

*Neural models  
of cognitive-emotional interactions*



**Boston University**

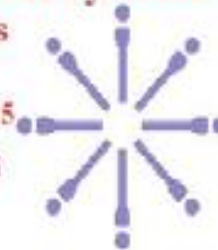
Department of Cognitive and Neural Systems

Center for Adaptive Systems

677 Beacon Street Boston, MA 02215

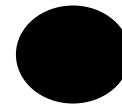
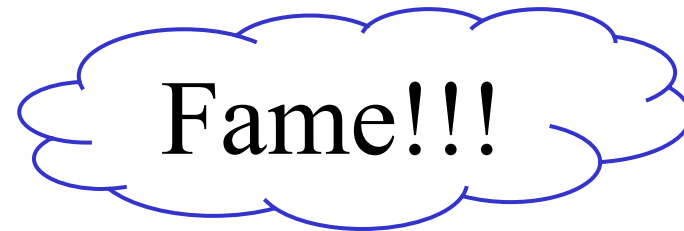
(617) 353-9481 FAX: (617) 353-7755

[inquiries@cns.bu.edu](mailto:inquiries@cns.bu.edu)



# Problemi più “semplici”

Brodo primordiale



# Problema “banale”

- Il pacman ha fame
- l’ambiente è caratterizzato da un flusso continuo (SENZA STRUTTURA) di eventi che accadono simultaneamente (CAOS)
- da questo caos il pacman (org. pluricellulare, topo, canguro, scimmia, uomo...) estrae l’informazione importante
- alla fine, mangia

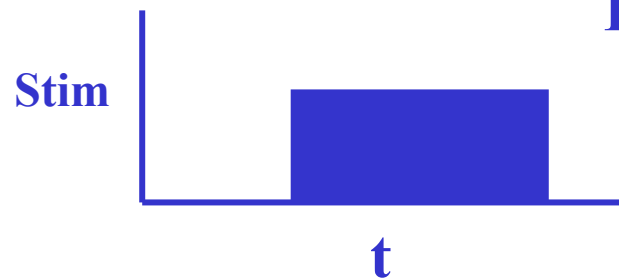
# Condizionamento classico

US  (Shock)

Paura

CS  (Suono)

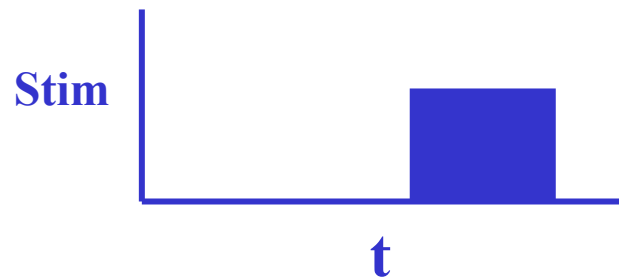
Inefficace



CS

CS + US

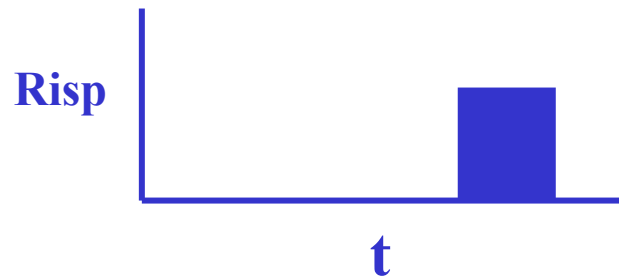
CS + US




US

CS + US

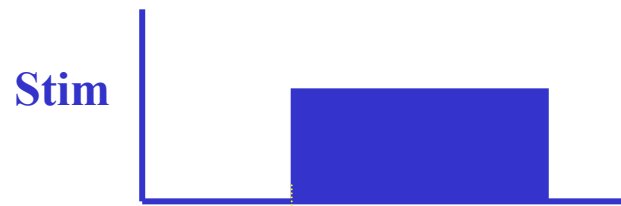
.....



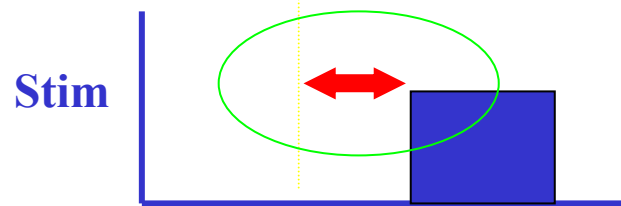
Paura

CS  Paura

CS  $\cong$  US

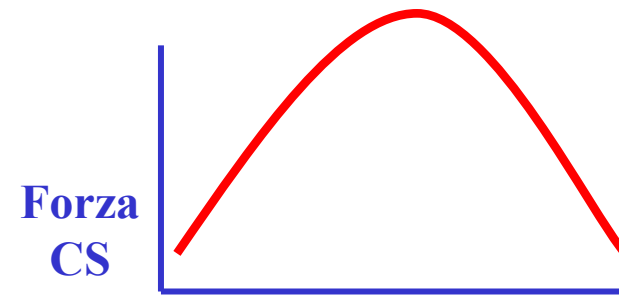


CS



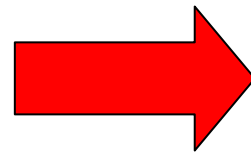
US

t  
ISI



>ISI


<ISI

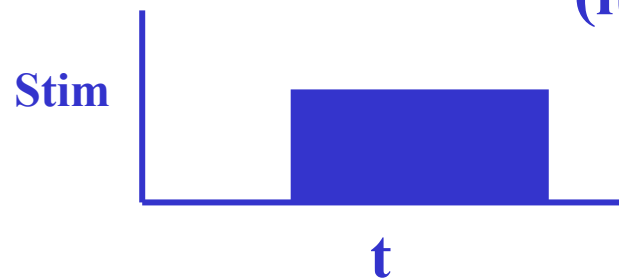


<CS

# Secondary conditioning

$CS_1$   Paura

$CS_2$   Inefficace  
(luce)



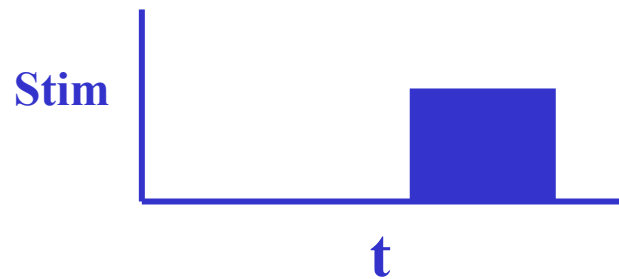
$CS_2$

$CS_1 + CS_2$


$CS_1 + CS_2$

$CS_1 + CS_2$

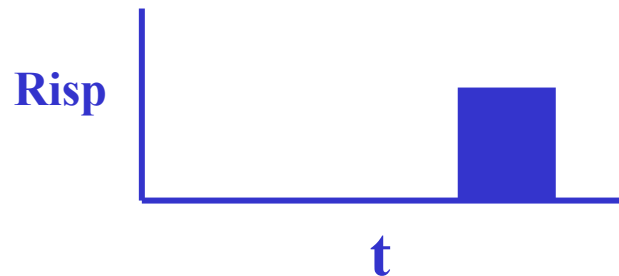
.....



$CS_1$

$CS_2$   Paura


$CS_2 \cong CS_1$




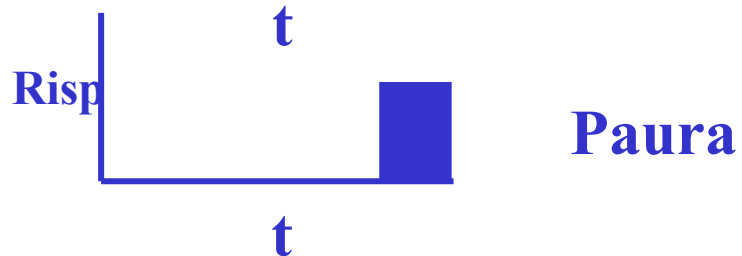
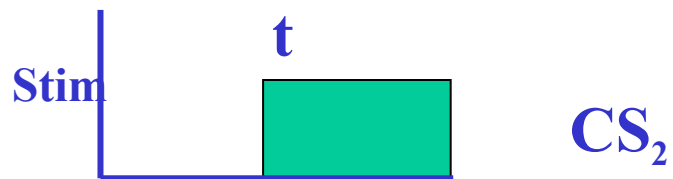
Paura


**Concatenazione**  
“infinita” a partire  
da un US (sapore ?...)


# Parallel processing

$CS_1$   Suono(IN)

$CS_2$   Luce(IN)

