



Analiza widmowa potencjałów jednostek ruchowych

ANDRZEJ DOBROWOLSKI, PIOTR KOMUR,
KAZIMIERZ TOMCZYKIEWICZ*

Wojskowa Akademia Techniczna, Wydział Elektroniki, Instytut Systemów Elektronicznych,
00-908 Warszawa, ul. S. Kaliskiego 2

*Wojskowy Instytut Medyczny, Klinika Neurologiczna,
00-909 Warszawa, ul. Szaserów 128

Streszczenie. Statystyczne opracowanie wyników badania elektromiograficznego realizowane w dziedzinie czasu zapewnia w większości przypadków prawidłową klasyfikację patologii bez określenia stopnia zaawansowania choroby. Celem prezentowanych badań jest stworzenie aplikacji, która wykorzystując specjalnie opracowane algorytmy cyfrowego przetwarzania sygnałów, w sposób automatyczny i jednoznaczny wyznaczy rodzaj patologii oraz stopień uszkodzenia badanego mięśnia. Celem niniejszej publikacji jest wprowadzenie w dziedzinę elektromiografii klinicznej oraz uporządkowanie medycznych pojęć związanych z badaniami elektromiograficznymi w kontekście inżynierskim, pozwalające na stworzenie niezbędnej płaszczyzny łączącej krajowe środowiska medyczne i techniczne.

Słowa kluczowe: cyfrowe przetwarzanie sygnałów, elektromiografia ilościowa (QEMG), potencjał czynnościowy jednostki ruchowej (PJR), analiza widmowa

Symbole UKD: 616.74

1. Wprowadzenie

Elektromiografia (EMG) jest badaniem czynnościowym odgrywającym podstawową rolę w diagnostyce chorób mięśni i nerwów. Pozwala ona na:

- odróżnienie zapisu mięśnia zdrowego od zmienionego,
- określenie czy zmiany chorobowe mają charakter pierwotnie mięśniowy czy neurogenny,
- ustalenie lokalizacji procesu chorobowego bądź stwierdzenie czy proces ma charakter uogólniony,
- ocenę dynamiki procesu,

- różnicowanie niedowładu pochodzenia ośrodkowego od obwodowego czy psychogennego.

Elektromiografia jest często uzupełniana *elektroencefalografią (ENG)*, czyli badaniem przewodnictwa we włóknach czuciowych i ruchowych nerwów.

Włókna mięśniowe mają średnicę 10÷100 μm i długość od 1 mm do kilkunastu centymetrów. Włókno jest wypełnione *włóknkami kurczliwymi*, tzw. *miofibrilami*. Grupa włókien mięśniowych unerwionych przez jeden *neuron ruchowy* tworzy tzw. *jednostkę ruchową* — JR (ang. *motor unit* — MU), w której skład wchodzi:

- komórka ruchowa rogów przednich lub jądro ruchowe nerwów czaszkowych wraz z *aksonem*, czyli wypustką nerwu biegnącą do mięśnia,
- unerwione przez nią włókna mięśniowe,
- złącza (płytki) nerwowo-mięśniowe, tworzące połączenia między zakończeniami aksonu a włóknami mięśniowymi.

Skurcz włókna mięśniowego można uznać za akt biomechaniczny wywoływany procesem biochemicznym polegającym na integracji cząstek aktyny i miozyny. Reakcja ta jest ściśle związana z pobudzeniem elektrycznym błony, czyli potencjałem czynnościowym włókna mięśniowego. Powstanie pobudzenia elektrycznego oparte jest na teorii jonowej, w myśl której pobudzenie komórki sprowadza się do zmiany przepuszczalności błony dla jonów sodu i potasu. Potencjał spoczynkowy w prawidłowym mięśniu człowieka wynosi średnio $-82,8 \pm 3,2$ mV i jest on wynikiem gradientu elektrochemicznego stężenia jonów oraz różnej przepuszczalności błony dla poszczególnych jonów. Potencjał spoczynkowy jest kształtowany głównie przez jony sodu, potasu i chloru. Gradient elektrochemiczny dla jonów sodu i potasu jest utrzymywany dzięki stałej czynności pompy sodowo-potasowej odpowiedzialnej za aktywny transport jonów.

Impuls biegnący drogą nerwu ruchowego uwalnia w płycie nerwowo-mięśniowej acetylocholinę przenoszącą pobudzenie na włókno mięśniowe. W czasie pobudzenia następuje gwałtowne przejściowe odwrócenie potencjału błonowego z ujemnego (wewnątrz komórki) na dodatni, tzw. *depolaryzacja*. Zjawisku temu towarzyszy przepływ prądów błonowych powstałych w wyniku zmian przepuszczalności dla jonów sodu i potasu. Pobudzenie włókna rozpoczyna się w okolicy płytki nerwowo-mięśniowej i propaguje się wzdłuż włókna z prędkością około 1,5÷6,0 m/s (w zależności od typu włókna), obejmując jednocześnie błony kanalików poprzecznych. Depolaryzacja tych struktur powoduje gwałtowne uwalnianie jonów wapnia ze zbiorników końcowych do cytoplazmy, co wywołuje skurcz włókna mięśniowego.

Przyczyną chorób nerwowo-mięśniowych jest uszkodzenie poszczególnych elementów jednostki ruchowej. Wyróżnia się *miopatie*, czyli choroby mięśni oraz *neuropatie* będące chorobami nerwów obwodowych. Proces chorobowy może również objąć swoim zasięgiem złącze nerwowo-mięśniowe i wówczas również podlega ocenie elektrofizjologicznej. Obraz kliniczny miopatii wykazuje m.in. obecność charakterystycznych zmian elektromiograficznych, tzw. *zapis miogenny*, natomiast w przypadku neuropatii otrzymuje się tzw. *zapis neurogenny*.

