

МЕТРИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАННЕГО ПАРКИНСОНИЗМА В ПРОСТРАНСТВЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

Ю.В. Обухов¹, И.А. Малюта², К.Ю. Обухов².

.

¹Институт радиотехники и электроники им. В.А. Котельникова РАН,

Москва, ул. Моховая 11, корп.7, +7 (495) 629-35-74, ire@cplire.ru

²Московский физико-технический институт,

Московская область, г. Долгопрудный, Институтский переулок, д. 9,

+7 (495) 408-45-54, info@mipt.ru

Поступила в редакцию 06.07.2016 г.

Рассмотрена задача метрической классификации раннего паркинсонизма в пространстве признаков многоканальных сигналов электроэнцефалографии (ЭЭГ). Пространство признаков ЭЭГ включает как спектральные признаки, так и признаки дезорганизации ритмов. Исследована модель логистической регрессии для классификации раннего паркинсонизма. Обучение модели проводилось на данных экспериментальных исследований ЭЭГ группы пациентов 1-й стадии болезни Паркинсона и испытуемых контрольной группы. Анализ логистической модели классификации проводился на данных 38 испытуемых, из них 22 испытуемых контрольной группы и 16 пациентов на первой стадии болезни Паркинсона. Рассчитаны зависимости полноты от значения функционала для групп контроля и пациентов и точности классификации.

Ключевые слова: распознавание болезни Паркинсона, признаки электроэнцефалограмм, логистическая регрессия.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Паркинсона (БП) в настоящее время относится к неизлечимым заболеваниям и связана с гибелью дофаминергических нейронов центральной нервной системы (черной субстанции ствола головного мозга). Клинические признаки БП проявляются после гибели 60-70 % таких нейронов. Диагностика доклинической стадии болезни Паркинсона (БП), то есть стадии, на которой болезнь уже развивается, а клинические признаки еще не обнаруживаются, является актуальной задачей современной медицины и нейрофизиологии, поскольку считается, что на доклинической стадии можно затормозить дальнейшую гибель дофаминергических нейронов с помощью фармакологических препаратов.

Доклиническую стадию БП изучали экспериментально на животных, провоцируя развитие заболевания [1]. В клинике у людей провоцировать БП, очевидно, невозможно, поэтому клинические признаки БП изучаются на самых ранних стадиях клинических проявлений болезни с надеждой экстраполировать эти признаки на доклиническую стадию для определения риска БП.

Доступные и достаточно широко распространенные методы клинической электроэнцефалографии (ЭЭГ) применяются при обследовании пациентов с болезнью Паркинсона (БП) уже в течение пяти десятилетий, но до последнего времени успехи в этой области были достаточно скромными. Уже в первых работах с помощью традиционных методов спектрального анализа Фурье было отмечено, что для пациентов с БП характерно снижение частоты доминирующего ритма ЭЭГ и изменение относительной мощности основных частотных диапазонов [2-7].

В работе [6] определялись изменения фоновой ритмической мозговой активности пациентов с БП с помощью магнитной энцефалографии (МЭГ). Изменения включали увеличение мощности в тета (4-8 Гц) и низком альфа-диапазонах (8-10 Гц), а также уменьшение мощности в бета-диапазоне (13-30 Гц) во всех областях коры головного мозга кроме лобной области и уменьшение мощности в гамма-диапазоне (30-48 Гц) во всех областях коры головного мозга.

Успеху понимания взаимосвязи патологических изменений ритмической электрической активности и специфических нарушений в структурах мозга, связанных с моторными функциями, способствовали исследования, проведенные в клинических условиях у пациентов, которым в терапевтических целях были имплантированы электроды в различные базальные ядра. Кроме стимуляции стриатума, субталамуса и некоторых других структур эти электроды использовались также для регистрации электрической активности. Одновременно проводилась запись ЭЭГ и оценка типа и степени моторных нарушений. В обзоре этих работ [9] была рассмотрена электрическая активность в очень широком частотном диапазоне: от тета колебаний (4-8 Гц) до осцилляций частотой в 200-350 Гц. Наибольшее внимание уделено высокочастотному диапазону. С помощью вживленных электродов доказана взаимосвязь бета (12-24 Гц) и гамма (24-35 Гц) полосы ЭЭГ с дефицитом дофамина в мозге, показана корреляция мощности бета диапазона в субталамусе с глубиной патологических изменений моторной сферы.

