

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BİLGİSAYAR MÜHENDİSLİĞİ ANABİLİM DALI

PİRAMİDAL NÖRON MODELİNİN SINIFLANDIRMA PROBLEMİNDE PERFORMANSININ
İNCELENMESİ

DOKTORA TEZİ

İlknur KAYIKÇIOĞLU BOZKIR

TEMMUZ 2023
TRABZON



KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BİLGİSAYAR MÜHENDİSLİĞİ ANABİLİM DALI

PİRAMİDAL NÖRON MODELİNİN SINIFLANDIRMA PROBLEMİNDE
PERFORMANSININ İNCELENMESİ

İlknur KAYIKÇIOĞLU BOZKIR
ORCID :

Karadeniz Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsünde
"DOKTOR (BİLGİSAYAR MÜHENDİSLİĞİ)"
Unvanı Verilmesi İçin Kabul Edilen Tezdir.

Tezin Enstitüye Verildiği Tarih : 15 / 06 / 2023
Tezin Savunma Tarihi : 19 / 07 / 2023

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Cemal KÖSE
ORCID :

ÖNSÖZ

İnsan beyni çok karmaşık bir sistemdir ve yaklaşık 90 milyar nörondan oluşmaktadır. Beynin karmaşık sorunları çözme konusundaki başarısı, birçok araştırmacıya beynin öğrenme mekanizmalarını araştırma konusunda ilham vermiştir. Piramidal nöronlar, beynin serebral korteksinde bulunan ve algılama, dikkat ve öğrenme gibi çeşitli bilişsel süreçlerde yer alan bir nöron türüdür. Piramidal nöronlardaki dendritik hesaplamalar, sınıflandırma probleminde önemli bir etkiye sahiptir.

Tez çalışmasında piramidal bir nöron modelinin sınıflandırma performansı gerçek dünya veriseti ve perceptron öğrenme yöntemi kullanılarak araştırılmıştır. Gerçek dünya verisetini biyolojik nöronlarda kullanabilmek için Gray kodlama kullanılmıştır. Yeni bir yöntem olan aynalama yaklaşımı önerilerek piramidal nöronların sınıflandırma performansını önemli ölçüde artırabileceği gösterilmiştir. Piramidal nöron bölgesine göre en iyi sınıflandırma sonuçları bulunup literatürdeki çalışmalarla kıyaslanmıştır.

Çalışmalarımda danışmanlığımı üstlenen hocam Prof. Dr. Cemal KÖSE'ye ilgi, destek ve tecrübelerinden dolayı teşekkürlerimi borç bilirim. Doktora süresince tecrübelerini paylaştığı için babam Prof.Dr. Temel KAYIKÇIOĞLU'na ve çalışma arkadaşım Zübeyir ÖZCAN'a ayrıca teşekkür ederim. Çalışmalarım sürecinde rehberlik eden tez izleme komitesi üyeleri Prof. Dr. Mustafa ULUTAŞ ve Prof. Dr. Ali GANGAL'a teşekkürlerimi sunarım. Doktora eğitimim boyunca sabır, destek ve sevgileriyle yanımda olan eşim İsa BOZKIR'a annem Sevgi KAYIKÇIOĞLU'na çok teşekkür ederim.

İlknur KAYIKÇIOĞLU BOZKIR

Trabzon 2023

TEZ ETİK BEYANNAMESİ

Doktora Tezi olarak sunduğum “Piramidal nöron modelinin sınıflandırma probleminde performansının incelenmesi” başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Prof. Dr. Cemal KÖSE’nin sorumluluğunda tamamladığımı, deneyleri/analizleri ilgili laboratuvarlarda yaptığımı/yaptırdığımı, başka kaynaklardan aldığım bilgileri metinde ve kaynakçada eksiksiz olarak gösterdiğimi, çalışma sürecinde bilimsel araştırma ve etik kurallara uygun olarak davrandığımı ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim. 19/07/2023

İlknur KAYIKÇIOĞLU BOZKIR
Trabzon 2023

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	III
TEZ ETİK BEYANNAMESİ.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
ÖZET	VIII
SUMMARY	IX
ŞEKİLLER DİZİNİ	X
TABLolar DİZİNİ.....	XII
SEMBOLLER DİZİNİ	XIII
1. GENEL BİLGİLER.....	1
1.1. Giriş	1
1.2. Biyolojik Nöron.....	2
1.2.1. Nernst Potansiyeli ve Hücre Zarı Potansiyeli	3
1.2.2. Aksiyon Potansiyeli.....	5
1.2.3. İyon Kanalları.....	6
1.3. Nöron Modelleri	8
1.3.1. Topla ve Ateşle Modeli	8
1.3.2. Hodgkin-Huxley Modeli	9
1.3.3. Izhikevich Modeli.....	12
1.3.4. Bölmeli Nöron Modelleri	14
1.3.4.1. Bölmeli Nöron Modellerinin Matematiksel Formülasyonu	16
1.3.4.2. Sinir Hücresi Zarı Modeli.....	18
1.4. Sinaptik Giriş.....	21
1.4.1. Sinaptik Uyarı Türleri.....	22
1.4.2. Post Sinaptik Potansiyellerin Oluşumu	23
1.5. Sinir Ağları ve Modellerine Kısa Bir Genel Bakış.....	25
1.5.1. Birinci Nesil Yapay Sinir Ağları	25
1.5.2. İkinci Nesil Yapay Sinir Ağları	27
1.5.3. Üçüncü Nesil Yapay Sinir Ağları.....	27
1.5.3.1. Spike-Time-Dependent Plasticity	28
1.5.3.2. SNN'ler İçin Bazı Öğrenme Yöntemleri.....	30
1.5.4. Biyolojik Sinir Ağı	31

1.6.	Spike Üretimi.....	32
1.6.1.	Temporal Contrast Tabanlı Yöntemler.....	33
1.6.2.	Deconvolution Tabanlı Yöntemler	34
1.6.3.	Global Referans Tabanlı Yöntemler.....	34
1.6.4.	Latency (ISI) Tabanlı Yöntemler	34
1.7.	Piramidal Nöron	35
1.7.1.	Dendritik Yapı Özellikleri.....	35
1.7.2.	Dendritik Hesaplama	36
1.7.2.1.	Lokal Dendritik Aktivite	37
1.7.2.2.	Global Dendritik Aktivite.....	38
1.7.2.3.	Global Nöron Aktivitesi	38
1.7.2.4.	Dendritik Hesaplama Aktif İyon Mekanizmasının Etkisi.....	39
1.7.3.	Sinaptik Entegrasyon.....	41
1.7.3.1.	Farklı etki alanlarına sinaptik girdiler	41
1.8.	NEURON ve Python Programlama Dilleri	42
1.9.	t-Dağıtılmış Stokastik Komşu Gömme	46
1.10.	Performans Değerlendirme Metrikleri.....	48
1.11.	Çok Sınıflı Veriler İçin Sınıflandırma	49
1.12.	Literatürdeki Çalışmalar	50
1.12.1.	Piramidal Nöronun Sınıflandırma Performasına Yönelik Çalışmalar	50
1.12.2.	EKG Sınıflandırılmasında SNN Kullanılan Çalışmalar	52
1.13.	Tezin Kapsamı ve Katkıları	53
2.	YAPILAN ÇALIŞMALAR.....	54
2.1.	Piramidal Nöronun Girdi Çıktı İşlevlerinin Araştırılması.....	54
2.2.	Piramidal Nöron Modelinin Sınıflandırmada Kullanılması	57
2.2.1.	EKG Veritabanları.....	57
2.2.1.1.	İki-Sınıflı EKG verisi	58
2.2.1.2.	Dört-Sınıflı EKG verisi	59
2.2.2.	Spike Üretim Yöntemi.....	59
2.2.3.	Nöron Modeli	64
2.2.4.	Öğrenme Yöntemi	66
2.2.4.1.	Aynalama Yaklaşımı	68
2.2.5.	DeneySEL Çalışmalar	69

2.2.5.1. İki-Sınıflı Sınıflandırma	70
2.2.5.2. Dört Sınıflı Veriler İçin Deneysel Çalışmalar	74
3. BULGULAR	80
3.1. İki-Sınıflı	80
3.2. Dört-sınıflı	83
3.2.1. Sınıflandırma Problemi ve Analizi	86
4. TARTIŞMA.....	94
4.1. İki Sınıflı Sınıflandırmada Nöronal Bölgelerin İncelenmesi.....	94
4.2. İki Sınıflı Sınıflandırmada Genelleme İşlemi.....	95
4.3. İki Sınıflı Veride Girdileri Genişletme	95
4.4. Dört Sınıflı Verilerde Kod Uzunluğu ve RR Örnekleme Sayısı Etkisi	96
4.5. Dört Sınıflı Sınıflandırmada Sınıf Atama Kuralı	97
4.6. Önerilen Yöntemlerin Diğer Çalışmalarla Karşılaştırılması	98
5. SONUÇLAR.....	100
6. ÖNERİLER	101
7. KAYNAKLAR.....	102
8. EKLER	113
ÖZGEÇMİŞ	

Doktora Tezi

ÖZET

PIRAMİDAL NÖRON MODELİNİN SINIFLANDIRMA PROBLEMİNDE PERFORMANSININ İNCELENMESİ

İlknur KAYIKÇIOĞLU BOZKIR

Karadeniz Teknik Üniversitesi

Fen Bilimleri Enstitüsü

Bilgisayar Mühendisliği Anabilim Dalı

Danışman: Prof. Dr. Cemal KÖSE

2023, 112 Sayfa, 5 Sayfa Ek

Piramidal nöronlar, beynin farklı bölgelerinden binlerce sinaptik giriş alan ve en büyük akson çıkışlarını gönderen korteksteki en yaygın nöron tipidir. Doğrusal olmayan yüksek dendritik hesaplamaları destekleyen çeşitli aktif iletkenliklere ve karmaşık morfolojilere sahiptirler.

Tez çalışmasında iki ve dört sınıflı EKG verilerini sınıflandırmak için ayrıntılı bir piramidal nöron modeli ve perceptron öğrenme algoritması kullanılmıştır. EKG verilerinden spike üretmek için Gray kodlama kullanılmıştır. İki sınıflı veriler için piramidal nöronun hücre altı bölgelerinin sınıflandırma performansı araştırılmıştır. Eş değer tek katmanlı perceptronla karşılaştırıldığında piramidal nöronun ağırlık kısıtlaması nedeniyle zayıf performans gösterdiği bulunmuştur. Bununla birlikte, girişler için önerilen bir aynalama yaklaşımı nöronun sınıflandırma performansını önemli ölçüde artırmıştır. En yüksek iki sınıflı sınıflandırma doğruluğu %95,3 olarak apikal bölgesinde elde edilmiştir. Dört sınıflı sınıflandırmada Gray kod uzunluğu ve EKG RR örnek sayısı piramidal nöronun sınıflandırma performansı üzerindeki etkisi araştırılmıştır. En yüksek sınıflandırma doğruluğu %98,8 olarak basilar bölgesinde elde edilmiştir. Sonuçlar, piramidal nöronun gerçek dünya verilerini başarıyla sınıflandırabildiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Elektrokardiyogram, Piramidal Nöronlar, Makine Öğrenmesi, Sinaptik Girdiler, Biyolojik Sinir Ağları

PhD. Thesis

SUMMARY

INVESTIGATION OF THE PERFORMANCE OF THE PYRAMIDAL NEURON MODEL IN THE CLASSIFICATION PROBLEM

İlknur KAYIKÇIOĞLU BOZKIR

Karadeniz Teknik Üniversitesi

Fen Bilimleri Enstitüsü

Bilgisayar Mühendisliği Anabilim Dalı

Supervisor: Prof. Dr. Cemal KÖSE

2023, 112 Pages, 5 Pages Appendix

Pyramidal neurons are the most common type of neuron in the cortex, receiving thousands of synaptic inputs from different parts of the brain and sending the largest axon outputs. They have a variety of active conductivities and complex morphologies that support nonlinear high dendritic calculations.

In the thesis study, a detailed pyramidal neuron model and perceptron learning algorithm were used to classify two and four-class ECG data. Gray coding was used to generate spikes from ECG data. The classification performance of the subcellular regions of the pyramidal neuron was investigated for the two-class data. Compared with the equivalent single layer perceptron, the pyramidal neuron was found to perform poorly due to the weight constraint. However, a proposed mirroring approach for the inputs has significantly improved the classification performance of the neuron. The highest two class classification accuracy of 95.3% was obtained in the apical region. In the four class classification, the effect of Gray code length and ECG RR sample number on the classification performance of the pyramidal neuron was investigated. The highest classification accuracy was obtained in the basilar region as 98.8%. The results show that the pyramidal neuron can successfully classify real world data.

Key Words: Electrocardiogram, Pyramidal Neurons, Machine Learning, Synaptic Inputs, Biological Neural Networks.

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1.1. Sinir hücresinin şematik gösterimi [5].	3
Şekil 1.2. Yarı geçirgen bir zar boyunca bir voltajın ortaya çıkması [6]	4
Şekil 1.3. AP grafiği [10].	5
Şekil 1.4. Farklı tipteki iyon kanallarının şematik gösterimleri [13].	7
Şekil 1.5. Bir topla ve ateşle nöronunu modellemek için kullanılan bir RC devresi [18].	9
Şekil 1.6. Hodgkin–Huxley sinir hücresi modeli [6].	10
Şekil 1.7. Izhikevich nöron modelinin dinamiklerinin grafiksel gösterimi [18].	14
Şekil 1.8. Pasif dendritik zarın birbirini izleyen üç küçük silindirik parçasından oluşan bir zincirin bölmeli modeli için eşdeğer devre [23].	16
Şekil 1.9. Sinir hücresi zarı eşdeğer devre modeli [23].	18
Şekil 1.10. Bölmeli bir modelin gelişiminin bir diyagramı [6].	21
Şekil 1.11. Bağlı biyolojik nöronların potansiyel iletimin basitleştirilmiş bir diyagramı [17].	23
Şekil 1.12. Sinaptik iletkenlik için üç dalga formu [6].	24
Şekil 1.13. Bir sinaptik giriş dizisinin aktivasyon dizisine tepkinin bir örneği.	25
Şekil 1.14. Sinir ağları modellerinin şekilsel gösterimi [34].	26
Şekil 1.15. SNN'in şekilsel gösterimi [34].	28
Şekil 1.16. Yaygın spike-timing-dependent plasticity eğrisi şeklinin grafiksel bir gösterimi [37].	29
Şekil 1.17. Piramidal nöronların yapıları [3].	36
Şekil 1.18. Dendritlerde yerel ve global aktivitenin varyasyonları [80].	39
Şekil 1.19. Biyolojik nöronlardaki dendritik özelliklerin şematik gösterimi [88].	40
Şekil 1.20. ModelDB rolü ile birlikte veri toplama, modeller oluşturma ve tahminlerde bulunmaya yönelik süreç özeti.	45
Şekil 2.1. Bölgelere ayrılmış piramidal nöron.	55
Şekil 2.2. İnhibitory ve excitatory frekanslara göre spike sayısı grafiği	56
Şekil 2.3. İnhibitory ve excitatory frekanslara göre ilk spike zamanı grafiği	56
Şekil 2.4. İnhibitory ve excitatory frekanslara göre çıkış frekansı grafiği	56
Şekil 2.5. Bir rampa işareti için 4 bitlik GK grafiği	61

Şekil 2.6. Sağlıklı EKG işaretleri ve karşılığında elde edilen GK	62
Şekil 2.7. Aritmik EKG işareti ve karşılığında elde edilen GK	62
Şekil 2.8. ST segmenti yükselmesi olan EKG işareti ve karşılığında elde edilen GK	63
Şekil 2.9. ST segmenti düşmesi olan EKG işareti ve karşılığında elde edilen GK	63
Şekil 2.10. Piramidal nöron üzerindeki sinaptik dağılımlar	64
Şekil 2.11. Yöntemin blok diyagramı.....	70
Şekil 2.12. Veri setinin t-SNE projeksiyonları.	71
Şekil 2.13. İki sınıflı veri için piramidal nöron ile oluşturulan ağ yapısı	73
Şekil 2.14. Dört sınıflı verinin t-SNE projeksiyonu	75
Şekil 2.15. GK kod uzunluğu için 3 için tsne projeksiyonları.....	76
Şekil 2.16. GK kod uzunluğu 4 için tsne projeksiyonları.....	77
Şekil 2.17. GK kod uzunluğu 5 için tsne projeksiyonları.....	78
Şekil 3.1. Eğitim boyunca ortalama kare hatası ölçümleri	81
Şekil 3.2. Doğru sınıflandırılan veriler için hücre zarı gerilimi grafiği.....	86
Şekil 3.3. Sınıflandırılmayan sağlıklı veriler (A,B,C,D,E,F) için hücre zarı gerilim grafikleri	87
Şekil 3.4. Sınıflandırılmayan ST segmenti yükselmesi veriler (A,B,C,D) için hücre zarı gerilim grafikleri.....	88
Şekil 3.5. Sınıflandırılmayan ST segmenti düşmesi (A,B,C) ve hastalıklı (D) verileri için hücre zarı gerilim grafikleri	89

TABLolar DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 2.1. Ondalık seviyeler ve karşılık gelen GK seviyeleri.....	60
Tablo 2.2. Biyofiziksel parametreler	65
Tablo 2.3. Tek boyutlu giriş uzunlukları	74
Tablo 3.1. Saf girdiler kullanılarak eğitim sonuçları.....	81
Tablo 3.2. Saf girdiler kullanılarak test sonuçları	82
Tablo 3.3. Genişletilmiş girdiler kullanılarak test sonuçları	83
Tablo 3.4. Dört sınıflı genişletilmiş veriler kullanıldığında test doğruluğu ve f1 skoru tablosu	84
Tablo 3.5. Dört sınıflı genişletilmiş veriler kullanıldığında kesinlik ve duyarlılık tablosu	85
Tablo 3.6. Sınıflandırılmayan veriler için doğruluk ve yüzde tablosu	90
Tablo 3.7. Soma bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi.....	91
Tablo 3.8. Basılar bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi.	91
Tablo 3.9. Apikal bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi.....	92
Tablo 3.10. Apikal ve basılar bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi.	92
Tablo 4.1. Önerilen yöntemlerin makine öğrenmesi ve YSA yöntemleriyle karşılaştırma tablosu.....	98
Tablo 4.2. Önerilen yöntemlerin biyolojik sinir ağı yöntemleriyle karşılaştırma tablosu	99

SEMBOLLER DİZİNİ

EKG	Elektrokardiyogram
CNN	Konvolüsyonel Sinir Ağı (Convolutional Neural Network)
DNN	Derin Sinir Ağları (Deep Neural Network)
GK	Gray Kod
AP	Aksiyon Potansiyeli
PP	Postsinaptik Potansiyel
EPSP	Excitatory Postsinaptik Potansiyeller
IPSP	İnhibitory Postsinaptik Potansiyeller
YSA	Yapay Sinir Ağları
SNN	Spiking Neural Network
M-P	McCulloch-Pitts
STDP	Spike Timing Dependent Plasticity
HSA	Hough Spiker Algoritması
BSA	Ben's Spiker Algoritması
t-SNE	t-Dağıtılmış Stokastik Komşu Gömme (t-Distributed Stochastic Neighbor Embedding)
TBA	Temel Bileşenler Analizi
TP	Doğru Pozitif (True Positive)
TN	Doğru Negatif (True Negative)
FP	Yanlış Pozitif (False Positive)
FN	Yanlış Negatif (False Negative)
PVC	Prematüre Ventriküler Kasılma (Premature Ventricular Contraction)
TKP	Tek Katmanlı Perceptron
SVM	Destek Vektör Makineleri (Support Vector Machines)

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Giriş

Veri miktarının hızla artmasıyla birlikte, makine öğrenimi alanı önemli bir dönüşüm geçirmektedir. Makine öğrenmesi bilgisayar algoritmalarının verilerdeki kalıpları ve yapıları analiz etmesine odaklanırken, büyük veri kümelerinin işlenmesi klasik yapay zeka modelleri için büyük zorluklar sunmaktadır. Bu nedenle, araştırmacılar insan beyninin öğrenme sürecinden ilham alan modellere yönelmekte ve derin öğrenme paradigması üzerinden yapay zeka alanında büyük ilerlemeler kaydetmektedir.

Derin öğrenme, son yıllarda büyük bir atılım yapmış ve makine öğrenme için önemli bir teknik haline gelmiştir. Büyük ve karmaşık veri kümelerini analiz etmek için yeni fırsatlar sunmaktadır. Derin öğrenme, çok katmanlı yapay sinir ağlarının (YSA) kullanılmasıyla verilerdeki karmaşık ilişkileri ve kalıpları keşfetmek için güçlü bir yaklaşım sunmaktadır. Ancak derin öğrenmenin bazı sınırlamaları bulunmaktadır. İnsan beyninden ilham almasına rağmen, henüz insan beyninin olağanüstü öğrenme ve genelleme yeteneklerine ulaşamamıştır. Ayrıca, derin öğrenme modellerinin eğitimi için genellikle büyük veri kümeleri ve yüksek hesaplama gücü gerekmektedir. Bu nedenle, derin öğrenme yöntemlerinin daha da geliştirilmesi ve optimize edilmesi için aktif araştırmalar devam etmektedir [1].

Hesaplamalı sinirbilim, beyindeki nöral yapılardaki etkileşimleri ve dinamikleri anlamak için deneysel verileri, matematiksel modelleri ve nöral fonksiyon teorilerini kullanan disiplinler arası bir alandır. Nöronların girdi ve çıktı işlevlerini ve sinir ağlarındaki rollerini anlamak, hem nörobilimin hem de makine öğreniminin merkezinde yer almaktadır. Son yıllarda nörobilim ve bilgi işlem gücündeki büyük ilerleme, gerçekçi nöronal modellerin yakın gelecekte karmaşık örüntü tanıma uygulamaları için bir gerçeklik haline gelebileceğine dair umut vermiştir [2].

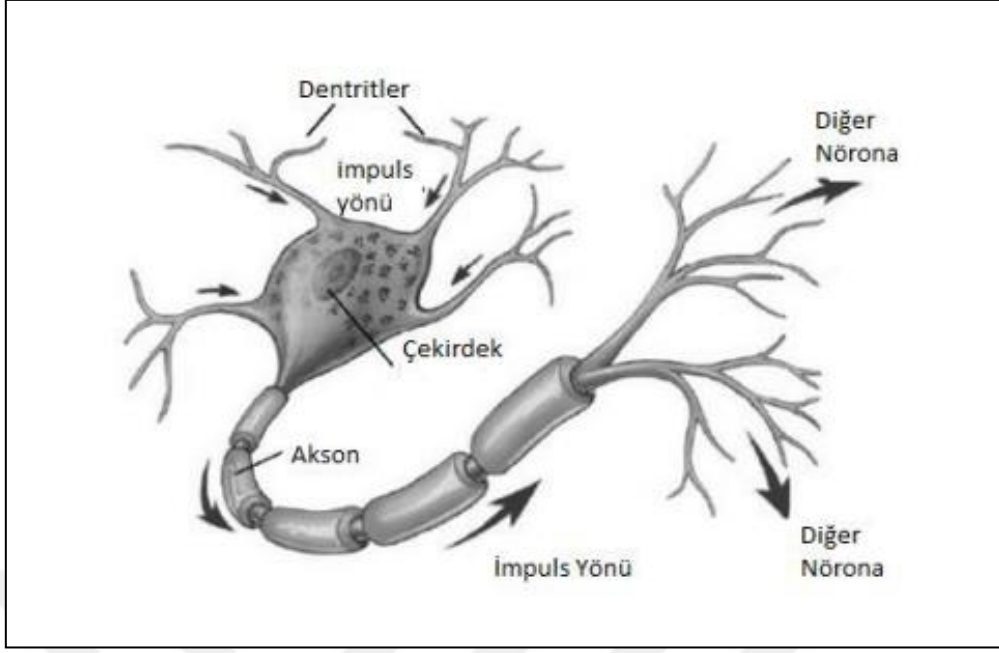
Piramidal nöronlar, doğrusal olmayan dendritik hesaplamayı destekleyen çeşitli aktif iletkenlikler ve karmaşık morfolojiler sergilemektedir. Piramidal nöronlar ayrıca algı, dikkat ve hafıza gibi bilişsel süreçler sırasında oluşan karmaşık elektriksel aktivite modellerinin üretilmesinden de sorumludur. Ayrıca, nöronların deneyime yanıt olarak diğer nöronlarla olan bağlantılarını değiştirme yeteneği olan sinaptik plastisitenin düzenlenmesinde de yer alırlar. Hesaplamalı sinirbilim bağlamındaki piramidal nöron modelleri, Konvolüsyonel

Sinir Ağı (CNN) ve Derin Sinir Ağı (DNN) gibi çeşitli sinir ağı mimarilerinin geliştirilmesine ilham vermiştir. Aynı zamanda bu nöron modeli kullanılarak makine öğrenmesindeki sınıflandırma problemlerinde nasıl kullanılacağına dair çalışmalar yapılmaktadır. Son yıllarda piramidal nöron modellerine dayalı sınıflandırma problemlerinde başarılı sonuçlar elde edilmektedir [3].

Bu tez çalışmasında gerçek dünya veri seti kullanılarak piramidal bir nöronun sınıflandırma performansını araştırılmıştır. Tez çalışmasının ilk aşamasında bir piramidal nöronun girdi ve çıktı işlevlerini anlayabilmek için çalışmalar gerçekleştirilmiştir. İkinci aşamasındaysa; farklı sinaptik bölgeler için iki sınıflı bir elektrokardiyogram (EKG) veri setini sınıflandırma probleminde piramidal bir nöron modelinin performansı perceptron öğrenme yöntemini kullanılarak araştırılmıştır. EKG sinyalinden spike üretimi için Gray kod (GK) kullanılmıştır. Bu aşamada girdiler için bir aynalama yaklaşımı önerilmiştir ve piramidal nöronun sınıflandırma performansını önemli ölçüde artırılmıştır. Son aşamadaysa; dört sınıflı EKG verisi kullanılarak giriş kod uzunluğunun sınıflandırma performansı üzerindeki etkisi araştırılmıştır.

1.2. Biyolojik Nöron

Nöron olarak bilinen sinir hücreleri, beyin temel elemanları ve işlem birimleridir. Beynin asıl işlem birimleri olan biyolojik nöronlar, büyüklük ve şekil olarak birbirlerinden farklılık gösterse de hepsi dendrit, soma, akson ve sinaps adı verilen dört ayrı bölümden oluşur. Dendritler diğer hücrelerden gelen sinyalleri hücre gövdesine taşır. Hücre gövdesi (soma), gelen sinyalleri toplar ve eşiklemeyi gerçekleştirir. Akson, sinyalin diğer hücrelere aktarımını sağlar. Sinapslar aracılığıyla dendritler ve nöronlar arası bağlantı sağlanır. Genel olarak bir nöron çok basit bir hesaplama cihazı olarak düşünülebilir. Dendritler aracılığıyla diğer nöronlardan girdi alır, dendritik girdinin ağırlıklı toplamı üzerinde doğrusal olmayan bir dönüşüm gerçekleştirir ve aksonu aracılığıyla elektrik sinyalleri verir. Bir nöronun bir sinaps boyunca bir sinyal gönderdiğini varsayılırsa gönderici nörona presinaptik hücre ve alıcı nörona postsinaptik hücre olarak adlandırılmaktadır [4]. Şekil 1.1.'de soma, dendrit ve aksondan oluşan bir sinir hücresi verilmiştir.



Şekil 1.1. Sinir hücresinin şematik gösterimi [5].

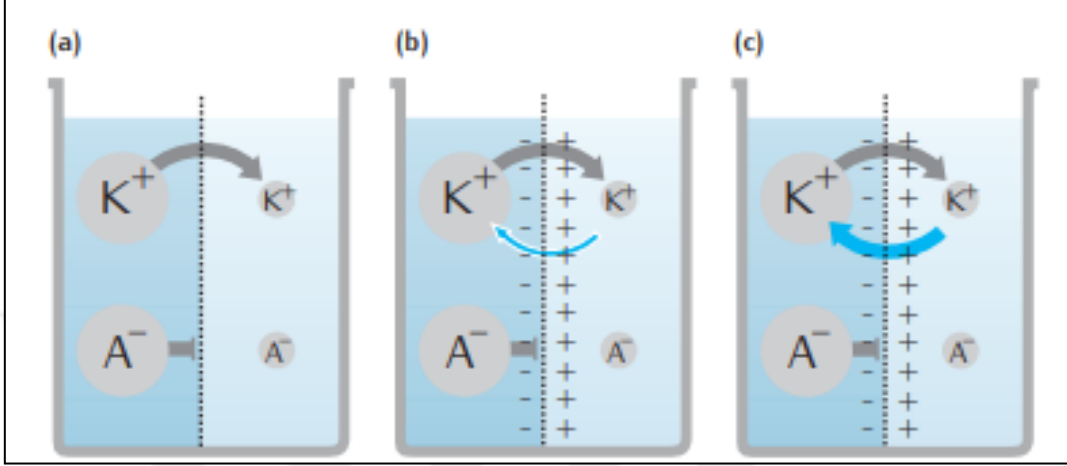
1.2.1. Nernst Potansiyeli ve Hücre Zarı Potansiyeli

Durgun hücre zar potansiyelinin kökeni, iyonların zar boyunca difüzyonu ve elektriksel sürüklenmesinin nasıl gerçekleştirildiğine dayanmaktadır. Bu süreç Şekil 1.2’de verilen bir zarla iki bölmeye ayrılmış kaplar kullanılarak deneysel olarak anlaşılabilir. Şekil 1.2 (a)’daki gibi hücre zarının anyonlara değil sadece K^+ iyonlarına geçirgen olduğunu varsayılır. K^+ iyonları, yalnızca konsantrasyon gradyanlarını doğru yönde (soldan sağa) geçirebilir. Bu geçiş gerçekleştiğinde, zarın sağ yüzeyinde fazla miktarda pozitif yüklü iyon ve sol tarafında fazla miktarda negatif yüklü anyon oluşur. Bir kondansatörün plakaları yüklendiğinde olduğu gibi, bir elektrik alanı ve dolayısıyla zar boyunca bir potansiyel farkı oluşturur. Bu durum Şekil 1.2 (b)’de gösterilmiştir.

Elektrik alanı, K^+ iyonlarını etkileyerek, iyonların zar boyunca difüzyon yönünün tersine (şekilde sağdan sola) elektriksel olarak sürüklenmelerine neden olur. Zar boyunca potansiyel farkı, difüzyondan kaynaklanan net akıya eşit ve zıt yönde net bir elektrik kayması oluşturacak şekilde büyür. K^+ iyonları, ya bir yönde difüzyonla ya da diğer yönde elektriksel sürüklenmeyle zar boyunca akarken, potansiyel farkı korumaya çalışır.

Difüzyon nedeniyle sağa doğru ve elektriksel sürüklenme nedeniyle sola doğru eşit sayıda pozitif iyon akışı ile sistem dengeye ulaşır. Bu denge durumunda, zar boyunca sabit

bir potansiyel farkı ölçülebilir. Bu potansiyel farkı, denge potansiyeli olarak adlandırılır ve zarın her iki tarafındaki iyon konsantrasyonlarına bağlıdır. Daha büyük konsantrasyon gradyanları, daha büyük bir difüzyon akısına neden olur. Şekil 1.2 (c)'deki gibi denge durumunda, sistemin kararlı bir potansiyel farkı vardır.



Şekil 1.2. Yarı geçirgen bir zar boyunca bir voltajın ortaya çıkması [6]

On dokuzuncu yüzyılın sonlarında Nernst [7], tek bir iyonun geçirgenliğinden kaynaklanan denge potansiyelini hesaplamak için Nernst denklemini (1.1)'de verilen şekilde formüle etmiştir.

$$E_{ion} = \frac{RT}{zF} \ln \frac{[ion_{dış}]}{[ion_{iç}]} \quad (1.1)$$

Burada; $[ion_{dış}]$ ve $[ion_{iç}]$ hücrenin içinde ve dışındaki iyon konsantrasyonu, R evrensel gaz sabiti, T kelvin derece türünden sıcaklık, F faraday sabiti; z iyon değerliğidir.

V, zar potansiyelini, E_{Na} , E_{Ca} , E_K ve E_{Cl} Nernst denge potansiyellerini göstermek üzere iyon akımları (1.2)'deki şekilde verilmektedir [6].

$$I_K = g_K(V - E_K) \quad (1.2)$$

(1.2)'deki pozitif parametre g_K , K⁺ iletkenliğidir ve $(V - E_K)$ K⁺'nin sürücü kuvvetidir. Benzer şekilde diğer büyük iyon akımları da (1.3), (1.4) ve (1.5)'deki şekilde ifade edilmektedir [9].

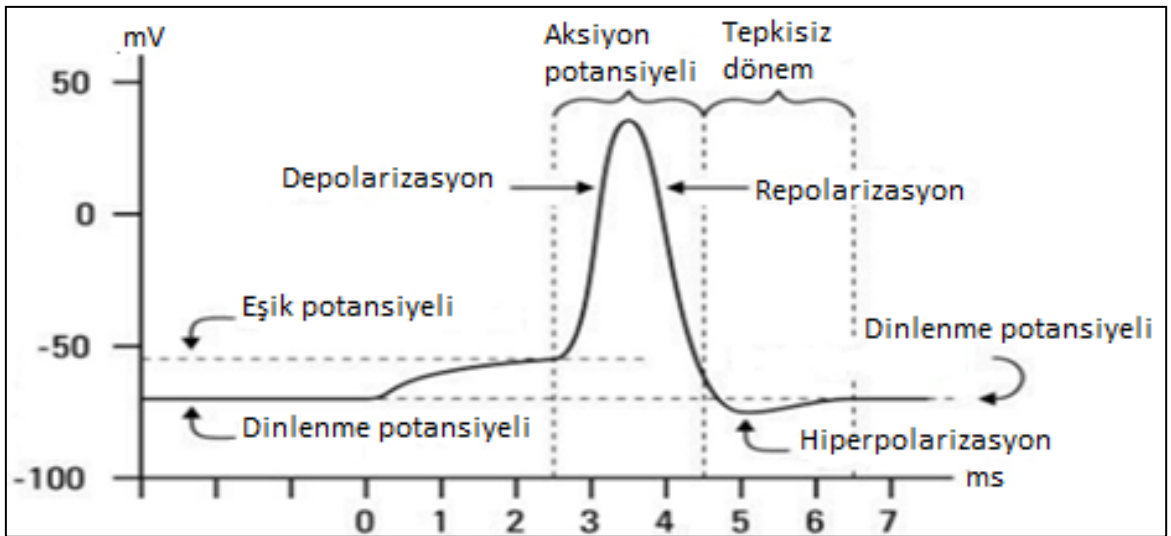
$$I_{Na} = g_{Na}(V - E_{Na}) \quad (1.3)$$

$$I_{Ca} = g_{Ca}(V - E_{Ca}) \quad (1.4)$$

$$I_{Cl} = g_{Cl}(V - E_{Cl}) \quad (1.5)$$

1.2.2. Aksiyon Potansiyeli

Hücre zarında bulunan ve pozitif veya negatif iyonların hücreye girip çıkmasına izin veren birçok kanal vardır. Hücrenin içi ile çevresi arasındaki potansiyel farka zar potansiyeli denmektedir. Herhangi bir aktivite olmadan, yani hiçbir sinyal alınmadığında, hücre zarı dinlenme potansiyeli yaklaşık -70 mV sabit bir negatif değere sahip olacaktır. Bu zar potansiyeli sabit bir değerde değildir. Çoğunlukla diğer nöronların aksonlarından gelen girdilere bağlı olarak sürekli olarak yukarı veya aşağı değerlere kaymaktadır. Bunlar, aksiyon potansiyellerinin (AP) oluşumunu teşvik ettikleri veya engelledikleri için sırasıyla excitatory and inhibitory giriş olarak adlandırılır. AP'leri nöronlar arasındaki temel iletişim birimleridir. Tüm uyarıcı ve engelleyici girdilerin toplamı, nöronun zar potansiyelini -50 mV (AP eşiği) civarına ulaştırdığında ortaya çıkar [9]. Şekil 1.3.'de AP grafiği verilmiştir.

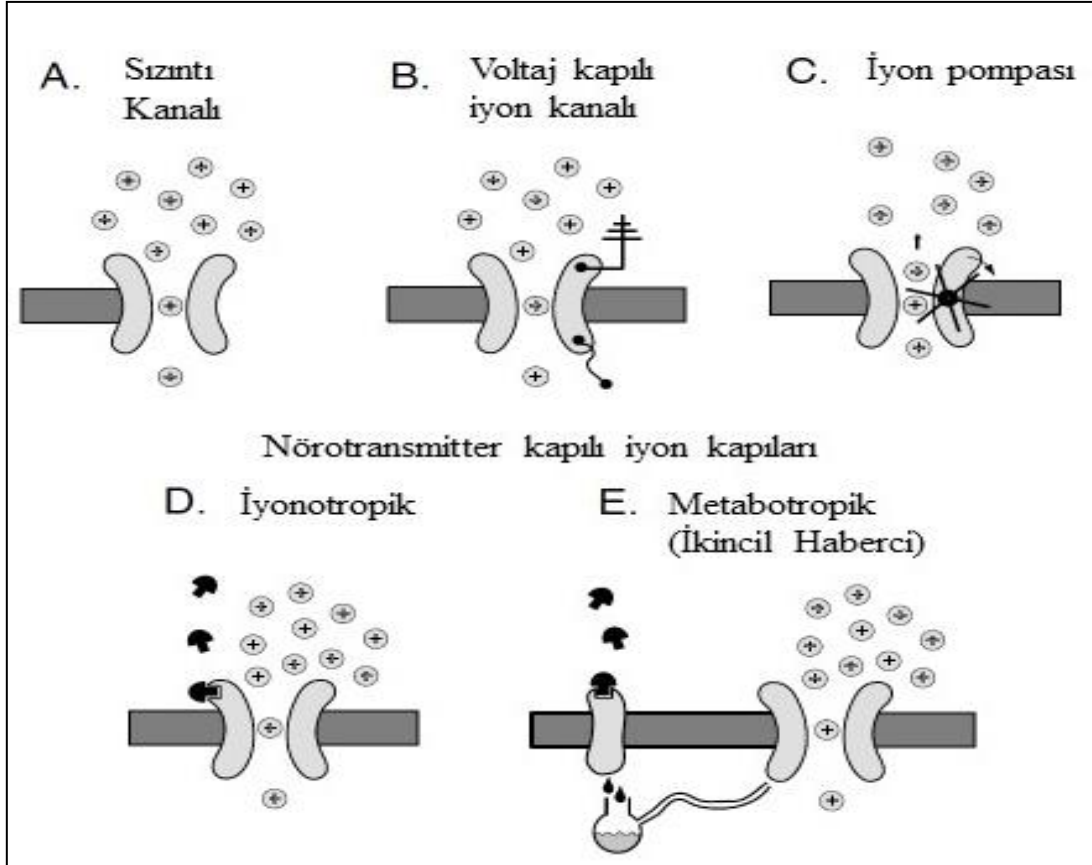


Şekil 1.3. AP grafiği [10].

Hücre zarı potansiyelindeki bu dinamik değişim üç aşamadan oluşur. İlk aşama olan depolarizasyon aşamasında, pozitif yüklü sodyum iyonlarının (Na^+) aniden açılan voltaj kapılı sodyum kanallarından nörona akışı gerçekleşir. Sodyum iyonları hücreye girdiğinde, zar potansiyeli polaritesini tersine çevirir. Repolarizasyon veya düşme fazı, sodyum kanallarının yavaşça kapanması ve voltaj kapılı potasyum kanallarının açılmasıyla meydana gelir. Bu süreç sonucunda, hücre zarının sodyum geçirgenliği dinlenme seviyelerine düşer. Sodyum iyonlarının girişi azaldıkça, yavaş voltaj kapılı potasyum kanalları açılır ve potasyum iyonları hücreden dışarı çıkar. Bu çıkış, hücrenin lokal negatif hücre zarı potansiyelini yeniden kazanmasına yardımcı olur. Hiperpolarizasyon aşaması, bazı potasyum kanallarının açık kaldığı ve sodyum kanallarının sıfırlandığı bir dönemdir. Artan potasyum geçirgenliği periyodu, potasyum kanalları tamamen kapanmadan önce aşırı potasyum akışına neden olur. AP'nin yayılması, uyarının gücünden bağımsız olsa da, refrakter periyotlara bağlıdır. Mutlak refrakter periyot, sodyum kanallarının açılmasından sodyum kanallarının sıfırlanmaya başlamasına kadar olan süreyi ifade eder. Bu dönemde nöron, ne kadar güçlü bir uyarana maruz kalırsa kalsın, başka bir uyarana yanıt veremez. Bu periyot, nöronun dinlenme durumuna geri dönmesi ve yeni bir AP oluşturabilmesi için önemlidir [11].

1.2.3. İyon Kanalları

İyonların nöronların hücre zarından geçişi, nöronların birbirlerine yanıt verme yeteneklerini belirlemektedir. İyonların elektrik yükleri aslında zar potansiyelinden ve AP'den sorumludur. Ancak hücre zarı iyonlara karşı neredeyse tamamen geçirgen olmadığından, iyonları zar yoluyla hücrenin içine ve dışına taşıyabilen özel hücresel aygıtların kullanılmasına ihtiyaç vardır. Bu cihazlara iyon kanalları denmektedir. Fizyolojik koşullarda çoğunlukla taşınan iyonlar çözeltideki serbest atomlar olan sodyum, potasyum, kalsiyum ve klor iyonlarıdır. Nöronların fizyolojik işlevi, AP şeklinde bilgi taşımak olduğundan, iyon kanalları beyin işlevinin belirleyicisidir. Bir iyon hücreye girdiğinde veya çıktığında, sadece elektriksel hücre zarı potansiyelini değiştirmekle kalmaz. Aynı zamanda bazı iyonlar, özellikle kalsiyum, hücre içinde haberciler olarak kullanılır ve hücre metabolizmasının birçok karmaşık sürecini düzenleyebilir [12].



Şekil 1.4. Farklı tipteki iyon kanallarının şematik gösterimleri. (A) Sızıntı kanallar (B) Voltaj kapılı iyon (C) İyon pompası (D) İyonotropik nörotransmitter kapılı iyon kanalı. (E) Metabotropik sinapslı iyon kanalı [13].

Şekil 1.4.'de Farklı tipteki iyon kanallarının şematik gösterimleri verilmiştir. Sızıntı kanallar her zaman açıktır. Voltaj kapılı iyon kanallarının açılması zar potansiyeline bağlıdır. Bu, nöronun içindeki küçük bir tel ve nöronun dışındaki bir topraklama kablosuyla gösterilir. Bu tür iyon kanalları, ek olarak nörotransmitter kapılı olabilir. İyon pompaları, iyonları konsantrasyon gradyanlarına karşı taşıyan iyon kanallarıdır. İyonotropik bir nörotransmitter kapılı iyon kanalı, bir nörotransmitter molekül kanal proteinine bağlanır ve bu da kanal proteininin şeklini değiştirerek özel iyonların geçmesini sağlar. Metabotropik bir sinaps, iyon kanallarını yalnızca ikincil haberciler aracılığıyla etkiler [13].

Çoğu iyon kanalı çok karmaşık açma ve kapama yöntemlerine sahiptir. Bir kanal geçişinin hücre zarı potansiyeli tarafından kontrol edilmesi ve belirli bir eşik aşıldığında açılması veya kapanması çok yaygındır. İyon kanallarının açılması veya kapanması için farklı mekanizmalar aşağıda özetlenmiştir.

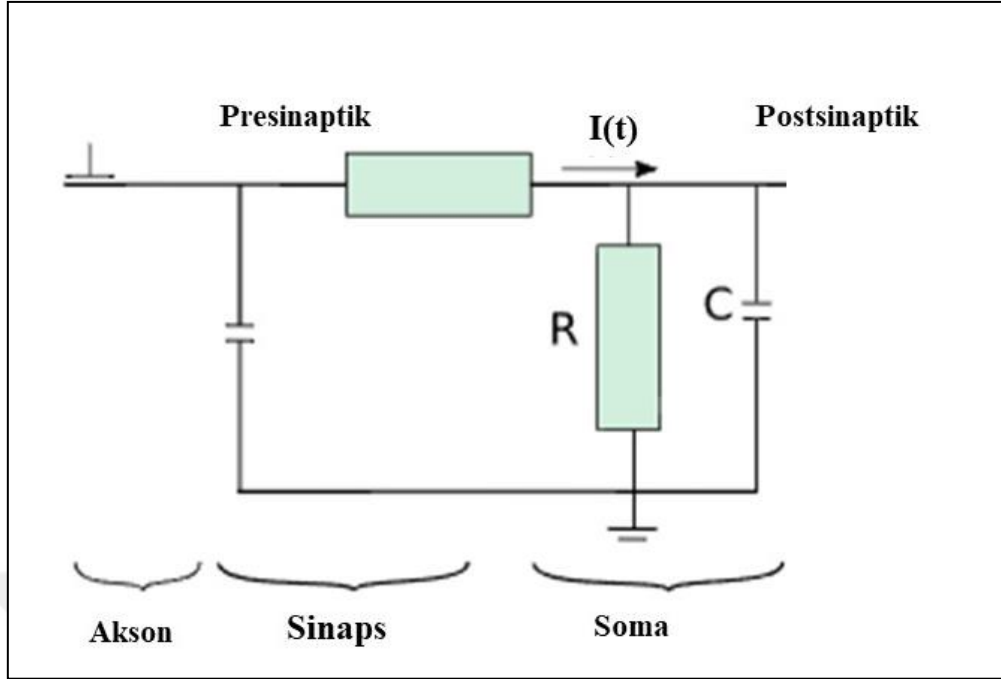
1. Fosforilasyon ve defosforilasyon veya protein ile yapısal değişiklikler sağlanabilir.
2. Bir habercinin (tipik olarak bir nörotransmitter) bağlanması, onun açılmasına neden olur. Bunlara doğrudan kapılı reseptörler veya iyonotropik reseptörler denir.
3. Hücre zarı potansiyelindeki değişiklik, konformasyonel bir değişikliğe neden olabilir. Bunlar voltaja duyarlı kanallardır.

1.3. Nöron Modelleri

Nöron modelleri, biyolojik nöronların davranış ve işlevlerinin matematiksel veya hesaplamalı temsilleridir. Bu modeller, biyolojik nöronun elektriksel ve kimyasal sinyalleri alma, bütünleştirme ve iletme yeteneği gibi temel özelliklerini yakalamaya çalışırken aynı zamanda bir ağdaki nöronlar arasındaki karmaşık etkileşimleri de hesaba katmaya çalışır. En popüler nöron modelleri topla ve ateşle [14], Hodgkin ve Huxley [15] ve Izhikevich [16] gibi iletkenliğe dayalı modellerdir.

1.3.1. Topla ve Ateşle Modeli

Bu modeller, nöronların davranışını aldıkları girdi ile ürettikleri çıktı arasındaki denge olarak tanımlar ve nöronun zar potansiyelini izleyen basit denklemler kullanarak bu davranışı simüle eder. Bir nöronun bir elektrik devresi olarak kabul edildiği ve akım potansiyelinin uygun bir denklemlerle hesaplandığı bir modeldir. Model, bir $I_{(t)}$ akımı tarafından sürülen R direncine paralel olarak kondansatör C'den oluşur. Şekil 1.4.'de topla ve ateşle nöronunu modellemek için kullanılan bir RC devresi verilmiştir [17].



Şekil 1.5. Bir topla ve ateşle nöronunu modellemek için kullanılan bir RC devresi [18].

Şekil 1.5.'deki devrenin dinamiği (1.6)'daki gibi tanımlanır.