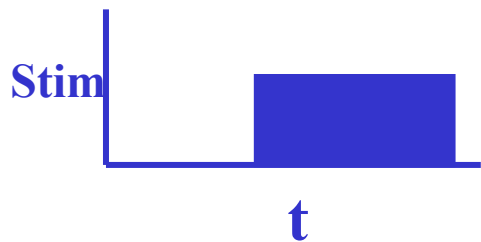


$CS_1$   Paura

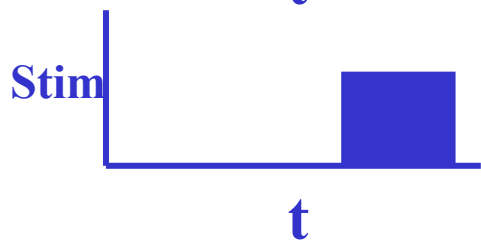
$CS_2$   Paura

# BLOCKING

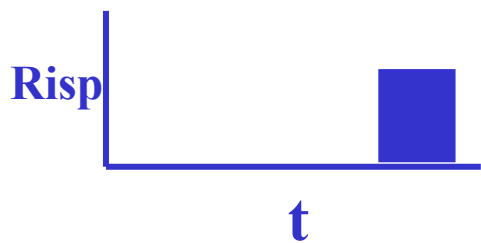
1



CS

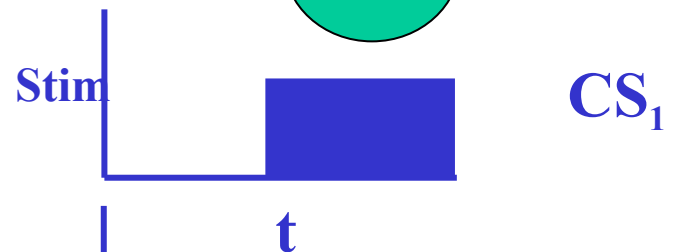


US

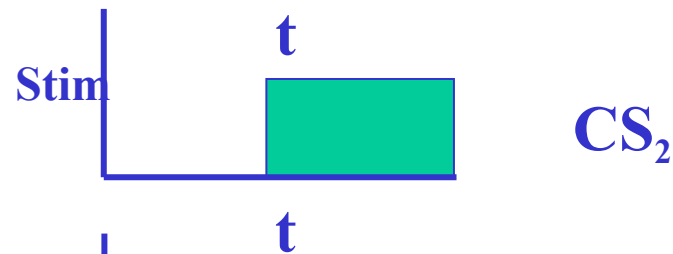


Paura

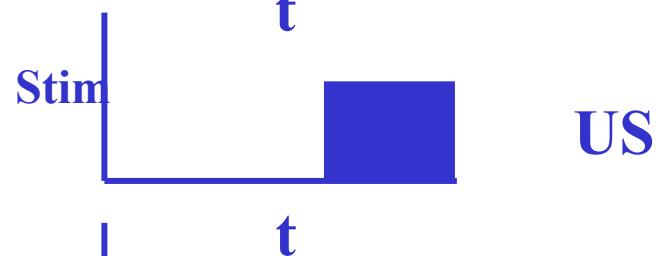
2



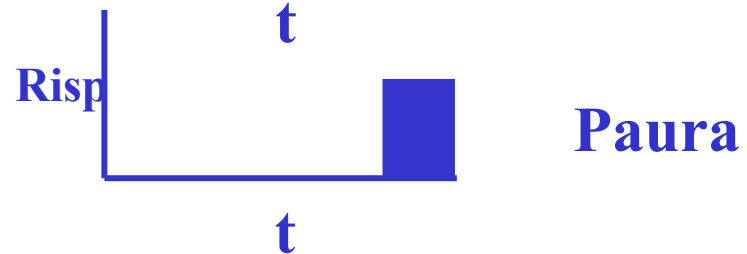
CS<sub>1</sub>




CS<sub>2</sub>



US

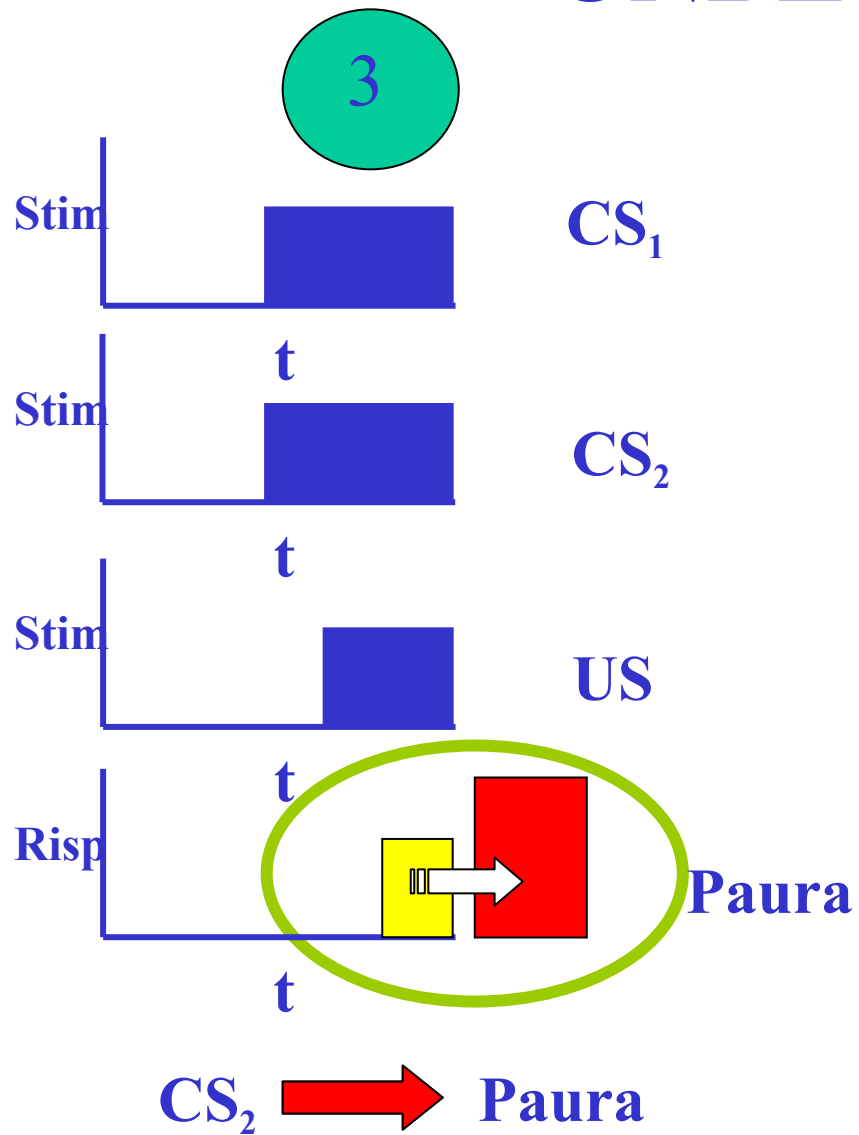


Paura

CS<sub>2</sub>  Paura

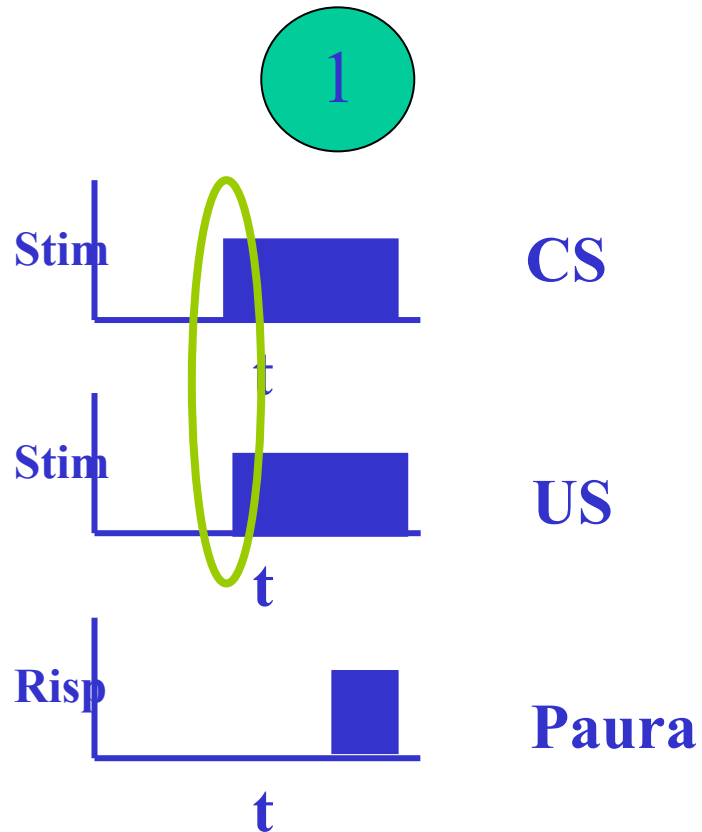


# UNBLOCKING

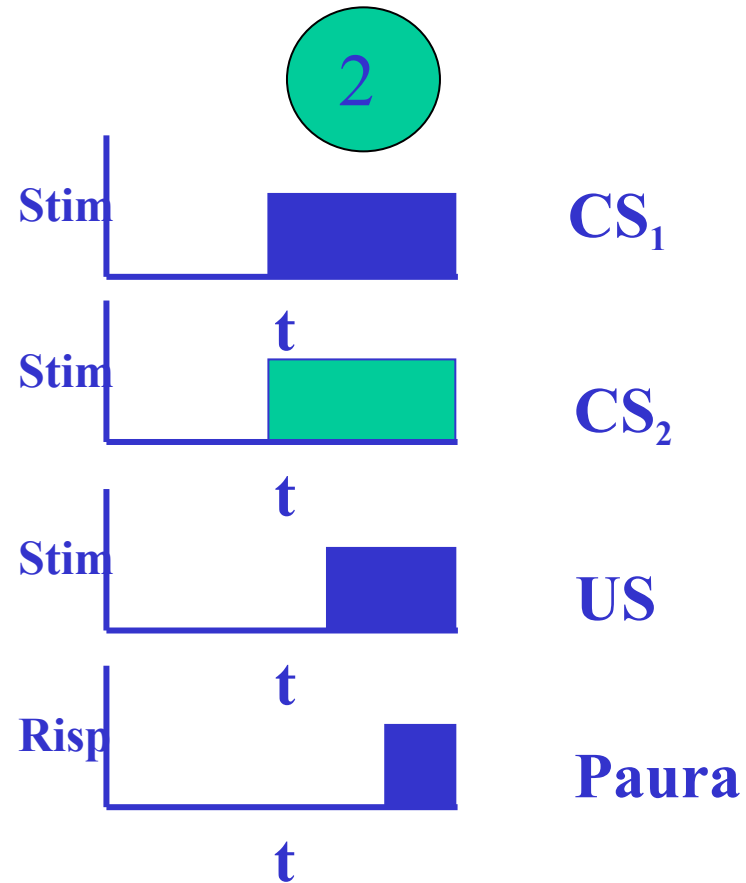


**CS<sub>2</sub> ADESSO  
PREDICE LA  
RISPOSTA DI  
PAURA:  
CONSEQUENZE  
INASPETTATE  
DI CS<sub>1</sub>**

# BLOCKING = ZERO ISI?



**ZERO ISI**

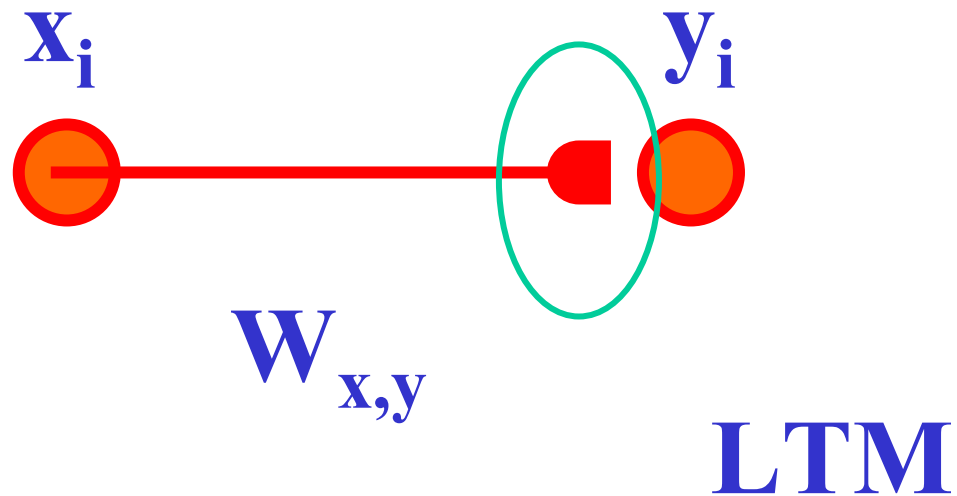


**BLOCKING**

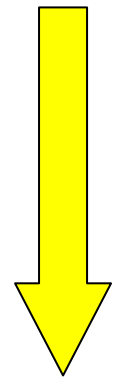
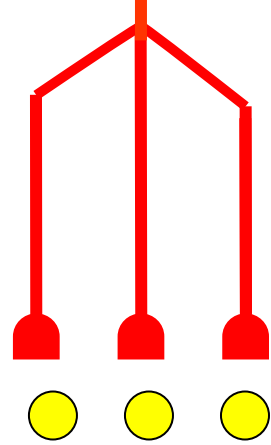
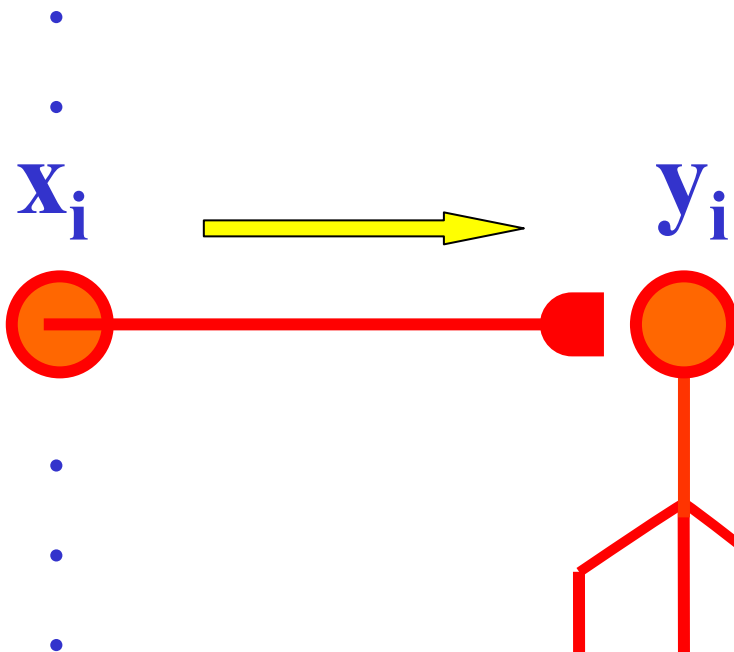
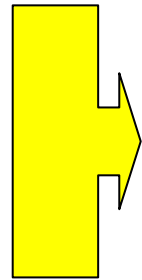
**COMPETIZIONE PER STM**

# CHE CASINO!!!

Minimal circuit for classical conditioning

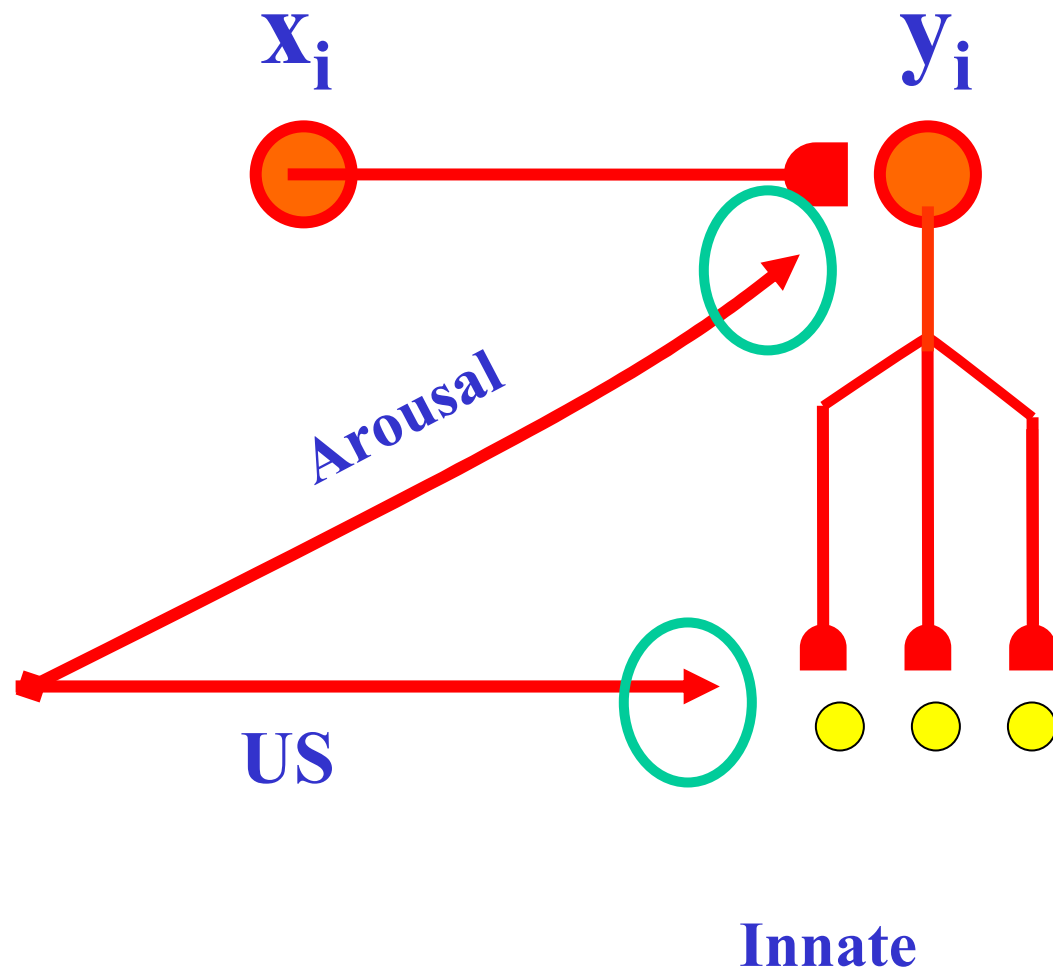


Cs:  
luce...  
suono...  
.....  
.....  
.....

