

Research of the Increasing Dynamics of Neurologically Based Mental Disorders with Neural Networks

Nuran Abdullayev¹, Sahib Piriye², Javid Abbasli³

¹Academic Hospital of the Friedrich-Wilhelms-University Bonn, Troisdorf, Germany

^{2,3}Azerbaijan Technical University, Baku, Azerbaijan

³Institute of Biomedical Engineering, Azerbaijan Technical University, Bakı, Azərbaycan

¹nuran.abdullayev@gfo-kliniken-troisdorf.de, ²sahib.piriye@aztu.edu.az, ³cavid.abbasli@aztu.edu.az

Xülasə— Baxılan tədqiqat işində nevroloji əsaslı psixi pozulmaların - depressiya, təşviş pozuntusu və stressin artan dinamikası stoxastik diferensial tənliklər sistemi vasitəsilə modelləşdirilmişdir. Təklif edilmiş model psixi simptomların şiddətini və bu simptomlara təsir edən əsas bioloji göstəriciləri – dopamin, kortizol və GABA – gamma-aminobütrik turşusu kimi neyrotransmitterlərinin səviyyələrini nəzərə alır. Elmi-tədqiqat işində baxılan tənliklər sistemindəki axtarılan funksiyaların əmsalları – uyğun olaraq hormonal səviyyənin simptomlara təsir dərəcəsini, stoxastik təsirlərini və geribildirim mexanizmlərini xarakterizə edir. Çoxqatlı süni neyron şəbəkə vasitəsi ilə əmsalları təmsil edən parametrlər üçün aşağı xətalı qiymətlər proqnozlaşdırılmışdır və baxılan tənliklər sistemi Eyler – Maruyama üsulu ilə ədədi həlli tapılmışdır.

Açar sözlər— nevrologiya; stoxastik diferensial tənliklər sistemi; eyler-maruyama ədədi üsulu; süni intellekt; neyron şəbəkələr

I. GİRİŞ

Psixi pozuntuların yaranmasında və inkişafında nevroloji və endokrin sistemlərin qarşılıqlı təsiri mühüm rol oynayır. İnsan orqanizminin sinir - nevroloji sistemi və hormonal tənzimləmə - endokrin sistemi bir-biri ilə sıx əlaqədə fəaliyyət göstərir və bu əlaqələr pozulduqda pasiyentdə əyani müşahidə olunan psixi və emosional problemlər ortaya çıxır. Bu sahədəki ilkin tədqiqatlar əsasən insan beyninin biokimyasına fokuslanaraq dopamin, kortizol hormonlarının və gamma-aminobütrik turşusu kimi neyrotransmitterlərin davranış pozuntularındakı rollarını eksperimental və nəzəri səviyyədə qiymətləndirmişdir (Smith et al., 2006; Thayer & Lane, 2009). Həmçinin, bu və bu kimi problemlərin dinamik modellərlə riyazi təsviri aktuallaşmış və deterministik diferensial tənliklər sistemi əsasında modellər qurulmuşdur (Jirsa & Kelso, 2000). Lakin bu cür deterministik modellərdə bioloji sistemlərdəki qeyri-müəyyənlikləri – stoxastik prosesləri və variasiyaları analiz edərkən müəyyən məhdudiyyətlər yaranır. Buna görə də, stoxastik diferensial tənliklər tətbiq olunmağa başlamış və bu metodologiya sayəsində həm daxili neyrotransmitter dalğalanmaları, həm də xarici ətraf mühit faktorlarının təsiri daha dəqiq şəkildə modelləşdirilmişdir (Lánský & Sato, 1999; Higham, 2001). Eyni zamanda, son illərdə süni intellektin, xüsusilə süni neyron şəbəkələrin bu sahəyə inteqrasiyası

artmış, müxtəlif nevroloji və psixiatrik göstəricilərin təhlilində LSTM, CNN və MLP modelləri geniş tətbiq olunmuşdur (Esteve et al., 2019; Woo et al., 2017). Bu yanaşma, riyazi modellərin əmsallarının data əsaslı öyrədilməsi və fərdiləşdirilməsi imkanlarını yaratmışdır [6]. Bununla belə, stoxastik diferensial tənliklər sisteminin parametrlərinin neyron şəbəkə ilə öyrədilməsi və bu modellərin real klinik-bioloji göstəricilər əsasında proqnozlaşdırılması hələ də geniş şəkildə işlənmemiş bir tədqiqat sahəsi olaraq qalır [9]. Bu boşluğu nəzərə alaraq, təqdim olunan işdə həm stoxastik model yanaşması, həm də süni intellekt əsaslı parametr öyrənməsi birləşdirilərək kompleks modelləşdirmə aparılmışdır.