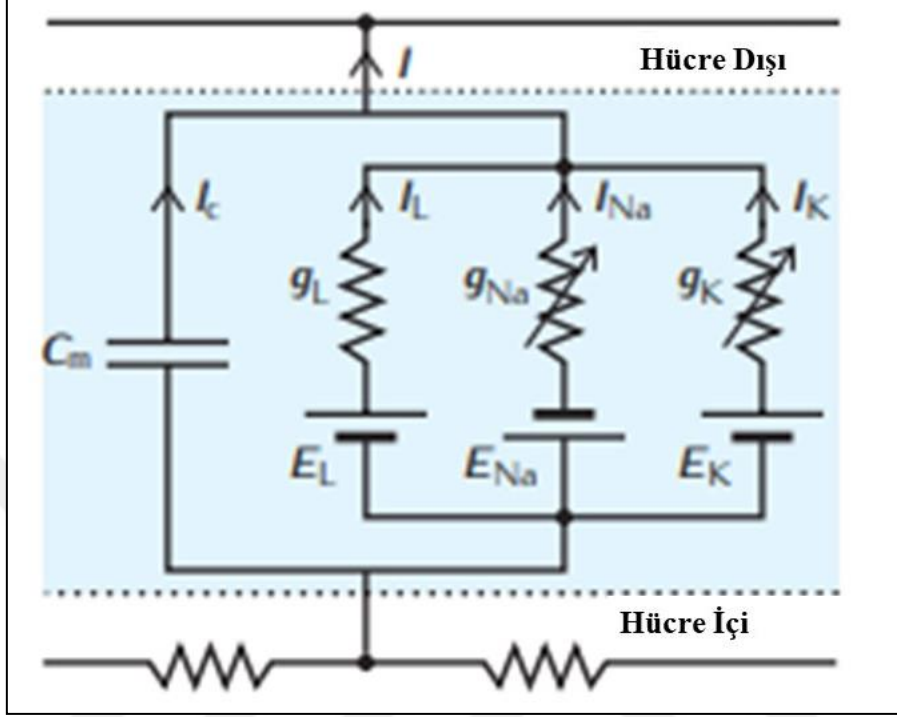
$$\tau_m \frac{du}{dt} = u_{rest} - u(t) + RI(t) \quad (1.6)$$

burada $\tau_m = RC$ zaman sabitidir ve membran potansiyeli $u(t)$ 'nin şarj ve deşarj hızını ayarlar $u(t)$ belirli bir eşikçe ulaştığı t^f anında nöron ateşlenir. Ateşlemeden sonra membran potansiyeli u_{rest} 'e eşitlenir. Bu model basit ve hesaplama açısından etkilidir ve diğer biyolojik olarak daha gerçekçi modellere rağmen en yaygın kullanılan spiking nöron modelidir [17].

1.3.2. Hodgkin-Huxley Modeli

Hodgkin-Huxley modeli, 1950'lerde İngiliz fizyologlar Alan Hodgkin ve Andrew Huxley tarafından geliştirilen nöronların elektriksel aktivitesinin matematiksel bir modelidir. İyon kanallarının nöron zarındaki davranışını ve nöronların birbirleriyle iletişim

kurmak için kullandıkları elektrik sinyalleri olan AP'lerinin oluşumuna ve yayılmasına katkılarını açıklar [15].



Şekil 1.6. Hodgkin–Huxley sinir hücresi modeli [6].

Hodgkin-Huxley modelinin temelini oluşturan eşdeğer elektrik devresi, Şekil 1.6'da gösterilen bir bölmedir. Bu devrede üç farklı türde iyonik akım bulunmaktadır. Bunlar sodyum akımı, I_{Na} , potasyum akımı, I_K , ve çoğunlukla klor iyonlarından oluşan sızıntı akımı I_L 'dir. Hücre zarı yarı geçirgen olduğundan, iç ve dış hücre sıvılarını birbirinden ayırarak bir kapasitör görevi görür. Hücreye bir giriş akımı I verildiğinde C 'ye daha fazla yük ekleyebilir veya hücre zarındaki kanallardan sızabilir. Dışarıdan uygulanan akım, kapasitör akımı ve iyon kanalları toplam akımı şeklinde ikiye ayrılır ve (1.7)'deki şekilde ifade edilebilir. Burada membran akımı I ve kapasitif akımı I_C dir. Toplam iyonik akım I_I , sodyum, potasyum ve kaçak akımların toplamıdır.

$$I = I_C + I_I = C_m \frac{dV_m}{dt} + I_I \quad (1.7)$$

Her iyonik akımın büyüklüğü, iyonun itici gücü ile o iyon için zar iletkenliğinin çarpımıyla hesaplanır. Bu nedenle, iyon kanalları için ilgili denklemler aşağıdaki şekilde

ifade edilebilir. Sızıntı kanalları hariç, diğer tüm kanalların iletkenlikleri gerilim ve zamanla ilişkilidir. Bu, zar potansiyelindeki değişimlere bağlı olarak kanalların açılma ve kapanma durumunu etkileyen mekanizmaların varlığını göstermektedir. İyon kanallarının gerilim ve zamana bağımlı iletkenlikleri, sinir hücrelerinde aksiyon potansiyellerinin oluşumunu yönetmektedir. Bu kanalların davranışının anlaşılması, hücre zarındaki iyon akımlarının dinamiklerini ve nöronal iletimin temel süreçlerini anlamamıza yardımcı olmaktadır.

$$I_{Na} = g_{Na}(V_m - E_{Na}) \quad (1.8)$$

$$I_K = g_K(V_m - E_K) \quad (1.9)$$

$$I_L = g_L(V_m - E_L) \quad (1.10)$$

Burada g_{Na} , g_K ve g_L sırasıyla sodyum, potasyum ve sızıntı iletkenlikleridir. E_{Na} , E_K ve E_L karşılık tersine çevrilme gerilimleridir.

Hodgkin–Huxley modeli hücre zakı denklemi (1.11)’daki gibidir.

$$I = C_m \frac{dV_m}{dt} + g_K(V_m - E_K) + g_{Na}(V_m - E_{Na}) + g_L (V_m - E_L) \quad (1.11)$$

Hodgkin ve Huxley, bir dizi voltaj kenetleme deneyi kullanarak ve hücre dışı sodyum ve potasyum konsantrasyonlarını değiştirerek, uyarılabilir bir hücrenin özelliklerinin dört sıradan diferansiyel denklem seti tarafından tanımlandığı bir model geliştirmiştir [6]. Yukarıda belirtilen toplam akım denklemiyle birlikte bunlar (1.12), (1.13), (1.14) ve (1.15)'de verilmiştir.

$$I = C_m \frac{dV_m}{dt} + \bar{g}_K n^4 (V_m - E_K) + \bar{g}_{Na} m^3 h (V_m - E_{Na}) + \bar{g}_L (V_m - E_L) \quad (1.12)$$

$$\frac{dn}{dt} = \alpha_n(V_m) \cdot (1 - n) - \beta_n(V_m) \cdot n \quad (1.13)$$

$$\frac{dm}{dt} = \alpha_m(V_m) \cdot (1 - m) - \beta_m(V_m) \cdot m \quad (1.14)$$

$$\frac{dh}{dt} = \alpha_h(V_m) \cdot (1 - h) - \beta_h(V_m) \cdot h \quad (1.15)$$

Burada I birim alan başına akımdır. α_i ve β_i i'inci iyon kanalların sabitleridir ve zamana bağlı olmayıp gerilime bağlıdırlar. $\bar{g}_n$ iletkenliğin maksimum değeridir. n , m ve h sırasıyla potasyum kanalı alt birim aktivasyonu, sodyum kanalı alt birim aktivasyonu ve sodyum kanalı alt birim inaktivasyonu ile ilişkili 0 ile 1 arasındaki boyutsuz olasılıklardır. Hodgkin–Huxley denklemlerinin parametreleri ise şu şekildedir. $\bar{g}_L = 0.3 \text{ mS/cm}^2$, $\bar{g}_K = 36 \text{ mS/cm}^2$, $\bar{g}_{Na} = 120 \text{ mS/cm}^2$, $E_L = -54,4 \text{ mv}$, $E_K = -77 \text{ mv}$ ve $E_L = 50 \text{ mv}$ [19]. Hodgkin ve Huxley'in orijinal makalesinde [15] α ve β fonksiyonları aşağıdaki şekilde verilmiştir. Burada $v = v_{rest} - v_m$ mV cinsinden negatif depolarizasyonu belirtir.

$$\alpha_n(V_m) = \frac{0.01(10-v)}{\exp\left(\frac{10-v}{10}\right) - 1} \quad (1.16)$$

$$\alpha_m(V_m) = \frac{0.1(25-v)}{\exp\left(\frac{25-v}{10}\right) - 1} \quad (1.17)$$

$$\alpha_h(V_m) = 0.007 \exp\left(-\frac{v}{20}\right) \quad (1.18)$$

$$\beta_n(V_m) = 0.125 \exp\left(-\frac{v}{80}\right) \quad (1.19)$$

$$\beta_m(V_m) = 4 \exp\left(-\frac{v}{18}\right) \quad (1.20)$$

$$\beta_h(V_m) = \frac{1}{\exp\left(\frac{30-v}{10}\right) + 1} \quad (1.21)$$

1.3.3. Izhikevich Modeli

Izhikevich nöron modeli, kortikal nöronların gösterdiği çeşitli spiking davranışlarını taklit etmek amacıyla geliştirilmiştir. Bu model, iyonların hücre zarı boyunca hareketlerini modellemektedir. Model, iki diferansiyel denklem ve dört parametre tarafından tanımlanır. (1.22) ve (1.13)'de verilen denklemler, Izhikevich nöron modelinin dinamiklerini

açıklamaktadır. Bu denklemler, zar potansiyelindeki değişimleri ve nöronun spiking örüntülerini açıklamak için kullanılır. Izhikevich modeli, karmaşık kortikal nöron davranışlarını basit matematiksel denklemlerle temsil etme yeteneği sayesinde, nörobilim araştırmalarında ve YSA alanında önemli bir araç haline gelmiştir.

$$\frac{dv}{dt} = 0.04v^2 + 5 + 140 - u + I \quad (1.22)$$

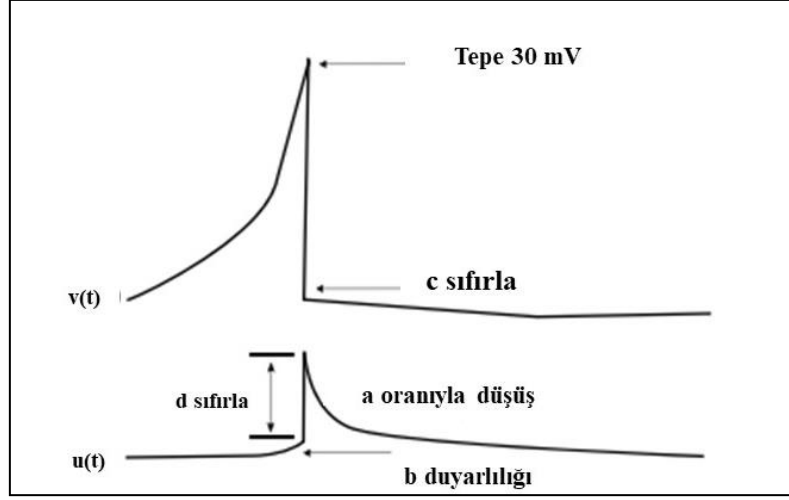
$$\frac{du}{dt} = a(bv - u) \quad (1.23)$$

burada v , nöronun postsinaptik potansiyelini temsil eder, u , hücre zarı geri kazanım değişkenini temsil eder ve I , bir presinaptik spike tarafından indüklenen akımdır. Hücre zarı geri kazanım değişkeni, Na^+ ve K^+ iyonlarının hücre zarı boyunca hareketini modeller. a , u 'nun geri kazanımını kontrol ederek refractory periyodunun uzunluğunu belirler ve b , u 'nun v 'deki alt eşik değişikliklerine duyarlılığını modüle eder. Bir spike oluşturduktan sonra, nöron v 'nin postsinaptik potansiyeli ve geri kazanım değişkeni (u) aşağıda verilen denklem (1.24) ve (1.25) kullanılarak sıfırlanır.

$$v = c \quad (1.24)$$

$$u = u + d \quad (1.25)$$

burada c ve d , sıfırlamadan sonra u ve v değerlerini belirler. Izhikevich nöron modeli, biyolojik hücrelerin içsel özelliklerini modellenmesine ihtiyaç duyulduğunda, kortikal nöronların büyük ölçekli simülasyonu için uygundur. Bu bahsedilen dinamikler Şekil 1.7.'de grafiksel olarak verilmiştir [16].



Şekil 1.7. Izhikevich nöron modelinin dinamiklerinin grafiksel gösterimi [18].

1.3.4. Bölmeli Nöron Modelleri

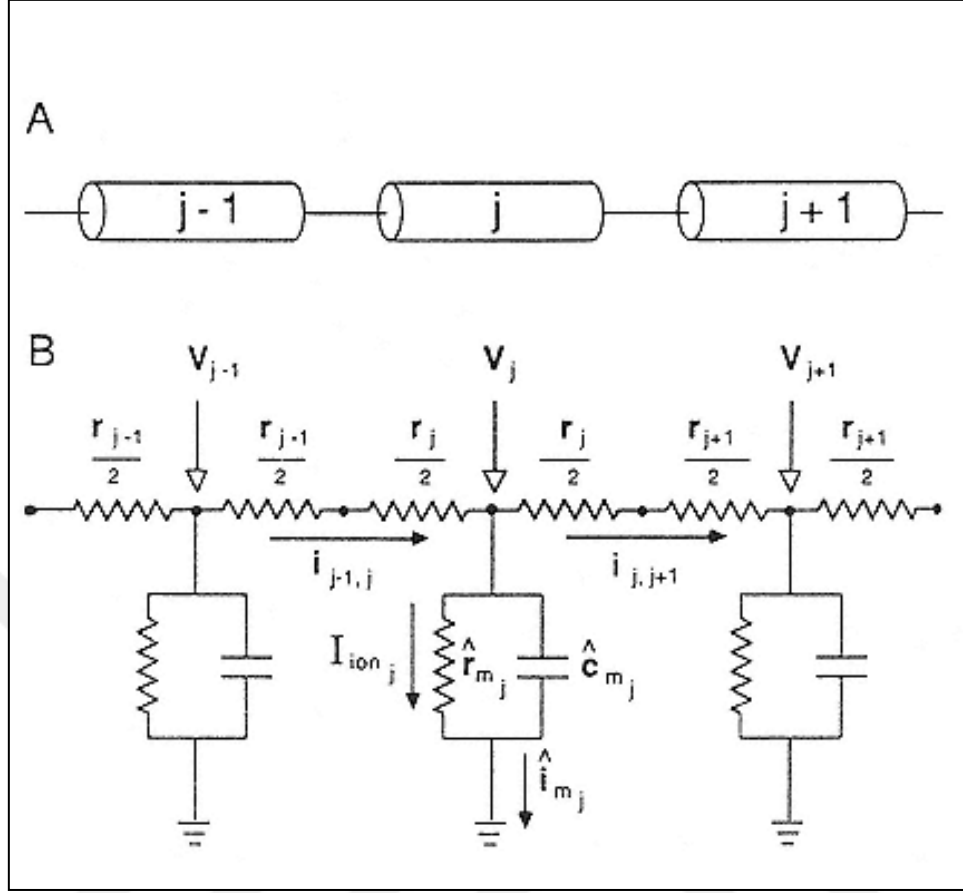
Nöronların tek boyutlu kablo teorisi, sürekli bir pasif dendritik ağağdaki akım akışını kısmi diferansiyel denklemler kullanarak tanımlar. Bu denklemler, dallanmamış silindirlere eşdeğer idealleştirilmiş bir dendritik ağağ sınıfına, geçici akım girdileri için basit analitik çözümler sunmaktadır. Ancak keyfi dallanmalara sahip pasif dendritik ağağlar için çözümler daha karmaşıktır. Bu tür yapılar, gelişigüzel bir akım enjeksiyonuna yanıt olarak gerilim yörüngesini özyinelemeli olarak hesaplamayı mümkün kılar. Bununla birlikte, sistemdeki iletkenlik değişikliklerinin ürettiği sinaptik akımlarla birleştiğinde, bu algoritmalar daha karmaşık hale gelir ve hesaplama açısından daha zor olmaktadır. Pasif dendritik ağağlar üzerindeki sinaptik girişlerin etkisi, nöronların karmaşık işleme yeteneklerini anlamak ve nörolojik fonksiyonların modellenmesinde önemli bir faktördür. Bu nedenle, daha karmaşık matematiksel ve hesaplama yöntemlerinin kullanılması gerekmektedir [20].

AP'lerini destekleyen hücre zarlarında olduğu gibi, hücre zarı özellikleri voltaja bağlı olduğunda, doğrusal kablo teorisini kullanan analitik yaklaşım artık geçerli değildir. Bu karmaşık durumlar analitik modeller yerine bölümlere ayrılmış modeller kullanılarak ele alınmalıdır [21].

Bölmeli yaklaşım, analitik modelin sürekli diferansiyel denklemlerini bir dizi sıradan diferansiyel denklemle değiştirir. Bu nedenle, sürekli dağıtılmış sistem yeterince küçük bölümlere bölünürse, her bölmenin özelliklerinde izopotansiyel ve uzamsal olarak tekdüze

olduğu varsayılarak ihmal edilebilecek kadar küçük bir hata yapılmaktadır. Fiziksel özelliklerde (örneğin, çap, spesifik elektrik özellikleri) tekdüzelik ve voltaj farklılıkları, bölmeler içinde değil, bölmeler arasında meydana gelmektedir [22].

Üç silindirik dendritik bölümden oluşan bir zincir dikkate alınması gereken kısa izopotansiyel şekil 1.8 (A)'da gösterilmiştir. Hücre zarının pasif olduğu varsayılarak, bu segmentler şekil 1.8 (B)'deki eşdeğer devre ile temsil edilebilir. Dinlenme zarı direnci ve bu segmentin kapasitansı tek bir dirençte $\hat{r}_{m_j}$ ve bir kapasitör $\hat{c}_{m_j}$ 'de toplanır. $\hat{r}_{m_j}$ üzerinden akan net iyon akımı I_{ion_j} 'dir. Zardan geçen net akım $\hat{I}_{m_j}$ 'dir. Segmentin eksenel direnci r_j ikiye bölünür ve hücre zarı RC elemanları aralarına yerleştirilir. Hücre zarı potansiyeli V_j dinlenme potansiyelinden yer değiştirme olarak tanımlanır. Hücre dışı ortamın öz direncinin sıfır olarak alınabileceği, dolayısıyla zarın RC hücre dışı tarafının toprağa bağlantısının olduğu varsayılmaktadır. Basit olması için, dinlenme potansiyeli sıfır olarak alınır ve hücre zarı direnci ile seri olarak bir pil ihtiyacını ortadan kaldırır. I_{ion_j} terimi, j'inci bölmedeki transmembran iyonik akımı temsil eder. j bölmesi ile j + 1 arasındaki boylamasına direnç (metinde $r_{j,j+1}$ olarak belirtilmiştir), j segmentinin boylamasına direncinin yarısı ile j + 1 segmentinin boyuna direncinin yarısının toplamıdır, yani $r_{j,j+1} = (r_j + r_{j+1})/2$. Bu direnç boyunca karşılık gelen boyuna akım $i_{j,j+1}$ olarak belirtilir.



Şekil 1.8. Pasif dendritik zarın birbirini izleyen üç küçük silindirik parçasından oluşan bir zincirin bölmeli modeli için eşdeğer devre [23].

j 'nci segmente odaklanıldığında, durgun zar kanallarının, lipid çift tabakasının dielektrik özelliklerini modelleyen kapasitif bir akım yoluna ($\hat{c}_{m_j}$) paralel tek bir direnç ($\hat{r}_{m_j}$) ile temsil edildiği görülebilir. Kolaylık sağlamak için dinlenme potansiyeli sıfır olarak alınırsa, dinlenme durumunda açık olan kanallarla seri bağlı pil atlanabilir. Bitişik bölmeler, sitoplazmayı temsil eden seri dirençler (r_j) ile bağlanır. Hücre dışı ortamın direncinin r_j 'ye göre çok düşük olduğu varsayılmaktadır. Bu nedenle, hücre dışı ortamın her yerde izopotansiyel olduğu varsayılır ve referans potansiyeli olarak alınır.

1.3.4.1. Bölmeli Nöron Modellerinin Matematiksel Formülasyonu

Yukarıda bahsedildiği gibi, nöronların bölümlü modellerinin matematiksel sonucu, her bölme için bir tane olmak üzere, sıradan diferansiyel denklemler (veya karşılık gelen bir fark denklemleri seti) sistemidir. Her bir denklem, her bölmede, j , zardan geçen net akım, $\hat{l}_m$ 'nın

o bölmeye giren uzunlamasına akım eksi bölmeyi terk eden uzunlamasına akıma eşit olması gerektiğini belirten Kirchhoff'un akım kanunundan türetilmiştir.

j 'inci bölmenin $(j-1)$ 'inci ve $(j+1)$ 'inci bölmeler arasında olduğu dallanmamış bir bölge için, zar akımı (1.26)'da verilmiştir.

$$\hat{l}_{m_j} = i_{j-1,j} - i_{j,j+1} \quad (1.26)$$

Burada $i_{j-1,j}$ $j-1$ bölmesinden j 'ye akan uzunlamasına akımdır. $i_{j,j+1}$ ise j 'den $j+1$ 'e akan akımdır. Eşdeğer devre, hücre zarı akımının, kapasitif akım ile transmembran dirençli yollardan akan net iyonik akımın (I_{ion}) toplamı olduğunu gösterir. j . bölme için, hücre zarı akımı (1.27)'deki şekilde ifade edilebilir.

$$\hat{l}_{m_j} = \hat{c}_{m_j} \frac{dV_j}{dt} + I_{ion_j} \quad (1.27)$$

burada V_j , dinlenme potansiyeline göre ölçülen hücre zarı potansiyelidir. Harici bir akım kaynağı (örn. bir elektrot) tarafından uyarılan bölmeler için, membran akımına ek bir terim (I_{stim}) eklenmelidir. Boyuna akım, doğrudan bağlı bölmeler arasındaki voltaj gradyanının bu bölmeler arasındaki eksenel dirence bölümü olarak tanımlanabilir. Boyuna akım, doğrudan bağlı bölmeler arasındaki voltaj gradyanının bu bölmeler arasındaki eksenel dirence bölümü olarak tanımlanabilir. Böylece denklemler (1.26) ve (1.27) (1.28) veya (1.29)'deki şekilde yeniden yazılabilir:

$$\hat{c}_m \frac{dV_j}{dt} + I_{ion_j} + I_{stim_j} = \frac{V_{j-1} - V_j}{r_{j-1,j}} - \frac{V_j - V_{j+1}}{r_{j,j+1}} \quad (1.28)$$

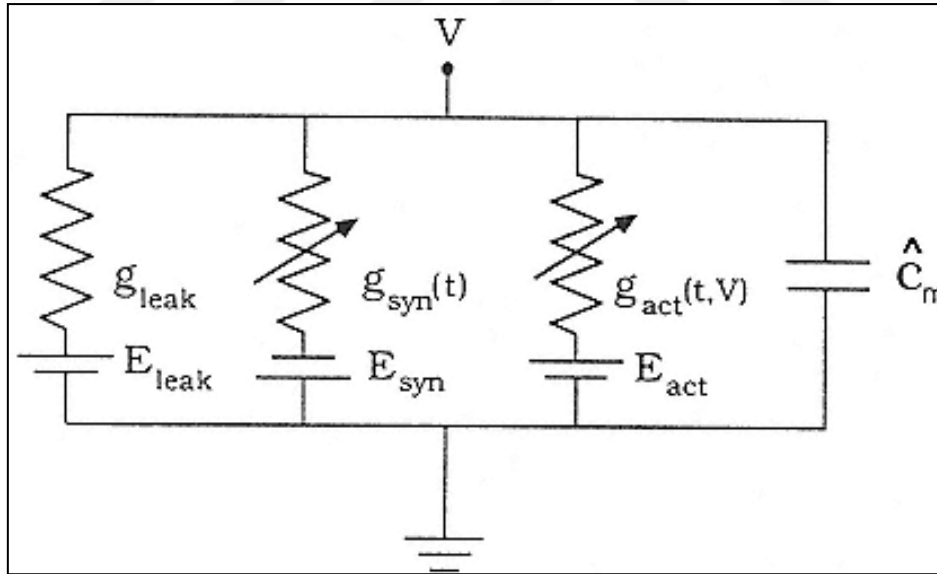
$$\hat{c}_{m_j} \frac{dV_j}{dt} + I_{ion_j} + I_{stim_j} = (V_{j-1} - V_j)g_{j-1,j} - (V_j - V_{j+1})g_{j,j+1} \quad (1.29)$$

burada $r_{j-1,j}$ $j-1$ bölmesi ve j bölmesi arasındaki eksenel dirençtir (iletkenlik). Bir kol noktasındaki ana bölme için, iki yavru kola akım akışı, kardeş dalları tanımlamak için uygun alt simgelerle birlikte (1.28) ve (1.29) denkleminin sağ tarafına özdeş ikinci bir ifade eklenerek temsil edilir. Bir zincirdeki ilk ve son bölmeler için, denklemlerin sağ tarafında sadece uzunlamasına akımın ilk terimi görünür.

(1.28) ve (1.29)'deki denklemlerin çözümü için örneğin $V_j(t)$ $j = 1, \dots, N$ için N modeldeki bölmelerin sayısıdır kritik olarak I_{ion} 'nın tanımına bağlıdır. Bu terim, birçok kanal türünün özelliklerini bünyesinde barındırabilir. Bu terim, basitten çok karmaşığa kadar birçok kanal türünün özelliklerini bünyesinde barındırabilir. İlerleyen bölümde, iyon kanalları üç farklı sınıfa ayrılmıştır ve karşılık gelen zar modelleri ile birlikte genel biçimsel açıklamalar sunulmuştur [23].

1.3.4.2. Sinir Hücresi Zarı Modeli

Şekil 1.9.'daki iletken dallar, sinir hücresi zarında bulunan üç temel iyonik kanal sınıfını özetler: pasif veya sızıntı, sinaptik ve aktif kanallar. Modelleme açısından bakıldığında, hücre zarı kanallarının en basit sınıfı pasif kanallardır. Pasif hücre zarı elektriksel olarak, pasif kanalların ters potansiyelini belirleyen sabit bir voltaj kaynağı (E_{leak}) ile seri olarak sabit (zaman ve voltajdan bağımsız) bir transmembran iletkenliği (g_{leak} ; şekil 1.9.'daki eşdeğer devrede sol dal) ile temsil edilir.



Şekil 1.9. Sinir hücresi zarı eşdeğer devre modeli [23].

Bu daldan geçen iyon akımı Ohm yasasına uyar ve basitçe (1.30)'daki gibi ifade edilebilir:

$$I_{leak} = g_{leak} (V - E_{leak}) \quad (1.30)$$

Diğer hücre zarı kanalları, harici veya dahili kimyasal maddeler (örneğin, nörotransmitterler veya ikinci haberciler) tarafından kontrol edilebilir. Sinaptik kanallar, uygun kimyasal uyarı bu kanallarla ilişkili reseptöre bağlandığında iletkenliklerini belirli bir iyon veya iyonlara değiştirir. Sinaptik zar, en basit şekilde, ilgili iyonik türlerin ters potansiyeli olan sabit bir voltaj kaynağı (E_{syn}) ile seri olarak zamana bağlı, ancak voltajdan bağımsız, iletken bir yol ($g_{syn}(t)$) olarak modellenir [21]. Böyle bir zamanla değişen iletkenlik değişimi için uygun bir ifade, "alfa fonksiyonuna" dayanmaktadır ve $g_{syn}(t) = \alpha T e^{-\alpha T}$ şeklinde ifade edilebilir. Burada $\alpha = \frac{\tau_m}{t_{peak}}$, $T = \frac{t}{\tau_m}$ 'dir ve τ_m zar zaman sabitidir ve t_{peak} , geçici iletkenliğin zirveye ulaşma süresidir. Bazı durumlarda, iki üstelin toplamı, hala basit bir ifade kullanırken zamanla değişen sinaptik iletkenlik değişikliğine daha doğru bir şekilde yaklaşır. Şekil 1.9'daki orta iletken dal, bu kanal sınıfının elektriksel temsilini göstermektedir. Bu (doğrusal olmayan) koldan akan sinaptik akım (1.31)'deki şekilde ifade edilmektedir.

$$I_{syn}(t) = g_{syn}(t)(V(t) - E_{syn}) \quad (1.31)$$

Hem AMPA hem de GABA aracılı sinaptik iletkenlik, tamamen zamanla değişen bir iletkenlik değişikliği ile iyi bir şekilde tahmin edilse de, NMDA aracılı sinaptik iletkenlik, hem zamana hem de voltaja bağlı olduğundan daha karmaşıktır ve bu nedenle gerilim kapılı (aktif) iletkenlikler kategorisine aittir.

Voltaja bağlı kanalların sınıfı, şekil 1.9 'da en sağdaki iletken dal ile temsil edilir. Bu kol, içinden aktif akımın aktığı, gerilime ve zamana bağlı bir iletkenlik, ($g_{act}(t, V)$) ile seri bağlı bir gerilim kaynağından (E_{act}) oluşur. Bu akımı tanımlayan denklem, (1.30)'daki sinaptik akımla aynı forma sahiptir; g_{act} ve E_{act} sırasıyla g_{syn} ve E_{syn} 'in yerini alır. g_{act} 'ın tanımına bağlı olarak, bu lineer olmayan kanallar sınıfı AP'yi taklit eden membran tepkileri üretebilir [15].

Üç tip iyonik kanalın tümüne sahip bir zar parçasından geçen toplam zar akımı, tüm bu akımlar artı kapasitif akımın toplamıdır (1.32)'de verilmiştir.

$$\hat{I}_m = \hat{C}_m \frac{dV}{dt} + g_{leak}(V - E_{leak}) + g_{sym}(V - E_{syn}) + g_{act}(V - E_{act}) \quad (1.32)$$

Bu denklemi j'inci bölme için (1.29) ile birleştirerek (uyaran akımı olmadan) ve yeniden düzenleyerek, bölmeli modellerle ilişkili diferansiyel denklemler sistemi için (1.33)'deki genel form elde edilir [23].

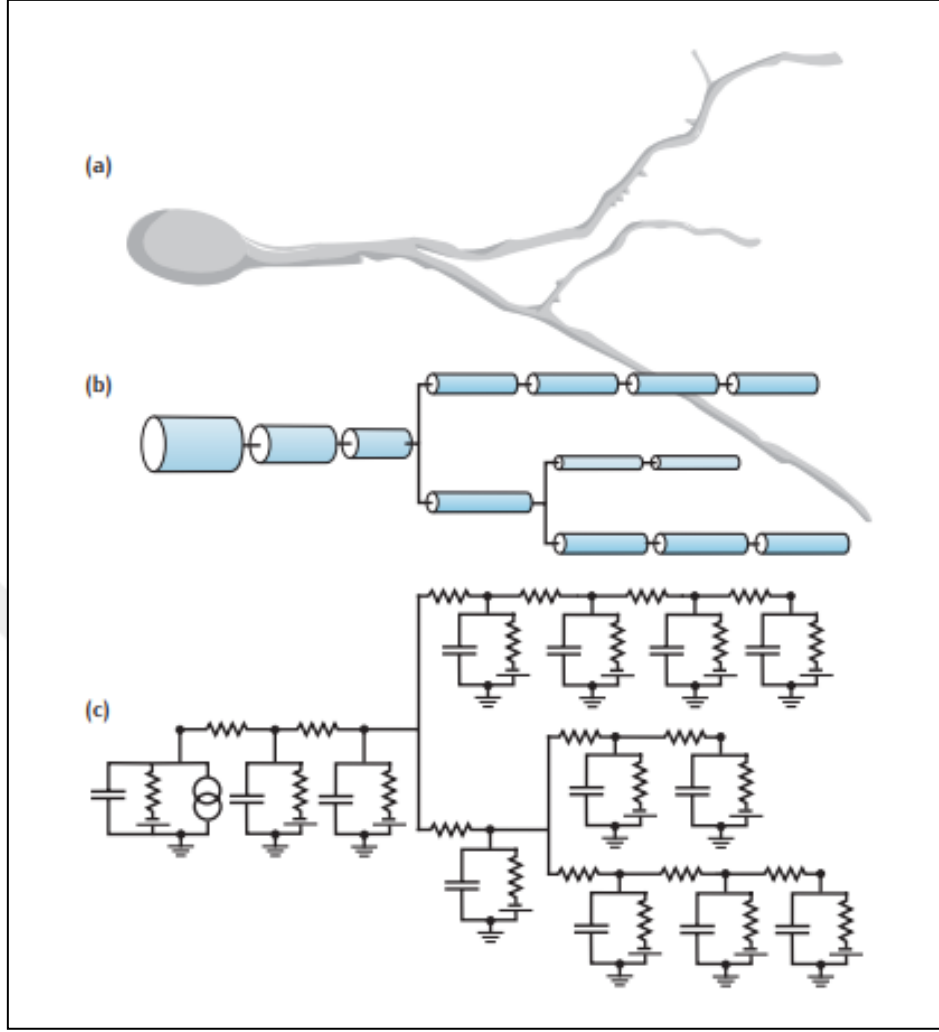
$$\hat{c}_m \frac{dV_j}{dt} = g_{j-1,j}V_{j-1} - \left(g_{leak_j} + g_{syn_j} + g_{act_j} + g_{j-1,j} + g_{j,j+1} \right) V_j + g_{j,j+1}V_{j+1} + g_{leak_j}E_{leak_j} + g_{syn_j}E_{syn_j} + g_{act_j}E_{act_j} \quad (1.33)$$

Temel kanal sınıflarının her biri kendi voltaj ve zaman bağımlılıklarına sahip Na⁺ veya K⁺ veya Ca²⁺ iyonları taşıyan aktif kanallar olabilmektedir [24].

Sinir hücresi modellerine bölmeli bir yaklaşımın matematiksel sonucu birinci dereceden diferansiyel denklemlerinden oluşan bir dizi veya matris olarak gösterilebilir. Ayrıca formun bir matris diferansiyel denklemi (1.34)'deki şekilde yazılabilir.

$$\dot{\vec{V}} = A\vec{V} + \vec{b} \quad (1.34)$$

Burada $\vec{V} = \text{col}(V_1, V_2, \dots, V_N)$ farklı bölmelerin membran potansiyellerinin bilinmeyen vektörüdür, $\dot{\vec{V}}$ V'nin zaman türevidir, A, katsayılardan oluşan bir matristir ve $\vec{b}$, pillerin ve iletkenliklerin çarpımından oluşan bir sütun vektörüdür. Sabit katsayılar (yani pasif kanallar) için, doğrusal bir sistem denklemler elde edilir ve matris A'yı ters çevirmek ve gerekli geçici çözümü doğrudan elde etmek için klasik cebirsel yöntemler kullanılabilir [25]. Aslında, bu durumda, A'nın özdeğerleri ve özfonksiyonları doğrudan hesaplanabilir ve çözüm (V_i) herhangi bir bölmede, $i = 1, \dots, N$), N azalan üstelin (zaman sabitleri) toplamı olarak yazılabilir. Bununla birlikte, katsayılar sabit olmadığında, sinaptik pertürbasyon ve aktif akımlarda olduğu gibi, A matrisi ve vektör b bir andan diğerine değişir. Bu durumlar için, genellikle diferansiyel denklem matrisi karşılık gelen bir fark denklem matrisi ile değiştirilir ve sayısal yöntemler kullanılır. Çok bölmeli nöron modellerinin tüm matris gösterimlerinin ortak bir özelliğinin çok seyrek olmaları, yani matris terimlerinin çoğunun sıfır olmasıdır. Bu nedenle, çözüme yönelik herhangi bir sayısal yaklaşım, yalnızca sıfır olmayan terimleri depolayan ve bunlar üzerinde çalışan seyrek matris algoritmalarını kullanmalıdır. Bu, hesaplama verimliliğini artıracak ve çok büyük denklem sistemlerinin çözümüne izin vermektedir [26].



Şekil 1.10. Bölmeli bir modelin gelişiminin bir diyagramı [6].

Şekil 1.10’da bölmeli bir modelin gelişiminin bir diyagramı verilmiştir. (a)’da hücre morfolojisi temsili olarak verilmiştir. (b)’de ise hücre morfolojisi bir dizi bağlı silindirle temsil edilmiştir buna aynı zamanda kablo modeli de denmektedir. (c)’de ise birbirine bağlı RC devrelerinden oluşan bir elektrik devresi, hücrenin zar özellikleriyle birlikte silindirlerin geometrik özelliklerinden oluşturulmuştur ve çok bölmeli model olarak adlandırılmaktadır.

1.4. Sinaptik Giriş

Nöronlar, sinaps adı verilen küçük boşluklar aracılığıyla nörotransmitter adı verilen kimyasal sinyalleri ileterek birbirleriyle iletişim kurarlar. Presinaptik nöronlar, sinaps boyunca yayılan nörotransmitterleri serbest bırakarak, postsinaptik nöron üzerindeki reseptörlere bağlanmadan önce bir iletişim süreci olan sinaptik iletimi gerçekleştirirler. Sinir

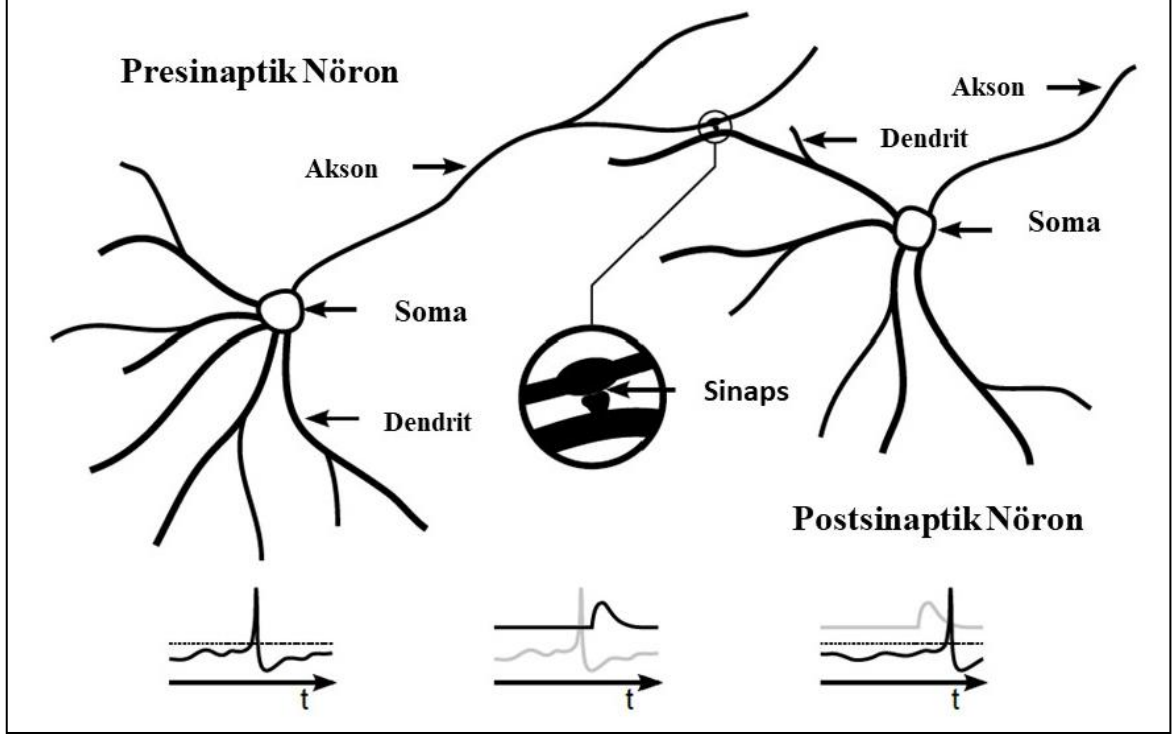
sisteminde elektriksel ve kimyasal sinaps olmak üzere iki tür sinaps bulunur [27]. Kimyasal sinapslar, merkezi sinir sisteminde iletişim ve öğrenmede önemli bir rol oynar. Bir presinaptik nöron nörotransmitterlerle dolu sinaptik veziküllerin hücre zarına kenetlendiği ve kalsiyum iyonlarının akışına bağlı olarak bir salım süreci başlattığı sinaptik yarıktan geçen bir süreç yaşar. Postsinaptik nöronlar üzerinde farklı etkilere sahip birkaç nörotransmitter türü bulunur ve sinir sisteminin farklı bölgelerinde bulunurlar. Glutamat ve γ -aminobütirik asit (GABA) özellikle önemli iki nörotransmitterdir. Bunlar, postsinaptik membran potansiyeli üzerinde uyarıcı veya inhibe edici etkilere sahiptir. Nörotransmitterler, sinaptik yarıktan postsinaptik nörona yayıldıktan sonra, iyonotropik ve metabotropik reseptörler olmak üzere iki ana tipte reseptöre bağlanır. Her bir reseptör tipi, sodyum, potasyum veya klorür gibi iyonların hücre zarı boyunca akışına izin vererek potansiyeli değiştirir. Sinaptik iletim gibi bir dizi beyin işlevinde, nöroglial hücreler adı verilen başka bir hücre sınıfı da önemli roller oynar. Özellikle astrositler, nörotransmitterlerin salınımını ve geri alımını düzenlemede yardımcı olurlar [4].

1.4.1. Sinaptik Uyarı Türleri

İyonotropik reseptörler, moleküler yapılarında bir iyon kanalı içerir. Bir nörotransmitter, postsinaptik reseptöre bağlandığında, iyon kanallarının açılmasına veya daha seyrek olarak kapanmasına neden olur. İyonların nöronal zar boyunca bu hareketi gerçekleştirmesi, bir elektrik akımı üretir ve bu da postsinaptik zar potansiyelinde bir değişikliğe yol açarak bir postsinaptik potansiyel oluşturur. Aksiyon potansiyellerinin aksine, postsinaptik potansiyeller sabit bir büyüklükte ya hep ya hiç değildir, ancak iyon akışının zar boyunca büyüklüğüne bağlı olarak kademeli değişiklikler gösterir.

Postsinaptik potansiyeller , excitatory postsinaptik potansiyeller (EPSP) ve inhibitory postsinaptik potansiyeller (IPSP) olmak üzere iki gruba ayrılır. EPSP'ler, bir postsinaptik AP'nin meydana gelme olasılığını artırır ve uyarıcı nörotransmitterler tarafından indüklenir. IPSP'ler ise bir postsinaptik AP'nin meydana gelme olasılığını azaltır ve inhibe edici nörotransmitterler tarafından indüklenir [28]. Şekil 1.11'de, bağlı biyolojik nöronların potansiyel iletiminin basitleştirilmiş bir diyagramı verilmiştir. Bir presinaptik nörona gelen yük artışı, nöron zarındaki voltajda (solda) keskin bir artışa neden olabilir. Bu voltaj artışı, AP'ni aşağıya doğru ileterek sinaps boyunca (ortada) nörotransmitter salınımını tetikler.

Sinaptik iletim, postsinaptik nörona iletildiğinde, zar voltajında bir postsinaptik yükselme oluşturabilecek bir artışa neden olur (sağda).



Şekil 1.11. Bağlı biyolojik nöronların potansiyel iletimin basitleştirilmiş bir diyagramı [17].

1.4.2. Post Sinaptik Potansiyellerin Oluşumu

Bir sinaps modelinin amacı, bir AP'nin presinaptik terminale ulaşmasıyla üretilen postsinaptik yanıtı doğru bir şekilde tanımlamaktır. İlgili tepkinin elektriksel olduğunu varsayılırsa, bir elektriksel yanıt için modellenecek temel nicelik postsinaptik reseptör iletkenliğinin zaman sürecidir.

t_s zamanında birim miktarda nörotransmitterin salınmasından kaynaklanan elektrik akımı, $t \geq t_s$ için (1.35)'de verilmiştir.

$$I_{syn}(t) = g_{syn}(t)(V(t) - E_{syn}) \quad (1.35)$$

burada vericinin postsinaptik reseptörlere bağlanması ve açılmasının etkisi yani postsinaptik zarda bir iletkenlik değişikliği $g_{syn}(t)$ olarak verilmiştir. $V(t)$ postsinaptik zar boyunca voltajdır ve E_{syn} sinaptik akıma aracılık eden iyon kanallarının tersine çevirme

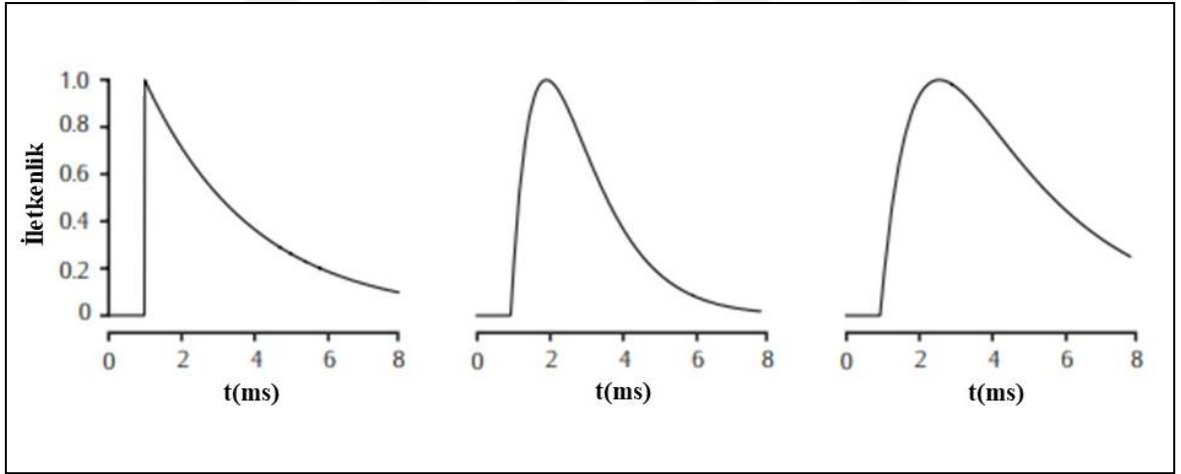
gerilimidir. Basit dalga biçimleri, presinaptik bir artışın ($t \geq t_s$) gelişinden sonraki süre için sinaptik iletkenliğin zaman sürecini, $g_{syn}(t)$ tanımlamak için kullanılır. Yaygın olarak kullanılan üç dalga biçimi denklemi sırasıyla; tek üstel azalma (single exponential decay), alfa fonksiyonu [29] ve ikili üstel fonksiyon(dual exponential function) (1.36), (1.37) ve (1.38) 'de verilmiştir.

$$g_{syn}(t) = \overline{g_{syn}} \exp\left(-\frac{t-t_s}{\tau}\right) \quad (1.36)$$

$$g_{syn}(t) = \overline{g_{syn}} \frac{t-t_s}{\tau} \exp\left(-\frac{t-t_s}{\tau}\right) \quad (1.37)$$

$$g_{syn}(t) = \overline{g_{syn}} \frac{\tau_1 \tau_2}{\tau_1 - \tau_2} \left(\exp\left(-\frac{t-t_s}{\tau_1}\right) - \exp\left(-\frac{t-t_s}{\tau_2}\right) \right) \quad (1.38)$$

Şekil 1.12.'de ise bu sinaptik iletkenlik dalga formları verilmiştir.

