

SCI-CONF.COM.UA

**MODERN SCIENCE:
TRENDS, CHALLENGES,
SOLUTIONS**



**PROCEEDINGS OF V INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
DECEMBER 11-13, 2025**

**LIVERPOOL
2025**

MODERN SCIENCE: TRENDS, CHALLENGES, SOLUTIONS

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference

Liverpool, United Kingdom

11-13 December 2025

Liverpool, United Kingdom

2025

UDC 001.1

The 5th International scientific and practical conference “Modern science: trends, challenges, solutions” (December 11-13, 2025) Cognum Publishing House, Liverpool, United Kingdom. 2025. 890 p.

ISBN 978-92-9472-191-4

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Modern science: trends, challenges, solutions. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Liverpool, United Kingdom. 2025. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/v-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-modern-science-trends-challenges-solutions-11-13-12-2025-liverpul-velikobritaniya-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: liverpool@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2025 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2025 Cognum Publishing House ®

©2025 Authors of the articles

TABLE OF CONTENTS

AGRICULTURAL SCIENCES

1. *Вантюх О. М.* 17
РОЛЬ БІОЕНЕРГЕТИЧНИХ РОСЛИН У ФОРМУВАННІ СТАЛИХ ЕНЕРГЕТИЧНИХ СИСТЕМ
2. *Ковтунюк З. І., Усатюк О. О.* 22
АДАПТИВНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІБРИДІВ КАПУСТИ КОЛЬРАБІ В УМОВАХ ПРАВОБЕРЕЖНОГО ЛІСОСТЕПУ УКРАЇНИ
3. *Леськів В. В., Ничипорук О. Ю.* 26
ОБґРУНТУВАННЯ ПРОЕКТУ ПІДВИЩЕННЯ ПРИБУТКОВОСТІ ДІЯЛЬНОСТІ АГРАРНОГО ПІДПРИЄМСТВА
4. *Мельник А. В., Кубрак Т. М., Бондарева Н. В., Подоляка Т. В.* 32
ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ РИНКУ ГАЗОННИХ ТРАВ В УКРАЇНІ

VETERINARY SCIENCES

5. *Северин Р. В., Гарагуля Г. І., Чеботарьова М. Т., Дробязко М. Г., Третяк Б. І.* 36
ПРОБЛЕМИ ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ ЛЕЙКЕМІЇ КОТІВ

BIOLOGICAL SCIENCES

6. *Mammadova Sevinj Nadir, Mammadova Naila Chingiz, Yusufova Khadija Jamil, Aliyeva Kamila Ali Aga, Huseynova Lala Samaddin* 46
DETECTION OF E148Q AND P369S POLYMORPHISMS IN THE AZERBAIJANI POPULATION
7. *Mirzeyev Nazir Isat oglu* 51
APPLICATION OF Zn, Fe, Mn SALTS OF DIMETHYLDITHIOCARBAMIC ACID AS FUNGICIDES AGAINST PLANT DISEASES

MEDICAL SCIENCES

8. *Demianchuk Yu., Baleha M., Baleha P.* 55
FEATURES OF DENTAL IMPLANT OSSEOINTEGRATION IN PATIENTS WITH A HISTORY OF CANCER
9. *Gerasym L. M., Migalchan A. I., Migalchan T. I., Mitran Y. A.* 58
ENHANCING OCCUPATIONAL THERAPY OUTCOMES IN POST-MAXILLOFACIAL SURGERY VIA SOFTWARE INTEGRATION
10. *Gerasym L. M., Migalchan A. I., Migalchan T. I.* 61
IMPROVING OCCUPATIONAL THERAPY EFFICACY IN POST-MAXILLOFACIAL SURGERY THROUGH SOFTWARE INTEGRATION

