



Известия высших учебных заведений. Прикладная нелинейная динамика. 2024. Т. 32, № 5  
Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Applied Nonlinear Dynamics. 2024;32(5)

Научная статья  
УДК 530.182

DOI: 10.18500/0869-6632-003122  
EDN: ZWPCXX

## Регуляция пачечной динамики в нейрон-глиальной сети с синаптической пластичностью

С. В. Стасенко<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Национальный исследовательский  
Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского, Россия

<sup>2</sup>Московский физико-технический институт, Россия

E-mail: ✉stasenko@neuro.nnov.ru

Поступила в редакцию 7.03.2024, принята к публикации 29.05.2024,  
опубликована онлайн 9.08.2024, опубликована 30.09.2024

**Аннотация.** Цель настоящего исследования — разработка и исследование модели астроцитарной регуляции пачечной динамики импульсной нейронной сети с синаптической пластичностью в тормозных синапсах. *Методы.* В качестве модели нейрона была использована модель «сброса и накопления». Для описания динамики синаптических связей была использована модель зависимого от проводимости синапса с соответствующим характерным временем релаксации для возбуждающих и тормозных синапсов. При этом в динамике тормозных синапсов между возбуждающими и тормозными нейронами была использована модель тормозной синаптической пластичности, описанная в работе Вогеля. В то же время динамика возбуждающих синапсов регулировалась среднеполевой моделью концентрации глиотрансмиттера. *Результаты.* Была разработана и исследована модель регуляции пачечной динамики в нейрон-глиальной сети с тормозной синаптической пластичностью. Были получены основные динамические режимы нейронной активности в отсутствие регуляций, в присутствии только синаптической пластичности и в присутствии также астроцитарной регуляции синаптической передачи. Было проведено исследование влияния астроцитарной модуляции на частоту пачечной активности нейронной сети. *Заключение.* В результате исследования показана возможность управления пачечной активностью импульсной нейронной сети за счет учета тормозной синаптической пластичности для тормозных синапсов между тормозными и возбуждающими нейронами, а также астроцитарной модуляции возбуждающих синапсов. Астроцитарная модуляция синаптической передачи может выступать дополнительным механизмом поддержания гомеостаза в нейронной сети, помимо синаптической передачи, существующей на более быстром временном масштабе.

**Ключевые слова:** импульсная нейронная сеть, рекуррентная сеть, трехчастный синапс, синаптическая пластичность, нейрон, астроцит.

**Благодарности.** Работа в части разработки модели и симуляции выполнена при поддержке гранта Российского научного фонда (проект № 23-11-00134), работа в части подбора параметров модели тормозной синаптической пластичности выполнена при поддержке Программы развития Регионального научно-образовательного математического центра «Математика технологий будущего» (Соглашение № 075-02-2024-1439).

**Для цитирования:** Стасенко С. В. Регуляция пачечной динамики в нейрон-глиальной сети с синаптической пластичностью // Известия вузов. ПНД. 2024. Т. 32, № 5. С. 670–690. DOI: 10.18500/0869-6632-003122. EDN: ZWPCXX

Статья опубликована на условиях Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).

## Regulation of burst dynamics in the neuron-glia network with synaptic plasticity

S. V. Stasenko<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Russia

<sup>2</sup>Moscow Institute of Physics and Technology, Russia

E-mail: ✉stasenko@neuro.nnov.ru

Received 7.03.2024, accepted 29.05.2024, available online 9.08.2024, published 30.09.2024

**Abstract.** The *purpose* of this study is to develop and investigate a model of astrocytic regulation of burst dynamics of a spiking neural network with synaptic plasticity in inhibitory synapses. *Methods.* The “integrate and firing” model was used as a neuron model. To describe the dynamics of synaptic connections, a conductance-dependent synapse model with corresponding characteristic relaxation times for excitatory and inhibitory synapses was used. At the same time, inhibitory synaptic plasticity, described by the Vogel model, was used in the dynamics of inhibitory synapses between excitatory and inhibitory neurons. At the same time, the dynamics of excitatory synapses was regulated by the mean-field model of gliotransmitter concentration. *Results.* A model for the regulation of burst dynamics in a neuron-glia network with inhibitory synaptic plasticity was developed and studied. The main dynamic modes of neuronal activity were obtained in the absence of regulation, in the presence of only synaptic plasticity, and in the presence of also astrocytic regulation of synaptic transmission. A study was conducted of the influence of astrocytic modulation on the frequency of burst activity of the neural network. *Conclusion.* The study showed the possibility of controlling the burst activity of a spiking neural network by taking into account inhibitory synaptic plasticity for inhibitory synapses between inhibitory and excitatory neurons, as well as astrocytic modulation of excitatory synapses. Astrocytic modulation of synaptic transmission may act as an additional mechanism for maintaining homeostasis in the neural network beyond synaptic transmission, which exists on a faster time scale.

**Keywords:** spiking neural network, recurrent network, tripartite synapse, synaptic plasticity, neuron, astrocyte.

**Acknowledgements.** Work regarding the development of the model and simulation was carried out with the support of a grant from the Russian Science Foundation (project No. 23-11-00134), work regarding the selection of parameters for the model of inhibitory synaptic plasticity was carried out with the support of the Development Program of the Regional Scientific and Educational Mathematical Center “Mathematics of Future Technologies” (Agreement No. 075-02-2024-1439).

**For citation:** Stasenko SV. Regulation of burst dynamics in the neuron-glia network with synaptic plasticity. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics.* 2024;32(5):670–690. DOI: 10.18500/0869-6632-003122

*This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).*

### Введение

Пачечная динамика, характеризующаяся синхронизацией импульсов в группах нейронов, повышает синаптическую надежность и избирательность связи внутри импульсных нейронных сетей [1]. Управление пачечной динамикой имеет решающее значение для точной обработки информации и стабильности сети [2]. Пачечная динамика, находящаяся под влиянием таких факторов, как возбуждающие и тормозящие связи, топология сети и свойства отдельных нейронов, играет значительную роль в сетевых взаимодействиях [3]. Временные аспекты пачечной динамики важны для чувствительного ко времени обучения и пластичности, так как помогают связывать нейроны на основе паттернов возбуждения [4].

В диссоциированных нейрональных культурах популяционные пачки демонстрируют квазисинхронную динамику, представляя собой высокочастотные последовательности импульсов, вовлекающие большинство нейронов сети в пределах определенного временного окна. Эти пачки кодируют различные динамические состояния сети [5–7]. Механизмы синхронизации нейронов включают свойства нейронов и сетей, а также нейромодуляцию, опосредованную различными нейромодуляторами. Хотя большинство из них действуют в миллисекундном масштабе времени,

нейромодуляция с участием глиальных клеток (астроцитов) действует в секундном временном масштабе, а молекулы внеклеточного матрикса действуют в течение нескольких минут или часов [8–18].

Функциональность мозга от базового двигательного контроля до высших когнитивных функций зависит от регуляций синаптических связей [19]. Хотя возбуждающие синапсы исторически привлекали больше внимания, недавние исследования показали важность тормозных связей в формировании сложных состояний мозга [20]. Зависимые от активности изменения, такие как долговременная потенциация (LTP) и долговременная депрессия (LTD), происходят в тормозных синапсах по всему мозгу, но изучение этих изменений затруднено из-за разнообразия тормозных интернейронов и путей [21].

Интересным феноменом в современной нейробиологии является тормозная синаптическая пластичность, которая включает в себя различные молекулярные и функциональные механизмы, влияющие на возбудимость нейронов и персистентную пластичность [22]. Понимание ключевой роли и механизмов тормозной синаптической пластичности имеет решающее значение, поскольку она существенно влияет на обучение, память и баланс между возбуждением и торможением в нейронной сети [23]. Тормозная пластичность охватывает разнообразные формы, включая модуляцию пресинаптического высвобождения, изменения активности постсинаптических рецепторов и гетеросинаптическую пластичность, запускаемую близлежащими синапсами [24]. Различные области мозга демонстрируют разные механизмы индукции тормозной синаптической пластичности, часто связанные с передачей сигналов кальция, активацией рецепторов NMDA и ретроградными мессенджерами, такими как оксид азота (NO) и эндоканнабиноиды (eCB) [25].

Гетеросинаптическая тормозная синаптическая пластичность широко изучена и играет жизненно важную роль в балансировании процессов возбуждения и торможения в нейронной сети, особенно во время развития [26]. Пресинаптические LTP и LTD, опосредованные NMDA-рецепторами или эндоканнабиноидами, способствуют динамической регуляции высвобождения тормозных нейротрансмиттеров [27, 28]. Помимо гетеросинаптической пластичности, гомосинаптические механизмы, включающие прямые ГАМКергические связи, могут индуцировать тормозную синаптическую пластичность [29]. Кальций-зависимые изменения в ГАМКергических соединениях и динамике постсинаптических рецепторов играют решающую роль в модуляции тормозной силы [30, 31]. Тоническое торможение, опосредованное экстрасинаптическими рецепторами, претерпевает пластичность под влиянием различных сигнальных путей, включая глутаматергическую и каннабиноидную системы [32, 33]. Хотя правила обучения тормозной синаптической пластичности менее понятны по сравнению с синаптической пластичностью в возбуждающих синапсах, пластичность, зависящая от времени возникновения импульсов (STDP), была идентифицирована для некоторых ГАМКергических синапсов [34]. Правила STDP варьируются в зависимости от области мозга и могут приводить либо к потенцированию, либо к депрессии тормозных синапсов в зависимости от времени пре- и постсинаптической активации [35, 36].

Функциональная роль тормозной синаптической пластичности выходит за рамки синаптической модуляции: она способствует поддержанию баланса возбуждения / торможения, который имеет решающее значение для правильного функционирования нейронных сетей [37]. В ряде теоретических работ было показано, что тормозная синаптическая пластичность стабилизирует динамику сети, предотвращает доминирование определенных групп нейронов и регулирует представление стимулов [38–40]. Более того, тормозная синаптическая пластичность является неотъемлемой частью процессов обучения и памяти, формирования сетевых путей и облегчения координации движений [41, 42].

В работе [43] были исследованы кортикальные нейроны, поддерживающие баланс между возбуждающими и тормозными синаптическими токами за счет синаптической пластичности тормозных синапсов. Было показано, что тормозная пластичность в рекуррентных сетях служит гомеостатическим механизмом, приводящим к асинхронным нерегулярным состояниям сети.

Кроме того, это предполагает, что этот механизм позволяет формировать и поддерживать синаптические воспоминания, которые могут быть реактивированы внешними раздражителями.

Астроциты, играющие ключевую роль в синаптической передаче информации, высвобождают глиотрансмиттеры, такие как глутамат, АТФ, D-серин и ГАМК, воздействуя как на пре-, так и на постсинаптические компоненты [44, 45]. Их взаимодействия с пресинаптическими и постсинаптическими терминалями составляют концепцию трехчастного синапса [45, 46]. В ряде теоретических работ математические модели нейрон-глиального взаимодействия представляют либо в виде нейрона, окруженного глией [47, 48], либо в виде частотно-избирательного фильтра [49], либо модулятора пресинаптической активности нейрона [50]. Было также показано на уровне сетевых и среднеполевых моделей, что астроциты способствуют синаптической пластичности, обучению и нейронной синхронизации [51–58]. Нейрон-глиальные взаимодействия различаются в зависимости от структурной и функциональной связи. Модели (импульсных) нейронных сетей, включающие астроциты, демонстрируют улучшение кратковременной памяти [59–64]. В ряде экспериментальных работ было показано, что астроциты участвуют в регуляции синхронизации нейронов по типу режимов «вверх-вниз» [65].

