



# Ölçeksiz Ağlarda Zayıf Sinyal Yayılımının Autaptik İletim Yoluyla Bloklanması

## Blocking of Weak Signal Propagation via Autaptic Transmission in Scale-free Neuronal Networks

Veli Baysal<sup>1</sup>, Ergin Yılmaz<sup>1</sup>, Mahmut Özer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Biyomedikal Mühendisliği Bölümü, Bülent Ecevit Üniversitesi, Zonguldak, Türkiye  
baysal.vl@gmail.com, erginyilmaz@yahoo.com

<sup>2</sup>Elektrik ve Elektronik Mühendisliği, Bülent Ecevit Üniversitesi, Zonguldak, Türkiye  
mahmutoz2002@yahoo.com

**Özetçe** —Bu çalışmada, öz-sinapsın (nöronun dentritinden kendi somasına yaptığı sinaptik bağlantı) ölçeksiz nöral ağlarda zayıf sinyal iletimine olan etkileri incelenmiştir. Yapılan çalışmada ağdaki bütün nöronların kimyasal öz-sinapsa sahip olduğu kabul edilmiştir. Ayrıca ağdaki tüm nöronlara eşik-altı sinyal uygulanmıştır. Elde edilen sonuçlar incelendiğinde öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin eşik bir değere sahip olduğu ortaya konulmuştur. Bu eşik değere göre öz-sinapsın zayıf sinyal iletimine etkileri iki kategoride değerlendirilmiştir. Öz-sinaps bağlantı iletkenliği eşik değerden küçük olduğu durumlarda uygun öz-sinaps iletim gecikmesinde zayıf sinyal iletiminin arttığı gözlemlenmiştir. Öz-sinapsın iletkenliğinin eşik değerden büyük değerlerinde ise öz-sinapsın uygun iletim gecikmelerinde zayıf sinyal iletimini bloke ettiği sonucuna varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler**—öz-sinaps, ölçeksiz ağ, zayıf sinyal iletimi.

**Abstract**—In this paper, the effects of autapse (a kind of synapse formed between the axon or soma of a neuron and its own dendrite) on the transmission of weak signal are investigated in scale-free neuronal networks. In the study, we consider that each neuron in the network has an autapse modelled as chemical synapse. Besides, a subthreshold signal are injected to all neurons in the network. When obtained results are analyzed, it is seen that the autaptic conductance has a threshold value. According to this threshold, the effects of autapse on the transmission of weak signal are evaluated within two categories. When conductance of autapse is less than this threshold value, autapses with proper autaptic time delay values slightly increase the transmission of weak signal. When autaptic conductance is bigger than the threshold value, autapses with proper autaptic time delay values prominently block the transmission of weak signal.

**Keywords**—autapsi, scale-free, weak signal transmission.

### I. GİRİŞ

Canlılar içsel ve dışsal çevrelerini sinir sistemi vasıtası ile algılamaktadırlar. Sinir sistemi oldukça karmaşık bir yapıya sahiptir. Bu karmaşık yapının en temel birimi nöronlardır. Nöronlar arasında bilgi alış verişi sinaps olarak adlandırılan özel yapılar ile gerçekleşmektedir. Literatürde iki tür sinaptik bağlantı mevcuttur: elektriksel sinaps ve kimyasal sinaps [1].

