

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УКРАЇНИ
“КИЇВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ ІМ. ІГОРЯ СІКОРСЬКОГО ”
Факультет електроніки
Кафедра електронної інженерії

"На правах рукопису"

УДК _____

«До захисту допущено»

Завідувач кафедри



В.І. Тимофєєв

“ ” _____ 2022_ р.

Магістерська дисертація

зі спеціальності 153 мікро- та наносистемна техніка

на тему «Аналіз електроміограм методами машинного навчання для виявлення хвороби Паркінсона»

Виконав: студент 2 курсу, групи ДМ-11мп

Мушта Семен Андрійович

(прізвище, ім'я, по батькові)



(підпис)

Науковий керівник доц. каф. ЕІ, доц., к.т.н., Іванушкіна Н. Г.

(посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали)



(підпис)

Консультант _____

(назва розділу)

_____ (вчені ступінь та звання, прізвище, ініціали)

_____ (підпис)

Рецензент доц. каф. АМЕС, доц., к.т.н., Попович П. В.

(посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали)



(підпис)

Засвідчую, що у цій магістерській дисертації немає запозичень з праць інших авторів без відповідних посилань.

Студент



(підпис)

Київ - 2022 року

ЗАТВЕРДЖУЮ

 В.И. Тимофеев
“ ” 2022 г.

ЗАВДАННЯ НА МАГІСТЕРСЬКУ ДИСЕРТАЦІЮ СТУДЕНТУ

(прізвище, ім'я, по батькові)

Науковий керівник доц. каф. ЕІ, доц., к.т.н., Іванушкіна Н. Г.,
(прізвище, ім'я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання)

7. Орієнтовний перелік публікацій: Аналіз біомедичних сигналів методами машинного навчання для виявлення хвороби Паркінсона/ Мушта С.А.,

Іванушкіна Н.Г., Іванько К.О. // IV Міжнародна науково-технічна конференція «Актуальні проблеми автоматики та приладобудування»: матеріали конференції. – Харків: 2022. - 48-49с.

8. Консультанти розділів дисертації

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв

9. Дата видачі завдання _____

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів виконання магістерської дисертації	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Проведення літературного пошуку за темою магістерської дисертації	01.10.2022	
2	Літературний огляд матеріалу стосовно нейродегенеративних захворювань	15.10.2022	
3	Літературний огляд матеріалу стосовно характеристик сигналів ЕЕГ та ЕМГ при хворобі Паркінсона та цифрової обробки сигналів	22.10.2022	
4	Написання першого розділу	29.10.2022	
5	Написання другого розділу	05.11.2022	
6	Літературний огляд матеріалу стосовно методів машинного навчання	07.11.2022	
7	Написання третього розділу	13.11.2022	
8	Проведення аналізу сигналів та пошуку найінформативніших характеристик	20.11.2022	
9	Розробка методики обробки мультимодальних даних для виявлення хвороби Паркінсона	01.12.2022	
10	Написання четвертого розділу	07.12.2022	
11	Оформлення магістерської дисертації	11.12.2022	

Студент


(підпис)

Мушта С.А.

(прізвище та ініціали)

Науковий керівник роботи


(підпис)

Іванушкіна Н.Г.

(прізвище та ініціали)

РЕФЕРАТ

Пояснювальна записка: 113с., 4 ч., 0 табл., 55 рис., 39 джерел.

ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ М'ЯЗІВ, ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ МОЗКУ, ОБРОБКА СИГНАЛІВ ЕМГ ТА ЕЕГ, ХВОРОБА ПАРКІНСОНА

Об'єктом дослідження є сигнали електричної активності м'язів та мозку. Предмет роботи – аналіз сигналів електроміограм та електроенцефалограм здорової людини та пацієнтів з ознаками хвороби Паркінсона.

Метою роботи є розробка методики обробки сигналів ЕМГ та ЕЕГ для виявлення хвороби Паркінсона.

У першому розділі розглянуто загальні положення про генезис та методи діагностики хвороби Паркінсона, патофізіологія хвороби, причини виникнення та процеси, що відбуваються в організмі при цьому.

У другому розділі описані основні методи цифрової обробки сигналів, а також характеристики ЕМГ та ЕЕГ.

У третьому розділі показано різноманітні типи систем машинного навчання, згрупованих у певні категорії на основі ознак. Основна увага приділялася методам машинного навчання з вчителем, які далі використовувалися при розробці методики.

Четвертий розділ присвячено розробці методики обробки сигналів ЕМГ та ЕЕГ для виявлення хвороби Паркінсона, було порівняно дискримінаційні здібності класифікації окремо за параметрами ЕЕГ та ЕМГ, а також за їх комбінацією.

ABSTRACT

Explanatory note: 113 p., 4 p., 0 tables, 55 figures, 39 references.

ELECTRICAL ACTIVITY OF MUSCLES, ELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN, EMG AND EEG SIGNALS PROCESSING, PARKINSON'S DISEASE

The object of study is the signals of electrical activity of the muscles and brain. The subject of the work is the analysis of signals of electromyograms and electroencephalograms of healthy person and patient with Parkinson's disease.

The purpose of the work is the development of method of EMG and EEG signals processing for Parkinson's disease detecting.

The first section contains general statements about genesis and methods of diagnosis of Parkinson's disease, pathophysiology of the disease, causes and processes occurring in the body.

The second section contains the basic methods of digital signal processing, as well as the characteristics of EMG and EEG.

The third section contains different types of machine learning systems grouped into categories based on features. The main focus was made on supervised machine learning methods, which were further used in the development of the methodology.

The fourth section is devoted to the development of a methodology for processing EMG and EEG signals for detecting Parkinson's disease. The discriminatory ability of the classification was compared separately on EEG and EMG parameters, as well as on their combination.

The goal of the material in the first section is to provide a very brief introduction to Parkinson's disease and it's nature. Unfortunately, it is a widespread disease which affects elders and has such symptoms as tremor, impairment, aggravation and retardation of the patient's motor activity and ability to move, increased body tone and muscle stiffness, impaired balance, altered speech and facial expression, depression, dementia, memory disorders, distracted attention, sleep

disturbance. In PD, there is degeneration of pigment neurons of the substantia nigra and other dopaminergic nuclear formations of the brainstem. Destruction of the substantia nigra neurons leads to depletion of dopamine reserves in the dorsal part of the shell (part of the basal ganglia).

The goal of the material in the second section is to overview features of EMG and EEG signals as well as some basic methods of digital signal processing. The performance of any classifier in machine learning depends on many factors. One of these factors is the choice of the most informative set of features.

The discrete wavelet transform (DWT) is widely used in signal and image processing applications, such as analysis, compression, and denoising. This transform is inherently suitable in the analysis of nonstationary signals. There are many transforms used in signal processing. Most of the frequently used transforms, including the DWT, are a generalization of the Fourier analysis.

The goal of the material in the third section is to overview some basic methods of machine learning. Supervised learning has the presence of a supervisor as a teacher. Basically supervised learning is when we teach or train the machine using data that is well labelled. Which means some data is already tagged with the correct answer. After that, the machine is provided with a new set of examples(data) so that the supervised learning algorithm analyses the training data(set of training examples) and produces a correct outcome from labelled data [1].

The fourth section is about the development of methodology for processing EMG and EEG signals for detecting Parkinson's disease. The proposed method of multimodal data combination improves the detection of the FOG and gives significantly better results compared to the data obtained using a single modality.

ЗМІСТ

<u>СКОРОЧЕННЯ ТА УМОВНІ ПОЗНАКИ</u>	9
<u>ВСТУП</u>	11
<u>1 Генезис та методи діагностики хвороби Паркінсона</u>	13
<u>1.1 Патофізіологія хвороби Паркінсона</u>	13
<u>1.2 Методи діагностики хвороби Паркінсона</u>	21
<u>1.3 Висновки</u>	32
<u>2 Характеристики ЕМГ та ЕЕГ</u>	33
<u>2.1 Характеристики сигналів при хворобі Паркінсона</u>	33
<u>2.2 Характеристики часової області</u>	36
<u>2.3 Характеристики частотної області</u>	37
<u>2.3.1 Перетворення Фур'є (ПФ)</u>	37
<u>2.3.2 Спектрально-часовий аналіз за Фур'є</u>	44
<u>2.4 Види вейвлет-перетворень та їх застосування</u>	47
<u>2.5 Висновки</u>	51
<u>3 Основні методи машинного навчання</u>	52
<u>3.1 Навчання з вчителем (Supervised Learning)</u>	54
<u>3.1.1 Регресія</u>	54
<u>3.1.2 Класифікація</u>	58
<u>3.1.3 Ансамблеві методи</u>	76
<u>3.2 Висновки</u>	79
<u>4 Розробка методики виявлення хвороби Паркінсона методами машинного навчання</u>	80
<u>4.1 Вибір бази даних</u>	80
<u>4.2 Чисельні експерименти</u>	81
<u>4.3 Відбір параметрів</u>	93
<u>4.4 Тренування моделі та результати класифікації</u>	95

<u>4.5 Висновки</u>	106
<u>ВИСНОВКИ</u>	107
<u>ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ</u>	109

СКОРОЧЕННЯ ТА УМОВНІ ПОЗНАКИ

ХП – хвороба Паркінсона
ПЕТ - позитронно-емісійна томографія
ОФЕКТ - однофотонна емісійна комп'ютерна томографія
МРС - магнітно-резонансна спектроскопія
КТ - комп'ютерна томографія
МРТ - магнітно-резонансна томографія
ДОФУК – диоксифенілуксусна кислота
ДОФА - диоксифенілаланін
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
ТКС - транскраніальна сонографія
ВМВ - викликана моторна відповідь
ЕЕГ – електроенцефалографія
ЕМГ – електроміографія
ШПП - швидкість проведення імпульсу
СТЯ - субталамічне ядро
ГПІ – глобус палідус інтерна (бліде ядро)
НВК - навчальна векторна квантизація
МОВ – метод опорних векторів
РБФ – радіальна базисна функція
КНН – k-найближчих сусідів
ЛДА – лінійний дискримінінтний аналіз
СКВ – середньоквадратичне відхилення
ДХ - довжина хвилі
ПФ - перетворення Фур'є
ШПФ - швидке перетворення Фур'є
ЗХ – заморожування ходи
ROC - receiver operating characteristic

TPR - True Positive Rate (істинно позитивний рівень)

FPR - False Posotive Rate (хибно позитивний рівень)

TNR - True Negative Rate (істинно негативний рівень)

FNR - False Negative Rate (хибно негативний рівень)

SVM – Support Vector Machine (метод опорних векторів)

FOG - Freezing Of Gait (заморожування ходи)

EHW - Evolvable Hardware Chip (еволюційні апаратні чіпи)

NAA - N-ацетиласпартат

Cho – холін

PD – Parkinson's Disease

ВСТУП

Оцінка сучасного стану об'єкта розробки. Запис біологічних сигналів дозволяє отримати первинне уявлення про стан організму людини. Після того, як ці сигнали були отримані, необхідно їх обробити для отримання відповідної інформації. Електроміограма (ЕМГ) та електроенцефалограма (ЕЕГ) є розповсюдженими клінічними дослідженнями, що використовуються для оцінки функцій м'язів, нервових волокон та активності головного мозку. Дослідження ЕМГ та ЕЕГ використовується для надання допомоги в діагностиці і лікуванні розладів, таких як дегенеративні захворювання. Дослідження мозкової активності часто проводиться у поєднанні з дослідженнями ЕМГ.

Сигнали можуть бути використані для клінічних/ біомедичних додатків, в еволюційних апаратних чіпах (Evolable Hardware Chip (EHW)), в інноваційних системах взаємодії людини з комп'ютером.

Актуальність роботи та підстави для її виконання. Нейродегенеративні захворювання широко розповсюджені серед різноманітних груп населення, у тому числі серед молоді. До них відносять хворобу Паркінсона, хворобу Альцгеймера, хвороба Піка, хвороба Гентингтона, різноманітні мозочкові дегенерації тощо. Діагностика таких розладів на ранньому етапі має вирішальне значення для лікування і подальшого перебігу захворювання. Сучасна медицина, на жаль, не може вилікувати ці хвороби, але своєчасна діагностика та лікування дозволяє значно уповільнити прогресування хвороби та усунути симптоми, що впливає на якість життя пацієнтів.

Мета й завдання роботи. Метою кваліфікаційної роботи є створення методики обробки сигналів ЕМГ та ЕЕГ для визначення хвороби Паркінсона.

Для досягнення цієї мети поставлено такі завдання:

1. Визначити та відокремити ділянки сигналів з проявом патології та без.
2. Дослідити сигнали, визначити найбільш інформативні характеристики.

3. Засотосувавши існуючі методи машинного навчання, визначити хворобу Паркінсона окремо з використанням параметрів з ЕЕГ, окремо з ЕМГ, в комбінації ЕЕГ та ЕМГ, порівняти точність класифікації, визначити найбільш точний метод класифікації.

Об'єкт, методи й засоби розроблення. Об'єкт дослідження – сигнали електричної активності м'язів та мозку. Розглядаються сигнали ЕМГ та ЕЕГ, зареєстровані у пацієнтів з хворобою Паркінсона. На певних ділянках сигналу проявляється заморожування ходи, на інших не спостерігається. Метод полягає у відокремленні «здорових» та «хворих» ділянок, визначенні інтегральних параметрів апроксимуючих і деталізуючих складових кожного сигналу за допомогою ДВП, визначенні найбільш інформативних параметрів та проведення класифікації методами машинного навчання. Отримані результати аналізуються і порівнюються з метою визначення найбільш точного методу класифікації.

Можливі сфери застосування. Розроблена методика обробки сигналів для виявлення хвороби Паркінсона може застосовуватися як у наукових сферах, так і на практиці. Можливості дослідження активації скелетних м'язів та виявлення параметрів, які б покращили точність класифікації, і подальшої обробки електроміограм (ЕМГ) та електроенцефалограм (ЕЕГ) особливо актуальні у клінічних дослідженнях.

Взаємозв'язок з іншими роботами. За методами розробки та інструментальними засобами робота виконувалась сумісно з вивченням наукових статей з діагностики нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Паркінсона та хвороба Альцгеймера, а також досліджень з загальної неврології.

1 ГЕНЕЗИС ТА МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

1.1 Патолофізіологія хвороби Паркінсона

Хвороба Паркінсона (ХП) – нейродегенеративне неврологічне захворювання, характерне для осіб старшої вікової групи. Відноситься до дегенеративних захворювань екстрапірамідної моторної системи. Викликано прогресуючим руйнуванням нейронів, що виробляють нейромедіатор дофамін, - передусім в чорній субстанції, а також і в інших відділах центральної нервової системи. Недостатнє виділення дофаміну призводить до гальмівного впливу базальних гангліїв на кору головного мозку. Симптомами є: м'язова ригідність, гіпокінезія, тремор, постуральна нестійкість [2].

Хвороба Паркінсона вражає приблизно

1. 0,4% людей > 40 років;
2. 1% людей $\geq$ 65 років;
3. 10% людей $\geq$ 80 років.

Середній вік початку захворювання складає приблизно 57 років. Як правило, ХП ідіопатична. [3]

Хвороба вражає нервові клітини в головному мозку, що відповідають за рух тіла. Коли нейрони, що виробляють дофамін, гинуть, з'являються такі симптоми, як тремор, повільність, скутість і проблеми з рівновагою. Лікування спрямоване на зменшення симптомів, щоб дозволити вести активніший спосіб життя, і включає медикаменти, дієту, фізичні вправи і операцію по глибокій стимуляції мозку.

Нерви передають рухові і сенсорні дані за допомогою хімічних і електричних процесів, в результаті яких у нерві виникає електричний імпульс. Ці імпульси передають сенсорну інформацію від сенсорних рецепторів у спинний мозок/ центральну нервову систему для управління роботою м'язів. У рухових нервах ці електричні імпульси ініціюють вивільнення ацетилхоліну у нервово-м'язовому з'єднанні, який потім зв'язується з рецепторами на мембрані

м'яза. Це призводить до деполяризації м'язового волокна і виникнення електричного потенціалу м'язового волокна, відомого як потенціал дії м'язового волокна (рис. 1.1).

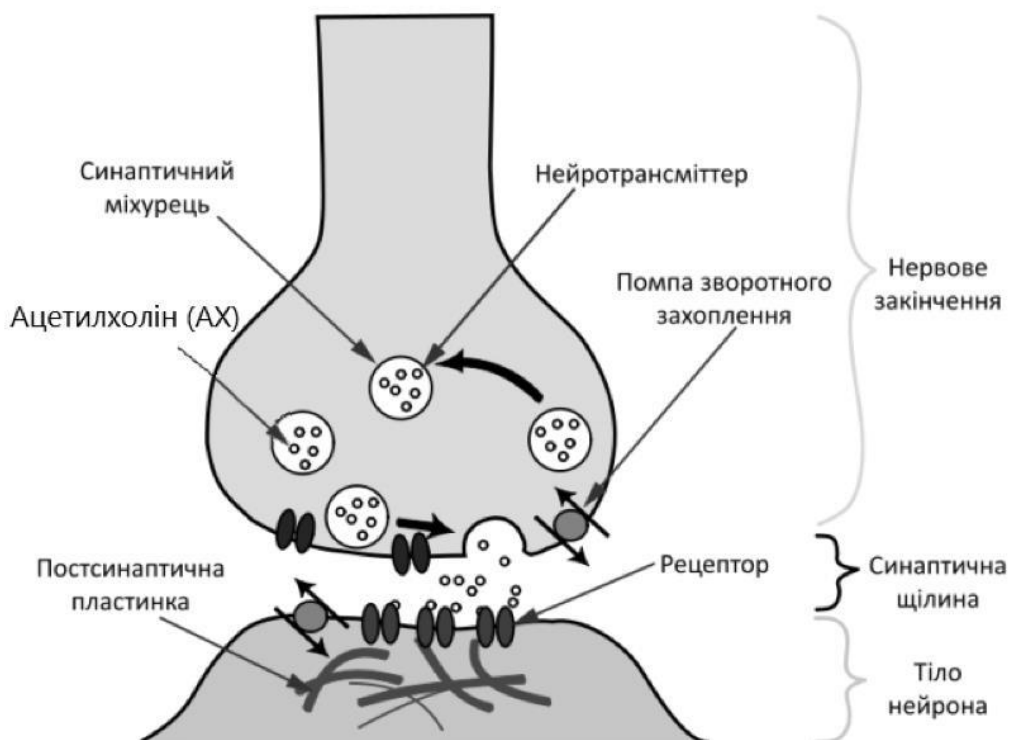


Рисунок 1.1 – Будова хімічного синапса. Процес передачі збудження [4]

Іншим важливим нейромедіатором є дофамін.

1. Вхідні імпульси від дендриту передаються до кінця аксона, де мішечки, що містять нейротрансмітери(дофамін), відкриваються в синапс.

2. Молекули дофаміну перетинають синапс і приєднуються до спеціальних рецепторів на приймаючій клітині.

3. Ця клітина стимулюється, щоб передати імпульс далі.

4. Після передачі імпульсу рецептори випускають молекули дофаміну назад в синапс, де надлишок дофаміну "поглинається" або переробляється у вивільнюючому нейроні.

5. Хімічні речовини розщеплюють дофамін, що залишився, щоб область синапсу була "чистою" і готовою до прийому наступного сигналу [5].

Отже, хвороба Паркінсона вражає нервові клітини в глибоких відділах мозку, що називаються базальними гангліями і чорна речовина (substantia nigra). Нервові клітини в чорній речовині виробляють нейромедіатор дофамін і відповідають за передачу сигналів, які контролюють рухи тіла. З незрозумілих причин нервові клітини чорної речовини, що виробляють дофамін, у деяких людей починають відмирати. При втраті 80 відсотків дофаміну з'являються такі симптоми ХП, як тремор, сповільненість рухів, скутість і проблеми з рівновагою.

Рух тіла контролюється складним ланцюжком рішень, в якому беруть участь взаємозв'язані групи нервових клітин, що називаються гангліями. Інформація поступає в центральну область мозку – смугасте тіло, яке разом з чорною речовиною посиляє імпульси назад і вперед від спинного мозку до головного. Базальні ганглії і мозочок відповідають за те, щоб рух здійснювався плавно (рис.1.2) [5].

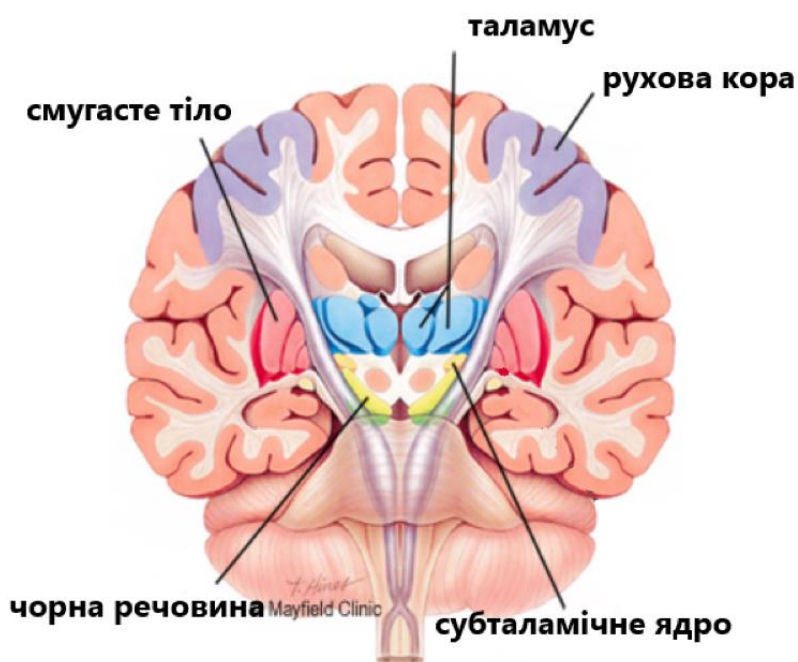


Рисунок 1.2 – Поперечний зріз головного мозку [5]

Імпульс для руху тіла починається в моторній корі головного мозку. Базальні ганглії відповідають за активацію і гальмування певних ланцюгів або

контурів зворотного зв'язку. Ці імпульси передаються від нейрона до нейрона, швидко переміщаючись від головного мозку до спинного і, нарешті, до м'язів. Коли дофамінові рецептори в смугастому тілі не стимулюються належним чином, частини базальних гангліїв або недо-, або перестимулюються. Зокрема, субталамічне ядро (СТЯ) стає гіперактивним і діє як гальмо на бліде ядро, викликаючи зупинку руху і ригідність. При надмірній стимуляції блілого ядра чинить надмірний гальмівний вплив на таламус, що, у свою чергу, знижує вихідну потужність таламуса і викликає тремор.

Дії дофаміну протистоїть інший нейротрансмітер, що називається ацетілхоліном. При ХП нервові клітини, що виробляють дофамін, гинуть. Симптоми ХП - тремор і ригідність - виникають, коли нервові клітини відмирають, а дофаміну бракує для передачі імпульсу. Високий рівень глутамату, іншого нейротрансмітера, також з'являється при ХП, оскільки організм намагається компенсувати недолік дофаміну. [5]

Процеси, що виникають під час ХП:

Розповсюдження аномальної агрегції альфа-синуклеїну:

1. Мутації синуклеїну.
2. Надлишок синуклеїну.
3. Пробеми з утилізацією аномального синуклеїну.

Зниження енергетичного стану нейронів.

Запалення.

Необхідні кроки для втсановлення діагнозу ХП зображені на рис.1.3.

Крок_1: Діагностика паркінсонічного синдрому	Крок_2: Критерії виключення для ХП	Крок_3: Підтримуючі проспективні позитивні критерії для ХП
Брадікінезія плюс ≥ 1 з наступного: • Ригідність м'язів; • 4-6 Гц тремор спокою; • Постуральна нестабільність;	• Інсульти, черепно-мозкові травми або енцефаліт в анамнезі; • Окулогірний криз (тонічна судома погляду); • Лікування нейропептидами або дія нейротоксину; • > 1 родичів з ХП • Стійка ремісія; • Стійка одностороння симптоматика після 3 років від початку захворювання; • Мозочкова симптоматика; • У минулому тяжке ураження вегетативної нервової системи або деменція; • Позитивний симптом Бабинського; • Відсутність відповіді на Леводопу;	≥ 3 з наступного: • Унілатеральний початок; • Тремор спокою; • Прогресуючі порушення; • Стійка асиметрія; • Наявність відповіді на Леводопу; • Відповідь на Леводопу протягом ≥ 5 років;

Рисунок 1.3 – Необхідні кроки для встановлення діагнозу ХП [4]

Синуклеїн - це нейрональний і гліальний білок, який може утворювати нерозчинні фібрили і формувати *Тільця Леві*.

Патологічною клінічною ознакою спорадичної або ідіопатичної форми хвороби Паркінсона є

1. *Заповнені синуклеїном тільця Леві в нігтростріальній системі.* У той же час синуклеїн може накопичуватись в багатьох інших відділах нервової системи, включаючи дорсальне ядро блукаючого нерва, базальне ядро Мейнерта, гіпоталамус, неокортекс (нова кора), симпатичні ганглії і міжм'язове сплетіння шлунково-кишкового тракту. Тільця Леві утворюються в певній часовій послідовності, і, на думку багатьох дослідників, ХП є проявом відносно пізньої стадії системної синуклеїнопатії. Інші синуклеїнопатії (порушення, що супроводжуються відкладеннями синуклеїна) включають деменцію з тільцями Леві і системну атрофію. ХП може проявлятися разом з іншими синуклеїнопатіями, наприклад, вегетативною дисфункцією і деменцією. У окремих випадках ХП розвивається без утворення тілець Леві (наприклад, при формах, обумовлених мутаціями гена PARK 2).

При ХП спостерігається дегенерація пігментних нейронів чорної субстанції та інших дофамінергічних ядерних утворень стовбура головного мозку. Руйнування нейронів чорної субстанції призводить до виснаження запасів дофаміну в дорсальній частині шкаралупи (частина базальних гангліїв) і викликає рухові прояви хвороби Паркінсона (рис. 1.4) [3].

Базальний ганглії та пов'язані з ним структури головного мозку

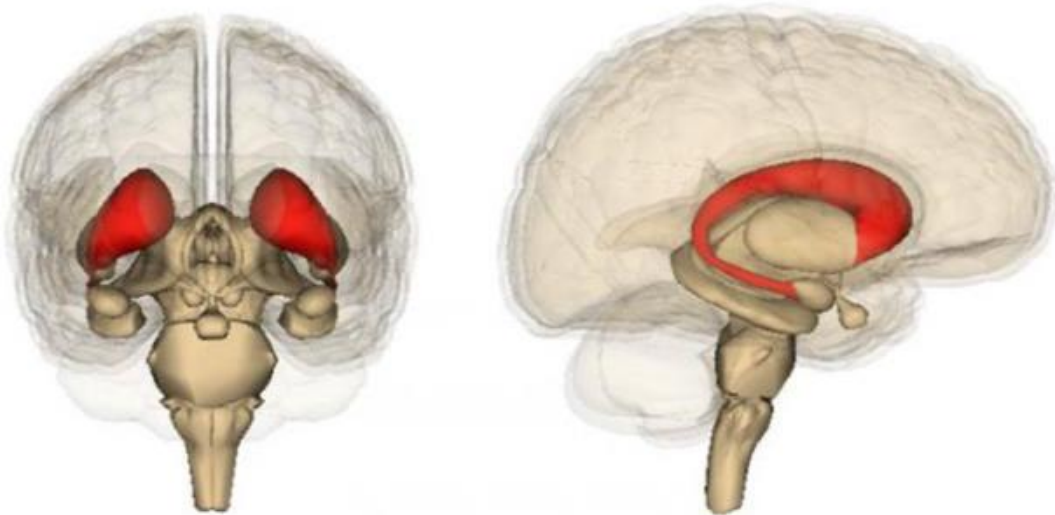
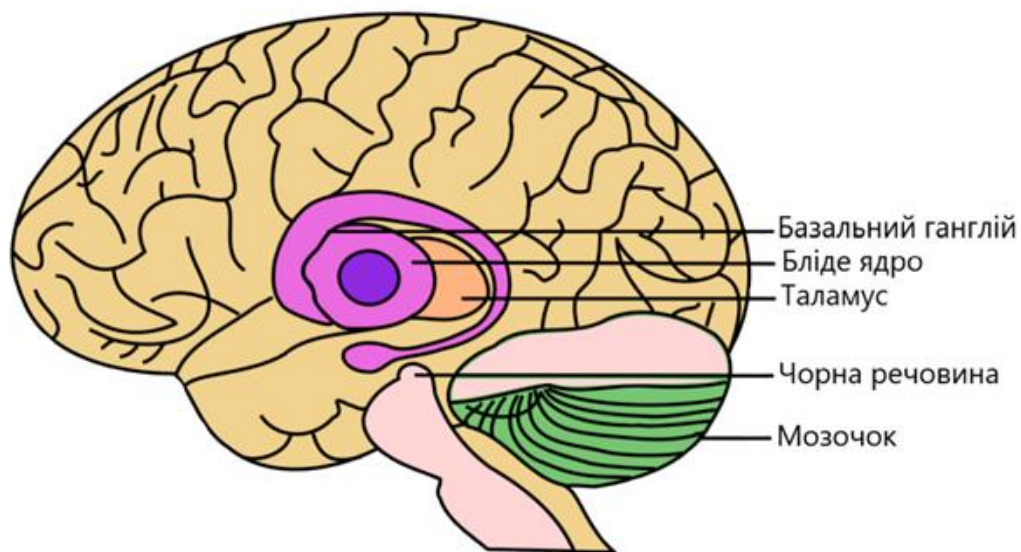


Рисунок 1.4 – Структура базальних гангліїв [3]

Екстрапірамідна система складається з наступних структур головного мозку:

- базальні ганглії: хвостате ядро, шкаралупа, бліда куля, огорожа, амигдала;

- червоне ядро;

- інтерстиціальне ядро;

- тектум;

- чорна субстанція;

- ретикулярна формація;

- ядра вестибулярного апарату;

- мозочок;

- премоторна область кори [2].

Базальні ядра(ганглії) - це окремі скупчення сірої речовини в підкірковій частині великих півкуль. Одним з головних утворень є хвостате ядро(nucleus caudatus). Від таламуса його відділяє біла смужка - внутрішня капсула. Ганглія складається з голівки хвостатого ядра, тіла і хвоста. Основні розлади при неправильному функціонуванні ядер :

- порушення координації руху;

- мимовільне тремтіння кінцівок;

- неможливість освоєння нових навичок;

- нездатність контролювати поведінку [6].

У більшості пацієнтів симптоми хвороби Паркінсона починаються непомітно. Часто першим симптомом є тремор спокою однієї руки. Тремор характеризується:

- повільний і грубий;

- більше виражений у спокої, зменшується при русі і зникає уві сні;

- при емоційній напрузі або втомі амплітуда його збільшується

- часто уражені зап'ясток і пальці, іноді із залученням великого пальця, який рухається в протиставленні вказівному (наприклад, при перекочуванні в долоні пігулки або якого-небудь іншого невеликого предмета).

