



Analiza wielorozdzielcza i sieć SVM w zastosowaniu do klasyfikacji potencjałów czynnościowych

ANDRZEJ P. DOBROWOLSKI, MARIUSZ WIERZBOWSKI,
KAZIMIERZ TOMCZYKIEWICZ¹

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

¹Klinika Neurologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego,
00-909 Warszawa, ul. Szaserów 128

Streszczenie. W artykule przedstawiono nową metodę diagnozowania chorób nerwowo-mięśniowych opartą na analizie skalogramów wyznaczonych za pomocą falek Symlet 4. Z otrzymanych skalogramów wyekstrahowano 5 cech, które po analizie w sieciach SVM sprowadzono do pojedynczego parametru klasyfikującego analizowane przypadki do grupy miogennej, neurogennej i prawidłowej. Implementacja programowa metody stworzyła narzędzie diagnostyczne wspomagające badanie EMG o bardzo wysokim prawdopodobieństwie prawidłowej oceny stanu mięśnia (błąd całkowity wyniósł 0,66% — dwie błędne klasyfikacje na 300 badanych pacjentów).

Słowa kluczowe: elektromiografia ilościowa (QEMG), potencjał czynnościowy jednostki ruchowej (PJR), analiza wielorozdzielcza, aproksymacja falkowa, skalogram, sieć SVM, diagnostyka medyczna

Symbole UKD: 616-07

1. Wstęp

Sygnaly elektrofizjologiczne, spełniając w organizmie człowieka zarówno funkcje informacyjne, jak i koordynacyjne, umożliwiają ośrodkowemu układowi nerwowemu kontakt z otoczeniem oraz synchronizację pracy innych układów, zapewniając tym samym właściwe działanie całego organizmu. Bez sprawnego przekazywania sygnałów elektrycznych żaden żywy organizm nie może działać prawidłowo i z tego powodu sygnały bioelektryczne są jednym z najczulszych wskaźników stanu fizjologicznego ustroju. Pomiar odpowiednich sygnałów elektrofizjologicznych oraz

ich właściwa interpretacja, to dwa osobne problemy, które trzeba rozwiązać, aby biopłydy mogły stać się podstawą rzetelnej metody diagnostycznej. Współczesna technika dostarcza coraz doskonalszych środków służących do akwizycji biosygnarów, a wysiłki naukowców koncentrują się głównie w obszarze ich interpretacji. Największe znaczenie praktyczne mają przebiegi odbierane z mózgu (*elektroencefalografia* — EEG), serca (*elektrokardiografia* — EKG), mięśni (*elektromiografia* — EMG) oraz włókien nerwowych (*elektroencefalografia* — ENG).

Klasyczna elektromiografia kliniczna rozwijana jest intensywnie od przeszło 70 lat i od dawna mieści się w kanonie podstawowych metod diagnostyki mięśni (w istocie pierwsze badanie elektromiograficzne, tzn. rejestrację czynności elektrycznej mięśni, wykonano przeszło sto lat temu, w roku 1907).

Reorganizacja jednostki ruchowej, najmniejszej struktury układu nerwowo-mięśniowego, może być wynikiem zmian związanych z przebiegiem procesów chorobowych. Zmiany chorobowe na poziomie układu mięśniowego, a także nerwowego, znajdują odbicie właśnie we właściwościach funkcjonalnych i morfologicznych jednostek ruchowych, które z kolei wpływają na kształt potencjałów elektrycznych rejestrowanych z mięśnia. Badanie elektromiograficzne pozwala przede wszystkim odróżnić: mięsień zdrowy od chorobowo zmienionego, schorzenia *miogenne* od schorzeń *neurogennych*, a także rozpoznać podstawowe rodzaje *neuropatii* (*aksonalne*, *demielinizacyjne*) oraz uszkodzenia na poziomie komórek ruchowych rogów przednich rdzenia. Ponadto badanie EMG pozwala odróżnić ostry proces uszkodzenia mięśnia od procesu przewlekłego oraz stwierdzić obecność regeneracji. Badania EMG wsparte badaniami ENG ujawniają lokalizację procesu chorobowego, umożliwiają ocenę jego dynamiki i są nieodzowne w ocenie stanu *płytki nerwowo-mięśniowej* (obszaru łączącego zakończenie nerwu z włóknem mięśniowym) oraz czynności nerwów i mięśni po urazie oraz w procesie rehabilitacji. W chorobach *nerwowo-mięśniowych*, takich jak: *miastenia*, *miotonia*, *stwardnienie zanikowe boczne*, *polineuropatia* badania EMG/ENG mają decydujące znaczenie rozpoznawcze. Elektromiografię w codziennej pracy wykorzystują często także lekarze ortopedzi, reumatolodzy oraz rehabilitanci.

Niniejszy artykuł poświęcony jest ważnemu obszarowi diagnostyki elektromiograficznej, tzw. *elektromiografii ilościowej* (ang. *Quantitative EMG* — QEMG) zajmującej się analizą potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych — *PJR* (ang. *motor unit action potential* — MUAP, MUP), często skrótowo zwanych „potencjałami czynnościowymi”. Prace naukowe w tej dziedzinie prowadzone są intensywnie w wielu ośrodkach badawczych na całym świecie. Statystyczna analiza kształtu krzywej PJR [1, 2] należy do najstarszych metod elektromiografii ilościowej, a parametry czasowe prawidłowych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych, określone w populacji zdrowych dorosłych ludzi z uwzględnieniem rodzaju mięśnia (tzw. *norma*), przedstawione są m.in. w opracowaniu [3]. W ostatnich latach, w celu zwiększenia wartości diagnostycznej pomiarów QEMG, stosuje

się m.in. parametry statystyczne wyższych rzędów [4], sztuczne sieci neuronowe [5], analizę widmową [6-11]¹ i falkową [12, 13], liniową analizę dyskryminacyjną [13], filtrację cyfrową [14] oraz techniki modelowania [15].

Pomimo tak szerokiego zakresu prac celowe jest kontynuowanie i rozszerzanie badań na jeszcze niewykorzystywane obszary. Rejestrowanie i analiza potencjałów czynnościowych daje szerokie możliwości diagnostyczne, należy jednak podkreślić, że wyznaczanie klasycznych parametrów czasowych przy użyciu obecnie stosowanych metod nie jest wystarczająco obiektywne, gdyż zależy od przyjętych definicji i kryteriów, od sprzętu, na którym się go wykonuje oraz od samej osoby rejestrującej i analizującej zapisy EMG. Niniejszy artykuł prezentuje nową, doskonalszą metodę diagnostyczną, wolną od niedostatków dotychczas znanych i stosowanych metod, pozwalającą obiektywnie i lepiej różnicować poszczególne przypadki chorobowe.

2. Charakterystyka układu nerwowo-mięśniowego

Komórka nerwowa, zwana w skrócie *neuronem* lub *neurocytem*, stanowi podstawowy element systemu nerwowego. Jak każda komórka, neuron ma ciało z elementami wyposażenia cytologicznego zwane *somą*, wewnątrz którego znajduje się jądro. Z somy neuronu wyrastają liczne wypustki, pełniące istotną funkcję w połączeniu z innymi komórkami. Można wyróżnić dwa rodzaje wypustek: liczne, cienkie i gęsto rozkrzewione *dendryty*, które zdecydowanie zwiększają powierzchnię komórki, oraz grubszy, rozwidlający się na końcu *akson*.

W pobliżu swego końca akson *neuronu ruchowego*, tzw. *motoneuronu*, dzieli się na drobne rozgałęzienia, które unerwiają poszczególne komórki mięśni szkieletowych (włókna). Na pograniczu nerwu i mięśnia, czyli w *synapsie*, w tym przypadku zwanej *płytką nerwowo-mięśniową* (*płytką motoryczną*, *płytką ruchową*), te końcowe rozgałęzienia aksonu uwalniają *acetylocholinę*, *neuroprzebieżnik*, który wyzwala skurcz mięśnia.

Przyczyną chorób nerwowo-mięśniowych jest uszkodzenie poszczególnych elementów tzw. *jednostki ruchowej* — *JR* (ang. *motor unit* — *MU*), czyli grupy włókien mięśniowych unerwionych przez pojedynczy motoneuron. W skład jednostki ruchowej wchodzi:

- komórka ruchowa rogów przednich lub jądra ruchowego nerwów czaszkowych wraz z aksonem,
- unerwione przez nią włókna mięśniowe,

¹ Neurolog podczas badania z reguły „wysłuchuje się” w brzmienie potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych i uzyskuje tą drogą istotną informację diagnostyczną. Ponieważ ludzkie ucho reaguje na widmo sygnału, a nie na kształt przebiegu czasowego, celowe wydaje się poszukiwanie wartościowych parametrów diagnostycznych właśnie w widmie sygnału.

- płytki nerwowo-mięśniowe, tworzące połączenia między zakończeniami aksonu i włóknami mięśniowymi.

Wszystkie włókna mięśniowe w obrębie jednej jednostki ruchowej mają takie same cechy czynnościowe i wszystkie reagują w taki sam sposób na każde pobudzenie dochodzące do nich przez akson. Włókna mięśniowe danej jednostki ruchowej są przemieszane z włóknami innych jednostek, przy czym w miarę zbliżania się do centrum terytorium jednostki ruchowej rośnie koncentracja włókien tej jednostki.