Sinaptik bağlantılar genellikle bir nöronun başka bir nöron ile yaptığı bağlantılar olarak bilinir. Fakat yapılan çalışmalarda bir nöronun dentritinden kendi somasına yaptığı sinaptik bağlantıların varlığı ortaya konulmuştur ve bu bağlantı şekli öz-sinaps (autapse) olarak adlandırılmıştır [2-4]. Bu sinaptik bağlantı şekli elektriksel sinaps veya kimyasal sinaps olabilmektedir [4]. Yapılan deneysel çalışmalarda öz-sinaps bağlantılarının beynin farklı bölgelerindeki nöronlarda mevcut olabileceği ortaya koyulmuştur [5-11]. Tamas ve arkadaşları görsel korteksteki nöronlarda yaklaşık olarak 10 ile 30 adet yasaklayıcı (inhibitory) öz-sinapsın olabileceğini ortaya koymuşlardır [11]. Lübke ve arkadaşları insan beyindeki kortikal pramid nöronların yaklaşık yüzde 80'ninin öz-sinaps yapısına sahip olduğunu göstermişlerdir [5]. Literatürde öz-sinapsın nöron davranışları üzerindeki etkileri geniş bir şekilde çalışılmıştır [12-17]. Saada ve arkadaşları öz-sinapsın deniz salyangozunun B31/B32 nöronlarında sürekli ateşlemelere neden olduğu ortaya koymuşlardır [12]. Bacci ve Huguenard yaptıkları deneysel çalışmalarında neo-kortikal yasaklayıcı ara nöronlarda öz-sinapsın spayk (ateşleme) oluşumunun belirlenmesinde etkin bir rol üstlendiğini göstermişlerdir [13]. Li ve arkadaşları elektriksel öz-sinapsın stokastik Hodgkin-Huxley (H-H) nöronunun spontan ateşlemelerinin sayısını azalttığını spayklar arası histogram analizleri ile göstermiştir [14]. Qin ve arkadaşları öz-sinapsın Hindmarsh-Rose (HR) nöronlarından oluşan düzenli bir ağda spiral dalga oluşumunu tetiklediğini belirtmişlerdir [15]. Ayrıca Yılmaz ve arkadaşları öz-sinapsın hem küçük dünya (small world, SW) ağlarında hem de ölçeksiz (scale-free, SF) ağlarında uygun öz-sinaps parametre değerlerinde H-H nöronunun bilgi sezinleme kapasitesini artırdığını göstermişlerdir [16-17].

Bu çalışmada, stokastik Hodgkin-Huxley nöronlarından oluşan ölçeksiz ağda öz-sinapsın zayıf sinyal iletimine olan etkileri incelenmiştir. Yapılan çalışmada ağdaki bütün nöronların kimyasal öz-sinaps bağlantısına sahip olduğu kabul edilmiştir. Ayrıca ağdaki tüm nöronlara eşik-altı sinyal uygulanmıştır. Elde edilen sonuçlar incelendiğinde öz-sinapsın zayıf sinyal iletimine etkileri iki şekilde ortaya çıkmaktadır. Öz-sinapsın bağlantı iletkenliğinin belirli bir eşik değerden küçük değerlerinde ve uygun iletim gecikme değerlerinde zayıf sinyal iletimini artırdığı gözlemlenmiştir. Öz-sinapsın



## Sistem Modelleme 1

1. Gün / 27 Ekim 2016, Perşembe

bağlantı iletkenliğinin eşik değerden büyük olduğu durumlarda ise uygun iletim gecikme değerlerinde zayıf sinyal iletimini önemli ölçüde bloke ettiği gözlemlenmiştir.

## II. MODEL METOT

Stokastik H-H nöronlarından oluşan ölçeksiz ağda bir nörona ait hücre zar potansiyelinin zamanla değişimi aşağıdaki gibi ifade edilmektedir [18]:

$$C_m \frac{dV_i}{dt} + g_K^{max} n_i^4 (V_i - E_K) + g_{Na}^{max} m_i^3 h_i (V_i - E_{Na}) + g_l (V_i - E_l) = I_{ext} + \sum_{j=1}^N \varepsilon_{ij} (V_j - V_i), \quad i = 1, 2, 3, \dots, N \quad (1)$$