Як правило, спочатку вражаються кисті або стопи, частіше асиметрично. Може також спостерігатися тремор нижньої щелепи і мови, але не голосу. Проте мова може бути монотонною, іноді відзначається заїкання внаслідок дизартрії. Вираженість тремора у міру прогресу ригідності може зменшуватися. При переважно акінетико-ригідних формах хвороби Паркінсона тремор спокою незначний або відсутній.

М'язова ригідність часто розвивається незалежно від тремора. Коли лікар здійснює рухи в ригідному суглобі, виникають напівритмічні ривки, внаслідок вираженості ригідності, що нагадує рух шестерінок (ригідність за типом "зубчастого колеса").

Сповільненість рухів (брадикінезія) типова для хвороби Паркінсона. Монотонна рухова активність призводить до прогресуючого або стійкого зниження амплітуди рухів (гіпокінезії), а рухи стають важко контрольованими. Ригідність і гіпокінезія можуть призводити до появи болів в м'язах і почуття втоми. Обличчя стає маскоподібним (гіпомімія), з привідкритим ротом, і рідкісним морганням. Додатковим інвалідизуючим чинником стає надмірна слинотеча (сіалорея). Гіпокінезія і зниження контролю за рухами в дистальних групах м'язів призводять до появи мікрографії (дрібний почерк) і значно порушують повсякденну активність пацієнта.

При хворобі Паркінсона **постуральна нестійкість** може розвинути пізніше. Пацієнтам важко почати йти, важко обертатися і зупинитися. Вони дрібчуть, роблячи короткі кроки, тримаючи руки зігнутими в області талії, і при ходьбі мало або зовсім не розмахують руками. Кроки можуть ненавмисно прискорюватися, а довжина кроку поступово коротшає; таке порушення ходи називається дрібчучою ходою і часто передує "заморожуванню" ходи (коли

без всяких передумов ходьба і інші довільні рухи несподівано припиняються). Втрата постуральних рефлексів призводить до зміщення центру тяжіння і появи тенденції до падіння вперед (пропульсія) або назад (ретропульсія). Осанка стає сутулою. Деменція розвивається приблизно у однієї третини пацієнтів, як правило, на пізніх стадіях ХП. Ранніми прогностичними ознаками її розвитку можуть бути порушення зорово-просторової орієнтації (наприклад, пацієнт може заблукати) і зниження швидкості говоріння.

Часто спостерігаються **порушення сну**. Інсомнія може бути наслідком ноктурії або неможливості перевертатися в ліжку. Недостатність сну може посилювати депресію і погіршення когнітивних функцій і сприяти появі денної сонливості. Може розвиватися розлад поведінки у фазі швидкого сну (REM-фазі); при цьому порушенні під час REM- фази спостерігаються вербалізація сновидінь і часто епізоди неконтрольованого, можливо різкого руху кінцівками, обумовлені тим, що параліч м'язів, що зазвичай розвивається під час цієї фази сну, відсутній. Розлад поведінки в REM- фазу сну часто супроводжується ранніми нейродегенеративними ознаками, які виникають передусім у пацієнтів з альфа-синуклеїнопатіями, які можуть передувати і/або збільшити ризик розвитку хвороби Паркінсона, мультисистемної атрофії, або деменції з тільцями Леві. У зв'язку з тим, що синуклеїнопатія розвивається в різних відділах центральної, периферичної і вегетативної нервової системи, часто можуть спостерігатися **неврологічні прояви, не пов'язані з паркінсонізмом** [3].

1.2 Методи діагностики хвороби Паркінсона

- В основному по клінічній картині на основі рухових симптомів.

Діагноз хвороби Паркінсона є клінічним. ХП може бути запідозрена за наявності характерного одностороннього тремора спокою, збіднення рухів,

м'язової ригідності. Під час проведення пальценосової проби в досліджуваній кінцівці тремор зникає (чи ослабляється).

При неврологічному обстеженні пацієнти не можуть добре виконувати послідовні рухи, що швидко чергуються або швидкі рухи. Чутливість і сила м'язів, як правило, не змінені. Рефлекси також змінюються, проте можуть виникати труднощі при спробі їх викликати внаслідок виражених тремора або м'язової ригідності.

Необхідно відрізнити уповільнення і зниження амплітуди рухів при ХП від збіднення рухів і спастичності при ураженні кортикоспинальних трактів. На відміну від ХП, ураження кіркових шляхів викликають:

- *парез* (слабкість або параліч), переважно дистальних м'язів, що забезпечують вертикальне положення тіла;
- *гіперрефлексію*;
- реакцію м'язів-розгиначів на підшві (*симптом Бабинського*);
- *спастичність* підвищує м'язовий тонус пропорційно частоті і ступеню розтягування м'яза, а потім м'язовий опір різко зникає (*симптом "складного ножа"*) (рис.1.5).



Рисунок 1.5 – Симптоми ХП [7]

Діагноз ХП підтверджує наявність інших симптомів (наприклад, рідкого моргання, збіднення міміки, зміни ходи). Також є поструральна нестабільність, проте, якщо вона виникає на ранній стадії захворювання, лікарі повинні розглянути інші можливі варіанти діагнозів. У літніх людей, до встановлення діагнозу ХП мають бути виключені інші можливі причини зниження вираженості спонтанних рухів або ходи з короткими кроками, такі як важка депресія, гіпотиреоз, використання антипсихотичних або деяких протиблювотних препаратів.

Щоб відрізнити ХП від вторинного або атипового паркінсонізму, клініцисти часто перевіряють реакцію на леводопу. Виражена стійка відповідь переконливо свідчить про діагноз ХП. Помірна відповідь або відсутність

відповіді на леводопу в дозах принаймні 1200 мг/день вказує на іншу форму паркінсонізму. Щоб виявити причини вторинного або атипового паркінсонізму, слід:

- ретельно збирати анамнез, включаючи інформацію про професійну діяльність, прийом лікарських препаратів, сімейний анамнез;
- проводити оцінку для виявлення неврологічних дефіцитарних симптомів, що викликаються іншими, окрім ХП, захворюваннями;
- застосовувати візуалізуючі дослідження нервової системи за наявності нетипових особливостей (наприклад, падіння на початку захворювання, ранні когнітивні порушення, ідеомоторна апраксія [нездатність наслідувати жести], гіперрефлексія) [3].

Останніми роками у зв'язку зі збільшенням чисельності літнього населення в розвинених країнах відзначається неухильне зростання нейродегенеративних захворювань, до яких належить хвороба Паркінсона (ХП). Поширеність ХП коливається від 100 до 300 чоловік на 100 тис. населення [8].

У віковій групі старше 65 років поширеність характеризується більш високими показниками - від 1280 до 1500 на 100 тис. населення. Незважаючи на достатню вивченість захворювання, його діагностика часто буває запізнілою.

Однією з причин пізньої діагностики є невчасне звертання до лікаря.

Другий найважливіший чинник несвоєчасної діагностики - недосконалість діагностичних критеріїв. На сьогодні діагноз БП ґрунтується виключно на клінічній картині захворювання. Для постановки діагнозу ХП використовуються критерії Суспільства хвороби Паркінсона Великобританії, які включають діагностику синдрому паркінсонізму, а також критерії, що виключають і підтверджувальні ХП. Проте їх використання дає до 24% неправильних діагнозів ХП [4]. Тому встає питання про пошук додаткових критеріїв (біохімічних, нейровізуалізації, нейрофізіологічних, генетичних), здатних підвищити точність діагностики [7-8].

Основними методами є:

1)Методи функціональної нейровізуалізації.

Оскільки при ХП йдеться про загибель нейронів в певній структурі - чорній субстанції, то методи нейровізуалізації обгрунтовано розглядаються як єдині додаткові методи, які можуть прижиттєво виявити наявність патологічного процесу, характерного для ХП. До таких методів відносять позитронно-емісійну томографію (ПЕТ), однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ), протонну магнітно-резонансну спектроскопію ((¹H)-MRS).

1.1) За допомогою ПЕТ з ¹⁸F-флюородопой можна мітити пресинаптичні дофамінергічні термінали, кількість яких при ХП стрімко зменшується. Для ХП характерне зменшення захоплення ¹⁸F-флюородопи нейронами шкаралупи на стороні, протилежній до рухових симптомів. Аналогічні зміни відзначаються і на іншій стороні, але у меншій мірі, відбиваючи асиметричність нейродегенеративного процесу. Швидкість акумуляції ¹⁸F-флюородопи в показує процес транспорту флюородопи у стріатні везикули і її подальше декарбоксилювання. Критерієм ХП є зниження захоплення цього радіоліганда на 30% і більше [7].

Використання ПЕТ дозволило розрахувати швидкість втрати дофамінергічних нейронів в рік. Ця кількість, за даними різних авторів, складає від 2 до 9% щорічно, а відповідно розрахована тривалість доклінічної стадії ХП - 6 ± 3 років. Оцінити стан пресинаптичних структур можливо, використовуючи інші радіофармакологічні препарати - ¹¹C-дигідротетрабеназин. Цей радіоліганд дозволяє мітити переносників везикулярного моноаміну. Доступніша методика - ПЕТ з ¹⁸F- дезоксиглюкозою, проте її інформативність невисока.

1.2) Виконання ОФЕКТ з препаратами на основі тропана дозволяє визначити кількість переносника дофаміну в синаптичній щілині. Ці радіоліганди зв'язуються в закінченнях нигростріарних нейронів з мембранним дофаміновим транспортером, що забезпечує зворотнє захоплення дофаміну. Для ХП характерне асиметричне зниження захоплення в шкаралупі. Зв'язування

з мембранним переносником дофаміну є чутливішим маркером раннього періоду хвороби з великим зниженням захоплення на початку захворювання в порівнянні з дигідротетрабеназином і флюородопою.

1.3) Метод (1H)-МРС дозволяє оцінити метаболізм практично у будь-якій зоні головного мозку. За даними І.В. Литвиненко, під час ХП в першу чергу в проекції компактної частини чорної субстанції виявляються зниження рівня N-ацетиласпартату(NAA) і підвищення концентрації холіну(Cho), що призводить до достовірного зниження співвідношення NAA/Cho. У хворих на ранніх стадіях ХП ці метаболічні зрушення були єдиними змінами за даними(1H) - МРС. У проекції шкаралупи і блідої кулі зміни на початкових стадіях БП не виявлені.

Незважаючи на високу інформативність методів функціональної нейровізуалізації, вони, на жаль, не можуть бути використані в практичній медицині через технологічно складного обладнання, яке може бути доступне лише великим медичним центрам. Тому у всьому світі ці дослідження використовують переважно з науковою метою [7-8].

2) Методи структурної нейровізуалізації.

У цьому випадку йдеться про рентгенівську комп'ютерну (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ). Слід визнати, що ці методи є малоінформативними в плані підтвердження діагнозу ХП, але можуть бути корисні для виявлення вторинного паркінсонізму, викликаного черепномозковими травмами, пухлинними утвореннями, судинною поразкою та ін. Основною структурною зміною у осіб з ХП являється церебральна атрофія у вигляді розширення кіркових борозен і шлуночкової системи мозку. Вираженість атрофії наростає паралельно збільшенню тяжкості і тривалості захворювання. Так, при I - III стадії захворювання церебральна атрофія виявляється в 23,5% випадків, при IV - V стадії - в 100%. Вираженість атрофічного процесу при акінетико-ригідній формі ХП вища, ніж при тремтливій [7].

3) Біохімічні маркери ХП.

Біохімічним маркером може виступати зниження активності мітохондріального комплексу I, яке виявляється не лише в чорній субстанції, але і в тромбоцитах і клітинах скелетної мускулатури. Робляться спроби визначати рівень тирозінгідроксилази, дофаміну і рецепторів дофаміну в лімфоцитах периферичної крові, кількість яких може знижуватися вже при початкових проявах ХП. Останніми роками підвищена увага приділяється механізмам оксидантного стресу в патогенезі ХП. В якості маркера оксидантного стресу в периферичній крові виявляють підвищення активності ферменту супроксиддисмутази в еритроцитах, що відноситься до природних антиоксидантів. Згідно з іншими дослідженнями, в сироватці крові і сечі підвищується зміст 8-гідрокси-2-дезоксигуанозину, що є одним з продуктів окислювального ушкодження ДНК.

Під час ХП показано підвищення рівня гліцину, глутамату і аспартату в плазмі крові, що пояснюється механізмами ексайтотоксичності, залученими в процес дегенерації нейронів. Для ХП вважається характерним зниження в спинномозковій рідині ізолейцину, аланіну, лізину і незначне підвищення глутаміну. У пацієнтів з ХП нерідко відзначається збільшення концентрації пірувату в плазмі крові, пов'язане зі зміною активності піруватдегідрогінази. Про посилення дофамінового катаболізму свідчить достовірне зниження співвідношення дофамін/ДОФУК(3,4-диоксифенілуксусної кислоти) в сечі і зменшення екскреції дофаміну, 3,4-диоксифенілаланіну (ДОФА), норадреналіну, що корелює зі ступенем тяжкості симптоматики. Недавні експериментальні дослідження підтвердили, що зниження змісту в сечі ДОФА, особливо ДОФУК, прямо корелює з мірою руйнування дофамінергічних нейронів у мозку щурів.

Таким чином, на сьогодні не можна говорити про якийсь специфічний біохімічний маркер захворювання. Виявлено ряд характерних змін, специфічних не лише для ХП, але і для ряду інших патологій. Робота в цьому

напрямі продовжитися, і, можливо, через якийсь час вдасться виділити маркери, виявлення яких дозволить включити пацієнта в групу ризику по ХП [7-8].

4) Транскраніальне ультразвукове сканування глобного мозку.

Застосування транскраніальної сонографії (ТКС) при ХП полягає у отриманні гіперехогенного сигналу від чорної субстанції за рахунок збільшеного в ній змісту заліза. Гіперехогенність на початкових стадіях ХП виявляється на стороні, яка контралатеральна до рухових порушень, більш ніж у 90% хворих. Приблизно у 40% родичів першого ступеня пацієнтів з ХП виявляються зміни при ТКС. Гіперехогенність чорної субстанції може бути також виявлена і у 9% клінічно здорових людей. Більше того, у здорових осіб з посиленою ехогенністю чорної субстанції при ПЕТ було виявлено значне зниження накопичення ^{18}F -флюородопи у смугастому тілі в 60% випадків у порівнянні з контролем.

Незважаючи на невеликий досвід застосування ТКС у діагностиці ХП, в літературі вже описані 8 випадків виявлення гіперехогенності чорної субстанції з подальшою маніфестацією симптомів ХП впродовж декількох років. Безперечними перевагами методу є низька вартість, неінвазивність, короткий час проведення дослідження, можливість багаторазового повторення дослідження в динаміці. Можливо, при накопиченні достатнього досвіду цей метод може бути використаний в якості скринінг-обстеження, проте його результати потребують підтвердження іншими методиками [8].

5) Дослідження нюху.

Нейродегенеративний процес при ХП спочатку вражає нюхову цибулину, переднє ольфакторне ядро, дорсальне ядро вагусного нерва(І стадія), потім він поширюється по мозковому стволу, вражаючи зони, відповідальні за REM-сон(ІІ стадія), і тільки потім переходить на чорну субстанцію смугастого тіла(ІІІ стадія). Тому нюхова дисфункція (гіпосмія, аносмія) є однією з перших ознак ХП. Для діагностики проводять оцінку нюхового порогу, здібності до

розрізнення і ототожнення запахів. При дослідженні типу "випадок - контроль" були виявлені зміни у 68% пацієнтів з початковими стадіями ХП, тоді як в контролі втрата нюху спостерігалася тільки у 3%. При обстеженні 30 пацієнтів з ідіопатичною втратою нюху за допомогою ТКС і ОФЕКТ у 11 був виявлений посилений ехо-сигнал від чорної субстанції, а у 5 з цих 11 пацієнтів показані зниження захоплення радіоліганда при ОФЕКТ. Нюхова дисфункція також спостерігалася у 10-23% здорових родичів пацієнтів з ХП [8].

6) Транскраніальна магнітна стимуляція.

У ряді досліджень було показано зменшення часу центральної моторної поведінки і підвищення амплітуди викликаної моторної відповіді (ВМВ). Збільшення амплітуди було тим значніше, чим більше вираженими були симптоми захворювання. Укорочення часу центральної моторної поведінки зв'язували з можливою активацією мотонейронів з найшвидшою провідністю, а інкримент амплітуди ВМВ - з підвищеною збудливістю кіркових і/або спінальних мотонейронів. У основі цих змін, ймовірно, лежить дисбаланс збудливих і гальмівних впливів з переважанням збудливих холін- і глутаматергічних систем [7].

7) Електроенцефалографія.

На електроенцефалографії (ЕЕГ) у пацієнтів з ХП спостерігається зниження альфа - активності і збільшення потужності повільних ритмів (дельта- і тета-) в обох півкулях. Найбільшу вираженість у спектрі має тета-ритм. Уповільнення електричної активності головного мозку виявляється вже на ранніх стадіях захворювання, більше виражено при акінетико-ригідній формі і посилюється у міру прогресу ХП і посилювання рухового дефекту у хворих. Головною особливістю альфа- ритму при ХП є його наближення до нижньої межі спектру. Виявляється кореляція між вираженістю акінезії і уповільненням альфа- ритму в стані коли пацієнт не спить. У пацієнтів на легкій і середній стадії захворювання виявлено зниження потужності бета - і гама- активності

разом з її підвищенням в тета - і альфа- діапазонах частот, на пізній стадії – підсилення бета - активності [7].

8) Викликані потенціали.

При обстеженні пацієнтів за допомогою зорових викликаних потенціалів на стадії геміпаркінсонізму показано зниження максимальної амплітуди пізніх компонентів і збільшення латентності раннього позитивного компонента відповіді P100 у порівнянні з "інтактною" півкулею. Асиметрія амплітуд і латентностей зникла у міру прогресу захворювання. При ХП збільшується латентність не лише компонента P100, але і N75 і N145, при цьому її значення корелює з тяжкістю моторних проявів і тривалістю захворювання. Зміни зорових викликаних потенціалів пояснюють біохімічними і електрофізіологічними змінами в сітківці, нейрони якої багаті дофаміном, що підтверджується даними електроретинографії. В той же час інше дослідження зорових викликаних потенціалів у пацієнтів з ХП не виявило значної амплітудно-часової асиметрії компонентів між більш і менш ураженою сторонами при стимуляції відповідного ока. Також не було виявлено і кореляцій між цими показниками і клінічними проявами ХП за винятком брадікінезії. При аналізі результатів дослідження зорових викликаних потенціалів на спалах світла відмічена відсутність різниці показників у пацієнтів залежно від стадії захворювання [7].

9) Електроміографія і електронейроміографія.

Проведення електроміографічного дослідження за допомогою нашкірних електродів дозволяє виявити ряд змін на електроміограмі (ЕМГ) у осіб з ХП. У пацієнтів з тремтливою формою захворювання реєструється залпова активність з високовольтними коливаннями біопотенціалу м'язів у спокої за типом залпів з частотою 4-8 в 1 секунду, що показує ритм тремора. Електроміографічна реєстрація тремора показала, що залпова активність має реципрокний характер, тобто на момент паузи в агоністові припадає залповий розряд в антагоністі.

При акінетико-ригідній формі захворювання ЕМГ має стаціонарний тип і формується на основі ритмічної асинхронної стаціонарної активності рухових одиниць. При прогресі ХП амплітуда тремора збільшується, а частота залпів знижується. Вважається, що низькочастотний тремор має більш високу амплітуду і велику тривалість залпу. З наростанням м'язового тону в пізніх стадіях захворювання відбувається пригнічення залпової активності. Зміни на ЕМГ можуть виявлятися на субклінічних і ранніх стадіях ХП. Вони можуть також виявлятися у 17,3% здорових людей середнього і 26,2% літнього віку, що вказує на наявність прихованої екстрапірамідної недостатності і послаблення гальмівних надсегментарних впливів з віком. У здорових родичів осіб з ХП в 45% випадків виявляється наявність залпової активності на ЕМГ. Обстеження клінічно інтактних кінцівок у пацієнтів з I стадією ХП з допомогою ЕМГ із спектральним аналізом виявило зміни в 71% випадків у верхніх і 58% - в нижніх кінцівках. Ці дані представляють певний інтерес в якості перспективної можливості застосування цієї методики як інструменту, що полегшує ранню діагностику ХП.

Результати застосування стимуляційної міографії - електронейроміографії - у осіб з ХП суперечливі. Деякі автори відмічали зниження амплітуди М-відповіді на електронейроміограмі. У пацієнтів з ХП амплітуда М-відповіді у м'язах кисті вища, ніж у осіб із судинним паркінсонізмом. Швидкість проведення імпульсу (ШПІ) по периферичних нервах у хворих ХП також зазнає змін: зниження ШПІ при ХП, пов'язане, ймовірно, з послабленням низхідних супраспинальних і внутрішньосегментарних тонічних імпульсацій і полегшенням функції а-мотонейронів. У пацієнтів з початковими стадіями ХП відбувається посилення проведення по рухових волокнах периферичних нервів, що проявляється у збільшенні ШПІ і зменшенні показників латентності М-відповіді. Високі значення ШПІ, мабуть, пояснюються зменшенням низхідних гальмівних впливів з боку нiгроспинального тракту на інтернейрони тонічного рефлексу розтягування і підвищенням збудливості спінальних мотонейронів. Для оцінки функціонального стану мотонейронного апарату спинного мозку

використовують і моносинаптичне тестування (Н-рефлекс), дослідження якого, як правило, вказує на підвищену збудливість спінального α -мотонейронального апарату. При ХП відзначаються зниження латентного періоду, зменшення порогу викликання і збільшення амплітуди Н-відповіді [7-8].

1.3 Висновки

На сьогодні не існує жодного методу (за винятком малодоступних варіантів ПЕТ і ОФЕКТ), який дозволив би виявляти певні ознаки (критерії) захворювання. Можливо, в найближче десятиліття вдасться віднайти методи додаткових досліджень, які матимуть достатній рівень доказовості, щоб рекомендувати їх у список необхідних методів діагностики ХП. Ймовірно, це будуть декілька біомаркерів, легкодоступних для аналізу. Нині у перелік медичних послуг при ХП включені лише збір анамнезу і неврологічний огляд. МРТ і КТ рекомендовано проводити за наявності симптомів, не характерних для ХП, з метою виключення інших захворювань. Розробка біомаркерів значно підвищить точність діагностики на ранніх стадіях хвороби і дозволить виділити групу ризику по цій патології при виявленні змін у клінічно здорових людей.

2 ХАРАКТЕРИСТИКИ ЕМГ ТА ЕЕГ

2.1 Характеристики сигналів при хворобі Паркінсона

Захворювання називається нейродегенеративним, оскільки його симптоми посилюються у міру прогресування хвороби. ХП - одне з таких захворювань мозку, яке пов'язане з мінімальним виробленням дофаміну в чорній речовині мозку. Це нейротрансмітер, який ініціює рух людини. До розвитку ХП призводять також різноманітні екологічні та генетичні фактори. Пацієнти з ХП переважно втрачають зв'язок між мозком і м'язами і тому страждають від порушення рухів кінцівок. До цього захворювання схильні переважно люди старше 50 років. Деякі із симптомів є: тремор, брадикінезія, постуральна нестійкість, ригідність, порушення сну, нейропсихіатричні та автономні дисфункції.

ЕЕГ – це метод визначення різних функцій мозку. ЕЕГ відображає постсинаптичні потенціали у мозку. Діагностика пацієнта із ХП за допомогою ЕЕГ використовується для оцінки різних моторних функцій. Людина з ХП відчуває тремор кінцівок, а також постуральну нестійкість та брадикінезію, які можуть бути виявлені шляхом оцінки та вивчення різних ЕЕГ патернів. Також присутні зміни в ЕМГ при ХП, які зумовлені збільшенням тонічної фонові активності. М'язова сила пацієнта знижується, що призводить до зниження швидкості ходьби.

Нині машинне навчання один із найпоширеніших методів, що використовується для діагностики захворювань. Це ефективний інструмент, точність якого є дуже високою в порівнянні з іншими традиційними методами [9].

Ефективність роботи будь-якого класифікатора залежить від багатьох факторів. Одним з таких факторів є вибір найбільш інформативного набору ознак. У цьому розділі ми зосередимося на поданні сигналів ЕМГ та ЕЕГ таким чином, щоб класифікатори могли чітко розрізняти людські рухи [10].

ЕЕГ характеристики:

- *Експонента Ляпунова та зворотна експонента Ляпунова*: Кореляція нейронів головного мозку обчислюється за допомогою експоненти Ляпунова та зворотної Ляпуновської експоненти [11].

- *Ентропія Шеннона*: Клод Шеннон визначив ентропію як міру невизначеності для випадкової змінної. Ентропія Шеннона вимірює складність сигналу [12].

- *Автокореляційні функції*: Піки автокореляційної функції визначають стан мозку за будь-якого неврологічного розладу [13].

- *Альфа, Бета, Гамма, Дельта, Тета частотні діапазони*: Ці ритми ЕЕГ в різних станах у різних відділах мозку мають наступні частотні діапазони: Альфа = 8-13Гц, Бета = 13-30Гц, Гамма = >40Гц, Дельта = 1-5Гц, Тета = 4-8Гц [14].

- *Потужність*:

$$P = \frac{1}{T(X_n)^2}, \quad (2.1)$$

де P - потужність;

T - час;

X_n - сигнал [9].

- *Середня частота*:

$$MNF = \frac{f_i p_j}{p_j}, \quad (2.2)$$

де MNF - середня частота;

f_i - частотне значення спектра потужності ЕЕГ;

p_j - спектр потужності ЕМГ [9].

- *Медіанна частота (MDF)* може бути виражена як:

$$MDF = \frac{1}{2} p_j, \quad (2.3)$$

де MDF – медіанна частота;

p_j - спектр потужності ЕЕГ. [9]

- *Середньоквадратичне значення (СКВ):*

$$RMS = \sqrt{\frac{1}{N(X_n)}}, \quad (2.4)$$

де RMS – середньоквадратичне значення;

N – кількість сигналів;

X_n – сигнал [9].

ЕМГ характеристики:

- *Потужність:* М'язова втома визначається потужністю сигналу.

Вона може бути виражена як формула 2.1.

- *Середньоквадратичне значення (СКВ):* являє собою площу під ЕМГ-сигналом. Воно пов'язане зі стандартним відхиленням, яке виражається формулою 2.4.

- *Довжина хвилі:* Довжина форми хвилі (ДХ) – це сумарна довжина форми хвилі протягом часового сегмента. Вона визначається:

$$XL = (X_n - 1) - (X_n), \quad (2.5)$$

де XL - довжина хвилі;

X_n – сигнал.

- *Середня частота та медіанна частота*: Вони розраховуються на основі спектру потужності. Середня частота (MNF) та медіанна частота (MDF) є найбільш корисними та популярними характеристиками частотної області та часто використовуються для оцінки м'язової втоми у поверхневих сигналах ЕМГ. Вони можуть бути виражені формулами 2.2, 2.3.

- *Стандартне відхилення*: Вимірює мінливість м'язів при спонтанній активності.

$$STD = \sqrt{\frac{1}{(N-1)(X_n - M)^2}}, \quad (2.6)$$

де STD - стандартне відхилення;

N - кількість сигналів;

X_n – сигнал;

M - середнє [9].

2.2 Характеристики часової області

Багато необроблених сигналів представлені в часовій області, що є простим поданням амплітуди в залежності від часу. Для обробки сигналів потрібна додаткова інформація, яка відсутня у поданні у часовій області. З цієї причини сигнали аналізуються також у частотній області.

Міоелектричні патерни можуть бути представлені наступними характеристиками: Середнє абсолютне значення (Mean absolute value), нахил середнього абсолютного значення (mean absolute value slope), перетин нуля (zero crossings), зміна знаку нахилу (slope sign changes) та довжина хвилі

(waveform length) - ось деякі зі способів представлення ознак сигналів ЕМГ. Хоча дисперсія у часовій області цих сигналів висока, статистика форми хвилі може бути досить стабільною, щоб забезпечити розпізнавання образів [10].

2.3 Характеристики частотної області

Частотний спектр будь-якого сигналу показує, які частоти існують у цьому сигналі. Графік залежності сигналу від частоти називається частотним спектром. Таке представлення сигналу відоме як представлення в частотній області. Далі буде розглядатися перетворення Фур'є (ПФ) та спектрально-часове перетворення Фур'є.

2.3.1 Перетворення Фур'є (ПФ)

Спектральний аналіз за Фур'є був найрозповсюдженішим методом впродовж тривалого часу. Це перетворення дозволяє перетворити амплітудно – часове представлення у частотний спектр. Отриманий спектр дозволяє зробити оцінку того, який частотний склад сигналу, чи є які-небудь виділені частоти в сигналі, які частоти зможуть «вижити» якщо, наприклад, розглядається задача про розповсюдження сигналу в середовищі з деяким коефіцієнтом поглинання для різних частот [15].

Найчастіше використовують розклад у тригонометричні функції (синусоїд і косинусоїди) з частотами, які кратні певній основній частоті. Перш за все, розглянемо неперервний і періодичний сигнал довільної форми з певним періодом, який розкладається на гармоніки (рис. 2.1).