Badanie EMG polega na wprowadzeniu do mięśnia elektrody igłowej i rejestracji potencjałów z mięśnia w spoczynku oraz podczas słabego i maksymalnego wysiłku. Zarejestrowane potencjały noszą nazwę *potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych* — PJR (ang. *motor unit action potential* — MUAP, MUP). Podczas badania elektroda jest przemieszczana wielokrotnie, w celu oceny różnych fragmentów mięśnia. PJR przedstawia krzywą ilustrującą depolaryzację i repolaryzację włókna mięśniowego, a charakter tej krzywej świadczy o prawidłowej bądź nieprawidłowej czynności elektrycznej jednostki ruchowej. Diagnoza z reguły poprzedzona jest statystyczną analizą kształtu [1, 2], a w szczególności amplitudy i czasu trwania PJR — tzw. *elektromiografia ilościowa* (ang. *Quantitative EMG* — QEMG). Aby zapewnić wiarygodność analizy statystycznej, konieczny jest pomiar co najmniej 20 różnych potencjałów, przy czym nie uwzględnia się przebiegów o wartości międzyszczytowej mniejszej od 50 μV . Kryterium wyboru potencjałów jest co najmniej pięciokrotne występowanie w tym samym zapisie potencjałów o identycznym kształcie.

W ostatnich latach, w celu zwiększenia wartości diagnostycznej pomiarów QEMG, stosuje się m.in. parametry statystyczne wyższych rzędów [3], sztuczne sieci neuronowe [4], analizę widmową [5] i falkową [6], filtrację cyfrową [7] oraz techniki modelowania [8]. Główną zaletą prezentowanej w tym artykule metody widmowej jest brak konieczności precyzyjnego wyznaczenia początku i końca PJR oraz pozostałych — przedstawionych w kolejnym rozdziale — parametrów definiowanych w dziedzinie czasu. W praktyce wartości podstawowych parametrów czasowych podlegają subiektywnej ocenie diagnosty i często bywają przez niego modyfikowane, przez co trudna jest ich jednoznaczna interpretacja i porównywanie danych pochodzących z różnych ośrodków klinicznych. W niniejszym artykule prezentujemy propozycję pozbawionego powyższych wad *efektywnego parametru diagnostycznego* wyznaczanego na podstawie analizy widmowej PJR.

2. Elektromiogram fizjologiczny i patologiczny

W stanie spoczynku w mięśniu zdrowym nie stwierdza się czynności elektrycznej (tzw. *cisza elektryczna*). Mogą pojawić się jednak wyładowania, których nie uważa się za patologiczne, np. *potencjały płytki*. Przy wkłuwaniu elektrody igłowej w rozluźniony mięsień prawidłowa jest jedynie krótkotrwała aktywność spontaniczna jako wyraz nadmiernej pobudliwości błony komórkowej włókna mięśniowego. Pojawienie się długotrwałej aktywności spontanicznej w spoczynku jest patologią.

Wyróżnia się następujące formy aktywności spontanicznej:

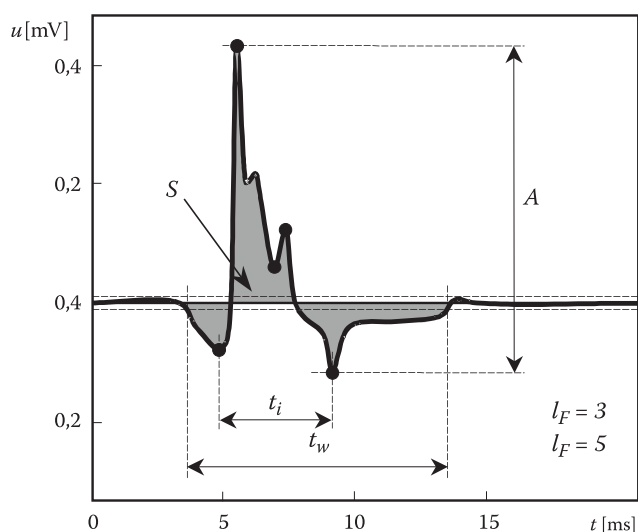
- *fibrylacje* (występują w mięśniach, które nigdy nie były unerwione albo też straciły unerwienie, a także w mięśniach regenerujących),
- *dodatnie fale wolne* zwane również *dodatnimi potencjałami* (nie są nigdy obserwowane w zdrowym mięśniu),

- *fascykulacje* (pochodzą ze skurczu włókien mięśniowych należących do jednej jednostki ruchowej),
- *miokimie* (stałe drgania mięśnia),
- *ciągi rzekomomiotoniczne* lub *dziwne wyładowania o dużej częstotliwości* (ang. *bizarre high frequency discharges*),
- *ciągi miotoniczne*.

Potencjały fibrylacji i dodatnie fale wolne nie powodują widocznych ruchów, natomiast w przypadku fascykulacji widoczne są drgania mięśnia.

Podczas skurczu mięśnia, zależnie od jego siły, zaangażowana jest mniejsza lub większa liczba jednostek ruchowych. Przy lekkim skurczu mięśnia można wyróżnić pojedyncze potencjały jednostek ruchowych, przy skurczu silniejszym lub maksymalnym poszczególne potencjały nakładają się na siebie, tworząc *zapis interferencyjny* będący efektem sumowania w czasie i przestrzeni potencjałów różnych jednostek ruchowych.

