

# **POLITECHNIKA OPOLSKA**

Wydział Elektrotechniki, Automatyki i Informatyki

Instytut Elektroenergetyki



Rozprawa doktorska

Zastosowanie modeli populacyjnych  
w interfejsach mózg – komputer

**Promotor:**

dr hab. inż. Dariusz Zmarzły, prof. PO

**Autor:**

mgr inż. Szczepan Paszkiel

Opole, 2011

## **Podziękowania**

Chciałbym podziękować osobom, które wspierały mnie w trakcie wykonywania tej pracy i bez których jej powstanie nie byłoby możliwe.

**Dr hab. inż. Dariuszowi Zmarzły**, promotorowi niniejszej pracy doktorskiej, dziękuję za opiekę naukową, wyrozumiałość i motywację do pracy.

**Prof. dr hab. inż. Ryszardowi Rojek**, dziękuję za cenne uwagi merytoryczne, pomoc przy przygotowywaniu rozprawy oraz sugestie, które pomogły mi uczynić ją bardziej przejrzystą i zrozumiałą.



*Projekt współfinansowany ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego*

*„Nie mam wątpliwości, że nasze myślenie odbywa się w większej części bez użycia znaków (słów), a ponadto w dużym stopniu bez udziału świadomości. Jak bowiem wytłumaczyć fakt, że czasem jakieś doznanie wzbudza w nas spontaniczne zadziwienie. To zadziwienie pojawia się, gdy doznanie to sprzeczne jest ze światem pojęć, jaki się w nas ugruntował.”*

*Albert Einstein*

## Spis treści

<b>Spis treści</b> .....	<b>4</b>
<b>Wprowadzenie do tematyki pracy</b> .....	<b>7</b>
<b>Przegląd literatury</b> .....	<b>12</b>
<b>Cel i zakres pracy</b> .....	<b>14</b>
<b>Rozdział 1</b> .....	<b>17</b>
<b>Podstawy fizjologiczne do budowy modeli</b> .....	<b>17</b>
1.1. Mózg i neuron.....	17
1.1.1 Potencjał spoczynkowy - MP oraz potencjał czynnościowy AP.....	18
1.1.2 Komórki piramidowe i interneurony .....	22
1.2. Synapsa, a neurotransmitery .....	24
1.2.1 Model neurotransmitera synaptycznego.....	28
1.3. Zasada dywergencji i konwergencji.....	28
<b>Rozdział 2</b> .....	<b>29</b>
<b>Interfejsy mózg-komputer, realizacja sprzętowa</b> .....	<b>29</b>
2.1. Budowa elektroencefalografu i wpływ filtrów na zakłócenia .....	30
2.2. Preferowane elektrody do użycia podczas badań EEG.....	32
2.3. Sugestie techniczne wynikające z badań EEG.....	34
2.3.1 Międzynarodowy układ 10-20.....	35
<b>Rozdział 3</b> .....	<b>39</b>
<b>Artefakty i reprezentacja informacji w sygnale EEG</b> .....	<b>39</b>
3.1. Charakterystyka sygnału EEG i jego akwizycja.....	40
3.1.1 Potencjały wywołane.....	45
3.1.2 Synchronizacja i desynchronizacja neuronów.....	46
3.1.3 Miara aktywności związana z bodźcem ERD/ERS .....	48
3.2. Artefakty zakłócające w sygnale EEG.....	49
3.3. Reprezentacja informacji .....	51
3.3.1 Sumowanie czasowe i przestrzenne neuronów .....	51
3.3.2 Analiza widmowa sygnału EEG.....	53

<b>Rozdział 4</b> .....	<b>55</b>
<b>Zastosowanie interfejsów mózg-komputer</b> .....	<b>55</b>
4.1. Współpraca interfejsów BCI z robotem mobilnym .....	55
4.2. Neuromarketing internetowy .....	57
4.3. Bezdotykowe przeszukiwanie sieci Internet .....	59
4.4. Uwierzytelnianie biometryczne użytkowników .....	60
4.4.1 Autoryzacja dostępu do sieci komputerowej .....	61
<b>Rozdział 5</b> .....	<b>65</b>
<b>Modele struktur mózgowych oraz problemy implementacji</b> .....	<b>65</b>
5.1. Modele struktur mózgowych .....	65
5.2. Problemy implementacji modelu neuronu .....	66
<b>Rozdział 6</b> .....	<b>68</b>
<b>Analiza modeli matematycznych neuronu</b> .....	<b>68</b>
6.1. Modele matematyczne neuronów .....	68
6.1.1 Porównanie modeli neuronu Integrate and fire i Resonate and fire .....	70
6.1.2 Porównanie modeli neuronu Hodgkina-Huxleya oraz FitzHugh-Nagumo .....	71
6.1.3 Model neuronu Hindmarsh-Rose .....	73
6.1.4 Model neuronu Izhikevicha .....	74
6.1.5 Neuron sigmoidalny .....	75
6.1.6 Porównanie neuronu typu instar oraz outstar .....	76
<b>Rozdział 7</b> .....	<b>78</b>
<b>Analiza modeli populacyjnych neuronów</b> .....	<b>78</b>
7.1. Wektor populacji .....	80
7.2. Sieci atraktorowe .....	81
7.3. Teoria Wilsona i Cowana .....	82
7.4. Porównanie modelu Lopesa da Silvy i modelu Jansena - Rita .....	84
7.5. Model Davida – Fristona .....	86
<b>Rozdział 8</b> .....	<b>87</b>
<b>Modele populacyjne, a klasyfikacja artefaktów</b> .....	<b>87</b>
8.1. Proponowany model populacyjny .....	88
8.1.1 Równania opisujące model .....	90
8.1.2 Definiowanie potencjałów na synapsach .....	91
8.1.3 Analiza liniowa modelu .....	96
8.1.4 Częstość charakterystyczna układu .....	100
8.1.5 Wnioski z analizy liniowej i nieliniowej .....	103
8.2. Model populacyjny ruchu palcem .....	104

<b>Rozdział 9 .....</b>	<b>107</b>
<b>Klasyfikacja artefaktów w sygnale EEG .....</b>	<b>107</b>
9.1. Metoda ICA do klasyfikacji artefaktów.....	108
9.1.1 Zastosowanie metody ICA w EEGLAB .....	110
9.2. Metoda PCA do klasyfikacji artefaktów.....	116
9.3. Przykładowa eliminacja artefaktów z rzeczywistego sygnału EEG .....	118
<b>Wnioski .....</b>	<b>121</b>
<b>Bibliografia .....</b>	<b>124</b>

## Wprowadzenie do tematyki pracy

Człowiek, a w szczególności jego mózg jest niezwykle skomplikowanym mechanizmem, którego pełne poznanie na obecną chwilę nie jest możliwe. W książce zatytułowanej *Nauka po prostu – Wywiady z Wybitnymi*<sup>1</sup>, prof. dr hab. inż. Ryszard Tadeusiewicz odpowiada na pytanie: *Ja, co to takiego?*, w kontekście neurocybernetyki, nauki która bezpośrednio współgra z treścią niniejszej dysertacji. Potwierdza także tezę o wysokim stopniu skomplikowana umysłu i problemach natury etycznej związanych z korelacją maszyny z człowiekiem i człowieka z maszyną.

Niniejsza praca doktorska dotyczy wspomnianych powyżej koncepcji konstruowania interfejsów nieinwazyjnych na linii mózg-komputer z uwzględnieniem wyników symulacji płynących z modelowania złożonych struktur mózgowych, ze szczególnym naciskiem na modele populacyjne. Wyniki otrzymane za pomocą zaimplementowanych modeli populacyjnych poddawane są następnie procesowi klasyfikacji w aspekcie identyfikacji artefaktów zakłócających. W literaturze opisano wiele możliwości zastosowania interfejsów mózg-komputer w praktyce, znane są także nie liczne modele populacyjne interakcji neuronów. Nie opisano natomiast aspektu połączenia modelowania populacyjnego z kwestią eliminacji artefaktów zakłócających w sygnale EEG, co jest głównym celem niniejszej dysertacji. Wnioski płynące z powyższego procesu mogą stanowić kompendium wiedzy w zakresie budowy interfejsów mózg-komputer, czego dowodzą przedstawione w pracy autorskie zastosowania. Sygnał otrzymywany z modeli populacyjnych może podlegać procesom weryfikacji z rzeczywistymi wynikami badań elektroencefalograficznych.

Komórki nerwowe pracujące w mózgu wytwarzają wokół siebie pole elektryczne oraz bardzo słabe pole magnetyczne. Wartości ich aktywności zarówno elektrycznej jak i magnetycznej można poddawać procesom akwizycji oraz archiwizacji. Możliwe jest w związku z powyższym konstruowanie modeli,

---

<sup>1</sup> Rożek T., *Nauka po prostu. Wywiady z Wybitnymi*, Wywiad z Prof. Ryszardem Tadeusiewiczem, wyd. Demart, 2011, s. 112-163.

sygnałów elektroencefalograficznych generujących amplitudy, analogiczne do obserwowanych w mózgu osoby badanej, za pomocą odpowiedniej aparatury.

Zastosowane w procesie symulacji modele pomagają zrozumieć wiele zjawisk, co pozwala na większy niż dotychczas to miało miejsce, wgląd w problem modelowania złożonych struktur mózgowych człowieka. Modele pomagają w zrozumieniu szczegółów zachowania oraz specyficznych funkcji mózgowia. Dzięki zastosowaniu modelowania możliwa jest również dokładna analiza wyników eksperymentu. Możliwe jest też określenie jednolitego oraz spójnego schematu postępowania. Modelowanie ma również swoje wady, między innymi uproszczenia oraz nadmierne rozbudowanie. Im więcej zjawisk tłumaczy dany model tym jest bardziej uniwersalny, a zarazem prawdopodobny.

Modelowanie działania neuronów i próby zrozumienia funkcjonowania układu nerwowego w oparciu o modele matematyczne sięgają początku lat 40-tych. Wówczas *McCulloch* i *Pits* opublikowali pierwszy, bardzo uproszczony model neuronu obecnie nazywany neuronem formalnym.

Mimo bardzo szybkiego rozwoju wielu dziedzin nauki związanych z modelowaniem aktywności mózgu, takich jak fizjologia człowieka etc., trudne jest na chwilę obecną dokładne odwzorowanie struktury mózgu i jego przełożenie na grunt techniczny.

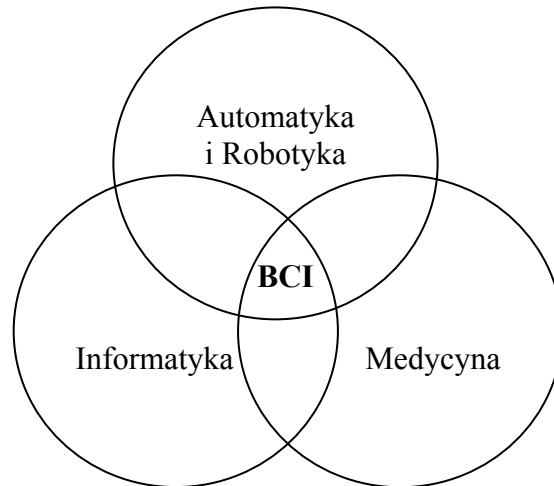
W wyniku przeprowadzenia wnikliwych studiów literaturowych można stwierdzić, że przetwarzanie informacji możliwe jest w mózgu człowieka przez wiele, będących w stanie wzajemnych korelacji neuronów, nie zaś przez pojedyncze komórki neuronalne [85]. W związku z powyższym jak najbardziej zasadne jest modelowanie struktury połączeń w mózgu człowieka, poprzez wykorzystanie modeli populacyjnych, choć w wielu publikacjach możemy znaleźć informacje na temat modeli pojedynczych neuronów [85].

Modele populacyjne pozwalają na dużo lepsze zrozumienie procesów neurodynamicznych w mózgu człowieka, ponieważ ich elementarnymi częściami są liczące setki neuronów populacje. Symulowanie zachowań pojedynczych neuronów jest dużo bardziej kosztowne pod względem obliczeniowym. Podczas procesu akwizycji, przetwarzania i analizy danych zawartych w sygnale emitowanym przez poszczególne populacje komórek nerwowych należy zwrócić szczególną uwagę na nie przekraczanie pewnego poziomu szczegółowości, który im towarzyszy.



Zwiększenie poziomu szczegółowości może doprowadzić do dużego skomplikowania modelu, który będzie wówczas mało efektywny.

W związku z powyższym niniejsza praca ma charakter niewątpliwie interdyscyplinarny łączy wiedzę z kilku dziedzin nauki, co przedstawione zostało schematycznie na rysunku 1.



Rys. 1. Schemat przedstawiający ułożenie BCI<sup>2</sup> w konkretnych dyscyplinach naukowych.  
[Źródło: opracowanie własne]

Praca doktorska wpisuje się w problemy współczesnej Automatyki i Robotyki. Bezpośrednio koresponduje z propozycją grupy roboczej Komitetu Automatyki i Robotyki Polskiej Akademii Nauk w sprawie opracowania wniosku o powołanie Strategicznego Programu Badawczego pod nazwą: *Rozszerzenie Internetu - Zrobotyzowane inteligentne systemy usługowe wspomagające człowieka*.<sup>3</sup> Autor niniejszej dysertacji porusza częściowo w/w zagadnienie KAiR PAN w swoich publikacjach pod tytułami: „Bezdotykowe przeszukiwanie Internetu oparte o koncepcje *Brain Computer Interface*, na podstawie wyników badań elektroencefalograficznych...” [64], „Autoryzacja dostępu do sieci komputerowej z wykorzystaniem aktywnych słuchawek elektroencefalograficznych” [66]. Publikacje korespondują z treścią niniejszej pracy doktorskiej.

Problematyka poruszana w niniejszej dysertacji ma szczególne uzasadnienie odnośnie punktu 4.4 w/w dokumentu KAiR PAN, który nosi tytuł: *Algorytmy*

---

<sup>2</sup> BCI – (ang. *Brain Computer Interface*, interfejs mózg-komputer)

<sup>3</sup> Oficjalna witryna internetowa Komitetu, Automatyki i Informatyki Polskiej Akademii Nauk, [www.kair.pan.pl](http://www.kair.pan.pl), data dostępu: 03.02.2011

*sterowania ruchem i interakcja z toczeniem*. Koresponduje z nim, jedna z wielu publikacji autora niniejszej pracy doktorskiej pod tytułem: „A mobile system for measurements of incomplete discharges controlled by electroencephalographic waves” [3].

Niniejsza dysertacja oraz problematyka badawcza doktoranta porusza także pośrednio zagadnienie opisane w punktach:

- 4.6 – *Percepcja i Kognitywistyka*; w tym temacie autor opublikował pracę pod tytułem: „Kognitywistyka, jako nauka multidyscyplinarna” [77].
- 4.7 - *Planowanie, zachowanie elementarne i wspomaganie decyzji*; publikacje autora niniejszej pracy doktorskiej pod tytułami: „Analysis of evoked potentials and their use in brain-computer interfaces” [41], *Zastosowanie metody nieinwazyjnej analizy sygnałów myślowych w neuromarketingu* [66].
- 4.9 – *Współdziałanie i inteligentne środowisko*; publikacje autora niniejszej pracy doktorskiej pod tytułami: „Zastosowanie pomiarów elektroencefalograficznych EEG w procesie uwierzytelniania biometrycznego użytkowników” [60], „Mobilny system do pomiaru wyładowań niezupełnych sterowany falami elektroencefalograficznymi” [1].
- 4.11 – *Oprogramowanie powtórnego użycia do tworzenia układów sterujących robotami*; publikacje autora niniejszej pracy doktorskiej pod tytułami: „Emotiv EPOC Neuroheadset w autorskim systemie do analizy sygnałów elektroencefalograficznych sterujący inspekcyjnym robotem mobilnym” [2], *The application of electroencephalographic signals in the aspect of controlling a mobile robot for measurements of incomplete discharges* [76].
- 4.A – *Opieka nad niepełnosprawnymi*; publikacja autora niniejszej pracy doktorskiej pod tytułem: „Bezdotykowe przeszukiwanie Internetu oparte o koncepcje *Brain Computer Interface*, na podstawie wyników badań elektroencefalograficznych...” [64].

W trakcie pisania niniejszej pracy doktorskiej autor opublikował ponad 20 publikacji naukowych [1, 2, 3, 41, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72,

73, 74, 75, 76, 77] w temacie rozprawy, przedstawiając wyniki swoich badań, jak także opisując różnorodne aspekty zastosowań oraz wdrożeń koncepcji opartych o *Brain Computer Interface*, a także o wnioski płynące z konstruowania modeli populacyjnych sieci neuronalnych. Publikacje te ukazały się między innymi: w książkach, monografiach, czasopiśmie z listy filadelfijskiej, wydawnictwach takich jak: *Journal of Automation, Mobile Robotics & Intelligent Systems*; *Pomiary, Automatyka, Kontrola*; *Pomiary Automatyka, Robotyka*; wydawnictwach konferencyjnych krajowych jak także międzynarodowych, etc.

Niniejsza praca doktorska współgra treściowo z założeniami priorytetowych i innowacyjnych technologii na rzecz automatyki, robotyki i techniki pomiarowej propozycji projektu pod roboczą nazwą: *Foresight<sup>4</sup> Automatyka, Robotyka, Technika Pomiarowa*.<sup>5</sup>

W obszarze Automatyki, znajduje swoje odzwierciedlenie w technologiach zapewniających zaawansowaną automatyzację procesów pozaprzemysłowych, m.in. usługowych. W technologiach analizy profili klientów i segmentacji rynku oraz nowoczesnych technologii automatyki i robotyki w zastosowaniu rozrywkowym.

Ma też swoje bezpośrednie przełożenie na grunt technologii wykorzystujących systemy inteligentnego sterowania i systemy wspomaganie podejmowania decyzji w tym technologii opartych na modelowaniu ewolucyjnym i neuronowym oraz podejściach hybrydowych.

Obejmuje także swoim zakresem technologie zapewniające bezpieczeństwo technologiczne w tym bezpieczeństwo funkcjonalne, w aspekcie zapewnienia bezpieczeństwa interfejsu człowiek-maszyna.

Rozwijanie tematyki *Brain Computer Interface* ma także za zadanie wspomaganie komfortu życia, prowadzenia prac domowych przez osoby o ograniczonej sprawności ruchowej.

Zagadnienia poruszane w niniejszej dysertacji wspomagają także: e-automatykę.

---

<sup>4</sup> Foresight to systematyczny, przyszłościowy sposób docierania do informacji w celu budowania średnio lub długookresowej wizji rozwojowej, jej kierunków i priorytetów, a w tym kontekście podejmowanie bieżących decyzji i mobilizowanie wspólnych działań. Strona główna: <http://www.foresight.pl/>

<sup>5</sup> Szewczyk R. et al., *Foresight ARP - priorytetowych i innowacyjnych technologii na rzecz automatyki, robotyki i techniki pomiarowej*, Wydawnictwo PIAP, Warszawa 2008, s. 5-15

## Przegląd literatury

Z przeprowadzonych studiów literaturowych wynika, że w literaturze opisanych zostało bardzo dużo modeli obrazujących pojedyncze komórki neuronalne. Są to między innymi modele: *Integrate and fire*, *Resonate and fire*, model neuronu według *Hodkina-Huxleya*, *FitzHugh Naguno*, *Hindmarsh-Rose*, *Izhikevicha* etc. Model *Integrate and fire* charakteryzuje się wysoką efektywnością prowadzonych symulacji dla dużej ilości neuronów [78]. Model *Resonate and fire* posiada właściwość tłumienia drgań potencjału. Model według *Hodkina-Huxleya* to model błony synaptycznej, za który jego twórcy uhonorowani zostali nagrodą Nobla w dziedzinie medycyny w 1952 roku. Model *FitzHugh Naguno* [23] powstał na bazie modelu *Hodkina-Huxleya*, poprzez przekształcenie z równań czterowymiarowych na dwuwymiarowe. Model *Hindmarsh-Rose* charakteryzuje się wybuchowym generowaniem impulsów i powstał na bazie modelu *FitzHugh-Nagumo*. Model *Izhikevicha* pozwala generować zachowania impulsowe neuronów korowych szczura [35,36]. Z powyżej przeprowadzonej analizy wynika, że liczba tego typu modeli jest duża, mają one swoje wady i zalety, co przedstawione zostało w niniejszej pracy.

Ponadto występują także modele populacyjne oraz modele globalne. Z terminologii, jaka stosowana jest w literaturze wynika, że modele populacyjne określane są inaczej, jako modele lokalne. Modele globalne w przeciwieństwie do populacyjnych zaniedbują połączenia, jakie występują w lokalnych grupach. Występują również modele łączące założenia lokalne i globalne. Przykładem mogą być modele matematyczne *Nuneza* z lat: 1981, 1985; według których długość fali alfa, emitowanych w mózg człowieka określona jest poprzez geometrię głowy.

Szczególnie rozwijane i godne uwagi z punktu widzenia korzyści, jakie niosą stają się modele populacyjne, dlatego też są one tematem niniejszej dysertacji. Brak jest jednak modeli, które w swojej strukturze posiadałyby moduły odpowiadające za klasyfikacje artefaktów, które nie odłącznie towarzyszą sygnałom elektroencefalograficznym. Ich odpowiednia eliminacja jest kluczową sprawą w aspekcie nawiązywania komunikacji mózg-komputer.

Szczególne zasługi w zakresie modeli populacyjnych posiada *W. Freeman*, który to w swoim modelu przedstawił schemat budowy opuszki węchowej [22]. W swojej teorii wprowadził on pojęcia zespołów neuronów o różnym stopniu złożoności.<sup>6</sup>

W 1972 roku opracowany został model *Wilsona-Cowana*, który przedstawiał dwie oddziaływające ze sobą populacje neuronów [91]. W 1974 roku *Lopes da Silva i in.* opracowali model, który miał wyjaśnić mechanizm generacji czynności alfa [49,50]. Na bazie modelu *Lopesa da Silvy* opracowany został model *Jansena-Rita*, który cechowała wielomodułowość potrzebna według autorów do zrozumienia zjawisk czasowo-przestrzennych w sygnale elektroencefalograficznym [85].

Modele populacyjne, które są tematem niniejszej pracy, jak wynika z pozycji naukowych, które dotychczas podejmowały tą tematykę, jednakże nie w zakresie skorelowania ich z metodami eliminacji artefaktów zakłócających, umożliwiają w takim podejściu całościową analizę procesów mózgowych. Należy jednak nadmienić, że ze względu na bardzo dużą złożoność powiązań sieci neuronów, nie jest możliwe opracowanie modelu, który charakteryzowałby wszystkie ich własności.

Artefakty w sygnale EEG mogą być klasyfikowane poprzez wykorzystanie metod: ICA (*ang. Independent Component Analysis*) – analizy składowych niezależnych [6,33,56] oraz PCA (*ang. Principal Component Analysis*) – analizy składowych głównych [17]. Powyższe metody, były już wykorzystywane z powodzeniem w aspekcie analizy sygnału elektroencefalograficznego pochodzącego z rzeczywistego badania. Brak jest natomiast rozwiązań modułowych.

Pierwszą i jak dotąd jedyną wydaną w Polsce zwartą publikacją naukową bezpośrednio związaną z tematyką niniejszej dysertacji jest książka pod tytułem: *Neurocybernetyka teoretyczna* napisana pod redakcją *prof. dr hab. inż. Ryszarda Tadeusiewicza*. Rozdziały w/w pozycji naukowej poruszają tematykę modelowania populacyjnego, jak także charakteryzują modele jednostkowe neuronów.

---

<sup>6</sup> Różny sposób złożoności opisany został przez Prof. Williama T. Freeman z Dept. of Electrical Engineering and Computer Science Massachusetts Institute of Technology w publikacji *Mass action in the nervous system* w 1975.

Na świecie duże osiągnięcia w dziedzinie cybernetyki oraz koncepcji *Brain Computer Interfaces* ma również prof. Kevin Warwick z *University of Reading* w Anglii.

## **Cel i zakres pracy**

Praca ma na celu opracowanie modelu populacyjnego w połączeniu z aspektem klasyfikacji, a zarazem eliminacji artefaktów zakłócających. Przyjęto, że pierwszym modułem jest opracowanie modelu populacyjnego sieci neuronalnej mającego swoje odzwierciedlenie w mózgu człowieka, a drugim implementacja algorytmu klasyfikacji opartego o analizę składowych niezależnych oraz składowych głównych dla artefaktów zakłócających. Jak wynika z przedstawionego powyżej przeglądu literaturowego, nie ma obecnie narzędzi, które implementowałyby jednocześnie powyżej przedstawione dwa fundamentalne moduły leżące u podstaw prowadzonych w tym zakresie badań.

### **Teza pracy:**

*Możliwe jest zastosowanie modeli populacyjnych do klasyfikacji artefaktów w interfejsach mózg-komputer.*

### **Główne cele i zadania badawcze:**

1. Opracowanie autorskiego modelu populacyjnego frakcji komórek występujących w mózgu człowieka.
2. Opracowanie autorskiego systemu dwumodułowego składającego się z modelu populacyjnego rozszerzonego o kwestię eliminacji artefaktów zakłócających, w postaci dwóch metod analizy.
3. Zastosowanie dwóch metod analizy sygnałów: *Independent Component Analysis* oraz *Principal Component Analysis* w korelacji z wynikami płynącymi z modelu populacyjnego.

### **Dodatkowe cele i zadania badawcze:**

1. Poszerzenie dotychczasowej wiedzy w zakresie możliwości zrozumienia szczegółów zachowania oraz specyficznych cech mózgowia.
2. Stworzenie modelu, do weryfikacji wyników eksperymentów prowadzonych on-line na sygnale EEG, a tym samym ułatwienie pracy zespołom badaczy pracujących nad budową interfejsów BCI.
3. Porównanie efektywności pracy dotychczas istniejących modeli populacyjnych oraz jednostkowych neuronów.
4. Praktyczne zastosowanie tematyki modelowania populacyjnego w kwestii sterowania robotem mobilnym.
5. Opracowanie koncepcji zastosowania interfejsów mózg-komputer w aspekcie bezdotykowego przeszukiwania sieci Internet.
6. Opracowanie koncepcji zastosowania pomiarów elektroencefalograficznych EEG w procesie uwierzytelniania biometrycznego użytkowników oraz autoryzacji dostępu do sieci komputerowej z wykorzystaniem aktywnych słuchawek elektroencefalograficznych.
7. Zastosowanie interfejsów mózg-komputer w neuromarketingu.

Teza pracy została udowodniona poprzez zrealizowanie prac, zapisanych w trzech pierwszych punktach głównych celów i zadań badawczych niniejszej pracy doktorskiej.

### **Zakres pracy:**

W pierwszym rozdziale pracy autor przedstawia w skrócie podstawy fizjologiczne dotyczące funkcjonowania mózgu, kory mózgowej oraz komórki nerwowej w aspekcie potencjału spoczynkowego oraz czynnościowego. Jest to fundament do zrozumienia metodologii badań nad modelami populacyjnymi. Następnie przechodzi do scharakteryzowania podstaw technicznych zgłębiając zagadnienia związane z aparaturą elektroencefalograficzną, stosowanymi elektrodami etc. Praca omawia także zagadnienia związane z metodologią badań elektroencefalograficznych, w oparciu o układ 10-20 *Międzynarodowej*

*Federacji do spraw Neurofizjologii Klinicznej IFCN*<sup>7</sup>. Przedstawia również wnioski płynące z analizy sygnału EEG oraz klasyfikuje artefakty występujące w sygnale elektroencefalograficznym na odpowiednie podgrupy. Omówiona została także kwestia różnic, jakie wynikają z badań prowadzonych z zastosowaniem potencjałów wywołanych, a potencjałów związanych z miarą aktywności ERD/ERS<sup>8</sup>.

Kolejna część pracy charakteryzuje modele struktur mózgowych, w tym szeroką gamę jednostkowych modeli neuronów, przechodząc następnie do złożonych modeli populacyjnych, które stanowią kanon wiedzy w zakresie modelowania sygnałów elektroencefalograficznych.

Rozdział 8 pracy przedstawia koncepcję stworzenia autorskiego modelu populacyjnego w celu uwzględniania artefaktów zarówno technicznych jak i biologicznych, pojawiających się w rzeczywistym sygnale elektroencefalograficznym. Klasyfikacja artefaktów przeprowadzona została poprzez zaimplementowanie analizy PCA i ICA, dla sygnału EEG, co opisano w rozdziale 9.

---

<sup>7</sup> IFCN – ang. *International Federation of Clinical Neurophysiology* z siedzibą w Vancouver w Kanadzie, oficjalna witryna www Federacji: [<http://www.ifcn.info/>]

<sup>8</sup> ERD – ang. *Event Related Desynchronization*, ERS – ang. *Event Related Synchronization*



# Rozdział 1

## Podstawy fizjologiczne do budowy modeli

### 1.1. Mózg i neuron

Głównym elementem układu nerwowego człowieka jest mózg. Występuje w nim bardzo duża liczba wzajemnych korelacji i połączeń, sam układ nerwowy stanowi natomiast bardzo złożoną sieć obiektów [45].

Odzwierciedleniem aktywności ośrodków neuronalnych w mózgu jest rozkład potencjałów na powierzchni czaszki oraz występującego wokół niej pola magnetycznego. Gęstość połączeń pomiędzy poszczególnymi neuronami w mózgu jest nie zwykle duża, dowolny neuron znajduje się nie dalej niż dwa lub trzy połączenia synaptyczne od innego neuronu korowego znajdującego się w mózgu człowieka [46]. *Cerebrum* składa się z trzech głównych elementów strukturalnych:

1. Dróg nerwowych – przenikają tkankę mózgu na różnych poziomach i wraz z wewnętrznymi drogami łączącymi różne okolice mózgu, stanowią istotę białą.
2. Jąder mózgowych – zanurzone są one w istocie białej i są skupiskami ciał komórek nerwowych.
3. Kory mózgowej – stanowiącej cienki płaszcz, gęsto upakowanych neuronów.

Neuron to podstawowy rodzaj komórek występujących w układzie nerwowym. Składa się on z ciała komórki oraz wypustek cytoplazmowych (dendrytów i aksona) za pomocą, których następuje wzajemna korelacja z innymi neuronami. Pęk aksonów tworzy nerw. Neuryt (akson) w neuronie występuje zawsze jeden. Neurocyt (neuron) charakteryzuje się tym, że przenosi bodźce zawsze w jednym kierunku od dendrytów do perikarionu i z komórki dalej przez neuryt. Cały neuron pokryty jest wypustkami astrocytów, czyli tkanki olejowej, która bierze udział w jego procesach metabolicznych i regeneracyjnych.

Przebieg połączeń nerwowych jest kształtowany poprzez gradienty substancji przyciągających oraz substancji odpychających. Na wydzielanie się tych substancji

ma bezpośredni wpływ aktywność elektryczna neuronów. Jak wynika z prowadzonych badań medycznych, aby nowo utworzone połączenie pomiędzy neuronami miało szanse przetrwać, konieczna jest jego aktywność funkcjonalna [45]. W neuronie informacja odbierana jest, jako różnica potencjału błonowego, która w nim występuje, a następnie przekazywana jest do sąsiadujących neuronów przez pojedynczy akson [46].

