

Computational Psychiatry

计算精神医学

主 编 季卫东 师咏勇
副主编 汪小京 张展星
张瑞岭 彭代辉

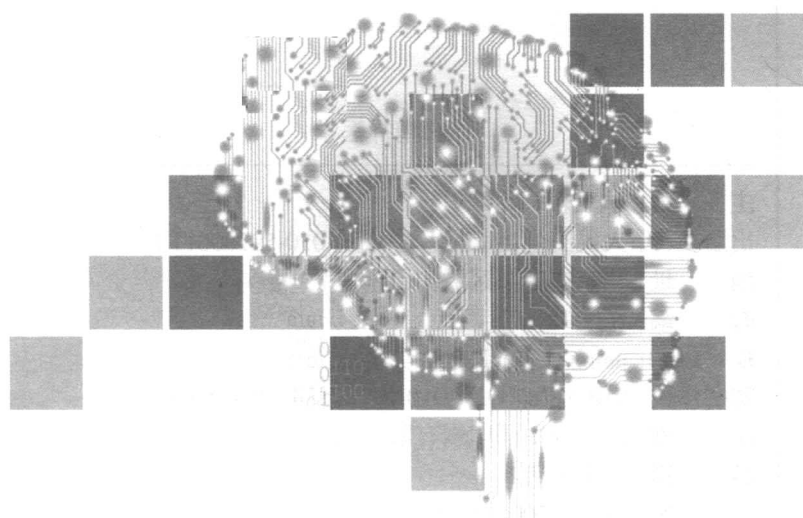


Computational Psychiatry

计算精神医学

主 编 季卫东 师咏勇

副主编 汪小京 张展星 张瑞岭 彭代辉



图书在版编目 (CIP) 数据

计算精神医学 / 季卫东, 师咏勇主编. —北京:
人民卫生出版社, 2018
ISBN 978-7-117-26699-4

I. ①计… II. ①季…②师… III. ①神经科学 - 计
算机科学 IV. ①Q189

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 102029 号

人卫智网	www.ipmph.com	医学教育、学术、考试、健康, 购书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www.pmph.com	人卫官方资讯发布平台

版权所有, 侵权必究!

计算精神医学

主 编: 季卫东 师咏勇
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)
地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮 编: 100021
E - mail: pmph@pmph.com
购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830
印 刷: 北京画中画印刷有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 710 × 1000 1/16 印张: 14
字 数: 259 千字
版 次: 2018 年 11 月第 1 版 2018 年 11 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 978-7-117-26699-4
定 价: 58.00 元
打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com
(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

编者名单

主 编

季卫东 师咏勇

副主编 (按姓氏笔画排序)

汪小京 张展星 张瑞岭 彭代辉

编 者 (按姓氏笔画排序)

王 丹 卢文联 师咏勇 朱云程 孙复川 李 婷 李 煜

李志强 邱美慧 汪小京 沈佳薇 张展星 张瑞岭 季 婕

季卫东 彭代辉

前言

历经 3 年撰写、凝聚了多位学者心血的《计算精神医学》终于完稿了,这应该是我学习和工作生涯中最值得纪念的一件事情。

还记得 10 余年前,开始通过期刊和网络关注到计算科学和精神医学的发展结合、动向,自己所做的研究也恰巧涉及计算精神医学的边缘,但当时对“计算精神医学”概念的内涵、外延都不是很清晰。随着分子技术、脑影像技术和人工智能的飞速发展,多学科融合后产生的新兴学科愈来愈多,有力推动了相关领域的突破进展,如多种复杂疾病通过计算数学模型可揭示疾病的发病机制和治疗预后趋势。2012 年偶然和中国医学科学院孙复川教授畅谈,孙教授从事神经科学与信息科学相交叉的学科—生物控制论方面的研究,尤其在眼运动系统(包括瞳孔、眼球运动及晶状体等控制机制)研究和生物医学电子信号检测与处理方面多有建树,一番促膝长谈,我们共同产生了探索“计算精神医学”的念头。随后,我和孙教授共同参与了《神经信息学和计算神经科学》部分章节的撰写,这期间孙教授严谨的学术态度和敏锐的学术思维,对本书的撰写给予了极大的帮助。