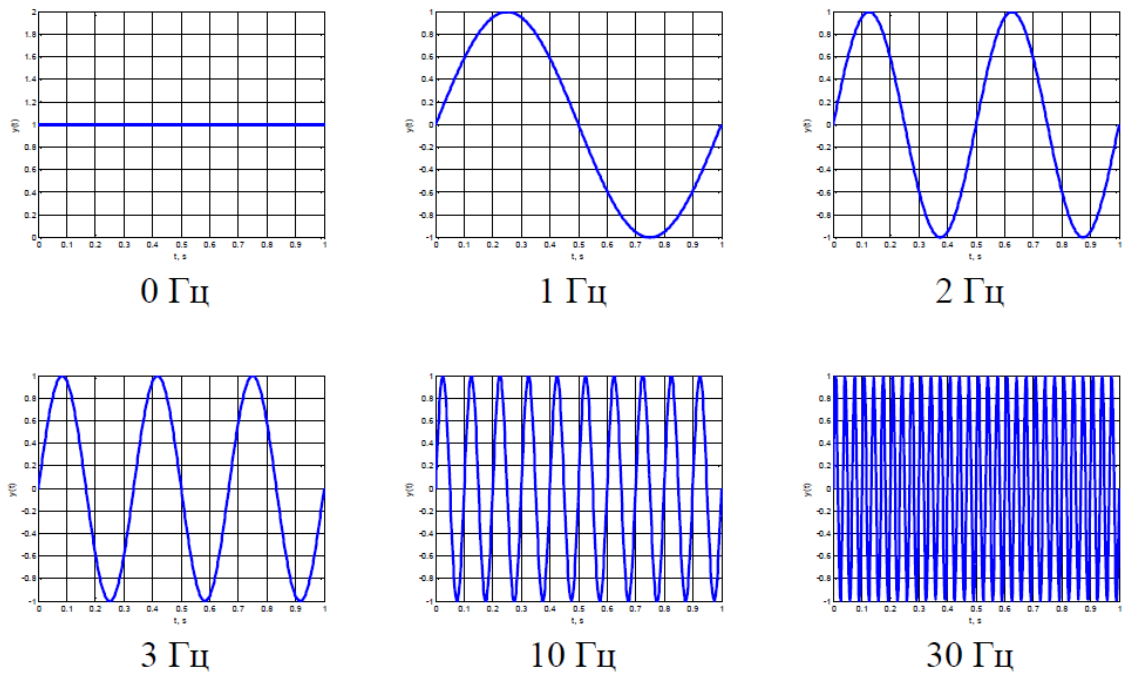


Рисунок 2.1 – Базисні функції, на які розкладається сигнал [15]

Систему функцій таких синусоїд і косинусоїд (тригонометричний базис $\{e^{jn\omega_0 t}\}_{n=-\infty}^{+\infty}$), які є також нескінченні, неперервні і визначені на проміжку часу від $-\infty$ до $+\infty$, запишемо наступним чином: $\dots, e^{-j2\omega_0 t}, e^{-j\omega_0 t}, 1, e^{j\omega_0 t}, e^{j2\omega_0 t}, \dots$. Розкладемо деякий неперервний періодичний довільної форми з певним періодом сигнал $x(t)$ зі скінченною енергією в цьому базисі, використовуючи наступне співвідношення:

$$x(t) = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} c_n \phi_n(t) = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} \frac{\langle x(t), \phi_n(t) \rangle}{\|\phi_n(t)\|^2} \phi_n(t), \quad (2.7)$$

де $x(t)$ – неперервний і періодичний сигнал довільної форми з певним періодом та зі скінченною енергією;

c_n - коефіцієнт розкладу;

$\phi_n(t)$ - базис, у якому розкладається сигнал

У нашому випадку матимемо:

$$x(t) = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} c_n e^{jn\omega_0 t} = \dots c_{-2} e^{-j2\omega_0 t} + c_{-1} e^{-j\omega_0 t} + c_0 + c_1 e^{j\omega_0 t} + c_2 e^{j2\omega_0 t} + \dots, \quad (2.8)$$

де c_n - коефіцієнт розкладу;

$e^{jn\omega_0 t}$ - тригонометричний базис Фур'є.

Вираз (2.8) – ряд Фур'є у комплексній формі. Для знаходження власне коефіцієнта розкладу необхідно спочатку визначити евклідову норму базисної функції для довільного номеру n , яка може бути визначена як квадратний корінь зі скалярного добутку функції самої на себе, адже сигнал $x(t)$ і елементи з тригонометричного базису – вектори в Гільбертовому просторі. Визначимо скалярний добуток у цьому просторі за формулою:

$$\langle x, y \rangle = \int_T x(t) y^*(t) dt, \quad (2.9)$$

де x, y – вектори у відповідному просторі;

$x(t)$ – досліджуваний сигнал;

$y^*(t)$ - сигнал, спряжений до $y(t)$ [15].

Отже, норма базисної функції для нашого випадку розраховується наступним чином:

$$\|e^{jn\omega_0 t}\| = \sqrt{\langle e^{jn\omega_0 t}, e^{jn\omega_0 t} \rangle} = \sqrt{\int_{-T/2}^{T/2} e^{jn\omega_0 t} \cdot e^{-jn\omega_0 t} dt} = \sqrt{\int_{-T/2}^{T/2} e^{j0} dt} = \sqrt{T}, \quad (2.10)$$

де $e^{jn\omega_0 t}$ – тригонометричний базис Фур'є;

T – період неперервного періодичного сигналу довільної форми зі скінченною енергією.

Коефіцієнти розкладу сигналу в базисі Фур'є для неперервних періодичних сигналів можна визначити:

$$c_n = \frac{1}{T} \int_{T/2}^{T/2} x(t) \cdot e^{-jn\omega_0 t} dt, \quad (2.11)$$

де c_n – коефіцієнт розкладу;

T – період неперервного періодичного сигналу довільної форми зі скінченною енергією;

$x(t)$ – досліджуваний сигнал;

$e^{jn\omega_0 t}$ – тригонометричний базис Фур'є.

Вираз (2.11) є прямим перетворенням Фур'є неперервного періодичного сигналу [15].

Тепер розглянемо неперіодичні неперервні сигнали. Нехай маємо сигнал $x(t)$ відмінний від нуля на проміжку $[t_1, t_2]$ і отримаємо його спектральний розклад за Фур'є. Виділяємо деякий довільний інтервал часу T_0 уявного періодичного сигналу $X(t)$ який охоплює проміжок $[t_1, t_2]$, у якому знаходиться наш неперіодичний сигнал $x(t)$ (рис. 2.2).

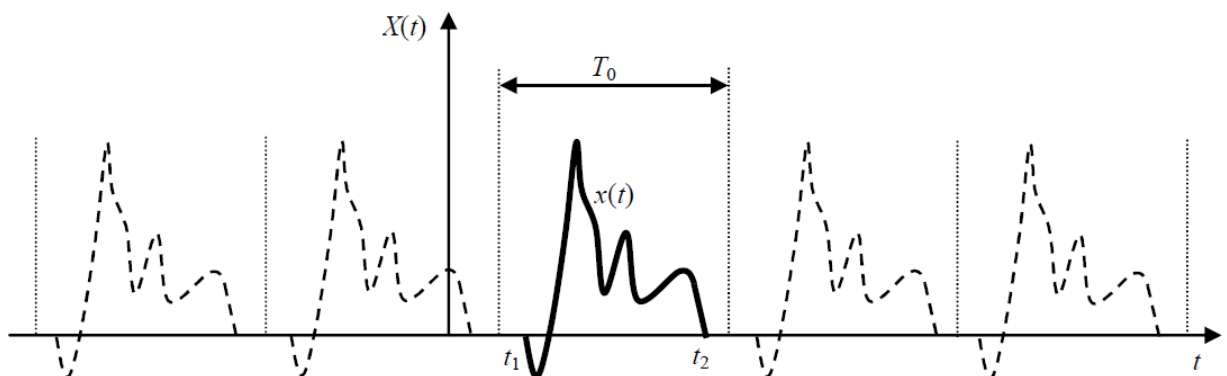


Рисунок 2.2 – Періодичний сигнал $X(t)$, у періоді якого є $x(t)$, а на проміжку $[t_1, t_2]$ обидва сигнали співпадають [15]

Для періодичного нескінченного неперервного сигналу маємо:

$$X(t) = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} c_n e^{jn\omega_0 t}, \quad (2.12)$$

де $X(t)$ – періодичний нескінченний неперервний сигнал;

$$c_n = \frac{1}{T_0} \int_{-T_0/2}^{T_0/2} X(t) e^{-jn\omega_0 t} dt \text{ – коефіцієнт розкладу;}$$

$e^{jn\omega_0 t}$ – тригонометричний базис Фур'є;

$$\omega_0 = \frac{2\pi}{T_0} \text{ – основна частота для отриманого сигналу.}$$

Отже, запишемо вираз для модельного сигналу $X(t)$ з його коефіцієнтами розкладу:

$$X(t) = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} \left(\frac{\omega_0}{2\pi} \int_{T_0} X(t) e^{-jn\omega_0 t} dt \right) e^{jn\omega_0 t}, \quad (2.13)$$

де ω_0 – основна частота;

$X(t)$ – періодичний нескінченний неперервний сигнал;

$e^{jn\omega_0 t}$ – тригонометричний базис Фур'є.

Отриманий ряд (2.13) визначає періодичну функцію, яка складається з повторюваного $x(t)$ з періодом T_0 . Тепер необхідно перейти до початкового неперіодичного сигналу $x(t)$. Щоб він був скінченним, необхідно обрати T_0 нескінченно великим, щоб сигнал $X(t)$ мав по суті один нескінченно великий період. Тоді ω_0 прямує до нуля, відстань між спектральними лініями (яка дорівнює основній частоті) стає нескінченно малою, а спектр сигналу стане суцільним і неперервним. Перехід від (2.13) матиме вигляд:

$$x(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} e^{j\omega t} \left(\int_{t_1}^{t_2} x(t) e^{-j\omega t} dt \right) d\omega, \quad (2.14)$$

де $F(j\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) e^{-j\omega t} dt$ – вираз спектральної густини сигналу $x(t)$.

Вираз у дужках у виразі (2.14) у загальному випадку записується:

$$F(j\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) e^{-j\omega t} dt, \quad (2.15)$$

де $x(t)$ – неперервний неперіодичний сигнал;

$e^{jn\omega_0 t}$ – тригонометричний базис Фур'є.

Підставимо вираз (2.15) у (2.14):

$$x(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{+\infty} F(j\omega) e^{j\omega t} d\omega \quad (2.16)$$

де $F(j\omega)$ – спектральна густина сигналу $x(t)$;

$e^{jn\omega_0 t}$ – тригонометричний базис Фур'є.

Отримали пряме (2.15) і обернене (2.16) інтегральне перетворення Фур'є для неперервних неперіодичних сигналів [15].

Запишемо (2.15) у показниковій формі:

$$F(j\omega) = |F(j\omega)| e^{j\Phi(\omega)} = K(\omega) e^{j\Phi(\omega)}, \quad (2.17)$$

де $K(\omega)$ – амплітудно-частотна характеристика (АЧХ);

$\Phi(\omega)$ – фазо-частотна характеристика (ФЧХ) спектру неперіодичного неперервного сигналу (рис. 2.3). [15]

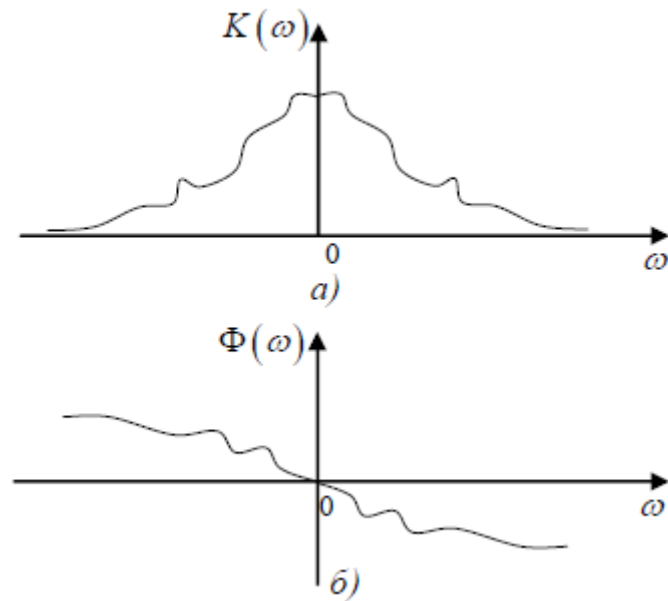


Рисунок 2.3 – Спектри неперіодичного неперервного сигналу:

а – амплітудний спектр; б – фазовий спектр [15]

Тепер розглянемо аналіз дискретних нескінченних сигналів. Вираз для дискретного сигналу має вигляд:

$$x[n] = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} x(t)\delta(t - nT_s), \quad (2.18)$$

де $x(t)$ – неперервний сигнал;

$$\delta(t) = \begin{cases} 1, t = 0, \\ 0, t \neq 0 \end{cases} \text{ – функція Кронекера;}$$

T_s – період, з яким дискретизується неперервний сигнал $x(t)$.

Після підстановки правої частини виразу (2.18) у вираз (2.15) отримаємо:

$$F(j\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} x[n]e^{-j\omega t} dt = \int_{-\infty}^{+\infty} \left(\sum_{n=-\infty}^{+\infty} x(t)\delta(t - nT_s) \right) e^{-j\omega t} dt =$$

$$= \sum_{n=-\infty}^{+\infty} \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) e^{-j\omega t} \delta(t - nT_s) dt = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} x(nT_s) e^{-j\omega nT_s} = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} x[n] e^{-j\omega nT_s}. \quad (2.19)$$

Вираз (2.19) дозволяє розрахувати спектральну густину дискретного нескінченного сигналу $x[n]$. Для отримання оберненого перетворення Фур'є для дискретного сигналу через спектр, замінимо час на частоту у виразі (2.11):

$$x[n] = \frac{1}{\omega_s} \int_{\frac{\omega_s}{2}}^{\frac{\omega_s}{2}} F(j\omega) e^{j\omega nT_s} d\omega. \quad (2.20)$$

де ω_s – частота дискретизації дискретного сигналу;

$F(j\omega)$ – спектральна густина сигналу;

T_s – період, з яким дискретизується сигнал.

Отримані вирази (2.19) і (2.20) є прямим та оберненим неперервним перетворенням Фур'є дискретного нескінченного сигналу відповідно. Аналогічно до неперіодичного неперервного сигналу визначимо АЧХ та ФЧХ зі спектру нескінченного дискретного сигналу, записавши вираз (2.19) у показниковій формі:

$$F(j\omega) = |F(j\omega)| e^{j\arg(F(j\omega))} = K(\omega) e^{j\Phi(\omega)}, \quad (2.21)$$

де $K(\omega)$ – амплітудний спектр сигналу;

$\Phi(\omega)$ – фазовий спектр сигналу [15].

2.3.2 Спектрально-часовий аналіз за Фур'є

Необхідність у спектрально-часовому аналізі виникає при дослідженні достатньо тривалих сигналів, характер яких стрімко змінюється (рис. 2.4).

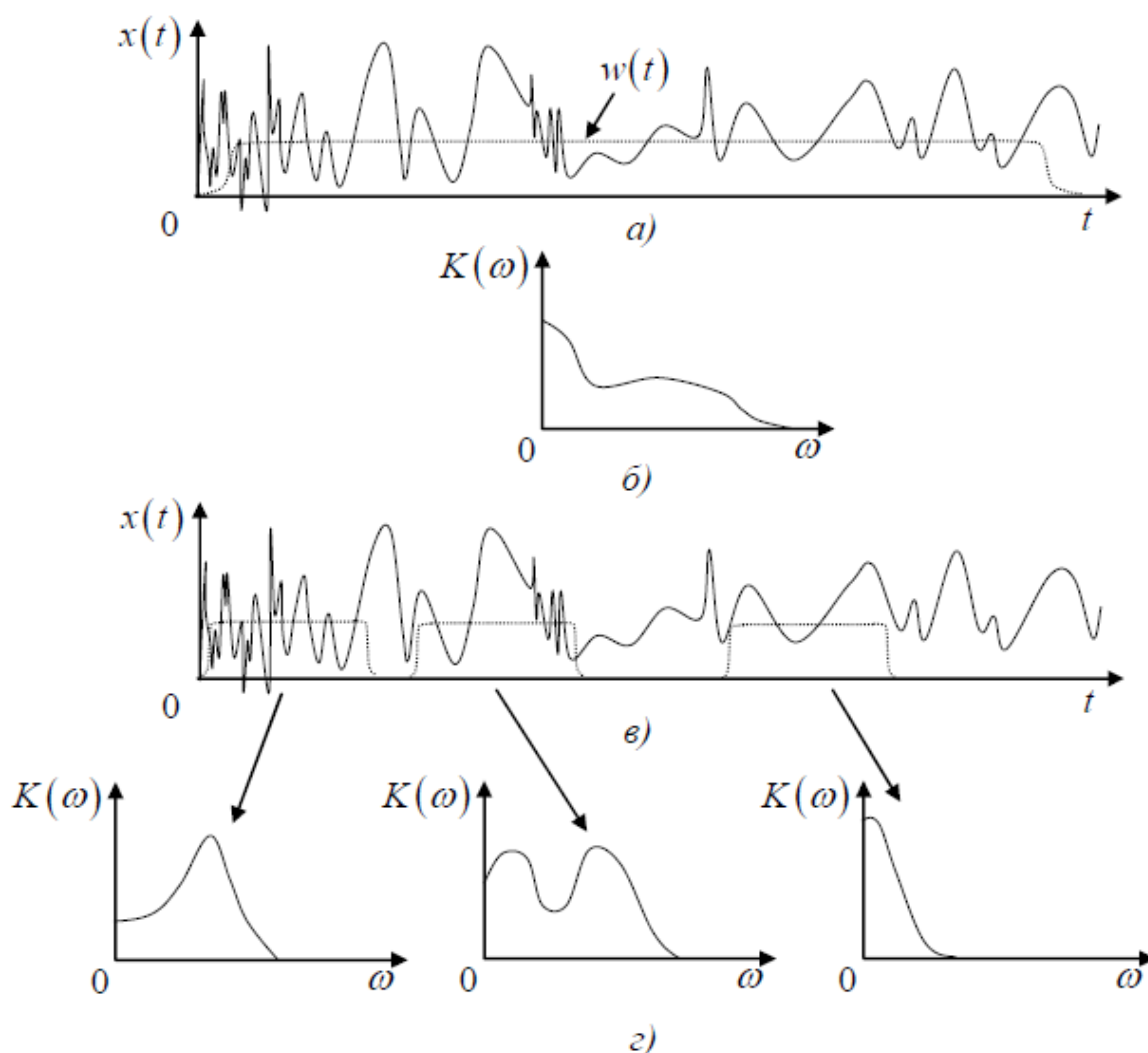


Рисунок 2.4 – Сигнал, який стрімко змінюється з часом: а – досліджуваний сигнал, спектр якого змінюється з часом; б – розрахований по всьому сигналу спектр; в – варіанти потрапляння ділянок сигналу з різними спектрами у віконну функцію; г – спектри ділянок сигналу [15]

Якщо використовувати віконну функцію та визначати пряме перетворення Фур'є (рис. 2.4 (г)), то ефективність такого методу буде незначною, адже на різних ділянках сигнал поводить себе по-різному, а отже і спектри у кожному розкладі відрізнятимуться суттєво. В залежності від ширини вікна отримуватимемо той чи інший спектр, одночасно втрачаючи інформацію про складові на нижніх, чи на верхніх частотах. Помітити момент зміни

спектру майже неможливо, але ця інформація й свідчить про зміну сигналу, а отже і зміну процесів у об'єкті дослідження. Спектральне представлення за Фур'є втрачає часову інформацію про спектральні складові, а отже необхідно використовувати метод, який враховував би і спостереження за зміною спектрального складу, і час, протягом якого певні складові присутні у сигналі. На практиці застосовують віконну функцію для певної ділянки сигналу і обраховують спектр для ділянки, яка потрапила у цю віконну функцію. Далі вікно переміщують. Віконну функцію $w(t)$ розміщують в околі точки $t=0$ і обраховують спектр добутку $x(t)w(t)$. Далі віконну функцію переміщують на певний крок τ_1 і обраховують вже інший спектр добутку $x(t)w(t-\tau_1)$. Далі за аналогією розраховують усі інші спектри. [16,17] Отже, маємо:

$$F_w(\omega, \tau) = \int_{-\infty}^{\infty} x(t)w(t-\tau)e^{-j\omega t} dt, \quad (2.22)$$

$$c[m, k] = \sum_{n=0}^{N-1} x[n]w[n-k]e^{-2\pi j \frac{m}{N} k}, \quad (2.23)$$

де $w(t)$, $w[n]$ – функція вікна;

τ, k – параметри зміщення віконної функції у часі.

Вирази (2.22) і (2.23) є виразами спектрально-часового розкладу неперервних та дискретних сигналів.

Спектрограма – розподіл потужності спектральних складових. Для неперервних і дискретних сигналів маємо:

$$S_w(\omega, \tau) = \left| \int_{-\infty}^{\infty} x(t)w(t-\tau)e^{-j\omega t} dt \right|^2, \quad (2.24)$$

$$C_w[m, k] = \left| \sum_{n=0}^{N-1} x[n]w[n-k]e^{-2\pi j \frac{m}{N} k} \right|^2, \quad (2.25)$$

де $w(t)$, $w[n]$ – функція вікна;

τ, k – параметри зміщення віконної функції у часі.

Вирази (2.24) та (2.25) є спектрограмами для неперервних та дискретних сигналів відповідно [15].

2.4 Види вейвлет-перетворень та їх застосування

На відміну від перетворення Фур'є, базисними функціями якого є гармонічні функції, вейвлет-перетворення засноване на розкладі по малим хвилям, які називаються вейвлетами (термін вейвлет (з англійської *wavelet* — «маленька, невелика у сенсі тривалості хвиля»), використовується у вітчизняній літературі, яка відноситься до області обробки інформації, сигналів і зображень), які змінюються по частоті і обмежені по часу. Такий розклад можна порівняти з нотним записом музичного твору, де музиканту вказується не тільки яку ноту зіграти (частоту), але і в який момент це необхідно зробити. У перетворенні Фур'є ж, міститься лише частотна інформація, а часова інформація втрачається у процесі перетворювання [18].

Материнські вейвлет-функції:

Якщо функція $\psi(t) \in L^2(R)$ задовольняє умову допустимості

$C_\psi = \int_0^{+\infty} \frac{|\psi(\omega)|^2}{\omega} d\omega < +\infty$ і має одиничну евклідову норму $\|\psi(t)\| = 1$, то вона може

бути материнським вейвлетом. Набір вейвлет-функцій визначається:

$$\psi_{a,\tau}(t) \equiv |a|^{-\frac{1}{2}} \psi\left(\frac{t-\tau}{a}\right), \quad (2.26)$$

де a – масштабний коефіцієнт, що відповідає за розтяг і стискання материнської вейвлет-функції;

τ – часовий зсув.

Материнський вейвлет використовується для генерації набору масштабованих і трансльованих вейвлет-функцій, які використовуються для розкладу сигналу. [15]

Головні вимоги вейвлету:

1) Обмеженість. Квадрат норми функції має бути скінченним:

$$\|\psi\|^2 = \int_{-\infty}^{\infty} |\psi(t)|^2 dt < \infty \quad (2.27)$$

2) Локалізація. Вейвлет-перетворення у порівнянні з перетворенням Фур'є використовує локалізовану вихідну функцію у часі, і по частоті. Для цього достатньо виконання умов:

$$|\psi(t)| \leq C(1+|t|)^{-1-\varepsilon}, \quad (2.28)$$

де C, ε – деякі константи. $C, \varepsilon \in R, \varepsilon > 0$.

Тобто, функція є спадаючою на нескінченності.

$$|\Psi(\omega)| < C(1+|\omega|)^{-1-\varepsilon}, \quad (2.29)$$

де C, ε – деякі константи, причому $C, \varepsilon \in R, \varepsilon > 0$. Тобто, функція повинна бути гладкою. Гладкість оцінюють за спадом спектральної функції материнського вейвлета, або за кількістю нульових моментів.

3) Нульове середнє. Графік вихідної функції повинен осцилювати навколо нуля на осі часу і мати нульову площу:

$$\int_{-\infty}^{\infty} \psi(t) dt = 0 \quad (2.30)$$

4) Автоподібність. Характерною ознакою вейвлет-перетворення є самоподібність. Усі вейвлети конкретного сімейства $\psi_{\alpha,\tau}(t)$ мають ту ж кількість осциляцій, що і материнський вейвлет $\psi(t)$, адже отримані з нього шляхом масштабних перетворень (α) та зсуву (τ). [15]

Приклади деяких материнських вейвлет-функцій:

1) Базис Хаара:

$$\psi(t) = \begin{cases} 1, 0 \leq t < \frac{1}{2} \\ -1, \frac{1}{2} \leq t < 1 \\ 0, \text{інакше} \end{cases} \quad (2.31)$$

2) Базис Літлвуда-Пелі:

$$\psi(t) = \frac{\sin(2\pi t) - \sin(\pi t)}{\pi t} \quad (2.32)$$

3) Базис Морле:

$$\psi(t) = \frac{1}{\pi^{\frac{1}{4}}} \left(e^{j\omega_0 t} - e^{\frac{\omega_0}{2}} \right) e^{\frac{t^2}{2}}, \quad (2.33)$$

де ω_0 - «центральна частота вейвлета», на якій спектр набуває максимального значення.

4) Базис «мексиканський капелюх»:

$$\psi(t) = \frac{2}{\sqrt{3}\pi^{\frac{1}{4}}} (1-t^2) e^{-\frac{t^2}{2}} \quad (2.34)$$

Приклади деяких вейвлет-функцій зображено на рис. 2.5 [15].

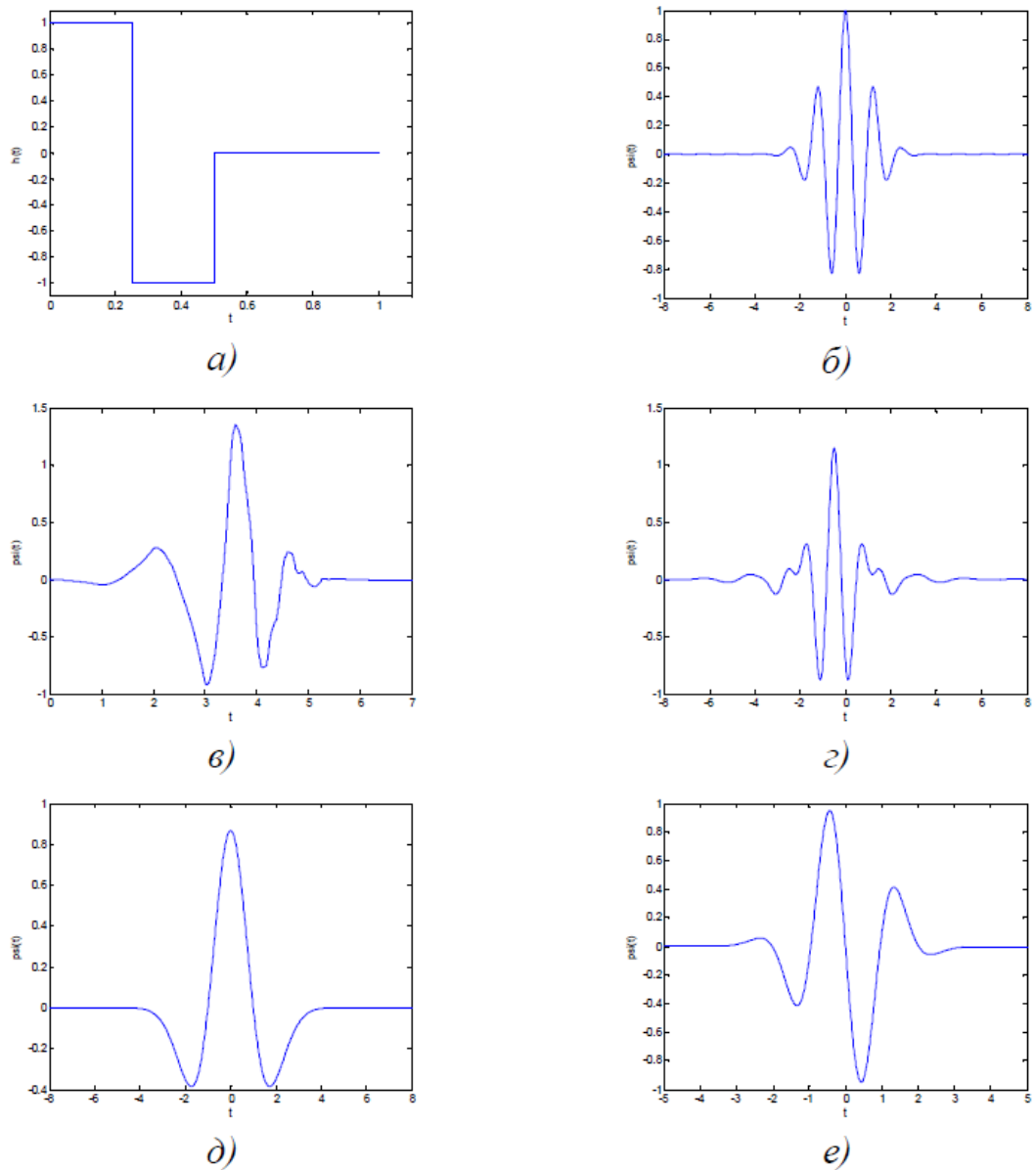


Рисунок 2.5 – Приклади деяких материнських вейвлет-функцій:

а – функція Хаара; б – вейвлет Морле; в – вейвлет Добеші 4-го порядку;
 г – вейвлет Майера; д – вейвлет «мексиканський капелюх»; е – вейвлет Гауса 5-го порядку [15]

2.5 Висновок

У даному розділі було розглянуто деякі ознаки для ЕЕГ та ЕМГ, які далі подаються на вхід моделі, а також основні методи цифрової обробки сигналів ЕМГ. Підсумовуючи, можна дати визначення даному методу функціональної діагностики. ЕМГ – це комплекс методів оцінки функціонального стану нервово-м'язової системи, що заснований на реєстрації і якісно-кількісному аналізі різноманітних видів електричної активності нервів і м'язів.

3 ОСНОВНІ МЕТОДИ МАШИННОГО НАВЧАННЯ

Існує безліч різноманітних типів систем машинного навчання, тому їх зручно згрупувати в певні категорії на основі наступних ознак:

1. Чи навчаються вони з людським контролем (навчання з вчителем, навчання без вчителя, часткове навчання (semisupervised learning) і навчання з підсиленням (Reinforcement Learning));

2. Чи можуть вони навчатися поступово, чи миттєво (динамічне чи пакетне навчання);

3. Чи працюють вони, просто порівнюючи нові точки даних з відомими точками даних, чи замість цього виявляють патерни в навчальних даних і будують прогнозуючу модель (навчання на основі зразків або на основі моделей).

Перераховані критерії не є взаємовиключними. Їх можна комбінувати будь-яким чином [19].

Отже, можна перерахувати основні методи:

1) Навчання з вчителем (Supervised Learning):

- Регресія (Regression) (Лінійна (Linear), Поліноміальна (Polynomial), LASSO).
- Класифікація (Classification) (Логістична регресія (Logistic Regression), Лінійний дискримінантний аналіз (Linear Discriminant Analysis), К-найближчих сусідів (K – Nearest Neighbors), Кількісне визначення вектора навчання (Learning Vector Quantization), Метод опорних векторів (Support Vector Machine), Наївний Байєс (Naïve Bayes), Дерево рішень/Випадковий ліс (Decision Tree / Random Forest), Перцептрон (Perceptron), Штучні нейронні мережі/ Глибоке навчання (Artificial Neural Networks / Deep Learning), Ансамблеві методи(Ensemble methods*).
- Метричне навчання (Metric Learning – learning a distance function over objects).

2) Навчання без вчителя (Unsupervised learning):

- Кластеризація (Clustering):

1. Ієрархічна кластеризація (Hierarchical clustering):

1.1. Агломерат (Agglomerate (bottom up));

1.2. Роз'єднання (Divisive (top-down));

2. Портативна кластеризація (Portitional clustering (centroid based clustering)):

2.1. На основі відстані (Distance based (K-means clustering));

2.2. На основі моделі (Model based);

2.3. На основі щільності (Density based (DBSCAN));

3. Нечітка кластеризація (Fuzzy clustering).

4. Кластеризація з вчителем (Supervised clustering).

- Візуалізація даних (Representation learning (data visualization))

- Аугментація даних (Generative Modeling (data augmentation))

3) Навчання з підкріпленням (Reinforcement learning):

- Прийняття рішень (Decision making (robots)).

