 双 AND 门控会阻止学习。

启动与重置。如上所述, 在 SMART 模型中, 非特异性通路中的基质细胞提供启动输入, 允许皮质层级完全处理自下而上的输入 (图 2a)。非特异性丘脑核内活动的突然增加还负责在预测性失配发作期间产生复位信号和记忆搜索。该细胞核中的模型细胞群通过会聚自下而上的输入而被激发 (图 2d), 并将兴奋性连接发送到大脑皮层的第 1 层 (琼斯, 2002 年; 米勒和贝内文托, 1979 年), 在那里它的侧枝接触顶端树突 5 层锥体细胞 (Vogt, 1991; Cauller, 1995; Cauller and Connors, 1994, 2001; Larkum et al., 2002, 2004)。非特异性丘脑也受到丘脑网状核或 TRN 的抑制 (图 2e), 自下而上激发和 TRN 抑制之间的平衡由匹配过程控制。如果不匹配足够大, 则由于自下而上和自上而下的输入不对齐而导致的 LGN 激励减少会降低 LGN 触发, 从而抑制 TRN 对非特异性丘脑的抑制, 而



兴奋性自下而上输入将保持不变。因此，在其他条件相同的情况下，来自第 6II 层和 LGN 的 TRN 的总兴奋性输入在匹配情况下（当许多 LGN 细胞被激发时）比在失配情况下（仅允许较小的子集或不允许 LGN 细胞时）更大开火。最终结果是非特异性丘脑的放电率增加（见第 2.3 节），导致空间弥漫性觉醒爆发到皮层 1 层。

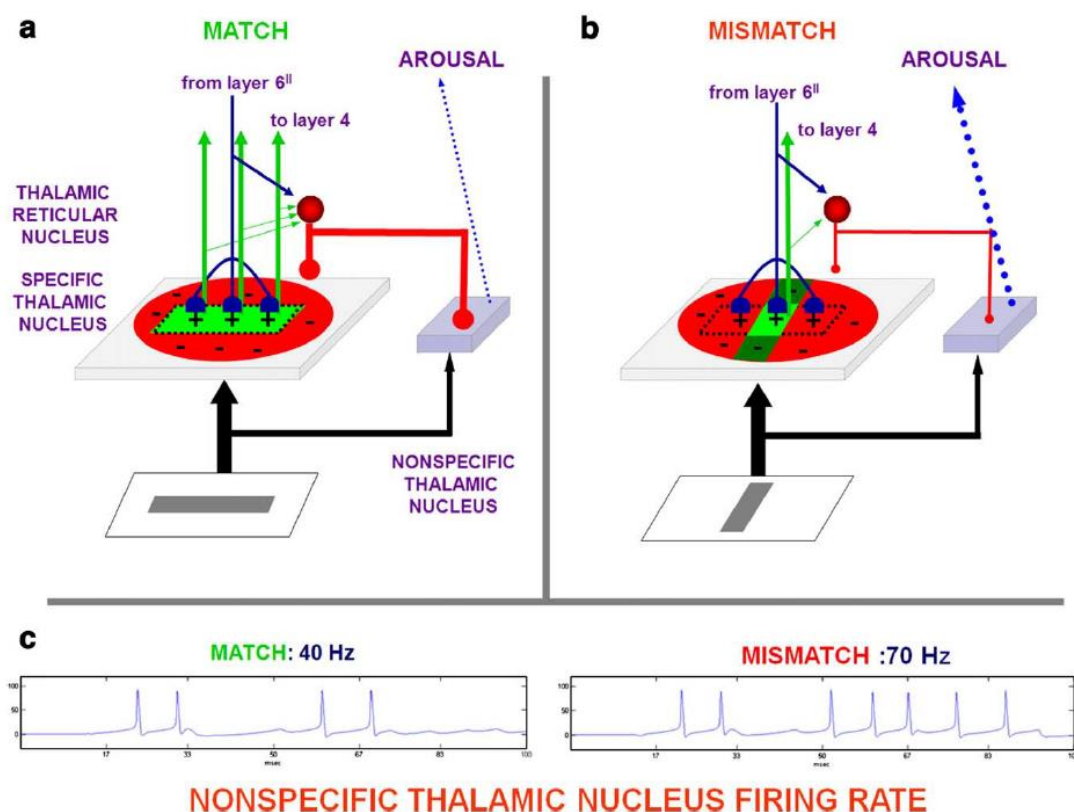


图 7- 通过特定丘脑核中的匹配量调节非特异性丘脑核发射率。(a) 自下而上的输入模式（水平条，绿色）与中心（第 6II 层→特定丘脑）外环绕（第 6II 层）中的第 6II 层（虚线水平条）的自上而下期望相匹配→TRN→特定丘脑）皮质丘脑环。对非特异性丘脑的会聚自下而上的激发（部分或全部）被对非特异性丘脑的会聚 TRN 抑制所抵消。空间匹配（绿色水平区域）允许特定的丘脑细胞放电，激发其皮质目标，并通过 TRN 抑制非特异性丘脑。(b) 自下而上的输入模式（垂直条）和自上而下的期望（水平虚线）之间的空间不匹配仅导致特定丘脑细胞的一个子集激发（亮绿色方形区域），激发它们的皮质目标，并通过 TRN 抑制非特异性丘脑。(c) 由于对非特异性丘脑的总的、自下而上的收敛输入在匹配与不匹配事件中没有变化，因此在不匹配期间较低的 TRN 放电率会触发非特异性丘脑中较高的放电率。

唤醒、重置和搜索。来自非特异性丘脑核的空间弥漫性觉醒爆发如何选择性地重置导致不匹配的皮层代码？在发生不匹配的那一刻，大脑不知道哪些皮层区域导致了预测失败（Grossberg, 1980）。尽管在非特异性丘脑中缺乏信息，但根据体内和体外已知的解剖学和生理学数据（Larkum 等, 1999），SMART 提出的整个皮层层次结构中的不匹配需要能够选择性地重置主动表征；Larkum 和

Zhu, 2002), 第 5 层锥体细胞放电率由非特异性丘脑输入和特定第 2/3 层输入共同控制, 从而解释了第 5 层细胞如何表现出两种不同的放电模式 (Williams 和 Stuart, 1999): 在失配事件期间接收第 2/3 层输入和非特异性丘脑输入的 5 个细胞以高速率爆发 (有关实验和模拟结果, 请参见第 2.6 节)。活跃的 2/3 细胞代表导致不匹配的皮层代码。相比之下, 在匹配期间或在第 2/3 层细胞不活动时仅激活这些来源之一时, 第 5 层细胞中会产生单个尖峰。

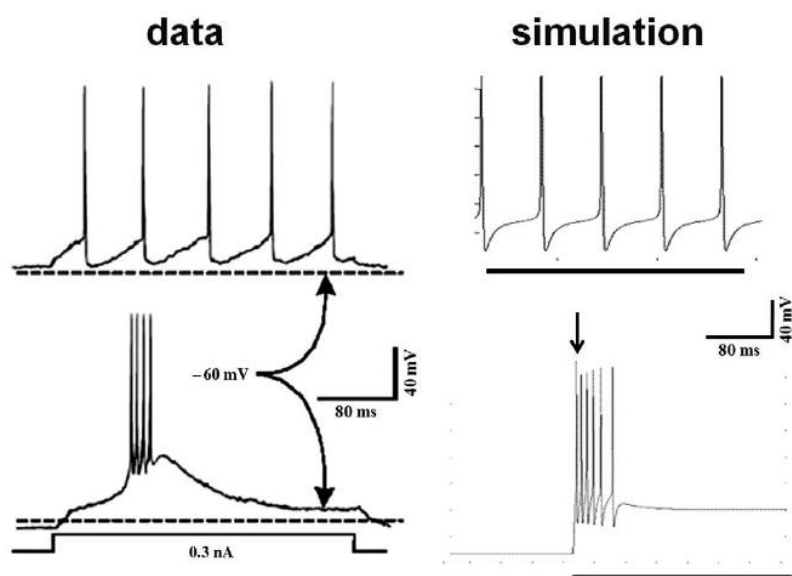


图 8 - 丘脑中继细胞中的爆发性 and 强直性放电。数据: 细胞内外记录, 说明膝状体中继细胞的低阈值尖峰的电压依赖性。在两个不同的初始保持电位下施加的相同去极化电流脉冲会导致强直放电 (顶部, 细胞去极化, IT 灭活) 或爆发性放电 (底部, 细胞超极化, IT 去灭活)。经 Sherman 和 Guillery 许可修改和重印, 2002 年。模拟: 在没有 (顶部) 或存在 (底部) 超极化电压钳的情况下, 将 0.3 nA 电流 (水平条) 注入模拟 LGN 电池中。细胞的超极化和低阈值  $Ca^{++}$  电流的存在 (参见方法中的方程 (21) - (27)) 导致 IT 电流失活, 诱导爆发。

如上所述, 第 5 层锥体细胞发送驱动输入通过丘脑直接到达更高的皮质 (例如, 丘脑; Sherman 和 Guillery, 2002; Shipp, 2003; 参见图 3a), 通过第 6II 层间接控制皮质丘脑自身皮质水平的反馈 (图 2b 和 3a), 并且还通过第 6I 层 (图 2c 和 3c) 在其自己的皮质水平控制对第 4 层的皮质皮质反馈。因此, 第 5 层可以在整个新皮质中产生广泛的同步活动爆发, 通过驱动高阶丘脑核上的第 5 层终止 (包括病理性致癫痫活动; 威廉姆斯和斯图尔特, 1999), 并选择性地重置多个皮质区域通过从非特异性丘脑第 5 层通过 6I→4 通路传递到第 4 层。特别是, 模型层 6I 细胞预计会通过选择性皮质重置来响应丘脑不匹配, 并在第 4 层和第 2/3 层中搜索更具预测性的皮层代码 (有关模拟结果, 请参见第 2.6 节)。

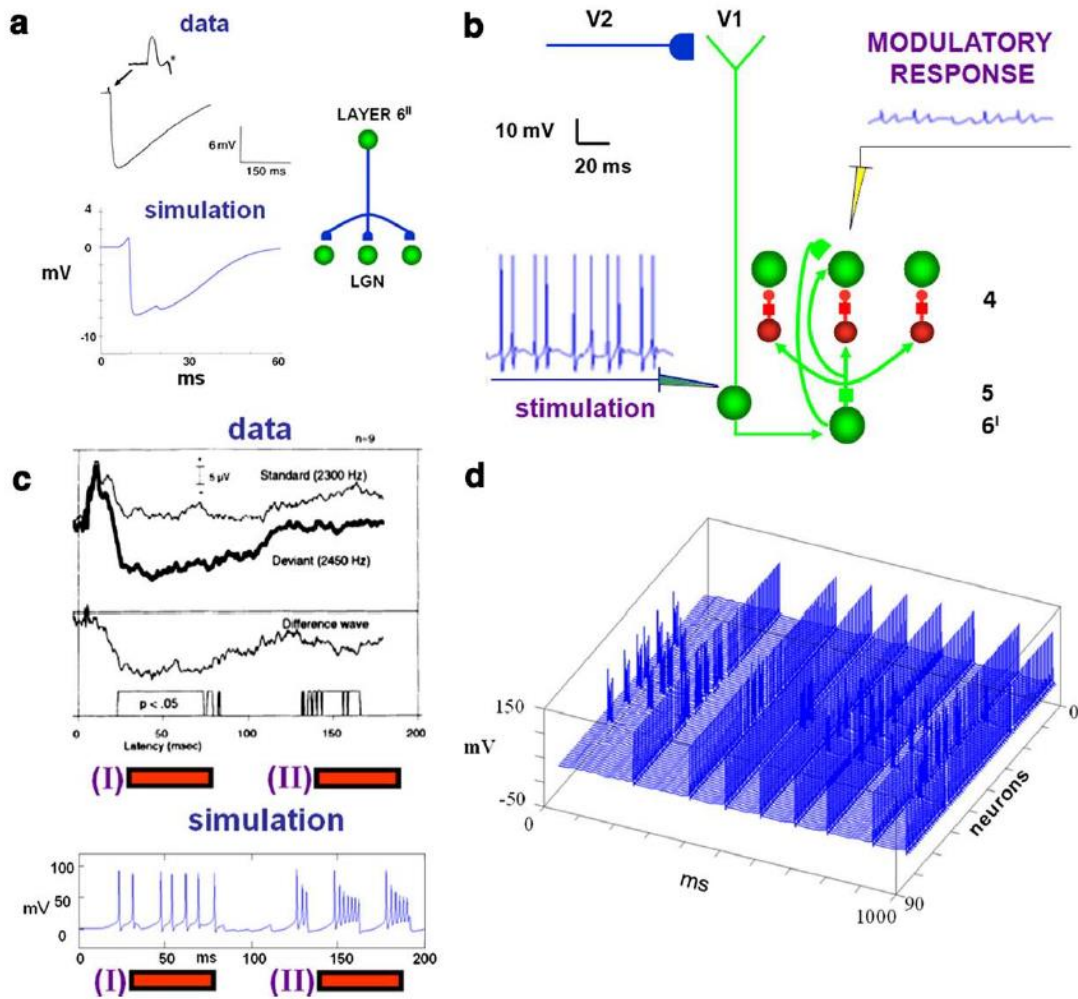


图 9 – (a) 自上而下的皮质丘脑反馈对丘脑中继细胞的膜电位施加阈下兴奋作用。数据（左上图）：小鼠丘脑切片体感腹后核中中继神经元的全细胞记录。施加到皮质丘脑纤维的单个弱电刺激（箭头）会引起小的单突触 EPSP（放大插图中的星号），然后是由 TRN 的侧枝皮质丘脑激发引起的深而持久的非突触 IPSP (Jones, 2002)。模拟（左下图）：该模拟中使用了完整的皮质丘脑模块。通过电流注入向中央层 6II 神经元提供刺激，该神经元之前已经学习了自下而上的刺激，直到产生单个尖峰，并且编码学习的自下而上刺激的细胞的体膜电位被记录在缺乏外部刺激。(b) 模型第 5 层顶端树突的电刺激，模拟 V2 的第 6II 层施加的自上而下的反馈激发，通过 6I 调节中心外环绕网络诱导第 4 层启动。(c) 非特异性丘脑核而不是特异性核在听觉失配负性 (MMN) 范例中涉及新颖性检测。数据：从豚鼠非特异性内侧膝状体 (MGcm) 的尾内侧部分获得的标准刺激 (2300 Hz, 细线) 和异常刺激 (2450 Hz, 粗线) 的细胞外记录 (Kraus 等, 1994)。对标准刺激和异常刺激的反应之间的显著差异显示在差异波下方的框中。在非特异性 MGcm 中发现了显著的负偏转 (在 30-80 ms 和 135-170 ms)，但在特定的内侧膝状体 (MGv) 中没有发现。模拟：在 300 ms 模拟时期使用完整的皮质丘脑模块，并记录非特异性丘脑核细胞的潜力。先前学习水平刺激的第 6II 层细胞的刺激为丘脑提供自上而下的反馈，在那里它与垂直方向的自下而上的输入不匹配。失配对应于 MMN 条件，在这种条件下，重复刺激建立了自上而下的期望，当提出新的刺激时，期望会失配。非特异性核发射率的第一次增加是由于初级丘脑核发射减少导致 TRN 抑制释放引起的，而发射率的第二次增加是由丘脑皮质层 6II 反馈引起的，反过来又是由丘脑皮质层 6II 反馈引起的。同步第 5 层放电，这是由在错配期间激活非特