В данной работе предлагается новая модель импульсной нейронной сети с синаптической пластичностью тормозных синапсов и астроцитарной регуляцией синаптической передачи в возбуждающих синапсах. В случае активности только тормозной пластичности модель импульсной нейронной сети демонстрирует асинхронную активность нейронов, в то же время присутствие астроцитарной регуляции синаптической передачи в возбуждающих синапсах позволяет сохранить синхронизацию нейронов и формирование пачечной динамики.

## 1. Методика

**1.1. Математическая модель нейрона.** Модель нейрона типа «сброса и накопления» использовалась для моделирования динамики нейронов. Эта модель объединяет сложные биофизические процессы в базовую структуру, фокусируясь на интеграции входящих сигналов и генерации импульсов при достижении порогового значения. В отличие от детальных моделей, таких как модель Ходжкина-Хаксли, она упрощает динамику до двоичных событий «генерация импульсов» или «не генерация импульсов», помогая понять обработку информации нейронами. Она эффективна в вычислительном отношении и часто используется при моделировании крупномасштабных сетей. Для оптимизации синаптических связей в модель были включены возбуждающие ( $g_{exc}$ ) и тормозные ( $g_{inh}$ ) синапсы, динамика которых определялась проводимостями

$$\begin{cases} C_m \frac{dV}{dt} = -g_l(V - E_l) - (g_{exc}V + g_{inh}(V - E_r)) + I_{ext}, \\ \frac{dg_{exc}}{dt} = -\frac{g_{exc}}{\tau_{exc}} + \sum_i w_{exc}^i \cdot \delta(t - t_{spike}^i), \\ \frac{dg_{inh}}{dt} = -\frac{g_{inh}}{\tau_{inh}} + \sum_i w_{inh}^i \cdot \delta(t - t_{spike}^i). \end{cases} \quad (1)$$

Здесь  $V$  — мембранный потенциал,  $E_l$  — потенциал утечки,  $E_r$  — реверсивный потенциал тормозных синапсов,  $I_{ext}$  — прямой входной ток,  $C_m$  — ёмкость мембраны,  $\tau_{exc}$  и  $\tau_{inh}$  — постоянные времени для возбуждающих и тормозных синаптических входов (5 мс и 10 мс соответственно),  $g_{exc}$  и  $g_{inh}$  — синаптические проводимости, а  $w_{exc}^i$  и  $w_{inh}^i$  — синаптические веса от нейрона  $i$ .  $t_{spike}^i$  обозначает время появления импульса на нейроне  $i$ . Когда мембранный потенциал достигает порогового значения  $V_t$ , он сбрасывается до  $E_l$ . Параметры модели нейрона:  $g_l = 10$  нСм,  $E_l = -60$  мВ,  $E_r = -80$  мВ,  $V_t = -50$  мВ,  $C_m = 200$  пФ и  $I_{ext} = 200$  пА.

В нашей модели синаптические веса между тормозными нейронами фиксированы, тогда как веса между возбуждающими и тормозными нейронами, а также между возбуждающими и возбуждающими нейронами регулируются астроцитами. Между тормозными и возбуждающими нейронами синаптические веса пластичны и определяются тормозной синаптической пластичностью.

**1.2. Тормозная синаптическая пластичность.** В ряде экспериментальных работ было показано, что тормозные синапсы претерпевают изменения с совпадающей пре- и постсинаптической активностью в пределах временного окна  $\tau_{\text{STDP}}$  [43]. Кроме того, отдельные пресинаптические импульсы вызывают снижение синаптической эффективности. Данное явление моделируется с помощью симметричного правила обучения, зависящего от времени импульса между пресинаптическим нейроном  $j$  и постсинаптическим нейроном  $i$  [43]. Потенциация зависит от  $\Delta t = |t_j - t_i|$ , тогда как депрессия возникает с каждым пресинаптическим импульсом на фиксированную величину  $\alpha$ . Это правило пластичности, зависящей от времени импульса (STDP), применяется к тормозным синапсам на возбуждающих клетках. Синаптические изменения  $w_{ij}$  определяются синаптическим следом  $x_i$ , присвоенным каждому нейрону, следующему  $\tau_{\text{STDP}} \frac{dx_i}{dt} = -x_i$  с  $\tau_{\text{STDP}} = 20$  мс. Для каждого пре- или постсинаптического события  $w_{ij}$  обновляется следующим образом:

$$\begin{aligned} w_{ij} &\rightarrow w_{ij} + \eta(x_i - \alpha) && \text{— для пресинаптических импульсов в момент времени } t_j, \\ w_{ij} &\rightarrow w_{ij} + \eta x_j && \text{— для постсинаптических импульсов в момент времени } t_i, \end{aligned} \quad (5)$$

где  $\eta$  — скорость обучения, а  $\alpha = 2 \times \rho_0 \times \tau_{\text{STDP}}$ , где  $\rho_0$  является постоянным параметром.

**1.3. Нейрон-глиальное взаимодействие.** В предлагаемой модели каждый импульс запускает высвобождение нейротрансмиттера, при этом глутаматергические синапсы построены с учетом концепции трехчастного синапса. Предыдущие исследования [66, 67] показывают, что метаболизм, опосредованный глутаматом, приводит к синхронизированной активации нейронов. Для упрощения была использована феноменологическая модель для описания динамики глутамата. Используя подход среднего поля, среднюю внесинаптическую концентрацию глутамата  $X$  для каждого возбуждающего синапса можно записать с помощью следующих уравнений:

$$\frac{dX}{dt} = -\frac{X}{\tau_X} + b_X \theta(t - t_{\text{spike}}^i). \quad (2)$$

Здесь  $b_X$  представляет собой долю высвобождения глутамата, а  $\tau_X$  — время релаксации. Когда пресинаптический нейрон срабатывает, нейротрансмиттер высвобождается, вызывая временное увеличение концентрации синаптического глутамата, которое со временем затухает с постоянной времени  $\tau_X$ . Параметры принимают следующие значения:  $\tau_X = 20$  мс и  $b_X = 1$ .

Часть синаптического глутамата связывается с метаболитными рецепторами глутамата на мембране астроцита, инициируя серию молекулярных изменений, приводящих к высвобождению глиотрансмиттера. Упрощенно этот процесс можно записать следующим образом [11, 12, 51]:

$$\frac{dY}{dt} = -\alpha_Y Y + \frac{\beta_Y}{1 + \exp(-X + X_{thr})}. \quad (3)$$

В уравнении (3)  $Y$  представляет собой концентрацию глиотрансмиттера вблизи соответствующего возбуждающего синапса, а  $\alpha_Y$  — скорость клиренса со значениями параметров  $\alpha_Y = 120$  мс,  $\beta_Y = 1$ ,  $X_{thr} = 4$ . Второй член уравнения (3) описывает выработку глиотрансмиттера, когда концентрация среднего поля превышает порог  $X_{thr}$ .

Было обнаружено, что астроциты модулируют вероятность высвобождения нейротрансмиттеров, влияя на синаптическую потенциацию или депрессию [68–70]. В предлагаемой модели

рассматривается потенциация синаптической передачи (увеличение вероятности высвобождения нейротрансмиттера) для глутаматергических синапсов во время генерации пресинаптических импульсов нейронов:

$$w_{exc} \leftarrow w_{exc} + \Delta w_{exc} \left( 1 + \frac{\gamma Y}{1 + \exp(-Y + Y_{thr})} \right). \quad (4)$$

Здесь  $w_{exc}$  представляет собой вес глутаматергических синапсов между нейронами, а  $\gamma Y$  — коэффициент, отражающий влияние астроцитов на синаптические связи.

**1.4. Нейронная сеть.** На рис. 1 показана схема импульсной нейронной сети, состоящей из 8000 возбуждающих нейронов (изображены красным) и 2000 тормозных нейронов (изображены синим), соединенных между собой с 2-процентной вероятностью связи по схеме «все со всеми». На этом изображении тормозно-возбуждающие связи (выделены жирными синими стрелками) состоят из синапсов с тормозной синаптической пластичностью. Схема также иллюстрирует механизм нейронно-глиального взаимодействия, реализуемый для глутаматергических синапсов. Другие связи, такие как возбуждающе-возбуждающие, возбуждающе-тормозные и тормозно-тормозные, подчиняются динамике, определяемой уравнениями (1) и (4) (для возбуждающе-возбуждающих и возбуждающе-тормозных связей).

Частота популяционной активности определялась путем суммирования импульсов нейронов в секунду, а сглаживание достигалось с использованием окна Гаусса со стандартным отклонением 0.5 мс.

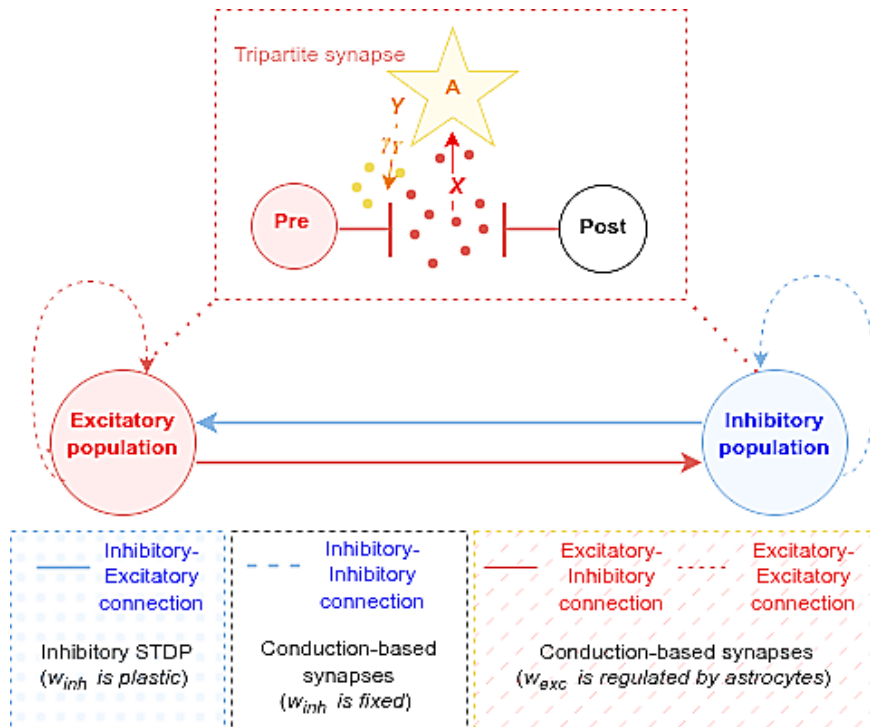


Рис. 1. Схема импульсной нейронной сети с тормозной синаптической пластичностью и астроцитарной регуляцией синаптической передачи в возбуждающих синапсах (цвет онлайн)

Fig. 1. Scheme of a spiking neural network with inhibitory synaptic plasticity and astrocytic regulation of synaptic transmission at excitatory synapses (color online)

## 2. Результаты

В работе была исследована астроцитарная регуляция синаптической передачи импульсной нейронной сети с тормозной синаптической пластичностью для трех случаев.