Что касается альфа (8-12 Гц) и тета (4-8 Гц) частотных диапазонов, то в литературе достаточно подробно представлены данные о связи тета активности разных

структур мозга с тремором. Четкие пики тета активности, коррелирующие с частотой тремора (или гармониками этой частоты) обнаружены в субталамусе, бледном шаре, таламусе [10]. Тета ритм, отражающий ритмику тремора, с помощью МЭГ обнаруживается в контралатеральной моторной коре, премоторной области, соматосенсорной области, а также в мозжечке [7, 11, 12].

Ранее нами был предложен метод количественного анализа динамики ЭЭГ [12], направленный на выделение признаков паркинсонизма на ранней стадии. Он основан на выделении экстремумов вейвлет спектрограмм сигналов ЭЭГ и анализе частотно-временного распределения этих экстремумов в различных пространственных участках коры головного мозга. Был предложен и экспериментально обоснован набор ЭЭГ признаков 1-й стадии развития БП по шкале Хен-Яра, характеризующейся односторонними проявлениями клинических признаков (тремор, ригидность и др.). Была предложена модель электрофизиологических признаков ранней стадии болезни Паркинсона [14], заключающаяся в оценках межполушарной асимметрии, и дезорганизации электрической активности коры головного мозга, контралатеральной связанности электроэнцефалограмм, электромиограмм и тремора.

МОДЕЛЬ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ РАННЕГО ПАРКИНСОНИЗМА

Анализ ЭЭГ сигналов $x(t)$ осуществлялся с помощью вейвлет преобразования Морле [15]. Частотно-временная спектрограмма спектральной плотности мощности непрерывного вейвлет преобразования Морле $S_x(\tau, f)$ задается формулами (1-3):

$$S_x(\tau, f) = |W(\tau, f)| \quad (1)$$

$$W(\tau, f) = \frac{1}{\sqrt{T}} \int x(t) \Psi^*\left(\frac{t-\tau}{T}\right) dt \quad (2)$$

$$\Psi = \frac{1}{\sqrt{\pi F_b}} e^{2i\pi F_c \eta} e^{-\frac{\eta}{F_b}} \quad (3)$$

где $f = 1/T, F_b, F_c$ - параметры. Обычно принимают $F_b = F_c = 1$ [16].

Примеры вейвлет спектрограмм спектральной плотности мощности непрерывного вейвлет преобразования Морле $S_x(\tau, f)$ (1-3) сигналов ЭЭГ пациента и контрольного испытуемого представлены на рисунке 1. Они представляют собой набор всплесков, подобных гауссовым пикам, на частотно-временной плоскости. Видно, что на вейвлет спектрограмме сигнала пациента присутствует тета активность в частотном диапазоне 4-6 Гц, а у контрольного испытуемого она значительно меньше. Кроме того, разброс пиков по частоте в диапазоне $f > 6$ Гц у пациента значительно больше, чем у контрольного испытуемого.

В дальнейшем для анализа частотно-временных распределений локальных максимумов (далее – экстремумы) используются динамические $HIST_{dyn}(t_j, f_i)$ и интегральные $HIST_{int}(f_i)$ гистограммы экстремумов.

$$HIST_{dyn}(t_j, f_i) = \sum_m S_x(m) \left(\left(tj, tj + \left\lceil \frac{T}{M} \right\rceil \right), \left(fi, fi + \left\lceil \frac{f_{max} - f_{min}}{N} \right\rceil \right) \right) \quad (4)$$

где $\sum_m$ - сумма всех локальных максимумов вейвлет спектрограмм на частотно-временных прямоугольниках $\left(\left(tj, tj + \left\lceil \frac{T}{M} \right\rceil \right), \left(fi, fi + \left\lceil \frac{f_{max} - f_{min}}{N} \right\rceil \right) \right)$, $j = 0, 1, \dots, M-1; i = 0, 1, \dots, N-1$; $\lceil \cdot \rceil$ – целая часть, $N \cdot M$ - число прямоугольников, на которые разбита частотно-временная плоскость $(0-T; f_{min} - f_{max})$. Ниже гистограммы вычисляются на частотно-временных прямоугольниках с шагом по частоте – 1 Гц, шаг по времени – 10-15 сек. Временной интервал измерения ЭЭГ – 140-200 секунд.

$$HIST_{int} = \sum_{t_j} HIST_{dyn}(t_j, f_i) \quad (5)$$

На рисунке 2 представлены динамические гистограммы экстремумов вейвлет спектрограмм контрольного испытуемого и пациента на 1-й стадии БП по шкале Хен-Яра. Видно, что, в отличие от гистограммы контрольного испытуемого, в гистограмме пациента повышена активность в тета диапазоне частот (4-6 Гц) и увеличен разброс экстремумов по частоте в диапазоне $f > 6$ Гц.

