

Analiza modelu Fitzhugh-Nagumo w kontekście aktywności neuronów podczas napadów epileptycznych

Stanisław Kmiec, Mateusz Bado, Nina Czajkowska

Maj 2026

Spis treści

1	Wstęp biologiczny	1
2	Opis modelu	2
2.1	Postać modelu	2
2.2	Cel analizy	2
3	Analiza modelu deterministycznego	2
3.1	Izokliny	2
3.2	Portret fazowy i symulacja czasowa	4
3.3	Diagram bifurkacyjny	5
3.4	Mapa regionów epileptogennych	6
4	Model z szumem losowym	7
4.1	Znaczenie szumu losowego w modelu	7
4.2	Proces Wienera	7
4.3	Numeryczna implementacja szumu	7
4.4	Metody analizy aktywności neuronu	7
4.5	Scenariusze symulacji	8
4.6	Wyniki eksperymentu	9
5	Sprzężenie neuronów	10
5.1	Wpływ sprzężenia neuronów na dynamikę układu	10
5.2	Modelowanie sprzężenia neuronów	10
5.3	Scenariusze symulacji	10
5.4	Wyniki eksperymentu	11
6	Zakończenie	12

1 Wstęp biologiczny

W ujęciu biologicznym napad epileptyczny definiuje się jako przejaw gwałtownych i nadmiernie zsynchronizowanych wyładowań neuronów kory mózgowej. Zjawisko to wynika z epileptogenezy, czyli procesu, poprzez który zostaje zaburzone funkcjonowanie układu nerwowego. Epilepsja to choroba układu nerwowego, która polega na występowaniu u chorego nawracających napadów epileptycznych, niespowodowanych czynnikami zewnętrznymi (np. urazem mechanicznym).

Wyładowania kory mózgowej mogą rozpocząć się w ograniczonym jej obszarze i rozprzestrzeniać się na jej sąsiednie regiony. Początek napadu charakteryzuje się występowaniem szybkich serii potencjałów czynnościowych, czyli pojedynczych impulsów generowanych przez neuron oraz hipersynchronizacją populacji neuronów – neurony, zamiast działać stosunkowo niezależnie, wyładowują się jednocześnie w dużych grupach.

Aktywność epileptyczna komórek prowadzi do długotrwałej depolaryzacji błony komórkowej, co oznacza, że generowane są serie impulsów elektrycznych, po których następuje repolaryzacja i hiperpolaryzacja - neuron, zamiast wracać do stanu spoczynku wyładowuje się w seriach, a następnie jego aktywność

spada gwałtownie poniżej normalnego poziomu, co powoduje powrót do początku cyklu. Zjawiska te mają charakter dynamiczny i mogą być interpretowane jako przejścia pomiędzy różnymi stanami aktywności neuronu. [1]

Ze względu na złożoność tych procesów, ich analiza często opiera się na modelach matematycznych neuronów pobudliwych, które pozwalają badać mechanizmy powstawania oraz utrzymywania się aktywności napadowej.

Jednym z fundamentalnych modeli opisujących zachowanie neuronów jest model Hodgkina - Huxleya, który szczegółowo opisuje, w jaki sposób jest generowany potencjał czynnościowy. Opisany jest przez układ czterech nieliniowych równań różniczkowych zwyczajnych, opisujących zmiany potencjału błonowego oraz zmiennych odpowiedzialnych za aktywację i inaktywację kanałów jonowych. Model ten jest jednak bardzo skomplikowany, co utrudnia analizę.

W odpowiedzi na tę trudność Richard Fitzhugh zaproponował uproszczony model opisujący podstawowe własności pobudliwości neuronów, który następnie został rozwinięty przez Jinichiego Nagumo. Model FitzHugh–Nagumo redukuje opis układu do dwóch równań różniczkowych, zachowując najważniejsze cechy dynamiki modelu Hodgkina - Huxleya, takie jak pobudliwość oraz oscylacje typu relaksacyjnego. [2]

2 Opis modelu

2.1 Postać modelu

Rozważany model FitzHugh–Nagumo przyjmujemy w postaci przedstawionej w [3].

$$\begin{aligned}\frac{dv}{dt} &= v - \frac{v^3}{3} - w + I \\ \frac{dw}{dt} &= \epsilon(v + a - bw)\end{aligned}$$

Gdzie:

- v - potencjał błonowy neuronu, opisuje jego aktywność elektryczną,
- w - zmienna odzyskiwania, odpowiedzialna za proces powrotu neuronu do stanu spoczynku po impulsie,
- a - parametr kontrolujący próg pobudliwości neuronu i moment generacji potencjału czynnościowego,
- b - parametr określający siłę sprzężenia zwrotnego oraz wpływ zmiennej odzyskiwania na dynamikę układu,
- ϵ - parametr kontrolujący szybkość procesu odzyskiwania w porównaniu do zmian potencjału błonowego,
- I - zewnętrzny prąd pobudzający neuron.

2.2 Cel analizy

Wstępnie przeanalizujemy model od strony deterministycznej, skupiając się na standardowych charakterystykach, takich jak izokliny zerowe, bifurkacje, stany stacjonarne oraz portrety fazowe.

Następnie do modelu zostanie wprowadzony szum losowy, odpowiadający za wywoływanie nagłych wzrostów pobudliwości neuronów, który może rozpoczynać napad epileptyczny. W dalszej części omówione zostaną zależności między neuronami poprzez sprzężenie oscylatorów.

3 Analiza modelu deterministycznego

3.1 Izokliny

W analizie modelu Fitzhugh-Nagumo bardzo ważną rolę odgrywają izokliny zerowe, czyli krzywe:

$$v' = 0 \quad \text{oraz} \quad w' = 0$$

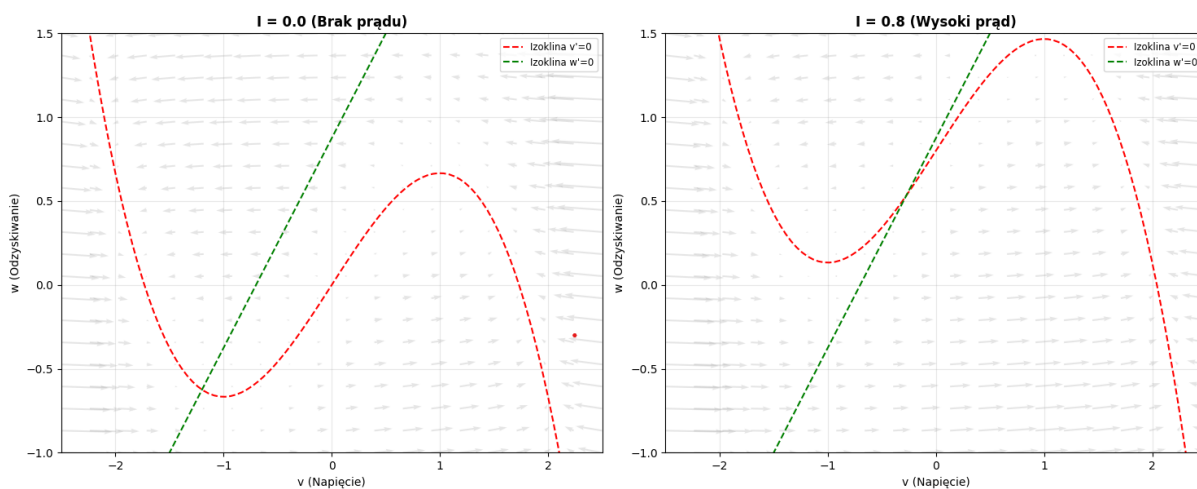
Dla modelu FitzHugh–Nagumo przyjmują one postać:

$$w = v - \frac{v^3}{3} + I,$$

$$w = \frac{v + a}{b}.$$

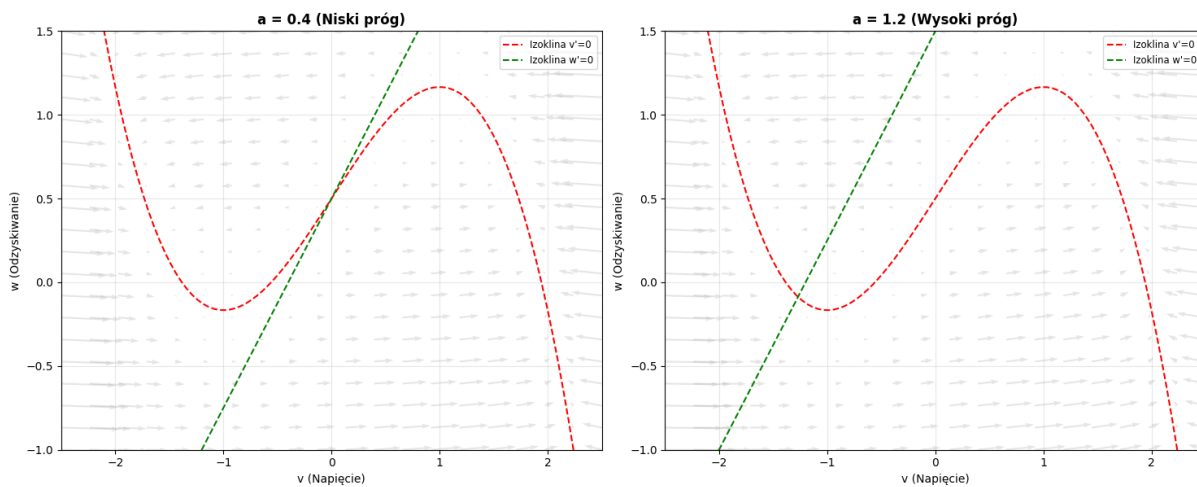
Pozwalają one zrozumieć dynamikę układu oraz przewidzieć zachowanie neuronu bez dokładnego rozwiązywania równań różniczkowych. Punkty przecięcia izoklin to stany stacjonarne układu, w których wartości zmiennych nie zmieniają się w czasie, czyli kiedy neuron pozostaje w równowadze. Położenie tych punktów zależy od wartości parametrów układu, a zmiana tych wartości może prowadzić do utraty stabilności oraz pojawienia się oscylacji.

Pierwsza z izoklin ($v' = 0$) jest nieliniowa i opisuje szybkie zmiany potencjału błonowego. Druga izoklina ($w' = 0$) jest funkcją liniową i odpowiada procesowi odzyskiwania neuronu po wygenerowaniu impulsu.



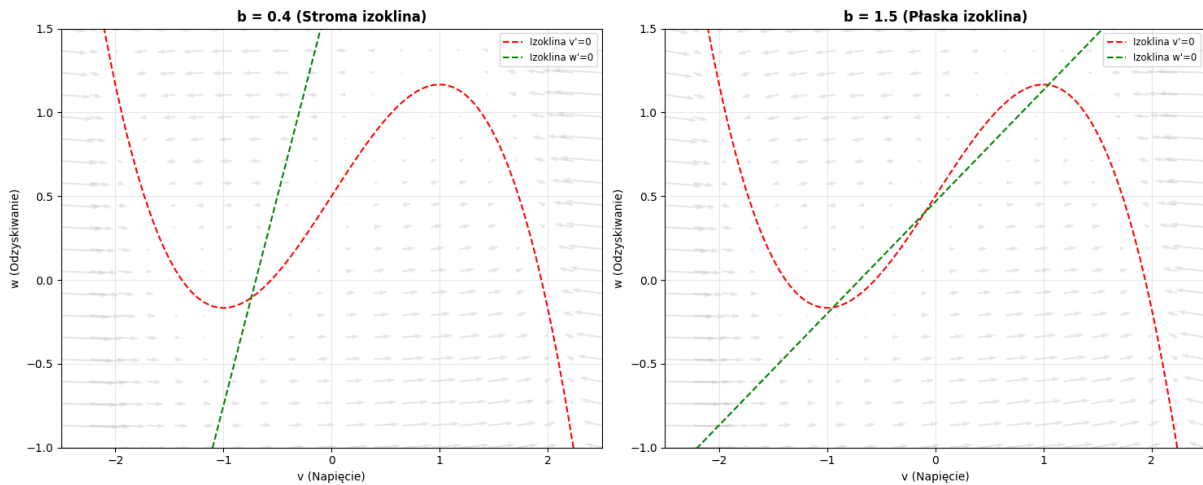
Rysunek 1: Izokliny w zależności od parametru I

Parametr I, opisujący zewnętrzne pobudzenie neuronu, wpływa na przesunięcie pionowe izokliny $v' = 0$. Wraz ze zmianą jego wartości, zmienia się położenie punktu stacjonarnego, co może prowadzić do utraty jego stabilności. W przypadku utraty stabilności pojawiają się oscylacje, które mogą być zinterpretowane jako aktywność napadowa.