- Нейрональная синхронизация без регуляции.
- Подавление синхронизации нейронов с помощью тормозной синаптической пластичности.
- Восстановление синхронизации нейронов в присутствии тормозной синаптической пластичности за счет астроцитарной регуляции синаптической передачи.

Для последних двух случаев симуляция модели импульсной нейронной сети в течение первой секунды проводилась без каких-либо регуляций. Общая продолжительность симуляции составляла 10 секунд. Сначала рассмотрим динамику нейронной сети в отсутствие каких-либо регуляций. Сеть демонстрирует синхронную активность.

Все заметно меняется при добавлении тормозной синаптической пластичности для тормозно-возбуждающих связей.

Как можно заметить из рис. 3, *a*, учет тормозной синаптической проводимости в тормозно-возбуждающих синапсах приводит к постепенному изменению динамики нейронной сети. Тормозная синаптическая пластичность приводит к постепенной адаптации синаптических связей, ведущей к изменению процессов возбуждения и торможения нейронной сети. Пачки на растровой диаграмме рис. 3, *a* со временем становятся более длительными, межпачечное расстояние уменьшается (можно наблюдать визуально из рис. 3, *a*), как и уменьшается амплитуда частоты популяционной активности. Все меньшее количество нейронов участвует в образовании пачки, и после 1.3 секунды происходит резкий переход в асинхронное состояние нейронной сети.

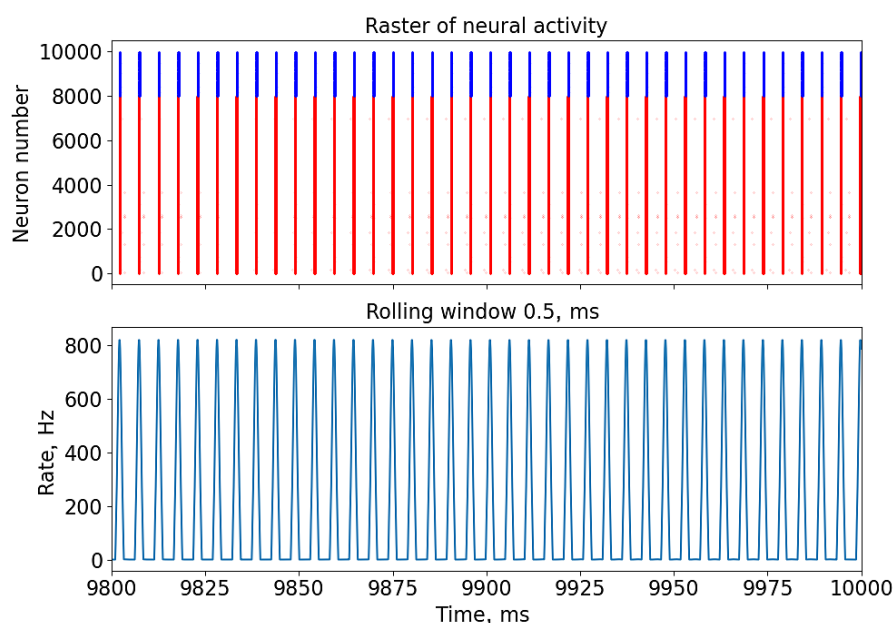


Рис. 2. Растровая диаграмма (сверху) нейронной активности импульсной нейронной сети в отсутствие регуляций и соответствующая частота популяционной активности (снизу). На растровой диаграмме красным цветом отмечены возбуждающие нейроны, а синим цветом — тормозные нейроны (цвет онлайн)

Fig. 2 Raster diagram (top) of the neural activity of a spiking neural network in the absence of regulation and the corresponding frequency of population activity (bottom). The raster diagram shows excitatory neurons in red and inhibitory neurons in blue (color online)

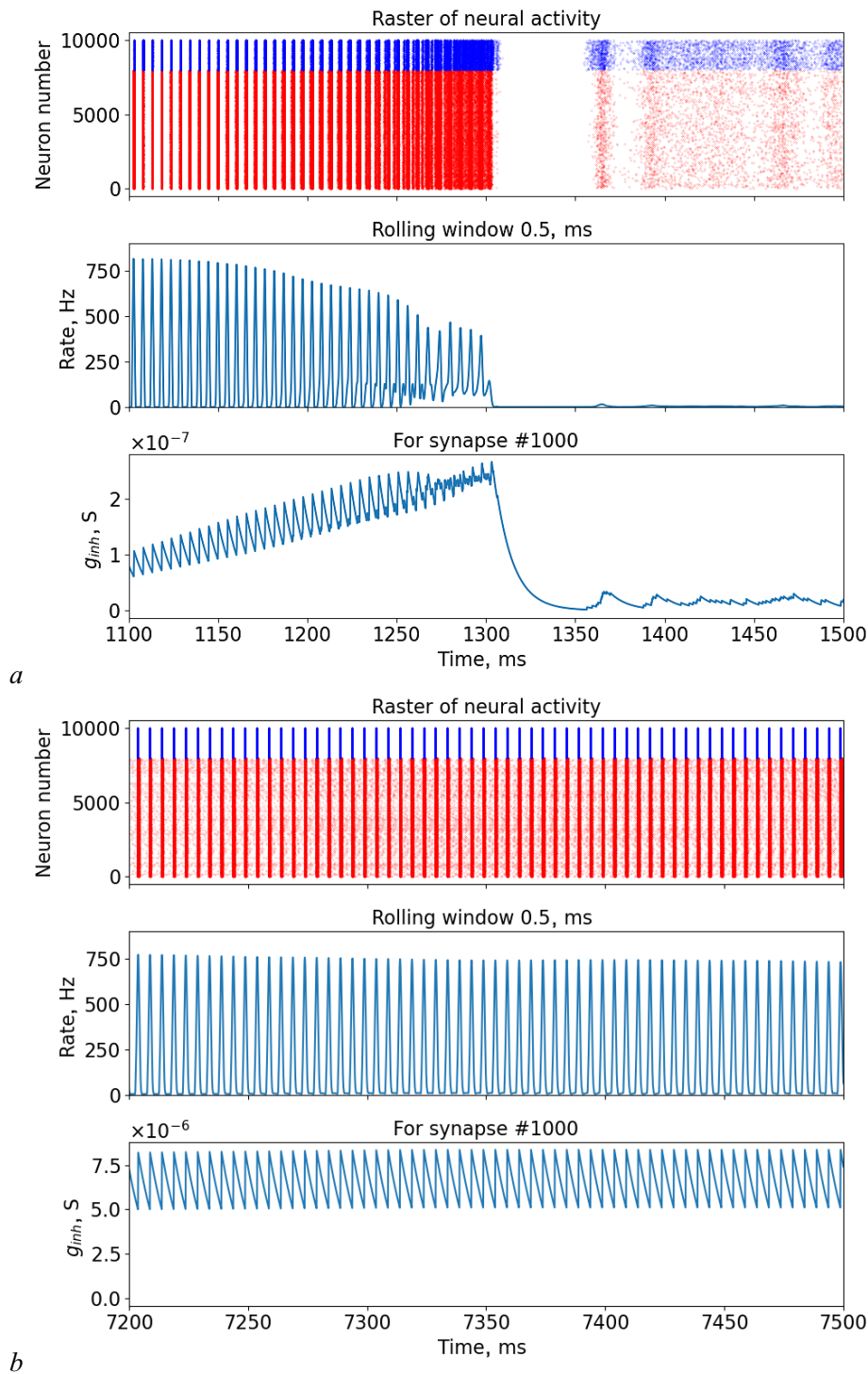


Рис. 3. Растровая диаграмма (сверху) нейронной активности импульсной нейронной сети, соответствующая частота популяционной активности (в середине) и изменение синаптической проводимости в одном из тормозно-возбуждающих синапсов (снизу): *a* — в присутствии тормозной синаптической пластичности и *b* — в присутствии всех регуляций. На растровой диаграмме красным цветом отмечены возбуждающие нейроны, а синим цветом — тормозные нейроны (цвет онлайн)

Fig. 3. Raster diagram (top) of the neural activity of a spiking neural network, the corresponding frequency of population activity (middle), and the change in synaptic conductance at one of the inhibitory-excitatory synapses (bottom): *a* — in the presence of inhibitory synaptic plasticity and *b* — in the presence of all regulations. The raster diagram shows excitatory neurons in red and inhibitory neurons in blue (color online)



Синяя область на рис. 4 демонстрирует период активности тормозной синаптической пластичности. Изменение динамики нейронной сети происходит заметно быстро. Асинхронное состояние нейронной сети сохраняется на протяжении всего периода симуляции модели после перехода из состояния синхронной активности. Серая область на рис. 4 и рис. 5 соответствует отсутствию каких-либо воздействий.

Красная область на рис. 5 соответствует учёту всех регуляций в модели. Можно заметить, что изменение амплитуды частоты популяционной активности происходит не сразу и держится порядка 5 секунд. Рис. 3, *b* построен на промежутке от 7.2 до 7.5 секунд рис. 5. Можно заметить, что нейронная сеть демонстрирует синхронную активность с небольшим изменением амплитуды пачек (менее 10 процентов). При этом визуально не меняются межпачечные интервалы.

Затем было проведено исследование влияния синаптической потенциации, вызванной астроцитами, на среднюю частоту генерации пачек (рис. 6, *a*) и среднее количество импульсов (рис. 6, *b*) в присутствии тормозной синаптической пластичности. Для этого были рассмотрены временные реализации длительностью 10 секунд. Затем значения для 5 экспериментов усреднялись и вносились на график. При расчете среднего количества импульсов и средней частоты генерации пачек не учитывалась первая секунда симуляции модели, поскольку в этот период могли происходить переходные процессы. Исследование проводилось в том числе для разных значений параметров

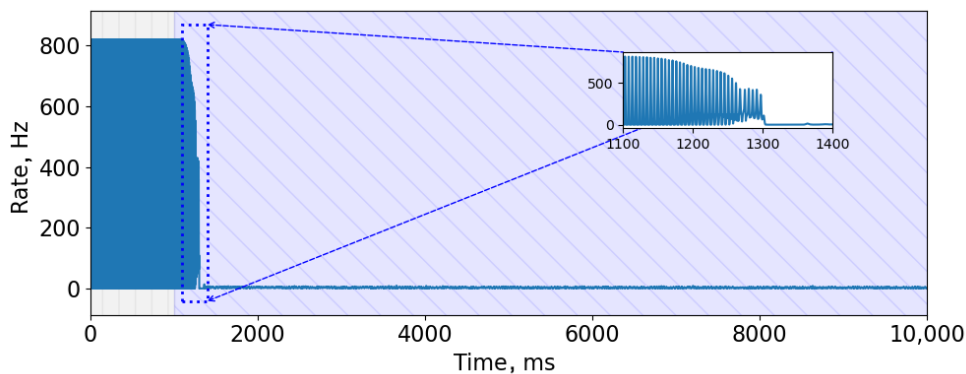


Рис. 4. Частота популяционной активности нейронной сети при тормозной синаптической пластичности (цвет онлайн)

Fig. 4. Frequency of population activity of a neural network during inhibitory synaptic plasticity (color online)

