

КОМП'ЮТЕРНІ ЗАСОБИ, МЕРЕЖІ ТА СИСТЕМИ

M.I. Khodakovskiy

INVESTIGATION OF PROCESSES OF MOLECULAR CODING OF NEURAL NETWORKS FOR TRAINING

The article describes the processes of molecular coding and management of the genes of neural networks for learning.

Key words: molecular coding, genes control neural networks, learning systems topics.

Розглянуто процеси молекулярного кодування і керування генами нейронних мереж у процесах навчання.

Ключові слова: молекулярне кодування, керування генами нейронних мереж, навчальні системи.

Рассмотрены процессы молекулярного кодирования и управления генами нейронных сетей при обучении.

Ключевые слова: молекулярное кодирование, управление генами сетей нейронов, компьютерные обучающие системы.

© Н.И. Ходаковский, 2010

УДК 681.327

Н.И. ХОДАКОВСКИЙ

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ МОЛЕКУЛЯРНОГО КОДИРОВАНИЯ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ

Вступление. В живой клетке как функциональном целом соединены молекулярная информация и химическая энергия в органических молекулярных структурах (МС), имеющих индивидуальное программное обеспечение. Рассмотрим специфическое строение носителей молекулярной информации в клетке. МС используют дискретное представление информации, которая кодируется последовательностью химических букв и символов. Сообщения, закодированные в МС представлены в виде, готовом для передачи и хранения информации. Трёхмерные структуры хромосом, макромолекул и различных компонентов представляют собой специализированные накопители информации с огромной емкостью информации. Компоненты хромосом – дезоксирибонуклеиновая кислота и рибонуклеиновая кислота (ДНК, РНК) представлены в организме человека в огромных количествах – до 10^{20} Кбит информации.

Молекулярные носители памяти в клетке содержатся в очень большой плотности. Если содержание ДНК в одной клетке человека составляет до $6 \cdot 10^{-9}$ мг, то число пар нуклеотидов (компонентов химического алфавита ДНК в виде сахара, фосфатной группы и азотистого основания) на 1 клетку составляет $5,5 \cdot 10^9$.

Постановка задачи. Целью данной работы является исследование процессов молекулярного кодирования нейронных сетей обучаемого для нахождения путей формирования знаний в указанном объекте изучения.

Особенности строения молекулярной памяти. Молекулярная память состоит из белков, организованных в виде нейронных сетей. Необходимо отметить непомерно большую плотность молекулярной памяти как фактор совершенства нанотехнологий природы при соответственно малых размерах компонентов памяти (размер сахаров и нуклеотидов ДНК – 0,5 – 1 нм, а размер белков 2 – 10 нм). При размере клетки – 15 – 20 мкм ядро занимает 10 мкм, а мембранная оболочка клетки – 10 нм. Молекула ДНК занимает шар диаметром 5 мкм и содержит 47 – 250 млн. пар нуклеотидов. Если развернутая спираль ДНК составляет около 2 м, то вся длина молекул ДНК организма человека составит расстояние, равное 40 отрезков пути от Земли до Солнца.

Очень важным моментом организации молекулярной памяти является клеточное ядро, содержащее молекулы ДНК, на которых записана генетическая информация организма. В ядре происходит репликация – удвоение молекул ДНК, а также транскрипция – синтез молекул РНК на матрице ДНК. В каждой клетке человека около 30 – 40 тысяч пар генов, которые кодируют белки. В генах записана информация о структуре молекул РНК: матричной (кодирующей белки) мРНК, рибосомной рРНК, транспортной тРНК и некоторых других видов так называемой некодирующей РНК.

Участок молекулы ДНК, содержащий информацию о первичной структуре одной полипептидной цепочки или молекулы рРНК и тРНК представляет ген, который определяет строение белков клетки, ответственных за формирование признака или свойства организма. ДНК и РНК можно считать основными информационными молекулами (ИМ) клетки. Такие молекулы используют для написания информации 4-буквенный алфавит.

Возможности понимания смысловых молекулярных сообщений. Основная роль в клетках в долговременном хранении информации отводится ДНК и выражается в структуре РНК и белков. При использовании только всего спектра кодовых и смысловых молекулярных сообщений, передаваемых всеми генами (геномом), мы можем говорить о понимании механизмов обработки и хранения молекулярной информации. Однако, уже имеется достаточно оснований для утверждений, что биологические макромолекулы и клеточные компоненты функционируют только потому, что все они в совокупности представляют собой общую систему управления, а в молекулярных трёхмерных цепях загружена та структурная и программная информация, которая передается генами на основе ДНК [1].