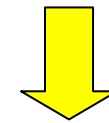


Comandi motori

Ogni stimolo, anche quello più insignificante,  
elicita una risposta. Non funziona!!!

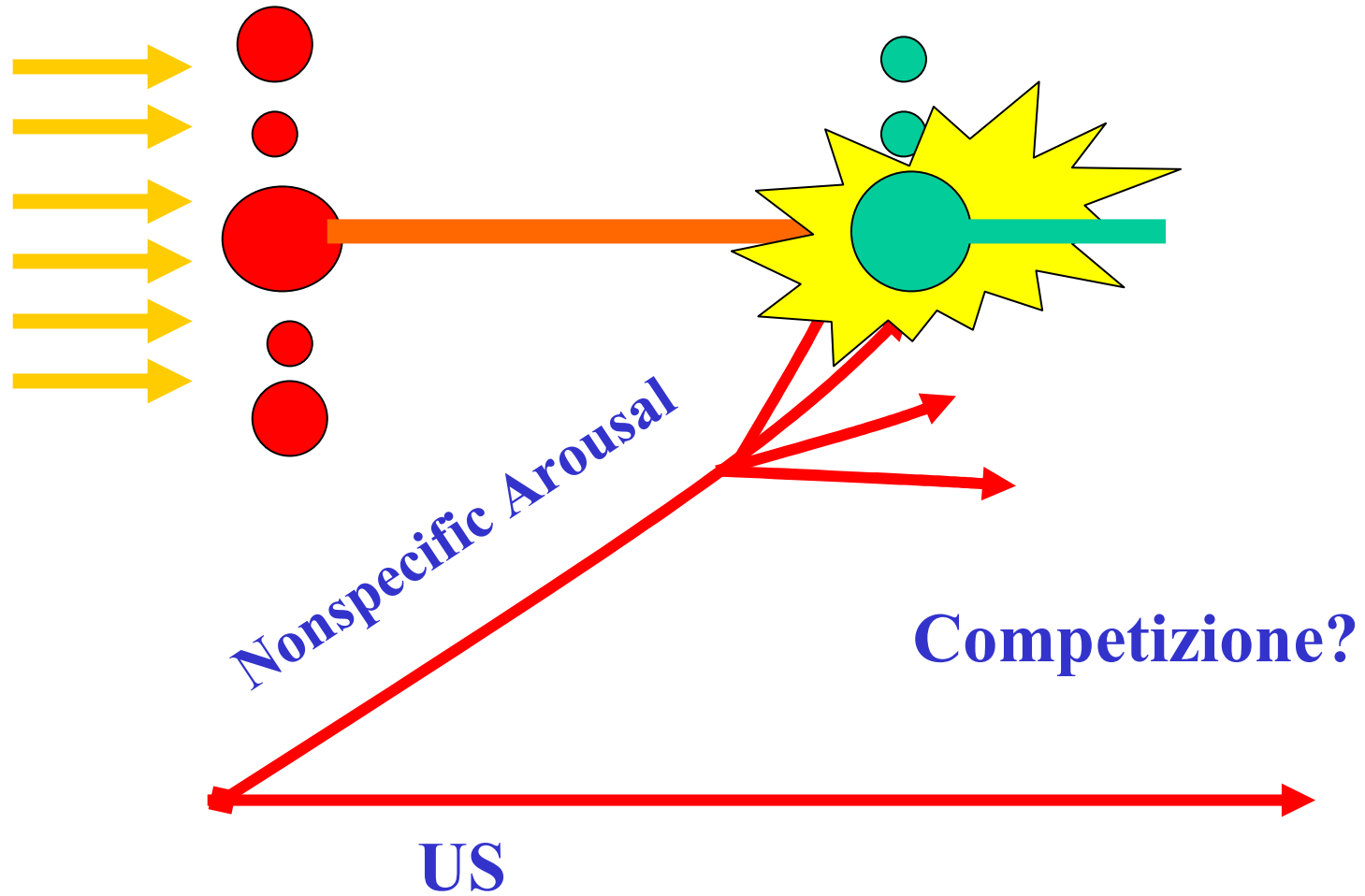


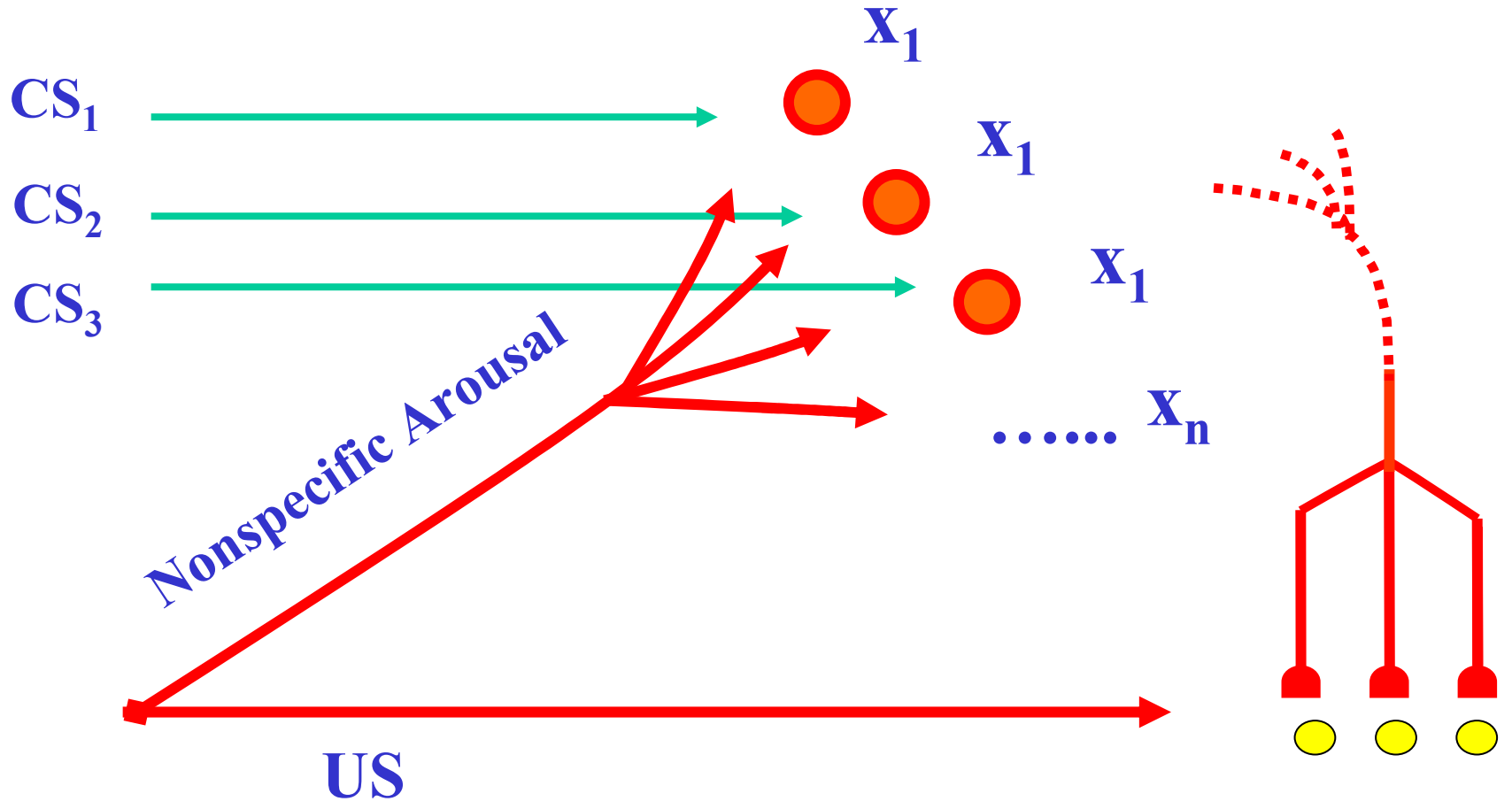
**Nonspecific  
arousal:  $y_i$  non  
scarica se non  
stimolata  
ANCHE  
da uno stimolo  
aspecifico**



- Studi di Moruzzi sulla formazione reticolare
- Hebb: ogni stimolo ha una funzione di “cue” ed una di “arousal”