Parametry fizjologicznych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych określone w populacji zdrowych dorosłych ludzi z uwzględnieniem rodzaju mięśnia (tzw. *norma*) przedstawione są w tabeli 1 [9], a definicje parametrów zilustrowane są na rysunku 1. Prawidłowe wartości amplitud PJR wynoszą od kilkuset μV do kilku mV , a czasy trwania mieszczą się w przedziale od kilku do kilkunastu ms . Liczba faz w warunkach fizjologicznych jest mniejsza od 4. Dopuszcza się jednak wystąpienie od 3-15% potencjałów wielofazowych, czyli takich, w których liczba faz przekracza 4.



Rys. 1. Ilustracja parametrów potencjału czynnościowego jednostki ruchowej podczas słabego skurczu mięśnia

TABELA 1

Parametry (wartości średnie \pm odchylenia standardowe) prawidłowych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych wybranych mięśni

Mięsień	Amplituda A [μV]	Czas trwania PJR t_w [ms]	Czas trwania impulsu t_i [ms]	Ekwiwalentny czas trwania t_e [ms] = S/A	Powierzchnia* S [$\mu\text{V}\cdot\text{ms}$]	Liczba faz
Deltoid (naramienny)	550 ± 110	$10,4 \pm 1,3$	$4,18 \pm 0,75$	$1,56 \pm 0,22$	858 ± 210	$2,98 \pm 0,28$
Brachial biceps (dwugłowy ramienia)	436 ± 115	$9,9 \pm 1,4$	$4,17 \pm 0,60$	$1,46 \pm 0,20$	637 ± 189	$2,62 \pm 0,31$
Dorsal interosseous (międzykostny grzbietowy dłoni)	752 ± 247	$9,4 \pm 1,3$	$3,87 \pm 0,62$	$1,38 \pm 0,22$	1038 ± 379	$3,13 \pm 0,38$
Lateral vastus (obszerny boczny uda)	687 ± 239	$11,7 \pm 1,9$	$4,53 \pm 0,82$	$1,72 \pm 0,23$	1182 ± 440	$3,04 \pm 0,28$
Anterior tibial (piszczelowy przedni)	666 ± 254	$11,4 \pm 1,2$	$4,66 \pm 0,94$	$1,67 \pm 0,23$	1112 ± 451	$3,15 \pm 0,27$

* Odchylenie standardowe powierzchni oszacowano przy założeniu, że amplituda i ekwiwalentny czas trwania są zmiennymi niezależnymi:

$$\sigma_s = \sqrt{\left(\frac{\partial S}{\partial A} \sigma_A\right)^2 + \left(\frac{\partial S}{\partial t_e} \sigma_{t_e}\right)^2} = \sqrt{(t_e \sigma_A)^2 + (A \sigma_{t_e})^2} \quad (1)$$

Przyjmuje się następujące definicje parametrów czasowych:

- **amplitudę** (ang. *amplitude*) A potencjału definiuje się jako wartość międzyszczytową,
- **czas trwania PJR** (ang. *duration*) t_w mierzy się od pierwszego wychylenia przebiegu od linii podstawy do punktu, w którym końcowa faza przebiegu z powrotem osiąga linię podstawy z określoną procentowo lub bezwzględnie tolerancją amplitudy,
- **czas trwania impulsu** (ang. *spike duration*) t_i określa się jako czas między minimami określającymi największe dodatnie wychylenie potencjału,
- **czas ekwiwalentny** (ang. *thickness*) t_e jest czasem impulsu prostokątnego zapewniającym taką samą powierzchnię jak badany przebieg przy amplitudzie równej amplitudzie badanego impulsu,

- **powierzchnia** (ang. *area*) S jest określana jako powierzchnia pod modelem przebiegu, w przedziale określonym przez czas trwania t_w ,
- **liczbę faz** (ang. *phases*) I_F definiuje się jako liczbę odchyień potencjału od linii podstawy,
- **zwroty** (ang. *turns*) definiuje się jako punkty zmiany kierunku potencjału, czyli ekstrema przebiegu, zaś **liczbę zwrotów** I_Z (na rysunku — punkty) wyznacza się, biorąc pod uwagę jedynie te sąsiednie punkty zmiany kierunku, dla których różnica wartości przekracza określoną wartość progową.

Podczas analizy wyników należy mieć świadomość, że w przedziale $\pm \sigma$ wokół wartości średniej mieści się zaledwie 68% przypadków, dla $\pm 1,5 \sigma$ jest to już 87%, a przedział $\pm 2,5 \sigma$ pokrywa 98,8%, czyli praktycznie całą populację. Główny problem diagnostyczny pojawiający się niejednokrotnie podczas stosowania analizy czasowej polega na często występującym częściowym pokrywaniu się przedziałów $\pm 2,5 \sigma$ w przypadkach fizjologicznych i patologicznych.

Opracowywany przez autorów program analizujący przebiegi PJR wartość średnią μ_x wyznacza w sposób klasyczny, zaś odchylenie standardowe σ_x oblicza na podstawie zależności ograniczającej błąd zaokrąglenia [10]:

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{1}{N-1} \left[\sum_{i=1}^N x_i^2 - \frac{1}{N} \left(\sum_{i=1}^N x_i \right)^2 \right]} = \sqrt{\frac{1}{N-1} \left(\sum_{i=1}^N x_i^2 - N \cdot \mu_x^2 \right)}. \quad (2)$$

Procedura napisana w oparciu o zależność (2) jest wydajniejsza obliczeniowo od procedur bazujących bezpośrednio na definicji odchylenia standardowego oraz dokładniejsza — szczególnie gdy wartość średnia jest dużo większa od odchylenia standardowego. W takim przypadku, zgodnie ze wzorem definicyjnym, należy odejmować w pętli dwie duże, lecz bliskie sobie wartości, co powoduje generację dużego błędu zaokrąglenia.