Молекулярная информация в клетке представлена в различных видах и алфавитах на основе химических букв и символов. Так, в ДНК используется алфавит химических букв нуклеиновых кислот. В системе структурно-функциональных и информационных элементов белков используется алфавит химических букв аминокислот – основных компонентов белковых молекул, для которых существует генетический код в виде тройки нуклеотидов. Простые сахара в системе структурно-функциональных элементов и информационных символов используют алфавит при функционировании полисахаридов. Жирные кислоты в

системе структурных и функциональных элементов и информационных символов используют алфавит функционирования липидов.

Информация в молекулярной системе управления представляется элементарными физико-химическими сигналами биохимических элементов в виде различных их боковых атомных групп и атомов. Сообщения в цепи ДНК или РНК кодируются в виде последовательности нуклеотидов, а носителями генетической информации являются азотистые основания – “боковые” атомные группы нуклеотидов. В полипептидной цепи белка это сообщение записывается в виде последовательности аминокислот, где носителями информации являются их боковые R-группы.

Процессы формирования молекулярной долговременной и кратковременной памяти. При формировании структур памяти в нейронных сетях очень важным фактором являются факторы мотивации о запоминании событий, а также наличие механизма сбрасывания избыточной или незатребованной информации. Исследования процессов, которые формируют развивающийся мозг, позволят ответить на этот вопрос. Информация о людях, месте, событиях (декларативная память) проходит через гиппокамп перед записью в коре больших полушарий.

Очень важным является понимание механизмов трансформации текущей информации в устойчивые запоминающие структуры. Долговременная и кратковременная память сохраняются в связях между нейронами, в местах контакта между ними (синапсы), где отросток нейрона, передающий сигнал (аксон), встречается с одним из десятков выростов соседнего нейрона, принимающих сигнал и называемых дендритами. Когда возникает кратковременная память, стимуляции синапса оказывается достаточно для того, чтобы временно сенсибилизировать его, т. е. повысить эффективность прохождения последующих сигналов. При долговременной памяти повышение эффективности синапса становится постоянным.

Необходимо отметить, что процессы создания структур памяти напрямую связаны с синтезом необходимых белковых конструкций, входящих в нейронную сеть. При этом для запуска синтеза необходимых белков требуется активация в ядре нейрона генов, способных управлять операциями в удаленных синапсах. Для такого управления ген должен знать, когда нужно усилить синаптическую связь, а когда ликвидировать ненужные связи и соответственно, незатребованную информацию. Белки, закодированные в генах, согласно имеющейся там программе знают, на какой именно из тысяч синапсов надо воздействовать. Те же самые вопросы возникают при изучении развития мозга у зародыша, когда программа в ДНК-РНК управляет процессом сохранения или ликвидации создаваемых синаптических связей.

Запоминание происходит тогда, когда у нервных клеток повышается эффективность связей, называемых синапсами. В случае кратковременной памяти эффект длится всего минуты или часы. При долговременной памяти синаптическая связь усиливается надолго.

Память формируется как следствие прохождения сигналов через синапсы. Сообщения начинают передаваться от одного нейрона (пресинаптической клетки) к другому тогда, когда электрический импульс, известный как потенциал действия, достигнет отростка первого нейрона, называемого аксоном.

Кодирование генами молекулярной памяти. Для понимания процессов кодирования генами долговременной молекулярной памяти рассмотрим процессы превращения генами памяти из кратковременной в долговременную. Эксперименты показали, что обучение требует синтеза новых белков в мозге в течение нескольких первых минут тренинга, в противном случае информация в памяти будет утеряна. Чтобы произвести новый белок, необходимо участок ДНК, находящийся в клеточном ядре, скопировать на относительно небольшую подвижную молекулу, называемую матричной РНК (мРНК), которая затем выходит в цитоплазму клетки, где специальные клеточные органеллы считывают закодированные в ней инструкции и синтезируют молекулы белка. Если заблокировать процесс транскрипции ДНК в мРНК или трансляции мРНК в белок, то образование долговременной памяти нарушится, при этом кратковременная не изменится [2].