Rysunek 2: Izokliny w zależności od parametru a

Parametr a kontroluje próg generacji potencjału czynnościowego i odpowiada za przesunięcie pionowe izokliny $w' = 0$. Dla większych wartości tego parametru neuron wymaga silniejszego pobudzenia zewnętrznego, aby przejść w stan oscylacji. Oznacza to, że parametr a wpływa na podatność neuronu na generowanie impulsów.



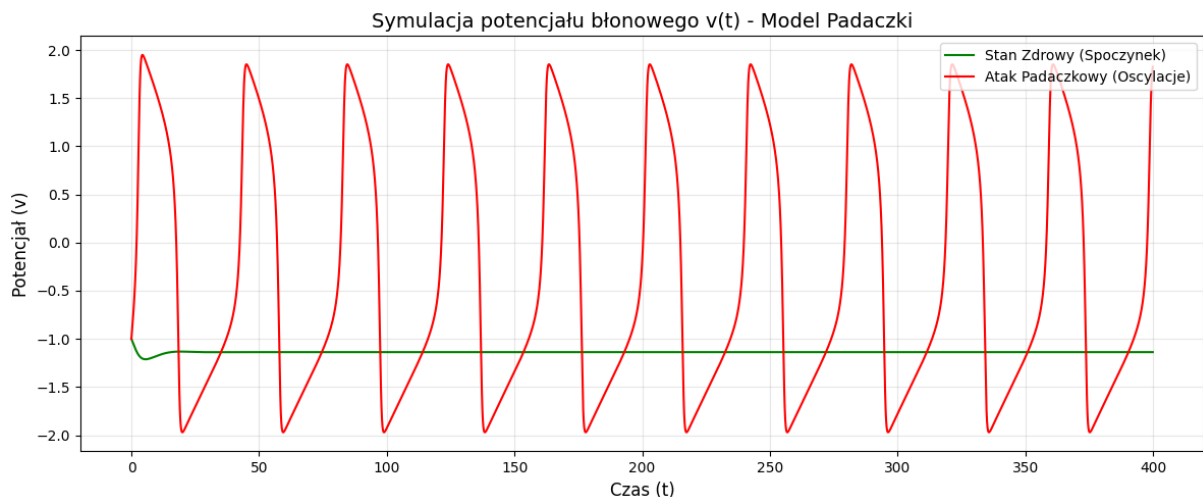
Rysunek 3: Izokliny w zależności od parametru b

Parametr b , określający siłę sprzężenia zwrotnego, wpływa na nachylenie izokliny $w' = 0$, powodując zmianę jej kąta nachylenia względem osi. Mniejsze wartości parametru sprzyjają pojawianiu się oscylacji, natomiast większe działają bardziej stabilizująco, utrudniając przejście neuronu w stan aktywności napadowej.

Analiza izoklin pokazuje, że każdy z parametrów istotnie wpływa na zachowanie układu. Zmiany ich wartości zmieniają położenie punktów stacjonarnych oraz charakter dynamiki układu. W szczególności zmiany te mogą prowadzić do oscylacji, które mogą być interpretowane jako aktywność napadowa neuronu.

3.2 Portret fazowy i symulacja czasowa

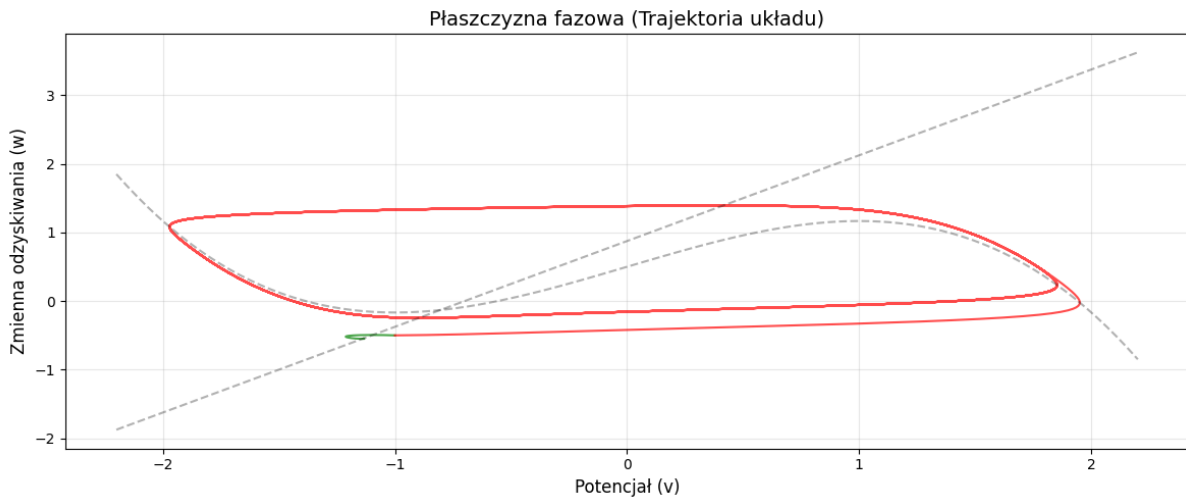
Rozważmy przebieg potencjału błonowego $v(t)$ w czasie.



Rysunek 4: Symulacja potencjału błonowego

Na wykresie przedstawiono przebieg potencjału błonowego dla dwóch wartości parametru I : $I = 0.1$, odpowiadającego stanowi spoczynku oraz $I = 0.5$, dla którego pojawiają się oscylacje. Dla małych wartości parametru układ szybko dąży do stanu stacjonarnego, natomiast dla większych wartości pojawiają się regularne oscylacje, co odpowiada występowaniu napadu epileptycznego.

To zachowanie można również przeanalizować na płaszczyźnie fazowej.