# MATCH

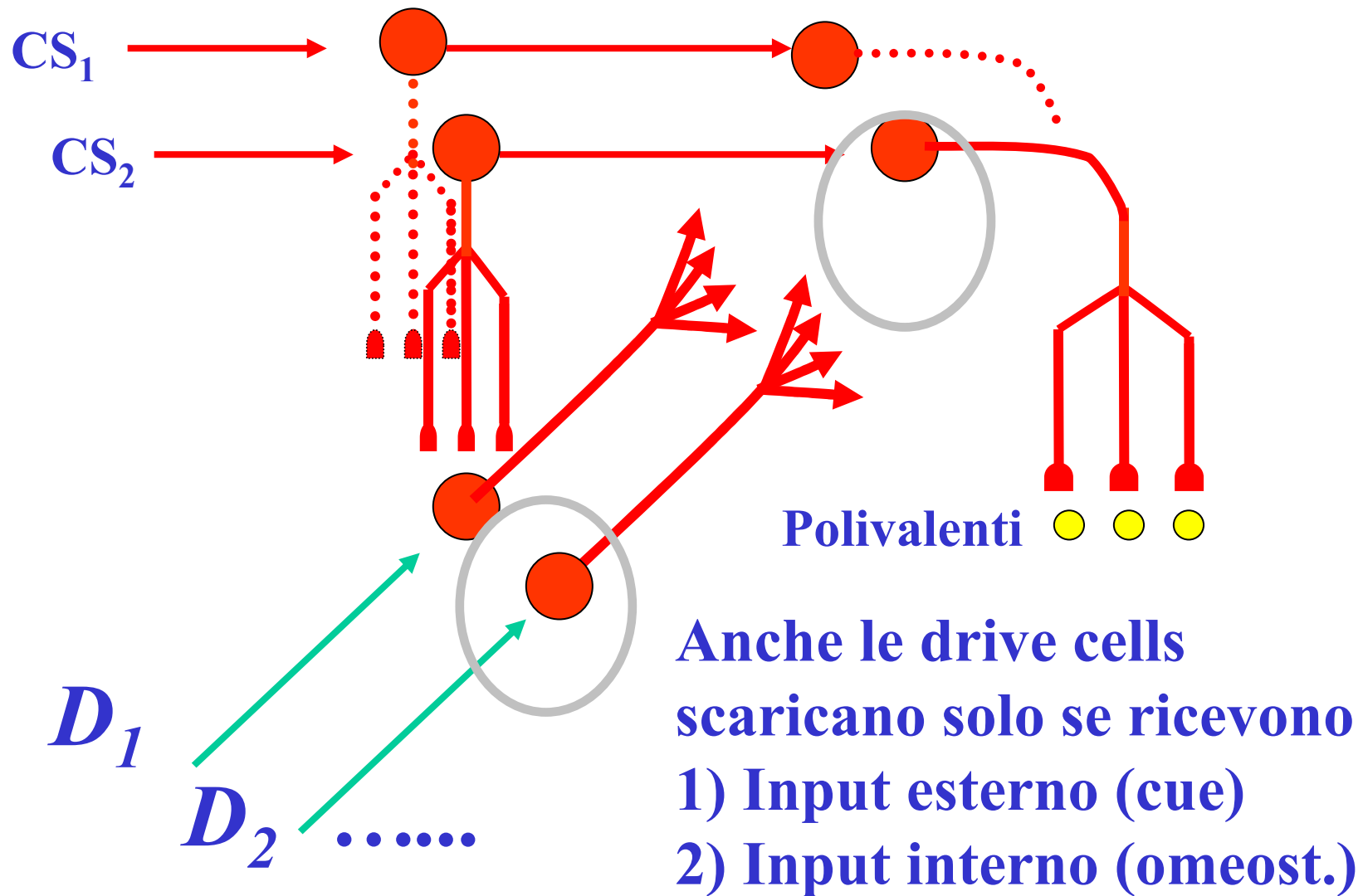








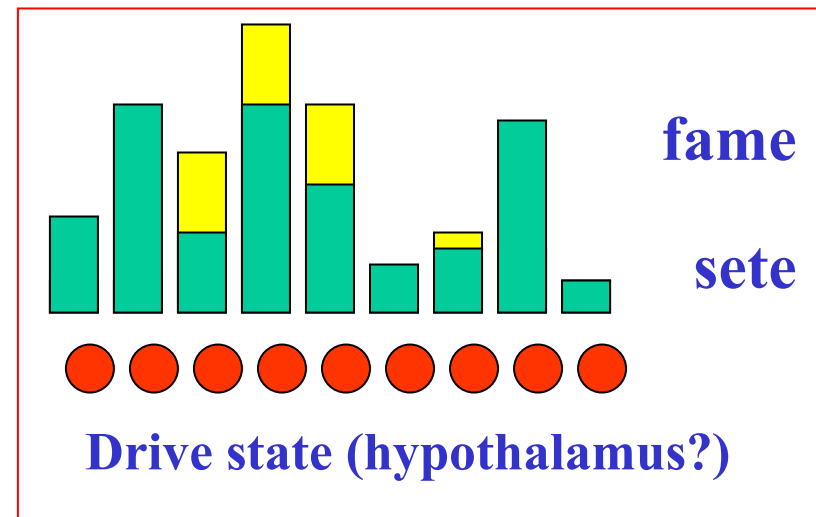
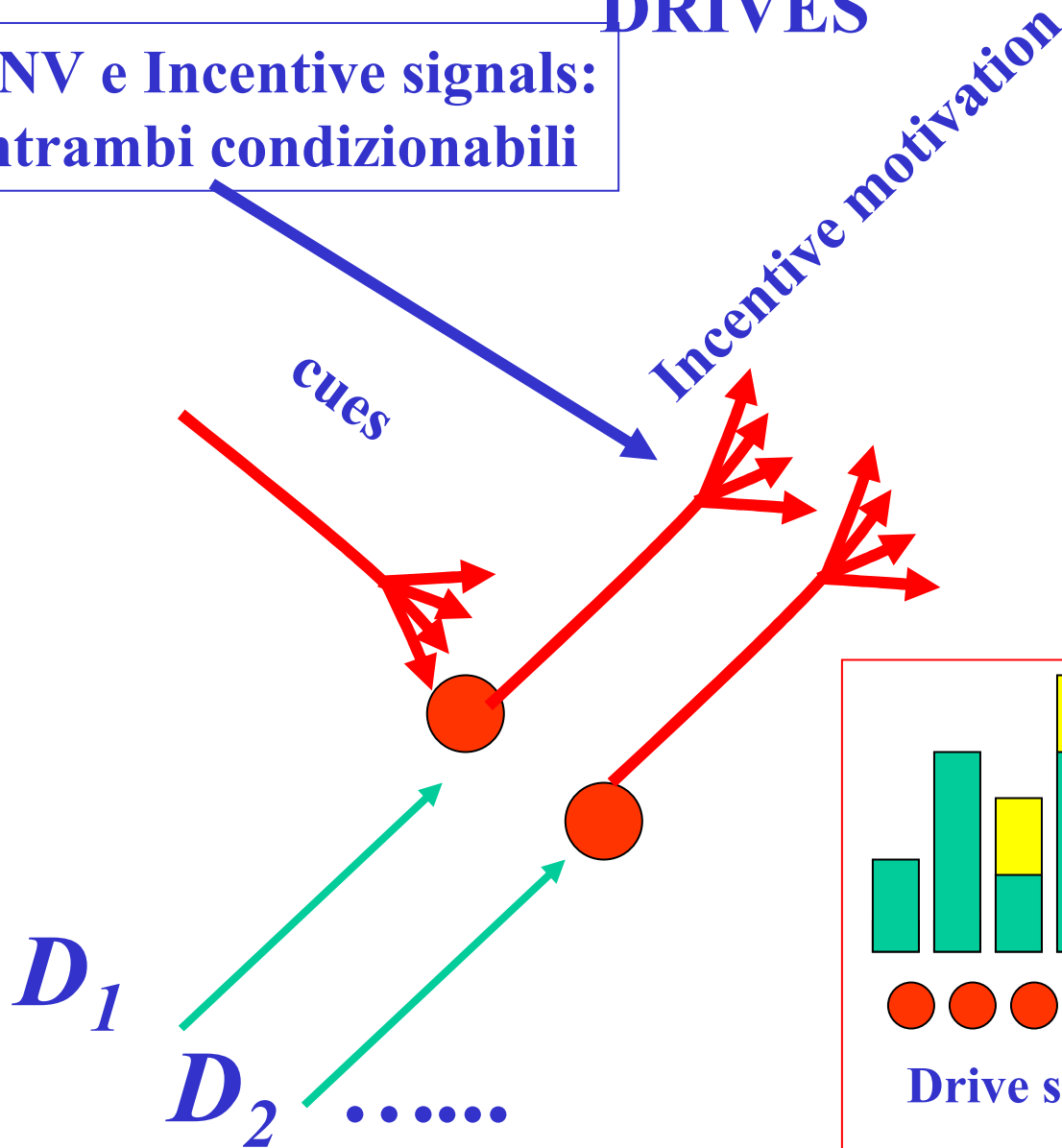
# RAFFINAMENTO DELL'ARCHITETTURA



# DRIVES

CNV e Incentive signals:  
entrambi condizionabili

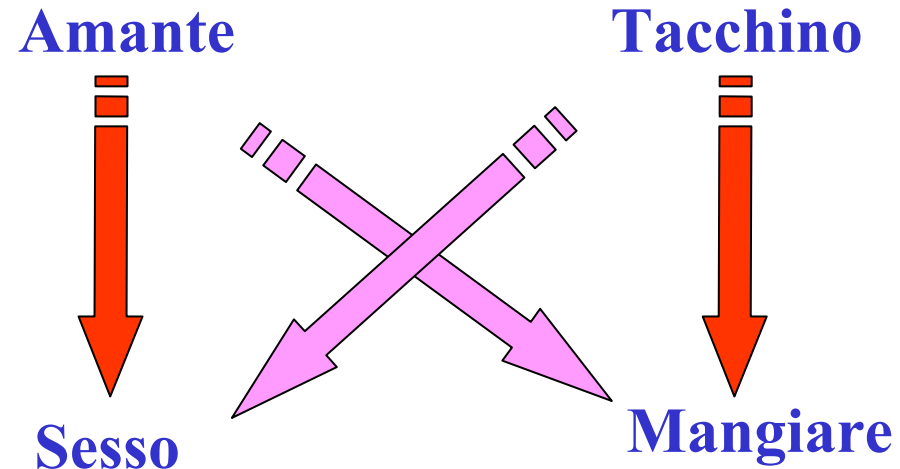
CNV? Preparazione all'azione.  
Con il procedere del training, le drive cells vanno incontro ad apprendimento associativo => elicitano un comportamento consumatorio



# NECESSITA' DI DEFINIRE L'ARCHITETTURA DELLE DRIVES ....NON BANALE

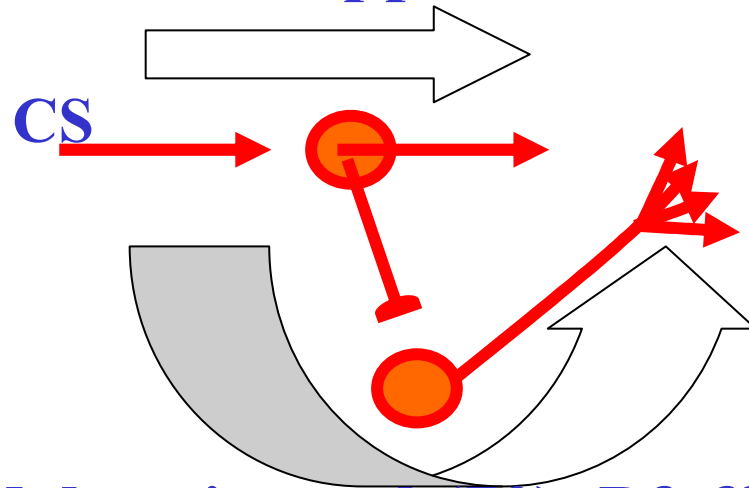
Es: a cena con l'amante.

**Cross-conditioning :**  
perché non  
vado via dal ristorante  
desiderando di mangiare  
la mia amante e di fare  
sesso con un tacchino?  
**Feedback!!!**

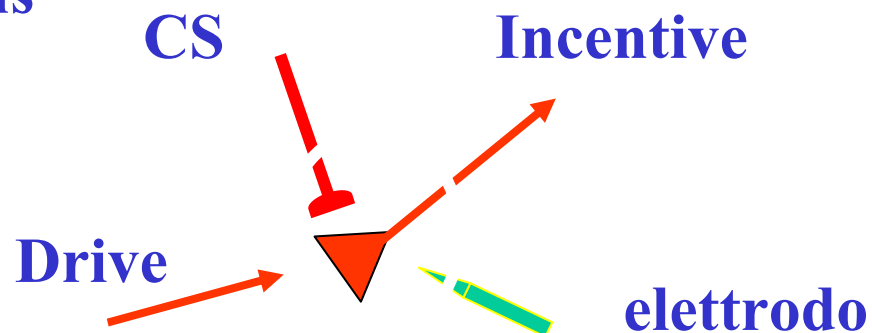


**Scanning in parallelo**

- **John (67):** una “conditionable nonspecific wave” tardiva nell’apprendimento discriminativo

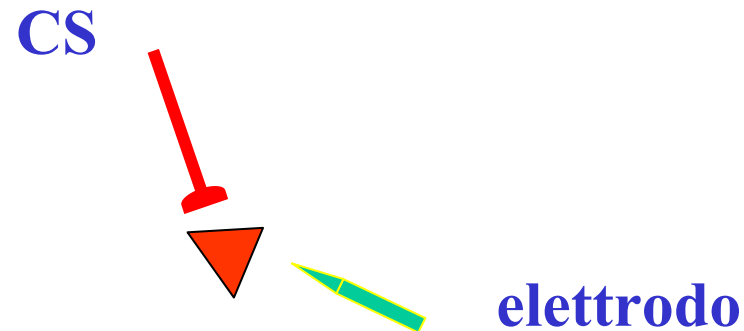


- **Valestein et al (70), Pfaffman (67), Bindra (68):** “Hypothalamic stimulation ...seems to create conditions which excite the neural substrate underlying well-established response patterns”