分子生物学、分子影像学、计算神经科学和计算心理学的发展已经为精神医学新一轮的突破打下坚实基础。回顾精神医学发展史,从当初的精神神经科学到现在的独立学科,从当初的以药物治疗为主发展到药物—心理—物理—康复综合治疗模式,但我们也清晰地看到,精神医学的发展滞后于其他学科的发展,新的诊断系统主要仍依靠临床现象学。我们发现了很多和精神疾病有关的基因位点、神经心理、神经免疫和神经内分泌等方面的改变,但目前这些依然不能成为“金标准”(Gold standard)。或许,我们已经触摸到“大象”真实的一部分,只是需要强大的工具来整合现有的以及未知的信息,这个强大的工具便是计算精神医学。有了它的帮助,我们距离打开眼罩、昭然若揭的时刻便不远了。

由于计算精神医学属于交叉、边缘学科,相关文献各有千秋,需要由复合型人才去组织、整理和系统化,因此,本书的撰写也颇费周章。在此感谢上海交通大学贺林院士和上海市精神卫生中心徐一峰教授在百忙之中为本书作序;感谢上海纽约大学汪小京校长,他在计算神经科学领域的研究成果为计算

精神医学的发展指明了方向;感谢人民卫生出版社贾旭编辑,他对本书的撰写、出版给予了很多鼓励、帮助;感谢上海交通大学师咏勇教授共同执笔撰写计算精神医学发展趋势;感谢本书的每一位作者,大家都是各个领域的翘楚,正是他们的用心参与,才有《计算精神医学》之大成。

“精卫衔微木,将以填沧海。”希望《计算精神医学》的出版能对精神卫生事业发展有些许促进,为大家提供新的思路 and 参考。鉴于作者能力有限、计算科学发展迅猛,书中若有不妥之处,还望各位指正、海涵。

是为前言。

季卫东

2016年3月于长崎大学

序一

最吸引人、最永恒的神话之一是电影《黄金时代》描述的那个神创造的无忧无虑、也未认识到疾病、衰老和死亡的时代。但科学的证据表明,疾病比人类更古老,而且会和人类“相伴到永远”。如何消除疾病、远离衰老也就成为人类不断探究世界的永恒动力。

大脑是人类身体上最复杂的器官,是迄今为止唯一未能成功移植的器官,也是我们人类尚未清晰认识的器官,它的很多超微结构、具体功能依然是个谜。其实就像很多神经科学家指出的,我们的大脑里有个自己的世界(internal world),我们错以为它就是真实世界本身,其实它只与真实世界相切,它试图通过反应、计算,模拟真实世界。

心理学与计算科学的渊源颇深,两者之间相互启发促进由来已久。概因人脑与电脑,一碳一硅,本身就有很高的可比性。人工智能学科的奠基人之一——赫伯特·西蒙(Herbert Simon),既是心理学家也是计算机科学家,他因为心理学和计算科学方面的成就获得过诸多荣誉。从某种意义上来看,人脑的根本功能是计算,无论你喜不喜欢数学,也无论你是情感丰富还是理智丰富,本质都是计算,这种计算不是简单的数学计算,而是“大数据”的计算。因此对大脑认知的理解脱离不了数学模型,因为大脑就是靠着对数学模型的喜欢,进而模拟世界、把握人生。

计算科学对医学尤其是神经科学的影响堪称深远,计算心理学和计算神经信息学的快速发展为精神医学打下了坚实基础。说到底,科学要有能够预知未来的能力,而计算精神医学有可能会帮助整个精神医学插上预言的翅膀。

工作内容不在于多,而是在于实和精。《计算精神医学》内容精炼、实用,它的出版无疑将为精神医学和神经科学乃至交叉科学领域研究人员提供新的参考、新的思路,希望中国的精神神经科学发展越来越好!