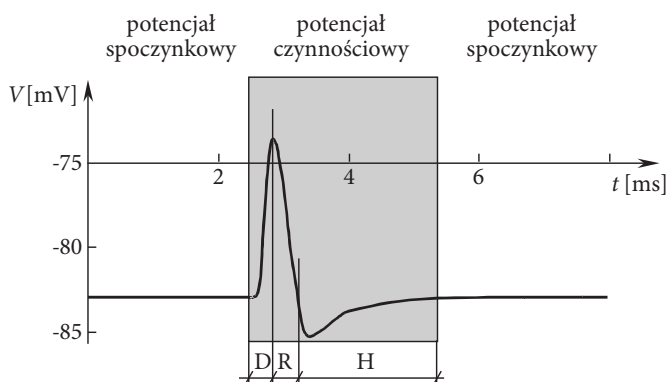
Tkanki nerwowa i mięśniowa należą do tzw. *tkanek pobudliwych*, tj. tkanek, w których podstawowymi procesami są procesy elektrofizjologiczne, a ich specyficzne czynności są wynikiem depolaryzacji. Do uaktywnienia tkanek pobudliwych dochodzi dzięki działaniu bodźców. Bodziec może być skuteczny — powodujący całkowitą depolaryzację czyli pobudzenie — w efekcie dochodzi do właściwej czynności, tj. generacji impulsu w neuronie lub skurczu włókna mięśniowego, bądź też podprogowy — nie wywołujący pobudzenia.

Aby włókna były w każdej chwili gotowe do reakcji na docierające bodźce ich błony komórkowe muszą utrzymywać tzw. *potencjał spoczynkowy*, wytworzony poprzez odpowiednią koncentrację jonów po obu stronach błony. Potencjał spoczynkowy, to różnica potencjałów między obiema stronami błony plazmatycznej niepobudzonej komórki pobudliwej (wszystkie napięcia na błonie wyrażane są jako różnice potencjału wewnątrz komórki i potencjału po stronie zewnętrznej). Potencjał spoczynkowy w prawidłowym mięśniu człowieka wynosi średnio około -83 mV (potencjał wewnątrz komórki jest ujemny w stosunku do otoczenia — płynu zwnętrzkomórkowego) i jest wynikiem gradientu stężenia jonów oraz różnej przepuszczalności błony dla poszczególnych jonów. Potencjał spoczynkowy jest kształtowany głównie przez jony sodu, potasu i chloru, a gradient elektrochemiczny dla jonów sodu i potasu jest utrzymywany dzięki stałej czynności pompy sodowo-potasowej odpowiedzialnej za aktywny transport jonów. Napęd pompy sodowo-potasowej jest związany z metabolizmem wewnątrzkomórkowym — enzymy transportujące jony czerpią energię z hydrolizy ATP (rozpadu cząsteczek ATP w reakcji z wodą). Warto wspomnieć, że około 30% całego metabolizmu komórkowego tkanek pobudliwych pozostających w spoczynku jest zużywane na aktywny transport jonów.

Pobudzenie w warunkach fizjologicznych rozpoczyna się od płytek ruchowych. Na końcach aksonów wydzielana jest acetylocholina, która działając na błonę komórkową zmienia jej właściwości, co z kolei wywołuje potencjał czynnościowy. Do wnętrza włókien przez otwierające się kanały dla jonów sodowych (tzw. *kanały sodowe*) napływają kationy Na^+ , co powoduje zwiększenie potencjału wewnątrz komórki względem otoczeniem. Zjawisko to określa się jako *depolaryzację* błony komórkowej. Jony Na^+ początkowo wnikają do wnętrza komórki tylko w miejscu zadziałania bodźca, ale z chwilą podwyższenia się potencjału wewnątrz

w tym jednym miejscu depolaryzacja zaczyna się rozszerzać na sąsiednie obszary błony komórkowej. Przesuwająca się depolaryzacja, propagując się wzdłuż włókna mięśniowego, tworzy czoło potencjału czynnościowego. Po fazie depolaryzacji kanały sodowe zamykają się, a aktywują się kanały potasowe — przepływ jonów potasu powoduje powrót do stanu początkowego — fazę *repolaryzacji*. Ze względu na przedłużające się otwarcie kanałów potasowych ostateczne osiągnięcie stanu wyjściowego poprzedzone jest tzw. fazą *hiperpolaryzacji*.

Przykładowy przebieg potencjału pojedynczego włókna mięśniowego przedstawiony jest na rysunku 1.

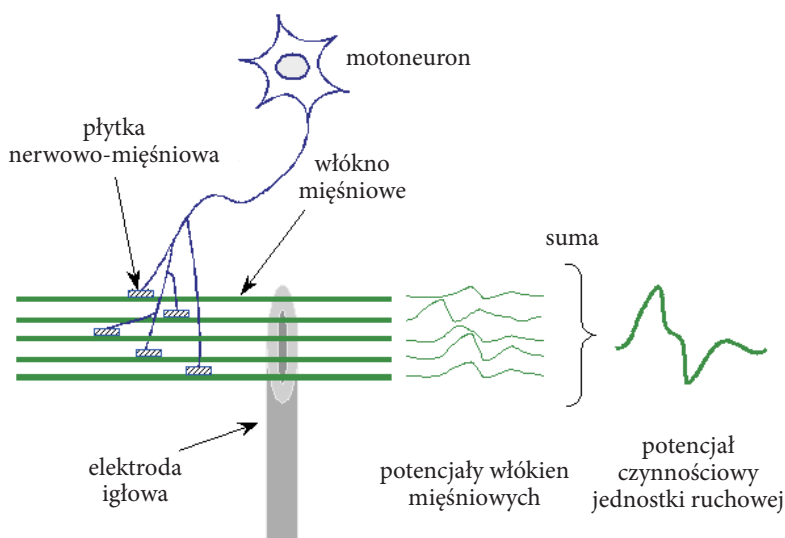


Rys. 1. Potencjał włókna mięśniowego: *D* — depolaryzacja; *R* — repolaryzacja; *H* — hiperpolaryzacja

Potencjał czynnościowy jednostki ruchowej — *PCJR*, *PJR* (ang. *motor unit action potential* — *MUAP*, *MUP*) — jest wynikiem sumowania w czasie i przestrzeni potencjałów włókien mięśniowych należących do danej jednostki ruchowej i będących w zasięgu elektrody odbiorczej (de facto nie jest to więc potencjał całej jednostki ruchowej). Potencjał pojedynczego włókna trwa średnio 2-3 ms. Strefa płytek ruchowych włókien należących do danej jednostki ruchowej rozciąga się wzdłuż włókien na długości 20-30 mm, czas przewodzenia impulsu od płytki do miejsca wkłucia elektrody jest więc dla różnych włókien inny. Również odległość poszczególnych włókien od elektrody odbiorczej nie jest jednakowa. Rezultatem tego jest tzw. *dyspersja czasowa* potencjałów z poszczególnych włókien wynosząca około 7 ms. Dodatkowe 3 ms wynikają z dyspersji potencjału podczas przewodzenia wzdłuż włókna mięśniowego poza strefą płytki (prędkość propagacji potencjału w poszczególnych włóknach nie jest jednakowa). Ostatecznie czas trwania potencjału czynnościowego prawidłowej jednostki ruchowej wynosi około 9-15 ms i w największym stopniu jest zależny od typu mięśnia — mięśnie o długich włóknach charakteryzują się długimi czasami trwania (duże różnice w czasie propaga-

cji), natomiast najkrótsze czasy trwania rejestruje się w mięśniach najmniejszych, np. w mięśniach poruszających gałką oczną.

Ilustracja powstawania potencjału czynnościowego przedstawiona jest na rysunku 2. Całkowity czas trwania potencjału jest zdeterminowany głównie przez początkową i końcową składową, które pochodzą z włókien mięśniowych leżących odpowiednio najbliżej i najdalej od elektrody odbiorczej. Im więcej włókien mięśniowych przypada na jednostkę ruchową, tym dłuższe są czasy trwania i amplitudy składowej początkowej i końcowej – tym samym dłuższy jest całkowity czas trwania potencjału czynnościowego jednostki.



Rys. 2. Ilustracja tworzenia potencjału czynnościowego prawidłowej jednostki ruchowej

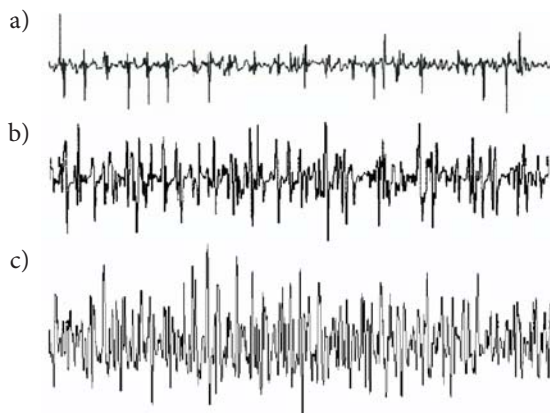
3. Fizjologiczne i patologiczne zapisy EMG

W klinicznej diagnostyce chorób nerwowo-mięśniowych niezmiernie ważne jest stwierdzenie, czy u badanego chorego uszkodzenie dotyczy pierwotnie włókien mięśniowych (*uszkodzenie pierwotnie mięśniowe — miogenne*) czy też komórek rogu przedniego lub ich aksonów (*uszkodzenie neurogenne*). O lokalizacji uszkodzenia można wstępnie wnioskować m.in. na podstawie wywiadu chorobowego i takich cech klinicznych, jak rozkład niedowładu, zanik lub przerost mięśni czy zachowanie się odruchów. Dane te są jednak niewystarczające i dla pewnej diagnostyki lokalizacyjnej konieczne jest badanie elektromiograficzne, pozwalające m.in. na rozróżnienie procesu miogennego od neurogennego, ustalenie lokalizacji

procesu chorobowego bądź stwierdzenie, że proces ma charakter uogólniony, ocenę dynamiki procesu oraz różnicowanie niedowładu pochodzenia ośrodkowego od obwodowego czy psychogennego. Dodatkowo, elektromiografia jest często uzupełniana *elektro-neurografią (ENG)*, czyli badaniem przewodnictwa we włóknach czuciowych i ruchowych nerwów.

W zależności od siły skurczu mięśnia angażowana jest większa lub mniejsza liczba jednostek ruchowych i zmienia się częstotliwość ich wyładowań. Przy lekkim skurczu można wyróżnić pojedyncze potencjały jednostek ruchowych, a rejestrowany elektromiogram określa się jako *prosty*. Przy silniejszym skurczu rejestruje się tzw. elektromiogram *pośredni*, a przy maksymalnym poszczególne potencjały nakładają się na siebie, tworząc tzw. *zapis interferencyjny* będący efektem sumowania w czasie i przestrzeni potencjałów różnych jednostek ruchowych.