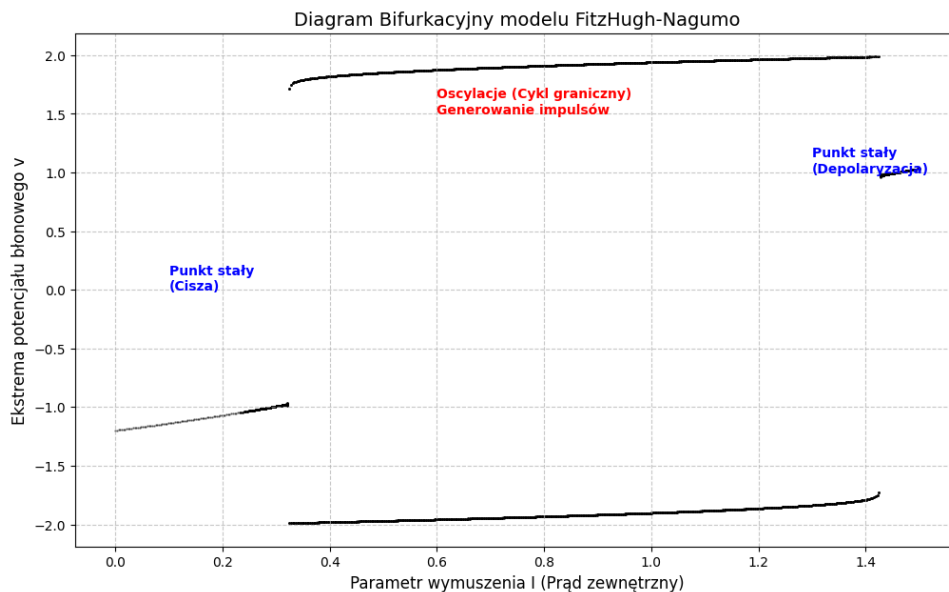
Rysunek 5: Portret fazowy

Na płaszczyźnie fazowej widoczna jest trajektoria układu. Punkt stacjonarny tego układu jest niestabilny, co powoduje, że trajektorie oddalają się od niego i stabilizują się na cyklu granicznym. Oznacza to, że układ jest okresowy, co odpowiada generowaniu impulsów elektrycznych. Takie zachowanie można interpretować jako stan aktywności napadowej.

Otrzymane wyniki są zgodne z analizą izoklin - potwierdzają, że zmiany wartości parametru I prowadzą do występowania napadów epileptycznych.

3.3 Diagram bifurkacyjny

Bifurkacja to zjawisko polegające na skokowych zmianach własności modelu matematycznego przy niewielkiej zmianie jego parametrów. W modelu Fitzhugh-Nagumo istotny jest zwłaszcza parametr I odpowiadający impulsowi zewnętrznemu. Dla małych wartości parametru układ ma stabilny punkt stacjonarny, który odpowiada stanowi spoczynku neuronu. Dla wyższych wartości parametru punkt stacjonarny traci stabilność, co prowadzi do oscylacji, które można interpretować jako aktywność napadową.



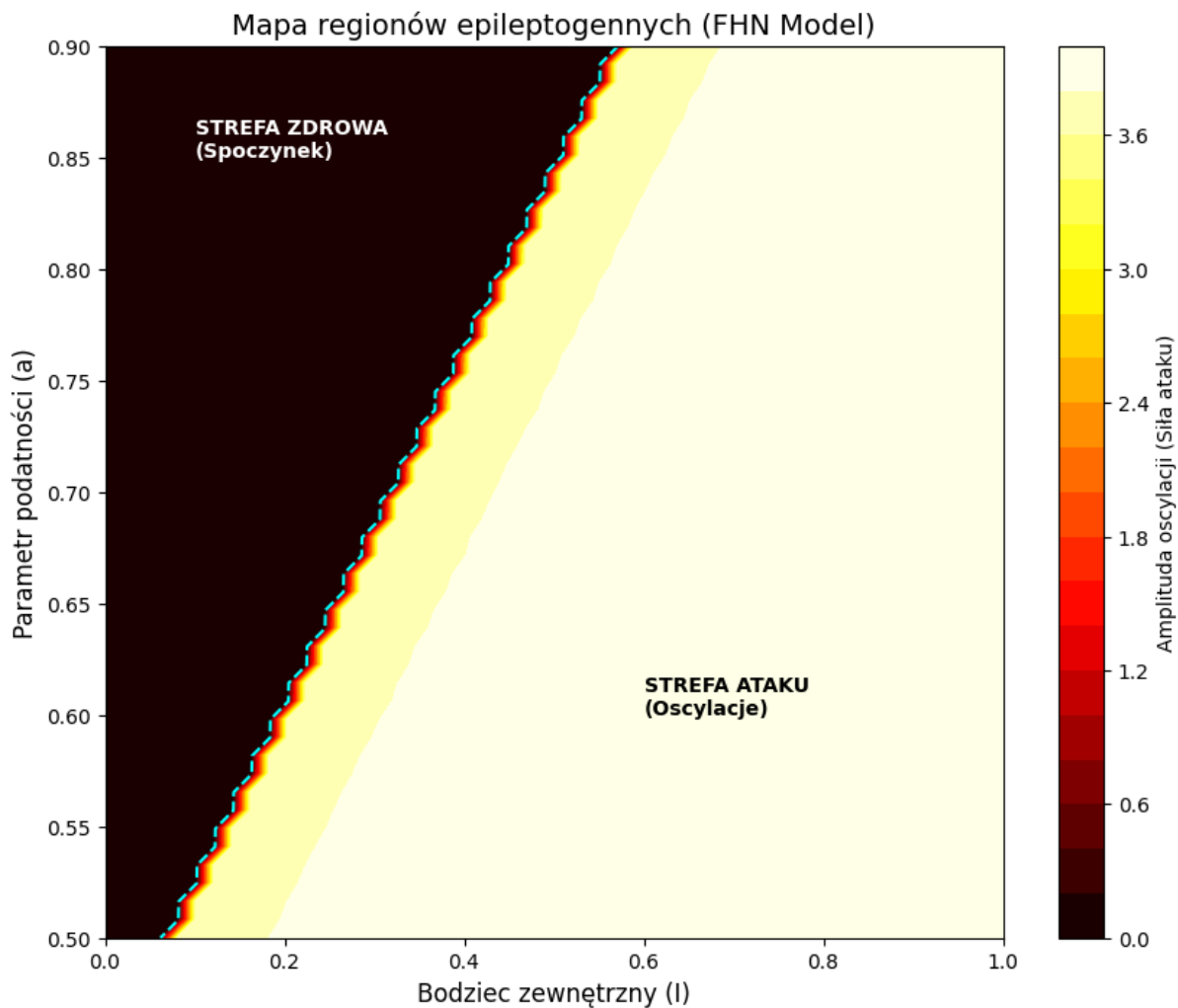
Rysunek 6: Diagram bifurkacyjny

Na diagramie przedstawiono zależność ekstremalnych wartości potencjału błonowego od parametru

wymuszenia I . Dla małych wartości parametru układ posiada stabilny punkt stacjonarny odpowiadający stanowi spoczynku neuronu. Przy większych wartościach punkt traci stabilność i pojawia się cykl graniczny. Na diagramie widoczne są dwie oddzielne krzywe, które reprezentują najmniejsze i największe wartości potencjału błonowego. Dla bardzo dużych wartości parametru I dochodzi do stabilizacji potencjału błonowego na wysokim poziomie, co oznacza, że neuron jest w stanie wysokiego pobudzenia i nie wraca do stanu spoczynku.