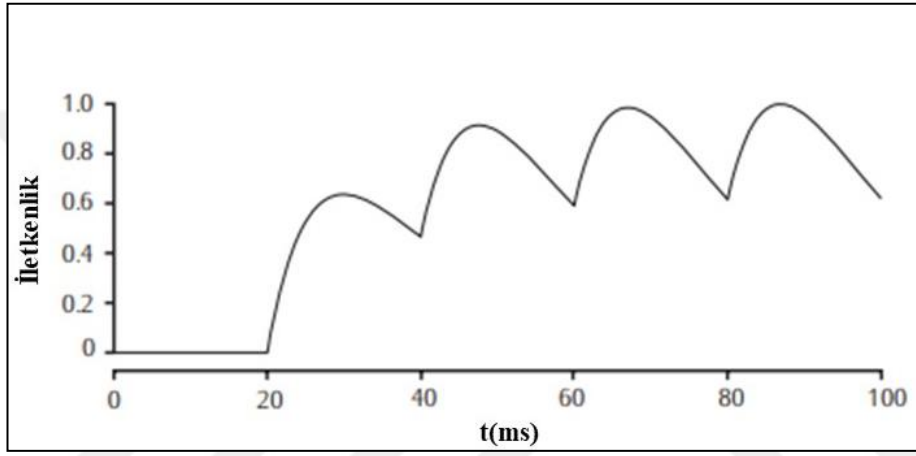


Şekil 1.12. Sinaptik iletkenlik için üç dalga formu: 1) tek $\tau = 3$ ms ile üstel azalma, 2) $\tau = 1$ ms ile alfa fonksiyonu ve 3) $\tau_1 = 3$ ms ve $\tau_2 = 1$ ms ile ikili üstel. zaman= 1 ms zamanında gelen tek bir presinaptik AP'ne yanıtı. Tüm iletkenlikler maksimum 1'e ölçeklendirilmiştir [6].

Alfa ve ikili üstel dalga biçimleri, tipik bir sinapstaki iletkenlik değişiminin daha gerçekçi temsilleridir ve bu işlevleri $g_{syn}(t)$ için kullanan denklem (1.36)'nın iyi uyumları genellikle kaydedilen sinaptik akımlara elde edilebilir. Yükselme ve düşme zamanlarının bağımsız olarak ayarlanması gerektiğinde ikili üstel gereklidir.

Presinaptik terminale bir AP akışının gelmesi nedeniyle bir dizi verici salınımına verilen sinaptik tepkinin modellenmesi gerekiyorsa o zaman sinaptik iletkenlik, her bir salınımdan kaynaklanan bireysel dalga biçimlerinin etkilerinin toplamı ile verilir. Örneğin, alfa fonksiyonu kullanılırsa, n'inci spike'ın gelişini takip eden süre için sinaptik iletkenlik (1.39)'daki denklem şeklinde olacaktır. Burada her spike i'nin varış zamanı t_i 'dir.

$$g_{syn}(t) = \sum_{i=1}^n \overline{g_{syn}} \frac{t-t_i}{\tau} \exp\left(-\frac{t-t_i}{\tau}\right) \quad (1.39)$$



Şekil 1.13. Bir sinaptik giriş dizisinin aktivasyon dizisine tepkinin bir örneği

Bir sinaptik giriş dizisinin aktivasyon dizisine tepkinin bir örneği Şekil 1.13'da gösterilmiştir. 20, 40, 60 ve 80 ms'de meydana gelen aksiyon potansiyellerine yanıt veren $\tau = 10$ ms ile alfa fonksiyon iletkenliği verilmiştir ve iletkenlik maksimum 1'e ölçeklenir [6].

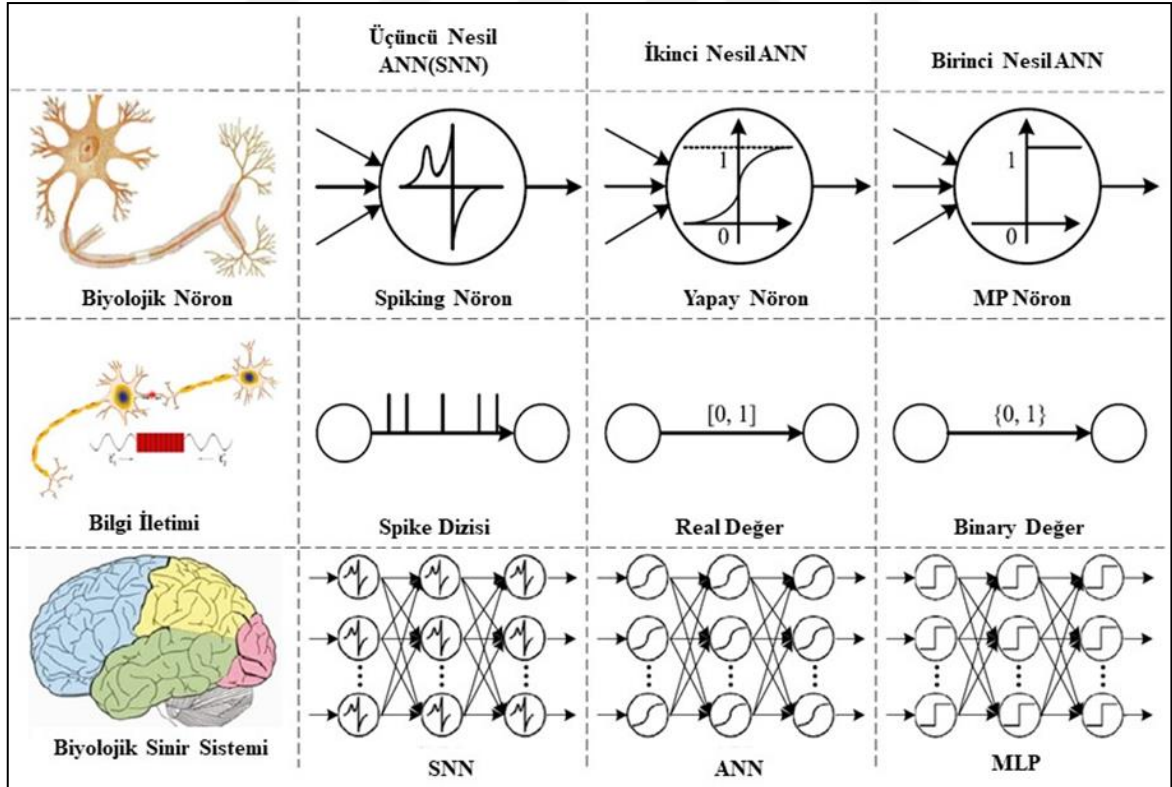
1.5. Sinir Ağları ve Modellerine Kısa Bir Genel Bakış

Bu bölümde sinir ağlarının gelişimi birinci, ikinci ve üçüncü nesil sinir ağları olarak üçe ayrılarak özetlenmiştir.

1.5.1. Birinci Nesil Yapay Sinir Ağları

20. yüzyılın ortasında, biyoloji ve kontrol teorisi alanındaki araştırmaların matematiksel bir sentezi, YSA'nın oluşumuna öncülük etmiştir. Bir YSA, esasında

hayvansal sinir sistemlerinin faaliyetlerini temel alarak oluşturulmuş bir matematiksel modeldir. Bu model tipleri genellikle dizi tanıma, kontrol ve sistem belirleme sorunlarını çözebilme yeteneğine sahip olan sinapslar yoluyla birbiriyle ilişkilendirilmiş hesaplama birimleri ya da nöronlardan oluşmaktadır. Bu alanın temelini Warren McCulloch ve Walter Pitts atmıştır. Bu ikili, entegre bir nöral elemanın matematiksel ifadesini ve bu elemanların ağları içerisindeki ilişkisel modelini başarıyla oluşturmuştur. Araştırmalarında, doğrusal olmayan basit birimlerden meydana gelen bir ağın çeşitli işlevlere etkin bir şekilde yakınsayabileceğini göstermişlerdir. Ancak, bu tür ağları biçimlendiren algoritmanın tasarımı, Donald Hebb'in kendi adıyla anılan öğrenme kuralını bulduğu 1949 yılına dek belirsiz kalmıştır. Bu alanda önemli bir ilerlemeyi 1957 yılında Rosenblatt gerçekleştirmiştir. Rosenblatt'ın Perceptron adlı algoritması, basit toplama ve çıkarmayı kullanan tek katmanlı bir öğrenme tabanlı bilgisayar ağına dayanmaktaydı. Perceptron'a göre, bir nöronun çıktıları girdilere doğrusal bir şekilde bağlanmalıdır. Bu aşama aynı zamanda birincil nesil YSA'lar olarak adlandırılmaktadır [31].



Şekil 1.14. Sinir ağları modellerinin şekilsel gösterimi [34].

1.5.2. İkinci Nesil Yapay Sinir Ağları

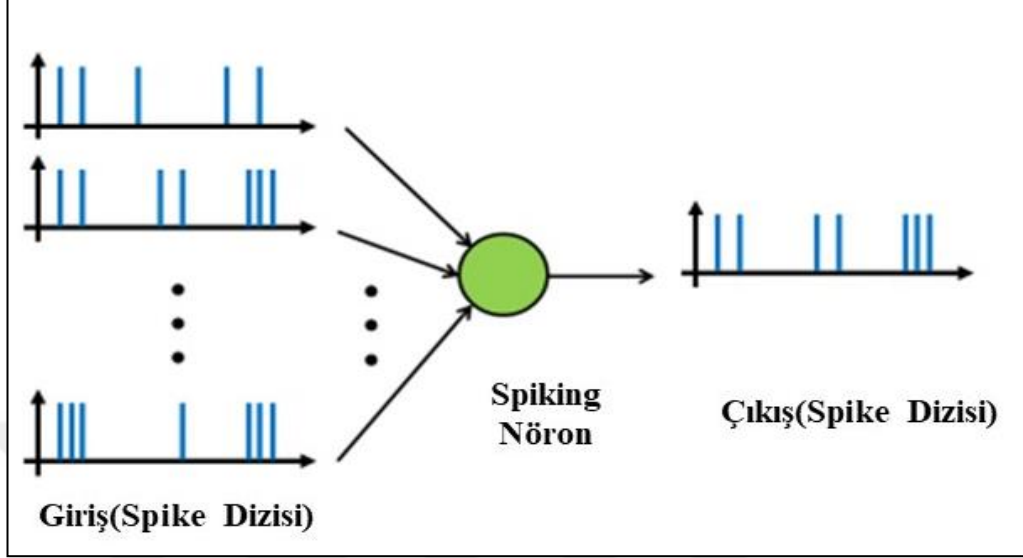
Geri yayılım algoritmasının keşfi ve bu metodun sinir ağı eğitimine entegrasyonu, çok katmanlı perceptronların karmaşık doğrusal olmayan sorunları (XOR problemi gibi) çözme kabiliyetini geliştirmiştir ve bu perceptronların etkin bir şekilde eğitilmesine olanak sağlamıştır [31]. Bunun yanı sıra, aktivasyon fonksiyonlarının kullanımı ile birlikte bu sinir ağlarında biyolojik açıdan daha gerçekçi, birinci kuşaktan daha ileri seviye sinir ağları oluşturulmuştur. Klasik YSA'lar, nöronların giriş ve çıkışları genelde analog değişkenler şeklinde gösterildiğinden, sinirsel verileri biyolojik nöronların atış hızıyla kodlar [32]. Ancak, nörobiyolojiden alınan deneysel veriler, biyolojik sinir sistemlerinin bilgileri sadece nöronal atış hızıyla değil, aynı zamanda spikelerin tam zamanlamasıyla da kodladığını göstermektedir. Bu nesil ikinci nesil YSA olarak adlandırılmaktadır [33]. Şekil 1.14. Sinir ağları modellerinin şekilsel gösterimi verilmiştir.

1.5.3. Üçüncü Nesil Yapay Sinir Ağları

Spiking Neural Network (SNN) McCulloch-Pitts (M-P) eşik nöronunu kullanan birinci neslin [30], sürekli aktivasyon fonksiyonuna sahip nöronları kullanan ikinci neslin [31] aksine üçüncü nesil sinir ağlarıdır. Bu modelde, bir nöronun hem girdisi hem de çıktısı aslında sıralanmış bir dizi AP'dir ve buna genellikle spike dizisi adı verilir. Bir SNN mimarisi, spiking nöronlarından ve ayarlanabilir skaler ağırlıklarla modellenen birbirine bağlı sinapslardan oluşur. YSA ve SNN'ler arasındaki en büyük fark, bir SNN'deki her düğümün, nöronun "hücre zarı potansiyeli" olarak adlandırılan ve zaman içinde güncellenen bir durum değişkenini korumasıdır. Bu nedenle, ağın tüm giriş ve çıkışlarının, düğümler arasında iletilen sinyaller gibi bir zaman boyutuna sahip olması gerekir [35].

SNN'ler genellikle daha basit biyolojik nöron modellerinden olan topla ve ateşle modeli kullanılarak uygulanır. Biyolojik nöronlara benzer şekilde yapay spiking nöronlar, durumları bir eşiğe ulaşana kadar girdileri biriktirir. Ateşleme eşiğine ulaşıldığında nöron, hedef nöronlarının durumunu etkileyecek bir sinyal iletir. Nörotransmitter tipi ve moleküler

yolların detayları gibi özellikler genellikle modellenmez [34]. Şekil 1.15’da SNN’in şekilsel gösterimi verilmiştir.



Şekil 1.15. SNN'in şekilsel gösterimi [34].

1.5.3.1. Spike-Time-Dependent Plasticity

Bir SNN’de spike eğitimi, sinaptik bağlantılar yoluyla sağlanılır. Sinaps, giriş aldıktan sonra nöronun hücre zarı potansiyelini artıran veya azaltan etkisi olabilir. Adaptif sinapsların (ağırlıkların) gücü öğrenme sonucu değiştirilebilir [34]. SNN’lerde öğrenme kuralı geliştirmek oldukça zordur. Çünkü spikelar genelde Dirac delta fonksiyonlarının toplamı şeklinde ifade edilir ve bu fonksiyonların türevleri yoktur. Bu da günümüzde oldukça yaygın kullanılan türev tabanlı geri yayılım algoritmasının öğrenme kuralı olarak kullanımını oldukça zorlaştırmaktadır.

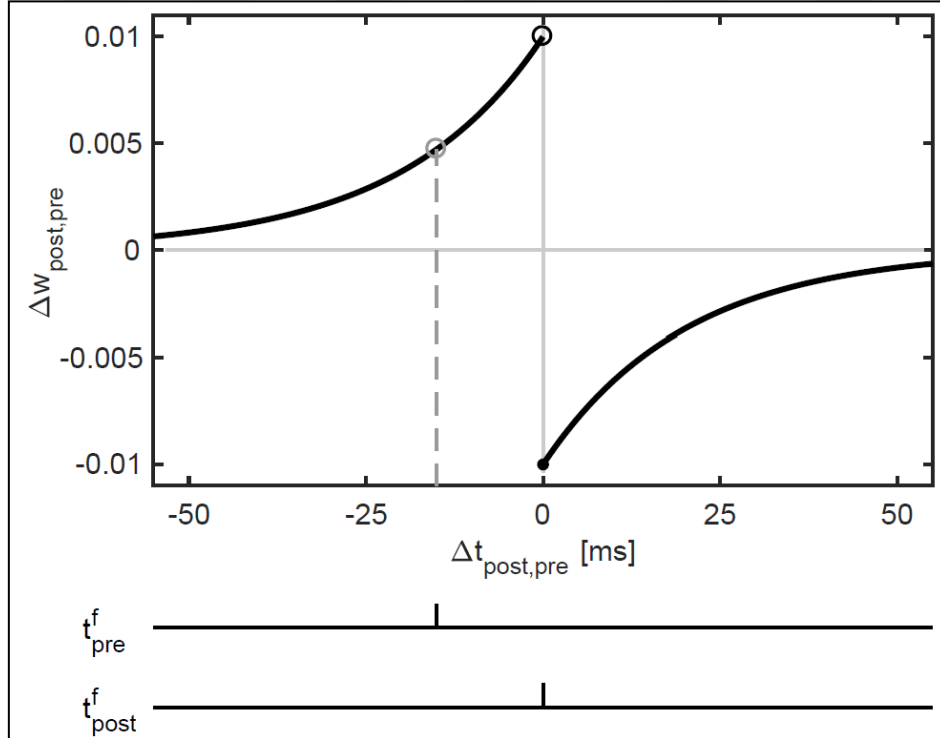
Sinirbilimciler Spike-Timing-Dependent Plasticity (STDP) öğrenme kuralının çatısı altında birçok öğrenme kuralı önermişlerdir. Buradaki esas fikir bir pre ve postsinaptik nöronu bağlayan ağırlığın (sinaptik etkinlik), kabaca onlarca milisaniye uzunluğunda bir aralıkta ilgili spike zamanlarına göre ayarlanmasıdır. STDP, beyindeki ağırlık güncellemesinin ana şeklidir ve öğrenmede önemli bir rol oynamaktadır [36].

Biyolojik STDP’nin en çok karşılaşılan formu oldukça sezgisel bir anlam taşımaktadır. Eğer bir presinaptik nöron, postsinaptik nöronundan önce kısa bir süre (örneğin, 10 milisaniye) ateşleme gerçekleştirirse, bu iki nöronu birbirine bağlayan sinaps ağırlığı artar.

Bu durumda, presinaptik nöronun ateşlemesi, postsinaptik nöronun sonraki aktivitesini tetikler. Ancak, presinaptik nöron, postsinaptik nöronundan hemen sonra ateşleme gerçekleştirirse, bu zamanlama arasındaki nedensel ilişki sanıldığından daha az belirgin hale gelir ve sinaps ağırlığı azalır. Bu ağırlık artışına uzun süreli potansiyel artışı (Long-Term Potentiation - LTP) denirken, ağırlıktaki azalışa uzun süreli potansiyel azalması (Long-Term Depression - LTD) adı verilir. Deney verilerine dayanarak belirlenen en yaygın STDP kuralı, tek bir spike çifti için deneysel olarak en çok gözlemlenen durumu ifade eder ve bu, denklem 1.40'da gösterilmiştir [37].

$$\Delta w = \begin{cases} Ae^{-\frac{(|t_{pre}-t_{post}|)}{\tau}} t_{pre} - t_{post} \leq 0 & A > 0 \\ Be^{-\frac{(|t_{pre}-t_{post}|)}{\tau}} t_{pre} - t_{post} > 0 & B > 0 \end{cases} \quad (1.40)$$

Burada w sinaptik ağırlık, $A > 0$ ve $B > 0$ learning rate i gösteren sabit değerler ve τ geçici öğrenme penceresi için zaman sabitini ifade eder. (1.40)'daki ifadelerden ilki uzun süreli potansiyel artışını ikincisiyse uzun süreli potansiyel azalmasına ifade etmektedir.



Şekil 1.16. Yaygın STDP eğrisi şeklinin grafiksel bir gösterimi [37].

Şekil 1.16.'da STDP eğrisi şeklinin grafiksel bir gösterimi verilmiştir. Bir presinaptik nöron yükselme süresi (tfpre) ve bir postsinaptik nöron yükselme süresi (tfpost), ilgili yatay çizgiler üzerinde yükselmeler olarak temsil edilir. Bu görelî artış zamanlamasının ürettiği sinaptik ağırlık güncellemesi kesikli bir çizgi ile gösterilmiştir. Bu idealize edilmiş STDP modelinin, presinaptik nöron ve postsinaptik nöron aynı anda yükseldiğinde bir süreksizliğe sahiptir. Bu da eşit artış süreleriyle negatif bir ağırlık güncellemesi üretir.

1.5.3.2. SNN'ler İçin Bazı Öğrenme Yöntemleri

SpikeProp, geriye yayılım hatalarını kullanarak SNN'lerin eğitilmesini sağlayan ve makine öğrenme tekniklerinden esinlenerek oluşturulan ilk algoritmadır [38]. Çok katmanlı sinir ağlarına entegre edilen geleneksel geri yayılım yöntemine paralel olarak bir gradyan iniş tabanlı öğrenme stratejisi geliştirmiştir. SpikeProp, spiking zamanlamasını bir nöronun hücre zarı potansiyeli fonksiyonu olarak tanımlar ve hedeflenen tek çıkışlı spiking arasındaki uzaklığı minimize eder. Bu öğrenme stratejisinin ilk versiyonları, ileri beslemeli ağ yapısına ve ağdaki her bir nöronun tek bir ateşleme süresince yalnızca bir kez ateşlenmesine dayanır. Gerstner'in çalışmasında [17] Spike Response Modeli'nin kullanılması en önemli tasarım seçimlerinden biridir. Algoritma analitik olarak türetilir ve hücre zarı potansiyelinin eşiklenmesiyle ortaya çıkan süreksizliklerin tahminlerinin önüne geçilir. Bu çalışmanın dezavantajı, her çıkış biriminin sadece bir spike ile deşarj yapma şeklinde kısıtlanmış olmasıdır. Ayrıca sürekli değişken değerlerin, genellikle uzun olabilen spike zaman gecikmeleri olarak kodlanması gerekmektedir.

Çoklu spike kodlamanın uygulanabileceği SpikeProp yönteminin gelişmiş versiyonu olan Multi-SpikeProp yöntemi de mevcuttur [39,40]. Yakın zamanda yapılan başka bir çalışmada, aynı nöron mimarisini SpikeProp'da kullanan yeni bir zamansal spike kodlama ve spike time hataları formülasyonu ile spiking backpropagation algoritması geliştirilmiştir [41]. Bu yöntemler, belirli problemlerin çözümü için son derece etkili olmakla birlikte, yapılan varsayımlar genellikle biyolojik tabanlı değildir ve hesaplaması karmaşıktır.

Tempotron [42], belirli bir aralıkta 0 veya 1 spike oluşturabilen bir yöntemdir, bu nedenle çıkış spike zamanlama bilgisi kodlanamaz. Bu durum, bir Tempotron'un çıktısını başka bir Tempotron'a anlamlı bir şekilde göndermesini engeller. Bu durumu aşmak için, gelen spike'ın kesin zamanlamasıyla oluşan kodları tanıyabilen tek bir nöron eğitme yeteneği olan Chronotron [43] önerilmiştir. Chronotron'un yenilikçi özelliği, denetimli öğrenmeyi,

Victor-Purpura mesafe ölçüsü [44] gibi daha gelişmiş bir mesafe ölçüsüne dayandırmaktır. Bu metrik, bir spike dizisini başka bir spike dizisine dönüştürmenin minimum maliyetini belirler. İstediği ve gerçekleşen spike sıralamasındaki sinaptik akımları ağırlık güncellemesini yönlendirmek için kullanır, bu da biyolojik nöron anlayışıyla tutarlıdır.

Yukarıda bahsedilen öğrenme yöntemleri dışında farklı birçok öğrenme yöntemi bulunmaktadır. Tezin kapsamı SNN'ler olmadığı için yukarıda sadece çalışmada kullanılan perceptron öğrenme yöntemine en yakın olan SpikeProp ve benzer mantıkla geliştirilen öğrenme yöntemleri açıklanmıştır. Tezde kullanılan perceptron öğrenme yöntemi ise 2.4.'de detaylı bir şekilde açıklanmıştır.

SNN'ler için genellikle çevrimdışı öğrenme ve çevrimiçi öğrenme (batch) olmak üzere iki çalışma modu vardır. Çevrimdışı öğrenme yöntemlerinde, ağı çalıştırılmasından sonra tüm gerçek ve istenen çıkış spike dizilerine göre sinaptik ağırlıkların ayarlanması yapılmaktadır. Çevrimiçi öğrenme yöntemlerinde ise, çalışma süreci sırasında nöron bir spike ürettiğinde bir nöronun sinaptik ağırlığı ayarlanmaktadır [45]. Çevrimdışı öğrenme algoritmaları, statik veri işleme için uygundur. Uzamsal-zamansal veriler genellikle, ağı gerçek zamanlı olarak eğitmek için öğrenme algoritmasını gerektiren sürekli spike dizisi akışları olarak ifade edilir [46]. Çevrimiçi öğrenme algoritmaları, bu tür gerçek zamanlı görevlerin üstesinden gelmek için uygun ve etkilidir [47]. Çevrimiçi öğrenme, biyolojik olarak makul bir öğrenme modudur, bu nedenle çevrimiçi öğrenme algoritmaları üzerine yapılan araştırmaların önemi büyüktür. Sinaptik ağırlık, çevrimiçi öğrenme algoritması için bir öğrenme döneminde (epoch) birkaç kez güncellenirken çevrimdışı öğrenme algoritmasındaysa bir öğrenme döneminde sinaptik ağırlık yalnızca bir kez güncellenir.

1.5.4. Biyolojik Sinir Ağı

Biyolojik bir sinir ağı, aldıkları uyarılara dayalı olarak belirli bir sonucu üretebilen bir dizi bağlantılı nöron serisidir. Bu ağ, beynin ve merkezi sinir sisteminin temel işlem birimidir. Tek tek nöronlar, birbirleriyle elektriksel uyarılar ve kimyasal sinyaller aracılığıyla iletişim kurarlar. Bu iletişim, nöronlar arasındaki temas noktaları olan sinapslar kullanılarak gerçekleşir.

Hem SNN'ler hem de biyolojik sinir ağları, bilgiyi işlemek ve iletmek için spike kullanırken, SNN'ler hala biyolojik nöronların davranışını taklit eden yapay yapılardır. Gerçekte, biyolojik nöronların dendritler, bir akson ve bir hücre gövdesi olan karmaşık

yapıları vardır. Dendritler, diğer nöronlardan gelen sinyalleri alır, soma bu sinyalleri işler ve akson, işlenmiş sinyalleri diğer nöronlara iletir. Dahası, bir nöron içindeki sinyal iletimi, nöronun zarı boyunca iyon konsantrasyonlarındaki değişiklikleri içeren karmaşık bir elektrokimyasal süreçtir, bu da AP'ne yol açar. Buna karşılık SNN'ler bu karmaşıklıkları göz ardı eder ve bir nöronu bir ağdaki basit bir düğüm veya nokta olarak temsil eder. Bu model, nöronun mekansal yapısını görmezden gelir ve genellikle sadece nöronun zar potansiyelini ve ateşleme hızını dikkate alır. Zar potansiyeli belirli bir eşiğe ulaştığında, nokta nöron ateşler ve ağdaki diğer nöronlara bir sinyal gönderir. Bu basitleştirme, hesaplamalı modellerin ve YSA'nın makul bir hesaplama verimliliği ile büyük nöron ağlarını simüle etmesine izin verir. Ancak, bu durumun, nöronların gerçek biyolojik süreçleri ve yapısının önemli bir basitleştirmesi olduğunu anlamak önemlidir [48].

Biyolojik sinir ağları ise gerçek, canlı nöronlardan oluşur ve sadece nöronlar ve bağlantıların sayısının çokluğu nedeniyle değil, aynı zamanda biyolojik süreçlerin ve farklı hücre türlerinin karmaşıklığı nedeniyle herhangi bir yapay sistemden daha karmaşıktır [49]. Tez çalışmasından biyolojik olarak gerçekçi piramidal nöron modellerden yararlanılarak biyolojik sinir ağı gerçekleştirilmiştir. Bu alandaki çalışmalar bölüm 1.12'de özetlenmiştir.

1.6. Spike Üretimi

Biyolojik sinir ağlarının kullanılmasında ortaya çıkan en büyük zorluk, sinyallerin zamansal spike olarak kodlanması gerekliliğidir. Gerçek değerli veri kümeleri, bir biyolojik sinir ağına girdi olarak kullanılmadan önce spike dizilerine dönüştürülmelidir. Nöral kodlama, nörobilimde çok aktif bir araştırma alanıdır ve biyolojik olarak gözlemlenen spike kodlamayı tek bir kodlama moduyla açıklamak zor olabilmektedir. Bununla birlikte, nöral kodlama için öne çıkan temel iki yöntem vardır. Bunlar rate ve temporal kodlama yöntemleridir [48]. Rate kodlamada bilgi, kısa süreli hareket eden bir penceredeki spike sayısı ile kodlanır. Rate kodlama geleneksel YSA'larda yaygın olarak kullanılsa da, böyle bir yaklaşımda, spikelerin kesin zamanlamasında özetlenen bilgiler göz ardı edildiğinden, renk, görsel bilgi, koku ve ses kalitesi işleme gibi hızlı işleme göreviyle ilgili tüm bilgileri aktarmayabilir [50]. Biyolojik nöral sistemlerin ilk araştırmaları rate codingin sinir sistemleri içinde bilgi iletmek için baskın teknik olduğunu öne sürmüştür [51].

Hipokampustaki teta salınım fazı devinimi, beyindeki temporal kodlamanın en çok çalışılan örneklerinden biridir. Bireysel spike ile salınım fazı arasındaki ilişki dizi kodlama

ve hafıza olayları gibi durumlarda ortaya çıkmaktadır [52]. Bununla birlikte, bilginin beyinde kodlanmasının tek yolunun bu olamayacağını öne süren kanıtlar vardır, çünkü düşük ateşleme oranı, oranın tespit edilmesinden önce uzun gecikmeler gerektirmektedir. Fakat beyin bilgiyi daha hızlı zaman ölçeklerinde işleyebilmektedir [53].

Bu kısıtlama temporal kodlama tekniklerinin ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Bu yöntemde bilgileri kodlamak için spikelar arasındaki kesin zamanlama kullanılır. Temporal kodlama bilgi temsil stratejisi birden çok özelliğe dayanan kodlama mekanizmalarını kapsar. Temporal kodlama birim zamandaki spike sayısı kullanılmasının yanı sıra bilgileri taşımak için tam spike zamanlamasını hesaplamaktadır [54]. Bu özelliklerden hangisinin dikkate alındığına bağlı olarak, beş temporal coding algoritması kategorisi tanımlanmıştır. Bunlar Temporal Contrast, Deconvolution, Global Referans ve Latency (ISI) tabanlı yöntemlerdir [55].

1.6.1. Temporal Contrast Tabanlı Yöntemler

Bu kategoriye ait algoritmalar, esas olarak zaman içindeki sinyal değişimlerine odaklanır ve pozitif veya negatif işaretli spike üretmek için kullanılırlar. Zamana dayalı varyasyon, bu sınıf tarafından kodlanan ana özellik olduğundan, durağan görüntüler gibi tamamen uzamsal veriler için pek uygun değildir. Eşik tabanlı temsil ve kayan pencere algoritmaları bu yöntemin alt kategorileri arasındadır.

Eşik tabanlı temsil yönteminde sabit bir eşik ve mutlak sinyal değişimine göre spikelar üretilerek bilgiler kodlanır. Ardışık girişler arasındaki mutlak fark eşiği aşarsa spike oluşur. Farkın yönü, nöron çıktısının uyarıcı (pozitif) veya engelleyici (negatif) olup olmadığını belirler. Her bir nöronun uyarıcı ve engelleyici çıktılar üretme yeteneği biyolojik olarak makul değildir. Ek olarak, bu tür bir kodlama eşik altı girişlerde veri kaybına yol açmaktadır [56].

Kayan pencere yönteminde ayarlanmış bir eşik değerine sahip hareketli bir taban çizgisi kullanılır. Taban çizgisi her zaman bir zaman penceresinde önceki sinyal değerlerinin ortalamasına eşittir [57].

1.6.2. Deconvolution Tabanlı Yöntemler

Hough Spiker Algoritması (HSA) [58] ve Ben's Spiker algoritması (BSA) [59] deconvolution tabanlı yöntemlerdir. Bu yöntemler bir sonlu darbe yanıt filtresi aracılığıyla bir spike dizisinden bir analog sinyalin yeniden yapılandırılmasına ilişkin ters problemden kaynaklanır. Bu sınıfa ait algoritmalar, çıkarma işleminde konvülosyon işlevini kullanarak analogdan spike'a dönüştürme sağlar.

HSA'da analog sinyalin değeri ile belirli bir konvülosyon işleminin sonucu karşılaştırılarak aşamalı çıkarma gerçekleştirilir. Kodlanacak sinyal bu ikincisini aşarsa, konvülosyon değeri çıkarılır.

BSA'da başlangıç noktası anlık frekansın hesaplanmasıdır. Bir pencere fonksiyonu spike dizisiyle zamandaki anlık spike frekansını belirlemek için konvülosyon yapılır. BSA, bir analog giriş sinyalinin değerlerinin anlık frekans olduğunu varsayar ve karşılık gelen spike dizisinin analog sinyalin aynı pencere fonksiyonu ile ters konvülosyonu ile elde edilebileceği varsayımına dayanır. BSA'nın en önemli dezavantajlarından biri, negatif değerli seviyeler için spike üretmemesidir. Bu nedenle bu algoritmanın kullanıcıları, negatif değerleri elemek ve algoritmaya sunmak için sinyale bias değeri eklerler [56].

1.6.3. Global Referans Tabanlı Yöntemler

Global Referans tabanlı yöntemlerde; spike mekanizması giriş sinyalinin bazı global temporal özelliklerine dayanan teknikler içermektedir. Faz Kodlama yönteminde [60] bu özellik, salınımlı bir referansa göre zaman farkıdır. Time-to-First-Spike yöntemindeyse [61] uyarının başlangıcından bu yana geçen süreyi kullanılmaktadır. Dekonvülosyon tabanlı algoritmalara benzer şekilde, hem faz Kodlama hem de Time-to-First-Spike, tek işaretli spikelar üretmektedir.

1.6.4. Latency (ISI) Tabanlı Yöntemler

ISI veya gecikme kodlamasında veri değerleri, veri noktasının değeriyle ters orantılı olarak bir zaman penceresine eşlenir. Her zaman penceresinin başlangıcı, olası en erken spike varış zamanı olarak tanımlanır. Bitişiyse, bir sonraki veri yığınının varış zamanıyla

sınırlıdır. Bir başka deyişle bu kodlamada bilgi, bir nöron grubunun spikelar arasındaki göreceli zaman farkına (gecikme) gömülür [35].

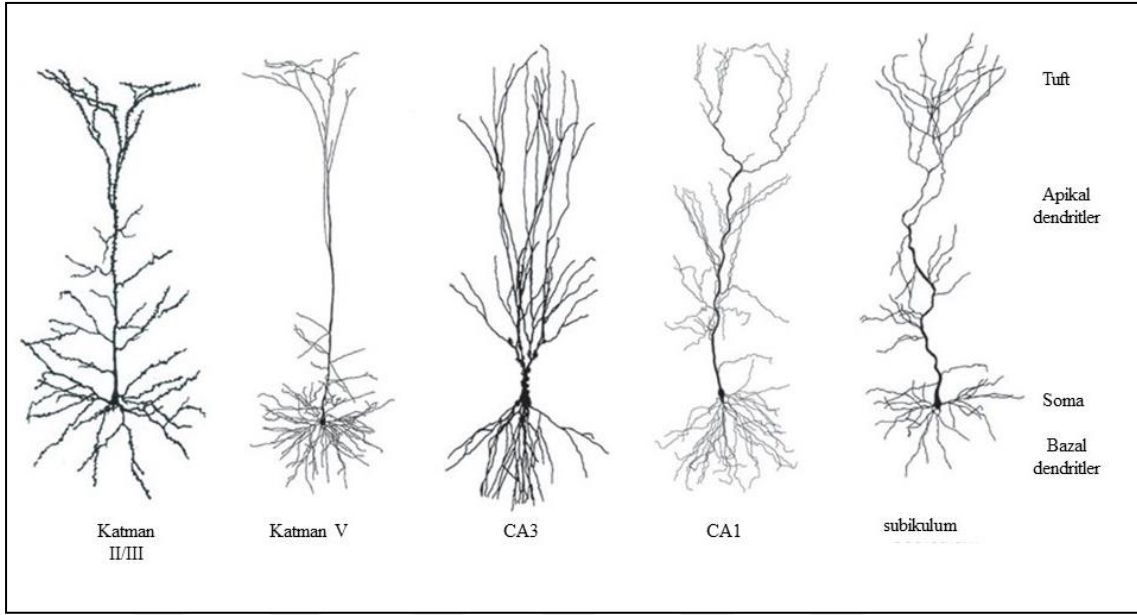
1.7. Piramidal Nöron

Piramidal nöron, beyinde korteks, hipokampus ve amigdalada bulunan bir tür nöronudur. Bu nöronlar beyindeki en büyük nöronlar arasında olup, karakteristik bir piramit şekline sahiptirler. Piramidal nöronlar, genellikle bağlı oldukları nöronlarda aksiyon potansiyellerini tetikleyen uyarıcı nöronlar olarak kabul edilir. Bu nöronlar, beyinin uyarıcı yollarının önemli bir parçasıdır ve öğrenme ve hafıza gibi bilişsel işlevlerde önemli bir rol oynamaktadırlar. Piramidal nöronlar, serebral korteksinin ana çıkış nöronlarıdır. Bilgileri, uzun aksiyonları aracılığıyla korteksin diğer bölgelerine ve beyin alanlarına gönderirler [62].

Her bir piramidal nöronun en önemli işlevi sinaptik girdilerine nasıl tepki vereceğine bağlı olarak postsinaptik hedeflerini harekete geçiren bir AP üretmektir. Aslında, bu sinaptik entegrasyon süreci, nöronal fonksiyon ve hesaplamanın merkezinde yer almaktadır [3].

1.7.1. Dendritik Yapı Özellikleri

Bir piramidal nöronun dendritik ağacı, nöronun giriş sistemini temsil eder ve binlerce diğer nörondan sinyalleri almayı ve entegre etmeyi sağlar. Piramidal nöronun dendritik ağacı tipik olarak apikal ve bazal dendritlere ayrılır. Apikal dendrit, korteksin yüzeyine doğru uzanır ve korteksin farklı katmanlarındaki nöronlardan sinyaller alabilir. Bazal dendritler, hücre gövdesinin tabanından yatay olarak uzanır ve genellikle aynı veya yakındaki kortikal katmanlardaki nöronlardan sinyaller alır. Piramidal nöronlar genellikle belirli kortikal katmanlarda bulunur ve bu katmanın işlevine özgü giriş ve çıkış bağlantıları vardır [63].



Şekil 1.17. Piramidal nöronların yapıları [3].

Şekil 1.17’de farklı kortikal alanlardan piramidal nöronların yapıları verilmiştir. Her bir piramidal nöron türü, bazal ve apikal dendritlere ve apikal bir kümeye sahiptir, ancak gösterilen piramidal nöronlar arasında önemli farklılıklar vardır. Katman V piramidal nöronlar, katman II/III piramidal nöronlara göre daha uzun apikal dendritlere ve daha geniş bir dendritik ağaca sahiptir. Hipokampal CA3 piramidal nöronların apikal dendritleri, somaya CA1 piramidal nöronlarınkinden daha yakın dallanır [3].

1.7.2. Dendritik Hesaplama

Dendritik hesaplama, bir piramidal nöronun dendritlerinde gelen bilgiyi nasıl işlediğini ve entegre ettiğini ifade eder. Bu, nöronun nasıl çalıştığını ve bilgiyi nasıl işlediğini belirler. Bu gelen bilgi, sinapsın dendritik konumuna göre farklı bölgelere ayrılabilen çoklu yollardan bilgi taşır [64]. Farklı dendritik bölgelere ilişkin bu bilgi ayrımı, piramidal nöronlar tarafından gerçekleştirilen hesaplamalar için son derece önemlidir [65]. Dendritlerin pasif hücre zarı özellikleri, dendrit boyunca elektriksel sinyallerin yayılmasına neden olur. Bu yayılım genellikle hızlı, lineer ve analog olarak tanımlanmaktadır [66]. Dendritler tamamen pasif olsaydı, uzak girdilerin somatik voltaj üzerinde minimum etkisi olurdu ve uzaktaki dendritler işlevsel olarak kullanılmaz hale gelirdi [67]. Dendritlerin aktif hücre zarı özellikleri sayesinde dendritlerdeki gerilim kontrollü kanalların açılması ve

kapanması gerçekleşmektedir [68]. Nöronların dendritlerindeki gerilim tabanlı bu değişiklikler dendritik yükselmeler veya plato potansiyelleri olarak ifade edilmektedir. Bu olaylar genellikle daha yavaş, doğrusal olmayan ve dijital bir şekilde gerçekleşmektedir [69]. Dendritlerin nöronların hesaplama gücünü artırması nedeniyle bilgi işleme, hafıza ve duyuşsal algı için önemli bir role sahip oldukları öne sürülmüştür [70,71].

Özellikle dendritik aktivite, genellikle tek bir nöronun birden fazla dendritik dalını içeren, tek dendritik dallarda lokal olarak veya global olarak meydana gelmesiyle karakterize edilmektedir. Dendritik aktivitenin lokal ve global aktivite olarak bu şekilde sınıflandırılması, yalnızca sinaptik girdi ve dendritik aktivitenin uzamsal yayılımına ilişkin önemli bilgiler sağlamakla kalmaz, aynı zamanda bir nöronun girdi çıktı işlevinin de çözülmesine katkı sağlamaktadır.

1.7.2.1. Lokal Dendritik Aktivite

Lokal dendritik aktivite, bir dendritten kaynaklanır ve genellikle diğer dendritlere yayılmaz. Örneğin, EPSP'ler, normalde sinaptik spike alanı olarak kabul edilir ve bu nedenle lokal dendritik aktivite olarak kabul edilmez [72]. Kalsiyum akışı gibi bazı voltaj olayları, genellikle sınırlı bir mesafede yayılır. Bu nedenle, bir dendritik dalın bir sinapsın yakınındaki bir bölümü, diğer bölümlerinden farklı voltaj değişikliklerine sahip olabilir [73]. Öte yandan bazı dendritik dallar, sodyum yükselmeleri [74] veya NMDA yükselmeleri [75] gibi aktiviteleri sürdürme yeteneğine sahiptir. Ancak, bu aktivitelerin yayılması genellikle yakın dendritlere sınırlıdır ve tamamen yayılmayabilir. Bunun nedeni, dendritik dalların geometrisi ve dallanma noktalarının etkisi olabilmektedir. Bu şekilde, bu tür aktiviteler, yerel olarak üretilebilen ve sınırlı bir bölgeye odaklanabilen dendritik aktivite biçimlerini temsil eder.

Sonuç olarak lokal dendritik aktivite, bir dendritin kendine özgü özelliklerinden kaynaklanır ve genellikle diğer dendritlere yayılmaz. Bu, dendritik işlemlenin karmaşıklığını artırır ve nöronların bölgesel bilgi işleme yeteneklerini çeşitlendirir.

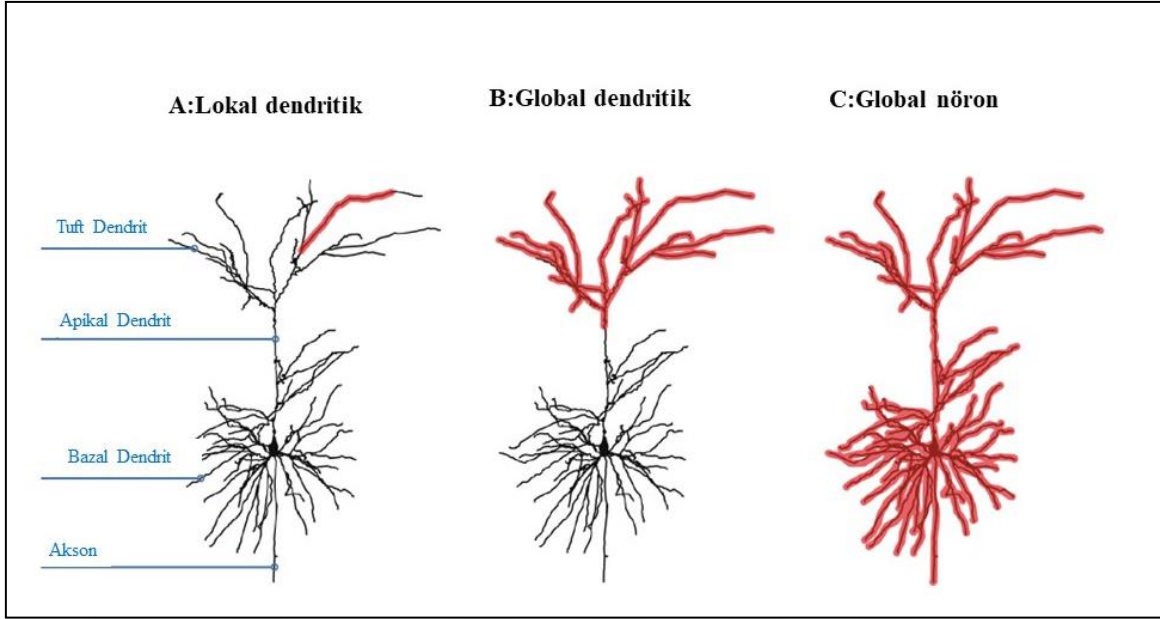
1.7.2.2. Global Dendritik Aktivite

Global dendritik aktivite, somatik aktivitenin olmadığı durumlarda, aynı nöronun farklı dendritlerinde kaydedilen voltaj değişiklikleriyle karakterize edilir. Bu fenomen, genellikle distal dendritlere yoğun sinaptik girdinin gelmesi [76] veya dendritik spikelerin (NMDA veya Na^+) aynı anda birden fazla daldaki dendritlerde oluşması nedeniyle ortaya çıkabilir [69]. Örneğin, kortikal katman 2/3 piramidal nöronları gibi bazı hücre tiplerinde, global dendritik aktivite, somatik AP'leri oluşturmayan küçük kalsiyum spikeleriyle da tetiklenebilir [77].

Sonuç olarak global dendritik aktivite, sinaptik girdilerin dendritik bölgelere etkili bir şekilde yayılması veya birden fazla dendritte dendritik spikelerin oluşmasıyla ortaya çıkabilir. Bu aktivite, nöronların ağ düzeyindeki işlevlerini etkiler ve bilgi işleme süreçlerinde önemli bir rol oynar.

1.7.2.3. Global Nöron Aktivitesi

Global nöron aktivitesi, nöronun farklı bölgelerinde aynı anda gerçekleşen voltaj değişikliklerini ifade eder. Global nöron aktivitesi, tam gelişmiş kalsiyum yükselmeleri, geri yayılan AP'leri veya bu ikisinin bir kombinasyonu gibi birçok kaynaktan kaynaklanabilir. Özellikle, piramidal nöronların apikal dendritlerinde, bir kalsiyum kanalı noktasında başlatılan kalsiyuma bağlı doğrusal olmayan bir voltaj olayı olan kalsiyum plato potansiyeli olarak da adlandırılan kalsiyum yükselmesi şeklinde kendini gösteren global nöron aktivitesi mevcuttur [78, 79]. Dendritlerde lokal ve global aktivitenin çeşitli varyasyonları Şekil 1.18'de gösterilmiştir.



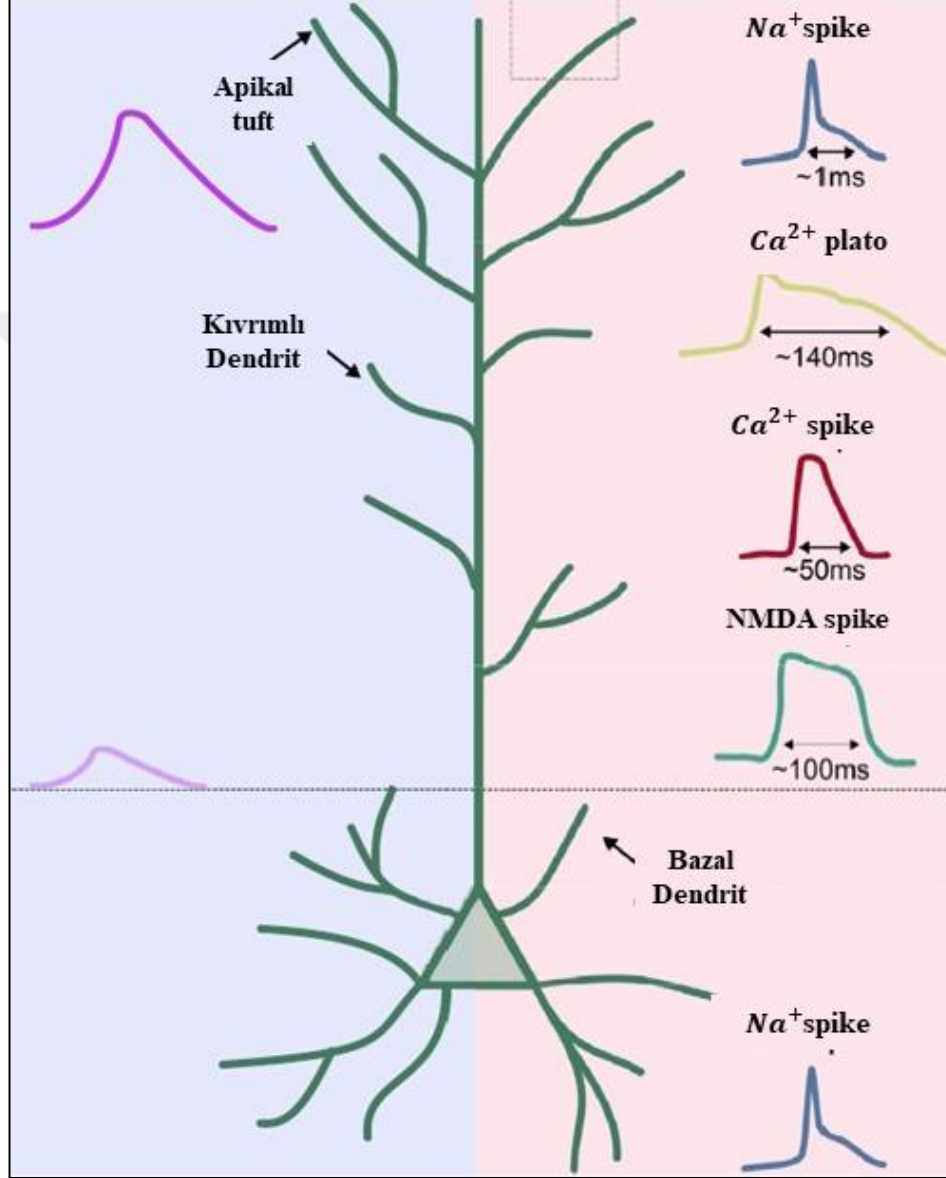
Şekil 1.18. Dendritlerde yerel ve global aktivitenin varyasyonları. A: Olayın tek bir dala sınırlı olduğu yerel dendritik aktivite. B: Olayların birden fazla kardeş dalda aynı anda meydana geldiği global dendritik aktivite. C: Tüm bölümlerin olduğu global nöron aktivitesi [80].

