

ДВОВИМІРНА МОДЕЛЬ НАВЧАННЯ У СПАЙКОВИХ НЕЙРОННИХ МЕРЕЖАХ З ГОМЕОСТАЗОМ ТА НАВЧАННЯМ З ПІДКРІПЛЕННЯМ

В.М. ОСАУЛЕНКО

Анотація. Складність молекулярних механізмів, що підтримують формування пам'яті, заважає побудові простих, але вичерпних моделей для ефективної симуляції великих нейронних мереж. Запропоновано феноменологічну модель правила навчання, що описує силу зв'язку через повільну і швидку змінні. Їх взаємодія дозволяє об'єднати навчання без учителя та навчання з підкріпленням. Результати симуляції свідчать про стабільність сили зв'язку завдяки взаємодії двох змінних та швидкій формі гомеостатичної пластичності. Мультиплікативна форма масштабування ваг зберігає патерни пам'яті статистично більш частих стимулів. Подібним чином до підходу допоміжних слідів модель відслідковує нещодавні зміни сили зв'язку між нейронами і дозволяє їх підсилити. Наведено міркування про можливу біологічну інтерпретацію запропонованої моделі, що включає швидке переміщення рецепторів до мембрани і стабілізацію їх у кластери.

Ключові слова: правила навчання, спайкові нейронні мережі, навчання з підкріпленням.

ВСТУП

Нейронні мережі третього покоління [1], так звані спайкові нейронні мережі, вважаються перспективними в побудові адаптивних систем з навчанням і пам'яттю, що відтворюють характеристики живих організмів. Використання математичних моделей для відтворення динаміки реального нейрона призводить до складної і різноманітної поведінки розв'язків у штучних системах. Головне завдання — з'ясувати, як з хаотичної динаміки об'єднаних у мережу тисяч нейронів сформувати здатність запам'ятовувати велику кількість стимулів і надалі їх відтворювати та розпізнавати. Досі залишається не зрозумілим, яким чином кодується інформація в таких нейронних мережах і в реальному мозку в цілому.

Реальний біологічний нейрон використовує безліч механізмів, які забезпечують стабільне навчання на великих проміжках часу, такі як гомосинаптичні хебівські та гетеросинаптичні гомеостатичні механізми [2], а також механізми, що змінюють структуру мережі через створення і видалення зв'язків [3]. Окремі механізми добре вивчені і побудовані їх математичні моделі, проте залишається проблема об'єднати їх у єдину робочу модель [4].

У роботі пропонується об'єднати навчання з підкріпленням та навчання без учителя в поєднанні з гомеостатичним механізмом. Модель навчання включає дві змінні, які відслідковують силу зв'язку між нейронами на двох різних часових масштабах. Завдяки взаємодії змінних удалося включити в модель швидке підсилення зв'язку з надходженням сигналу підкріплення,

а також сформувані стійкі зв'язки у випадку статистично частих вхідних стимулів. Гомеостатичний механізм є формою швидкого негативного зворотного зв'язку, який протидіє насиченню сили зв'язків до граничних значень.

Пропонована модель подібна до існуючих підходів з використанням допоміжних слідів, де додаткова змінна відслідковує попередню активність і в разі сигналу підкріплення підсилює зв'язок [5]. Проте в цьому випадку змінною, що відслідковує попередню активність, є сама сила зв'язку, і тому реалізується форма короткострокової пам'яті. У поєднанні з повільною змінною можна впровадити навчання без учителя, де нейрон вибирає статистичні закономірності з вхідного сигналу.

МЕТОДИ

Для тестування моделі симулювали один вихідний нейрон, який отримує сигнал від 100 вхідних нейронів, і обмежилися лише додатними вагами. Тому вхідні нейрони можуть тільки збуджувати вихідний.

Як модель нейрона використано стандартну дисипативну модель «інтегруй-активуй», що описує зміну напруги на мембрані [6]:

$$C \frac{du}{dt} = g_{leak}(u_{rest} - u) + g_{AMPA}(t)(u_{AMPA} - u).$$

Якщо $u > u_{thr}$, то напруга скидається $u = u_{rest}$ і нейрон генерує спайк.

Провідність *AMPA* рецепторів g_{AMPA} описується таким чином:

$$\tau_{AMPA} \frac{dg_{AMPA}}{dt} = -g_{AMPA} + \sum_{i \in \{input\}} w_i S_i(t).$$

Тут g_{AMPA} збільшується на w_i у момент надходження спайку від i -го вхідного нейрона; $S_i(t) = \sum_f \delta(t - t_f^i)$, де δ — функція Дірака; t_f^i — час надходження спайку.