Wydłużenie średniego czasu trwania PJR, wzrost amplitudy oraz liczby potencjałów wielofazowych (tzw. *polifazja*), zwiększenie powierzchni jednostki ruchowej oraz zubożenie zapisu wysiłkowego wskazują na proces neurogeny. Z drugiej strony do skrócenia średniego czasu trwania PJR, zmniejszenia powierzchni, zmniejszenia amplitudy i zwiększenia wielofazowości dochodzi w chorobach mięśni. W przebiegu reinerwacji po uszkodzeniu nerwu obwodowego w pierwszym okresie mogą pojawić się potencjały wielofazowe o niskiej amplitudzie i krótkim czasie trwania. W procesach neurogennych dochodzi do zubożenia zapisu wysiłkowego oraz następuje zmniejszenie liczby zwrotów, jak również zmniejszanie stosunku napięcia pomiędzy sąsiednimi zwrotami do średniej amplitudy. Natomiast w procesach, gdzie ma miejsce uszkodzenie pierwotnie mięśniowe dochodzi do zwiększenia liczby zwrotów i zwiększenia stosunku napięcia pomiędzy sąsiednimi zwrotami do średniej amplitudy.

Reasumując, można stwierdzić, że w przypadkach uszkodzeń neurogennych pojawia się zapis charakteryzujący się:

- czynnością spontaniczną w spoczynku,
- wydłużonymi czasami trwania i wysokimi amplitudami PJR,
- podwyższoną wielofazowością,
- ubogim zapisem wysiłkowym.

W przypadkach uszkodzeń pierwotnie mięśniowych mamy do czynienia z zapisem miogennym charakteryzującym się:

- krótkimi czasami trwania i niskimi amplitudami PJR,
- podwyższoną wielofazowością,
- bogatym zapisem wysiłkowym — tzw. *interferencja patologiczna*.

3. Charakterystyka systemu akwizycji sygnałów

Do badania i archiwizacji sygnałów EMG zastosowano system *Viking IV D* amerykańskiej firmy *Nicolet BioMedical Inc*. W systemie tym sygnał pomiarowy z badanej jednostki ruchowej mierzony za pomocą koncentrycznej elektrody igłowej (ang. *concentric needle* — CN) o średnicy 0,45 mm produkcji włoskiej firmy *Spes Medica s.r.l.* jest wzmacniany w niskoszumnym wzmacniaczu pomiarowym o regulowanym wzmocnieniu, a następnie — po filtracji antyaliasingowej — poddawany przetwarzaniu analogowo-cyfrowemu.

Podstawowe parametry techniczne systemu *Viking IV D*:

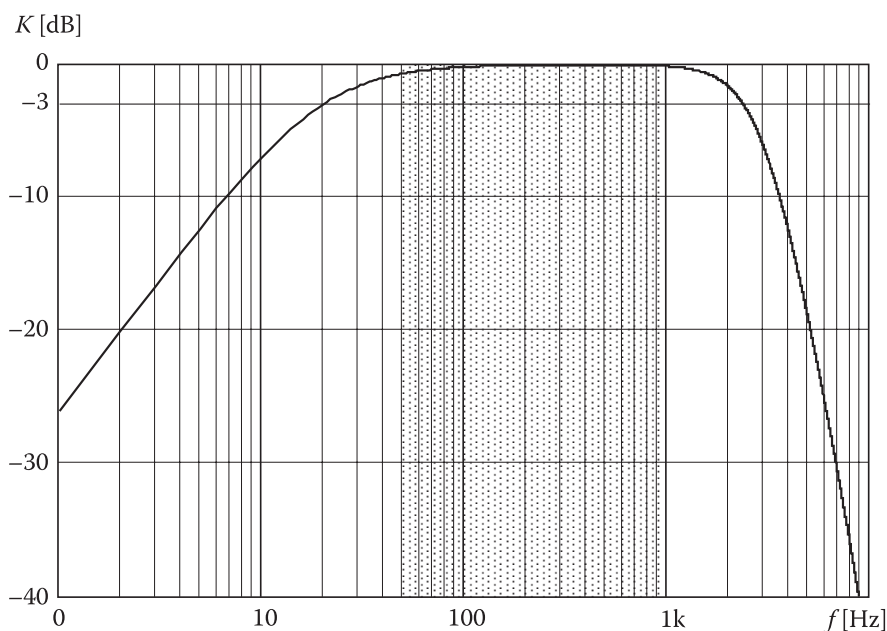
- ustawiane programowo wzmocnienie: od 200 000 V/V do 20 V/V w trzynastu krokach wg reguły 4-2-1 (czułość: od 1 $\mu\text{V}/\text{dz}$ do 10 mV/dz w trzynastu krokach wg reguły 1-2-5),
- impedancja wejściowa: > 1 $\text{G}\Omega$,
- współczynnik tłumienia sygnału wspólnego: > 100 dB,
- wartość skuteczna napięcia szumów na wyjściu, w paśmie 2 Hz ÷ 10 kHz, przy zwartym wejściu: < 0,7 μV ,
- rozdzielczość przetwornika A/C: 12 bitów,
- czas przetwarzania przetwornika A/C: 1 μs ,
- nominalny pełny zakres przetwarzania przetwornika A/C: $\pm 1\text{ V}$,
- całkowity błąd analogowy przetwornika A/C: < 1 LSB,
- częstotliwość próbkowania: 20 kHz,
- długość ciągu: 2000 próbek (100 ms).