W elektromiogramie prostym widoczne są potencjały pojedynczej jednostki ruchowej, co umożliwia ich wszechstronną analizę ilościową, jest to tzw. *elektromiografia ilościowa* (ang. *Quantitative EMG — QEMG*). Elektromiogram pośredni przedstawia zapis potencjałów czynnościowych kilku jednostek ruchowych jednocześnie, umożliwiając, po odpowiedniej dekompozycji, wyznaczenie średniej częstotliwości wyładowań, zbadanie procesów rekrutacji, a także zobrazowanie relacji czasowych między poszczególnymi potencjałami. Ostatni rodzaj zapisu, elektromiogram interferencyjny, powstaje na skutek silnego skurczu mięśnia, w wyniku czego potencjały wielu jednostek ruchowych nakładają się na siebie, przez co niemożliwa jest obserwacja cech każdej jednostki z osobna, ale uzyskuje się ogólny obraz całości, zawierający m.in. przebiegi pochodzące od jednostek rekrutowanych jako ostatnie. Na rysunku 3 przedstawiono przykłady trzech wyżej wymienionych elektromiogramów.



Rys. 3. Rodzaje elektromiogramów obserwowanych w czasie 800 ms: a) prosty ($U_{pp} \approx 900 \mu\text{V}$); b) pośredni ($U_{pp} \approx 1150 \mu\text{V}$); c) interferencyjny ($U_{pp} \approx 1650 \mu\text{V}$) [16]. Zamieszczono za uprzejmą zgodą dr. hab. n. med. Juliusza Hubera, prof. UM w Poznaniu

W procesie miogennym zmieniają się w sposób specyficzny parametry pojedynczego potencjału, który można zwięźle nazwać krótkim, niskim i wielofazowym. Skrócenie potencjału następuje m.in. w związku z wypadnięciem części włókien mięśniowych, zmniejszeniem średnicy pozostałych włókien i obniżeniem ich potencjału błonowego, a także brakiem niskiej początkowej i końcowej składowej potencjału. Amplituda obniża się w związku ze zmniejszeniem liczby włókien mięśniowych należących do danej jednostki, a także na skutek zmniejszenia się średnicy tych włókien. Wysoka amplituda spotykana w niektórych procesach miogennych (np. dystrofii Emery-Dreifussa) może być związana ze zjawiskiem selektywnego ubytku włókien o małej średnicy, obecnością włókien przerosłych i zjawiskiem rozszczepiania.

W procesie neurogennym potencjały czynnościowe jednostek ruchowych najogólniej można nazwać długimi, wysokimi i wielofazowymi. Przyczyną takich zmian jest wypadanie w efekcie zmian chorobowych aksonów i całych motoneuronów. Organizm, dążąc w sposób naturalny do zachowania siły mięśnia, powoduje rozrost ciągle unerwionych włókien mięśniowych. Jednocześnie ocalałe motoneurony tworzą nowe aksonalne rozgałęzienia końcowe i unerwiają wtórnie włókna mięśniowe odnerwione przez ginące aksony. Pojedynczy motoneuron, który początkowo zaopatrywał np. 1000 włókien mięśniowych, może ostatecznie unerwiać nawet 10 000 włókien, tworząc olbrzymią jednostkę ruchową. Zaopatrywanie większej ilości rozrośniętych włókien przez jeden motoneuron powoduje, że potencjał czynnościowy jednostki osiąga znacznie większe rozmiary w stosunku do przebiegu normalnego.

Rozróżnienia pomiędzy prawidłową i patologiczną czynnością mięśnia można dokonać również w rejestracjach EMG w warunkach spoczynkowych oraz analizując zapis EMG w warunkach wysiłkowych (od średniego do maksymalnego skurczu mięśnia wykonywanego przez badanego).

W stanie spoczynku w mięśniu zdrowym nie stwierdza się czynności elektrycznej (tzw. *cisza bioelektryczna*). 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.

W badaniach elektromiograficznych rozwinęły się dwie podstawowe gałęzie różniące się sposobem akwizycji biosygnalów: *elektromiografia globalna* (ang. *Global EMG*) często nazywana *elektromiografią powierzchniową* (ang. *Surface EMG*), w której stosuje się elektrody powierzchniowe oraz *elektromiografia elementarna* (ang. *Needle EMG*), w której mają zastosowanie elektrody igłowe umożliwiające analizę stanu funkcjonalnego poszczególnych jednostek ruchowych.

Elektromiografia globalna dzięki stosowaniu zewnętrznych elektrod mocowanych na powierzchni skóry umożliwia rejestrowanie sumarycznej odpowiedzi

mioelektrycznej wielu jednostek ruchowych i dlatego może służyć jedynie globalnej ocenie stanu czynnościowego mięśnia, np.: działania oraz współdziałania różnych mięśni, ich ośrodkowej kontroli i regulacji czy poprawy czynności bioelektrycznej grup mięśniowych podczas rehabilitacji. Za stosowaniem elektromiografii globalnej przemawia jej całkowita nieinwazyjność i szybkość testu, a jej dowolna powtarzalność umożliwia monitorowanie postępów leczenia określonego już schorzenia.

Elektromiografia elementarna, ze względu na stosowanie elektrod wkłuwanych bezpośrednio do mięśni, stanowi metodę inwazyjną, ale jest wielokrotnie czulsza od elektromiografii globalnej i dzięki temu daje możliwość oceny poszczególnych parametrów jednostki ruchowej, co jest szczególnie istotne w diagnostyce chorób mięśni i nerwów.

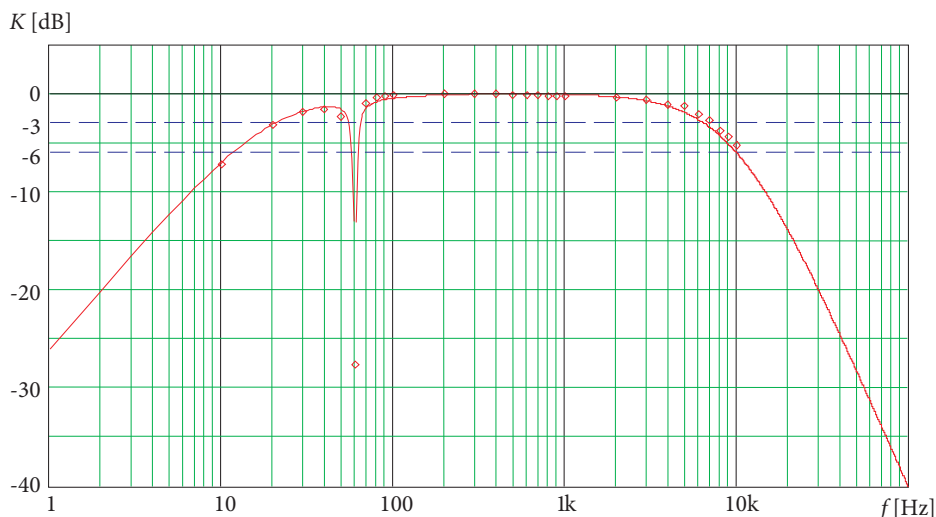
4. Aparatura do badań elektromiograficznych

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 $\mu\text{V/dz}$ do 10 mV/dz w trzynastu krokach wg reguły 1-2-5);
- impedancja wejściowa: $> 1 \text{ G}\Omega$;
- współczynnik tłumienia sygnału wspólnego: $> 100 \text{ dB}$;
- wartość skuteczna napięcia szumów na wyjściu, w paśmie 2-10 kHz, przy zwartym wejściu: $< 0,7 \mu\text{V}$;
- 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: $< 1 \text{ LSB}$;
- częstotliwość próbkowania: 20 kHz;
- długość ciągu: 2000 próbek (100 ms).

Teoretyczna i eksperymentalna charakterystyka częstotliwościowa całego toru pomiarowego, z uwzględnieniem wstępnego przetwarzania cyfrowego, przedstawiona jest na rysunku 4.

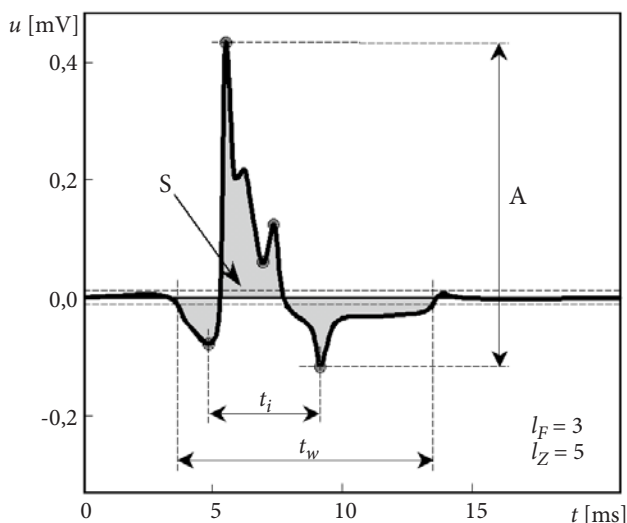


Rys. 4. Charakterystyka częstotliwościowa toru pomiarowego

5. Elektromiografia ilościowa

W trakcie klasycznego badania QEMG neurolog rejestruje potencjały czynnościowe przy minimalnym skurczu mięśnia. Dla zapewnienia wiarygodności analizy statystycznej wymagana jest rejestracja co najmniej 20 różnych potencjałów z 3-4 wkłuc (consensus elektromiografistów), przy czym nie uwzględnia się przebiegów o wartości międzyszczytowej mniejszej od $50 \mu\text{V}$. Kryterium wyboru potencjałów do rejestracji jest co najmniej pięciokrotne wystąpienie w tym samym zapisie potencjałów o zbliżonym kształcie. Na rysunku 5 zilustrowano klasyczne parametry potencjału czynnościowego jednostki ruchowej definiowane w dziedzinie czasu [1, 2].