Ранее нами было доказана связанность (частотная синхронизация) тета ритмов ЭЭГ, ЭМГ и тремора [14]. Следовательно отношение $P_1 = A_\theta / A_\alpha$ амплитуды максимумов $HIST_{int}(f_i)$ в диапазонах частот $f \in (4-6)$ Гц и $f > 6$ Гц служит признаком БП. Отношение амплитуды тета ритма A_θ к доминирующему альфа ритму A_α , берется из необходимости нормировки ЭЭГ признаков для разных пациентов.

Одним из отличий динамических гистограмм в норме и при БП (см. рисунок 2) является увеличенная дезорганизация гистограмм при паркинсонизме в частотном диапазоне выше тета ритмов $f > 6$ Гц. Для оценки степени дезорганизации динамических гистограмм во времени можно использовать корреляционную матрицу Пирсона $r_{m,n} = Corr(HIST_{dyn}(tm, f), HIST_{dyn}(tn, f))$. Среднее значение коэффициентов корреляции в матрице в "больных" участках коры головного мозга сдвинуто в сторону меньших значений по сравнению со "здоровыми" и имеют большее среднеквадратичное отклонение σ [14]

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ОБУЧЕНИЕ ЛОГИСТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ КЛАССИФИКАЦИИ РАННЕГО ПАРКИНСОНИЗМА

Рассмотрим задачу метрической классификации в пространстве признаков P_i ЭЭГ и тремора:

$$P_i \in \{A_\theta / A_\alpha(j), A_\theta / A_\alpha(j^*), r(j), r(j^*), \sigma(j), \sigma(j^*)\} \quad , (6)$$

где i – номер испытуемого, j, j^* - симметричные пары отведений Fp1 и Fp2, F7 и F8, F3 и F4, T3 и T4, C3 и C4, P3 и P4, T5 и T6, O1 и O2, принятые в международной схеме 10x20 расположения ЭЭГ электродов на скальпе.

Для определенности, будем присваивать индекс j^* здоровой конечности и здоровому полушарию, а индекс j - больному. $A_\theta/A_\alpha(j), A_\theta/A_\alpha(j^*)$ - отношение амплитуд тета и альфа пиков частотных гистограмм экстремумов вейвлет спектрограмм в симметричных отведениях, $r(j), r(j^*)$ и $\sigma(j), \sigma(j^*)$ – коэффициенты корреляции динамических гистограмм доминирующего ритма и их среднеквадратичные отклонения.

Для классификации паркинсонизма на 1-й стадии БП можно использовать модель бинарной классификации, в которой зависимая переменная, т.е. результат диагностического вывода, принимает множество значений $Y = \{0, 1\}$.

В рамках работы была использована модель логистической регрессии [17, 18], так как эта модель обладает, по меньшей мере, следующими преимуществами:

- Количественная интерпретация результата – вероятности принадлежности классу; большинство других классификаторов предсказывают только принадлежность классу объекта.
- Нечувствительность к переобучению – точность модели на неизвестных данных не сильно ниже точности на обучающей выборке, в отличие от алгоритмов, работающих, например, на решающих деревьях.

Логистическая регрессия [36, 37] – это статистическая модель, используемая для предсказания вероятности возникновения некоторого события путем подгонки данных к логистической кривой $f(z) = \frac{1}{1+\exp(-z)}$. Как любая задача классификации, логистическая регрессия применяется для предсказания вероятности наступления некоторого события по значениям множества признаков. Зависимая переменная (класс) принимает одно из двух событий – 0 (событие не произошло) и 1 (событие произошло). Далее событием будем считать заболевание болезнью Паркинсона.

Вероятность наступления события $y = 1$ равна:

$$\mathbb{P}\{y = 1 | x\} = f(z), \text{ где } z = a^T x = a_1 x_1 + \dots + a_n x_n, \quad (7)$$

Таким образом, вероятность паркинсонизма есть значение логистической кривой (7) с определенными весовыми коэффициентами признаков, умноженных на значения соответствующих признаков.