异性丘脑引起的，随后是第 1 层皮层广泛激活，包括第 5 层细胞的树突。（d）模拟所有第 5 层细胞响应增加的非特异性丘脑输入而同步发射。在这些模拟中，自上而下的反馈（具有水平自上而下的丘脑皮层感受野的第 6II 层细胞的刺激）保持一秒钟，在此期间自上而下的反馈与垂直方向的自下而上的输入不匹配。

非特异性途径也可能有助于在重置发作期间调节特定于模态的注意力（Crick, 1984; Guillery 等, 1998; Montero, 1997; Weese 等, 1999）。SMART 预测在给定模式中经历强烈预测不匹配的皮质区域如何通过抑制相应的非特异性丘脑核来减少竞争模式的皮质区域的启动。特别是，Crabtree 和 Isaac (2002) 已经表明，支持不同模式的非特异性丘脑核通过相互抑制的相互作用联系起来。SMART 模拟非特异性丘脑核之间的 TRN 介导（van Der Werf 等, 2002）抑制相互作用（Crabtree 和 Isaac, 2002）如何导致一个非特异性丘脑核的放电暂停，该核可瞬时下调第 5 层竞争皮层区域的锥体细胞（参见第 2.9 节中的模拟）。SMART 进一步预测，在强烈错配的情况下，竞争性特定细胞核，不仅是 Crabtree 和 Isaac (2002) 所示的非特异性细胞核，可能会被 TRN 抑制，因此可能是用于竞争性注意力分配的丘脑底物。

学会了概括、警惕和乙酰胆碱。为表示环境的统计特性而规定的识别类别的一般性？如上所述，ART 预测当自下而上和自上而下表示之间的匹配程度大于增益参数（称为警戒）时会发生共振和学习（见图 4）。警惕性可能会因内部因素（例如疲劳）或外部因素（例如预测不匹配或惩罚）而发生变化。基线警惕性确定在重置皮质表征之前最初可以容忍多大的不匹配。当预测错误导致不匹配发生时，警戒级别预计会增加到足以驱动内存搜索新识别代码的程度。这个过程称为匹配跟踪（Carpenter 和 Grossberg, 1987; 1991; Carpenter 等, 1992）。匹配跟踪实现了一种极大极小学习规则；也就是说，它使学习系统能够在最大化泛化的同时最小化预测误差。选择低基线警惕性会导致学习一般类别，从而最大限度地减少内存资源的使用。匹配跟踪增加了这种基线警惕性，足以学习与预测成功一致的最一般类别。

SMART 模型预测，控制警惕性的一种方法可能是在错配发作期间改变第 5 层细胞的兴奋性（图 5）。对猴子，猫和大鼠的解剖学研究表明，其活化对错配程度敏感的非特异性丘脑（特别是中线和中央丘脑外侧中央丘脑核）投射到 Meynert 的胆碱能核基础上（van Der Werf 等 al., 2002），大脑皮层胆碱能神经支配的主要来源之一。Meynert 的基底核也受到有害刺激和皮质控制的影响（Zhang 等, 2004）。萨尔等人。(2001) 表明乙酰胆碱释放降低了后超极化 (AHP) 电流并增加了第 5 层皮层细胞的细胞兴奋性（参见第 2.8 节）。在 SMART 中，这种由于预测不匹配而导致的第 5 层兴奋性增加可能会导致通过第 5 层到 6I

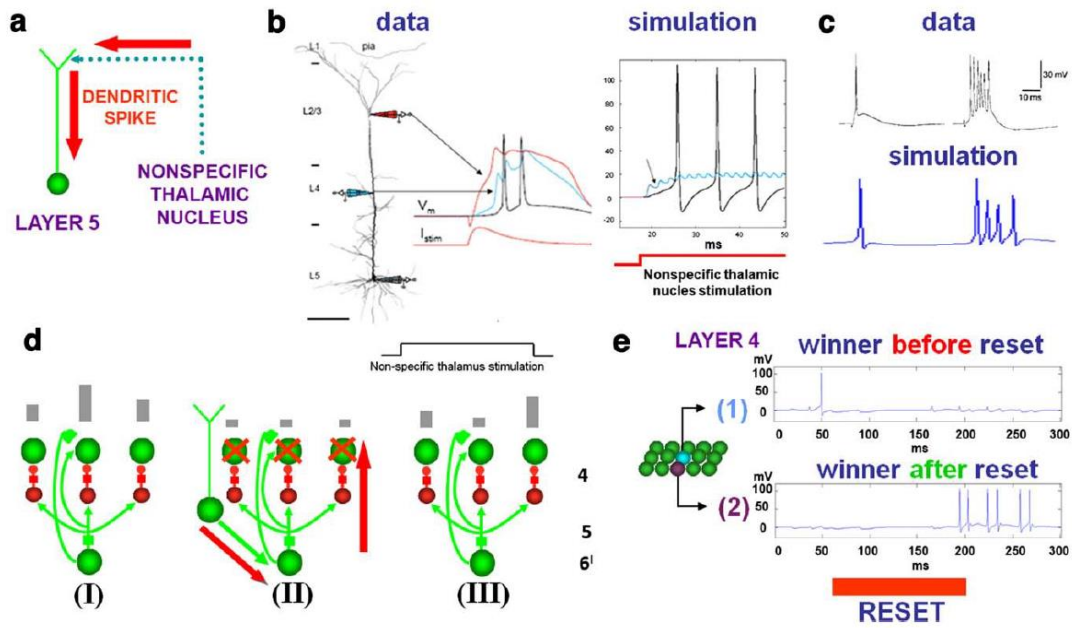


图 10 – (a) 在模型中，失配过程中非特异性丘脑放电速率的增加非特异性地激活了第 1 层，包括第 5 层细胞的顶端树突，其中树突状峰被触发，可能导致第 4 层的体细胞动作电位。(b) 输入到第 5 层锥体神经元的顶端树突导致在体细胞记录的动作电位。数据：第 5 层锥体神经元（大鼠，体外）的记录显示在刺激顶端树突期间顶端（红色）、近端（蓝色）树突和体细胞（黑色）电位（经 Larkum 等人的许可修改，1999）。模拟：通过非特异性丘脑核刺激孤立的模拟第 5 层锥体细胞的顶端树突，在体细胞产生动作电位流。箭头表示来自模拟神经元树突中间部分的记录，位于距胞体 400  $\mu\text{m}$  处，相当于数据中的 L4 记录电极。在近端树突处记录的电压振荡是由发生在细胞顶端树突处的树突尖峰引起的，并向胞体传播。

(c) 数据：第 5 层锥体细胞的体外（大鼠）记录显示，响应于细胞外突触兴奋的神经元放电可以由单个尖峰或脉冲放电构成（改编自 Williams 和 Stuart, 1999）。模拟：第 5 层的记录错配发作期间的锥体神经元。根据第 2/3 层输入的存在，细胞可以响应单个尖峰（无第 2/3 层输入）或突发尖峰（第 2/3 层输入）。(dI) 第 6I 层 $\rightarrow$ 第 4 层中心外环绕网络规范化并启动第 4 层细胞活动。神经递质耗竭（绿色方块）在重置发生之前不会偏向第 4 层中的竞争。(dII) 重置是由错配介导的第 6I 层激发以响应第 1 层非特异性激活的爆发驱动的。(dIII) 重置揭示了先前不活动的细胞，这些细胞受到在非耗尽层 6I $\rightarrow$ 4 突触中积累的更高水平的神经递质的青睐。(e) 在重置发生之前，“错误的”获胜第 4 层细胞尖峰 (1)。重置（红色条）有利于激活先前被抑制的细胞 (2)。

到 4 层电路复位，即使在自上而下的反馈可能早先部分匹配自下而上的输入的情况下，这是一个警戒控制的关键属性。因此，ACh 的增加可能会促进搜索更精细的识别类别以响应环境反馈，即使自下而上和自上而下的信号在非特异性丘脑中仅基于相似性具有相当好的匹配。

图 3c 总结了所有模拟的 SMART 电路。表 2 总结了模拟的主要解剖特征、它们的功能解释和支持性实验文献。方法部分提供了模型方程和参数的详细说明。

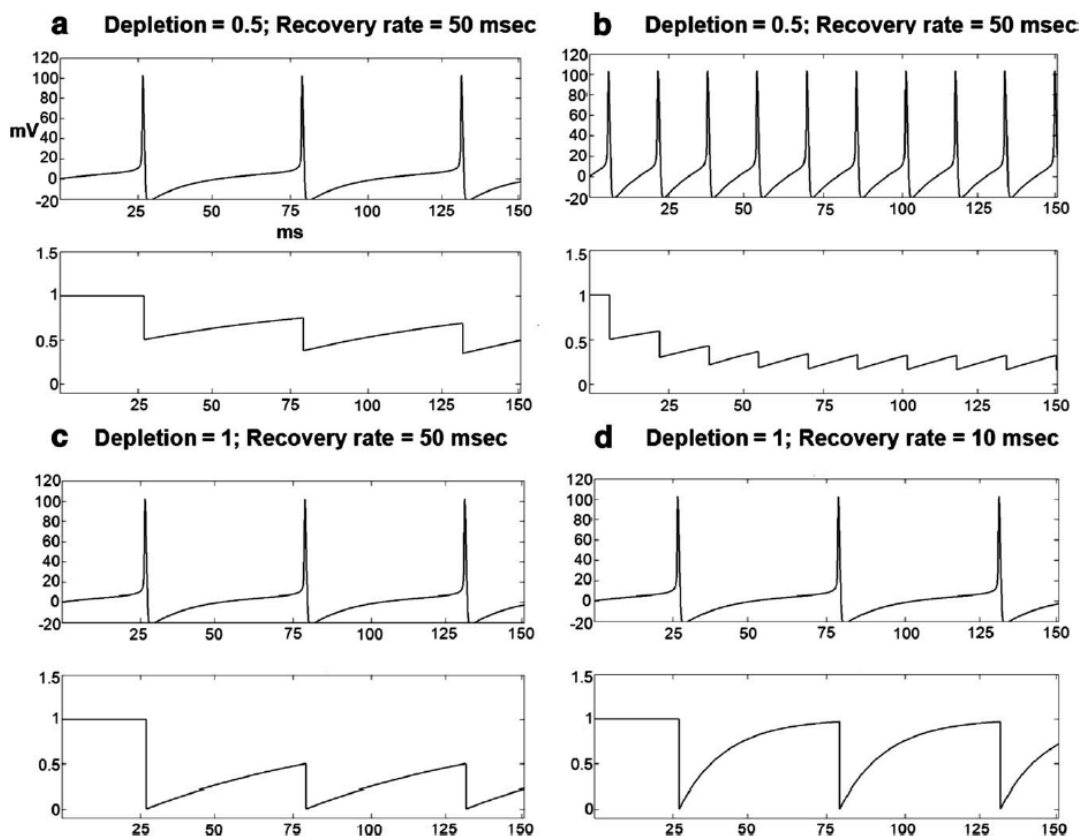


图 11 – 具有不同消耗值(失活、习惯化)和恢复率(分别为  $\epsilon$  和  $\tau$ , 参见方法中的方程(7))和隔离层 6I 细胞中不同突触前放电频率的神经递质动力学。通过电流注入诱导刺激,直到产生 23 Hz (面板 a、c) 或 70 Hz (面板 b、d) 的发射率。每个面板显示突触前细胞膜电位(顶部)和突触处的神经递质水平(底部)。(a, b) 由于质量作用(方法中的方程(7)), 较高的放电率导致更大和更快的神经递质消耗, 所有其他条件相同。(c) 将消耗率  $\epsilon$  从 0.5 增加到 1 导致更大的神经递质消耗。(d) 更快的恢复率  $\tau$  抵消了消耗的影响。

## 2. 结果

### 2.1、在特定路径中学习自下而上的过滤器

在大脑和模型中, 富含 LGN 小清蛋白的“核心”细胞接收地形高度有序的自下而上的感觉输入, 并以敏感的方式投射到皮质区域 V1 的第 6I 层和第 4 层 (Jones 2002, 图 1b) 刺激定向 (里德和阿隆索, 1995 年)。SMART 模拟了在同步匹配介导的伽马振荡期间, 自适应突触如何通过突触后门控 STDP (图 6a) 在从 LGN 核心中继细胞到 V1 第 4 层和第 6I 层皮质神经元 (图 2a) 的通路中定向调整。