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 do 15% potencjałów wielofazowych. Podstawowe parametry prawidłowych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych mięśnia naramiennego określone w populacji zdrowych dorosłych ludzi, przedstawione są w tabeli 1 (tabela zawiera dane literaturowe [3] oraz własne oszacowania autorów otrzymane w populacji 200 zdrowych osób).



Rys. 5. Ilustracja parametrów potencjału czynnościowego jednostki ruchowej podczas słabego skurczu: A — amplituda PJR; t_w — czas trwania PJR; t_i — czas trwania impulsu; S — powierzchnia PJR; l_F — liczba faz (liczba odchyłeń potencjału od linii podstawy); l_Z — liczba zwrotów (liczba punktów zmiany kierunku)

TABELA 1

Parametry (wartości średnie \pm odchylenia standardowe) prawidłowych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych mięśnia naramiennego

		Dane literaturowe [3]	Wyniki własne
Amplituda	A [μ V]	550 ± 110	529 ± 88
Czas trwania PJR	t_w [ms]	$10,4 \pm 1,3$	$10,91 \pm 0,96$
Powierzchnia	S [μ V \cdot ms]	858 ± 210	731 ± 112

Mimo że statystyczne opracowanie wyników badania elektromiograficznego realizowane w dziedzinie czasu zapewnia w większości przypadków prawidłową klasyfikację patologii, to ze względu na częściowe pokrywanie się przedziałów $\pm 2,5\sigma$ dla przypadków fizjologicznych i patologicznych, niejednoznaczność definicji parametrów oraz częstą konieczność manualnego korygowania ich wartości przez neurologa diagnoza może być obciążona dużym błędem, zwłaszcza w przypadkach granicznych (stadium początkowe, proces chorobowy obejmujący tylko fragment mięśnia itp.). Konieczne jest zatem zastosowanie nowoczesnych technik przetwarzania sygnałów w celu zwiększenia wartości diagnostycznej wyników badania EMG oraz ich zobiektywizowania.

6. Aproksymacja falkowa

Transformacja falkowa jest jedną z metod czasowo-częstotliwościowej analizy sygnału zapewniającą dobrą rozdzielczość zarówno w dziedzinie czasu, jak i częstotliwości. Stanowi ponadto dobrą alternatywę dla transformacji Fouriera w przypadku analizy sygnałów o widmie zmiennym w czasie. Przekształcenie Fouriera jest iloczynem skalarnym badanej funkcji $s(t)$ i jądra o postaci $e^{j2\pi ft}$ będącego złożeniem funkcji harmoniczych, nadaje się więc świetnie do reprezentacji funkcji okresowych określonych w zakresie $\pm\infty$. Przekształcenie falkowe różni się od przekształcenia Fouriera tylko funkcją jądra, która w tym przypadku jest funkcją otrzymaną drogą skalowania i przesuwania tzw. *falki matki* $\psi(t)$, czyli znormalizowanej funkcji o zerowej wartości średniej, spełniającej następujący warunek dopuszczalności [17]:

$$C_\psi = \int_0^\infty \frac{|\Psi(\omega)|^2}{\omega} d\omega < \infty, \quad (1)$$

przy czym $\Psi(\omega)$ jest transformatą Fouriera falki $\psi(t)$.

Rodzina falek, stanowiąca jądro transformaty falkowej, tworzona poprzez skalowanie i przesuwanie falki matki zdefiniowana jest równaniem

$$\psi_{s,\tau}(t) = \frac{1}{\sqrt{s}} \psi\left(\frac{t-\tau}{s}\right), \quad s > 0. \quad (2)$$

Wobec powyższego ciągła transformata falkowa, będąca funkcją skali s i przesunięcia τ , jest określona równaniem

$$C(s, \tau) = \int_{-\infty}^{\infty} s(t) \psi_{s,\tau}^*(t) dt. \quad (3)$$

Podobnie jak ciągła transformata Fouriera, tak też i ciągła transformata falkowa zawiera dużo nadmiarowych informacji o transformowanym sygnale. Ten nadmiar można usunąć próbując w odpowiedni sposób współczynniki przesunięcia i skali. Praktycznie stosuje się tzw. *skalowanie diadyczne*, wg zależności

$$\begin{cases} s = 2^j \\ \tau = k2^j. \end{cases} \quad (4)$$

Rodzina falek staje się więc dyskretnym zbiorem funkcji o postaci

$$\psi_{j,k}(t) = \frac{1}{\sqrt{2^j}} \psi\left(\frac{t - k2^j}{2^j}\right) = 2^{-j/2} \psi(2^{-j}t - k) \quad (5)$$

i tworzy tzw. diadyczną ortonormalną bazę falkową [17]. Przy przejściu z poziomu j na poziom $j + 1$ skala zwiększa się dwukrotnie (dwukrotnie maleje rozdzielczość) i jednocześnie skok przesunięcia również zwiększa się dwukrotnie.

Falki charakteryzują się widmem skoncentrowanym wokół pewnej częstotliwości środkowej. Częstotliwość, na której występuje maksymalna wartość modułu transformaty Fouriera falki, bywa nazywana pseudoczęstotliwością falki i jest odwrotnie proporcjonalna do skali. Mała skala to skompresowana w czasie falka o dużej częstotliwości, zdolna do detekcji gwałtownie zmieniających się szczegółów analizowanego sygnału. Duża skala to rozciągnięta w czasie falka o małej częstotliwości, skuteczna przy ocenie powolnych zmian sygnału.

Ostatecznie dyskretna transformata falkowa uzyskuje postać

$$C(j, k) = \int_{-\infty}^{\infty} s(t) \psi_{j,k}^*(t) dt, \quad (6)$$

a odwrotna dyskretna transformata falkowa dana jest zależnością

$$s(t) = \sum_{j=-\infty}^{\infty} \sum_{k=-\infty}^{\infty} C(j, k) \psi_{j,k}(t). \quad (7)$$

Ustalając j i sumując po przesunięciu k , otrzymujemy tzw. detal na poziomie j , określony wzorem

$$D_j(t) = \sum_{k=-\infty}^{\infty} C(j, k) \psi_{j,k}(t). \quad (8)$$

Sumując detale po wszystkich poziomach, otrzymujemy wyrażenie opisujące rekonstrukcję sygnału realizowaną na podstawie detali

$$s(t) = \sum_{j=-\infty}^{\infty} D_j(t). \quad (9)$$

Przyjmując pewien poziom odniesienia J , można podzielić detale na dwie grupy określone jako grupa, dla której $j \leq J$ i druga grupa, dla której $j > J$. Pamiętając, że ze wzrostem skali maleje częstotliwość, zauważamy, że detale z drugiej grupy niosą zgrubną informację o sygnale i możemy nazwać ich sumę aproksymacją, tzn.

$$A_J(t) = \sum_{j>J}^{\infty} D_j(t) \quad (10)$$

ostatecznie

$$s(t) = A_J(t) + \sum_{j=-\infty}^J D_j(t). \quad (11)$$

Łatwo zauważyć, że aproksymacja na poziomie niższym jest sumą detalu i aproksymacji z poziomu wyższego, tzn.

$$A_{j-1}(t) = A_j(t) + D_j(t). \quad (12)$$

Przyjmując, że analizowany sygnał jest tożsamy z aproksymacją na poziomie zerowym, otrzymujemy

$$\begin{aligned} s(t) &= A_0(t) = \\ &= A_1(t) + D_1(t) = \\ &= A_2(t) + D_2(t) + D_1(t) = \\ &= A_3(t) + D_3(t) + D_2(t) + D_1(t) = \dots \end{aligned} \quad (13)$$

W praktycznej realizacji diadycznej transformaty falkowej nie wykorzystuje się falek tylko związane z nimi filtry. Zależności między falkami i filtrami są wzajemnie jednoznaczne i wywodzą się z wielorozdzielczej analizy sygnałów. Podstawą jest równanie o podwójnej skali wykorzystane przez Mallata [18, 19] do przedstawienia szybkiego algorytmu dyskretnej transformaty falkowej, realizującego obliczanie detali i aproksymacji za pomocą rekursywnie realizowanego spłotu kolejnych aproksymacji z odpowiednimi filtrami górno i dolnoprzepustowymi.

Ze względu na szybkość wyznaczania aproksymacji oraz bezproblemową rekonstrukcję sygnału umożliwiającą bieżącą kontrolę działania algorytmu, autorzy zdecydowali się na zastosowanie *algorytmu Mallata* [18, 19] i falek ortogonalnych o zwartym nośniku. Do wstępnej selekcji wybrano falki *Daubechies* oraz falki z rodzin *Symlet* i *Coiflet* [17].

Można zauważyć, że we wszystkich przedstawionych grupach ze wzrostem rzędu wzrasta gładkość falki i jej funkcji skalującej, przy czym falki najniższych rzędów (*Daubechies* rzędu 1, 2 i 3, *Symlet* rzędu 2 i 3 oraz *Coiflet* rzędu 1) charakteryzują się wyjątkowo ostrymi załamaniem. Jednocześnie ze wzrostem rzędu rosną amplitudy skrajnych oscylacji oraz, ze względu na zwiększanie się długości filtrów, istotnie rośnie czas wykonywania obliczeń. Zakładając, że optymalne do analizy będą falki o kształcie zbliżonym do przeciętnego przebiegu PJR, rozważany zbiór falek ograniczono do pięciu typów, wykluczając z wyżej przedstawionych powodów falki najniższych i wyższych rzędów. Ponadto w przypadku falek z rodziny *Symlet* odrzucono falki rzędów nieparzystych ze względu na ich wyraźną asymetrię. Ostatecznie do dalszej analizy wyselekcjonowane zostały falki *Daubechies* rzędu 4 i 5, *Symlet* rzędu 4 i 6 oraz *Coiflet* rzędu 2.