Ансамблеві методи (Ensemble methods):*

Базовий ансамбль (Basic Ensemble Tevhniques):

- Максимальна кількість голосів (Max Voting);

- Усереднення (Averaging);

- Вагове усереднення (Weighted Average);

Вдосконалені ансамблеві техніки (Advanced Ensemble Techniques):

- Стекінг (Stacking);

- Змішування (Blending);

- Бегінг (Bagging);

- Бустинг (Boosting);

Алгоритми на основі Бегінгу і Бустингу (Algorithms based on Bagging and Boosting):

- Bagging meta – estimator;
- Випадковий ліс (Random Forest);
- AdaBoost;
- GBM;
- XGB;
- Light GBM;
- Cat Boost.

3.1 Навчання з вчителем (Supervised Learning):

3.1.1 Регресія

1) Лінійна регресія.

Лінійна регресія - це алгоритм машинного навчання, що базується на контрольованому навчанні. Він виконує завдання регресії. Регресія моделює цільове прогнозоване значення з урахуванням незалежних змінних. В основному вона використовується для виявлення взаємозв'язку між змінними та прогнозуванням (рис.3.1). Різні регресійні моделі розрізняються на основі - виду зв'язку між залежними та незалежними змінними, які вони розглядають, та на основі кількості використовуваних незалежних змінних [20].

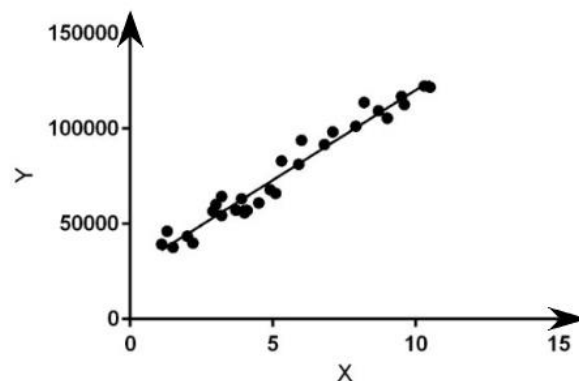


Рисунок 3.1 – Лінійна регресія, в основі якої покладено взаємозв'язок між змінними X та прогнозуванням Y [20]

Лінійна регресія виконує завдання прогнозування значення залежної змінної (Y) на основі заданої незалежної змінної (X). Таким чином, цей метод регресії виявляє лінійну залежність між X (вхід) та Y (вихід). Звідси і назва – лінійна регресія.

На малюнку вище X (вхід) – це досвід роботи, а Y (вихід) – зарплата людини. Лінія регресії – це лінія найкращої відповідності для нашої моделі.

Функція гіпотези для лінійної регресії:

$$y = \Theta_1 + \Theta_2 \cdot x, \quad (3.1)$$

де y - мітки до даних (контрольоване навчання);

Θ_1 - інтерцепт (значення y коли $x=0$);

Θ_2 - масштабний коефіцієнт (нахил лінії);

x - вхідні навчальні дані (одномірні - одна вхідна змінна (параметр)) [9].

При навчанні моделі вона підганяє найкращу лінію для передбачення значення y для даного значення x . Модель отримує найкращу лінію регресії, знаходячи найкращі значення Θ_1 та Θ_2 .

Як тільки ми знайдемо найкращі значення Θ_1 та Θ_2 , ми отримаємо лінію найкращої відповідності. Таким чином, коли ми остаточно використовуємо нашу модель для прогнозування, вона передбачатиме значення y для вхідного значення x [20].

Також можна підправити значення Θ_1 та Θ_2 , щоб отримати лінію найкращої відповідності. Після навчання моделі потрібно подивитися, наскільки добре працює ваша модель. Хоча функції точності показують, наскільки добре працює модель, вони не дають уявлення про те, як її поліпшити. Отже, потрібна корегуюча функція, яка допоможе обчислити, коли модель є найбільш точною, оскільки потрібно потрапити в ту точку між недонавченою і перенавченою моделлю. Функція вартості використовується

для вимірювання того, наскільки неправильно модель знаходить зв'язок між входом та виходом. Вона показує, наскільки погано поводить/передбачає модель [21].

Досягаючи найкращої відповідності лінії регресії, модель прагне передбачити значення у таким чином, щоб різниця помилок між передбаченим та дійсним значенням була мінімальною. Тому дуже важливо оновлювати значення Θ_1 та Θ_2 , щоб досягти найкращого значення, яке мінімізує помилку між передбаченим значенням $y(pred)$ та дійсним значенням $y(y)$ [20].

$$J = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (pred_i - y_i)^2, \quad (3.2)$$

де J - функція вартості;

n – загальна кількість навчальних прикладів у наборі даних;

$pred_i$ - передбачене значення;

y – дійсне значення [20].

2) Поліноміальна регресія.

Поліноміальна регресія - це форма лінійної регресії, в якій зв'язок між незалежною змінною x та залежною змінною y моделюється у вигляді полінома n -го ступеня. Поліноміальна регресія відповідає нелінійній залежності між значенням x і відповідним середнім умовним значенням y , що позначається $E(y | x)$.

Чому поліноміальна регресія:

- існують деякі взаємозв'язки, які за гіпотезою дослідника є криволінійними. Очевидно, що такі випадки включатимуть поліноміальний член.

- перевірка залишків. Якщо спробувати підігнати лінійну модель до криволінійних даних, то діаграма розсіювання залишків (вісь Y) на предикторі

(вісь X) матиме ділянки з великою кількістю позитивних залишків у середині. Отже, у такій ситуації він не підходить.

- у звичайному лінійному множинному регресійному аналізі передбачається, що всі незалежні змінні є незалежними. У моделі поліноміальної регресії це припущення не виконується.

Зазвичай поліноміальна регресія використовуються для визначення або опису нелінійних явищ, таких як:

- швидкість зростання тканин.
- прогресування епідемій хвороб.
- розподіл ізотопів вуглецю в озерних відкладах.

Основна мета регресійного аналізу полягає у моделюванні очікуваного значення залежної змінної y у межах значення незалежної змінної x [22].

3) LASSO.

Регресія Лассо – це ще одна лінійна модель, похідна від лінійної регресії, яка має ту саму гіпотетичну функцію для прогнозування. Функція витрат лінійної регресії представлена J .

$$J = \frac{1}{m} \sum_{i=1}^m (y^{(i)} - h(x^{(i)}))^2, \quad (3.3)$$

де де J - функція витрат (вартості);

m - загальна кількість навчальних прикладів у наборі даних;

$y^{(i)}$ - значення цільової змінної для i -го навчального прикладу;

$h(x^{(i)})$ - гіпотетична функція для передбачення [23].

Модель лінійної регресії вважає всі ознаки однаково значущими для прогнозування. Коли в наборі даних є багато ознак і навіть деякі з них не мають значення для моделі прогнозування. Це ускладнює модель і призводить до занадто неточного передбачення на тестовій множині (або перебирання). Тому на допомогу приходить регресія Лассо. Вона вводить коефіцієнт $L1$ (або рівний

абсолютному значенню величини ваги) у функцію витрат лінійної регресії. Модифікована функція витрат на регресію Лассо наведена нижче:

$$J = \frac{1}{m} \left[\sum_{i=1}^m (y^{(i)} - h(x^{(i)}))^2 + \lambda \sum_{j=1}^n \omega_j \right], \quad (3.4)$$

де J - модифікована функція витрат (вартості);

m - загальна кількість навчальних прикладів у наборі даних;

$y^{(i)}$ - значення цільової змінної для i -го навчального прикладу;

$h(x^{(i)})$ - гіпотетична функція для передбачення.

λ - сила регуляризації;

n – кількість ознак у наборі даних;

ω_j - є вагою для j -ї ознаки.

Регресія Лассо виконує як відбір змінних, так і регуляризацію [23].

3.1.2 Класифікація

1) Логістична регресія (Logistic Regression).

Логістична регресія, власне, є алгоритмом класифікації з вчителем. У задачі класифікації цільова змінна (або вихід), y , може приймати тільки дискретні значення для заданого набору ознак (або входів), X .

Всупереч поширеній думці, логістична регресія – це регресійна модель. Модель будує регресійну модель для передбачення ймовірності того, що цей запис даних належить до категорії, позначеної як "1". Подібно до того, як лінійна регресія передбачає, що дані наслідують лінійну функцію, логістична регресія моделює дані за допомогою сигмоїдної функції (рис. 3.2).

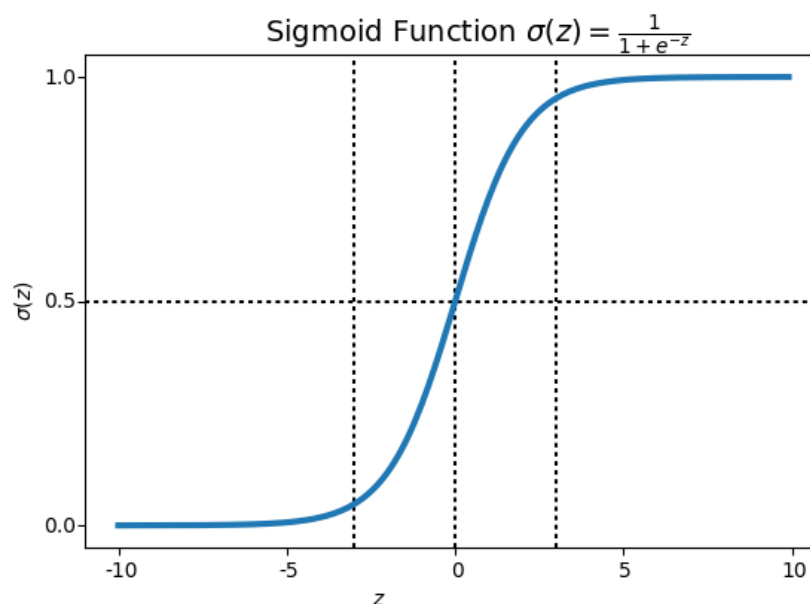


Рисунок 3.2 – Сигмоїдна функція [24]

Логістична регресія стає способом класифікації лише тоді, коли вводиться поріг прийняття рішення. Встановлення порогового значення є дуже важливим аспектом логістичної регресії та залежить від самої проблеми класифікації.

На рішення про вибір порогового значення в основному впливає точність та відгук. В ідеалі хотілося б, щоб і точність, і відгук були рівними 1, але це рідко буває так.

У разі компромісу між точністю та відгуком використовують такі аргументи для прийняття рішення про порогове значення:

1. Низька Точність/високий Відгук: Коли необхідно зменшити кількість хибнонегативних результатів без обов'язкового зменшення кількості хибнопозитивних результатів, обирається значення, яке має низьке значення Точність або високе значення Відгук. Наприклад, у додатку для діагностики раку не потрібно, щоб будь-який пацієнт, уражений раком, класифікувався як не уражений, не звертаючи особливої уваги на те, що у пацієнта помилково діагностовано рак. Це пов'язано з тим, що відсутність раку може бути виявлена за іншими медичними захворюваннями, але наявність захворювання не може бути виявлена у вже відкинутого кандидата.

2. Висока Точність/низький Відгук: У тих випадках, коли необхідно зменшити кількість хибнопозитивних результатів без обов'язкового зменшення кількості хибнонегативних, обирається значення, яке має високе значення Точність або низьке значення Відгук. Наприклад, якщо клієнтів класифікують по тому, чи позитивно чи негативно вони відреагують на персоналізовану рекламу, ми хочемо бути абсолютно впевнені, що клієнт позитивно відреагує на рекламу, оскільки в іншому випадку негативна реакція може призвести до втрати потенційних продажів з боку клієнта.

Виходячи з кількості категорій, логістична регресія може бути класифікована як:

- біноміальна: цільова змінна може мати лише 2 можливі типи: "0" або "1", які можуть представляти "виграш" і "програш", "прохід" і "провал", "мертвий" і "живий" і т.д;

- мультиноміальна: цільова змінна може мати 3 або більше можливих типів, які не впорядковані (тобто типи не мають кількісного значення), наприклад, "хвороба А" vs "хвороба В" vs "хвороба С";

- порядкова: має справу з цільовими змінними із впорядкованими категоріями. Наприклад, результат тесту можна розділити на категорії: "дуже погано", "погано", "добре", "дуже добре". Тут кожній категорії може бути надано бал, наприклад, 0, 1, 2, 3 [24].

2) Лінійний дискримінантний аналіз.

Лінійний дискримінантний аналіз, або Нормальний дискримінантний аналіз, або Аналіз дискримінантних функцій – це метод зменшення розмірності, який зазвичай використовується для вирішення задач класифікації з вчителем. Він використовується для моделювання відмінностей у групах, тобто для поділу двох чи більше класів. Він використовується для проектування ознак у просторі вищої розмірності у простір більш низької розмірності.

Наприклад, існує два класи, які необхідно ефективно розділити. Класи можуть мати кілька ознак. Використання лише однієї ознаки для їхньої

класифікації може призвести до деякого перекриття, як показано на рис. 3.3. Тому необхідно продовжувати збільшувати кількість ознак для правильної класифікації.



Рисунок 3.3 – Перекриття ознак двох класів

Нехай маємо два набори точок даних, що належать до двох різних класів, які необхідно класифікувати. Як показано на рис. 3.4, при нанесенні точок даних на двовимірну площину немає прямої лінії, яка могла б повністю розділити два класи точок даних. Отже, у цьому випадку використовується ЛДА (лінійний дискримінантний аналіз), який зводить двовимірний графік до одновимірного, щоб максимізувати роздільність між двома класами [25].

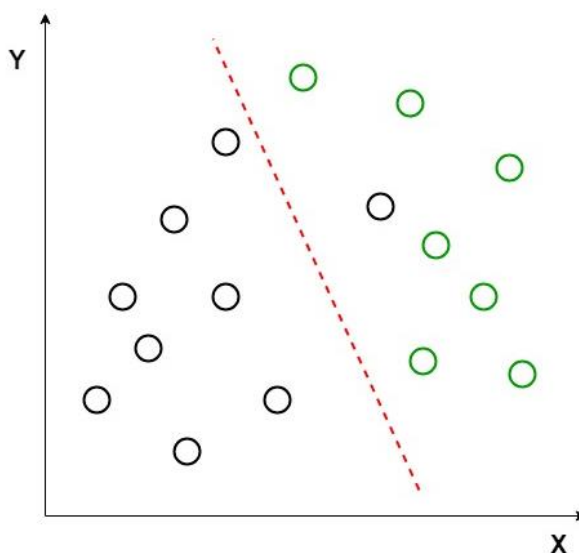


Рисунок 3.4 – Набори точок даних, що належать до двох різних класів, які неможливо розділити прямою лінією [25]

Тут лінійний дискримінантний аналіз використовує обидві осі (X і Y) для створення нової осі та проектує дані на нову вісь таким чином, щоб

максимально розділити дві категорії і, отже, зменшити двовимірний графік до одновимірного.

Для створення нової осі ЛДА використовує два критерії:

- максимізувати відстань між середніми значеннями двох класів;
- мінімізація варіації усередині кожного класу.

На наведеному нижче графіку видно, що нова вісь (червона) генерується і відкладається на двовимірному графіку таким чином, що вона максимізує відстань між середніми двох класів та мінімізує варіацію всередині кожного класу. Простіше кажучи, ця нова вісь підвищує розподіл між точками даних двох класів. Після створення нової осі з використанням вищезгаданих критеріїв всі точки даних класів відкладаються на цій новій осі, як показано на рис.3.5.

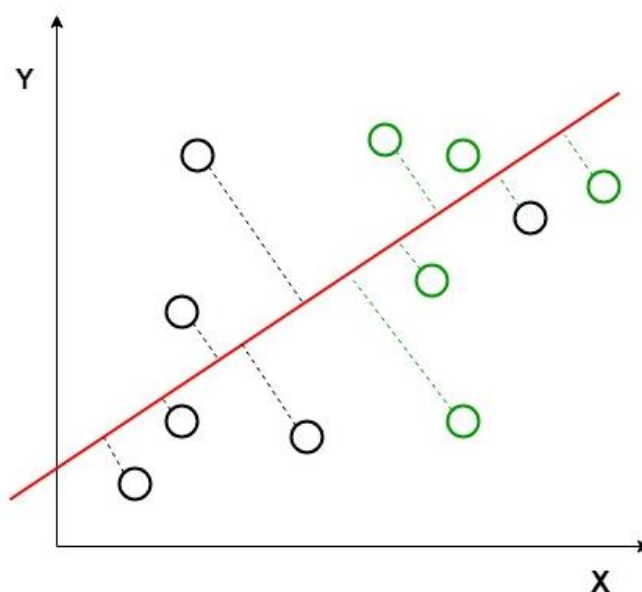


Рисунок 3.5 – Нова вісь максимізує відстань між середніми двох класів та мінімізує варіацію всередині кожного класу [25]

3) К-найближчих сусідів.

К-найближчих сусідів – один із найголовніших алгоритмів класифікації в машинному навчанні. Він відноситься до галузі навчання з вчителем і знаходить активне застосування в розпізнаванні образів, пошуку даних та системах виявлення.

Він широко використовується в реальних сценаріях, оскільки є непараметричним, тобто не робить ніяких припущень про розподіл даних (на відміну від інших алгоритмів, які передбачають гаусівський розподіл даних).

Дано деякі попередні дані (навчальні дані), які класифікують координати за групами, визначеними за якоюсь ознакою [26].

Як приклад розглянемо точки даних, що зображують дві ознаки (рис.3.6):

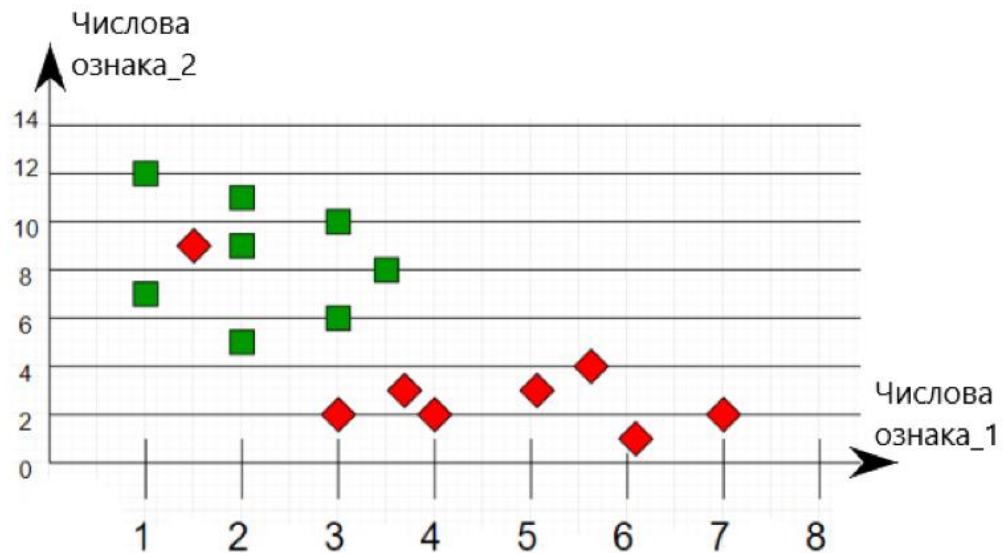


Рисунок 3.6 – Точки даних, що зображують дві ознаки [26]

Тепер, за наявності іншого набору точок даних (також дані тестування), розподілимо ці точки за групами, проаналізувавши навчальний набір. Некласифіковані точки позначені як "білі" (рис.3.7):

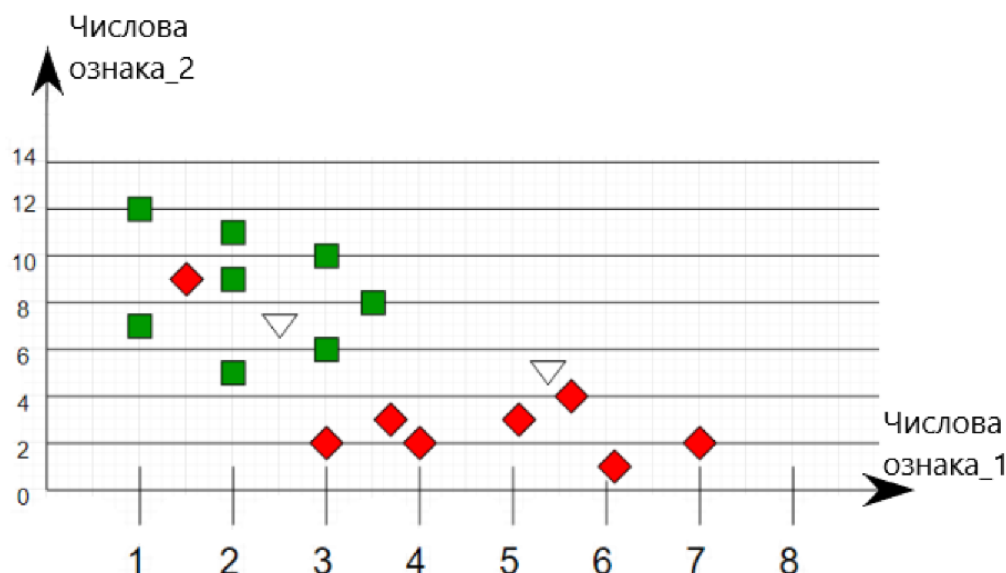


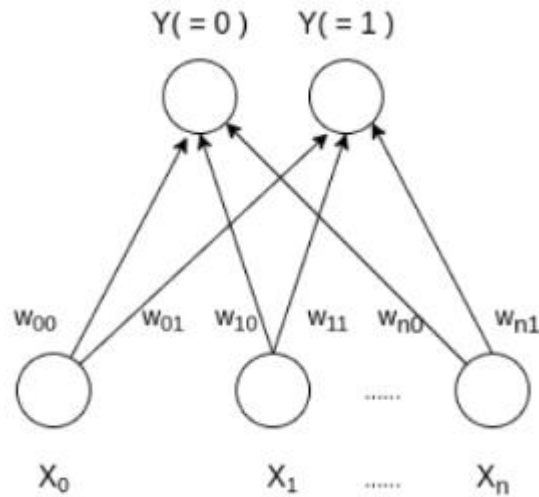
Рисунок 3.7 – Набір точок даних з некласифікованими новими точками [26]

Якщо нанести ці точки на графік, можна виявити деякі кластери чи групи. Тепер, отримавши некласифіковану точку, можна віднести її до групи, спостерігаючи, до якої групи належать найближчі сусіди. Це означає, що точка, розташована поруч із кластером точок, класифікованих як "червоні", має більшу ймовірність бути класифікованою як "червона".

Інтуїтивно неважко побачити, що перша точка (2.5, 7) на рис.3.7 має бути класифікована як "Зелена", а друга точка (5.5, 4.5) на рис.3.7 - як "Червона" [26].

4) Навчальна векторна квантизація.

Навчальна векторна квантизація (НВК) – це тип штучної нейронної мережі, який також походить від біологічних моделей нейронних систем. Він ґрунтується на прототипі алгоритму класифікації з навчанням з вчителем та навчає свою мережу за допомогою алгоритму конкурентного навчання, схожого на Self Organizing Map. Метод може вирішувати проблему багатокласової класифікації. НВК має два шари, один з яких – вхідний, а інший – вихідний. Архітектура навчальної векторної квантизації наведена на рис.3.8:



w_{ij} -вагові коефіцієнти, X_n -вхідні шари, Y -вихідні шари.

Рисунок 3.8 – Архітектура навчальної векторної квантизації [27]

Припустимо, що вхідні дані розміру (m, n) , де m - кількість навчальних прикладів, n - кількість ознак у кожному прикладі, і вектор міток розміру $(m, 1)$. Спочатку ініціалізуються ваги розміру (n, c) з перших прикладів навчання з різними мітками, які повинні бути відкинуті з усіх прикладів навчання. Тут c - кількість класів. Потім перебираються вхідні дані, що залишилися, для кожного навчального прикладу оновлюється вектор виграшу (ваговий вектор з найменшою відстанню (наприклад, евклідовою відстанню) від навчального прикладу) [27].

Правило оновлення вагів задається так:

1) Якщо правильно класифіковано:

$$w_{ij}(new) = w_{ij}(old) + \alpha(t) * (x_i^k - w_{ij}(old)), \quad (3.5)$$

де $w_{ij}(new)$ - новий ваговий коефіцієнт;

$w_{ij}(old)$ - старий ваговий коефіцієнт;

$\alpha(t)$ - швидкість навчання в момент часу t ;

j - позначає вектор виграшів, i позначає i -ту ознаку навчального прикладу;

k - означає k -й навчальний приклад із вхідних даних [27].

2)Інакше:

$$w_{ij}(new) = w_{ij}(old) - \alpha(t) * (x_i^k - w_{ij}(old)) \quad (3.6)$$

де $w_{ij}(new)$ - новий ваговий коефіцієнт;

$w_{ij}(old)$ - старий ваговий коефіцієнт;

$\alpha(t)$ - швидкість навчання в момент часу t ;

j - позначає вектор виграшів, i позначає i -ту ознаку навчального прикладу;

k - означає k -й навчальний приклад із вхідних даних [27].

Після навчання мережі НВК навчені ваги використовуються для класифікації нових прикладів. Новий приклад позначається класом вектора, що переміг.

5)Метод опорних векторів.

Метод опорних векторів (МОВ) – це відносно простий алгоритм машинного навчання з вчителем, що використовується для класифікації та/або регресії. Він кращий для класифікації, але іноді дуже корисний і для регресії. По суті, МОВ знаходить гіперплощину, яка створює межу між типами даних. У двовимірному просторі ця гіперплощина - не що інше, як лінія. У МОВ будується графік кожного елемента даних у наборі даних у N -мірному просторі, де N - кількість ознак/атрибутів даних. Потім знаходиться оптимальна гіперплощина для поділу даних. Отже, МОВ за своєю суттю може виконувати лише бінарну класифікацію (тобто вибирати між двома класами). Однак є різні методи, які можна використовувати для вирішення багатокласових завдань.

Щоб використовувати МОВ для багатокласових завдань, можна створити бінарний класифікатор кожного класу даних. Два результати кожного класифікатора будуть:

- Точка даних належить до цього класу.
- Точка даних не належить до цього класу.

Наприклад, у класі фруктів, щоб виконати багатокласову класифікацію, можна створити бінарний класифікатор для кожного фрукта. Скажімо, для класу "манго" буде створено бінарний класифікатор, який передбачатиме, чи це манго. Класифікатор з найвищою оцінкою вибирається як вихід МОВ. Для складних (нелінійно розділювальних) даних МОВ працює дуже добре без будь-яких модифікацій для лінійно розділювальних даних. Лінійно розділювальні дані - це будь-які дані, які можна побудувати на графіку і розділити на класи за допомогою прямої лінії (рис.3.9). [28]

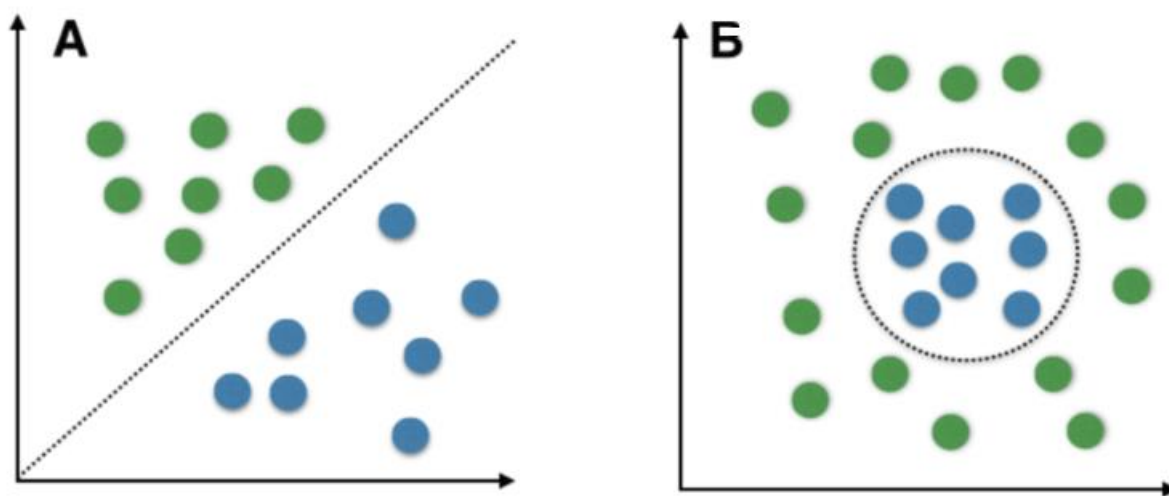


Рисунок 3.9 – Приклади даних: А – Лінійно-розділювальні, Б – Нелінійно-розділювальні [28]

Використовують кернелізований МОВ для даних, що нелінійно діляться. Скажімо, є деякі дані, що нелінійно діляться в одному вимірі. Можна перетворити ці дані на два виміри, і дані стануть лінійно розділювальними у двох вимірах. Це робиться шляхом відображення кожної одновимірної точки даних на відповідну двовірну впорядковану пару. Таким чином, для будь-яких

нелінійно розділювальних даних у будь-якому вимірі можна просто перевести їх у вищий вимір, а потім зробити їх лінійно-розділювальними. Це дуже потужне та загальне перетворення. Ядро - це ніщо інше, як міра подібності між точками даних. Ядро в кернелізованих МОВ показує, яка схожість між точками в новому перетвореному просторі ознак, якщо враховувати дві точки даних у вихідному просторі ознак. Існують різні функції ядра, але дві з них найбільш поширені:

- *ядро радіальної базисної функції (РБФ)*: Подібність між двома точками в перетвореному просторі ознак є функцією відстані між векторами і вихідним вхідним простором, що експоненційно спадає. РБФ є стандартним ядром, що використовується в МОВ [28].

- *Поліноміальне ядро*: Поліноміальне ядро приймає додатковий параметр "ступінь", який контролює складність моделі та обчислювальні витрати на перетворення.

Переваги кернелізованих МОВ:

- вони дуже добре працюють на різних наборах даних;
- вони універсальні: можна задавати різні функції ядра, і навіть визначати власні ядра для конкретних типів даних;
- вони добре працюють як для даних високої, так і низької розмірності.

Недоліки кернелізованої МОВ:

- ефективність (час роботи та використання пам'яті) знижується зі збільшенням розміру навчального набору;
- потрібна ретельна нормалізація вхідних даних та налаштування параметрів;
- не забезпечує пряму оцінку ймовірності;
- важко інтерпретувати, чому було зроблено передбачення [28].

6) Наївний Байєс.

Класифікатори Наївного Байєса - це набір алгоритмів класифікації, заснованих на теоремі Байєса. Це не один алгоритм, а сімейство алгоритмів, де вони мають загальний принцип, тобто кожна пара класифікованих ознак незалежна одна від одної.

Для початку розглянемо набір даних.

Розглянемо вигаданий набір даних, який описує погодні умови для гри в гольф. Враховуючи погодні умови, кожен кортеж класифікує умови як відповідні ("Так") або невідповідні ("Ні") для гри в гольф (рис.3.10) [29].