Зміну сили зв'язку, або синаптичну пластичність можна подати у вигляді

$$\begin{cases} \frac{dw^i}{dt} = \frac{1}{\tau_w}(w_s^i - w^i) + \frac{1}{\tau_{hebb}}(S^i(t)(x^i p_{slow}) - S_{post}(t)p) \\ \frac{dw_s^i}{dt} = \frac{1}{\tau_{w_s}}(w^i - w_s^i)M + \frac{1}{\tau_{hom}}w_s^i \left(1 - \frac{y^s}{A}\right)^3. \end{cases} \quad (1)$$

Це власне і є запропонована модель. Тут x , p_{slow} — сліди спайків для вхідного нейрона і p — для вихідного. Слід розуміється як низькочастотний фільтр і описується системою рівнянь:

$$\begin{cases} \tau_x \frac{dx^i}{dt} = -x^i + S^i(t), \\ \tau_p \frac{dp}{dt} = -p + S_{post}(t), \\ \tau_{p_{slow}} \frac{dp_{slow}}{dt} = -p_{slow} + S_{post}(t). \end{cases}$$

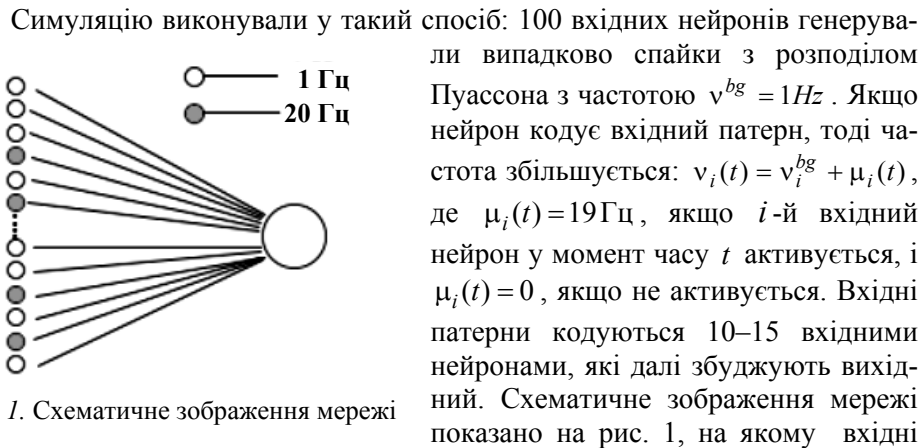


Рис. 1. Схематичне зображення мережі нейрони активують один вихідний.

Симуляцію виконано мовою програмування Python з використанням бібліотеки Brian2. Код і значення параметрів для детального ознайомлення доступні за посиланням [7].

ОГЛЯД МОДЕЛІ

Сила зв'язку між двома нейронами пов'язана з кількістю і ефективністю *AMPA* рецепторів, що регулюється взаємною активністю вхідного і вихідного нейронів. *AMPA* рецептори розміщуються на шипику, малому дендритному відростку, який приймає, обробляє і зберігає сигнал від вхідного нейрона. Усі основні збуджувальні нейрони головного мозку в місцях контакту з іншими нейронами утворюють шипики і вважається, що вони є субстратом пам'яті. Визначення сили зв'язку залежить не лише від моменту навчання, але й від динаміки стану шипика, яка має повільний масштаб часу і залежить від інших рецепторів і регуляторних білків. Тому пропонується розрізняти моментальне значення сили зв'язку і динамічний стан шипика, який впливає на силу зв'язку і після синхронної активації вхідного та вихідного нейронів.

Необхідність опису зв'язку між нейронами з кількома змінними виникає під час навчання з підкріпленням. Вважається, що нейрон має відслідковувати попередню активність протягом 1–5 с, щоб із надходженням сигналу підкріплювалися лише потрібні зв'язки. Для цього вводять додаткову змінну, яку в літературі називають допоміжним слідом. Установлено, що це теоретичне припущення відповідає поведінці реального нейрона [8]. Детальні молекулярні механізми ще мають бути з'ясовані, але потенційні кандидати — певні кінази і фосфатази, що регулюють силу зв'язку через модуляцію кількості та ефективності *AMPA* рецепторів, мають часовий масштаб залишкової активності порівняно з тим, який має допоміжний слід в теоретичних моделях. Тому є підстави надати допоміжному сліду фізичної інтерпретації.

Інший важливий фактор формування сили зв'язків — стабільність. Згідно із хевівським правилом зв'язки між нейронами А і Б підсилюються, якщо нейрон А бере участь в активації нейрона Б, за своєю природою має позитивний зворотний зв'язок, тобто збільшення сили зв'язку приводить до

підвищення активації, яку, у свою чергу, ще більше підсилює зв'язок. У біологічних мережах стабільність забезпечується багатьма механізмами через збалансовану активацію пригнічувальних нейронів [9], короткочасове пригнічення чи швидку форму гомеостазу [10,11,12]. У математичних моделях хевівське правило має бути доповнене стабілізуючими механізмами, що зумовлює формування простої пам'яті в спайкових нейронних мережах [13].