Обучение логистической модели (7) проводилось только по ЭЭГ признакам по результатам совместных исследований ЭЭГ, ЭМГ и тремора 31 пациента с клиническим диагнозом БП дрожательно-ригидной формы на 1-й стадии по шкале Хен-Яра и 18 испытуемых контрольной группы [14].

В таблице 1 приведены полученные значения AUC для классификации в пространстве признаков по 8 парам отведений для больного и здорового полушарий.

Таблица 1 Значения AUC для симметричных пар отведений

	FP1FP2	F3F4	C3C4	T3T4	F7F8	P3P4	T5T6	O1O2
По больному полушарию	0.82	0.79	0.73	0.69	0.79	0.60	0.68	0.56
По здоровому	0.79	0.67	0.69	0.63	0.60	0.62	0.62	0.68

полушарию								
-----------	--	--	--	--	--	--	--	--

Модель логистической регрессии может быть использована для классификации объектов следующим образом. Объект x можно отнести к классу $y = 1$, если предсказанная моделью вероятность $P\{y = 1\} > 0.5$ и к классу $y = 0$ в противном случае. Получающиеся при этом правила классификации являются линейными классификаторами.

Для каждого бинарного классификатора можно определить две характеристики качества: доля ложных положительных классификация (False Positive Rate, FPR) и доля верных положительных классификаций (True Positive Rate, TPR):

$$FPR = \frac{FP}{FP + TN}; TPR = \frac{TP}{TP + FN}, \quad (8)$$

где FP (False Positives) – количество ошибок первого рода (здоровый человек классифицирован как больной), FN (False Negatives) – количество ошибок второго рода (больной человек классифицирован как здоровый), а TP (True Positives) и TN (True Negatives) – количества верно предсказанных позитивных и негативных исходов. Кривая ошибок или Receiver Operating Characteristics (ROC-кривая) является графической характеристикой качества бинарного классификатора, отображая зависимость доли верных положительных классификаций от доли ложных положительных классификаций при варьировании порога решающего правила. ROC-кривая показывает зависимость TPR от FPR при варьировании порога принятия решения (порога вероятности в логистической регрессии). Площадь под ROC-кривой – Area Under Curve (AUC) является агрегированной характеристикой качества классификации. Площадь под кривой модели случайного выбора равна 0.5. Чем ближе AUC к единице, тем лучше модель бинарной классификации. Таким образом, эта величина может быть использована для определения качества метрической

РАСПОЗНАВАНИЕ РАННЕГО ПАРКИНСОНИЗМА В ПРОСТРАНСТВЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

Анализ логистической модели классификации проводился на данных 38 испытуемых, из них 22 испытуемых контрольной группы и 16 пациентов на первой стадии болезни Паркинсона. Следует отметить, что в контрольную группу не включались испытуемые другими нервными и сердечно - сосудистыми заболеваниями.

Для каждого испытуемого были рассчитаны вероятности паркинсонизма в каждом из 16 отведений 10х20 ЭЭГ датчиков. Вероятность паркинсонизма была рассчитана по ранее обученной модели путем подставления значений признаков в логистическую функцию (7). Также известен клинический диагноз каждого испытуемого: болен или здоров. Для того, чтобы учесть значения всех 16 вероятностей паркинсонизма в каждом из отведений необходимо построить функционал, который на основе признаков наилучшим образом приближает целевую функцию. Следует отметить, что также известен набор AUC (точностей классификации) в каждой паре отведений. Эту точность также необходимо учитывать при расчете функционала.

Функционал представляет собой сумму вероятностей паркинсонизма (за вычетом 50%), взвешенных с AUC соответствующей пары отведений. В сумме не учтены отведения О1О2 и РЗР4, которые показали невысокую точность при построении модели (см. таблицу 1).

$$F = \sum_i |P(i) - 0.5| * AUC(i, j), \quad (9)$$

где значения $AUC(i, j)$ берутся из таблицы 1.

На рисунке 3 представлено распределение значений функционала F по множеству испытуемых: отдельно для контрольной группы ($stage = 0$) и отдельно для пациентов ($stage = 1$).

Из рисунка 3 видно, что для пациентов БП свойственны большие значения функционала, нежели для группы контроля. Однако, видны примеры, когда пациенты обладают низким значением функционала, и наоборот – контрольные испытуемые имеют высокое значение функционала. Для количественной оценки точности функционала предложено следующее.