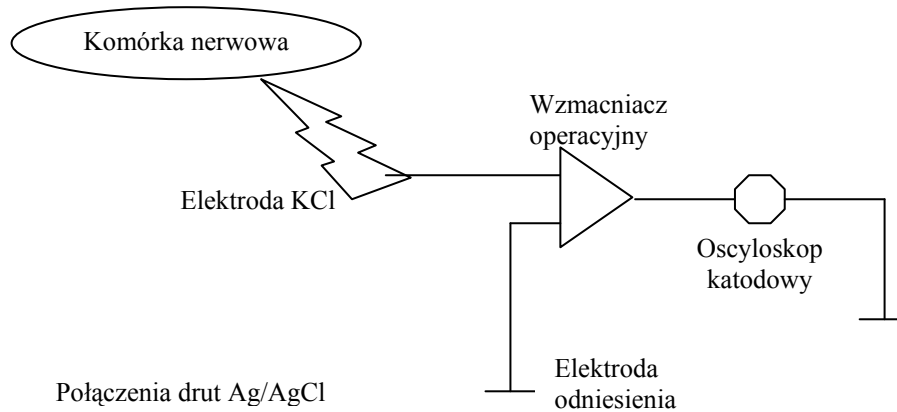
### 1.1.1 Potencjał spoczynkowy - MP<sup>9</sup> oraz potencjał czynnościowy AP<sup>10</sup>

Występują dwa charakterystyczne potencjały, charakteryzujące neuron. Potencjał spoczynkowy występuje, gdy wartość potencjału wnętrza neuronu wynosi w granicach  $-70\text{mV}$ . W niektórych pozycjach literaturowych jest to wartość w zakresie  $-65\text{mV}$  do  $-90\text{mV}$  [45]. Powstanie potencjału spoczynkowego jest spowodowane przepływem jonów potasu zgodnie z gradientem stężenia tych jonów z wnętrza na zewnątrz błony komórkowej. Powoduje to pozostanie niewielkiego nadmiaru ładunków ujemnych po wewnętrznej stronie błony. Jony sodu jedynie w niewielkim stopniu wpływają na wartości potencjału spoczynkowego. Potencjał błonowy jest wypadkową potencjałów równowagi dla wielu jonów, przy czym wartość tego potencjału jest najbliższa potencjałowi równowagi tego jonu, dla którego błona jest w danej chwili najbardziej przepuszczalna. Pomimo że dyfuzja jonów przez błonę jest niewielka w stanie spoczynku, to jednak po dość długim okresie czasu mogłaby powodować zanik istotnych różnic w stężeniu jonów pomiędzy płynem wewnętrznym, a zewnętrznym, aż do zaniku potencjału błonowego. Na rysunku 1.1 przedstawiono przykładowy obwód stosowany w rejestracjach wewnątrzkomórkowych.

---

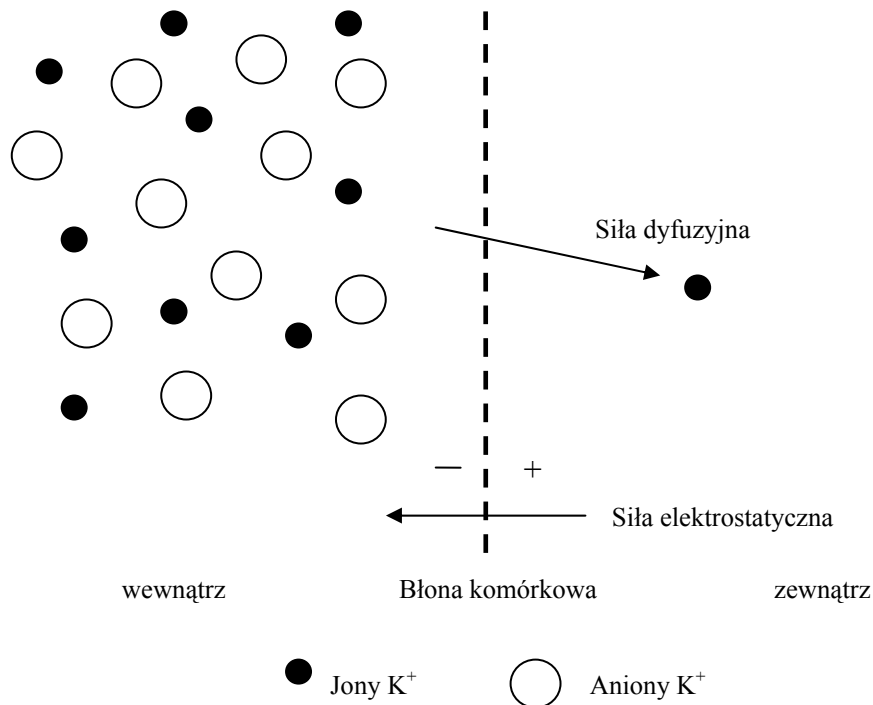
<sup>9</sup> MP – ang. *Membrane Potential*

<sup>10</sup> AP – ang. *Action Potential*



Rys.1.1. Obwód stosowany w rejestracjach wewnątrzkomórkowych.  
[Źródło: opracowanie własne]

W stanie równowagi istnieje określona różnica potencjałów, nosząca nazwę potencjału równowagi, a wypływanie jonów z komórki jest zrównoważone z ich napływaniem do wnętrza. Zjawisko to obrazuje rysunek 1.2.



Rys.1.2. Ilustracja powstawania potencjału równowagi.  
[Źródło: opracowanie własne]

W typowych komórkach nerwowych potencjał równowagi dla potasu wynosi około  $-90\text{mV}$ . Potencjał równowagi można obliczyć stosując poniższe równanie *Nernsta* (1.1).

$$E_k = \frac{RT}{ZF} * \ln \frac{C_z}{C_w} \quad (1.1)$$

gdzie:  $R$  - uniwersalna stała gazowa,  $T$  - temperatura bezwzględna,  $Z$  - wartościowość jonu,  $F$  - stała Faradaya,  $C_z$  - zewnątrz komórkowe stężenie danego jonu,  $C_w$  - wewnątrz komórkowe stężenie danego jonu.

Potencjał spoczynkowy można natomiast obliczyć wykorzystując równanie *Goldmana* (1.2), które składa się z stosunku stężeń i  $P$  - względnej przepuszczalności dla jonów  $K^+$ ,  $Na^+$  i  $Cl^-$ .

$$E = (RT/zF) \ln (P_K[K^+]_z + P_{Na}[Na^+]_z + P_{Cl}[Cl^-]_w) / (P_K[K^+]_w + P_{Na}[Na^+]_w + P_{Cl}[Cl^-]_z) \quad (1.2)$$

Potencjał spoczynkowy błony cechuje bardzo duża fluktuacja, wywołana oddziaływaniem sąsiadujących komórek nerwowych za pośrednictwem synaps. Wpływają one na potencjał błony neuronu w ten sposób, że powodują jego wzrost do progu pobudliwości, bądź drastyczny spadek. Mamy wówczas do czynienia z pobudzającym potencjałem postsynaptycznym – *EPSP* (ang. *Excitatory Postsynaptic Potential*) lub hamującym potencjałem, postsynaptycznym – *IPSP* (ang. *Inhibitory Postsynaptic Potential*).

W momencie wystąpienia potencjału czynnościowego błona komórkowa jest nie czuła na wszystkie bodźce. Każdy bodziec nadprogowy powoduje wystąpienie potencjału czynnościowego AP. Wartość potencjału wewnątrz neuronu wynosi około +30mV. Między początkiem bodźca, a początkiem potencjału czynnościowego występuje krótkie opóźnienie – latencja. W czasie trwania potencjału czynnościowego neurony stają się niepobudliwe, zaś w czasie występowania hiperpolaryzującego potencjału następczego ich pobudliwość jest zmniejszona. Zjawiska te określa się odpowiednio, jako refrakcję bezwzględną i względną. Zjawiska refrakcji stanowią ograniczenie dla maksymalnej częstotliwości, z jaką neuron może wytwarzać potencjały czynnościowe. Zapobiega to sumowaniu potencjałów czynnościowych i zapewnia przewodzenie potencjałów czynnościowych w aksonie tylko w jednym kierunku. Potencjały lokalne są ograniczone w czasie i trwają jedynie od kilku do kilkunastu milisekund. Potencjał czynnościowy może powstać w każdym odcinku neuronu, ale najczęściej miejscem jego regeneracji jest odcinek początkowy aksonu.

Szybkość przewodzenia  $\theta$ , z jaką rozprzestrzenia się impuls nerwowy jest w aksonach niezmielinizowanych dość mała i jest uwarunkowana średnicą aksonu. Cienkie aksony cechuje duża oporność, silniej przeciwdziałająca przepływowi prądu przez ich rdzeń. Mniejsza jest, więc szybkość przewodzenia impulsów w cienkich aksonach niezmielinizowanych, opisana równaniem (1.3):

$$\theta = ka^{1/2} \quad (1.3)$$

gdzie:  $k$  - to stała zależna od oporności wewnętrznej aksonu i pojemności błony,  $a$  – średnica aksonu.

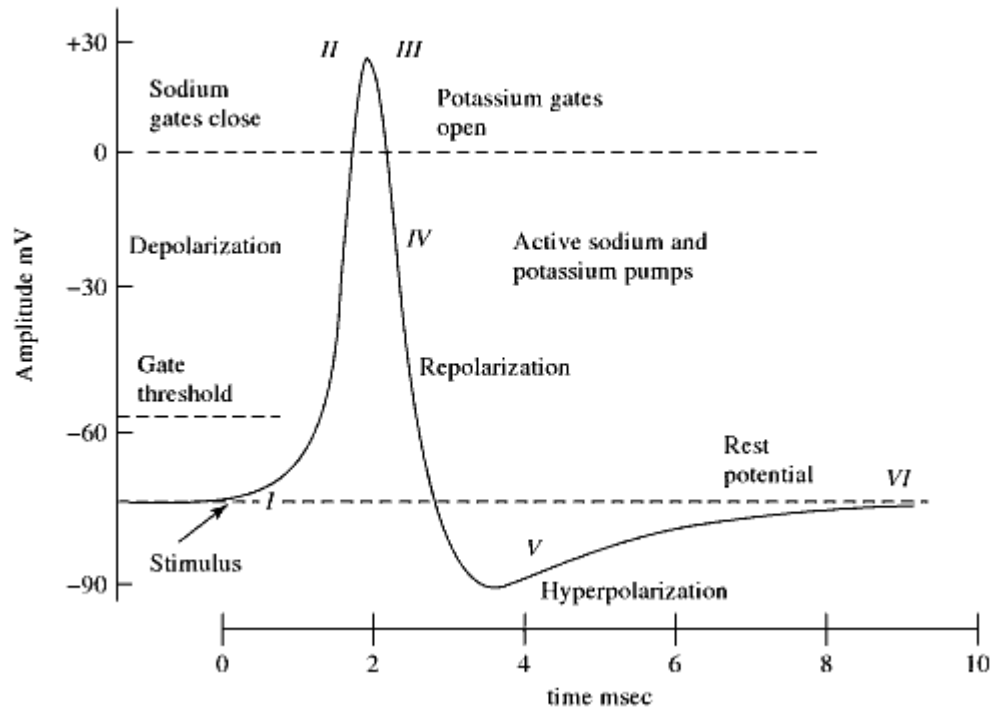
Większość neuronów obwodowego układu nerwowego, ma aksony pokryte osłonką mielinową. Osłonka ta cechują się dużą opornością elektryczną. Podobnie jak w przypadku aksonów niezmielinizowanych, szybkość przewodzenia jest uzależniona od średnicy i wyraża się wzorem (1.4):

$$\theta = ka \quad (1.4)$$

Pojawienie się potencjału czynnościowego jest możliwe tylko wtedy, gdy bodziec spełnia warunki takie jak:

- narasta szybko do wartości progowej,
- działa przez minimalny czas,
- posiada siłę do pobudzenia danego włókna.

Potencjał czynnościowy powstaje w pobliżu ciała komórki nerwowej na samym początku aksonu. Jak wynika z dotychczas zgromadzonej wiedzy w tym zakresie potencjał czynnościowy w aksonach niez izolowanych elektrycznie zmienia się z prędkością ok. 1 m/s. Zmiana wartości potencjałów, dla komórki nerwowej przedstawiona została na rysunku 1.3.



Rys.1.3. Wykres przedstawia zmianę wartości potencjałów. Na osi poziomej czas w [ms], na osi pionowej wartość amplitudy w [mV].

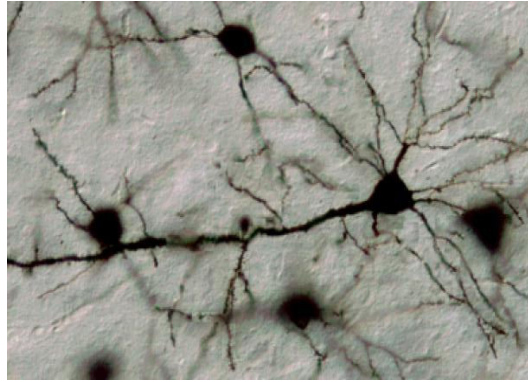
### 1.1.2 Komórki piramidowe i interneurony

Występują dwie główne grupy komórek nerwowych w mózgu człowieka, istotnych z punktu widzenia modelowania korelacji między nimi, są to komórki piramidowe oraz interneurony.

Komórki piramidowe ułożone są prostopadłe do powierzchni kory mózgowej. Przedstawione zostały na rysunku 1.4., mają średnicę od 50 do 80 $\mu$ m. Odpowiedzialne są za przekazywanie informacji do lokalnych oraz sąsiadujących struktur nerwowych [27,45,46,88]. Występują także, tzw. olbrzymie komórki piramidowe, określane mianem komórek *Betza*<sup>11</sup>. Komórki *Betza* mają jeden apikalny dendryt, poza nim mają też liczne odgałęziające się w różnych komórkach asymetryczne dendryty<sup>12</sup>.

<sup>11</sup> *Władimir Betz* to rosyjski anatom i histolog. Komórki przez niego opisane są zlokalizowane w V warstwie istoty szarej pierwszorzędowej kory ruchowej. Swojego odkrycia dokonał w 1874r.

<sup>12</sup> Więcej szczegółowych informacji na temat komórek olbrzymich komórek piramidalnych można znaleźć w publikacji *Władimira Betz* pod tytułem „*Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentra*”, *Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften*. 12, 1874, s. 578-580, s. 595-599



Rys.1.4. Komórki piramidowe w korze mózgu<sup>13</sup>.

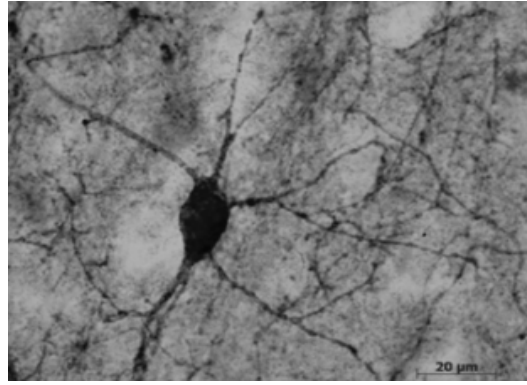
Interneurony, przedstawione na rysunku 1.5 obejmują około 16% komórek nerwowych kory mózgowej. Odpowiedzialne są za produkcję dużej ilości neurotransmitera  $GABA^{14}$ , który powoduje powstawanie *IPSP* (*Inhibitory Postsynaptic Potential*), czyli potencjałów hamujących. Interneurony występują we wszystkich warstwach kory mózgowej, są to jednak komórki, których aksony nie wychodzą poza obszar struktury, w których się znajdują. Jak wynika z przeprowadzonych studiów literaturowych wnioskuje się, że wyspecjalizowane komórki – interneurony, są głównymi neuronami umożliwiającymi sprawną kontrolę nad przetwarzaniem informacji w układzie nerwowym [27]. Pełnią one szczególną rolę w procesie generowania oscylacji w sieciach neuronalnych. Interneurony mogą tworzyć połączenia z wieloma neuronami hamując pełnione przez nich funkcję. Pamiętać należy także, że neurony pobudzające modulują działanie swoich neuronów hamujących [45].

Poszczególne typy interneuronów są wyspecjalizowane funkcjonalnie, pewne interneurony odpowiadają za kontrolowanie funkcji innych interneuronów, często konkretnego typu, inne natomiast wpływają na aktywność neuronów pryncypalnych danej struktury.

---

<sup>13</sup> Zdjęcie wykonane przez Tracy Tran, David Ginty, Alex Kolodkin of Johns Hopkins Medicine.

<sup>14</sup> Należy do grupy neurotransmiterów hamujących.



Rys. 1.5. Komórki interneuronów w korze mózgu<sup>15</sup>.

## 1.2. Synapsa, a neurotransmitery

Dla dogłębnego poznania współzależności, jakie występują pomiędzy poszczególnymi populacjami neuronów i neuronami jednostkowymi należy przeanalizować rolę synapsy i neurotransmitera w mózgu człowieka. Synapsa, przedstawiona na rysunku 1.6 jest to połączenia pomiędzy komórkami nerwowymi w mózgu człowieka. Następuje w niej przekazywanie pobudzenia pomiędzy jedną komórką, a drugą. Gdy impuls nerwowy dotrze do zakończenia aksonu drażni pęcherzyki presynaptyczne, które wydzielają mediator. Substancja ta przechodzi do szczeliny synaptycznej i drażni receptory na błonie postsynaptycznej, wyzwała w ten sposób impuls nerwowy w kolejnym neuronie. Biorąc pod uwagę sposób przekazywania impulsu nerwowego wyróżnia się synapsy chemiczne oraz synapsy elektryczne.

W synapsie chemicznej między neuronami występuje wąska szczelina synaptyczna, a przewodzenie jest jednokierunkowe. Synapsy te mają zwykle asymetryczną budowę. Przepływ informacji w tego typu synapsie jest jednokierunkowy. Część presynaptyczna stanowi poszerzone kolbkowato zakończenie nerwowe zawierające pęcherzyki synaptyczne. Część postsynaptyczna charakteryzuje się obecnością zagęszczenia postsynaptycznego utworzonego przez elektronowo-gęsty materiał.

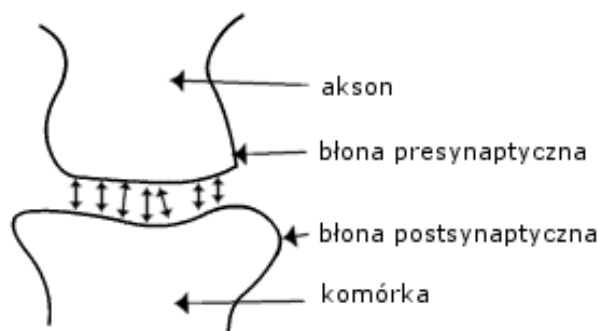
Synapsa elektryczna charakteryzuje się tym, że błony synaptyczne ściśle do siebie przylegają, a przewodzenie ma charakter dwukierunkowy. Informacja z neuronu do neuronu jest przekazywana praktycznie bez żadnego opóźnienia. W

---

<sup>15</sup> Zdjęcie pobrane ze strony *Boston University School of Medicine Anatomy & Neurobiology*.



synapsach elektrycznych, każda z informacji może przepływać dwukierunkowo, ze względu na ich symetryczność. Dlatego też każdy z tworzących je neuronów może być zarówno post-, jak i presynaptyczny.



Rys.1.6. Synapsa<sup>16</sup>.

Substancja, której przypisuje się funkcje neurotransmitera musi spełniać następujące kryteria:

- powstaje w neuronie i jest gromadzona w elementach presynaptycznych w puli wolnej w cytoplazmie i w puli związanej w pęcherzykach synaptycznych;
- jest uwalniana przy wzroście stężenia jonów wapnia w wyniku depolaryzacji zakończenia presynaptycznego;
- działa na komórkę postsynaptyczną, jako ligand<sup>17</sup> i za pośrednictwem receptorów otwiera związane z nim jonowe białkowe kanały powodując depolaryzację lub hiperpolaryzację błony postsynaptycznej;
- ulega szybko inaktywacji w rejonie synapsy przez odpowiednie enzymy, przez wychwyt neuronalny poprzez specyficzne receptory lub na drodze dyfuzji poza obręb synapsy;
- działanie tej substancji może być znoszone przez odpowiednie związki antagonistyczne blokujące jej syntezę, uwalnianie lub działanie na receptory w błonie postsynaptycznej;
- podanie tej substancji w pobliżu synapsy powinno dawać podobne odpowiedzi, jak stymulacja neuronu, który ją uwalnia.

Do najbardziej znanych neurotransmiterów występujących w układzie nerwowym należą:

<sup>16</sup> Mumim Designer 2003.

<sup>17</sup> Ligand inaczej określanymi jako addend, pełni rolę centrum koordynacji albo rdzenia kompleksu.

- acetylocholina (ACh) – neurony cholinergiczne,
- noradrenalina (NA) – neurony adrenergiczne,
- dopamina – neurony dopaminergiczne,
- kwas  $\gamma$ -aminomasłowy (GABA), serotonina, histamina, kwas glutaminowy, kwas asparaginowy, glicyna i tauryna.

Ze względu na efekt wywołany przez neuromediator synapsy można podzielić na:

- Pobudzające – neurotransmitter (acetylocholina, noradrenalina, serotonina, dopamina) powoduje otwarcie kanałów sodowych i napływ sodu do komórki, co prowadzi do depolaryzacji błony postsynaptycznej i powstawania postsynaptycznego potencjału pobudzającego (*EPSP – Excitatory Postsynaptic Potential*);
- Hamujące – neurotransmitter (GABA, glicyna, somatostatyna, alanina, prostoglandyny) wywołuje otwarcie kanałów potasowych i chlorowych, ucieczka potasu i napływ chloru do komórki wywołuje hiperpolaryzację błony postsynaptycznej czyli powstanie postsynaptycznego potencjału hamującego (*IPSP – Inhibitory Postsynaptic Potential*).

Powyższy podział ma bezpośrednie odzwierciedlenie w modelowaniu frakcji komórek hamujących i pobudzających na etapie projektowania modelu.

Do cech przekaźnictwa chemicznego zaliczyć należy: jednokierunkowość; opóźnienie synaptyczne – powodowane bezwładnością chemicznych procesów związanych z przewodnictwem synaptycznym; wrażliwość na hipoksję, leki i zmęczenie (zaburzenia równowagi  $\text{Ca}^{+2}/\text{Mg}^{+2}$ ), sumowanie czasowe i przestrzenne; torowanie i hamowanie.

Przewodnictwo synaptyczne może podlegać modyfikacji przez różne czynniki chemiczne zmieniające biosyntezę mediatora, bądź też jego uwalnianie.

Potencjały synaptyczne rozprzestrzeniają się po błonie neuronu w sposób bierny. W procesie modelowania często wykorzystuje się stwierdzenie, że neuron zbudowany jest z szeregu ułożonych walców. Właściwości kablowe neuronów pozwalają określić, w jaki sposób dochodzi do sumowania efektów pobudzenia.

Fragment modelowanego neuronu można przedstawić, jako obwód elektryczny, opisany przez takie parametry jak: oporność i pojemność błony oraz oporność osiową rdzenia neurytu. W przypadku, gdy prąd synaptyczny ma stałą wartość,

wówczas oporność błony określona jest przez prawo *Ohma*. W warunkach stabilnych napięcie obniża się wykładniczo, ze zwiększeniem się odległości od miejsca, w którym prąd wpływa do komórki. Stopień osłabienia potencjału synaptycznego zależy od kierunku jego rozprzestrzeniania się oraz od tego czy jest to sygnał długotrwały. Spadek napięcia w neurycie opisany jest przez poniższe równanie (1.5):

$$V_x = V_0 e^{\frac{-x}{\lambda}} \quad (1.5)$$

gdzie  $V_0$  to napięcie występujące w miejscu generowania potencjału synaptycznego,  $V_x$  to napięcie w odległości  $x$ , a  $\lambda$  to stała długość, oznaczająca jak daleko może się biernie rozprzestrzeniać prąd wokół neurytu. Wartość stałej długości określona jest równaniem (1.6):

$$\lambda = \sqrt{\frac{aR_m}{2R_w}} \quad (1.6)$$

gdzie  $a$  to promień neurytu,  $R_m$  to oporność konkretnego neuronu błony, natomiast  $R_w$  to oporność wewnętrzna konkretnego neuronu.

Długość elektrotoniczna określa zależność pomiędzy stałą, a rzeczywistą długością neurytu, stanowi tym samym miarę osłabienia sygnału na całej jego długości, wyrażana jest wzorem (1.7):

$$L = \frac{x}{\lambda} \quad (1.7)$$

Jak wynika z informacji zawartych w wielu publikacjach w tym temacie neurony wywołują swoje funkcje także poza synapsami, uwalniając neuroprzekaźniki, które łączą się z pobliskimi ciałami komórkowymi. Każdy neuroprzekaźnik posiada w mózgu kilka typów receptorów. Z punktu widzenia medycznego powiązanie neuroprzekaźnika z receptorem może wywołać wiele różnych efektów, nie jest to jednak przedmiotem niniejszej dysertacji w związku z powyższym powiązanie to zostało pominięte w aspekcie dalszych rozważań.

### 1.2.1 Model neurotransmitera synaptycznego

Uwolnienie pojedynczego neurotransmitera w wyniku pobudzenia neuronu presynaptycznego ma charakter probabilistyczny, co zostało zawarte w modelu *Bernarda Katza*<sup>18</sup>. Opisuje go równanie (1.8):

$$E=npq \quad (1.8)$$

gdzie:  $n$  – liczba miejsc uwalniania zawartości neurotransmitera do szczeliny synaptycznej,  $p$  – prawdopodobieństwo uwolnienia pojedynczego neurotransmitera,  $E$  – średnia amplituda potencjału płytki, wywołana pobudzeniem komórki presynaptycznej,  $q$  – amplituda odpowiedzi powstająca w wyniku aktywacji receptorów postsynaptycznych przez pojedynczy element neuroprzeźniacza.

### 1.3. Zasada dywergencji i konwergencji

Za hierarchiczne procesowanie informacji odpowiadają w mózgu człowieka podstawowe zasady takie jak: zasada równoległości, *feedback-u* oraz zasada dywergencji i konwergencji. W ogólnym ujęciu problemu komórki nerwowe mózgu tworzą w sposób wybiórczy połączenia pomiędzy sobą, tworząc tym samym mikro systemy operacyjne. Występowanie na błonie pojedynczej komórki postsynaptycznej tysięcy synaps pochodzących z kolbek od wielu różnych neuronów presynaptycznych nosi nazwę konwergencji. Każdy zaś neuron łączy się rozbieżnie z sąsiednimi neuronami i jego akson rozgałęziając się przesyła impulsy do wielu innych neuronów wpływając na ich pobudliwość. Zjawisko to nosi nazwę dywergencji.

---

<sup>18</sup> *Bernard Katz* to elektrofizjolog angielski. Prowadził badania nad rolą acetylocholin w przekaźnictwie nerwowym. Wykazał, że wydziela się ona w synapsie pod wpływem dochodzącego impulsu. Za badania nad substancjami wyzwalanymi w synapsach w wyniku pobudzenia neuronu, został laureatem Nagrody Nobla w 1970 roku w dziedzinie medycyny.

## Rozdział 2

### Interfejsy mózg-komputer, realizacja sprzętowa

Komputer to urządzenie elektroniczne służące do przetwarzania wszelkich informacji, stąd też bezpośrednio z komputerem związane jest pojęcie informatyzacji. Pierwsze komputery cechowała jednak duża liczba elementów mechanicznych, a nie elektronicznych jak obecnie. Budowane były one na bazie przekaźników.

Obecnie stacje robocze to wyspecjalizowane komputery, składające się z procesorów wielordzeniowych, z systemami operacyjnymi mogącymi pracować wielozadaniowo. Wraz z rozwojem sprzętu komputerowego, wdrażane są coraz to nowsze systemy operacyjne. Wymagają one odpowiednich mechanizmów sterowania przez osobę korzystającą z nich.

Najbardziej popularne interfejsy sterujące, które wykorzystywane są w życiu codziennym to mysz komputerowa i klawiatura. Chodź w literaturze znaleźć można także informacje na temat mniej popularnych interfejsów optycznych oraz video.

W przypadku interfejsów optycznych dużą rolę odgrywa technika rejestracji i interpretacji potencjału czynnościowego przedstawiającego ruchy gałki ocznej, jaką jest elektronystagmografia.<sup>19</sup>

Komunikacja z wykorzystaniem interfejsów video natomiast, polega na obserwacji gałki ocznej za pomocą kamery wizyjnej, a następnie przekazywaniu obrazu w postaci cyfrowej na stacje roboczą. Tor do pomiaru metodą videookulografii powinien składać się z kamery CCD, opcjonalnego rejestratora sygnału analogowego, przetwornika analogowo-cyfrowego oraz pamięci do magazynowania sekwencji obrazów.

Kolejną nowoczesną grupę interfejsów sterujących stanowią, interfejsy mózg-komputer, które są przedmiotem niniejszej pracy doktorskiej. Sprzętowo najprościej

---

<sup>19</sup> Technika ta bazuje na wykorzystaniu niewielkiej stałej w czasie różnicy potencjałów pomiędzy powiększą rogówki, a dnem oka. Badanie skupia się na ocenie oczopląsu, który często jest obiektywnym objawem zaburzeń narządu przedsiolkowego. Oczopląs rejestruje elektronystagmograf, który znajduje się w komunikacji z maszyną cyfrową oraz z elektrodami umiejscowionymi na czole i skroniach osoby badanej.

jest je zrealizować poprzez zastosowanie elektrod aktywnych oraz urządzenia jakim jest elektroencefalograf. Do tego ważne jest odpowiednie oprogramowanie, zainstalowane na stacji roboczej.

### **2.1. Budowa elektroencefalografu i wpływ filtrów na zakłócenia**

Podczas budowy interfejsów mózg-komputer opartych na metodzie nieinwazyjnej konieczne jest użycie elektroencefalografu, który jest urządzeniem służącym do rejestracji zespołu słabych sygnałów elektrycznych z różnych punktów głowy za pomocą umieszczonych na skórze elektrod.

Metoda pomiaru aktywności elektrycznej mózgu za pomocą urządzenia, jakim jest elektroencefalograf rozwinęła się w latach powojennych. Twórcą pierwszego wielokanałowego aparatu EEG, który archiwizował sygnał elektroencefalograficzny za pomocą pisaków atramentowych jest *Jan Fredrich Tonnies*. Urządzenie zostało opracowane w 1932 roku. Natomiast za odkrywce elektroencefalografu wykorzystywanego do badań na ludziach uważa się niemieckiego lekarza *Hansa Bergera*, który określany jest mianem *ojca elektroencefalografii*.