Bu elmi-tədqiqat işinin əsas məqsədi, nevroloji mənşəli psixi pozuntuların dinamikasına təsir göstərən bioloji və hormonal amillərin davranışını stoxastik riyazi modellər və süni intellekt metodları vasitəsilə araşdırmaqdır. Xüsusilə, simptom şiddətinin zamanla dəyişimini müəyyən edən faktorlar — dopamin, kortizol və GABA neyrotransmitterlərinin [8] təsiri — stoxastik diferensial tənliklər sistemi ilə modelləşdirilmiş və bu modelin əmsalları neyron şəbəkə vasitəsilə proqnozlaşdırılmışdır. Tədqiqatın obyektı, insan sinir sistemində psixi pozuntu simptomlarının yaranma və inkişaf prosesində iştirak edən nevroendokrin parametrlər və onların qarşılıqlı əlaqələri olmuşdur.

Tədqiqat işinin II bölməsində psixi pozuntuların dinamikası riyazi modelləşdirilmişdir. Baxılan stoxastik diferensial tənliklər sistemindəki parametrlər və funksiyalar üçün müəyyən məhdudiyyət və sərhəd şərtləri təyin olunmuşdur. III bölmədə tənliklər sistemindəki parametrlərin alacağı qiymətlər praktikadan əldə olunmuş verilənlər əsasında qurulmuş neyron şəbəkə vasitəsi ilə proqnozlaşdırılmışdır. İşin IV bölməsində stoxastik diferensial tənliklər sistemi Eyler – Maruyama üsulu ilə ədədi həll olunmuşdur. V bölmədə tədqiqat işindən alınan nəticələr və bu nəticələrin biotibbi mühəndislik sənayesində istifadəsi, o cümlədən, tədqiqat işinin gələcəkdəki istiqamətləri müəyyən olunmuşdur. VI bölmədə tədqiqat işinin yazılması və eksperimentlərin aparılması zamanı istifadə olunmuş mənbələr, istinadlar qeyd olunmuşdur.

II. PSİXİ POZUNTULARIN DİNAMİKASININ RİYAZİ MODELƏŞDİRİLMƏSİ

Tədqiqat işinin aparılması zamanı qeyd olunmuş hormonal dəyərlər birbaşa olaraq nevroloji əsaslı psixi pozuntuların yaranmasına səbəb olan əsas faktorları özündə ehtiva edir. Belə ki, dopamine hormonu ($C_6H_3(OH)_2-CH_2-CH_2-NH_2$ – kimyəvi formul), motivasiya, həzz, hərəkəi koordinasiyası və mükafat sistemlərində vacib rol oynadığı üçün bu hormonal balansın pozulması depressiya, şizofreniya və parkinson kimi xəstəliklərdə geniş müşahidə olunur [4]. Həmçinin, stress hormonu kimi tanınan kortizolun ($C_{21}H_{30}O_5$ – kimyəvi formul), adətən pasientin stress vəziyyətində disbalansiyası izlənilir. Uzunmüddətli yüksək kortizol səviyyəsi depresiya, təşviş pozuntusu, yuxu və yaddaş pozulmalarına səbəb olur. Beyində əsas inhibitor rolunu oynayan və sinir hüceyrələrinin həddən artıq aktivləşməsinin qarşısını alan gamma-aminobütirik turşusunun – (abbr: GABA) səviyyəsinin azalması epilepsiya, yuxu pozuntuları və digər ciddi nevroloji problemlərlə əlaqəlidir. Riyazi modelin qurulması zamanı, əhval pozğunluqlarının və psixoz vəziyyətlərinin molekulyar hədəfləri kimi tanınan – dopamin, stresslə əlaqəli pozuntularda əsas rol oynayan və psixi pozuntuların böyük əksəriyyətində ölçülə bilən biomarker kimi təyin olunan – kortizol hormonal dəyərlərindən istifadə olunmuşdur və gamma-aminobütirik turşusu neyrotransmitter kimi seçilmişdir.