11. *Gerasym L. M., Migalchan A. I., Migalchan T. I.* 64
THE ROLE OF SOFTWARE DEVELOPMENT IN DESIGNING REHABILITATION PROTOCOLS AFTER MAXILLOFACIAL SURGERY
12. *Honcharenko D., Derii A., Lysobyk O., Hrona N. V., Taktashov H. S.* 67
CURRENT ISSUES OF TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES IN THE BACKGROUND OF CHRONIC KIDNEY DISEASE
13. *Plnytska O., Sokol A., Lutchak N., Kuzhalna O., Pankiv I.* 71
CURRENT DIRECTIONS IN THE TREATMENT OF DENTAL DISEASES
14. *Андрійчук К. М., Кудля М. Г.* 74
НІЧНИЙ ШУМ ЯК ФАКТОР ПОРУШЕННЯ СЛУХУ Й ЕМОЦІЙНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА СУЧАСНИХ ДАНИХ
15. *Булиніна О. Д., Косенко К. І., Гиренко А. В.* 85
РОЛЬ МОЗОЧКА В ПАТОГЕНЕЗІ РОЗЛАДІВ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРУ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД
16. *Журавель В. І., Мегедь В. П.* 93
СУЧАСНИЙ КЕРІВНИК-МЕНЕДЖЕР В УМОВАХ ТРАНСФОРМАЦІЙНИХ ЗМІН У СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
17. *Колюбакина Л. В., Дзьомбак А. В.* 104
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СКРИНІНГУ ВРОДЖЕНОЇ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ
18. *Кошова І. П., Гуревич Є. О.* 111
ЧИ МОЖЕ МІКРОБІОМ ШКІРИ ПРАЦЮВАТИ ЯК ПРИРОДНИЙ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИЙ ЩИТ?
19. *Кузь О. Р., Печеряга С. В.* 116
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ: ОЦІНКА ПРОВІДНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ
20. *Кучеренко Т. О., Неханевич Ж. М., Самойленко І. А., Юнкін Я. О., Дорогіна О. С.* 123
ФОТОДИНАМІЧНА ТЕРАПІЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ХВОРИХ З ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПЕРЕЛОМАМИ ЩЕЛЕП
21. *Орловська К. В., Несольона Л. О., Ширяєва Л. Г., Ващенко В. В.* 131
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ РАКУ РОТОГЛОТКИ, ЯКИЙ АСОЦІЙОВАНИЙ З ВІРУСОМ ПАПІЛОМИ ЛЮДИНИ
22. *Приймак С. Г., Кеца Д. В.* 136
ЗАСТОСУВАННЯ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПІД ЧАС ПОЛОГІВ
23. *Приймак С. Г., Поха А. А.* 142
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ДІАГНОСТИКУ ГЕСТАЦІЙНОГО ДІАБЕТУ

УДК: 612.827:616.896-092

РОЛЬ МОЗОЧКА В ПАТОГЕНЕЗІ РОЗЛАДІВ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРУ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД

Булинiна Оксана Дмитрiвна,

магістр, старший викладач

Косенко Катерина Iванiвна

здобувачка вищої освіти II медичного факультету

Гиренко Анна Вітiлiївна

здобувачка вищої освіти II медичного факультету

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Анотація. Мозочок традиційно розглядається як структура, відповідальна переважно за координацію рухів, рівновагу та тонус м'язів. Однак за останні десятиліття нейронаукові дослідження довели, його значну роль у регуляції когнітивних, емоційних і соціальних процесів. Розлади аутистичного спектру (РАС) є складними нейророзвитковими порушеннями, поширеність яких невпинно зростає. Мозочок дедалі частіше визначається як один із ключових елементів патогенетичного механізму.

Ключові слова: мозочок, розлади аутистичного спектру, РАС, аутизм, дисметрія мислення, клітини Пуркінє.

Актуальність. Вивчення ключової ролі мозочка у патогенезі розладів аутистичного спектру (РАС) є нагальною необхідністю, оскільки ці нейророзвиткові порушення стрімко поширюються.

По-перше, спостерігається стрімке зростання поширеності РАС у світовій популяції, що робить його однією з найважливіших проблем дитячої психіатрії. За останніми оцінками, в деяких регіонах РАС діагностується у 1 з 36 дітей [1].

По-друге, сучасні нейрофізіологічні моделі аутизму зазнають значного перегляду. Традиційно основна увага зосереджувалася на корі великих півкуль, проте численні дослідження останніх десятиліть надали неспростовані докази

того, що мозочок – структура, раніше асоційована переважно з руховою координацією, відіграє критичну роль у вищих когнітивних, соціальних та афективних функціях [8].

Порушення його функціонування, описані в рамках теорії дисметрії мислення [2], можуть безпосередньо пояснювати ключові симптоми РАС, включаючи соціальну дисфункцію, проблеми з комунікацією та наявності стереотипної поведінки [9].