Obecnie badanie EEG wykorzystywane jest najczęściej przez neurologów do różnicowania czynnościowych i organicznych schorzeń mózgu, badania zaburzeń snu, bólu głowy i zawrotów głowy oraz monitorowania czynności mózgu podczas operacji serca. Badanie EEG umożliwia uzyskanie wysokiej rozdzielczości czasowej, która nie występuje w przypadku badania pacjenta rezonansem magnetycznym MRI<sup>20</sup>. Podstawowym warunkiem uzyskania dobrej, jakości zapisu jest uzyskanie oporności elektrod, nie przekraczającej w chwili rozpoczęcia badania, 10kOhm. Jest to w głównej mierze uzależnione od odpowiedniego przygotowania skóry, która przed przyklejeniem elektrod, powinna zostać dokładnie odtłuszczona oraz pozbawiona wierzchniej, zrogowaciałej warstwy naskórka. Wadami zastosowania w praktyce elektroencefalografu jest między innymi ograniczenie rozdzielczości możliwościami sprzętu oraz konieczność użycia komputera do przeglądania i analizy danych.

---

<sup>20</sup> MRI – ang. *Magnetic Resonance Imaging*. Jest to nieinwazyjna metoda uzyskiwania obrazów odpowiadających przekrojowi przez określoną strukturę ciała żyjącego człowieka, w tym mózgu. Obrazowanie rezonansem magnetycznym opiera się na zjawisku jądrowego rezonansu magnetycznego.

Elektroencefalograf składa się z: bloku wzmacniaczy, filtru dolnoprzepustowego, przetwornika analogowo-cyfrowego, filtru górnoprzepustowego oraz filtru pasmowo-zaporowego. Potencjał rejestrowany przez kolejne elektrody jest równy (2.1):

$$V_n = V_{EEGn} + V_{CMS} \quad (2.1)$$

gdzie:  $V_{EEGn}$  - potencjał wytworzony przez elektryczną aktywność mózgu,  $V_{CMS}$  - sygnałem wspólnym na wszystkich elektrodach i związanym z zakłóceniem od sieci.

Filtr dolnoprzepustowy pozwala na usunięcie z sygnału niepożądanych sygnałów częstotliwościowych, dzieje się to poprzez eliminację zbyt wysokich składowych częstotliwościowych.

Poprzez zastosowanie przetwornika analogowo-cyfrowego możliwa jest zamiana sygnału z postaci analogowej na postać dyskretną. Aktywność elektryczna mózgu zmienia się w czasie, dlatego konwersję opisaną powyżej, powinna być dokonywana w każdej chwili czasu. Rozwiązaniem tego problemu jest próbkowanie sygnału, czyli odczytywanie wartości napięcia w regularnych odstępach czasu. Najnowsze elektroencefalografy umożliwiają wybór częstości próbkowania w zakresie 256 - 2048Hz.

Kolejne elementy elektroencefalografu to: filtr górno-przepustowy i sieciowy, służą one do usunięcia z sygnału zakłóceń, jakie powstają na granicy skóra-elektroda. Ponadto usuwają artefakty techniczne z sygnału w postaci zakłóceń z urządzeń zewnętrznych. Filtr sieciowy usuwa zakłócenia związane z siecią elektryczną.

Główne zalety elektroencefalografu to: najwyższa rozdzielczość przestrzenna, całkowita nieinwazyjność oraz niski koszt aparatury. Jest to też głównym powodem implementacji tego typu rozwiązań podczas konstruowania interfejsów mózg-komputer. Na rysunku 2.1 przedstawiony został przykładowy zestaw badawczy z elektroencefalografem widocznym w prawej części przedstawionego stanowiska.



Rys.2.1. Przykładowy zestaw badawczy z elektroencefalografem.

## 2.2. Preferowane elektrody do użycia podczas badań EEG

Dla zapewnienia jak najlepszej jakości zapisów EEG oporność elektrod rejestrujących powinna być utrzymywana poniżej 5kOhm. Podczas badań prowadzonych w *Laboratorium pomiarów biomedycznych Politechniki Opolskiej*, wykorzystywane są dwa rodzaje elektrod: elektrody grzybkowe (Rys. 2.2) oraz miseczkowe (Rys. 2.3). Elektrody grzybkowe umieszcza się na głowie osoby badanej za pomocą specjalnego czepka podtrzymującego. Powinny być one nasączone roztworem soli fizjologicznej w celu zapewnienia jak najlepszego przewodnictwa na styku skóry z elektrodą.



Rys. 2.2. Przykłady elektrod grzybkowych<sup>21</sup>.

<sup>21</sup> Zdjęcie wykonane przez doktora Piotra Walerjana z firmy MEDISOFT, [http://www.elektroencefalografia.com/onas.html], data dostępu: 02.05.2008



Elektrody miseczkowe są natomiast przyklejane kolodium. Po przyklejeniu miseczki wypełnia się żelem przewodzącym do EEG.



Rys.2.3. Przykład elektrody miseczkowej z przewodem do transmisji danych<sup>22</sup>.

Ważne jest utrzymywanie zbliżonych oporności wszystkich elektrod, dotyczy to także elektrody referencyjnej i uziemiającej. W zależności od oporności i wielkości elektrod rejestruje się przepływy prądu różnej wielkości.

Podstawowym problemem przy odbiorze sygnałów elektrycznych jest zmiana przewodnictwa z prądów jonowych na przewodnictwo elektronowe. Zmiana nośników prądu następuje na styku elektrod ze skórą człowieka. Na powierzchni elektrod dochodzi w związku z powyższym do uwalniania gazów w wyniku neutralizacji jonów  $\text{Cl}^-$  czy  $\text{H}^+$ . Odrywanie się pęcherzyków gazu od elektrod powoduje skokowe zmniejszenie rezystancji kontaktu elektrod. Wprowadza to dodatkowe artefakty zakłócające w badanym sygnale elektroencefalograficznym. Przepływ prądu pomiędzy elektrodami powoduje wystąpienie zjawiska elektrolizy płynów ustrojowych i osadzenie się na elektrodach jonów  $\text{Na}^+$  oraz  $\text{K}^+$ . W efekcie następuje zmiana potencjałów kontaktowych oraz rezystancji elektrod. Eliminację wymienionych problemów może zapewnić stosowanie elektrod sodowych lub potasowych. Sód i potas są jednak materiałami negatywnie reagującymi z wilgocią bądź też wodą, co ma negatywny wpływ na decyzję odnośnie stosowania tych materiałów.

Oprócz wyżej wymienionych rodzajów elektrod stosuje się także: elektrody węglowe, które są wykonane z węgla spieczonego z metalowym proszkiem, stosowane dla uniknięcia polaryzacji złącza elektroda-elektrolit; elektrody klipsowe wykonane z metalu, stosowane do odprowadzeń usznych; igłowe, które służą do wkłuwania pod skórę, wykonane z platyny lub jej stopów, zapewniają stabilność pomiaru jednak stwarzają ryzyko powstania zakażenia oraz specjalne nosowo-

---

<sup>22</sup> Zdjęcie wykonane przez doktora Piotra Walerjana z firmy MEDISOFT, [http://www.elektroencefalografia.com/onas.html], data dostępu: 02.05.2008

gardłowe, które to elektrody wykonane z elastycznego drutu srebrnego izolowanego na całej długości z wyjątkiem zakończenia, wprowadzane podczas badania do jamy nosowo-gardłowej.

### 2.3. Sugestie techniczne wynikające z badań EEG

Badanie elektroencefalograficzne polega na rejestrowaniu czynności bioelektrycznej mózgu poprzez pomiar różnicy potencjałów między poszczególnymi punktami na powierzchni głowy osoby badanej. Na rysunku 2.4 przedstawiono przykładowy zestaw wykorzystywany do badań elektroencefalograficznych.

W celu poprawnego przeprowadzenia badania stosuje się standaryzację miejsc, w których umieszcza się elektrody rejestrujące [9,13,24]. Mierzony w ten sposób sygnał należy do grupy sygnałów bioelektrycznych. Podczas badania sygnału EEG wyodrębnia się:

1. Potencjały związane z bodźcem – ERP<sup>23</sup>, najczęściej spotykane to potencjały wywołane – EP<sup>24</sup>.
2. Odpowiedzi związane z bodźcem – ERD<sup>25</sup>, określane są jako krótkotrwała zmiana amplitudy aktywności rytmicznej. W przeciwieństwie do ERP potencjały te nie mają fazy określonej względem bodźca [17,79].

Pomiar sygnału EEG musi polegać na dokładnym odczytaniu amplitudy, częstotliwości oraz różnic pomiędzy tymi dwoma własnościami charakteryzującymi sygnał. Podczas pomiaru należy zwrócić uwagę na występujące sygnały zakłócające, ponieważ fale mózgowie mają bardzo niskie napięcie, są więc bardzo czułe. Szczególnie istotne jest także zachowanie badanego, który powinien być nieruchomy. W przypadku sygnałów znacząco zakłóconych nie jest możliwe wykonanie analiz spektralnych. Dużo dokładniejsze wyniki podczas zwykłego badania EEG można uzyskać w czasie snu. Jednak w takim przypadku, mimo, że sygnał jest poprawny technicznie, nie można w nim wykryć żadnych istotnych

---

<sup>23</sup> ERP – ang. *Event-Related potentials*

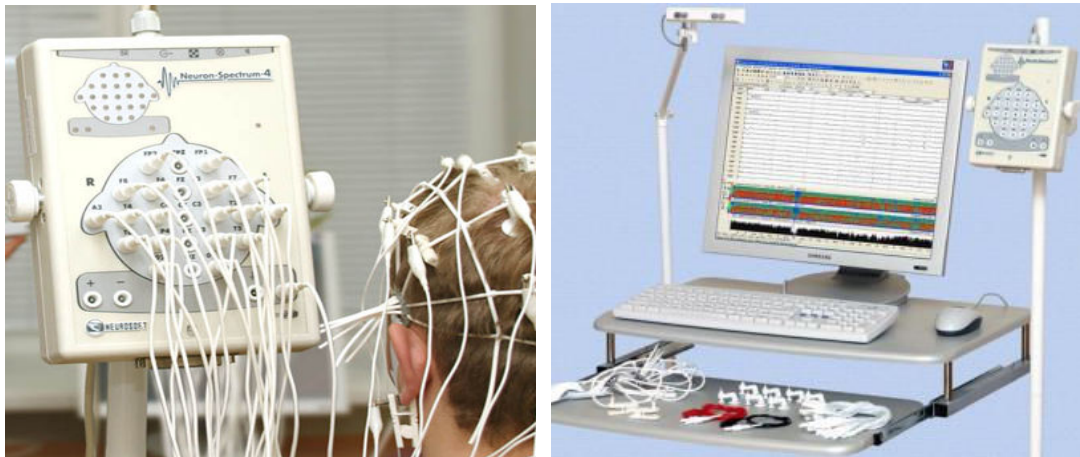
<sup>24</sup> EP – ang. *Evoked potentials*

<sup>25</sup> ERD – ang. *Event-Related desynchronization*

zmian w zapisie w stanie czuwania. Jest on tym samym nie przydatny z punktu widzenia projektantów rozwiązań *Brain Computer Interface*.

Podczas rejestracji sygnału EEG wszystkie użyte w tym celu elektrody powinny być tego samego typu, należy również zwracać uwagę na stopień zużycia elektrod w szczególności na elektrody chlorosrebrowe. Osoba badana nie może dotykać przedmiotów, które mogą być uziemione oraz wykonywać dodatkowych ruchów w tym poruszania językiem, gałką oczną etc. Powodują one dodatkowe artefakty zakłócające.

Częstotliwość oscylacji mierzonych podczas badania elektroencefalograficznego kształtuje się w zakresie do 80Hz. Z przeprowadzonych na potrzeby pracy studiów literaturowych wynika, że fluktuacje komórek nerwowych obserwowane na elektroencefalogramie, służą między innymi: do utrwalania i łączenia przyswojonej wiedzy, synchronizacji populacji neuronów kodujących informację, filtracji impulsów pobudzających etc.



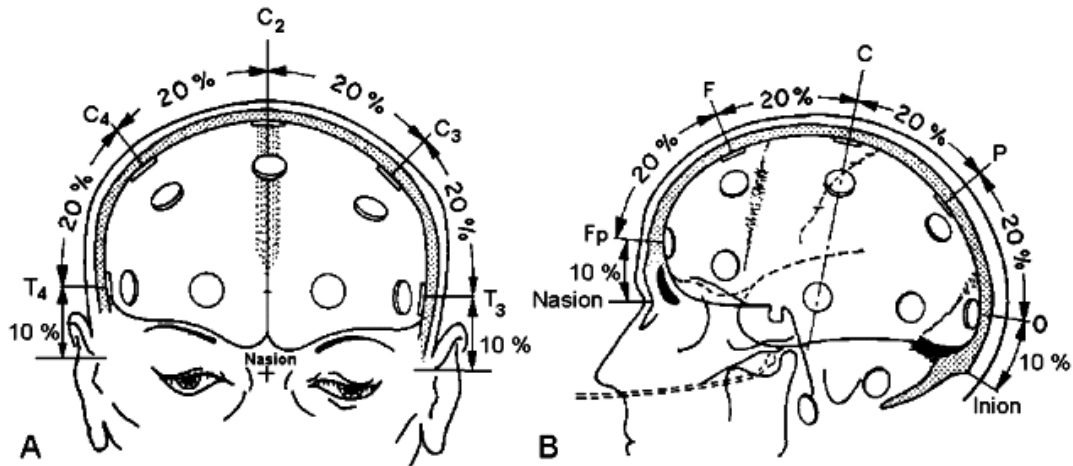
Rys.2.4. Badanie EEG<sup>26</sup>.

### 2.3.1 Międzynarodowy układ 10-20

Teoretycznie liczba miejsc, z których możemy dokonywać procesu akwizycji sygnału EEG jest nieograniczona. Od roku 1958 zaczęto używać, podczas prowadzonych badań, standaryzacji rozmieszczenia elektrod pomiarowych zgodnie z układem 10-20. Podczas tworzenia zunifikowanego układu, problemem była różna wielkość głowy osób poddawanych badaniu. W związku z powyższym odległości

<sup>26</sup> Zdjęcie pobrane ze strony firmy Aparatura Medicala LIAMED, [http://www.liamed.ro/detalii\_produs.php?id\_clasa=109&id\_produs=92], data dostępu: 23.08.2010

między poszczególnymi elektrodami w układzie 10-20, są wartościami względnymi, określanymi procentowo. Wyznaczenie lokalizacji elektrod wedle układu 10-20 polega na znalezieniu kilku niezmiennych punktów orientacyjnych na powierzchni głowy (Rys. 2.5). Następnie dokonujemy procesu pomiaru odległości pomiędzy punktami i dzielimy te odległości na 10 lub 20% fragmenty.



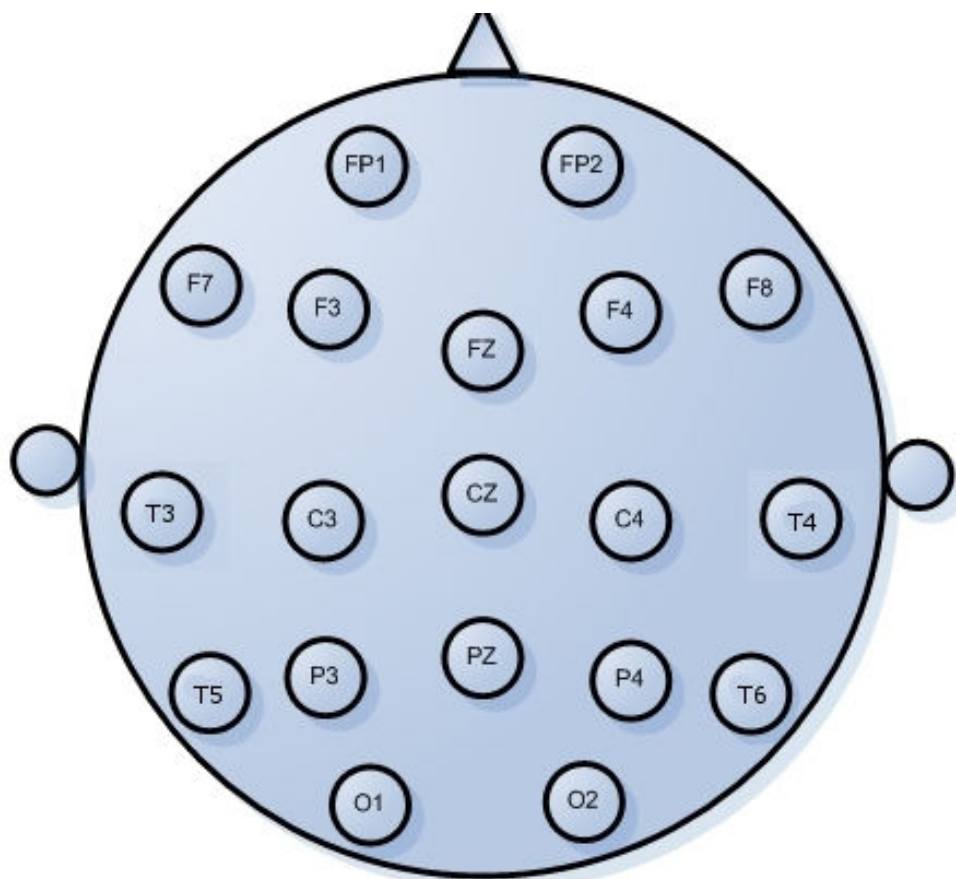
Rys. 2.5. Wizualizacja procesu pomiaru odległości pomiędzy elektrodami<sup>27</sup>.

Pomiary dokonuje się w trzech płaszczyznach:

- **Wyznaczanie elektrod w płaszczyźnie strzałkowej.** Podczas wyznaczania położenia elektrod w płaszczyźnie strzałkowej na powierzchni głowy wyszukuje się dwa punkty: *Nz* – zagłębienie na szczycie nosa i *Iz* – wypukłość na postawie potylicy. Oba punkty łączy się linią przechodzącą przez szczyt głowy. W punktach *Nz* i *Iz* nie są umieszczane elektrody. W połowie odległości między punktami *Nz* i *Iz* znajduje się punkt szczytowy głowy, gdzie lokowana jest elektroda centralna *Cz*. Odległość *Nz-Iz* dzieli się na 10 równych odcinków. W punktach odległych o 10% od *Nz* i *Iz* podstawowy układ 10-20 nie przewiduje żadnej elektrody; w układzie rozszerzonym lokowane są tam odpowiednio następujące elektrody: *Fpz* (*frontopolar* – czołowa biegunowa lub przedczołowa) i *Oz* (*occipital* – potyliczna). Przez punkty te przechodzi płaszczyzna pozioma tzw. równik głowy. W odległości dalszych 20% (stąd układ 10-20) lokowane są kolejne dwie elektrody: *Fz* (*frontal* – czołowa) i *Pz* (*parietal* – ciemieniowa).

<sup>27</sup> Wykłady Dr J. Szalański, [[http://astrophysics.fic.uni.lodz.pl/medtech/pakiet11/pkt\\_11\\_7.html](http://astrophysics.fic.uni.lodz.pl/medtech/pakiet11/pkt_11_7.html) ], data dostępu 10.05.2010

- **Wyznaczenie elektrod w płaszczyźnie wieńcowej.** Punktami orientacyjnymi w przypadku płaszczyzny wieńcowej są punkty leżące tuż przed skrawkiem ucha. U układzie rozszerzonym elektrod w punktach tych lokują się elektrody skroniowe  $T9$  i  $T10$ . Płaszczyznę wieńcową tworzy linia łącząca punkty  $T9$  i  $T10$  przez elektrodę  $Cz$ . Odległość  $T9-T10$  dzieli się na 10 równych odcinków. W punktach odległych o 10% od  $T9$  i  $T10$  lokowane są odpowiednio następujące elektrody środkowo-skroniowe:  $T7$  (po stronie lewej) i  $T8$  (po stronie prawej). W odległości dalszych 20% odległości lokowane są kolejne dwie elektrody centralne:  $C3$  i  $C4$  (*central*). Odległość  $T7-C3$  jest równa  $C3-Cz$  (i analogicznie  $T8-C4=C6-Cz$ ). Z faktu tego wynika, iż elektrody  $C3$  i  $C4$  lokowane są w połowie (50%) odcinka odpowiednio  $T7-Cz$  i  $T8-Cz$ . Elektrody  $C3$  i  $C4$  zaliczane są do elektrod leżących w oddaleniu o 20% od linii przyśrodkowej (20% *parasagittal electrodes*); zgodnie z tą konwencją elektrody  $T7$  i  $T8$  to elektrody leżące w oddaleniu o 50% od linii przyśrodkowej (50% *parasagittal electrodes*). Wszystkie elektrody położone po stronie lewej określane są liczbami nieparzystymi (1, 3, 5, 7, 9), a po prawej stronie parzystymi (2, 4, 6, 8, 10).
- **Wyznaczenie elektrod w płaszczyźnie poziomej.** Podczas wyznaczania płaszczyzny poziomej wykorzystuje się już wcześniej poczynione pomiary. Płaszczyzna ta przechodzi przez punkty oddalone o 10% od punktów  $Nz$  i  $Iz$  oraz przez punkty oddalone o 10% od okolicy przed skrawkami usznymi. Płaszczyzna ta odpowiada równikowi mózgu. Odległość  $T3-T4$  do przodu i do tyłu dzielona jest na 10 równych odcinków. Punkty leżące w odległości 10% od punktu powyżej  $Nz$  określają położenie elektrod czołowych biegunowych  $Fp1$  i  $Fp2$  (*frontopolar*). W odległości 10% od punktu powyżej  $Iz$  znajdują się elektrody potyliczne  $O1$  i  $O2$ . Punkty zlokalizowane o kolejne 20% długości ku tyłowi od  $Fp1$  i  $Fp2$  wyznaczają położenie kolejnych elektrod  $F7$  i  $F8$  (czołowe dolne). Analogicznie elektrody położone o dalsze 20% długości ku przodowi od elektrod  $O1$  i  $O2$  to elektrody  $P7$  i  $P8$ .



Rys.2.6. Wizualizacja standaryzacji 10-20 IFCN<sup>28</sup>.

[Źródło: opracowanie własne]

---

<sup>28</sup> IFCN – (ang. *International Federation of Clinical Neurophysiology*), Międzynarodowa Federacja do spraw Neurofizjologii Klinicznej, strona główna IFCN: <http://www.ifcn.info/>

## Rozdział 3

### Artefakty i reprezentacja informacji w sygnale EEG

Interfejsy mózg-komputer (ang. BCI - *Brain Computer Interface*) umożliwiają bezpośrednie sterowanie różnymi aplikacjami zainstalowanymi na stacji roboczej za pomocą mózgu [7,8,16,21,34,94]. Jak wspomniano na wstępie niniejszej dysertacji jest to zagadnienie interdyscyplinarne, łączące nauki takie jak: inżynieria biomedyczna, medycyna, analiza sygnałów, elektronika oraz informatyka. Interfejsy BCI tworzone są głównie z myślą o pomocy osobom niepełnosprawnym oraz pacjentom w ciężkich stadiach chorób takich jak: stwardnienie rozsiane, udar mózgu, stwardnienie zanikowe boczne, czy zespół *Guillain-Barre'a*<sup>29</sup>. Nie jest to jednak jedyne zastosowanie tego typu interfejsów. Znajdują one także zastosowanie w wojskowości oraz w przemyśle rozrywkowo-multimedialnym. Firma *Emotiv Systems*<sup>30</sup> i *NeuroSky*<sup>31</sup> wdrażają w/w interfejsy do gier komputerowych.

Występują dwa podstawowe rodzaje interfejsów mózg-komputer ze względu na sposób odbioru informacji z ludzkiego mózgu:

- interfejsy oparte o metodę inwazyjną polegają na implementacji elektrod pomiarowych bezpośrednio w mózgu osoby badanej;
- interfejsy oparte o metodę nieinwazyjną są częściej wykorzystywane, ze względu na brak ingerencji w strukturę człowieka [44].

BCI oparte na badaniu elektroencefalograficznym charakteryzuje się niestety dużą złożonością sygnału EEG, wynikającą z zakłóceń jakie występują w tego typu

---

<sup>29</sup> Zespół *Guillain-Barre'a* jest to ostra, zapalna poliradikuloneuropatia demielinizacyjna o nieznanym etiologii. Do uszkodzenia nerwów w przebiegu *Guillain-Barré Syndrome* dochodzi na skutek procesów autoimmunologicznych.

<sup>30</sup> Firma *Emotiv Systems*, opracowuje systemy oparte o koncepcję BCI już od 20 lat, witryna www firmy: [<http://www.emotiv.com/>]

<sup>31</sup> Firma *NeuroSky* to światowy lider w technologii bazującej na BCI, witryna www firmy: [<http://www.neurosky.com/>]

sygnale. Wiąże się to z faktem, że rozwiązanie nieinwazyjne oparte jest o odczyt sygnału z powierzchni skóry czaszki.

Systemy *Brain Computer Interface* mogą opierać się na jednym z trzech paradygmatów:

- SCP (ang. *Slow Cortical Potentials*) - wolne potencjały korowe, charakteryzuje się wolną komunikacją;
- P300 – potencjały wywołane (ang. *Evoked Potentials*), wykorzystuje się do konstrukcji synchronicznych BCI [84,95];
- ERD/ERS (ang. *Event Related Desynchronization / Event Related Synchronization*) – desynchronizacja/synchronizacja związana z bodźcem. Zjawisko polega na zmianie amplitudy oscylacji występującej w niektórych pasmach w czasie planowania ruchu [17,25,27,79].

Dużą rolę w tworzeniu interfejsów BCI odegrał polski neurofizjolog Adolf Beck, odkrywca desynchronizacji sygnału EEG w odpowiedzi na bodźce. Głównym celem badań uczonego było wykorzystanie elektrofizjologii do lokalizacji funkcji w mózgu [85].

### 3.1. Charakterystyka sygnału EEG i jego akwizycja

Sygnał EEG to zapis elektrycznej aktywności mózgu, który mierzy potencjał polowy w przestrzeni wokół neuronów [9,13]. Im bardziej zsynchronizowana jest dana populacja neuronów, tym łatwiej dokonać jest pomiaru sygnału EEG. Sygnał ten nie posiada stałej amplitudy oraz częstotliwości, przebieg sygnału nigdy nie jest prostym sygnałem harmonicznym. Sygnał EEG cechuje się wysoką aktywnością czasową około 1ms [24].

W sygnale tym możemy wyodrębnić kilka rodzajów aktywności, które charakteryzują się specyficznymi częstotliwościami i amplitudami sygnału, takie jak fale: Alfa, Beta, Delta, Gamma, Theta, Mu. Badania wskazały, że zarówno częstotliwość fal mózgowych jak i ich amplituda nie jest ściśle stała i ściśle zależy od czynności, jaką umysł wykonuje. Za główne źródło sygnału elektroencefalograficznego w mózgu człowieka uważa się komórki piramidalne, ze względu na ich charakterystyczne usytuowanie w strukturze kory mózgowej.



Fale Alfa występują w zakresie od 8 do 12Hz cechują się wieloimienną amplitudą wynoszącą średnio od około 3 do około 50 $\mu$ V. Aktywność tych fal zwiększa się, gdy leżymy z zamkniętymi oczami przed zaśnięciem. Charakteryzują się mniejszą częstotliwością i wyższym napięciem. Aktywność tych fal dostrzegalna jest wówczas, gdy człowiek odpoczywa, jest w stanie relaksu, medytacji etc. Fale te zanikają podczas wzmożonego wysiłku umysłowego, czego przykładem może być wykonywanie przez osobę badaną skomplikowanych zadań matematycznych. Jak wynika z przeprowadzonych badań blokowanie rytmów fal alfa jest wynikiem procesu desynchronizacji aktywności biologicznej zachodzącej pod wpływem na przykład koncentracji czuciowej.

Jednym z rodzajów aktywności są fale Beta występujące w zakresie od 12 do około 28 Hz, charakteryzujące się małą amplitudą sygnału. Sygnał elektroencefalograficzny z aktywnością fal Beta wykazuje cechy desynchronizacji. Fale Beta możemy podzielić na: SRM – rytm aktywności sensomotorycznej w paśmie od 12-15Hz; Niska Beta – to rytm odpowiadający prawidłowej dynamice procesów pobudzenia, dominuje w lewej półkuli mózgu; Wysoka Beta – pasmo powyżej 18Hz, objawia się w aspekcie nad aktywności procesów nerwowych. Sprawdzono, że fale Beta charakteryzują najzwyczajniejszy stan umysłu człowieka, polegający na odbieraniu bodźców z otoczenia za pomocą następujących zmysłów: słuchu, wzroku, smaku, dotyku i węchu. Złość, strach, zdziwienie to kilka ze stanów, charakterystycznych dla stanów występujących podczas aktywności fal Beta. Amplituda fal Beta nie przekracza zwykle wielkości 20 $\mu$ V.

Fale Theta to fale z zakresu od 4 do 7Hz, szczególnie zauważalne podczas intensywnych emocji. Charakterystyczne dla procesów głębokiej medytacji. Fale theta możemy podzielić na dwa poziomy: Niska Theta – rytm aktywności w paśmie od 4Hz do 5,5Hz oraz Wysoka Theta – rytm w przedziale od 5,5Hz do 7Hz. Rytm ten jest bezpośrednio związany z aktywnością elektryczną hipokampa<sup>32</sup>, cechuje się wysoką amplitudą sygnału o wartości dochodzącej do 100 $\mu$ V. Najmniejsza wartość obserwowana amplitudy fal Theta to, około 30 $\mu$ V. Jeśli fale Theta rejestruje się tylko z jednej lokalizacji lub dominują one nad jedną półkulą, jest bardzo

---

<sup>32</sup> Hipokamp to element układu limbicznego, który odpowiedzialny jest głównie za pamięć. Stanowi drobną strukturę nerwową, umieszczoną w płacie skroniowym kory mózgowej kresomózgowia.

prawdopodobne, że wskazuje to na uszkodzenie strukturalne. Aktywność fal Theta ulega zmianom z biegiem lat życia człowieka.

Fale Delta z zakresu od 1 do 3Hz cechują się wysoką amplitudą sygnału w zakresie od 100 do 200 $\mu$ V. Największa aktywność występuje podczas głębokiego snu. Fale Delta w trakcie snu osoby badanej występują na przemian z wyładowaniami składającymi się z fal Alfa. Cechą charakterystyczną tych fal jest fakt, że nie występują one w prawidłowym zapisie EEG osoby dorosłej w stanie czuwania. Ich obecność zawsze oznacza dysfunkcję mózgu. Występują one jedynie u osób starszych wiekiem, lecz w dość niewielkiej ilości, zwłaszcza w okolicach skroniowych.

Fale Gamma zauważalne są w zakresie od 30 do 200Hz. Podczas dokonywania wnikliwych studiów literaturowych można doszukiwać się również fal w zakresie do 500Hz. Amplituda tych fal kształtuje się w granicach od 3 do 5 $\mu$ V. Jak wynika z wielu badań amplituda tych fal wzrasta, jeśli osoba badana koncentruje uwagę na źródle bodźca. Czas trwania fal Gamma jest bardzo krótki i kształtuje się w granicach kilkudziesięciu ms.