Сравнивается предсказание паркинсонизма y_j^* с наблюдаемым значением паркинсонизма y_j для каждого испытуемого. Будем считать что функция предсказания паркинсонизма по значению функционала линейна и задается следующим правилом с учетом порога отсечения c :

$$\begin{aligned} y_j^* &= 1, \text{ если } F \geq c \\ y_j^* &= 0, \text{ если } F < c \end{aligned} \quad (10)$$

Для каждого порога отсечения $F < c$ строится таблица исходов:

	$y_j = 1$	$y_j = 0$
--	-----------	-----------

$y_j^* = 1$	TP	FP
$y_j^* = 0$	FN	TN

Из таблицы исходов можно узнать количество верно предсказанных положительных ($y_j^* = 1$) исходов и верно предсказанных отрицательных исходов ($y_j^* = 0$). Эти исходы относятся True Positive (TP) и True Negative (TN) соответственно. Помимо этого, можно вычислить количество ложно классифицированных положительных исходов (ошибка I рода) и количество ложно классифицированных отрицательных исходов (ошибка II рода). Ошибка I и II рода называются False Positive (FP) и False Negative (FN) соответственно.

Метрикой качества функционала является доля совпадений с клиническими диагнозами нормы и паркинсонизма соответственно - полнота ($Recall$). Полноту можно определить как для класса контрольных испытуемых ($Recall_0$), так и для класса пациентов ($Recall_1$). Эти величины определяются как:

$$\begin{aligned} Recall_0 &= \frac{TP}{TP + FN} \\ Recall_1 &= \frac{TN}{TN + FP} \end{aligned} \quad (11)$$

На рисунке 4 представлен график зависимости полноты от значения функционала, который будет считаться порогом отсечения. Для каждого порога исследуется полнота группы контроля ($Recall_0$) и полнота группы пациентов ($Recall_1$). Также на графике приведена линия общей точности классификации ($Accuracy$) –доля верно предсказанных исходов как для контрольных испытуемых, так и для пациентов на первой стадии БП:

$$Accuracy = \frac{TP + TN}{TP + FP + FN + TN} \quad Accuracy = \frac{TP + TN}{TP + FP + FN + TN} \quad (12)$$

Из рисунка 4 видно, что при пороге отсечения по значению функционала (9) $F = 1$ достигается 80% доля верно предсказанных диагнозов БП на 1-й стадии и 70% доля верно предсказанных контрольных испытуемых. При этом, общая точность классификации составляет 73%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенный метод анализа данных электроэнцефалографического исследования, набор признаков и результаты классификации ранней клинической стадии паркинсонизма позволяют надеяться на решение задач оценки риска болезни Паркинсона на доклинической стадии, когда болезнь уже развивается а клинические признаки еще не проявляются.

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований, проекты № 15-07-07846 А и № 16-37-00426. Авторы выражают благодарность проф. Р.Р. Нигматуллиной, проф. З.А. Заляловой, к.м.н. А.В. Карабанову за предоставленные клинические диагнозы пациентов.

Литература

1. Ugrumov M. V., Khaindrava V. G., Kozina E. A. et al. Modeling of preclinical and clinical stages of Parkinson's disease in mice // *Neuroscience*. - 2011. V. 181, P. 175-188
2. England A. C., Schwab R. S., Peterson E. The electroencephalogram in Parkinson's syndrome // *EEG Clin. Neurophysiol.* 1959. Vol. 11. P. 721-723.
3. Ganglberger J. A. The EEG in parkinsonism and its alteration by stereotactically produced lesions in pallidum // *Ibid.* 1961. Vol. 13. P. 82.
4. Soikkeli R., Partenen J., Soininen H. et al. Slowing of EEG in Parkinson's disease // *Ibid.* 1991. Vol. 79. P. 159-165.
5. Fogelson N., Williams D., Tijssen M. et al. Different functional loops between cerebral cortex and subthalamic area in Parkinson disease // *Cerebral Cortex*. 2006. Vol. 16. P. 64-75.
6. Stoffers D., Bosboom J.L.W., Dejen J.B. et al. Slowing of oscillatory brain activity is a stable characteristic of Parkinson's disease without dementia // *Brain*. 2007. Vol. 130. P. 1847-1860.
7. Moazami-Gourdarzi M., Sarnthein J., Michels L. et al. Enhanced frontal low and high frequency power and synchronization in the resting EEG of parkinsonian patients // *Neuroimage*. 2008. Vol. 41. P. 985-997.
8. Pezard L, Jech R, Ruzicka E. Investigation of non-linear properties of multichannel EEG in the early stages of Parkinson's disease // *Clin. Neurophysiol.* 2001. Vol. 112. P. 38-45.
9. Oswal A., Litvak V., Brown P. Synchronized Neural Oscillations and the Parkinsonian State // *Parkinson Disease and Other Movement Disorders* / Eds. By Wolters E. C.,

Baumann C. R. Int. Ass. of Parkinsonism and Related Disorders, VU University Press, 2014. P. 163-181.