1.7.2.4. Dendritik Hesaplama Aktif İyon Mekanizmasının Etkisi

Dallanma yapılarına ek olarak, birçok dendrit, çeşitli voltaj ve ligand kapılı iyon kanallarıyla donatılmıştır. Aktif mekanizmalar, dendritlerin gelen sinyalleri doğrusal olmayan bir şekilde dönüştürebilmesine olanak tanır. Örneğin, piramidal nöronların aynı dendritine iki farklı uyarı gelirse, bu uyarıların entegrasyonu, ayrı dendritlere inmelerine göre daha büyük bir yanıtla sonuçlanabilir [80, 81]. Bu birden çok girişin voltaj kapılı kanalları etkinleştiren yeterince büyük bir depolarizasyona neden olmasıyla açıklanabilir. Dendritlerin bu aktif mekanizmaları sayesinde, gelen sinaptik girdilerin doğrusal toplamından daha büyük bir yanıt olan dendritik bir spike oluşabilir [83, 84]. Dendritik spike, dendritik morfolojinin zayıflama etkisine karşı koyarak hücre gövdesine güvenilir bir şekilde yayılabilir. Bu şekilde, dendritik yerleşime bağlı olarak farklı tepkiler oluşturma yeteneği, nöronların ayrıntıları ayırt etme kapasitesini büyük ölçüde artırır [85].

Dendritik spikeler, farklı iyonlar tarafından yönlendirilir ve kinetikleri ile lokalizasyonları arasında farklılık gösterir. Dendritik sodyum yükselmeleri, kalsiyum yükselmelerinden daha hızlıdır ve dendritik ağaç boyunca meydana gelir. Kalsiyum spikeleri ise genellikle distal apikal gövdede üretilir ve apikal dendritik ağaca yayılabilir [75]. NMDA

yükselmeleri daha yavaş kinetiklere sahip olup genellikle yan veya uç dendritik dallarda bulunur [86]. Son olarak, soma'da üretilen sodyum spikeleri da dendritlere geri yayılabilir [68]. Bu farklı dendritik yükselmelerin oluşumu, kinetikleri ve konum bağımlılıkları, bireysel nöronların bilgi işleme kapasitesini genişletir [87].



Şekil 1.19. Biyolojik nöronlardaki dendritik özelliklerin şematik gösterimi [88].

Şekil 1.19.'da dendritik spikelerin tipik şekilleri şematik olarak gösterilmiştir. Dendritler pasif olsaydı (solda mavi gölgeli alan), gelen bir sinyalin büyüklüğü somaya doğru yayılırken azalır. Bununla birlikte, aktif dendritlerle (kırmızı gölgeli alan, sağda), gelen yeterince güçlü bir uyarın, çeşitli türlerde dendritik spike oluşturabilir. Bunların tipik

şekilleri sağda şematik olarak gösterilmiştir (mavi: Na^+ spike (süre: 1-2 ms), kırmızı: Ca^{2+} spike (süre: birkaç 10 saniye milisaniye), yeşil: NMDA spike (süre: 50- 150 ms), sarı: Ca^{2+} ve NMDA yükselmelerinin karışımları olan Ca^{2+} plato potansiyelleri).

1.7.3. Sinaptik Entegrasyon

Piramidal nöronlarda apikal kümedeki sinaptik entegrasyon, ya dikkate alınan bir nöronal bölüm için yeterince küçük bir zaman penceresinde meydana gelen ya da iki yayılan sinyal bir noktada birleştiğinde meydana gelen ardışık uyarımın doğrusal olmayan özetleme sürecini tanımlar. Bunlardan ilki zamansal toplam (temporal summation) ikincisi mekansal toplam olarak (spatial summation) adlandırılır. Örneğin aamansal toplam bir EPSP dizisi aynı nöronal bölümden kısa bir süre içinde geçtiğinde meydana gelebilir. Bir nöronun dallandığı bir noktada iki sinyalin birleşmesi durumunda uzamsal toplama meydana gelebilir. Bu lineer olmayan toplam, eşik seviyelerinin aşılmasına yol açabilir ve sonuç olarak piramidal somaya doğru yayılan ve aksona daha fazla geçen bir aktivasyon potansiyeli oluşturur. Aktif sinapsların yoğunluğunda ve uzamsal konumundan etkilenmesinin yanı sıra, dendritik entegrasyon piramidal nöronun dendritlerinde bol miktarda bulunan voltaj kapılı iyon kanallarından da etkilenir. Piramidal nöron dendritlerindeki voltaj kapılı Na^+ , Ca^{2+} ve K^+ kanalları dendritleri uyarılabilir kılar, bu da çeşitli dendritik etki potansiyeli içeren doğrusal olmayan entegrasyon yapabildikleri anlamına gelir [89].

1.7.3.1. Farklı Etki Alanlarına Sinaptik Girdiler

Piramidal nöronlar soma, akson ve dendritlerinden sinaptik girdiler alırlar. Soma ve akson, engelleyici GABA (γ -aminobütirik asit) girdileri alırken, uyarıcı sinaptik girişin çoğu dendritler yoluyla birden fazla kaynaktan gelir. Genellikle, proksimal dendritler yerel kaynaklardan uyarıcı girdiler alırken, distal apikal dendritler daha uzak kortikal ve talamik bölgelerden girdiler alır. Bu durum, girdilerin farklı bölgelerden nasıl entegre edildiği konusunda ilginç soruları ortaya çıkarır. Piramidal nöronlar, tuft adı verilen ve daha proksimal dendritik alana çakışan girdilere yanıt verecek şekilde düzenlenebilir. Bu, tuft girişlerinin, daha yakın ve proksimal girişlere olan yanıtı kontrol etme yeteneğine sahip

olabileceği anlamına gelir. Bu şekilde, piramidal nöronlar soma ve aksonun yanı sıra dendritlerde de sinaptik girdiler alır. İnhibitör girdiler soma ve aksonu etkilerken, uyarıcı girdilerin çoğu dendritlerden gelir. Proksimal dendritler yerel kaynaklardan uyarıcı girdiler alırken, distal apikal dendritler daha uzak bölgelerden gelen girdileri entegre eder. Bu farklı bölgelerden gelen girdilerin entegrasyonu, piramidal nöronların işlevi ve yanıtlarının karmaşıklığını etkiler [90].

1.8. NEURON ve Python Programlama Dilleri

NEURON simülasyon ortamı hesaplamalı sinirbilim alanında yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu simülasyon ortamında bölmeli modelleme yaklaşımı kullanılmaktadır. Nöron ağlarındaki hem kimyasal hem de elektriksel sinyallerinin simülasyonu yapılabilmektedir. Modellenen yapıyı temsil etmek, değiştirmek ve simülasyon sonuçlarını renklerle tasvir etmek için güçlü grafik araçlarına sahiptir. Tek nöronlu modelleme için, bu bilgisayar programının tipik girdisi, modellenecek nöronun morfolojisini temsil eden bir veri setinin yanı sıra, modellenen yapıdaki öğeleri karakterize eden bir dizi biyofiziksel parametrelerdir. Modele girdi örneğin, bazı dendritik konumlarda soma veya geçici sinaptik iletkenlik değişikliği için geçerli bir adım da verilebilmektedir. Ortaya çıkan matematiksel model, denklem (1.34)'deki gibi bir diferansiyel denklemler sistemidir ve daha sonra bilgisayar programı tarafından sayısal olarak çözülür [91].

NEURON simülasyon ortamı, nöral simülasyonların kurulumu ve kontrolü için Hoc yorumlayıcısını [92] 1984 yılından beri kullanmaktadır. Hoc, C diline benzer bir sözdizimine sahip olup ifadeler ve kontrol akışı için kullanılmaktadır. Hoc, uzun yıllar boyunca iyi hizmet vermiş olsa da, genel programlama dillerinin sürekli gelişimi ve sürdürülmesi, hesaplamalı sinirbilim alanında özel iyileştirmeler üzerinde çalışma süresini ve çabasını gerektirmiştir. Ayrıca Hoc, NEURON kullanıcıları arasında sınırlı bir dil haline gelmiştir. Bu nedenlerden dolayı, tez çalışmasında NEURON simülasyon ortamını ve modern bir programlama dili olan Python'u kullanılmıştır. Python, etkileyici bir sözdizimine, güçlü hata ayıklama yeteneklerine ve karmaşık programların oluşturulmasını ve bakımını kolaylaştıran modülerlik desteğine sahip bir dildir. Ayrıca, Python bilimsel hesaplama alanında kullanılan numpy [93] gibi güçlü kütüphanelere ve matplotlib [94] gibi 2D grafik çizim kütüphanelerine sahiptir.

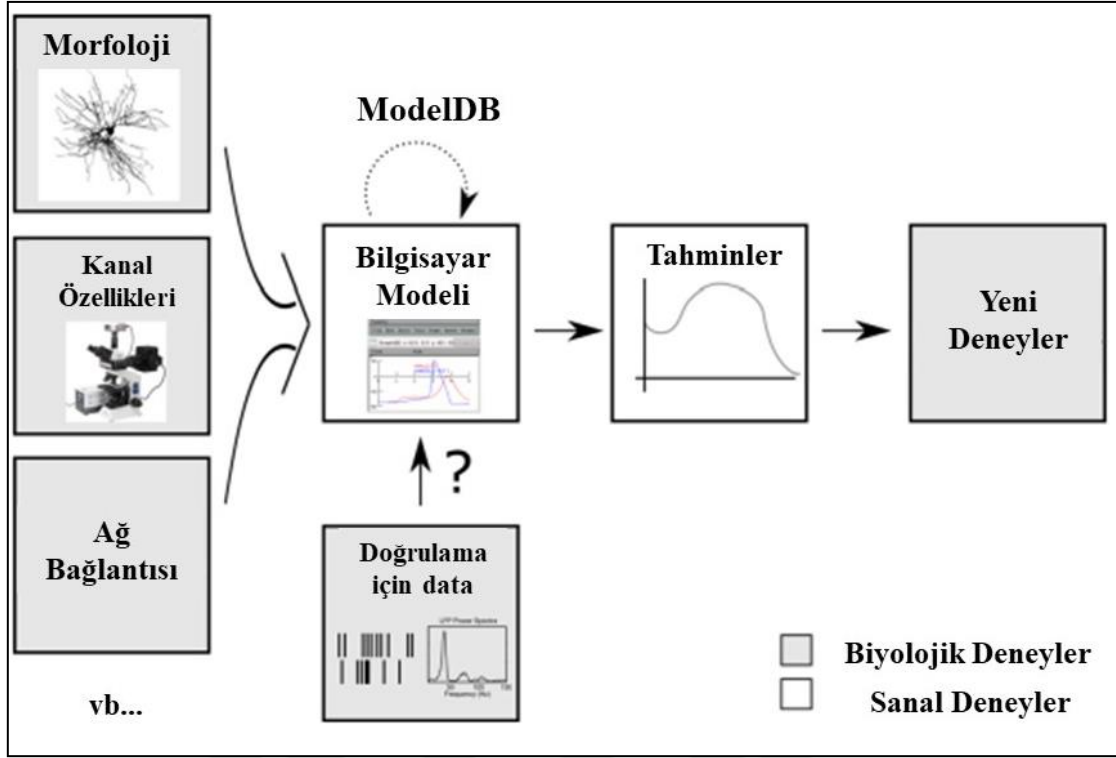
1.9. Hesaplamalı Sinirbilim Alanında Kullanılan Veritabanları

Hesaplamalı sinir bilim beyin, sinir sistemi, sinir ağları ve sinir hücrelerinin matematiksel olarak modellendiği ve gerçekleştirilmiş deneysel faaliyetlerin devamının sayısal ortamda modellenerek gerçekleştirildiği bir bilim alanıdır. Bu alanda yapılan çalışmaların temel hedefi biyolojik sinir hücreleri üzerinde yapılan deneysel çalışmaların sonuçlarını en iyi şekilde temsil edebilecek matematiksel modellerin ortaya koyulmasıdır. Bu alanda yürütülmekte olan en önemli proje Blue Brain projesidir [95]. Blue Brain projesinin amacı, beynin biyolojik olarak ayrıntılı bir şekilde incelenmesi ve çalışma mantığının anlaşılması sonuç olarak insan beyninin simülasyonlarının inşa edilmesidir. Bu proje tarafından oluşturulan süper bilgisayar tabanlı simülasyonlar beynin çok seviyeli yapısını ve fonksiyonunu anlamak için radikal bir şekilde yeni bir yaklaşım sunmaktadır. Bu kapsamda ilk etapta Kasım 2018 itibari ile fare beynini tam olarak haritalandırılarak detaylı bir şekilde paylaşılmıştır [96]. İnsan beyni haritalandırılması ise hala devam etmektedir. Ayrıca bu alanda çalışan Allen Institute gibi kurumlar da mevcuttur. Bu kurumun temel amacı insan beyninin sağlık ve hastalıkta nasıl çalıştığının anlaşılmasını hızlandırmaktır. Bu amaçla büyük bir bilim yaklaşımı kullanarak, faydalı herkese açık kaynakları üretmekte, teknolojik ve analitik gelişmeleri desteklemektedir. Allen Institute'nin temel hedefleri beyindeki bilgilerin nasıl kodlanıp işlendiğinin ortaya çıkarılması, kodları, kimliklerini ve işlevlerini yöneten hücrelerin içindekileri çözme ve beyni oluşturan çok çeşitli hücreleri karakterize etmek ve kataloglamaktır [97].

Hesaplamalı sinirbilim alanında yapılan çalışmalar için birçok veritabanı mevcuttur. Bu veritabanları, sinir hücrelerinin elektrofizyolojik kayıtları, biyofiziksel özellikleri, morfolojik yapıları ve bu verilerin kullanılarak gerçekleştirilen in vivo, in vitro ve in silico çalışmaların paylaşıldığı platformlar sağlar. Bu veritabanları, araştırmacıların verilere erişimini kolaylaştırır ve bilgi paylaşımını teşvik eder. İn vitro çalışmalar, canlı bir organizmanın dışında kontrollü bir ortamda yapılan deneyleri ifade eder. Eleştirel bir sürecin izlenmesi veya bir organizmanın hücresel özelliklerinin belirlenmesi gibi belirli bir işlemi içerir. Ancak, in vitro deneylerin zayıf noktalarından biri, tam bir organizmanın karmaşık hücresel koşullarını tam olarak taklit etme konusunda zorluk yaşamasıdır. İn vivo çalışmalar ise canlı bir organizmanın kullanıldığı deneyleri ifade eder. Hayvan çalışmaları ve klinik denemeler, in vivo araştırmanın iki önemli şeklidir. Bu çalışmalar, bir organizmanın gerçek

koşullarında tepkilerini, davranışlarını ve biyolojik süreçlerini incelemek için kullanılır. İn vivo çalışmalar, genellikle daha gerçekçi sonuçlar sağlar, ancak etik, maliyet ve ölçeklenebilirlik gibi zorluklarla da karşılaşabilir. İn silico, bilgisayar tabanlı simülasyonlar veya modeller kullanılarak gerçekleştirilen deneyleri ifade eder. Bu yaklaşım, sinir ağlarının davranışını anlamak, nöral işlemleri simüle etmek ve hipotezleri test etmek için kullanılır. Hesaplamalı sinirbilimde, bilgisayar tabanlı modellerin kullanılması verilerin analizi, modelleme ve tahminde önemli bir araçtır [98]. Hesaplamalı sinirbilim alanında kullanılan veritabanları aşağıda açıklanmıştır.

ModelDB, yayınlanmış nörobilim modellerinin orijinal kaynak kodlarına serbestçe erişilebilen bir havuzdur. Nörobilim simülasyonlarının artan fizibilitesine cevap olarak oluşturulan ModelDB, SenseLab'ın bilişim altyapısını ve NEURON simülasyon ortamının [91] yaratıcısı Michael Hines'in nöronal modelleme uzmanlığını bir araya getirerek oluşturulmuştur [99]. Bu veritabanı, bilimsel literatürde sunulan 1800'den fazla modeli içermektedir. ModelDB'de, modelleri farklı kriterlere göre listeleme imkanı bulunmaktadır. Modeller, yazar adı, model adı, nöron tipi, özelliklerin varlığı (akımlar, alıcılar, vericiler), model dosyasında geçen kavramlar (örneğin, sinaptik plastisite) veya simülasyon ortamı/programlama dili (örneğin, NEURON, MATLAB, Python) gibi kriterlere göre filtrelenerek listelenebilir. Ayrıca, mevcut tüm ağ modelleri, nöronlar, sinapslar, aksonlar veya voltaj kapılı iyon kanalları için listeler oluşturan bağlantılar da bulunmaktadır [100]. ModelDB'deki her bir model, NeuronDB'deki deneysel kaynaklara ve SenseLab'ın diğer kaynaklarına bağlantılı meta verilerle ilişkilendirilmiştir. ModelDB'nin rolü ile birlikte veri toplama, modeller oluşturma ve tahminlerde bulunmaya yönelik süreç Şekil 1.20'de özetlenmiştir.



Şekil 1.20. ModelDB rolü ile birlikte veri toplama, modeller oluşturma ve tahminlerde bulunmaya yönelik süreç özeti.

Şekil1.20.'de verildiği şekilde; deneysel veriler, doğrudan ölçülemeyen dinamikler (tüm hücre boyunca zar potansiyeli, hücre içi kimyasal konsantrasyonlar, vb.) veya yeni deneysel protokollere yanıt hakkında tahminler yapmak için bilgisayar modelleme yolu birleştirilebilir. Bir modelin temeli ve doğrulama için kullanılan deneysel veriler, doğrudan bir araştırma grubundan, literatürden veya NeuronDB, NeuroElectro [101] veya NeuroMorpho.Org [102] gibi veritabanlarından alınabilir. ModelDB, araştırmacıların yeni bir sanal model sistemi oluşturmak yerine önceden yayınlanmış modelleri geliştirmelerine olanak tanıyan altyapıyı sağlar. Bu şekildeki morfoloji NeuroMorpho.Org aracılığıyla [103] alınmıştır.

MicrocircuitDB, beyin mikro devrelerine ve ağlarına ait gerçekçi hesaplama modellerinin yer aldığı bir veritabanıdır. Bu veritabanının odak noktası nöronların deneysel olarak kanıtlanmış özelliklerine ve bağlantılarına dayanarak oluşturulan mikro devreler üzerinedir. MicrocircuitDB, bu nöronların modellerini içeren ModelDB ile ve nöron tipleri içinde hücre zarı özelliklerinin dağılımını içeren NeuronDB ile bağlantı halindedir [104].

NeuronDB, nöron tiplerine özgü zar özelliklerinin dağılımı, voltaj geçiş iletkenlikleri, nörotransmitter alıcıları ve nörotransmitter maddeleri gibi bilgileri içeren bir veritabanıdır.

Bu veritabanı, belirli bir nöron veya kompartman tipine özgü özelliklerin entegrasyonunu ve farklı nöron veya kompartman tipleri arasındaki özelliklerin karşılaştırılmasını sağlamak için araçlar içerir. NeuronDB, MicrocircuitDB ve ModelDB veritabanlarıyla SenseLab çalışmaları sonucunda birbirine bağlı bir şekilde geliştirilmiştir [105].

NeuroMorpho.Org, gerçekçi nöron hücrelerinin üç boyutlu olarak taranarak belirli bir formattaki dosyalarda saklandığı bir veritabanıdır. Her rekonstrüksiyon, tür, cinsiyet, yaş ve boyama yöntemi gibi meta verilerle etiketlenir. Bu veritabanı, kullanıcılara orijinal dosyaları ve SWC formatında standartlaştırılmış bir sürümü sunar [103].

NeuroElectro, farklı çalışmalarda yapılan in vivo ve in vitro deneylerde belirli hücreler için elde edilmiş biyofiziksel ve istatistiksel parametrelerin bulundurulduğu veritabanıdır [101].

Bu veritabanları, nöro bilim araştırmalarında önemli bir rol oynar. NeuronDB, nöron tipleri ve kompartmanlar arasındaki farklılıkları anlamak için değerli bilgiler sağlarken, ModelDB ve MicrocircuitDB, yayınlanmış nöro bilim modellerinin ve sinir devrelerinin orijinal kaynak kodlarına ve verilerine erişimi kolaylaştırır. NeuroMorpho.Org ise gerçekçi nöron hücrelerinin morfolojik özelliklerine ulaşmayı mümkün kılar. Bu veritabanlarının birbirleriyle bağlantılı olması, nöro bilim araştırmacılarına kapsamlı bir kaynak sunar ve bilimsel keşifleri destekler.

1.9. t-Dağıtılmış Stokastik Komşu Gömme

Tez çalışmasında EKG verisetinin istatistiksel özelliklerini görselleştirmek için t-Dağıtılmış Stokastik Komşu Gömme (t-SNE) yönteminden yararlanılmıştır. Bu bölümde t-SNE yöntemi anlatılmıştır.

Yüksek boyutlu verilerin görselleştirilmesi, çeşitli alanlarda önemli bir zorluktur ve farklı boyutlara sahip verilerle ilgilenir. Son zamanlarda, bu tür yüksek boyutlu verilerin görselleştirilmesi için çeşitli teknikler önerilmiştir. Ancak, bu tekniklerin binlerce yüksek boyutlu veri noktası içeren gerçek dünya veri kümelerine uygulanabilirliği ciddi şekilde sınırlıdır [106].

Boyut azaltma, yüksek boyutlu verilerin anlamlı yapısının mümkün olduğu kadarını koruyarak düşük boyutlu bir haritada temsil edilmesi amaçlanır. Bu problem için farklı yapıları korumaya odaklanan çeşitli teknikler önerilmiştir. Temel Bileşenler Analizi (TBA) [107] ve klasik çok boyutlu ölçekleme [108] yöntemleri doğrusal tekniklerdir ve farklı veri

noktalarının düşük boyutlu temsillerini birbirinden uzak tutmaya odaklanır. Ancak, doğrusal olmayan çeşitli veya yakınında bulunan yüksek boyutlu veriler için, çok benzer veri noktalarının düşük boyutlu temsillerini birbirine yakın tutmak genellikle daha önemlidir ve bu genellikle doğrusal bir eşleme ile gerçekleştirilemez. t-SNE, diğer tekniklerden farklı olarak sadece küçük ikili mesafeleri veya yerel benzerlikleri korumaya çalışırken, TBA büyük ikili mesafeleri korumak ve varyansı en üst düzeye çıkarmak için odaklanır. Bu şekilde, t-SNE, veri noktalarının yoğunluğunu ve benzerliğini vurgulayarak daha iyi bir görselleştirme sunabilir [109, 110].

t-SNE yönteminde yüksek boyutlu uzaydaki veri noktaları arasındaki Öklid mesafesi, benzerlikleri temsil eden koşullu olasılığa dönüştürülür. Her iki boyutlu uzaydaki mesafenin gauss dağılımlı formda olduğu varsayılır. t-SNE'de, koşullu olasılıkları hesaplamak için cost fonksiyonu (1.41)'deki hesaplanır. Burada p ve q, sırasıyla yüksek boyutlu uzayda ve düşük boyutlu uzayda ortak olasılık dağılımını gösterir.

$$C = \sum_i \sum_j p_{ij} \log \frac{p_{ij}}{q_{ij}} \quad (1.41)$$

Her i ve j için $p_{ij} = p_{ji}$ ve $q_{ij} = q_{ji}$ olması durumunda düşük boyutlu uzayda ikili benzerlik ifadesi (1.42)'de verilmiştir.

$$p_{ij} = \frac{\exp(-\|x_i - x_j\|/2\sigma_i^2)}{\sum_{k \neq i} \exp(-\|x_i - x_k\|/2\sigma_i^2)} \quad (1.42)$$

Yüksek boyutlu uzaydaki ortak olasılıklar, (1.43)'deki denklem kullanılarak simetrikleştirilmiş koşullu olasılıklarla tanımlanır.

$$p_{ij} = \frac{p_{ij} + p_{ji}}{2n} \quad (1.43)$$

Her bir gauss çekirdeği σ_i bant genişliği, dağılımın perplexitysi (1.44)'deki ifade kullanılarak kullanıcı tanımlı bir parametre değeriyle eşleşecek şekilde seçilir.

$$\text{Perplexity} = 2^{H(P_i)} \quad (1.44)$$

Burada $H(P_i)$ P_i 'nin shanon entropisidir ve (1.45)'daki formül ile hesaplanmaktadır.

$$H(P_i) = - \sum_i p_{j|i} \log_2(p_{j|i}) \quad (1.45)$$

σ_i 'nin farklı bant genişlikleri r , t-SNE'nin çok boyutlu uzayda değişen veri yoğunluğuna uyum sağlamasına olanak tanır.

Yüksek boyutlu uzayda ikili benzerlikler (1.46)'daki denklemde gösterilmiştir.

$$q_{j|i} = \frac{\exp(-\|y_i - y_j\|^2)}{\sum_{k \neq i} \exp(-\|y_k - y_i\|^2)} \quad (1.46)$$

t-SNE'nin cost fonksiyonu, basit gradyan iniş biçimi kullanılarak minimize edilir. Cost fonksiyonunu en aza indirme (1.47)'deki denklem kullanılarak gerçekleştirilir.

$$\frac{\delta C}{\delta y_i} = 4 \sum_j (p_{ij} - q_{ij})(y_i - y_j) \quad (1.47)$$

1.10. Performans Değerlendirme Metrikleri

Önerilen yöntemlerin performans değerlendirmesi gerçekleştirilirken birçok farklı metriktен yararlanılmıştır. Bunlar doğruluk (accuracy), duyarlılık (sensitivity, recall), F1 skoru (F score) ve kesinlik (precision)'dur. Bu metrikler konfüzyon matrisindeki değerlerden hesaplanır. Konfüzyon matrisindeki elemanlar Doğru Pozitif (TP), Doğru Negatif (TN), Yanlış Pozitif (FP) ve Yanlış Negatif (FN)'dir. Bu elemanların neyi ifade ettiği aşağıda açıklanmıştır [71].

TP: Gerçekte Pozitif kümenin elemanı olup test sonucunu göre de pozitif çıkan elemanlardır.

TN: Gerçekte Negatif kümenin elemanı olup test sonucunu göre de negatif çıkan elemanlardır.

FP: Gerçekte Negatif kümenin elemanı olup test sonucunu göre hatalı olarak pozitif çıkan elemanlardır.

FN: Gerçekte Pozitif kümenin elemanı olup test sonucunu göre hatalı olarak negatif çıkan elemanlardır.

Doğruluk: Doğru bulunan sonuçlarının tüm sonuçlara oranıdır. (1.48)'deki gibi hesaplanır.

$$Doğruluk = \frac{TN+TP}{TP+TN+FP+FN} \quad (1.48)$$

Duyarlılık: Gerçekte Pozitif sınıfa ait olan elamanların test sonuçlarına göre ne kadar doğrulukta bulunabildiğini gösterir ve (1.49)'daki gibi hesaplanır [111].

$$Duyarlılık = \frac{TP}{TP+FN} \quad (1.49)$$

Kesinlik: Bu değer aynı zamanda kesinlik (precision) olarak da adlandırılmaktadır ve (1.50)'daki şekilde hesaplanır.

$$Kesinlik = \frac{TP}{TP+FP} \quad (1.50)$$

F1 skoru:F1 skoru duyarlılık ve kesinlik değerlerinin harmonik ortalamasıdır ve (1.51)'daki şekilde hesaplanır [112].

$$F_1 Skoru = 2 \cdot \frac{Duyarlılık \cdot Kesinlik}{Duyarlılık + Kesinlik} = \frac{2TP}{2TP+FP+FN} \quad (1.51)$$

1.11. Çok Sınıflı Veriler İçin Sınıflandırma

Çok sınıflı sınıflandırma problemleri, birden çok ikili sınıflandırma görevine dönüştürülerek, ikili sınıflandırıcılar vasıtasıyla verimli bir şekilde çözülebilir. Bu yöntem, her bir sınıf için kod kelimeciklerini oluşturmayı ve ardından bu kodları, yeni veri için sınıf etiketi oluşturabilecek bir dizi ikili sınıflandırma görevinde kullanmayı içerir.

Çok sınıflı verileri sınıflandırmak için bire bir ve bire hepi olmak üzere iki farklı yöntem bulunmaktadır. Bire bir yönteminde, her sınıf diğer sınıflarla tek tek karşılaştırılır. Diğer sınıfları dikkate almadan, her bir sınıf çifti için bir ikili sınıflandırıcı oluşturulur ve bu ikili sınıflandırıcılar, sınıflar arasında ayrım yapar. Bir örneği değerlendirirken, sınıflandırıcılar arasında bir oylama yapılır ve en çok oyu alan sınıf, o örneğin sınıfı olarak

seçilir [113]. Diğer yandan, bire hepsi yönteminde K sınıftan oluşan bir sınıflandırma problemini, K adet ikili probleme indirger; bu ikili problemler her biri belirli bir sınıfı diğer K-1 sınıftan ayırmaktadır. Bir örneği değerlendirirken, en yüksek çıktıyı üreten sınıflandırıcı kazanır ve bu sınıfın etiketi, örneğe atanır [114].

Bu tezde sunulan yöntemler dört sınıflı verilerin sınıflandırma performanslarını değerlendirmek için bire hepsi yöntemini kullanır.

1.12. Literatürdeki Çalışmalar

Bu kısımda piramidal nöronun sınıflandırma performansına yönelik çalışmalar ve tez çalışmasının konusu olmayan ancak yakın bir alan olan SNN kullanılarak EKG sınıflandırılmasıyla alakalı çalışmalar anlatılmıştır.

1.12.1. Piramidal Nöronun Sınıflandırma Performansına Yönelik Çalışmalar

1.7. başlığı altında piramidal nöronların tanıtımında literatürde olan bazı çalışmalar verilmiştir. Bu başlık altında 1.8.'de yer verilmeyen tez çalışmasına daha yakın çalışmalar hakkında bilgi verilecektir.

Piramidal nöronların sinaptik giriş yerlerinin işlevsel etkisi geniş çaplı araştırmaların konusu olmuştur, ancak bu konu karmaşık süreçleri nedeniyle tam olarak çözülebilmemiş değildir [115]. 2001 yılında Poirazi ve arkadaşları, piramidal nöronların dendritik yapıları ve lokal sinaptik reseptörlerinin, önemli bir hesaplama yeteneği oluşturabilecek bir işlem yapısını desteklediğini iddia etmiştir [70]. Poirazi ve arkadaşlarının devam eden araştırmalarında, bir hipokampal CA1 piramidal nöronun çift katmanlı bir sinir ağı ile modellenebileceği belirtilmiştir [84]. Bu modelde, dendritlerin doğrusal olmayan nitelikleri, gizli katmandaki nöronlar için tanımlanan sigmoidal aktivasyon fonksiyonları ile ifade edilir. Ancak piramidal nöronun doğrusal olmayan dallarının hesaplama kapasitesi hala tam anlamıyla açıklanmamıştır. Ayrıca, iki farklı çalışmada, tek bir nöronun iki katmanlı bir sinir ağına denk olabileceği belirlenmiştir [116, 117]. Ancak, dendritik dalların öğrenme işlemleri henüz tam olarak çözülememiş olduğundan bu teori tamamlanmamıştır. Gerçekte, çok katmanlı YSA yerine biyolojik olarak daha gerçekçi bir nöron kullanma konsepti, daha az

nöron ile hesaplama yönünden daha verimli ağların oluşturulabileceği fikri nedeniyle büyük bir ilgi çekmektedir.

Plastisitenin altında yatan birçok biyolojik faktör, hesaplamalı moleküler ayrıntıda anlaşılrsa da, sinaptik güçteki değişikliklerin bir nöronun girdi-çıkışı işlevini kontrol etmek için ne ölçüde kullanılabileceği tam olarak anlaşılamamıştır. Başlangıçta araştırmacılar bu problemin çözümü için basitleştirilmiş nöron modelleri kullanmışlardır [118, 43]. Daha sonra araştırmacılar gerçekçi yapılarından yararlanmak için dendritik ağaçlar kullanarak hücrelerin modellenmesine yönelmişlerdir. Zamanla, Legenstein ve arkadaşları çalışmalarında [119], piramidal nöronların doğrusal olarak ayrılmaz özellik bağlama problemini (feature-binding problem) çözebileceğini ortaya çıkarmışlardır ve doğrusal olmayan dendritik hesaplama için sinaptik plastisite ve dal gücü kuvvetlendirmesine dayalı entegre bir model önermişlerdir. Daha yakın zamanlarda Limbacher ve arkadaşları çalışmalarında [120], sinaptik yeniden kablolamayı kullanarak bu fikri genişletti ve böylece sinaptik reseptörlerin konumlarının öğrenme için önemli olduğunu göstermişlerdir.

Bir yandan yapılan diğer araştırmalar, dendritik hesaplama yeteneklerinin sinaptik plastisite aracılığıyla kullanılabileceğini ortaya koymuştur. Gidon ve arkadaşları, insan katman 2/3 kortikal nöronlarında güçlü yeni bir dendritik spike keşfiyle birlikte, tek bir insan dendritinin XOR problemine çözüm bulabileceğini göstermişlerdir [121]. Bu tür problemler genellikle sadece çok katmanlı YSA aracılığıyla çözülebilmektedir. Moldwin ve arkadaşları ise perceptron kuralını, biyofiziksel çok bölümlü bir modeli eğitmek amacıyla kullanmışlar ve piramidal hücrelerin perceptron benzeri işlev gördüğünü ileri sürmüşlerdir [122]. Bu çalışmada, spikelerin yakındaki ağlardan eş zamanlı olarak toplandığı öngörülmüştür. Bicknell ve arkadaşları, aktif dendritlere sahip tek bir nöron modelinin, yerel dendritik mekanizmaları kullanarak sinaptik ağırlıkları optimize etme ve doğrusal olmayan problemleri, özellik bağlama problemini de içererek çözebileceğini göstermişlerdir [123]. Bu süreçte, spikelerin eşzamanlı değil, ardışık toplandığı ve bu sebeple tempotron kuralının dendritik ağaçlar için uyarlandığı belirtilmiştir. Rao ve arkadaşları, soma bölgesinden uzakta yer alan dendritlerdeki sinaptik plastisitenin, gürültülü verilerle başa çıkabilen güçlü bir öğrenme yöntemi olan lojistik regresyona yol açabileceğini göstermiştir [124]. Tüm bu çalışmalar göz önüne alındığında, piramidal nöronlardan oluşan biyolojik ağların çeşitli problemleri çözmede etkin olduğu görülmüştür. Çalışmalarda genellikle piramidal nöronlar için öğrenme kuralları üzerinde durulmuştur ancak gerçek dünya verileri kullanılmamıştır. Kullanılan veriler, modellerin potansiyel başarısını göstermek için seçilen yapay verilerdir.

Yöntemlerin gerçek kabiliyetleri, gerçek dünya sorunlarına karşı test edildiklerinde açığa çıkar. Bu tezde, gerçek dünya verileri kullanılmıştır.

1.12.2. EKG Sınıflandırılmasında SNN Kullanılan Çalışmalar

Bu kısımda EKG sınıflandırmasının tez çalışması alanına yakın bir alan olan SNN kullanılarak yapılan çalışmalarda bahsedilmiştir. Ancak tez çalışmasının amacı SNN kullanılarak EKG sınıflandırılmasının gerçekleştirilmesi değildir. Sadece veriseti aynı olduğu için bu çalışmalardan bahsedilmiştir. Bu alanda yapılan çalışmalarda temel amaç enerji tüketimini en azda tutarak en yüksek performansı sağlamaktır. Bu nedenle aşağıda verilen çalışmalar enerji tüketimi ve performans açısından incelenmiştir.

Alireza ve arkadaşlarının çalışmasında [125] spike zamanlamalarına göre model ağırlıklarını kullanan öğrenme yöntemlerinden olan STDP ve reward-modulated STDP yöntemlerini eğitimde kullanmışlardır. Nöron modeli olarak topla ve ateşle nöron modeli seçilmiştir ve MIT-BIH Arrhythmia veritabanı kullanılmıştır. Simülasyon atım başına 1,78 μ J enerji tüketimi ile sonuçlanmıştır. Yöntem, % 97.9'luk bir genel doğruluk elde etmiştir.

Yan ve arkadaşlarının çalışmasında [126] SNN yönteminde topla ve ateşle nöron modeli kullanmışlardır. Nöron modelini eğitimi için STP öğrenme yöntemini kullanmışlardır. MIT-BIH aritmi veritabanından alınan iki sınıflı (sağlıklı ve aritmi) veriler için %91,66'lık bir genel sınıflandırma doğruluğu elde edilmiştir.

Yuxuan ve arkadaşları çalışmasında [127] SNN ve LIF nöron modeli kullanmışlardır. Sonuçlar, modelin MIT-BIH veritabanında %98,26 genel sınıflandırma doğruluğuna, %94,75 duyarlılığa ve %89,09 F1 skoruna, atım başına 346,33 μ J enerji tüketimi ve 1,37 ms çalışma süresine ulaştığını göstermektedir.

Haoming ve arkadaşları çalışmasında [128] EKG sinyali seviye geçisi(level-crossing) yöntemi ile örneklenir ve tek bitlik veri gösterimi ile doğal zamansal kodlama elde etmişlerdir. SNN eğitimi için donanıma duyarlı STBP(spatio-temporal backpropagation) yöntemi önerilmiştir. FPGA ile gerçekleştirilen , sınıflandırma için MIT-BIH veri tabanında %98,22 sınıflandırma doğruluğu 0,75 μ J sınıflandırma enerji verimliliği elde edilmiştir.

1.13. Tezin Kapsamı ve Katkıları

Tez çalışmasında, gerçek dünya veri setinin sınıflandırma probleminde piramidal nöron modelinin performansı araştırılmıştır. Tez çalışmasının ilk aşamasında bir piramidal nöronun girdi ve çıktı işlevlerini anlamak için çalışmalar yapılmıştır. İkinci aşamasındaysa iki sınıflı EKG verisi kullanılırken son aşamasındaysa dört sınıflı EKG verileri kullanılarak piramidal nöronun sınıflandırma performansı hesaplanmıştır. Piramidal nöronlar karmaşık bir yapıya sahip olduklarından ve dendritik morfolojileri ve biyofizikleri birçok açıdan farklılık gösterdiğinden, çalışmalar öncelikle nöronun bölgesel özelliklerini ortaya çıkarabilecek şekilde tasarlanmıştır. Konumlar beyin çeşitli katmanlarıyla ilişkili olduğundan, piramidal nöronların çıktısı genellikle sinapsların konumlarından etkilenir. İkinci aşamada yapılan çalışmalarda sinaptik konumların etkisi gözlemlenebilecek şekilde detaylandırılmıştır. Spike girişlerini ayna versiyonlarıyla birlikte kullanmanın piramidal nöronların sınıflandırma performansını artırabileceği gösterilmiştir. Ayrıca, sonuçların karşılaştırabilmesi için her bir veri kümesi için eşdeğer Tek Katmanlı Perceptron (TKP) modelleri eğitilmiştir. Üçüncü aşamadaysa dört sınıflı veri kullanılarak Gray Kod (GK) kod uzunluğu ve RR örnekleme sayısının piramidal nöron sınıflandırma performansını nasıl etkileyeceği araştırılmıştır. Bütün bunlar göz önüne alındığında tez çalışmasının yeniliği şu şekilde ifade edilmektedir.

- 1) Piramidal nöronun gerçek dünya verilerini (iki ve dört sınıflı) sınıflandırma yeteneği ilk kez araştırılmıştır.
- 2) Gray kodlama, gerçek dünya verilerinden spike üretimi için ilk kez kullanılmıştır.
- 3) Piramidal nöronların morfolojisi ve biyofiziği üzerindeki etkileri gözlemlemek amacıyla somatik, apikal ve bazal dendritler gibi farklı nöronal bölgeler incelenmiştir. Bu şekilde farklı bölgelerin sınıflandırma performansına nasıl katkıda bulunduğu anlaşılmıştır.
- 4) Tezde önerilen yeni bir yöntem olan aynalama yönteminin piramidal nöronların sınıflandırma performansını önemli ölçüde artırabileceği gösterilmiştir.

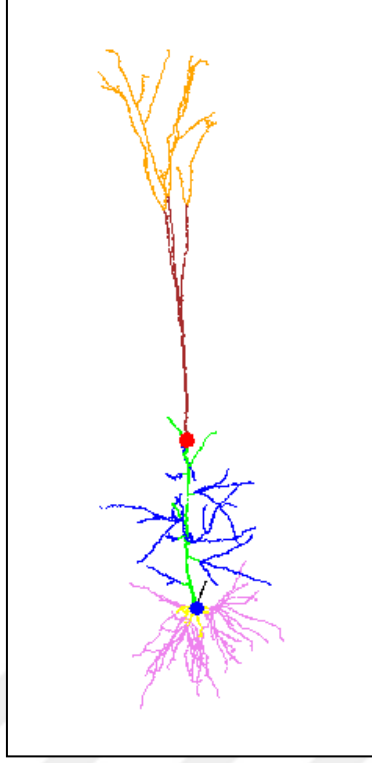
2. YAPILAN ÇALIŞMALAR

Bu bölümde ilk olarak piramidal nöronun girdi girdi çıktı işlevlerinin belirlenmesi, sonrasında piramidal nöron modelinin sınıflandırmada kullanılması için yapılan çalışmalardan bahsedilmiştir.

2.1. Piramidal Nöronun Girdi Çıktı İşlevlerinin Araştırılması

Tez çalışmasının ilk aşamasında nöronların girdi ve çıktı işlevlerini ve sinir ağlarındaki rollerini anlamak için beyindeki en iyi araştırılmış nöron tiplerinden biri olan piramidal nöronlar incelenmiştir. Tez çalışmasının temel amacı olan gerçekçi nöronlarla gerçekleştirilecek bir sınıflandırma algoritması için öncelikle kullanılacak nöronun işlevlerini ayrıntılı olarak anlaşılmasına ihtiyaç vardır. Piramidal nöronların bütünleştirici özellikleri büyük ölçüde aldıkları uyarıcı ve inhibe edici sinaptik girdilerin sayısına, oranlarına ve dağılımına bağlıdır [129].

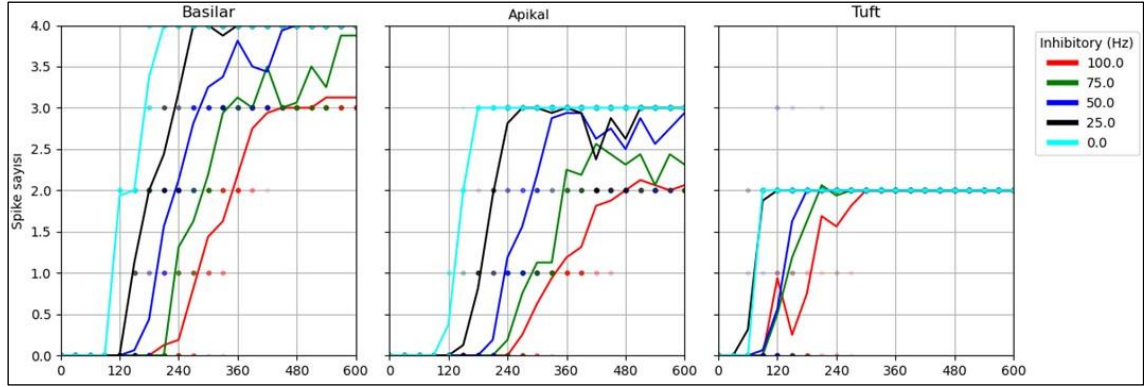
Yapılan çalışmada Hay ve arkadaşlarının çalışmasında [130] olan modellenmiş kortikal piramidal hücre kullanılmıştır. Hücre apikal, basilar ve tuft olarak bölgelere ayrılmıştır. Her bölge için excitatory ve inhibitory olarak bölümlendirme yapılmıştır. Yani hücre Apikal Excitatory, Tuft Excitatory, Basilar Excitatory, Apikal Inhibitory, Tuft Inhibitory ve Basilar inhibitory olmak üzere 6 parçaya ayrılmıştır. Her bir bölgede excitatory veya inhibitory sinapslar bulunmaktadır. Ek 1’de verilen excell dosyası üzerinden nöronun biyofiziksel parametreleri (çap, uzunluk ve alan) yüklenmiştir. Bir hücrenin diğer hücreye sinaptik olarak bağlanma ağırlığı (w) 0.001 olarak belirlenmiştir. Hücrenin sinapsın kendi bekleme süresi (τ) inhibitory için 25 ms excitatory için 5 ms olarak belirlenmiştir. Birim uzunluğa düşen sinaps sayısı (density) değerler ise Megias ve arkadaşlarının çalışmasından [129] alınmıştır. Bu bilgiler de Ek 1’de verilen excell dosyasından alınmıştır. Şekil 2.1’de bölgelere ayrılmış piramidal nöron verilmiştir. Her bir renk farklı bölgeyi ifade etmektedir. Sarı ve kahverengi kısımlar tuft yeşil ve mavi kısımlar apikal ve pembe kısım ise basilar kısmıdır.



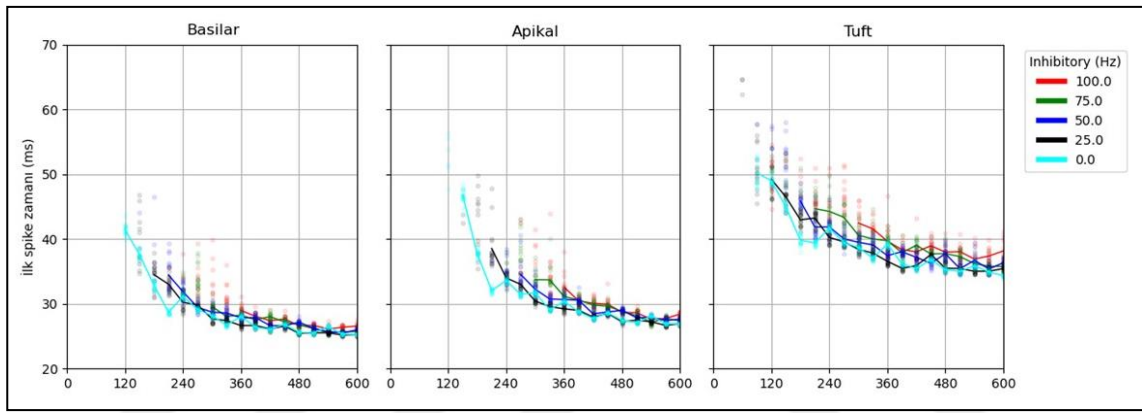
Şekil 2.1. Bölgelere ayrılmış piramidal nöron

Gerekli parametre ayarlamaları yapıldıktan sonra deney yapılmıştır. Örneğin tuft deneyi için; Tuft Excitatory ve Tuft Inhibitory bölgesinde bulunan inhibitory sinapslar bir grup excitatory sinapslar bir grupta toplanmıştır. Böylece inhibitory ve excitatory olacak şekilde iki grup oluşturulmuştur. Inhibitory 0-100 Hz ve excitatory 0-600 Hz arasında 21 adımda olacak şekilde frekanslar seçilmiştir. Bu frekanslar poisson süreci kullanılarak spikelere çevrilip her bir sinapsa ayrı ayrı uygulanmıştır. Bu deneyler her bir bölge için 16 defa tekrarlanmıştır.