图 6b 说明了第 4 层细胞中取向敏感性的发展, 该细胞赢得了与其相邻细胞的竞争。LGN 输入到达后, 它会在几毫秒内达到峰值, 同时中心上的非环绕

层 6I→4 网络会抑制附近的小区并使其尖峰延迟。这种延迟减少或完全抑制了获胜神经元以外的细胞的学习。比赛期间的伽马振荡（见第 2.10 节）允许第 4 层细胞在 LGN 细胞后几毫秒发射，因此在 STDP 窗口内。方向选择性用 LGN→4 突触权重表示（参见 Alonso 等人，2001 年），在暴露于水平方向刺激 100 毫秒之前和之后。V1 第 4 层中的定向选择性细胞激发第 2/3 层细胞，这些细胞又投射到 V1 的第 5 层。第 5 层投影到同一区域的第 6I 层和第 6II 层（Callaway, 1998）。第 6I 层关闭第 2/3→6I→4→2/3 层皮质内调制兴奋环，有助于选择第 4 层中最活跃的细胞，同时强烈抑制不太活跃的细胞和噪音。第 6II 层通过自上而下的调节连接投射到特定丘脑核（图 2b、3a 和 3c）和非特异性丘脑核（图 2e 和 3c）并驱动连接到 TRN 来关闭丘脑皮质丘脑环（图 2b、3a 和 c），如下详述。

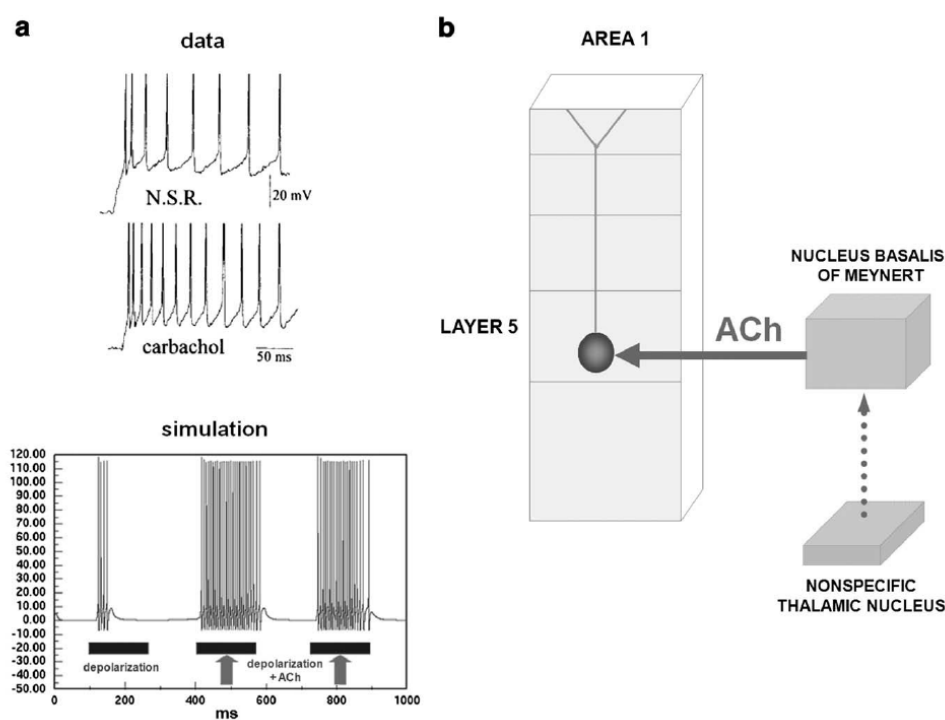


图 12—非特异性丘脑谷氨酸能传递、ACh 和后超极化 (AHP) 之间的相互作用 (a) ACh 可以通过调节第 5 层皮层细胞中的 AHP 电流和细胞兴奋性来调节复位。数据：体外细胞内记录显示 ACh 激动剂卡巴胆碱降低了第 2 层神经元响应恒定电流步进注射的放电适应性（经 Saar 等人的许可修改，2001）。模拟：模拟一个隔离的三室 5 层锥体细胞，并向体提供恒定电流注入，以产生 80 Hz 的动作电位流。体细胞的 AHP 电流的特点是持久的超极化 K<sup>+</sup> 电流，它减慢并最终阻止尖峰活动。ACh 激活表示为终止在第 5 层锥体细胞的胞体上的单个胆碱能神经元的 100 ms 刺激。胆碱能核的激活打开了第 4.4 节中的电导（乘法门控变量，方程 (7)），这会降低 AHP 电流的电导，从而减少尖峰适应。(b) 非特异性丘脑核可能通过其在 Meynert 基底核中的末端控制 ACh 的皮质释放（van Der Werf 等，2002）。

## 2.2、自上而下的注意力和 STDP 学习

V1 层 6II 细胞向 LGN 中的丘脑中继细胞发送自上而下的调节性兴奋性谷氨酸能信号 (Sherman 和 Guillery, 2001; Murphy 等, 1999; Ichinohe 等, 2003)。尽管 LGN 神经元对未定向的视觉刺激做出响应, 但是 LGN 神经元的定向空间阵列可以响应图像或场景中的定向轮廓, 并且皮质丘脑反馈来自定向皮质细胞。SMART 模拟来自 V1 层 6II 的自上而下的反馈信号如何在 LGN 中匹配和失配, 从而有助于稳定自下而上自适应滤波器和自上而下调制期望中的学习。匹配状态期间的学习编码自上而下的方向敏感性, 这在神经生理学实验中也有报道 (Murphy 等, 1999)。图 6c 说明了在 100 毫秒呈现水平条之前和之后, 使用带有突触前门控 (参见方法) 的 STDP 规则对模型皮质丘脑突触权重的学习定向整形。定向突触权重在伽马振荡机制中学习 (参见下面的图 14b), 并允许随后的自上而下细心的信号潜意识地启动一致学习的自下而上刺激, 并将其与传入的自下而上输入匹配或不匹配。特别是, 定向自上而下的期望支持匹配 LGN 细胞的竞争选择、同步和增益调节, 这在神经生理学实验中已有报道 (Sillito 等, 1994)。

## 2.3、特定丘脑的细心匹配

SMART 模型为 TRN 的特定和非特定投影提出了功能角色 (图 2b 和 e)。TRN 对 LGN 的特定抑制预测 (Guillery 等人, 1998 年; Guillery 和 Harting, 2003 年) 提供了 ART 匹配过程的详细解剖实现, 该过程抑制了与皮质自上而下的兴奋预期不匹配的自下而上的输入。特别是, 从第 6II 层到 LGN 核心细胞的自上而下的兴奋性中心、适应性途径由 TRN 介导的抑制性外环绕补充 (图 2b 和 7)。

仅接收自上而下兴奋性输入的 LGN 细胞受到模型 TRN (平衡兴奋和抑制; 一对一) 的抑制, 而同时接收足够大的自下而上和自上而下的兴奋性输入的细胞可以抵消 TRN 抑制和火 (二对一)。当相同的 LGN 细胞子集从皮质层 6II 接收自下而上的兴奋和自上而下的兴奋性调制启动信号时, 就会发生完美匹配; 例如, 它们都代表相同的水平条, 如图 7a 所示。这些匹配的 LGN 细胞发出强直动作电位, 激活目标皮层区域的第 4 层和第 6I 层。Tonic 发射模式在 LGN 细胞中保持线性输入-输出关系, 并且比突发发射更好地传递信息 (Sherman 和 Guillery, 2002)。足够大的失配, 例如自上而下的水平条期望与图 7b 中的垂直条自下而上的输入匹配, 通过第 6II 层→TRN→LGN 反馈使 LGN 单元超极化, 然后是电压相关的 T (瞬态) 类型  $Ca^{+}$  电流导致爆燃 (Sherman 和 Guillery, 2001)。该模型同时展示了数据中发现的强直和突点火模式 (图 8)。



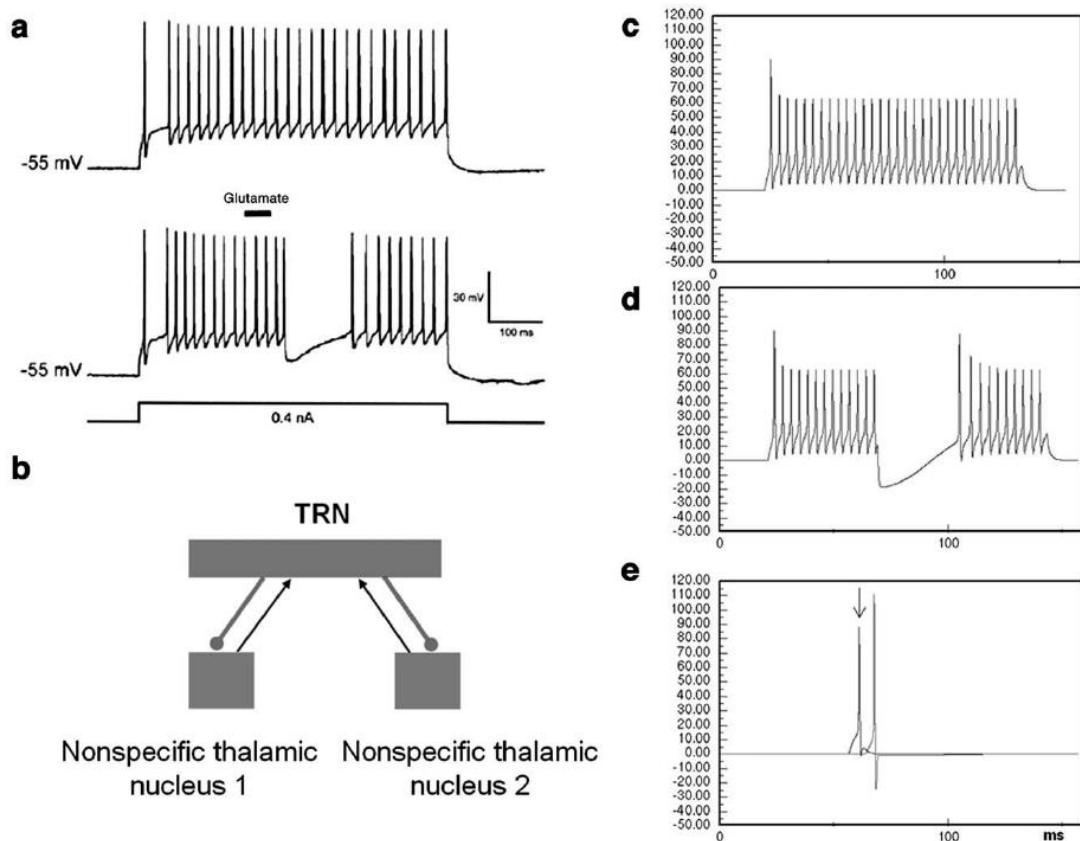


图 13 – (a) 一个非特异性丘脑核的刺激中断了另一个非特异性丘脑核中的一系列动作电位。当保持接近  $-55\text{ mV}$  时，嘴部层内核 (RIL) 细胞以一系列动作电位（顶部记录）响应去极化的  $0.4\text{ nA}$  电流脉冲（底部，方波）。RIL 细胞中响应去极化电流脉冲的一系列动作电位（底部记录）被尾椎层内核中的谷氨酸刺激（黑条）中断（CIL, 经 Crabtree 和 Isaac 许可修改, 2002）。(b) 模型模拟包括两个非特异性丘脑核和一个 TRN, 都模拟为 1-神经元种群, TRN 接收来自非特异性丘脑核的激发, 并用 GABA 投射抑制它们。在非特异性丘脑核 2 处记录了细胞活化。(c) 对非特异性丘脑核 2 的持续刺激以  $187\text{ Hz}$  的频率产生一系列动作电位（强直放电）。(d) 非特异性丘脑核 1 的刺激导致非特异性丘脑核 2 中 TRN 介导的 IPSP。(e) 非特异性丘脑核 1（蓝色）的刺激导致 TRN（红色）中的尖峰, 进而抑制非特异性丘脑核 2。

与 Sherman 和 Guillery (2002) 一致, SMART 阐明了突发射击如何有助于将注意力转移到突然发生自下而上的刺激的模式上, 例如在注意听觉刺激的同时突然出现视觉提示。这种机制补充了非特异性丘脑介导的错配, 它可以使用警戒控制引起多种模式的错配。事实上, 使用警戒控制, 即使模态经历了足以预测大脑其他地方的结果的匹配（例如, 看到视觉对象可以预测其名称）, 与该结果的不匹配也可以提高足够的警觉以驱动搜索在识别类别的原始模式中, 可以更好地预测未来的结果（参见第 2.8 节）。

#### 2.4、通过皮质皮质和皮质丘脑反馈连接的专注启动

如上所述，STDP 规则（图 6a；参见方法）用于在自下而上的输入呈现期间学习从 V2 第 6II 层细胞到 V1 第 5 层皮质细胞的第 1 层顶端树突的自上而下的皮质皮质注意连接（图 6d）。这种学习将 V2 第 6II 层细胞输出与从 V1 第 5 层细胞到它们的第 1 层树突的逆行树突尖峰相关联（Gorchetchnikov 和 Grossberg, 2007; Grossberg, 1975, 1982; Johnston 等, 1999）。这种学习随后允许 V2 层 6II 单元触发相关的 V1 层 5 单元，并从那里触发相应的 V1 层 6I 单元，后者又通过调制在中心、离环绕层 6I→4 网络启动 V1 层 4。这种自上而下的电路在网络中调节注意力。它体现了“折叠反馈”的概念，即自上而下的信号被折叠到从第 6I 层到第 4 层的自下而上的信息流中，在那里它们可以注意增强或抑制自下而上的信号（Grossberg, 1999a）。

该模型的一个关键预测是 6I→4 通路的兴奋性中心是调节性的，或亚阈值。该预测与数据一致，该数据显示由第 6 层刺激引起的第 4 层兴奋性突触后电位（EPSP）比由 LGN 轴突刺激引起的弱得多（Stratford 等, 1996），并且也与发现双眼第 6 层神经元突触到单眼第 4 层细胞上，而不会降低目标第 4 层细胞的单眼性（Callaway, 1998）。