Fale Mu, zwane także rytmem bramkowym, są zjawiskiem fizjologicznym. Rejestruje się je z odprowadzeń centralnych, z nad kory ruchowej. Są to fale wyraźnie zarysowane, cechujące się rytmicznymi częstotliwościami 7-11Hz, przypominającymi grecką literę *Mi*. Czynność Mu uwidocznia się czasem wyraźniej w stanie senności i podczas zapisu z oczami otwartymi. Mu zanika podczas ruchów kończyny górnej np. podczas zaciskania pięści lub nawet podczas myślenia o tej czynności. Często jest bardzo wyraźny po stronie kraniotomii<sup>33</sup>. Znaczenie tego rytmu polega głównie na jego rozpoznaniu, jako rytmu prawidłowego.

Fale Lambda są elektrododatnimi potencjałami rejestrowanymi przejściowo w okolicach potylicznych. Są one ostro zarysowane, zwykle symetryczne, mogą być mylone z potencjałami padaczkowymi. Pojawienie się fal Lambda prowokuje się poprzez oglądanie obrazu. Przykładem może być tu dzieło: *Rycerze Okrągłego Stołu*, które to po raz pierwszy użył Bickford<sup>34</sup>. Badany odruchowo wpatruje się w interesujące szczegóły i fale Lambda wyraźnie się uwidoczniają. Stanowią one

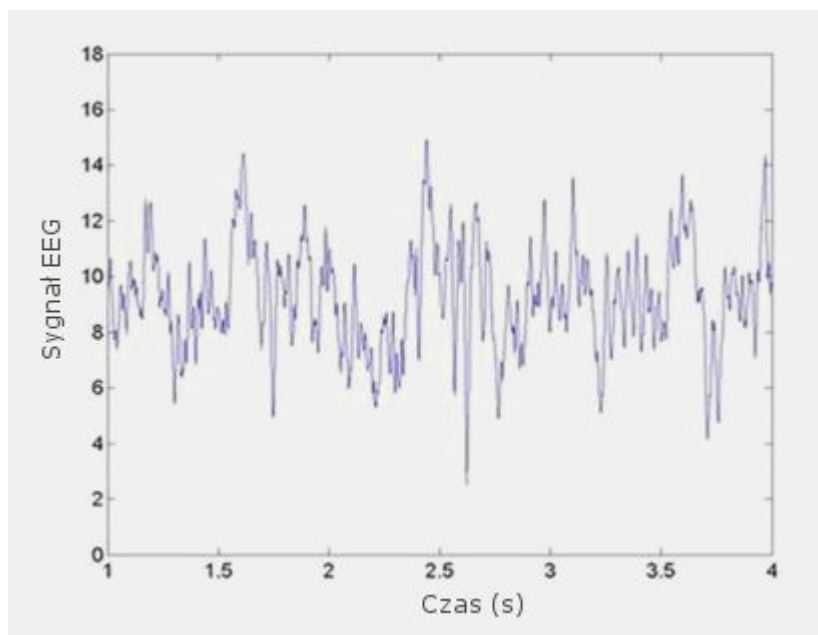
---

<sup>33</sup> Kraniotomia jest to operacyjne otwarcie czaszki w celu uzyskania dostępu neurochirurgicznego do mózgowia.

<sup>34</sup> Jest to jeden z najbardziej cenionych elektroencefalografistów w *Mayo Clinic*, organizacji non-profit, będącej medyczną grupą badawczą działającą w Stanach Zjednoczonych w obrębie trzech metropolii.

prawdopodobnie wzrokowe potencjały wywołane. Główną korzyścią wynikającą z poznania fal Lambda jest wiedza, że stanowią one zjawisko fizjologiczne i nie są wyładowaniami padaczkowymi.

Najczęściej stosowana analiza sygnału EEG to analiza wzrokowa. Jest ona jednak nie do końca ustandaryzowana, w związku z powyższym nawet ta sama osoba opisująca sygnał elektroencefalograficzny po kilku latach może sprecyzować opis w inny sposób. Dlatego też w związku z brakiem sztywnej standaryzacji opisu tego sygnału występują problemy w implementacji metod matematycznej analizy szeregów czasowych. Na rysunku 3.1 przedstawiono przykładowy sygnał EEG w funkcji czasu.



Rys. 3.1. Przykładowy sygnał EEG w funkcji czasu.  
[Źródło: opracowanie własne]

Zapis sygnału EEG traktowany jest, jako zjawisko quasi-okresowe, będące superpozycją wielu fal składowych [9]. Pomiaru dokonujemy za pomocą elektrod umieszczonych w określonych punktach na głowie osoby badanej, co zostało opisane w poprzednim rozdziale niniejszej dysertacji. Podczas pomiaru na danej elektrodzie rejestrujemy aktywność elektryczną mózgu w tym punkcie oraz sygnały dochodzące z pozostałych obszarów mózgu o obniżonej amplitudzie i cechujące się pewnym opóźnieniem. Należy zauważyć, że akwizycja sygnału EEG za pomocą

badania, jakim jest elektroencefalografia cechuje się słabą rozdzielczością przestrzenną.

Do zalet cyfrowego zapisu sygnału EEG zaliczyć należy:

- dużo większą dokładność pomiarów, niż w przypadku zapisów na papierze,
- tani i łatwy sposób magazynowania danych,
- możliwość porównywania zapisów z uprzednio wykonanymi.

Cechą charakterystyczną dla prowadzonych badań EEG jest możliwość ich wielokrotnego powtarzania na osobie badanej. Zaletą prowadzenia tego typu akwizycji sygnału jest całkowity brak konieczności narażania osoby badanej na niebezpieczeństwo, takie jak na przykład promieniowanie elektromagnetyczne, w przypadku metody MRI.

W zależności od dokonywanych przez osobę badaną czynności zmienia się aktywność mózgu. Amplituda sygnału EEG poddawanego akwizycji zmienia się w zakresie  $0\mu\text{V}$  do  $200\mu\text{V}$ . W związku z powyższym zmianie ulega również rozkład potencjału elektrycznego na powierzchni głowy. Aktywność elektryczna mózgu jest uwarunkowana miejscem, z którego odbywa się akwizycja sygnału na powierzchni głowy.

W *Laboratorium pomiarów biomedycznych Politechniki Opolskiej* do akwizycji sygnału EEG wykorzystywane są dwa urządzenia: *KT-88* oraz *Emotiv EPOC Neuroheadset*, przedstawione na rysunkach 3.2, 3.2.1 oraz 3.3.



Rys. 3.2. Urządzenie *KT-88* do pomiaru sygnału EEG wykorzystywane w *Laboratorium pomiarów biomedycznych Politechniki Opolskiej*.

[Źródło: opracowanie własne]



Rys. 3.2.1 Okablowanie do urządzenia KT-88 do pomiaru sygnału EEG wykorzystywane w Laboratorium pomiarów biomedycznych Politechniki Opolskiej.  
[Źródło: opracowanie własne]



Rys. 3.3. Urządzenie Emotiv EPOC Neuroheadset do akwizycji i sterowania aplikacjami na stacji roboczej za pomocą sygnału EEG wykorzystywane w Laboratorium pomiarów biomedycznych Politechniki Opolskiej.  
[Źródło: opracowanie własne]

### 3.1.1 Potencjały wywołane

Potencjały wywołane są charakterystyczne dla odpowiedzi mózgu na bodźce zewnętrzne [84,95]. Badania w tym zakresie prowadzi się poprzez powtarzanie w czasie bodźców zewnętrznych, na których działanie poddaje się osobę badaną. Zmiany aktywności neuronów, powtarzające się w czasie obserwuje się w zapisie sygnału EEG. Pozostałe składowe sygnału niezwiązane z bodźcem mają charakter stochastyczny.

W czasie analizy sygnału EEG opartego na bazie potencjałów wywołanych należy uwzględnić efekt habituacji. Wynika on z osłabienia potencjałów

wywołanych kolejnymi powtórzeniami bodźca. Dlatego też podczas modelowania sygnału EEG w oparciu o reakcje mózgu na poszczególne bodźce zewnętrzne należy zwrócić szczególną uwagę na kwestie deterministycznej powtarzalności, która nie zawsze może być prawidłowa. Badania od dłuższego czasu w tej dziedzinie zmierzają do określenia odpowiedniej parametryzacji pojedynczych potencjałów wywołanych. W sygnale EEG potencjały wywołane obserwowane są, jako zmiany wartości amplitudy sygnału w danym przedziale czasowym.

### 3.1.2 Synchronizacja i desynchronizacja neuronów

Na sygnał wyjściowy pobierany przez elektroencefalograf ma wpływ odpowiednia synchronizacja aktywności poszczególnych neuronów. Na proces synchronizacji neuronów bezpośrednio oddziałuje struktura połączeń pomiędzy poszczególnymi elementami sieci oraz procesy synaptyczne tworzące obwody lokalne [17,25,27]. Czynniki, które bezpośrednio wpływają na synchroniczne oscylacje są między innymi: własności błony neuronowej, wpływ neurotransmiterów, struktura połączeń pomiędzy poszczególnymi elementami sieci oraz procesy synaptyczne.

Zgodnie z informacjami zawartymi w publikacji *Whittington M.*<sup>35</sup>, sieć neuronalna może być wprowadzana w stan oscylacji przez sąsiadujące struktury. Natomiast według *Llinasa* depolaryzujące wejście, powoduje taką zmianę potencjału błonowego neuronów, która wywołuje oscylacje zarówno w paśmie fal Gamma jak i Beta. Powstawanie oscylacji w paśmie Beta jest spowodowane występowaniem w komórkach piramidalnych silnego prądu samoistnej deaktywacji neuronu zwanej refrakcją względną. Zgodnie z teorią lokalnej stymulacji wnioskuje się, że zespoły komórek piramidowych, ułożonych prostopadle do struktury kory mózgowej wprowadzają w oscylacje większe sieci neuronalne, czego dowiedli *Gray C.* i *Mc Cormick D.*

---

<sup>35</sup> Whittington M., Traub R., Kopell N., Ermentrout B., Buhl E., „Inhibition based rhythms: experimental and mathematical observations on network dynamics”, *International Journal of Psychophysiology*, s. 315-336, 2000.

Najbardziej stabilne oscylacje są jednak możliwe w sieciach składających się zarówno z komórek pobudzających i hamujących, co opisali *Wilson H.* i *Cowan J.* w 1972 roku [91].

Zaletą hipotezy synchronizacyjnej jest założenie, że ten sam neuron może korelować swoją aktywność z różnymi zespołami komórek w różnym czasie. Obserwowana synchronizacja aktywności neuronów polega na częstych modulacjach wynikających z rodzaju bodźców. Dzięki procesowi synchronizacji aktywność pojedynczych neuronów może sumować się w czasie i kształtować tym samym aktywność polową.

Intensywność bodźca jest implementowana przez częstość występowania potencjałów czynnościowych. Wzorzec aktywności neuronu czuciowego jest określony przez rodzaj jego receptora czuciowego oraz czasowo-przestrzenną charakterystykę bodźca. Związek pomiędzy częstością generowania potencjałów czynnościowych przez neuron czuciowy, a intensywnością bodźca nie zawsze musi być liniowy. Wiele włókien aferentnych przejawia aktywność, której częstość jest proporcjonalna do  $\log_{10}$  intensywności bodźca.

Z synchronizacją ERS (*ang. Event-Related Synchronization*) mamy do czynienia wówczas, gdy uzyskujemy wartość dodatnią ze wzoru (3.2) na ERD (*ang. Event-Related Desynchronization*).

Desynchronizacja jest to procentowy spadek mocy, występujący w określonym paśmie częstości, w okolicy czasowej zdarzenia. Mierzy się go, jako procentowa zmiana w stosunku do odcinka sygnału odzwierciedlającego czynność mózgu niezwiązaną z bodźcem. Spadek mocy interpretowany jest, jako spadek synchronizacji neuronów w określonym paśmie częstości. Miara desynchronizacji opisana jest poniższym wzorem mocy (3.1):

$$P_{(x)j} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N X_{f(i,j)}^2 \quad (3.1)$$

gdzie:  $x$  – w  $i$ -tej iteracji badań,  $j$ -ty punkt sygnału,  $N$  – ilość powtórzeń.

Dla wykrycia zmian fazowych ERP, miarę desynchronizacji opisuje się także wzorem (3.2):

$$ERD = \frac{P_{(x)}j - R}{R} * 100\% \quad (3.2)$$

gdzie:

$$R = \frac{1}{k} \sum_{j=n_0}^{n_0+k} P_{(x)}j \quad (3.3)$$

$k$  – długość obszaru referencji.

### 3.1.3 Miara aktywności związana z bodźcem ERD/ERS

Podstawowymi miarami odpowiedzi związanymi z bodźcami wewnętrznymi jest desynchronizacja oraz synchronizacja sygnału EEG. Desynchronizacja określana jest skrótem ERD, natomiast synchronizacja ERS. Metoda obserwacji ERD i ERS jest podobna w stosunku do analizy potencjałów wywołanych. Wymaga ona cyklicznych powtórzeń konkretnego bodźca wewnętrznego np.: ruchu ręką, palcem etc. Na bazie analizy ruchu palcem opracowany został model populacyjny opisany w dalszej części niniejszej pracy.

Analiza ERD i ERS wymaga wyboru odpowiednich pasm częstotliwości, które w danej chwili poddaje się analizie. Najpełniejszy obraz zmian gęstości energii w przestrzeni czas – częstość można uzyskać uśredniając częstotliwościowo-czasowe estymaty tych wartości, obliczane dla każdego z powtórzeń z osobna.

Jak wynika z przeprowadzonych badań i analiz podobne efekty zmian sygnału elektroencefalograficznego można zauważyć zarówno przy bodźcu wewnętrznym, który ma tylko za zadanie służyć wyobrażeniu ruchu jak także w przypadku wykonywania ruchu.

Powyżej opisana miara aktywności ERD i ERS, jak także potencjały wywołane EP scharakteryzowane pokrótce w powyższym rozdziale pozwalają na znajdowanie znaczących cech w sygnale EEG, który z reguły określany jest, jako sygnał stochastyczny.



### 3.2. Artefakty zakłócające w sygnale EEG

W sygnale EEG, jeśli nie jest on proporcjonalny do potencjału elektrycznego wygenerowanego przez mózg pojawiają się artefakty [10]. Zniekształcają one rzeczywisty przebieg fal mózgowych. Artefakty ze względu na swoje pochodzenie możemy podzielić na: techniczne oraz biologiczne. Wpływ źródeł artefaktów jest wprost proporcjonalny do amplitudy generowanego sygnału i odwrotnie proporcjonalny do odległości pomiędzy źródłami, a elektrodami EEG. Do artefaktów zaliczyć należy także zmiany przewodności występujące pomiędzy elektrodami, a mózgiem.

Artefakty techniczne z sygnału EEG usuwa się poprzez zastosowanie filtru dolnoprzepustowego. Do źródeł technicznych artefaktów zaliczyć należy między innymi: sieć energetyczną, aparaturę medyczną oraz stacje robocze etc.

Artefakty biologiczne powstają w wyniku: ruchu gałki ocznej, ruchu mięśni szkieletowych, ruchu ciała względem elektrod (drżenia głowy), pracy serca, pulsacji tętniczej, wydzielania się potu czy też łoju na skórze, zaciskania zębów, przełykania. Najogólniej źródłem artefaktów natury biologicznej są wszystkie inne organy oprócz mózgu i tkanki w organizmie.

Wnioskuje się, że ruch gałek ocznych będzie powodował zakłócenia o największej amplitudzie, a więc zakłócenia najsilniej maskujące obraz fal mózgowych. Ponadto w sygnale elektroencefalograficznym pojawiają się artefakty, takie jak impulsy spowodowane stymulacją mięśni, których spektrum pokrywa się ze spektrum samej czynności mózgu i utrudnia tym samym ich usunięcie. Usuwanie zakłóceń wynikających z pracy serca może odbywać się poprzez dobranie odpowiednich elektrod referencyjnych za pomocą, których możliwy jest pomiar różnicy potencjałów w obrębie mózgu.

Stan psychiczny osoby badanej ma również bezpośredni wpływ, na jakość sygnału EEG w tym na zakłócenia biologiczne, jakie w tym sygnale mogą występować.

Istotnym spostrzeżeniem w kierunku eliminacji artefaktów powinna być obiektywna ocena wpływu każdego źródła zakłóceń na zapis sygnału EEG. Eliminacja artefaktów może odbyć się na drodze zlikwidowania źródła zakłóceń, z którego pochodzą. Im dokładniej można scharakteryzować źródło zakłóceń tym

lepiej można je eliminować z pomiaru. Jeżeli niemożliwe jest odizolowanie źródła zakłóceń ani odcięcie kanału przenoszenia zakłóceń, pozostaje obróbka zarejestrowanego przebiegu celem odzyskania czystego zapisu EEG. Najprostszą, powszechnie stosowaną metodą eliminacji zakłóceń jest filtracja pasmowo-przepustowa. Filtracja ta polega na wytłumieniu wszystkich częstotliwości poza pasmem sygnału użytecznego. Problemy stwarzają zakłócenia o paśmie częstotliwości pokrywającym się z pasmem fal mózgowych. Przykładem może być pole elektromagnetyczne wytwarzane przez przewody sieci energetycznej 50Hz. Powszechnie stosowany filtr wąskopasmowy wycina z zapisu składową o częstotliwości 50Hz, ale wytłumiony zostaje zarówno sygnał sieci jak i sygnał generowany przez mózg. W sytuacji, gdy niemożliwe jest odfiltrowanie zakłóceń i uzyskanie czystego zapisu fal mózgowych konieczne jest wykluczenie z badania wszystkich fragmentów zapisu, w których podejrzewa się wystąpienie artefaktów.

Wyszukiwanie artefaktów o względnie dużej amplitudzie w porównaniu z zapisem EEG nie jest trudne zarówno metodą wizualną jak i za pomocą automatycznej analizy. Istnieją algorytmy analizy służące wyszukiwaniu specyficznych rodzajów artefaktów np. pochodzących od ruchu gałki ocznej. W wyniku takich poszukiwań dochodzi do eliminacji fragmentów z zakłóceniami, a gdy natura zakłóceń jest dobrze znana możliwe jest odzyskanie właściwego przebiegu. Trudniejsze jest wyszukiwanie zakłóceń o względnie małych wartościach amplitud. Jedynie na podstawie analizy widmowej lub topograficznej można orzec o wystąpieniu artefaktów.

Jak wynika z przeprowadzonych analiz na potrzeby niniejszej dysertacji, przykładowo ruch gałki ocznej wywiera największy wpływ na potencjały elektrod czołowych, ruch mięśni szkieletowych przejawia się w postaci zakłóceń na odprowadzeniach bocznych. Artefakty spowodowane przemieszczeniem elektrody względem ciała powodują zakłócenia tylko w jednym własnym kanale rejestracji, są więc dość łatwe do zaobserwowania.

Eliminacja artefaktów natury technicznej nie przysparza większych problemów. Dużo trudniej jest wyeliminować artefakty natury biologicznej (fizjologiczne oraz mięśniowe).

### 3.3. Reprezentacja informacji

Połączenia wejściowe i wyjściowe neuronu kodują informację o przestrzennej lokalizacji bodźca. Wynika to przeważnie z aktywności dużego zespołu komórek, w takim przypadku mamy do czynienia z kodowaniem populacyjnym. Częstość przesyłania potencjałów czynnościowych pozwala zebrać informacje o intensywności bodźca oraz o czasie jego trwania. Binarność potencjałów czynnościowych umożliwia zdecydowanie efektywniejszą reprezentację informacji, mniej podatną na błędy oraz zniekształcenia. Istotna jest także modulacja częstości generowania potencjałów czynnościowych. Pojawienie się dodatkowego potencjału czynnościowego, bądź też jego brak w danej chwili czasu, nie wpływa w istotny sposób na częstość serii. Podczas reprezentacji informacji poprzez populację komórek mamy także do czynienia z jej redundancją. Błędna aktywność, kilku komórek neuronalnych, która może pojawić się w sygnale jest kompensowana przez pozostałe, których ilość jest zdecydowanie większa.

#### 3.3.1 Sumowanie czasowe i przestrzenne neuronów

Generowanie potencjału czynnościowego ma miejsce wówczas, gdy neuron po zintegrowaniu wszystkich docierających do niego sygnałów analogowych dokona porównania wyniku tej operacji z określoną wartością progową. Jeżeli taka sytuacja będzie miała miejsce to wówczas mamy do czynienia z sygnałem cyfrowym. Sygnał ten jest przetwarzany na sygnał analogowy przez synapsę. W wyniku przeprowadzonych doświadczeń stwierdzono, że około 100 synaps pobudzających musi być jednocześnie aktywnych, aby spowodować powstanie potencjału czynnościowego [85].

W komórce nerwowej następuje proces sumowania się potencjałów postsynaptycznych zarówno hamujących jak i pobudzających, co generuje potencjał czynnościowy. Zachodząca tym sposobem korelacja umożliwia funkcjonowanie neuronu, jako „urządzenia obliczeniowego”. Ze względu na warunki czasowe, w jakich następuje proces sumowania potencjałów postsynaptycznych mamy do czynienia z sumowaniem czasowym, które wykazuje właściwości nieliniowe. Kolejno następujące PSP sumują się w czasie. Występuje również sumowanie

przestrzenne uwarunkowane miejscem powstawania w różnych częściach komórki. Zakres sumowania przestrzennego jest określony przez własności kablowe neuronu. Zarówno sumowanie czasowe jak i przestrzenne występują jednocześnie, ale mimo to traktuje się je, jako dwa osobne zjawiska. Częstotliwość potencjałów czynnościowych oraz czas, w jakim są generowane precyzowane są przez amplitudę sygnału oraz czas trwania depolaryzacji wzgórka aksonowego. Sposób połączeń neuronu czuciowego koduje informacje, o jakości bodźca oraz o jego lokalizacji. Cechą charakterystyczną układów nerwowych jest bardzo małe prawdopodobieństwo wystąpienia przekłamań w transmisji informacji. Potencjały czynnościowe to sygnały cyfrowe, które są mniej podatne na zakłócenia niż inne sposoby transmisji danych.

W strukturze mózgu człowieka często występuje zjawisko kodowania populacyjnego, ma ono miejsce wówczas, gdy informacja jest reprezentowana w postaci skoordynowanej aktywności dużej liczby komórek. Występowanie tego rodzaju kodowania populacyjnego pozwala na tzw. redundancje systemów neuronalnych. Istotnym spostrzeżeniem jest także, że potencjały czynnościowe rozprzestrzeniają się na zasadzie analogicznej do zapisu sygnałów w systemie binarnym (dwójkowym). Ewentualne błędy, jakie mogą nastąpić w aktywności pojedynczych neuronów są kompensowane przez prawidłową aktywność większości z nich. Polaryzacja oraz kształt wystąpienia fali poddawanej procesowi akwizycji zależą od lokalizacji elektrod na głowie osoby badanej. Im bliżej neuronu znajduje się dana elektroda tym sygnał jest mocniejszy. Ograniczenia, jakie występują w procesie pomiaru metodą nieinwazyjną spowodowane są głównie odległością elektrody od neuronów oraz naturalnymi barierami przesyłu informacji, co zostało scharakteryzowane w poprzednim rozdziale niniejszej dysertacji [44].

Istotnym elementem w mózgu człowieka są pola recepcyjne. Pobudzenie ich powoduje odpowiedź neuronu. Pola recepcyjne ośrodków położonych bardziej ośrodkowo charakteryzuje większa złożoność, ponieważ mogą one otrzymywać wejścia z wielu odmiennych źródeł. Informacja o lokalizacji bodźca nie jest tracona w proksymalnych częściach drogi nerwowej, układ taki określany jest mianem

układu mapowania topograficznego. Mapy stanowią reprezentacje neuronalne wrażeń lub też określonych własności.<sup>36</sup> Rozróżnia się trzy typy map:

- Mapy całościowe stanowią kompletne reprezentacje powierzchni zmysłowej, na ogół są jednak zniekształcone. Powstają w wyniku łączenia komórek nerwowych z jej najbliższymi sąsiadami, co umożliwia lokalne oddziaływania pomiędzy neuronami.
- Mapy rozproszone charakterystyczne dla zapachów, które nie są reprezentowane w mózgu człowieka w sposób systematyczny.
- Mapy nieciągłe są efektem lokalnych oddziaływań pomiędzy niektórymi grupami neuronów lub też połączeń pomiędzy komórkami połączonymi w znacznej odległości od siebie, co powoduje występowanie oddziaływań globalnych.

### 3.3.2 Analiza widmowa sygnału EEG

Widmo sygnału inaczej określane jest mianem gęstości widmowej mocy. Jest to funkcja zależna od częstości mówiąca o zawartości poszczególnych rytmów w sygnale. W celu analizy widmowej sygnału EEG wykorzystuje się poniższy wzór, dający w wyniku transformatę *Fouriera* (3.4):

$$C(\omega) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{+\infty} X(t)e^{-i\omega t} dt \quad (3.4)$$

Wyróżnia się dwie kategorie oszacowania widma danego sygnału:

- Metody nieparametryczne bazujące na wyznaczeniu widma bezpośrednio z wartości sygnału, tak jak ma to miejsce w przypadku transformaty Fouriera.
- Metody parametryczne polegające na założeniu pewnego modelu generacji sygnału. Po dopasowaniu parametrów modelu dalsze wnioskowanie odbywa się na własnościach zaproponowanego modelu.

---

<sup>36</sup> Lemiux L. at all, „EEG Correlated Functional MRI: Recent Methodologic Progress and Current Issues”, *Epilepsia* 43, Blackwell Publishing, 2002.

W przypadku analizy EEG szeroko stosowany jest model autoregresyjny (AR). Zakłada on, że wartość sygnału w dowolnej chwili czasu  $t$  można wyznaczyć z pewnej liczby poprzednich wartości oraz z pewnej składowej czysto losowej (3.5):

$$X(t) = \sum_{j=1}^p A_j X(t-j) + E(t) \quad (3.5)$$

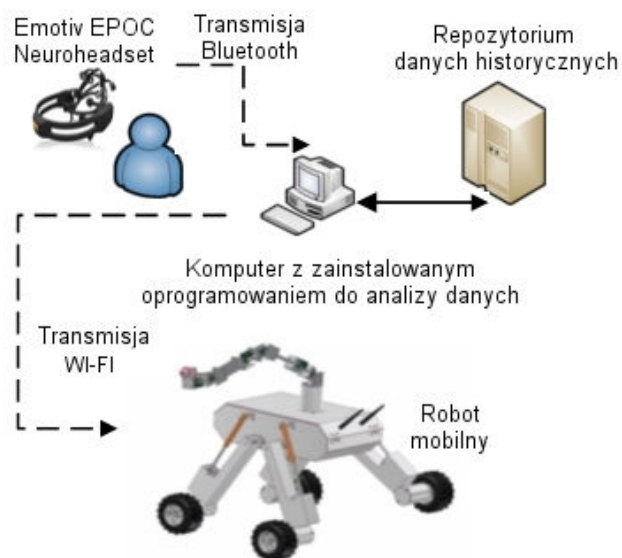
Jak wynika z założeń teoretycznych widmo takiego modelu ma postać pewnej liczby składowych o określonym zakresie częstości na tle szumowym, co dobrze odpowiada rytmom zawartym w rzeczywistym sygnale EEG. Procedura wyznaczania widma polega na dopasowaniu współczynników modelu  $A_1, \dots, A_p$  tak, aby wariancja składowej szumowej była najmniejsza.

## Rozdział 4

### Zastosowanie interfejsów mózg-komputer

#### 4.1. Współpraca interfejsów BCI z robotem mobilnym

Jedną z praktycznych koncepcji zastosowań interfejsów mózg-komputer opracowaną przez autora niniejszej dysertacji jest kwestia implementacji tego typu rozwiązania do sterowania robotem mobilnym SQ1<sup>37</sup>. Sterowanie opiera się na wykorzystaniu urządzenia firmy *Emotiv System Inc.* o nazwie *Emotiv EPOC Neuroheadset*. Drugą główną częścią składową systemu jest odpowiednio zaprojektowana aplikacja do analizy sygnału EEG. Dane mogą podlegać procesowi archiwizacji w repozytorium danych historycznych bądź w zwykłych systemach baz danych. Schemat ideowy systemu przedstawiono na rysunku 4.1.



Rys. 4.1. Ogólny schemat systemu do sterowania sygnałem EEG.  
[Źródło: opracowanie własne]

<sup>37</sup> Praca wykonana w zespole dwuosobowym ukazała się między innymi w: *Journal of Automation, Mobile Robotics & Intelligent Systems, Pomiary Automatyka Robotyka, Przeglądzie Elektrotechnicznym*. Robot SQ1 wykonany został przez mgr inż. A. Błachowicza, doktoranta Politechniki Opolskiej, kwestia sterowania, komunikacji na bazie urządzenia *Emotiv EPOC Neuroheadset* oraz modelowania sygnału EEG opracowana została przez mgr inż. Szczepana Paszkiela.

Komunikacja pomiędzy elektrodami zamocowanymi na głowie osoby badanej, a stacją roboczą możliwa jest poprzez wykorzystanie technologii bezprzewodowej Bluetooth. Zaprojektowana aplikacja *EEGVis* do akwizycji danych sygnału EEG zawiera wiele przydatnych opcji ułatwiających pracę z tym sygnałem. Aplikacja została napisana w języku *JAVA*, korzysta z możliwości tego języka w ramach standardowych pakietów: *AWT*, *SWING*, wizualizacji 3D - *JAVA 3D API* oraz komunikacji komputera osobistego z peryferiami - *JAVA COMM API*.

W celu połączenia urządzenia *Emotiv EPOC Neuroheadset* z komputerem osobistym, na którym pracuje aplikacja *EEGVis*, wykorzystany został wirtualny port szeregowy, do którego podłączono moduł Bluetooth. Komunikację uzyskano dzięki implementacji biblioteki *JAVA COMM API*. Sterowniki modułu Bluetooth tworzą w systemie wirtualne porty szeregowy, które widziane są przez pakiet komunikacyjny *JAVA*, jako rzeczywiste interfejsy.

W prezentowanym systemie wykorzystano serwer bazodanowy firmy *ORACLE* w wersji 9i. Pakiet komunikacyjny *JAVA* przesyła polecenia języka *PL/SQL* w formie tekstowej. Odpowiedzi są przesyłane zwrotnie przez serwer i umieszczone w obiektach typu *ArrayList*, które są bardzo często wykorzystywane w języku *JAVA* listy obiektów. Następnie dane są przesyłane z list do odpowiednich obiektów aplikacji lub podczas operacji rejestrowania danych w odpowiednich tabelach bazy wiedzy.

Głównym zadaniem SQ1, który może być sterowany przy pomocy interfejsów mózg-komputer jest przemieszczanie aparatury pomiarowej do miejsc gdzie kolejnym etapem jest przeprowadzenie rejestracji zjawisk fizycznych. Szereg technologii, w które wyposażono mobilnego robota umożliwia jego pracę w trudno dostępnych, zurbanizowanych obszarach. Operator przy wykorzystaniu autorskiej aplikacji z zaimplementowaną analizą sygnału elektroencefalograficznego jest w stanie prowadzić robota znajdującego się w przestrzeni architektonicznej. Jest to niezmiernie utrudnione zadanie, gdyż wymagane jest pełne skupienie operatora. Kolejny etap badań zostanie ukierunkowany na kooperację zarówno procesu sterowania jak i nadzorowania pracy robota, tak by proces ten stał się zupełnie naturalny dla osoby pracującej przy pulpicie sterowniczym.