Запропонована модель ґрунтується на кількох ідеях:

- є дві змінні, що описують силу зв'язку між двома нейронами, — швидка і повільна. Ці змінні взаємодіють на різних часових масштабах;
- повільна змінна описує стан шипика і може швидко зрівнятися зі швидкою з надходженням сигналу підкріплення;
- нейрон повинен мати частоту активації в певних межах. Гомеостатична пластичність забезпечує цю стабільність через масштабування сил зв'язку.

Модель описується такою системою рівнянь:

$$\begin{cases} \frac{dw}{dt} = \frac{1}{\tau_w}(w_s - w) + \frac{1}{\tau_{hebb}}Hebb, \\ \frac{dw_s}{dt} = \frac{1}{\tau_{w_s}}(w - w_s)M + \frac{1}{\tau_{homeo}}Homeo, \end{cases} \quad (2)$$

де w — швидка змінна, миттєве значення сили зв'язку; w_s — повільна змінна, що описує стан шипика; M — сигнал підкріплення, $M = 1$ без сигналу. $Hebb$ і $Homeo$ описують гомосинаптичну хевівську пластичність і гетеросинаптичну гомеостатичну пластичність відповідно. Має справджуватися співвідношення часових масштабів $\tau_{w_s} > \tau_w$, що визначає відношення швидкості динаміки двох змінних.

Розглянемо фіксований момент навчання, коли відповідно до хевівської пластичності w зростає (рис. 2, а). Тоді згідно з рівняннями (2) w починає зменшуватись, а w_s збільшуватися. Загалом повільна змінна збільшиться на

Δw , що залежить від співвідношення $\frac{\tau_w}{\tau_{w_s}}$. Якщо навчальна подія повториться, тоді загальне зростання Δw буде більшим (рис. 2, б). Це добре відповідає твердженню, що реактивація навчання зміцнює пам'ять [14].

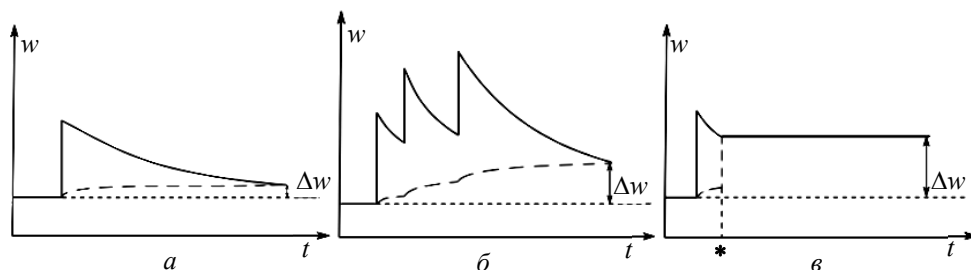


Рис. 2. Зображення еволюції швидкої та повільної змінних: а — зображення динаміки двох змінних у разі одного моменту навчання; б — повторення навчання, що підсилює зв'язок; в — сигнал підкріплення, що майже миттєво збільшує силу зв'язку

Основна відмінність запропонованої моделі навчання полягає в тому, що вона природно включає навчання з підкріпленням. Припустимо, що після навчання нейрон отримує сигнал підкріплення M . Тоді швидкість зміни w_s буде значно більшою і $w_s \rightarrow w$, що виразиться у великій Δw (рис. 2, в).

Модель (2) показує такі властивості:

- сила зв'язку залежить не тільки від моменту навчання, але і від більшого часового проміжку;
- модель одночасно включає навчання без учителя і навчання з підкріпленням.

Для хевівської форми використано правило триплетної спайк-часовозалежної пластичності [15], яке може бути зведено до розширеного правила ВСМ [16].

Гомеостатична пластичність:

$$Homeo = w_s \left(1 - \frac{y_s}{A} \right)^3, \quad (3)$$

де w_s — відповідає мультиплікативній природі пластичності, коли зміна сили зв'язку залежить від самої величини; y_s — слід активації нейрона

$\tau_y \frac{dy_s}{dt} = -y_s + S_{post}(t)$; A — задана частота активації.

Кубічну залежність (рис. 3) використано для підсилення негативного зворотного зв'язку за сильної активації і послаблення, коли частота активації близька до заданої частоти. Недолік такого припущення — зміна сили зв'язку за низької активації значно повільніша, а у випадку $w_s = 0$ зміни не відбуваються.