По-третє розуміння ролі мозочка відкриває шлях до пошуку нових діагностичних та терапевтичних мішеней. Ідентифікація маркерів, пов'язаних із його дисфункцією, може сприяти розробці інструментів ранньої діагностики РАС. Крім того, ці знання мають пряме практичне значення для створення цілеспрямованих стратегій корекції та нейромодуляції, сфокусованих на відновленні або компенсації порушеної функції мозочка [10].

Мета дослідження: аналіз та систематизація сучасних даних щодо структурних, функціональних та молекулярних аномалій у контексті патогенезу розладів аутистичного спектру.

Матеріали та методи. Було проведено порівняльно-описовий, індукційний та дедуктивний методи аналізу наукової зарубіжної літератури.

Результати дослідження. Стрімке зростання поширеності РАС у всьому світі підкреслює актуальність нейрофізіологічних досліджень, зокрема ролі мозочка у його патогенезі.

Глобальні показники поширеності РАС постійно переглядаються у бік зростання. Якщо раніше Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оперувала консервативною оцінкою близько 1 дитина на 160, то за новішими даними організація вказує, що 1 дитина зі 100 має розлади аутистичного спектра [3]. У більш розвинених регіонах, де моніторинг та діагностика є особливо ретельними, показники значно вищі.

Зокрема, за даними Центрів з контролю та профілактики захворювань США серед 8-річних дітей поширеність становила 1 на 36 дітей (дані 2020 року) [1], а найновіші оцінки (зібрані у 2022 році) показують подальше

зростання до 1 на 31 дитину [4].

Цей феномен зростання можна пояснити як вдосконаленням діагностики (розширення критеріїв, підвищення обізнаності), так і, ймовірно, реальним зростанням поширеності внаслідок взаємодії генетичних та зовнішніх факторів [11].

Мозочок забезпечує узгодження та плавність рухів, підтримання рівноваги, контроль за положенням тіла у просторі та корекцію рухових помилок у реальному часі. Основними анатомічними структурами, залученими у цей процес, є черв'як мозочка, проміжна зона та його півкулі, що мають тісні зв'язки з руховими зонами кори великих півкуль і стовбуровими центрами [13].

Функціонально мозочок виконує роль порівняльного аналізатора, він постійно зіставляє бажаний рух з фактичним результатом, отриманим через сенсорний зворотній зв'язок. У разі розбіжності між планом і виконанням мозочок формує коригуючий сигнал, який спрямовується до кори або спинного мозку. [13]

При розладах аутистичного спектру спостерігаються порушення цієї зворотної петлі, що веде до зниження точності рухів, труднощів у навчанні моторних навичок, змін постави та ходи [14].

Сучасні нейровізуалізаційні дослідження доводять, що мозочок бере участь у виконавчих функціях, увазі, мовленні, робочій пам'яті, а також соціальному пізнанні. Це стало зрозумілим після виявлення розгалужених зв'язків між півкулями мозочка та префронтальними відділами кори головного мозку. Такі зв'язки забезпечують механізм внутрішнього прогнозування не лише для рухів, а й для ментальних дій, мозочок формує очікуваний результат когнітивної операції та порівнює його з фактичним. Цей процес дозволяє підтримувати точність мислення, послідовність мови, логічність суджень і контроль за увагою. При РАС ці системи виявляють дисфункцію зв'язків між мозочком і префронтальною корою, що може проявитися як труднощі у плануванні, неузгодженість мислення, повторюваність і ригідність когнітивних стратегій. Такі симптоми узгоджуються з концепцією дисметрії мислення [15].

Теорія дисметрії мислення запропонована узагальнює новітні дані про роль мозочка у психічній діяльності. Вона стверджує, що мозочок забезпечує координацію мислення за аналогією до координації рухів. Якщо при ураженні мозочка спостерігається дисметрія рухів (атаксія, тремор, порушення точності), то при його когнітивній дисфункції виникає дисметрія мислення – труднощі у регуляції послідовності, швидкості й точності психічних процесів [17].

Магнітно-резонансні дослідження різних вікових груп пацієнтів з аутизмом послідовно виявляють зменшення обсягу середньої частини мозочку – черв'яка, особливо його задніх відділів (VI – VIII частки). [16] Ці зони відіграють ключову роль у регуляції емоційної поведінки, уваги та соціальної адаптації, оскільки мають тісні зв'язки з лімбічною системою та префронтальною корою [5].