皮层丘脑反馈也是调节性的，并提供靶丘脑细胞的兴奋性启动。图 9a（左上图）显示了神经生理学数据，说明了由第 6 层刺激引起的特定体感丘脑中的调节启动（Jones, 2002），以及在自上而下的第 6II 层启动期间的模拟模型丘脑细胞调制（左下图）型号 LGN。图 9b 显示了在学习从 V2 第 6II 层细胞到 V1 第 5 层细胞的顶端树突的自上而下反馈后，V1 第 4 层细胞的模拟亚阈值激活。在图中，自上而下反馈的效果是通过直接第 5 层刺激来模拟的。这些实验和建模结果与 ART 预测一致，即自上而下的注意力信号本身通常具有调节性，不足以完全激活其靶细胞。参见 Grossberg (2000)，分析了当兴奋和抑制信号变得不平衡时，自上而下的信号如何在视觉图像和幻觉的感知过程中引起超阈值反应

## 2.5、非特异性丘脑核、皮层唤醒调节和错配负性

预计特定丘脑核中的匹配过程会调节非特异性丘脑核的活性。特别是，匹配会降低非特异性细胞核的放电率或皮层唤醒，而不匹配会增加它（图 7）。非特异性丘脑如何对特定丘脑的匹配程度变得敏感？

通过匹配过程，非特异性丘脑核的总收敛自下而上兴奋性输入保持不变（van Der Werf 等, 2002; Jones, 2002; 图 7）。当匹配发生时，TRN 通过自下而上的丘脑皮层侧枝接收到比不匹配时更强的激发（Sherman and Guillery, 2001, 2002;

Fig. 7a vs. 5b)。在比赛期间，这会导致对非特异性丘脑核的强烈、会聚抑制，从而平衡它接收到的总兴奋性输入。在错配期间，特异性丘脑尖峰减少导致 TRN 对非特异性丘脑的抑制降低，从而导致非特异性丘脑放电率或唤醒增加，这与错配程度成正比（图 7c）。

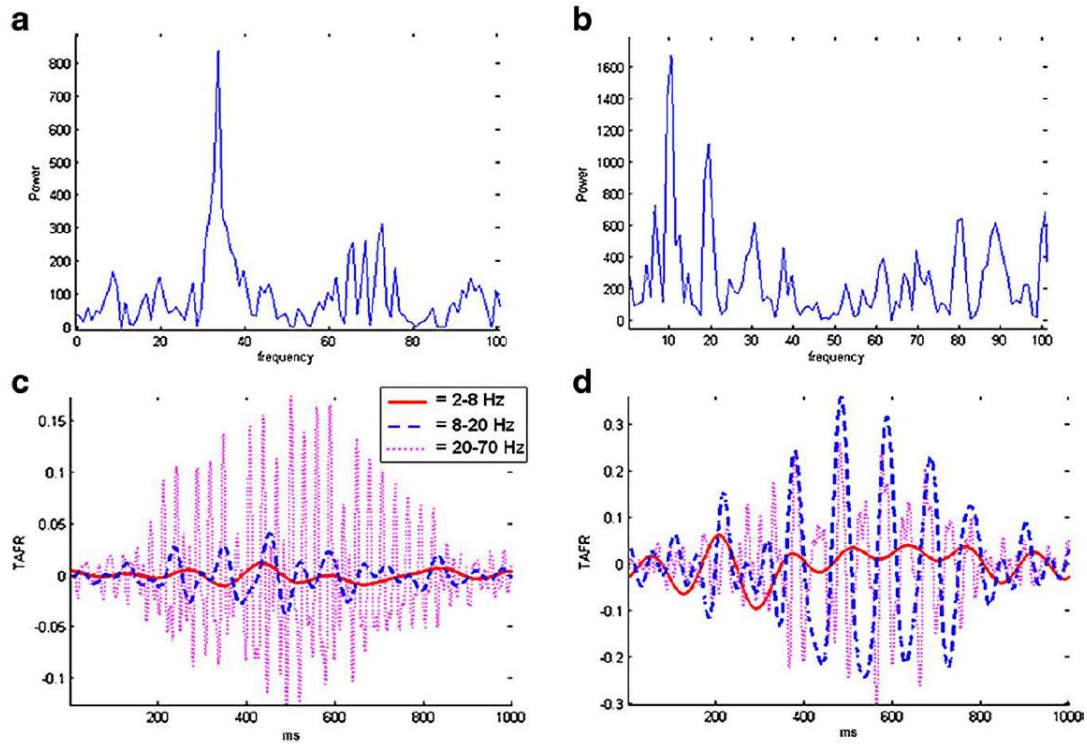


图 14— 在匹配 (a) 和不匹配 (b) 条件期间，在呈现刺激（水平条，5 个丘脑中继核激活 1000 毫秒）期间，层流初级感觉皮层区域的累积尖峰直方图的功率谱显示峰值 匹配情况下的慢  $\gamma$  频段 (20-70 Hz)，以及不匹配情况下的较低频率。直方图被分析为三个频段 ( $\delta$  和  $\theta$ , 2-8 Hz;  $\alpha$  和  $\beta$ , 8-20 Hz;  $\gamma$ , 20-70 Hz) 以突出不同振荡频率的单独贡献是匹配 (c) 和 不匹配 (d)。值得注意的是， $\gamma$  振荡在失配中急剧减少，有利于低频振荡。

人类错配负性 (MMN) 事件相关电位具有与这些预测特性一致的特征。物理异常刺激在刺激开始后大约 200 毫秒触发 MMN (Näätänen 等, 1978)。克劳斯等人。(1994) 证明了 MMN 中非特异性但非特异性丘脑核的参与 (图 9c)，新刺激和标准刺激在 30-80 毫秒和 135-之间存在差异。刺激开始后 170 毫秒。延迟延迟表明皮层贡献，涉及浅表皮层层 (Karmos 等, 1986)。

SMART 模型使用以下特性解释和模拟这些早期丘脑和晚期皮质成分：错配会在刺激开始后 50 毫秒左右增加非特异性丘脑核发射 (Kraus 等人, 1994 年; 图 9c)，到达皮质层 1 并导致第 5 层中的同步发射 (图 9d)。SMART 中第一个 MMN 组件的时间是由于连接 LGN 和皮层回路的多突触循环的突触

延迟和尖峰动态。在不匹配期间，第 5 层顶端树突积累由非特异性丘脑核爆裂产生的传入 EPSP，直到所有第 5 层细胞中发生同步的树突尖峰。这个第 5 层波然后激发第 6II 层（图 3c），它反过来在刺激开始后大约 150 毫秒重新激活非特异性丘脑核，从而导致第二个 MMN 成分。非特异性丘脑核中的低阈值  $Ca^{+}$  电流（参见方法中的方程（21）-（27））会产生额外的尖峰脉冲。当具有低阈值  $Ca^{+}$  T- 电流的超极化丘脑细胞被兴奋性刺激激活时，就会出现这种尖峰模式（Sherman 和 Guillery, 2001 年, 2002 年; Shipp, 2003 年）。这些模拟结果间接证实了 Karmos 等人。 (1986) 关于 MMN 中第二个成分的皮质起源的提议。

MMN 的 SMART 模型讨论与图 4 中总结的关于 ART 搜索周期解释的早期预测有关；即，图 1 和图 2 中总结的失配、唤醒和 STM 重置事件。图 4b 和 c 对应于不同的人类头皮记录事件相关电位或 ERP，并且这些事件应该倾向于同时发生，就像它们在 ART 搜索周期中所做的那样，如果它们发生的话。特别是，随着 ART 的逐渐发展，它预测了处理负性、N200（其组成部分是 MMN）和 P300 ERPs 对应于丘脑皮质处理各个级别的匹配、唤醒和 STM 重置事件（Grossberg, 1978, 1980, 1984）。这一预测得到了 ERP 实验的支持，该实验使用具有选择反应时间任务的古怪范式，其中 P120、N200 和 P300 的相关组件表现得像预测的失配、唤醒和 STM 重置事件（Banquet 和 Grossberg, 1987）。

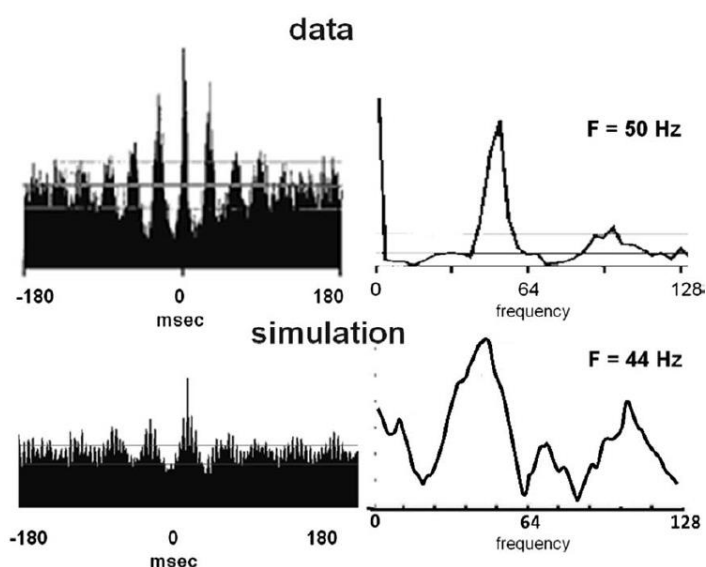


图 15 – V1 中具有重叠感受野和类似取向偏好的短距离 (300 $\mu$ m)、单元-单元相关性示例；上、左：在对刺激作出反应期间根据两个尖峰序列计算的互相关。上、右：左图显示的互相关的功率谱，显示了 50 Hz 附近的峰值。修改自 Friedman-Hill 等。(2000)。底部，左：在学习刺激的刺激过程中，根据两个附近模拟第 4 层细胞的尖峰序列计算的互相关（线条显示 95% 置信限）。底部，右侧：左侧显示的互相关图的功率谱。

## 2.6、皮层复位的第 5 层调节

拉库姆等人。(1999) 发现第 5 层细胞树突可以产生动作电位, 该动作电位主动传播到第 5 层细胞体并引起体细胞动作电位(图 10a 和 b)。到目前为止, 还没有对这些再生树突电位的功能解释。无花果图 10b 和 10c 比较了第 5 层锥体顶端树突和体细胞的体外记录, 以及在匹配和错配事件中模拟第 5 层细胞。

## 2.7、使用错配介导的唤醒和习惯性突触进行预测搜索

失配介导的第 5 层重置信号如何选择可以导致更好匹配并因此更好预测的新皮质表示? 如果没有外部老师, 如何重置? 考虑到在重置时正确答案未知, 并且在重置发生的位置, 不知道是哪些活动的丘脑皮质表征导致了重置, 如何做到这一点? 该问题的建议解决方案(Grossberg, 1980) 在此使用已知的层状皮质皮质和丘脑皮质回路来实现。该解决方案预测介导重置的途径利用习惯性发射门, 也称为抑制突触(Grossberg, 1976 年, 1980 年; Carpenter 和 Grossberg, 1990 年; Abbott 等人, 1997 年; Tsodyks 和 Markram, 1997 年)。特别是, 当来自第 6I 层细胞的自下而上的输入激活其兴奋性中途至第 4 层以及其第 6I 至 4 层抑制性中间神经元时, 这些途径中神经递质的活性依赖性部分被释放, 以激活第 4 层靶标细胞(图 11; 参见方法)。这些通路中的发射器恢复速率相对于其释放速率较慢(见图 11)。因此, 在突触后位点记录的净 EPSP 在初始激活爆发后随着时间的推移降低到习惯性的放电水平(Beierlein 等, 2002)。尽管有这种减少, 突触传递仍然是无偏的, 即使相应的发射器习惯了, 更强的输入也会产生更大的稳态 EPSP(Grossberg, 1980; 图 10d (I))。

当第 5 层介导的重置波稍后击中第 6I 层时(图 10d (II)), 这种唤醒爆发会改变第 4 层细胞的总输入平衡。模拟(图 10e)和数学证明(Grossberg, 1980; Grossberg 和 Seidman, 2006) 显示了第 4 层细胞如何根据其先前的激活和重置波大小进行重置, 以支持先前不活动或活动较弱的第 4 层细胞(图 10e)。10d(III))。

## 2.8、乙酰胆碱神经调节控制警惕、学习和泛化

如何以任务敏感的方式控制识别类别的具体性或抽象性? 非特异性丘脑核控制第 5 层的兴奋性这一事实提供了一个线索, 因此当重置和搜索新的识别类别时发生。如果第 5 层对来自非特异性丘脑的觉醒爆发的敏感性可以通过预测成功来调节, 那么学习识别类别的具体性或抽象性就可以得到控制。

图 12a 总结了与该假设兼容的数据。ACh 的释放发生在 Meynert 基底核的皮质中。SMART 预测，在预测性错配后，Meynert 基底核的皮质中 ACh 释放增加（图 12b）。在体外数据 (Saar et al., 2001) 和分离的模型第 5 层锥体细胞中，ACh 调节第 5 层皮质细胞中的 AHP 电流和细胞兴奋性。更具体地说，图 12a (顶部) 显示稳定的去极化电流导致大鼠锥体细胞放电快速适应，而 ACh 激动剂卡巴胆碱的注射降低了适应 (Saar 等, 2001)。图 12a (底部) 显示了隔离的第 5 层锥体细胞的模拟结果，在 ACh 刺激之前和之后，其体细胞室中包括 AHP 电流。数据和模拟表明，ACh 的释放可以通过减少 AHP 和阻止尖峰适应来调节第 5 层锥体神经元的兴奋性，从而调节皮质区域可以容忍的丘脑错配量。高水平的 ACh 可能会通过减少尖峰适应、促进重置从而提高自下而上和自上而下表示之间的匹配程度来提高警惕。