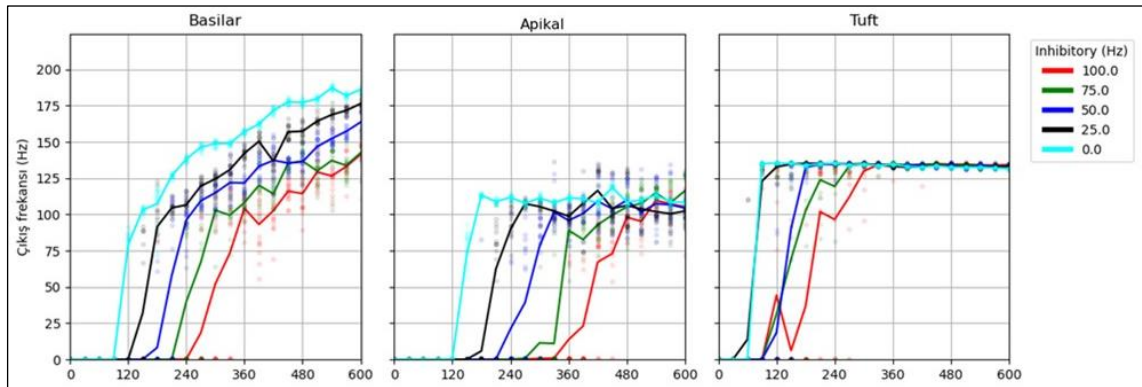
Sırasıyla Şekil 2.2, Şekil 2.3 ve Şekil 2.4’de çıkış spike sayısı, ilk spike zamanı ve çıkış frekansı grafiği her bir bölge için ayrı ayrı verilmiştir. Bu grafiklerde yatay eksen excitatory 0-600 Hz frekansları göstermektedir İnhibitory frekans aralıkları renklerle belirlenmiştir.16 defa çalıştırılma sonucunda elde edilen ortalama noktaları birleştirilerek çizimler yapılmıştır. Çıkış frekansı ise; spike sayısının, başlangıç ve bitiş spike arasındaki geçen süreye bölünmesiyle elde edilmiştir.



Şekil 2.2. İnhibitory ve excitatory frekanslara göre spike sayısı grafiği



Şekil 2.3. İnhibitory ve excitatory frekanslara göre ilk spike zamanı grafiği



Şekil 2.4. İnhibitory ve excitatory frekanslara göre çıkış frekansı grafiği

Şekil 2.2'deki grafik incelendiğinde; basilar için en fazla dört, apikal için en fazla üç ve tuft için en fazla iki spike çıkışı olmuştur. Somadan ne kadar uzaklaşırsa spike sayısı o kadar düşmüştür. Aynı zamanda basilar için 360 Hz excitatory, apikal 240 Hz ve tuft 120 Hz'den

sonra çıkış spike sayısında fazla bir değişim olmamıştır. Bu da hücrenin çıkış spike sayısı kullanılarak herhangi bir sınıflandırma probleminde kullanılabileceğini göstermektedir.

Şekil 2.3'deki grafik incelendiğinde 120 Hz excitatory ve 0 Hz inhibitory değerleri için basılar en erken sürede spike üretirken tuft en geç sürede spike üretmiştir. Excitatory frekans arttıkça tüm bölgelerde daha erken spike üretimi gerçekleşmiştir. İnhibitory frekansların artması ve azalması ilk spike zamanında önemli bir değişime neden olmamıştır. Bunların sonucunda hücre sınıflandırma probleminde ilk spike zamanlamasına göre değerlendirilecekse; excitatory frekans aralığı tercih edilmelidir.

Şekil 2.4'deki grafik incelendiğinde tuftaki excitatory frekansın 240 Hz'den, basılarda 480 Hz'den sonra artması çıkış frekansında bir değişikliğe sebep olmamıştır. Apikal içinse böyle bir durum söz konusu değildir. Aynı zamanda tuftaki çıkış frekansı spike sayısı grafiğiyle örtüşmektedir. Burdan da başlangıç ve bitiş spike arasındaki sürenin apikal ve basılar bölgeye göre daha benzer olduğu anlaşılmaktadır. Tüm bu çıkarımlar sonucunda, bu piramidal nöronun sınıflandırma probleminde çıkış frekansı açısından kullanılması düşünülürse tuft bölgesine yoğunlaşılmasının gerektiği sonucuna varılabilmektedir.

2.2. Piramidal Nöron Modelinin Sınıflandırmada Kullanılması

2.1'de elde edilen sonuçlar ışığında bir piramidal nöronun sınıflandırma yeteneğinin olduğu anlaşılmıştır. Bu yeteneğin araştırılması için kullanılan veritabanları, spike üretim yöntemi, nöron modeli, öğrenme yöntemi, önerilen aynalama yaklaşımı, deneysel çalışmalar, eğitim ve test süreci bu başlık altında anlatılmıştır.

2.2.1. EKG Veritabanları

Kalp her biri bir atriyum ve ventrikül içeren, biri sağda diğeri solda konumlanmış iki ayrı pompalama mekanizmasından oluşmaktadır. Kalbin sağ kısmı, organlardan aldığı oksijen bakımından düşük kanı akciğerlere pompalar, sol tarafıysa akciğerlerden aldığı oksijen bakımından zengin kanı diğer organlara gönderir. Kalbin bu pompalama işlemi, sinoatriyal düğüm, atriyoventriküler düğüm, His demeti, demet dalları ve Purkinje lifleri gibi kardiyak iletim sistemi bileşenlerini oluşturan özel kas hücrelerince düzenlenir. Kalp atışı, bir kasılma eylemi olarak tanımlanabilir ve bu eylem, sinoatriyal düğümünden gelen bir

elektiriksel uyarının iletim yollarını takip etmesiyle başlar. Bu elektrik akımları, vücuttaki çeşitli elektrik iletken sıvılar ve kimyasallar sayesinde yayılır. Sonuç olarak, sağlıklı bir kalp bir dizi düzenli kasılma ile atar. Bir EKG, esas olarak bir P dalgası, bir QRS kompleks dalgası ve bir T dalgası oluşur. P dalgası atriyal kasılmanın belirtisidir, QRS kompleks dalgası R tepe noktası ile belirlenir ve ventriküler depolarizasyonu simgeler, T dalgasıysa ventriküler repolarizasyon gradyanlarını ifade eder. Kalpte oluşan elektiriksel iletim aksaklıklarının sonucu olarak ortaya çıkan anormal ritimlere aritmi denir [131].

EKG, kalbin elektiriksel aktivitesini kaydetmek için vücudun belirli bölgelerine yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla ölçülür ve çeşitli kalp hastalıklarının tanısında kullanılır. Her bir elektrot çifti veya bir direnç ağı içinde eşleştirilmiş bir grup elektrot, aritmilerin tespitinde kullanılan bir derivasyon olarak adlandırılır. Elektrotlar iki kutuplu ya da tek kutuplu olabilir; bipolar derivasyonlar hem pozitif hem de negatif kayıt elektrotu kullanırken, unipolar derivasyon sadece bir pozitif kayıt elektrotu kullanır. Standart bir 12 derivasyonlu EKG, 10 elektrot kullanarak üç bipolar ekstremite derivasyonu (I, II ve III), üç unipolar ekstremite derivasyonu (aVR, aVL, aVF) ve altı unipolar göğüs derivasyonu (V1, V2, V3, V4, V5 ve V6) oluşturur. Bu çalışmada, EKG veri setleri MIT-BIH Arrhythmia [132] ve European ST-T [133] veritabanlarından alınmıştır.

2.2.1.1. İki-Sınıflı EKG Verisi

İki sınıflı EKG verisi oluşturmak için veriler MIT-BIH Arrhythmia veritabanından alınmıştır. MIT-BIH Arrhythmia veri tabanı, 47 denekten elde edilen iki kanallı EKG kayıtlarından yarım saatlik 48 veri içermektedir. Bu veritabanından 228m kaydı seçilmiştir. Bu kayıt Prematüre Ventriküler Kasılma (PVC) ve sağlıklı atımdan oluşan R-R aralıklarını içerir. PVC, sinoatriyal düğüm yerine ventriküllerdeki Purkinje lifleri tarafından başlatılan ve kalbin normal ritmini bozan çok erken bir kalp atışıdır. EKG sinyalleri veri tabanında 11 bit çözünürlükle dijitalleştirilmiştir. Her saniye 360 örnek alınarak, 10 mV'luk aralıklarla ve Lead II ile modifiye edilmiş elektrotlardan (V1, V2, V4 veya V5) birinden ölçüm yapılır. Bu tez çalışması kapsamında, V1 derivasyonundan alınan kayıtlar seçilmiştir. Hem sağlıklı hem de hastalıklı bireylerden elde edilen 300'er adet RR aralığı değerlendirmeye alınarak, iki sınıflı bir veri seti oluşturulmuştur.

2.2.1.2. Dört-Sınıflı EKG Verisi

Çalışmada kullanılan diğer EKG verisi European ST-T veritabanından alınmıştır. Bu veritabanında ST segment düşmesi veya yükselmesi içeren EKG kayıtları bulunmaktadır. Kalp krizinin teşhisi için ST segmenti değişimleri doktorlar tarafından değerlendirilmektedir. Her kaydın süresi iki saattir ve her biri 20 mV aralıklarla 12 bit çözünürlükle saniyede 250 örnekte örneklenen iki sinyal içerir. Bu veritabanından e0403 kaydı V1 derivasyonunda seçilmiştir. MIT-BIH Arrhythmia veritabanından 250 hastalıklı ve sağlıklı, European ST-T veritabanından 250 ST segmenti düşmesi ve yükselmesi verileri alınarak dört-sınıflı veriseti oluşturulmuştur.

2.2.2. Spike Üretim Yöntemi

Nöronlar, iç dinamiklerinde oluşan spike dizileri vasıtasıyla birbirleriyle etkileşime girerlerken, dış uyarılar genellikle zamana bağlı olarak değişen analog sinyaller şeklindedir. Bu sebeple, dışsal uyarılar duyu alıcıları tarafından aksiyon potansiyelleri, yani spike dizilerine çevrilmektedir. Bu işlemi bir biyolojik modelde kullanabilmek için, bir algoritma yardımıyla analog sinyallerin tamamı veya hiçbiri şeklinde spike dizilerine dönüştürülmesi gerekmektedir. Bölüm 1.6.'de anlatılan spike üretimi yöntemlerinden farklı olarak tez çalışmasında GK yöntemi kullanılmıştır.

Yansıtılan ikili kod olarak da bilinen GK, bir kodlama algoritmasıdır ve bitişik nicelik seviyelerinin kod sözcüklerinde yalnızca bir bitlik farklılık gösterme özelliği ile bilinir. Bu özellik, sinyalin sürekliliğinin korunmasını sağlar [134]. Analog bir sinyalin bir bit modeline dönüştürülmesi süreci, örnekleme, niceliklendirme ve kodlama olmak üzere üç aşamadan oluşur. Örnekleme işlemi, belirli bir örnekleme zamanı periyodunda analog sinyallerin gözlemlenmesi ve ayrık zaman sinyallerine dönüştürülmesini içerir. Aksine niceleme, genlik eksenindeki örneklemeye benzer olmasına rağmen, sonsuz bir değer aralığını sonlu sayıda niceleme düzeyi olarak ifade etmek için kullanılır. n-bitlik niceleme için, aralık 2^n niceleme düzeyine nicelenir. Son olarak, bir vektör olarak n bitlik bir ikili örüntü ile temsil edilen her nicelenmiş değer $b = [b_{n-1}, b_{n-2}, \dots, b_1, b_0]$ burada b_{n-1} en önemli bit ve b_0 en önemsiz bittir.

GK'yi yansıtıcı özelliğini kullanarak anlatmak için, Tablo 2.1'de n=1, 2, 3 ve 4 bitlik GK gösterimleri ve n = 4 bitlik ikili kod gösterimine yer verilmiştir. İlk sütunda 0'dan 15'e

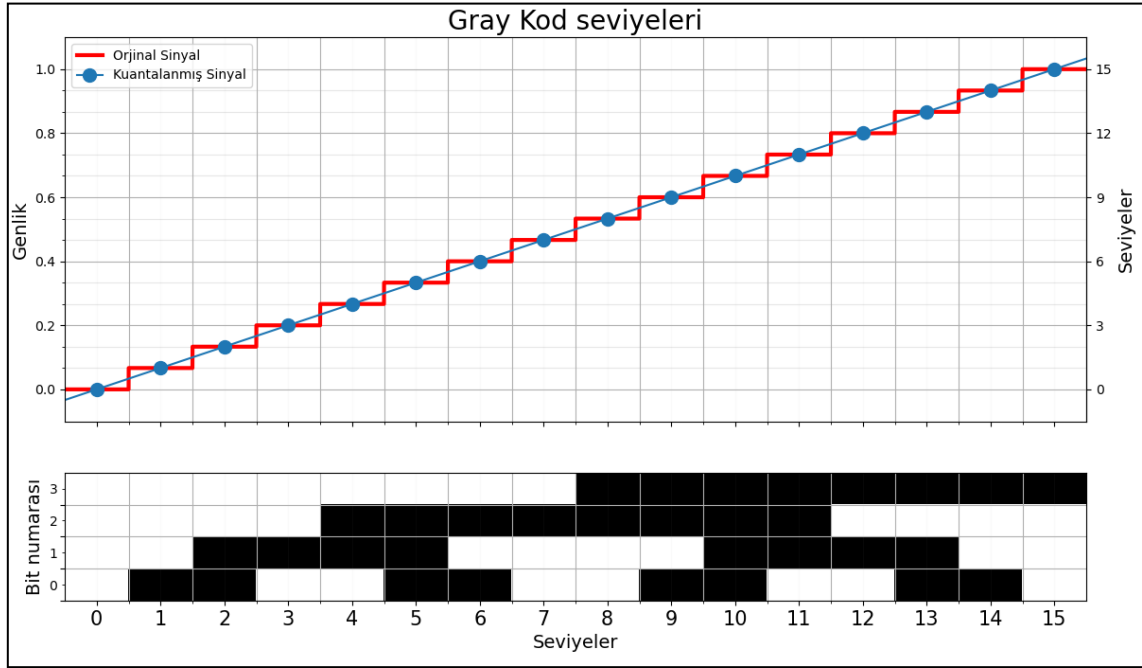
kadar olan ondalık sayılar bulunurken, ikinci sütunda 1-bitlik GK gösterimleri mevcuttur. 1 ve 1 olarak listelenen 1-bitlik GK gösteriminin kullanımı ve 1 ve 2 ondalık sayıları arasında çizgi çizilmesi ile 2-bitlik GK, yinelemeli bir şekilde oluşturulabilir. Bu çizginin üzerinde kod, 1 ve 0 şeklinde yansıtılır. Yansıtılan liste ve orijinal liste, $b=[0,1,1,0]$ listesini meydana getirir. Orijinal listeye 0'ın, yansıtılan listeye 1'in eklenmesi, 0'dan 3'e kadar olan ondalık sayıları temsil eden 2 bitlik bir GK gösterimini oluşturur ki bu, Tablo 2.1'deki üçüncü sütunda gösterilmiştir. Bu 2-bitlik GK'nin oluşturulma yöntemi, n-bitlik herhangi bir GK oluşturmak için yinelemeli şekilde kullanılabilir.

Tablo 2.1. Ondalık seviyeler ve karşılık gelen GK seviyeleri

Ondalık	Gray Kod Bitleri(n)				İkili Kod
	1	2	3	4	
0	0	00	000	0000	0000
1	1	01	001	0001	0001
2		11	011	0011	0010
3		10	010	0010	0011
4			110	0110	0100
5			111	0111	0101
6			101	0101	0110
7			100	0100	0111
8				1100	1000
9				1101	1001
10				1111	1010
11				1110	1011
12				1010	1100
13				1011	1101
14				1001	1110
15				1000	1111

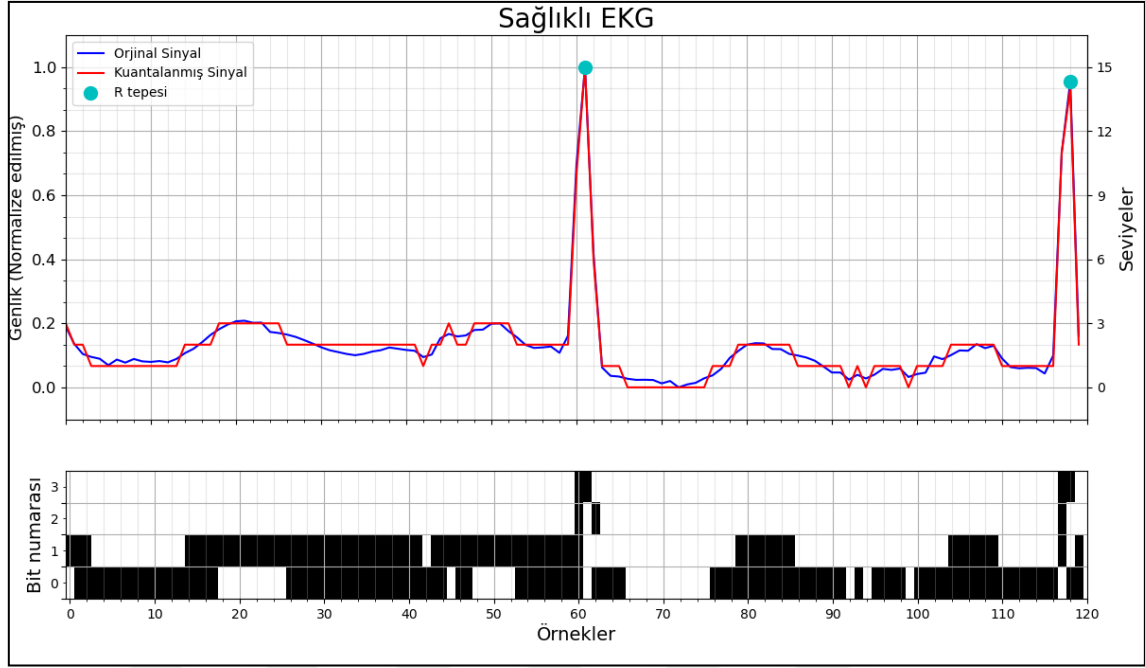
GK tekniğinin daha iyi anlaşılmasına yardımcı olmak için, Şekil 2.5'te, orijinden başlayıp genliği 1'e ulaşana kadar zamanla doğrusal bir şekilde artan rampa sinyali için 4 bitlik GK gösterimi verilmiştir. Sinyal, her örnekleme anında bir defa örneklenmiş ve şekilde nokta olarak çizilmiş örneklenmiş bir sinyal elde edilmiştir. Kod uzunluğunun 4 olduğu durumda, 16 adet eşit aralıklı nicelik seviyesi oluşturulmuştur. Sol ekseninde sinyalin

değerleri, sağ ekseninde nicelik seviyelerini temsil eden ondalık değerler bulunmaktadır. Sinyal örneklerinin, nicelikleme işleminde en yakın seviyelere atanmıştır. Şekil 2.5'in altındaki görüntü, her bir örneğin karşılık gelen GK'ları göstermektedir. İlk satır, her örneğin en önemsiz bitlerine karşılık gelir şekilde düzenlenmiştir. Siyah pikseller 1 değerini, beyaz pikseller ise 0 değerini temsil eder.

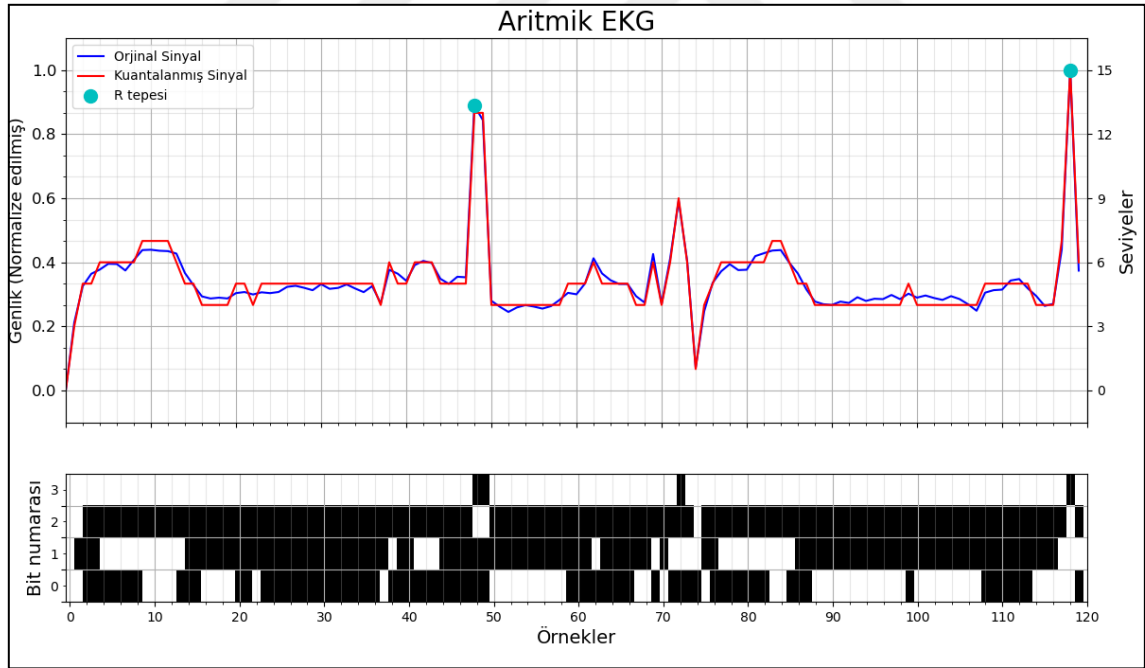


Şekil 2.5. Bir rampa işareti için 4 bitlik GK grafiği

Şekil 2.6. ve 2.7'de aritmik ve sağlıklı EKG işaretleri ve karşılığında elde edilen GK verilmiştir. Grafiklerde R tepeleri işaretlenmiştir. RR aralığı, EKG'de QRS sinyalinin birbirini izleyen iki R tepe zamanı arasındaki sinyali ifade etmektedir. Şekil 2.6. ve Şekil 2.7'den de anlaşılacağı üzere her RR aralığında işaretin karakteristiğine göre farklı GK'lar elde edilmektedir.

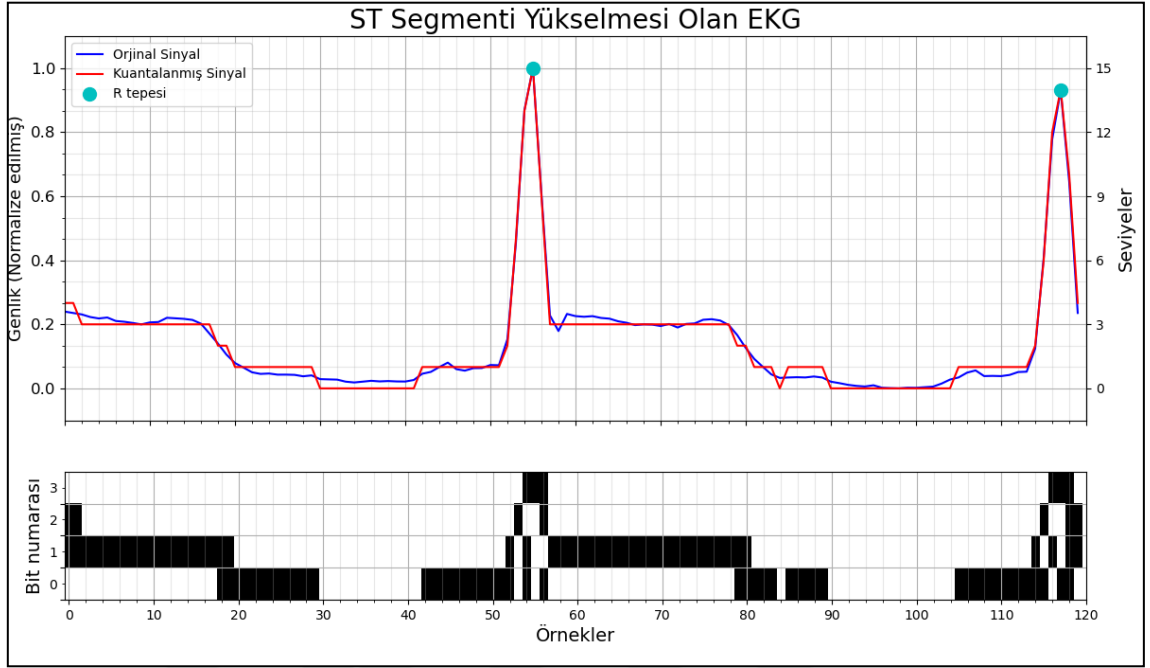


Şekil 2.6. Sağlıklı EKG işaretleri ve karşılığında elde edilen GK

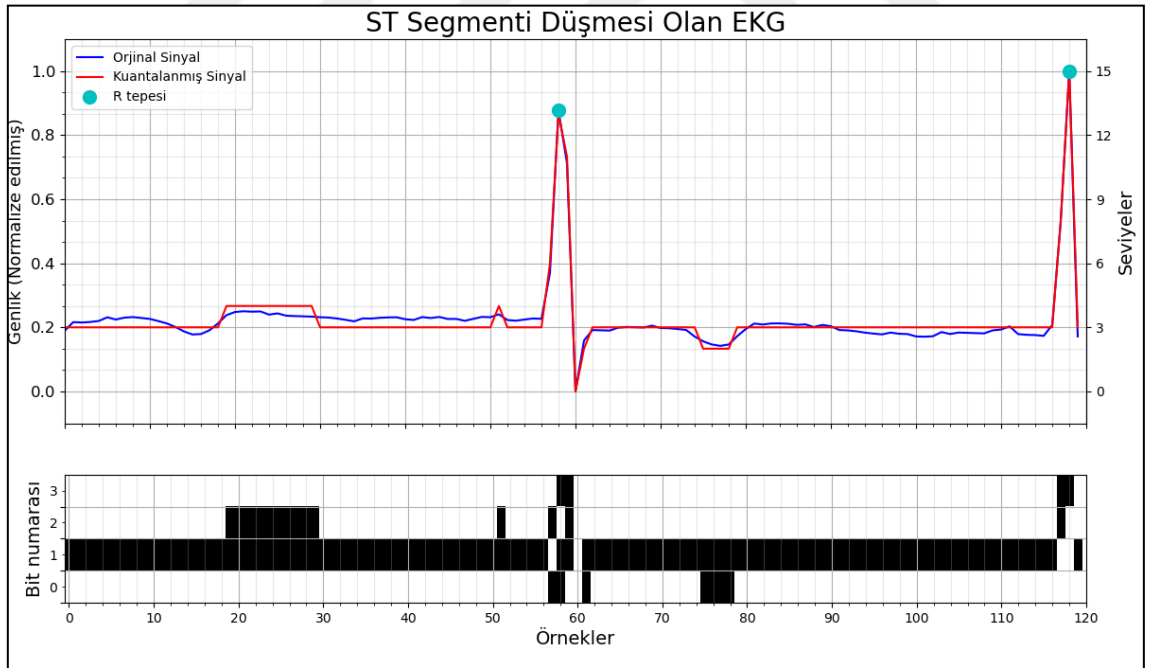


Şekil 2.7. Aritmik EKG işareti ve karşılığında elde edilen GK

Benzer şekilde Şekil 2.8 ve Şekil 2.9’de sırasıyla ST segmenti yükselmesi ve ST segmenti düşmesi olan EKG işaretlerinin GK karşılıkları verilmiştir. Şekiller incelendiğinde EKG işaretinin örüntüsüne göre farklı GK’lar elde edildiği açıkça görülmektedir.



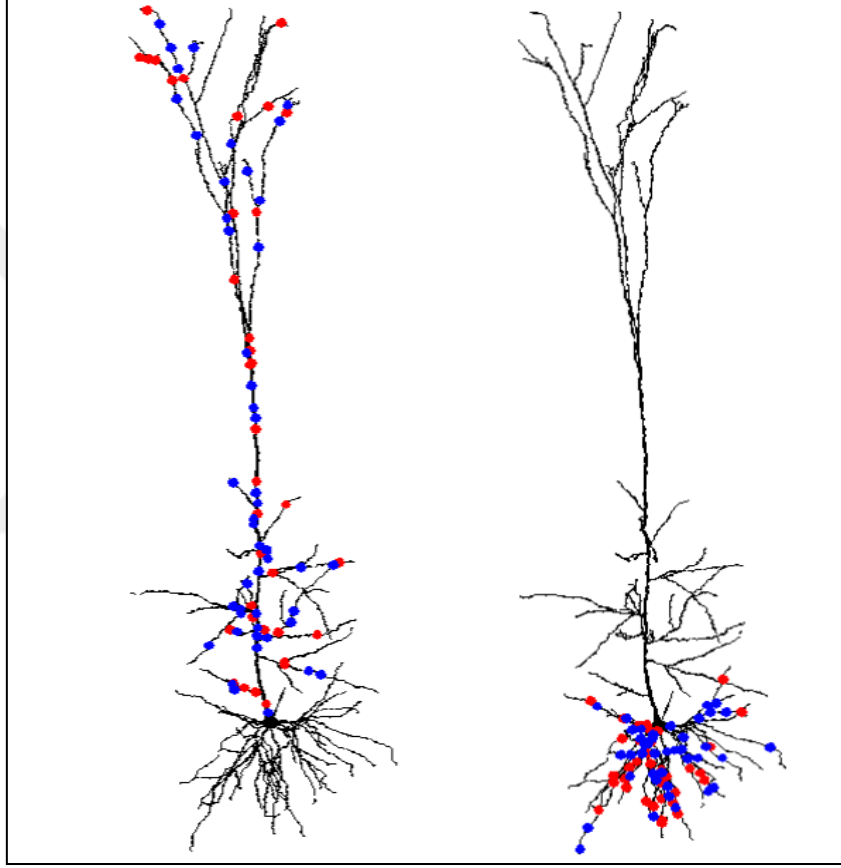
Şekil 2.8. ST segmenti yükselmesi olan EKG işareti ve karşılığında elde edilen GK



Şekil 2.9. ST segmenti düşmesi olan EKG işareti ve karşılığında elde edilen GK

2.2.3. Nöron Modeli

Tez çalışmasında Hay ve arkadaşlarının çalışmasında [130] olan modellenmiş kortikal piramidal hücre kullanılmıştır. Çalışmada üç farklı nöron morfolojisi vardır, ancak çalışmada Şekil 2.10.'de gösterilen piramidal nöron seçilmiştir ve bu nöron üzerinde sinaptik dağılımlar gösterilmiştir.



Şekil 2.10. Piramidal nöron üzerindeki sinaptik dağılımlar. Sol: Apikal Bölgede. Sağda: Basiler Bölgede.

Piramidal bir nöronun dendritik özelliklerinden biri de biyofiziğidir. Hay ve arkadaşları çalışmalarını iki farklı deneysel prosedür geri yayılımı etkinleştirilen kalsiyum yükselmeleri (BAC ring) ve perizomatik kademeli akım(perisomatic step current ring) için gerçekleştirmişlerdir. Sonuç olarak, dört biyofiziksel model seti önermişlerdir. Shai ve arkadaşları [135], daha yeni bir çalışmada aynı nöronların fizyolojisini incelemişlerdir. Bu ekip, biyofiziksel parametreleri kendi topladıkları deneysel verilere uygun şekilde yeniden

ayarlamıştır. Tez çalışması benzer amaçlara sahip olduğundan, parametre seti Shai ve arkadaşlarının çalışmasında verilen Şekil S2'deki gibi kullanılmıştır. Tablo 2.2'de şekil S2'deki parametreler verilmiştir. Model 108 apikal bölme ve 83 bazal bölme sahiptir.

Tablo 2.2. Biyofiziksel parametreler

	Soma	Akson	Apikal	Bazal
cm	1.00	1.00	2.00	2.00
Ra	100.00	100.00	100.00	100.00
g_pas	0.30	0.30	0.60	0.60
Ih*	0.75	0.50	1.50	0.50
Im	0.08	133.22	9.90	
SKv3_1	3380.29	4737.99	18.08	
SK_E2	996.50	0.47	0.02	
K_Tst	0.00	772.74		
K_Pst	0.00	1888.51		
Nap_Et2	0.00	58.34		
NaTa_t	0.00	38961.80		
NaTs2	9989.12		214.89	
Ca_LVA*	5.57	8.13	22.7	
Ca_HVA	6.44	2.22	7.01	

Piramidal nöronlar, çeşitli kortikal bölgelerden sinaptik girişler alırlar. Genellikle, bu sinaptik bağlantıların dağılımı dendritlerin somadan olan uzaklığına bağlıdır. Bu durum araştırmacıları dendritik yapıları, onların etkileşim alanlarına göre belirli bölgelere gruplandırmalarını gerektirir. Tez çalışmasında, Moldwin ve arkadaşlarının çalışmasındakine [122] benzer şekilde nöron bazal dendritler, apikal dendritler, soma ve akson olmak üzere dört ana bölgeye ayrılmıştır. Apikal ve bazal dendritler, hesaplamalı modelde olduğu gibi bir araya getirilmiştir [122]. Her bir bölgenin farklı kortikal bölgelerden sinaptik girişler alması nedeniyle, bu bölgeler üzerindeki çalışmalar ayrı ayrı gerçekleştirilmiştir.

2.2.4. Öğrenme Yöntemi

Bu tez çalışmasında, öğrenme yöntemi olarak online perceptron öğrenme algoritması kullanılmıştır. Aşağıda, piramidal nöron modeli kullanılarak iki sınıflı EKG veri setinin sınıflandırılmasında temel gösterimi ve bunun nasıl uygulanacağını açıklanacaktır. İkili sınıflandırmada pozitif ve negatif sınıfları sırasıyla "1" ve "-1" olarak etiketlenmiştir. Eğitim seti (2.1)'deki şekilde gösterilir:

$$D_T = \{(\mathbf{X}_1, d_1), \dots, (\mathbf{X}_M, d_M)\} \quad (2.1)$$

burada $\mathbf{X}_j$, M vektörlerinin eğitim kümesinin j. giriş vektörüdür ve (2.2)'deki gibi gösterilir.

$$\mathbf{X}_j = \begin{bmatrix} x_{1,j} \\ \cdot \\ \cdot \\ x_{i,j} \\ \cdot \\ \cdot \\ x_{N,j} \end{bmatrix} \quad i = 1..N \quad (2.2)$$

burada N, giriş vektörlerinin boyutudur. d_j , j'inci eğitim giriş vektörünün etiketidir. Normal EKG vektörleri için "+1", aritmi EKG vektörleri için "-1" değerini alır. Sinaptik ağırlık vektörü (2.3)'teki gibidir.

$$\mathbf{W} = \begin{bmatrix} w_1 \\ \cdot \\ \cdot \\ w_i \\ \cdot \\ \cdot \\ w_N \end{bmatrix}, \quad i = 1..N \quad (2.3)$$

burada w_i , i. sinaptik girişe karşılık gelen ağırlık değeridir. Perceptron öğrenme algoritması, şu şekilde gösterilen tüm girdi vektörleri üzerinde toplam kare hatası E'yi en aza indirmek için sinaptik ağırlıkları ayarlamaya çalışır.

$$E = \frac{1}{M} \sum_{j=1}^M E_j \quad (2.4)$$

(2.4)'de E_j , istenen çıkış d_j ile j 'inci eğitim giriş vektörü üzerindeki bir nöronun gerçek çıkışı o_j arasındaki hatadır ve (2.5)'deki gibi hesaplanır.

$$E_j = \frac{1}{2} (d_j - o_j)^2 \quad (2.5)$$

j . giriş vektörü için ağırlıkları güncelleme değeri (2.6)'daki öğrenme kuralı ile hesaplanır ve burada η , learning rate'dir.

$$\Delta w_i = \eta (d_j - o_j) x_{i,j} \quad (2.6)$$

Ağırlıklar (2.7)'deki iterasyon algoritması ile güncellenir.

$$w_i(\text{yeni}) = w_i(\text{eski}) + \Delta w_i \quad (2.7)$$

Şimdiye kadar, perceptron öğrenmenin temelleri tanıtılmıştır. Ancak sinapsların ağırlıkları negatif olamayacağından, perceptron öğrenmesinin biyolojik nöronlarda kullanım için bazı sınırlamaları vardır. Çünkü ağırlıklar sinapsların iletkenliğini yönetir ve negatif ağırlıklar negatif iletkenliğe karşılık gelir ve bu teoride uygun olsa da bu durumda iletkenliğin negatif olması imkansızdır. Bu nedenle denklemi (2.8)'deki gibi yeniden düzenlenmiştir.

$$w_i(\text{yeni}) = \text{maksimum}(0, w_i(\text{eski}) + \Delta w_i) \quad (2.8)$$

Bu denklem, ağırlıklar adımının güncellenmesinden sonra yeni ağırlıkların negatif değerlerde olduklarında sıfırlanması gerektiğini belirtir. Özetlemek gerekirse, yukarıda verilen denklemler (2.9)'daki gibi yeniden yazılabilir:

$$w_i(\text{yeni}) = \begin{cases} w_i(\text{eski}) & \text{if } d_j = o_j \\ \text{maksimum}(0, w_i(\text{eski}) + \eta (d_j - o_j) x_{i,j}) & \text{if } d_j \neq o_j \end{cases} \quad (2.9)$$

Aynı zamanda nörona her bir örüntü sunulduğu zaman öğrenme kuralının çalışabilmesi için perceptron öğrenme algoritması online olarak uygulanmıştır. Bölüm 1.5.3.2.'de online öğrenmeden bahsedilmiştir.

2.2.4.1. Aynalama Yaklaşımı

Biyolojik sistemlerde, genellikle uyarıcı ve inhibe edici olmak üzere iki ana sinaps tipi bulunur. Tez çalışmasında, tüm sinapsların uyarıcı sinapslar olduğu ve nöronların aktivasyonunu teşvik ettiği varsayılmıştır, bu nedenle inhibisyonu destekleyen tüm inhibitör sinapslar dikkate alınmamıştır. Bununla birlikte, M-P nöronlarında, uyarım ve inhibisyon durumu ağırlıkların işareti ile belirlenir, burada negatif ağırlıklar inhibisyonu ve pozitif ağırlıklar uyarımı ifade eder. M-P nöronlarının denklemi (2.10)'da belirtildiği gibidir.

$$O_j = \varphi\left(\sum_{i=0}^N \omega_i x_{i,j} + b\right) \quad (2.10)$$

Burada $x_{i,j}$ giriş, ω_i karşılık gelen ağırlık değeri, b , bias değeri ve φ M-P nöronunun aktivasyon fonksiyonudur. Biyolojik nöronlarda, negatif değerler gerçekte imkansız olan negatif iletkenliğe karşılık geldiği için ağırlık değeri ω_i pozitif olmalıdır. Bu konuyu ele alan Moldwin ve Segev [122], algoritmalarını ağırlık değerlerinin negatif olması gerektiğinde 0 olacak şekilde sınırladığıdır. Perceptron öğrenme algoritması, M-P nöronları için tasarlandığından gerekli ağırlıkları hiçbir kural sınırlamaz ancak az sayıda çalışma işaret kısıtlı ağırlıkların perceptron öğrenme [136] ve ilişkisel bellek depolama [137] üzerindeki etkisini araştırmıştır. Chapeton ve arkadaşları çalışmasında [137] işaret kısıtlı ağırlıkların teorik sınıflandırma kapasitesini azalttığını bildirmiştir. Sınıflandırma kapasitesinin artırılması için aynalama yöntemi önerilmiştir.

Aynalama yönteminde giriş vektöründeki 1ler 0, 0lar 1 yapılarak genişletilmiş giriş vektörü oluşturulur. (2.11)'de $x_{i,j}^*$ ayna formu $x_{i,j}$ gerçek girişi gösterir.

$$x_{i,j}^* = 1 - x_{i,j} \quad (2.11)$$

Sonuç olarak, genişletilmiş giriş vektörünün boyutu, giriş vektörünün boyutunun iki katı olur. Buna göre, Denklem (2.10), (2.12)'deki şekilde güncellenebilir.

$$O_j = \varphi\left(\sum_{i=0}^N \omega_i x_{i,j} + \omega_i^* (1 - x_{i,j}) + b\right) \quad (2.12)$$

burada ω_i^* girişlerin ayna formunun ağırlık değerlerini belirtir. Denklem (2.12) (2.13)'deki gibi yeniden düzenlenebilir:

$$O_j = \varphi\left(\sum_{i=0}^N (\omega_i - \omega_i^*) x_{i,j} + \sum_{i=0}^N \omega_i^* + b\right) \quad (2.13)$$

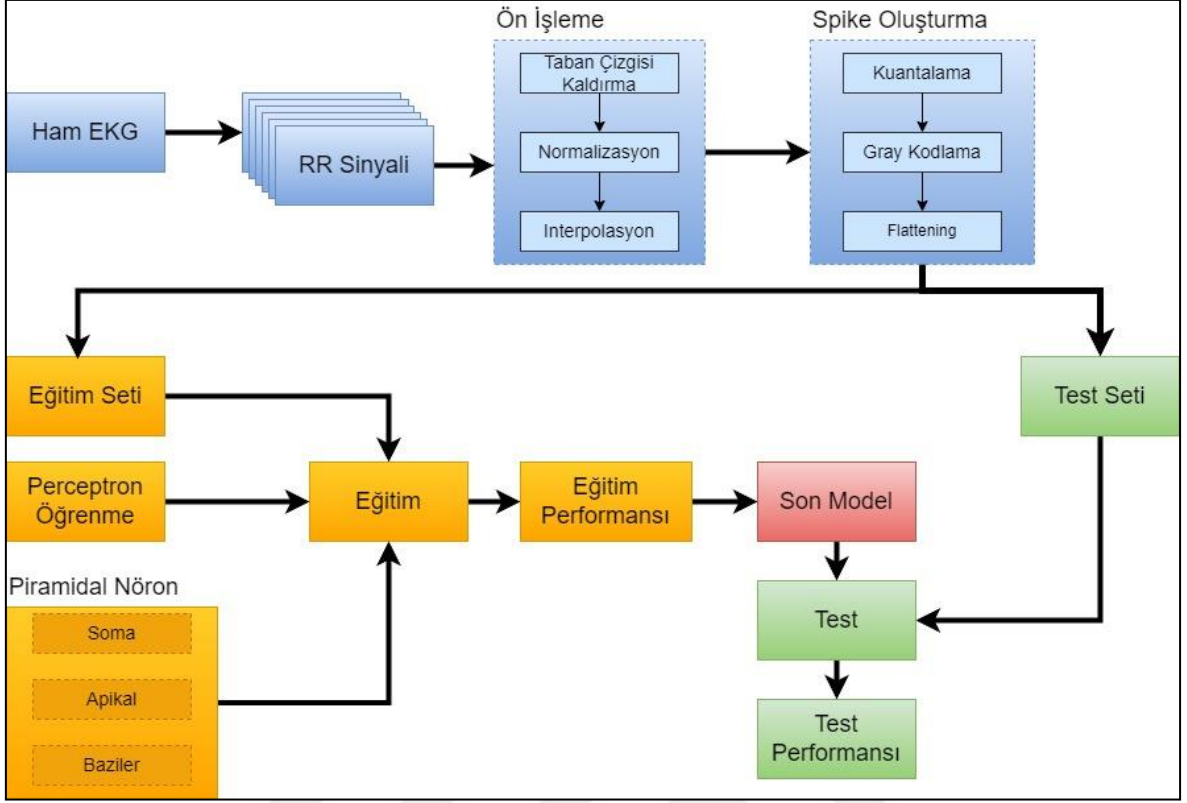
$\omega_i^{yeni} = \omega_i - \omega_i^*$ ve $b^{yeni} = \sum_{i=0}^N \omega_i^* + b$ olduğu dikkate alınırsa, Denklem (2.13), standart bir perceptron denklemine dönüşür ve (2.14)'deki şekilde ifade edilebilir.

$$O_j = \varphi\left(\sum_{i=0}^N \omega_i^{yeni} x_{i,j} + b^{yeni}\right) \quad (2.14)$$

ω_i^{yeni} ve b^{yeni} giriş vektörü genişletilmesinden sonraki yeni ağırlık ve bias değerleridir. Burada ω_i^* ve ω_i işaret kısıtlı değerlerdir. $\omega_i < \omega_i^*$ olduğu zaman $\omega_i^{yeni} < 0$ olacaktır. Benzer şekilde $\omega_i > \omega_i^*$ olduğu zaman $\omega_i^{yeni} > 0$ olacaktır. Bu şekilde düzenlenildiği zaman ω_i^{yeni} artık işaret kısıtlı olmayan bir değer olmaktadır. Eğer b işaret kısıtlı olmayan bir değer olursa b^{yeni} de işaret kısıtlı olmayan bir değer olur. Çünkü $\sum_{i=0}^N \omega_i^* > 0$ şeklindedir. Aynalama yaklaşımı kullanılarak, ikili girişlere sahip işaret kısıtlı perceptronun, eğer bias terimi de işaret kısıtlıysa kolayca işaret kısıtlamasız perceptrona dönüştürülebileceğini göstermektedir. Tez çalışmasında herhangi bir bias değeri kullanılmamıştır.

2.2.5. Deneysel Çalışmalar

Deneysel kurulum beş aşamadan oluşmaktadır. Bunlar RR aralığını spike modeline dönüştürmek, eğitim ve test seti oluşturmak, sinaptik reseptörleri nöron bölgelerine dağıtmak, girdi örneklerini sinaptik reseptörlerle eşleştirmek ve simülasyondur. Bu aşamalar aşağıdaki paragraflarda açıklanmıştır. Şekil 2.11.'da yöntemin blok diyagramı verilmiştir.



Şekil 2.11. Yöntemin blok diyagramı

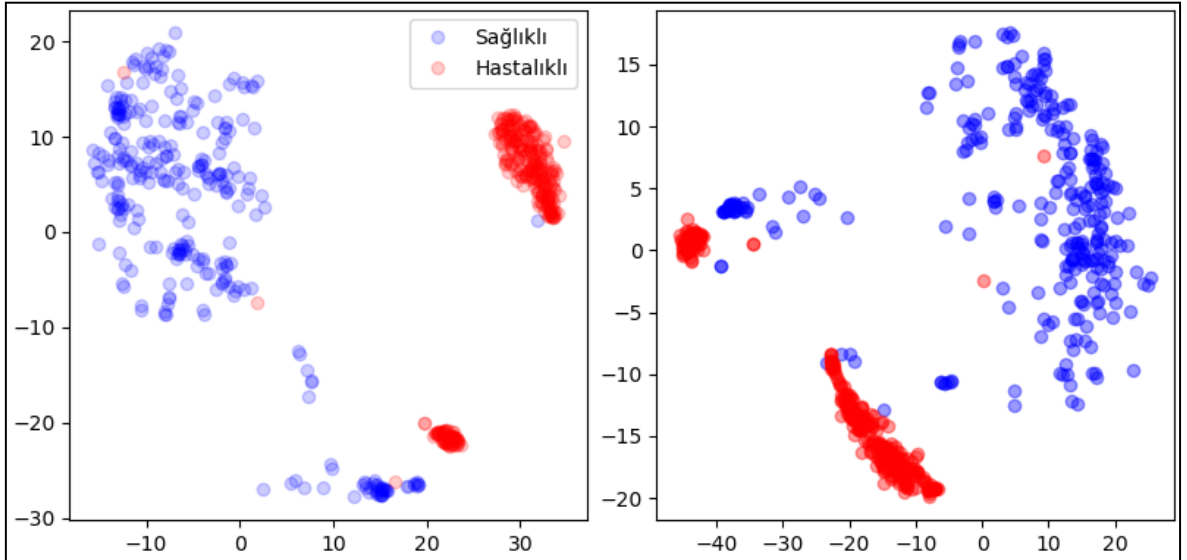
Tez çalışmasında ilk olarak iki sınıflı veriler (aritmî ve sağlıklı) sonrasında da dört sınıflı veriler (aritmî, sağlıklı, ST segment yükselmesi ve ST segment düşmesi) kullanılarak deneysel çalışmalar gerçekleştirilmiştir. İlerleyen kısımda bu aşamalar farklı başlıklar altında anlatılmıştır.