Один нейрон способен образовывать десятки тысяч синаптических связей, и поэтому трудно себе представить, чтобы для каждого из синапсов существовал свой собственный ген. Учитывая это возникла необходимость выяснения механизма управления клеточным ядром эффективностью работы каждого синапса в отдельности. Очевидно, что в синапсе, получившем достаточную стимуляцию, должны вырабатываться молекулы какого-то неизвестного сигнального вещества. После того как эффективность синапса повысилась, он может поддерживать память еще в течение некоторого времени, пока сигнальная молекула находится на пути к ядру нервной клетки. Там она активирует определенные гены, необходимые для синтеза белков, которые усилят синаптическую связь на длительное время. Программы в ДНК предусматривают механизм, по которому белок, синтезированный в теле нейрона, может отыскать среди тысяч синапсов именно тот, который его затребовал. Запускающим фактором такого механизма является транскрипционный фактор под названием CREB, который обеспечивает превращение кратковременной памяти в долговременную [3].

Транскрипционные факторы в виде управляющих белков, содержащиеся в клеточном ядре, которые отыскивают конкретные последовательности ДНК и связываются с ними. Фактически они являются выключателями, управляющими транскрипцией генов. Поэтому активация CREB в нейроне ведет к активации генов, что приводит к производству белков, усиливающих синаптическую связь, и превращает кратковременную память в долговременную. Вызывает значительный интерес, что представляет собой сигнальная молекула, путешествующая из синапса в ядро и определяющая, когда следует активировать CREB и сохранить след памяти.

Также очень важным является выяснение механизма кодирования генами миллионов соединений, которые возникают в развивающемся мозге. Важную роль здесь играет личный опыт субъекта при отлаживании схемы связей мозга.

Развивающийся мозг может вначале иметь лишь грубую приблизительную схему связей, запрограммированную генами. Затем молодой мозг сохраняет самые эффективные из них и уничтожает непригодные к использованию. Это происходит также по программе генов.

Микропроцессорные возможности нейрона. Рассмотрим как формируется клеточная система, запоминающая взаимосвязь двух событий. Для этого можно использовать правило, описывающее, каким образом пережитый опыт мог бы усиливать отдельные нервные связи [4]. Согласно этому правилу, связи между нейронами, которые разряжаются одновременно, должны усиливаться. В случае, когда один нейрон, разряжающийся при звуке колокольчика, расположен поблизости от другого, который реагирует на одновременное предъявление пищи, то они приобретают более тесную связь между собой. В результате формируется клеточная система, запоминающая взаимосвязь двух событий. При этом не каждый синаптический вход на нервную клетку обладает эффективностью, чтобы заставить ее разрядиться. Нейрон подобен электронному микропроцессору, поскольку он получает на свои дендриты тысячи сигналов и интегрирует всю входящую информацию. Однако в отличие от микропроцессора, обладающего множеством выходных контактов, нейрон имеет всего один выход в виде аксона. В итоге нейрон может реагировать на входящие сигналы только по одному алгоритму: или послать сигнал следующему нейрону в цепи, разрядившись импульсом и направив его по своему аксону, или ничего не сделать.

Когда нейрон получает сигнал, потенциал мембраны его дендрита слегка отклоняется в сторону положительного значения. Когда через синапс проходят высокочастотные залпы импульсов, происходит временное повышение его эффективности, проявляющееся как образование кратковременной памяти. Небольшого времени работы одиночного синапса обычно бывает недостаточно для того, чтобы заставить нейрон разрядиться импульсом, который правильнее называть потенциалом действия. Однако когда множество синапсов, приходящихся на один нейрон, срабатывают одновременно, их совместные усилия настолько резко изменяют потенциал нейрона, что вынуждают его разрядиться потенциалом действия и передать сигнал следующему в цепи.

Очень важно явление продуцирования мозговыми структурами новых нейронов (нейрогенез) в количестве нескольких тысяч в день в течение всей жизни [5]. Так, было показано, что новые клетки способны узнавать определенные белки, которые являются нейронспецифичными. Кроме того, у всех клеток, содержащих метки новых нейронов, были обнаружены длинные отростки в виде аксонов. Новые клетки начинают размножаться в гиппокампе, в области мозга, которая называется субвентрикулярной зоной и уже оттуда мигрируют в кору – к местам постоянного нахождения, где и созревают до взрослого состояния в виде специализированных клеток нервной системы.

Таким образом, на протяжении всей жизни у человека из стволовых клеток постоянно возникают тысячи новых клеток. Впрочем, общее число нейронов в мозге почти не меняется, поскольку старые нейроны теми же темпами отмира-

ют. Таким образом, новые нейроны образуются в гиппокампе в течение всей жизни человека. Также очень важным источником новых нейронов является глия, которая образует подслой, несущий на себе нейронную массу. Обнаружено, что особая обработка, увеличивающая содержание в мозгу некоторых белков, многократно увеличивает процесс образования нейронов из глии, что позволяет надеяться, что со временем удастся заменять ими нейроны [6].