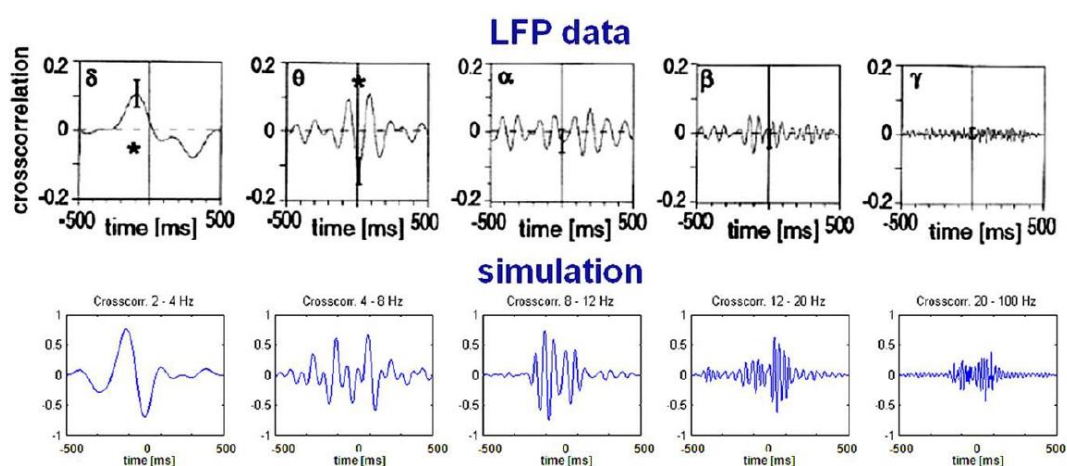


图 16—数据：区域 17 中间层（初级视觉皮质区域）和区域 7 下层（高阶视觉区域）的局部场电位 (LFP) 互相关函数行为猫的刺激（经 Von Stein 等人许可转载，2000）。模拟：模拟两个丘脑皮层环的活动，一级皮层区域的第 2/3 层和二级皮层区域的第 4 层之间的突触延迟设置为 10 毫秒。1000 毫秒的时代与自下而上的学习刺激的开始对齐，该刺激在录音开始前呈现 1 秒。对来自两个皮层区域的两个模拟 54 尖端电极的 LFP 记录器进行分析，并根据经典脑电图惯例在五个不同的频率范围内分离数据：2-4、4-8、8-12、12-20 和 20-100 Hz。对数据进行傅立叶变换并乘以复共轭，对选定的频率区间（对应于一个“频带”）执行逆变换以获得不同频率范围的互相关函数。在上皮层区域的下 0.3 毫米和下皮层区域的上 0.3 毫米（两个区域都是 1.2 毫米厚）中产生的 LFP 之间进行了不同频段的互相关函数。

鉴于这种机制，假设自下而上和自上而下的信息在一个皮层区域足够匹配，以激活一个类别，该类别在大脑其他地方生成预测。如果这个预测导致与环境反馈的预测不匹配，那么增加的 ACh 释放会触发整个皮层的重置和搜索，包括接受先前匹配足以做出预测的皮层区域。重置可以在之前激活的识别类别进行错误的新学习之前迅速关闭它，随后的搜索可以发现新的识别类别或熟悉的识别类

别，这使得错配足够好，以防止预测失准。将学习新的识别类别，或者将改进熟悉的类别，以结合自下而上的数据所施加的新约束。ACh 从而使皮层更加“警惕”。高警惕迫使学习比低警惕更精确匹配、因此更具体的类别。

## 2.9、模内注意和非特异性丘脑

Crabtree 和 Isaac (2002) 已经表明，一个非特异性丘脑核中细胞的激活导致 TRN 介导的 IPSP，其暂时关闭另一个非特异性丘脑细胞中动作电位的强直放电（图 13a）。这些结果的模拟是在包含两个非特异性丘脑细胞和一个 TRN 细胞的隔离电路中进行的（图 13b）。非特异性丘脑核细胞的持续刺激引起动作电位的强直流（图 13c），其被竞争性非特异性丘脑细胞的刺激中断（图 13d）。Crabtree 和 Isaac (2002) 认为这种效应是由 TRN 造成的，我们在图 13e 中的模拟结果证实了这一点。

## 2.10、同步振荡频率反映匹配和失配

在各种认知、知觉和注意力状态下，在视觉皮层中观察到 Gamma ( $\gamma$ , 20 - 70 Hz) 和 beta ( $\beta$ , 12 - 30 Hz) 振荡 (Singer, 1999; Engel et al., 2001; Hermann et al., 2004; Grossberg, 1976, 2003)。Beta 振荡通常与新皮质区域的长程同步活动相关 (Roelfsema 等人, 1997)，而 gamma 仅限于一个区域内的位置 (Friedman-Hill 等人, 2000) 或两个具有强单突触连接的区域之间 (Von Stein 等人, 2000 年)。模型中的  $\gamma$  和  $\beta$  振荡频率分别反映了匹配和不匹配的动态。

当自上而下的期望与其自下而上的输入模式相匹配时，输入群体的细胞之间以及输入和接收群体的细胞之间的伽玛振荡会被放大（图 14a 和 c）。在较低皮质层内的不匹配期间，由于第 5 层细胞的低频、广泛的同步放电， $\beta$  振荡占主导地位（图 14b 和 d），如图 9d 所示。第 1 层顶端树突电位缓慢地使第 5 层细胞体去极化，导致第 5 层细胞的低频同步尖峰。在不匹配的情况下，该频率分量在累积尖峰直方图的功率谱中占主导地位，如图 1 和图 3 所示。14b 和 d。

布法罗等。（2004 年）报告说， $\gamma$  振荡在表层皮质层中更为频繁，而  $\beta$  振荡层在较深的皮质层中更为常见，这与  $\beta$  振荡层可能是由于较深层的复位开始的预测相一致。他们的数据似乎是由于时间平均，因为在持续的比赛期间，由于层间反馈连接，人们可能期望所有皮质层以相同的振荡频率同步（参见 Yazdanbakhsh 和 Grossberg, 2004）。可以通过改变每单位时间重置事件的相对数量来测试伽马/ $\beta$  差异的这种功能解释。

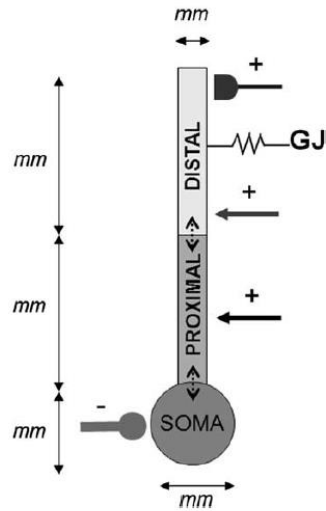


图 17- 通用神经元模型。上面描述的神经元是一个 3 室细胞，带有一个胞体、一个近端和远端树突。兴奋性驱动（箭头终止于近端树突，+），调节性（箭头终止于远端树突，+），塑性驱动（半椭圆终止于远端树突，+），以及抑制性（圆形箭头终止于体细胞，-）连接可以在每个单元格中终止，这些单元格又由无源泄漏电流（垂直虚线箭头）连接。也可以存在不同细胞室之间的电耦合（间隙连接，GJ）（在图中，在远端树突中）。

SMART 模型还模拟有关短程和长程同步的数据。弗里德曼-希尔等人。(2000) 显示了两个相邻的猕猴 V1 细胞之间的伽马同步，它们具有重叠的感受野以响应首选刺激（图 15 顶部）。学习刺激匹配期间的模型 V1 第 4 层单元（图 15 底部）显示了类似的互相关功率谱。这些结果与直觉一致，即具有共享自下而上输入的细胞往往会在时间接近的情况下出现尖峰，因此当不匹配介导的同步没有强加低频同步时，会表现出高伽马同步。第 5 层放电。

冯斯坦等(2000) 表明（图 16，顶部）远皮层区域（猫的大脑区域 17 的中间层和区域 7 的下层）之间的同步在低频和中频范围内普遍存在，而局部相互作用（在区域 17 和 7 内）显示伽马波段优势。该模型模拟了这些特性（图 16，底部），表明远距离皮层区域之间的同步主要由低频振荡介导。这些模拟支持这样的假设，即单突触连接的细胞，例如一个区域内或附近区域之间的细胞，可以在伽马频段同步（图 15），这与 STDP 兼容。高阶下层和低阶皮质区域上层之间自上而下的相互作用主要是调节性的。因此，低阶区域的上金字塔层不一定会响应来自较高皮质区域的自上而下的调制影响，并且不一定表达伽马频率同步，除非自下而上和自上而下的信号匹配。



### 3、讨论

本文介绍了一种在功能上链接单细胞属性（例如尖峰动态，STDP 和 ACh 调制）的模型。详细的层流丘脑和皮质回路设计及其相互作用；汇总细胞记录，例如电流源密度和局部场电势；以及在  $\gamma$  和  $\beta$  频域中的单细胞和大规模区域间振荡，作为调节快速学习和稳定大脑表征所需的认知处理要求的表达。由于这种广泛的描述范围，该模型提出了许多可测试的预测，这些预测将这些不同层次的大脑组织联系起来，作为在丘脑皮质和皮质过程中如何学习、匹配和稳定记住自下而上的自适应过滤器和自上而下的期望的表现 STDP 学习。特别是，该模型模拟了特异性和非特异性丘脑核如何通过匹配/共振和不匹配/重置的时间周期来调节学习，其中学习在匹配/共振状态下得到促进，在不匹配/重置状态下减少。非特异性丘脑在学习中的预测参与与显示非特异性椎板内/中线丘脑核在陈述性记忆中的作用的病变研究一致（van Der Werf 等，2003）。此外，克劳斯等人。（1994）已经表明，非特异性丘脑核，而不是特异性丘脑核，在匹配与错配状态下显示出显著的差异激活，这与模型预测一致，即非特异性途径对自下而上的错配程度敏感和自上而下的皮层信号。

模拟（图 13c-e）和实验结果（Crabtree 和 Isaac，2002；图 13a）表明支配不同皮质区域的非特异性丘脑核通过 TRN 介导的抑制相互作用进行竞争。该模型预测非特异性通路中的竞争不会干扰特定通路中自下而上的处理，而是暂时降低某些第 5 层细胞的活化，从而阻止相应的皮层区域进一步影响丘脑和皮层区域。皮质层次结构。该模型表明，这种机制可能是跨模式转换和注意力资源竞争性部署的皮层下基质。这一预测补充了观察（Zeki 和 Shipp，1988 年；Sillito 等人，1994 年），即自上而下的第 6 层介导的注意力对目标皮层和皮层下区域具有类似的调节作用，即使没有自下而上的输入（Grossberg，1999a；Raizada 和 Grossberg，2003）。特别是，模拟结果（图 9a 和 b）显示了第 6 层介导的自上而下皮质丘脑反馈如何引起快速启动激发和较慢的抑制作用，如实验数据中所报道的（琼斯，2002）。

假设神经递质乙酰胆碱的新作用是将皮质乙酰胆碱释放水平与第 5 层兴奋性和第 4 层重置联系起来。实验结果（Singer 和 Rauschecker，1982；Kilgard 和 Merzenich，1998）和建模工作（Hasselmo，1993；Sánchez-Montañés 等，2000）表明胆碱能调节是皮质可塑性的重要组成部分。该模型通过改变自下而上和自上而下匹配所需的匹配程度来预测 ACh 释放的强度，例如在重复不匹配期间或作为环境压力的结果，可以影响神经代码的清晰度，以防止重启。较低级别的 ACh

有利于较粗的代码，因为系统可以容忍较高级别的不匹配，从而使更多可变的自下而上输入模式与相同的活动识别类别相关联，而不会导致重新编码。

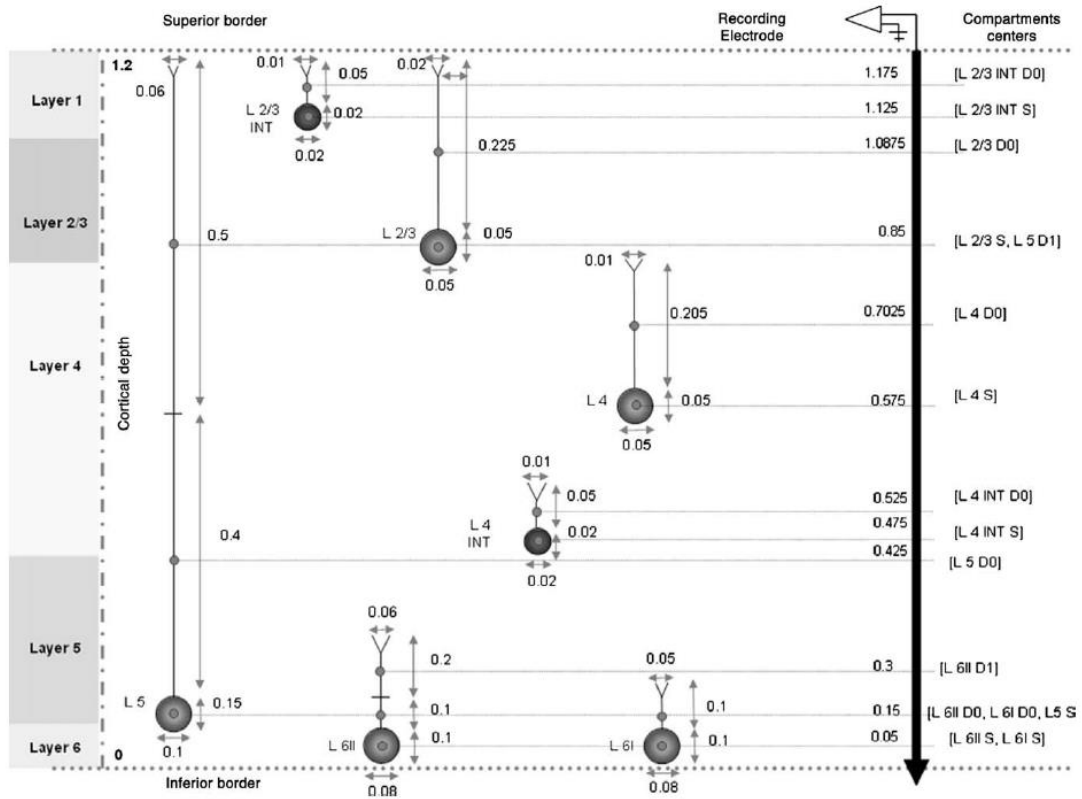


图 18— 构成 1.2 毫米厚层状皮质片的种群的空间排列和细胞大小。具有空间显式结构的多室模型允许计算跨膜电流，可用于导出聚合细胞记录，如局部场电位 (LFP) 和电流源密度 (CSD)。树突和细胞体的活动可以通过具有可变数量尖端的电极记录 (黑色粗向下箭头，右)。由于每个隔间都被视为电均匀，隔间的中心是计算电流源/汇的物理点 (体细胞/枝晶中心的粗点)。细胞体和树突平行于记录电极垂直排列。对于每一层，细胞在距记录电极的随机距离处移位。电极到群体中选定细胞的距离是从区间 [10–200]  $\mu\text{m}$  上的均匀分布中得出的，而到群体中所有其他细胞的距离是从区间 [10–1000]  $\mu\text{m}$  上的均匀分布中得出的。在图中，只显示了每个群体的一个单元格。缩写：L = 层；S = 体细胞；D = 树突 (D0 = 近端树突；D1 = 远端树突)，INT = 中间神经元。所有测量值均以毫米为单位。