Na rysunku 4.2 przedstawiony został robot mobilny SQ1 podczas badań laboratoryjnych. Osoba sterująca ma założone na głowie urządzenie *Emotiv EPOC Neuroheadset* z wbudowanym elektroencefalografem



Rys. 4.2. Stanowisko badawcze - badania laboratoryjne.  
[Źródło: opracowanie własne]

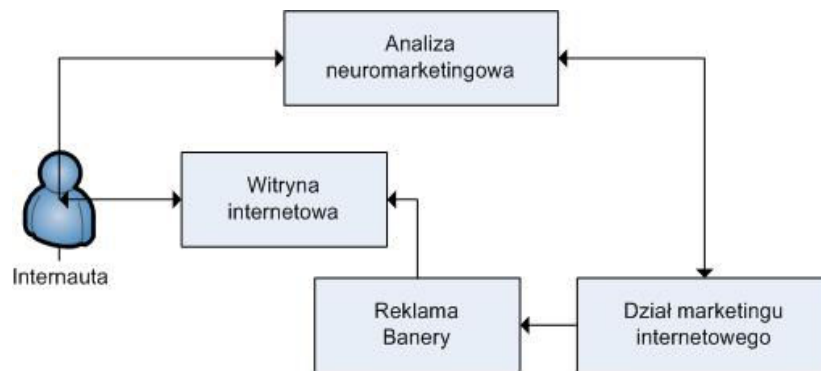
Szczegóły współpracy interfejsów BCI z robotem mobilnym opisane zostały w publikacjach [1, 2, 3, 76].

#### 4.2. Neuromarketing internetowy

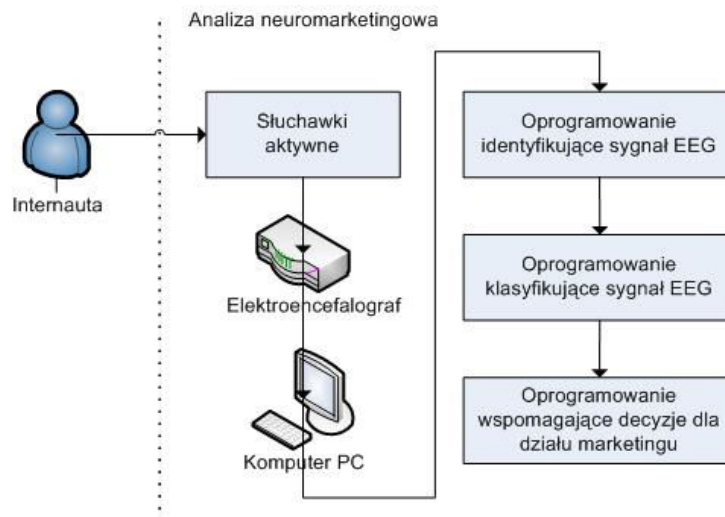
Kolejnym opracowanym przez autora niniejszej dysertacji przykładem zastosowania metod analizy sygnałów elektroencefalograficznych w praktyce jest neuromarketing internetowy [70]. Staje się on bardzo pomocny w momencie, gdy chcemy określić, która z form oddziaływania marketingowego w sieci Internet jest najlepiej przyswajana przez potencjalnego internautę. Obecnie w Internecie praktycznie na każdym portalu internetowym możemy znaleźć wszelakie reklamy internetowe. Dokonując badania na internaucie z wykorzystaniem metody nieinwazyjnej i analizując następnie sygnał poddany akwizycji możemy określić jego zainteresowanie danymi reklamami na oglądanej przez niego witrynie. Modele populacyjne odzwierciedlające aktywność mózgu internautów, możemy wykorzystać do budowania wzorców zachowań kupujących. Tym samym jesteśmy w stanie określić, która z metod promocji przedsiębiorstw w sieci jest najbardziej efektywna.

Neuromarketing internetowy jest, więc metoda pośrednią w prowadzeniu marketingu internetowego. Do pomiarów na internaucie, wykorzystywany jest

elektroencefalograf oraz komputer służący jako urządzenie do analizy sygnału. Koncepcja prowadzonych badań jest bardzo podobna do idei Brain Computer Interface, czyli coraz częściej wykorzystywanej formuły sprzężenia mózgu człowieka z komputerem. Na rysunku 4.3 przedstawione zostały kolejne etapy współpracy poprawnie funkcjonującego systemu neuromarketingu internetowego. Mamy w tym przypadku do czynienia z interakcją internauty z witryną internetową, gdzie internauta połączony jest również bezpośrednio z blokiem *analizy neuromarketingowej*. Dekompozycja analizy neuromarketingowej przedstawiona została na rysunku 4.4.



Rys. 4.3. Schemat blokowy funkcjonowania neuromarketingu internetowego.  
[Źródło: opracowanie własne]



Rys. 4.4. Dekompozycja analizy neuromarketingowej.  
[Źródło: opracowanie własne]

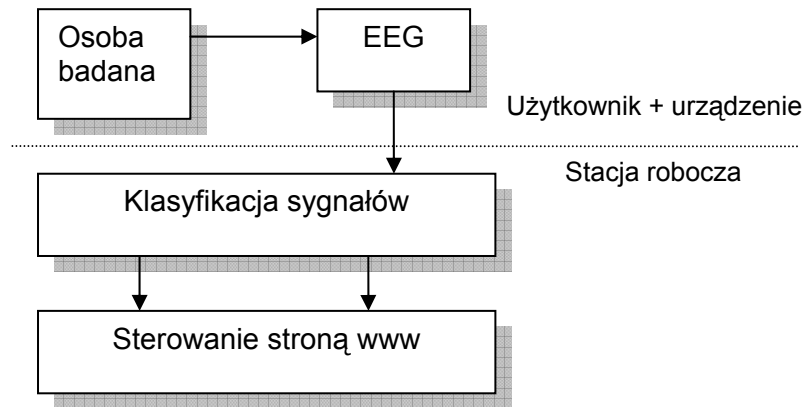
Jak wynika z rysunku 4.4 dużą rolę w analizie marketingowej odgrywa aspekt techniczny przedsięwzięcia, w postaci urządzeń takich jak: słuchawki aktywne, elektroencefalograf oraz komputer PC. Istotne jest także oprogramowanie, które odpowiada za identyfikację, klasyfikację oraz wspomaganie decyzji dla działu marketingu. Prowadzenie neuromarketingu internetowego cechuje się wieloma zaletami. Do podstawowych zaliczyć należy:

- możliwość sprecyzowania, które z reklam są efektywne,
- obniżenie kosztów prowadzenia internetowych kampanii reklamowych,
- sprecyzowanie zainteresowania internautów reklamami tematycznymi,
- racjonalne planowanie kampanii reklamowych,
- analiza reakcji na poszczególne formy prezentacji reklamy,
- rozwój dotychczasowych metod analizy efektywności reklamy,
- tworzenie reklam dla konkretnej grupy odbiorców na danych portalach,
- segmentacja marki w umyśle człowieka,
- określenie, która z form reklamy jest postrzegana przez internautę w sposób negatywny, jako natrętna i zniechęcająca do odwiedzenia danej strony www po raz kolejny.

Szczegóły koncepcji opisane zostały w publikacji [70].

### **4.3. Bezdotykowe przeszukiwanie sieci Internet**

Brain Computer Interface umożliwia sprzężenie osoby obsługującej stację roboczą z aplikacjami na niej pracującymi za pomocą urządzenia, jakim jest elektroencefalograf w przypadku metody nieinwazyjnej. Może to zostać wykorzystane do bezdotykowego przeszukiwania sieci Internet, co przedstawione zostało schematycznie na rysunku 4.5.



Rys. 4.5. Koncepcja Brain Computer Interface w aspekcie sterowania witryną www.  
[Źródło: opracowanie własne]

Odpowiednia optymalizacja witryny internetowej i jej przejrzystość jest miernikiem możliwości bezdotykowego przeszukiwania Internetu. W związku z wieloma problemami pojawiającymi się na wejściu analizowanego sygnału elektroencefalograficznego, występują trudności w analizie skomplikowanych pod względem użyteczności witryn www. Dzięki czemu możliwe jest określenie wskaźnika optymalizacji danej witryny internetowej. Odpowiednio przejrzyste menu główne serwisu internetowego pozwala na bezproblemowe poruszanie się po nim.

Bezdotykowe przeszukiwanie globalnej sieci Internet stanowi istotny krok w rozwoju wirtualnej komunikacji. Interfejsy BCI są kolejnym krokiem do rozwoju trójwymiarowego Internetu. Przeszukiwanie zasobów sieci Internet bez konieczności wykorzystania mechanizmów urządzeń peryferyjnych, będzie stanowiło nieocenioną pomoc dla osób nieposiadających kończyn górnych.

Szczegóły koncepcji opisane zostały w publikacji [64].

#### 4.4. Uwierzytelnianie biometryczne użytkowników

Problemy związane z uwierzytelnianiem użytkowników w sieciach systemów informatycznych występują od wielu lat. Dostawcy komercyjni opracowują nowe architektury, nowe protokoły i technologie, prowadząc do jeszcze większego zróżnicowania metod uwierzytelniania niż dotychczas. Poniżej przedstawiono

aspekt zastosowania uwierzytelniania opartego na biometrii z wykorzystaniem pomiarów aktywności mózgu.

Projekt systemu zakłada zastosowanie zoptymalizowanego urządzenia kształtem przypominającego słuchawki stereofoniczne z wbudowanymi elektrodami aktywnymi, które osoba uwierzytelniana w sieci informatycznej nakłada na głowę. Elektrody aktywne ściśle przylegają do czaszki osoby logującej się do sieci w systemie informatycznym. Impulsy elektryczne, które są odbierane za pomocą elektrod aktywnych są przekazywane za pomocą łączy transmisyjnych do urządzenia jakim jest elektroencefalograf, a następnie przesyłane za pomocą portu USB do komputera. Komputer z zaimplementowanym klasyfikatorem wyliczonym z modelu, odpowiednio rozpoznaje daną osobę, która podlega procesowi uwierzytelniania.

Poprzez zastosowanie systemów z zaimplementowanymi mechanizmami biometrycznymi zwiększa się wydajność w aspekcie zabezpieczeń, jednakże rośnie koszt wdrożenia takiej infrastruktury w potencjalnym przedsiębiorstwie.

Podczas prowadzonych badań naukowych zauważalnym jest fakt, iż metody uwierzytelniania oparte o cechy biometryczne człowieka, to praktyczne i niewymagające zapamiętywania hasła źródło autoryzacji dostępu do systemu. Kluczowym elementem wyżej wymienionego procesu uwierzytelniania jest odpowiednia analiza sygnału EEG oraz wyeliminowanie artefaktów zakłócających.

#### **4.4.1 Autoryzacja dostępu do sieci komputerowej**

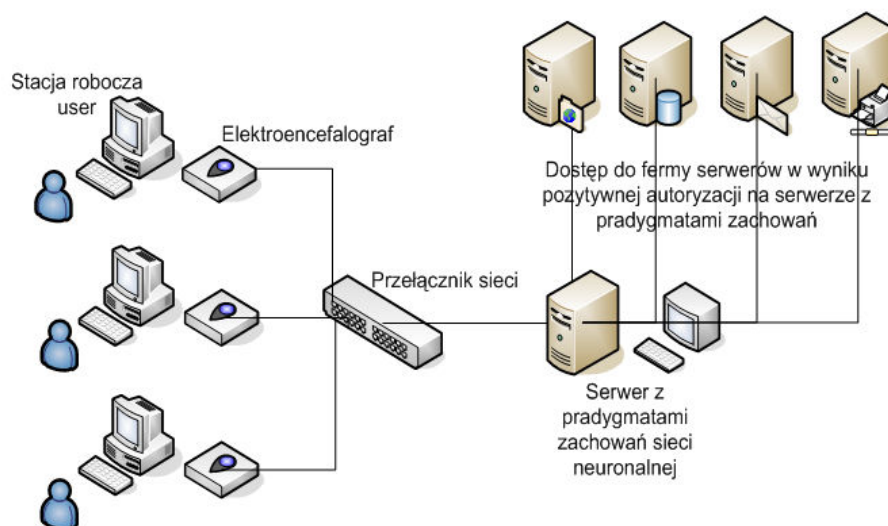
Poniżej opisano koncepcje autoryzacji dostępu do sieci komputerowej z wykorzystaniem aktywnych słuchawek elektroencefalograficznych. Odpowiednie klasyfikowanie sygnałów elektroencefalograficznych pozwala zidentyfikować poszczególne osoby logujące się do sieci komputerowej. Dzięki czemu możliwa jest odpowiednia identyfikacja użytkowników w danym systemie komputerowym pracującym w sieci rozległej.

Modułowy system autoryzacji składa się z urządzenia zewnętrznego umożliwiającego akwizycje danych wykorzystywanych następnie w procesie kontynuacji uwierzytelniania. Uwierzytelnianie jest procesem polegający na

zweryfikowaniu zadeklarowanej tożsamości osoby, urządzenia lub usługi biorącej udział w wymianie danych. Następuje po identyfikacji, czyli zadeklarowaniu swojej tożsamości przez użytkownika na przykład poprzez podanie loginu. Zadeklarowana, ale jeszcze nie zaufana tożsamość jest potwierdzana w procesie uwierzytelnienia na przykład przez podanie hasła.

Dane empiryczne charakterystyczne dla danej osoby logującej się przetwarza się za pomocą elektroencefalografu na postać cyfrową. Następnie dane transponowane są na stację roboczą, przy której użytkownik loguje się do sieci, z której to następnie dane przesyła się w celu sprawdzenia korelacji z uprzednio zapisanym wzorcem dla danej osoby do serwera paradygmatów zachowań. Autoryzacja użytkownika odbywa się wedle uprzednio ustalonych paradygmatów zachowań w momencie pierwszej próby logowania się do sieci komputerowej. Oczywiście ustalone paradygmaty mogą zostać w każdej chwili zmienione na życzenie użytkownika. Ideowy schemat procesu autoryzacji przedstawia rys. 4.6

Stacja robocza pracująca w danej sieci komputerowej w momencie logowania się do systemu komputerowego potencjalnego użytkownika łączy się z bazą danych z zapisanymi wzorcami sygnałów odpowiednich dla danych osób. Konieczne jest określenie poszczególnych wartości sygnałów elektroencefalograficznych dla użytkowników sieci komputerowej, w której system jest implementowany, za nim osoba zacznie pracować na stałe w sieci komputerowej.



Rys.4.6. Przykładowe połączenia stacji roboczych z modułami autoryzacji opartych na serwerze paradygmatów.

[Źródło: opracowanie własne]

Działanie systemu polega na uprzednim zbudowaniu bazy użytkowników sieci opartej na badaniach ich stanów myślowych, a następnie zapisaniu tych danych na serwerze paradygmatów. Następnie podczas każdorazowego logowania do sieci użytkownika konieczne będzie zakładanie na głowę przez taką osobę aktywnych słuchawek elektroencefalograficznych podłączonych pod urządzenie, jakim jest elektroencefalograficzny. Urządzenie z kolei podłączone pod daną stację roboczą przekazuje za jej pomocą konkretne wartości sygnałów w danej chwili t do serwera paradygmatów w celu autoryzacji i określenia możliwości dostępu do zasobów farmy serwerów czy też blokowania dostępu dla danego użytkownika.

Serwer paradygmatów oparty o repozytorium danych, jakim jest hurtownia danych magazynuje określone wartości sygnałów neuronalnych w danym czasie t charakterystyczne dla konkretnych myśli osoby badanej podczas określania biometrycznego hasła dostępu opartego o konkretne wzorce myślowe. Dla każdego z użytkowników przypisany jest konkretny unikatowy wzorec myślowy odpowiadający analizowanemu w danej chwili informacji przez komórki neuronalne mózgu osoby podlegającej procesowi autoryzacji.

W dalszym procesie uzyskiwania każdorazowego dostępu do sieci komputerowej użytkownik ponownie wywołuje u siebie analizę danej informacji analogicznej do stanu kiedy podlegał opisanemu w powyższym akapicie procesowi autoryzacji pierwotnej na serwerze paradygmatów. Określony w ten sposób sygnał jest transponowany następnie na postać cyfrową przy pomocy EEG. Następnie stacja robocza przesyła sygnał na serwer paradygmatów gdzie następuje porównywanie wzorca z pierwotnym. W wyniku pozytywnego porównania, gdy informacja analizowana przez mózg osoby logującej się w danej chwili do sieci zgadza się z informacją zapisaną na serwerze paradygmatów w repozytorium danych użytkownik uzyskuje dostęp do farmy serwerów takich jak serwer poczty, serwer ftp, serwer aplikacji etc. Niezmiernie ważne w procesie analizy sygnału elektroencefalograficznego wykorzystywanego do autoryzacji w konkretnym systemie komputerowym jest odpowiednie wyeliminowanie jak największej liczby artefaktów, szumów i towarzyszących zakłóceń. Jest to największa bariera, jeśli chodzi o praktyczną bezawaryjną implementację modułowego systemu autoryzacji opartego na elektroencefalografii.

W zależności od stanów świadomości, w jakich się znajdujemy w danej chwili amplituda drgań sygnału elektroencefalograficznego jest zmienna w czasie. Jest to negatywnie skorelowane z wynikami pomiarów, jakie potrzebujemy uzyskać w celu należytej identyfikacji danego użytkownika w sieci. Konkretnie wyobrażenie zjawiska charakterystyczne dla każdego z użytkowników powinno być w jak największym stopniu pozbawione jakichkolwiek zakłóceń w stosunku do sygnału zapisanego na serwerze pradygmatów. W związku z powyższym konieczne jest wykonywanie pomiarów elektroencefalograficznych w momencie tworzenia bazy użytkowników w mniej więcej podobnych warunkach, w jakich użytkownik będzie się codziennie do danej sieci logował. Negatywnie na proces autoryzacji, który może się nie powieść ma wpływ ciepłota ciała człowieka, podwyższone ciśnienie, mniejsza ilość tlenu, wykonywanie dodatkowych ruchów kończyn etc. Dlatego też na tego typu zjawiska należy zwrócić szczególną uwagę.

Szczegóły koncepcji opisane zostały w publikacjach [60, 66].



## **Rozdział 5**

### **Modele struktur mózgowych oraz problemy implementacji**

#### **5.1. Modele struktur mózgowych**

Modele umożliwiają testowanie wpływu różnego rodzaju bodźców lub zmian parametrów modelu na jego funkcjonowanie oraz pozwalają na formułowanie nowych hipotez dotyczących modelowanego układu.

W celu budowy modelu na poziomie sygnału EEG należy opisać pojedynczą dynamikę neuronów, a następnie dokonać wzajemnych korelacji w przestrzeni [4,5,14,15,37,40]. Możliwe jest także opracowanie modelu, w którym pojedynczy element reprezentuje uśrednioną reakcję wielu neuronów, które to podejście zostało zrealizowane w niniejszej dysertacji. Dobrze skonstruowany model pozwala określić znaki szczególne analizowanego systemu nerwowego, który cechuje bardzo duża złożoność. Podczas budowania modeli implikowane są kolejne pytania badawcze, co pozwala na uściślanie opisu zdarzeń, które charakteryzuje model. Ważny jest także aspekt wyboru odpowiednich kryteriów klasyfikacji modeli. Zaliczyć do nich możemy: sposób charakterystyki struktury, poziom integracji różnych aspektów funkcjonowania neuronów, złożoność parametrów, dokładność odwzorowania biologicznego etc. Dzięki zastosowaniu modelowania możliwe jest potwierdzenie wielu hipotez dotyczących wpływu poszczególnych składowych systemu na funkcjonowanie całości, ze szczególnym uwzględnieniem rodzaju i siły połączeń między komórkami nerwowymi.

Każdy powstający model sieci neuronowej powinien cechować się spójnością, a zarazem całościowym podejściem do problemu, w przypadku mózgu człowieka i oddziałujących w nim neuronów jest to jednak nie możliwe. Głównie z powodu niepełnej wiedzy biologicznej, ograniczeń metod badawczych i dużego stopnia skomplikowania takiego modelu.

Jednym z rodzajów modeli są modele niskiego poziomu, jedno lub wielokompartamentowe. Mogą w związku z powyższym reprezentować jeden neuron, bądź też jego część. Kolejny rodzaj to modele systemowe, które to tworzone są na podstawie analizy struktury połączeń nerwowych, jak także dynamiki zjawisk, wynikającej z wyników badań neurofizjologicznych. Są tym samym łatwo weryfikowalne.

Należy zwrócić uwagę, że z punktu widzenia biologicznego struktura mózgu nie pozwala na niezależną kontrolę każdego mięśnia. Jest to uwarunkowane między innymi tym, że nasz umysł musi w danym czasie kontrolować wiele podsystemów pracujących w strukturze człowieka takich jak: krążenie krwi, podtrzymywanie stałej temperatury ciała etc.

Układ nerwowy człowieka cechuje stosunkowo mała szybkość przesyłu informacji oraz ograniczona moc obliczeniowa, mimo liczby neuronów liczonej w miliardach.

## **5.2. Problemy implementacji modelu neuronu**

Możliwe jest przedstawienie neuronu w pamięci komputera za pomocą modelu dyskretnego, bądź matematycznego [29,30]. W przypadku, kiedy opisujemy komórkę nerwową uwzględniając w sposób szczegółowy jej budowę, model przyjmuje postać nieliniowych równań różniczkowych. Im bardziej dokładnie opisujemy budowę komórki, tym liczba równań, tego typu rośnie, a co z tym się wiąże ich rozwiązanie w postaci analitycznej jest praktycznie nie wykonalne. W takich przypadkach konieczne jest dokonywanie aproksymacji rozwiązania za pomocą metod numerycznych, co niestety może być źródłem błędów.

W modelowaniu neuronu zwrócić należy szczególną uwagę na błędy, jakie mogą powstawać w procesie generowania potencjału czynnościowego. Model matematyczny neuronu zawiera funkcje ciągłe takie jak:

- średnica drzewka dendrytycznego,
- oporność błony neuronu,
- potencjał błonowy.

Podczas procesu modelowania neuronu należy dokonywać dyskretyzacji przestrzennej, od której to zależy dokładność aproksymacji określonych zjawisk.

Podobnie jest w przypadku dyskretyzacji czasowej. Jeśli dokonamy podziału komórki nerwowej na dużą liczbę segmentów, zwiększy to objętość modelu, a tym samym doprowadzi do sytuacji, kiedy to dany model będzie nie praktyczny pod względem funkcjonalnym i efektywnym.

Oporność całkowitą komórki nerwowej definiuje się wzorem (5.1):

$$R_{in}(y) = \frac{\Delta V(y)}{\Delta I(y)} \quad (5.1)$$

gdzie:

$y$  – konkretna lokalizacja w neuronie,

$\Delta V(y)$  - różnica potencjałów powstająca w odpowiedzi na impulsy prądowe,

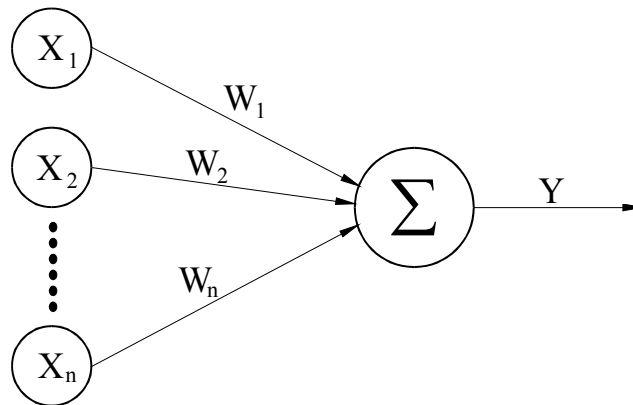
$\Delta I(y)$  - różnica impulsów dostarczonych poprzez elektrodę.

## Rozdział 6

### Analiza modeli matematycznych neuronu

#### 6.1. Modele matematyczne neuronów

Częstość, z jaką pracuje neuron pozwala na określenie charakterystyki czasowej oraz rozmiaru bodźca. Pierwszy matematyczny model neuronu został opisany przez *McCullocha i Pittsa* w 1943 roku. Neuron w pierwszym modelu (Rys. 6.1) składał się z wielu wejść ( $X_1$ - $X_n$ ), odzwierciedlających dendryty oraz z jednego wyjścia ( $Y$ ), czyli synapsy.



Rys. 6.1. Pojedynczy element neuronu.

$$x_{1...n} \in [-1, 1]; y \in [-1, 1] \quad (6.1)$$

Złożoność sygnału wyjściowego od wejściowego możemy rozpatrywać, jako liniową, wyrażoną poniższym wzorem (6.2):

$$y = \sum_{i=1}^n w_i x_i = W^T X \quad (6.2)$$

gdzie:

$W$  – jest wektorem współczynników wag, które podlegają modyfikacji w procesie uczenia;

$X$  – wektor sygnałów wejściowych;

$^T$  – operator transponowania wektorów lub macierzy.

Działanie sieci neuronów według modelu *McCullocha i Pittsa* polega na tym, że pojawienie się na wejściu sieci określonego wektora  $X$  spowoduje powstanie sygnałów wyjściowych  $y$  na wszystkich neuronach. Dla  $k$ -tego neuronu otrzymamy maksymalny sygnał na wyjściu, co oznacza, że wektor wag tego neuronu najbardziej przypomina wektor  $X$ . Sieć tego typu może dokonywać klasyfikacji sygnałów wejściowych, na  $k$  wzorców zapisanych w poszczególnych neuronach w postaci ich wektorów wag. Wektor sygnałów wyjściowych z tej sieci ma postać (6.3):

$$Y = \langle y_1 \dots y_k \rangle^T$$

$$Y = W_k X \tag{6.3}$$

$$W_k = \begin{bmatrix} w_1^{(1)} & \dots & w_n^{(1)} \\ \vdots & & \vdots \\ w_1^{(k)} & \dots & w_n^{(k)} \end{bmatrix}$$

Macierz  $W_k$  zadaje określone odwzorowanie sygnału  $x \in R^n$  w sygnał  $y \in R^k$ . Przekształcenie sygnału  $x$  w  $y$  można traktować, jako filtrację, w związku z tym o sieci można mówić, jak o filtrze.

Neurony biologiczne są również nieliniowe. Nieliniowy element opisany jest równaniem (6.4):

$$y = \varphi(e) \tag{6.4}$$

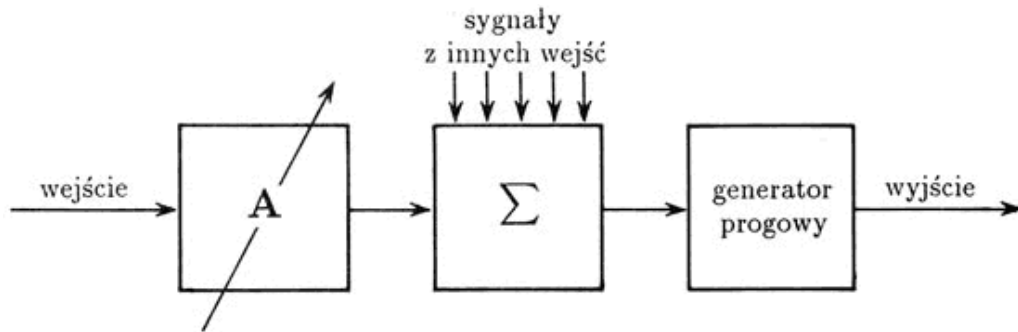
gdzie:

$\varphi(\cdot)$  – wybrana informacja nieliniowa,

$e$  – łączne pobudzenie neuronu uzupełnione dodatkowo o składnik stały.

Można zapisać sygnał  $e$  jako sumę wag  $w_i$  sygnałów wejściowych  $x$  uwzględniając składnik stały (6.5).

$$e = \sum_{i=0}^n w_i x_i \tag{6.5}$$



Rys. 6.2. Schemat neuronu reprezentujący łączne oddziaływanie neuromediatorów.

Wadą sztucznych sieci neuronowych jest fakt, że uwzględniają one tylko i wyłącznie trzy własności prawdziwych komórek nerwowych, występujących w mózgu człowieka. Należą do nich zdolność: opracowania sygnału wyjściowego, różnicowania sygnału wejściowego oraz możliwość agregacji sygnału pochodzącego z różnych źródeł.

### 6.1.1 Porównanie modeli neuronu Integrate and fire i Resonate and fire

Jak wynika z przeprowadzonej analizy model *Integrate and fire* charakteryzuje się wysoką efektywnością prowadzonych symulacji dla dużej ilości neuronów. Uznawany jest za najbardziej znany i najczęściej używany model neuronu impulsowego [78]. Cechuje się możliwością matematycznego analizowania dynamiki sieci oraz przejrzystością reguł kodowania.<sup>38</sup> Model opisuje poniższy wzór (6.6):

$$\tau_m \frac{du}{dt} = -u(t) + RI(t) \quad (6.6)$$

gdzie:

$u(t)$  – potencjał błony komórkowej,

$R$  – rezystancja,

$I(t)$  – wartość prądu

$$\tau_m = RC \quad (6.7)$$

gdzie:  $C$  – pojemność.

<sup>38</sup> Gerstner W., Kristler W.M., „Spiking Neuron Models, Single Neurons, Populations, Plasticity”, Cambridge 2002.

W rzeczywistych warunkach model *Integrate and fire* jest częścią większej sieci neuronalnej i jego prąd wejściowy jest generowany przez aktywność neuronów presynaptycznych.

Wadą modelu *Integrate and fire* jest fakt, że posiada tylko jedną zmienną, w związku z powyższym, nie można przy jego pomocy emulować takich zachowań jak: zmienna wartość progu, dynamika chaotyczna, pulsowanie, bądź też wybuchanie.

Model *Resonate and fire* posiada właściwość tłumienia drgań potencjału. Należy przy tym do grupy modeli najprostszych pod względem swojej struktury. Opisuje go poniżej zapisany wzór (6.8):

$$\dot{z}_i = (b_i + i\omega_i)z_i + \sum_{j=1}^n c_{ij} \delta(t - t_j^*) \quad (6.8)$$

gdzie:

$(b+i\omega)$  - wewnętrzny parametr  $i$ -tego neuronu,

$c_{ij}$  - waga połączenia synaptycznego,

$\delta$  - delta Diraca,

$t_j^*$  - czas, w którym  $j$ -ty neuron wygenerował ostatni impuls czynnościowy.

Każdy wygenerowany przez impuls neuron powoduje zmianę aktywności neuronów z nim sąsiadujących, będących w obrębie tej samej populacji neuronalnej.

### 6.1.2 Porównanie modeli neuronu Hodgkina-Huxleya oraz FitzHugh-Nagumo

Model według *Hodkina-Huxleya* to model błony synaptycznej, za który naukowcy *Sir Alan Lloyd Hodgkin* i *Andrew Huxley* uhonorowani zostali nagrodą Nobla w dziedzinie medycyny w 1952 r. Równania opisujące tą teorię są mocno nieliniowe oraz czterowymiarowe. W związku z powyższym często spotkać można w literaturze redukcję modelu *Hodkina-Huxleya* do dwóch wymiarów. Ułatwia to zdecydowanie proces modelowania sieci neuronowych. Przykładem tego typu modelu (polegającego na redukcji do dwóch wymiarów) jest teoria opracowana, przez *FitzHugh-Nagumo*, a następnie zmodyfikowana do modelu *Hindmarsh-Rose*.