Burada  $C_m = 1\mu F/cm^2$  hücre zar kapasitansı,  $V_i$   $i$ . nörona ait hücre zar potansiyelini ifade etmektedir. Sodyum iyonların maksimum iletkenliği  $g_{Na}^{max} = 120mS/cm^2$  ve potasyum iyonların maksimum iletkenliği  $g_K^{max} = 36mS/cm^2$  ile gösterilmektedir.  $g_l$  ise kaçak iyonlara ait toplam iletkenlik değerini ifade etmektedir ve sabit olarak kabul edilmiştir ( $g_l = 0.3$ ).  $E_K = -77mV$ ,  $E_{Na} = 50mV$  ve  $E_l = -54.4mV$  parametreleri sırasıyla dinlenme durumundaki sodyum, potasyum ve kaçak iyonlarına ait potansiyel değerlerini göstermektedir.  $\varepsilon$  ağdaki  $i$ . nöron ile  $j$ . nöron arasındaki kuplaj şiddetini göstermektedir ve  $i$ . nöron ile  $j$ . nöron arasında bağlantı mevcut ise  $\varepsilon = 0.05$ , aksi durumda  $\varepsilon = 0$  olarak kabul edilmiştir. Eşitlik (1) de  $I_{ext}$  ifadesi ise aşağıdaki eşitlikte verilmiştir:

$$I_{ext} = I_{inj} - I_i^{aut} \quad (2)$$

Burada  $I_i^{aut}$   $i$ . nöronun kimyasal öz-sinapstan kaynaklanan geri-besleme akımıdır ve  $I_i^{aut} = -\kappa(V_i(t) - V_{syn})S(t - \tau)$  ile ifade edilmektedir. Burada  $V_{syn}$  sinaptik dinlenme potansiyelidir.  $V_{syn} = 2mV$  olduğunda öz-sinaps uyarıcı,  $V_{syn} = -2mV$  olduğunda öz-sinaps yasaklayıcı davranış göstermektedir. Bu çalışmada  $V_{syn} = 2mV$  olarak alınmıştır.  $\kappa$  öz-sinaps bağlantı iletkenliğini ifade etmektedir.  $S(t - \tau) = 1/(1 + \exp(-k(V_i(t - \tau) - \theta)))$  ile ifade edilmektedir.  $\tau$  öz-sinapsın iletim gecikmesini ifade etmektedir. Bu çalışmada elde edilen bütün sonuçlar için  $k = 8$  ve  $\theta = 0.25$  alınmıştır. Ağdaki her nörona uygulanan zayıf uyartım akımı  $I_{inj} = \sin(0.3t)$  ile verilmiştir.

Sodyum aktivasyon ve in-aktivasyon kapısının açık olma olasılığını sırasıyla  $m$  ve  $h$ , potasyum aktivasyon kapısının açık olma olasılığını ise  $n$  ile gösterilmektedir. Stokastik durumda iyon kanal kapı olasılıklarının zamanla değişimi aşağıda verilen 1. dereceden bir diferansiyel denklem ile ifade edilmektedir [19]:

$$\frac{dx_i}{dt} = \alpha_x(1 - \alpha_x) - \beta_x x_i + \xi_{x_i}(t), \quad x_i = m_i, n_i, h_i \quad (3)$$

Burada  $\alpha_x$  ve  $\beta_x$  kapı değişkenlerine ait hız fonksiyonları olup hücre zar gerilimine bağlı olarak değişmektedir. Hücre zarında bulunan iyon kanallarının rasgele açılıp kapanmaları hücre zar geriliminde gürültü meydana getirmektedir. Büyük

hücre zar alanlarında yani çok fazla iyon kanallarının bulunduğu durumda bu gürültü ihmal edilebilecek seviyelerde olmasına rağmen az sayıda iyon kanalının bulunduğu durumlarda gürültü ihmal edilemeyecek seviyelerdedir [20]. Bu gürültüyü ifade etmek amacı ile denklem (3)'deki  $\xi_{x_i}(t)$  gürültü kaynağı olarak eklenmektedir.  $\xi_{x_i}(t)$  beklenen değeri sıfır ve öz-ilişki fonksiyonu aşağıdaki gibi verilen beyaz Gauss gürültüsü olarak modellenmektedir [19]:

$$\langle \xi_m(t) \xi_m(t') \rangle = \frac{2\alpha_m \beta_m}{N_{Na}(\alpha_m + \beta_m)} \delta(t - t') \quad (4a)$$

$$\langle \xi_h(t) \xi_h(t') \rangle = \frac{2\alpha_h \beta_h}{N_{Na}(\alpha_h + \beta_h)} \delta(t - t') \quad (4b)$$

$$\langle \xi_n(t) \xi_n(t') \rangle = \frac{2\alpha_n \beta_n}{N_K(\alpha_n + \beta_n)} \delta(t - t') \quad (4c)$$

Burada  $N_{Na}$  ve  $N_K$  sırasıyla toplam sodyum ve toplam potasyum kanal sayılarını ifade etmektedir. Kanal sayısı  $N_{Na} = \rho_{Na} S$ ,  $N_K = \rho_K S$  eşitlikleri ile hesaplanır. Burada  $\rho_{Na} = 60\mu m^{-2}$  ve  $\rho_K = 18\mu m^{-2}$  sırasıyla sodyum ve potasyum kanal yoğunluğunu ifade etmektedir.  $S$  iyon kanal gürültüsünü ölçeklemede kullanılan hücre zar alanını temsil etmektedir ve bu çalışmada  $S = 16\mu m^2$  olarak alınmıştır.

Nöronun giriş de verilen zayıf sinyali sezinlemesinin bir ölçüsü olarak Fourier seri katsayısı olan  $Q$  faktörü kullanılmıştır. Zayıf sinyalin frekansı  $w$  için  $Q$  değeri aşağıdaki gibi hesaplanır [20]:

$$Q_{sin} = \frac{w}{2n\pi} \int_0^{2n\pi/w} 2V_{avg}(t) \sin(wt) dt \quad (5a)$$

$$Q_{cos} = \frac{w}{2n\pi} \int_0^{2n\pi/w} 2V_{avg}(t) \cos(wt) dt \quad (5b)$$

$$Q = \sqrt{Q_{sin}^2 + Q_{cos}^2} \quad (5c)$$

Burada ortalama zar gerilimi  $V_{avg}(t) = 1/N \sum_{i=1}^N V_i(t)$  ile hesaplanmış ve zayıf sinyalin toplam  $n$  periyodu boyunca  $Q$  hesabı yapılmıştır. Yüksek  $Q$  değerleri nöronun zayıf sinyali daha iyi sezinlediğini göstermektedir. Aşağıdaki şekillerde verilen her bir  $Q$  değeri zayıf sinyalin 1000 periyodu boyunca 20 farklı ağ gerçekleştirilmesinin ortalaması olarak hesaplanmıştır.

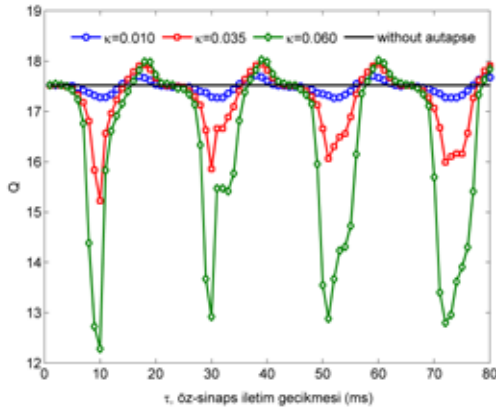
## III. SONUÇLAR

Bu çalışmada öz-sinapsın ölçeksiz ağda Hodgkin-Huxley nöronlarının zayıf sinyal sezinleme kabiliyetlerine etkileri incelenmiştir. Bu amaçla ölçeksiz ağdaki her H-H nöronunun kimyasal öz-sinapsa sahip olduğunu kabul edilmiştir. Ayrıca ağdaki her nörona bilgi taşıdığı varsayılan zayıf sinyal uygulanmıştır. İlk olarak öz-sinapsın bağlantı iletkenliğinin eşik değerden ( $\kappa = 0.1$ ) küçük değerleri için öz-sinapsın iletim gecikmesine bağlı olarak ağdaki bilgi yayılmasını ifade eden  $Q$  parametresi hesaplanmış ve Şekil-1'de verilmiştir.