Təklif olunmuş model psixi simptomların dinamikasının nevroloji və endokrin amillərə əsaslanan sistem şəklində riyazi təsviridir [12] [14]. Model (1) stoxastik diferensial tənlikləri sistemi şəklində qurulmuşdur.

$$\begin{cases} dI(t) = [-\alpha I(t) + \beta_1 D(t) + \beta_2 K(t) - \beta_3 N(t)]dt + \sigma_1 I(t)dW_1(t) \\ dD(t) = [-\lambda_1 D(t) + \rho_1 I(t)]dt + \sigma_2 D(t)dW_2(t) \\ dK(t) = [-\lambda_2 K(t) + \rho_2 I(t)]dt + \sigma_3 K(t)dW_3(t) \\ dN(t) = [-\lambda_3 N(t) - \rho_3 I(t)]dt + \sigma_4 N(t)dW_4(t) \end{cases}$$

(1) düstur yuxarıda qeyd olunmuşdur.

Belə ki, burada [13];

$I(t)$ – psixi simptomların intensivliyini, $D(t)$ – dopamin konsentrasiyasını, $K(t)$ – kortizol konsentrasiyasını, $N(t)$ – GABA neyrotransmitterinin konsentrasiyasını təyin edən kəsilməz funksiyalardır [1].

Məlumdur ki [4],

$$\begin{aligned} I(t) &\in [0, I_{\max}], t \geq 0 \\ D(t) &\in [0, 100], t \geq 0, (pg / mL) \\ K(t) &\in [0, 40], t \geq 0, (\mu g / dL) \\ N(t) &\in [0, 5], t \geq 0, (mmol / L) \end{aligned} \quad (2)$$

(1) sisteminin stoxastik hissəsindəki $W_i(t)$, $i = \overline{1, 4}$ kəsilməz funksiyası Viner (eng: Norbert Wiener) prosesini təmsil edir. Bu proses, qeyri-müəyyənlik və təsadüfilik daşıyan sistemləri modelləşdirmək üçün istifadə olunan əsas stoxastik yanaşmanı özündə ehtiva edir. Onun istifadəsi ilə deterministik və təsadüfi komponentləri birləşdirən stoxastik tənliklər

qurmaq və bu sistemlərin zamanla necə dəyişdiyini təhlil etmək mümkündür.

Başlangıç qiyməti $W_i(0) = 0$ funksiyası, hər bir kafi qədər kiçik və stoxastik τ addımı üçün (3) kimi təyin olunur, yəni artımlar normal paylanmaya malikdir:

$$W(t_0 + \tau) - W(t_0) \square N(0, \tau) \quad (3)$$

Həmçinin, baxılan (1) – stoxastik diferensial tənliklər sistemindəki parametrlər aşağıdakı kimi xarakterizə olunur [15]:

α – simptomların təbii azalmasını xarakterizə edən müsbət sabit parametrdir. Bu, simptomların öz-özünə zamanla azalmasını əks etdirir.

$\beta_1, \beta_2, \beta_3$ – müvafiq olaraq Dopamin, Kortizol və GABA hormonlarının simptomlara təsir dərəcəsini ifadə edən əmsallardır.

Burada, $\beta_1 > 0, \beta_2 > 0, \beta_3 > 0$ olmalıdır. Qeyd edək ki, Dopamin və Kortizol simptomları gücləndirici, GABA isə simptomları azaldıcı təsir göstərir [11].

$\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ – müvafiq hormonların parçalanma (azalma) sürətini təyin edən müsbət sabitlərdir.

ρ_1, ρ_2, ρ_3 – simptomların hormonlara geri təsir gücünü ifadə edən parametrlərdir.