	Прогноз	Температура	Вологість	Вітряність	Гра
0	Дощ	Спека	Висока	Хиба	Ні
1	Дощ	Спека	Висока	Правда	Ні
2	Похмуро	Спека	Висока	Хиба	Так
3	Сонячно	Помірна	Висока	Хиба	Так
4	Сонячно	Прохолода	Нормальна	Хиба	Так
5	Сонячно	Прохолода	Нормальна	Правда	Ні
6	Похмуро	Прохолода	Нормальна	Правда	Так
7	Дощ	Помірна	Висока	Хиба	Ні
8	Дощ	Прохолода	Нормальна	Хиба	Так
9	Сонячно	Помірна	Нормальна	Хиба	Так
10	Дощ	Помірна	Нормальна	Правда	Так
11	Похмуро	Помірна	Висока	Правда	Так
12	Похмуро	Спека	Нормальна	Хиба	Так
13	Сонячно	Помірна	Висока	Правда	Ні

Рисунок 3.10 – Набір даних що описує погодні умови для гри в гольф [29]

Набір даних поділяється на дві частини, а саме: матрицю ознак та вектор відповіді.

Матриця ознак містить усі вектори (рядки) набору даних, у яких кожен вектор складається із значень залежних ознак. У наведеному вище наборі даних ознаками є 'Прогноз', 'Температура', 'Вологість' та 'Вітряність'.

Вектор відгуку містить значення змінної класу (передбачення) для кожного рядка матриці ознак. У наведеному вище наборі даних ім'я змінної класу - 'Грати в гольф'.

Фундаментальне припущення Наївного Байєса полягає в тому, що кожна ознака робить *незалежний* та *рівний* внесок у результат.

Стосовно нашого набору даних ця концепція може бути зрозуміла таким чином:

- Ми припускаємо, що жодна пара характеристик не є залежною. Наприклад, температура "спекотно" ніяк не пов'язана з вологістю або прогноз "дощ" не впливає на вітер. Отже, передбачається, що ознаки є незалежними.

- По-друге, кожній характеристиці надається однакова вага (або важливість). Наприклад, знаючи лише температуру та вологість, неможливо точно передбачити результат. Жодна з ознак не є несуттєвою і передбачається, що вони роблять однаковий внесок у результат.

Примітка: Припущення для Наївного Байєса зазвичай не є вірними в реальних ситуаціях. Насправді припущення про незалежність ніколи не є вірним, але часто добре працює на практиці.

Тепер, перш ніж перейти до формули Наївного Байєса, важливо знати про теорему Байєса [29].

Теорема Байєса

Теорема Байєса визначає ймовірність настання події з урахуванням ймовірності іншої події, яка вже сталася. Теорема Байєса виражається математично у вигляді наступного рівняння:

$$P(A|B) = \frac{P(B|A)P(A)}{P(B)}, \quad (3.7)$$

де A та B є подіями;

$P(A|B)$ - умовна ймовірність, є ймовірністю A за умови істинності B ;

$P(B|A)$ - ймовірність спостереження події B за умови істинності A ;

$P(A)$ та $P(B)$ - є ймовірностями A та B безвідносно одна до одної [30].

Тепер, стосовно нашого набору даних, ми можемо використовувати теорему Байєса таким чином:

$$P(y|X) = \frac{P(X|y)P(y)}{P(X)}, \quad (3.8)$$

де, y – змінна класу;

X – вектор залежних ознак (розміром n), де $X = (x_1, x_2, x_3, \dots, x_n)$;

$P(y|X)$ - умовна ймовірність, є ймовірністю y за умови істинності X ;

$P(X|y)$ - ймовірність спостереження події X за умови істинності y ;

$P(y)$ та $P(X)$ - є ймовірностями y та X безвідносно одна до одної [30].

Для наочності приклад вектора ознак і відповідної змінної класу може бути таким:

$X = (\text{Дощ}, \text{Спека}, \text{Висока}, \dots, \text{Хиба})$;

$y = \text{Ні}$.

Таким чином, $P(y|X)$ означає ймовірність того, що "гравець не гратиме в гольф", якщо погодні умови такі: "прогноз дощу", "температура спекотна", "висока вологість" і "немає вітру".

7)Дерево рішень/Випадковий ліс.

Дерево рішень - це найпотужніший і найпопулярніший інструмент для класифікації та прогнозування. Дерево рішень - це деревоподібна структура, схожа на блок-схему, де кожен внутрішній вузол означає тест на атрибут, кожна гілка представляє результат тесту, а кожен листовий вузол (термінальний вузол) містить мітку класу (рис.3.11) [31].



Рисунок 3.11 – Дерево рішень на прикладі гри в теніс [31]

Дерево може бути "вивчене" шляхом розбиття вихідної множини на підмножини на основі тесту значень атрибутів. Цей процес повторюється для кожної отриманої підмножини рекурсивним способом, що називається рекурсивним розбиттям. Рекурсія завершується, коли всі підмножини у вузлі мають однакове значення цільової змінної чи коли розбиття більше не додає цінності прогнозам. Побудова класифікатора на основі дерева рішень не вимагає будь-яких знань про домен або налаштування параметрів. Дерева

рішень можуть опрацьовувати дані високої розмірності. Загалом класифікатор дерева рішень має гарну точність [31].

Представлення дерева рішень: Дерева рішень класифікують екземпляри шляхом їх сортування по дереву від кореня до деякого листового вузла, що забезпечує класифікацію екземпляра. Класифікація екземпляра починається з кореневого вузла дерева, перевіряється атрибут, зазначений у цьому вузлі, потім відбувається рух вниз по гілці дерева, що відповідає значенню атрибута, як показано на малюнку вище. Потім цей процес повторюється для піддерева, корінь якого знаходиться у новому вузлі.

Дерево рішень на малюнку вище класифікує конкретний ранок залежно від того, чи воно підходить для гри в теніс, і повертає класифікацію, пов'язану з конкретним листом (в даному випадку Так або Ні).

Наприклад, екземпляр:

(прогноз = сонячно, температура = спекотно, вологість = висока, вітер = сильний)

буде відсортовано вниз по крайній лівій гілці цього дерева рішень і, отже, буде класифікується як негативний екземпляр.

Іншими словами, можна сказати, що дерево рішень є диз'юнкцією кон'юнкцій обмежень на значення атрибутів екземплярів.

(прогноз = сонячно ^ вологість = норма) v (прогноз = похмуро) v (прогноз = дощ ^ вітер = слабкий)

Сильні та слабкі сторони методу «Дерево рішень»

Сильними сторонами методу дерева рішень є:

- дерева рішень здатні генерувати зрозумілі правила;
- дерева рішень виконують класифікацію, не вимагаючи великих обчислень;

- дерева рішень здатні обробляти і неперервні, і категоріальні змінні;
- дерева рішень дають чітке уявлення про те, які поля є найважливішими для прогнозування чи класифікації;

Недоліки методу:

- дерева рішень менш підходять для задач оцінки, де метою є передбачення значення безперервного атрибуту;
- дерева рішень схильні до помилок у завданнях класифікації з великою кількістю класів та відносно невеликою кількістю навчальних прикладів;
- навчання дерева рішень може бути обчислювально дорогим. Процес вирощування дерева рішень потребує великих обчислювальних витрат [31].

Випадковий ліс.

Випадковий ліс – це алгоритм контрольованого навчання, в якому приймається група рішень, а результат визначається більшістю. Отже, це колекція дерев рішень. Як випливає із назви, ліс може містити групу дерев, а алгоритм містить набір дерев рішень. Оскільки кілька дерев рішень групуються для побудови випадкового лісу, він є складнішим [32].

Приклад:

Розгляньмо приклад, щоб краще зрозуміти роботу алгоритму випадкового лісу. Нехай ви плануєте купити новий будинок і ви маєте кілька варіантів, таких як А, В, С і так далі. У цьому випадку ми повинні побудувати дерево рішень для кожного випадку і згрупувати їх разом, щоб знайти найкращий варіант. Ми повинні побудувати окремі дерева рішень для кожного варіанта А, В, С і т.д., так само, як ми побудували одне дерево рішень. Після цього висновок з кожного дерева аналізується за допомогою предиктивної системи знаходження бажаного результату (рис.3.12).

Переваги алгоритму Випадковий ліс.

- Алгоритм випадкового лісу є високоточним та потужним.

- Алгоритм швидко адаптується до набору даних.
- Він може обробляти кілька ознак одночасно.

Недоліки випадкового лісу.

- Основним недоліком моделі випадкового лісу є складна структура, обумовлена утворенням кількох дерев рішень.
- Вона не може бути використана для лінійних моделей даних.
- Вона гірше підходить для обробки даних із високою розмірністю [32].

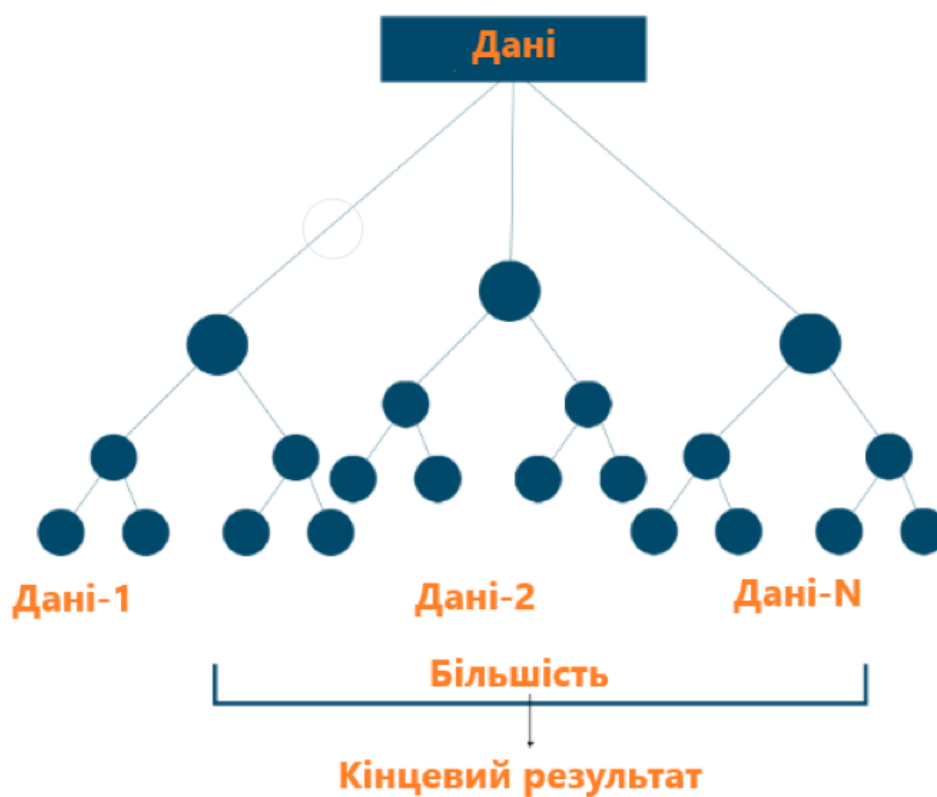


Рисунок 3.12 – Випадковий ліс [32]

На рисунку 3.13 порівняння методів «Дерево рішень» та «Випадковий ліс»

Критерій порівняння	Дерево рішень	Випадковий ліс
Швидкість	Швидкий	Повільний
Інтерпретація	Легко інтерпретувати	Важко інтерпретувати
Час	Займає менше часу	Займає більше часу
Лінійна проблема	Краще знаходить рішення для лінійних зразків даних	Не може працювати з даними з лінійними зразками
Перенавчання	Вірогідність перенавчання	Низька ймовірність перенавчання через велику к-сть дерев
Обчислення	Менше обчислень	Більше обчислень
Візуалізація	Легка візуалізація	Складна візуалізація
Викиди	Більш чутлива до викидів	Менш чутлива до викидів
Реалізація	Швидка побудова моделі	Повільна побудова моделі, залежить від розміру даних
Точність	Дає меншу точність	Дає більшу точність

Рисунок 3.13 – Порівняння методів «Дерево рішень» та «Випадковий ліс» [32]

3.1.3 Ансамблеві методи

1) Адаптивний бустинг.

Бустинг – це метод ансамблевого моделювання, який вперше був представлений Фройндом та Шапіром у 1997 році. З того часу бустинг є поширеним методом вирішення проблем двійкової класифікації. Ці алгоритми покращують передбачувальну здатність шляхом перетворення низки слабких учнів на сильні [33].

Принцип роботи алгоритмів Бустинг у тому, що спочатку будується модель на навчальному наборі даних, потім будується друга модель

виправлення помилок, що у першій моделі. Ця процедура продовжується доти, доки помилки не будуть зведені до мінімуму, і набір даних буде передбачено правильно.

Припустимо, було збудовано алгоритм дерева рішень на наборі даних "Титанік" і отримано точність 80%. Після цього було застосовано інший алгоритм і перевірено точність, і вона дорівнює 75% для КНН і 70% для лінійної регресії.

Видно, що точність відрізняється, коли ми будуємо різні моделі на тому самому наборі даних. Але якщо використовувати комбінації всіх цих алгоритмів для складання остаточного прогнозу? Ми отримаємо точніші результати, якщо візьмемо середнє значення результатів цих моделей. Таким чином, ми можемо збільшити потужність передбачення.

Алгоритми бустингу працюють аналогічним чином, вони поєднують кілька моделей (слабких учнів) для отримання кінцевого результату (сильних учнів) [33].

Існує в основному 3 типи алгоритмів бустингу:

- Алгоритм Адаптивний бустинг.
- Алгоритм градієнтного спуску.
- Алгоритм екстремального градієнтного спуску [33].

Адаптивний бустинг - це метод машинного навчання, що використовується як метод ансамблю. Найбільш поширеним алгоритмом, що використовується в адаптивному бустингу, є дерева рішень з одним рівнем, тобто дерева рішень, що мають лише одне розбиття. Такі дерева також називають пнями рішень.

Цей алгоритм будує модель і надає рівні ваги всім точкам даних. Потім він привласнює вищі ваги точок, які були класифіковані неправильно. Тепер усі точки, що мають більш високі ваги, набувають більшого значення в наступній моделі. Модель буде продовжувати навчання доти, доки не буде отримано мінімальну помилку (рис.3.14).

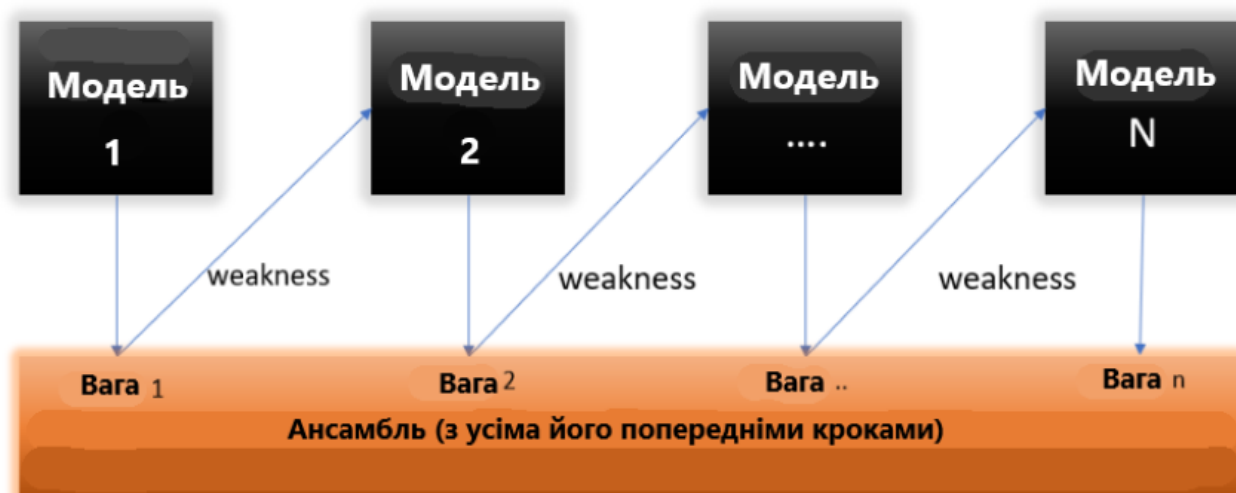


Рисунок 3.14 – Принцип методу роботи Адаптивний бустинг [33]

Формула для розрахунку ваг вибірки наступна:

$$\omega(x_i, y_i) = \frac{1}{N}, i = 1, 2, \dots, n, \quad (3.9)$$

де $\omega(x_i, y_i)$ - ваги;

N - загальна кількість точок даних.

Використання адаптивного бустингу, переваги та недоліки. Метод може бути використаний для розпізнавання облич, так як це стандартний алгоритм для таких задач. Одна з багатьох переваг Адаптивного бустингу це те що він простий, швидкий і легко програмується.

Однією з багатьох переваг алгоритму Адаптивного бустингу є те, що його легко, швидко та просто запрограмувати. Крім того, він досить гнучкий, щоб комбінувати його з будь-яким алгоритмом машинного навчання без налаштування параметрів. Він досить універсальний, оскільки його можна використовувати з числовими або текстовими даними.

Також у Адаптивному бустингу є кілька недоліків, як мінімум те, що цей алгоритм доводиться емпірично і дуже вразливий до рівномірно розподіленого шуму. Слабкі класифікатори у разі, якщо вони занадто слабкі, можуть призвести до поганих результатів та перенавчання [34].

3.2 Висновки

В цьому розділі було розглянуто методи машинного навчання з вчителем. Навчання з вчителем передбачає присутність керівника як вчителя. Контрольоване навчання – це процес навчання чи тренування машини, використовуючи дані, які добре марковані. Це означає, що деякі дані вже позначені правильною відповіддю. Після цього машині надається новий набір прикладів (даних), щоб алгоритм контрольованого навчання проаналізував навчальні дані (набір навчальних прикладів) і видав правильний результат на основі зазначених даних.

Переваги:

- Контрольоване навчання дозволяє збирати дані та проводити виведення даних на основі попереднього досвіду.
- Допомагає оптимізувати критерії продуктивності за допомогою досвіду.
- Контрольоване машинне навчання допомагає вирішувати різні типи реальних обчислювальних завдань.

Недоліки:

- Класифікація великих даних може бути складним завданням.
- Навчання потребує багато обчислювального часу.

4 РОЗРОБКА МЕТОДИКИ ВИЯВЛЕННЯ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА МЕТОДАМИ МАШИННОГО НАВЧАННЯ

4.1 Вибір бази даних

Розробка методики виявлення хвороби Паркінсона складається з таких основних кроків:

- пошук та завантаження відповідної бази даних з пацієнтами з ознаками хвороби Паркінсона;
- аналіз сигналів, дослідження особливостей цих сигналів, виявлення ділянок сигналу з проявом ХП, побудова амплітудних спектрів та спектрів потужності кожної з ділянок тощо;
- побудова сигналів у часі, виявлення найбільш інформативних характеристик для машинного навчання;
- знаходження інтегральних параметрів апроксимуючих та деталізуючих складових на всіх рівнях розкладу для чисельного аналізу результатів вейвлет-перетворення, як додаткових параметрів;
- виконання машинного навчання для класифікації хвороби окремо з параметрами ЕЕГ, окремо з параметрами ЕМГ та з комбінацією даних ЕЕГ та ЕМГ.

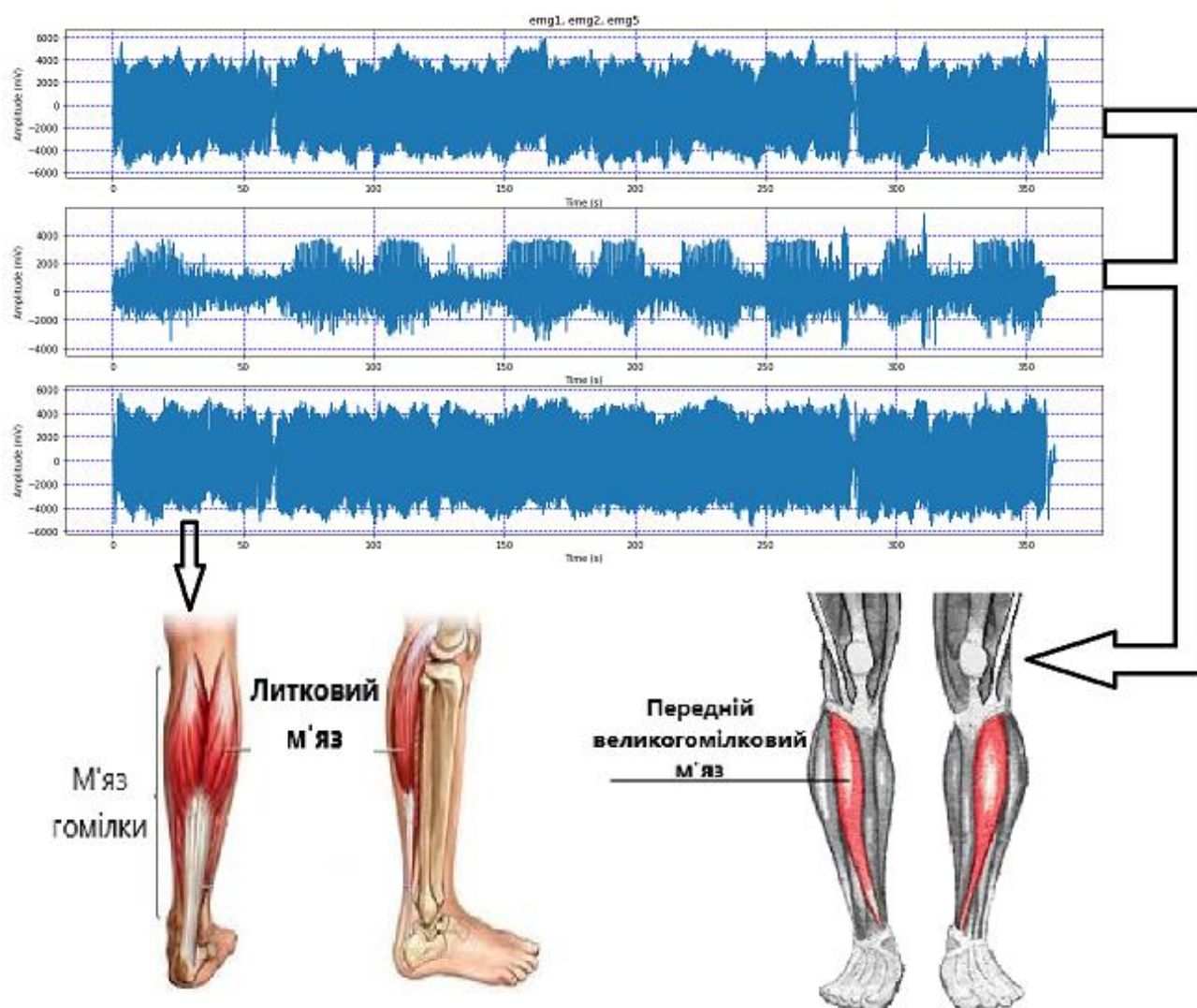
У якості даних для дослідження була обрана база даних з дослідницького ресурсу складних фізіологічних сигналів PhysioNet - мультимодальний набір даних Raw Data: Multimodal Dataset of Freezing of Gait in Parkinson's Disease (Мультимодальний набір даних про заморожування ходи при хворобі Паркінсона). Заморожування ходи (ЗХ) –нездатність продовжувати рух, є одним із найважчих симптомів хвороби Паркінсона. Точне виявлення або прогнозування ЗХ має велике значення для оцінки та реабілітації пацієнтів із ХП. Досить важко виявити ЗХ з високою точністю на основі інформації від одного датчика. Для того, щоб підвищити точність виявлення та полегшити подальші дослідження, в даній базі був зібраний мультимодальний набір даних з

декількох фізіологічних датчиків. Мультимодальні дані, включаючи електроенцефалограму (ЕЕГ) та електроміограму (ЕМГ) при ходьбі, були зібрані за допомогою високоякісної апаратної системи, що включає комерційні та самостійно розроблені датчики. Загалом від 11 пацієнтів із ХП були зареєстровані дані загальною тривалістю 3 години 42 хвилини. Кожного пацієнта просили виконати фізичні завдання, що включали обхід перешкод. Два кваліфіковані лікарі визначили часові проміжки початку та закінчення заморожування ходи(ЗХ) та присвоїли мітки цим мультимодальним даним.

Дані ЕЕГ були відфільтровані смуговим фільтром 0,5-100 Гц. Дані ЕМГ були відфільтровані смуговим фільтром 10-500 Гц. Всі дані були відфільтровані від 50 Гц шуму за допомогою режекторного фільтра та нормалізовані в процесі попередньої обробки. Після фільтрації було отримано "відфільтровані дані" [35].

4.2 Чисельні експерименти

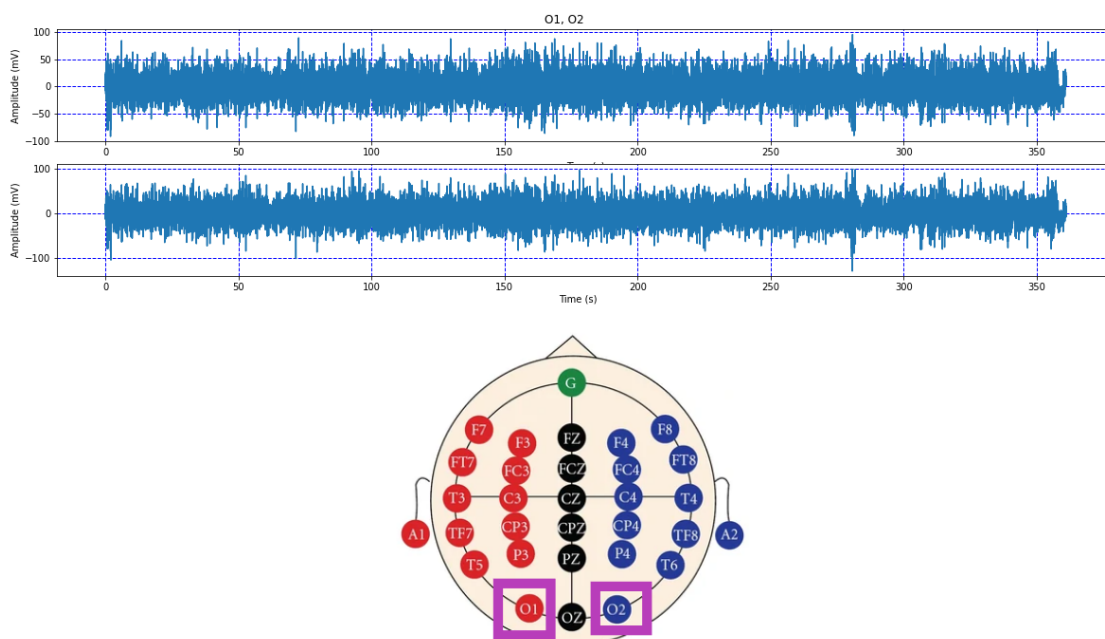
Обробку сигналів показано на прикладі першого пацієнта, якому було запропоновано виконати першу фізичну вправу, яка включала обхід перешкоди. На рис. 4.1 показано ЕМГ, яка була зареєстрована з трьох відведень, а саме: ЕМГ_1 - ЕМГ переднього великогомілкового м'яза правої ноги (розгинає стопу, піднімає її медіальний край), ЕМГ_2 – ЕМГ переднього великогомілкового м'яза лівої ноги, ЕМГ_5 – ЕМГ литкового м'яза (лат. *Musculus gastrocnemius*) — двоголовий м'яз на задній поверхні гомілки людини.



ЕМГ_1 - ЕМГ переднього великогомілкового м'яза правої ноги (розгинає стопу, піднімає її медіальний край), ЕМГ_2 – ЕМГ переднього великогомілкового м'яза лівої ноги, ЕМГ_5 – ЕМГ литкового м'яза (лат. *Musculus gastrocnemius*) — двоголовий м'яз на задній поверхні гомілки людини.

Рисунок 4.1 – ЕМГ першого пацієнта, зареєстрована з трьох відведень

Одночасно для першого пацієнта реєструвалася ЕЕГ з двох потиличних відведень О1 та О2 (рис. 4.2).



Перший сигнал – ЕЕГ з відведення О1. Другий сигнал – ЕЕГ з відведення О2.
Рисунок 4.2 – ЕЕГ першого пацієнта, зареєстрована з двох відведень

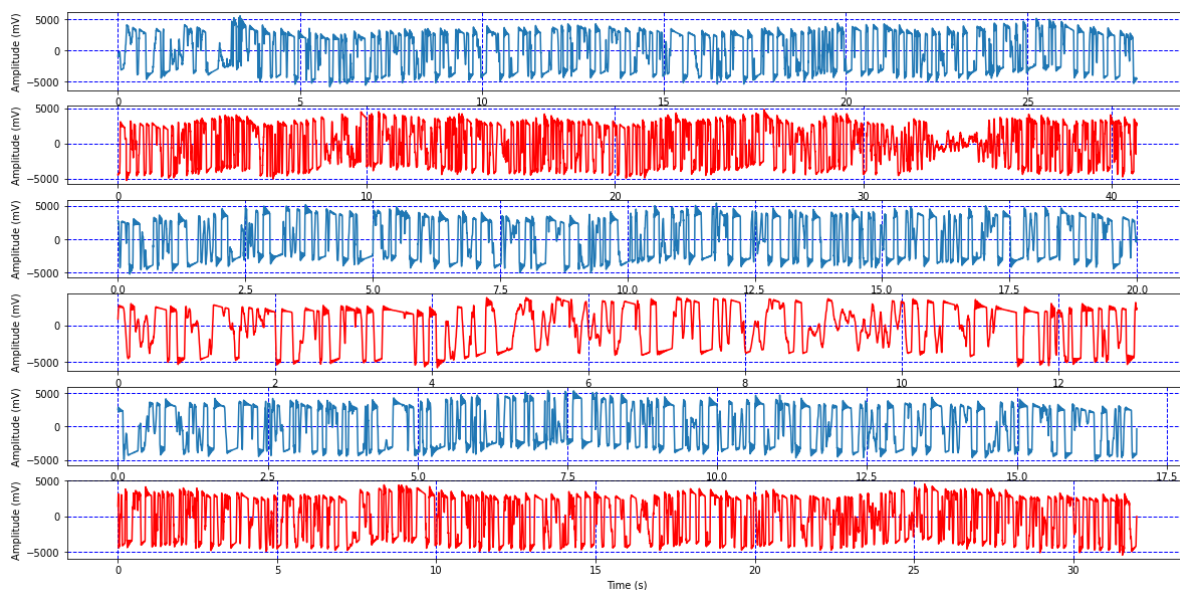
Методика обробки біомедичних сигналів розроблялась з використанням машинного навчання. При розробці алгоритму, з метою збільшення тренувальних даних, які далі подавалися на вхід класифікатора, зареєстровані сигнали з частотою дискретизації 500Гц були нарізані з тривалістю 1с. Попередньо було відокремлено ділянки сигналів, на яких проявляється ЗХ для формування двох наборів даних класу «0 - норма» та «1 - ЗХ», використовуючи відповідні мітки класу даних. На рис.4.3 та рис.4.7 показані послідовні фрагменти ЕМГ та ЕЕГ відповідно, зареєстровані у першого пацієнта. Ділянки сигналу, на яких проявляється ЗХ позначені червоним кольором, синім – заморожування ходи не проявляється.