Участие генов в создании запоминающих молекулярных структур. Исходя из процессов активации генов, приводящих к синтезу белков и последующего формирования долговременной памяти, стало достаточно очевидным подтверждение участия программ работы генов в системах ДНК-РНК при получении долговременных запоминающих молекулярных структур. Согласно программам гены в ядре участвуют в производстве белков, надолго увеличивающих силу синаптической связи, изменяя кратковременную память в долговременную, а также при необходимости создаются условия для стирания кратковременной памяти. Здесь необходимо отметить, что для утверждения такого алгоритма работы генов в [7] предлагалось участие особой сигнальной молекулы, которая передает команду на производство белков из синапса в ядро. После синтеза необходимых белков в клетке наступает этап участия этих белков в усилении нужных синаптических связей нейрона.

Необходимо также отметить существенную роль временного кодирования для управления потоком ионов кальция через мембрану нейрона посредством выбора частоты следования потенциалов действия. Очень важной является также способность электрических сигналов, идущих с различной частотой по клеточной мембране, находить свой путь через цитоплазму к ядру. Информация об электрическом состоянии мембраны нейрона подается в систему химических реакций, происходящих в цитоплазме, через управление входом ионов кальция сквозь потенциал-чувствительные каналы клеточной мембраны. Нейроны окружены массой ионов кальция, однако внутри нейронов их концентрация поддерживается на чрезвычайно низком уровне – в 20 тыс. раз ниже, чем снаружи. Когда потенциал на клеточной мембране достигает критического уровня, клетка разряжается потенциалом действия, заставляя кальциевые каналы открываться на короткое время. Потоки ионов кальция, втекающие в нейрон с каждым нервным импульсом, переводят электрический код в химический, который понятен биохимической машине, работающей внутри нейрона по одной из программ, заложенной в генах.

Вошедшие в цитоплазму ионы кальция активируют ферменты, называемые протеинкиназами. Последние запускают другие ферменты путем химической реакции, называемой фосфорилированием, при которой к белкам присоединяется фосфатная метка. Подобно бегунам, передающим эстафетную палочку, ферменты, снабженные такой меткой, выходят из состояния покоя и стимулируют активность транскрипционных факторов CREB. Он, в свою очередь, активируется кальций-зависимыми ферментами, которые его фосфорилируют, и инактивируется ферментами, снимающими с него фосфатную метку. Поскольку

в клетке содержатся сотни различных транскрипционных факторов и протеинкиназ, важно знать, как конкретная частота следования потенциалов действия может управлять потоком кальция таким образом, чтобы воздействовать на нужные протеинкиназы и далее на нужные транскрипционные факторы, включая работу нужного гена.

Однако, нельзя представить путь от клеточной мембраны до ДНК в виде одной простой последовательности химических реакций. На каждом этапе, начиная со входа кальция через мембрану, реакции разветвлялись по сети различных, хотя и переплетающихся путей, каждый из которых имел свои собственные временные параметры, определяющие, насколько хорошо данный путь будет реагировать на прерывистые сигналы той или иной частоты. От этого и зависело, какой именно сигнальный путь достигнет ядра при любой конкретной частоте следования потенциалов действия [8]. При этом, сигналы с разными временными паттернами распространялись по разным путям, которые были настроены именно на них, и, в конечном счете, управляли различными транскрипционными факторами и генами.

Возможность для CREB быстро активироваться потенциалами действия, и медленно инактивироваться после того, как стимуляция нейрона прекращалась, указывает на тесную связь CREB и потенциалов действия нейрона. Очевидно, что CREB способен сохранять активацию между повторяющимися залпами импульсов, разделенными интервалами в 30 и более минут, такими же промежутками бывают разделены повторы, необходимые для обучения новым навыкам или запоминания новых фактов.

Деполаризация мембраны потенциалами действия открывает кальциевые каналы, расположенные в нейрональной мембране и запускает сигнальные пути, ведущие в ядро и включающие определенные гены. Такое утверждение является важным принципом работы памяти. Вместо того чтобы вынуждать каждый синапс посылать свое собственное сообщение в ядро, транскрибирующие механизмы ядра просто прослушивают выходной сигнал нейрона и на его основе решают, синтезировать ли белки памяти или нет.