*Hodgkin i Huxley* przyjmowali w założeniach swojego modelu, że potencjał wewnątrz błony jest równy zero, natomiast na zewnątrz przyjmuje wartość  $V_m$ . Do założeń modelu należało także stwierdzenie, że depolaryzacja zmniejsza potencjał  $V_m$ , obecnie przyjmuje się jednak odwrotnie zakładając, że depolaryzacja zwiększa potencjał  $V_m$ .

Według teorii *Hodkina-Huxleya* od napięcia błonowego zależy przewodność sodowa i potasowa. W wyniku otwierania i zamykania kanałów jonowych występują zmiany przewodności. Każdy z kanałów składa się z wielu bramek, których stan wpływa bezpośrednio na otwieranie bądź zamykanie kanałów. Według teorii *Hodkina-Huxleya* bramki ulegają pierwszorzędowej kinetyce, co wyraża się zależnością: *niesprzyjający*  $\alpha(V) \leftrightarrow$  *sprzyjający*  $\beta(V)$ . Zarówno  $\alpha(V)$  jak i  $\beta(V)$  są wartościami prędkości reakcji uwarunkowanymi wartością napięcia. Prawdopodobieństwo, że bramka jest, zatem w stanie sprzyjającym można zapisać wzorem (6.9):

$$p = \alpha(V) (1-p) - \beta(V)p \quad (6.9)$$

Standardowo w modelu *Hodkina-Huxleya* mamy do czynienia z kanałem sodowym o indeksie  $N_a$ , kanałem potasowym z indeksem  $K$  oraz kanałem upływowym z oporem  $R$ . Kanał upływowy określany jest jako:  $g_L = 1/R$ . Jeżeli pozostałe kanały są otwarte to przewodzą one prąd z maksymalną przewodnością, analogicznie jak powyżej:  $g_{N_a}$  oraz  $g_K$ . W związku z faktem, że kanały potasowe i sodowe nie zawsze są otwarte w modelu wprowadzono zmienne opisujące prawdopodobieństwo ich otwarcia:  $m$ ,  $n$ , i  $h$ . Gdzie  $m$  i  $h$  wpływa na kanały  $Na^+$ , a  $n$  na  $K^+$ . W związku z powyższym wartość sumaryczną prądu dla tego modelu zapisuje się równaniem 6.10:

$$\sum_k I_k = g_{N_a} m^3 h (u - E_{N_a}) + g_K n^4 (u - E_K) + g_L (u - E_L) \quad (6.10)$$

gdzie:  $E_{N_a}$ ,  $E_K$ ,  $E_L$  – potencjały odwrócenia.



W tabeli 6.1 przedstawione zostały oryginalne wartości równań *Hodkina-Huxleya*.

$x$	$E_x$	$g_x$
$Na$	$115mV$	$120mS/cm^2$
$K$	$-12mV$	$36mS/cm^2$
$L$	$10.6mV$	$0.3mS/cm^2$

$x$	$\alpha_x(u/mV)$	$\beta_x(u/mV)$
$n$	$(0.1 - 0.01u)/[exp(1 - 0.1u) - 1]$	$0.125exp(-u/80)$
$m$	$(2.5 - 0.1u)/[exp(2.5 - 0.1u) - 1]$	$4exp(-u/18)$
$h$	$0.07exp(-u/20)$	$1/[exp(3 - 0.1u) + 1]$

Tabela 6.1. Oryginalne wartości parametrów dla równań *Hodkina-Huxleya*.

Jak wynika z przeprowadzonej analizy model *Hodkina-Huxleya* jest bardzo kosztowny w implementacji. Może być stosowany w przypadku, gdy czas symulacji nie odgrywa znaczącej roli lub do symulowania nie wielkiej ilości neuronów [29,30].

*FitzHugh R. i Nagumo J.* zredukowali model *Hodkina-Huxleya* do dwóch wymiarów, zachowując tym samym dynamikę bliską dla modelu czterowymiarowego [23]. Model opisują poniższe równania (6.11, 6.12):

$$\varepsilon \frac{dv}{dt} = F(v) - w + I \quad (6.11)$$

$$\frac{dw}{dt} = v - \gamma w \quad (6.12)$$

gdzie:  $F(v)=v(1-v)(v+a)$ ,  $\varepsilon \ll I$  oraz  $\alpha$  i  $\gamma$  są stałymi.

### 6.1.3 Model neuronu *Hindmarsh-Rose*

Model neuronu *Hindmarsh-Rose* charakteryzuje się wybuchowym generowaniem impulsów i powstał na bazie modelu *FitzHugh-Nagumo*. Model ten służy do generacji oscylacji z długimi przerwami. Ogólne równania dla modelu *Hindmarsh-Rose*, przedstawione zostały poniżej (6.13, 6.14):

$$\frac{dV}{dt} = \alpha(\beta r - f(V) + I) \quad (6.13)$$

$$\frac{dW}{dt} = \gamma(g(V) - \delta r) \quad (6.14)$$

gdzie:

$I$  – oznacza prąd,

$\alpha, \beta, \gamma, \delta$  - stałe propagacji,

$f(V)$  jest funkcją sześcienną,

$g(V)$  jest funkcją nieliniową.

Model *Hindmarsh-Rose* może generować chaotyczne, długie oraz krótkie serie impulsów. Jak wynika z przeprowadzonych studiów literaturowych w latach 1984 oraz 1985 powstały kolejne, tym razem trójwymiarowe modele neuronu *Hindmarsh-Rose*.

#### 6.1.4 Model neuronu Izhikevicha

Za pomocą modelu *Izhikevicha* można generować zachowania impulsowe neuronów korowych szczura [35,36]. Opisuje go bardzo dobra efektywność numeryczna oraz wysokie prawdopodobieństwo biologiczne. Cechuje się także dużym zakresem dostrajania, co umożliwi odtworzenie bardzo różnorodnych zachowań neuronów korowych szczura. Model Izhikevicha, definiują następujące równania (6.15, 6.16):

$$\frac{dv}{dt} = 0,04v^2 + 5v + 140 - u + I \quad (6.15)$$

$$\frac{du}{dt} = a(bv - u) \quad (6.16)$$

gdzie:

$a$  i  $b$  - są parametrami,

$I$  – wielkość prądu synaptycznego,

$v$  – potencjał błony neuronu,

$u$  – powrót błony do stanu równowagi.

Część  $0,04v^2 + 5v + 140$  została otrzymana przez dopasowanie dynamiki impulsów w komórce nerwowej. Model nie posiada stałej wartości progu potencjału, przeważnie przyjmuje on wartości w granicach  $-50\text{mV}$ .

### 6.1.5 Neuron sigmoidalny

Neuron typu sigmoidalnego ma strukturę podobną do modelu *McCullocha-Pittsa*, z tą różnicą, że w przeciwieństwie do perceptronu funkcja aktywacji jest ciągła i przyjmuje postać funkcji sigmoidalnej unipolarnej(0,1) lub bipolarnej(-1,1). Funkcja unipolarna ma zwykle postać (6.17):

$$f(x) = \frac{1}{1 + e^{-\beta x}} \quad (6.17)$$

natomiast bipolarna (6.18):

$$f(x) = \tanh(\beta x) \quad (6.18)$$

Parametr  $\beta$  jest dobierany przez badacza i jego wartość wpływa na kształt funkcji aktywacji. Z przeprowadzonej analizy wynika, że przy małych wartościach  $\beta$  funkcja ma mały kąt nachylenia, w miarę wzrostu jej wartości przebieg staje się bardziej stromy. Przy  $\beta$  dążącym do nieskończoności funkcja sigmoidalna przechodzi w funkcję skokową, identyczną z funkcją aktywacji perceptronu. W praktyce przyjmuje się najczęściej dla uproszczenia współczynnik  $\beta=1$ . Uaktualnianie wartości wag może odbywać się bądź w sposób dyskretny (6.19):

$$w_{ij}(n+1) = w_{ij}(n) - \eta \delta_i x_i \quad (6.19)$$

gdzie  $\eta$  jest współczynnikiem uczenia, przyjmowanym zwykle z zakresu (0,1), a  $\delta_i$  jest równe (6.20):

$$\delta_i = (y_i - d_i) \frac{df(s_i)}{ds_i} \quad (6.20)$$

bądź w sposób ciągły przez rozwiązanie równania różniczkowego (6.21):

$$\frac{dw_{ij}}{dn} = -\mu \delta_i x_j \quad (6.21)$$

w którym stała  $\mu$  pełni rolę analogiczną do wartości z równania wcześniejszego. Dwa ostatnie równania określają algorytm uczenia neuronu. Na skuteczność uczenia duży wpływ ma dobór współczynnika uczenia. W stosowanych rozwiązaniach praktycznych przyjmuje się go, jako wielkość stałą, bądź zmienianą w trakcie uczenia w sposób adaptacyjny lub dobieraną w każdym kroku uczącym na podstawie procesu minimalizacji kierunkowej. Najskuteczniejszą, ale jednocześnie najbardziej pracochłonną jest minimalizacja kierunkowa, w której współczynnik uczenia w każdym kroku dobierany jest przez minimalizację funkcji jednej zmiennej w kierunku największego spadku wartości funkcji celu.

### 6.1.6 Porównanie neuronu typu instar oraz outstar

Neuron typu *instar* został zdefiniowany przez *Grossberga S.*<sup>39</sup>. Sygnały  $x_j$  podawane za pośrednictwem wag  $w_{ij}$  na wejście *i-tego instara* są sumowane zgodnie ze wzorem (6.22):

$$s_i = \sum_{j=0}^N w_{ij} x_j \quad (6.22)$$

W zależności od funkcji aktywacji na wyjściu neuronu wytwarzany jest sygnał wyjściowy (6.23):

$$y_i = f(s_i) \quad (6.23)$$

W *instarze* przyjmuje się często funkcje aktywacji w postaci liniowej i wówczas  $y_i = s_i$ . Uczenie *instara* odbywa się według reguły *Grossberga S.* zgodnie, z którą (6.24):

$$w_{ij}(n+1) = w_{ij}(n) + \eta y_i |x_j - w_{ij}(n)| \quad (6.24)$$

gdzie  $\eta$  jest stałą uczenia, przyjmowaną zwykle w przedziale (0,1). Dane wejściowe w postaci wektora  $x$  podaje się przeważnie w postaci unormowanej, w której  $\|x\| = 1$ . Wynik uczenia metodą *Grossberga S.* jest w dużej mierze uzależniony od stałej uczenia  $\eta$ . Przy wyborze  $\eta = 1$ , wagi  $w_{ij}$  przyjmują wartości  $x_j$  już po pierwszej iteracji. Podanie następnego wektora wejściowego  $x$  powoduje dopasowanie wag do nowego wektora i pełne zapomnienie poprzednio nauczonej wartości. Wybór

<sup>39</sup> Grossberg S., "Classical and instrumental learning by neural networks", Prog. Theor. Biol. 3, 1974, s. 51-141.

wartości  $\eta < 1$  powoduje, że w wyniku uczenia wagi  $w_{ij}$  przyjmują wartości uśrednione wektorów uczących  $x$ .

Neuron typu *outstar* Grossberga  $S$ . stanowi komplementarne uzupełnienie *instara*. Trenowany *instar* ma na celu rozpoznanie wektora przyłożonego na wejście, natomiast *outstar* ma za zadanie wygenerować wektor pożądany przez inne neurony z nim powiązane. *Outstar* jest zwykle neuronem liniowym. Uczenie polega na takim doborze jego wag  $w_{ij}$ , aby sygnały wyjściowe *outstara* równały się pożądanym wartościom  $y_i$  neuronów z nim współpracujących.

Neurony typu *instar* i *outstar* w sposób istotny różnią się od uczenia perceptronu, neuronu sigmoidalnego, gdzie podstawę stanowiła para wektorów uczących  $(x, d)$ . Neurony te mogą podlegać uczeniu jedynie w trybie z nauczycielem. W uczeniu *instara* i *outstara* wagi dopasowują się do wektorów wejściowych lub wyjściowych.

## Rozdział 7

### Analiza modeli populacyjnych<sup>40</sup> neuronów

W latach 80-tych XX wieku *Georgopoulos Apostolos* i jego koledzy *Kettner Ron*, *Schwartz Andrew* i *Johnson Kenneth* sformułowali hipotezę wektora populacyjnego<sup>41</sup>, aby wyjaśnić, jak populacja neuronów kory ruchowej koduje kierunek ruchu. Podstawą tej hipotezy była obserwacja, że u poszczególnych neuronów istnieje większa skłonność do wyładowań w przypadku określonego kierunku ruchu, tzw. preferowanego kierunku dla każdego neuronu. Ten model sprawdził się, poprawnie opisując kodowanie w obrębie kory ruchowej i pozwalał przewidzieć nowe zjawiska, potwierdzone następnie w licznych doświadczeniach na małpach.

Z przeprowadzonych studiów literaturowych wynika, że pojedyncze neurony są bardzo hałaśliwe. Na przykład, badając aktywność tylko pojedynczego neuronu kory wzrokowej jest trudno zrekonstruować, co w danej chwili widzi oko badanego. Informacja przetwarzana jest w mózgu przez populację neuronów i przetwarzanie to jest rozdzielone na wiele z nich. W wielu sytuacjach każdy neuron przetwarza tylko cząstkę informacji i im więcej neuronów bierze udział w pracy, tym bardziej precyzyjne jest kodowanie informacji. Podczas gdy pojedyncze neurony wykazują duży współczynnik szumu do sygnału, populacja jako całość dokonuje uśrednienia szumu i w konsekwencji stosunek szumu do sygnału staje się niewielki. Podobny efekt wykorzystujemy podczas rejestracji z powierzchni czaszki potencjałów wywołanych.

Dość nieskomplikowane zespoły neuronów działają w rdzeniu kręgowym, gdzie kontrolują one podstawowe automatyzmy, takie jak: monosynaptyczny odruch ścięgnisty czy zwrotne unerwienie włókien mięśni szkieletowych. Zawierają one

---

<sup>40</sup> Modele populacyjne w literaturze obcojęzycznej opisywane są często, jako *Lumped Models*.

<sup>41</sup> Z wektorem populacyjnym mamy do czynienia wówczas, gdy kierunek ruchu nie jest determinowany poprzez czynność pojedynczego neuronu, tylko poprzez określoną sieć neuronalną.

zarówno neurony pobudzające, jak i hamujące. Z kolei wewnątrzrdzeniowe własne zespoły neuronów, odpowiedzialne na przykład za koordynację ruchową kończyn podczas poruszania się, mają bardziej złożoną strukturę. Zespoły neuronów w korze mózgowej, jądrach podstawy czy mózdzku są obecnie tylko częściowo poznane, podczas gdy neuroanatomia tych struktur opisana jest bardzo szczegółowo.

Kierunek ruchu neuronów jest reprezentowany przez populacje neuronów, a nie przez oddzielne komórki<sup>42</sup>. Modelowanie populacyjne daje możliwości odtwarzania efektów korelacyjnych na poziomie pojedynczych neuronów oraz na badanie rewerberacji, czyli procesu wzajemnego pobudzania się sprzężonych ze sobą neuronów, przy uśrednieniu próby odtwarzania potencjałów EEG [24]. W literaturze często spotyka się uproszczenie modeli neuronów impulsujących tworzących sieci, w których zanika zależność od czasu oraz problemy synchronizacji. Ma w tym przypadku zastosowanie hipoteza *Stevensa*, według której wysyłane przez neurony impulsy wykorzystywane są jedynie w procesie komunikacji. Do opisu stanu sieci według tej hipotezy zastosować należy miarę aktywności neuronów proporcjonalną do ładunku na wzdórku aksonowym. Aktywność neuronu jest w tym przypadku nie liniowa zależna od sumy sygnałów wejściowych.

Zaletami modelowania populacyjnego są:

- porównywanie wyników modelu z sygnałami pochodzącymi z przeprowadzonych doświadczeń,
- zastosowanie metod analitycznych do badania zachowania modelu,
- wydajność obliczeniowa oraz prostota modelu.

Zaletą modeli populacyjnych jest również kwestia symulowania eksperymentów niemożliwych do wykonywania w rzeczywistości, a także możliwość przewidywania złożonych zachowań dynamicznych populacji neuronalnych [37,40]. Modele te zakładają, że w określonym obszarze tkanki nerwowej znajduje się wiele oddziaływujących ze sobą neuronów. W związku z powyższym pomija się w tym przypadku rozkład neuronów w populacji oraz ich budowę strukturalną.

Układ nerwowy człowieka cechuje się bardzo dużą złożonością, dlatego też nawet z wykorzystaniem najnowszych zdobyczy technologicznych nie jesteśmy

---

<sup>42</sup> Georgopoulos A., Kalaska J., Caminiti R., Massey J., "On the relations between the direction of two-dimensional arm movements and cell discharge in primate motor cortex", *Journal of Neuroscience*, 2, 1982

wstanie uwzględnić wszystkich własności neuronów w ramach jednego modelu [85]. Szczególnie w przypadku modelowania złożonych sygnałów elektroencefalograficznych. Dlatego też wiele własności poddaje się procesom uśredniania. Przykładem mogą być modele populacyjne, które własności elektryczne neuronu interpretują, jako średnie potencjały postsynaptyczne. W literaturze znaleźć można modele, które komórkę piramidalną opisują, aż 64 kompartmentami.<sup>43</sup>

### 7.1. Wektor populacji

W przypadku, gdy kierunek ruchu nie jest determinowany poprzez czynność pojedynczego neuronu, tylko poprzez określoną sieć neuronalną, mamy do czynienia z wektorem populacji. Liczne doświadczenia wykazują, że praktycznie każdy kierunek ruchu związany jest z liczną aktywnością danej grupy neuronów. Naukowiec *Georgopoulos A.* w 1982 dowiódł, tego faktu i określił, jako pierwszy wektor populacji. Stwierdził on, że w przypadku poszczególnych neuronów istnieje skłonność do wyładowań w ściśle określonym kierunku ruchu.

W modelu wektora populacyjnego indywidualne neurony optują za swoimi preferowanymi kierunkami za pomocą częstotliwości wyładowań. Wypadkowy kierunek ruchu powstaje w wyniku sumy wektorowej indywidualnych preferowanych kierunków pomnożonych przez współczynniki będące miarą częstotliwości wyładowań.

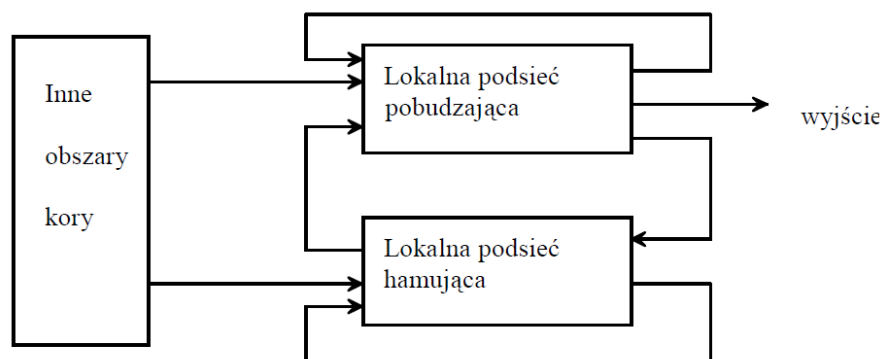
---

<sup>43</sup> Model *Traub* opracowany w roku 1997.



## 7.2. Sieci atraktorowe

Sieci atraktorowe opracowane przez *Amita D.* w roku 1997, cechują się stochastyczną aktywnością tła oraz dużą jednorodnością neuronów. Impulsy poszczególnych neuronów podczas stanu spoczynku nie są ze sobą skorelowane. Wynika to z różnicy czasów, jaka występuje pomiędzy procesami integracji i długością trwania impulsu. Z założeń sieci wynika modularność budowy kory mózgowej. W początkowej fazie uczenia moduł biorący udział w rozpoznawaniu zwiększa w nieselektywny sposób częstość impulsacji dla wszystkich dochodzących do niego sygnałów. Powyżej określonej krytycznej wartości wzmocnienia synaptycznego na tle globalnej aktywności pojawiają się lokalne atraktory. Są one odbiciem struktury pobudzeń wywołanej przez sygnały otrzymywane w procesie uczenia się. Pojawienie się rozpoznawanego sygnału powoduje podniesienie aktywności od spoczynkowej około 5Hz do około 20Hz. Aktywność ta pozostaje przez pewien czas nawet po zniknięciu bodźca. Odpowiada to utrzymywaniu aktywnej reprezentacji bodźca w pamięci. Nie wszystkie neurony lokalnego modułu biorą udział w rozpoznawaniu, czy też kodowaniu wewnętrznej reprezentacji, stąd tylko niektóre będą w stanie podwyższonego pobudzenia.



Rys. 7.1. Schemat modułarny kory mózgowej według teorii sieci atraktorowych.

Sieci atraktorowe cechują się strukturą makrokolumn, zajmującą około  $1\text{mm}^2$  kory mózgowej. Makrokolumna skupia w sobie wiele neuronów oddziaływujących z pozostałymi neuronami znajdującymi się w pozostałych obszarach kory mózgowej. Neurony charakteryzują się połączeniami: pobudzającymi wewnątrz modułu, hamującymi oraz pobudzającymi z zewnątrz modułu. Pobudzenia wewnętrzne w

danym module charakteryzują się większym nasileniem niż pobudzenia zewnętrzne. Doskonałym narzędziem w procesie modelowania może być w tym przypadku rozkład *Poissona*<sup>44</sup>. Każdy z modułów składa się z około 80% komórek pobudzających lokalnych oraz z 20% komórek hamujących. Każdy z neuronów reaguje na depolaryzację zgodnie z równaniem (7.1):

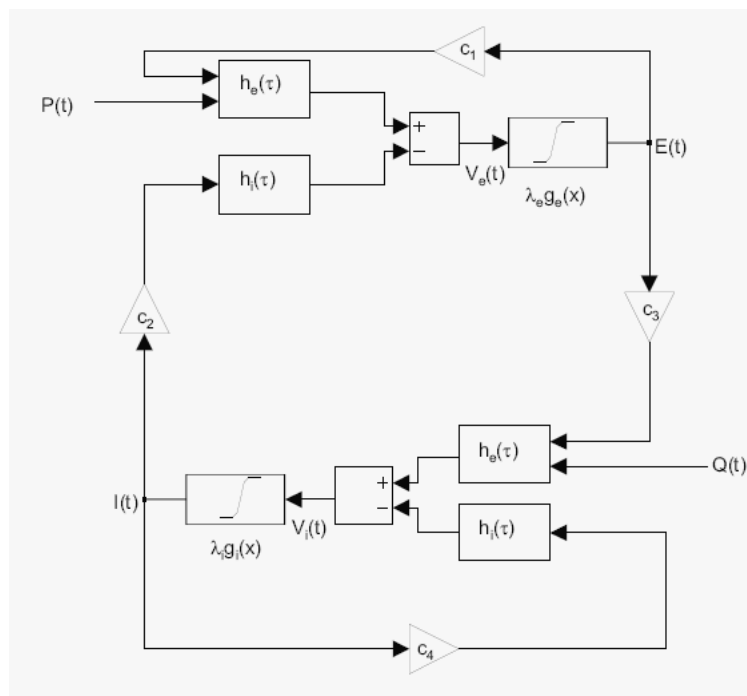
$$\tau V(t) = I(t) - V(t) \quad (7.1)$$

gdzie:  $I(t)$  – prądy synaptyczne wyrażone są w jednostkach napięcia.

Z teorii *Amita D.* wynika, że w dynamice mózgu nie zaprzeczalnie istnieje stabilny atraktor, który zapewnia stabilność działania sieci.

### 7.3. Teoria Wilsona i Cowana

Założenia modelu *Wilsona i Cowana* mówią, że każda z populacji neuronów zachowuje się jednorodnie [91]. *Wilson i Cowan* nie analizowali rozciągłości przestrzennej populacji.



Rys. 7.2. Model Wilsona i Cowana.  
[Źródło: opracowanie własne]

<sup>44</sup> Rozkład *Poissona* to rozkład dyskretny przedstawiający liczbę wystąpień zjawiska w czasie  $t$ , w określonej liczbie prób, jeśli wystąpienia te są niezależne od siebie.

W modelu tym  $E(t)$  to miara populacji komórek pobudzających, uruchamiających potencjały czynnościowe w jednostce czasu  $t$ , a  $I(t)$  to miara populacji komórek hamujących. Średni potencjał błonowy populacji pobudzającej  $V_e(t)$  oraz średni potencjał błonowy populacji komórek hamujących  $V_i(t)$  można wyrazić wzorami (7.2):

$$V_e(t) = \int_0^{\infty} [c_1 E(t - \tau) + P(t - \tau)] h_e(\tau) d\tau - \int_0^{\infty} c_2 I(t - \tau) h_i(\tau) d\tau \quad (7.2)$$

$$V_i(t) = \int_0^{\infty} [c_3 E(t - \tau) + Q(t - \tau)] h_e(\tau) d\tau - \int_0^{\infty} c_4 I(t - \tau) h_i(\tau) d\tau$$

Współczynniki  $c_1$  i  $c_2$  określają średnią ilość synaps na komórkę pobudzającą o potencjale  $V_e(t)$ . Natomiast współczynniki  $c_3$  i  $c_4$  określają średnią ilość synaps na komórkę hamującą o potencjale  $V_i(t)$ .  $P(t)$  określa średnią liczbę impulsów pobudzających docierających do pojedynczej komórki.  $h_e(\tau)$  oraz  $h_i(\tau)$  to funkcje odpowiedzi impulsowej. Prawdopodobieństwo, że komórka ma zdolności mające na celu określenie potencjału powyżej progu, definiuje się jako (7.3):

$$1 - \int_{t-r_e}^t E(t') dt' \quad (7.3)$$

gdzie:  $r_e$  – jest to okres refrakcji bezwzględnej.

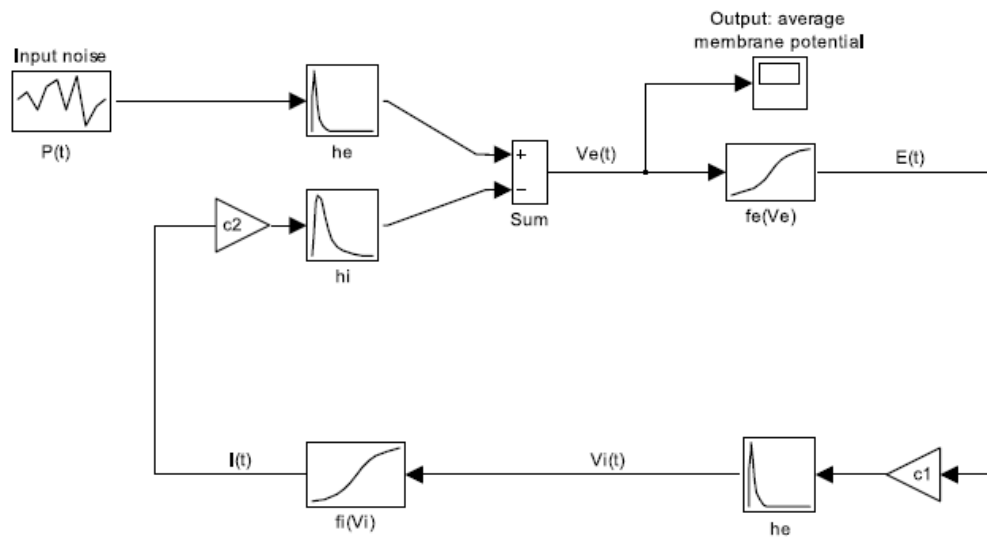
Od średniego potencjału błonowego, jaki występuje wśród danej populacji zależy czy dany neuron, będzie w stanie pobudliwym. Wzory poniżej (7.4) przedstawiają wartości  $E(t)$  oraz  $I(t)$ . Stałe pojawiające się w tych wzorach:  $\lambda_e$  oraz  $\lambda_i$  definiują średnie częstotliwości pobudzenia pojedynczej komórki w każdej z frakcji.

$$E(t) = \lambda_e \left[ 1 - \int_{t-r_e}^t E(t') dt' \right] f(V_e(t)) \quad (7.4)$$

$$I(t) = \lambda_i \left[ 1 - \int_{t-r_i}^t I(t') dt' \right] f(V_i(t))$$

#### 7.4. Porównanie modelu Lopesa da Silvy i modelu Jansena - Rita

Model *Lopesa da Silvy* jest klasycznym modelem populacyjnym powstawania oscylacji w mózgu [49,50]. Miał on za zadanie zobrazować powstawanie fal alfa w mózgu człowieka, obecnie uznawany jest za model generowania czynności rytmicznej sygnału EEG. Analogicznie jak w teorii modelu *Wilsona i Cowana* model ten również zawiera dwie frakcje komórek wzgórzowo-korowych oraz interneuronów hamujących. Populacje komórek połączone są w pętli sprzężenia zwrotnego, co umożliwia występowanie czynności rytmicznej w modelowanym układzie. Model wykonany na potrzeby analizy w programie Matlab/Simulink przedstawiono na rysunku 7.3.



Rys.7.3. Model Lopesa da Silvy.  
[Źródło: opracowanie własne]

Sygnał wejściowy w modelu określony jest jako  $P(t)$ . Neurony komórek wzgórzowo-korowych reprezentowane są w tym przypadku przez  $h_e(t)$  funkcje odpowiedzi impulsowej oraz sigmoidę  $f_e(V)$ , która wiąże średni potencjał z częstością impulsacji. Neurony hamujące opisane są przez  $h_i(t)$  funkcje odpowiedzi impulsowej oraz sigmoidę  $f_i(V)$ . Współczynnik sprzężenia  $c_1$  reprezentuje średnią ilość interneuronów hamujących, natomiast współczynnik  $c_2$  średnią ilość komórek wzgórzowo-mózgowych.

Populacja komórek wzgórzowo-korowych opisana jest przez równanie (7.5):

$$h_e(t) = A[\exp(-a_1 t) - \exp(-a_2 t)] \quad (7.5)$$

komórki hamujące przez (7.6):

$$h_i(t) = B[\exp(-b_1 t) - \exp(-b_2 t)] \quad (7.6)$$

przy czym:  $a_2 > a_1$ ,  $b_2 > b_1$ .

Sigmoidę  $f_e(V)$ , wyraża się poprzez (7.7):

$$f_e(V) = f_0 * \left\{ \begin{array}{l} \exp(qV) \text{ dla } V \leq 0, \\ 2 - \exp(-qV) \text{ dla } V > 0, \end{array} \right\} \quad (7.7)$$

gdzie:

$f_0$  – max. częstość odpalania potencjałów czynnościowych,

$q$  – nachylenie funkcji  $f$ .

Z założeń modelu *Lopesa da Silvy* wynika, że na proces generowania rytmów Alfa dużą rolę odgrywają struktury podkorowe. W przypadku rytmów Alfa ich amplituda jest zdecydowanie większa niż dla fal Beta.