10. Timmermann L., Gross J., Dirks M. et al. The cerebral oscillatory network of parkinsonian resting tremor // *Brain*. 2003. Vol. 126, no. 1, P. 199-212.
11. Levy R., Hutchison W.D., Lozano A.M. et al. Synchronized neuronal discharge in the basal ganglia of parkinsonian patients is limited to oscillatory activity // *Journal of Neuroscience*. 2002. April 1. Vol. 22, no. 7, P. 2855-2861.
12. Obukhov Yu. V., Gabova A. V., Zalyalova Z. A., Illarioshkin S. N., Karabanov A. V., Korolev M. S., Kuznetsova G. D., Morozov A. A., Nigmatullina R. R., Obukhov K. Yu., and Sushkova O. S. Electroencephalograms features of the early stage Parkinson's disease // *Pattern Recognition and Image Analysis*. 2014. Vol. 24, no. 4, P. 593-604.
13. Hoehn M., Yahr M. Parkinsonism: onset, progression, and mortality // *Neurology*. 1967. Vol. 17, P. 427-442.
14. Sushkova O. S., Gabova A. V., Karabanov A. V., Kershner I. A., Obukhov K. Yu., and Obukhov Yu. V. Time-Frequency Analysis of Simultaneous Measurements of Electroencephalograms, Electromyograms, and Mechanical Tremor under Parkinson Disease // *Journal of Communications Technology and Electronics*. 2015. Vol. 60, no. 10, P. 1109–1116.
15. Goupilland P., Grossman A., Morlet J. Cycle-octave and related transforms in seismic signal analysis // *Geoexploration*. 1984-1985. Vol. 23, P. 85-102.
16. Добеши И. Десять лекций по вейвлетам // М., Мир, 2001.
17. Menard, Scott W. (2002). *Applied Logistic Regression* (2nd. Ed.) SAGE. ISBN 978-0-7619-2208-7
18. Stehman, Stephen V. (1997). "Selecting and interpreting measures of thematic classification accuracy". *Remote Sensing of Environment* 62 (1): 77-89/ doi: 10.1016/S0034-4257(97)00083-7

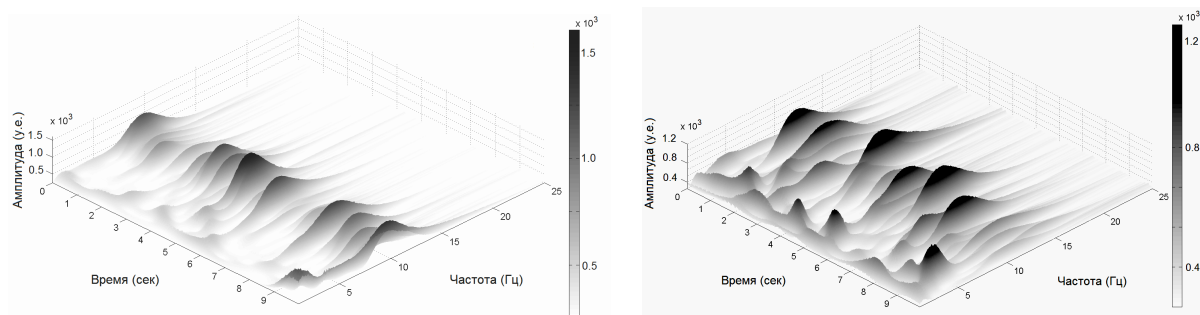


Рисунок 1 - Вейвлет спектрограммы ЭЭГ отведения С3. Слева - контроль, внизу - пациент на 1-ой стадии БП. Ось аппликата – спектральная плотность мощности ($\text{мкВ}^2/\text{Гц}$)