Формирование запоминающих молекулярных структур в устойчивых связях при обучении. Для формирования запоминающих молекулярных структур в виде устойчивых связей между нейронами в отдельные нервные клетки поступает информация о том, какие воспоминания следует сохранять в виде долговременных связей с другими нервными клетками, а каким можно позволить исчезнуть. Так же и развивающийся мозг выбирает, какие связи оставить, а какие уничтожить. Для обоих процессов требуются электрохимические сигналы от удаленных участков клетки, чтобы активировать гены в клеточном ядре. Гены направляют свой ответ обратно в отростки клетки. При принятии главного решения, нейрон решает сохранить связь только в том случае, если ее важность была подтверждена [9].

Процесс молекулярного запоминания при обучении во многом зависит от правила обучения Хебба, когда разряд нейрона, происходящий вследствие воз-

буждения синаптических входов клетки, обеспечивает упрочение памяти.

Оперативная память, необходимая для действий в настоящем, обеспечивается кратковременными изменениями силы отдельных синапсов. Но если событие достаточно важное или повторяется многократно, то синапсы заставляют нейрон, в свою очередь, выдавать нервные импульсы интенсивно и многократно, подтверждая необходимость запоминания конкретного события. Включаются соответствующие гены, белки памяти отыскивают те синапсы, в которых удерживается кратковременная память и ставят на них своеобразные метки.

В результате рассмотрения принципов формирования молекулярных запоминающих структур стало понятным, что память не может ограничиваться только электрическими процессами. Для долговременного хранения информации в мозгу она должна быть законсервирована в химическом виде. Была показана важная роль генома в создании структур памяти путем хранения информации, приобретённой в процессах обучения.

Так, в процессе обучения инициируется синтез нуклеиновых кислот и белков в мозге. Использование принципа работы генома в виде



позволили показать эффективность вышерассмотренных принципов создания запоминающих структур в нейронных сетях. Сразу после того, как животных обучали какому-либо навыку, в их мозге усиливается синтез РНК. Если синтез РНК затормозить, то животные совершают много ошибок или вообще теряют способность усвоить навык [10].

В процессах обучения было обращено внимание на роль гена *c-fos*. Важность этого гена в том, что он может выполнять роль универсального зонда для картирования мозга [11]. В спокойном состоянии клетки этот ген молчит, но если в клетке начинаются какие-либо новые информационные процессы, он очень быстро откликается на них путем наработки РНК и белков. Универсальность гена *c-fos* заключается в том, что он активируется в самых разных частях центральной нервной системы – от спинного мозга до коры головного мозга.

Очень важным свойством гена *c-fos* является его активация, связанная с обучением, то есть с формированием индивидуального опыта. При этом, ген не реагирует на очень сильную стимуляцию, например световую, звуковую или болевую, в тех случаях, когда воздействие не несёт в себе элементов новизны [12]. Но как только ситуация обогащается новой информацией, ген тут же активируется. Так, в эксперименте испытуемых помещали в изолированную камеру, где им пришлось перенести серию слабых, но неприятных электрокожных раздражений [13]. В ответ на это в нескольких областях их мозга – в коре, гиппокампе и мозжечке бурно экспрессировался *c-fos*. Однако если эту процедуру проводить ежедневно, то на шестой день ген уже не отвечает. Испытуемые по-прежнему реагируют на удар током, но он для них стал уже не новым, а ожидаемым событием. Можно вновь вызвать активацию *c-fos*, если

в очередной раз поместить испытуемых в камеру и не подвергать их уже привычной процедуре. И в том и в другом случае ген отмечает событие, когда внешние стимулы не согласуются с матрицей индивидуальной памяти [14]. Такое рассогласование происходит при любом усвоении новой информации, поэтому *c-fos* – неизбежный спутник познавательных процессов в мозге. Исследователи предположили, что *c-fos* и другие ранние гены – тот самый мостик, через который индивидуальный опыт животного вступает во взаимодействие с его генетическим аппаратом.

Выводы. Потоки ионов кальция, втекающие в нейрон с каждым нервным импульсом, переводят электрический код в химический, который понятен биохимической машине, работающей внутри нейрона по одной из программ, заложенной в генах.

В системе структурно-функциональных и информационных элементов белков используется алфавит химических букв аминокислот – основных компонентов белковых молекул, для которых существует генетический код в виде триплетов нуклеотидов.

Долговременная и кратковременная память сохраняются в связях между нейронами, в местах контакта между ними (синапсы), где отросток нейрона, передающий сигнал (аксон), встречается с одним из десятков или тысяч выростов соседнего нейрона, принимающих сигнал и называемых дендритами.