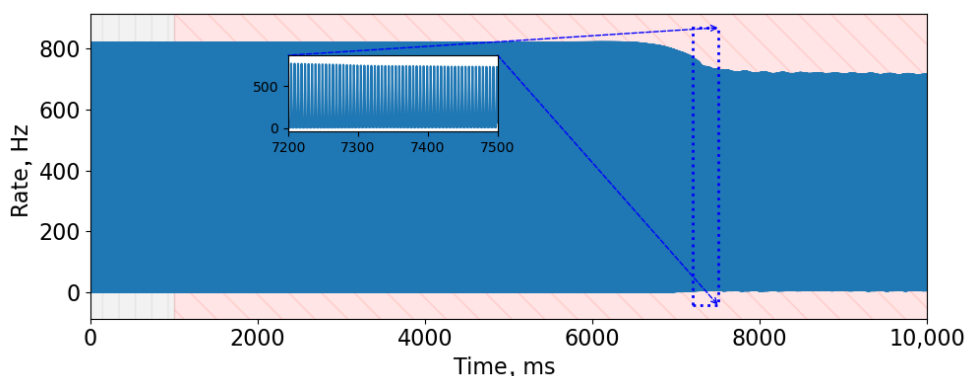


Рис. 5. Частота популяционной активности нейронной сети при всех регуляциях (цвет онлайн)

Fig. 5. Frequency of population activity of the neural network under all regulations (color online)

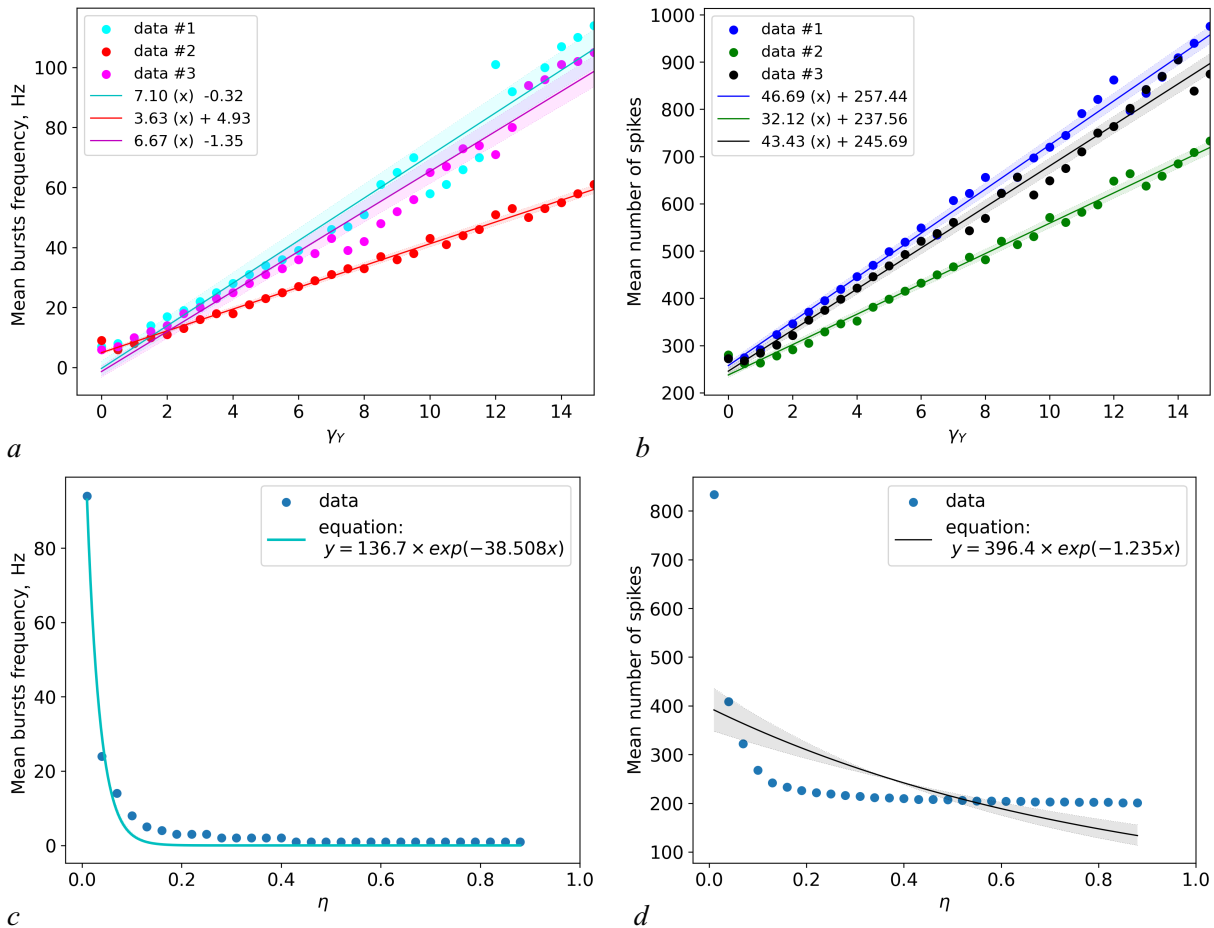


Рис. 6. *a* – Зависимость частоты генерации пачек от параметра  $\gamma_Y$ . Кривая аппроксимации данных представлена красным цветом. *b* – Зависимость среднего количества импульсов от параметра  $\gamma_Y$ . Кривая аппроксимации данных представлена зелёным цветом. Данные №1 (голубые и синие точки) соответствуют значениям параметров  $V_t = -50$  мВ,  $\tau_{exc} = 5$  мс и  $\tau_{inh} = 10$  мс, данные №2 (красные и зелёные точки) соответствуют значениям параметров  $V_t = -45$  мВ,  $\tau_{exc} = 4$  мс и  $\tau_{inh} = 8$  мс и данные №3 (пурпурные и черные точки) соответствуют значениям параметров  $V_t = -55$  мВ,  $\tau_{exc} = 6$  мс и  $\tau_{inh} = 11$  мс. *c* – Зависимость частоты генерации пачек от параметра  $\eta$ . Кривая аппроксимации данных представлена сине-зелёным цветом. *d* – Зависимость среднего количества импульсов от параметра  $\eta$ . Кривая аппроксимации данных представлена черным цветом (цвет онлайн)

Fig. 6. *a* – Dependence of the burst generation frequency on the parameter  $\gamma_Y$ . Data fitting curves are indicated in red. *b* – Dependence of the average number of spike on the  $\gamma_Y$  parameter. The curve fit of the data shows green. Data No. 1 (cyan and blue dots) correspond to the parameter values  $V_t = -50$  mV,  $\tau_{exc} = 5$  ms and  $\tau_{inh} = 10$  ms, data No. 2 (red and green points) correspond to the parameter values  $V_t = -45$  mV,  $\tau_{exc} = 4$  ms and  $\tau_{inh} = 8$  ms and data No. 3 (magenta and black points) correspond to the parameter values  $V_t = -55$  mV,  $\tau_{exc} = 6$  ms and  $\tau_{inh} = 11$  ms. *c* – Dependence of the frequency of burst generation on the parameter  $\eta$ . Data fitting curves are shown in blue-green. *d* – Dependence of the average number of spike on the parameter  $\eta$ . Data fitting curves are shown in black (color online)

порога генерации импульсов  $V_t$  нейроном и разными значениями времени релаксации  $\tau_{exc}$  и  $\tau_{inh}$ . Данные №1 на рис. 6, *a* (голубой цвет) и рис. 6, *b* (синий цвет) соответствуют значениям параметров, указанных в подразделе 1.1. При получении данных №2 на рис. 6, *a* (красный цвет) и рис. 6, *b* (зелёный цвет) были использованы значения параметров  $V_t = -45$  мВ,  $\tau_{exc} = 4$  мс и  $\tau_{inh} = 8$  мс. Для данных №3 на рис. 6, *a* (пурпурный цвет) и рис. 6, *b* (черный цвет) были использованы значения параметров  $V_t = -55$  мВ,  $\tau_{exc} = 6$  мс и  $\tau_{inh} = 11$  мс.

Можно заметить, что с увеличением параметра  $\gamma_Y$  линейно увеличивается частота пачек независимо от значения порога генерации импульса нейрона и времени релаксации синаптической

проводимости. Ненулевое первое значение объясняется тем, что существует переходный период влияния тормозной пластичности, который занимает некоторое время. Аналогично линейно растет среднее количество импульсов при увеличении параметра  $\gamma_U$ . Было также исследовано влияние изменения скорости обучения  $\eta$  тормозной синаптической пластичности на частоту генерации пачек (см. рис. 6, *c*) и количество импульсов (см. рис. 6, *d*) при фиксированном значении параметра  $\gamma_U$ . Частота пачек экспоненциально падает по мере увеличения скорости обучения. И также наблюдается быстрое падение среднего количества импульсов. Это обусловлено увеличением тормозных синаптических весов и превалированием в последующем торможения над астроцитарной потенциацией возбуждающих синапсов.

### 3. Обсуждение результатов

Нейрональная синхронизация является фундаментальным аспектом работы мозга, лежащим в основе различных когнитивных процессов, таких как память, внимание и сенсорная интеграция. В ее основе могут лежать как синаптические, так и несинаптические механизмы, каждый из которых играет различную роль в формировании сетевой динамики.

К основным синаптическим механизмам можно отнести активацию специфических рецепторов на клеточной мембране нейрона, синаптические задержки, соотношение возбуждающих / тормозных входов и синаптическую пластичность. Синхронизация через рецепторы включает координацию активности нейронов, опосредованную активацией специфических рецепторов на клеточной мембране. Эти рецепторы, часто чувствительные к нейротрансмиттерам или нейромодуляторам, играют решающую роль в модуляции возбудимости и коммуникации нейронов. Активация ионотропных рецепторов глутамата (например, AMPA, NMDA) и ГАМК-рецепторов (например, ГАМК-A) приводит к быстрым изменениям мембранного потенциала и синаптической передачи [71, 72]. Активация ацетилхолиновых рецепторов (например, никотиновых) и моноаминовых рецепторов (например, дофамина, серотонина) может модулировать возбудимость нейронов и синаптическую передачу [73, 74]. Синаптические задержки, возникающие в процессе распространения сигналов между нейронами, могут влиять на динамику сети. Возбуждающие синаптические входы, опосредованные нейротрансмиттерами, такими как глутамат, быстро распространяются по синапсам, способствуя синхронизации нейрональных импульсов в миллисекундных временных масштабах [75, 76]. Ингибирующие интернейроны обеспечивают быстрое ГАМКергическое торможение целевых нейронов, обеспечивая точный временной контроль над их паттернами возбуждения и влияя на динамику синхронизации [77, 78]. Возбуждающие синаптические входы деполяризуют постсинаптический нейрон, тогда как тормозные входы гиперполяризуют его. Баланс между возбуждающими и тормозящими воздействиями могут определять синхронизацию в нейронной сети [79, 80]. Стоит отметить, что перечисленные синаптические механизмы, кроме синаптической пластичности, определяют динамику нейронной сети на миллисекундном временном масштабе.

К внесинаптическим механизмам синхронизации нейронов относят астроцитарную модуляцию, влияющую на синхронизацию нейронов через высвобождение глиотрансмиттеров [81, 82], поддержание ионного гомеостаза [83, 84] и модуляцию синаптической пластичности [85, 86] на временах порядка секунд.

Для возможности рассмотрения более медленного механизма синхронизации нейронов была использована упрощенная модель нейронной сети, не учитывающая быстрые механизмы синхронизации. Полученные результаты качественно подтвердили экспериментальные работы [87, 88] на срезах гиппокампа, что высвобождаемый из астроцитов глиотрансмиттер (глутамат) является одним из несинаптических механизмов, приводящих к нейронной синхронизации.