Şekil-1'deki sonuçlar incelendiğinde öz-sinapsın bağlantı iletkenliğine bakılmaksızın öz-sinapsın iletim gecikmesinin bilgiyi taşıdığı düşünülen zayıf sinyalin periyodunun tam katlarına yakın değerlerinde (yaklaşık olarak  $\tau \approx 20ms$

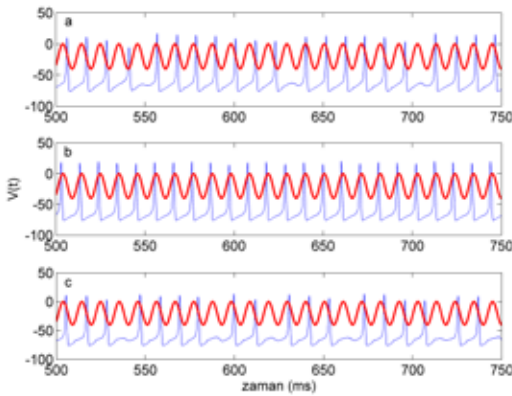
## Sistem Modelleme 1

1. Gün / 27 Ekim 2016, Perşembe



Şekil 1: Öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin bilgi sezinlemeye etkileri. ( $\epsilon = 0.05$ ,  $S = 16\mu\text{m}^2$ ,  $N = 200$ ,  $k = 8$ ,  $\theta = 0.25$ ,  $V_{syn} = 2$ ).

ve katları) ağdaki zayıf sinyal iletimi maksimum değerlere ulaşmaktadır. Aynı zamanda öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin artmasına bağlı olarak ağdaki nöronların zayıf sinyal sezinleme kabiliyetleri de artmaktadır. Öte yandan öz-sinaps iletim gecikmesi ile uygulanan zayıf sinyalin periyotları arasında bir eşleşme olmadığı durumlarda ise ağdaki zayıf sinyal iletiminde önemli derecede azalma meydana gelmekte ve hatta öz-sinapsın olmadığı duruma karşılaştırıldığında zayıf sinyal iletimi ve sezinlenmesinin önemli ölçüde engellendiği görülmüştür. Bu durumu daha iyi açıklamak amacı ile Şekil-2'deki grafik verilmiştir.

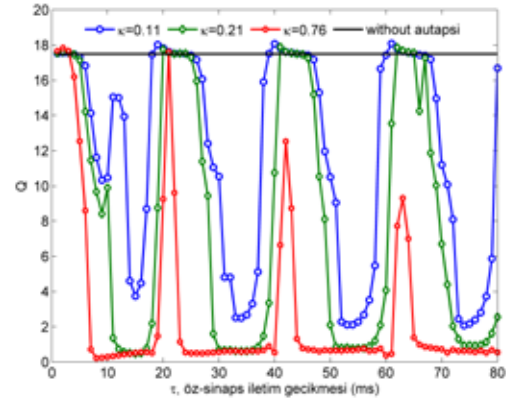


Şekil 2: Farklı öz-sinaps iletim gecikmesi değerlerinde ortalama hücre zar potansiyeli ile zayıf bilgi işaretinin değişimi (zayıf bilgi işareti 20 kat artırılmıştır ve dikey ekseninde -20 birim kaydırılmıştır). ( $\epsilon = 0.05$ ,  $S = 16\mu\text{m}^2$ ,  $N = 200$ ,  $k = 8$ ,  $\theta = 0.25$ ,  $V_{syn} = 2$ ,  $\kappa = 0.06$ ). a)  $\tau = 30\text{ms}$  b)  $\tau = 17\text{ms}$  c)  $\tau = 10\text{ms}$

Şekil-2'de öz-sinaps bağlantı iletkenliği aynı olan fakat öz-sinaps iletim gecikmesi farklı olan üç panelde ortalama zar potansiyeli ile uygulanan zayıf bilgi işareti birlikte verilmiştir.