陈味

2016 年于上海

序二

在我看来,自克雷丕林提出精神疾病临床分类学原则、布鲁勒建立精神分裂症概念以来,精神医学就进入了一个漫长的冰河期,漫长到它的兄弟们,即临床医学的其他分支逐渐远去、疏离。其间虽然有些小的回暖,比如 20 世纪 50 年代发展起来的精神药物,但总体说来,100 多年前以临床观察为基础的诊疗原则直到现在还起着非常重要的影响。其中最主要的原因在于,精神活动是人类这个地球统治者有别于其他所有生物最重要的特征,也是最难研究的客体,包括 1000 亿个神经元的大脑,是比宇宙本身还要复杂的系统,无法借助任何一种工具单独破解,甚或在某种程度上接近破解它的活动奥秘,更不用说解决人类的终极哲学问题——我们的灵魂来自哪里?精神科医师是唯一主要或完全依靠临床症状进行精神疾病诊断治疗活动的医生,缺少可度量的客观指标一直以来是其他同行,以及社会大众对这门学科诟病的重要根源。想要更好地治疗精神疾病,精神科医师需要对大脑作为一个系统表现出精神失常有更深地了解。即使后来有了药物,并能有效治疗一些病人,并且精神科医师对药物机制有所了解,比如抗精神病药物通过降低脑内特定部位多巴胺浓度减少或消除了幻听,但还是不知道为什么会产生如此药效。由于并不真正了解精神疾病,在疾病疗效和临床结局上缺乏预测效度,所以很难治愈像精神分裂症或孤独症这样的精神疾病,更常见的情形是在一堆药物或治疗选择中通过试错法,希冀找到一种可能帮到病人的办法。这也就不难理解,今天为何全球许多大的制药厂商相继退出中枢神经系统领域的新药研发。

现代精神医学寻求精神疾病的生物学基础,已经发现一些与疾病相关的分子和结构改变,但从分子水平到临床实体如精神分裂症或抑郁症形成(在药物则是从受体功能到行为改变),还缺乏合适的中间层面的解释桥梁,这需要不同尺度的描述:生理学(突触和神经活动)、神经化学(神经递质及其功能)和认知心理学(强化学习和决策)。

借助于近年来超级计算机、认知神经科学,特别是功能磁共振影像等技术的发展,对实时海量数据的处理已具备现实可能性。计算精神医学起先是由世界各地的神经科学研究者通过数据分析和理论工作,利用计算机建模(计算机模拟)来推断精神病人可观察到的行为及脑活动的产生机制,试图模拟人

的大脑神经和认知现象。而想要做到上述这一点,则可以借助于脑影像、遗传等研究获得的大数据,对大脑特定神经回路进行计算机模拟,发现的机制有助于找到治疗精神疾病的新策略。

计算精神医学是脑科学全新的热点研究领域,全球意义上的第一次计算精神医学大会 2013 年在迈阿密召开。计算精神医学被称为是“年轻人的游戏”,鉴于在某些精神疾病如创伤后应激障碍中已经应用虚拟现实(virtual reality)进行治疗,这么说倒也不算不恰当;同时,它还是一门年轻的学科,向主要由药物和心理治疗构成的传统精神医学吹去了一股新风。就个人的肤浅理解,它是还原论和系统论相结合的研究哲学在精神疾病中雄心勃勃的尝试。其来势迅猛,引人瞩目,但学科内部尚待解决的问题还有不少,所以现在还不能断言精神医学的春天已经到来。

《计算精神医学》作为国内这一领域的第一本专著,因其显而易见的多学科性质,由非精神科医师主编,由来自国内遗传学、神经科学、计算机、精神医学等领域专家共同编撰,赋予了传统精神医学全新的视角。它的出版无疑将会促进相关领域专业人员,包括精神科医师,加深对精神疾病的理解,为诊疗模式改变带来潜在的革命性影响。

徐一峰

中国医师协会精神科医师分会 前任会长

中国医院协会精神病医院管理分会 主任委员

2015 年春节于上海

目录

第一章 计算精神医学概论	1
第一节 引言	1
第二节 计算精神医学的必要性	2
第三节 两类研究认知的计算模型	4
第四节 跨疾病分类的“内表型”	7
第五节 大数据和计算模型辅助诊断	10
第六节 基于生物物理的神经网络模型:跨层次的理解	13
第七节 展望未来:建立一个新的跨学科领域	19
第二章 计算神经科学的模型与方法	32
第一节 前言	32
第二节 计算神经网络模型	33
第三节 神经学习理论	47
第四节 神经信息理论	55
第三章 精神疾病遗传学统计方法	68
第一节 基本概念	68
第二节 连锁分析	70
第三节 连锁分析在定位精神疾病致病基因实践中的应用	72
第四章 精神疾病的脑影像计算分析	144
第一节 脑影像方法	145
第二节 脑影像计算	147
第三节 脑影像及其分析在精神疾病中的应用	158

第五章 精神疾病与计算科学	165
第一节 精神分裂症的计算神经科学研究	165
第二节 精神疾病和神经动力学模型	171
第三节 注意缺陷多动障碍与神经环路模型	181
第四节 物质成瘾与计算科学	187
第五节 无创式脑调制治疗和计算科学	203