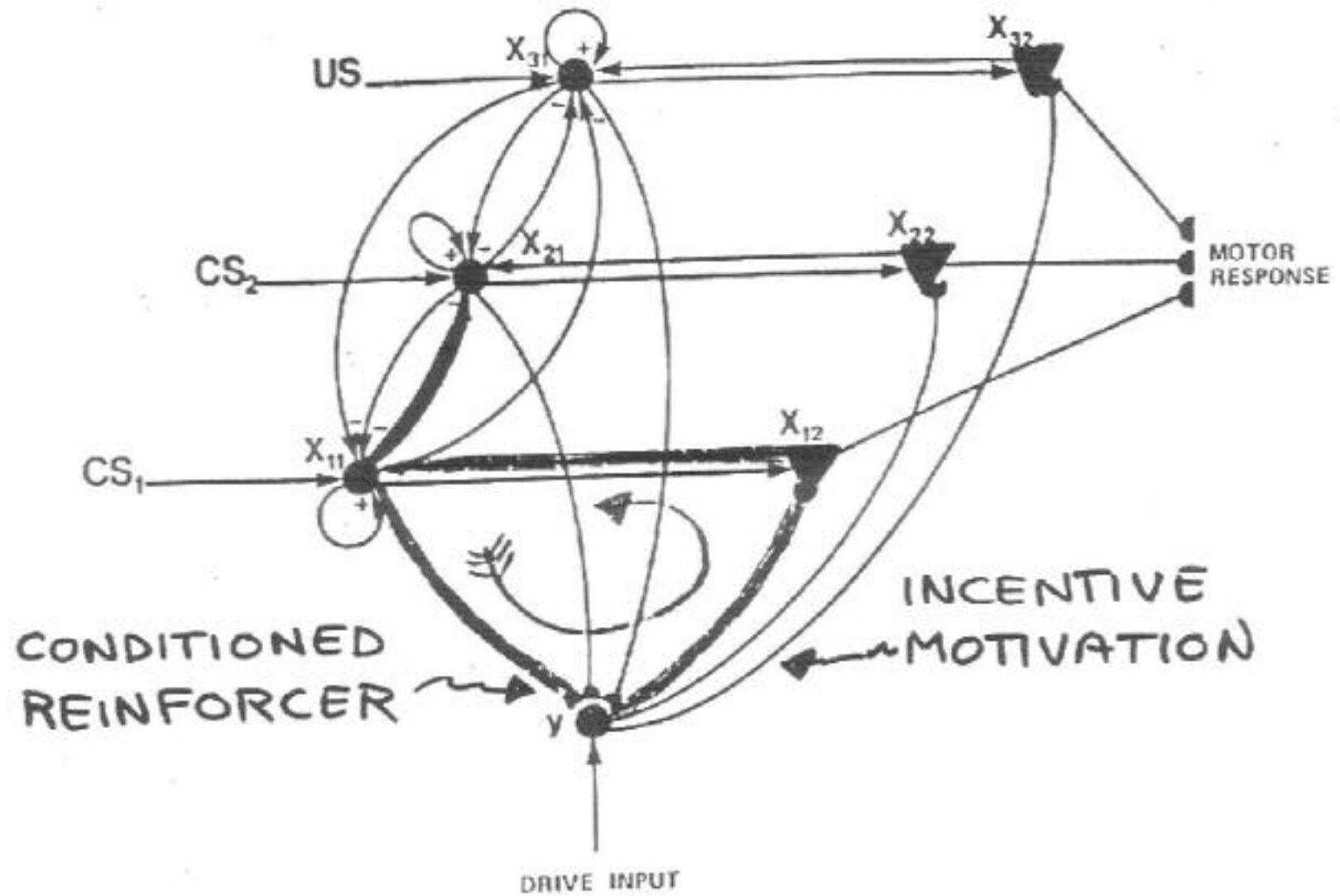


**“.... Rats prefer the combination of food and brain stimulation alone”....”**

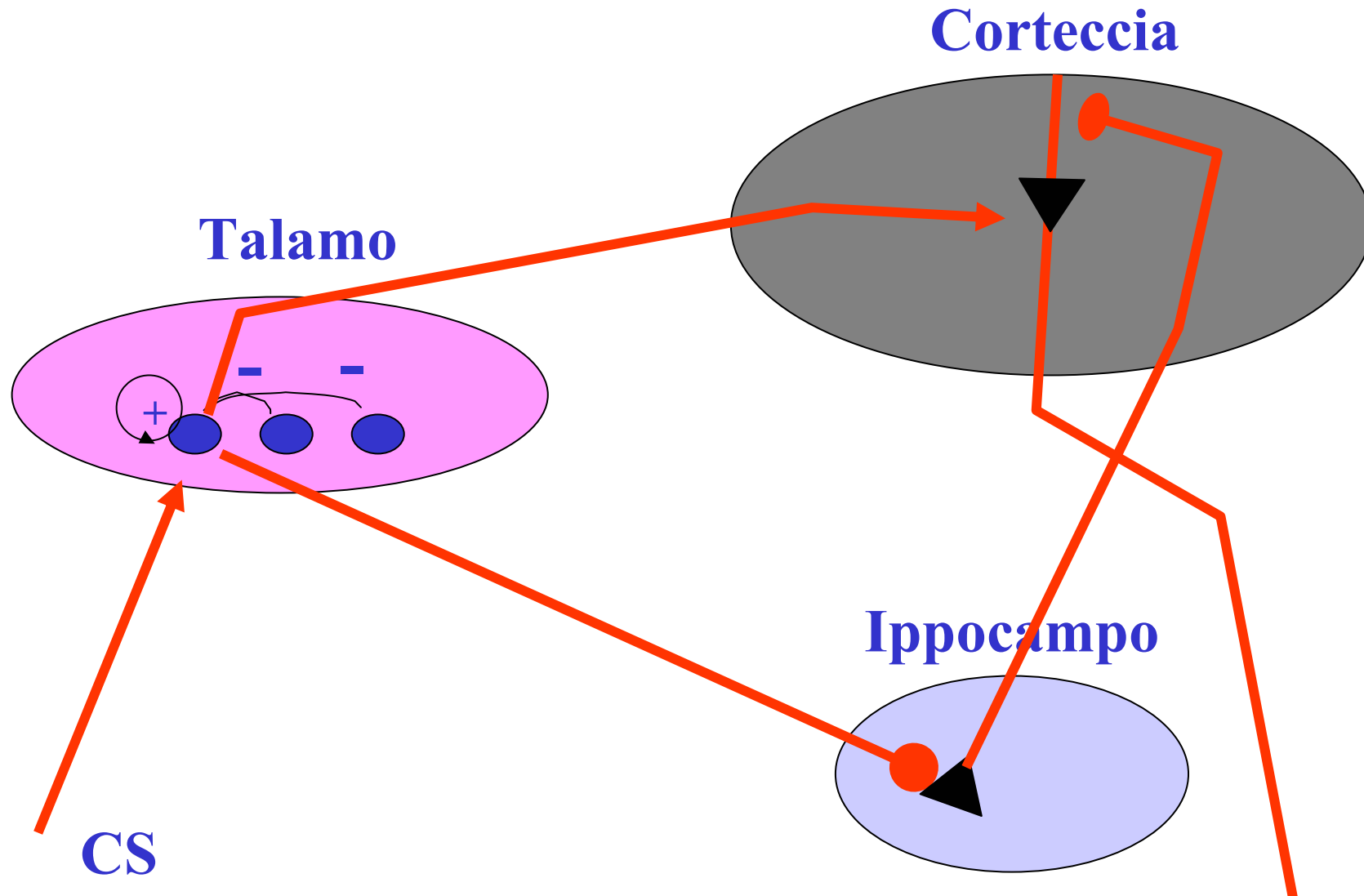


**Esiste un'asimmetria strutturale  
fra CS ed US, forse ingiustificata.  
Raffinamento architettura.....**

# RAFFINAMENTO ARCHITETTURA: STM



# Interpretazione anatomica (semplificata)

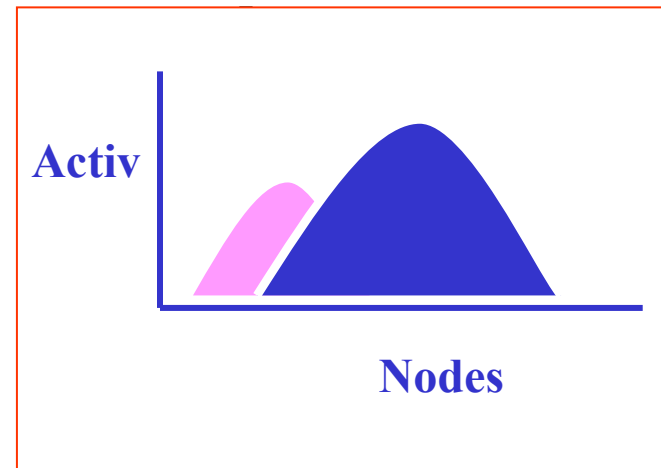
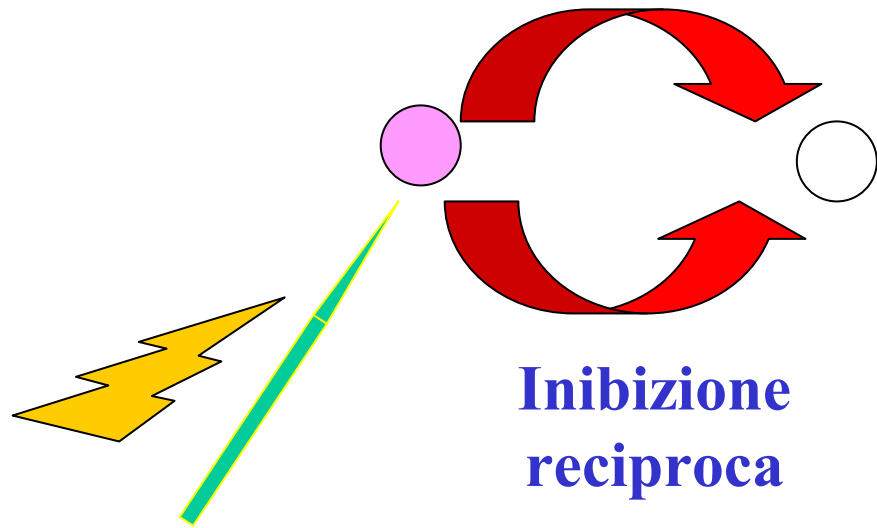