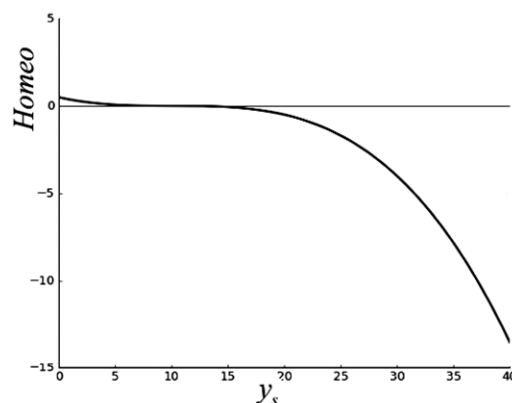


Рис. 3. Графік зміни сили зв'язку залежно від сліду активації вихідного нейрона

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАБІЛЬНОСТІ ЗВ'ЯЗКІВ

Симульовано роботу 100 вхідних нейронів, які надсилають спайки з розподілом Пуассона з частотою 1ГЦ до одного вихідного нейрона. На мережу перші 20 с подавався активний патерн, у результаті чого 11 вхідних

нейронів активувалися з частотою 20 Гц. Відповідно до хевівського правила навчання зв'язки, пов'язані з активним патерном, підсилюлися (рис. 4).

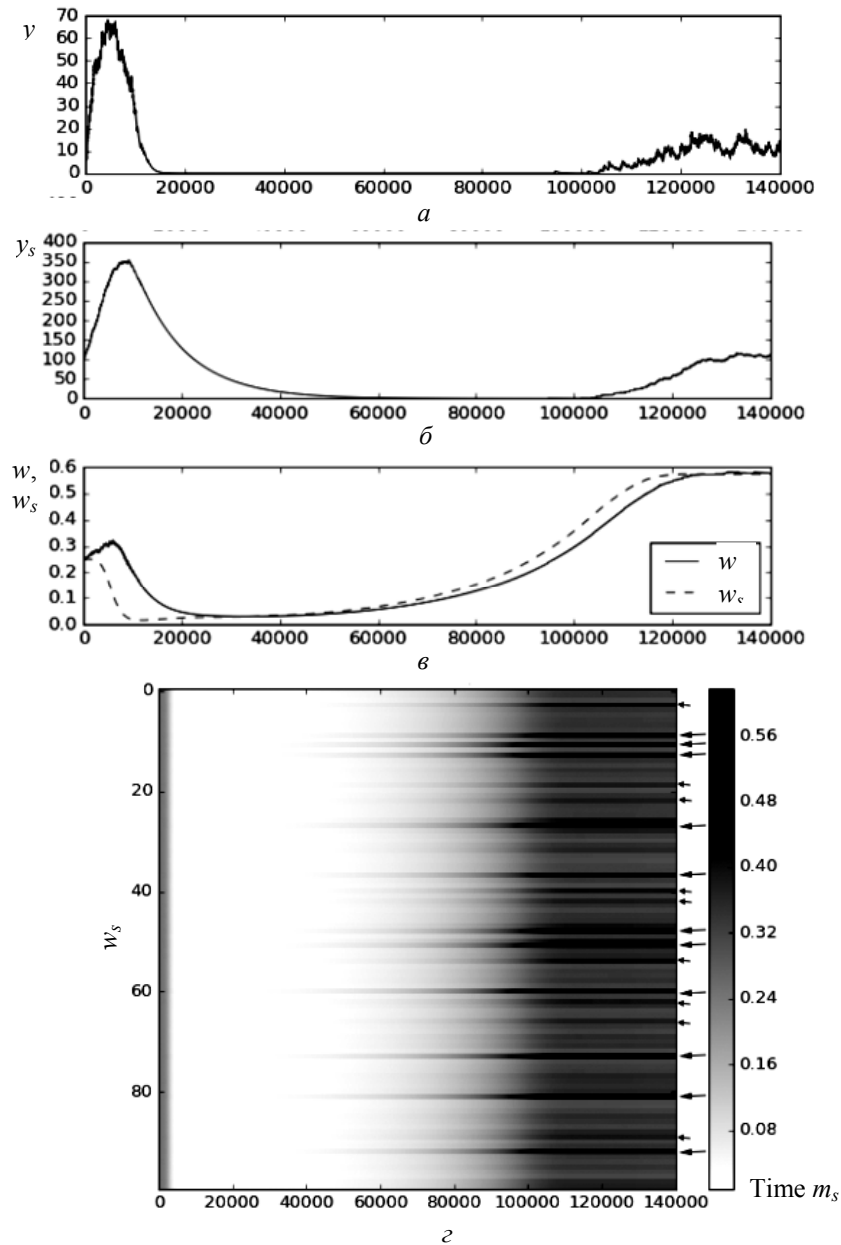


Рис. 4. Регуляція активності нейрона

Графіки, показані на рис. 4, а, б, відповідають сліду активності активації постсинаптичного нейрона з часовими сталими 1 с і 10 с. Графік, зображений на рис. 4, в, показує залежність від часу двох змінних зв'язку до одного нейрона з групи, які активувалися від патерну. Залежність повільної змінної від часу для всіх 100 зв'язків ілюструє рис. 4, г. Стрілками показано активний патерн. Градієнт сірого вказує на роботу гомеостатичної пластичності.