第一章

计算精神医学概论

大脑是主管认知、情感以及行为功能的生物器官,大脑系统的异常可以导致精神疾病,如精神分裂症、抑郁症、自闭症,等等。人类的大脑极为复杂,由多层次相互连接的神经通路(neural circuit)和丰富的反馈环路(feedback loop)组成盘根错节的神经网络(neural network)。因此大脑的结构和功能无法只用直观得来的数据加以解释,实验若没有理论相扶持也难以真正解释大脑是怎么工作的。

近年来,理论科学家、计算科学家与实验科学家和临床医生合作,开始用理论和计算模型与实验密切互动,研究神经通路如何产生灵活多变的行为,以及神经通路的受损如何引起精神疾病的症状。由此,“计算精神医学(computational psychiatry)”这个跨学科的新领域诞生。

在这里,让我们首先定义一下这个新学科。“计算精神医学”是“计算神经科学(computational neuroscience)”应用到行为研究和精神病学的分支。那么,什么是“计算神经科学”呢?就是用计算机科学的手段来研究神经系统。一般是根据数学物理的理论建立被研究系统的模型,进而做出对该系统的解析和预测。成功的计算科学,需要理论学科与实验学科自始至终的密切合作与互动,从用理论指导实验的设计,选择相应的约束条件及参数来建构模型,到在实验中检验模型假说的真伪,分析神经科学实验的结果,不断用实验结果反馈回来调整模型,最后达到对该系统的深入理解并做出最接近生物基础的结论和预测。

本文的目的是概述计算神经科学在精神医学研究里的基本理念和应用。

第一节 引言

1988年可以说是计算神经科学发表“宣言”的一年。Sejnowski等发表在《科学》上的这篇“宣言”里提到,这一新兴跨学科研究领域的诞生有3个历史因素:①神经科学的研究进展产生了大量的神经生理数据;②新型计算机具有

足够的能力进行神经模型模拟;③简化的大脑模型的引入,使对复杂神经通路功能的研究成为可能。自那时起,以上3个方面取得的巨大进步从根本上改变了计算神经科学,甚至整个神经科学的研究景观。

值得一提的是,1988年,计算神经科学的重点仅限于早期感觉系统,那是因为当时的实验手段对研究大脑的许多高级功能还束手无策。近年来,随着单细胞记录技术、脑成像技术及计算神经科学手段的发展,对高级认知功能神经机制的研究才有了飞跃的发展。例如在猴子作抉择时,我们可以用电生理手段测量到与其选择相关的单个神经元的电信号,也可以对其做脑功能成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)。现在我们知道,“抉择”这类的高级功能主要依赖于前额叶皮层(prefrontal cortex, PFC),这一脑区的损伤会引起严重的精神疾病,如精神分裂症和自闭症。因此,这一领域的新进展与计算机模型的结合将为我们提供更好的机会,来阐明细胞和通路水平上的病理如何引起精神疾病的任职障碍,这个方向的研究进展对催生精神病诊断、病理生理和治疗的新方法有非常大的潜力。因此,作为神经基础科学和临床之间的接口,计算精神医学出现的时机业已成熟。

从这个角度,我下面重点谈谈计算精神医学怎样引入新方法和新工具来探索介入认知和行为的神经通路,以及其损伤引起精神疾病的机制。首先,要讲讲为何需要将计算科学引入精神医学研究。第二,将讨论2种研究认知和神经机制的模型。第三,讨论如何将理论和模型用于跨病种诊断“内表型”(transdiagnostic endophenotypes)来研究行为障碍。第四,总结模型辅助诊断和治疗的近期进展。第五,再次讨论以生理为基础的神经通路模型,特别是从跨层次水平的理解。最后,以促进这一新兴领域所需的人才培养和科研资助相关的若干切实可行的建议来结束本文。

第二节 计算精神医学的必要性

众所周知,目前精神科的诊断模式和精神疾病的治疗缺乏可靠的生物学基础。大脑的复杂性对以确切病理机制为基础的精神病学研究来说,是一个非常艰巨的挑战。

尽管近年来遗传学、分子和细胞神经科学的进步开始对一些精神疾病提供认知、情感和行为方面的病因线索,例如,科学家发现 *DISC1* 基因的变异与精神分裂症有关。然而,这些领域的进展至今还未能大多数精神疾病的系统诊断或药物治疗提供可靠的生物学基础。许多专业人士认为,企图寻求精神疾病复杂表型背后单个基因的研究策略基本会令人失望,而把基因和基本认知和行为功能,以及功能障碍联系起来的研究可能更有前途。