W praktyce podczas rejestracji potencjałów jednostki ruchowej, w zależności od diagnozowanego przypadku, stosuje się czułości od 50 $\mu\text{V}/\text{dz}$ do 1 mV/dz , co oznacza faktyczną rozdzielczość amplitudową na poziomie:

$$LSB = \frac{U_{FS}}{2^n} = \frac{U_{FS}}{2^{12}} \Rightarrow \begin{cases} LSB_{\min} = \frac{0,5 \text{ mV}}{4096} = 0,12 \mu\text{V} \\ LSB_{\max} = \frac{10 \text{ mV}}{4096} = 2,44 \mu\text{V}, \end{cases} \quad (3)$$

przy czym U_{FS} oznacza nominalny pełny zakres przetwarzania (z uwzględnieniem wstępnego wzmacnienia), zaś n — liczbę bitów słowa wyjściowego przetwornika A/C.

Charakterystyka częstotliwościowa toru z uwzględnieniem filtracji antyaliasinowej oraz wstępnego przetwarzania cyfrowego przedstawiona jest na rysunku 2.



Rys. 2. Charakterystyka częstotliwościowa toru pomiarowego (zaciemniono obszar analizy widma)

4. Fourierowska analiza widmowa

Ze względu na stosunkowo krótkie wektory próbek czasowych (od około 200 do 400 próbek) i zmienną — na etapie wstępnych badań — długość tych ciągów zrezygnowano z popularnych algorytmów *szybkiej transformaty Fouriera* (*Fast Fourier Transform* — *FFT*) na rzecz definicji klasycznej, umożliwiającej uzyskanie dowolnej ziarnistości transformaty w dziedzinie częstotliwości, co w rozważanych

przypadkach okazało się własnością bardzo cenną, m.in. ze względu na wąski fragment interesującego wycinka widma.

Przekształcenie Fouriera sygnału ciągłego $u_C(t)$ zdefiniowane jest zależnością

$$U_C(f) = \int_{-\infty}^{\infty} u_C(t) e^{-j2\pi ft} dt. \quad (4)$$

Sygnał dyskretny otrzymany w wyniku próbkowania równomiernego można zapisać w postaci iloczynu oryginalnego sygnału analogowego $u_C(t)$ i funkcji próbkującej $\sigma(t)$ będącej ciągiem impulsów Diraca $\delta(t)$:

$$u(t) = u_C(t)\sigma(t) = \sum_{n=-\infty}^{\infty} u_C(t)\delta(t - nT_S) = \sum_{n=-\infty}^{\infty} u_C(nT_S)\delta(t - nT_S). \quad (5)$$

W konsekwencji transformata Fouriera rozważanego sygnału dyskretnego przyjmuje postać

$$\begin{aligned} U(f) &= \int_{-\infty}^{\infty} \sum_{n=-\infty}^{\infty} u_C(nT_S)\delta(t - nT_S) e^{-j2\pi f t} dt = \sum_{n=-\infty}^{\infty} u_C(nT_S) e^{-j2\pi f nT_S} = \\ &= \sum_{n=-\infty}^{\infty} u(nT_S) e^{-j2\pi f nT_S}. \end{aligned} \quad (6)$$

Ponieważ w wykładniku w miejscu t pojawił się iloczyn nT_S , można stwierdzić, że widmo sygnału spróbkowanego równomiernie jest okresowe, przy czym okres jest równy częstotliwości próbkowania $f_S = 1/T_S = 20$ kHz, ponieważ

$$e^{-j2\pi f nT_S} = e^{-j(2\pi f nT_S + 2\pi kn)} = e^{-j2\pi nT_S(f + kf_S)}. \quad (7)$$

Z tego powodu maksymalna częstotliwość, dla której jest sensowne badanie widma jest równa częstotliwości próbkowania.

Jeśli przyjmiemy, że transformata liczona będzie dla α razy więcej częstotliwości niż próbek w dziedzinie czasu posiada sygnał, otrzymamy zależność określającą tzw. *częstotliwości analizy*

$$m \cdot \Delta f = m \cdot \frac{f_S}{\alpha N}, \quad (8)$$

przy czym m jest numerem kolejnego prążka w dziedzinie częstotliwości, czyli indeksem próbki wyjściowej transformaty, natomiast N oznacza całkowitą liczbę

próbek ciągu wejściowego. Indeks n zmienia się od zera do $N - 1$, natomiast indeks m od zera do $\alpha N - 1$.

Zależność (8) zawiera pewną modyfikację zależności klasycznej, w której parametr α nie występuje, tzn. $\alpha = 1$. Wprowadzenie wartości $\alpha > 1$ umożliwia dowolne zagęszczenie transformaty nie wymagające uzupełniania zerami niezbędnego w przypadku stosowania algorytmów szybkiej transformaty Fouriera. Ponadto — w przeciwieństwie do algorytmów FFT — przedstawione podejście pozwala na obserwację dowolnego wycinka pasma poprzez swobodny wybór indeksu m , tzn. interesujące pasmo określa się jako: $m_{\min}\Delta f \div m_{\max}\Delta f$.