Зі збільшенням частоти активації вихідного нейрона член *Homeo* зменшує зв'язки і нейрон перестає збуджуватись. Тоді гомеостатична пластичність починає працювати у зворотному напрямку для вирівнювання активації до бажаного рівня. Завдяки w_s у виразі (3) навчений патерн збільшує зв'язки сильніше, оскільки він має більше значення w_s , а, отже, тому можливе виділення і збереження навченого патерну. Така властивість називається мультиплікативністю і узгоджується з експериментальними даними на реальних нейронах [11]. У випадку відсутності мультиплікативності навчений патерн після відновлення активації нейрона був би відсутній. Отримано результати, коли під час навчання спочатку сили зв'язку збільшуються, а за рахунок гомеостатичної пластичності зменшуються подібно до результатів, отриманих у праці [17]. Проте в розгляданому випадку кінцеве значення сили зв'язку навченого патерну більше за початкове.

Стабілізаційний ефект виникає за різниці $w_s - w$ у рівнянні (2). Чим більша різниця, тобто чим далі система від стабільності, тим менший вплив хевівського члена, який відповідає за виникнення нестабільності.

Якщо врахувати гіпотезу, що спонтанна активність, симульована через розподіл Пуассона, дійсно має просторово часові кореляції [18], які відповідають попередньо навченим стимулам, тоді гомеостаз відновиться швидше і помітно не зменшиться період неактивності.

Застосовано лише один з багатьох механізмів стабільності. Для повної картини нейрони-інгібітори мусять бути додані в систему. Проте навіть застосоване просте правило гомеостатичної пластичності узгоджує значення ваг відповідно до вхідної активності і протидіє насиченню сили зв'язків до граничних значень $(0, w_{\max})$, а головне — зберігає навчений патерн.

ВПЛИВ АКТИВАЦІЇ КІЛЬКОХ ПАТЕРНІВ

Досліджено поведінку моделі у випадку активації кількох патернів, передусім, чи збережеться сила зв'язків до кількох патернів за гомеостатичної регуляції і чи буде виділятися частий стимул. Використано 5 різних патернів, кожен з яких активує 10–15 нейронів, Один патерн використовувався частіше від інших.

На рис. 5, *a* показано залежність змінних від часу, на рис. 5, *б* — залежність w_s від t , великі стрілки вказують на частий патерн, малі стрілки — на інші менш часті патерни. Частіший патерн отримав найбільший приріст сил зв'язку, як і очікувано; збережено й інші патерни, хоча і з меншим значенням сили зв'язку. Таким чином, нейрон навчається на більш статистично вагомій стимулі, тим самим реалізуючи простий варіант навчання без учителя.

Процедура масштабування ваг згідно з виразом (3) подібна до нормалізації ваг $|w| = (\sum_i w_i^p)^{1/p} = 1$, що використовується в правилі Оджі [19]. Тому така модель імовірно також виділяє принципові компоненти з вхідного стимулу, проте для підтвердження потрібні додаткові дослідження.