## Заключение

Ранее исследователями было получено, что баланс возбуждения и торможения в нейронной сети может поддерживаться за счет синаптической пластичности в тормозных синапсах. Введение такой синаптической пластичности в сеть приводит к формированию асинхронной нейронной активности. В данной работе показана возможность управления пачечной активностью импульсной нейронной сети за счет учета тормозной синаптической пластичности для тормозных синапсов между тормозными и возбуждающими нейронами, а также астроцитарной модуляции возбуждающих синапсов. Астроцитарная модуляция синаптической передачи может выступать дополнительным механизмом поддержания гомеостаза в нейронной сети, помимо синаптической передачи, существующей на более быстром временном масштабе.

## Список литературы

1. *Izhikevich E. M.* Bursting // Scholarpedia. 2006. Vol. 1, no. 3. P. 1300. DOI: 10.4249/scholarpedia.1300.
2. *Izhikevich E., Desai N., Walcott E., Hoppensteadt F.* Bursts as a unit of neural information: Selective communication via resonance // Trends in Neurosciences. 2003. Vol. 26, no. 3. P. 161–167. DOI: 10.1016/S0166-2236(03)00034-1.
3. *Sjöström P., Häusser M.* A cooperative switch determines the sign of synaptic plasticity in distal dendrites of neocortical pyramidal neurons // Neuron. 2006. Vol. 51, no. 2. P. 227–238. DOI: 10.1016/j.neuron.2006.06.017.
4. *Abeles M.* Corticonics: Neural Circuits of the Cerebral Cortex. Cambridge University Press, 1991. 280 p. DOI: 10.1017/CBO9780511574566.
5. *Wagenaar D., Madhavan R., Pine J., Potter S.* Controlling bursting in cortical cultures with closed-loop multi-electrode stimulation // The Journal of Neuroscience. 2005. Vol. 25, no. 3. P. 680–688. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4209-04.2005.
6. *Zeldenrust F., Wadman W., Englitz B.* Neural coding with bursts—Current state and future perspectives // Frontiers in Computational Neuroscience. 2018. Vol. 12. P. 48. DOI: 10.3389/fncom.2018.00048.
7. *Pimashkin A., Kastalskiy I., Simonov A., Koryagina E., Mukhina I., Kazantsev V.* Spiking signatures of spontaneous activity bursts in hippocampal cultures // Frontiers in Computational Neuroscience. 2011. Vol. 5. P. 46. DOI: 10.3389/fncom.2011.00046.
8. *Tsybina Y., Kastalskiy I., Kazantsev V., Gordleeva S.* Synchronization events in a spiking neural network // Proceedings of the Fourth International Conference Neurotechnologies And Neurointerfaces (CNN), 2022. P. 206–208. DOI: 10.1109/CNN56452.2022.9912521.
9. *Boccaletti S., Pisarchik A. N., Del Genio C. I., Amann A.* Synchronization: from coupled systems to complex networks. Cambridge University Press, 2018. 255 p. DOI: 10.1017/9781107297111.
10. *Pisarchik A.N., Hramov A.E.* Coherence resonance in neural networks: Theory and experiments // Physics Reports. 2023. Vol. 1000. P. 1–57. DOI: 10.1016/j.physrep.2022.11.004.
11. *Stasenko S., Lazarevich I., Kazantsev V.* Quasi-synchronous neuronal activity of the network induced by astrocytes // Procedia Computer Science. 2020. Vol. 169. P. 704–709. DOI: 10.1016/j.procs.2020.02.175.
12. *Лазаревич И. А., Стасенко С. В., Казанцев В. Б.* Синаптическая мультистабильность и сетевая синхронизация, индуцированные нейрон-глиальным взаимодействием в мозге // Письма в Журнал экспериментальной и теоретической физики. 2017. Т. 105, №3–4. С. 198–201. DOI: 10.7868/S0370274X17030134.
13. *Stasenko S., Kazantsev V.* Information Encoding in Bursting Spiking Neural Network Modulated by Astrocytes // Entropy. 2023. Vol. 25, no. 5. P. 745. DOI: 10.3390/e25050745.
14. *Makovkin S., Kozinov E., Ivanchenko M., Gordleeva S.* Controlling synchronization of gamma

- oscillations by astrocytic modulation in a model hippocampal neural network // *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12. P. 6970. DOI: 10.1038/s41598-022-10649-3.
15. *Kazantsev V., Gordleeva S., Stasenko S., Dityatev A.* A homeostatic model of neuronal firing governed by feedback signals from the extracellular matrix // *PLoS ONE*. 2012. Vol. 7, no. 7. P. e41646. DOI: 10.1371/journal.pone.0041646.
  16. *Lazarevich I., Stasenko S., Rozhnova M., Pankratova E., Dityatev A., Kazantsev V.* Activity-dependent switches between dynamic regimes of extracellular matrix expression // *PLoS ONE*. 2020. Vol. 15, no. 1. P. e0227917. DOI: 10.1371/journal.pone.0227917.
  17. *Rozhnova M., Pankratova E., Stasenko S., Kazantsev V.* Bifurcation analysis of multistability and oscillation emergence in a model of brain extracellular matrix // *Chaos, Solitons & Fractals*. 2021. Vol. 151. P. 111253. DOI: 10.1016/j.chaos.2021.111253.
  18. *Stasenko S., Kazantsev V.* Bursting dynamics of spiking neural network induced by active extracellular medium // *Mathematics*. 2023. Vol. 11, no. 9. P. 2109. DOI: 10.3390/math11092109.
  19. *Siegelbaum S.A., Kandel E.R.* Learning-related synaptic plasticity: LTP and LTD // *Current Opinion in Neurobiology*. 1991. Vol. 1, no. 1. P. 113–120. DOI: 10.1016/0959-4388(91)90018-3.
  20. *Maffei A.* The many forms and functions of long term plasticity at GABAergic synapses // *Neural Plasticity*. 2011. Vol. 2011. P. 254724. DOI: 10.1155/2011/254724.
  21. *Allene C., Lourenço J., Bacci A.* The neuronal identity bias behind neocortical GABAergic plasticity // *Trends in Neurosciences*. 2015. Vol. 38, no. 9. P. 524–534. DOI: 10.1016/j.tins.2015.07.008.
  22. *Vogels T.P., Froemke R.C., Doyon N., Gilson M., Haas J.S., Liu R., Maffei A., Miller P., Wierenga C.J., Woodin M.A.* Inhibitory synaptic plasticity: Spike timing-dependence and putative network function // *Frontiers in Neural Circuits*. 2013. Vol. 7. P. 119. DOI:10.3389/fncir.2013.00119.
  23. *Scanziani M., Häusser M.* Electrophysiology in the age of light // *Nature*. 2009. Vol. 461. P. 930–939. DOI: 10.1038/nature08540.
  24. *Gaiarsa J., Caillard O., Ben-Ari Y.* Long-term plasticity at GABAergic and glycinergic synapses: Mechanisms and functional significance // *Trends in Neurosciences*. 2002. Vol. 25, no. 11. P. 564–570. DOI: 10.1016/S0166-2236(02)02269-5.
  25. *Mapelli J., Gandolfi D., Vilella A., Zoli M., Bigiani A.* Heterosynaptic GABAergic plasticity bidirectionally driven by the activity of pre- and postsynaptic NMDA receptors // *PNAS*. 2016. Vol. 113, no. 35. P. 9898–9903. DOI: 10.1073/pnas.1601194113.
  26. *Maffei A., Nelson S.B., Turrigiano G.G.* Selective reconfiguration of layer 4 visual cortical circuitry by visual deprivation // *Nature Neuroscience*. 2004. Vol. 7. P. 1353–1359. DOI: 10.1038/nn1351.
  27. *Castillo P.E., Chiu C.Q., Carroll R.C.* Long-term plasticity at inhibitory synapses // *Current Opinion in Neurobiology*. 2011. Vol. 21, no. 2. P. 328–338. DOI: 10.1016/j.conb.2011.01.006.
  28. *Ahumada J., Fernández de Sevilla D., Couve A., Buño W., Fuenzalida M.* Long-term depression of inhibitory synaptic transmission induced by spike-timing dependent plasticity requires coactivation of endocannabinoid and muscarinic receptors // *Hippocampus*. 2013. Vol. 23. P. 1439–1452. DOI: 10.1002/hipo.22196.
  29. *Maffei A., Nataraj K., Nelson S.B., Turrigiano G.G.* Potentiation of cortical inhibition by visual deprivation // *Nature*. 2006. Vol. 443. P. 81–84. DOI: 10.1038/nature05079.
  30. *Barberis A.* Postsynaptic plasticity of GABAergic synapses // *Neuropharmacology*. 2020. Vol. 169. P. 107643. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2019.05.020.
  31. *Chiu C.Q., Barberis A., Higley M.J.* Preserving the balance: Diverse forms of long-term GABAergic synaptic plasticity // *Nature Reviews Neuroscience*. 2019. Vol. 20. P. 272–281. DOI: 10.1038/s41583-019-0141-5.
  32. *Lecca S., Trusel M., Mameli M.* Footshock-induced plasticity of GABAB signalling in the lateral habenula requires dopamine and glucocorticoid receptors // *Synapse*. 2017. Vol. 71, no. 6. P. e21948. DOI: 10.1002/syn.21948.