Podlegający ocenie diagnostycznej skalogram potencjału jednostki ruchowej obliczany jest za pomocą algorytmu Mallata na podstawie wycinka sygnału o stałym czasie trwania. Pierwotny sygnał mierzony przez neurologa w systemie *Viking IV*

D ma długość 2000 próbek, co przy częstotliwości próbkowania $f_p = 20$ kHz odpowiada czasowi 100 ms. Ponieważ umowny — ze względu na specyficzny sposób wyzwalania pomiaru — środek impulsu, tzw. *trigger point* wypada w systemie *Viking IV D* w 40 ms ($n_{tp} = 799$), a czasy trwania przebiegów PJR z reguły nie przekraczają znacząco 15 ms, autorzy zdecydowali się na analizę wycinka czasowego o długości 20 ms (401 próbek), zawartego między $n_{min} = 599$ i $n_{max} = 999$ (30÷50 ms). W celu wyizolowania tego fragmentu sygnał oryginalny jest okienkowany za pomocą okna prostokątnego, przy czym po 5 skrajnych próbek sygnału (początkowych i końcowych) poddanych jest dodatkowemu okienkowaniu z wykorzystaniem okna *Hanninga*. Jest to zabieg kompromisowy pomiędzy zastosowaniem typowego okienkowania za pomocą nieprostokątnej funkcji okna, a oknem całkowicie prostokątnym, zapewniający optymalny „preprocessing” sygnału. W ramach wstępnego przetwarzania przebieg PJR jest ponadto synchronizowany z siatką czasowo-częstotliwościową.

Obserwacja wielu różnorodnych przebiegów PJR wskazuje, że istotna informacja diagnostyczna zawarta jest w paśmie od około 50 Hz do pojedynczych kHz. Górna granica zakresu została przyjęta doświadczalnie na podstawie obserwacji wskazującej, że powyżej częstotliwości 1÷2 kHz poziom widma zaczyna zbliżać się do poziomu szumów i zakłóceń [8-10]. Dolna granica $f_{min} = 50$ Hz wynika z przyjętego czasu obserwacji (1/20 ms = 50 Hz). Wynika stąd, że już na wstępie można pominąć poziomy pierwszy (pseudo-częstotliwość wszystkich rozważanych falek na poziomie pierwszym $f_1 \approx 7,1$ kHz), drugi ($f_2 \approx 3,6$ kHz) i ósmy ($f_8 \approx 56$ Hz) oraz wyższe. Dodatkowymi argumentami za wstępnym odrzuceniem tych poziomów są bliskość częstotliwości Nyquista na poziomie pierwszym oraz bliskość częstotliwości sieci na poziomie ósmym. Ponadto pobieżna analiza skalogramów i rekonstrukcji sygnału wskazuje, że składowa na poziomie pierwszym niesie średnio mniej niż 1% energii, a na poziomie drugim jest niewiele większa. Udział składowej z poziomu ósmego bywa znacznie wyższy, ale nie zmienia istotnie kształtu PJR — zmienia się jedynie poziom „pływającej składowej stałej”.

Na podstawie szeregu pilotażowych analiz statystycznych, eksperymentów i obliczeń stwierdzono, że istotną i wystarczającą informację diagnostyczną niosą wartości maksymalne skalogramu na poszczególnych poziomach. Aproksymacja falkowa przy przyjętych założeniach wstępnych daje więc do dyspozycji 5 parametrów charakterystycznych, które mogą posłużyć do konstrukcji klasyfikatora. Są to wyrażone w [nW] wartości maksymalne skalogramu na poziomach od 3 do 7: $M_3 \div M_7$.

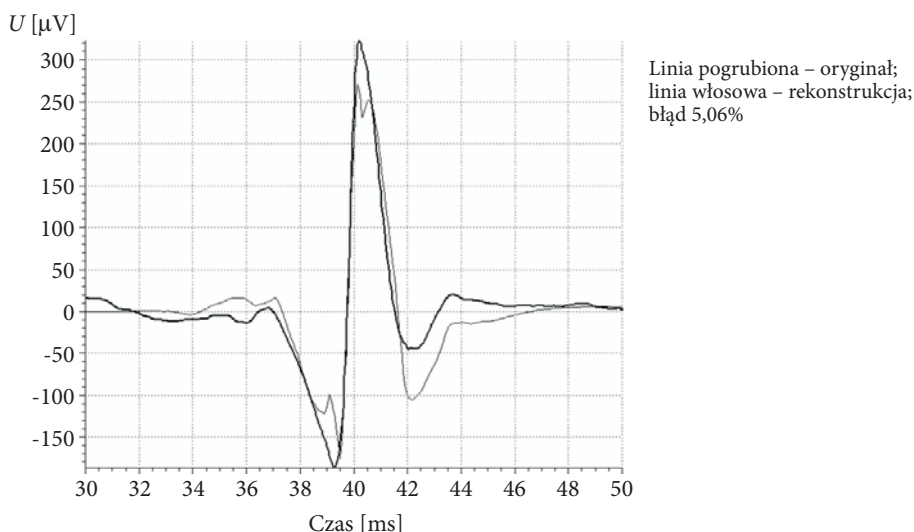
Rozwiązując problem aproksymacji, dążymy do znalezienia takiego przekształcenia sygnału, które daje możliwie największą korelację sygnału z możliwie najmniejszą liczbą sygnałów elementarnych (falek), ponieważ tylko wówczas możemy powiedzieć, że nowa reprezentacja sygnału uwypukla jego cechy charakterystyczne w sposób możliwie najlepszy. Z tego powodu w celu ostatecznego wyboru opty-

malnej falki poddano dekompozycji i ponownej rekonstrukcji z zastosowaniem parametrów $M_3 \div M_7$ (zaledwie 5 liczb!) 1000 potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych zmierzonych w mięśniu deltoid, reprezentatywnych dla przypadków prawidłowych miogennych i neurogennych. Uśrednione średniokwadratowe błędy rekonstrukcji wyrażone w procentach wartości międzyszczytowej sygnału (czyli w rozumieniu medycznym — w procentach amplitudy) otrzymane dla poszczególnych falek przedstawiono w tabeli 2, natomiast na rysunku 6 zilustrowano przykładowy przebieg oryginalnego potencjału czynnościowego jednostki ruchowej i jego rekonstrukcji.

TABELA 2

Średniokwadratowy błąd rekonstrukcji uzyskany z zastosowaniem wybranych falek

Rodzaj falki	Błąd rekonstrukcji
Daubechies rzędu 4	7,42%
Daubechies rzędu 5	7,70%
Symlet rzędu 4	6,46%
Symlet rzędu 6	6,70%
Coiflet rzędu 2	6,55%



Rys. 6. Oryginalny potencjał czynnościowy prawidłowej jednostki ruchowej i jego rekonstrukcja z zastosowaniem falki Symlet 4 rzędu (średniokwadratowy błąd tej rekonstrukcji wynosi 5,06% wartości międzyszczytowej)

Zdecydowanie najkorzystniejsze wyniki otrzymano dla falki Symlet 4 rzędu, przy czym dodać należy, że pojedyncze wyniki były dla tej falki najkorzystniejsze aż w 88% przypadków. Do dalszej analizy wybrano więc falke Symlet 4 rzędu.

Podczas każdego badania zarejestrowano K przebiegów PJR (przy czym $K \geq 20$) i uśredniono wartości parametrów $M_3 \div M_7$. Analiza statystyczna wyników wsparta serią eksperymentów numerycznych doprowadziła do wstępnego nieliniowego przetworzenia parametrów falkowych $M_3 \div M_7$ za pomocą funkcji logarytmującej, zdecydowanie poprawiającej zdolność dyskryminacyjną. Ostatecznie otrzymano 5 charakterystycznych cech falkowych wyliczonych wg zależności

$$c_i = \ln \left(\frac{1}{K} \sum_{k=1}^K \frac{M_{i_k}}{\ln W} \right), \quad \text{dla } i = 3, 4, 5, 6, 7. \quad (14)$$

Uzyskany zestaw pięciu cech falkowych $c_3 \div c_7$ posłużył do rozwiązania zadania klasyfikacji za pomocą sieci SVM.

7. Zastosowanie sieci SVM do klasyfikacji

Technika obliczeń zwana sieciami SVM (ang. *Support Vector Machine*) została opracowana przez Władimira Wapnika w 1979 roku [20]. Jednak z powodów złożoności obliczeniowej mogła ona zostać zastosowana w zagadnieniach praktycznych dopiero stosunkowo niedawno. Jedną z zalet stosowania sieci SVM jest uzyskanie klasyfikatora o największej zdolności generalizacji.

W swojej oryginalnej postaci sieć SVM jest dyskryminatorem liniowym opisanym przez hiperpłaszczyznę, rozdzielającą z pewnym marginesem bezpieczeństwa dwie klasy liniowo separowalnych zbiorów punktów w przestrzeni wielowymiarowej [21]. Hiperpłaszczyzna jest więc granicą pomiędzy obiema klasami punktów, a margines obszarem po obu stronach tej granicy, wewnątrz którego nie leży żaden punkt z separowanych zbiorów. Najbliższe hiperpłaszczyźnie punkty leżą na krańcach tego marginesu, pozostałe zaś dalej, poza nim.

Proces wyznaczania położenia hiperpłaszczyzny separującej nazywany jest trenowaniem (uczeniem) sieci. Trenowanie przeprowadzane jest na zbiorze danych uczących, stanowiących reprezentatywny zbiór przykładów w postaci par $\{\mathbf{x}_i, y_i\}$ dla $i = 1, 2, \dots, M$, przy czym $y_i = \{-1, +1\}$, gdzie wektor \mathbf{x}_i reprezentuje punkt w przestrzeni n -wymiarowej związany z i -tym przykładem, y_i jest etykietą (klasą) przypisaną do tego przykładu, ujemną bądź dodatnią, zaś M liczbą wszystkich przykładów w zbiorze uczącym.