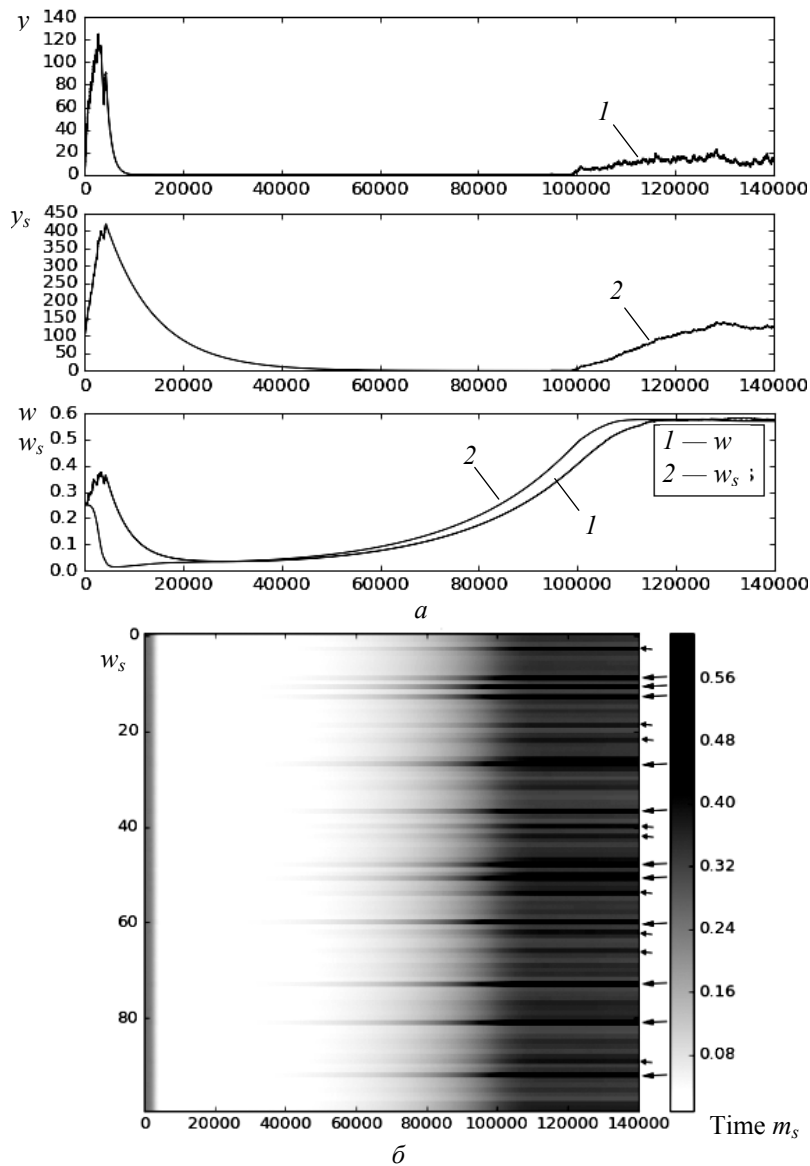


Рис. 5. Поведінка моделі за активації кількох патернів

ДОСЛІДЖЕННЯ НАВЧАННЯ З ПІДКРІПЛЕННЯМ

В обчислювальному експерименті на мережу також подавалися кілька патернів, і їх комбінували із сигналом підкріплення (рис. 6).

Загалом використано три патерни і останній з них підкріплено. На рис. 6 зірочка вказує на час надходження сигналу підкріплення. Підкріпленний патерн має значно більші значення синаптичних ваг порівняно з попередніми патернами.

Два патерни подавалися на початку експерименту протягом 5 с роботи мережі, далі в момент часу 9,8 с — третій патерн і через 0,3 с — сигнал підкріплення. Відповідно до моделі повільна змінна зростає до швидкої, у результаті чого відбулося швидке навчання. Якщо у випадку навчання без учителя потрібно було подавати велику кількість раз потрібний патерн, щоб

нейрон вважав його важливим і навчився до певного рівня, то в разі навчання з підкріпленням одного разу достатньо, щоб відбулося значне перерозподілення ваг.