Model *Jansena – Rita* został opracowany w celu zrozumienia zjawisk czasowo-przestrzennych występujących w sygnale elektroencefalograficznym [85]. Jest on rozwinięciem modelu czynności rytmicznej fal Alfa *Lopesa da Silvy*. W modelu tym w skład każdej z kolumn wchodzi populacja neuronów piramidalnych i dwie populacje interneuronów, zarówno pobudzających jak i hamujących. Funkcja pobudzenia synaptycznego w przypadku modelu *Jansena – Rita* została zapisana następująco (7.8):

$$h(t) = \left\{ \begin{array}{l} Aate^{-at} \text{ dla } t \geq 0, \\ 0 \text{ dla } t < 0, \end{array} \right\} \quad (7.8)$$

gdzie:

$A$  – maksymalna amplituda potencjału synaptycznego,

$a$  – stałe czasowe błony postsynaptycznej.

Ważną cechą tego modelu jest fakt, że został on sformułowany za pomocą równań różniczkowych, każda funkcja potencjału postsynaptycznego tłumaczy się na równanie (7.9):

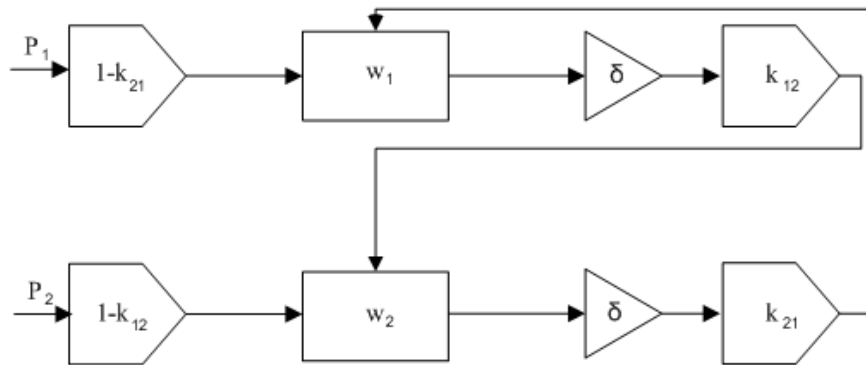
$$y''(t) = Aax(t) - 2ay'(t) - ay(t)^2 \quad (7.9)$$

gdzie:  $y$  – sygnał wyjściowy,  $x$  – sygnał wejściowy.

Jako sygnał wyjściowy z modelu wyprowadzana jest wartość średniego potencjału populacji komórek piramidalnych. Model może generować szum w stanie niskiego oraz oddzielnie wysokiego pobudzenia, zaszumiony sygnał Alfa oraz Beta. W związku z występowaniem w tym modelu dwóch kolumn reprezentujących różne struktury korowe możliwe jest uzyskanie wyników symulacji zgodnych z obserwowanymi doświadczalnie. Szczególnie w przypadku rozkładu przestrzennego aktywności Alfa oraz Beta.

### 7.5. Model Dawida – Fristona

Model *Dawida–Fristona* został stworzony w 2003 roku. Cechuje się on możliwością odtwarzania własności spektralnych sygnału elektroencefalograficznego w szerokim zakresie częstości [85]. Poprzez zastosowanie modelu *Dawida–Fristona* naukowcy zbadali wpływ opóźnień i sprzężeń między populacjami oraz ich wpływ na generację poszczególnych rytmów sygnału.



Rys. 7.4. Schemat modelu Dawida – Fristona.  
[Źródło: opracowanie własne]

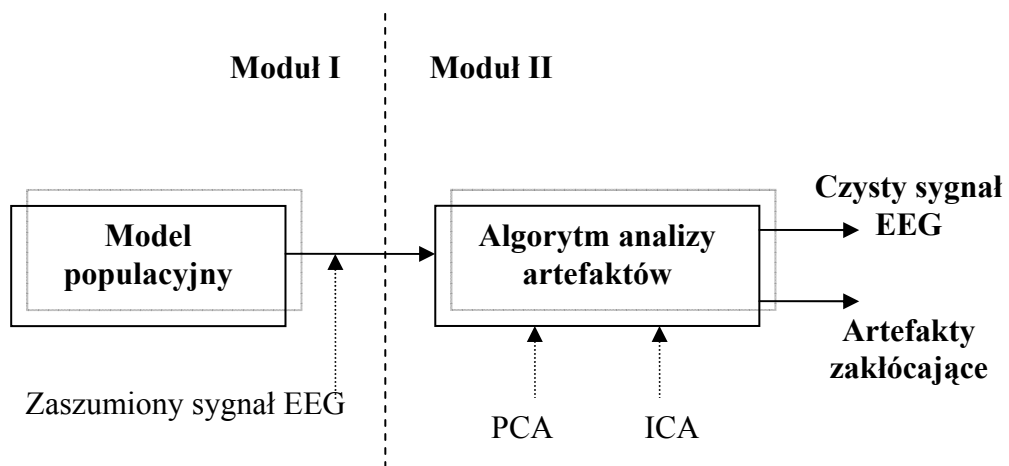
gdzie:  $P_1, P_2$  - procesy stochastyczne reprezentujące struktury mózgu mające wpływ na aktualnie analizowane,  $w_1, w_2$  – wielkość poszczególnych populacji,  $k_{12}, k_{21}$  – sprzężenia pomiędzy populacjami,  $\delta$  – opóźnienie.

W wyniku analizy symulacji modelu należy zauważyć silny wpływ opóźnień i sprzężeń na widmo sygnału elektroencefalograficznego.

## Rozdział 8

### Modele populacyjne, a klasyfikacja artefaktów

Jednym z celów niniejszej dysertacji było zaprojektowanie dwumodułowego systemu mającego za zadanie generowanie sygnału elektroencefalograficznego EEG, analogicznego do uzyskiwanego podczas akwizycji z mózgu człowieka, przy pomocy metody nieinwazyjnej pomiaru. System ten miał także za zadanie dokonywać separacji artefaktów zakłócających, poprzez moduł klasyfikacyjny. Na rysunku 8.1 przedstawiono architekturę systemu dwumodułowego.



Rys. 8.1. Architektura systemu dwumodułowego.  
[Źródło: opracowanie własne]

Na podstawie analizy modeli populacyjnych opisanych w rozdziale 7 niniejszej pracy doktorskiej możliwe było opracowanie autorskiego modelu do generacji sygnału elektroencefalograficznego.

### 8.1. Proponowany model populacyjny

Wprowadzenie zamierzonych zakłóceń podczas rzeczywistego pomiaru dokonywanego przy użyciu elektroencefalografu pozwala na archiwizację sygnału z artefaktami zarówno technicznymi, jak i biologicznymi. Dążenie do wyeliminowania tych zakłóceń pozwoli na archiwizację w założeniu „czystego” sygnału EEG. Możliwe jest modelowanie zmian synchronizacji sygnału EEG z uwzględnieniem i klasyfikacją artefaktów zakłócających.

W koncepcji zaproponowanego modelu populacyjnego, przedstawiającego zmiany synchronizacji sygnału elektroencefalograficznego zachodzące podczas ruchu palcem, wykorzystano założenie wektora populacji, scharakteryzowanego w rozdziale 7 niniejszej pracy doktorskiej. W skrócie charakteryzując model populacyjny należy stwierdzić, że nadaje się on do analizy struktury sieci neuronalnej, ze względu na fakt, iż w stosunkowo małym obszarze znajduje się wiele neuronów cechujących się identycznymi własnościami.

Jednym z założeń modelu jest fakt, że rytmy wysokich częstotliwości generowane są przez niewielkie obszary kory mózgowej. Podstawowym założeniem, które umożliwia uśrednienie cech tysięcy komórek jest ich duża gęstość wzajemnych połączeń.

Podczas konstruowania modelu zakładam istnienie dwóch populacji komórek: piramidalnych i interneuronów. Zostały one scharakteryzowane w rozdziale 1 dotyczącym podstaw neurofizjologicznych. Oznaczenia użyte przez ze mnie w niniejszej pracy bazują na pierwszym modelu populacyjnym *Wilsona i Cowana*[91], opisanym w rozdziale 7. Proponowany model przedstawia poszczególne populacje komórek za pomocą stałych:

- $E(t)$  – frakcja komórek piramidalnych,
- $I(t)$  – frakcja komórek interneuronów<sup>45</sup>.

W modelu zmienne z indeksem  $e$  odnoszą się do frakcji komórek piramidalnych, związanych z EPSP. Zmienne z indeksem  $i$  odnoszą się do frakcji komórek interneuronów, związanych z IPSP. Oznaczenia pochodzą od pierwszych liter angielskich słów: *excitatory* oraz *inhibitory*.

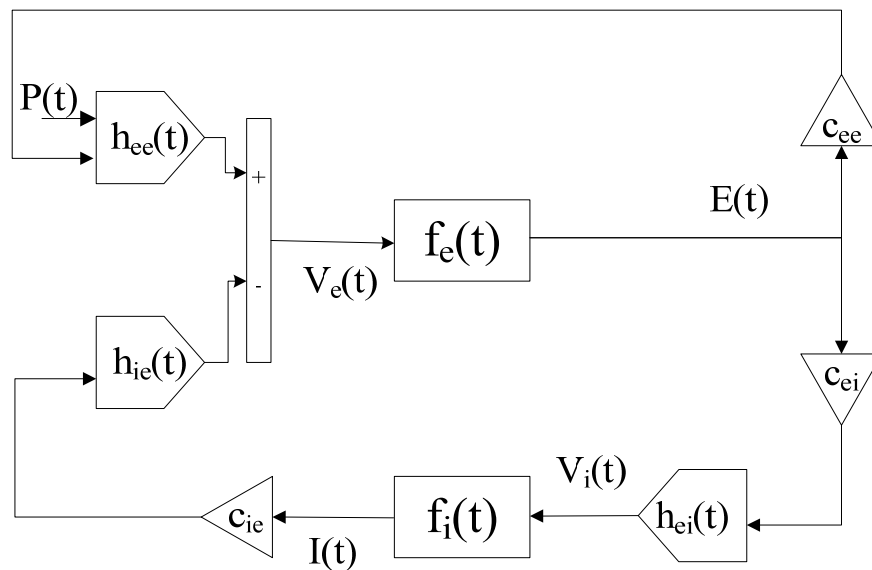
---

<sup>45</sup> Interneurony są komórkami bardzo słabo pobudliwymi. Badania naukowe określają szczególne znaczenie interneuronów *Fast Spiking (FS)* w procesach synchronizacji aktywności struktur mózgowych.



Istotny jest również potencjał, jaki reprezentują w danej chwili poszczególne populacje komórek w związku z powyższym wprowadziłem dwie zmienne:  $V_e(t)$  oraz  $V_i(t)$ , odpowiednio pierwsza z nich dla komórek piramidalnych, druga dla interneuronów. Neurony występują we wzajemnych korelacjach między sobą w związku z powyższym, wprowadzam na potrzeby modelu dwie stałe mnożące reprezentujące średnią ilość synaps, przez które frakcje się komunikują, są to stałe:  $c_{ei}$ ,  $c_{ie}$ . Neurony komunikują się również w obrębie własnej frakcji, w związku z powyższym występuje także stała:  $c_{ee}$ .  $P(t)$  reprezentuje wejście do frakcji komórek piramidalnych. W układzie występują także odpowiedzi impulsowe, zapisane przez ze mnie w modelu, jako:  $h_e(t)$  oraz  $h_i(t)$ .

Należy zauważyć, że występuje duży zakres parametrów, które w modelu nie mogły zostać uwzględnione ze względu na dużą złożoność niektórych połączeń, możliwych do określenia jedynie podczas badań w laboratoriach medycznych z zastosowaniem metody inwazyjnej pomiaru.



Rys. 8.2. Schemat ogólny zaproponowanego modelu populacyjnego.

[Źródło: opracowanie własne]

### 8.1.1 Równania opisujące model

Proponowany model nie obejmuje podkorowych struktur mózgowych, skupiając się na samej korze mózgowej.<sup>46</sup> Średni potencjał panujący w populacji komórek piramidalnych (8.1), jest potencjałem dominującym w sygnale odbieranym za pomocą elektroencefalografu. Zapisałem go za pomocą poniższego wzoru.

$$V_e(t) = \int_0^{\infty} [c_{ee}E(t-\tau) + P(t-\tau)]h_{ee}(\tau)d\tau - \int_0^{\infty} c_{ie}I(t-\tau)h_{ie}(\tau)d\tau \quad (8.1)$$

Rezygnując ze sprzężenia pomiędzy neuronami, w związku z tym, że następują one bardzo szybko zapisałem w modelu matematycznym populacji ilość potencjałów, które docierają do synaps  $c_{ei} E(t - \tau)d\tau$  w chwili czasu  $(t - \tau)$ . Funkcja czasu jest efektem, jaki wywołują potencjały w neuronach postsynaptycznych charakteryzuje to funkcja odpowiedzi impulsowej  $h_{ei}$ .

$$V_i(t) = \int_0^{\infty} c_{ei}E(t-\tau)h_{ei}(\tau)d\tau \quad (8.2)$$

Reakcja synapsy na dany bodziec wzorowana jest na potencjale wzmocnienia amplitudy charakterystycznym dla danego rodzaju synaps. Kształt i charakter uśrednionego wzmocnienia amplitudy modelowany jest przy pomocy funkcji dwueksponencjalnej (8.3).

$$\begin{aligned} h_{ee}(t) &= a[\exp(-a_1t) - \exp(-a_2t)] \\ h_{ei}(t) &= b[\exp(-b_1t) - \exp(-b_2t)] \\ h_{ie}(t) &= c[\exp(-c_1t) - \exp(-c_2t)] \end{aligned} \quad (8.3)$$

gdzie:  $a_1 < a_2$ ,  $b_1 < b_2$ ,  $c_1 < c_2$ .

W wyniku sumowania (8.1), (8.2), otrzymuje się zmienne reprezentujące potencjały błonowe, odzwierciedlają one charakter uśredniony, świadczący o poziomie pobudzenia, jaki panuje w populacji. Ilość potencjałów, które są przy

<sup>46</sup> Dla porównania model *Lopesa da Silvy* obejmuje również podkorowe struktury mózgu.

danej depolaryzacji wytwarzane  $E(t)$ ,  $I(t)$  można wyznaczyć zakładając jednorodny rozkład synaps w populacji. Z założenia tego wynika, że każdy neuron otrzymuje średnio podobny poziom pobudzenia, a więc ilość wszystkich pobudzonych neuronów zapisana jest poniższym wzorem(8.4).  $D(V)$  to rozkład potencjałów progowych danych populacji. Zakładam, że jest on zbliżony do normalnego.

$$f(V(t)) = \int_0^{V(t)} D(V') dV' \quad (8.4)$$

### 8.1.2 Definiowanie potencjałów na synapsach

Pojawiające się pomiędzy komórkami piramidalnymi, a interneuronami potencjały na synapsach określono w oparciu o informację zawartą w publikacji *A. Thomsona*<sup>47</sup> i zawarto w tabeli 8.1. Kształt PSP jest adekwatny odnośnie częstości występującego pobudzenia na synapsie.

Synapsa	Amplituda [mV]	Okres narastania potencjału [ms]	Okres czasu, kiedy wartość potencjału jest większa, równa 0,5 amplitudy [ms]
Komórka piramidalna → Komórka piramidalna	1,4±1,1	1,9±0,7	14±6
Komórka piramidalna → interneuron	0,5±0,5	1,0±0,5	6,5±2
Interneuron → Komórka piramidalna	-1,2	2,7±0,6	15±4

Tabela 8.1. Kształt potencjału postsynaptycznego.

<sup>47</sup> Thomson A. M., Activity-dependent properties of synaptic transmission AT two classes of connections made by rat neocortical pyramidal axons in vitro; Journal of Physiology 502, 1997.

W tabeli poniżej przedstawione zostały wartości parametrów dla synaps zgodnie z założeniem:  $a_1 < a_2$ ,  $b_1 < b_2$ ,  $c_1 < c_2$ .

Synapsa	a/b/c [mV]	a <sub>1</sub> /b <sub>1</sub> /c <sub>1</sub> [Hz]	a <sub>2</sub> /b <sub>2</sub> /c <sub>2</sub> [Hz]
Komórka piramidalna → Komórka piramidalna	1,2/0/0	70/0/0	714/0/0
Komórka piramidalna → interneuron	0/1,2/0	0/179/0	0/1050/0
Interneuron → Komórka piramidalna	0/0/2	0/0/78	0/0/490

Tabela 8.2. Wartości parametrów dla synaps.

W oparciu o dane zawarte w publikacji<sup>48</sup> określono średnie wartości depolaryzacji konieczne do pobudzenia zarówno komórek piramidowych, jak i interneuronów, co przedstawione zostało w tabeli 8.3, z pewnym jednak zastrzeżeniem odnośnie tej drugiej frakcji. Tak jak opisano w rozdziale 1 niniejszej pracy doktorskiej komórki interneuronów cechują się dużym zróżnicowaniem w strukturze mózgu, w związku z powyższym konieczne jest w ich przypadku większe zróżnicowanie progów pobudzenia.

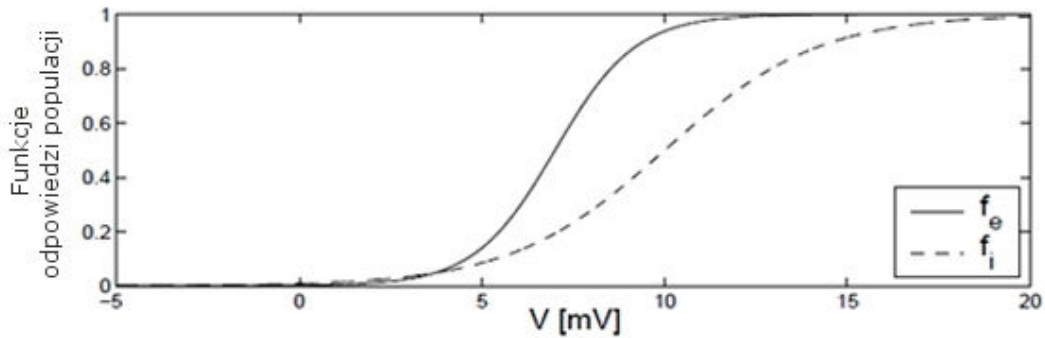
Z studiów literaturowych przeprowadzonych w tym temacie wynika, że w dostępnych publikacjach próg pobudzenia, na przykład dla modelu populacyjnego rytmu alfa *Lopesa da Silvy* został określony na 7mV. Natomiast naukowcy *Rennie C.J.*, *Wright J.J.*, *Robinson P.A.*, próg definiowali na 10mV.

Synapsa	Potencjał [mV]	Zróżnicowanie progów pobudzenia [mV]
Populacja komórek piramidalnych	7	2,2
Komórka interneuronów	10	4,2

Tabela 8.3. Wartości parametrów dla populacji komórek piramidalnych i interneuronów.

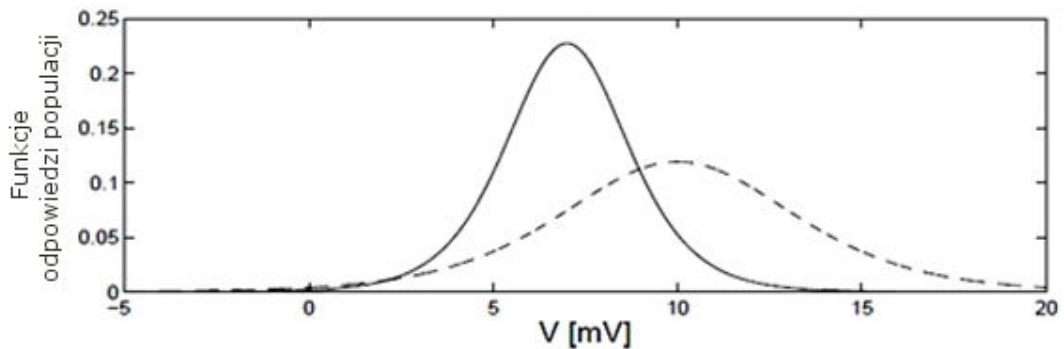
<sup>48</sup> Thomson A.M., Deuchars J., Synaptic interaction in neocortical local circuits: Dual intracellular recordings in vitro; *Cerebral Cortex* 7, 1997.

Na rysunku 8.3 przedstawiono funkcje odpowiedzi populacji  $f(V)$  zarówno dla komórek piramidalnych, jak i interneuronów.



Rys. 8.3. Funkcje odpowiedzi populacji  $f_e$  oraz  $f_i$ .  
[Źródło: opracowanie własne]

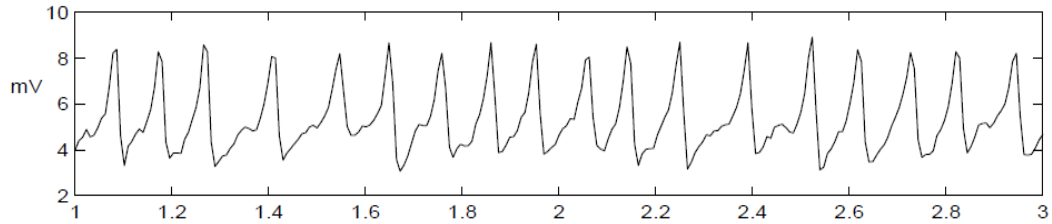
Na rysunku 8.4 przedstawiono rozkład progów pobudzenia poszczególnych populacji komórek mózgowych.



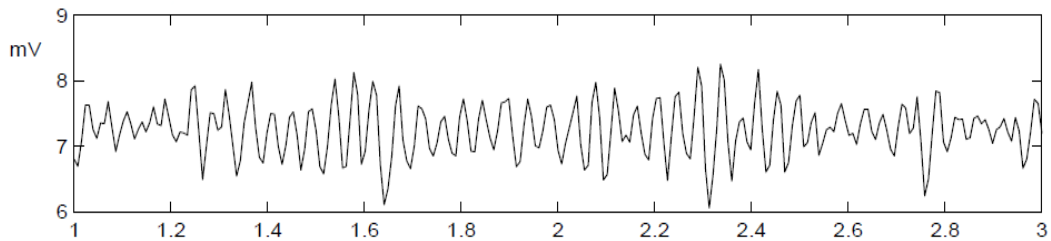
Rys. 8.4. Rozkład progów pobudzenia populacji  $f_e$  oraz  $f_i$ .  
[Źródło: opracowanie własne]

Model może generować różne grupy frakcji komórek nerwowych. W przypadku aktywności stochastycznej, mamy do czynienia z brakiem synchronizacji. W przypadku drgań<sup>49</sup> sygnału EEG występuje bardzo duża synchronizacja sygnału. Na wykresach (Rys. 8.5, 8.6, 8.7) przedstawiono przykładowe wyniki zmian potencjału dominującego podczas symulacji rytmów Alfa, Beta, Gamma. Na osi poziomej czas na osi pionowej oznaczono wartości napięcia w  $mV$ .

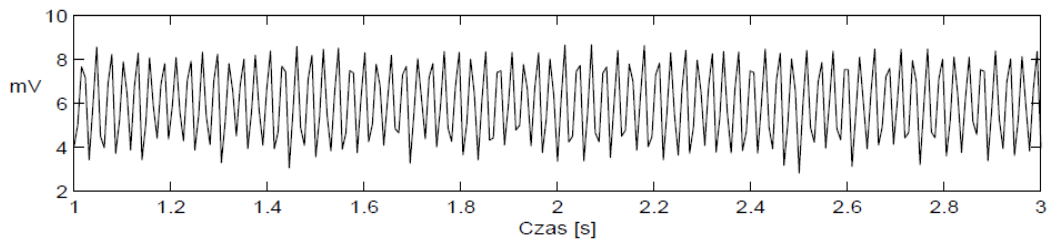
<sup>49</sup> Drganie nazywamy procesem powtarzającym się w czasie. (Źródło: „Poradnik encyklopedyczny fizyki”, s. 337)



Rys. 8.5. Przykładowe wyniki symulacji EEG,  $V_e(t)$  dla rytmu Alfa:  $P=180\text{pps}^{50}$ ,  $c_{ee}=750$ ,  $c_{ie}=c_{ei}=1200$ .



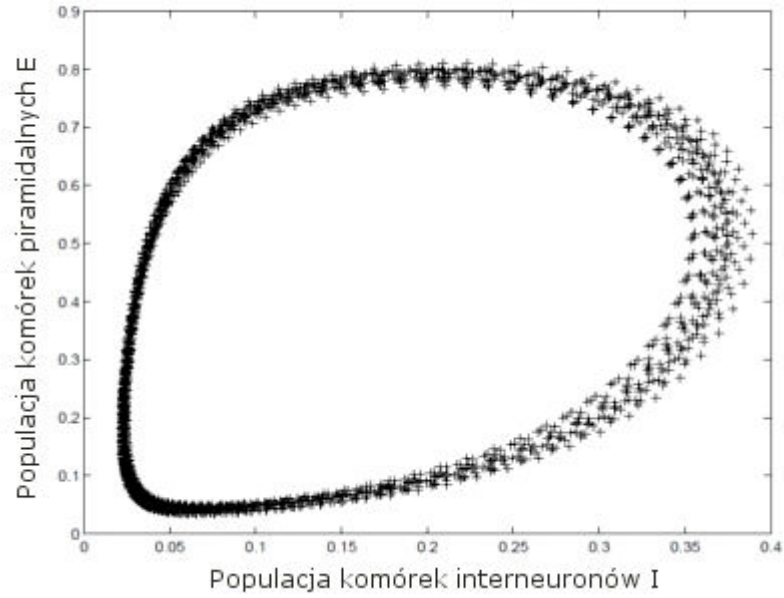
Rys. 8.6. Przykładowe wyniki symulacji EEG,  $V_e(t)$  dla rytmu Beta:  $P=250\text{pps}$ ,  $c_{ee}=450$ ,  $c_{ie}=c_{ei}=1000$ .



Rys. 8.7. Przykładowe wyniki symulacji EEG,  $V_e(t)$  dla rytmu Gamma:  $P=500\text{pps}$ ,  $c_{ee}=300$ ,  $c_{ie}=c_{ei}=1500$ .  
[Źródło: opracowanie własne]

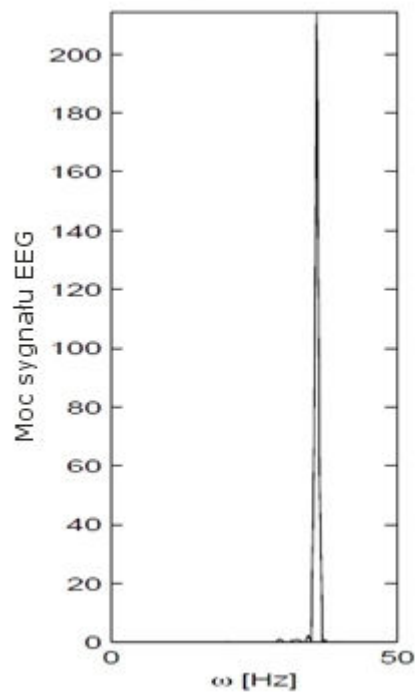
Największe wartości amplitudy osiąga rytm gamma, zakres częstotliwości jest jednak stosunkowo mały. Najszerze pasmo, ale zarazem najmniejsze wartości amplitudy obserwuje się dla rytmów Beta. Rysunek 8.8 przedstawia trajektorię dla rytmu Gamma, aktywności komórek piramidalnych oraz interneuronów. Ma ona kształt elipsy, co dowodzi, że sygnał dla rytmów gamma miał zbliżony charakter do sinusoidalnego.

<sup>50</sup> pps – ilość impulsów na sekundę



Rys. 8.8. Trajektoria – przebieg czasowy  $E(I)$  dla rytmu gamma  
[Źródło: opracowanie własne]

Na rysunku 8.9 przedstawiono wykres gęstości mocy  $P_x(\omega)$  dla rytmu gamma. Aktywność zauważana jest w granicach 30-40Hz.



Rys. 8.9. Wykres gęstości mocy dla rytmu gamma  
[Źródło: opracowanie własne]

### 8.1.3 Analiza liniowa modelu

Nieliniowość modelu związana jest z progowym opisem aktywności neuronów. W warunkach małych odchyłeń od stanu stacjonarnego można jednak zastosować przybliżenie liniowe<sup>51</sup> (8.5).

$$\begin{aligned} E(t) &= f_e(V_e(t)) \\ I(t) &= f_i(V_i(t)) \end{aligned} \quad (8.5)$$

Funkcje  $f_e$  i  $f_i$  są monotonicznie rosnące, a więc istnieją ich funkcje odwrotne  $f_e^{-1}$  i  $f_i^{-1}$ , funkcje odwrotne zapisano (8.6).

$$\begin{aligned} V_e(t) &= f_e^{-1}(E(t)) \\ V_i(t) &= f_i^{-1}(I(t)) \end{aligned} \quad (8.6)$$

Powyższe funkcje przedstawiam w szereg *Taylora* (8.7).

$$\begin{aligned} f_e^{-1}(E(t)) &= a_{e0}(\bar{E}) + a_{e1}(E(t) - \bar{E}) + a_{e2}(E(t) - \bar{E})^2 + a_{e3}(E(t) - \bar{E})^3 + \dots \\ f_i^{-1}(I(t)) &= a_{i0}(\bar{I}) + a_{i1}(I(t) - \bar{I}) + a_{i2}(I(t) - \bar{I})^2 + a_{i3}(I(t) - \bar{I})^3 + \dots \end{aligned} \quad (8.7)$$

Następnie przechodzę do nowego układu zmiennych, w którym zastępuję wartości fizyczne poprzez ich odchylenia wokół średniej statystycznej (8.8).

$$\begin{aligned} e(t) &= E(t) - \bar{E} \\ i(t) &= I(t) - \bar{I} \\ p(t) &= P(t) - \bar{P} \\ v_e(t) &= V_e(t) - \bar{V}_e \\ v_i(t) &= V_i(t) - \bar{V}_i \end{aligned} \quad (8.8)$$

Ograniczam rozwinięcie do wyrazów liniowych, ponieważ analizuję sytuację niewielkich odchyłeń danych populacji neuronów (8.9).