Podstawiając kolejne częstotliwości analizy, dyskretyzujemy transformatę i otrzymujemy

$$U(m\Delta f) = \sum_{n=-\infty}^{\infty} u(nT_s) e^{-j2\pi m \frac{f_s}{\alpha N} nT_s} = \sum_{n=-\infty}^{\infty} u(nT_s) e^{-j2\pi \frac{mn}{\alpha N}}. \quad (9)$$

Pomijając — jako oczywiste — odstęp w częstotliwości i czasie (Δf i T_s) oraz z uwagi na fakt, że liczba elementów ciągu czasowego jest z góry znana, sprowadzając sumowanie do konkretnych granic, otrzymujemy końcową postać *dyskretnej transformaty Fouriera (Discrete Fourier Transform — DFT)* ciągu $u(n)$:

$$U(m) = \sum_{n=0}^{N-1} u(n) e^{-j2\pi \frac{mn}{\alpha N}} = \sum_{n=0}^{N-1} u(n) e^{-j2\pi mn \frac{\Delta f}{f_s}}. \quad (10)$$

Gdy się korzysta z twierdzenia o symetrii, które w rozważanym przypadku określone jest zależnością

$$U(m) = U^*(\alpha N - m), \quad (11)$$

łatwo zauważyć, że tylko pierwszych $m_N = \alpha N/2$ wyrazów ciągu częstotliwości jest niezależna. Wystarczy więc policzyć składowe do częstotliwości *Nyquista*

$$f_N = m_N \Delta f = \frac{\alpha N}{2} \cdot \frac{f_s}{\alpha N} = \frac{f_s}{2} = \frac{20 \text{ kHz}}{2} = 10 \text{ kHz}. \quad (12)$$

Pewnego komentarza wymagają amplitudy transformaty, które ze względu na N -krotne sumowania osiągają wartości znacznie większe niż oczekiwane. W szczególnych przypadkach, gdy transformacji poddajemy sygnał rzeczywisty zawierający

składową harmoniczną o amplitudzie A_{syg} i takiej częstotliwości f_{syg} , że w przedziale N próbek wejściowych zawiera się całkowita liczba okresów tego sygnału, amplituda prążka odpowiadającego częstotliwości f_{syg} jest równa

$$U(i) = A_{\text{syg}} \cdot \frac{N}{2}, \quad i = \frac{f_{\text{syg}}}{\Delta f}. \quad (13)$$

W przypadku wystąpienia w sygnale poddawanym transformacji składowej stałej o wartości A_{DC} , w widmie pojawia się prążek na częstotliwości zerowej o amplitudzie

$$U(0) = A_{DC} \cdot N. \quad (14)$$

Konsekwencją zależności (13) i (14) jest przyjęcie zmodyfikowanej definicji określającej DFT, a mianowicie

$$\begin{cases} U(0) \leftarrow \frac{1}{N} U(0) \\ U(m) \leftarrow \frac{2}{N} U(m), \text{ dla } m = 1, \dots, \alpha N - 1. \end{cases} \quad (15)$$

W efekcie, amplitudy prążków DFT odpowiadają amplitudom odpowiednich sinusoid składowych, a amplituda prążka zerowego jest równa składowej stałej transformowanego przebiegu.

Podlegające ocenie diagnostycznej widmo potencjału jednostki ruchowej $U(m \cdot \Delta f)$ określone jest za pomocą zagęszczonej DFT, na podstawie wycinka sygnału o stałym czasie trwania. Ponieważ umowy — ze względu na specyficzny sposób wyzwalania pomiaru — środek impulsu, tzw. *trigger point* wypada w systemie *Viking IV D* w 40 ms ($n_{tp} = 800$), a czasy trwania PJR z reguły nie przekraczają znacząco 15 ms, autorzy zdecydowali się na analizę widmową wycinka czasowego o długości 20 ms (401 próbek), zawartego między $n_{\min} = 600$ i $n_{\max} = 1000$ (30 ms ÷ 50 ms). Ponieważ obserwacja wielu różnorodnych przebiegów PJR wskazuje, że istotna informacja diagnostyczna zawarta jest w paśmie od 50 Hz do 1 kHz, końcowa zależność zaimplementowana w programie diagnostycznym uzyskuje postać

$$U(m \cdot \Delta f)_{[\text{dB}\mu\text{V}]} = 20 \log \left| \frac{2 \cdot 10^6}{n_{\max} - n_{\min} + 1} \cdot \sum_{n=n_{\min}}^{n_{\max}} x(n) e^{-j2\pi mn \frac{\Delta f}{f_s}} \right|, \quad (16)$$

dla $m_{\min} \leq m \leq m_{\max}$, $m_{\min} = \frac{50 \text{ Hz}}{\Delta f}$, $m_{\max} = \frac{1 \text{ kHz}}{\Delta f}$.

Transformata obliczana jest z ziarnistością $\Delta f = 10$ Hz. Górna granica zakresu, w którym obliczane jest widmo $f_{\max} = 1$ kHz została przyjęta doświadczalnie na podstawie obserwacji wskazującej, że powyżej tej częstotliwości poziom widma zaczyna zbliżać się do poziomu szumów i zakłóceń. Dolna granica $f_{\min} = 50$ Hz wynika z przyjętego czasu obserwacji (20 ms).

Niosące zasadniczą informację diagnostyczną uśrednione widmo amplitudowe jest określane jako średnia arytmetyczna widm poszczególnych PJR, przy czym — jak już wcześniej wspomniano — liczba PJR K nie powinna być mniejsza od 20

$$U_{sr}(m \cdot \Delta f) = \frac{1}{K} \sum_{k=1}^K U_k(m \cdot \Delta f). \quad (17)$$

Dyskryminantę δ umożliwiającą klasyfikację diagnozowanego przypadku do grupy przypadków fizjologicznych bądź miogennych lub neurogennych wyznacza się jako średni poziom widma uśrednionego wg zależności