Программы в ДНК содержат механизм, по которому белок, синтезированный в теле нейрона, может отыскать среди тысяч синапсов именно тот, который его затребовал. Запускающим фактором такого механизма является транскрипционный фактор под названием CREB, который обеспечивает превращение кратковременной памяти в долговременную.

Обучение требует синтеза новых белков в мозге в течение нескольких первых минут тренинга, в противном случае информация в памяти будет утеряна. Чтобы произвести новый белок, необходимо участок ДНК, находящийся в клеточном ядре, скопировать на относительно небольшую подвижную молекулу, называемую матричной РНК (мРНК), которая затем выходит в цитоплазму клетки, где специальные клеточные органеллы считывают закодированные в ней инструкции и синтезируют молекулы белка.

Нейрон подобен электронному микропроцессору, поскольку он получает на свои дендриты тысячи сигналов и интегрирует всю входящую информацию. Однако в отличие от микропроцессора, обладающего множеством выходных контактов, нейрон имеет всего один выход в виде аксона. В итоге нейрон может реагировать на входящие сигналы только по одному алгоритму: или послать сигнал следующему нейрону в цепи, разрядившись импульсом и направив его по своему аксону, или заблокировать сигнал.

Также очень важным является выяснение механизма кодирования генами миллионов соединений, которые возникают в развивающемся мозге. Важную роль здесь играет личный опыт субъекта при отлаживании схемы связей мозга. Развивающийся мозг может вначале иметь лишь грубую приблизительную схе-

му связей, запрограммированную генами. Затем молодой мозг сохраняет самые эффективные из них и уничтожает непригодные к использованию. Это происхо-

дит также по программе генов.

Транскрипционный фактор CREB способен сохранять активацию между повторяющимися залпами импульсов, разделенными интервалами в 30 и более минут, такими же промежутками бывают разделены повторы, необходимые для обучения новым навыкам или запоминания новых фактов.

1. *Ходаковский Н.И.* Исследование принципов создания обучающих компьютерных систем на основе эффекта молекулярной памяти и специальных экспертных систем // Комп'ютерні засоби, мережі та системи. – 2004. – № 3. – С. 111–116.
2. *Анохин П.К.* Systemogenesis as a general regulator of brain development. In: *The Developing Brain*. Eds.: W.A.Himwich and H.E.Himwich. Amsterdam: Elsevier. – 1964. – P. 54–86.
3. *Судаков К.В., Агаян Г.Ц., Вагин Ю.Е.* “Системокванты” физиологических процессов. – М.: Медицина, 1997. – 152 с.
4. *Анохин П.К.* Избранные труды. Кибернетика функциональных систем / Под общ. ред. акад. РАМН К.В. Судакова. – М.: Медицина, 1998. – 297 с.
5. *Судаков К.В., Умрюхин Е.А.* Информационная модель системной организации психической деятельности человека (“детектор интеллекта”). В кн. Моделирование функциональных систем. – М.: Медицина, 2000. – С. 94–152.
6. *Анохин К.В.* Молекулярные сценарии консолидации долговременной памяти // ЖВНД, 1997. – **47**, вып. 2. – С. 261–279.
7. *Hebb D.O.* Distinctive features of learning in the higher animal. – In J. F. De La Fresnaye (Ed.). *Brain Mechanisms and Learning*. London: Oxford University Press. – 1961. – P. 37–51.
8. *Bailey C.H., Kandel E.R.* The persistence of long-term memory: a molecular approach to self-sustaining changes in learning-induced synaptic growth // *Neuron*. – 1994. – **44**. – P. 49–57.
9. *Goldman-Rakic P.S.* Cellular basis of working memory // *Neuron*. – 1995. – **14**. – P. 477.
10. *Hebb D.O.* *The Organization of Behavior*. New York: Wiley. – 1949. – 335 p.
11. *Fields R.D.* Beyond the Neuron Doctrine // *Scientific American Mind*. – 2006. – **17**. – P. 21–27.
12. *Fields R.D.* Glia: The Other Brain. Glia- brain function beyond neurons // *Psychology today*. – 2009. – December 15. – P. 12–17.
13. *Gross C.G.* Neurogenesis in the adult brain: death of a dogma // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2000. – **1**, N 1. – P. 67–73.
14. *Fields R.D., Itoh K.* Neural cell adhesion molecules in activity-dependent development and synaptic plasticity // *Trends in Neurosciences*. – 1996. – **19**, issue 11. – P. 473–480.

Получено 09.09.2011