该模型首次将认知机制与大脑振荡联系起来，特别是在伽马 ( $\gamma$ ) 和贝塔 ( $\beta$ ) 频率范围内，记录自各种皮层和皮层下结构。科佩尔等人。(2000) 提出  $\gamma$  和  $\beta$  振荡可能会促进不同的功能作用。他们的模拟表明， $\beta$  振荡在同步由较大的传输延迟分隔的区域时更鲁棒，而当插入较大的延迟时， $\gamma$  振荡趋向于分散。奥卢夫森等人。(2003) 已经表明，与  $\gamma$  振荡相比， $\beta$  振荡允许“引导”和“抑制”细胞组件之间的不同分离。伽马振荡会促进活动/非活动组件之间的尖锐二分法，这种情况类似于“选择”。SMART 模型显示了  $\beta$  振荡如何成为调制的自上而下反馈和重置的信号。在实验和模型结果 (图 16) 中，自上而下的处理显示了低频振荡的普遍性，这与它们的调制性质 (Olufsen 等，2003) 及其

启动的计算作用 (Raizada 和 Grossberg, 2003; Siegel 等人, 2000)。根据目前的结果, Siegel 等人进行了一项计算研究。(2000) 已经表明, 自上而下的反馈伴随着目标神经群体中低频域功率的整体增加。

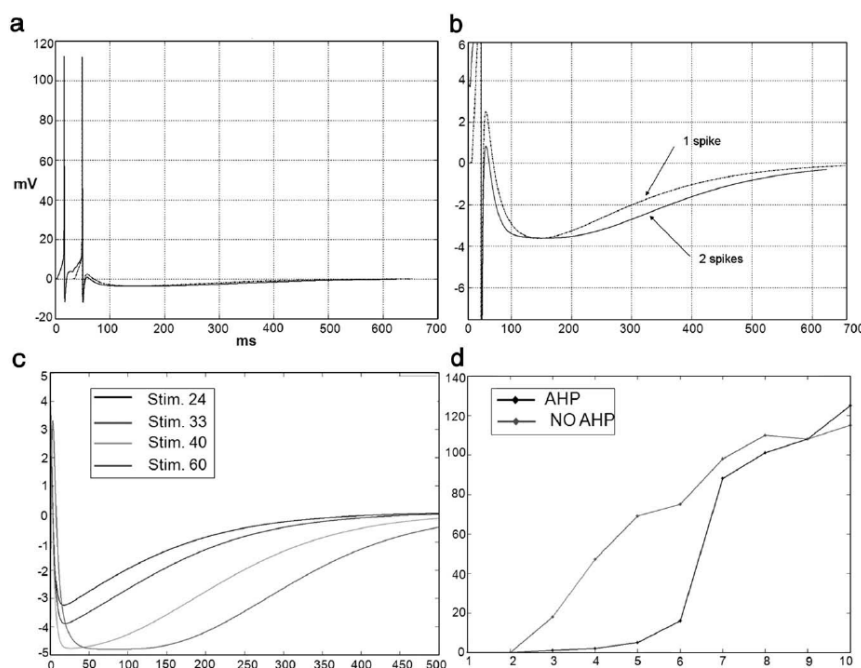


图 19 – AHP 控制的抑制电流是尖峰依赖性的。(a) 在 AHP 存在下细胞尖峰频率对膜电位的影响。在发射一个 (虚线) 或两个 (连续的) 尖峰后, 绘制了隔离层 5 锥体细胞的膜电位。刺激由 10 ms 电流注入诱导, 直到产生一两个尖峰。为了直接比较膜电压, 将“两次”条件下的第二个尖峰和“一次”条件下的唯一一个尖峰对齐以进行比较。(b) (a) 的放大倍数显示了两种条件下膜电位的不同时间过程和幅度。(c) 由 24、33、40 和 60 mV 的更高电流注入引起的更高放电率导致更持久和更深的细胞超极化, 在 500 ms 后几乎完全恢复。(d) 带有 (黑色) 和不带有 (红色) AHP 的锥体细胞中的放电率 (输出) 与输入强度 (3、9、15、24、33、40、60、72、77 mV 的电压钳位) 的关系。具有活性 AHP 的细胞的放电率通常低于具有封闭 AHP 的细胞。具有活动或非活动 AHP 的单元格也因其输入/输出功能而在形状上有所不同。

SMART 模型通过解释当自上而下的调制期望与一致的自下而上的输入模式匹配时伽马振荡如何出现, 扩展了先前的建模工作。这种匹配允许细胞更有效地跨越它们的尖峰阈值以激发动作电位, 从而导致共享共同自上而下启动调制的细胞之间局部伽马频率同步的整体增加。

SMART 模型还将不同振荡频率的作用与 STDP 联系起来。学习阶段往往仅限于匹配条件, 当突触前和突触后细胞平均在 10-20 毫秒内 (即在 STDP 学习窗口内) 出现峰值时, 与实验结果一致 (Wespatat 等, 2004)。该模型预测 STDP

进一步加强了相关皮层和皮层下区域的同步激活,并且可以通过匹配状态期间的同步共振来防止或快速逆转快速学习方案中虚假同步对长期记忆权重的影响.在匹配的情况下放大的伽马振荡可能有利于通过在狭窄的时间窗口内包装突触前尖峰的皮层层级传播尖峰.这一预测与观察结果一致,即突触前 LGN 尖峰对在视觉皮层中产生突触后激活的功效随着尖峰间间隔的增加而迅速下降 (Usrey, 2002)。

与匹配/共振(伽马频率)和失配/重置( $\beta$  频率)相关的不同振荡频率不仅将这些频率与选择性学习相关联,而且与可以发现新学习基础的皮层基质的主动搜索过程相关联.预测在 N200 ERP 的组件中也会表达不匹配这一事实表明,新的实验将 ERP 和振荡频率相结合,作为主动调节学习的认知过程的指标。

SMART 预测非特异性丘脑核如何在处理感觉信息和皮质期望的匹配/不匹配中发挥关键作用.然而,非特异性丘脑核并不是参与处理新奇事物的唯一结构.长期以来,海马体一直被认为是对刺激新奇敏感的神经基质.例如,Deadwyler、West 和 Lynch (1979)、Deadwyler、West 和 Robinson (1981);奥基夫和纳德尔 (1978);奥托和艾兴鲍姆 (1992);维诺格拉多娃 (1975);参见 Kumaran 和 Maguire (2007a) 的评论.先前的建模工作 (Grossberg 和 Schmajuk, 1989 年;Grossberg 和 Merrill, 1992 年,1996 年)已经提出了海马体如何通过自适应定时抑制在延迟不匹配样本中的定向反应来调节识别学习和强化学习.涉及线索和新颖性敏感识别过程之间的时间延迟的范式.海马体作为一种结构在时间上不相交的表示之间架起时间间隙的拟议角色与动物 (Solomon 等, 1986) 和人类 (Clark 和 Squire, 1998; Büchel 等, 1999) 研究一致表明海马体可能会在条件刺激的偏移和无条件刺激的延迟发作之间保持记忆痕迹,以实现痕迹条件反射中的联想学习.海马体也与序列新奇有关,这是一种联想新奇,其中熟悉的项目以新的时间顺序出现 (Kumaran 和 Maguire, 2007b)。

SMART 解释了与以下假设一致的数据:在丘脑皮质系统中可能发生自下而上的感觉信息与自上而下的认知期望之间的细粒度匹配.海马体在自适应时间、空间导航和陈述性(特别是情景)记忆中的作用通过时间和空间相关的预期来补充丘脑皮质系统(参见 Gorchetchnikov 和 Grossberg, 2007)。当这些海马过程依赖于感觉和认知识别事件时,海马可能是错配反应的接受者,而不是发生器.这一假设与解剖数据一致,显示非特异性丘脑与海马之间的联系 (Pakhomova, 1981)。MMN 文献提供了额外的证据,表明错配的早期发生器位于非特异性丘脑核中 (Kraus 等, 1994)。这一假设得到了最近一项 ERP 研究的部分支持,其中 Rosburg 等人。(2007) 从人类海马体和鼻皮质中记录的古怪范式.在鼻皮

质和海马中,由异常引起的 ERP 成分的幅度超过了标准音调的幅度。研究显示,鼻皮层负成分的潜伏期约为 200 ms,正成分的潜伏期约为 400 ms,海马中的负成分较大,潜伏期约为 300-400 ms。作者得出结论,根据与偏差相关的 ERP 活动的时间顺序,“……声音偏差的信息从听觉皮层通过鼻皮质到达海马体”(第 7 页)。这些发现与丘脑皮质系统早期发生感觉错配的提议一致,但需要进一步研究以系统地探索不同物种的丘脑和海马中新奇生成信号的相对时间,以及这些新奇信号所代表的功能差异。

其他皮质区域,例如前扣带回皮层 (ACC) 已知在奖励敏感错误检测中发挥作用 (Bush 等, 2000; Holroyd 等, 2004; Luu 和 Pederson, 2004)。在其他可能的功能中, ACC 可能被奖励敏感的工具不匹配激活,从而有助于重置导致预测失败的主动奖励敏感和动作敏感表示,就像非特异性丘脑核和海马内的不匹配可能重置一样感官、认知、空间、时间和顺序规划相关表示的层次结构。

最后, SMART 模型推进了一个计算框架,该框架允许测试和进一步开发皮层和皮层下尖峰神经网络中多个组织级别的计算如何为大脑如何学习预测和控制日益复杂和不断变化的环境提供更多见解。以稳定的方式度过时间。

## 4、参考文献

- [1] Abbott, L.F., Sen, K., Varela, J.A., Nelson, S.B., 1997. Synaptic depression and cortical gain control. *Science* 275, 220 - 222.
- [2] Ahissar, M., Hochstein, S., 2002. View from the top: hierarchies and reverse hierarchies in the visual system. *Neuron* 36, 791 - 804.
- [3] Ahmed, B., Anderson, J.C., Martin, K.A.C., Nelson, J.C., 1997. Map of the synapses onto layer 4 basket cells of the primary visual cortex of the cat. *J. Comp. Neurol.* 380, 230 - 242.
- [4] Alonso, J.M., Usrey, W.M., Redi, R.C., 2001. Rules of connectivity between geniculate cells and simple cells in cat primary visual cortex. *J. Neurosci.* 21, 4002 - 4015.
- [5] Banquet, J.P., Grossberg, S., 1987. Probing cognitive processes through the structure of event-related potentials during learning: An experimental and theoretical analysis. *Appl. Opt.* 26, 4931 - 4946.
- [6] Bazhenov, M., Timofeev, I., Steriade, M., Sejnowski, T.J., 1998. Computational models of thalamocortical augmenting responses. *J. Neurosci.* 18, 6444 - 6465.
- [7] Beierlein, M., Fall, C.P., Rinzel, J., Yuste, R., 2002. Thalamocortical bursts trigger recurrent activity in neocortical networks: layer 4 as a frequency-dependent gate. *J. Neurosci.* 22, 9885 - 9894.