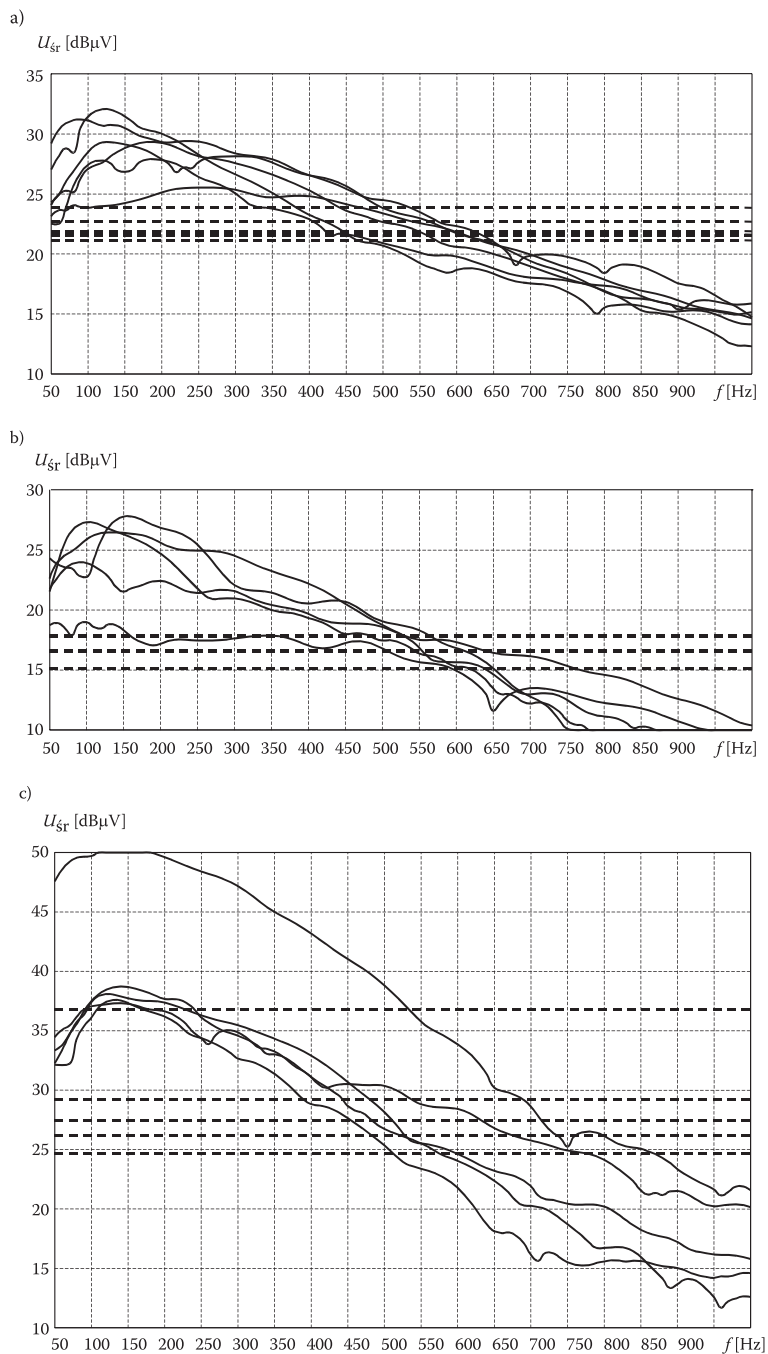
$$\delta = \frac{1}{m_{\max} - m_{\min} + 1} \cdot \sum_{m=m_{\min}}^{m_{\max}} U_{sr}(m \cdot \Delta f). \quad (18)$$

5. Dyskusja wyników

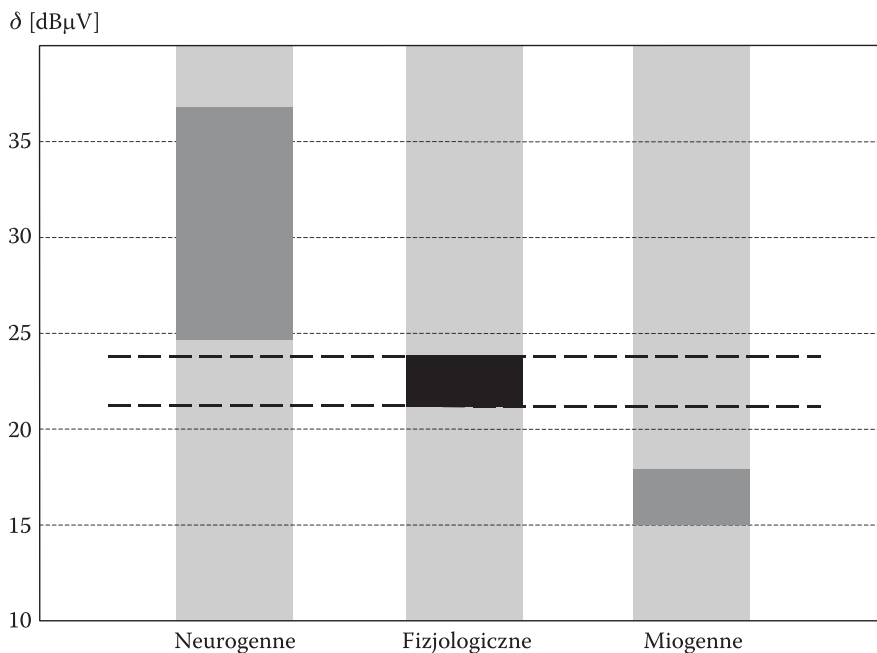
Badania przeprowadzono na 16-osobowej grupie osób dorosłych (w wieku od 16 do 78 lat) obojga płci (w tym 7 kobiet i 9 mężczyzn). W grupie tej 6 osób zaklasyfikowano jako zdrowe, u pięciu stwierdzono miopatię, a u pozostałych pięciu neuropatię. W każdym przypadku analizowano po 20 przebiegów PJR pochodzących z mięśnia naramiennego (*deltoid*).