$\sigma_1, \sigma_2, \sigma_3, \sigma_4$ – hər bir prosesin stoxastik dəyişkənliyini (qeyri-müəyyənliyi) xarakterizə edən müsbət sabitlərdir.

Qurulmuş modeldə psixi simptomların və hormon səviyyələrinin zamanla necə dəyişdiyini, hormonlarının simptomlara təsir dərəcəsini, onların parçalanma (azalma) sürətini və simptomların hormonlara geri təsir gücünü ifadə edən parametrlərin dəyişməsi ilə dinamikanı müşahidə etmək mümkün olur [3].

III. PARAMETRLƏRİN NEYRON ŞƏBƏKƏ İLƏ PROQNOZLAŞDIRILMASI

Riyazi modelin daxilində yer alan parametrlərin proqnozlaşdırılması məqsədilə çoxqatlı dərin neyron şəbəkə modeli hazırlanmışdır. Burada əsas məqsəd, verilmiş çoxölçülü verilənlər əsasında parametrləri öyrənmək və yüksək dəqiqliklə təxminlər etməkdən ibarətdir. Qeyd edək ki, modelin qurulmasında proqramlaşdırma alətləri kimi TensorFlow və Keras kitabxanaları istifadə olunmuşdur.

Modelin qurulması zamanı istifadə olunan verilənlərin ölçüləri Cədvəl 1. – də qeyd olunduğu kimi 2000 x 14 ölçülüdür. Baxılan cədvəldə 2000 pasient üçün 14 fərqli hormonal indikatorlar toplanmışdır. Toplanmış verilənlərin ilkin emalı zamanı MinMax normallaşdırma üsulundan istifadə olunmuşdur. Məlumdur ki, normallaşdırılmış verilənlər üzərindən qurulmuş neyron şəbəkə ilə daha “yaxşı” yaxınlaşmalar əldə edə bilərik.

CƏDVƏL 1. EKSPERIMENTDƏ İSTİFADƏ OLUNMUŞ VERİLƏNLƏR

Verilənlər	Pasient sayı	Hormonal faktor sayı
Normalaşdırılmış verilənlər	2000	14

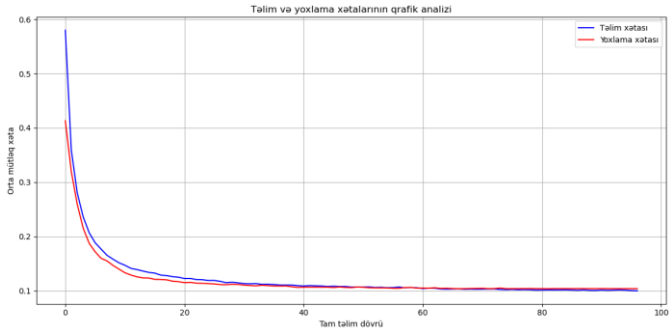
Model *Sequential API* interfeysi ilə qurulmuşdur və onun Cədvəl 2.-dəki arxitekturasına nəzər salsaq, modelin 14 xüsusiyyətdən ibarət giriş vektoru qəbul edən – giriş qatından, 128 neyronlu, *LeakyReLU* aktivləşmə funksiyalı, *BatchNormalization* və *Dropout* (0.3) üsulu əlavə olunmuş gizli qatdan ibarət olduğunu görə bilərik. Həmçinin, baxılan neyron şəbəkə modeli 64 və 32 neyronlu daha əlavə iki gizli qatdan və 14 parametrin hər biri üçün xətti aktivləşmə funksiyası təyin olunmuş çıxış qatdan ibarətdir.