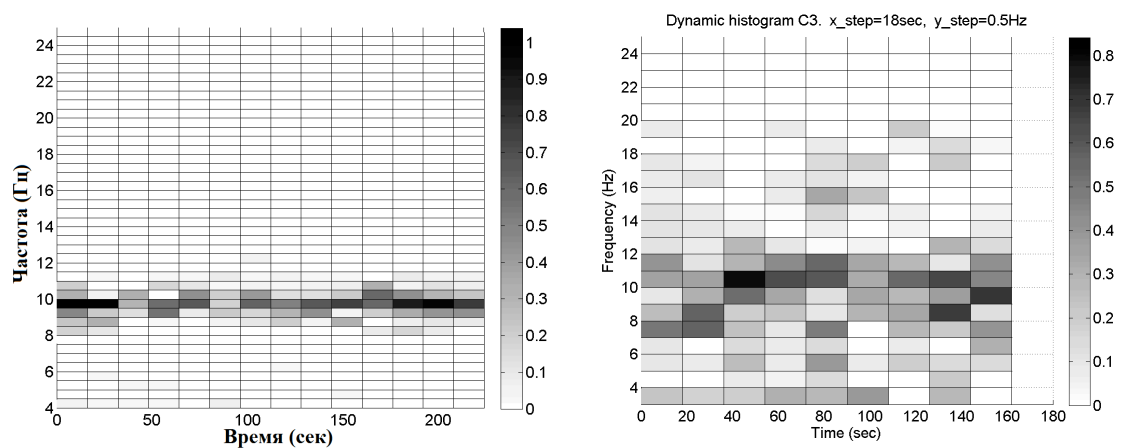


Рисунок 2 Динамические гистограммы экстремумов вейвлет спектрограмм контрольного испытуемого (слева) и пациента на 1-й стадии БП по шкале Хен-Яра (справа).