Şekil-2 b'deki sonuçlar incelendiğinde hücre zar potansiyeli ile zayıf sinyal işareti arasında uyumun en yüksek olduğu ve zayıf sinyalin yaklaşık olarak maksimum olduğu anlarda ortalama zar potansiyelinde ateşlemelerin gerçekleştiği görülmektedir. Ancak Şekil-2 a ve c'de ise zayıf sinyal ile hücre zar potansiyeli arasındaki eşleşme bozulmaktadır. Özellikle Şekil-2c'de ortalama zar potansiyelindeki ateşleme sayısı azalmakta ve zayıf sinyalin tepe değerini takip edememektedir. Dolayısıyla hücre zar potansiyeli ile zayıf sinyal arasındaki uyum Q parametresinde artmaya uyumsuzluk ise azalmaya neden olmaktadır.

Öz-sinapsın bağlantı iletkenliğinin eşik değerden büyük değerleri için öz-sinapsın iletim gecikmesine bağlı olarak ağdaki bilgi yayılması ifade eden Q parametresi hesaplanmış ve Şekil-3'te verilmiştir.



Şekil 3: Öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin bilgi sezinlemeye etkileri. ( $\epsilon = 0.05$ ,  $S = 16\mu\text{m}^2$ ,  $N = 200$ ,  $k = 8$ ,  $\theta = 0.25$ ,  $V_{syn} = 2$ ).

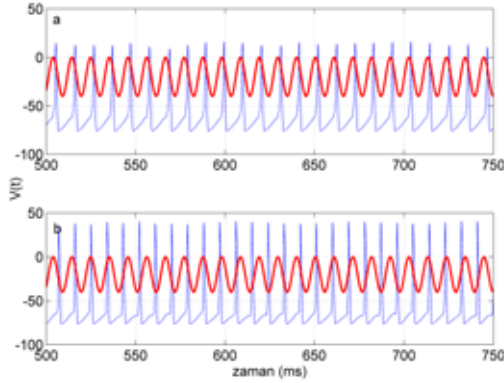
Şekil-3'teki sonuçlar incelendiğinde öz-sinaps varlığı ağdaki bilgi sezinlemede öz-sinapsın olmadığı duruma kıyaslandığında hissedilebilir bir artış olmadığı gözlemlenmiştir. Fakat öz-sinaps bağlantı iletkenliğine bakılmaksızın öz-sinaps iletim gecikmesinin uygun değerlerinde ağdaki zayıf sinyal iletiminin (sezinlenmesinin) önemli ölçüde bloke edildiği belirlenmiştir. Bu blokajın öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin artması ile iyice arttığı görülmüştür. Bu durumu daha iyi ortaya koyabilmek adına Şekil-4'te ortalama zar potansiyeli ile zayıf sinyal bir arada verilmiştir. Hücre zar potansiyeli ile uygulanan zayıf sinyal işareti senkronize olmadığı durumlarda zayıf sinyal iletiminde azalma gözlemlenmiştir. Şekil-4a'da grafiği incelediğimizde hücre zar potansiyeli ile uygulanan zayıf bilgi işareti arasında iyi bir uyum mevcut iken öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin artması ile bu uyum giderek bozulmakta ve zayıf sinyalin negatif değerlerinde ateşlemeler ortaya çıkmaktadır. Zayıf bilgi sinyali ile hücre zar potansiyelinin arasında uyumsuzluktan meydana gelen bozulma Q değerinin azalmasına neden olmaktadır.