开发新的药物治疗法治疗精神疾病的一个主要障碍是我们对脑神经通路如何产生行为的理解仍然是肤浅的。在这方面,近年来突触生理学和系统生理学领域在对微通路功能的理解方面有显著进展,并有科学家开始将这些突触和系统水平的理解与一些行为过程联系起来,包括基础视觉感知、恐惧条件化和消退、工作记忆的心理表征等。举例来说,不同恐惧记忆的神经表征可以归因于杏仁核中几组不同细胞的功能整合。然而,也许是因为动物模型的局限性加上当前神经影像技术有限的空间和时间分辨率,我们对任何一种精神障碍的任单一症状,目前尚未能在分子、细胞和微型通路水平上完全搞清楚其生理基础。换句话说,对于大脑如何产生导致患者求医的认知、情感和行为问题,我们仅有初步的概念。

由于对脑通路理解的局限,我们解释精神疾病的功能障碍缺乏理论和预测能力,目前精神病的药理学开发多是尝试性的,风险大且效果差。这些对病理的知识欠缺明显反映在对精神病的诊断和治疗上。例如,精神科医师普遍使用《精神疾病诊断和统计学手册》(*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM*)作为精神病诊断分类的依据。此书的最新版本(*DSM-V*)虽然纳入了一些精神病研究的最新进展,如有关自闭症和精神分裂症的遗传学研究,但仍因其缺乏基于病因或病理生理学的可靠生物学基础而饱受批评。因而,在大多数情况下,精神疾病的诊断依然是仅仅通过症状来分类。由于同一诊断类别内个体与个体之间可能存在巨大的临床差异,使许多常见精神疾病的诊断可靠性低下,治疗效果当然也差强人意。

意识到不同精神疾病有可能有共同的行为障碍,近年来,美国国立卫生研究院(National Institutes of Health, NIH)推出一个新的指导精神病学研究的框架,称为“研究领域规范”(research domain criteria, RDoC)。其出发点不是精神病的诊断分类(例如是精神分裂症还是抑郁症),而是强调对不同精神疾病共有的行为障碍的认识。RDoC计划旨在确定核心的认知、情感和社会功能障碍,然后跨不同层次(从分子、细胞、通路到功能)研究大脑机制。

然而,我们仍不知道在不同疾病中类似的功能障碍是否源于同一个异常的脑通路。此外,诊断还涉及类别(categorical)和维度(dimensional)两个特征。例如,丘脑-皮层功能连接通路的功能损害在精神分裂症与躁郁症(bipolar)患者中似乎主要是量的差别;但在分析脑成像总体噪声(global brain signal,过去认为主要是噪声,现认为其中可能也包含皮层的生理或病理信号)的研究中看到,精神分裂症与躁郁症患者的特征差别可能是质的不同。所以,目前无论是DSM还是RDoC,对如何整合精神病理生理的类别和维度特征尚不能提供很好的指导。

第二个难点是缺乏精确预测一个特定的治疗机制是否对特定的精神疾病

有效的指标。这不仅是因为缺乏疾病生物标记物(biomarker),而是已有的生物标记物在机制上不够精确到足以指导具体选择哪一种特定治疗。此外,即使分子病理学各个方面的特征均已被描述,我们仍不清楚如何用这些特征来调控微观和宏观通路及功能障碍。以精神分裂症为例,尽管我们知道抑制性神经递质 γ -氨基丁酸(GABA)及兴奋性神经递质谷氨酸[其受体可被N-甲基-D-天冬氨酸(N-Methyl-D-aspartic acid, NMDA)激活]均有可能参与病理过程,但仍不知道应该用GABA_A受体拮抗剂来治疗GABA通路的问题,还是应该用刺激NMDA受体的药物来增强谷氨酸的传递以改善病情。

此外,单纯的实验科学并不能将基因、分子和细胞水平的研究与系统和行为水平的研究整合起来。最典型的例子是我们前面提到过的前额叶皮层。我们知道,这个脑区在广泛的认知功能中起着至关重要的作用,从而就引出以下的问题:为什么认知功能依赖于前额叶皮层,而不是初级感觉系统或运动系统?这个问题是难以仅靠实验做出回答的,部分原因是前额叶皮层网络具有强大的正反馈和负反馈环路,这个动力系统的行为不是单靠实验观察和直觉能够预测的。因而,即使动物和人类生理学研究产生足够的数据以揭示特定认知功能与神经细胞电活动的关系,但仍需要理论和模型的帮助来探索如下问题:什么通路机制引起了所观察到的神经元电信号?而所观察到的这些生物信号又反映了何种足以解释行为的算法及普适原则?