3.4 Mapa regionów epileptogennych

Aby lepiej zrozumieć wpływ wielu parametrów na dynamikę układu, przeanalizowaliśmy zachowanie modelu Fitzhugh-Nagumo dla różnych wartości parametru I oraz parametru a . Na podstawie amplitudy oscylacji wyznaczyliśmy obszary odpowiadające stanowi spoczynku oraz aktywności oscylacyjnej neuronu.



Rysunek 7: Mapa regionów epileptogennych

Wykres pokazuje dwa główne obszary dynamiki układu. Ciemny obszar po lewej stronie odpowiada stanowi spoczynku neuronu. Dla takich wartości parametrów nie występuje cykl graniczny, układ dąży do stabilnego punktu stacjonarnego. Jasny obszar odpowiada występowaniu oscylacji. Wraz ze wzrostem parametru I amplituda oscylacji zwiększa się, co wskazuje na aktywność napadową neuronu. Jednak parametr a również wpływa na zachowanie układu. Dla wyższych wartości tego parametru granica pomiędzy obszarami przesuwa się, co świadczy o tym, że aby przejść w stan oscylacji konieczne jest zwiększenie bodźca zewnętrznego.

4 Model z szumem losowym

4.1 Znaczenie szumu losowego w modelu

Rzeczywiste neurony nie działają w sposób całkowicie deterministyczny. W układzie nerwowym występują losowe fluktuacje potencjału błonowego, kanały jonowe otwierają się nieregularnie, a neurony dostają nieregularne sygnały z otoczenia. Z tego względu do modelu Fitzhugh-Nagumo dodajemy szum losowy, aby uwzględnić występowanie tych czynników. Szum może destabilizować rytm neuronu, wywoływać spontaniczne impulsy lub zwiększać nieregularność wyładowań, co jest szczególnie istotne w kontekście epilepsji.

4.2 Proces Wienera

W naszym modelu szum reprezentowany jest przez proces Wienera W_t , znany również jako matematyczny model ruchów Browna. [4] Jest to proces stochastyczny w czasie ciągłym, który ma trzy kluczowe właściwości:

- warunek początkowy - $W_0 = 0$,
- niezależność przyrostów - przyrosty procesu w rozłącznych przedziałach czasu są od siebie niezależne,
- przyrosty normalne - przyrost procesu w przedziale czasu dt ma rozkład normalny o średniej 0 i wariancji równej dt :

$$W_{t+dt} - W_t \sim \mathcal{N}(0, dt).$$

4.3 Numeryczna implementacja szumu

W równaniu różniczkowym opisującym potencjał błonowy neuronu v :

$$dv = f(v, w)dt + \sigma dW_t$$

człon σdW_t reprezentuje wpływ szumu losowego o intensywności σ . Korzystając z własności procesu Wienera, przyrost dW_t przybliżamy wyrażeniem

$$dW_t \approx \sqrt{dt} \cdot \xi_n$$

gdzie ξ_n jest zmienną losową generowaną ze standardowego rozkładu normalnego $\mathcal{N}(0, 1)$. Pozwala to przeprowadzić symulację komputerową modelu. Używamy pierwiastka \sqrt{dt} , ponieważ wariancja procesu Wienera jest proporcjonalna do kroku czasowego dt . Dzięki temu intensywność szumu pozostaje poprawnie skalowana niezależnie od wybranego kroku czasowego.

Do symulacji stochastycznej wykorzystujemy metodę Eulera–Maruyamy, będącą rozszerzeniem klasycznej metody Eulera o człon losowy. Dla kroku czasowego dt równania modelu przyjmują postać:

$$v_{n+1} = v_n + \left(v_n - \frac{v_n^3}{3} - w_n + I_{ext} \right) dt + \sigma \sqrt{dt} \cdot \xi_n$$
$$w_{n+1} = w_n + \varepsilon(v_n + a - bw_n)dt$$

Gdzie $\xi_n \sim \mathcal{N}(0, 1)$ jest zmienną losową z rozkładu normalnego, generowaną w każdym kroku. Wprowadzenie członu losowego pozwala analizować wpływ fluktuacji na regularność oraz stabilność aktywności neuronu.

4.4 Metody analizy aktywności neuronu

Aby przeanalizować model Fitzhugh-Nagumo z wprowadzonym szumem losowym i sprawdzić w jaki sposób wpływa on na zachowanie układu wykorzystujemy kilka miar opisujących regularność generowanych impulsów:

1. Analiza ISI (Inter-Spike Interval) - odstęp między impulsami jest to czas upływający pomiędzy dwoma kolejnymi potencjałami czynnościowymi. Analiza zbioru wszystkich ISI pozwala określić czy neuron wyładowuje się rytmicznie, czy nieregularnie.

2. Rozkład ISI - histogram przedstawiający rozkład poszczególnych długości odstępów ISI; wąski rozkład oznacza wysoką regularność wyładowań neuronu, natomiast rozproszony rozkład świadczy o dużej zmienności i wpływie procesów losowych.
3. Współczynnik zmienności CV - miara regularności wyładowań, zdefiniowana jako stosunek odchylenia standardowego ISI do ich średniej wartości: $CV = \frac{\sigma_{ISI}}{\mu_{ISI}}$. Małe wartości tego współczynnika odpowiadają regularnym oscylacjom, a większe wskazują na rosnącą nieregularność aktywności neuronu.

4.5 Scenariusze symulacji

Przeprowadziliśmy symulacje dla pięciu wartości intensywności szumu. We wszystkich eksperymentach parametr prądu zewnętrznego utrzymywano na stałym poziomie $I = 0.28$. Rozważono pięć scenariuszy:

- brak szumu $\sigma = 0$ - przypadek deterministyczny ukazujący teoretyczne zachowanie modelu, przy małej wartości parametru I układ nie wpada w oscylacje,
- niewielki szum $\sigma = 0.05$ - reprezentuje naturalny stan neuronu i fluktuacje wynikające z działania kanałów jonowych,
- mały szum $\sigma = 0.1$ - przy tej wartości intensywności szumu w układzie zaczynają pojawiać się oscylacje, pomimo braku wystarczającego prądu zewnętrznego,
- średni szum $\sigma = 0.2$ - przypadek ukazujący znacznie bardziej regularne wyładowania,
- silny szum $\sigma = 0.6$ - w tej sytuacji, pomimo zbyt niskiej wartości prądu zewnętrznego, układ wpada w regularne oscylacje.