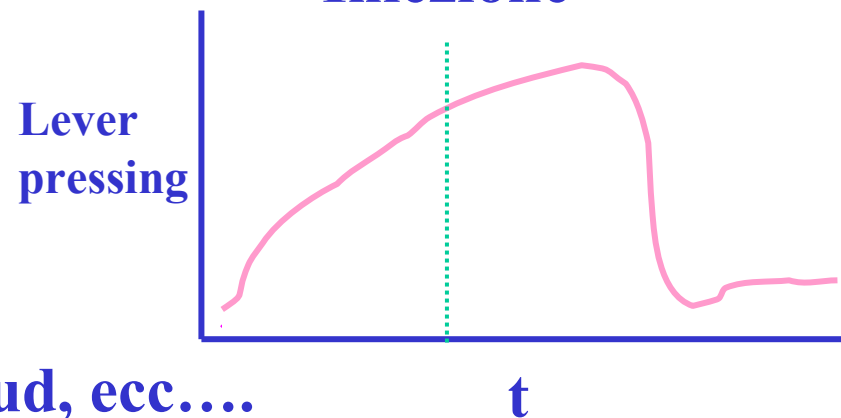
# Autostimolazione cerebrale

FAME

COMP. RIPRODUTTIVO



Iniezione



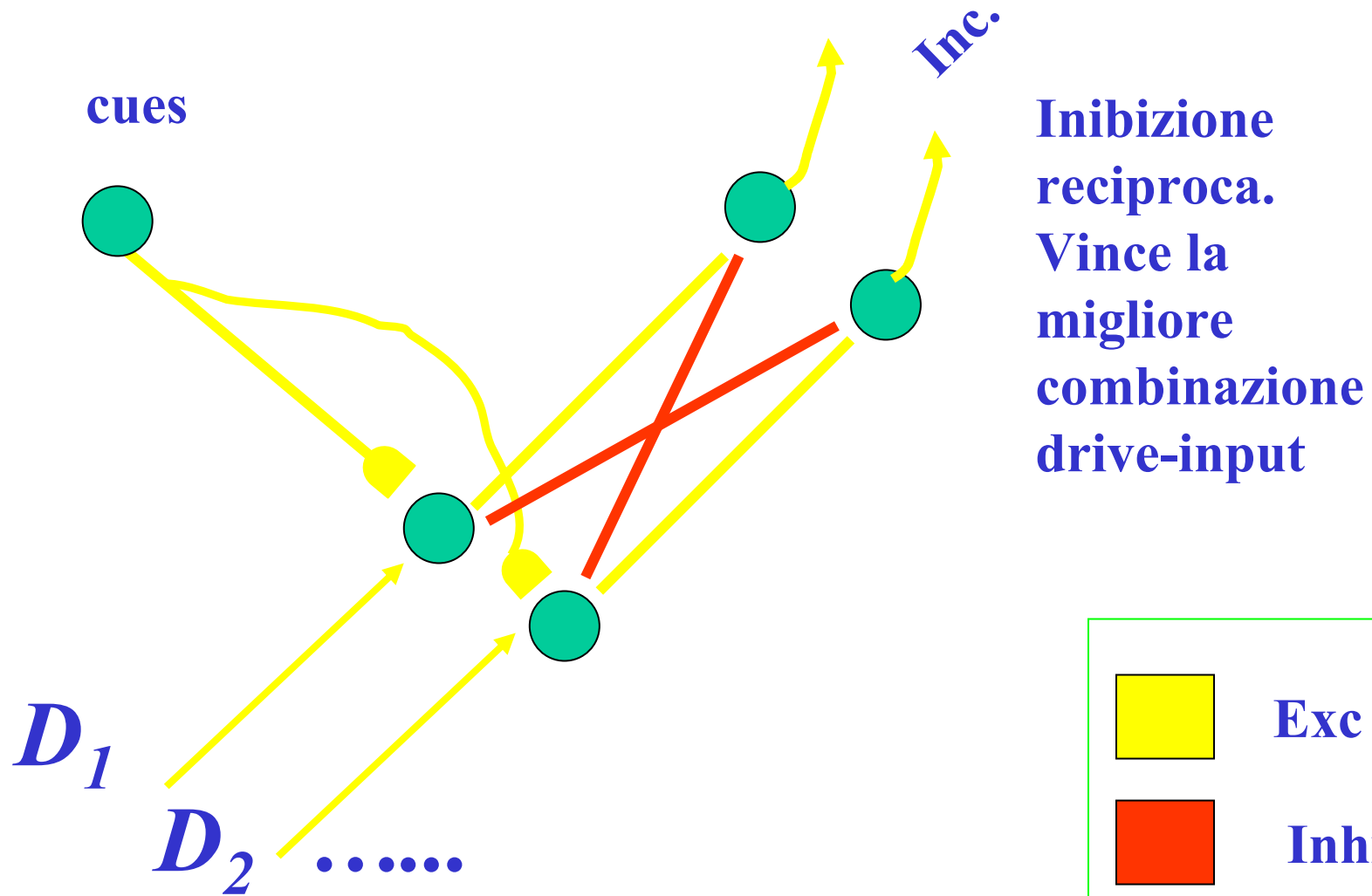
elettrodo

**DOMANDA:**

**Dov'è la DRIVE**

**REDUCTION Hull, Freud, ecc....**

# Competizione fra drives





Senza un'estinzione veloce => perseverazione su comportamenti non più adattivi

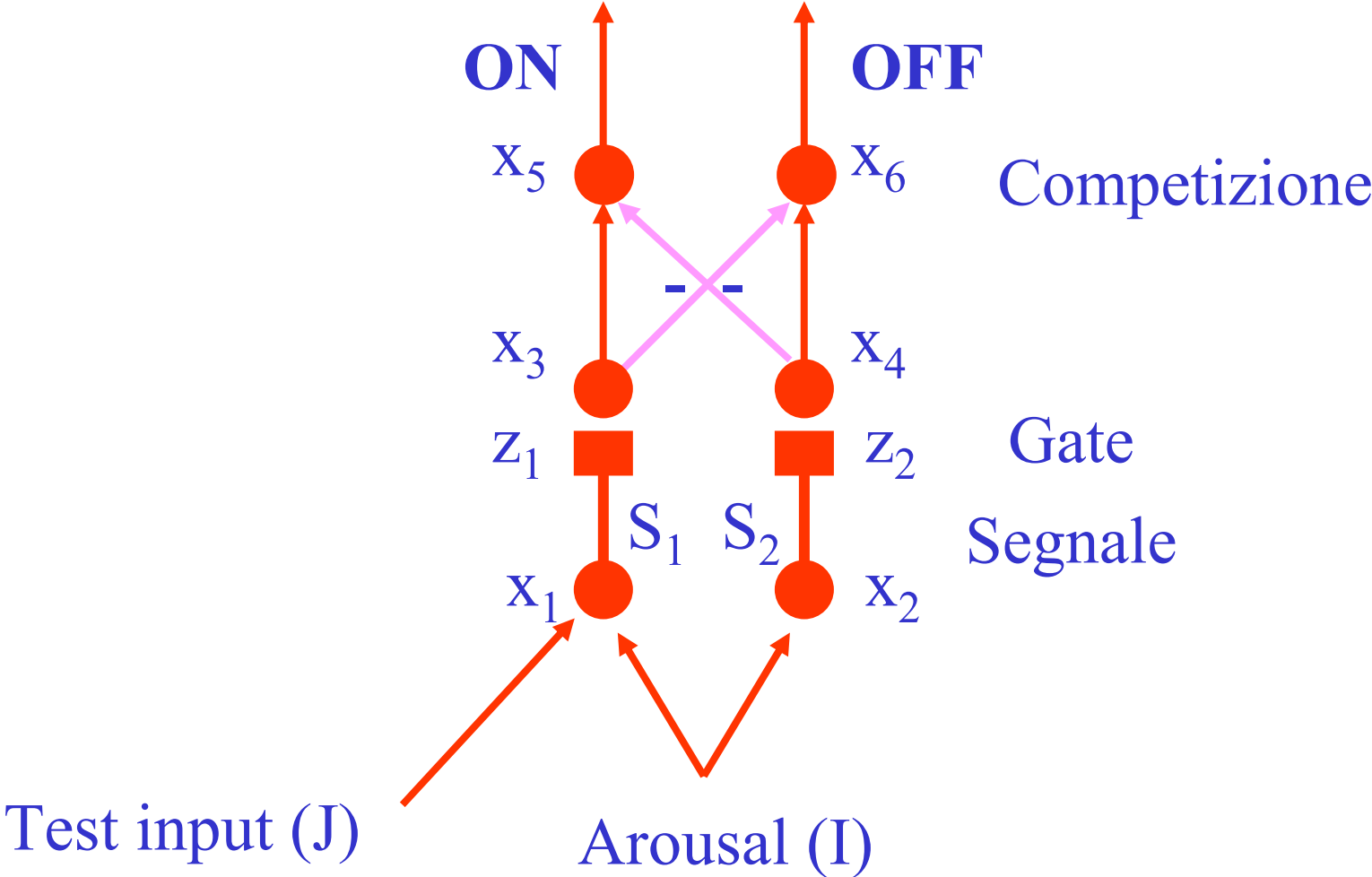
Quale architettura nervosa può garantire questo comportamento?

Il rebound negativo è motivato **INTERNAMAMENTE**: necessità di un arousal aspecifico (che cosa fornisce energia all'assenza di dolore/piacere?). **L'ASSENZA** di input, infatti, non può energizzare un comportamento!

Che cosa ci suggeriscono i dati fisiologici?  
Architetture ON/OFF.

# GATED DIPOLES

## ARCHITETTURA



## GATED DIPOLES 2

Supponiamo.....

Trasduzione del segnale:

$$\mathbf{S} = \mathbf{K} \mathbf{I}$$

K è un trasduttore

S = segnale

$$\mathbf{K} \cong z(t)$$

K = costante (gate)

$z(t)$  neurotrasmettitore  
(deplezione ed accumulo)

I = input

$$\mathbf{S} = \mathbf{I} z(t)$$

$$dz/dt = A(\mathbf{B} - z) - \mathbf{I}z$$

A = accumulo

B = max

Come varia  $z(t)$  nel tempo?

## GATED DIPOLES 3

$$dz/dt = A(B - z) - Iz$$

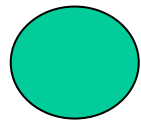
Accumula proporzionalmente a  $AB$

Feedback inhibition proporzionale a  $-Az$

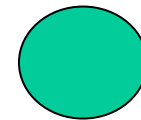
Deplezione proporzionale a  $-Iz$

Supponiamo.....

**ON**



**OFF**



## GATED DIPOLES 4

ON  $dz_1/dt = A(B - z_1) - S_1z_1$

OFF  $dz_2/dt = A(B - z_2) - S_2z_2$

### EQUILIBRIO

$$S_1 = I + J$$

$$S_2 = I$$

$$z_1 = \frac{AB}{A + S_1}$$

$$z_2 = \frac{AB}{A + S_2}$$

$S_1 > S_2$    $z_1 < z_2$

Gated signal  $S_1z_1$

$$S_1z_1 = \frac{ABS_1}{A + S_1}$$

$$S_2z_2 = \frac{ABS_2}{A + S_2}$$

$$S_1 > S_2$$



$$S_1z_1 > S_2z_2$$

Anche se

$$z_1 < z_2$$



# GATED DIPOLES 5

Quindi in presenza di J (fasico), l'ON channel è più attivo dell'OFF channel. Di quanto differisce l'attivazione dei due canali?

$$S_1 z_1 - S_2 z_2 = \frac{A^2 B J}{(A + I + J)(A + I)}$$

+J => + shock  
+I => - shock

Overshoot:

Weber

$$K = \frac{J}{A + I}$$

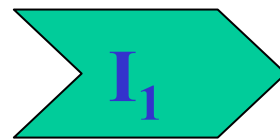
veloce

lento

Supponiamo che I sia molto piccolo in un dato istante t, e che a t + 1  $I_0 \Rightarrow I_1$ ,

con  $I_1 > I_0$

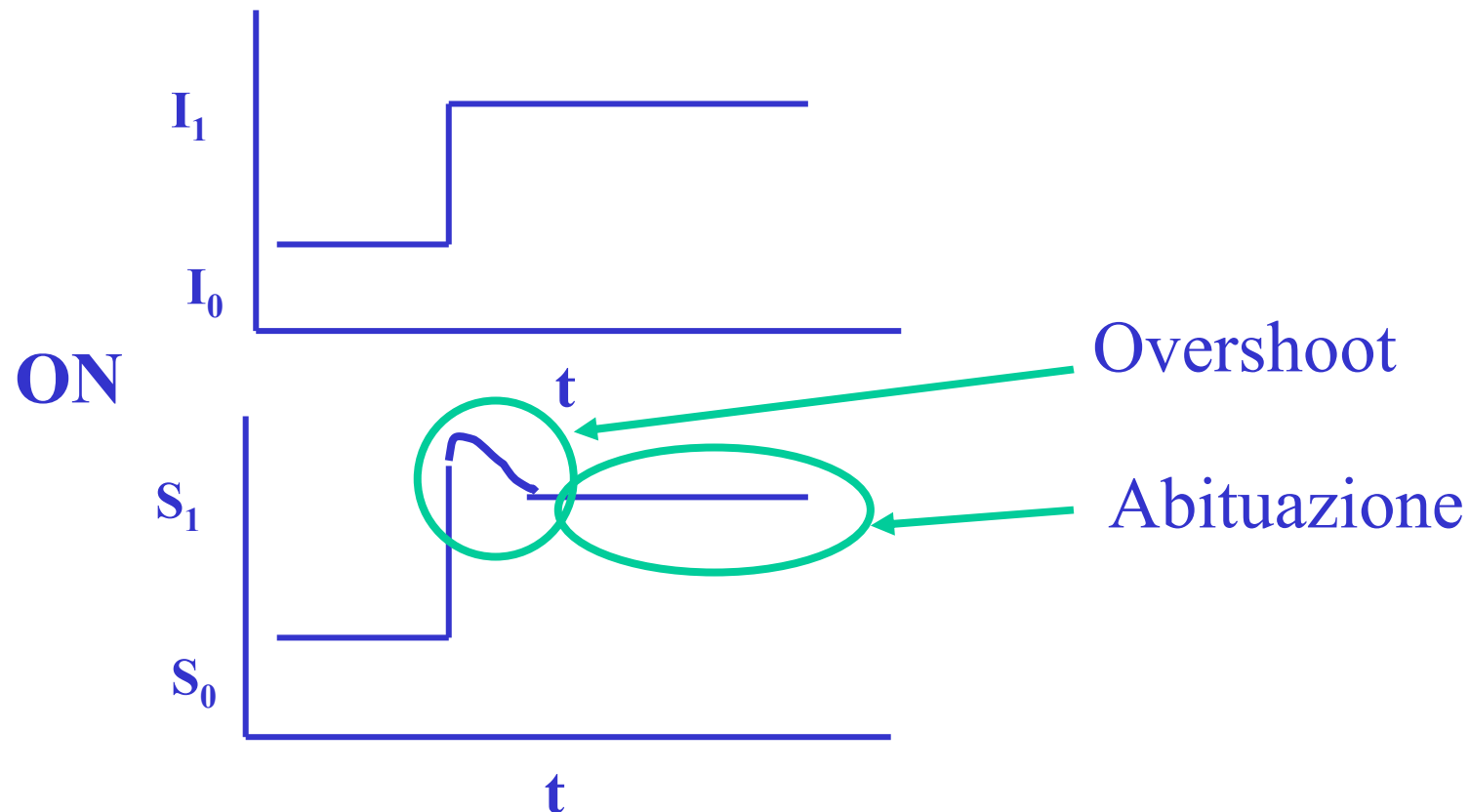
$$S_0 = I_0 z_0 = \frac{A B I_0}{A + I_0}$$



$$S_1 = I_1 z_0 = \frac{A B I_1}{A + I_0}$$

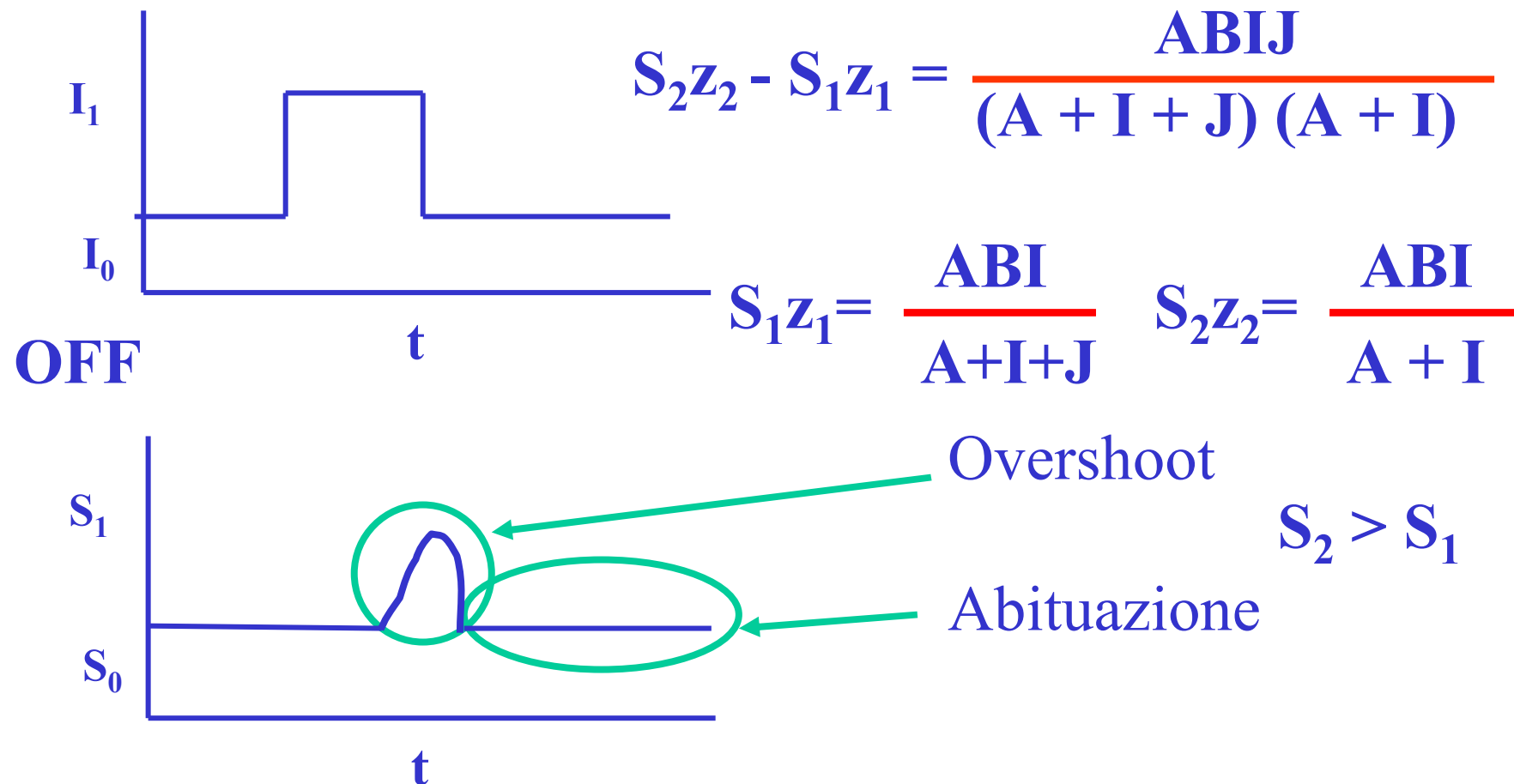
## GATED DIPOLES 6

L'incremento di attivazione del canale ON (J) è valutato in base alla baseline al tempo  $t-1$ .