ЗХ визначається як епізодичний процес, під час якого відбувається посилене обмеження рухів або їх повне блокування, незважаючи на намір рухатися. Цей процес описується пацієнтами як "ніби ноги приклеєні до підлоги". Епізоди ЗХ зазвичай тривають лише кілька секунд. Більш тривалі епізоди, що продовжуються більше 30 секунд, зустрічаються рідко.

Далі окремо розглядатиметься аналіз ЕМГ та ЕЕГ. Для кожної з послідовних ділянок сигналу (далі Healthy – без патології, Fog – з проявом ЗХ) з

першого каналу були побудовані амплітудні спектри, спектри потужності, спектрограми для ділянок з проявом заморожування ходи та без нього. Для ЕЕГ додатково були побудовані графіки залежностей потужностей ритмів ЕЕГ від часу для кожної ділянки сигналу ЕЕГ здорової та хворої людини.

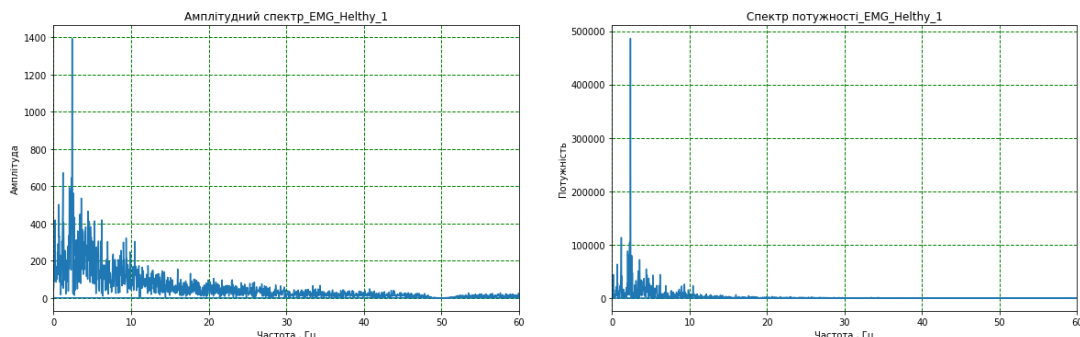
1)ЕМГ:



Проілюстровано шість послідовних ділянок сигналу ЕМГ без та з проявом ЗХ.

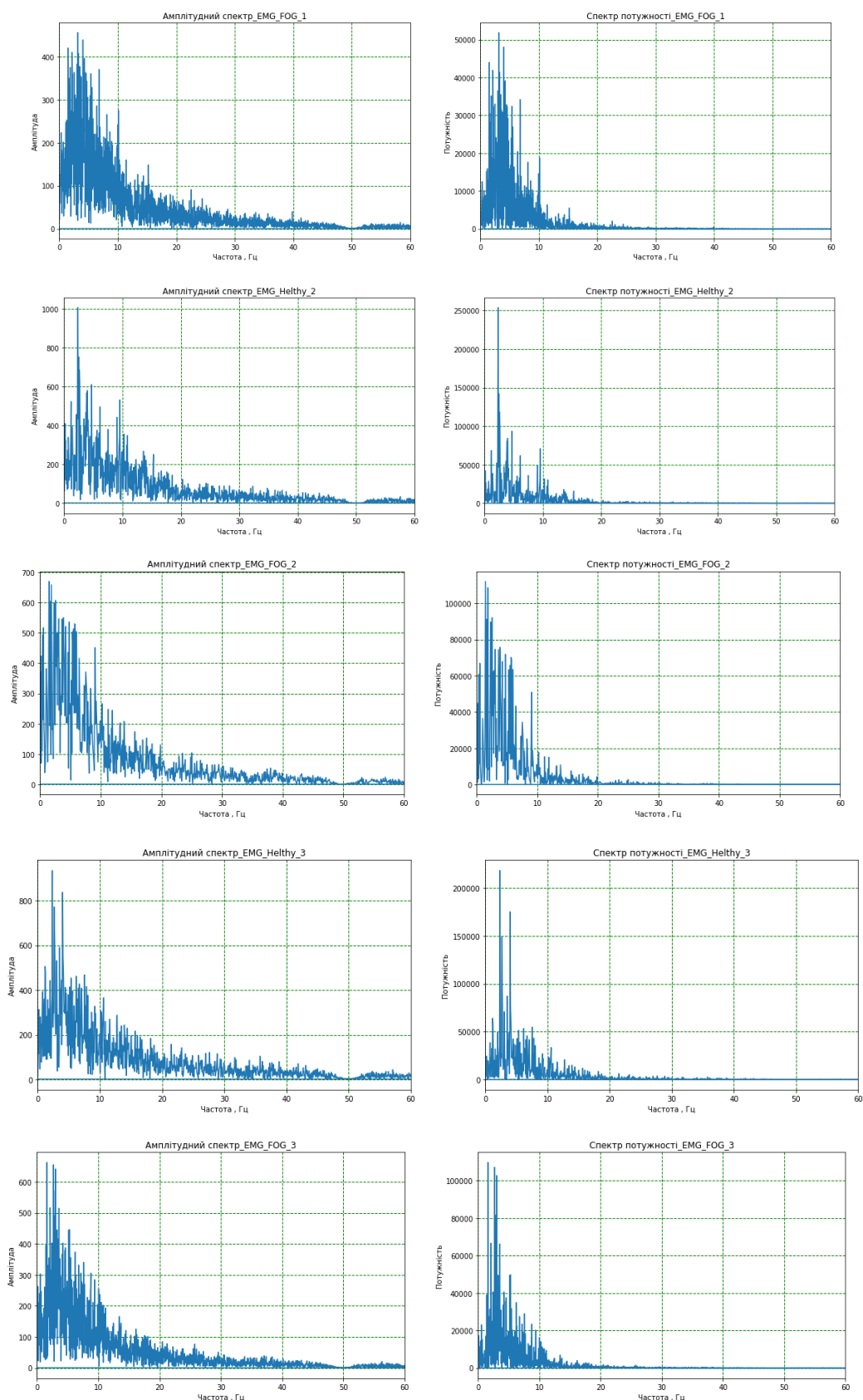
Рисунок 4.3 – Послідовні фрагменти ЕМГ з першого відведення з проявом ЗХ(червоний колір) та без нього(синій колір)

Амплітудний спектр та спектр потужності кожної ділянки ЕМГ представлені на рис.4.4. – рис.4.5



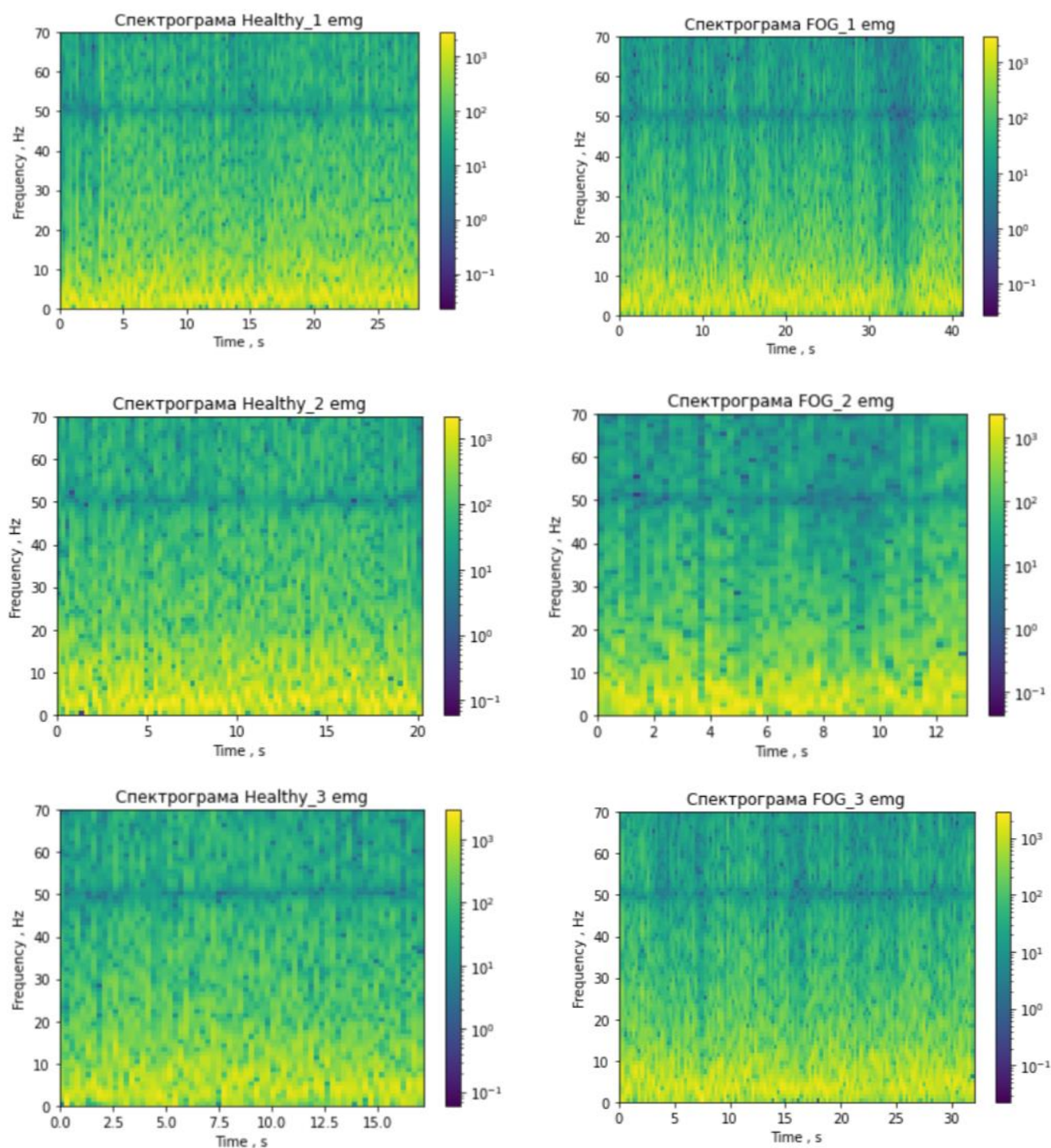
Проілюстровано амплітудний спектр та спектр потужності першої (без прояву ЗХ) ділянки ЕМГ.

Рисунок 4.4 – Амплітудний спектр та спектр потужності першої ділянки ЕМГ



Проілюстровано амплітудний спектр та спектр потужності другої-шостої ділянок ЕМГ.
 Ділянка Healthy – без прояву ЗХ, ділянка FOG – з проявом ЗХ.
 Рисунок 4.5 – Амплітудний спектр та спектр потужності другої-шостої ділянки
 ЕМГ

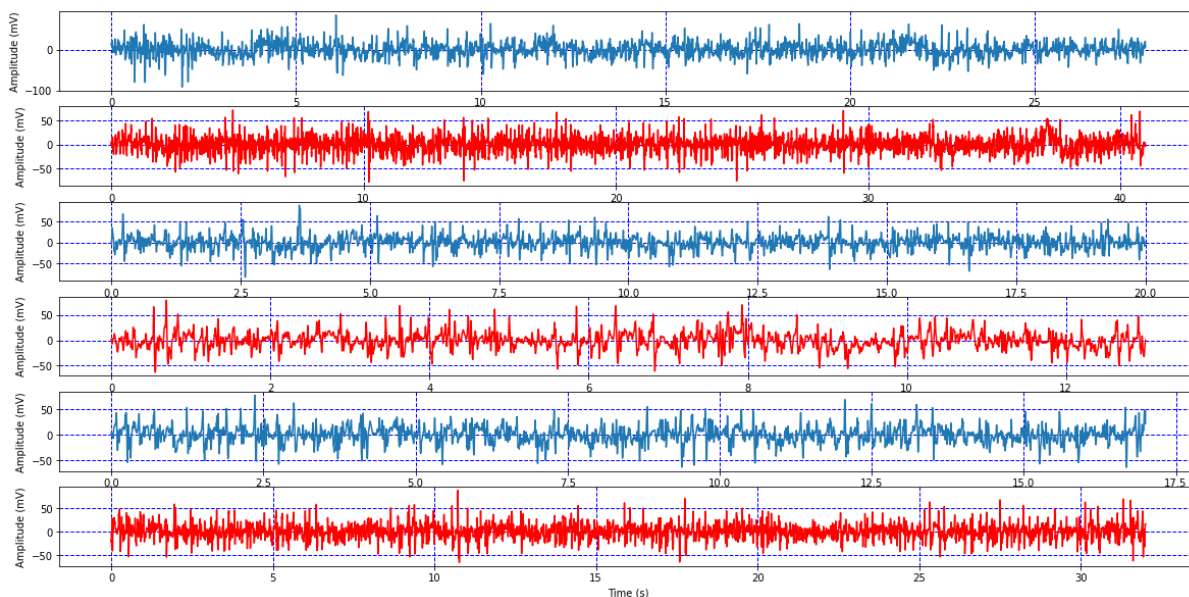
Спектрограми кожної ділянки сигналу ЕМГ представлені на рис. 4.6.



Проілюстровано спектрограми шести ділянок ЕМГ. Ділянки Healthy – без прояву ЗХ, ділянки FOG – з проявом ЗХ.

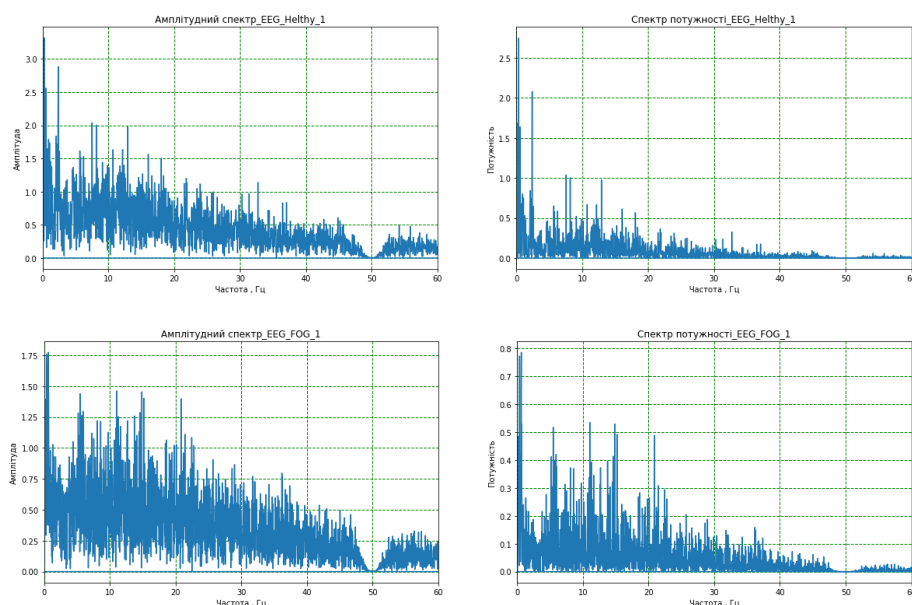
Рисунок 4.6 – Спектрограми кожної ділянки сигналу ЕМГ

1)EEГ:



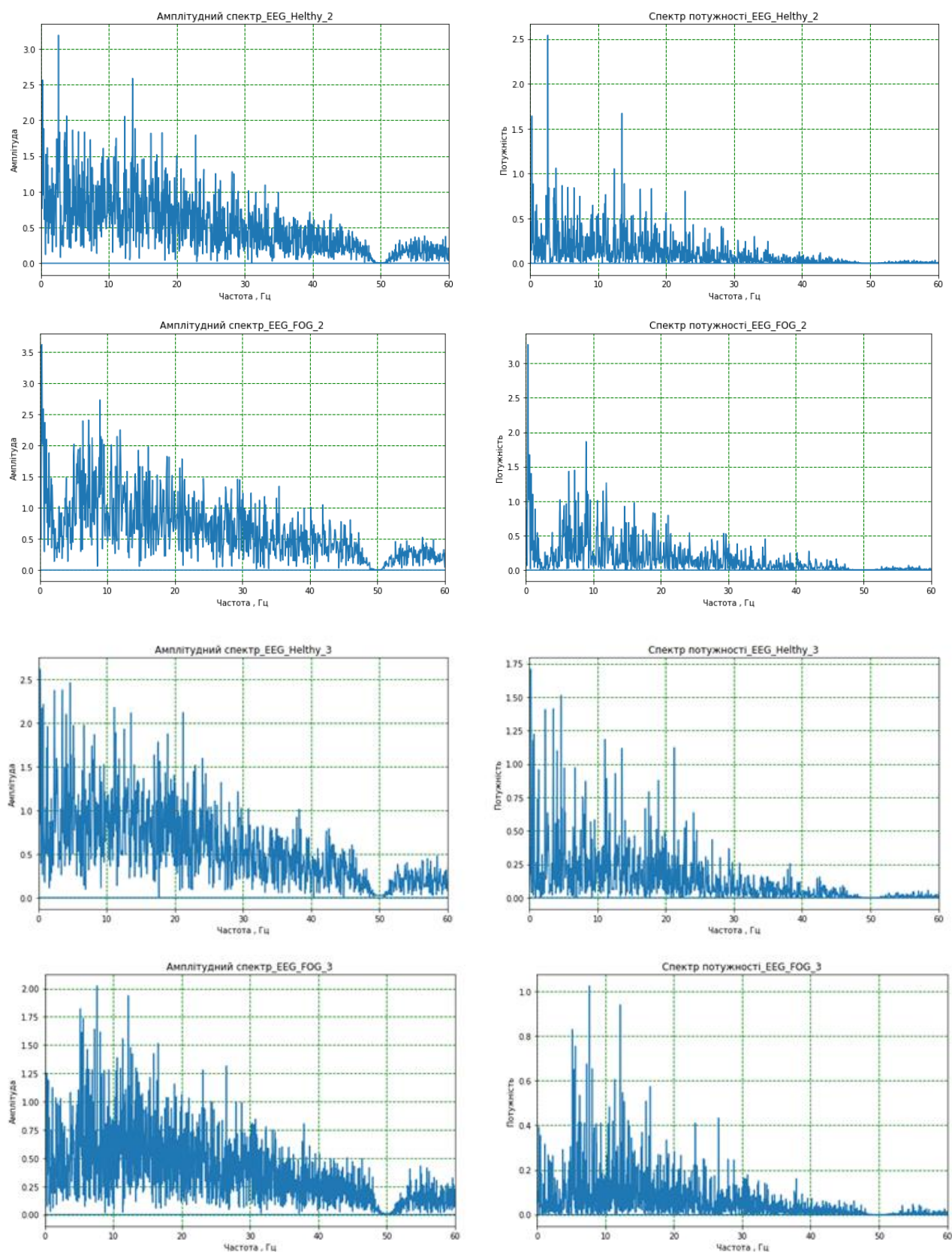
Проілюстровано шість послідовних ділянок сигналу ЕЕГ без та з проявом ЗХ.
Рисунок 4.7 – Послідовні фрагменти ЕЕГ з першого відведення з проявом ЗХ(червоний колір) та без нього(синій колір)

Амплітудний спектр та спектр потужності кожної ділянки ЕЕГ представлені на рис.4.8 – рис.4.9



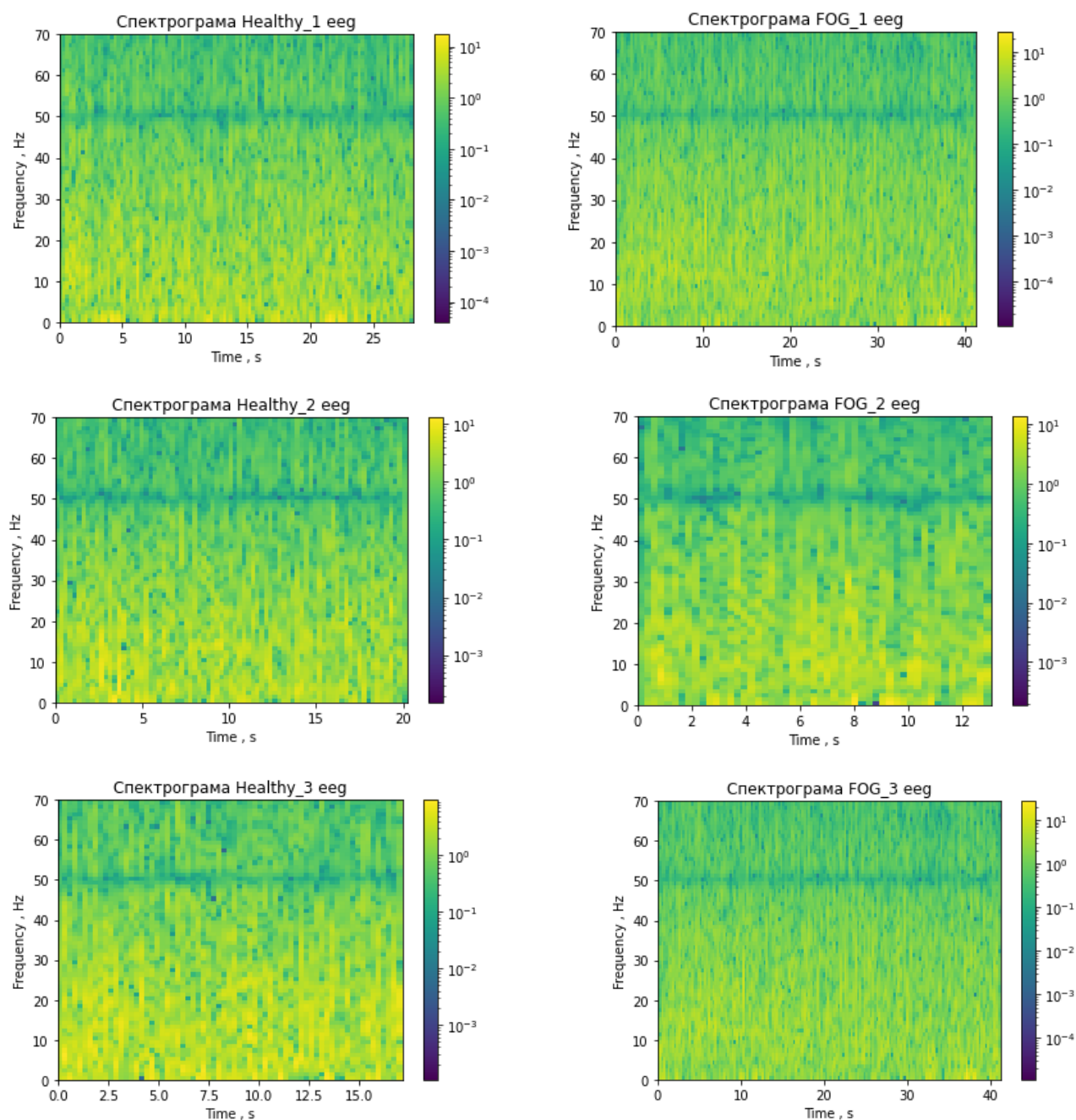
Проілюстровано амплітудний спектр та спектр потужності першої та другої ділянок ЕЕГ.
Ділянка Healthy – без прояву ЗХ, ділянка FOG – з проявом ЗХ.

Рисунок 4.8 – Амплітудний спектр та спектр потужності першої та другої ділянки ЕЕГ



Проілюстровано амплітудний спектр та спектр потужності третьої-шостої ділянок EEG.
 Ділянка Healthy – без прояву ЗХ, ділянка FOG – з проявом ЗХ.
 Рисунок 4.9 – Амплітудний спектр та спектр потужності кожної ділянки EEG

Спектрограми кожної ділянки сигналу ЕЕГ представлені на рис. 4.10.



Проілюстровано спектрограми шести ділянок ЕЕГ. Ділянки Healthy – без прояву ЗХ, ділянки FOG – з проявом ЗХ.

Рисунок 4.10 – Спектрограми кожної ділянки сигналу ЕЕГ

На спекрограмах чітко видно смугу на частоті 50 Гц, що виникла внаслідок фільтрації даних від 50 Гц шуму. Також додатково були побудовані графіки залежностей потужностей ритмів ЕЕГ від часу для кожної ділянки сигналу з проявом ЗХ та без неї (рис.4.11 – 4.16).

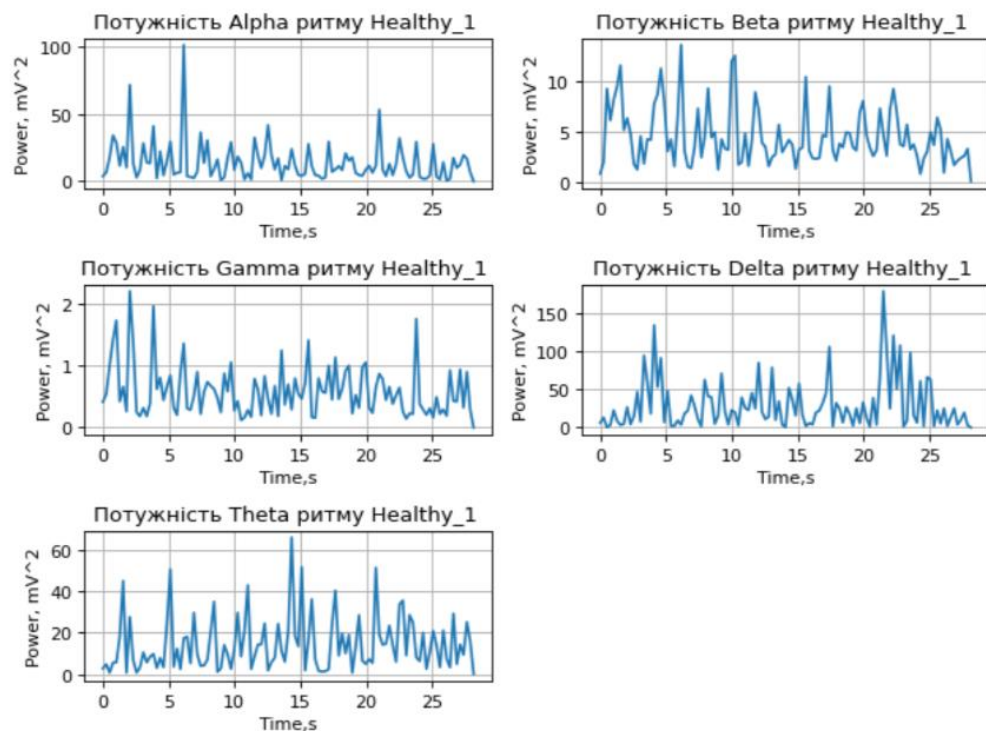


Рисунок 4.11 – Залежність потужностей альфа-, бета-, гама-, дельта-, тета-ритмів ЕЕГ від часу для першої ділянки сигналу

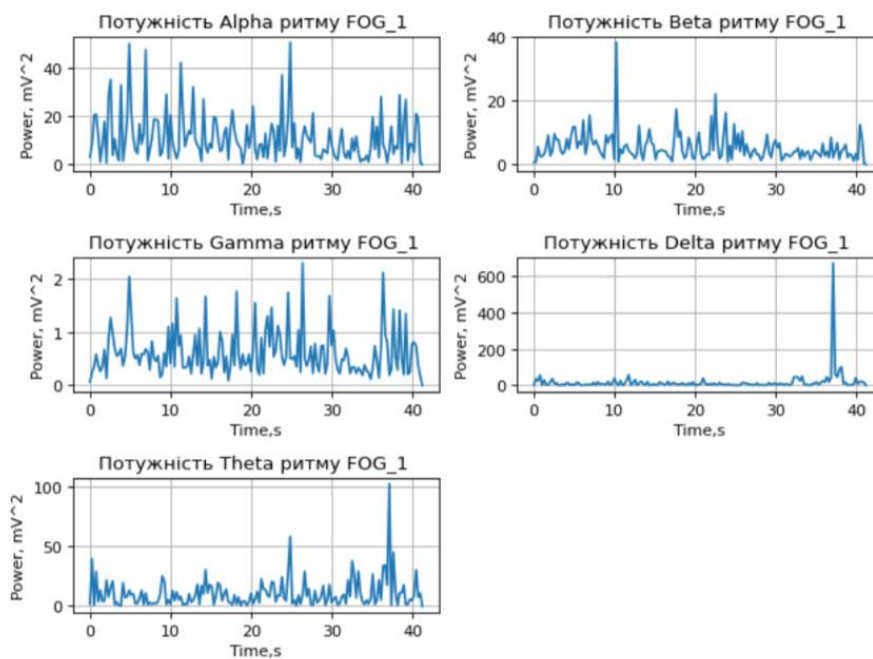


Рисунок 4.12 – Залежність потужностей альфа-, бета-, гама-, дельта-, тета-ритмів ЕЕГ від часу для другої ділянки сигналу

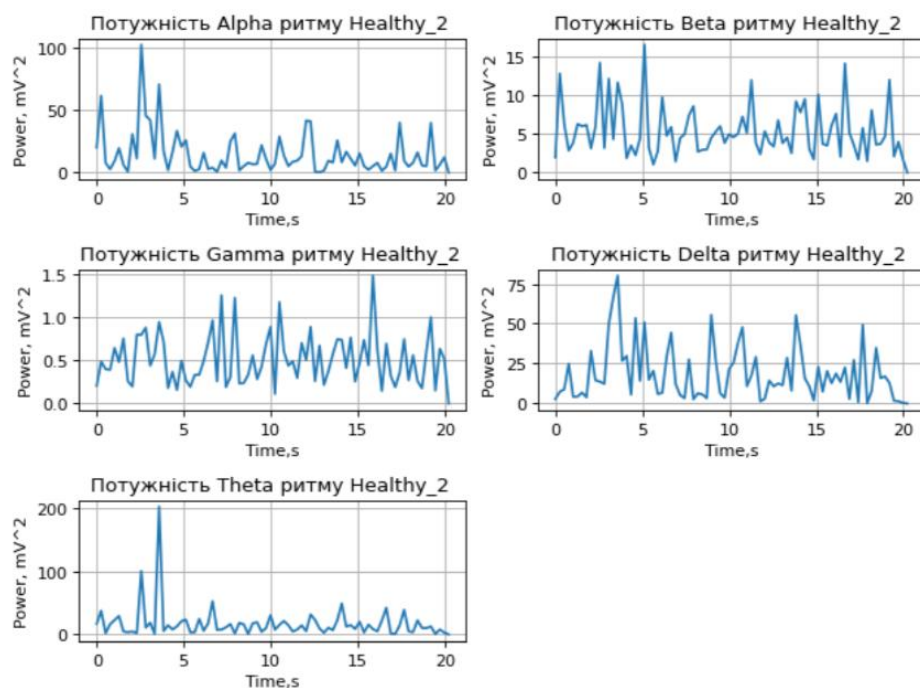


Рисунок 4.13 – Залежність потужностей альфа-, бета-, гама-, дельта-, тета-ритмів ЕЕГ від часу для третьої ділянки сигналу