Dla każdego scenariusza przeanalizowano przebieg potencjału błonowego w czasie, trajektorię fazową oraz rozkład ISI. Poniższy fragment kodu przedstawia implementację modelu Fitzhugh-Nagumo z uwzględnieniem szumu losowego oraz analizą regularności wyładowań neuronu.

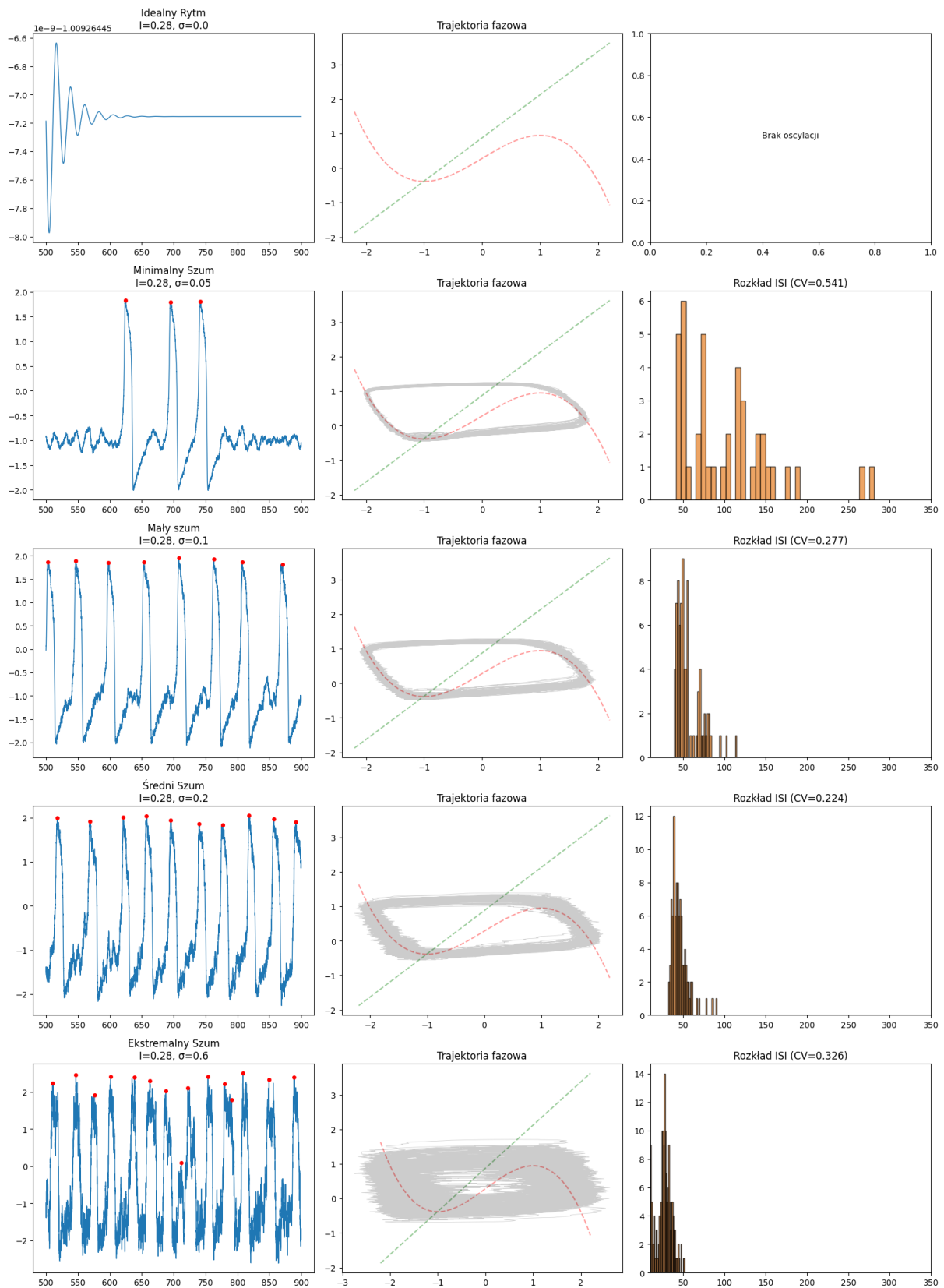
```

1  import numpy as np
2  import matplotlib.pyplot as plt
3  from scipy.signal import find_peaks
4
5  def simulate_fhn_extended(I_ext, sigma, T=5000, dt=0.01):
6      a, b, eps = 0.7, 0.8, 0.08
7      steps = int(T / dt)
8      time = np.linspace(0, T, steps)
9      v, w = np.zeros(steps), np.zeros(steps)
10     v[0], w[0] = -1.1, -0.6
11
12     for t in range(1, steps):
13         # Proces Wienera
14         dW = np.random.normal(0, 1) * np.sqrt(dt) if sigma > 0 else 0
15         v[t] = v[t-1] + (v[t-1] - (v[t-1]**3)/3 - w[t-1] + I_ext) * dt +
16             sigma * dW
17         w[t] = w[t-1] + (eps * (v[t-1] + a - b * w[t-1])) * dt
18
19     cutoff = int(0.1 * steps)
20     v_c, t_c, w_c = v[cutoff:], time[cutoff:], w[cutoff:]
21
22     peaks, _ = find_peaks(v_c, height=0.0, prominence=1.0, distance=int
23         (10.0/dt))
24     isi = np.diff(t_c[peaks])
25     cv = np.std(isi) / np.mean(isi) if len(isi) > 2 else 0
26
27     return {"t": t_c, "v": v_c, "w": w_c, "peaks": peaks, "isi": isi, "cv":
28         cv, "I": I_ext, "sigma": sigma}

```

4.6 Wyniki eksperymentu

Na poniższych wykresach przedstawiono wpływ intensywności szumu na model Fitzhugh-Nagumo. Przeanalizowano przebiegi potencjału błonowego w czasie, trajektorie fazowe oraz rozkład ISI.



Rysunek 8: Wpływ intensywności szumu na model

Dla przypadku deterministycznego ($\sigma = 0$) układ nie generuje oscylacji, a punkt stacjonarny pozostaje stabilny. Oznacza to, że przy zbyt małej wartości prądu zewnętrznego neuron pozostaje w stanie spoczynku.