33. *Sanchez-Rodríguez I., Gruart A., Delgado-García J. M., Jiménez-Díaz L., Navarro-López J. D.* Role of GirK channels in long-term potentiation of synaptic inhibition in an in vivo mouse model of early amyloid- $\beta$  pathology // *International Journal of Molecular Sciences*. 2019. Vol. 20, no. 5. P. 1168. DOI: 10.3390/ijms20051168.
34. *Hennequin G., Agnes E. J., Vogels T. P.* Inhibitory plasticity: balance, control, and codependence // *Annual Review of Neuroscience*. 2017. Vol. 40. P. 557–579. DOI: 10.1146/annurev-neuro-072116-031005.
35. *D'amour J., Froemke R.* Inhibitory and excitatory spike-timing-dependent plasticity in the auditory cortex // *Neuron*. 2015. Vol. 86, no. 2. P. 514–528. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.03.014.
36. *Vickers E. D., Clark C., Osypenko D., Fratzl A., Kochubey O., Bettler B., Schneggenburger R.* Parvalbumin-interneuron output synapses show spike-timing-dependent plasticity that contributes to auditory map remodeling // *Neuron*. 2018. Vol. 99, no. 4. P. 720–735.e6. DOI: 10.1016/j.neuron.2018.07.018.
37. *Wang L., Maffei A.* Inhibitory plasticity dictates the sign of plasticity at excitatory synapses // *The Journal of Neuroscience*. 2014. Vol. 34, no. 4. P. 1083–1093. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4711-13.2014.
38. *Wilmes K. A., Clopath C.* Inhibitory microcircuits for top-down plasticity of sensory representations // *Nature Communications*. 2019. Vol. 10. P. 5055. DOI: 10.1038/s41467-019-12972-2.
39. *Soloduchin S., Shamir M.* Rhythmogenesis evolves as a consequence of long-term plasticity of inhibitory synapses // *Scientific Reports*. 2018. Vol. 8. P. 13050. DOI: 10.1038/s41598-018-31412-7.
40. *Weber S. N., Sprekeler H.* Learning place cells, grid cells and invariances with excitatory and inhibitory plasticity // *eLife*. 2018. Vol. 7. P. e34560. DOI: 10.7554/eLife.34560.
41. *Gilra A., Gerstner W.* Predicting non-linear dynamics by stable local learning in a recurrent spiking neural network // *eLife*. 2017. Vol. 6. P. e28295. DOI: 10.7554/eLife.28295.
42. *Luque N. R., Garrido J. A., Naveros F., Carrillo R. R., D'Angelo E., Ros E.* Distributed Cerebellar Motor Learning: A Spike-Timing-Dependent Plasticity Model // *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2016. Vol. 10. P. 17. DOI: 10.3389/fncom.2016.00017.
43. *Vogels T. P., Sprekeler H., Zenke F., Clopath C., Gerstner W.* Inhibitory plasticity balances excitation and inhibition in sensory pathways and memory networks // *Science*. 2011. Vol. 334, no. 6062. P. 1569–1573. DOI: 10.1126/science.1211095.
44. *Araque A., Parpura V., Sanzgiri R., Haydon P.* Glutamate-dependent astrocyte modulation of synaptic transmission between cultured hippocampal neurons // *European Journal of Neuroscience*. 1998. Vol. 10, no. 6. P. 2129–2142. DOI: 10.1046/j.1460-9568.1998.00221.x.
45. *Araque A., Parpura V., Sanzgiri R., Haydon P.* Tripartite synapses: Glia, the unacknowledged partner // *Trends in Neurosciences*. 1999. Vol. 22, no. 5. P. 208–215. DOI: 10.1016/S0166-2236(98)01349-6.
46. *Haydon P.* GLIA: Listening and talking to the synapse // *Nature Reviews Neuroscience*. 2001. Vol. 2. P. 185–193. DOI: 10.1038/35058528.
47. *Nadkarni S., Jung P.* Dressed neurons: Modeling neural-glia interactions // *Physical Biology*. 2004. Vol. 1, no. 1. P. 35–41. DOI: 10.1088/1478-3967/1/1/004.
48. *Nadkarni S., Jung P.* Modeling synaptic transmission of the tripartite synapse // *Physical Biology*. 2007. Vol. 4, no. 1. P. 1–9. DOI: 10.1088/1478-3975/4/1/001.
49. *Volman V., Ben-Jacob E., Levine H.* The astrocyte as a gatekeeper of synaptic information transfer // *Neural Computation*. 2007. Vol. 19, no. 2. P. 303–326. DOI: 10.1162/neco.2007.19.2.303.
50. *De Pittà M., Volman V., Berry H., Ben-Jacob E.* A tale of two stories: Astrocyte regulation of synaptic depression and facilitation // *PLoS Computational Biology*. 2011. Vol. 7, no. 12. P. e1002293. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1002293.
51. *Gordleeva S., Stasenko S., Semyanov A., Dityatev A., Kazantsev V.* Bi-directional astrocytic

- regulation of neuronal activity within a network // *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2012. Vol. 6. P. 92. DOI: 10.3389/fncom.2012.00092.
52. *De Pittà M.* Gliotransmitter exocytosis and its consequences on synaptic transmission // *Computational Glioscience*. 2019. P. 245–287. DOI: 10.1007/978-3-030-00817-8\_10.
  53. *Lenk K., Satuvuori E., Lallouette J., Guevara A., Berry H., Hyttinen J.* A computational model of interactions between neuronal and astrocytic networks: The role of astrocytes in the stability of the neuronal firing rate // *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2020. Vol. 13. P. 92. DOI: 10.3389/fncom.2019.00092.
  54. *Barabash N., Levanova T., Stasenko S.* STSP model with neuron-glia interaction produced bursting activity // *Proceedings of the Third International Conference Neurotechnologies And Neurointerfaces (CNN)*. 2021. P. 12–15. DOI: 10.1109/CNN53494.2021.9580314.
  55. *Stasenko S., Kazantsev V.* 3D model of bursting activity generation // *Proceedings of the Fourth International Conference Neurotechnologies and Neurointerfaces (CNN)*. 2022. P. 176–179. DOI: 10.1109/CNN56452.2022.9912507.
  56. *Barabash N., Levanova T., Stasenko S.* Rhythmogenesis in the mean field model of the neuron–glial network // *The European Physical Journal Special Topics*. 2023. Vol. 232. P. 1–6. DOI: 10.1140/epjs/s11734-023-00778-9.
  57. *Olenin S., Levanova T., Stasenko S.* Dynamics in the Reduced Mean-Field Model of Neuron–Glial Interaction // *Mathematics*. 2023. Vol. 11, no. 9. P. 2143. DOI: 10.3390/math11092143.
  58. *Stasenko S. V., Hramov A. E., Kazantsev V. B.* Loss of neuron network coherence induced by virus-infected astrocytes: A model study // *Scientific Reports*. 2023. Vol. 13, no. 1. P. 6401. DOI: 10.1038/s41598-023-33622-0.
  59. *Postnov D., Koreshkov R., Brazhe N., Brazhe A., Sosnovtseva O.* Dynamical patterns of calcium signaling in a functional model of neuron–astrocyte networks // *Journal of Biological Physics*. 2009. Vol. 35. P. 425–445. DOI: 10.1007/s10867-009-9156-x.
  60. *De Pittà M., Brunel N.* Multiple forms of working memory emerge from synapse–astrocyte interactions in a neuron–glia network model // *PNAS*. 2022. Vol. 119, no. 43. P. e2207912119. DOI: 10.1073/pnas.2207912119.
  61. *Stasenko S., Kazantsev V.* Astrocytes Enhance Image Representation Encoded in Spiking Neural Network // *Advances in Neural Computation, Machine Learning, and Cognitive Research VI*. 2022. Vol. 1064. P. 200–206. DOI: 10.1007/978-3-031-19032-2\_20.
  62. *Stasenko S., Kazantsev V.* Dynamic Image Representation in a Spiking Neural Network Supplied by Astrocytes // *Mathematics*. 2023. Vol. 11, no. 3. P. 561. DOI: 10.3390/math11030561.
  63. *Gordleeva S., Tsybina Y., Krivososov M., Ivanchenko M., Zaikin A., Kazantsev V., Gorban A.* Modeling working memory in a spiking neuron network accompanied by astrocytes // *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2021. Vol. 15. P. 631485. DOI: 10.3389/fncel.2021.631485.
  64. *Zimin I., Kazantsev V., Stasenko S.* Artificial Neural Network Model with Astrocyte-Driven Short-Term Memory // *Biomimetics*. 2023. Vol. 8, no. 5. P. 422. DOI: 10.3390/biomimetics8050422.
  65. *Blum Moyse L., Berry H.* Modelling the modulation of cortical Up-Down state switching by astrocytes // *PLoS Computational Biology*. 2022. Vol. 18. P. e1010296. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1010296.
  66. *Angulo M. C., Kozlov A. S., Charpak S., Audinat E.* Glutamate released from glial cells synchronizes neuronal activity in the hippocampus // *The Journal of Neuroscience*. 2004. Vol. 24, no. 31. P. 6920–6927. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0473-04.2004.
  67. *Halassa M., Fellin T., Haydon P.* Tripartite synapses: Roles for astrocytic purines in the control of synaptic physiology and behavior // *Neuropharmacology*. 2009. Vol. 57, no. 4. P. 343–346. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2009.06.031.
  68. *Perea G., Araque A.* Astrocytes potentiate transmitter release at single hippocampal synapses // *Science*. 2007. Vol. 317, no. 5841. P. 1083–1086. DOI: 10.1126/science.1144640.

69. Jourdain P., Bergersen L., Bhaukaurally K., Bezzi P., Santello M., Domercq M., Matute C., Tonello F., Gundersen V., Volterra A. Glutamate exocytosis from astrocytes controls synaptic strength // *Nature Neuroscience*. 2007. Vol. 10. P. 331–339. DOI: 10.1038/nm1849.
70. Fiacco T., McCarthy K. Intracellular astrocyte calcium waves in situ increase the frequency of spontaneous AMPA receptor currents in CA1 pyramidal neurons // *The Journal of Neuroscience*. 2004. Vol. 24, no. 3. P. 722–732. DOI: 10.1523/jneurosci.2859-03.2004.
71. Farrant M., Nusser Z. Variations on an inhibitory theme: phasic and tonic activation of GABA<sub>A</sub> receptors // *Nature Reviews Neuroscience*. 2005. Vol. 6. P. 215–229. DOI: 10.1038/nrn1625.
72. Gu N., Jackson J., Goutagny R., Lowe G., Manseau F., Williams S. NMDA-dependent phase synchronization between septal and temporal CA3 hippocampal networks // *The Journal of Neuroscience*. 2013. Vol. 33, no. 19. P. 8276–8287. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0179-13.2013.
73. Teles-Grilo Ruivo L., Mellor J. Cholinergic modulation of hippocampal network function // *Frontiers in Synaptic Neuroscience*. 2013. Vol. 5. P. 2. DOI: 10.3389/fnsyn.2013.00002.
74. Puig M., Gullledge A. Serotonin and prefrontal cortex function: neurons, networks, and circuits // *Molecular Neurobiology*. 2011. Vol. 44. P. 449–464. DOI: 10.1007/s12035-011-8214-0.
75. Feldmeyer D., Egger V., Lübke J., Sakmann B. Reliable synaptic connections between pairs of excitatory layer 4 neurones within a single “barrel” of developing rat somatosensory cortex // *The Journal Of Physiology*. 1999. Vol. 521, no. 1. P. 169–190. DOI: 10.1111%2Fj.1469-7793.1999.00169.x.
76. Isaacson J., Scanziani M. How inhibition shapes cortical activity // *Neuron*. 2011. Vol. 72, no. 2. P. 231–243. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.09.027.
77. Pouille F., Scanziani M. Enforcement of temporal fidelity in pyramidal cells by somatic feed-forward inhibition // *Science*. 2001. Vol. 293, no. 5532. P. 1159–1163. DOI: 10.1126/science.1060342.
78. Galarreta M., Hestrin S. Spike transmission and synchrony detection in networks of GABAergic interneurons // *Science*. 2001. Vol. 292, no. 5525. P. 2295–2299. DOI: 10.1126/science.1061395.
79. Börgers C., Kopell N. Synchronization in networks of excitatory and inhibitory neurons with sparse, random connectivity // *Neural Computation*. 2003. Vol. 15, no. 3. P. 509–538. DOI: 10.1162/089976603321192059.
80. Fries P. A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence // *Trends In Cognitive Sciences*. 2005. Vol. 9, no. 10. P. 474–480. DOI: 10.1016/j.tics.2005.08.011.
81. Fellin T., Pascual O., Gobbo S., Pozzan T., Haydon P., Carmignoto G. Neuronal synchrony mediated by astrocytic glutamate through activation of extrasynaptic NMDA receptors // *Neuron*. 2004. Vol. 43, no. 5. P. 729–743. DOI: 10.1016/j.neuron.2004.08.011.
82. Parpura V., Zorec R. Gliotransmission: Exocytotic release from astrocytes // *Brain Research Reviews*. 2010. Vol. 63, no. 1-2. P. 83–92. DOI: 10.1016/j.brainresrev.2009.11.008.
83. Bazargani N., Attwell D. Astrocyte calcium signaling: the third wave // *Nature Neuroscience*. 2016. Vol. 19. P. 182–189. DOI: 10.1038/nn.4201.
84. MacVicar B., Newman E. Astrocyte regulation of blood flow in the brain // *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. 2015. Vol. 7. P. a020388. DOI: 10.1101/cshperspect.a020388.
85. Perea G., Navarrete M., Araque A. Tripartite synapses: astrocytes process and control synaptic information // *Trends in Neurosciences*. 2009. Vol. 32, no. 8. P. 421–431. DOI: 10.1016/j.tins.2009.05.001.
86. Navarrete M., Perea G., Sevilla D., Gomez-Gonzalo M., Nunez A., Martin E., Araque A. Astrocytes mediate in vivo cholinergic-induced synaptic plasticity // *PLoS Biology*. 2012. Vol. 10. P. e1001259. DOI: 10.1371/journal.pbio.1001259.
87. Fellin T. Communication between neurons and astrocytes: relevance to the modulation of synaptic and network activity // *Journal Of Neurochemistry*. 2009. Vol. 108, no. 3. P. 533–544. DOI: 10.1111/j.1471-4159.2008.05830.x.