计算模型恰恰能提供适宜的方法来定量探索贯穿于多层次的复杂系统。因此,将计算神经科学模拟手段并入转化神经科学(translational neuroscience)研究方案中,有可能会发展出更多与神经系统和精神疾病通路功能障碍有关的更为准确的脑模型。

第三节 两类研究认知的计算模型

计算模型有许多类型,我们在此介绍其中的两种类型。第一类是数学心理学模型或来自计算机科学的算法模型。此模型适合用来定量分析行为研究的数据,并将与实验相符的参数用于构建神经计算规则的模型。第二类是以生物学为基础建立的神经通路模型,即以突触信号传递机制及微通路特性为基础的模型。此类模型是理解皮层功能和精神障碍神经生物学基础的一种有力工具。

什么是建立在生物基础之上的神经通路模型?简单地说,它指的是受神经生物学约束并模拟大脑功能(比如抉择)的数学模型,是一个跨生物机制、神经动力学、通路功能和大脑本身的计算规则(computation mechanism)数个层次的计算框架(图1-3-1)。有人可能会问,这样的模式是否过于复杂,难以应用在精神医学中呢?其实不然。首先,“基于生物学的模型”是一个广义的术语,

涵盖具有不同复杂程度的多种模型,比如单个神经元的模型可以是 Hodgkin-Huxley 式模型或泄漏整合 - 发放神经元(leaky integrate-and-fire neuron)模型,等等。分析不同抽象层次的模型,例如脉冲网络模型(network model of spiking neurons)与其简化的“平均场”神经元群模型(mean-field population rate model),以及它们之间的关系,是非常有用的。第二,神经网络模型在揭示神经机制上已有数个成功的例子。例如利用这种模型,科学家们发现了多巴胺神经元传递“奖赏预测误差”(reward prediction error)信号,揭示了工作记忆的持久性神经元电活动,以及研究了抉择行为的神经机制等等,说明应用此类模型研究神经机制是一个行之有效的方法。第三,要阐明生物机制、神经动力学、通路功能和大脑本身的计算规则之间的相互关系,目前不可能找到比基于生物学的神经通路模型更简单的框架了。