Зменшення обсягу черв'яка може відображати порушення розвитку нейронних контурів між мозочком і кортикальними областями, що відповідають за емоційно-соціальну регуляцію. Дослідження на дітях із РАС показали, що гіпоплазія заднього черв'яка корелює з вираженістю дефіциту соціальної взаємодії та мовлення [6].

Крім того, аналізи VBM (voxel-based morphometry) продемонстрували зниження об'єму сірої речовини в лобулах та мозочка, тоді як у лобулах I – VII структурних змін не виявляють, це свідчить про переважне ураження зон, відповідальних за когнітивні, а не моторні функції. У дітей раннього віку з аутизмом ці зміни спостерігаються в перші 2 – 3 роки життя, що підтверджує роль мозочка у ранніх етапах нейророзвитку [7].

Одним із найпостійніших морфологічних маркерів РАС є зменшення кількості клітин Пуркіньє – головних вихідних нейронів кори мозочка. У постморталних дослідженнях кількість цих клітин знижена на 30 – 70 % у латеральних відділах мозочка, переважно в півкулях Crus I та Crus II [16].

Клітини Пуркіньє здійснюють гальмівний контроль над нейронами глибоких ядер мозочка, тому їхня втрата призводить до дисбалансу між збудженням і гальмуванням у мозочкових системах. Це, у свою чергу,

призводить до надмірної або недостатньої активності кортикальних мереж, які пов'язані з виконавчими функціями, мовленням і соціальним сприйняттям [18].

Порушення розвитку клітин Пуркін'є може бути наслідком як генетичних мутацій, так і факторів середовища (гіпоксія, інфекції, токсичні впливи у пренатальний період). Дослідження на тваринах показали, що селективне пошкодження клітин Пуркін'є у мишах спричинює поведінкові фенотипи, подібні до аутистичних – соціальну ізоляцію, гіперактивність і знижену комунікацію [18].

Таким чином, зниження щільності клітин Пуркін'є розглядається не як вторинний прояв, а як один із ранніх морфологічних факторів розвитку аутистичної патології мозочка [19].

Функціональна МРТ показала, що мозочок не функціонує ізольовано, а є частиною розгалуженої мозочково – кортикальної мережі, яка включає префронтальні, тім'яні, скроневі та лімбічні структури. Саме ці зони відповідають за планування дій, емоційне оцінювання, соціальне сприйняття та мовлення, тобто за ті функції, які найбільш порушуються при РАС [20].

Результати досліджень функціональної зв'язності свідчать про гіпоактивність і дезорганізацію взаємодії між півкулями мозочка та лобово-тім'яними областями кори [19]. Зниження зв'язності між мозочком і дорсолатеральною префронтальною корою пов'язано з дефіцитами виконавчих функцій, труднощами у плануванні та зниженим контролем над поведінкою [20]. У дослідження із використанням стану спокою (resting-state fMRI) виявлено, що у дітей з РАС спостерігається аномальна синхронізація мозочкових сигналів із сенсорномоторною та соціальною мережею мозочку. Це означає, що мозочок неефективно координує інформацію, яка надходить із сенсорних каналів, і порушує баланс автоматичними і свідомими діями [12].

Також мозочок відіграє центральну роль у сенсомоторній інтеграції – процесі, який забезпечує узгодження сенсорних сигналів із моторними командами. При РАС цей механізм є істотним порушенням, що призводить до незбалансованої координації рухів, труднощів у плануванні дій і появи

повторювальних моторних актів. Дослідження показують, що у дітей з РАС спостерігається зниження активності мозочка під час виконання завдань, пов'язаних із точними рухами. Це вказує на порушення формування внутрішніх моделей руху – схем, за допомогою яких мозочок передбачає наслідки власних дій. У нормі мозочок постійно порівнює сенсорну інформацію з очікуваними результатами дій та коригує рух у режимі реального часу [13]. У пацієнтів з РАС ця система зворотного зв'язку порушена, що веде до помилок у просторово-часовій координації. Саме ці розлади лежать в основі феномена астазії – порушення рівноваги та незграбності рухів, часто описуваних у дітей з аутизмом [19].

Висновок.

1. Мозочок відіграє критичну роль у когнітивних, емоційних та соціальних процесах завдяки розгалуженим зв'язкам із префронтальною, тім'яною та лімбічною корою. Його дисфункція призводить до дисметрії мислення, пояснюючи труднощі у послідовності мислення, логічності суджень та контролі уваги, що корелює з основними симптомами РАС.