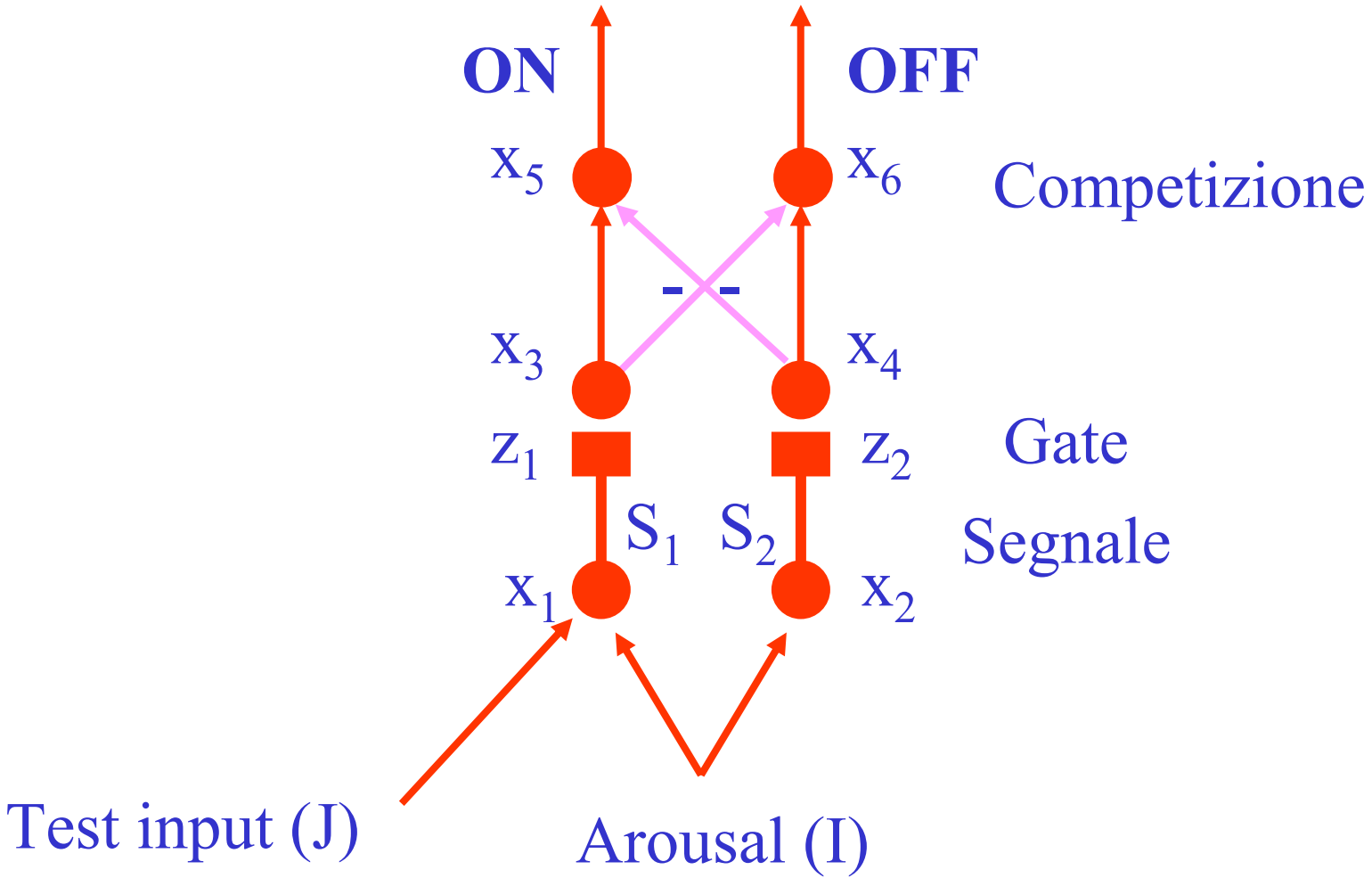
## GATED DIPOLES 7

Lo “spegnimento” di un segnale fasico J nel canale ON provoca un rebound nel canale OFF



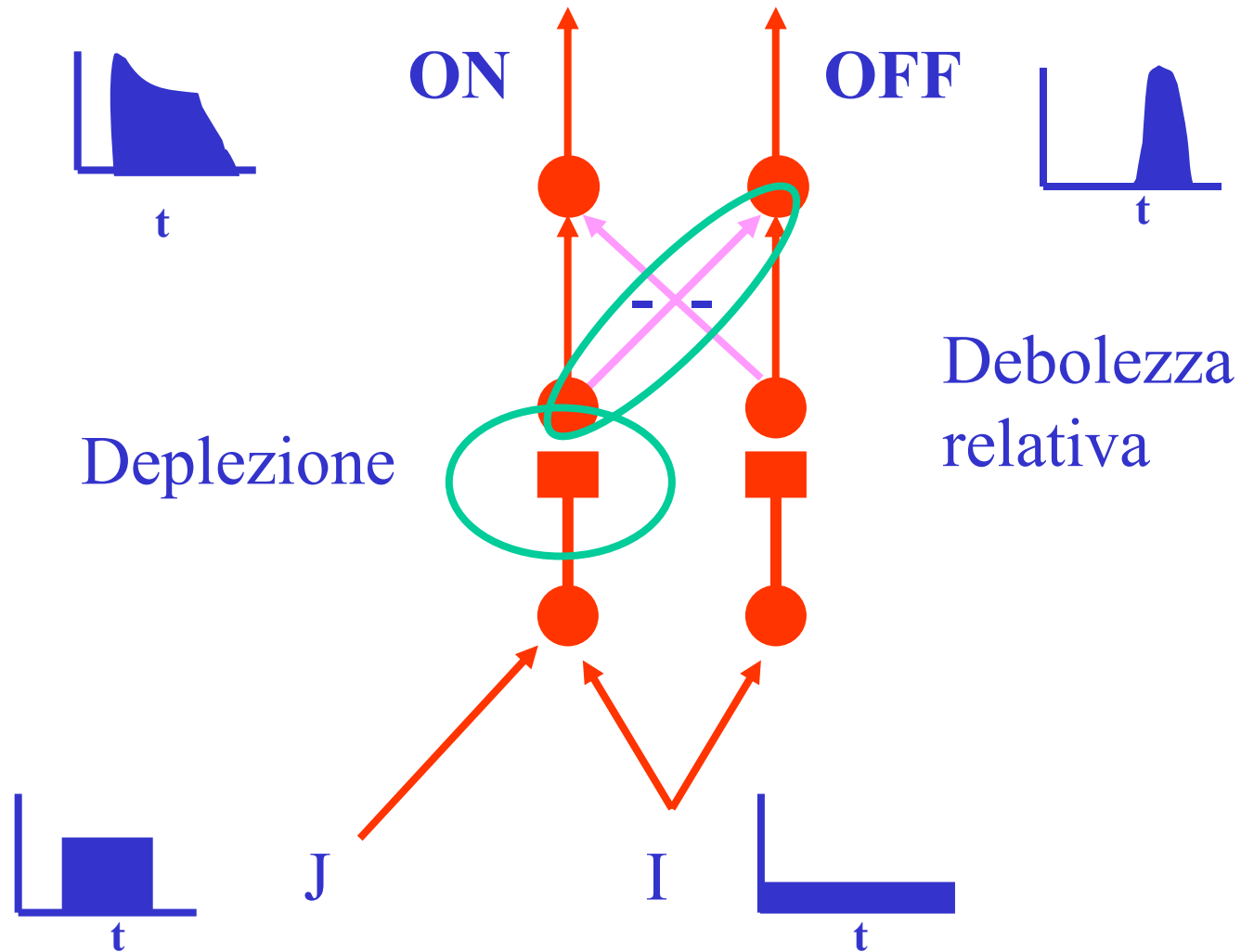
# GATED DIPOLES

## ARCHITETTURA



# GATED DIPOLES 8

## DINAMICA



## GATED DIPOLES 9

### REBOUND CAUSATO DA AUMENTO DI AROUSAL

Supponiamo che i canali ON e OFF si siano stabilizzati a  $(J+I)$  e  $I$ .

$$S_1 z_1 = \frac{AB(I^*+J)}{A + (I+J)} \quad \text{ON}$$

$$S_2 z_2 = \frac{ABI^*}{A + I} \quad \text{OFF}$$

Ipotizziamo ora che nel sistema si verifichi un aumento inaspettato di arousal e che  $I \Rightarrow I^*$ .

$$S_2 z_2 > S_1 z_1$$

OFF ON

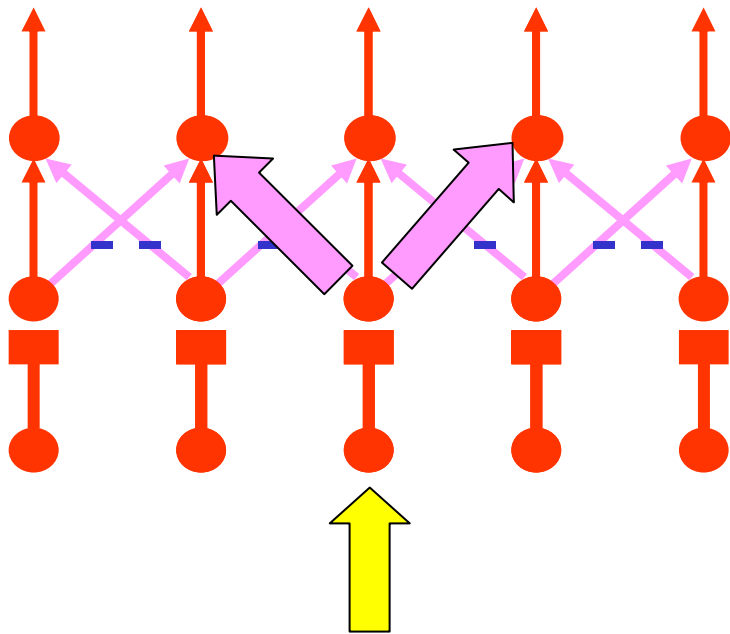
SE

$$S_2 z_2 - S_1 z_1 = \frac{AB(I^* - I - A)}{(A + I + J)(A + I)}$$

$$I^* > I + A$$

# MA A CHE COSA SERVONO QUESTI GATED DIPOLES?

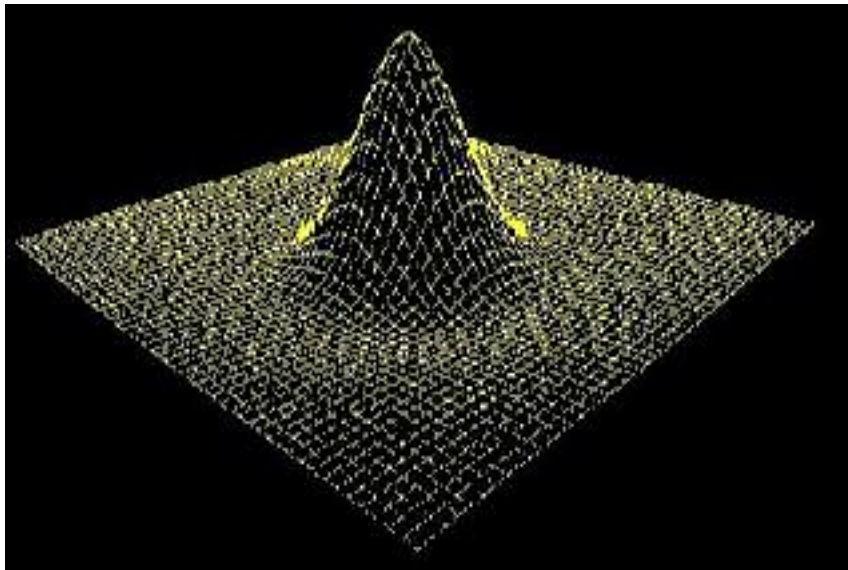
- Gated Dipoles sono necessari per spiegare alcuni dati sul condizionamento classico (ipotesi di partenza)
- A che struttura biologica assomigliano?