Równanie hiperpłaszczyzny separującej ma postać $\mathbf{w} \cdot \mathbf{x} + b = 0$, gdzie \mathbf{w} jest jej wektorem normalnym, określającym kierunek orientacji, b jest współczynnikiem przesunięcia, a operator \cdot oznacza iloczyn skalarny wektorów. Uczenie (trenowanie)

sieci SVM polega na wyznaczeniu położenia hiperpłaszczyzny separującej poprzez dobór wartości parametrów \mathbf{w} oraz b . Okazuje się, że istnieje nieskończenie wiele hiperpłaszczyzn poprawnie separujących ten sam zbiór punktów, ale z różnym marginesem separacji, którego szerokość, jak wiadomo, musi być ograniczona przez najbliższe hiperpłaszczyźnie punkty z obu klas. Mimo iż każde z takich rozwiązań jest poprawne, nie są one sobie równorzędne pod względem jakości generalizacji. Im mniejsza szerokość marginesu, tym większe niebezpieczeństwo niepoprawnej klasyfikacji nowego punktu. Jak dowodzi Wapnik [22], spośród wszystkich możliwych hiperpłaszczyzn istnieje tylko jedna o maksymalnym marginesie, co, zgodnie z jego zasadą minimalizacji ryzyka strukturalnego, zapewnia maksymalną generalizację takiego klasyfikatora, czyli najmniejsze niebezpieczeństwo niepoprawnej klasyfikacji nowego punktu.

Zatem celem uczenia sieci SVM staje się taki dobór parametrów hiperpłaszczyzny, aby możliwe było uzyskanie maksymalnie szerokiego marginesu separacji przy jednoczesnym jego ograniczeniu przez najbliższej sobie położone punkty z przeciwnych klas. Szerokość ta określona jest wyrażeniem $2/\|\mathbf{w}\|$, gdzie $\|\mathbf{w}\|$ jest normą wektora \mathbf{w} w przestrzeni Euklidesowej. Maksymalizacja tego wyrażenia równoważna jest minimalizacji jego odwrotności, ale w praktyce, w celu uproszczenia dalszych przekształceń algebraicznych, minimalizuje się wyrażenie $\|\mathbf{w}\|^2/2$. Ograniczenie na szerokość marginesu formułowane jest natomiast za pomocą układu nierówności

$$y_i(\mathbf{x}_i \cdot \mathbf{w} + b) - 1 \geq 0 \quad \forall i. \quad (15)$$

Wyrażenia te dotyczą przypadku liniowo separowalnych zbiorów punktów. W przypadku nieseparowalności liniowej stosowana jest modyfikacja [23], polegająca na wprowadzeniu dodatkowych wielkości, ξ_i oraz C , do minimalizowanego wyrażenia oraz ograniczenia nierównościowego (15), i pozwalająca na lokalną zmianę szerokości marginesu dla „spornych” punktów. Ostatecznie, optymalizacja tego zadania polega na maksymalizacji wyrażenia

$$\frac{\|\mathbf{w}\|^2}{2} + C \sum_{i=1}^M \xi_i \quad (16)$$

przy uwzględnieniu ograniczeń w postaci nierówności

$$y_i(\mathbf{x}_i \cdot \mathbf{w} + b) - 1 + \xi_i \geq 0, \quad \xi_i > 0 \quad \forall i. \quad (17)$$

Tak określone zagadnienie optymalizacji formułowane jest za pomocą Lagrangianu [21, 24], którego rozwiązanie sprowadza się do problemu programowania kwadratowego (ang. *Quadratic Programming* — QP) z ograniczeniami. Lagrangian dla tego zagadnienia w formie pierwotnej ma postać

$$L_p = \frac{1}{2} \|\mathbf{w}\|^2 + C \sum_{i=1}^M \xi_i - \sum_{i=1}^M \alpha_i (y_i (\mathbf{x}_i \cdot \mathbf{w} + b) - 1 + \xi_i) - \sum_{i=1}^M \mu_i \xi_i. \quad (18)$$

Pierwsza część Lagrangianu L_p to funkcja celu, czyli minimalizowane wyrażenie (16), druga natomiast (odejmowana od pierwszej) pochodzi od nierównościowego ograniczenia (17) i zawiera tzw. mnożniki Lagrange'a α_i oraz μ_i — każdy związany z jednym z tych ograniczeń. Jednak ta forma jest niewygodna w stosowaniu, ponieważ optymalizacji muszą podlegać zarówno mnożniki α_i, μ_i , jak i parametry \mathbf{w} oraz b . Dlatego też, po odpowiednich przekształceniach, Lagrangian przedstawić można w innej, równoważnej formie, nazywanej dualną

$$L_D = \sum_{i=1}^M \alpha_i - \frac{1}{2} \sum_{i=1}^M \sum_{j=1}^M \alpha_i \alpha_j y_i y_j (\mathbf{x}_i \cdot \mathbf{x}_j) \quad (19)$$

z następującymi ograniczeniami

$$\sum_{i=1}^M \alpha_i y_i = 0, \quad 0 \leq \alpha_i \leq C \quad \forall i. \quad (20)$$

W tej postaci Lagrangian nie jest już w ogóle zależny od zmiennych ξ_i i optymalizacja polega na maksymalizowaniu L_D jedynie względem mnożników α . Współczynnik C natomiast pojawia się tylko w ograniczeniu (20) w postaci górnej granicy wartości przyjmowanych przez mnożniki Lagrange'a. Kontroluje on liczbę dozwolonych błędnych klasyfikacji na zbiorze uczącym i powinien być ustalony przed rozpoczęciem procesu uczenia. Jednym ze sposobów jego określania jest dobór eksperymentalny, w którym po procesie uczenia oceniana jest jakość otrzymanego klasyfikatora i w przypadku niezadowolającym uczenie jest ponawiane z inną wartością współczynnika C .

Należy zauważyć, że każdemu punktowi \mathbf{x}_i przyporządkowany jest dokładnie jeden mnożnik Lagrange'a α_i , który po zakończeniu procesu uczenia sieci SVM może przyjąć wartość zerową bądź dodatnią. Najistotniejsze są te punkty (wektory) \mathbf{x}_i , dla których α_i jest niezerowe. Nazywane są one wektorami podtrzymującymi i od nich jedynie zależy położenie hiperpłaszczyzny separującej oraz szerokość marginesu. Punkty, dla których $0 < \alpha_i < C$ leżą dokładnie na granicach marginesu separacji. Natomiast punkty, dla których $\alpha_i = C$ leżą albo wewnątrz marginesu separacji po właściwej stronie hiperpłaszczyzny odpowiadającej danej klasie, albo też zupełnie po przeciwnej, niewłaściwej stronie hiperpłaszczyzny separującej, powodując błędy klasyfikacji. Dla pozostałych punktów uczących wartości mnożników Lagrange'a są równe zero i punkty te nie biorą udziału w ustaleniu położenia hiperpłaszczyzny.

Po wyznaczeniu mnożników α_i parametry optymalnej hiperpłaszczyzny separującej określa się z zależności

$$\mathbf{w} = \sum_{i=1}^M y_i a_i \mathbf{x}_i, \quad (21)$$

$$b = \mathbf{w} \cdot \mathbf{x}_k - y_k, \text{ , dla dowolnego } k, \text{ dla którego } 0 < \alpha_k < C. \quad (22)$$

Wykorzystanie otrzymanej w procesie uczenia sieci SVM do klasyfikacji, czyli przypisania etykiet y nowym punktom \mathbf{x} , sprowadza się do wyznaczenia wartości funkcji wyjściowej $u(\mathbf{x})$ według wzoru

$$u(\mathbf{x}) = \mathbf{w} \cdot \mathbf{x} + b. \quad (23)$$

Punktowi \mathbf{x} przypisuje się wówczas jedną z dwóch etykiet (-1 lub $+1$) zgodnie ze znakiem wyznaczonej wartości wyjściowej u .

W praktycznych zastosowaniach sieci SVM, rozwiązanie problemu programowania kwadratowego z ograniczeniami bardzo często wymaga użycia złożonych obliczeń numerycznych na macierzach znacznych rozmiarów, co oczywiście ma bezpośrednie odbicie w efektywności zastosowanego algorytmu uczenia SVM. Istnieje jednak prosty algorytm rozwiązujący sprawnie zadanie QP. Jest to tzw. *Minimalna Optymalizacja Sekwencyjna* (ang. *Sequential Minimal Optimization — SMO*) opracowana przez Platt [25]. Metoda ta jest szybka i nie wymaga ogromnych zasobów pamięci, ponieważ cały problem programowania kwadratowego dzielony jest na wiele najmniejszych możliwych problemów, rozwiązywanych z wykorzystaniem jedynie dwóch punktów uczących w każdym kroku iteracyjnym tego algorytmu. Każdy z tych najmniejszych problemów QP może być z kolei rozwiązany w sposób analityczny bez sięgania po złożone obliczenia numeryczne.

8. Materiał badań i konstrukcja klasyfikatora

Zarchiwizowane w systemie *Viking IV D* potencjały czynnościowe jednostek ruchowych pobrane od 300-osobowej grupy dorosłych (w wieku od 16 do 78 lat — średni wiek 35 lat) obojga płci utworzyły zestaw danych uczących i testowych. W każdym przypadku analizowano co najmniej po 20 przebiegów PJR pochodzących z mięśnia naramiennego. Podział badanych przypadków na grupy uczącą i testową przedstawiony jest w tabeli 3.

Przebiegi czasowe z każdej grupy zostały przetworzone analizą falkową, tworząc dane do obliczeń metodą SVM w postaci zbioru punktów pięciowymiarowych przypisanych do trzech klas. Ponieważ klasyfikator SVM przeznaczony jest do separowania zbioru punktów należących jedynie do dwóch klas, to w ogólnym przypadku trzech klas należy użyć trzech niezależnych klasyfikatorów. Ponieważ zasadniczo interesujące jest wykrywanie dwóch przypadków patologicznych, posta-

TABELA 3

Podział danych na grupę uczącą i testową

Przypadki	Próba ucząca	Próba testowa	Suma
Miogenne	8	22	30
Prawidłowe	74	126	200
Neurogenne	21	49	70
Suma	103	197	300

nowiono zastosować jedynie dwie sieci SVM, a o wykryciu przypadku prawidłowego (trzeciego) wnioskować na podstawie ich negatywnych odpowiedzi.