2. МРТ-дослідження послідовно виявляють зменшення обсягу сірої речовини у задніх відділах мозочка, зокрема в черв'яку, та у латеральних півкулях. Ці зони відповідають за когнітивні та емоційно-соціальні функції, тоді як моторні зони часто залишаються без структурних змін.

3. Найпостійнішим морфологічним маркером є зменшення кількості клітин Пуркінє у латеральних відділах. Ця втрата спричиняє дисбаланс між збудженням і гальмуванням у мозочково-кортикальних мережах.

4. Функціональна МРТ свідчить про гіпоактивність та дезорганізацію взаємодії між півкулями мозочка та лобово-тім'яними областями кори, що веде до дефіцитів виконавчих функцій та соціального сприйняття.

ДЖЕРЕЛА

1. Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2020 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36952288/>

2. Schmahmann, J. D., & Sherman, J. C. (1998). The cerebellar cognitive affective syndrome: an analysis of 26 patients. *Brain: A Journal of Neurology*, 121 (Pt 4), 561-579. https://www.researchgate.net/publication/13707297_The_cerebellar_cognitive_affective_syndrome
3. World Health Organization. (n.d.). Autism spectrum disorder. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
4. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Prevalence and Early Identification of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 4 and 8 Years – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 16 Sites, United States, 2022. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) Surveillance Summaries*. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/74/ss/ss7402a1.htm>
5. Stoodley, C. J. (2016). The cerebellum and neurodevelopmental disorders. *Frontiers in Neuroscience*, 10. Article 408. <https://doi.org/10.3389/fnins.2015.00408>
6. Levin, B. B., Serezhkina, V. S., & Savostyanov, A. N. (2022). The Cerebellum and Its Role in Social Cognition and Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 16. Article 821109. <https://doi.org/10.3389/fnint.2022.821109>
7. Stoodley, C. J., & Schmahmann, J. D. (2010). The role of the cerebellum in developmental disorders. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4811332/>
8. Wang, S. S.-H., Kloth, A. D., & Badura, A. (2014). *The cerebellum, sensitive periods, and autism*. *Neuron*, 83(3), 518–532. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4135479/>
9. Jeremy D. Schmahmann. *Dysmetria of thought: clinical consequences of cerebellar dysfunction on cognition and affect*. *Trends Cogn Sci*. 1998;2(9):362-71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21227233/>
10. The crucial role of the cerebellum in autism spectrum disorder: Neuroimaging, neurobiological, and anatomical insights. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38966075/>
11. Biswas, M. S., Roy, S. K., Hasan, R., Uddin, M. P., Ahamed, M. N.,

Islam, M. T., & Sayeed, M. M. A. (2024). The crucial role of the cerebellum in autism spectrum disorder: Neuroimaging, neurobiological, and anatomical insights. *Cureus*, 16(7), e63630. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11222293/>

12. "Resting-state functional connectivity of the cerebellum in autism spectrum disorder" (2014) – Turner, J. A. & Schutte, C. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10603886/>

13. Cerebellum: Anatomy, nuclei and tracts – Kenhub <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/cerebellum-nuclei-tracts>

14. Crawley, R. W., & Schmitt, L. M. „Feedforward and feedback motor control abnormalities implicate cerebellar dysfunctions in autism spectrum disorder“ <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25653359/>

15. Schmahmann, J. D. (2019). The cerebellum and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 20(4), 263–277. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30842646>

16. Bauman, M. L., & Kemper, T. L. (1994). Neuroanatomic observations of the brain in autism. *Archives of Neurology*, 51(6), 604–611. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8183433>

17. Schmahmann, J. D., & Sherman, J. C. (1998). The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*, 121(4), 561–579. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9577385>

18. Fatemi, S. H., et al. (2012). Consensus paper: pathological role of the cerebellum in autism. *Cerebellum*, 11(3), 777–807. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22334736>

19. Skefos J., Cummings C., Enzer K. та ін. «Regional alterations in Purkinje cell density in patients with autism». *PLoS ONE*, 2014. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24586223/>

20. Stoodley, C. J. (2016). Cerebro-cerebellar circuits in autism spectrum disorder. *Frontiers in Neuroscience*, 9. Article 408. <https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2015.00408/full>