88. *Carmignoto G., Fellin T.* Glutamate release from astrocytes as a non-synaptic mechanism for neuronal synchronization in the hippocampus // *Journal Of Physiology-Paris*. 2006. Vol. 99, no. 2-3. P. 98–102. DOI: 10.1016/j.jphysparis.2005.12.008.

## References

1. Izhikevich EM. Bursting. *Scholarpedia*. 2006;1(3):1300. DOI: 10.4249/scholarpedia.1300.
2. Izhikevich E, Desai N, Walcott E, Hoppensteadt F. Bursts as a unit of neural information: Selective communication via resonance. *Trends in Neurosciences*. 2003;26(3):161–167. DOI: 10.1016/S0166-2236(03)00034-1.
3. Sjöström P, Häusser M. A cooperative switch determines the sign of synaptic plasticity in distal dendrites of neocortical pyramidal neurons. *Neuron*. 2006;51(2):227–238. DOI: 10.1016/j.neuron.2006.06.017.
4. Abeles M. *Corticonics: Neural Circuits of the Cerebral Cortex*. Cambridge University Press. 1991. 280 p. DOI: 10.1017/CBO9780511574566.
5. Wagenaar D, Madhavan R, Pine J, Potter S. Controlling bursting in cortical cultures with closed-loop multi-electrode stimulation. *The Journal of Neuroscience*. 2005;25(3):680–688. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4209-04.2005.
6. Zeldenrust F, Wadman W, Englitz B. Neural coding with bursts—Current state and future perspectives. *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2018;12:48. DOI: 10.3389/fncom.2018.00048.
7. Pimashkin A, Kastalskiy I, Simonov A, Koryagina E, Mukhina I, Kazantsev V. Spiking signatures of spontaneous activity bursts in hippocampal cultures. *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2011;5:46. DOI: 10.3389/fncom.2011.00046
8. Tsybina Y, Kastalskiy I, Kazantsev V, Gordleeva S. Synchronization events in a spiking neural network. *Proceedings of the Fourth International Conference Neurotechnologies And Neurointerfaces (CNN)*. 2022:206–208. DOI: 10.1109/CNN56452.2022.9912521.
9. Boccaletti S, Pisarchik AN, Del Genio CI, Amann A. *Synchronization: from coupled systems to complex networks*. Cambridge University Press. 2018. 255 p. DOI: 10.1017/9781107297111.
10. Pisarchik AN, Hramov AE. Coherence resonance in neural networks: Theory and experiments. *Physics Reports*. 2023;1000:1–57. DOI: 10.1016/j.physrep.2022.11.004.
11. Stasenko S, Lazarevich I, Kazantsev V. Quasi-synchronous neuronal activity of the network induced by astrocytes. *Procedia Computer Science*. 2020;169:704–709. DOI: 10.1016/j.procs.2020.02.175.
12. Lazarevich I, Stasenko S, Kazantsev V. Synaptic multistability and network synchronization induced by the neuron–glial interaction in the brain. *JETP Letters*. 2017;105:210–213. DOI: 10.1134/S0021364017030092.
13. Stasenko S, Kazantsev V. Information Encoding in Bursting Spiking Neural Network Modulated by Astrocytes. *Entropy*. 2023;25(5):745. DOI: 10.3390/e25050745.
14. Makovkin S, Kozinov E, Ivanchenko M, Gordleeva S. Controlling synchronization of gamma oscillations by astrocytic modulation in a model hippocampal neural network. *Scientific Reports*. 2022;12:6970. DOI: 10.1038/s41598-022-10649-3.
15. Kazantsev V, Gordleeva S, Stasenko S, Dityatev A. A homeostatic model of neuronal firing governed by feedback signals from the extracellular matrix. *PLoS ONE*. 2012;7(7):e41646. DOI: 10.1371/journal.pone.0041646.
16. Lazarevich I, Stasenko S, Rozhnova M, Pankratova E, Dityatev A, Kazantsev V. Activity-dependent switches between dynamic regimes of extracellular matrix expression. *PLoS ONE*. 2020;15(1):e0227917. DOI: 10.1371/journal.pone.0227917.
17. Rozhnova M, Pankratova E, Stasenko S, Kazantsev V. Bifurcation analysis of multistability and oscillation emergence in a model of brain extracellular matrix. *Chaos, Solitons & Fractals*. 2021;151:111253. DOI: 10.1016/j.chaos.2021.111253.

18. Stasenko S, Kazantsev V. Bursting Dynamics of Spiking Neural Network Induced by Active Extracellular Medium. *Mathematics*. 2023;11(9):2109. DOI: 10.3390/math11092109.
19. Siegelbaum SA, Kandel ER. Learning-related synaptic plasticity: LTP and LTD. *Current Opinion in Neurobiology*. 1991;1(1):113–120. DOI: 10.1016/0959-4388(91)90018-3.
20. Maffei A. The many forms and functions of long term plasticity at GABAergic synapses. *Neural Plasticity*. 2011;2011:254724. DOI: 10.1155/2011/254724.
21. Allene C, Lourenço J, Bacci A. The neuronal identity bias behind neocortical GABAergic plasticity. *Trends in Neurosciences*. 2015;38(9):524–534. DOI: 10.1016/j.tins.2015.07.008.
22. Vogels TP, Froemke RC, Doyon N, Gilson M, Haas JS, Liu R, Maffei A, Miller P, Wierenga CJ, Woodin MA. Inhibitory synaptic plasticity: Spike timing-dependence and putative network function. *Frontiers in Neural Circuits*. 2013;7:119. DOI: 10.3389/fncir.2013.00119.
23. Scanziani M, Häusser M. Electrophysiology in the age of light. *Nature*. 2009;461:930–939. DOI: 10.1038/nature08540.
24. Gaiarsa J, Caillard O, Ben-Ari Y. Long-term plasticity at GABAergic and glycinergic synapses: Mechanisms and functional significance. *Trends in Neurosciences*. 2002;25(11):564–570. DOI: 10.1016/S0166-2236(02)02269-5.
25. Mapelli J, Gandolfi D, Vilella A, Zoli M, Bigiani A. Heterosynaptic GABAergic plasticity bidirectionally driven by the activity of pre- and postsynaptic NMDA receptors. *PNAS*. 2016; 113(35):9898–9903. DOI: 10.1073/pnas.1601194113.
26. Maffei A, Nelson SB, Turrigiano GG. Selective reconfiguration of layer 4 visual cortical circuitry by visual deprivation. *Nature Neuroscience*. 2004;7:1353–1359. DOI: 10.1038/nn1351.
27. Castillo PE, Chiu CQ, Carroll RC. Long-term plasticity at inhibitory synapses. *Current Opinion in Neurobiology*. 2011;21(2):328–338. DOI: 10.1016/j.conb.2011.01.006.
28. Ahumada J, Fernández de Sevilla D, Couve A, Buño W, Fuenzalida M. Long-term depression of inhibitory synaptic transmission induced by spike-timing dependent plasticity requires coactivation of endocannabinoid and muscarinic receptors. *Hippocampus*. 2013;23:1439–1452. DOI: 10.1002/hipo.22196.
29. Maffei A, Nataraj K, Nelson SB, Turrigiano GG. Potentiation of cortical inhibition by visual deprivation. *Nature*. 2006;443:81–84. DOI: 10.1038/nature05079.
30. Barberis A. Postsynaptic plasticity of GABAergic synapses. *Neuropharmacology*. 2020;169:107643. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2019.05.020.
31. Chiu CQ, Barberis A, Higley MJ. Preserving the balance: Diverse forms of long-term GABAergic synaptic plasticity. *Nature Reviews Neuroscience*. 2019;20:272–281. DOI: 10.1038/s41583-019-0141-5.
32. Lecca S, Trusel M, Mameli M. Footshock-induced plasticity of GABAB signalling in the lateral habenula requires dopamine and glucocorticoid receptors. *Synapse*. 2017;71(6):e21948. DOI: 10.1002/syn.21948.
33. Sanchez-Rodríguez I, Gruart A, Delgado-García JM, Jiménez-Díaz L, Navarro-López JD. Role of GIRK Channels in Long-Term Potentiation of Synaptic Inhibition in an In Vivo Mouse Model of Early Amyloid- $\beta$  Pathology. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20(5):1168. DOI: 10.3390/ijms20051168.
34. Hennequin G, Agnes EJ, Vogels TP. Inhibitory Plasticity: Balance, Control, and Codependence. *Annual Review of Neuroscience*. 2017;40:557–579. DOI: 10.1146/annurev-neuro-072116-031005.
35. D'amour J, Froemke R. Inhibitory and excitatory spike-timing-dependent plasticity in the auditory cortex. *Neuron*. 2015;86(2):514–528. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.03.014.
36. Vickers ED, Clark C, Osypenko D, Fratzl A, Kochubey O, Bettler B, Schneggenburger R. Parvalbumin-Interneuron Output Synapses Show Spike-Timing-Dependent Plasticity that Contributes to Auditory Map Remodeling. *Neuron*. 2018;99(4):720–735.e6. DOI: 10.1016/j.neuron.2018.07.018.
37. Wang L, Maffei A. Inhibitory plasticity dictates the sign of plasticity at excitatory synapses. *The Journal of Neuroscience*. 2014;34(4):1083–1093. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4711-13.2014.