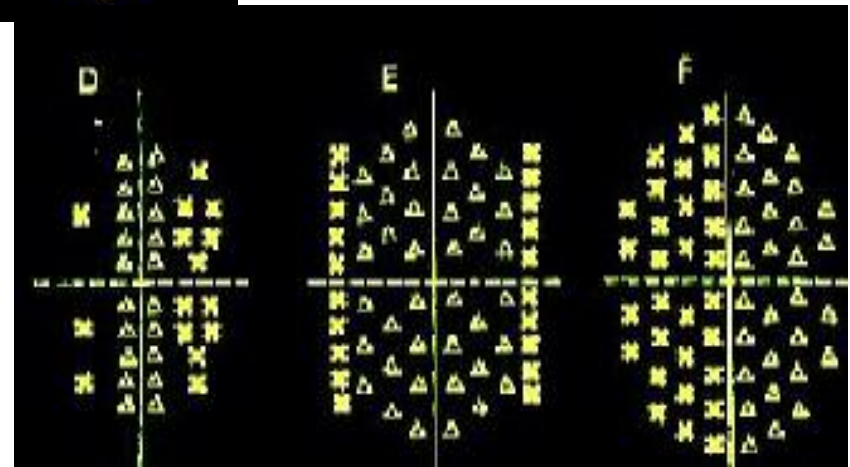
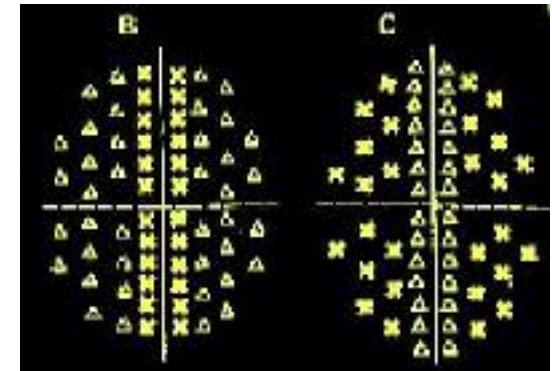
**RETINA**

**3D?**

# Campi recettivi



Center ON





- Necessità di associare ad un neurone ON un neurone OFF (dinamica temporale)

$$d/dt x_i = -Ax_i + (B - x_i)I_i - (C + x_i)\Sigma I_k$$

SE  $I = 0$ , assenza di input

- Quindi con un tasso di decadimento alto posso avere fedeltà nella riproduzione del segnale, ma sfortunatamente se  $A$  è troppo alto l'equazione non funziona!

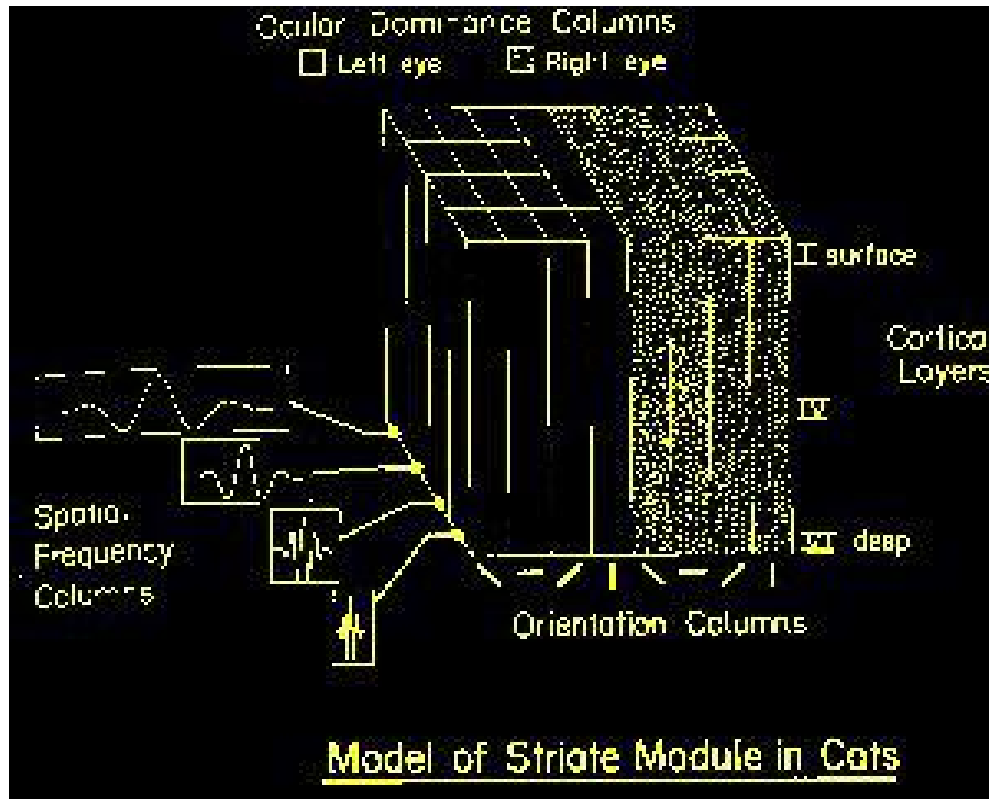
## Organizzazione

**PUSH**

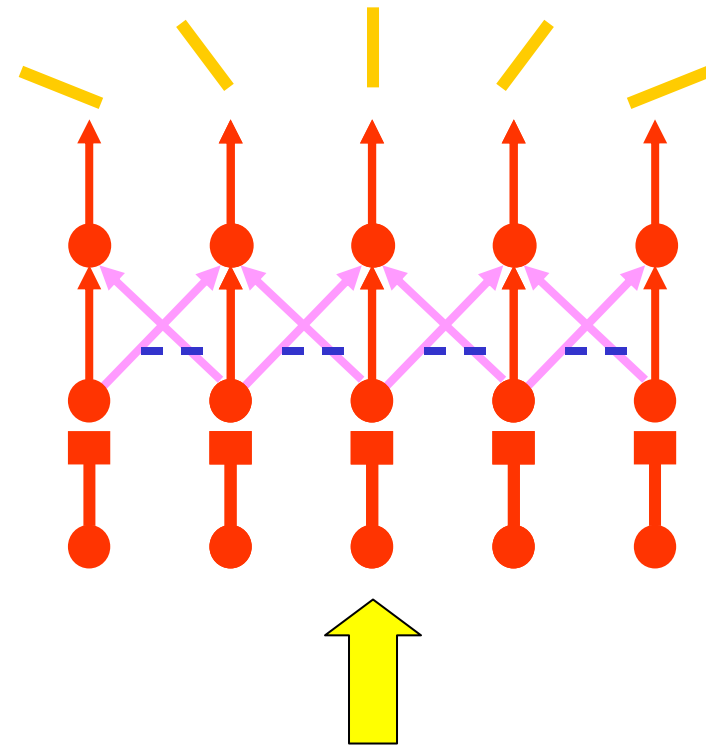
**PULL**

**Paolo Gaudiano**

**Predizione confermata!**



## Localizzazione X del CR



Stimolazione  
prolungata....

**AFTER EFFECT (colore, forme, gusti, mode..... )**

## Struttura microscopica => macroscopica

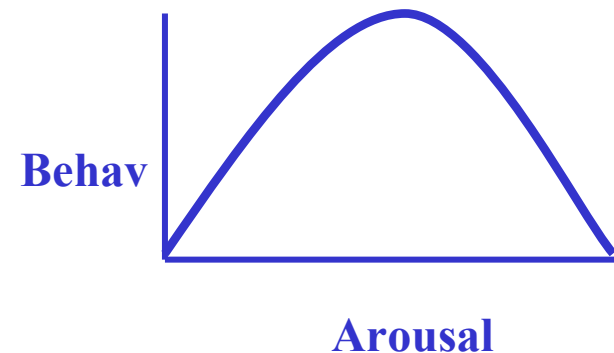
- Supponiamo che **J** sia una droga (es: cocaina). Se

$T = Sz \rightarrow z \text{ diminuisce (abituazione)} \rightarrow \text{stesso } T \gg J$

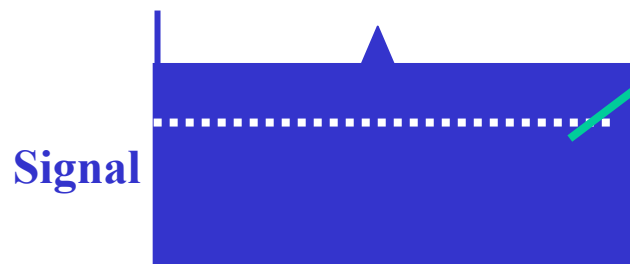
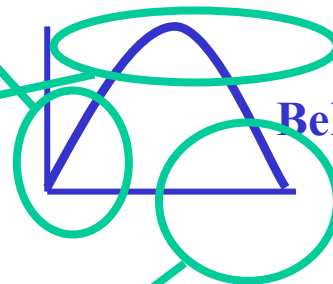
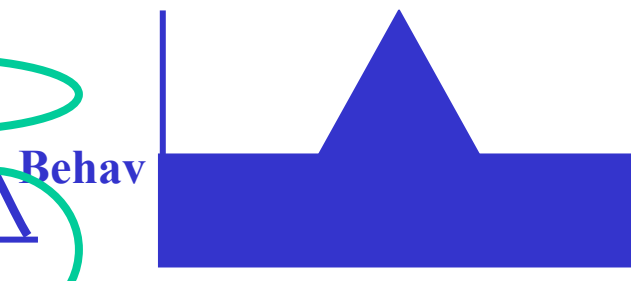
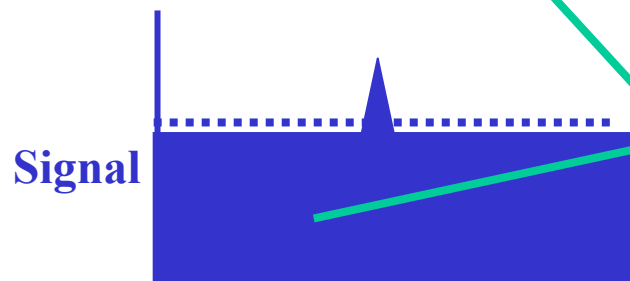
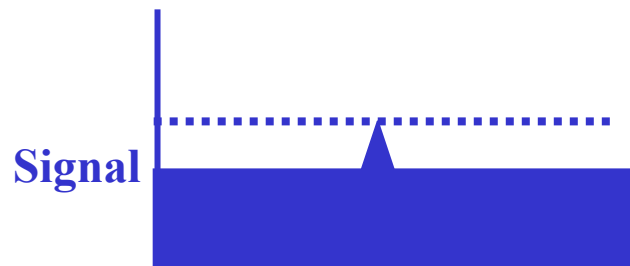
- “Chiudo” **S** (**J**, la droga), antagonistic rebound (astinenza)  
Possibile evitarlo?? .....

## Schizofrenia $\cong$ sbilancio sistema dopaminergico

- Perché? Nella teoria del gated dipole alcuni effetti sono spiegabili in termini di funzione ad U invertita dell'arousal.



# Supponiamo di somministrare cocaina (arousal, I) ad un gated dipole...

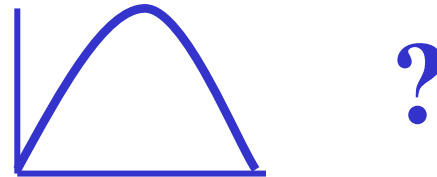


# DATI

- Soggetti estroversi
  - DOPA agonists → Impairm.
  - DOPA antagon. → Improvem.
- Underaroused depression syndrome
  - Low threshold
  - Sintomi negativi? Flat affect?
  - Can che dorme?
  - Hyperexcitable above threshold
  - Weber law
- Overaroused depression syndrome
  - High threshold
  - Sintomi positivi? Allucinazioni?
  - Distraibilità?
  - Hypoexcitable above threshold

# SCHIZOFRENIA

- Possibile iperattività sistema dopaminergico. Agonisti della DOPA (L-DOPA e anfetamine) possono causare sindromi simili alla schizofrenia.
- L-DOPA migliora i sintomi negativi. Inoltre droghe antipsicotiche bloccano i recettori dopaminici. Forti dosi di antipsicotici possono causare uno stato di catalessia simile al Parkinson.



- Psicanalisi: formazione reattiva.....