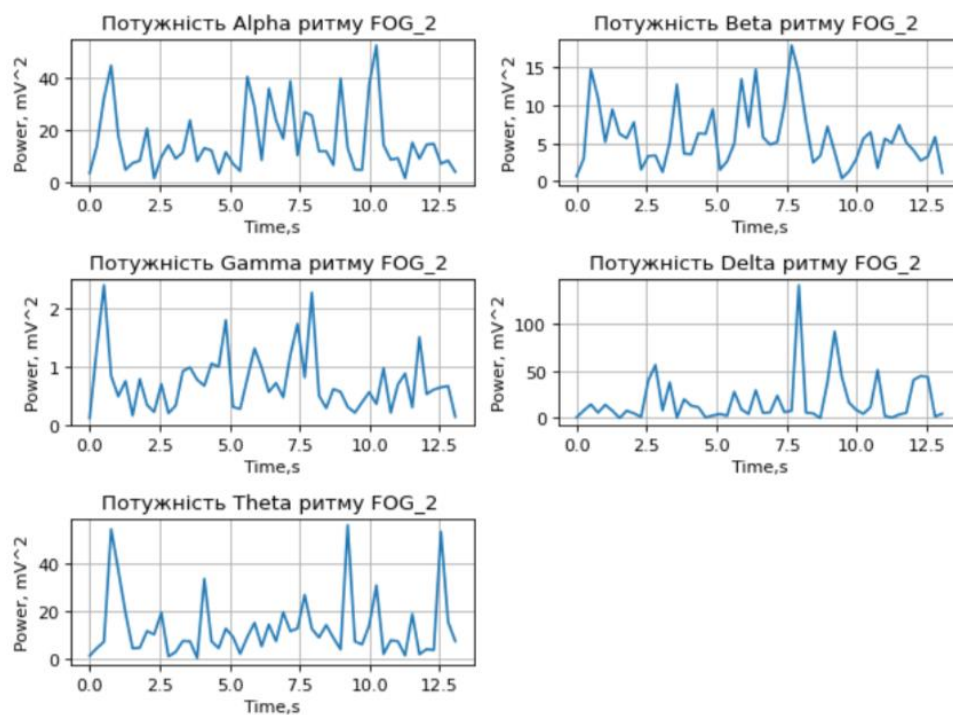


Рисунок 4.14 – Залежність потужностей альфа-, бета-, гама-, дельта-, тета-ритмів ЕЕГ від часу для четвертої ділянки сигналу

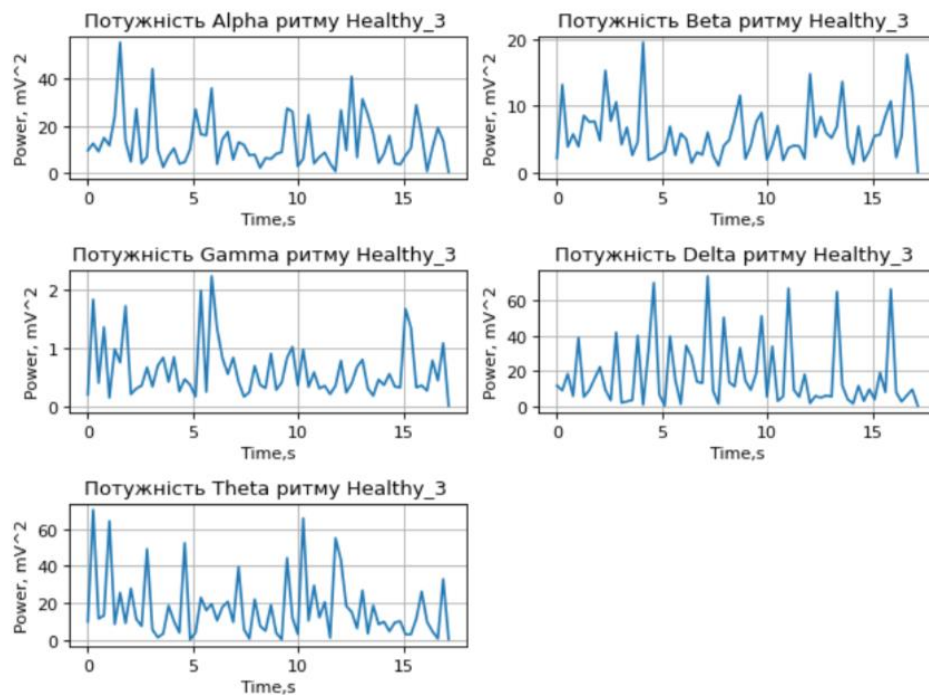


Рисунок 4.15 – Залежність потужностей альфа-, бета-, гама-, дельта-, тета-ритмів ЕЕГ від часу для п'ятої ділянки сигналу

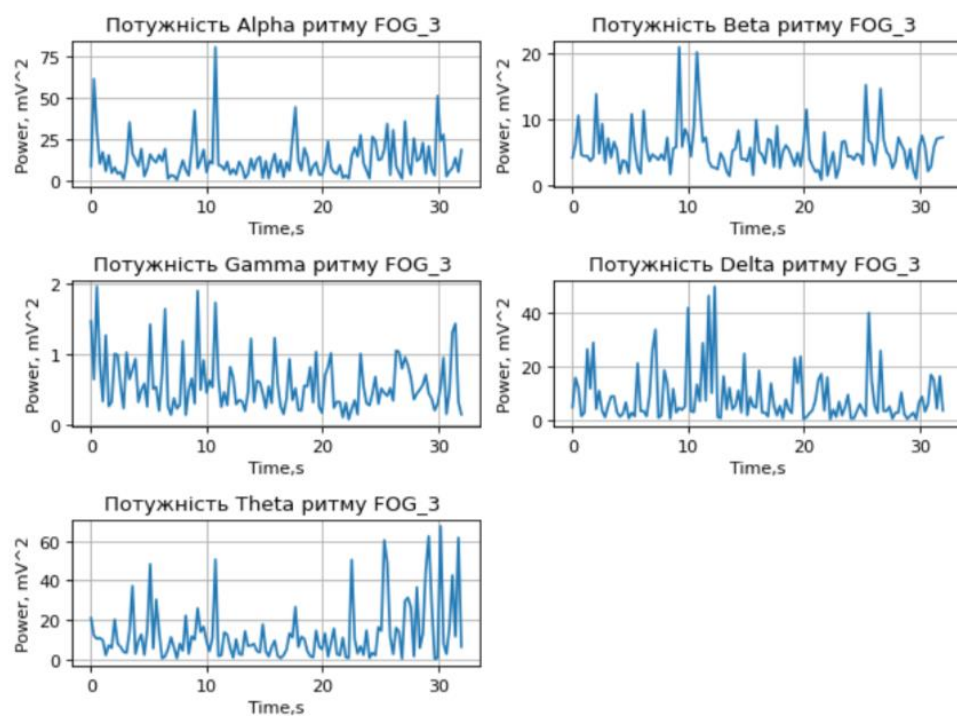


Рисунок 4.16 – Залежність потужностей альфа-, бета-, гама-, дельта-, тета-ритмів ЕЕГ від часу для шостої ділянки сигналу

З наведених графіків можна побачити значну відмінність потужностей дельта- і тета-ритмів ділянки ЕЕГ без прояву патології і ділянки ЕЕГ з патологією.

4.3 Відбір параметрів

Для сигналів ЕМГ були розраховані наступні параметри:

1) Стандартне відхилення: Характеризує коливання м'язів при спонтанній активності.

$$STD = \sqrt{\frac{1}{(N-1)(X_n - M)}}, \quad (4.1)$$

де N - к-сть сигналів;

X_n – сигнал;

M - середнє значення [36].

2) Коефіцієнт асиметрії (Skewness) – асиметрія розподілу даної випадкової величини:

$$skew(X) = E \left[\left(\frac{X - \mu}{\sigma} \right)^3 \right], \quad (4.2)$$

де $skew(X)$ - коефіцієнт асиметрії;

X – сигнал;

E – вибіркве середнє;

μ – математичне сподівання;

σ – стандартне відхилення [37].

3) Коефіцієнт ексцесу - міра гостроти піку розподілу випадкової величини:

$$kurt(X) = E \left[\left(\frac{X - \mu}{\sigma} \right)^4 \right], \quad (4.3)$$

де $kurt(X)$ - коефіцієнт ексцесу;

X – сигнал;

E – вибіркове середнє;

μ – математичне сподівання;

σ – стандартне відхилення [37].

4) Середньоквадратичне значення: RMS є площа під ЕМГ-сигналом. Воно пов'язане зі стандартним відхиленням, яке можна виразити як:

$$RMS = \sqrt{\frac{1}{N(X_n)}}, \quad (4.4)$$

де N – к-сть сигналів;

X_n – сигнал [36].

5) Інтегральні параметри апроксимуючих та деталізуючих складових на усіх рівнях розкладу:

$$I_{a_m} = \sum_{j=1}^n |a_{m_j}|, \quad (4.5)$$

$$I_{d_m} = \sum_{j=1}^n |d_{m_j}|, \quad (4.6)$$

де I_{a_m} – інтеграл під кривою a_{m_j} ;

n – кількість відліків;

a_{m_j} – коефіцієнт апроксимації;

m – рівень розкладу;

I_{d_m} – інтеграл під кривою d_{m_j} ;

d_{m_j} – коефіцієнт деталізації [38].

Для сигналів ЕЕГ були розраховані наступні параметри:

- 1) енергія;
- 2) альфа, бета, гама, дельта, тета частотні діапазони;
- 3) інтегральні параметри апроксимуючих та деталізуючих складових на усіх рівнях розкладу;
- 4) експонента Ляпунова;
- 5) ентропія Шенона;
- 6) коефіцієнт ексцесу;
- 7) середньоквадратичне значення.

4.4 Тренування моделі та результати класифікації

Використовуючи додаток для дослідження методів класифікації за допомогою опції App Classification Learner у середовищі Matlab, на основі одержаних ознак було виконано класифікацію сигналів з наявністю патології та без неї. Для наочності на класифікатор було окремо подано параметри ЕЕГ, окремо параметри ЕМГ та їх комбінацію. Візуалізацію даних було виконано з використанням мови програмування Python.

- 1) Сигнал ЕЕГ:

З метою розуміння кореляції між різними характеристиками було побудовано кореляційну матрицю. Значення у кореляційній матриці

варіюються від -1 до 1, чим ближче значення до 1, тим краще співвідношення між двома характеристиками (рис.4.17).

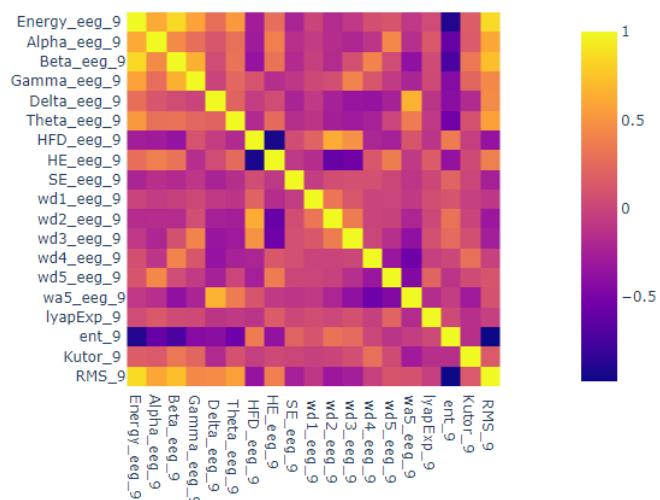


Рисунок 4.17 – Кореляційна матриця параметрів ЕЕГ

Також було побудовано гістограми розподілу для параметрів (рис. 4.18).

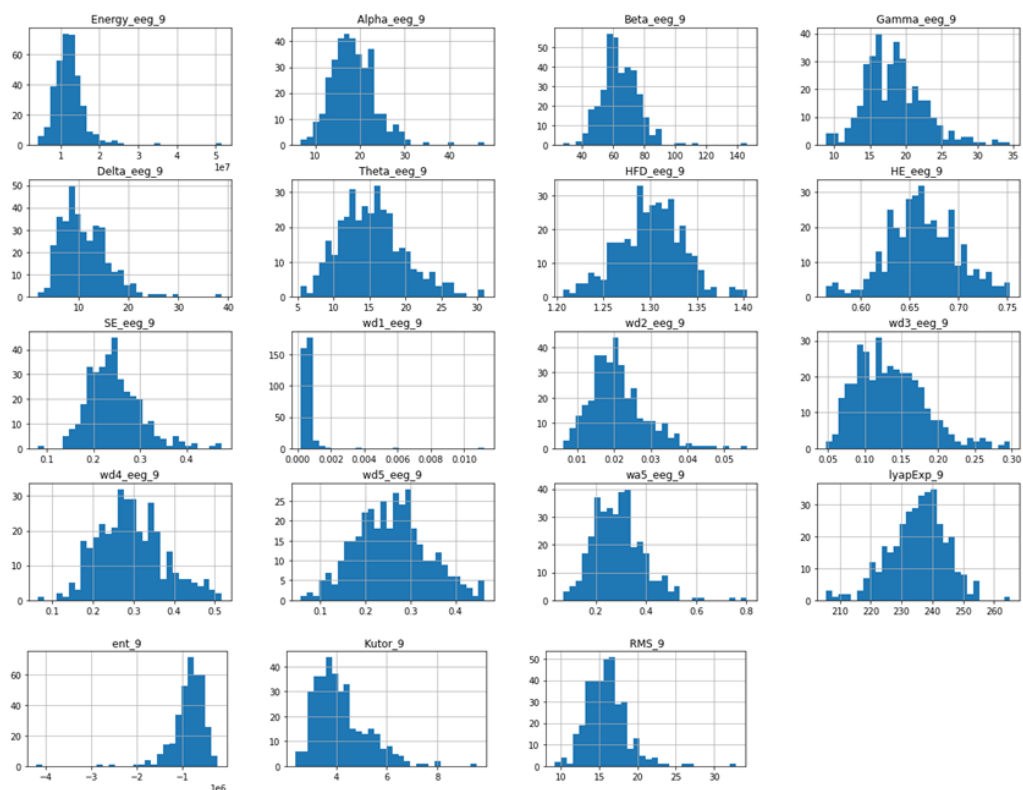


Рисунок 4.18 – Гістограми розподілу для параметрів ЕЕГ

Було побудовано парні діаграми розсіювання. Діаграми розсіювання показують додатнє лінійне відношення (коли x збільшується, збільшується y) або від'ємне (коли x збільшується, y зменшується). Гістограми у діагональних прямокутниках показують розподіл конкретних ознак (рис. 4.19).

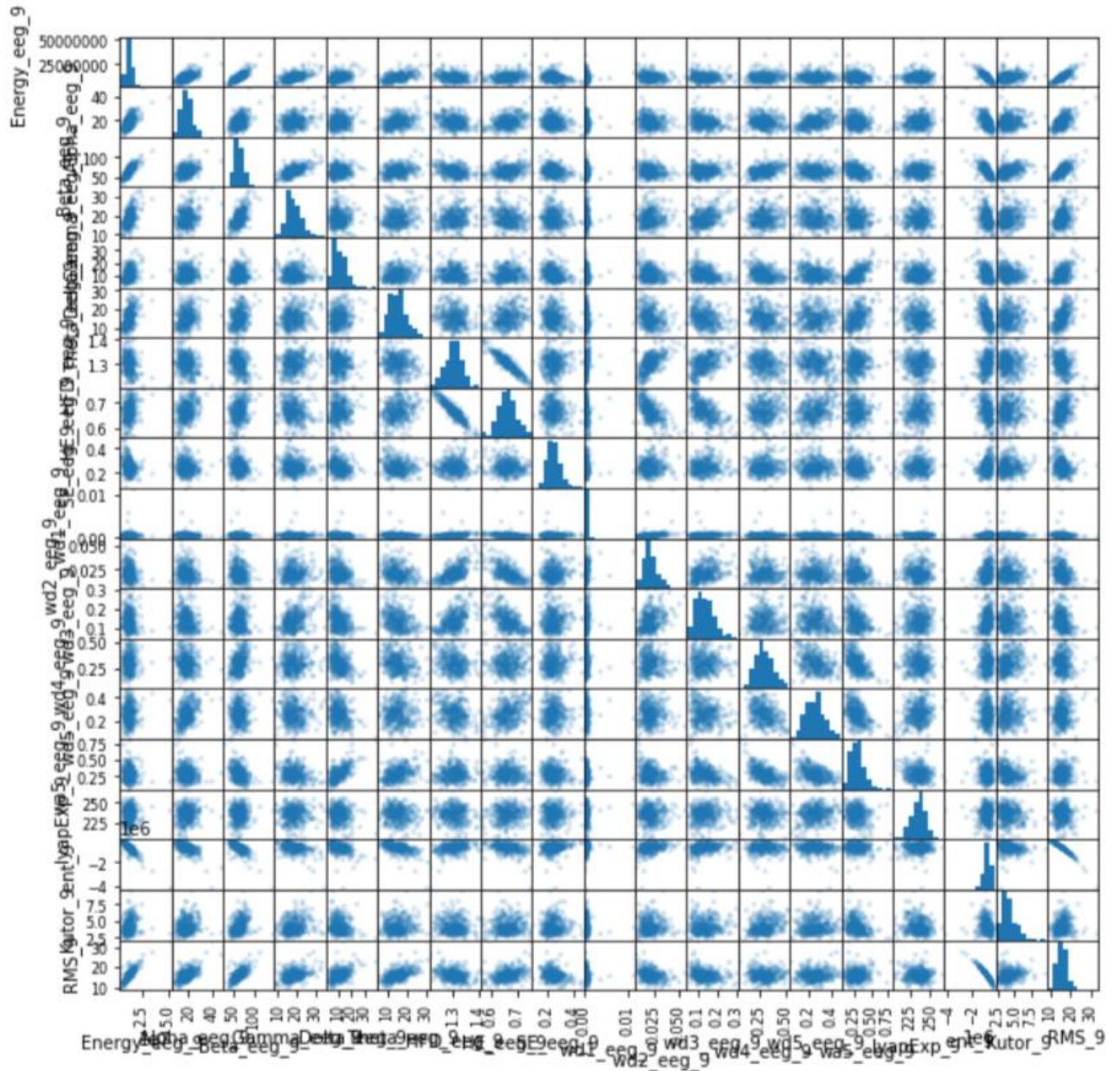


Рисунок 4.19 – Парні діаграми розсіювання для параметрів ЕЕГ

На рис. 4.20 для наочності показано співвідношення категоріальних даних.

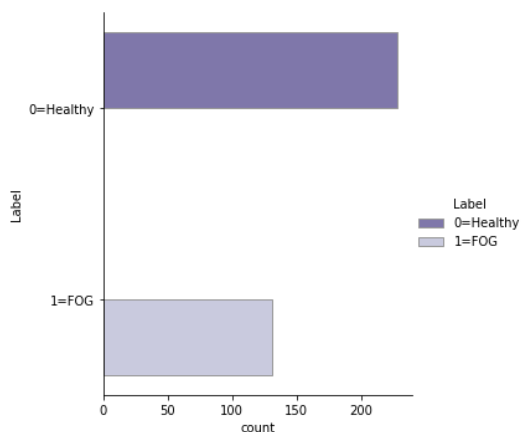


Рисунок 4.20 – Співвідношення категоріальних даних

Використовуючи додаток для дослідження методів класифікації за допомогою опції App Classification Learner у середовищі Matlab, на основі одержаних ознак було виконано класифікацію сигналів ЕЕГ з наявністю патології та без неї. Було отримано такі результати:

Model 1.7: Trained

Results

Accuracy 76.9%
 Prediction speed ~11000 obs/sec
 Training time 0.47017 sec

Model Type

Preset: Linear SVM
 Kernel function: Linear
 Kernel scale: Automatic
 Box constraint level: 1
 Multiclass method: One-vs-One
 Standardize data: true

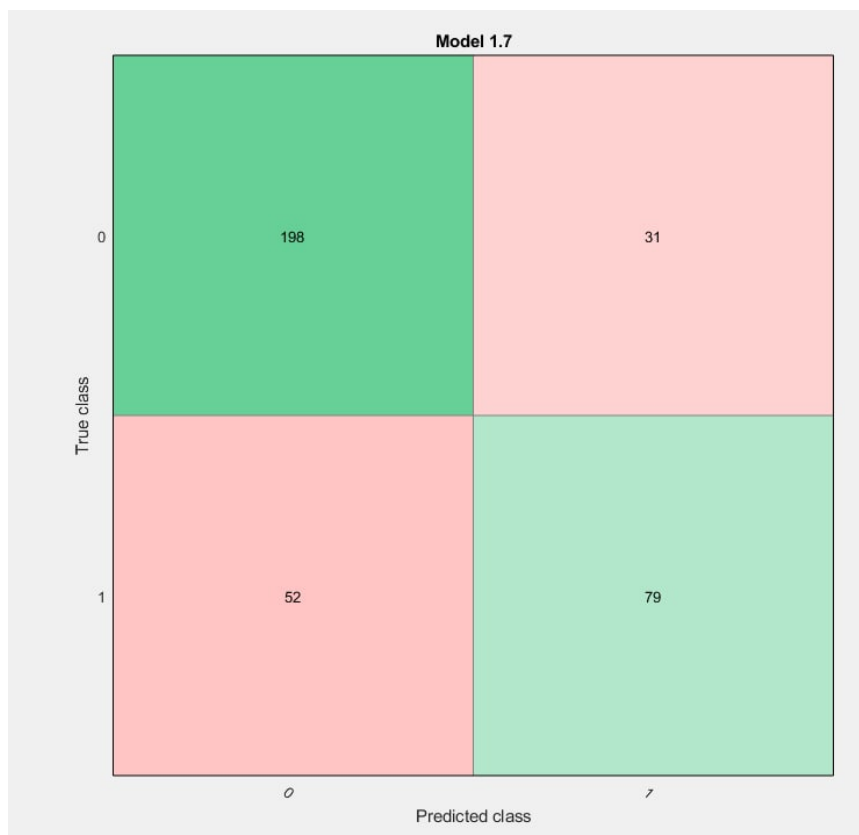


Рисунок 4.21 – Результати класифікації за параметрами сигналу ЕЕГ

2) Сигнал ЕМГ:

З метою розуміння кореляції між різними характеристиками було побудовано кореляційну матрицю (рис.4.22).

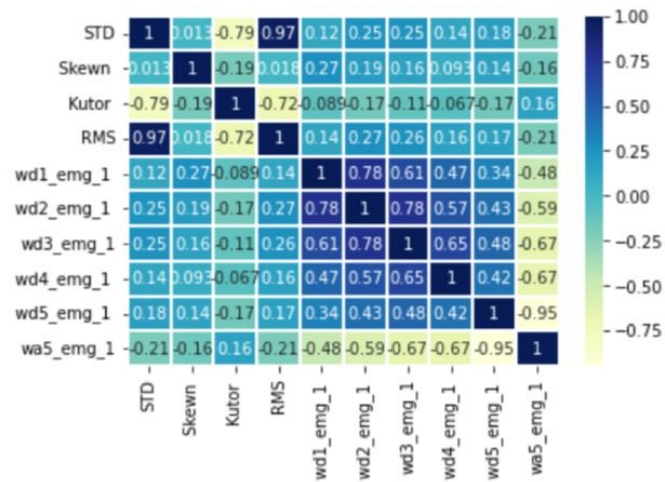


Рисунок 4.22 – Кореляційна матриця параметрів ЕМГ

Також було побудовано гістограми розподілу для параметрів (рис. 4.23).

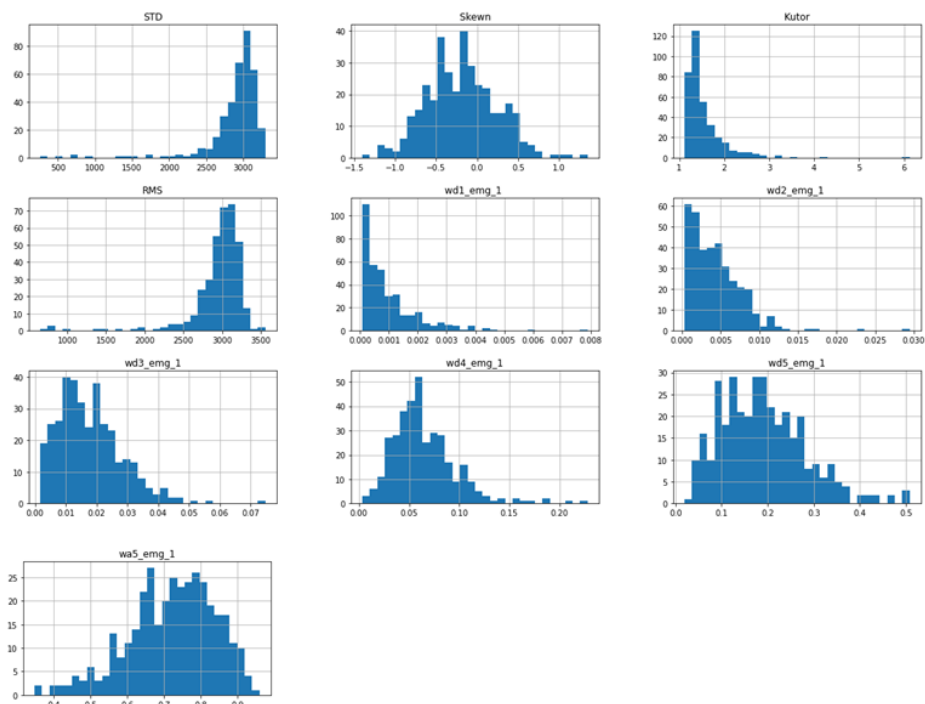


Рисунок 4.23 – Гістограми розподілу для параметрів ЕМГ

Було побудовано парні діаграми розсіювання. Діаграми розсіювання показують додатнє лінійне відношення (коли x збільшується, збільшується y) або від'ємне (коли x збільшується, y зменшується). Гістограми у діагональних прямокутниках показують розподіл конкретних ознак (рис. 4.24).

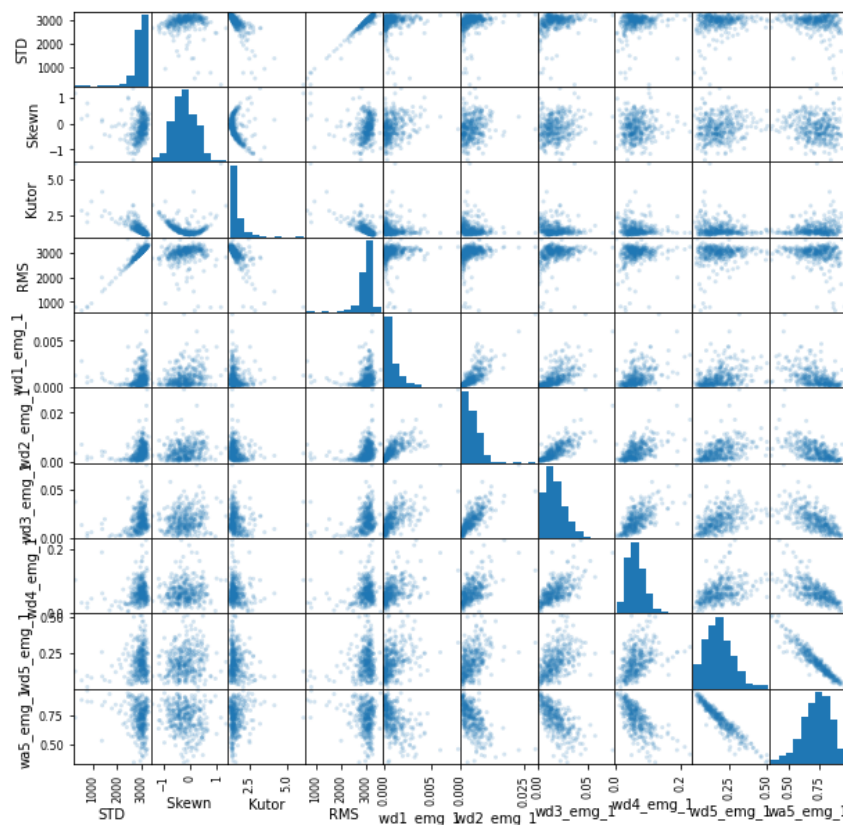


Рисунок 4.24 – Парні діаграми розсіювання для параметрів ЕМГ

На рис. 4.25 для наочності показано співвідношення категоріальних даних.

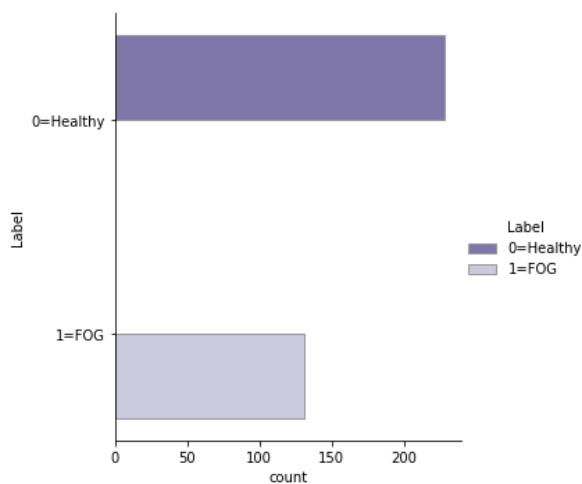


Рисунок 4.25 – Співвідношення категоріальних даних

Використовуючи додаток для дослідження методів класифікації за допомогою опції App Classification Learner у середовищі Matlab, на основі одержаних ознак було виконано класифікацію сигналів ЕМГ з наявністю патології та без неї. Було отримано такі результати:

Model 1.20: Trained

Results

Accuracy 83.6%
 Prediction speed ~1700 obs/sec
 Training time 2.9327 sec

Model Type

Preset: Bagged Trees
 Ensemble method: Bag
 Learner type: Decision tree
 Number of learners: 30

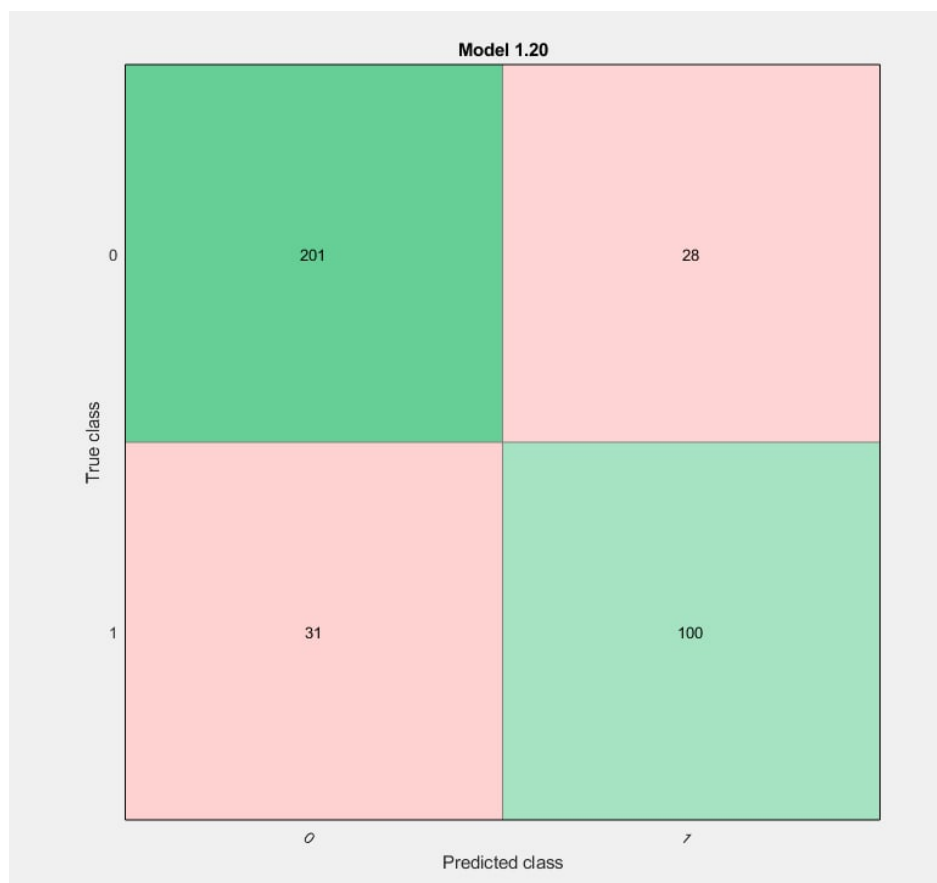


Рисунок 4.26 – Результати класифікації за параметрами сигналу ЕМГ

3) Комбінація сигналів ЕМГ та ЕЕГ:

З метою розуміння кореляції між різними характеристиками було побудовано кореляційну матрицю (рис.4.27).