W prezentowanej pracy zastosowano liniowe wersje sieci SVM, przy czym pierwszy klasyfikator (SVM_{Mio}) miał za zadanie odseparować przypadki miogenne od pozostałych (neurogennych i zdrowych), natomiast drugi klasyfikator (SVM_{Neuro}), przypadki neurogenne od pozostałych (miogennych i zdrowych).

W tym celu dla każdego klasyfikatora utworzono odrębne zbiory danych uczących (oraz testowych) zawierające te same punkty (przypadki), ale różniące się przypisanymi tym punktom etykietami. I tak, w przypadku pierwszego zbioru danych (SVM_{Mio}) punktom z klasy miogennej przypisane zostały etykiety o wartości +1, natomiast pozostałym punktom etykiety o wartości -1. W przypadku drugiego zbioru danych (SVM_{Neuro}) punktom z klasy neurogennej przypisane zostały etykiety +1, a pozostałym punktom etykiety -1. Tak utworzone zbiory uczące zawierały po 103 punkty, a podobnie stworzone zbiory testowe po 197 punktów. W celu przeprowadzenia uczenia SVM zaimplementowano z wykorzystaniem środowiska *Delphi* wspomniany wcześniej algorytm SMO.

Dla każdej utworzonej sieci SVM przeprowadzono kilka treningów, zmieniając za każdym razem wartość współczynnika C o dekadę od wartości 10 do 1000. W wyniku przeprowadzonych eksperymentów okazało się, że przy wartości $C = 1000$ dane w każdym ze zbiorów uczących (SVM_{Mio} i SVM_{Neuro}) są separowalne liniowo, gdyż dla każdej z sieci wszystkie mnożniki Lagrange'a α_i były mniejsze od $C = 1000$. Może to świadczyć o trafnym wyborze sposobu reprezentacji przebiegów czasowych przez pięć cech falkowych. Ponadto liczba otrzymanych wektorów podtrzymujących dla obydwu sieci SVM była taka sama i wynosiła 6, co stanowi ok. 5,9% całkowitej liczby punktów zbioru uczącego. Wystarczy więc jedynie sześć punktów, aby skonstruować klasyfikator SVM_{Mio} oraz sześć (innych) punktów do skonstruowania klasyfikatora SVM_{Neuro} . Jak już wcześniej wspomniano, zastosowanie liniowej sieci SVM zapewnia [22], że w wyniku uzyskano klasyfikatory o najlepszej generalizacji na podstawie danego zbioru uczącego, a ponadto, że klasyfikatory te nie są ani przetrenowane, ani niedotrenowane.

Skrajne wartości wyjściowe SVM trenowanych do rozróżniania przypadków miogennych od pozostałych (SVM_{Mio}) i neurogennych od pozostałych (SVM_{Neuro}) przedstawiono w tabeli 4. Wyniki obliczeń zestawione w tabeli 4 posłużyły do standaryzacji wartości wyjściowych obu sieci SVM i konstrukcji klasyfikatora.

TABELA 4

Skrajne wartości wyjściowe sieci SVM_{Mio} i SVM_{Neuro} (bez 2 przypadków neurogennych błędnie zaklasyfikowanych jako prawidłowe)

		SVM_{Mio}	SVM_{Neuro}
Miogenne	Min	1,00	-263,18
	Max	30,21	-112,76
Prawidłowe	min	-43,63	-129,74
	max	-1,00	-1,00
Neurogenne	min	-185,17	1,00
	max	-35,54	511,76

W przypadku sieci SVM_{Mio} , poziom wyjściowy zawiera się w granicach od -43,63 dla przypadków prawidłowych do 30,21 dla przypadków miogennych. Ograniczenie sygnału wyjściowego do poziomu $|SVM_{Mio}|_{\max} = e^4 - 1 = 53,60$ i normowanie sprowadza obszar zmienności do zakresu ± 1 :

$$\begin{cases} \alpha_{MM} = \frac{\ln(SVM_{Mio} + 1)}{4} & \text{dla } SVM_{Mio} > 0 \\ \alpha_{MP} = \frac{\ln(-SVM_{Mio} + 1)}{4} & \text{dla } SVM_{Mio} \leq 0. \end{cases} \quad (24)$$

W przypadku sieci SVM_{Neuro} , poziom wyjściowy zawiera się w granicach od -129,74 dla przypadków prawidłowych do 511,76 dla przypadków neurogennych. Ograniczenie sygnału wyjściowego do poziomu $|SVM_{Neuro}|_{\max} = e^7 - 1 = 1095,63$ i normowanie sprowadza obszar zmienności do zakresu ± 1 :

$$\begin{cases} \alpha_{NN} = \frac{\ln(SVM_{Neuro} + 1)}{7} & \text{dla } SVM_{Neuro} > 0 \\ \alpha_{NP} = \frac{\ln(-SVM_{Neuro} + 1)}{7} & \text{dla } SVM_{Neuro} \leq 0. \end{cases} \quad (25)$$

W przypadku wykrycia patologii poziom wyjściowy jednej z sieci jest dodatni i jednocześnie poziom wyjściowy drugiej sieci jest niedodatni. W obu przypadkach, miogennym i neurogennym, klasyfikator przeskalowany jest do zakresu od 0 do 4, przy czym kierunek zmian w przypadku miogennym jest odwrócony i umieszczony w zakresie od 4 do 0 (malejąco), a w przypadku neurogennym bezpośrednio w zakresie od 6 do 10, tzn.

$$\left\{ \begin{array}{l} \alpha = 4 - 4\alpha_{MM} = 4 - \ln(SVM_{Mio} + 1) \\ \text{dla } SVM_{Mio} > 0 \text{ i } SVM_{Neuro} \leq 0 \text{ (przypadek miogenny)} \\ \alpha = 6 + 4\alpha_{NN} = 6 + \frac{4}{7} \ln(SVM_{Neuro} + 1) \\ \text{dla } SVM_{Neuro} > 0 \text{ i } SVM_{Mio} \leq 0 \text{ (przypadek neurogenny).} \end{array} \right. \quad (26)$$

W przypadku prawidłowym poziom wyjściowy obu sieci jest niedodatni, a klasyfikator będący wypadkową poziomów wyjściowych z obu sieci jest przeskalowany do zakresu od 0 do 2 i umieszczony w przedziale od 4 do 6, tzn.

$$\left\{ \begin{array}{l} \alpha_p = \frac{\alpha_{MP} - \alpha_{NP} + 1}{2} \\ \alpha = 4 + 2\alpha_p = 5 + \alpha_{MP} - \alpha_{NP} \end{array} \right. \quad (27)$$

ostatecznie

$$\alpha = 5 + \frac{\ln(-SVM_{Mio} + 1)}{4} - \frac{\ln(-SVM_{Neuro} + 1)}{7} \quad (28)$$

dla $SVM_{Mio} \leq 0$ i $SVM_{Neuro} \leq 0$ przypadek prawidłowy.

Hipotetyczne przypadki nierozstrzygnięte mogą mieć miejsce, gdy poziomy wyjściowe obu sieci są jednocześnie dodatnie, jednak prawdopodobieństwo, że zarejestrowane w praktyce medycznej zmienne c_i osiągną wartości zapewniające jednocześnie dodatnie wartości wyjściowe obu sieci jest bliskie zeru.

Funkcje logarytmiczne zastosowane do konstrukcji klasyfikatora zapewniają jego lepsze dostosowanie do wymagań medycznych, tzn. rozciągają skalę w pobliżu granicy z normą i kompresują ją w przypadkach skrajnie patologicznych (nie budzących wątpliwości z medycznego punktu widzenia). Jednocześnie przyjęcie dla przypadków chorobowych dwukrotnie większych zakresów zmienności niż dla przypadków prawidłowych pozwala precyzyjniej określać stopień patologii (przy zmienności klasyfikatora α od 0 do 10 dla wszystkich przypadków).

9. Wyniki badań

Badacze oceniający testy medyczne w celu oszacowania skuteczności diagnostycznej danej metody, oprócz błędu całkowitego metody określonego stosunkiem liczby błędnych diagnoz do całkowitej liczby badanych, wprowadzili pojęcia czułości Se (ang. *sensitivity*) i specyficzności Sp (ang. *specifity*).

Czułość definiuje się jako stosunek liczby pacjentów chorych prawidłowo zdiagnozowanych do rzeczywistej liczby pacjentów cierpiących na daną chorobę

$$Se = \frac{TP}{TP + FN}, \quad (29)$$

przy czym TP (ang. *True Positive*) oznacza liczbę pacjentów chorych prawidłowo zaklasyfikowanych do grupy osób chorych, a FN (ang. *False Negative*) jest liczbą pacjentów chorych błędnie zdiagnozowanych jako zdrowi. Czułość testu daje oszacowanie prawdopodobieństwa wykrycia choroby, pod warunkiem że pacjent faktycznie cierpi na tę chorobę.

Specyficzność określana jest wg zależności

$$Sp = \frac{TN}{TN + FP}, \quad (30)$$

przy czym TN (ang. *True Negative*) oznacza liczbę pacjentów zdrowych prawidłowo zaklasyfikowanych do grupy osób zdrowych, a FP (ang. *False Positive*) liczbę pacjentów zdrowych błędnie zdiagnozowanych jako chorzy. Specyficzność daje oszacowanie prawdopodobieństwa przewidzenia przez test, że pacjent jest zdrowy, pod warunkiem że pacjent rzeczywiście nie cierpi na diagnozowaną chorobę.

W tabeli 5 zestawiono wyniki badań uzyskanych w scharakteryzowanej w poprzednim punkcie grupie pacjentów. Rozpoznanie przeprowadzono w oparciu o podstawowe parametry czasowe (amplitudę, czas trwania, powierzchnię przebiegu i tzw. *wskaźnik rozmiaru* — *size index*), klasyfikator widmowy [7-11] oraz dwa klasyfikatory falkowe: pierwszy skonstruowany na podstawie skalogramów z wykorzystaniem liniowej analizy dyskryminacyjnej [13] i drugi — przedstawiony w niniejszym artykule — klasyfikator α , opracowany z wykorzystaniem sieci SVM. Tabela zawiera wartości zdefiniowanych wyżej wskaźników (czułości, specyficzności i błędu całkowitego) pozwalające obiektywnie ocenić skuteczność diagnostyczną poszczególnych klasyfikatorów.