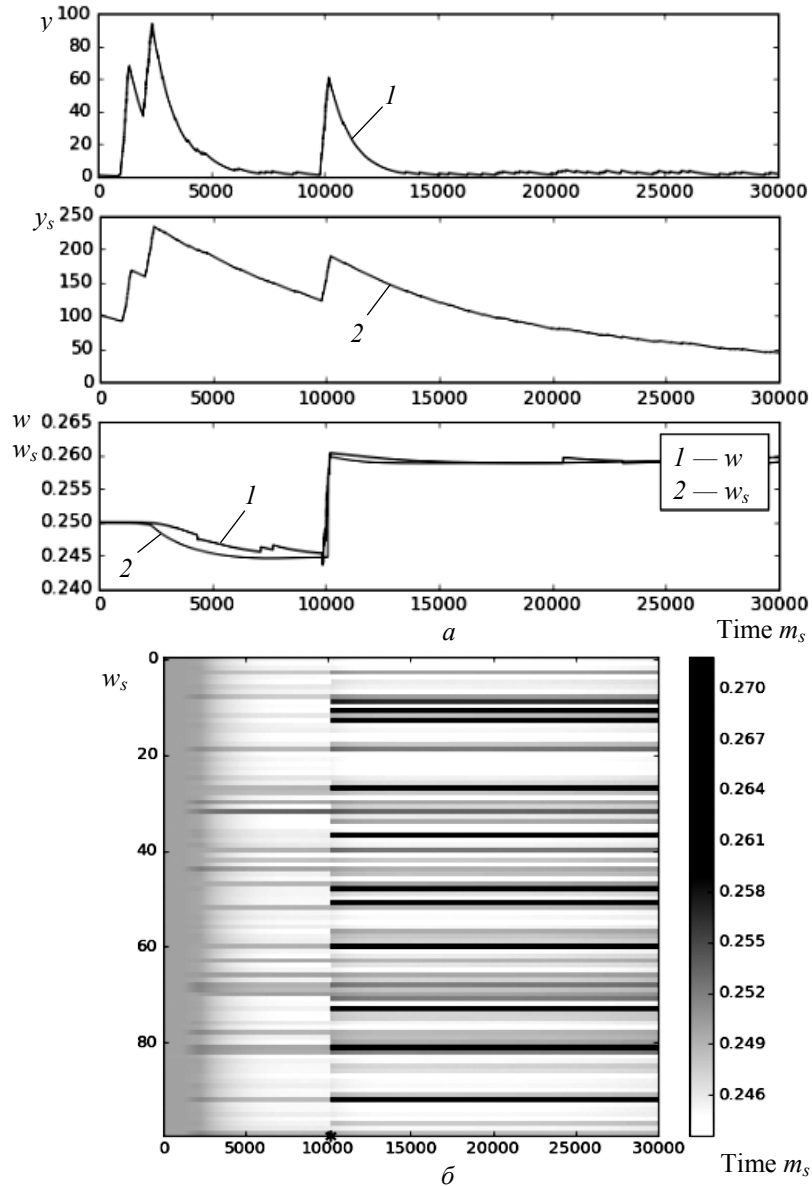


Рис. 6. Дослідження підкріплення ваг зв'язків

ВИСНОВКИ

Основна відмінність запропонованої моделі полягає у використанні двох змінних для опису сили зв'язку. Через взаємодію змінних удалось зручно впровадити навчання з підкріпленням зі збереженням навчання без учителя. Оскільки змінні мають різні часові масштаби, швидка змінна реагує на вхідний стимул, а повільна з часом консолідується, що, у свою чергу, стабілізує зв'язок.

Симуляцією моделі на простій нейронній мережі показано здатність до вивчення активного патерну, збереження сили зв'язку у випадку багатьох

вхідних патернів, а також здатність до стабілізації зв'язків для підтримання заданого рівня активації нейрона. Показано здатність моделі до швидкого навчання через сигнал підкріплення.

У роботі обрано сталу часу швидкої змінної w порядку 1 с, тому вона відслідковувала попередню активність і використовувалась для навчання з підкріпленням. Проте, якщо часова константа становила десятки хвилин, то швидку змінну можна інтерпретувати як опис ранньої фази довготермінової пластичності, а повільну — як консолідацію сили зв'язку. Тут сигналом підкріплення може бути висока активність вихідного нейрона, який генерує пачки спайків, і тоді швидка консолідація співвідноситься з експериментами у межах гіпотези синаптичної мітки і закріплення [20].

Пропонована модель подібна до загального підходу до навчання з підкріпленням на спайкових нейронних мережах – допоміжні сліди [5]. У таких моделях уводиться допоміжна змінна, яка відслідковує активність і в разі потреби підкріплює зв'язок. Проте в запропонованому підході швидка змінна відіграє роль сили зв'язку і може слугувати формою короткострокової пам'яті, яка впливає на активацію нейрона.

Модель має цікаву можливу біологічну інтерпретацію. Після активації синапсу в постсинаптичний нейрон входять іони Ca^{2+} , які активують регуляторні протеїни, такі як СаМКІІ та РКА, які, у свою чергу, спричиняють швидке переміщення *AMPA* рецепторів зі внутрішніх сховищ на поверхню мембрани [21], [22]. Активація протеїнів спадає протягом однієї хвилини [23] і нестійкі *AMPA* рецептори інтерналізуються назад у клітину. Якщо прийняти гіпотезу про те, що *AMPA* рецептори формують стабільний кластер на поверхні мембрани [24], то зміну повільної змінної можна інтерпретувати як випадкове включення (виключення) рецепторів у кластер. Із надходженням сигналу підкріплення активуються дофамінові рецептори, які запускають невідомі молекулярні механізми, які закріплюють вільні *AMPA* рецептори в кластери, тим самим збільшуючи силу зв'язку. Тому модель може мати біологічну основу, де w_s відповідає розміру шипика і молекулярній машинерії, що підтримує його стан, і w відповідає кількості та ефективності *AMPA* рецепторів.

Основу роботи нейрона становить множина механізмів пластичності, що забезпечують навчання просторово-часових стимулів і в результаті кооперації з іншими нейронами формується пам'ять складних вхідних стимулів. Усі необхідні механізми об'єднуються в єдину модель лише на початку розвитку адекватних моделей, але вже отримано цікаві результати [13]. Навчання без учителя і навчання з підкріпленням разом з механізмами стабільності, реалізовані у спайковій нейронній мережі, мають перспективи щодо ефективного оброблення інформації і подальшого вдосконалення адаптивних роботів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Maass W. Networks of spiking neurons: The third generation of neural network models // *Neural Networks*. — Vol. 10, N. 9. — 1997. — P. 1659–1671.
2. Zenke F. Synaptic Plasticity in Neural Networks Needs Homeostasis with a Fast Rate Detector / F. Zenke, G. Hennequin, W. Gerstner // *PLoS Comput. Biol.* — 2013. — Vol. 9, N 11. e1003330, 11 p.
3. Fauth M. Opposing Effects of Neuronal Activity on Structural Plasticity / M. Fauth, C. Tetzlaff // *Front. Neuroanat.* — Vol. 10, N June. — 2016. — P. 1–18.
4. Brea J. Does computational neuroscience need new synaptic learning paradigms? / J. Brea and W. Gerstner // *Curr. Opin. Behav. Sci.* — 2016. — P. 1–6.