- connections in tree shrew striate cortex. *J. Neurosci.* 17, 2112–2127.
- Büchel, C., Dolan, R.J., Armony, J.L., Friston, K.J., 1999. Amygdala-hippocampal involvement in human aversive trace conditioning revealed through event-related functional magnetic resonance imaging. *J. Neurosci.* 19, 10869–10876.
- Buffalo, E.A., Fries, P., Desimone, R., 2004. Layer-specific attentional modulation in early visual areas. *Soc. Neurosci. Abstr.* 30, 717–6.
- Bullier, J., McCourt, M.E., Henry, G.H., 1988. Physiological studies on the feedback connection to the striate cortex from cortical areas 18 and 19 of the cat. *Exp. Brain Res.* 70, 90–98.
- Bush, G., Luu, P., Posner, M.I., 2000. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn. Sci.* 4, 215–222.
- Callaway, E.M., 1998. Local circuits in primary visual cortex of the macaque monkey. *Annu. Rev. Neurosci.* 21, 47–74.
- Callaway, E.M., Wiser, A.K., 1996. Contributions of individual layer 2–5 spiny neurons to local circuits in macaque primary visual cortex. *Vis. Neurosci.* 13, 907–922.
- Cao, Y., Grossberg, S., 2005. A laminar cortical model of stereopsis and 3D surface perception: Closure and da Vinci stereopsis. *Spatial Vis.* 18, 515–578.
- Carpenter, G.A., Grossberg, S., 1987. A massively parallel architecture for a self-organizing neural pattern recognition machine. *Comp. Vis. Graph. Image Proc.* 37, 54–115.
- Carpenter, G.A., Grossberg, S., 1990. ART 3: Hierarchical search using chemical transmitters in self-organizing pattern recognition architectures. *Neural Netw.* 3, 129–152.
- Carpenter, G.A., Grossberg, S., 1991. Pattern Recognition by Self-organizing Neural Networks. MIT Press, Cambridge, MA.
- Carpenter, G.A., Grossberg, S., 1993. Normal and amnesic learning recognition, and memory by a neural model of cortico-hippocampal interactions. *Trends Neurosci.* 16, 131–137.
- Carpenter, G.A., Grossberg, S., Reynolds, J.H., 1991. ARTMAP: supervised real-time learning and classification of nonstationary data by a self-organizing neural network. *Neural Netw.* 4, 565–588.
- Carpenter, G.A., Grossberg, S., Markuzon, N., Reynolds, J.H., Rosen, D.B., 1992. Fuzzy ARTMAP: a neural network architecture for incremental supervised learning of analog multidimensional maps. *IEEE Trans. Neural Netw.* 3, 698–713.
- Carpenter, G.A., Martens, S., Ogas, O.J., 2005. Self-Organizing information fusion and hierarchical knowledge discovery: a new framework using ARTMAP neural networks. *Neural Netw.* 18, 287–295.
- Cauller, L.J., 1995. Layer I of primary sensory neocortex: where top-down converges upon bottom-up. *Behav. Brain Res.* 71, 163–170.
- Cauller, L.J., Connors, B.W., 1994. Synaptic physiology of horizontal afferents to layer I in slices of rat SI neocortex. *J. Neurosci.* 14, 751–762.
- Cauller, L.J., Connors, B.W., 2001. Synaptic physiology of horizontal afferents to Layer I in slices of rat SI neocortex. *J. Neurosci.* 14, 751–762.
- Clark, R.E., Squire, L.R., 1998. Classical conditioning and brain systems: the role of awareness. *Science* 280, 77–81.
- Crabtree, J.W., Isaac, J.T., 2002. New intrathalamic pathways allowing modality-related and cross-modality switching in the dorsal thalamus. *J. Neurosci.* 22, 8754–8761.
- Crick, F., 1984. Function of the thalamic reticular complex: the searchlight hypothesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 81, 4586–4590.
- Deadwyler, S.A., West, M.O., Lynch, G., 1979. Activity of dentate granule cells during learning: Differentiation of perforant path inputs. *Brain Res.* 169, 29–43.
- Deadwyler, S.A., West, M.O., Robinson, J.H., 1981. Entorhinal and septal inputs differentially control sensory-evoked responses in the rat dentate gyrus. *Science.* 211, 1181–1183.
- Desimone, R., 1998. Visual attention mediated by biased competition in extrastriate visual cortex. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* 353, 1245–1255.
- Desimone, R., Duncan, J., 1995. Neural mechanisms of selective visual attention. *Annu. Rev. Neurosci.* 18, 193–222.
- Destexhe, A., 2000. Modelling corticothalamic feedback and the gating of the thalamus by the cerebral cortex. *J. Physiol. (Paris)* 94, 391–410.
- Destexhe, A., Contreras, D., Steriade, M., 1999. Cortically-induced coherence of a thalamic-generated oscillation. *Neuroscience* 92, 427–443.
- Dinse, H.R., Kruger, K., 1994. The timing of processing along the visual pathway in the cat. *Neuroreport* 5, 893–897.
- Douglas, R.J., Koch, C., Mahowald, M., Martin, K.A.C., Suarez, H.H., 1995. Recurrent excitation in neocortical circuits. *Science* 269, 981–985.
- Engel, A.K., Fries, P., Singer, W., 2001. Dynamic predictions: oscillations and synchrony in top-down processing. *Nat. Rev. Neurosci.* 2, 704–716.
- Erişir, A., Van Horn, S.C., Bickford, M.E., Sherman, S.M., 1997. Immunocytochemistry and distribution of parabrachial terminals in the lateral geniculate nucleus of the cat: a comparison with corticogeniculate terminals. *J. Comp. Neurol.* 377, 35–49.
- Facon, E., Steriade, M., Wertheim, N., 1958. Prolonged hypersomnia caused by bilateral lesions of the medial activator system; thrombotic syndrome of the bifurcation of the basilar trunk. *Rev. neurol. (Paris)* 98, 117–133.
- Fitzpatrick, D., Lund, J.S., Blasdel, G.G., 1985. Intrinsic connections of macaque striate cortex: afferent and efferent connections of lamina 4C. *J. Neurosci.* 5, 3329–3349.
- Friedman-Hill, S., Maldonado, P.E., Gray, C.M., 2000. Dynamics of striate cortical activity in the alert macaque: I. Incidence and stimulus-dependence of gamma-band neuronal oscillations. *Cereb. Cortex* 10, 1105–1116.
- Fries, P., Reynolds, J.H., Rorie, A.E., Desimone, R., 2001. Modulation of oscillatory neuronal synchronization by selective visual attention. *Science* 291, 1560–1563.
- Gao, E., Suga, N., 1998. Experience-dependent corticofugal adjustment of midbrain frequency map in bat auditory system. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 95, 12663–12670.
- Gorchetchnikov, A., Grossberg, S., 2007. Space, time, and learning in the hippocampus: how fine spatial and temporal scales are expanded into population codes for behavioral control. *Neural Netw.* 20, 182–193.
- Gorchetchnikov, A., Versace, M., Hasselmo, M.E., 2005a. A model of STDP based on spatially and temporally local information: derivation and combination with gated decay. *Neural Netw.* 18, 458–466.
- Gorchetchnikov, A., Versace, M., Hasselmo, M.E., 2005b. Spatially and temporally local spike-timing-dependent plasticity rule. *Proc. Int. Jt. Conf. Neural Netw.* 1568, 390–396.
- Gove, A., Mingolla, E., Grossberg, S., 1995. Brightness perception, illusory contours, and corticogeniculate feedback. *Vis. Neurosci.* 12, 1027–1052.
- Grieve, K.L., Sillito, A.M., 1991. The length summation properties of layer VI cells in the visual cortex and hypercomplex cell end zone inhibition. *Exp. Brain Res.* 84, 319–325.
- Grossberg, S., 1975. A neural model of attention, reinforcement, and discrimination learning. *Internatl. Rev. Neurobiol.* 18, 263–327.
- Grossberg, S., 1976. Adaptive pattern classification and universal recoding, II: Feedback, expectation, olfaction, and illusions. *Biol. Cybern.* 20, 69–98.
- Grossberg, S., 1978. A theory of human memory: self-organization and performance of sensory-motor

- codes, maps, and plans. In: Rosen, R., Snell, F. (Eds.), *Progress in theoretical biology*, Volume 5. Academic Press, NY, pp. 233–374.
- Grossberg, S., 1980. How does a brain build a cognitive code? *Psych. Rev.* 87, 1–51.
- Grossberg, S., 1982. A psychophysiological theory of reinforcement, drive, motivation, and attention. *J. Theoret. Neurobiol.* 1, 286–369.
- Grossberg, S., 1984. Some psychophysiological and pharmacological correlates of a developmental, cognitive, and motivational theory. In: Karrer, R., Cohen, J., Tueting, P. (Eds.), *Brain and Information: Event Related Potentials*. NY Acad. Sci. pp. 58–142. New York.
- Grossberg, S., 1994. 3-D vision and figure-ground separation by visual cortex. *Percept. Psychophys.* 55, 48–120.
- Grossberg, S., 1995. The attentive brain. *Amer. Scientist*, 83, 438–449.
- Grossberg, S., 1999a. How does the cerebral cortex work? Learning, attention, and grouping by the laminar circuits of visual cortex. *Spat. Vis.* 12, 163–187.
- Grossberg, S., 1999b. The link between brain learning, attention, and consciousness. *Conscious. Cogn.* 8, 1–44.
- Grossberg, S., 2000. How hallucinations may arise from brain mechanisms of learning, attention, and volition. *J. Int. Neuropsych. Soc.* 6, 579–588.
- Grossberg, S., 2003. How does the cerebral cortex work? Development, learning, attention, and 3D vision by laminar circuits of visual cortex. *Behav. Cogn. Neur. Rev.* 2, 47–76.
- Grossberg, S., Stone, G.O., 1986. Neural dynamics of word recognition and recall: attentional priming, learning, and resonance. *Psych. Rev.* 93, 46–74.
- Grossberg, S., Schmajuk, N.A., 1989. Neural dynamics of adaptive timing and temporal discrimination during associative learning. *Neural Netw.* 2, 79–102.
- Grossberg, S., Merrill, J.W.L., 1992. A neural network model of adaptively timed reinforcement learning and hippocampal dynamics. *Cog. Brain Res.* 1, 3–38.
- Grossberg, S., Merrill, J.W.L., 1996. The hippocampus and cerebellum in adaptively timed learning, recognition, and movement. *J. Cogn. Neurosci.* 8, 257–277.
- Grossberg, S., Yazdanbakhsh, A., 2005. Laminar cortical dynamics of 3D surface perception: stratification, transparency, and neon color spreading. *Vision Res.* 45, 1725–1743.
- Grossberg, S., Seidman, D., 2006. Neural dynamics of autistic behaviors: Cognitive, emotional, and timing substrates. *Psych. Rev.* 113, 483–525.
- Guillery, R.W., 1969. An abnormal retinogeniculate projection in Siamese cats. *Brain Res.* 3, 739–741.
- Guillery, R.W., Harting, J.K., 2003. Structure and connections of the thalamic reticular nucleus: advancing views over half a century. *J. Comp. Neurol.* 463, 360–371.
- Guillery, R.W., Feig, S.L., Lozsadi, D.A., 1998. Paying attention to the thalamic reticular nucleus. *Trends Neurosci.* 21, 28–32.
- Hasselmo, M.E., 1993. Acetylcholine and learning in a cortical associative memory. *Neural Comput.* 5, 32–44.
- Hasselmo, M.E., 1995. Neuromodulation and cortical function: modeling the physiological basis of behavior. *Behav. Brain Res.* 67, 1–27.
- Heeger, D.J., 1992. Normalization of cell responses in cat striate cortex. *Vis. Neurosci.* 9, 181–197.
- Heilman, K.M., Bowers, D., Valenstein, E., Watson, R.T., 1993. Disorders of visual attention. *Baillière's clin. neurol.* 2, 389–413.
- Herrmann, C.S., Munk, M.H.J., Engel, A., 2004. Cognitive functions of gamma-band activity: memory match and utilization. *Trends Cognit. Sci.* 8, 347–355.
- Hille, B., 2001. *Ion Channels of Excitable Membranes*, Third Edition. Sinauer Associates, MA, USA.
- Hodgkin, A.L., Huxley, A.F., 1952. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Neurophysiol.* 117, 500–544.
- Holroyd, C.B., Nieuwenhuis, S., Mars, R.B., Coles, M.G.H., 2004. Anterior cingulate cortex, selection for action, and error processing. In: Posner, M.I. (Ed.), *Cognitive Neuroscience of Attention*. Guilford Publication, Inc, New York, pp. 219–231.
- Ichinohe, N., Fujiyama, F., Kaneko, T., Rockland, K.S., 2003. Honeycomb-like mosaic at the border of layers 1 and 2 in the cerebral cortex. *J. Neurosci.* 23, 1372–1382.
- Johnston, D., Hoffman, D.A., Colbert, C.M., Magee, J.C., 1999. Regulation of back-propagating action potentials in hippocampal neurons. *Curr. Opin. Neurobiol.* 9, 288–292.
- Jones, E.G., 2002. Thalamic circuitry and thalamocortical synchrony. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* 357, 1659–1673.
- Karmos, G., Molnár, M., Csépe, V., Winkler, I., 1986. Evoked potential components in the layers of the auditory cortex of the cat. *Acta neurobiol. exp.* 46, 227–236.
- Kilgard, M.P., Merzenich, M.M., 1998. Cortical map reorganization enabled by nucleus basalis activity. *Science.* 279, 1714–1718.
- Kolmac, C.I., Mitrofanis, J., 1997. Organisation of the reticular thalamic projection to the intralaminar and midline nuclei in rats. *J. Comp. Neurol.* 377, 165–178.
- Kopell, N., Ermentrout, G.B., Whittington, M.A., Traub, R.D., 2000. Gamma rhythms and beta rhythms have different synchronization properties. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 15, 1867–1872.
- Kraus, N., McGee, T., Littman, T., Nicol, T., King, C., 1994. Nonprimary auditory thalamic representation of acoustic change. *J. Neurophysiol.* 72, 1270–1277.
- Krupa, D.J., Ghazanfar, A.A., Nicolelis, M.A.L., 1999. Immediate thalamic sensory plasticity depends on corticothalamic feedback. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 96, 8200–8205.
- Kumaran, D., Maguire, E.A., 2007a. Which computational mechanisms operate in the hippocampus during novelty detection? *Hippocampus.* 17, 735–748.
- Kumaran, D., Maguire, E.A., 2007b. Match–mismatch processes underlie human hippocampal responses to associative novelty. *J. Neurosci.* 27, 8517–8524.
- Landisman, C.E., Long, M.E., Beierlein, M., Deans, M.R., Paul, D.L., Connors, B.W., 2002. Electrical synapses in the thalamic reticular nucleus. *J. Neurosci.* 22, 1002–1009.
- Larkum, M.E., Zhu, J.J., 2002. Signaling of Layer 1 and whisker-evoked  $Ca^{++}$  and  $Na^{++}$  action potentials in distal and terminal dendrites of rat neocortical pyramidal neurons in vitro and in vivo. *J. Neurosci.* 22, 6991–7005.
- Larkum, M.E., Zhu, J.J., Sakmann, B.A., 1999. A new cellular mechanism for coupling inputs arriving at different cortical layers. *Nature.* 398, 338–341.
- Larkum, M.E., Zhu, J.J., Sakmann, B.A., 2002. Signaling of Layer 1 and whisker-evoked  $Ca^{++}$  and  $Na^{++}$  action potentials in distal and terminal dendrites of rat neocortical pyramidal neurons in vitro and in vivo. *J. Neurosci.* 22, 6991–7005.
- Larkum, M.E., Senn, W., Lusher, H.R., 2004. Top-down dendritic input increases the gain of layer 5 pyramidal neurons. *Cereb. Cortex* 14, 1059–1070.
- Levy, W.B., Steward, O., 1983. Temporal contiguity requirements for long-term associative potentiation/depression in the hippocampus. *Neuroscience* 8, 791–797.
- Llinas, R.R., Pare, D., 1991. Of dreaming and wakefulness. *Neuroscience* 44, 521–535.
- Llinas, R.R., Leznik, E., Urbano, F.J., 2002. Temporal binding via cortical coincidence detection of specific and nonspecific thalamocortical inputs: a voltage-dependent dye-imaging study in mouse brain slices. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 99, 449–454.
- Lumer, E.D., Edelman, G.M., Tononi, G., 1997. Neural dynamics in a model of the thalamocortical system I. Layers, loops and the emergence of fast synchronous rhythms. *Cereb. Cortex* 7, 207–227.