Wprowadzenie niewielkiego szumu ($\sigma = 0.05$) powoduje pojawienie się pojedynczych impulsów oraz nieregularnych oscylacji. Trajektoria fazowa zaczyna oddalać się od punktu stacjonarnego, jednak aktywność układu nadal nie jest regularna. Potwierdza to wysoka wartość współczynnika zmienności $CV = 0.541$.

Dla większych wartości intensywności szumu ($\sigma = 0.1$ oraz $\sigma = 0.2$) pojawiają się bardziej regularne oscylacje. Pomimo niewystarczającego prądu zewnętrznego szum destabilizuje stan spoczynkowy i wywołuje rytmiczne wyładowania neuronu. Na histogramach ISI widoczny jest bardziej skupiony rozkład odstępów między impulsami, co wskazuje na wzrost regularności aktywności układu. Takie zachowanie może być interpretowane jako aktywność napadowa.

Dla bardzo dużej wartości szumu ($\sigma = 0.6$) regularność wyładowań staje się bardziej chaotyczna. Potencjał błonowy wykazuje silne fluktuacje, trajektoria fazowa staje się bardziej chaotyczna, a rozkład ISI ulega zwięźeniu. Oznacza to, że nadmierny poziom szumu destabilizuje rytm neuronu i prowadzi do utraty regularności oscylacji.

5 Sprzężenie neuronów

5.1 Wpływ sprzężenia neuronów na dynamikę układu

W rzeczywistym układzie nerwowym neurony nie działają samodzielnie, lecz tworzą rozbudowane sieci połączeń. Podczas napadów epileptycznych neurony synchronizują się, co prowadzi do jednoczesnych wyładowań. Aby uwzględnić ten efekt, przeanalizowaliśmy zachowanie układu dla kilku sprzężonych neuronów.

5.2 Modelowanie sprzężenia neuronów

W rozważanym modelu zastosowano sprzężenie typu all-to-all, co oznacza, że każdy neuron oddziałuje na wszystkie pozostałe. Równania sieci sprzężonych oscylatorów z szumem losowym mają postać:

$$dv_i = \left(v_i - \frac{v_i^3}{3} - w_i + I + g \sum_j W_{ij}(v_j - v_i) \right) dt + \sigma dW_t^{(i)}$$

$$dw_i = \varepsilon(v_i + a - b w_i) dt$$

Gdzie:

- g oznacza siłę sprzężenia pomiędzy neuronami,
- W_{ij} to macierz połączeń między neuronami,
- v_i oznacza potencjał błonowy i -tego neuronu.

Dla małych wartości parametru g neurony zachowują się niemal niezależnie. Wraz ze wzrostem siły sprzężenia neurony synchronizują się ze sobą, co prowadzi do jednoczesnego generowania impulsów w sieci.

5.3 Scenariusze symulacji

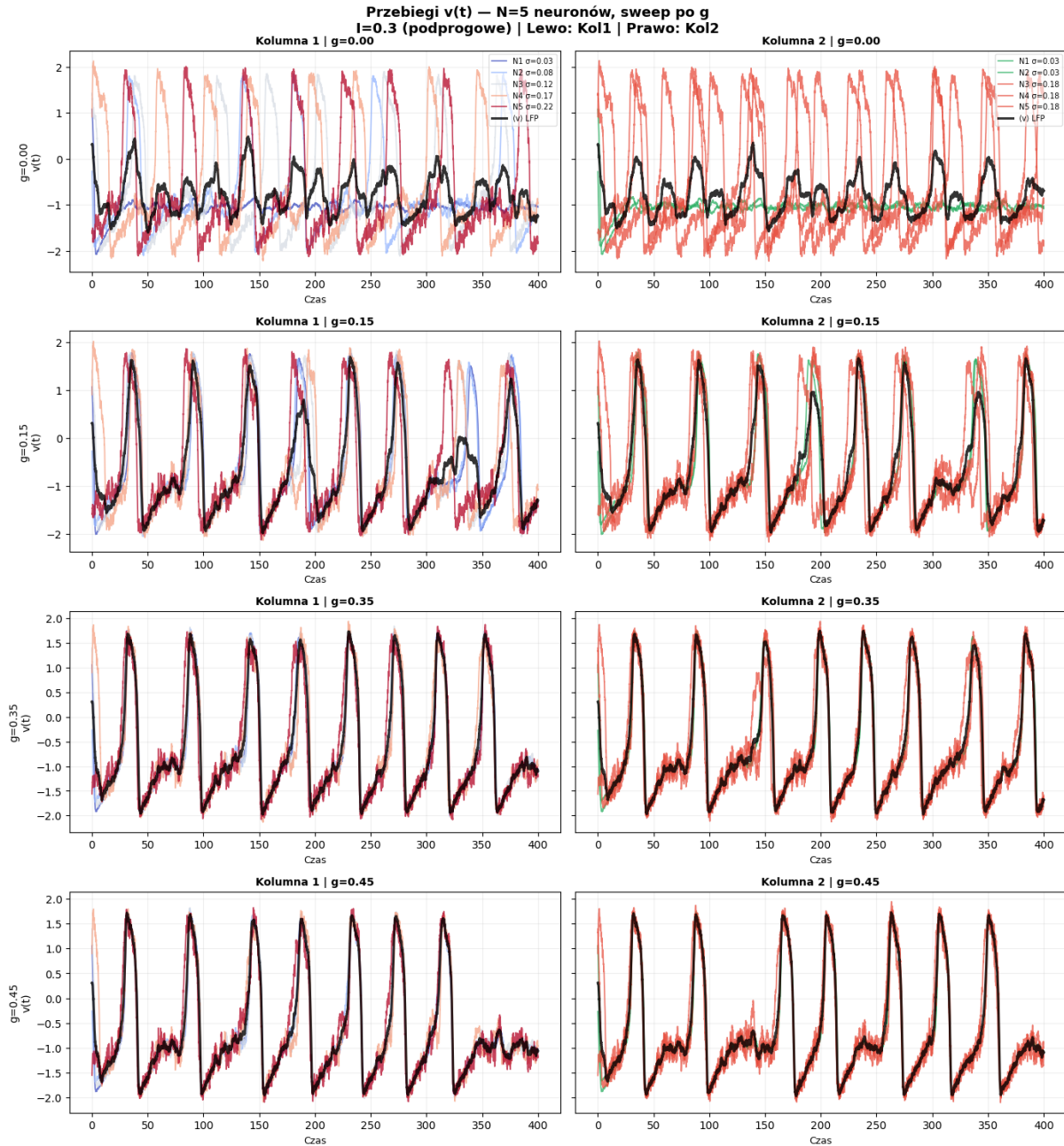
Aby przeanalizować wpływ szumu losowego na synchronizację neuronów badamy dwa scenariusze rozkładu intensywności szumu w sieci. W obu przypadkach analizujemy sieć składającą się z $N = 5$ neuronów połączonych sprzężeniem all-to-all, o wartości parametru prądu zewnętrznego $I = 0.3$. Każdy neuron otrzymał niezależny szum losowy o intensywności σ_i .