5. *Frémaux N.* Neuromodulated Spike-Timing-Dependent Plasticity and Theory of Three-Factor Learning Rules / N. Frémaux and W. Gerstner // *Front. Neural Circuits.* — Vol. 9, N. 85. — 2016. — 85 p.
6. *Відибіда О.К.* Вихідний потік інтегруючого нейрона з втратами / О.К. Відибіда // *arXiv:1501.04874 [q-bio.NC].* — 2015. — 11 p.
7. (<https://github.com/hronoses/ProjectOne>)
8. *He K.* Distinct Eligibility Traces for LTP and LTD in Cortical Synapses / K. He, M. Huertas, S. Z. Hong, X. Tie, J. W. Hell, H. Shouval, and A. Kirkwood // *Neuron.* — Vol. 88, N 3. — 2015. — P. 528–538.
9. *Abbott L.F.* Synaptic plasticity: taming the beast / L.F. Abbott, S.B. Nelson // *Nat. Neurosci.* — Vol. 3, N November. — 2000. — P. 1178–1183.
10. *Chistiakova M.* Heterosynaptic Plasticity: Multiple Mechanisms and Multiple Roles // M. Chistiakova, N.M. Bannon, M. Bazhenov and M. Volgushev // *Neurosci.* — Vol. 20, N. 5. — 2014. — P. 483–498.
11. *Turrigiano G.G.* Homeostatic plasticity in the developing nervous system / G.G.Turrigiano, S.B. Nelson // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2004. — Vol. 5. — P. 97–107.
12. *Ibata K.* Rapid Synaptic Scaling Induced by Changes in Postsynaptic Firing / K. Ibata, Q. Sun, G.G. Turrigiano // *Neuron.* — Vol. 57, N. 6. — 2008. — P. 819–826.
13. *Zenke F.* Diverse synaptic plasticity mechanisms orchestrated to form and retrieve memories in spiking neural networks / F. Zenke, E.J. Agnes, W. Gerstner // *Nat. Commun.* — Vol. 6. — 2015. — P. 6922.
14. *Nadel L.* Memory formation, consolidation and transformation / L. Nadel, A. Hupbach, R. Gomez, K. Newman-Smith // *Neurosci. Biobehav. Rev.* — Vol. 36, N 7. — 2012. — P. 1640–1645.
15. *Pfister J.-P.* Triplets of Spikes in a Model of Spike Timing-Dependent Plasticity / J.-P. Pfister, W. Gerstner // *J. Neurosci.* — Vol. 26, N 38. — 2006. — P. 9673–9682.
16. *Gjorgjieva J.* A triplet spike-timing-dependent plasticity model generalizes the Bienenstock-Cooper-Munro rule to higher-order spatiotemporal correlations / J. Gjorgjieva, C. Clopath, J. Audet, J.-P. Pfister // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* — Vol. 108, N 48. — 2011. — P. 19383–8.
17. *Yeung L.C.* Synaptic homeostasis and input selectivity follow from a calcium-dependent plasticity model / L.C. Yeung, H.Z. Shouval, B.S. Blais, L.N. Cooper // *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* — Vol. 101, N 41. — 2004. — P. 14943–8.
18. *Leighton A.H.* The Wiring of Developing Sensory Circuits: From Patterned Spontaneous Activity to Synaptic Plasticity Mechanisms / A.H. Leighton, C. Lohmann // *Front. Neural Circuits.* — Vol. 10, N September. — 2016. — P. 1–13.
19. *Oja E.* A simplified neuron model as a principal component analyzer / Oja E. // *J. Math. Biol.* — Vol. 15, N 3. — 1982. — P. 267–273.
20. *Redondo R.L.* Making memories last: the synaptic tagging and capture hypothesis / R.L. Redondo, R.G.M. Morris // *Nat. Rev. Neurosci.* — Vol. 12, N 1. — 2011. — P. 17–30.
21. *Song I.* Regulation of AMPA receptors during synaptic plasticity / I. Song, R.L. Huganir // *Trends Neurosci.* — Vol. 25, N 11. — 2002. — P. 578–588.
22. *Esteban J.A.* PKA phosphorylation of AMPA receptor subunits controls synaptic trafficking underlying plasticity / J.A. Esteban, S.-H. Shi, C. Wilson, M. Nuriya, R.L. Huganir, R. Malinow // *Nat. Neurosci.* — Vol. 6, N 2. — 2003. — P. 136–143.
23. *Lee S.-J.R.* Activation of CaMKII in single dendritic spines during long-term potentiation / S.-J.R. Lee, Y. Escobedo-Lozoya, E.M. Szatmari, R. Yasuda // *Nature.* — Vol. 458, N 7236. — 2009. — P. 299–304.
24. *Shouval H.Z.* Clusters of interacting receptors can stabilize synaptic efficacies / H.Z. Shouval // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* — Vol. 102, N 40. — 2005. — P. 14440–14445.

Надійшло 22.12.2016