Öz-sinapsın ölçeksiz nöral ağlarda zayıf sinyal iletimine etkilerine daha detaylı sunmak için Şekil-5'de daha geniş bir öz-sinaps parametre aralığında ( $\kappa - \tau$  parametre uzayında) zayıf sinyal iletimi incelenmiştir. Şekil-5'teki sonuçlar incelendiğinde öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin küçük değerleri

## Sistem Modelleme 1

1. Gün / 27 Ekim 2016, Perşembe

için öz-sinaps iletim gecikmesinin zayıf sinyal iletimi uygun öz-sinaps iletim gecikmelerinde artırmıştır. Aynı zamanda öz-sinaps iletim gecikmesinin küçük değerlerinde ( $\tau < 5ms$ ) öz-sinaps bağlantı iletkenliğindeki artışın ağır zayıf sinyal sezinleme performansına etkisi ihmal edilebilir seviyelerde iken öz-sinapsın bağlantı iletkenliğinin büyük değerlerinde ( $\kappa > 0.1$ ) uygun öz-sinaps iletim gecikmelerinde ağdaki zayıf sinyal sezinlemeye etkileri belirgin bir şekilde ortaya çıkmaktadır.

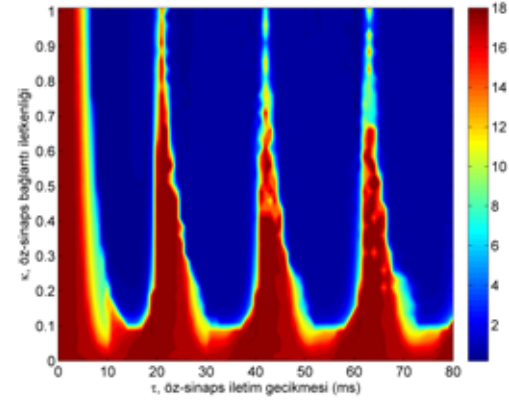


Şekil 4: Farklı öz-sinaps kuplaj değerlerinde ortalama hücre zar potansiyeli ile zayıf bilgi işareti (zayıf bilgi işareti 20 kat artırılmıştır ve dikey ekseninde -20 birim kaydırılmıştır). ( $\epsilon = 0.05$ ,  $S = 16\mu m^2$ ,  $N = 200$ ,  $k = 8$ ,  $\theta = 0.25$ ,  $V_{syn} = 2$ ,  $\tau = 35ms$ ) a)  $\kappa = 0.01$  b)  $\kappa = 0.5$ .

Sonuç olarak öz-sinapsın zayıf sinyal iletimi üzerindeki etkiler iki kategoride değerlendirilmiştir. Öz-sinaps bağlantı iletkenliği eşik değerden küçük olduğu durumlarda öz-sinapsın varlığı uygun öz-sinaps iletim gecikmelerinde ağdaki zayıf sinyal sezinmeyi azda olsa artırdığı gözlemlenmiştir. Diğer yandan öz-sinaps bağlantı iletkenliğinin eşik değerden büyük olduğu durumlarda ise öz-sinaps varlığı ağdaki bilgi sezinmeye üzerinde olumlu bir katkısı gözlemlenmemiştir. Fakat uygun öz-sinaps iletim gecikmelerinde ağdaki bilgi iletimini bloke ettiği gözlemlenmiştir. Şayet ağda nöronlara uygulanan zayıf sinyalin istenmeyen bir işaret olduğu (örneğin bulaşıcı bir hastalık ya da virüs) varsayıldığında nöronların sahip oldukları bu öz-sinaps (autapse) mekanizmaları aracılığı ile bu istenmeyen bilginin ağ üzerinde iletimini bloke edebilecekleri görülmektedir. Bu da bu istenmeyenlerin ağ üzerinde yayılmalarının önüne geçebilmek adına önemli bir kontrol mekanizması olarak ortaya çıkmaktadır.