W pierwszym scenariuszu intensywność szumu rosła stopniowo dla kolejnych neuronów: $\sigma_1 = 0.03, \sigma_2 = 0.08, \sigma_3 = 0.12, \sigma_4 = 0.18, \sigma_5 = 0.22$. W ten sposób badamy wpływ dużej niejednorodności szumu na synchronizację sieci.

W drugim scenariuszu część neuronów otrzymała słaby szum, a część była silnie zaburzona: $\sigma_1 = 0.03, \sigma_2 = 0.03, \sigma_3 = 0.18, \sigma_4 = 0.18, \sigma_5 = 0.18$. Dzięki takiemu ułożeniu przeanalizujemy sytuację, w której tylko część neuronów wykazuje podwyższoną aktywność lub podatność na zaburzenia.

5.4 Wyniki eksperymentu

Dla obu scenariuszy przeanalizowano przebieg potencjału błonowego w czasie dla czterech wartości sił sprzężenia między neuronami: $g_1 = 0$ (brak sprzężenia), $g_2 = 0.15$, $g_3 = 0.35$, $g_4 = 0.45$. Uwzględniliśmy również sygnał LFP (Local Field Potential), który opisuje średnią aktywność całej sieci neuronów, dzięki czemu łatwiej analizować ich poziom synchronizacji. Wyniki eksperymentu przedstawiono na wykresach poniżej.



Rysunek 9: Przebieg potencjału błonowego w czasie dla sprzężonych neuronów

Dla braku sprzężenia neurony zachowują się praktycznie niezależnie. Przez różną intensywność szumu losowego momenty generowania impulsów różnią się między neuronami, co prowadzi do nieregularnej aktywności całej sieci. Sygnał LFP ma nieregularny przebieg, ponieważ aktywność neuronów nie jest zsynchronizowana.

Wraz ze wzrostem siły sprzężenia do wartości $g = 0.15$ neurony częściowo się ze sobą synchronizują. Impulsy pojawiają się w podobnych momentach, przebiegi potencjałów błonowych neuronów w czasie są do siebie bardziej zbliżone.

Dla większych wartości siły sprzężenia $g = 0.35$ oraz $g = 0.45$ neurony synchronizują się. Pomimo obecności szumu losowego przebiegi potencjałów błonowych są bardzo podobne, a sieć generuje regularne oscylacje. Oznacza to, że sprzężenie pomiędzy neuronami może zmniejszać wpływ losowych zaburzeń i prowadzić do synchronizacji aktywności neuronów.

Porównanie dwóch scenariuszy pokazuje, że synchronizacja neuronów pojawia się niezależnie od rozkładu intensywności szumu w sieci. Dla małych wartości sprzężenia przebiegi neuronów różnią się między sobą, ich aktywność jest nieregularna ze względu na działanie szumu losowego. Wraz ze wzrostem parametru g neurony generują impulsy w podobnych momentach czasu, a dla największych wartości przebiegi neuronów są niemal całkowicie zsynchronizowane.

Otrzymane wyniki wskazują, że siła sprzężenia pomiędzy neuronami ma duży wpływ na aktywność całej sieci. Wzrost sprzężenia prowadzi do synchronizacji wyładowań, co może odpowiadać przejściu od lokalnej aktywności neuronów do zsynchronizowanego napadu obejmującego większy obszar tkanki nerwowej.

6 Zakończenie

Celem pracy była analiza modelu Fitzhugh-Nagumo w kontekście napadów epileptycznych. W pierwszej części przeanalizowano model od strony deterministycznej, badając wpływ parametrów na stabilność punktów stacjonarnych oraz pojawienie się oscylacji odpowiadających aktywności napadowej.

Następnie do modelu wprowadzono szum losowy zgodnie z procesem Wienera. Przeprowadzone symulacje pokazały, że obecność szumu może destabilizować aktywność neuronu, prowadzić do nieregularnych wyładowań, a nawet wywoływać oscylacje dla parametrów, które w modelu deterministycznym odpowiadają stanowi spoczynku.

W dalszej części przeanalizowano sieć sprzężonych neuronów. Otrzymane wyniki pokazują, że wzrost siły sprzężenia neuronów prowadzi do synchronizacji neuronów, mimo obecności szumu losowego. W kontekście epilepsji jest to szczególnie istotne, ponieważ zsynchronizowane wyładowania dużych grup neuronów odpowiadają za powstawanie napadów.

Przeprowadzona analiza pokazuje, że model Fitzhugh-Nagumo, pomimo bycia jedynie uproszczoną wersją modelu Hodgkina-Huxleya, pozwala opisywać wiele istotnych zjawisk związanych z aktywnością epileptyczną.

Literatura

- [1] Bromfield EB, Cavazos JE, Sirven JI, editors. *An Introduction to Epilepsy [Internet]. West Hartford (CT): American Epilepsy Society; 2006.*
- [2] Daniel Cebrián-Lacasa, Pedro Parra-Rivas, Daniel Ruiz-Reynés, Lendert Gelens, *Six decades of the FitzHugh–Nagumo model: A guide through its spatio-temporal dynamics and influence across disciplines, Physics Reports, Volume 1096, 2024.*
- [3] Partha Ghose, Dimitris A. Pinotsis, *The FitzHugh-Nagumo equations and quantum noise, Computational and Structural Biotechnology Journal, Volume 30, 2025.*
- [4] Thygesen, U.H. *Stochastic Differential Equations for Science and Engineering (1st ed.). Chapman and Hall/CRC 2023.*
- [5] Hauschildt B, Janson NB, Balanov A, Schöll E. *Noise-induced cooperative dynamics and its control in coupled neuron models. Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys. 2006*
- [6] Kloeden, Peter E., Platen, Eckhard, *Numerical Solution of Stochastic Differential Equations, Applications of Mathematics, vol. 23, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1992.*