- Luu, P., Pederson, S.M., 2004. The anterior cingulate cortex: regulating actions in context. In: Posner, M.I. (Ed.), *Cognitive neuroscience of attention*. Guilford Publication, Inc, New York.
- Markram, H., Lubke, J., Frotscher, M., Sakmann, B., 1997. Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs. *Science* 275, 213–215.
- Markram, H., Toledo-Rodriguez, M., Wang, Y., Gupta, A., Silberberg, G., Wu, C., 2004. Interneurons of the neocortical inhibitory system. *Nat. Rev. Neurosci.* 5, 793–807.
- Maunsell, J.H.R., Van Essen, D.C., 1983. Anatomical connections of the middle temporal visual area in the macaque monkey and their relationship to a hierarchy of cortical areas. *J. Neurosci.* 3, 2563–2586.
- McCormick, D.A., Prince, D.A., 1985. Two types of muscarinic response to acetylcholine in mammalian cortical neurones. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 82, 6344–6349.
- McGuire, B.A., Hornung, J.P., Gilbert, C.D., Wiesel, T.N., 1984. Patterns of synaptic input to layer 4 of cat striate cortex. *J. Neurosci.* 4, 3021–3033.
- McGuire, B.A., Gilbert, C.D., Rivlin, P.K., Wiesel, T.N., 1991. Targets of horizontal connections in macaque primary visual cortex. *J. Comp. Neurol.* 305, 370–392.
- Miller, R., 1996. Corticothalamic interplay and the security of operation of neural assemblies and temporal chains in the cerebral cortex. *Biol. Cybern.* 75, 263–275.
- Miller, J.M., Benevento, L.A., 1979. Demonstration of a direct projection from the intralaminar central lateral nucleus to the primary visual cortex. *Neurosci. Lett.* 14, 229–234.
- Montero, V.M., 1997. C-fos induction in sensory pathways of rats exploring a novel environment: shifts of active thalamic reticular sectors by predominant sensory cues. *Neuroscience* 76, 1069–1081.
- Murphy, P.C., Duckett, S.G., Sillito, A.M., 1999. Feedback connections to the lateral geniculate nucleus and cortical response properties. *Science* 286, 1552–1554.
- Näätänen, R., Gaillard, A.W.K., Mäntysalo, S., 1978. Early selective attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta psychol.* 42, 313–329.
- Nicolelis, M.A., Fanselow, E.E., 2002. Dynamic shifting in thalamocortical processing during different behavioural states. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* 357, 1753–1758.
- O'Keefe, J., Nadel, L., 1978. *The Hippocampus as a Cognitive Map*. Oxford University Press, New York.
- Olufsen, M.S., Whittington, M.A., Camperi, M., Kopell, N., 2003. New roles for the gamma rhythm: population tuning and preprocessing for the beta rhythm. *J. Comput. Neurosci.* 14, 33–54.
- Otto, T., Eichenbaum, H., 1992. Neuronal activity in the hippocampus during delayed non-match to sample performance in rats: evidence for hippocamp processing in recognition memory. *Hippocampus.* 2, 323–334.
- Pakhomova, A.S., 1981. *Neurophysiol.* 13, 267–273.
- Pinault, D., Deschenes, M., 1998. Anatomical evidence for a mechanism of lateral inhibition in the rat thalamus. *E. J. Neurosci.* 10, 3462–3469.
- Pollen, D.A., 1999. On the neural correlates of visual perception. *Cereb. Cortex* 9, 4–19.
- Raizada, R.D.S., Grossberg, S., 2003. Towards a theory of the laminar architecture of cerebral cortex: computational clues from the visual system. *Cereb. Cortex.* 13, 100–113.
- Rall, W., 1962. Theory of physiological properties of dendrites. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 96, 1071–1092.
- Reid, R.C., Alonso, J.M., 1995. Specificity of monosynaptic connections from thalamus to visual cortex. *Nature* 378, 281–284.
- Rockland, K.S., 1996. Two types of cortico-pulvinar terminations: round, type 2 and elongate, type 1. *J. Comp. Neurol.* 368, 57–87.
- Rockland, K.S., 1998. Convergence and branching patterns of round, Type 2 corticopulvinar axons. *J. Comp. Neurol.* 390, 515–536.
- Rockland, K.S., 2002. Visual cortical organization at the single axon level: a beginning. *Neurosci. res.* 42, 155–166.
- Rockland, K.S., Virga, A., 1989. Terminal arbors of individual “feedback” axons projecting from area V2 to V1 in the macaque monkey: a study using immunohistochemistry of anterogradely transported *Phaseolus vulgaris* leucoagglutinin. *J. Comp. Neurol.* 285, 54–72.
- Rockland, K.S., Andresen, J., Cowie, R.J., Robinson, D.L., 1999. Single axon analysis of pulvinocortical connections to several visual areas in the macaque. *J. Comp. Neurol.* 406, 221–250.
- Roelfsema, P.R., Engel, A.K., König, P., Singer, W., 1997. Visuomotor integration is associated with zero time-lag synchronization among cortical areas. *Nature* 385, 157–161.
- Rosburg, T., Trautner, P., Ludwig, E., Schaller, C., Kurthen, M., Elger, C.E., Boutros, N.N., 2007. Hippocampal event-related potentials to tone duration deviance in a passive oddball paradigm in humans. *Neuroimage* 37, 274–281.
- Rouiller, E.M., Welker, E., 2000. A comparative analysis of the morphology of corticothalamic projections in mammals. *Brain Res. Bull.* 53, 727–741.
- Saar, D., Grossman, Y., Barkai, E., 2001. Long-lasting cholinergic modulation underlies rule learning in rats. *J. Neurosci.* 21, 1385–1392.
- Salin, P.A., Bullier, J., 1995. Corticocortical connections in the visual system: structure and function. *Physiol. Rev.* 75, 107–154.
- Sánchez-Montañés, M.A., Verschure, P.F.M.J., König, P., 2000. Local and global gating of synaptic plasticity. *Neural Comput.* 13, 543–552.
- Schmidt, K.E., Goebel, R., Löwel, S., Singer, W., 1997. The perceptual grouping criterion of colinearity is reflected by anisotropies of connections in the primary visual cortex. *Eur. J. Neurosci.* 9, 1083–1089.
- Schmolesky, M.T., Wang, Y., Hanes, D.P., Thompson, K.G., Leutgeb, S., Schall, J.D., Leventhal, A.G., 1998. Signal timing across the macaque visual system. *J. Neurophysiol.* 6, 3272–3278.
- Sherman, S.M., Guillery, R., 2001. *Exploring the Thalamus*. Academic Press, San Diego.
- Sherman, S.M., Guillery, R.W., 2002. The role of the thalamus in the flow of information to the cortex. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* 357, 1695–1708.
- Shipp, S., 2003. The functional logic of cortico-pulvinar connections. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* 358, 1605–1624.
- Siegel, M., Kording, K.P., König, P., 2000. Integrating top-down and bottom-up sensory processing by somato-dendritic interactions. *J. Comput. Neurosci.* 8, 161–173.
- Sillito, A.M., Jones, H.E., Gerstein, G.L., West, D.C., 1994. Feature-linked synchronization of thalamic relay cell firing induced by feedback from the visual cortex. *Nature* 369, 479–482.
- Singer, W., 1999. Neuronal synchrony: a versatile code for the definition of relations? *Neuron* 24, 49–65.
- Singer, W., Rauschecker, J.P., 1982. Central core control of development plasticity in the kitten visual cortex. II: Electrical activation of mesencephalic and diencephalic projections. *Exp. Brain Res.* 47, 223–233.
- Soares, J.G.M., Diogo, A.C.M., Fiorani, M., Souza, A.P.B., Gattass, R., 2004. Effects of inactivation of the lateral pulvinar on response properties of second visual area cells in cebus monkeys. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 31, 580–590.
- Sohal, V.S., Huguenard, J.R., 2003. Inhibitory interconnections control burst pattern and emergent network synchrony in reticular thalamus. *J. Neurosci.* 23, 8978–8988.
- Solomon, P.R., Vander Schaaf, E.R., Thompson, R.F., Weisz, D.J., 1986. Hippocampus and trace conditioning of the rabbit's



- classically conditioned nictitating membrane response. *Behav. Neurosci.* 100, 729–744.
- Steriade, M., Contreras, D., Curro Dossi, R., Nunez, A., 1993. The slow, <1 Hz oscillation in reticular thalamic and thalamocortical neurons: scenario of sleep rhythm generation in interacting thalamic and neocortical networks. *J. Neurosci.* 13, 3284–3299.
- Stratford, K.J., Tarczy-Hornoch, K., Martin, K.A.C., Bannister, N.J., Jack, J.J.B., 1996. Excitatory synaptic inputs to spiny stellate cells in cat visual cortex. *Nature* 382, 258–261.
- Swadlow, H.A., Gusev, A.G., Bezdudnaya, T., 2002. Activation of a cortical column by a thalamocortical impulse. *J. Neurosci.* 22, 7766–7773.
- Tamas, G., Somogyi, P., Buhl, E.H., 1998. Differentially interconnected networks of GABAergic interneurons in the visual cortex of the cat. *J. Neurosci.* 18, 4255–4270.
- Traub, R.D., Miles, R., 2001. *Neuronal networks of the hippocampus*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Traub, R.D., Spruston, N., Soltesz, I., Konnerth, A., Whittington, M.A., Jefferys, G.R., 1998. Gamma-frequency oscillations: a neuronal population phenomenon, regulated by synaptic and intrinsic cellular processes, and inducing synaptic plasticity. *Prog. Neurobiol.* 55, 563–575.
- Tsodyks, M., Markram, H., 1997. The neural code between neocortical pyramidal neurons depends on neurotransmitter release probability. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 94, 719–723.
- Turrini, P., Casu, M.A., Wong, T.P., De Koninck, Y., Ribeiro-da-Silva, A., Cuello, A.C., 2001. Cholinergic nerve terminals establish classical synapses in the rat cerebral cortex: synaptic pattern and age-related atrophy. *Neuroscience*. 105, 277–285.
- Usrey, W.M., 2002. The role of spike timing for thalamocortical processing. *Curr. Opin. Neurobiol.* 12, 411–417.
- van Der Werf, Y.D., Witter, M.P., Groenewegen, H.J., 2002. The intralaminar and midline nuclei of the thalamus. Anatomical and functional evidence for participation in processes of arousal and awareness. *Brain Res. Brain Res. Rev.* 39, 107–140.
- van Der Werf, Y.D., Scheltens, P., Lindeboom, J., Witter, M.P., Uylings, H.B., Jolles, J., 2003. Deficits of memory, executive functioning and attention following infarction in the thalamus; a study of 22 cases with localised lesions. *Neuropsychologia* 41, 1330–1344.
- Van Essen, D.C., Newsome, W.T., Maunsell, J.H., Bixby, J.L., 1986. The projections from striate cortex, V1 to areas V2 and V3 in the macaque monkey: asymmetries, areal boundaries, and patchy connections. *J. Comp. Neurol.* 244, 451–480.
- Versace, M., Ames, A., Leveille, J., Fortenberry, B., Mhatre, H., Gorchetchnikov, A., 2007. KinNeSS: A modular framework for computational neuroscience. CAS/CNSTR-07-007. Submitted to *Neuroinformatics*.
- Vinogradova, O.S., 1975. Functional organization of the limbic system in the process of registration of information: Facts and hypotheses. In: Isaacson, R.L., Pribram, K.H. (Eds.), *The Hippocampus*, vol. 2. Plenum, New York, pp. 3–69.
- Vogt, B.A., 1991. The role of layer I in cortical function. In: Peters, A., Jones, E. (Eds.), *Cerebral Cortex*. Plenum, New York, pp. 49–79.
- Von Stein, A., Chiang, C., König, P., 2000. Top-down processing mediated by interareal synchronization. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 97, 14748–14753.
- Wang, S., Eisenback, M.A., Bickford, M.E., 2002. Relative distribution of synapses in the pulvinar nucleus of the cat: implications regarding the “driver/modulator” theory of thalamic function. *J. Comp. Neurol.* 454, 482–494.
- Weese, G.D., Phillips, J.M., Brown, V.J., 1999. Attentional orienting is impaired by unilateral lesions of the thalamic reticular nucleus in the rat. *J. Neurosci.* 19, 1035–10139.
- Wespapat, V., Tennigkeit, F., Singer, W., 2004. Phase sensitivity of synaptic modifications in oscillating cells of rat visual cortex. *J. Neurosci.* 24, 9067–9075.
- Williams, S.R., Stuart, G.J., 1999. Mechanisms and consequences of action potential burst firing in rat neocortical pyramidal neurons. *J. Neurophysiol.* 521, 467–482.
- Wilson, J.R., Friedlander, M.J., Sherman, S.M., 1984. Fine structural morphology of identified X- and Y-cells in the cat’s lateral geniculate nucleus. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* 221, 411–436.
- Yazdanbakhsh, A., Grossberg, S., 2004. Fast synchronization of perceptual grouping in laminar visual cortical circuits. *Neural Netw.* 17, 707–718.
- Zeki, S., Shipp, S., 1988. The functional logic of cortical connections. *Nature* 335, 311–317.
- Zhang, Y.Q., Lu, S.G., Ji, J.P., Zhao, Z.Q., Mei, J., 2004. Electrophysiological and pharmacological properties of nucleus basalis magnocellularis neurons in rats. *Acta pharmacologica Sinica* 25, 161–170.