## KAYNAKÇA

- [1] E.J. Furshpan, D.D. Potter "Transmission at the giant motor synapses of the crayfish", J Physiol. 145, 1959.
- [2] H. Van der Loos, E.M. Glaser, "Autapses in neocortex cerebri: synapses between a pyramidal cell's axon and its own dendrites", Brain Res. 48, 1972.
- [3] J.M. Bekkers, "Neurophysiology: are autapses prodigal synapses?", Curr Biol. 8, 1998.
- [4] K. Yamaguchi, "Autapse Encyclopedia of Neuroscience" (M. D. Binder ed.), N Hirokawa and U Windhorst (Springer Berlin Heidelberg) 2008.



Şekil 5: H-H nöronunda öz-sinaps iletim gecikmesinin ve iletkenliğinin zayıf sinyal sezinlemeye etkisi ( $\epsilon = 0.05$ ,  $S = 16\mu m^2$ ,  $N = 200$ ,  $k = 8$ ,  $\theta = 0.25$ ,  $V_{syn} = 2$ ).

- [5] J. Lübke, H. Markram, M Frotscher, B. Sakmann, "Frequency and dendritic distribution of autapses established by layer 5 pyramidal neurons in the developing rat neocortex: Comparison with synaptic innervation of adjacent neurons of the same class", J. Neurosci. 16, 1996.
- [6] M. H. Flight, "Neuromodulation: Exerting self-control for persistence", Nat. Rev. Neurosci.10, 2009
- [7] T. Branco, K. Staras "The probability of neurotransmitter release: variability and feedback control at single synapses.", Nat. Rev. Neurosci. 10, 2009.
- [8] A.B. Karabelas, D.P. Purpura, "Evidence for autapses in the substantia nigra" Brain Res. 200, 1980.
- [9] M.R. Park, J.W. Lighthall, S.T. Kitai, "Recurrent inhibition in the rat neostriatum", Brain Res. 194, 1980.
- [10] F. Kimura, Y. Otsu, T. Tsumoto, "Presynaptically silent synapses: spontaneously active terminals without stimulus-evoked release demonstrated in cortical autapses.", J. Neurophysiol. 77, 1997.
- [11] G. Tamás, E.H. Buhl, P. Somogyi, "Massive autaptic self-innervation of GABAergic neurons in cat visual cortex", J. Neurosci. 17, 1997.
- [12] R. Saada, N. Miller, I. Hurwitz, A. J. Susswein, "Autaptic excitation elicits persistent activity and a plateau potential in a neuron of known behavioral function.", Curr. Biol. 19, 2009.
- [13] A. Bacci, J.R. Huguenard, "Enhancement of Spike-Timing Precision by Autaptic Transmission in Neocortical Inhibitory Interneurons", Neuron 49, 2006.
- [14] Y. Li, G. Schmid, P. Hänggi, L. Schimansky-Geier, "Spontaneous spiking in an autaptic Hodgkin-Huxley setup", Phys. Rev. E 82, 2010.
- [15] H.X. Qin, J. Ma, C. Wang, R. Chu, "Autapse-induced target wave, spiral wave in regular network of neurons", Physics, Mechanics and Astronomy 57, 2014.
- [16] E. Yılmaz, V. Baysal, M. Ozer, M. Perc, "Autaptic pacemaker mediated propagation of weak rhythmic activity across small-world neuronal networks", Physica A, 444,538-546, 2016.
- [17] E. Yılmaz, V. Baysal, M. Perc, M. Ozer, "Enhancement of pacemaker induced stochastic resonance by an autapse in a scale-free neuronal network", Science China Technological Sciences, Vol.59 No.1: 1-7, 2016.
- [18] A. L. Hodgkin, A. F. Huxley, "A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve.", J Physiol 117, 1952.
- [19] R.F. Fox, "Stochastic versions of the Hodgkin-Huxley equations", Biophys. J. 72, 1997.
- [20] E. Yılmaz, M. Ozer, "Delayed feedback and detection of weak periodic signals in a stochastic Hodgkin-Huxley neuron", Physica A 421, 2015.