Na rysunkach 3 i 4 przedstawiono uśrednione widma amplitudowe potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych i ich wartości średnie δ we wszystkich wymienionych przypadkach.

Zaprezentowane wyniki pozwalają na stwierdzenie, że podejście widmowe może poważnie uprościć proces diagnozowania oraz zwiększyć trafność diagnozy stawianej na podstawie analizy QEMG. Celem dalszych badań jest określenie norm pozwalających na jednoznaczną klasyfikację przypadków miogennych, neurogennych i fizjologicznych. Autorzy pracują obecnie nad implementacją zaproponowanych procedur w programie diagnostycznym współpracującym z systemem *Viking IV D*.



Rys. 3. Średnie widma amplitudowe sygnałów PJR z mięśnia naramiennego (*deltoid*): a) przypadki fizjologiczne, b) przypadki miogenne, c) przypadki neurogenne



Rys. 4. Zestawienie średnich poziomów δ widma amplitudowego we wszystkich rozważanych przypadkach

Artykuł wpłynął do redakcji 30.05.2006 r. Zweryfikowaną wersję po recenzji otrzymano w grudniu 2006 r.

LITERATURA

- [1] E. ZALEWSKA, I. HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, *Effectiveness of motor unit potentials classification using various parameters and indexes*, J. Clinical Neurophysiology, vol. 111(8), 2000, 1380-1387.
- [2] E. STALBERG, S. D. NANDEDKAR, D. B. SANDERS, B. FALCK, *Quantitative motor unit potential analysis*, J. Clinical Neurophysiology, vol. 13(5), 1996, 401-422.
- [3] S. SHAHID, J. WALKER, G. M. LYONS, C. A. BYRNE, A.V. NENE, *Application of higher order statistics techniques to EMG signals to characterize the motor unit action potential*, IEEE Transactions on Biomedical Engineering, vol. 52, 2005, 1195-1209.
- [4] C. I. CHRISTODOULOU, C. S. PATTICHIS, *Unsupervised pattern recognition for the classification of EMG signals*, IEEE Transactions on Biomedical Engineering, vol. 46, 1999, 169-178.
- [5] C. S. PATTICHIS, A. G. ELIA, *Autoregressive and cepstral analyses of motor unit action potentials*, Medical Engineering & Physics, vol. 21, 1999, 405-419.
- [6] C. S. PATTICHIS, M. S. PATTICHIS, *Time-scale analysis of motor unit action potentials*, IEEE Transactions on Biomedical Engineering, vol. 46, 1999, 1320-1329.
- [7] I. RODRIGUEZ-CARRENO, A. MALANDA-TRIGUEROS, L. GILA-USEROS, J. NAVALLAS-IRUJO, J. RODRIGUEZ-FALCES, *Filter design for cancellation of baseline-fluctuation in needle EMG recordings*, Computer methods and programs in biomedicine, vol. 81, 2006, 79-93.

- [8] E. ZALEWSKA, I. HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, E. STALBERG, *Modeling studies on irregular motor unit potentials*, J. Clinical Neurophysiology, vol. 115(3), 2004, 543-556.
- [9] CH. BISCHOFF, E. STALBERG, B. FALCK, K. EDEBOL EEG-OLOFSSON, *Reference values of motor unit action potentials obtained with multi-MUAP analysis*, Muscle & Nerve, vol. 17, 1994, 842-851.
- [10] S. W. SMITH, *The scientist and engineer's guide to digital signal processing*, California Technical Publishing, San Diego 1999.

A. DOBROWOLSKI, P. KOMUR, K. TOMCZYKIEWICZ

Spectral analysis of motor unit potentials

Abstract. *Electromyography (EMG)* is a functional examination which plays a fundamental role in diagnostics of muscles and nerves diseases. The method allows us for distinction between records of healthy muscle and a changed one as well as for determination whether pathological changes are of primary myogenic or neurogenic character.

Statistical processing of electromyography examination performed in the time domain ensures mostly correct classification of pathology without determination of a disease progression. However, because of an ambiguity of temporal parameters definitions, a diagnosis can include a significant error which depends strongly on physician experience. So far, medical practice imposes, as a consensus, registration of at least 20 different functional potentials of motor units belonging to one muscle. Then, selected temporal parameters (presented in the paper) are determined for each run and their mean values are calculated. In the final stage these mean values are compared with a standard and, including also additional clinical information, a diagnosis is given.

A final effect of the first research stage was development of a definition for single point discriminant directly enabling a unique diagnosis to be made. An essential advantage of the suggested discriminant is a precise and algorithmically realized definition which enables an objective comparison of examination results obtained by physicians with different experience and working in different research centers. So, the definition fulfils a fundamental criterion for the parameter used for standard preparation. A suggestion of the standard for selected muscle is presented in the last part of the paper. The aim of next studies is a definition of standards which could allow a unique classification of myogenic, neurogenic, and normal cases for a large group of muscles based on a more numerous population. Currently, the authors are working on implementation of suggested procedures into diagnostic software that could be compatible with *Viking IV D* system developed by the *Nicolet BioMedical Inc.*

The secondary purpose of the paper is a systematization of medical concepts related to electromyography examinations in the engineering context. The systematization should create a useful platform connecting domestic medical and technical societies.

Keywords: digital signal processing, quantitative electromyography (QEMG), motor unit action potential (MUAP), spectral analysis

Universal Decimal Classification: 616.74