2.2.5.1. İki-Sınıflı Sınıflandırma

Başlangıçta, EKG verileri spike dizisine çevrilmiştir. Veriler, veritabanında bulunduğu gibi RR aralıkları şeklinde alınmıştır. RR aralıkları min-maks normalleştirme metodu kullanılarak normalize edilmiştir. Min-maks normalleştirme işlemi (2.15)'deki uygulanmıştır. Burada x_t orijinal RR aralığını x_{min} ve x_{max} sırasıyla minimum ve maksimum RR değerlerini $x_{norm}(t)$ ise normalize edilmiş RR aralığını göstermektedir.

$$x_{norm}(t) = \frac{x_t - x_{min}}{x_{max} - x_{min}} \quad (2.15)$$

Kalp atış hızı çeşitli koşullara bağlı olarak değişiklik gösterdiği için, RR aralıkları farklı örnek sayılarına sahip olabilir. Bu nedenle, her bir RR aralığı 60 örneğe enterpolasyon yapılmıştır. Her RR aralığı, bu aşamada 60 örnek içeren tek boyutlu bir vektörden oluşmaktadır. RR aralıklarını ikili koda dönüştürmek için GK tekniğini kullanılmıştır. Deneysel çalışmalardan yola çıkılarak GK için uygun kod uzunluğu 4 olarak seçilmiş ve bunun sonucunda kuantalama sayısı 16 olarak belirlenmiştir. Her RR aralığı için bir giriş dizisi oluşturmak üzere bu vektörleri sıralar halinde dizilmiştir. Şekil 2.6. ve Şekil 2.7’de sırasıyla tipik sağlıklı ve aritmi sinyallerini göstermektedir. Her sinyal iki kalp atışı içerir. Bu sinyallerin GK karşılıkları şekillerin alt kısmında verilmiştir. Biyolojik nöronlar iki boyutlu girişi ile başa çıkamadıkları için $60 \times 4 = 240$ kod boyutunda tek boyutlu girişi oluşturulmuştur. Daha sonraki deneyler için girişlerin ayna versiyonlarını elde edilmiştir. Sonuçta, giriş vektörünü kendilerinin ayna versiyonlarıyla genişletilmiştir. Böylece uzunlukları 240 ve 480 olan iki set veri seti elde edilmiştir. EKG veri tabanının istatistiksel özelliğini göstermek için t-SNE yöntemi kullanılmıştır. Şekil 2.12’de verisetinin t-SNE projeksiyon grafiği verilmiştir. Perplexity değeri 100 seçilerek kararlı konfigürasyonlar elde edilene kadar iterasyon çalıştırılmıştır. Sonuçlar, ham EKG setinin iki sınıfla kümelendiğini ve GK’nın bu özelliği koruduğunu göstermektedir.



Şekil 2.12. Veri setinin t-SNE projeksiyonları. Sol: orijinal EKG veri seti. Sağ: GK dönüşümünden sonraki EKG veri seti

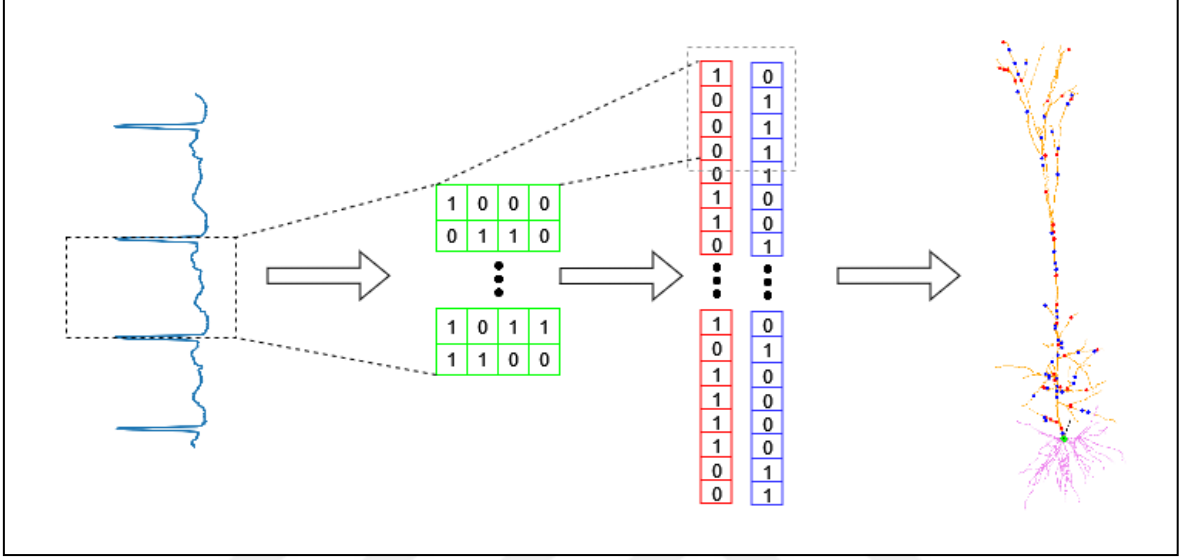
İkinci aşama olarak eğitim ve test setleri oluşturulmuştur. Veri dengesi göz önünde bulundurularak 228m kaydıdan rastgele 600 atım ana veri seti olarak seçilmiştir ve atımların 300'ü sağlıklı atım, kalan 300 PVC atımdır. Ana veri seti karıştırılıp iki alt veri setine (eğitim ve test verisi) ayrılmıştır. Bu işlem üç kez tekrarlanmıştır ve deneylerde kullanılmak üzere üç girdi veri seti (Set 1, Set 2 ve Set 3) elde edilmiştir.

Üçüncü aşamada, sinaptik reseptörler nöronal alanlara yerleştirilmiştir. Giriş sayısı dikkate alınarak, sinaptik reseptörlerin eklenmesiyle piramidal nöron modeli ayarlanmıştır. Daha önce nöron modelinde belirtildiği gibi soma, apikal, bazal ve aksonal olmak üzere dört ana bölgeden oluşmaktadır. Bu bölgeler, somatik, apikal, bazal ve apikal + bazal olarak dört grupta kategorize edilmiştir. Bu düzenleme sinaptik reseptörlerin bölgesel etkilerinin ayrı ayrı gözlemlenmesine imkan sağlamıştır. Her bir grup, somaya olan mesafeleri ve biyofiziksel özellikleri dikkate alınarak ayrılmıştır. Somatik grup yalnızca soma bölgesini kapsar ve hem aktif hem de pasif iyon kanalları bulunur. Apikal grup soma bölgesine uzakta bulunur, aktif ve pasif iyon kanalları içerir ancak kendi başına AP oluşturma kabiliyeti yoktur. Bazal grup, soma bölgesine yakın olup sadece pasif iyon kanallarını içerir. Apikal + bazal grup ise, apikal ve bazal bölgelerin birleştirilmesinin potansiyel avantajları veya dezavantajları değerlendirilmek üzere oluşturulmuştur.

Dördüncü aşama, giriş örneklerinin karşılık gelen sinaptik reseptörlerle eşleştirilmesini içerir. Belirlenen gruplardan biri seçilmiş ve giriş sayısını dikkate alarak sinaptik reseptörlerin konumları nöron ağı boyunca rastgele dağıtılmıştır. Sinaptik reseptörlerin dağılımı homojen bir biçimde, yüzey alanını dikkate alarak gerçekleştirilmiştir. Sinaptik reseptörlerin konumları belirlendikten sonra, sinapslar belirtilen konumlara rastgele yerleştirilmiştir. Sinaptik bağlantılar, 0mV ters potansiyeli ve 1,7 ms'lik zaman sabiti olan bir üstel azalma fonksiyonu (AMPA sinapsı) ile modellenmiştir. Sinapsların konumlarının nöronun performansını etkileyebileceği göz önünde bulundurulmuş ve bu dağıtım işlemi üç kez tekrarlanmıştır. Sonuç olarak, her bölgesel grup için üç farklı sinaptik konum seti (Snp Set 1, Snp Set 2 ve Snp Set 3) elde edilmiştir.

Son aşama simülasyon sürecidir. Başlangıçta, girdiler sinapslara rastgele atanmıştır. Simülasyon için bir EKG örneği seçilmiştir ve bu örnekteki her giriş biti kendi sinaptik reseptörleri ile ilişkilendirilmiştir. Bir sinaps için giriş biti 1 ise, sinaptik reseptör aktif hale getirilmiştir, aksi halde pasif duruma getirilmiştir. Bu şekilde, her bit kendi sinapsıyla ilişkilendirilmiştir ve sinapslar ilgili bitlerine göre aktif veya pasif hale getirilmiştir. Nöron 50 ms süreyle çalıştırılmıştır. Simülasyonun 10. ms'sinde, aktif sinapslar ilgili bit spikelerına

göre uyarılmıştır. Simülasyon sonucunda, nöron eğer en az bir spike oluşturmuşsa 1, eğer hiç spike oluşturmamışsa -1 olarak kabul edilmiştir. İki sınıflı veri için oluşturulan piramidal nöron ağı yapısı Şekil 2.13.'de verilmiştir. İki sınıflı veri için çıkışta tek bir piramidal nöronun bulunması yeterlidir.



Şekil 2.13. İki sınıflı veri için piramidal nöron ile oluşturulan ağ yapısı

Piramidal nöronun giriş verisini düzgün bir şekilde sınıflandırabilmesi için sinaptik ağırlıkların belirlenmesi gerekmektedir. Bu nedenle tez çalışmasında aşağıda bahsedilen şekilde bir eğitim aşaması uygulanmıştır. İlk olarak, giriş veri seti (örneğin, Set 1) seçilmiştir. Ardından, piramidal nöronun belirli bir bölgesel grubunun (örneğin, Apikal) üzerindeki sinaptik reseptör yerleri belirlenmiştir. Tez çalışması sinaptik konumların etkisini incelemeyi amaçladığı için, snp setler adı verilen üç ayrı sinaptik reseptör konumu belirlenmiştir. Bu sayede, üç özdeş piramidal nöron oluşturulmuş ve her bir nöron için snp setlerinin konumları ayarlanmıştır. Her nöronun sinaptik konumları eşleştirilmiş ve giriş veri seti aynı anda nöronlara uygulanmıştır.

Sonuç olarak, morfolojik ve biyofiziksel özellikler bakımından aynı ancak sinaptik reseptör konumları açısından farklı olan üç piramidal nöron oluşturulmuştur. Eğitim verileri, piramidal nöronlara RR aralıkları biçiminde verilmiş ve ağırlıklar, piramidal nöronların çıktılarına göre güncellenmiştir. Başlangıçta, tüm sinaptik ağırlıkların sıfır olduğu ve öğrenme sürecine kadar nöronlar arasında herhangi bir bağlantı olmadığı kabul edilmiştir. Bu eğitim prosedürü 20 epoch süresince devam etmiştir. Öğrenme katsayısı 5×10^{-5} olarak

seçilmiştir. Sınıflandırma performansı, doğruluk, kesinlik ve duyarlılık ölçütleri ile değerlendirilmiştir.

Modelin doğru olduğunu teyit etmek adına, test aşaması büyük önem taşır. Yukarıda belirtildiği üzere, test verileri eğitim sürecinin hiçbir aşamasında kullanılmamıştır. Dolayısıyla, eğer test aşaması başarılı bir şekilde tamamlanırsa, belirli bir başarı oranı ile gerçek dünya sorunları çözülebilir. Test verilerinin sınıflandırma performansı, aynı metrikler kullanılarak değerlendirilmiştir. Nöronun çıktısının doğruluğu, nörona her bir modelin (rastgele sırayla) verilmesinden sonra hesaplanmıştır.

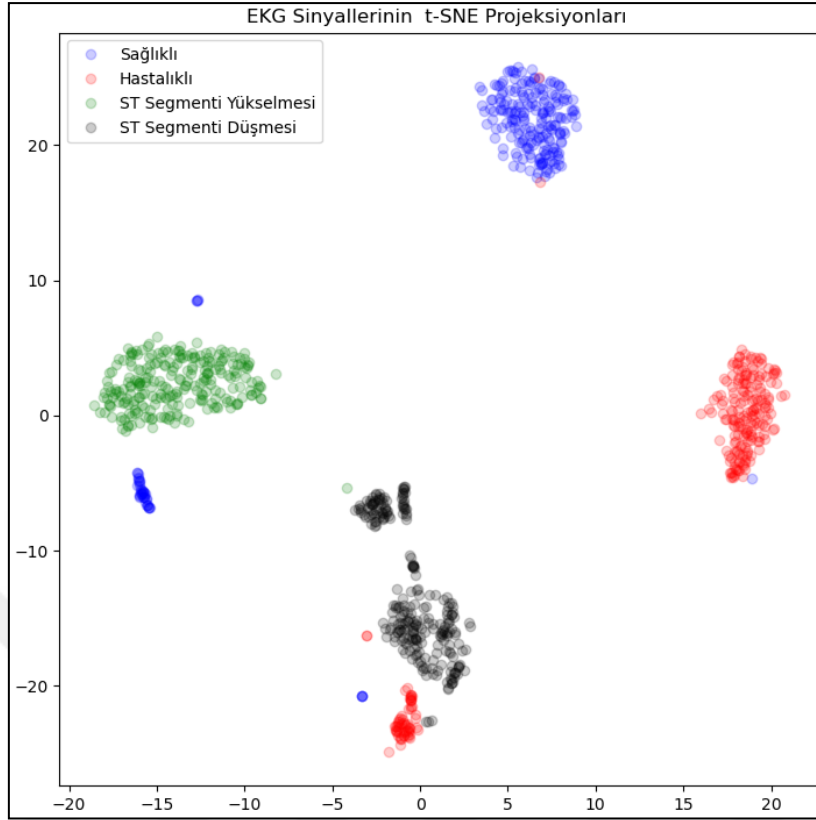
2.2.5.2. Dört Sınıflı Veriler İçin Deneysel Çalışmalar

2.2.5.1.'de bahsedilen iki sınıflı veriler için kullanılan ön işleme adımlarında olan min-maks normalleştirme tekniği aynı şekilde dört sınıflı veriler için de uygulanmıştır. Sonrasında her bir RR aralığı 60,120,180 ve 240 örneğe enterpolasyon yapılmıştır. Spike oluşturma aşamasında GK kod uzunluğu 3,4 ve 5 olarak seçilmiştir. Şekil 2.7. ve Şekil 2.8, sırasıyla tipik ST segment yükselmesi ve ST segment düşmesi olan EKG işaretleri gösterilmiştir. Bu sinyallerin GK karşılıkları şekillerin alt kısmında verilmiştir. Biyolojik nöronlar iki boyutlu giriş ile başa çıkamadıkları için Tablo 2.3'de verilen tek boyutlu girişler oluşturulmuştur.

Tablo 2.3. Tek boyutlu giriş uzunlukları

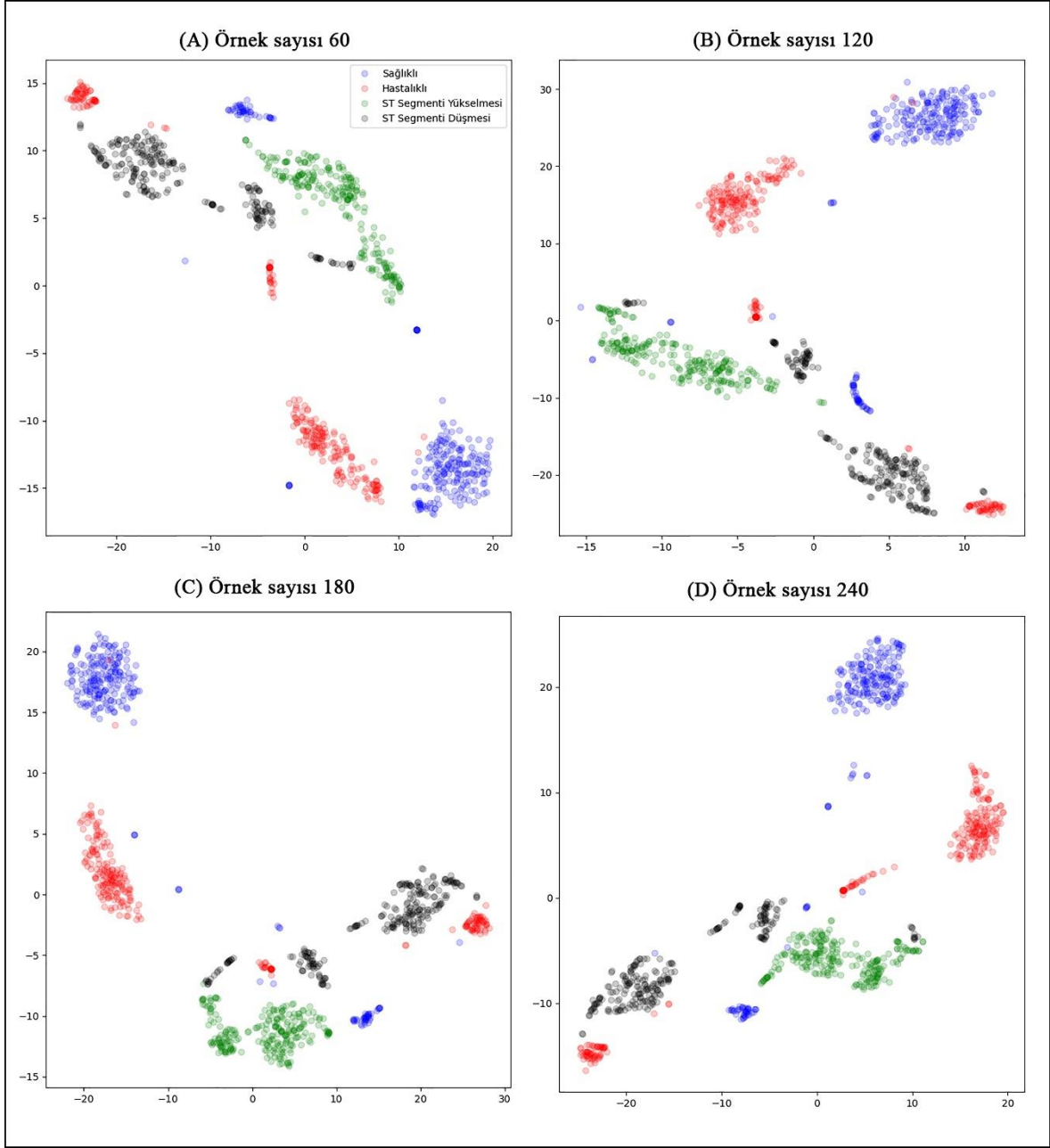
Örnek Sayısı	Kod Uzunluğu		
	3	4	5
60	180	240	300
120	360	480	600
180	540	720	900
240	720	960	1200

Ayna versiyonları elde edildikten sonra girişler yukarıda bahsedilen şekilde genişletilmiştir. Dört sınıflı veriler için sadece ayna versiyonlu girişler kullanılmıştır. Böylece farklı uzunluklarda 12 set veri seti elde edilmiştir. Şekil 2.14'de dört sınıflı verinin t-SNE projeksiyonu verilmiştir. Şekil 2.14'den görüleceği üzere veriler dört sınıf şeklinde temsil edilebilmektedir.

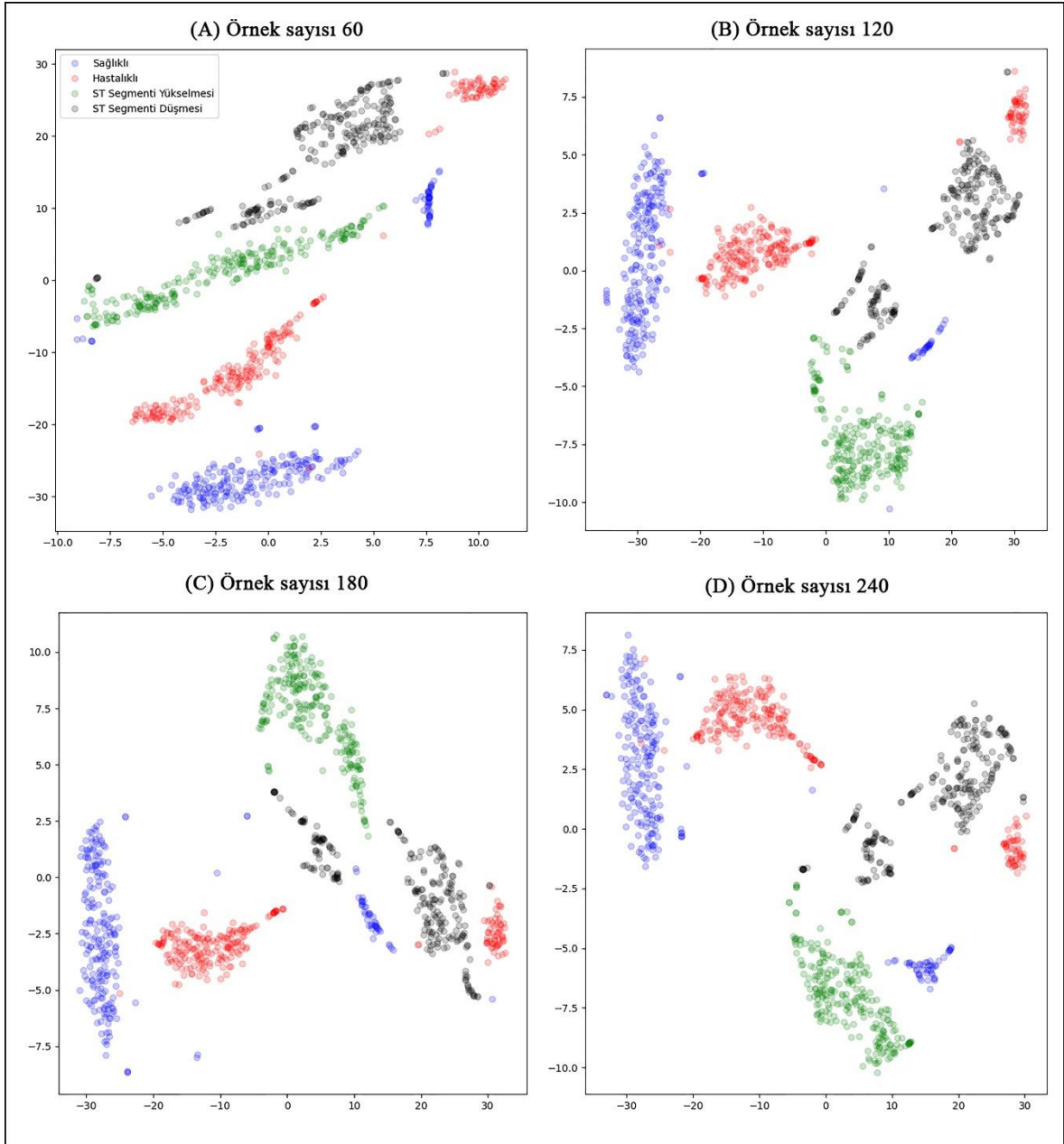


Şekil 2.14. Dört sınıflı verinin t-SNE projeksiyonu

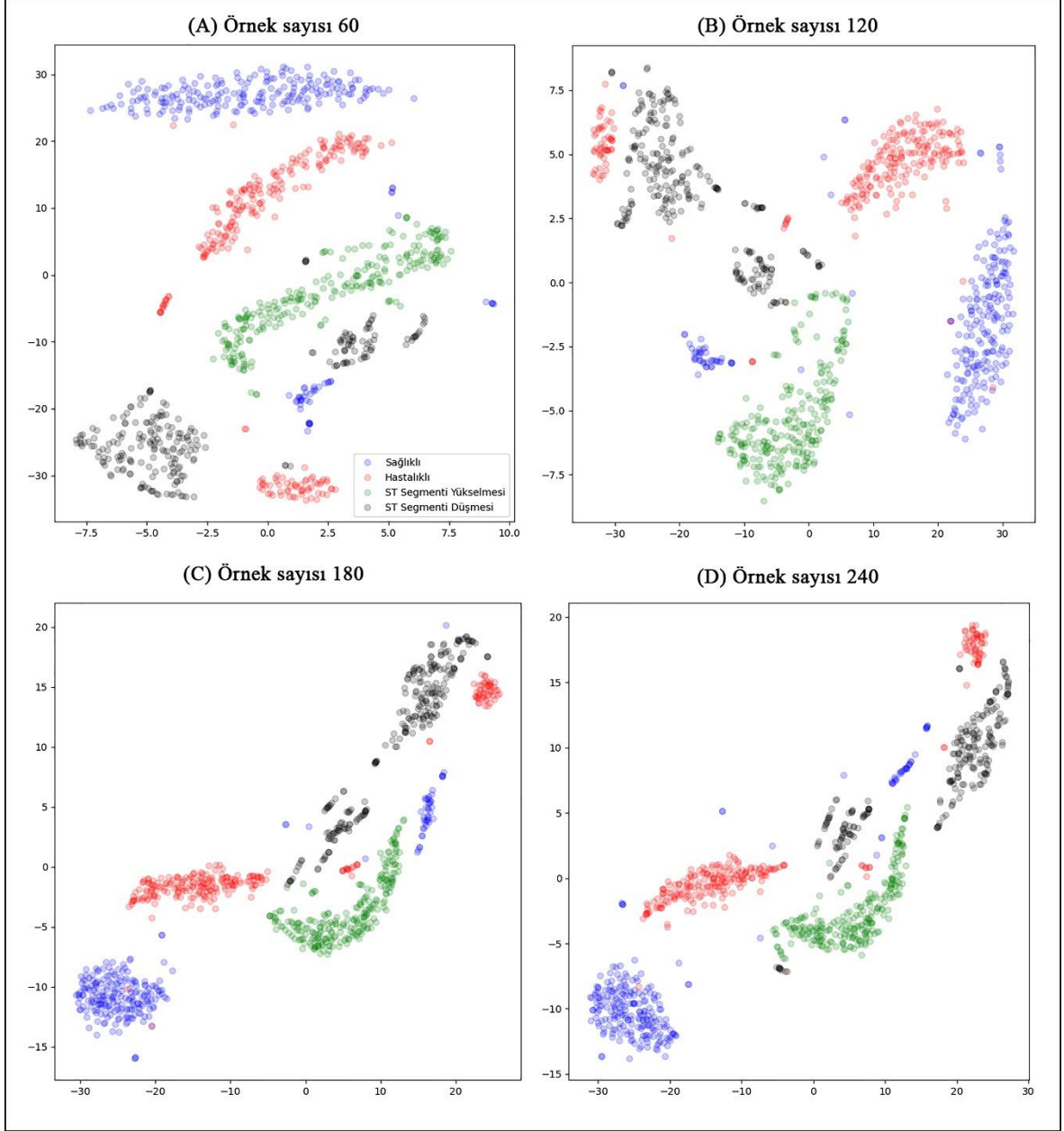
Şekil 2.15, 2.16 ve 2.17’de sırasıyla GK kod uzunluğu 3,4 ve 5 örnek sayısı 60,120,180 ve 240 için tsne projeksiyonları verilmiştir.



Şekil 2.15. GK kod uzunluğu için 3 için tsne projeksiyonları



Şekil 2.16. GK kod uzunluğu 4 için tsne projeksiyonları



Şekil 2.17. GK kod uzunluğu 5 için tsne projeksiyonları

Şekil 2.15, 2.16 ve 2.17. incelendiğinde GK dönüşümü sonrasında da verilerin dört sınıflı özelliği korunduğu gözlemlenmektedir.

Benzer şekilde eğitim ve test setleri oluşturulmuştur. e0403 ve 228 m kayıtlarından rastgele 1000 atım ana veri seti olarak seçilmiştir. Bu verinin 250'si sağlıklı, 250'si aritmi, 250 si ST segment yükselmesi ve geriye kalan 250 ise ST segment yükselmesi içermektedir. Çalışma eğitim ve test olmak üzere iki ana adımdan oluştuğu için ana veri setini karıştırılıp iki alt veri setine (eğitim ve test verisi) ayrılmıştır. İki sınıflı veriden farklı olarak veri alt setlere (Set 1, Set 2 ve Set 3) ayrılmamıştır. Aynı şekilde sinaptik reseptörlerle eşleşme

aşamasında farklı sinaptik konum seti (Snp Set 1, Snp Set 2 ve Snp Set 3) oluşturulmamıştır. Simülasyon aşaması iki sınıflı verideki gibi aynı şekilde yapılmıştır. Dört sınıflı verideyse Şekil 2.13'daki gibi bir sinir ağı yapısı vardır. Ancak çıkış kısmında dört farklı sınıfın her birinin değerlendirilebilmesi için dört tane piramidal nöron kullanılmıştır.

Dört sınıflı veride iki sınıflı veriden farklı olarak, veri alt setleri ve farklı sinaptik konum setleri oluşturulmamıştır. Dört sınıflı kümede GK kod değeri ve örnek sayısı değiştirilerek aslında her seferinde farklı veri alt setleri oluşturulmuştur. İki sınıflı veri kümesinden farklı olarak çok daha fazla girişi olan tek sinaptik konum setine göre eğitim ve test işlemleri gerçekleştirilmiştir. Bu şekilde veri kümesinin iki sınıflı veri kümesine göre oldukça büyük olmasından kaynaklı oluşabilecek hesaplama süresinin çok fazla artmasının önüne geçilmiştir. Eğitim ve test sürecinin sınıflandırma performansı her bir sınıf için bire hepsi yaklaşımı kullanılarak doğruluk, kesinlik, duyarlılık ve F1 skor metrikleriyle hesaplanmıştır. Bu metrikler her bir nörona 3 farklı kod uzunluğu ve 4 farklı RR örnek sayısı olmak üzere verilmesinin sonunda hesaplanmıştır.

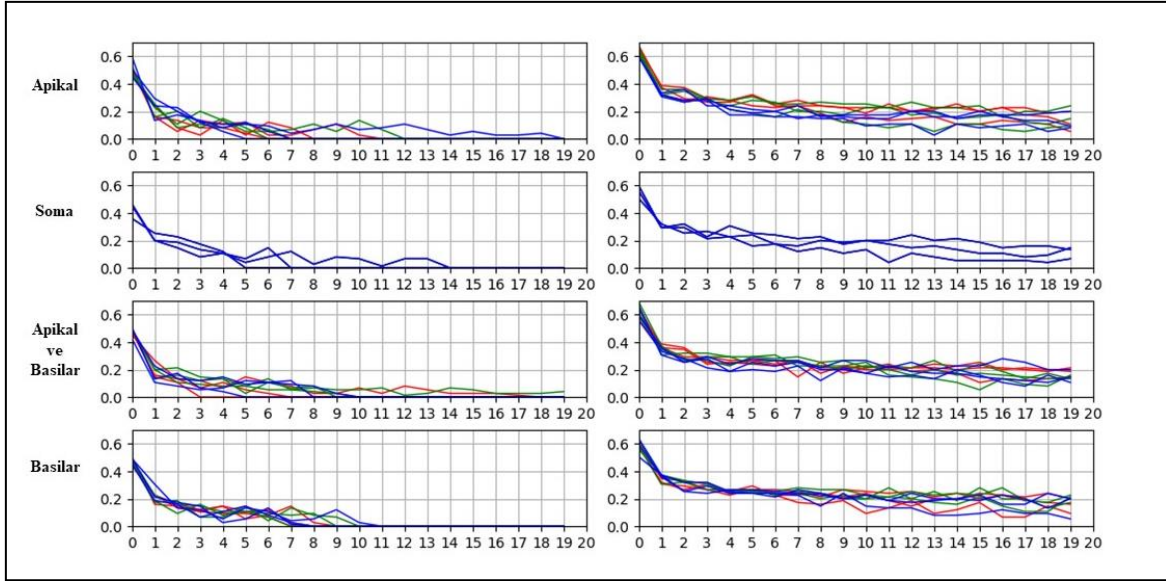
Simülasyonlar, Python ile arayüzlenmiş simülasyon ortamı NEURON ile gerçekleştirilmiştir. Python'un eklenmesiyle, simülasyonda çok kapsamlı analiz araçları kullanılmıştır. AMD RyzenX 2700 8 çekirdekli CPU ve 16GB RAM'e sahip bir bilgisayarda simülasyon deneyleri gerçekleştirilmiştir.

3. BULGULAR

3.1. İki-Sınıflı

İki sınıflı veriler için çalışma, saf girdileri ve genişletilmiş girdileri araştırmak üzere iki ana deneye ayrılmıştır. (2.4)'deki denklemde verildiği gibi, gerçek ve istenen çıktı arasındaki hataya göre ağırlıklar güncellenmiştir. Ortalama karesel hata eğitim boyunca hesaplanmıştır. Şekil 3.1'deki grafikte, saf (şeklin sağ tarafındaki grafikler) ve genişletilmiş girdilerden (şeklin sol tarafındaki grafikler) alınan denemelerin sonuçlarını gösterilmiştir. Piramidal nöronun bölgelerine göre sonuçlar verilmiştir. Her veri seti grafiklerde farklı bir renkle temsil edilmiştir.

Şekil 3.1'deki grafikler incelendiğinde, kullanılan veri seti, sinaptik reseptörlerin yerleşimine, girdi vektörlerinin boyutuna ve seçilen bölgelere göre çeşitli değişimlerin olduğu gözükmemektedir. Şeklin sol kısmı incelendiğinde, girdileri genişletmenin eğitim süresinde daha erken bir yakınsamaya neden olduğu anlaşılmaktadır. Bölgesel gruplamalar arasında, basilar bölge ilk yakınsamayı gösterirken, apikal bölgenin aynı sonuca ulaşmak için daha fazla epocha ihtiyaç duyduğu gözükmemektedir. Sinaptik reseptörlerin konumları tek bir epoch'daki ortalama karesel hata değerlerini etkilese de, yakınsama zamanları üzerinde belirgin bir değişiklik yaratmadığı görülmektedir. Dahası, her veri seti için ortalama karesel hatası eğrilerinin örtüştüğü görülürken, bu durum somanın sinaptik reseptörlerin yerleşimlerinden etkilenmediği şeklinde yorumlanabilmektedir.



Şekil 3.1. Eğitim boyunca ortalama karesel hatası ölçümleri

Tablo 3.1, 3.2 ve 3.3’da sırasıyla saf girdilerin eğitim, saf girdilerin test ve genişletilmiş girdilerin test sonuçları verilmiştir.

Tablo 3.1. Saf girdiler kullanılarak eğitim sonuçları

Bölge	Snp Set	Doğruluk			Kesinlik			Duyarlılık		
		Set 1	Set 2	Set 3	Set 1	Set 2	Set 3	Set 1	Set 2	Set 3
Soma	1	97.33	97.67	99.33	96.64	99.28	100.00	97.96	95.80	98.58
	2	97.33	97.67	99.33	96.64	99.28	100.00	97.96	95.80	98.58
	3	97.33	97.67	99.33	96.64	99.28	100.00	97.96	95.80	98.58
	Ortalama±Std	98.11 ± 0.93			98.64 ± 1.53			97.45 ± 1.26		
Basilar	1	96.67	97.33	96.33	96.60	97.87	92.76	96.60	96.50	100.00
	2	96.67	97.00	97.67	95.97	99.26	97.86	97.28	94.41	97.16
	3	96.33	97.67	99.00	94.74	100.00	100.00	97.96	95.10	97.87
	Ortalama±Std	97.19 ± 0.85			97.23 ± 2.46			96.99 ± 1.64		
Apikal	1	95.67	96.67	99.33	95.89	97.16	99.29	95.24	95.80	99.29
	2	96.33	92.33	99.33	94.16	87.50	100.00	98.64	97.90	98.58
	3	97.00	97.33	99.67	96.62	99.27	100.00	97.28	95.10	99.29
	Ortalama±Std	97.07 ± 2.30			96.65 ± 3.99			97.46 ± 1.69		
Apikal ve Basilar	1	95.33	95.67	97.33	92.90	100.00	99.26	97.96	90.91	95.04
	2	96.67	98.67	99.00	95.97	100.00	99.29	97.28	97.20	98.58
	3	94.67	94.67	98.33	92.26	99.22	97.89	97.28	89.51	98.58
	Ortalama±Std	96.70 ± 1.71			97.42 ± 3.02			95.82 ± 3.36		
TKP		99.83	99.83	99.67	99.66	99.65	99.30	100.00	100.00	100.00

Tablo 3.1'de görüldüğü gibi apikal, baziler, somatik ve apikal+baziler bölgesel grupların saf girdilerindeki ortalama eğitim doğrulukları sırasıyla %98.11, %97.19, %97.07 ve %96.70'dir. Ortalama kesinlik değerleri %96.65-%98.64 aralığındadır. Aynı deneydeki duyarlılık değerlerinin ortalaması ise %95.82-%97.46 aralığındadır. Buna göre, saf girdi verileri kullanılarak en düşük eğitim doğruluğu %96,70 olarak apikal ve basilar bölgede elde edilmiştir. Aynı bölgedeki tek katmanlı perceptron eğitim doğruluğu ise %99 civarındandır Genişletilmiş girdiler kullanıldığında, neredeyse tüm eğitim doğrulukları %100'dür. Bu nedenle genişletilmiş girdilerin eğitim sonuçları tablosu verilmemiştir.

Tablo 3.2. Saf girdiler kullanılarak test sonuçları

Bölge	Snp Set	Doğruluk			Kesinlik			Duyarlılık		
		Set 1	Set 2	Set 3	Set 1	Set 2	Set 3	Set 1	Set 2	Set 3
Soma	1	92.00	92.67	92.33	88.62	95.30	93.04	96.73	90.45	92.45
	2	92.00	92.67	92.33	88.62	95.30	93.04	96.73	90.45	92.45
	3	92.00	92.67	92.33	88.62	95.30	93.04	96.73	90.45	92.45
	Ortalama±Std	92.33 ± 0.29			92.32 ± 2.94			93.21 ± 2.78		
Basilar	1	91.00	91.67	92.00	90.91	92.31	90.42	91.50	91.72	94.97
	2	90.00	91.00	90.33	88.68	93.33	91.67	92.16	89.17	89.94
	3	89.67	91.33	91.33	86.31	95.17	91.82	94.77	87.90	91.82
	Ortalama±Std	90.93 ± 0.78			91.18 ± 2.58			91.55 ± 2.35		
Apikal	1	89.00	90.67	92.33	87.04	92.72	91.98	92.16	89.17	93.71
	2	91.67	88.33	92.00	88.10	87.20	92.99	96.73	91.08	91.82
	3	93.33	92.33	93.00	90.30	94.08	92.59	97.39	91.08	94.34
	Ortalama±Std	91.41 ± 1.74			90.78 ± 2.71			93.05 ± 2.73		
Apikal ve Basilar	1	89.67	88.67	89.67	87.20	93.62	91.56	93.46	84.08	88.68
	2	90.67	92.00	91.67	88.34	92.90	91.36	94.12	91.72	93.08
	3	90.00	89.33	91.67	86.83	94.33	91.88	94.77	84.71	92.45
	Ortalama±Std	90.37 ± 1.18			90.89 ± 2.77			90.79 ± 4.02		
TKP		94.50	94.79	95.29	92.00	92.43	95.74	97.71	98.09	95.36

Saf girdilerde, test sonuçlar Tablo 3.2.'de verilmiştir. Tabloda görüldüğü gibi soma, basilar, apikal ve apikal+baziler bölgesel grupların saf girdilerindeki ortalama test doğrulukları sırasıyla %92.33, %90.93, %91.41 ve %90.37'dir. Aynı deneydeki kesinlik değerlerinin ortalaması %90.78-%92.32 aralığındadır. Saf girdilerle test ortalama duyarlılık değerleri %90.79 - %93.21 aralığındadır. Buna göre, saf girdiler kullanılarak en düşük test doğruluğu %90,93 olarak basilar bölgede elde edilmiştir. Aynı bölgedeki tek katmanlı perceptron test doğruluğu ise %94 civarındandır.

Tablo 3.3. Genişletilmiş girdiler kullanılarak test sonuçları

Bölge	Snp Set	Doğruluk			Kesinlik			Duyarlılık		
		Set 1	Set 2	Set 3	Set 1	Set 2	Set 3	Set 1	Set 2	Set 3
Soma	1	94.33	94.67	95.00	90.48	92.22	97.37	99.35	98.09	93.08
	2	94.33	94.67	95.00	90.48	92.22	97.37	99.35	98.09	93.08
	3	94.33	94.67	95.00	90.48	92.22	97.37	99.35	98.09	93.08
	Ortalama±Std	94.67 ± 0.29			93.35 ± 3.10			96.84 ± 2.87		
Basilar	1	94.67	96.00	95.33	91.52	95.03	96.77	98.69	97.45	94.34
	2	95.00	96.00	95.00	92.59	95.03	96.15	98.04	97.45	94.34
	3	95.33	93.67	94.67	93.71	94.81	93.87	97.39	92.99	96.23
	Ortalama±Std	95.07 ± 0.72			94.39 ± 1.66			96.32 ± 1.97		
Apikal	1	95.67	96.67	95.67	94.30	96.82	97.40	97.39	96.82	94.34
	2	95.67	94.33	95.33	93.75	94.87	96.18	98.04	94.27	94.97
	3	93.67	95.67	95.33	91.36	94.44	96.77	96.73	97.45	94.34
	Ortalama±Std	95.33 ± 0.87			95.10 ± 1.91			96.04 ± 1.54		
Apikal ve Basilar	1	96.00	94.67	95.33	97.32	92.73	97.39	94.77	97.45	93.71
	2	96.67	94.33	95.67	96.13	93.21	96.20	97.39	96.18	95.60
	3	95.67	95.00	94.33	94.87	92.77	96.71	96.73	98.09	92.45
	Ortalama±Std	95.30 ± 0.79			95.26 ± 1.92			95.82 ± 1.88		
TKP		94.50	94.79	95.29	92.00	92.43	95.74	97.71	98.09	95.36

Genişletilmiş girdilerin sonuçları Tablo 3.3'te verilmiştir. Tabloda görüldüğü gibi soma, basilar, apikal ve apikal+baziler bölgesel grupların genişletilmiş girdilerindeki ortalama test doğrulukları sırasıyla %94.67, %95.07, %95.33 ve %95.30'dir. Benzer şekilde aynı deneydeki kesinlik değerlerinin ortalaması da %93.35-%95.26 aralığındadır. Genişletilmiş girişlerle yapılan testlerde ortalama duyarlılık değerleri %95.82-%96.84 aralığındadır. Buna göre genişletilmiş girdiler kullanılarak en yüksek test doğruluğu %95,33 olarak apikal bölgede elde edilmiştir. Aynı bölgedeki tek katmanlı perceptron test doğruluğuysa %94 civarındandır

3.2. Dört-sınıflı

Dört sınıflı veriler için eğitim sonuçlara genelde %100' yakın çıktığı için verilmemiştir. Test doğruluk ve f1 skor değerleri Tablo 3.4.'de verilmiştir. Bu tabloda dört sınıfın ortalaması ve standart sapmaları hesaplanarak test doğruluğu ve f1 skoru verilmiştir. Genişletilmiş veriler kullanıldığında test doğruluğu ve f1 skoru tablosu incelendiğinde en yüksek ortalama doğruluk değeri %99.45 olarak apikal ve basilar bölgesinde bölgesinde kod uzunluğu 4 ve RR örnek sayısı 120 olarak seçilince elde edilmiştir. TKP'deyse aynı giriş değerlerinde ortalama doğruluk %98.55 olarak bulunmuştur. En düşük ortalama doğruluk değeri %97.90 olarak soma bölgesinde kod uzunluğu 5 ve örnekleme değeri 180 olarak

seçilince elde edilmiştir. TKP'deyse aynı giriş değerlerinde ortalama doğruluk %98.50 olarak bulunmuştur.

En yüksek ortalama f1 skoru değeri %98.64 olarak basilar bölgesinde kod uzunluğu 5 ve RR örnek sayısı 240 olarak seçilince elde edilmiştir aynı giriş değerlerinde ortalama f1 skoru değeri %98.18 olarak bulunmuştur. En düşük ortalama f1 skoru değeri %95.98 değeri olarak soma bölgesinde bölgesinde kod uzunluğu 3 ve RR örnek sayısı 180 olarak seçilince elde edilmiştir. TKP'deyse aynı giriş değerlerinde ortalama f1 skoru %98.98 olarak bulunmuştur. Kaba olarak Tablo 3.4. incelendiğinde soma bölgesinde ortalama doğruluk ve f1 skoru değerleri daha düşük çıkmıştır.

Tablo 3.4. Dört sınıflı genişletilmiş veriler kullanıldığında test doğruluğu ve f1 skoru tablosu

Bölge	RR Örnek Sayısı	Doğruluk			F1 skoru		
		Kod Uzunluğu			Kod Uzunluğu		
		3	4	5	3	4	5
Soma	60	98.95±0.93	98.85±0.57	98.95±0.55	97.83±2.05	97.72±1.06	97.89±1.10
	120	98.70±0.62	98.50±1.94	99.05±0.77	97.41±1.41	97.08±3.71	98.11±1.55
	180	98.00±2.01	99.15±1.05	97.90±2.35	95.98±4.18	98.32±2.04	96.12±3.93
	240	99.10±1.85	99.10±1.40	98.10±1.98	98.29±1.94	98.19±2.81	96.24±3.97
Basilar	60	99.15±1.09	99.30±0.68	99.00±0.85	98.27±2.31	98.62±1.36	98.03±1.69
	120	99.15±0.53	99.00±0.43	98.30±1.65	98.25±1.15	98.01±0.81	96.48±3.37
	180	99.10±0.35	98.65±1.53	99.00±0.94	98.18±0.71	97.38±2.92	97.98±1.92
	240	99.25±0.55	98.65±1.24	99.30±0.60	94.48±1.11	97.22±2.71	98.64±1.10
Apikal	60	98.45±0.81	98.55±0.53	98.99±0.77	96.88±1.67	97.10±1.05	97.75±1.71
	120	98.75±0.30	99.10±0.70	98.70±0.74	97.45±0.77	98.25±1.31	97.33±1.59
	180	98.85±1.02	99.50±0.76	99.00±0.94	97.65±2.13	98.95±1.61	97.98±1.92
	240	99.15±0.79	98.50±0.96	99.25±0.60	98.36±1.45	97.09±1.76	98.47±1.29
Apikal ve Basilar	60	98.55±0.55	98.35±0.50	98.60±0.49	97.70±1.10	96.63±1.09	97.21±0.81
	120	99.20±0.71	99.45±0.41	98.50±1.44	98.39±1.43	98.91±0.79	97.07±2.59
	180	98.95±0.77	98.85±0.91	98.60±1.10	97.89±1.62	97.63±1.97	97.14±2.38
	240	99.30±0.50	98.95±0.60	98.50±1.16	98.60±0.99	97.87±1.26	97.00±2.33
TKP	60	99.35±0.55	98.80±0.77	99.30±0.26	98.75±1.04	97.59±1.56	98.60±0.49
	120	99.50±0.35	98.55±0.30	98.90±0.66	98.97±0.75	97.10±0.64	97.73±1.41
	180	99.50±0.12	98.60±0.28	98.50±0.53	98.98±0.31	97.18±0.50	96.95±1.14
	240	99.60±0.23	99.45±0.57	99.10±0.20	99.24±0.44	98.90±1.18	98.18±0.42

Dört sınıfın ortalaması ve standart sapmaları hesaplanarak kesinlik ve duyarlılık değerleri Tablo 3.5.'de verilmiştir. Tablo 3.5. incelendiğinde en yüksek ortalama kesinlik değeri %99.39 olarak basilar bölgesinde bölgesinde kod uzunluğu 3 ve RR örnek sayısı 120 ve apikal ve basilar bölgesinde kod uzunluğu 3 ve RR örnek sayısı 240 iken elde edilmiştir.