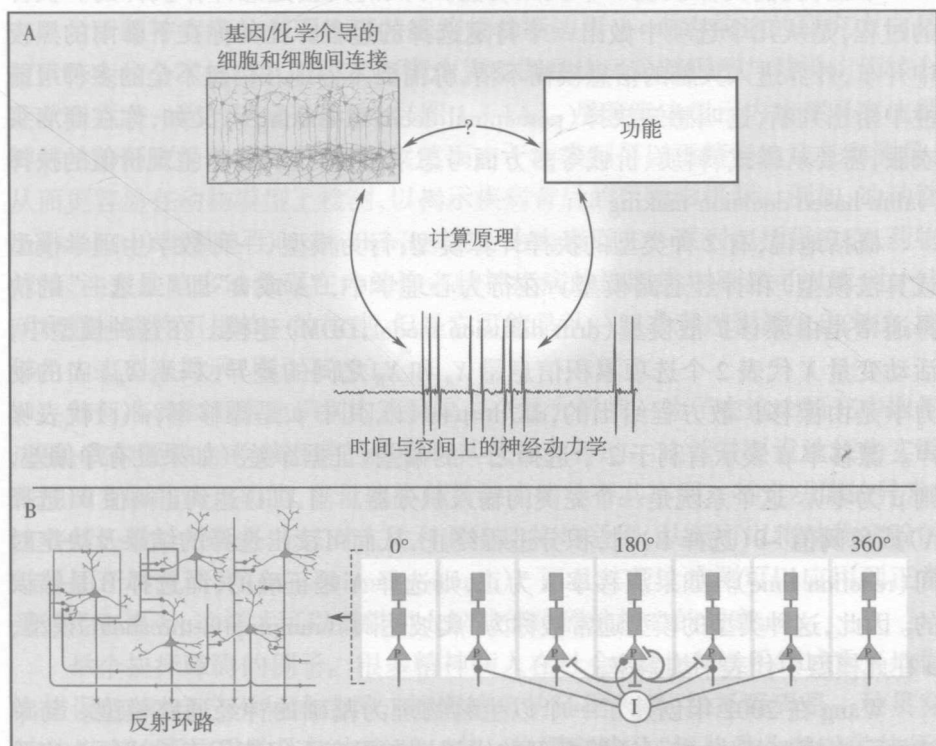


图 1-3-1 理解脑功能的机制必须将结构、动力学与行为相结合

注:A. 大脑测量探索与行为相关的时空神经元群活动模式。理论和建模一方面提供有力的工具来阐明行为产生的生物机制,另一方面解释脑功能所必需的计算规则。B. 以生物学为基础的神经通路建模是由单一的神经元和突触(分别是左侧红框、蓝框内的部分)的生理来标化,并受量化网络连接的数据限制。可以说这种方法是功能、神经动力学和计算规则以及生物机制的3个方面来理解神经系统最必要最简单的理论框架

在脉冲网络模型里,单个神经元通常是由 leaky integrate-and-fire 模型或 Hodgkin-Huxley 模型来描述的。这些模型由生理数据,例如膜时间常数和输入—输出函数(即由突触输入决定的脉冲发放频率)等来校准。兴奋性椎体细胞和抑制性中间神经元的这类模型在性质上可以有很大区别。值得强调的是,以生物学为基础的模型中,突触水平的建模也必须精确。神经元之间的突触连接有自己的上升和衰减时间常数,突触动力学是确定神经网络的整合时间和保证网络稳定性的关键因素。最后,我们需要用解剖数据来赋予模型定量的网络架构。例如,目前较普遍接受的网络架构是由有相同选择性的兴奋性神经元与总体水平上的抑制性神经元连接组成的;而兴奋性与抑制性突触之间的动态平衡这个皮层微通路的普遍特点也被越来越多的实验所证实,并应用到皮层网络模型中。

下面,我们具体谈谈一个认知功能,即人的大脑是怎样作抉择的。抉择的过程,是从几个选项中做出一个特定选择的过程。比如你在下暴雨的黑夜中开车,外界进入大脑的信息模糊不清,你需要不停地在信息不全的多种可能性中给出判断,这叫感知抉择(perceptual decision-making)。又如,你在商店买衣服,需要从样式、料质、价钱等多方面考虑来选择,这叫基于主观价值的抉择(value-based decision-making)。

概括地说,有 2 种类型的抉择计算模型:行为模型(一种数学生理学模型或算法模型)和神经通路模型。在行为心理学中,“A 或 B”即“二选一”的抉择通常是由漂移扩散模型(drift diffusion model,DDM)建模。在这种模型中,活动变量 X 代表 2 个选项累积信息量 X_A 和 X_B 之间的差异, $X=X_A-X_B$ 。 X 的动力学是由漂移扩散方程给出的, $dX/dt=\mu+w(t)$,其中 μ 是漂移率, $w(t)$ 代表噪声。漂移率 μ 表示有利于 2 个选择之一的偏差(证据净差)(如果没有净偏差,则 μ 为零)。这个系统是一个完美的输入积分器。当 $X(t)$ 达到正阈值 θ (选择 A)或负阈值 $-\theta$ (选择 B)时,积分进程终止,从而可读出选择的结果及决定时间(reaction time)。如果漂移率 μ 为正,则选择 A 是正确的,而选择 B 是错误的。因此,这种类型的模型通常被称为“爬坡达阈”(ramping-to-threshold)模型, μ 在此模型中代表平均斜率。

Wang 在 2002 年创建了一个以生物物理为基础的神经通路模型。与单纯的行为模型相比,神经通路模型的优越性在于它不仅能用来描述行为实验的结果,也可解释动物实验中观察到的与决策有关的单个神经元的活动。神经通路模型表明,一个长的积分时间可以在“抉择神经网络”通过回荡激活(reverberating excitation)来实现。当这种正反馈足够强,反复激活与突触抑制可以创建多个稳定状态(“吸引子”-“attractor state”)。这种模型最初用于工作记忆的研究,同样的模型,如果是由 NMDA 受体介导的“慢反馈网络机制”