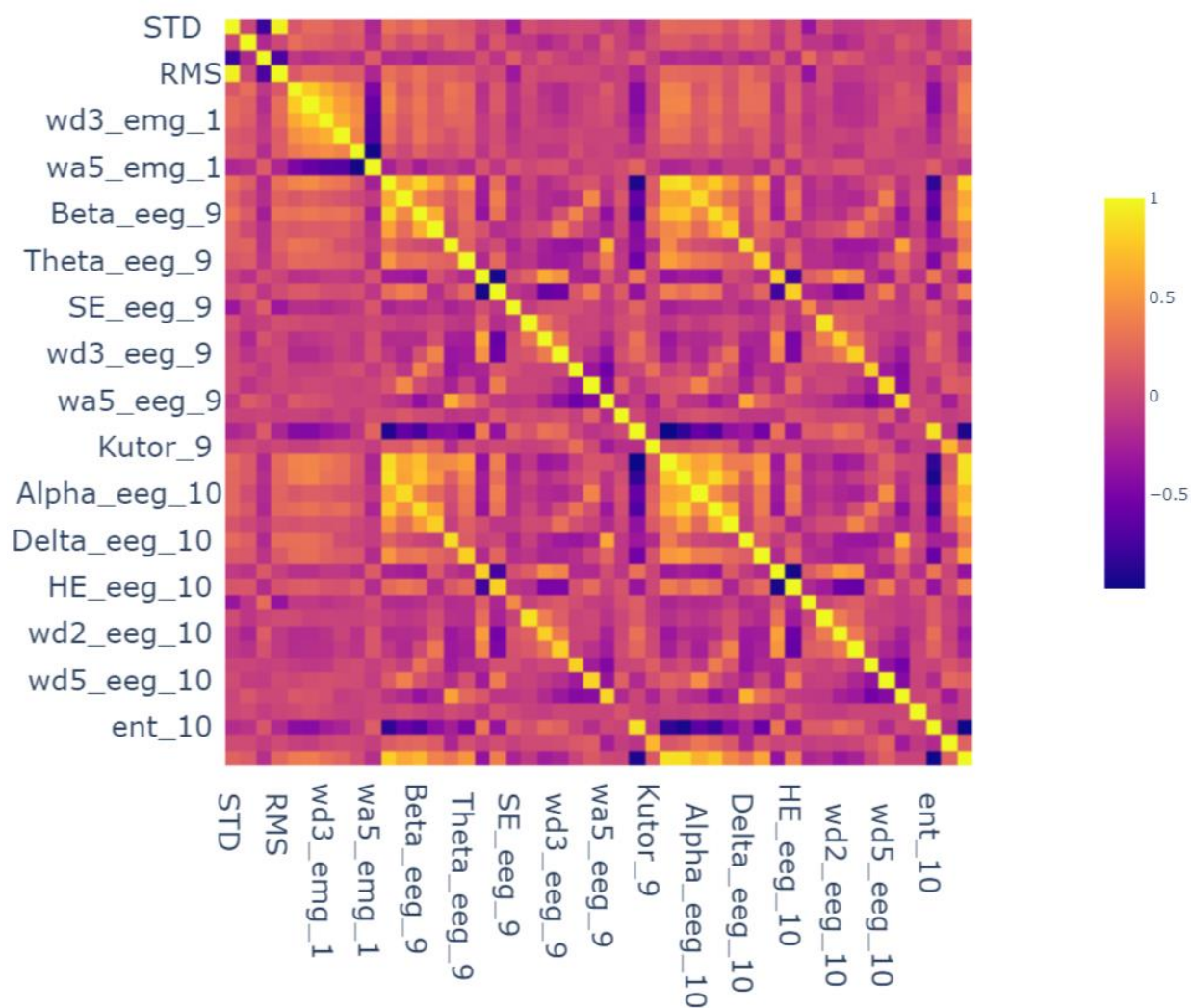


Рисунок 4.27 – Кореляційна матриця комбінації параметрів сигналів ЕМГ та ЕЕГ

Також було побудовано гістограми розподілу для параметрів (рис. 4.28).

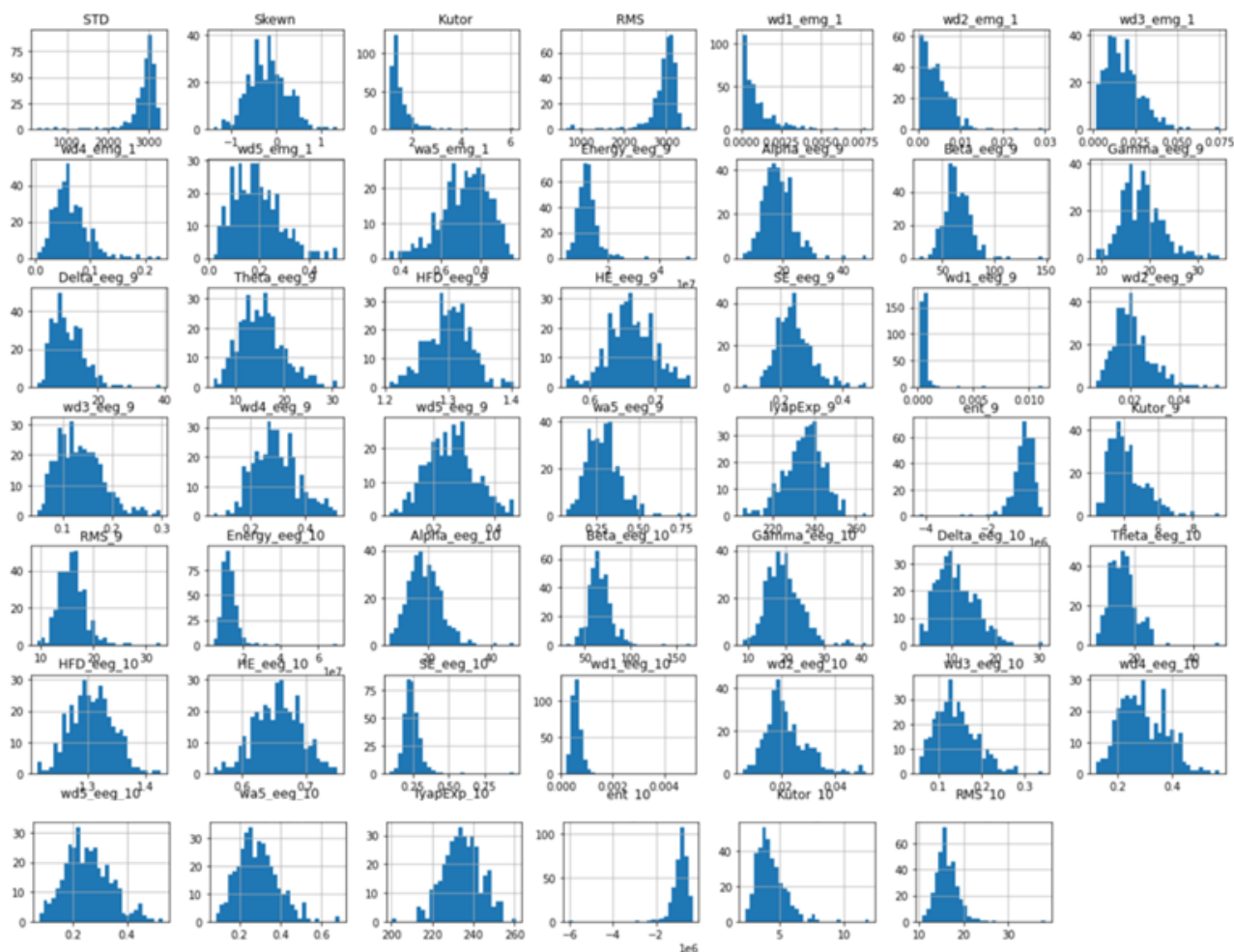


Рисунок 4.28 – Гістограми розподілу для комбінації параметрів сигналів ЕМГта
ЕЕГ

На рис. 4.29 для наочності показано співвідношення категоріальних даних.

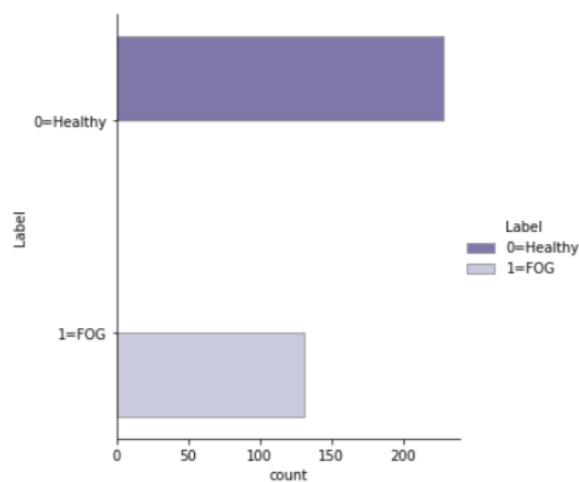


Рисунок 4.29 – Співвідношення категоріальних даних

Використовуючи додаток для дослідження методів класифікації за допомогою опції App Classification Learner у середовищі Matlab, на основі одержаних ознак було виконано класифікацію сигналів ЕМГ з ЕЕГ з наявністю патології та без неї. Було отримано такі результати:

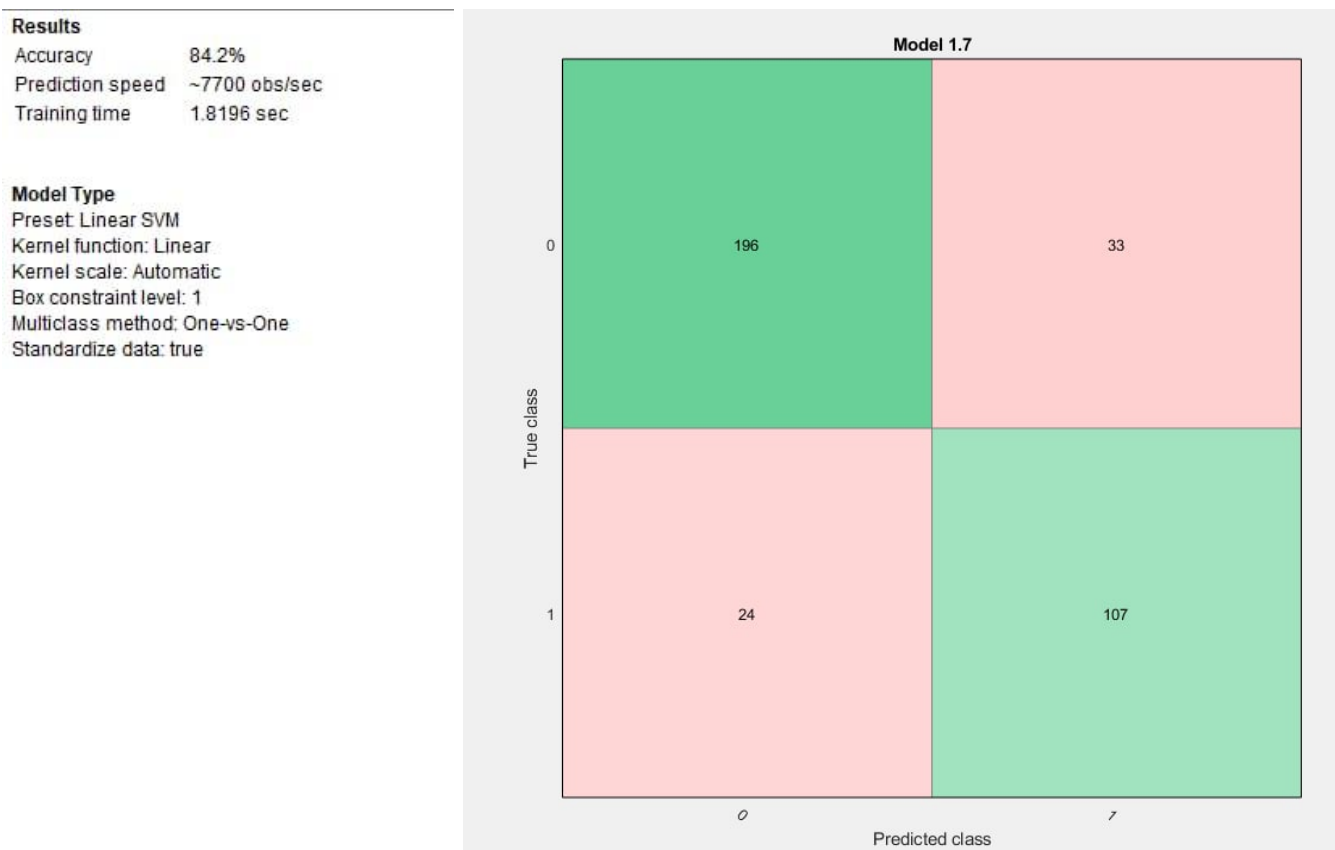


Рисунок 4.30 – Результати класифікації за комбінацією параметрів сигналів ЕМГ та ЕЕГ

На рис. 4.31 зображені графіки ROC-кривих (ROC = receiver operating characteristic) для класифікації за параметрами ЕЕГ, ЕМГ та комбінації параметрів ЕЕГ та ЕМГ, що є оцінкою якості впорядкування алгоритмом об'єктів двох класів.

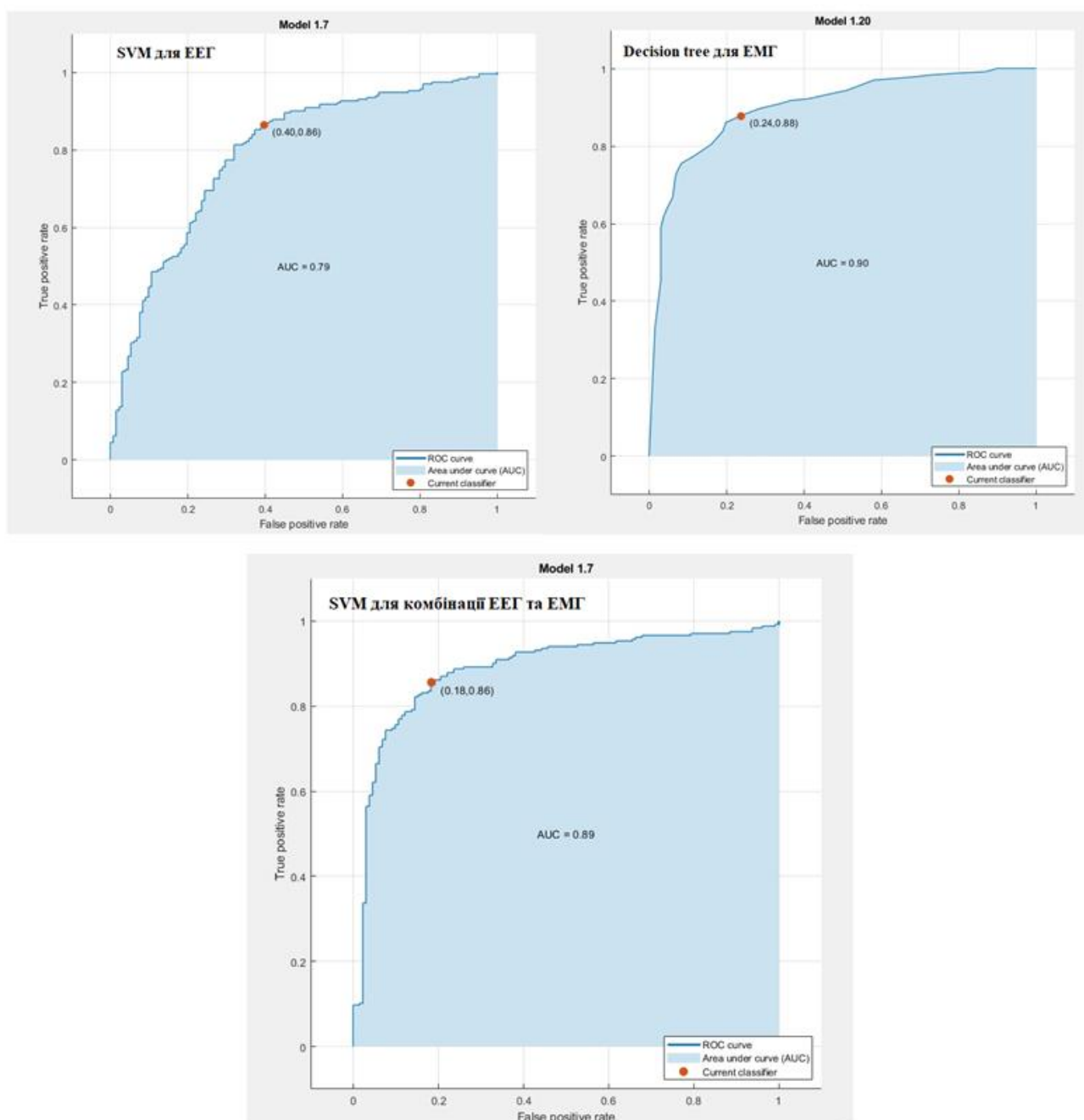


Рисунок 4.31 – Якість роботи алгоритмів класифікації

Якість алгоритму оцінюється як площа під кривою – AUC (AUC = area under the curve). Точка на ROC-кривій – це поріг, об'єкти з оцінками вище якого вважаються віднесеними до класу 1, інші – 0. Перша координата точки – відсоток точок класу 0, які були правильно класифіковані алгоритмом (так звана FPR = False Positive Rate), друга координата – відсоток точок класу 1, які правильно класифіковані алгоритмом (так звана TPR = True Positive Rate). Саме в цих координатах (FPR, TPR) побудована ROC-крива. [39]

4.5 Висновки

Проаналізувавши отримані результати класифікації, можна зробити висновок, що запропонована методика об'єднання мультимодальних даних покращує виявлення ЗХ і дає стабільно кращі результати порівняно з даними, отриманими за допомогою однієї модальності. Також були порівняні дискримінаційні здібності кожного способу і результати показали, що сигнали ЕМГ мають кращу ефективність у виявленні ЗХ, ніж ЕЕГ, хоча визначених параметрів було значно менше для цих сигналів, ніж для ЕЕГ. Отже, не завжди велика кількість параметрів впливає на точність результату. Для порівняння, з параметрами ЕЕГ точність класифікації складає 76.9%, з ЕМГ - 83.6%, з комбінацією ЕЕГ та ЕМГ - 84.2%. Однак, проаналізувавши графіки ROC-кривих, можна побачити, що якість впорядкування об'єктів класів вища для методу Decision Tree з параметрами лише ЕМГ. Отже, відсоток точок класу 0, які були правильно класифіковані алгоритмом для МОВ складає 24%, а відсоток точок класу 1, які правильно класифіковані – 88%. Для Дерева рішень маємо відповідні значення $FPR = 18\%$ та $TPR = 86\%$.

ВИСНОВКИ

У даній роботі було розроблено методику обробки біомедичних сигналів для виявлення хвороби Паркінсона (ХП), а саме, явища заморожування ходи (ЗХ). ЗХ визначається як епізодичний процес, під час якого відбувається посилене обмеження рухів або їх повне блокування, незважаючи на намір рухатися.

У якості даних для дослідження була обрана мультимодальна база даних з дослідницького ресурсу складних фізіологічних сигналів PhysioNet. Досліджувалися сигнали ЕМГ та додатково сигнали ЕЕГ, а далі на основі відібраних характеристик проводилася класифікація для виявлення сигналів з ЗХ. З метою збільшення тренувальних даних зареєстровані сигнали з частотою дискретизації 500Гц були нарізані з тривалістю 1с. Попередньо було відокремлено ділянки сигналів, на яких проявляється ЗХ для формування двох наборів даних класу «0 - норма» та «1 - ЗХ», використовуючи відповідні мітки класу даних.

Провівши дослідження ЕМГ, було відібрано найбільш інформативні параметри для класифікації, а саме: стандартне відхилення, коефіцієнт асиметрії (Skewness), коефіцієнт ексцесу та середньоквадратичне значення. Передумовою отримання певної інформації із зареєстрованого сигналу є вибір відповідного методу обробки цього сигналу. Другий розділ був присвячений загальному огляду методів цифрової обробки, основним параметрам ЕМГ, які використовуються при діагностиці ХП. В цьому ж розділі було розглянуто види вейвлет-перетворень та їх застосування. Після цього було вирішено використовувати дискретне вейвлет-перетворення з використанням материнської функції Майєра. Використовуючи напрацювання з дипломної роботи, було додано інтегральні параметри апроксимуючих та деталізуючих складових на 5 рівнях розкладу.

Для підвищення точності класифікації, було додатково досліджено сигнали ЕЕГ. За результатами аналізу, можна зробити висновки, що у сигналів з наявністю ЗХ та без неї присутня значна відмінність характеристик потужності. Це легко побачити неозброєним оком на графіках залежності потужностей ритмів ЕЕГ від часу для кожної ділянки сигналу. Особлива відмінність спостерігається у дельта і тета ритмів. Відбувається підвищення характеристик потужності низькочастотних компонентів та зниження характеристик потужності високочастотних. Було відібрано найбільш інформативні параметри: енергія, альфа, бета, гама, дельта, тета частотні діапазони, інтегральні параметри апроксимуючих та деталізуючих складових на 5 рівнях розкладу, експонента Ляпунова, ентропія Шенона, коефіцієнт ексцесу, та середньоквадратичне значення.

Поєднавши тренувальні дані було підвищено точність класифікації до 84.2%. Для порівняння, з параметрами ЕЕГ точність класифікації складає 76.9%, з ЕМГ - 83.6%. Найкращий результат дав класифікатор на основі методу опорних векторів.

Для загального розуміння захворювання Паркінсона було детально розглянуто природу виникнення та процеси, що виникають при цьому. Фундаментальний підхід дозволив ґрунтовно наблизитись до розуміння виникнення тих чи інших характеристик досліджуваних електроміограм та енцефалограм. На сьогодні нейродегенеративні захворювання широко розповсюджені серед різноманітних груп населення. Діагностика таких розладів на ранньому етапі має вирішальне значення для лікування і подальшого перебігу захворювання. Розроблена методика класифікації може застосовуватися як у наукових сферах, так і на практиці. Наприклад, за результатами аналізу кореляції зміни частоти ритму спокою в ЕЕГ разом з концентрацією альфа-синуклеїну можна робити припущення про схильність до розвитку деменції у пацієнта із захворюванням Паркінсона.

ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ

1. Supervised-Unsupervised-Learning [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/supervised-unsupervised-learning/>.
2. Екстрапірамідна_система [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://ua.wikipedia.org/wiki/Екстрапірамідна_система.
3. Neurologic-Disorders [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.msmanuals.com/professional/neurologic-disorders/movement-and-cerebellar-disorders/overview-of-movement-and-cerebellar-disorders>.
4. Методичні рекомендації для студентів вищих навчальних закладів до лабораторних занять з курсу «Фізіологія людини» Частина 1. Фізіологія збудливих клітин [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: http://hnpu.edu.ua/sites/default/files/files/Kaf_anatomii/Biblioteka/Metodychka%20do%20laboratorykh%20robit%20%20Fizioloii%20zbudlyvykh%20tkanyn.pdf.
5. Parkinson's disease (PD) [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://mayfieldclinic.com/pe-pd.htm>.
6. Margaret E. Driscoll. Neuroanatomy, Nucleus Caudate [Електронний ресурс] / Margaret E. Driscoll, Pradeep C. Bollu, Prasanna Tadi – Режим доступу до ресурсу: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557407/#:~:text=The%20caudate%20nucleus%20\(CN%3B%20plural,in%20various%20higher%20neurological%20functions](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557407/#:~:text=The%20caudate%20nucleus%20(CN%3B%20plural,in%20various%20higher%20neurological%20functions)
7. Parkinson's disease [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/parkinsons-disease/symptoms-causes/syc-20376055>.

8. Alexandra Gaenslen. Early diagnosis of Parkinson's disease [Електронний ресурс] / Alexandra Gaenslen, Daniela Berg – Режим доступу до ресурсу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20692495/>.
9. International Conference on Computational Performance Evaluation (ComPE), North-Eastern Hill University, Shillong, Meghalaya, India. July 2–4, 2020.
10. Classification of EMG signals using Wavelet Features and Fuzzy Logic, Classifiers Nithya Gnanassegarane (B.E., (Hons.), Anna University), 2009.
11. F. S. Gharehchopogh and P. Mohammadi, “A case study of parkinson’s disease diagnosis using artificial neural networks,” International Journal of Computer Applications, vol. 73, no. 19, 2013.
12. A. Saikia, M. Hussain, A. R. Barua, and S. Paul, “Significance of lyapunov exponent in parkinson’s disease using electroencephalography,” in 2019 6th International Conference on Signal Processing and Integrated Networks (SPIN). IEEE, 2019, pp. 791–795.
13. D.-J. Kim, J. Jeong, J.-H. Chae, S. Park, S. Y. Kim, H. J. Go, I.- H. Paik, K.-S. Kim, and B. Choi, “An estimation of the first positive lyapunov exponent of the eeg in patients with schizophrenia,” Psychiatry Research: Neuroimaging, vol. 98, no. 3, pp. 177–189, 2000.
14. B. Thilakvathi, S. Shenbaga Devi, K. Bhanu, and M. Malaippan, “Eeg signal complexity analysis for schizophrenia during rest and mental activity,” 2017.
15. Теорія сигналів [Електронний ресурс] : навч. посіб. для студ. спеціальності 153 «Мікро- та наносистемна техніка» / КПІ ім. Ігоря Сікорського ; уклад.: А.О. Попов. – Електронні текстові данні (1 файл: 7399 Кбайт). – Київ : КПІ ім. Ігоря Сікорського, 2019. – 268 с.
16. Christopher Torrence. A Practical Guide to Wavelet Analysis [Електронний ресурс] / Christopher Torrence, Gilbert P. Compo – Режим доступу до ресурсу: https://paos.colorado.edu/research/wavelets/bams_79_01_0061.pdf.
17. Майстренко В. М. ЗАСТОСУВАННЯ ВЕЙВЛЕТ-АНАЛІЗУ ДЛЯ ФІЛЬТРАЦІЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ ДАНИХ [Електронний

- ресурс] / В. М. Майстренко, П. Є. Дегтярьов, Т. А. Терещенко – Режим доступу до ресурсу: <https://ela.kpi.ua/bitstream/123456789/12185/1/6.7.Pdf>.
18. Гонсалес Р., Вудс Р. Цифрова обробка зображень Видання 3-є, виправлене і доповнене: Техносфера, 2012. – 1104 с. , ISBN 978-5-94836-331-8.
 19. «Hands-On Machine Learning with Scikit-Learn, Keras, and TensorFlow: Concepts, Tools, and Techniques to Build Intelligent Systems», 2nd Edition
 20. linear-regression [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/ml-linear-regression/>
 21. cost-function-in-machine-learning [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.simplilearn.com/tutorials/machine-learning-tutorial/cost-function-in-machine-learning>.
 22. python-implementation-of-polynomial-regression [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/python-implementation-of-polynomial-regression/>
 23. implementation-of-lasso-regression-from-scratch-using-python [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/implementation-of-lasso-regression-from-scratch-using-python/>
 24. understanding-logistic-regression [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/understanding-logistic-regression/>
 25. ml-linear-discriminant-analysis [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/ml-linear-discriminant-analysis/>
 26. k-nearest-neighbours [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/k-nearest-neighbours/>
 27. learning-vector-quantization [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: [https://www.geeksforgeeks.org/learning-vector-quantization/#:~:text=Learning%20Vector%20Quantization%20\(%20or%20LVQ,similar%20to%20Self%20Organizing%20Map](https://www.geeksforgeeks.org/learning-vector-quantization/#:~:text=Learning%20Vector%20Quantization%20(%20or%20LVQ,similar%20to%20Self%20Organizing%20Map)

28. introduction-to-support-vector-machines-svm [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/introduction-to-support-vector-machines-svm/>
29. naive-bayes-classifiers [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/naive-bayes-classifiers/>
30. Теорема_Баеса [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: https://uk.wikipedia.org/wiki/Теорема_Баеса
31. decision-tree [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: <https://www.geeksforgeeks.org/decision-tree/>
32. decision-tree-vs-random-forest [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: <https://favtutor.com/blogs/decision-tree-vs-random-forest>
33. adaboost-algorithm-a-complete-guide-for-beginners [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: <https://www.analyticsvidhya.com/blog/2021/09/adaboost-algorithm-a-complete-guide-for-beginners/>
34. AdaBoost [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: <https://en.wikipedia.org/wiki/AdaBoost>
35. Raw Data: Multimodal Dataset of Freezing of Gait in Parkinson's Disease [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: <https://data.mendeley.com/datasets/t8j8v4hnm4/1>
36. 2020 International Conference on Computational Performance Evaluation (ComPE), North-Eastern Hill University, Shillong, Meghalaya, India. July 2–4, 2020
37. Performance evaluation of machine learning algorithms in the classification of parkinson disease using voice attributes [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу: https://www.researchgate.net/publication/322557855_Performance_evaluation_of_machine_learning_algorithms_in_the_classification_of_parkinson_disease_using_voice_attributes.

38. Analysis of electrocardiosignals for formation of the diagnostic features of post-traumatic myocardial dystrophy. N. G. Ivanushkina, K. O. Ivanko, Ye. S. Karplyuk, O. V. Chesnokova, I. A. Chaikovskiy, S. V. Sofienko, G. V. Mjasnikov. - Radioelectronics and Communications Systems, 60(9), 405-412. DOI 10.3103/S0735272717090047
39. AUC-ROC Curve in Machine Learning Clearly Explained [Электронный ресурс] – Режим доступа до ресурсу:
<https://www.analyticsvidhya.com/blog/2020/06/auc-roc-curve-machine-learning/#:~:text=The%20Area%20Under%20the%20Curve,the%20positive%20and%20negative%20classes>