TKP'deyse aynı giriş değerleri için en yüksek ortalama kesinlik değerleri %99.61 ve %99.18 olarak bulunmuştur. En düşük ortalama kesinlik değeri %95.02 olarak soma bölgesinde bölgesinde kod uzunluğu 5 ve RR örnek sayısı 240 olarak seçilince elde edilmiştir. TKP'deyse aynı giriş değerleri için en düşük ortalama kesinlik değeri %98.79 olarak bulunmuştur.

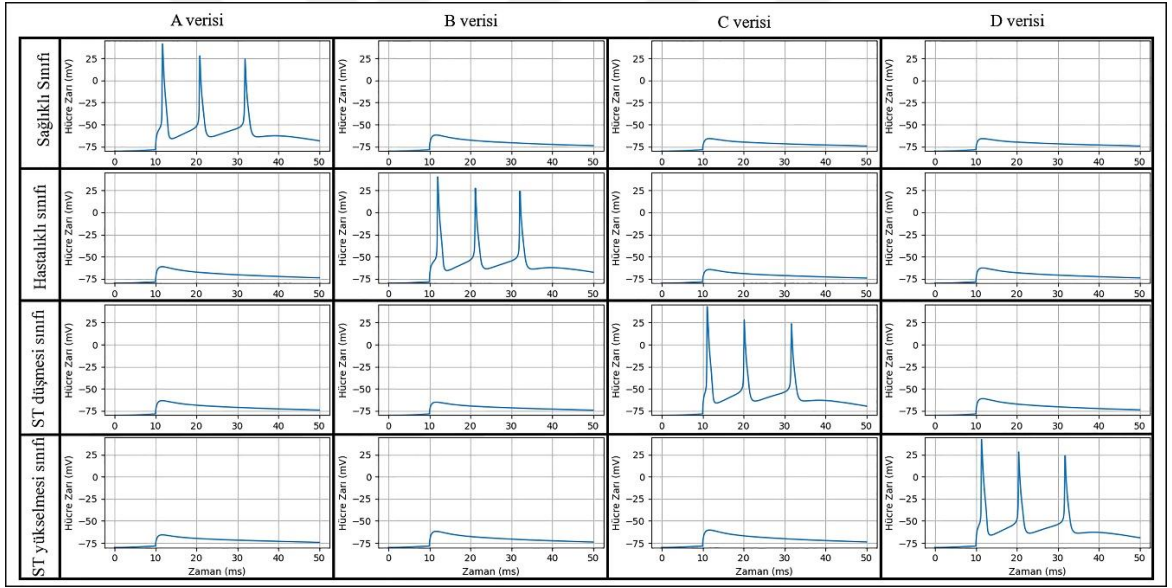
En yüksek ortalama duyarlılık değeri %98.79 olarak basilar bölgesinde kod uzunluğu 5 ve örnekleme değeri 240 olarak seçilince elde edilmiştir. Aynı giriş değerleriyle TKP'deyse en yüksek ortalama duyarlılık değeri %97.60 olarak bulunmuştur. En düşük ortalama duyarlılık değeri %97.08 olarak soma bölgesinde bölgesinde kod uzunluğu 4 ve RR örnek sayısı 120 olarak seçilince elde edilmiştir. Aynı giriş değerleriyle TKP'deyse en düşük ortalama duyarlılık değeri %97.41 olarak bulunmuştur. Kaba olarak Tablo 3.5. incelendiğinde soma bölgesinden ortalama kesinlik ve duyarlılık değerleri daha düşük çıkmıştır.

Tablo 3.5. Dört sınıflı genişletilmiş veriler kullanıldığında kesinlik ve duyarlılık tablosu

Bölge	RR Örnek Sayısı	Kesinlik			Duyarlılık		
		Kod Uzunluğu			Kod Uzunluğu		
		3	4	5	3	4	5
Soma	60	98.29±1.97	98.25±1.07	98.01±2.31	97.46±3.98	97.22±1.55	97.80±0.78
	120	98.02±1.90	97.10±3.48	97.23±2.39	96.84±1.59	97.08±4.22	99.03±1.49
	180	95.11±5.66	98.05±2.91	95.28±6.16	96.94±3.22	98.60±1.19	97.08±1.78
	240	98.19±1.22	98.02±3.46	95.02±6.45	98.40±2.28	98.37±2.20	97.63±2.30
Basilar	60	99.39±0.83	99.01±1.19	97.31±3.26	97.21±3.70	98.24±2.06	98.81±1.37
	120	99.39±0.76	98.20±1.46	98.14±2.62	97.14±1.72	97.83±0.95	94.94±4.54
	180	99.22±0.59	96.37±6.22	97.82±2.88	97.17±1.56	98.63±1.16	98.16±1.40
	240	99.41±1.18	97.32±3.87	98.51±2.47	97.59±1.53	97.13±1.61	98.79±0.50
Apikal	60	97.45±2.08	97.05±3.23	97.57±2.66	96.37±2.74	97.23±1.31	97.96±1.46
	120	98.01±1.53	98.05±1.47	98.36±0.64	96.93±2.04	98.46±1.37	96.34±2.90
	180	98.63±1.11	99.58±0.49	97.82±2.88	96.73±3.80	98.35±2.78	98.16±1.40
	240	98.51±2.49	96.56±1.96	98.74±2.00	98.23±0.69	97.65±2.53	98.21±1.21
Apikal ve Basilar	60	97.65±2.74	97.98±1.93	97.77±1.92	97.80±1.21	95.39±2.71	96.72±2.23
	120	99.02±1.44	99.42±0.43	97.10±4.70	97.78±2.06	98.45±1.15	97.13±1.55
	180	97.43±3.63	97.96±2.63	97.52±3.06	98.42±0.87	97.35±2.80	96.78±1.83
	240	99.39±0.76	99.20±0.63	96.26±3.27	97.84±1.90	96.61±2.77	97.78±1.88
TKP	60	98.12±2.17	97.60±2.53	99.19±0.69	99.42±0.76	97.60±0.68	98.03±1.38
	120	99.61±0.45	96.84±1.99	98.31±2.08	98.35±1.91	97.41±2.05	97.20±2.30
	180	99.12±0.62	97.75±0.81	97.80±2.24	98.78±0.82	96.61±0.61	96.21±2.99
	240	99.18±0.66	98.81±0.42	98.79±0.45	99.24±1.04	98.99±2.42	97.60±1.15

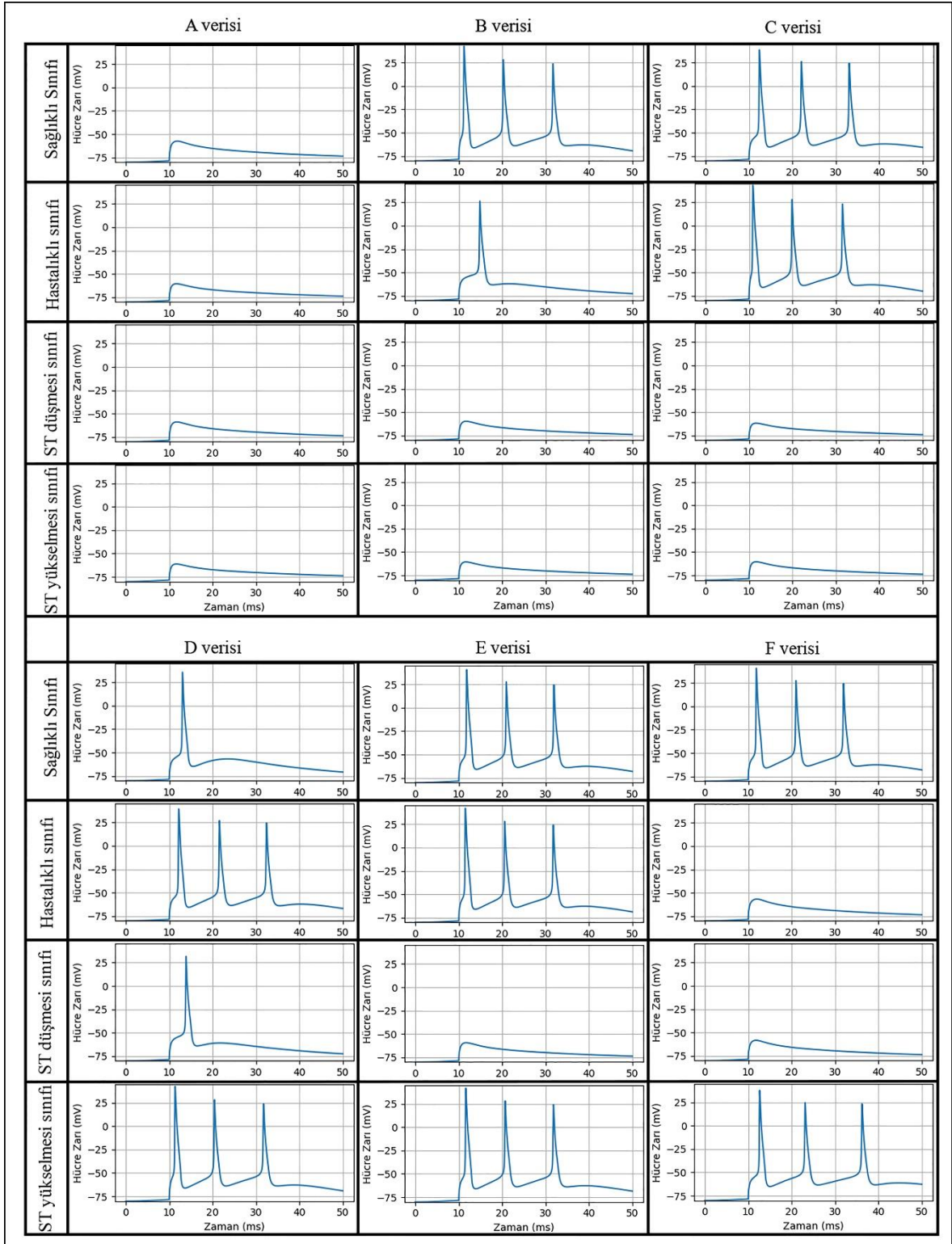
3.2.1. Sınıflandırma Problemi ve Analizi

Dört sınıflı problemde, birden fazla nöron çıkışta birden fazla spike üretirse verilerin hangi sınıfa dahil olduğu belirlenememektedir. Sınıflandırılmayan verilerin neden sınıflandırılmadığı anlaşılabilmesi için hücre zarının simulasyon esnasındaki gerilim grafikleri analiz edilmiştir. Soma bölgesinde kod uzunluğu 5 RR örnek sayısı 240 olarak seçildiğinde sınıflandırılmayan veri sayısı yüksek çıkmıştır. Doğru sınıflandırılan verilerin analizi için sırasıyla sağlıklı, hastalıklı, ST segment düşmesi ve ST segment yükselmesi için hücre zarı gerilim grafikleri Şekil 3.2.'de verilmiştir. Şekil 3.2. incelendiğinde her nöron kendisine ait olan sınıf için en az bir spike üretmiş ve bunun sonucunda veri doğru bir şekilde sınıflandırılmıştır.



Şekil 3.2. Doğru sınıflandırılan veriler için hücre zarı gerilimi grafiği

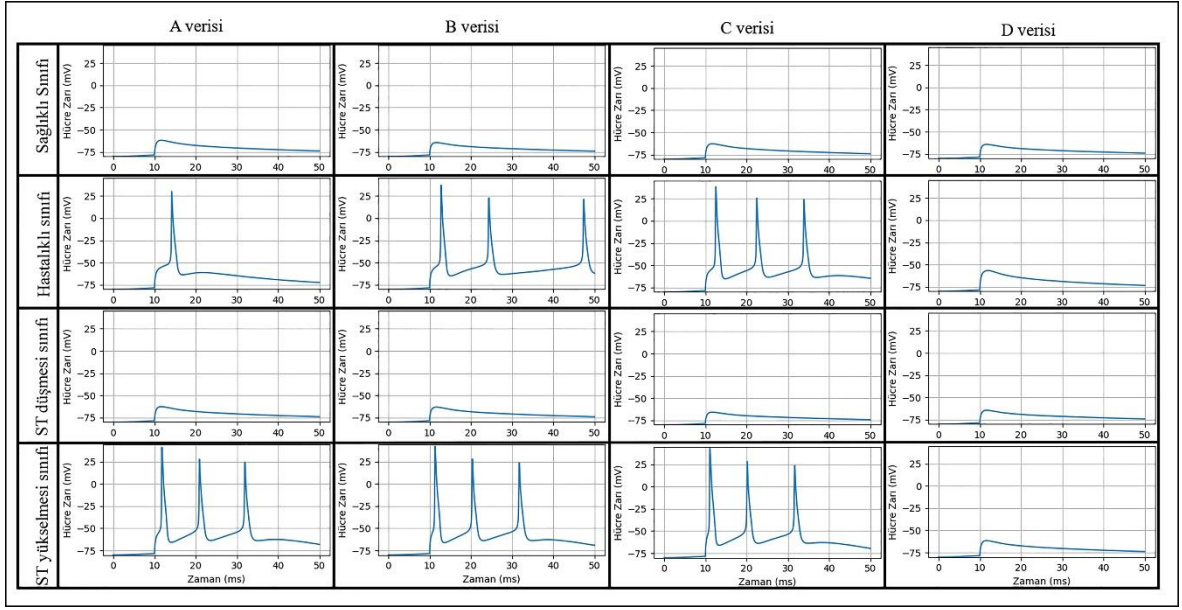
Sınıflandırılmayan veriler için hücre zarı gerilim grafikleri ise Şekil 3.3, 3.4 ve 3.5'de verilmiştir.



Şekil 3.3. Sınıflandırılmayan sağlıklı veriler (A,B,C,D,E,F) için hücre zarı gerilim grafikleri

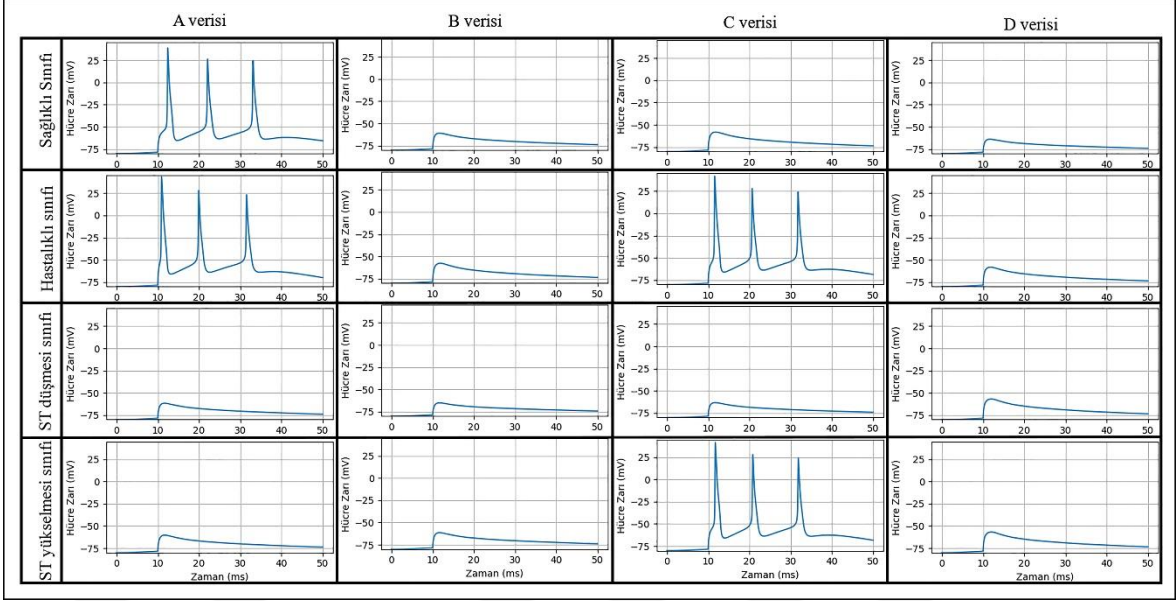
Şekil 3.3’de A verisi için hiçbir nöronun çıkışı spike üretmemesi, B ve C verileri içinse iki nöronun en az bir spike üretme durumu söz konusudur. Tüm veriler gerçekte sağlıklı

sınıfına ait verilerdir. A verisinde spike üretimi gerçekleşmediği için farklı bir kurala ihtiyaç duyulmaktadır. B ve C veriler için grafikler dikkatli incelendiğinde spikelar arası zamanın verilerde değiştiği gözlemlenmektedir. Spikelar arası zaman tabanlı bir kural tanımlaması bu verilerin sınıflandırılması için yeterli olabilir. D verisinde tüm nöronlar birden fazla spike üretmektedir. E ve F verilerindeyse birinci ve dördüncü nöron en az bir spike üretmektedir. Spike sayısı veya spikelar arası zaman tabanlı kurallar bu veriler için yeterli olmayacaktır.



Şekil 3.4. Sınıflandırılmayan ST segmenti yükselmesi verileri (A,B,C,D) için hücre zarı gerilim grafikleri

Şekil 3.4'deki A,B ve C veriler için ikinci ve dördüncü nöron en az bir spike üretmiştir. D verisi için hiçbir spike üretimi olmamıştır. Gerçekte tüm veriler ST segmenti yükselmesi sınıfına aittir. A'daki verinin sınıflandırılabilmesi için kuralın en az üç spike üretimi şeklinde değiştirilmesi gerekmektedir. B ve C veriler içinse spikelar arası zaman tabanlı bir kurala ihtiyaç vardır. D verisi içinse spike üretimi gerçekleşmediği için çok daha farklı bir kurala ihtiyaç duyulmaktadır.



Şekil 3.5. Sınıflandırılmayan ST segmenti düşmesi (A,B,C) ve hastalıklı (D) verileri için hücre zarı gerilim grafikleri

Şekil 3.5'deki A ve C veriler için birinci, ikinci ve dördüncü nöron en az bir spike üretmiştir. B ve D verileri içinse hiçbir spike üretimi olmamıştır. Gerçekte A, B ve C'deki veriler ST segmenti düşmesi (yani üçüncü nöron) D'deki veriyse hastalıklı (yani ikinci nöron) sınıfına aittir. Spike üretimi gerçekleşmediği için üçüncü nöron veya ikinci nöron seçilebilmesi için spike sayısı veya spikelar arası zaman tabanlı kurallar yeterli olmayacaktır.

Sınıflandırılmayan verilerden kaynaklı olarak sonuçların daha ayrıntılı analiz edilebilmesi için farklı doğruluk hesaplamaları gerçekleştirilmiştir. Birinci olarak sınıflandırılmayan veriler yanlış sayılarak ortalama doğruluk, ikinci olarak sınıflandırılmayan veriler yok sayılarak ortalama doğruluk ve son olarak sınıflandırılmayan verilen tüm verideki yüzdesi hesaplanmıştır. Tablo 3.6'da bu değerler verilmiştir.

Tablo 3.6. Sınıflandırılmayan veriler için doğruluk ve yüzde tablosu

Bölge	RR Örnek Sayısı	Sınıflandırılmayan Veriler Yanlış sayılırsa			Sınıflandırılmayan Veriler Atılırsa			Sınıflandırılmayan Verilerin yüzdesi		
		Kod Uzunluğu			Kod Uzunluğu			Kod Uzunluğu		
		3	4	5	3	4	5	3	4	5
Soma	60	97,8	97,2	96,8	100	99,79	99,38	2,2	2,6	2,6
	120	96,6	94,6	96,8	99,38	100	99,38	2,8	5,4	2,6
	180	94	97	94	99,58	99,59	99,16	5,6	2,6	5,2
	240	97	96,80	93,40	99,59	100	100	2,6	3,2	6,6
Basilar	60	97,4	98,8	96,6	100	100	99,38	2,6	1,2	2,8
	120	97,2	97,6	94,8	99,79	99,59	99,58	2,6	2	4,8
	180	96,8	95,8	94	99,59	99,58	99,79	2,8	3,8	5,8
	240	98,2	96,20	97,40	99,59	99,18	99,80	1,4	3,0	2,4
Apikal	60	94,8	95,4	96,2	98,96	95,4	99,79	4,2	4,2	3,6
	120	96	97,6	96	98,97	99,59	99,79	3	2	3,8
	180	96,8	98	96,8	99,79	100	100	3	2	3,2
	240	97,4	96	97,6	100	99,59	99,80	2,6	3,6	2,2
Apikal ve Basilar	60	95,8	95,6	96,8	99,58	99,38	100	3,8	3,8	3,2
	120	97,4	98,6	96	99,39	100	99,59	2	1,4	3,6
	180	96,2	97,4	97	99,59	100	99,98	3,4	2,6	2
	240	97,8	97	95	99,39	99,59	99,16	1,6	2,6	5,4

Tablo 3.6 incelendiğinde soma bölgesine uygulanan veriler sonucunda genelde nöron çıkışları birden fazla spike üretmiştir (genelde 3 spike) ve bunun sonucunda sınıflandırılmayan veriler oluşmuştur. En yüksek sınıflandırılmayan veri yüzdesi soma bölgesinde kod uzunluğu 5 örnek sayısı 240 iken 6,6 olarak bulunmuştur. En düşük sınıflandırılmayan veri yüzdesiyse basilar bölgesinde kod uzunluğu 4 ve RR örnek sayısı 60 iken 1,2 olarak bulunmuştur. Tüm sistemin genel doğruluğu ise sınıflandırılmayan veriler yanlış sayılırsa hesaplanan doğruluklardan elde edilmektedir. Tablo 3.6'ya göre en iyi sonuçlar soma bölgesi için kod uzunluğu 3 RR örnek sayısı 60 iken %97,8, basilar bölgesi için kod uzunluğu 4 RR örnek sayısı 60 iken %98,8 olarak, apikal bölgesi için kod uzunluğu 4 RR örnek sayısı 180 iken %98 ve apikal ve basilar bölgesi için kod uzunluğu 4 RR örnek sayısı 120 iken %98,6 olarak bulunmuştur. En iyi sınıflandırma doğruluğu ise %98,8 RR örnek sayısı 60 kod uzunluğu 4 iken basilar bölgesinde elde edilmiştir. Tablo 3.4, 3.5 ve

3.6'daki değerler bire hepsi mantığıyla değerlendirilmiştir. Burda ise sınıflandırılmayan verilerde yanlış sayıldığı için doğruluk daha çok gerçeği yansıtmaktadır.

İlerleyen kısımda her bölge için RR örnek sayısı ve kod uzunluğuna göre en iyi doğruluk değerlerinin elde edildiği durumdaki konfüzyon matrisleri verilmiştir. Soma bölgesi için RR örnek sayısı 3 ve kod uzunluğu 60 iken konfüzyon matrisi Tablo 3.7'deki gibidir.

Tablo 3.7. Soma bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi.

	Test Sonuçları				
Gerçek Sonuçlar	Sağlıklı	Hastalıklı	ST Düşmesi	ST Yükselmesi	Sınıflandırılmayan
Sağlıklı	107	4	1	0	6
Hastalıklı	0	125	0	0	2
ST Düşmesi	0	0	143	0	0
ST Yükselmesi	0	0	0	109	3

Tablo 3.7'ye göre en fazla yanlış sınıflandırılan (sağlıyken hastalıklı olarak) veri sayısı 4'tür. Sınıflandırılmayan en fazla veri sayısı ise sağlıklı sınıfına aittir. En yüksek ve en düşük doğrulukla sınıflandırılan sınıflar sırasıyla; ST düşmesi ve sağlıklıdır.

Basilar bölgesi için RR örnek sayısı 4 ve kod uzunluğu 60 iken konfüzyon matrisi Tablo 3.8'de verilmiştir.

Tablo 3.8. Basilar bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi.

	Test Sonuçları				
Gerçek Sonuçlar	Sağlıklı	Hastalıklı	ST Düşmesi	ST Yükselmesi	Sınıflandırılmayan
Sağlıklı	124	2	0	0	3
Hastalıklı	0	122	0	2	3
ST Düşmesi	0	0	117	0	0
ST Yükselmesi	0	0	0	127	0

Tablo 3.8'e göre en fazla yanlış sınıflandırılan (sağlıklı hastalıklı ve hastalıklı ST yükselmesi olarak) veri sayısı 2'dir. Sınıflandırılmayan en fazla veri sayısı ise sağlıklı ve hastalıklı sınıfına aittir. En yüksek ve en düşük doğrulukla sınıflandırılan sınıflar sırasıyla; ST yükselmesi ve ST düşmesidir.

Apikal bölgesi için RR örnek sayısı 4 ve kod uzunluğu 120 iken konfüzyon matrisi Tablo 3.9'da verilmiştir.

Tablo 3.9. Apikal bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi

	Test Sonuçları				
Gerçek Sonuçlar	Sağlıklı	Hastalıklı	ST Düşmesi	ST Yükselmesi	Sınıflandırılmayan
Sağlıklı	119	1	0	0	3
Hastalıklı	2	131	0	0	4
ST Düşmesi	0	0	120	1	1
ST Yükselmesi	0	0	0	116	2

Tablo 3.9'a göre en fazla yanlış sınıflandırılan (hastalıklıya sağlıklı olarak) veri sayısı 2'dir. Sınıflandırılmayan en fazla veri sayısı hastalıklı sınıfına aittir. En yüksek ve en düşük doğrulukla sınıflandırılan sınıflar sırasıyla hastalıklı ve ST düşmesidir.

Apikal ve basilar bölgesi için RR örnek sayısı 4 ve kod uzunluğu 120 iken konfüzyon matrisi Tablo 3.10'da verilmiştir.

Tablo 3.10. Apikal ve basilar bölgesindeki en iyi sonuçlar için konfüzyon matrisi.

	Test Sonuçları				
Gerçek Sonuçlar	Sağlıklı	Hastalıklı	ST Düşmesi	ST Yükselmesi	Sınıflandırılmayan
Sağlıklı	113	2	0	0	1
Hastalıklı	0	130	0	0	3
ST Düşmesi	0	0	126	0	2
ST Yükselmesi	0	0	0	122	1

Tablo 3.10'a göre en fazla yanlış sınıflandırılan (sağlıyken hastalıklı olarak) veri sayısı 2'dir. Sınıflandırılmayan en fazla veri sayısı hastalıklı sınıfına aittir. En yüksek ve en düşük doğrulukla sınıflandırılan sınıflar sırasıyla hastalıklı ve sağlıklıdır.



4. TARTIŞMA

Tez çalışmasının ilk aşamasında iki sınıflı, ikinci aşamasındaysa dört sınıflı verilerde farklı deneyler gerçekleştirilmiştir. Bu nedenle tartışma bölümü iki ve dört sınıflı sınıflandırma olarak farklı başlıklar altında verilmiştir.

4.1. İki Sınıflı Sınıflandırmada Nöronal Bölgelerin İncelenmesi

Tez çalışmasında, piramidal nöronların bölgesel gruplandırılması (somatik, apikal, basilar ve apikal+basilar) üzerine odaklanarak, bu gruplandırmanın sınıflandırma performansına etkisi incelenmiştir. Tablo 3.1, 3.2 ve 3.3 sinaptik reseptörlerin yerleşim bölgelerinin sınıflandırma başarımı üzerinde doğrudan bir etkisi olduğunu ortaya koymaktadır. Bu tablolar göre ayrıca, sinaps konumlarından somaya olan mesafe arttıkça performans düşüş eğilimi de sergilemektedir. Bu bulguyu destekler nitelikte, Moldwin ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, sinapslar somaya daha yakın olduğunda piramidal nöronların benzer performanslar sergilediği belirtilmiştir [122].

Ayrıca elde edilen diğer sonuçlar somadan uzaklaştıkça doğruluk değerlerinin standart sapmalarının da yükseldiğini göstermektedir. Bu bir bölgedeki mesafe aralığının genişlemesi ve dolayısıyla tek bir sinapsın uzak bir yere konumlandırılma ihtimalinin artmasıyla ilişkilendirilebilir. Rastgele konumlandırma önemli bir sinaptik bağlantının somadan uzak bir konumda bulunabilme olasılığını belirginleştirir.

Bir bölgedeki sinapsların yerleri de piramidal nöronların performansını etkilemektedir. Tablo 3.1, 3.2. ve 3.3'de gözüktüğü gibi, yalnızca tek bir bölme oluşturduğu için sinapsların konumlarından etkilenmeyen soma dışında, sınıflandırma performansı bölgeler içinde dalgalanmıştır. Bu nedenle sinapsların konumlarının tanımlanması soma için kritik değildir çünkü her konum teorik olarak aynıdır. Bununla birlikte, bölgelerin geri kalanı (yani apikal, basilar ve apikal+basilar) sinapsların bulunduğu yere karşı hassastır ve sinapsların yerleri değiştiğinde aynı verilerle farklı tepkiler vermektedir.

4.2. İki Sınıflı Sınıflandırmada Genelleme İşlemi

Sınıflandırıcıların belirli bir veri seti üzerinde gösterdikleri performans, veri setinin ne kadar iyi bir örneklem olduğuna bağlı olarak yanıltıcı olabilir. Sınıflandırıcıların kendi parametrelerini doğru bir şekilde belirlemek için eğitim verilerine gereksinimi vardır. Genelde daha fazla veri daha iyi sınıflandırma anlamına gelmektedir. Dolayısıyla ideal bir durumda en kesin sonuçları veren sınıflandırıcı tüm verilerden oluşturulmuştur. Ancak bu pratikte genellikle mümkün olmaz çünkü tüm verilere ulaşmak genellikle olanaksızdır ve sınıflandırıcılar genellikle mümkün olan en az veri ile problemi çözmek durumundadır. Bu sebeple sınıflandırıcının eğitime yönelik olarak seçilen veri setinin geniş bir temsil yeteneği olmalıdır.

Veri setlerinin rastgele karıştırılarak eğitim ve test verileri olarak ikiye ayrılması sonuçları yanıltıcı hale getirebilir. Çünkü eğitim verileri rastgeleleştirme sürecinden dolayı fazlasıyla farklılaşabilir veya aşırı benzer olabilir. Bu durum, sınıflandırıcının yanıltıcı şekilde iyi veya kötü performans göstermesine neden olabilmektedir. Bu nedenle, veri setlerini tekrar karıştırıp ayırmak suretiyle üç farklı veri seti oluşturulmuştur. Bu farklı veri kümeleri kullanılarak, piramidal nöronun genellemeye nasıl tepki verdiği incelenmiştir. Tablo 3.1, 3.2 ve 3.3 incelediğinde, piramidal nöronun genelleme işlevini başarılı bir şekilde yerine getirdiği söylenebilmektedir. Hatta eğitim veri setleri rastgele seçilmiş olsa bile verilerle kodlanan bilgi istenilen şekilde temsil edilmektedir. Aynı zamanda, Tablo 3.1, 3.2 ve 3.3 piramidal nöronun TKP modeline benzer bir genelleme performansı sergilediğini ortaya koymaktadır.

4.3. İki Sınıflı Veride Girdileri Genişletme

Tez çalışmasında, sınıflandırma performansını iyileştirmek için giriş vektörleri ayna formlarına göre genişletilmiştir. Moldwin ve arkadaşlarının çalışmasında [122], işaret kısıtlamalı ağırlıklar kullanılmıştır. Sonuçlar hem eğitim hem de testte TKP'nin yalnızca saf girdiler kullanıldığında piramidal nörondan daha iyi performans gösterdiğini ortaya koymuştur. Chapeton ve arkadaşlarının çalışmasında [137] işaret kısıtlı ağırlıkları kullanmanın sınıflandırma kapasitesini azalttığını bildirdiği göz önüne alındığında, hem yapılan çalışmanın hem de Moldwin ve arkadaşlarının çalışmasının [122] aynı azalmayı yaşamaması beklenmiştir.

Bölüm 2.2.4.1'de ayrıntıları verilen aynalama yaklaşımı M-P nöronları için, ikili girdilere sahip işaret kısıtlamalı perceptronun standart bir perceptrona dönüştürülebileceğini kanıtlamaktadır. Bu yaklaşımı piramidal nöron üzerinde kullanılmıştır ve test sonuçları Tablo 3.3'de verilmiştir. Piramidal nöron eğitim setini mükemmel bir şekilde sınıflandırmıştır ve neredeyse tüm eğitim sonuçları %100'dür. Şekil 3.1 genişletilmiş girdiler kullanıldığında ortalama kare hatasının daha küçük değerlere inebileceğini ve eğitimin önceki dönemlerinde ağırlıkların yakınsayabileceğini göstermektedir. Tablo 3.3'deki test sonuçları, piramidal nöronların TKP modeli kadar iyi performans gösterebildiğini ve hatta genişletilmiş girdiler kullanıldığında onu geçebildiğini açıkça göstermektedir. Şekil 3.1 ve Tablo 3.3'deki kanıtlar, aynalama yaklaşımının piramidal nöronun sınıflandırma performansını önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermektedir.

Çalışmada, tüm sinapslar uyarıcı olduğundan ve sinaptik ağırlıklar pozitif olarak sınırlandırıldığından, saf girdilerin veri setini sınıflandırmak için yetersiz olduğu kanıtlanmıştır. Chapeton ve arkadaşlarının çalışmasına [137] göre inhibisyon ağırlıklar pozitif olarak kısıtlandığında nöronların verileri sınıflandırma kapasitesini artırmaktadır. İnhibitory sinapslar kullanmak yerine, nöronun kapasitesini de artıran aynalama yaklaşımı kullanılmıştır. Bölüm 2.2.4.1'de, ikili girişli işaret kısıtlı perceptron bias terimi b 'nin de işaret kısıtlı olduğunda standart bir perceptrona dönüştürülebileceği anlatılmıştır. Herhangi bir bias terimi tez çalışmasında kullanılmadığı için $b=0$ olur ve b^{yeni} de işaret kısıtlı olacaktır. Çalışmada herhangi bir bias terimine yer verilmediği için inhibisyon aynalama yöntemiyle değiştirilememiştir. Böylece girdileri genişletmenin piramidal nöronun sınıflandırma performansını iyileştirmede umut vaat ettiği sonucuna varılmıştır.

4.4. Dört Sınıflı Verilerde Kod Uzunluğu ve RR Örnekleme Sayısı Etkisi

İlk aşamadaki iki sınıflı veride elde edilen aynalama sonuçlarındaki başarının dört sınıflı daha büyük verilerde de benzer şekilde elde edilip edilemeyeceğinin anlaşılması için verinin kodlanması aşamasındaki enterpolasyon ve kod uzunluğu değerleri değiştirilmiştir. F1 skorların değerlendirilmesiyle en genel sonuç elde edilebilmektedir. Tablo 3.4 incelendiğinde soma bölgesinde kod uzunluğu 3 RR örnek sayısı 180 iken , basilerde kod uzunluğu 5 RR örnek sayısı 120 iken, apikalde kod uzunluğu 4 ve RR örnek sayısı 240 iken ve apikal ve basilerde kod uzunluğu 5 RR örnek sayısı 120 iken oldukça düşük F1 skor değerleri elde edilmiştir. Bunlara göre kod uzunluğu 3 veya 4 ve RR örnek sayısı 60 veya

120 olarak seçilmesi en iyi sonuçların elde edilmesi için yeterli olacaktır. Giriş kodunun çok fazla büyütülmesi özellikle nöronun soma bölgesinde sınıflandırma performansını oldukça düşürmüştür. Çünkü soma nöronun işlem merkezi olduğu ve tek bir bölümden oluşmaktadır. Somaya verilen fazla sayıda giriş fazla sayıda spike oluşumuna neden olacaktır. Bu da sınıflandırma performansını kötü yönde etkileyecektir. Aynı şekilde Tablo 3.4 incelendiğinde somadaki fazla sayıdaki giriş sınıflandırılmayan veri yüzdesini artırmıştır. Soma bölgesinde kod uzunluğu ve örnek sayısının artmasıyla birlikte piramidal nöronların performansının TKP'den oldukça düşük olduğu gözlemlenmiştir.

Basilar dendritler, nöronun tabanında yer alan ve sadece pasif iyon kanallarına sahip olan dallardır. Bu, kendi başlarına herhangi spike oluşturmayacaklarını, ancak daha sonraki belirleyici işlemler için yalnızca giriş sinyallerini somaya iletebilecekleri anlamına gelmektedir. Nöronun apeksinde yer alan apikal dallar tıpkı basilar dallar gibi girdi alır. Ancak somaya uzaklıkları nispeten yüksek olduğundan aktif iyon kanallarına ihtiyaç duymaktadırlar. Aktif iyon kanalları içermelerine rağmen, iyon kanallarının doğası gereği spike yayma özellikleri yoktur. Apikal kollardaki aktif iyon kanallarının amacı girişleri herhangi bir zayıflama olmadan iletmektir [138]. Sayılan bu nedenlerden dolayı basilar, apikal veya apikal ve basilar bölgelerde yeterli sayıda spike oluşabilmesi için somadan daha büyük giriş kodlarına ihtiyaç duyulmaktadır. Örneğin soma bölgesi için çok fazla olan kod uzunluğu 3 örnek sayısı 180 iken giriş verisi diğer bölgeler için oldukça ideal gözükmemektedir. Kod uzunluğu ve örnek sayısının artırılmasıyla giriş verisinin büyütülmesi TKP için performans artışına neden olmuştur.

4.5. Dört Sınıflı Sınıflandırmada Sınıf Atama Kuralı

Tez çalışmasında dört sınıflı verilerde nöron çıkışı en az bir spike üretiyorsa veri o sınıfa atanır şeklinde kural tanımı gerçekleştirilmiştir. Ancak bazı sınıflandırılmayan veriler incelendiğinde birden fazla nöron çıkışında en az bir spike üretimi gözükmemektedir. Bu durumda bu verilerin de ayırt edilmesi için sınıf atanma kriteri olarak farklı kural tanımlanmasına ihtiyaç duyulmaktadır. Bu kurallar bölüm 2.1'de bahsedilen ilk spike zamanı veya çıkış frekansı seçilip piramidal nöronun sınıflandırma performansı incelenebilir veya çok daha farklı sınıf atama kuralları tanımlanabilir. Ancak bu tez kapsamında verilerin sınıflandırma performansı istenilen şekilde olduğu için farklı bir kural tanımlaması gerçekleştirilmemiştir.

4.6. Önerilen Yöntemlerin Diğer Çalışmalarla Karşılaştırılması

Önerilen yöntemlerin makine öğrenmesi ve YSA yöntemleriyle karşılaştırma tablosu Tablo 4.1’de verilmiştir. Tez çalışmasında kullanılan veritabanlarıyla aynı olan literatürdeki çalışmalar seçilmiştir.

Tablo 4.1. Önerilen yöntemlerin makine öğrenmesi ve YSA yöntemleriyle karşılaştırma tablosu

Yazar	Veritabanı	Yöntem	Sınıf Sayısı	Doğruluk
[139]	MIT-BIH Aritmi	CNN	2	%91.33
[140]	MIT-BIH Aritmi	DNN	2	% 99.68
[141]	MIT-BIH Aritmi	CNN	5	%98.10
[142]	MIT-BIH Aritmi European ST-T MIT-BIH ST	CNN	4	% 98.4
[143]	European ST-T, MIT-BIH Aritmi LongTerm ST	k en yakın komşuluk	4	%94.23
[144]	MIT-BIH Aritmi	SVM	4	%98.39
[145]	MIT-BIH Aritmi	SVM	5	%95.65
[146]	MIT-BIH Aritmi	SVM	5	%97.77
[147]	MIT-BIH Aritmi	SVM	5	%98.60
Önerilen Yöntem	MIT-BIH Aritmi	Piramidal nöron modeli	2	%95,3
Önerilen Yöntem	MIT-BIH Aritmi European ST-T	Piramidal nöron modeli	4	%98,8

Tablo 4.1’den anlaşılacağı üzere tez çalışmasının ilk aşaması olan 2 sınıflı sınıflandırma için [139] ve [143]’deki çalışmalarının dışındaki diğer çalışmaların doğruluk değeri önerilen yöntemden daha yüksektir. Tez çalışmalarının ikinci aşaması olan 4 sınıflı için literatürdeki çalışmaların üstünde bir doğruluk elde edilmiştir. Ancak tez çalışmasında literatürdeki çalışmalara göre çok küçük bir veriseti kullanılmıştır. Tez çalışmasının temel amacı piramidal nöron modelinin sınıflandırma probleminde kullanılabileceğini

göstermektedir. Bundan dolayı tablodaki çalışmalarla birebir kıyaslama yapmak çok da mümkün değildir.

Önerilen yöntemlerin biyolojik sinir ağları yöntemleriyle karşılaştırma tablosu Tablo 4.2’de verilmiştir.

Tablo 4.2. Önerilen yöntemlerin biyolojik sinir ağları yöntemleriyle karşılaştırma tablosu

Yazar	Veritabanı	Nöron Modeli	Öğrenme Yöntemi	Sınıf Sayısı	Doğruluk
[125]	MIT-BIH Aritmi	Topla ve ateşle modeli	STDP	4	% 97.9
[126]	MIT-BIH Aritmi	Topla ve ateşle modeli	STDP	2	%91.66
[127]	MIT-BIH Aritmi	Topla ve ateşle modeli	Gradyan iniş	5	%98,26
[128]	MIT-BIH Aritmi	Topla ve ateşle modeli	Geri yayılım	5	%98,22
Önerilen Yöntem	MIT-BIH Aritmi	Piramidal nöron modeli	Perceptron	2	%95,3
Önerilen Yöntem	MIT-BIH Aritmi European ST-T	Piramidal nöron modeli	Perceptron	4	%98,8

Tablo 4.2’den anlaşılacağı üzere iki sınıflı yöntem çalışmalarla kıyaslanıldığında [126]’daki çalışma dışındaki çalışmalardan daha düşük doğruluk değerine sahiptir. Dört sınıflıdaysa önerilen yöntem diğer çalışmalarla kıyaslanıldığında daha yüksek doğruluğa sahiptir. Bu çalışmalarda da tez çalışmasındaki verisetinden çok daha büyük verisetini sahiptirler. Ancak bu çalışmaların hepsinde oldukça basit bir nöron modeli olan topla ve ateşle nöron modelini kullanılmıştır. Böylece çalışmalarda büyük verisetlerini hızlı bir şekilde işlenebilmiştir. Fakat bu model tez çalışmasında kullanılan piramidal nöron modelinin aksine beyinde olan gerçek bir nöron modeli değildir ve karmaşıklığı oldukça düşüktür.

5. SONUÇLAR

Nörobilimde merak edilen en önemli sorulardan biri, beyindeki ağların girdi verilerini nasıl doğru bir şekilde işlediği ve öğrenmeyle hafıza oluşum süreçlerini nasıl yönettiğidir. Piramidal nöronların öğrenme işlemlerini çözümlemek amacıyla, bugüne kadar çok sayıda deneysel ve modelleme çalışmaları gerçekleştirilmiştir. Son dönemlerde, piramidal nöron modellemelerine dayanan sınıflandırma sorunlarına yoğunlaşan çok sayıda araştırma yapılmıştır. Bu tez çalışmasında, iki sınıflı ve dört sınıflı bir EKG veri setinin sınıflandırma probleminde piramidal bir nöron modelinin performansını araştırılmıştır.

Tez çalışması kapsamında önerilen yöntemlerin sınıflandırma performansı, farklı senaryolarla kapsamlı bir şekilde analiz edilmiştir. Bu senaryolar farklı bölge gruplarının araştırılması, farklı veri setlerinin kullanımı dahil olmak üzere farklı sinaptik reseptör konumlarının seçimi ve saf ve genişletilmiş girdilerin kullanımınıdır. Piramidal nöron üzerindeki sinaptik bölgelerin somaya olan uzaklıklarına ve dalların biyofiziksel özelliklerine bağlı olarak sınıflandırma performansında farklılık gösterdiği ve somadan uzaklaştıkça doğruluk değerlerinin standart sapmalarının yükseldiği bulunmuştur. Aynı zamanda her bölgenin kendi işleme yeteneklerine sahip olduğu gösterilmiştir. Apikal dallar somaya uzak olsa da aktif iyon kanallarına sahip oldukları için basilar dallara rakip olabilmektedir. En yüksek iki sınıflı sınıflandırma doğruluğu %95,3 olarak apikal bölgesinde elde edilmiştir. Aynı durumda TKP'de %94 civarında sınıflandırma doğruluğu elde edilmiştir.

Farklı veri setlerinde sınıflandırma performansının önemli ölçüde değişmediği gözlemlenmiştir, bu da piramidal nöronların genelleme görevini başarıyla gerçekleştirebildiğini göstermektedir. Aynalama yaklaşımı sonucunda elde edilen genişletilmiş girdiler kullanılarak piramidal nöronların TKP kadar iyi performans gösterebildiği bulunmuştur.

Gray kod uzunluğu ve RR örnek sayısı değerinin çok fazla büyütülmesi özellikle nöronun soma bölgesinde sınıflandırma performansını oldukça düşürmüştür. Kod uzunluğu ve örnek sayısının artırılmasıyla giriş verisinin büyütülmesi TKP'deyse performans artışına neden olmuştur. En iyi dört sınıflı sınıflandırma doğruluğu %98,8 olarak RR örnek sayısı 60 kod uzunluğu 4 iken basilar bölgesinde elde edilmiştir. TKP'deyse %97,60 sınıflandırma doğruluğu elde edilmiştir.

6. ÖNERİLER

Tez çalışmasında ilk olarak bir piramidal nöronun girdi ve çıktı işlevlerini anlayabilmek için kapsamlı bir şekilde analizi yapılmıştır. Daha sonrasında elde edilen sonuçlarla birlikte bu piramidal nöronun sınıflandırma yeteneğinin belirlenmesi için perceptron öğrenme yöntemi biyolojik nöronlarda kullanılabilecek şekilde değiştirilerek gerçek dünya verisi olan iki sınıflı ve dört sınıflı EKG işaretlerine uygulanmıştır.

Çalışmada, biyolojide bulunan öğrenme süreçlerinde çeşitli sadeleştirmeler yapılmıştır. Öğrenme yönteminde yalnızca excitatory sinapsları kullanılmıştır ve inhibisyonun öğrenme üzerindeki etkisi dikkate alınmamıştır. Bunun nedeni, hücrenin farklı yerlerinde inhibe edici girdilerin uyarıcı girdilerle nasıl etkileşime girdiğini anlamak için çok daha kapsamlı bir analiz yapılması gerekliliğidir. Gelecekteki çalışmalarda inhibitory sinapsların rolü incelenebilir.

Dört sınıflı verilerde sınıflandırılmayan veriler için ilk spike zamanı veya çıkış frekansı gibi farklı atama kuralları tanımlanıp sınıflandırma performansı daha farklı veri kümelerinde denenebilir.