CƏDVƏL 2. QURULMUŞ NEYRON ŞƏBƏKƏ MODELİ HAQQINDA

Süni neyron şəbəkənin qatı	Növü	Aktivləşmə funksiyası	Süni neyron sayı
Giriş_lay1 (BatchNormalization, Dropout 0.3)	Tam əlaqəli (Dense)	LeakyReLU	128
Gizli_qat_1 (BatchNormalization)	Tam əlaqəli (Dense)	LeakyReLU	64
Gizli_qat_2	Tam əlaqəli (Dense)	LeakyReLU	32
Çıxış_lay1	Tam əlaqəli	Xətti	14

Modelin arxitekturası sayəsində, dərin öyrənmənin klassik prinsiplərinə uyğun olaraq həm məlumatı kompleks transformasiyalara məruz qoyur, həm də *overfitting* ehtimalını *BatchNormalization* və *Dropout* vasitəsilə azaldır. Modelin təlimi zamanı optimallaşdırma üçün ADAM üsulu və xətlər üçün orta mütləq xəta qiyməti seçilmişdir. Təlim prosesinə əlavə olaraq *EarlyStopping* və *ReduceLROnPlateau* kimi *callback* metodları tətbiq olunmuşdur. Qeyd edək ki, *EarlyStopping* üsulu tam təlim dövrləri arasında modelin artıq təkmilləşmə halının izlənildiyi zaman və təlimin erkən başa çatması üçün istifadə olunur. *ReduceLROnPlateau* üsulu isə yoxlama xətasının müəyyən müddət azalmadığı təqdirdə öyrənmə sürətini avtomatik azaldılması üçün istifadə olunur.

Şəkil 1.-də modelin tam təlim dövrləri üzrə təlim və yoxlama xətlərinin qrafik analizi qeyd olunmuşdur. Belə ki, model 200 tam təlim dövrü qədər öyrədilsə də, optimal təlim dövrü *EarlyStopping* üsulu ilə avtomatik müəyyən olunmuşdur.



Şəkil 1. Tam təlim dövrləri üzrə təlim və yoxlama xətlərinin qrafik analizi.

Cədvəl 3.-də α , β_1 , β_2 , β_3 , λ_1 , λ_2 , λ_3 , ρ_1 , ρ_2 , ρ_3 , σ_1 , σ_2 , σ_3 , σ_4 - parametrlərinin proqnozlaşdırılmış qiymətləri və orta mütləq xətləri qeyd olunmuşdur.

CƏDVƏL 3. PROQNOZLAŞDIRILMIŞ PARAMETR QIYMƏTLƏRİ VƏ ONLARIN XƏTASI.

Əmsal	Proqnozlaşdırılmış qiymət	Orta mütləq xəta
α	0.252182	0.0232
β_i	0.3706057 0.31631857 0.41443497	0.0233 0.0121 0.0095
λ_i	0.47987333 0.13445 0.18734644	0.0086 0.0281 0.0506
ρ_i	0.50992507 0.32877272 0.43990302	0.0157 0.0045 0.0070
σ_i	0.42936182 0.5145073 0.19726609 0.22840397	0.0073 0.0113 0.0034 0.0071

IV. STOXAŞTİK DİFERENSİAL TƏNLİKLƏR SİSTEMİNİN EYLER-MARUYAMA ÜSULU İLƏ ƏDƏDİ HƏLLİ

Klassik diferensial tənliklərdən fərqli olaraq, stoxastik diferensial tənliklərdə təsadüfi dəyişkənlik Viner prosesi və ya digər təsadüfi proseslər vasitəsilə modelləşdirilir. Bu isə öz növbəsində, sistemin deterministik yox, stoxastik xarakterli inkişafına səbəb olur. Stoxastik diferensial tənliklərin analitik həlli yalnız məhdud sayda sadə modellər üçün mümkündür. Real sistemlərdə isə bu tənliklərin çoxkomponentli və kompleks quruluşu nəzərə alınmaqla, ədədi həll üsullarının tətbiqi zəruri olur [2]. Bu baxımdan Euler-Maruyama üsulu, stoxastik diferensial tənliklərin ədədi həlli üçün ən sadə və geniş istifadə olunan yanaşmalardan biri kimi qəbul edilir [5].

Bu üsul klassik Eyley metodunun stoxastik versiyası olmaqla, eyni anda deterministik və stoxastik hissəni də nəzərə alaraq zaman boyunca diskret trayektoriyalar qurmağa imkan verir [7].