38. Wilmes KA, Clopath C. Inhibitory microcircuits for top-down plasticity of sensory representations. *Nature Communications*. 2019;10:5055. DOI: 10.1038/s41467-019-12972-2.
39. Soloduchin S, Shamir M. Rhythmogenesis evolves as a consequence of long-term plasticity of inhibitory synapses. *Scientific Reports*. 2018;8:13050. DOI: 10.1038/s41598-018-31412-7.
40. Weber SN, Sprekeler H. Learning place cells, grid cells and invariances with excitatory and inhibitory plasticity. *eLife*. 2018;7:e34560. DOI: 10.7554/eLife.34560.
41. Gilra A, Gerstner W. Predicting non-linear dynamics by stable local learning in a recurrent spiking neural network. *eLife*. 2017;6:e28295. DOI: 10.7554/eLife.28295.
42. Luque NR, Garrido JA, Naveros F, Carrillo RR, D'Angelo E, Ros E. Distributed Cerebellar Motor Learning: A Spike-Timing-Dependent Plasticity Model. *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2016;10:17. DOI: 10.3389/fncom.2016.00017.
43. Vogels TP, Sprekeler H, Zenke F, Clopath C, Gerstner W. Inhibitory plasticity balances excitation and inhibition in sensory pathways and memory networks. *Science*. 2011;334(6062):1569–1573. DOI: 10.1126/science.1211095.
44. Araque A, Parpura V, Sanzgiri R, Haydon P. Glutamate-dependent astrocyte modulation of synaptic transmission between cultured hippocampal neurons. *European Journal of Neuroscience*. 1998;10(6):2129–2142. DOI: 10.1046/j.1460-9568.1998.00221.x.
45. Araque A, Parpura V, Sanzgiri R, Haydon P. Tripartite synapses: Glia, the unacknowledged partner. *Trends in Neurosciences*. 1999;22(5):208–215. DOI: 10.1016/S0166-2236(98)01349-6.
46. Haydon P. GLIA: Listening and talking to the synapse. *Nature Reviews Neuroscience*. 2001;2:185–193. DOI: 10.1038/35058528.
47. Nadkarni S, Jung P. Dressed neurons: Modeling neural-glia interactions. *Physical Biology*. 2004;1(1):35–41. DOI: 10.1088/1478-3967/1/1/004.
48. Nadkarni S, Jung P. Modeling synaptic transmission of the tripartite synapse. *Physical Biology*. 2007;4(1):1–9. DOI: 10.1088/1478-3975/4/1/001.
49. Volman V, Ben-Jacob E, Levine H. The astrocyte as a gatekeeper of synaptic information transfer. *Neural Computation*. 2007;19(2):303–326. DOI: 10.1162/neco.2007.19.2.303.
50. De Pittà M, Volman V, Berry H, Ben-Jacob E. A tale of two stories: Astrocyte regulation of synaptic depression and facilitation. *PLoS Computational Biology*. 2011;7(12):e1002293. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1002293.
51. Gordleeva S, Stasenko S, Semyanov A, Dityatev A, Kazantsev V. Bi-directional astrocytic regulation of neuronal activity within a network. *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2012;6:92. DOI: 10.3389/fncom.2012.00092.
52. De Pittà M. Gliotransmitter exocytosis and its consequences on synaptic transmission. *Computational Glioscience*. 2019:245–287. DOI: 10.1007/978-3-030-00817-8\_10.
53. Lenk K, Satuvuori E, Lallouette J, Guevara A, Berry H, Hyttinen J. A computational model of interactions between neuronal and astrocytic networks: The role of astrocytes in the stability of the neuronal firing rate. *Frontiers in Computational Neuroscience*. 2020;13:92. DOI: 10.3389/fncom.2019.00092.
54. Barabash N, Levanova T, Stasenko S. STSP model with neuron-glia interaction produced bursting activity. *Proceedings of the Third International Conference Neurotechnologies And Neurointerfaces (CNN)*. 2021:12–15. DOI: 10.1109/CNN53494.2021.9580314.
55. Stasenko S, Kazantsev V. 3D model of bursting activity generation. *Proceedings of the Fourth International Conference Neurotechnologies and Neurointerfaces (CNN)*. 2022:176–179. DOI: 10.1109/CNN56452.2022.9912507.
56. Barabash N, Levanova T, Stasenko S. Rhythmogenesis in the mean field model of the neuron–glial network. *The European Physical Journal Special Topics*. 2023;232:1–6. DOI: 10.1140/epjs/s11734-023-00778-9.
57. Olenin S, Levanova T, Stasenko S. Dynamics in the Reduced Mean-Field Model of Neuron–Glial Interaction. *Mathematics*. 2023;11(9):2143. DOI: 10.3390/math11092143.

58. Stasenko SV, Hramov AE, Kazantsev VB. Loss of neuron network coherence induced by virus-infected astrocytes: A model study. *Scientific Reports*. 2023;13(1):6401. DOI: 10.1038/s41598-023-33622-0.
59. Postnov D, Koreshkov R, Brazhe N, Brazhe A, Sosnovtseva O. Dynamical patterns of calcium signaling in a functional model of neuron–astrocyte networks. *Journal of Biological Physics*. 2009;35:425–445. DOI: 10.1007/s10867-009-9156-x.
60. De Pittà M, Brunel N. Multiple forms of working memory emerge from synapse–astrocyte interactions in a neuron–glia network model. *PNAS*. 2022;119(43):e2207912119. DOI: 10.1073/pnas.2207912119.
61. Stasenko S, Kazantsev V. Astrocytes Enhance Image Representation Encoded in Spiking Neural Network. *Advances in Neural Computation, Machine Learning, and Cognitive Research VI*. 2022;1064:200–206. DOI: 10.1007/978-3-031-19032-2\_20.
62. Stasenko S, Kazantsev V. Dynamic Image Representation in a Spiking Neural Network Supplied by Astrocytes. *Mathematics*. 2023;11(3):561. DOI: 10.3390/math11030561.
63. Gordileeva S, Tsybina Y, Krivososov M, Ivanchenko M, Zaikin A, Kazantsev V, Gorban A. Modeling working memory in a spiking neuron network accompanied by astrocytes. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2021;15:631485. DOI: 10.3389/fncel.2021.631485.
64. Zimin I, Kazantsev V, Stasenko S. Artificial Neural Network Model with Astrocyte-Driven Short-Term Memory. *Biomimetics*. 2023;8(5):422. DOI: 10.3390/biomimetics8050422.
65. Blum Moyse L, Berry H. Modelling the modulation of cortical Up-Down state switching by astrocytes. *PLoS Computational Biology*. 2022;18:e1010296. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1010296.
66. Angulo MC, Kozlov AS, Charpak S, Audinat E. Glutamate released from glial cells synchronizes neuronal activity in the hippocampus. *The Journal of Neuroscience*. 2004;24(31):6920–6927. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0473-04.2004.
67. Halassa M, Fellin T, Haydon P. Tripartite synapses: Roles for astrocytic purines in the control of synaptic physiology and behavior. *Neuropharmacology*. 2009;57(4):343–346. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2009.06.031.
68. Perea G, Araque A. Astrocytes potentiate transmitter release at single hippocampal synapses. *Science*. 2007;317(5841):1083–1086. DOI: 10.1126/science.1144640.
69. Jourdain P, Bergersen L, Bhaukaurally K, Bezzi P, Santello M, Domercq M, Matute C, Tonello F, Gundersen V, Volterra A. Glutamate exocytosis from astrocytes controls synaptic strength. *Nature Neuroscience*. 2007;10:331–339. DOI: 10.1038/nn1849.
70. Fiacco T, McCarthy K. Intracellular astrocyte calcium waves in situ increase the frequency of spontaneous AMPA receptor currents in CA1 pyramidal neurons. *The Journal of Neuroscience*. 2004;24(3):722–732. DOI: 10.1523/jneurosci.2859-03.2004.
71. Farrant M, Nusser Z. Variations on an inhibitory theme: phasic and tonic activation of GABAA receptors. *Nature Reviews Neuroscience*. 2005;6:215–229. DOI: 10.1038/nrn1625.
72. Gu N, Jackson J, Goutagny R, Lowe G, Manseau F, Williams S. NMDA-dependent phase synchronization between septal and temporal CA3 hippocampal networks. *The Journal of Neuroscience*. 2013;33(19):8276–8287. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0179-13.2013.
73. Teles-Grilo Ruivo L, Mellor J. Cholinergic modulation of hippocampal network function. *Frontiers in Synaptic Neuroscience*. 2013;5:2. DOI: 10.3389/fnsyn.2013.00002.
74. Puig M, Gullledge A. Serotonin and prefrontal cortex function: neurons, networks, and circuits. *Molecular Neurobiology*. 2011;44:449–464. DOI: 10.1007/s12035-011-8214-0.
75. Feldmeyer D, Egger V, Lübke J, Sakmann B. Reliable synaptic connections between pairs of excitatory layer 4 neurones within a single “barrel” of developing rat somatosensory cortex. *The Journal Of Physiology*. 1999;521(1):169–190. DOI: 10.1111%2Fj.1469-7793.1999.00169.x.
76. Isaacson J, Scanziani M. How inhibition shapes cortical activity. *Neuron*. 2011;72(2):231–243. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.09.027.

77. Pouille F, Scanziani M. Enforcement of temporal fidelity in pyramidal cells by somatic feed-forward inhibition. *Science*. 2001;293(5532):1159–1163. DOI: 10.1126/science.1060342.
78. Galarreta M, Hestrin S. Spike transmission and synchrony detection in networks of GABAergic interneurons. *Science*. 2001;292(5525):2295–2299. DOI: 10.1126/science.1061395.
79. Börgers C, Kopell N. Synchronization in networks of excitatory and inhibitory neurons with sparse, random connectivity. *Neural Computation*. 2003;15(3):509–538. DOI: 10.1162/08997660321192059.
80. Fries P. A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. *Trends In Cognitive Sciences*. 2005;9(10):474–480. DOI: 10.1016/j.tics.2005.08.011.
81. Fellin T, Pascual O, Gobbo S, Pozzan T, Haydon P, Carmignoto G. Neuronal synchrony mediated by astrocytic glutamate through activation of extrasynaptic NMDA receptors. *Neuron*. 2004;43(5):729–743. DOI: 10.1016/j.neuron.2004.08.011.
82. Parpura V, Zorec R. Gliotransmission: Exocytotic release from astrocytes. *Brain Research Reviews*. 2010;63(1-2):83–92. DOI: 10.1016/j.brainresrev.2009.11.008.
83. Bazargani N, Attwell D. Astrocyte calcium signaling: the third wave. *Nature Neuroscience*. 2016;19:182–189. DOI: 10.1038/nn.4201.
84. MacVicar B, Newman E. Astrocyte regulation of blood flow in the brain. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. 2015;7:a020388. DOI: 10.1101/cshperspect.a020388.
85. Perea G, Navarrete M, Araque A. Tripartite synapses: astrocytes process and control synaptic information. *Trends in Neurosciences*. 2009;32(8):421–431. DOI: 10.1016/j.tins.2009.05.001.
86. Navarrete M, Perea G, Sevilla D, Gomez-Gonzalo M, Nunez A, Martin E, Araque A. Astrocytes mediate in vivo cholinergic-induced synaptic plasticity. *PLoS Biology*. 2012;10:e1001259. DOI: 10.1371/journal.pbio.1001259.
87. Fellin T. Communication between neurons and astrocytes: relevance to the modulation of synaptic and network activity. *Journal Of Neurochemistry*. 2009;108(3):533–544. DOI: 10.1111/j.1471-4159.2008.05830.x.
88. Carmignoto G, Fellin T. Glutamate release from astrocytes as a non-synaptic mechanism for neuronal synchronization in the hippocampus. *Journal Of Physiology-Paris*. 2006;99(2-3):98–102. DOI: 10.1016/j.jphysparis.2005.12.008.



*Стасенко Сергей Викторович* — родился в 1988 году. Окончил Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского. Кандидат физико-математических наук (2017). Доцент кафедры нейротехнологий ННГУ. Область научных интересов: математическая биофизика, математическое моделирование живых систем, моделирование нейрон-астроцитарного и нейрон-ВКМ взаимодействий, спайковые нейронные сети и анализ данных.

Россия, 603022 Нижний Новгород, пр-кт Гагарина, 23  
 Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского  
 E-mail: stasenko@neuro.nnov.ru  
 ORCID: 0000-0002-3032-5469  
 AuthorID (eLibrary.Ru): 655311