TABELA 5

Wyniki badań

	Amplituda			Czas trwania			Powierzchnia			Size Index		
	M	P	N	M	P	N	M	P	N	M	P	N
Rozpoznanie prawidłowe	23	200	67	16	195	34	30	198	57	22	200	46
Rozpoznanie błędne	7	0	3	14	5	36	0	2	13	8	0	24
Czułość S_e [%]	76,7		95,7	53,3		48,6	100,0		81,4	73,3		65,7
Specyficzność S_p [%]		100,0			97,5			99,0			100,0	
Błąd całkowity [%]	3,3			18,3			5,0			10,7		

	Klasyfikator widmowy			Klasyfikator falkowy z LDA			Klasyfikator falkowy z SVM (α)		
	M	P	N	M	P	N	M	P	N
Rozpoznanie prawidłowe	30	188	63	30	200	67	30	200	68
Rozpoznanie błędne	0	12	7	0	0	3	0	0	2
Czułość S_e [%]	100,0		90,0	100,0		95,7	100,0		97,1
Specyficzność S_p [%]		94,0			100,0			100,0	
Błąd całkowity [%]	6,3			1,0			0,7		

Największą zdolność dyskryminacyjną ma ostatni z wymienionych parametrów, tj. klasyfikator falkowy z SVM α . Należy wspomnieć, że dwa przypadki neurogenne błędnie przyporządkowane przez klasyfikator falkowy α do grupy przypadków prawidłowych miały parametry czasowe mieszczące się w normie. Neurolog zaklasyfikował je jako neurogenne, analizując zmienność poszczególnych potencjałów, tzn. ocenił, że mimo iż wartości średnie pozostają w normie, to występowanie kilku wyjątkowo dużych (ze względu na amplitudę, czas trwania i powierzchnię) przebiegów PJR klasyfikuje te przypadki jako neurogenne. Neurolog wykorzystał więc dodatkową informację diagnostyczną rutynowo nie uwzględnianą podczas badań.

10. Wnioski

Uzyskane wyniki upoważniają do twierdzenia, że dekompozycja falkowa wsparta siecią SVM istotnie upraszcza proces diagnozowania oraz zwiększa jego trafność. Główną zaletą proponowanej metody jest precyzyjna i realizowalna w sposób zalgorytmizowany definicja klasyfikatora opisującego poszczególne przypadki. Ponieważ nie ma konieczności precyzyjnego wyznaczenia początku i końca PJR oraz pozostałych parametrów definiowanych w dziedzinie czasu, możliwe jest obiektywne porównywanie wyników badań uzyskiwanych przez lekarzy neurologów o różnym doświadczeniu i pochodzących z różnych ośrodków badawczych.

Zaprezentowana metoda diagnostyczna zapewnia zdecydowanie lepszą różnialność przypadków chorobowych od prawidłowych niż tradycyjne parametry określone w dziedzinie czasu i częstotliwości [1, 2, 7-11]. Czułość metody falkowej, przy 100% specyficzności, wynosi 100% dla schorzeń miogennych i 97% dla schorzeń neurogennych, a błąd całkowity nie przekracza 0,7%, co — jak szczegółowo pokazano w tabeli 5 — jest wynikiem znacznie lepszym niż dla dotychczas stosowanych parametrów klasyfikujących.

Niniejszy artykuł jest wynikiem pracy naukowej finansowanej ze środków na naukę MNiSzW w latach 2008-2010 jako projekt badawczy nr N N518 335335.

Artykuł wpłynął do redakcji 19.12.2008 r. Zweryfikowaną wersję po recenzji otrzymano w marcu 2009 r.

LITERATURA

- [1] E. STALBERG, S. D. NANDEDKAR, D. B. SANDERS, B. FALCK, *Quantitative motor unit potential analysis*, J. Clinical Neurophysiology, vol. 13, 5, 1996, 401-422.
- [2] 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.
- [3] 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.
- [4] 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.
- [5] 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.
- [6] C. S. PATTICHIS, A. G. ELIA, *Autoregressive and cepstral analyses of motor unit action potentials*, Medical Engineering & Physics, vol. 21, 1999, 405-419.
- [7] A. DOBROWOLSKI, K. TOMCZYKIEWICZ, P. KOMUR, *Spectral analysis of motor unit action potentials*, IEEE Transactions on Biomedical Engineering, vol. 54, 12, 2007, 2300-2302.
- [8] A. DOBROWOLSKI, K. TOMCZYKIEWICZ, P. KOMUR, *Fourier analysis of motor unit action potentials*, Electronics and Telecommunications Quarterly, vol. 53, 2, 2007, 127-141.

- [9] A. DOBROWOLSKI, P. KOMUR, K. TOMCZYKIEWICZ, *Diagnosis of Muscle Condition on the Basis of MUP Spectral Analysis*, IEEE Instrumentation and Measurement Technology Conference (IMTC'07), Warsaw, 2007.
- [10] K. TOMCZYKIEWICZ, A. DOBROWOLSKI, P. KOMUR, *Application of Fourier assessment in analysis of electromyography — an initial report*, 13th European Congress of Clinical Neurophysiology (ECCN 2008), Istanbul, Turkey, 2008.
- [11] P. KOMUR, A. DOBROWOLSKI, T. DĄBROWSKI, K. TOMCZYKIEWICZ, *Automated diagnostic method supporting EMG examination*, 30th Annual International IEEE EMBS Conference (EMBC'08), 1116-1119, Vancouver, Canada, 2008.
- [12] C. S. PATTICHIS, M. S. PATTICHIS, *Time-scale analysis of motor unit action potentials*, IEEE Transactions on Biomedical Engineering, vol. 46, 1999, 1320-1329.
- [13] A. DOBROWOLSKI, J. JAKUBOWSKI, K. TOMCZYKIEWICZ, *Linear discriminant analysis of MUAP scalograms*, 30th Annual International IEEE EMBS Conference (EMBC'08), 1100-1103, Vancouver, Canada, 2008.
- [14] 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.
- [15] E. ZALEWSKA, I. HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, E. STALBERG, *Modeling studies on irregular motor unit potentials*, J. Clinical Neurophysiology, vol. 115, 3, 2004, 543-556.
- [16] J. HUBER, *Badania neurofizjologiczne*, w: A. Szczeklik (red.), *Choroby wewnętrzne*, Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM, Medycyna Praktyczna, Kraków, 2006.
- [17] I. DAUBECHIES, *Ten Lectures on Wavelets*, CBMS-NSF Lecture Notes, 61, SIAM, 1994.
- [18] S. G. MALLAT, *A Theory for Multiresolution Signal Decomposition: the Wavelet Representation*, IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence, vol. 11, 7, 1989, 674-693.
- [19] S. G. MALLAT, *A Wavelet Tour of Signal Processing*, Academic Press, 1999.
- [20] V. VAPNIK, *Estimation of dependences based on empirical data*, Springer, 2006.
- [21] S. OSOWSKI, *Sieci neuronowe do przetwarzania informacji*, Oficyna Wydawnicza PW, Warszawa, 2006.
- [22] V. VAPNIK, *Statistical Learning Theory*, John Wiley & Sons, 1998.
- [23] C. CORTES, V. VAPNIK, *Support-vector networks*, Machine Learning, 20, 1995, 273-297.
- [24] C. J. C. BURGES, *A tutorial on support vector machines for pattern recognition*, Data mining and knowledge discovery, vol. 2, 1998, 121-167.
- [25] J. C. PLATT, *Fast training of support vector machines using sequential minimal optimization*, in: B. Schölkopf, C. J. C. Burges and A. J. Smola, *Advances in kernel methods — support vector learning*, MIT Press, 1999, 185-208.

A. P. DOBROWOLSKI, M. WIERZBOWSKI, K. TOMCZYKIEWICZ

Multiresolution analysis and Support Vector Machine for motor unit classification

Abstract. The paper presents a new approach to the computer aided diagnostic systems for the needs of quantitative electromyography. The approach is based on the analysis of wavelet scalograms of the motor unit action potentials calculated on the basis of 4th order Symlet wavelet. The scalograms provide the vector consisting of five features describing the state of a muscle. The vectors serve to carry out a classification of pathology by using Support Vector Machine method.

The QEMG examination consists of the insertion of a needle electrode into a muscle and a registration of muscle potentials during low effort. Registered potentials are called motor unit action potentials (MUAPs). A diagnosis is usually preceded by a statistical analysis of a MUAP shape. An inconvenience of this procedure in a clinical practice is caused by high time-consumption arising, among others, from the necessity of determination of many parameters, usually between 4 and 7. Additionally, an ambiguity in determination of basic temporal parameters can cause doubts during comparison of parameters found by the physician with standard ones determined in other research centre, which mostly uses equipment of older generation.

Measurement results on diagnostic method deprived of above-mentioned disadvantages are described in the paper. The aim of our work was a development of new methods for transformation of action potential signals observed in EMG records for healthy muscles and changed ones. The multiresolution decomposition method was devoted to determination of a vector of characteristic features of signals corresponding to analyzed categories. Then, this vector was used for effective recognition of these categories using linear Support Vector Machine technique.

The final effect of research is development of a definition for numerical classifier directly enabling a unique diagnosis to be made. An essential advantage of the suggested classifier 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 centres.

The presented diagnostic method ensures significantly better distinction between pathological and healthy cases as compared to methods using traditional parameters defined in time and frequency domains. Sensitivity of the wavelet method, for 100% specificity, amounts to 100% for myogenic and to 97% for neurogenic pathological states.

Keywords: quantitative electromyography (QEMG), motor unit action potential (MUAP), multiresolution analysis, wavelet approximation, scalogram, support vector machine (SVM), medical diagnosis

Universal Decimal Classification: 616-07