Eyley-Maruyama sxemi aşağıdakı kimi (4) ümumi formada ifadə olunur:

$$M(t_0 + \tau) = M(t_0) + F[M(t_0), t_0] \cdot \tau + G[M(t_0), t_0] \cdot [W(t_0 + \tau) - W(t_0)]$$

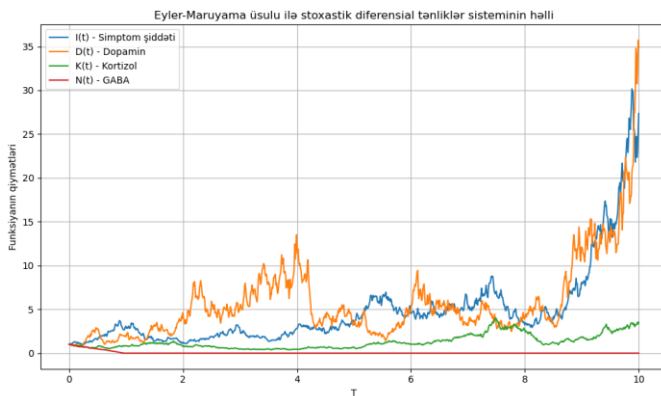
(4) düstur yuxarıda qeyd olunmuşdur.

Beləliklə, (4)-dən istifadə edərək (1) stoxastik diferensial tənliklər sistemini Euler-Maruyama üsulu ilə ədədi həll etmək üçün diskret zaman addımları - Δt götürülür və (1) sistemindəki tənliklərin (5) diskret forması aşağıdakı kimi yazılır [10]:

$$\begin{aligned} I_{n+1} &= I_n + [-\alpha I_n + \beta_1 D_n + \beta_2 K_n - \beta_3 N_n] \Delta t + \sigma_1 I_n \sqrt{\Delta t} \xi_{1n} \\ D_{n+1} &= D_n + [-\lambda_1 D_n + \rho_1 I_n] \Delta t + \sigma_2 D_n \sqrt{\Delta t} \xi_{2n} \\ K_{n+1} &= K_n + [-\lambda_2 K_n + \rho_2 I_n] \Delta t + \sigma_3 K_n \sqrt{\Delta t} \xi_{3n} \\ N_{n+1} &= N_n + [-\lambda_3 N_n - \rho_3 I_n] \Delta t + \sigma_4 N_n \sqrt{\Delta t} \xi_{4n} \end{aligned}$$

(5) düstur yuxarıda qeyd olunmuşdur.

Burada, $\xi_{in} \sim N(0,1)$ - Qauss paylanması malik təsadüfi dəyişənlərdir.



Şəkil 2. Eyley – Maruyama üsulu ilə həll edilmiş stoxastik diferensial tənliklər sisteminin həllinin qrafik analizi.

Şəkil 2.-də baxılan (1) stoxastik diferensial tənliklər sisteminin Eyley – Maruyama üsulu ilə Python proqram mühitində yazılaraq ədədi həllinin tapıldığını və funksiyaların zamanla artan dinamikasını görə bilərik. Həmçinin funksiyaların qiymətini müqayisəli analizini Cədvəl 5.-də görə bilərik.

CƏDVƏL 6. FUNKSIYALARIN QIYMƏTLƏRİNİN MÜQAYISƏLİ ANALIZI (SON 5 ADDIM ÜÇÜN)

Addım	I(t)	D(t)	K(t)	N(t)
T = 9.96	24.7312	34.1482	3.2901	0.0
T = 9.97	22.3392	30.7486	3.3172	0.0
T = 9.98	22.9282	31.9550	3.5406	0.0
T = 9.99	25.4732	35.7104	3.3317	0.0
T = 10.00	27.3478	34.8837	3.5062	0.0

V. NƏTİCƏ VƏ PERSPEKTİVLƏR

Bu tədqiqat işində stoxastik differensial tənliklər sistemlərinin Eyley–Maruyama üsulu ilə ədədi həlli həyata keçirilmiş və bu yanaşmanın dinamik, qeyri-deterministik sistemlərin modelləşdirilməsində effektivliyi nümayiş etdirilmişdir. Əldə olunan nəticələr aşağıdakı əsas məqamları özündə ehtiva edir:

- Modelin ədədi sabitliyi və təxmini doğruluğu Eyley–Maruyama metodu ilə sadə və hesablama baxımından qənaətbəxş şəkildə əldə olunmuşdur. Bu, xüsusilə bioloji sistemlərdə (məsələn, sinir impulslarının yayılması və ya hormonların fluktuasiya modelləri) qeyri-müəyyənliyin təsirini öyrənmək üçün geniş tətbiq imkanları açır.
- Simulyasiya nəticələrinin vizuallaşdırılması, stoxastik sistemin zamanla necə dəyişdiyini aydın şəkildə göstərmişdir. Bu baxımdan tədqiqat nəticələri yalnız nəzəri deyil, həm də tətbiqi baxımdan perspektiv üçün yeni fikirlər doğurur və gələcəkdə klinik və ya diaqnostik analizlər üçün vizual alətlərə çevrilə bilər.
- Metodun genişləndirilən quruluşu, müxtəlif parametr kombinasiyaları və çoxölçülü sistemlər üçün uyğunlaşdırılaraq nevroloji, endokrin və genetik proseslərin modelləşdirilməsinə şərait yaradır. Xüsusilə, neyrodegenerativ xəstəliklərin gedişatını təsvir edən stoxastik modellərin inkişafı bu yanaşma ilə mümkündür.

Tədqiqat işi yeni süni intellekt əsaslı biotibbi texnologiyaların proqram təminatına həm nəzəri, həm də praktiki töhfə verir. Perspektiv üçün bu cür modellərin neyron şəbəkələrlə birləşdirilərək real tibbi diaqnostik sistemlərə çevrilməsi, süni intellektin biotibbdə daha səmərəli tətbiqinə yol açır.

İSTİNADLAR

- [1] Allen, E. J. (2007). Modeling with Itô stochastic differential equations. Springer Science & Business Media. <https://doi.org/10.1007/978-1-84628-833-4>
- [2] Burrage, K., Burrage, P. M., & Tian, T. (2004). Numerical methods for strong solutions of stochastic differential equations: An overview. Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences, 460(2041), 373–402. <https://doi.org/10.1098/rspa.2003.1248>
- [3] Gardiner, C. W. (2009). Stochastic methods: A handbook for the natural and social sciences (4th ed.). Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-70713-2>
- [4] Gillespie, D. T. (2000). The chemical Langevin equation. The Journal of Chemical Physics, 113(1), 297–306. <https://doi.org/10.1063/1.481811>
- [5] Higham, D. J. (2001). An algorithmic introduction to numerical simulation of stochastic differential equations. SIAM Review, 43(3), 525–546. <https://doi.org/10.1137/S0036144500378302>
- [6] Izhikevich, E. M. (2007). Dynamical systems in neuroscience: The geometry of excitability and bursting. MIT Press. <https://mitpress.mit.edu/9780262090438/>
- [7] Kloeden, P. E., & Platen, E. (1992). Numerical solution of stochastic differential equations. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-12616-5>
- [8] Lapicque, L. (1907). Recherches quantitatives sur l'excitation électrique des nerfs traitée comme une polarisation. Journal de Physiologie et de Pathologie Générale, 9, 620–635.
- [9] Lánský, P., & Sato, S. (1999). The stochastic diffusion models of nerve membrane depolarization and interspike interval generation. Journal of Perceptual and Motor Skills, 84(2), 785–802. <https://doi.org/10.2466/pms.1999.84.2.785>
- [10] Platen, E., & Bruti-Liberati, N. (2010). Numerical solution of stochastic differential equations with jumps in finance. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-03453-6>
- [11] Ricciardi, L. M. (1977). Diffusion processes and related topics in biology. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-66698-0>
- [12] Risken, H. (1996). The Fokker–Planck equation: Methods of solution and applications (2nd ed.). Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-61544-5>
- [13] Särkkä, S., & Solin, A. (2019). Applied stochastic differential equations. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/9781108235725>
- [14] Tuckwell, H. C. (1988). Introduction to theoretical neurobiology: Volume 2, nonlinear and stochastic theories. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511623302>
- [15] Van Kampen, N. G. (2007). Stochastic processes in physics and chemistry (3rd ed.). North Holland. <https://doi.org/10.1016/B978-044452965-7/50000-6>