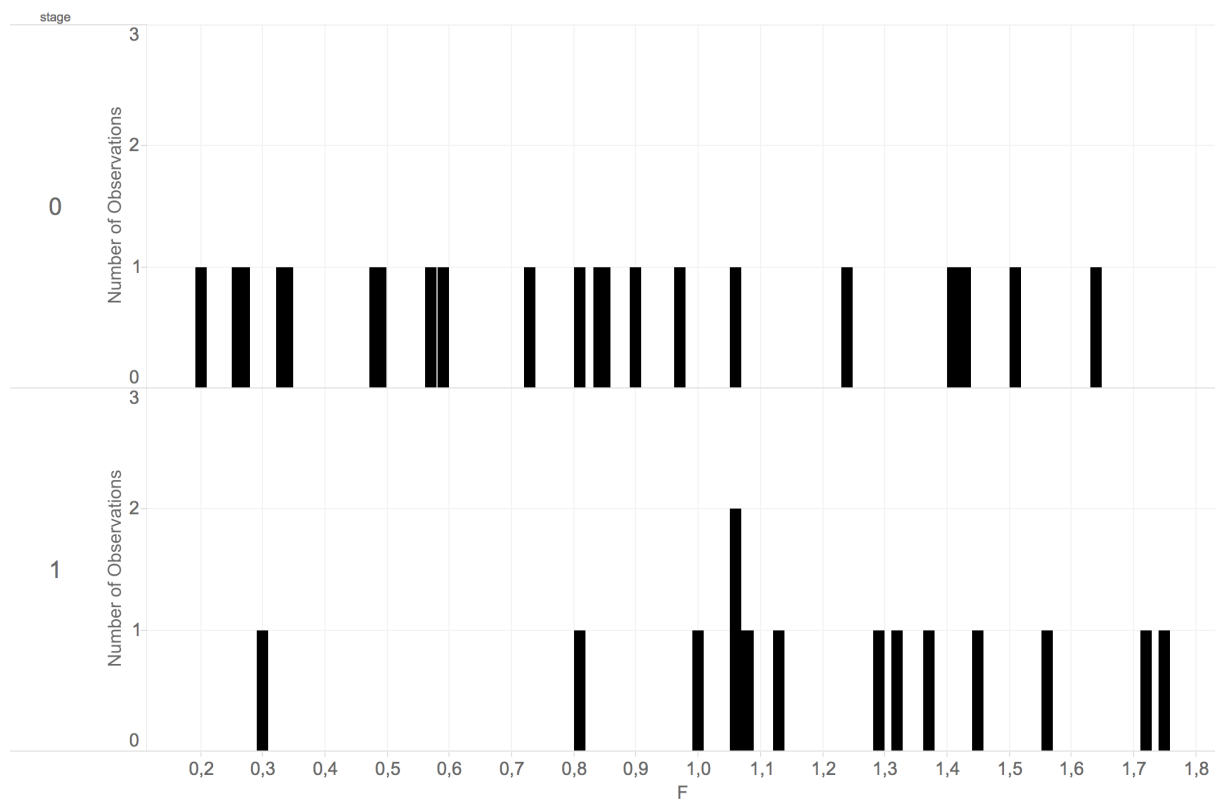


Рисунок 3 Распределение значений функционала $F(9)$ по множеству испытуемых

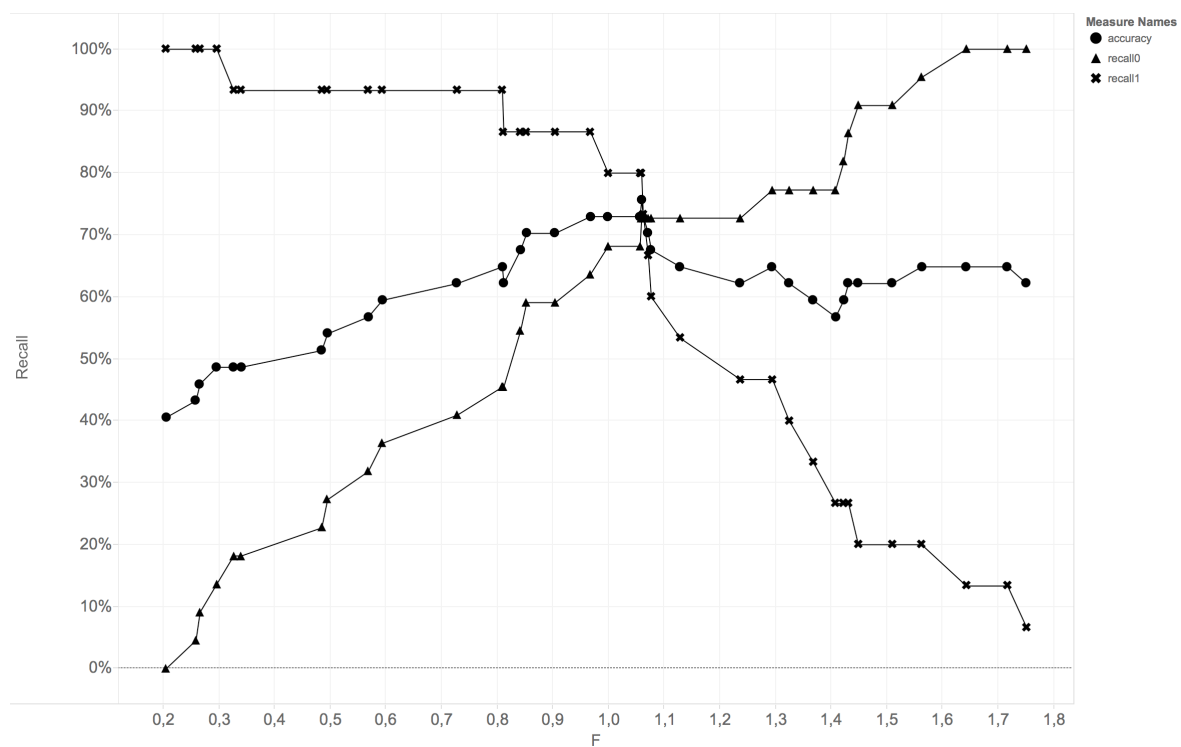


Рисунок 4 График зависимости полноты от значения функционала для группы контроля ($\blacktriangle$ - $Recall_0$) и пациентов (* - $Recall_1$) и точности классификации ($\bullet$ - $Accuracy$).

Обухов Юрий Владимирович



Родился в 1950 г. Окончил Московский Физико-Технический Институт в 1974 г. В 1992 г. Защитил диссертацию доктора физико-математических наук. Руководитель лаборатории Института радиотехники и электроники им. В.А. Котельникова РАН. Области научных интересов: обработка и анализ сигналов и изображений, биомедицинская информатика, информационные системы. Автор более 100 статей. Член редколлегии журналов Pattern Recognition and Image Analysis и «Биомедицинская радиоэлектроника».

Обухов Константин Юрьевич



Родился в 1993г. Аспирант Московского Физико-Технического Института. Автор 23 публикаций. Области научных интересов – информационные технологии, машинное обучение, обработка биомедицинских сигналов.

Малюта Инна Александровна



Родилась в 1994г. Студентка 6-го курса Московского Физико-Технического Института Факультета Физической и Квантовой Электроники. Области научных интересов – прикладные информационные

технологии, анализ биомедицинских
сигналов.