Piramidal nöronların, iki ya da üç nöronu birbirine bağlayan motif yapılarına sahip olduğu bilinmektedir. Bu motifler, beyin ağı içerisindeki nöronlar arasındaki tekrarlanan bağlantı kalıplarını ifade eder. Büyük ağların temel yapı blokları olarak görülen bu motifler, sinirsel ağ dinamiklerinde kritik bir rol üstlenir. İleriki çalışmalarda, üç ya da daha fazla nöron bağlantısı olan çeşitli piramidal nöron motiflerinin kullanılarak gerçek dünya veri setlerinin sınıflandırılmasını gerçekleştirmek mümkün olabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Janiesch, C., Zschech, P. ve Heinrich, K., Machine learning and deep learning. Electronic Markets, 31(3) (2021) 685-695.
2. Kietzmann, T. C., McClure, P. ve Kriegeskorte, N., Deep neural networks in computational neuroscience. BioRxiv, (2017) 133504.
3. Spruston, N., Pyramidal neurons: dendritic structure and synaptic integration. Nature Reviews Neuroscience, 9 (3) (2008) 206-221.
4. Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., Siegelbaum, S., Hudspeth, A. J. ve Mack, S. (Eds.), Principles of neural science, McGraw-hill. New York, Vol. 4 (2000) 1227-1246.
5. Sutton, G., From Neurophysiology To Psychopharmacology, Brain & Behaviour Level V 5SP021 Spring 2005, University of Derby Lecture Notes
6. Sterratt, D., Graham, B., Gillies, A., & Willshaw, D., Principles of computational modelling in neuroscience. Cambridge University Press, 2011.
7. Nernst, W., The kinetics of the bodies in solution. Z Phys Chem, 2 (1888) 613.
8. Izhikevich, E.M, Dynamical Systems in Neuroscience, 16-17, The MIT Press Cambridge, London, 2007.
9. Zhang, J., Basic neural units of the brain: neurons, synapses and action potential. arXiv preprint arXiv, (2019) 1906.01703.
10. Cholette, M. "The Action Potential," California Polytechnic State University- San Luis Obispo, BMED 450: Neuroengineering Lecture Slides. Fall 2011.
11. Jackson, M. B., Molecular and cellular biophysics. Cambridge University Press, 2006.
12. Trigg, D. J., Gopalakrishnan, M., Rampe, D., Zheng, W., Mannhold, R., Kubinyi, H. ve Folkers, G. (Eds.), Voltage-gated ion channels as drug targets (Vol. 29). Wiley-VCH.. 2006.
13. Trappenberg, T., Fundamentals of computational neuroscience. OUP Oxford, 2009.
14. Abbott, L. F., Lapicque's introduction of the integrate-and-fire model neuron (1907). Brain research bulletin, 50(5-6) (1999) 303-304.
15. Hodgkin, A. L., Huxley, A. F., A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve., The Journal of physiology, 117(4) (1952) 500.

16. Izhikevich, E. M., Simple model of spiking neurons. IEEE Transactions on neural networks, 14(6) (2003) 1569-1572.
17. Gerstner, W., Kistler, W. M., Spiking neuron models: Single neurons, populations, plasticity. Cambridge university press. 2002.
18. Lobo, J. L., Del Ser, J., Bifet, A. ve Kasabov, N., Spiking neural networks and online learning: An overview and perspectives, Neural Networks, 121 (2020) 88-100.
19. Dayan, P., Abbott, L. F., Theoretical neuroscience: computational and mathematical modeling of neural systems. MIT press., 2005.
20. Agmon-Snir, H., Segev, I. Signal delay and input synchronization in passive dendritic structures. Journal of neurophysiology, 70(5) (1993) 2066-2085.
21. Rall, W., Theoretical significance of dendritic trees for neuronal input-output relations. Neural theory and modeling, (1964) 73-97.
22. Holmes, W. R., Rall, W. I. L. F. R. I. D., Estimating the electrotonic structure of neurons with compartmental models. Journal of Neurophysiology, 68(4) (1992) 1438-1452.
23. Koch, C., Segev, I. (Eds.). Methods in neuronal modeling: from ions to networks. MIT press., 1998.
24. Hille, B., Selective permeability: independence. Ion channels of excitable membranes, (1992) 337-361.
25. Perkel, D. H., B. Mulloney, ve R. W. Budelli., Quantitative methods for predicting neuronal behavior., Neuroscience , 6.5 (1981) 823-837.
26. Parnas, I., Segev, I., A mathematical model for conduction of action potentials along bifurcating axons. The Journal of physiology, 295(1) (1979) 323-343.
27. Bezanilla, F., Voltage-gated ion channels. Biological Membrane Ion Channels: Dynamics, Structure, and Applications, (2007) 81-118.
28. Takagi, H., Roles of ion channels in EPSP integration at neuronal dendrites. Neuroscience research, 37(3) (2000) 167-171.
29. Rall, W., Distinguishing theoretical synaptic potentials computed for different soma-dendritic distributions of synaptic input. Journal of neurophysiology, 30(5) (1967) 1138-1168.
30. McCulloch, W. S., Pitts, W., A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity., The bulletin of mathematical biophysics, 5 (1943) 115-133.
31. Rosenblatt, F., The perceptron, a perceiving and recognizing automaton Project Para. Cornell Aeronautical Laboratory.. 1957.

32. Haykin, S., Neural networks and learning machines, Pearson Education India.. 3/E. 2009.
33. Whalley, K., Timing is key in the olfactory system., Nature Reviews Neuroscience, 14(7) (2013) 458-458.
34. Wang, X., Lin, X. ve Dang, X., Supervised learning in spiking neural networks: A review of algorithms and evaluations. Neural Networks, 125 (2020) 258-280.
35. Ponulak F, Kasinski, A Introduction to spiking neural networks: Information processing, learning and applications. Acta neurobiologiae experimentalis, 71(4) (2011) 409–433.
36. Caporale, N., Dan, Y., Spike timing-dependent plasticity: A Hebbian learning rule. Annual Review of Neuroscience, 31 (2008) 25–46.
37. Dan, Y., Poo, M. -M., Spike timing-dependent plasticity: From synapse to perception. Physiological Reviews, 86(3) (2006) 1033–1048.
38. Bohte, S. M., La Poutre, H. ve Kok, J. N., Unsupervised clustering with spiking neurons by sparse temporal coding and multilayer RBF networks. IEEE Transactions on Neural Networks, 13(2) (2002b) 426–435.
39. Booi, O., ve tat Nguyen, H., A gradient descent rule for spiking neurons emitting multiple spikes. Information Processing Letters, 95(6) (2005) 552–558.
40. Ghosh-Dastidar, S., ve Adeli, H., A new supervised learning algorithm for multiple spiking neural networks with application in epilepsy and seizure detection. Neural Networks, 22(10) (2009a) 1419–1431.
41. Mostafa, H., Supervised learning based on temporal coding in spiking neural networks. IEEE Transactions on Neural Networks and Learning Systems, (2017) 1–9.
42. Güti, R., Sompolinsky, H., The tempotron: A neuron that learns spike timing-based decisions. Nature Neuroscience, 9(3) (2006) 420–428.
43. Florian, R. V., The chronotron: A neuron that learns to fire temporally precise spike patterns. PloS One, 7(8) (2012) e40233.
44. Victor, J. D., Purpura, K. P., Metric-space analysis of spike trains: Theory, algorithms and application. Network. Computation in Neural Systems, 8(2) (1997) 127–164.
45. Xu, Yan, Jing Yang, ve Shuiming Zhong., An online supervised learning method based on gradient descent for spiking neurons., Neural Networks, 93 (2017) 7-20.

46. Kasabov, Nikola K., NeuCube: A spiking neural network architecture for mapping, learning and understanding of spatio-temporal brain data., Neural Networks, 52 (2014) 62-76.
47. Oniz, Yesim, ve Okay Kaynak., Variable-structure-systems based approach for online learning of spiking neural networks and its experimental evaluation., Journal of the Franklin Institute, 351.6 (2014) 3269-3285.
48. Gerstner, W., Kistler, W. M., Naud, R. ve Paninski, L., Neuronal dynamics: From single neurons to networks and models of cognition. Cambridge University Press. 2014.
49. London, Michael, ve Michael Häusser., Dendritic computation, Annu. Rev. Neurosci. 28 (2005) 503-532.
50. Mohemmed, A., Schliebs, S., Matsuda, S. ve Kasabov, N., Training spiking neural networks to associate spatio-temporal input–output spike patterns. Neurocomputing, 107 (2013) 3-10.
51. Adrian, E. D., The impulses produced by sensory nerve endings: Part I., The Journal of physiology, 61(1) (1926) 49.
52. Qasim, S. E., Fried, I. ve Jacobs, J., Phase precession in the human hippocampus and entorhinal cortex. Cell, 184(12) (2021) 3242-3255.
53. Thorpe, S. J., Spike arrival times: A highly efficient coding scheme for neural networks. Parallel processing in neural systems, (1990) 91-94.
54. Dupeyroux, J., Stroobants, S., & De Croon, G. C., A toolbox for neuromorphic perception in robotics., In 2022 8th International Conference on Event-Based Control, Communication, and Signal Processing (EBCCSP), June 2022, IEEE , 1-7.
55. Auge, D., Hille, J., Mueller, E. ve Knoll, A., A survey of encoding techniques for signal processing in spiking neural networks. Neural Processing Letters, 53(6) (2021) 4693-4710.
56. Petro, B., Kasabov, N. ve Kiss, R. M., Selection and optimization of temporal spike encoding methods for spiking neural networks., IEEE transactions on neural networks and learning systems, 31(2) (2019) 358-370.
57. Kasabov, N., Scott, N. M., Tu, E., Marks, S., Sengupta, N., Capecci, E. ve Yang, J. Evolving spatio-temporal data machines based on the NeuCube neuromorphic framework: Design methodology and selected applications. Neural Networks, 78 (2016) 1-14.
58. Hough, M., De Garis, H., Korkin, M., Gers, F. ve Nawa, N. E., SPIKER: Analog waveform to digital spiketrain conversion in ATR's artificial brain (cam-brain) project., In International conference on robotics and artificial life, January 1999, Citeseer, Vol. 92.

59. Schrauwen, B., Van Campenhout, J., BSA, a fast and accurate spike train encoding scheme. In Proceedings of the International Joint Conference on Neural Networks, July 2003, IEEE, Vol. 4, pp. 2825-2830.
60. Hopfield, J. J., Stimulus representation and pattern recognition using action potential timing. Nature, 376 (1995) 33-36.
61. Johansson, R. S., Birznieks, I., First spikes in ensembles of human tactile afferents code complex spatial fingertip events. Nature neuroscience, 7(2) (2004) 170-177.
62. DeFelipe, J., Fariñas, I. The pyramidal neuron of the cerebral cortex: morphological and chemical characteristics of the synaptic inputs. Progress in neurobiology, 39(6) (1992) 563-607.
63. Bannister, N. J., Larkman, A. U. Dendritic morphology of CA1 pyramidal neurones from the rat hippocampus: I. Branching patterns, Journal of Comparative Neurology, 360(1) (1995) 150-160.
64. Hooks, B. M., Mao, T., Gutnisky, D. A., Yamawaki, N., Svoboda, K. ve Shepherd, G. M., Organization of cortical and thalamic input to pyramidal neurons in mouse motor cortex, Journal of Neuroscience, 33(2) (2013) 748-760.
65. Koch, C., & Segev, I., The role of single neurons in information processing, Nature neuroscience, 3(11) (2000) 1171-1177.
66. Stuart, G., & Spruston, N., Determinants of voltage attenuation in neocortical pyramidal neuron dendrite, Journal of Neuroscience, 18(10) (1998) 3501-3510.
67. Segev, I., Rall, W., Excitable dendrites and spines: earlier theoretical insights elucidate recent direct observations, Trends in neurosciences, 21(11) (1998) 453-460.
68. Stuart, G. J., Spruston, N., Dendritic integration: 60 years of progress, Nature neuroscience, 18(12) (2015) 1713-1721.
69. Palmer, L. M., Dendritic integration in pyramidal neurons during network activity and disease. Brain research bulletin, 103 (2014) 2-10.
70. Poirazi, P., Mel, B. W., Impact of active dendrites and structural plasticity on the memory capacity of neural tissue. Neuron, 29(3) (2001) 779-796.
71. Branco, T., Häusser, M., The single dendritic branch as a fundamental functional unit in the nervous system, Current opinion in neurobiology, 20(4) (2010) 494-502.
72. Harnett, M. T., Makara, J. K., Spruston, N., Kath, W. L. ve Magee, J. C., Synaptic amplification by dendritic spines enhances input cooperativity, Nature, 491(7425) (2012) 599-602.

73. Chen, T. W., Wardill, T. J., Sun, Y., Pulver, S. R., Renninger, S. L., Baohan, A., ve Kim, D. S., Ultrasensitive fluorescent proteins for imaging neuronal activity, Nature, 499(7458) (2013) 295-300.
74. Ariav, G., Polsky, A. ve Schiller, J., Submillisecond precision of the input-output transformation function mediated by fast sodium dendritic spikes in basal dendrites of CA1 pyramidal neurons, Journal of Neuroscience, 23(21) (2003) 7750-7758.
75. Larkum ME, Nevian T, Sandler M, Polsky A, Schiller J Synaptic integration in tuft dendrites of layer 5 pyramidal neurons:a new unifying principle. Science, 325 (2009) 756–760.
76. Plotkin JL, Day M, Surmeier DJ, Synaptically driven state transitions in distal dendrites of striatal spiny neurons, Nat Neurosci, 14 (2011) 881–888.
77. Larkum ME, Waters J, Sakmann B, Helmchen F., Dendritic spikes in apical dendrites of neocortical layer 2/3 pyramidal neurons, J Neurosci, 27 (2007) 8999–9008.
78. Pérez-Garci, E., Larkum, M. E. ve Nevian, T., Inhibition of dendritic Ca²⁺ spikes by GABAB receptors in cortical pyramidal neurons is mediated by a direct Gi/o-βγ-subunit interaction with Cav1 channels, The Journal of physiology, 591(7) (2013) 1599-1612.
79. Schiller, J., Schiller, Y., Stuart, G., & Sakmann, B., Calcium action potentials restricted to distal apical dendrites of rat neocortical pyramidal neurons, The Journal of physiology, 505(3) (1997) 605-616.
80. Stuyt, G., Godenzini, L. ve Palmer, L. M., Local and global dynamics of dendritic activity in the pyramidal neuron, Neuroscience, 489 (2022) 176-184.
81. Polsky, A., Mel, B. W. ve Schiller, J., Computational subunits in thin dendrites of pyramidal cells, Nature neuroscience, 7(6) (2004) 621-627.
82. Poirazi, P., Brannon, T. ve Mel, B. W., Arithmetic of subthreshold synaptic summation in a model CA1 pyramidal cel, Neuron, 37(6) (2003) 977-987.
83. Poirazi, P., Mel, B. W., Impact of active dendrites and structural plasticity on the memory capacity of neural tissue, Neuron, 29(3) (2001) 779-796.
84. Poirazi, P., Brannon, T. ve Mel, B. W., Pyramidal neuron as two-layer neural network, Neuron, 37(6) (2003) 989-999.
85. Milojkovic, B. A., Wuskell, J. P., Loew, L. M. ve Antic, S. D., Initiation of sodium spikelets in basal dendrites of neocortical pyramidal neurons, The Journal of membrane biology, 208 (2005) 155-169.
86. Cichon, J., & Gan, W. B., Branch-specific dendritic Ca²⁺ spikes cause persistent synaptic plasticity, Nature, 520(7546) (2015) 180-185.

87. Brunner, J., Szabadics, J., Analogue modulation of back-propagating action potentials enables dendritic hybrid signalling, Nature , 7(1) (2016) 13033.
88. Chavlis, S., Poirazi, P., Drawing inspiration from biological dendrites to empower artificial neural networks. Current opinion in neurobiology, 70 (2021) 1-10.
89. Johnston, D., Magee, J. C., Colbert, C. M. ve Christie, B. R., Active properties of neuronal dendrites, Annual review of neuroscience, 19(1) (1996) 165-186.
90. Larkum, M. E., Senn, W. ve Lüscher, H. R., Top-down dendritic input increases the gain of layer 5 pyramidal neurons, Cerebral cortex, 14(10) (2004) 1059-1070.
91. Hines, M. L., Carnevale, N. T., The NEURON simulation environment. Neural computation, 9(6) (1997) 1179-1209.
92. Carnevale, N. T., & Hines, M. L., The NEURON book., Cambridge University Press. 2006.
93. Van Der Walt, S., Colbert, S. C. ve Varoquaux, G., The NumPy array: a structure for efficient numerical computation, Computing in science & engineering, 13(2) (2011) 22-30.
94. Ari, N., Ustazhanov, M., Matplotlib in python. In 2014 11th International Conference on Electronics, Computer and Computation (ICECCO), September 2014, IEEE, 1-6.
95. Markram, H., The blue brain project. Nature Reviews Neuroscience, 7(2) (2006) 153-160.
96. Erö, C., Gewaltig, M. O., Keller, D. ve Markram, H. A cell atlas for the mouse brain., Frontiers in neuroinformatics, 12 (2018) 84.
97. Jones, A. R., Overly, C. C. ve Sunkin, S. M., The Allen brain atlas: 5 years and beyond., Nature Reviews Neuroscience, 10(11) (2009) 821-828.
98. https://mpkb.org/home/patients/assessing_literature/in_vitro_studies Differences between in vitro, in vivo, and in silico studies 16 Haziran 2023
99. McDougal, R. A., Morse, T. M., Carnevale, T., Marengo, L., Wang, R., Migliore, M. ve Hines, M. L., Twenty years of ModelDB and beyond: building essential modeling tools for the future of neuroscience., Journal of computational neuroscience, 42 (2017) 1-10.
100. Hines, M. L., Morse, T., Migliore, M., Carnevale, N. T. ve Shepherd, G. M., ModelDB: a database to support computational neuroscience., Journal of computational neuroscience, 17 (2004) 7-11.

101. Tripathy, S. J., Savitskaya, J., Burton, S. D., Urban, N. N. ve Gerkin, R. C., NeuroElectro: a window to the world's neuron electrophysiology data. Frontiers in neuroinformatics, 8 (2014) 40.
102. Ascoli, G. A., Donohue, D. E. ve Halavi, M., NeuroMorpho. Org: a central resource for neuronal morphologies., Journal of Neuroscience, 27(35) (2007) 9247-9251.
103. Barthó, P., Slézia, A., Varga, V., Bokor, H., Pinault, D., Buzsáki, G. ve Acsády, L., Cortical control of zona incerta., Journal of Neuroscience, 27(7) (2007) 1670-1681.
104. <https://senselab.med.yale.edu/MicroCircuitDB/default.cshtml>. MicrocircuitDB 16 Haziran 2023
105. McDougal, R. A., Bulanova, A. S., & Lytton, W. W., Reproducibility in computational neuroscience models and simulations. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 63(10) (2016) 2021-2035.
106. Keim, D. A., Designing pixel-oriented visualization techniques: Theory and applications. IEEE Transactions on visualization and computer graphics, 6(1) (2000) 59-78.
107. Moore, B., Principal component analysis in linear systems: Controllability, observability, and model reduction., IEEE transactions on automatic control, 26(1) (1981) 17-32.
108. Torgerson, W. S., Multidimensional scaling: I. Theory and method. Psychometrika, 17(4) (1952) 401-419.
109. Hinton, G. E., Roweis, S., Stochastic neighbor embedding. Advances in neural information processing systems, (2002) 15.
110. Van der Maaten, L., Hinton, G., Visualizing data using t-SNE., Journal of machine learning research, 9(11) (2008).
111. Altman, D. G., & Bland, J. M., Diagnostic tests. 1: Sensitivity and specificity., BMJ: British Medical Journal, 308(6943) (1994) 1552.
112. Altman, D. G., Bland, J. M. , Statistics Notes: Diagnostic tests 2: predictive values., Bmj, 309(6947) (1994) 102.
113. Rifkin, R., Klautau, A., In defense of one-vs-all classification. The Journal of Machine Learning Research, 5 (2004) 101-141.
114. Ayhan, S., Erdoğan, Ş., Destek vektör makineleriyle sınıflandırma problemlerinin çözümü için çekirdek fonksiyonu seçimi., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler Dergisi, 9(1) (2014) 175-201.
115. Polsky, A., Mel, B. W. ve Schiller, J., Computational subunits in thin dendrites of pyramidal cells., Nature neuroscience, 7(6) (2004) 621-627.

116. Katz, Y., Menon, V., Nicholson, D. A., Geinisman, Y., Kath, W. L., & Spruston, N., Synapse distribution suggests a two-stage model of dendritic integration in CA1 pyramidal neurons., Neuron, 63(2) (2009) 171-177.
117. Ujfalussy, B. B., Makara, J. K., Lengyel, M. ve Branco, T., Global and multiplexed dendritic computations under in vivo-like conditions., Neuron, 100(3) (2018) 579-592.
118. Legenstein, R., Naeger, C. ve Maass, W., What can a neuron learn with spike-timing-dependent plasticity?., Neural computation, 17(11) (2005) 2337-2382.
119. Legenstein, R., Maass, W., Branch-specific plasticity enables self-organization of nonlinear computation in single neurons., Journal of Neuroscience, 31(30) (2011) 10787-10802.
120. Limbacher, T., Legenstein, R., Emergence of stable synaptic clusters on dendrites through synaptic rewiring., Frontiers in computational neuroscience, 14 (2020) 57.
121. Gidon, A., Zolnik, T. A., Fidzinski, P., Bolduan, F., Papoutsi, A., Poirazi, P. ve Larkum, M. E., Dendritic action potentials and computation in human layer 2/3 cortical neurons., Science, 367(6473) (2020) 83-87.
122. Moldwin, T., Segev, I., Perceptron learning and classification in a modeled cortical pyramidal cell., Frontiers in computational neuroscience, 14 (2020) 33.
123. Bicknell, B. A., Häusser, M., A synaptic learning rule for exploiting nonlinear dendritic computation., Neuron, 109(24) (2021) 4001-4017.
124. Rao, A., Legenstein, R., Subramoney, A. ve Maass, W., A normative framework for learning top-down predictions through synaptic plasticity in apical dendrites, bioRxiv, (2021) 03.
125. Amirshahi, A., Hashemi, M., ECG classification algorithm based on STDP and R-STDP neural networks for real-time monitoring on ultra low-power personal wearable devices., IEEE transactions on biomedical circuits and systems, 13(6) (2019). 1483-1493.
126. Wong, Y. C., Noor, N. A. D. M., ECG classification based on brain-inspired spiking neural network., Proceedings of ICE-SEAM 2021: Special Edition, (2022) 38.
127. Xing, Y., Zhang, L., Hou, Z., Li, X., Shi, Y., Yuan, Y. ve Yan, L., Accurate ECG classification based on spiking neural network and attentional mechanism for real-time implementation on personal portable devices., Electronics, 11(12) (2022) 1889.
128. Chu, H., Yan, Y., Gan, L., Jia, H., Qian, L., Huan, Y. ve Zou, Z., A Neuromorphic Processing System with Spike-Driven SNN Processor for Wearable ECG

- Classification., IEEE Transactions on Biomedical Circuits and Systems, 16(4) (2022) 511-523.
129. Megias, M., Emri, Z. S., Freund, T. F. ve Gulyas, A. I., Total number and distribution of inhibitory and excitatory synapses on hippocampal CA1 pyramidal cells., Neuroscience, 102(3) (2001) 527-540.
 130. Hay, E., Hill, S., Schürmann, F., Markram, H. ve Segev, I., Models of neocortical layer 5b pyramidal cells capturing a wide range of dendritic and perisomatic active properties., PLoS computational biology, 7(7) (2011) e1002107.
 131. Thaler, M. S., The only EKG book you'll ever need. Lippincott Williams & Wilkins.. 2021.
 132. Moody, G. B., Mark, R. G., The impact of the MIT-BIH arrhythmia database., IEEE engineering in medicine and biology magazine, 20(3) (2001) 45-50.
 133. Taddei, A., Distanti, G., Emdin, M., Pisani, P., Moody, G. B., Zeelenberg, C. ve Marchesi, C., The European ST-T database: standard for evaluating systems for the analysis of ST-T changes in ambulatory electrocardiography. European heart journal, 13(9) (1992) 1164-1172.
 134. Monteiro, J., Pedro, A. ve Silva, A. J., A Gray Code model for the encoding of grid cells in the Entorhinal Cortex., Neural Computing and Applications, 34(3) (2022) 2287-2306.
 135. Shai, A. S., Anastassiou, C. A., Larkum, M. E. ve Koch, C., Physiology of layer 5 pyramidal neurons in mouse primary visual cortex: coincidence detection through bursting., PLoS computational biology, 11(3) (2015) e1004090.
 136. Amit, D. J., Wong, K. M. ve Campbell, C., Perceptron learning with sign-constrained weights., Journal of Physics A: Mathematical and General, 22(12) (1989) 2039.
 137. Chapeton, J., Fares, T., LaSota, D. ve Stepanyants, A., Efficient associative memory storage in cortical circuits of inhibitory and excitatory neurons., Proceedings of the National Academy of Sciences, 109(51) (2012) E3614-E3622.
 138. Magee, J. C., Dendritic integration of excitatory synaptic input. Nature Reviews Neuroscience, 1(3) (2000) 181-190.
 139. Yıldırım, Ö., Pławiak, P., Tan, R. S. ve Acharya, U. R., Arrhythmia detection using deep convolutional neural network with long duration ECG signals. Computers in biology and medicine, 102 (2018) 411-420.
 140. Sannino, G., De Pietro, G., A deep learning approach for ECG-based heartbeat classification for arrhythmia detection., Future Generation Computer Systems, 86 (2018) 446-455.

141. Oh, S. L., Ng, E. Y., San Tan, R. ve Acharya, U. R., Automated diagnosis of arrhythmia using combination of CNN and LSTM techniques with variable length heart beats., Computers in biology and medicine, 102 (2018) 278-287.
142. Jiang, J., Zhang, H., Pi, D. ve Dai, C., A novel multi-module neural network system for imbalanced heartbeats classification., Expert Systems with Applications: X, 1 (2019) 100003.
143. Kayikcioglu, I., Akdeniz, F., Köse, C., & Kayikcioglu, T., Time-frequency approach to ECG classification of myocardial infarction. Computers & Electrical Engineering, 84 (2020) 106621.
144. Sahoo, S., Kanungo, B., Behera, S. ve Sabut, S. Multiresolution wavelet transform based feature extraction and ECG classification to detect cardiac abnormalities., Measurement, 108 (2017) 55-66.
145. Fei, S. W., Diagnostic study on arrhythmia cordis based on particle swarm optimization-based support vector machine., Expert Systems with Applications, 37(10) (2010) 6748-6752.
146. Yang, W., Si, Y., Wang, D. ve Guo, B., Automatic recognition of arrhythmia based on principal component analysis network and linear support vector machine., Computers in biology and medicine, 101 (2018) 22-32.
147. Khalaf, A. F., Owis, M. I. ve Yassine, I. A., A novel technique for cardiac arrhythmia classification using spectral correlation and support vector machines., Expert Systems with Applications, 42(21) (2015) 8361-8368

8. EKLER

Ek Tablo 1.1. Nöron Biyofiziksel Parametreleri

Bölge	Bölme	Çap	Uzunluk	Alan	Hacim	Inhibitory Density	Inhibitory Density
Soma	soma[0]	13,47	23,17	980,58	3596,86	0	0
Axon	axon[0]	1,00	30,00	0,00	0,00	0	0
Axon	axon[1]	1,00	30,00	0,00	0,00	0	0
Apical	apic[0]	4,09	46,14	721,90	1033,61	1,7	2,3
Apical	apic[1]	3,09	65,10	643,44	510,01	1,7	2,3
Apical	apic[2]	3,09	28,87	280,27	216,51	1,7	2,3
Apical	apic[3]	3,09	41,29	400,79	309,61	1,7	2,3
Apical	apic[4]	3,09	7,44	72,18	55,76	1,7	2,3
Apical	apic[5]	1,10	9,88	34,08	9,97	1,7	2,3
Apical	apic[6]	0,88	15,16	41,90	9,22	0,15	3,5
Apical	apic[7]	0,88	29,53	81,63	17,96	0,15	3,5
Apical	apic[8]	0,59	41,01	71,19	10,15	0,15	3,5
Apical	apic[9]	0,59	158,60	293,97	43,36	0,15	3,5
Apical	apic[10]	0,88	82,14	200,77	40,28	0,15	3,5
Apical	apic[11]	0,88	3,55	9,81	2,16	0,15	3,5
Apical	apic[12]	0,59	118,38	247,67	42,74	0,15	3,5
Apical	apic[13]	0,69	154,31	353,25	66,90	0,15	3,5
Apical	apic[14]	2,57	64,60	523,36	337,52	1,7	2,3
Apical	apic[15]	1,35	15,96	67,55	23,00	1,7	2,3
Apical	apic[16]	0,88	14,42	39,85	8,77	0,15	3,5
Apical	apic[17]	0,59	175,76	271,49	37,18	0,15	3,5
Apical	apic[18]	0,56	109,92	167,97	23,37	0,15	3,5
Apical	apic[19]	0,69	166,02	357,28	75,50	0,15	3,5
Apical	apic[20]	2,45	45,95	370,93	239,37	1,7	2,3
Apical	apic[21]	0,88	26,54	73,38	16,14	1,7	2,3
Apical	apic[22]	0,88	33,50	92,62	20,38	0,15	3,5
Apical	apic[23]	0,88	24,90	68,85	15,15	0,15	3,5
Apical	apic[24]	0,88	25,04	69,23	15,23	0,15	3,5
Apical	apic[25]	0,88	37,66	104,11	22,90	0,15	3,5
Apical	apic[26]	3,09	15,21	147,67	114,07	1,7	2,3
Apical	apic[27]	0,59	2,10	3,88	0,57	0,15	3,5
Apical	apic[28]	0,59	19,00	35,22	5,20	0,15	3,5
Apical	apic[29]	0,59	78,81	146,08	21,55	0,15	3,5
Apical	apic[30]	0,59	74,94	138,90	20,49	0,15	3,5
Apical	apic[31]	0,59	11,39	21,12	3,11	0,15	3,5
Apical	apic[32]	0,59	7,03	13,02	1,92	0,15	3,5
Apical	apic[33]	0,59	125,86	233,29	34,41	1,7	2,3

Ek Tablo 1.1.'in devamı.

Apical	apic[34]	2,49	66,93	569,10	388,87	1,7	2,3
Apical	apic[35]	0,76	107,95	243,06	45,31	1,7	2,3
Apical	apic[36]	2,53	245,27	2034,48	1351,55	0,15	6,90
Apical	apic[37]	1,31	276,37	1330,15	523,23	0,15	6,90
Apical	apic[38]	1,03	86,97	281,43	72,47	0,1	0,6
Apical	apic[39]	0,51	48,94	78,41	10,00	0,1	0,6
Apical	apic[40]	0,77	205,42	496,92	95,66	0,1	0,6
Apical	apic[41]	0,77	6,73	16,29	3,14	0,1	0,6
Apical	apic[42]	0,51	44,77	71,73	9,15	0,1	0,6
Apical	apic[43]	0,40	24,44	30,84	3,39	0,1	0,6
Apical	apic[44]	0,26	84,18	68,76	4,47	0,1	0,6
Apical	apic[45]	0,86	76,24	212,12	47,96	0,1	0,6
Apical	apic[46]	0,42	20,35	27,02	3,08	0,1	0,6
Apical	apic[47]	0,26	6,20	5,06	0,33	0,1	0,6
Apical	apic[48]	0,26	11,63	9,50	0,62	0,1	0,6
Apical	apic[49]	0,77	122,98	267,07	48,09	0,1	0,6
Apical	apic[50]	1,80	61,93	350,19	157,59	0,15	6,90
Apical	apic[51]	1,29	215,48	904,24	303,54	0,15	6,90
Apical	apic[52]	0,48	113,92	144,75	16,00	0,1	0,6
Apical	apic[53]	1,03	190,29	555,47	132,69	0,1	0,6
Apical	apic[54]	0,54	9,08	15,52	2,17	0,1	0,6
Apical	apic[55]	0,51	7,23	11,58	1,48	0,1	0,6
Apical	apic[56]	0,26	13,54	11,06	0,72	0,1	0,6
Apical	apic[57]	0,51	15,35	24,59	3,13	0,1	0,6
Apical	apic[58]	0,26	11,33	9,26	0,60	0,1	0,6
Apical	apic[59]	0,26	8,32	6,80	0,44	0,1	0,6
Apical	apic[60]	1,03	233,13	754,38	194,25	0,15	6,90
Apical	apic[61]	0,77	173,54	419,79	80,81	0,1	0,6
Apical	apic[62]	0,66	39,68	82,58	14,19	0,1	0,6
Apical	apic[63]	0,51	165,47	265,12	33,80	0,1	0,6
Apical	apic[64]	0,51	101,29	162,29	20,69	0,1	0,6
Apical	apic[65]	0,51	16,37	26,23	3,34	0,1	0,6
Apical	apic[66]	0,36	26,10	29,18	2,90	0,1	0,6
Apical	apic[67]	0,26	192,77	221,55	22,57	0,1	0,6
Apical	apic[68]	0,77	97,98	237,02	45,63	0,1	0,6
Apical	apic[69]	0,51	142,44	272,22	43,18	0,1	0,6
Apical	apic[70]	0,26	47,74	38,99	2,53	0,1	0,6
Apical	apic[71]	0,77	57,74	124,46	22,02	0,1	0,6
Apical	apic[72]	0,26	35,39	28,90	1,88	0,1	0,6
Apical	apic[73]	0,51	69,15	104,54	12,92	0,1	0,6
Apical	apic[74]	0,53	38,77	65,10	8,87	0,1	0,6
Apical	apic[75]	0,51	71,50	114,55	14,61	0,1	0,6
Apical	apic[76]	0,29	136,95	154,46	14,98	0,1	0,6

Ek Tablo 1.1.'in devamı.

Apical	apic[77]	0,29	140,42	127,93	9,27	0,1	0,6
Apical	apic[78]	0,29	119,58	108,94	7,90	0,1	0,6
Apical	apic[79]	0,88	77,88	215,30	47,37	1,7	2,3
Apical	apic[80]	1,17	21,47	78,90	23,08	1,7	2,3
Apical	apic[81]	1,17	12,91	47,45	13,88	0,15	3,5
Apical	apic[82]	0,96	34,12	102,70	25,05	0,15	3,5
Apical	apic[83]	0,88	75,55	208,88	45,95	0,15	3,5
Apical	apic[84]	0,29	48,65	44,32	3,21	0,15	3,5
Apical	apic[85]	0,29	81,15	73,94	5,36	0,15	3,5
Apical	apic[86]	0,29	85,39	77,80	5,64	0,15	3,5
Apical	apic[87]	0,88	151,76	382,77	85,38	0,15	3,5
Apical	apic[88]	1,17	6,07	22,31	6,53	1,7	2,3
Apical	apic[89]	0,64	49,63	109,09	19,92	0,15	3,5
Apical	apic[90]	0,29	7,48	6,81	0,49	0,15	3,5
Apical	apic[91]	0,29	11,06	10,07	0,73	0,15	3,5
Apical	apic[92]	0,88	20,73	57,31	12,61	0,15	3,5
Apical	apic[93]	0,88	105,04	268,49	55,89	0,15	3,5
Apical	apic[94]	0,88	20,32	56,19	12,36	1,7	2,3
Apical	apic[95]	0,58	52,49	95,64	13,87	0,15	3,5
Apical	apic[96]	0,58	33,26	60,60	8,79	0,15	3,5
Apical	apic[97]	0,58	10,55	19,22	2,79	0,15	3,5
Apical	apic[98]	0,58	5,82	10,60	1,54	0,15	3,5
Apical	apic[99]	1,17	32,60	119,82	35,05	1,7	2,3
Apical	apic[100]	1,17	5,58	20,52	6,00	0,15	3,5
Apical	apic[101]	0,67	159,39	348,93	65,32	0,15	3,5
Apical	apic[102]	0,70	179,50	409,74	77,60	0,15	3,5
Apical	apic[103]	0,88	83,41	215,33	45,16	0,15	3,5
Apical	apic[104]	1,16	23,34	84,80	24,58	1,7	2,3
Apical	apic[105]	0,58	93,68	178,50	27,60	0,15	3,5
Apical	apic[106]	0,58	22,09	40,24	5,84	0,15	3,5
Apical	apic[107]	0,58	36,10	65,77	9,54	0,15	3,5
Apical	apic[108]	0,58	30,07	54,80	7,95	0,15	3,5
Basilar	dend[0]	1,15	24,20	87,57	25,41	0,61	0,64
Basilar	dend[1]	0,88	15,18	41,97	9,23	0,61	0,64
Basilar	dend[2]	0,58	151,65	252,36	34,85	0,1	3,4
Basilar	dend[3]	0,88	7,46	20,61	4,53	0,1	3,4
Basilar	dend[4]	0,58	92,58	163,75	23,39	0,1	3,4
Basilar	dend[5]	0,45	193,14	265,04	32,13	0,1	3,4
Basilar	dend[6]	0,58	133,29	180,40	21,63	0,1	3,4
Basilar	dend[7]	1,18	27,14	100,97	30,42	0,61	0,64
Basilar	dend[8]	0,58	16,46	30,00	4,35	0,1	3,4
Basilar	dend[9]	0,29	15,95	14,53	1,05	0,1	3,4
Basilar	dend[10]	0,29	70,35	75,50	7,13	0,1	3,4

Ek Tablo 1.1.'in devamı.

Basilar	dend[11]	0,88	8,08	22,34	4,91	0,1	3,4
Basilar	dend[12]	0,88	27,90	77,14	16,97	0,1	3,4
Basilar	dend[13]	0,29	147,46	142,17	11,44	0,1	3,4
Basilar	dend[14]	0,58	131,94	205,65	27,30	0,1	3,4
Basilar	dend[15]	0,43	44,35	60,37	7,27	0,1	3,4
Basilar	dend[16]	1,46	10,85	49,75	18,16	0,61	0,64
Basilar	dend[17]	1,17	7,10	26,09	7,63	0,61	0,64
Basilar	dend[18]	0,96	39,91	120,29	29,37	0,61	0,64
Basilar	dend[19]	0,58	29,29	53,37	7,74	0,61	0,64
Basilar	dend[20]	0,58	1,75	3,18	0,46	0,1	3,4
Basilar	dend[21]	0,32	24,26	24,66	2,16	0,1	3,4
Basilar	dend[22]	0,29	45,00	45,05	3,85	0,1	3,4
Basilar	dend[23]	0,29	4,83	4,40	0,32	0,1	3,4
Basilar	dend[24]	0,29	14,36	13,08	0,95	0,1	3,4
Basilar	dend[25]	1,17	28,05	103,11	30,16	0,1	3,4
Basilar	dend[26]	0,88	32,41	89,60	19,71	0,1	3,4
Basilar	dend[27]	0,58	68,61	134,67	21,77	0,1	3,4
Basilar	dend[28]	0,58	175,25	324,68	56,40	0,1	3,4
Basilar	dend[29]	0,88	22,73	62,85	13,83	0,1	3,4
Basilar	dend[30]	0,60	24,14	45,37	6,88	0,1	3,4
Basilar	dend[31]	0,29	93,37	85,07	6,17	0,1	3,4
Basilar	dend[32]	0,58	96,97	174,08	29,76	0,1	3,4
Basilar	dend[33]	0,58	80,15	125,95	16,81	0,1	3,4
Basilar	dend[34]	0,88	18,19	50,28	11,06	0,61	0,64
Basilar	dend[35]	0,58	159,92	235,33	30,06	0,1	3,4
Basilar	dend[36]	0,58	51,00	92,92	13,47	0,1	3,4
Basilar	dend[37]	0,29	79,77	72,68	5,27	0,1	3,4
Basilar	dend[38]	0,51	66,97	96,54	12,15	0,1	3,4
Basilar	dend[39]	0,88	96,13	265,76	58,47	0,61	0,64
Basilar	dend[40]	0,88	92,50	241,15	50,94	0,1	3,4
Basilar	dend[41]	0,55	37,96	66,00	11,33	0,1	3,4
Basilar	dend[42]	1,59	15,10	75,48	31,93	0,61	0,64
Basilar	dend[43]	1,14	25,10	89,88	25,76	0,61	0,64
Basilar	dend[44]	0,29	85,73	101,92	10,84	0,1	3,4
Basilar	dend[45]	0,52	147,12	261,48	45,85	0,1	3,4
Basilar	dend[46]	1,17	9,85	36,22	10,59	0,61	0,64
Basilar	dend[47]	0,88	7,95	21,97	4,83	0,61	0,64
Basilar	dend[48]	0,29	51,80	56,07	5,35	0,1	3,4
Basilar	dend[49]	0,29	17,42	15,87	1,15	0,1	3,4
Basilar	dend[50]	0,29	8,39	7,64	0,55	0,1	3,4
Basilar	dend[51]	0,29	59,65	54,35	3,94	0,1	3,4
Basilar	dend[52]	1,17	3,45	12,67	3,71	0,61	0,64
Basilar	dend[53]	1,17	21,02	77,25	22,60	0,61	0,64

Ek Tablo 1.1.'in devamı.

Basilar	dend[54]	0,58	106,90	165,13	21,79	0,1	3,4
Basilar	dend[55]	0,88	3,11	8,61	1,89	0,61	0,64
Basilar	dend[56]	0,29	54,22	49,40	3,58	0,1	3,4
Basilar	dend[57]	1,05	16,88	55,65	14,87	0,1	3,4
Basilar	dend[58]	0,58	124,88	227,54	32,99	0,1	3,4
Basilar	dend[59]	0,88	153,47	385,23	81,87	0,1	3,4
Basilar	dend[60]	0,88	81,30	224,75	49,45	0,1	3,4
Basilar	dend[61]	0,58	88,77	161,76	23,45	0,1	3,4
Basilar	dend[62]	0,29	102,60	134,10	16,42	0,1	3,4
Basilar	dend[63]	1,84	20,83	120,63	56,25	0,61	0,64
Basilar	dend[64]	0,88	22,76	62,93	13,85	0,61	0,64
Basilar	dend[65]	0,58	25,67	46,77	6,78	0,1	3,4
Basilar	dend[66]	0,58	137,73	220,64	29,80	0,1	3,4
Basilar	dend[67]	0,58	107,17	187,45	26,61	0,1	3,4
Basilar	dend[68]	0,58	59,85	109,06	15,81	0,1	3,4
Basilar	dend[69]	0,29	103,27	94,09	6,82	0,1	3,4
Basilar	dend[70]	0,80	178,68	327,96	59,12	0,1	3,4
Basilar	dend[71]	0,88	22,04	60,93	13,41	0,61	0,64
Basilar	dend[72]	0,29	199,77	234,26	24,56	0,1	3,4
Basilar	dend[73]	0,88	13,37	36,96	8,13	0,1	3,4
Basilar	dend[74]	0,37	110,50	146,58	17,28	0,1	3,4
Basilar	dend[75]	0,58	25,00	45,56	6,61	0,1	3,4
Basilar	dend[76]	0,29	63,62	57,96	4,20	0,1	3,4
Basilar	dend[77]	0,29	48,25	49,41	4,37	0,1	3,4
Basilar	dend[78]	0,88	40,27	116,44	27,47	0,61	0,64
Basilar	dend[79]	1,15	15,78	56,91	16,41	0,61	0,64
Basilar	dend[80]	0,29	66,60	67,26	5,83	0,1	3,4
Basilar	dend[81]	0,96	26,22	79,35	19,47	0,61	0,64
Basilar	dend[82]	0,29	135,55	123,50	8,95	0,1	3,4
Basilar	dend[83]	0,88	17,26	47,71	10,50	0,61	0,64

ÖZGEÇMİŞ

İlknur KAYIKÇIOĞLU BOZKIR, İlkokulu ve ortaokulu Mimar Sinan İlköğretim Okulu'nda ve liseyi Kanuni Anadolu Lisesinde tamamlamıştır. KTÜ Bilgisayar Mühendisliği Bölümü'nden 2014 yılında mezun olmuştur. 2015 yılında KTÜ Bilgisayar Mühendisliği Bölümü'nde yüksek lisans öğrenimine başlamıştır. 2015 yılından itibaren Bülent Ecevit Üniversitesi Bilgisayar Mühendisliği bölümünde araştırma görevlisi olarak çalışmıştır. Daha sonra lisansüstü görevlendirmesi nedeniyle KTÜ'de araştırma görevlisi olarak çalışmaya başlamıştır. 2017 yılı mayıs ayında yüksek lisans eğitimini tamamladı ve KTÜ Fen Bilimleri Enstitüsü Bilgisayar Mühendisliği Anabilim Dalı'nda doktora eğitimine başladı. Halen KTÜ Bilgisayar Mühendisliği Bölümü'nde araştırma görevlisi olarak çalışmaktadır. İyi derecede İngilizce bilmektedir. Akademik çalışmaları ve yayınları aşağıdadır.

Uluslararası hakemli dergilerde yayınlanan makaleler (SCI/SCI-E)

- 1) Kayikcioglu Bozkir, I., Ozcan, Z., Kose, C., Kayikcioglu, T. ve Cetin, A. E., Improving a cortical pyramidal neuron model's classification performance on a real-world ecg dataset by extending inputs. Journal of Computational Neuroscience, (2023) 1-13.
- 2) Akdeniz, F., Kayikcioglu, İ., & Kayikcioglu, T., Classification of cardiac arrhythmias using Zhao-Atlas-Marks time-frequency distribution. Multimedia Tools and Applications, 80(20) (2021) 30523-30537.
- 3) Kayikcioglu, I., Akdeniz, F., Köse, C. ve Kayikcioglu, T., Time-frequency approach to ECG classification of myocardial infarction. Computers & Electrical Engineering, 84 (2020) 106621.

Diger dergilerde yayınlanan makaleler

- 1) KAYIKÇIOĞLU, İ., ULUTAŞ, G., AKDENİZ, F., & KAYIKÇIOĞLU, T., ST Değişiminin Wigner-Ville Dağılım Esaslı Erken Tespiti. Süleyman Demirel Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 22(2) (2018) 746-753.

Hakemli konferans/sempozyum bildiri kitaplarında yer alan yayınlar

- 1) Özcan, Z., Kayıkçioğlu, İ., Yıldırım, Ö., Köse, C. ve Kayıkçioğlu, T., Simulation of morphologically and biophysically realistic single nerve cells using user-friendly software., 2019, *Anatomy: International Journal of Experimental & Clinical Anatomy*, 13.
- 2) Özcan, Z., Kayıkçioğlu, İ., Yıldırım, Ö., Köse, C. ve Kayıkçioğlu, T., Cell Master: A Versatile and User-Friendly Educational Software for Simulation of Neuronal Dynamics. In 2018 Medical Technologies National Congress (TIPTEKNO), November 2018, IEEE, 1-4.
- 3) Kayıkçioğlu, İ., Köse, C. ve Kayıkçioğlu, T., ECG ST Segment Change Detection using born-jordan time-frequency transform and artificial neural networks. In 2018 26th Signal Processing and Communications Applications Conference (SIU), May 2018, IEEE, 1-4.
- 4) Kayıkçioğlu, İ., Kayıkçioğlu, T., ECG ST change detection using Zhao-Atlas-Mark time-frequency distribution. In 2017 Medical Technologies National Congress (TIPTEKNO), October 2017, IEEE, 1-5.
- 5) Kayıkçioğlu, İ., Ulutaş, G. ve Kayıkçioğlu, T., Time-frequency analysis based detection of ECG ST segment change using large feature set. In 2017 25th Signal Processing and Communications Applications Conference (SIU), May 2017, IEEE, 1-4.
- 6) Kayıkçioğlu, İ., Akdeniz, F., Kayıkçioğlu, T. ve Kaya, İ., Real-Time Monitoring of ST Change for Telemedicine. In CMBEBIH 2017: Proceedings of the International Conference on Medical and Biological Engineering 2017, 2017 Springer Singapore, 671-677.
- 7) Akdeniz, F., Kayıkçioğlu, İ., Kaya, İ. ve Kayıkçioğlu, T., Using Wigner-Ville distribution in ECG arrhythmia detection for telemedicine applications. In 2016 39th international conference on telecommunications and signal processing (TSP), June 2016, IEEE, 409-412.
- 8) Kayıkçioğlu, İ., Akdeniz, F. ve Kayıkçioğlu, T., Wigner-Ville distribution based ECG arrhythmia detection for telemedicine applications. In 2016 24th Signal Processing and Communication Application Conference (SIU), May 2016, IEEE , 2045-2048.