<sup>51</sup> Opracowana została na bazie analizy modelu generacji rytmów alfa L. da Silva F., Hoeks H., Zetterberg L., „Model of Brain rhythmic activity”, *Cybernetic*, s. 27-37, 1974.



$$\begin{aligned} v_e(t) &= f_e^{-1}(e(t)) \approx a_{e1}e(t) \\ v_i(t) &= f_i^{-1}(i(t)) \approx a_{i1}i(t) \end{aligned} \quad (8.9)$$

Po wykonaniu transformacji *Laplace'a* powyższych równań otrzymuję w efekcie (8.10).

$$\begin{aligned} v_e(s) &= a_{e1}e(s) \\ v_i(s) &= a_{i1}i(s) \end{aligned} \quad (8.10)$$

Uwzględniając w dalszej części analizy liniowej modelu, model populacyjny otrzymuję równania (8.11).

$$\begin{aligned} v_e(s) &= h_{ee}(s)p(s) + h_{ee}(s)c_{ee}e(s) - h_{ie}(s)c_{ie}i(s) \\ v_i(s) &= h_{ei}(s)c_{ei}e(s) \end{aligned} \quad (8.11)$$

gdzie  $v_e(s)$ ,  $v_i(s)$ ,  $e(s)$ ,  $i(s)$ ,  $p(s)$ ,  $h_{ee}(s)$ ,  $h_{ei}(s)$ ,  $h_{ie}(s)$  oznaczają transformacje *Laplace'a* funkcji:  $v_e(t)$ ,  $v_i(t)$ ,  $e(t)$ ,  $i(t)$ ,  $p(t)$ ,  $h_{ee}(t)$ ,  $h_{ei}(t)$ ,  $h_{ie}(t)$ . Następnie otrzymuję równania na podstawie, których obliczyć można (8.12):

$$\begin{aligned} i(s) &= a_{i1}^{-1}h_{ei}(s)c_{ei}e(s) \\ e(s) &= a_{e1}^{-1}v_e \\ v_e(s) &= \frac{h_{ee}(s)p(s)}{1 - h_{ee}(s)c_{ee}a_{e1}^{-1} + c_{ie}a_{i1}^{-1}h_{ei}(s)c_{ei}h_{ie}(s)a_{e1}^{-1}} \end{aligned} \quad (8.12)$$

Po wprowadzeniu zmiennych (8.13)

$$\begin{aligned} q_{e1} &= \frac{1}{a_{e1}} \\ q_{i1} &= \frac{1}{a_{i1}} \end{aligned} \quad (8.13)$$

otrzymuję równanie (8.14):

$$v_e(s) = \frac{h_{ee}(s)p(s)}{1 - h_{ee}(s)c_{ee}q_{e1} + c_{ie}c_{ei}q_{i1}q_{e1}h_{ei}(s)h_{ie}(s)} \quad (8.14)$$

Transformaty Laplace’a funkcji odpowiedzi impulsowych, mają postać (8.15):

$$\begin{aligned} h_{ee}(s) &= a \frac{a_2 - a_1}{(a_2 + s)(a_1 + s)} \\ h_{ei}(s) &= b \frac{b_2 - b_1}{(b_2 + s)(b_1 + s)} \\ h_{ie}(s) &= c \frac{c_2 - c_1}{(c_2 + s)(c_1 + s)} \end{aligned} \quad (8.15)$$

Na podstawie równań(8.15):

$$\begin{aligned} v_e(s) &= \frac{a(a_2 - a_1)p(s)}{(a_1 + s)(a_2 + s) \left[ 1 - c_{ee}q_{e1} \frac{a(a_2 - a_1)}{(a_1 + s)(a_2 + s)} + c_{ie}c_{ei}q_{i1}q_{e1}b \frac{b_2 - b_1}{(b_1 + s)(b_2 + s)} c \frac{c_2 - c_1}{(c_1 + s)(c_2 + s)} \right]} = \\ &= \frac{a(a_2 - a_1)p(s)(b_1 + s)(b_2 + s)(c_1 + s)(c_2 + s)}{(a_1 + s)(a_2 + s)(b_1 + s)(b_2 + s)(c_1 + s)(c_2 + s) - K_1(b_1 - s)(b_2 - s)(c_1 - s)(c_2 + s) + K_2(a_1 + s)(a_2 + s)} \end{aligned} \quad (8.16)$$

gdzie:

$$\begin{aligned} K_1 &= c_{ee}q_{e1}a(a_2 - a_1) \\ K_2 &= c_{ie}c_{ei}q_{i1}q_{e1}bc(b_2 - b_1)(c_2 - c_1) \end{aligned} \quad (8.17)$$

Funkcję mocy sygnału można uzyskać poprzez uwzględnienie:  $s=i\omega$  i obliczenie  $|v_e(i\omega)|^2$ . Wzór na moc sygnału  $P_x$  (8.18):

$$P_x = v_e(i\omega)v_e^*(i\omega) \quad (8.18)$$

$K_1$  oraz  $K_2$  nazywane stałymi sprzężenia zwrotnego układu, są decydujące dla zachowania analizy liniowej modelu. Występujące w ich wzorach iloczyny  $c_{ee}$  oraz  $c_{ei}$ ,  $c_{ie}$  powodują, że ilość synaps i amplituda ich potencjałów mają takie same znaczenie dla modelu. Nieliniowość układu powoduje, że zmienne  $q_{e1}$  i  $q_{i1}$ , oznaczają pierwsze pochodne funkcji  $v_e(e)$ ,  $v_i(i)$  i zależą od punktu pracy  $\bar{v}_e$ ,  $\bar{v}_i$  (8.19, 8.20).

$$\bar{v}_e = \bar{P}h_{ee}(0) + \bar{E}c_{ee}h_{ee}(0) - Ic_{ie}h_{ie}(0) \quad (8.19)$$

$$\bar{v}_i = \bar{E}c_{ei}h_{ei}(0) \quad (8.20)$$

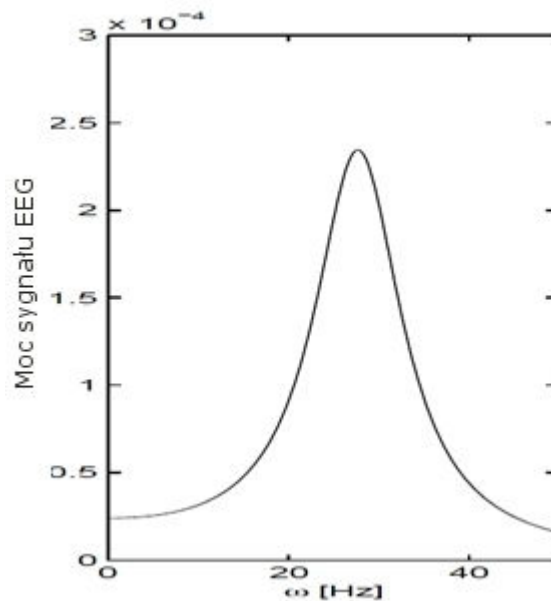
Korzystając z równań do wyznaczenia  $E$ ,  $I$  otrzymujemy:

$$\bar{V}_e = \bar{P}h_{ee}(0) + f_e(\bar{V}_e)c_{ee}h_{ee}(0) - f_i(f_e(\bar{V}_e))c_{ei}h_{ei}(0)c_{ie}h_{ie}(0) \quad (8.21)$$

Stałe  $K_1$ ,  $K_2$  świadczą o sile związku między populacjami:

- stała  $K_1$  zawiera informacje o sile sprzężenia komórek piramidalnych w populacji,
- stała  $K_2$  o sprzężeniu ujemnym realizowanym poprzez oddziaływanie z interneuronami.

Wartości stałych  $K_1$  i  $K_2$  dla poszczególnych rytmów Alfa, Beta i Gamma określono na bazie symulacji rytmów przedstawionych na rysunku 8.5, 8.6, 8.7. Tym sposobem stała  $K_1$  przyjmuje wartości:  $1,3e^5$  (dla fal Alfa),  $7,7e^4$  (dla fal Beta),  $5,1e^4$  (dla fal Gamma). Stała  $K_2$  przyjmuje wartości:  $1,4e^{10}$  (dla fal Alfa),  $8,6e^9$  (dla fal Beta),  $2,3e^{10}$  (dla fal Gamma). Po podstawieniu powyższych wartości dla fal Gamma do wzoru (8.18) otrzymano gęstość mocy sygnału.



Rys. 8.10. Widmo mocy sygnału obliczone metodą analizy liniowej.  
[Źródło: opracowanie własne]

Z porównania widma mocy sygnału uzyskanego na bazie symulacji oraz z wyliczeń metodą liniową można zaobserwować dużą korelację. Pewne różnice mogą być spowodowane nie dokładnością przybliżenia liniowego.

### 8.1.4 Częstość charakterystyczna układu

Na podstawie informacji zawartych w publikacji *L. H. Zetterberga* [97] w warunkach stacjonarnych można dążyć do znalezienia częstości charakterystycznej układu. Przy założeniu sinusoidalnej postaci sygnału, można zapisać (8.22, 8.23):

$$v_e(t) = v_{e0} + w_{e1} \cos(\omega t + \varphi) \quad (8.22)$$

$$e(t) = e_0 + e_1 \cos(\omega t + \varphi) \quad (8.23)$$

Funkcja  $f(v_e)$  jest wynikiem nieliniowego przejścia w czasie pobudzenia frakcji komórek piramidalnych.

$$e_0 = \frac{1}{\pi} \int_0^\pi f_e(v_{e0} + v_{e1} \cos(x)) dx \quad (8.24)$$

$$e_1 = \frac{1}{\pi} \int_0^\pi f_e(v_{e0} + v_{e1} \cos(x)) \cos(x) dx \quad (8.25)$$

Sygnał  $e(t)$  przechodzi przez dwa filtry liniowe. Przejścia te zapisane są przez dwie funkcje  $H_{ei}$  oraz  $H_{ee}$ . Adekwatne dla komórek interneuronów oraz komórek piramidalnych. Średni potencjał pobudzający populację interneuronów można zapisać równaniami (8.26, 8.27):

$$v_i(t) = v_{i0} \cos(\omega t + \varphi + \psi_{ei}) \quad (8.26)$$

$$v_i(t) = e_0 c_{ei} H_{ei}(0) + e_1 c_{ei} |H_{ei}(j\omega)| \cos(\omega t + \varphi + \psi_{ei}) \quad (8.27)$$

$$\psi_{ei} = \arg(H_{ei}(j\omega)) \quad (8.28)$$

Sygnał powodujący nieliniowe pobudzenie interneuronów, można zapisać za pomocą równań (8.29, 8.30, 8.31):

$$i(t) = i_0 + i_1 \cos(\omega t + \varphi) \quad (8.29)$$

<sup>52</sup> Na wartość  $v_e$  mają wpływ sygnały pochodzące z innych części kory mózgowej oraz potencjał, jaki pochodzi z bezpośredniego sprzężenia zwrotnego komórek piramidalnych.

$$i_0 = \frac{1}{\pi} \int_0^{\pi} f_i(v_{i0} + v_{i1} \cos(x)) dx \quad (8.30)$$

$$i_1 = \frac{1}{\pi} \int_0^{\pi} f_i(v_{i0} + v_{i1} \cos(x)) \cos(x) dx \quad (8.31)$$

Sygnal po wzmacnieniu, jakie otrzymuje poprzez stała  $c_{ie}$ , jest filtrowany przez  $H_{ie}$  i opisuje potencjał, jaki powstaje w populacji komórek piramidalnych.

$$i_0 c_{ie} H_{ie}(0) + i_1 c_{ie} |H_{ie}(j\omega)| \cos(\omega t + \varphi + \psi_{ei} + \psi_{ie}) \quad (8.32)$$

$v_{e0}$  stałe można zdefiniować za pomocą równania (8.33):

$$v_{e0} = PH_{ee}(0) - i_0 c_{ie} H_{ie}(0) + e_0 c_{ee} H_{ee}(0) \quad (8.33)$$

$v_{e0}$  zależne od czasu można zdefiniować za pomocą równania (8.34):

$$v_e(t) - v_{e0} = -i_1 c_{ie} H_{ie}(j\omega) \cos(\omega t + \varphi + \psi_{ei} + \psi_{ie}) + e_1 c_{ee} H_{ee}(j\omega) \cos(\omega t + \varphi + \psi_{ee}) \quad (8.34)$$

Po wprowadzeniu stałych:  $c_e = e_1 c_{ee} H_{ee}(j\omega)$  oraz  $c_i = i_1 c_{ie} H_{ie}(j\omega)$  oraz użyciu funkcji trygonometrycznych:  $\cos(\alpha + \beta) = \cos(\alpha)\cos(\beta) - \sin(\alpha)\sin(\beta)$  oraz  $\sin(\alpha + \beta) = \cos(\alpha)\sin(\beta) + \sin(\alpha)\cos(\beta)$  otrzymamy następujące równania (8.35, 8.36):

$$v_{e1} = c_e \cos(\psi_{ee}) - c_i \cos(\psi_{ei} + \psi_{ie}) \quad (8.35)$$

$$0 = c_i \sin(\psi_{ei} + \psi_{ie}) - c_e \sin(\psi_{ee}) \quad (8.36)$$

Po przekształceniu równania (8.36) otrzymujemy:

$$c_i [\cos(\psi_{ei}) \sin(\psi_{ie}) + \sin(\psi_{ei}) \cos(\psi_{ie})] = c_e \sin(\psi_{ee}) \quad (8.37)$$

Po przekształceniu (8.37), otrzymujemy równanie (8.38):

$$c_i [\tan(\psi_{ie}) + \tan(\psi_{ei})] = c_e \frac{\sin(\psi_{ee})}{\cos(\psi_{ei}) \cos(\psi_{ie})} \quad (8.38)$$

Po uwzględnieniu stałych  $c_e$  oraz  $c_i$  oraz wzorów *Eulera*, które określają  $\psi$  liczby zespolonej  $H$  (równanie 8.39 oraz 8.40):

$$\sin(\psi) = \frac{\text{Im}(H)}{|H|} \quad (8.39)$$

$$\cos(\psi) = \frac{\text{Re}(H)}{|H|} \quad (8.40)$$

otrzymujemy:

$$\frac{\text{Im}(H_{ie})}{\text{Re}(H_{ie})} + \frac{\text{Im}(H_{ei})}{\text{Re}(H_{ei})} = \frac{c_{ee} e_1 \text{Im}(H_{ee}) |H_{ei}|}{c_{ei} i_1 \text{Re}(H_{ei}) \text{Re}(H_{ie})} \quad (8.41)$$

Funkcja  $H(\omega)$  ma postać:

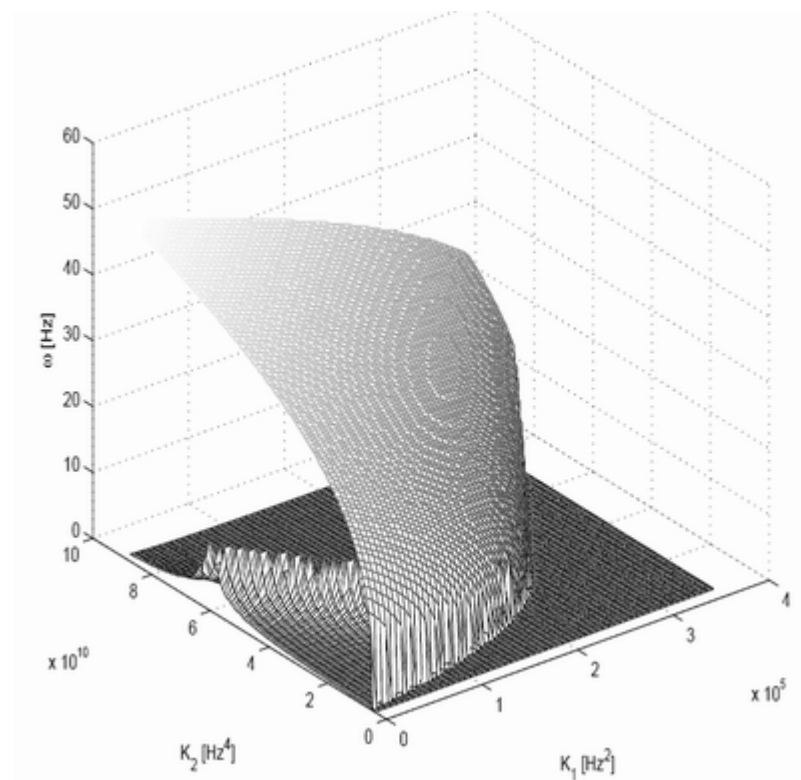
$$\begin{aligned} H(\omega) &= A \frac{a_2 - a_1}{(a_1 + j\omega)(a_2 + j\omega)} = A \frac{(a_2 - a_1)(a_2 - j\omega)(a_1 - j\omega)}{(a_1^2 + \omega^2)(a_2^2 + \omega^2)} \\ &= A \frac{a_2 - a_1}{(a_1^2 + \omega^2)(a_2^2 + \omega^2)} [(a_1 a_2 - \omega^2) - j(a_2 + a_1)\omega] \end{aligned} \quad (8.42)$$

Wnioski, jakie można sformułować na bazie przeprowadzonej powyżej analizy *Zetterberga* określają wartość  $c_{ee}=0$ . Przy takim założeniu wysokość częstotliwości rezonansowej  $\omega$  określają stałe  $h_e$  oraz  $h_i$ . Przy założeniu  $e_1 c_{ee}=0$  w przypadku braku dodatniego sprzężenia zwrotnego,  $\omega$  definiuje wzór (8.43)

$$\omega^2 = \frac{(b_1 + b_2)c_1 c_2 + (c_1 + c_2)b_1 b_2}{c_1 + c_2 + b_1 + b_2} \quad (8.43)$$

### 8.1.5 Wnioski z analizy liniowej i nieliniowej

Określenie stałych  $K_1$ ,  $K_2$  w wyniku analizy liniowej pozwala na podstawowe scharakteryzowanie modelu. W przypadku, gdy  $K_1=0$ , wówczas model pozbawiony jest sprzężenia  $c_{ee}$ . Zależność pasma częstości sygnału od stałych sprzężenia przedstawiona została na rysunku 8.11. Częstość dominująca w widmie sygnału  $\omega(K_1, K_2)$ , charakteryzuje fakt, że rośnie ona wraz ze wzrostem wartości stałej  $K_2$ . Maleje natomiast przy wzroście  $K_1$ .



Rys. 8.11. Częstość dominująca w widmie sygnału  $\omega(K_1, K_2)$ .  
[Źródło: opracowanie własne]

Wyniki analizy liniowej świadczą, że stała mnożąca  $c_{ee}$  ma decydujące znaczenie dla oscylacji w przypadku, kiedy mamy do czynienia z niską pulsacją  $P(t)$ . W przypadku wysokiej  $P(t)$  jest odwrotnie. W celu utrzymywania wysokich oscylacji, konieczna jest także odpowiednio duża wartość stałej mnożącej  $c_{ei}$ . Stała  $c_{ie}$  nie musi natomiast cechować się dużą wartością jej przypisaną, jest jednak nie zbędna do prawidłowego procesu generowania oscylacji.

## 8.2. Model populacyjny ruchu palcem

W celu przeprowadzenia symulacji zaimplementowany został model ruchu palcem wskazującym. Pobudzenie, które występuje podczas rozpoczęcia czynności utrzymuje się przez cały czas trwania doświadczenia. Model generuje oscylacje w rytmach Beta oraz Gamma. Poprzez zmianę wartości średniej pulsacji, możliwa jest zmiana częstości  $\omega$  generowanego sygnału.

Wzmocnienie pobudzenia zapisano za pomocą poniższego wzoru (8.44):

$$W(t) = \frac{P(t) - P_0}{P_0} \quad (8.44)$$

Ponadto wprowadzane zostały granice dotyczące:

- wzrostu pobudzenia:  $t_{Pwzn}$ ,  $t_{Kwzn}$ ,
- czasu opadania:  $t_{Pop}$ ,  $t_{Kop}$ .

$$\begin{aligned} W(t < t_{Pwzn}) &= 0 \\ W(t_{Pwzn} < t < t_{Kwzn}) &= W_{\max} [1 - e^{-a_{wzn}(t-t_{Pwzn})}] \\ W(t_{Kwzn} < t < t_{Pop}) &= W_{\max} \\ W(t_{Pop} < t < t_{Kop}) &= W_{\max} e^{-a_{op}(t-t_{Pop})} \\ W(t_{Kop} < t) &= 0 \end{aligned} \quad (8.45)$$

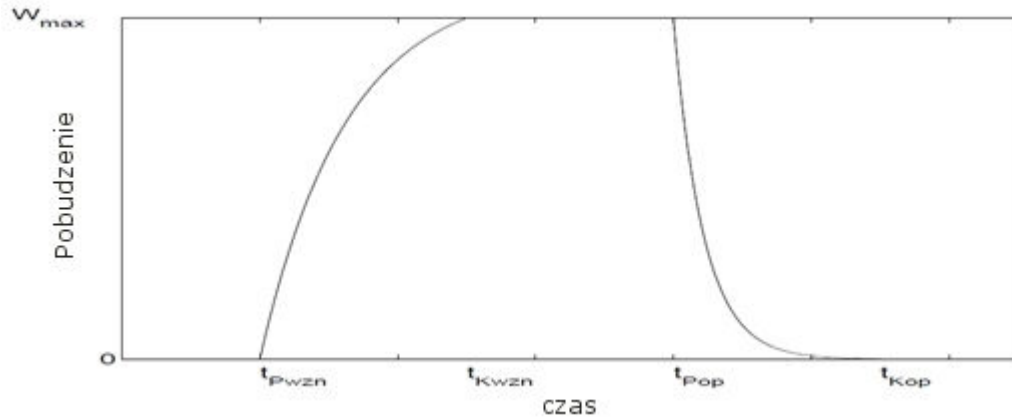
Stała wznoszenia:

$$a_{wzn} = (t_{Kwzn} - t_{Pwzn})^{-1} \log 11 \quad (8.46)$$

Stała opadania:

$$a_{op} = (t_{Kwop} - t_{Pop})^{-1} \log\left(\frac{W_{\max}}{0,001}\right) \quad (8.47)$$





Rys. 8.12. Oznaczenia dla modelu populacyjnego z pobudzeniem  $W(t)$ .  
[Źródło: opracowanie własne]

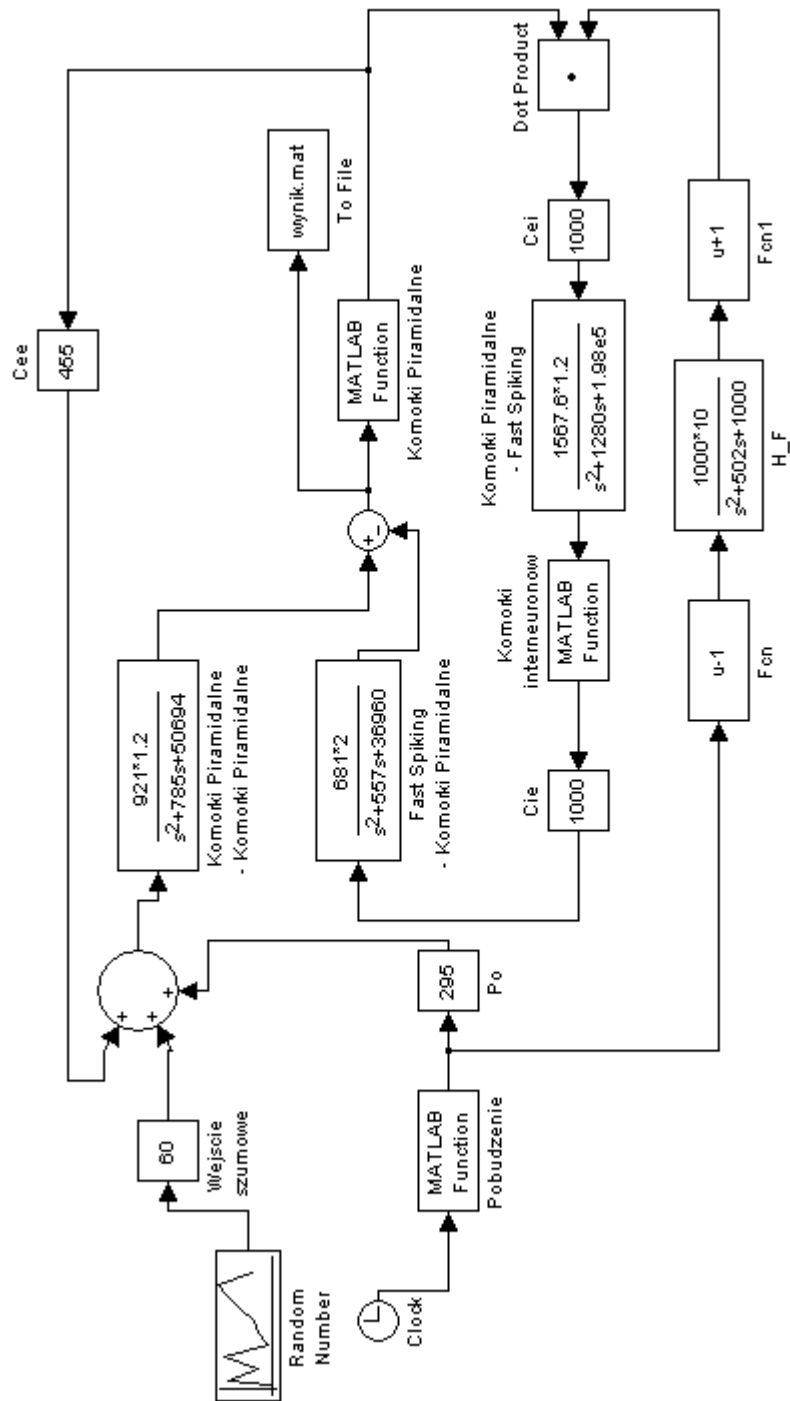
Na potrzeby symulacji zdefiniowane zostały w tabeli 8.4 parametry:  $c_{ee}$ ,  $c_{ie}$ ,  $c_{ei}$ ,  $P_0$ , wejście szumowe.

Parametr	Wartość
$c_{ee}$	455
$c_{ie}$	1000
$c_{ei}$	1000
$P_0$ [pps]	295
Wejście szumowe [pps]	60

Tabela 8.4. Wartości parametrów opracowane na potrzeby symulacji.  
[Źródło: opracowanie własne]

W stanie początkowym wykonywania ruchu populacja frakcji komórek interneuronów jest stosunkowo słabo aktywna. Populacja komórek piramidalnych jest natomiast silnie pobudzona. W przypadku zmniejszania wartości pobudzenia płynącego z zewnątrz aktywność obu populacji drastycznie spada.

Na rysunku 8.13 przedstawiono model dla symulacji ruchu palcem, wykonany w programie Matlab/SIMULINK.



Rys. 8.13. Schemat modelu dla symulacji ruchu palcem.  
[Źródło: opracowanie własne]

## Rozdział 9

### Klasyfikacja artefaktów w sygnale EEG

Sygnal elektroencefalograficzny obarczony jest dużą liczbą artefaktów, które zostały opisane w początkowych rozdziałach niniejszej pracy doktorskiej. Konieczna jest, tym samym ich odpowiednia separacja i klasyfikacja.

Proces rejestracji sygnału elektroencefalograficznego można zobrazować, jako *Blind Signals Separation*. Dzięki temu możliwe jest dokonywanie estymacji nieznanymi sygnałami źródłowymi oraz ekstrakcji niepożądanych sygnałów zakłócających, w zakresie ich późniejszej eliminacji. Zgodnie z powyżej opisaną ideą można założyć, że sygnały odbierane przez elektrody aktywne z powierzchni głowy osoby badanej tworzą kombinacje liniowe, które można zapisać za pomocą poniższego wzoru (9.1):

$$x(k) = Hs(k) + v(k) \quad (9.1)$$

gdzie:

$x(k) = [x_1(k), x_2(k), \dots, x_m(k)]^T$  – wektor obserwowanych sygnałów EEG,

$H \in R^{m \times n}$  – macierz mieszająca o wymiarach  $m \times n$ ,

$s(k) = [s_1(k), s_2(k), \dots, s_n(k)]^T$  – wektor źródłowych sygnałów EEG;

$v(k) = [v_1(k), v_2(k), \dots, v_n(k)]^T$  – wektor szumów addytywnych.

W przypadku, gdy znamy współczynniki macierzy mieszającej, wówczas stosuje się zależność (9.2):

$$y(k) = Wx(k) = s(k) \quad (9.2)$$

gdzie:

$y(k) = [y_1(k), y_2(k), \dots, y_m(k)]^T$  – wektor sygnałów wejściowych EEG,

$W \in R^{m \times n}$  – macierz separująca o wymiarach  $m \times n$ . Gdy jest nieznana wyznacza się ją na bazie zarejestrowanego sygnału.

### 9.1. Metoda ICA do klasyfikacji artefaktów

Jednym z rozwiązań problemu *Blind Signals Separation* jest metoda *ICA*, czyli *Independent Component Analysis* [6,33,56]. Jest to analiza składowych niezależnych. W 1986 roku *Herauld J.* i *Jutten C.* opracowali algorytm, działający na bazie powyższej analizy dla sieci neuronowych ze sprzężeniem zwrotnym<sup>53</sup>. W 1994 roku *Comon P.* zastosował kryterium separacji w postaci minimalizacji informacji wzajemnej. Kolejnym sposobem estymacji składowych niezależnych jest metoda największej wiarygodności o nazwie *Maximum Likelihood*. W przypadku tym wymagana jest jednak znajomość rozkładów prawdopodobieństwa separowanych źródeł sygnału EEG.

Adaptacyjnym algorytmem wykorzystywanym do analizy składowych niezależnych jest także *Infomax*. Mamy w tym przypadku do czynienia z maksymalizacją informacji pomiędzy wejściem, a wyjściem sieci neuronowej z nieliniowanymi funkcjami aktywacji. Gdy przyjmujemy współczynnik ekscesu, jako kryterium separacji, to dla konstrukcji sieci neuronowej, która będzie realizowała ten algorytm stosuje się reguły uczenia dekorelacyjne (9.3) oraz Hebba (9.4):

$$w(t+1)=w(t)+\mu(t)[-x(t)g(w(t)^T x(t))-w(t)] \quad (9.3)$$

$$w(t+1)=w(t)+\mu(t)[x(t)g(w(t)^T x(t))-w(t)] \quad (9.4)$$

gdzie:

$\mu(t)$  – stała uczenia zmienna w czasie,

$g()$  – funkcja nie liniowa.

W uogólnieniu reguła adaptacyjna *Infomax*, definiuje się jako:

$$w(t+1)=w(t)+\mu(t)[\emptyset x(t)g(w(t)^T x(t))-w(t)] \quad (9.5)$$

gdzie:

$\emptyset$ - znak ekscesu separowanej składowej.

W trakcie działania algorytmu *Infomax* sygnał elektroencefalograficzny poddany został procesowi mieszania za pomocą macierzy  $n \times n$ . Wartość  $\det(H)=69,65$ . Do

<sup>53</sup> Herauld J., Jutten C., “Blind Separation of sources, Part I: An adaptive algorithm based on neuromimetic architecture”, *Signal Processing*, vol. 24, 1991, s. 1-10.

kanalów:  $T3$ ,  $T4$ ,  $T6$  dodano artefakty mięśniowe o częstotliwości w zakresie do 20 do 60Hz. Natomiast do kanałów  $F3$ ,  $F4$  artefakty powstające w trakcie mrugania gałką oczną o częstotliwościach 1-2,5Hz. Wybór kanałów nastąpił zgodnie z publikacją *Majkowski J.* [52]. Dla przedstawionego powyżej algorytmu *Infomax* wybrano regułę uczenia (9.6):

$$\Delta W = -\mu \left( \frac{\partial H(Y)}{\partial W} \right) W^T W = \mu (I + \hat{y} u^T) W \quad (9.6)$$

gdzie:

$$\mu = 0,01,$$

$H(Y)$  – entropia sygnału EEG,

$U = U(t)$  – estymata wektora sygnału źródłowego, taka że  $Y = g(U)$ ,

$g(u_i) = \frac{1}{1 + e^{-u_i}}$  - sigmoidalna funkcja aktywacji,

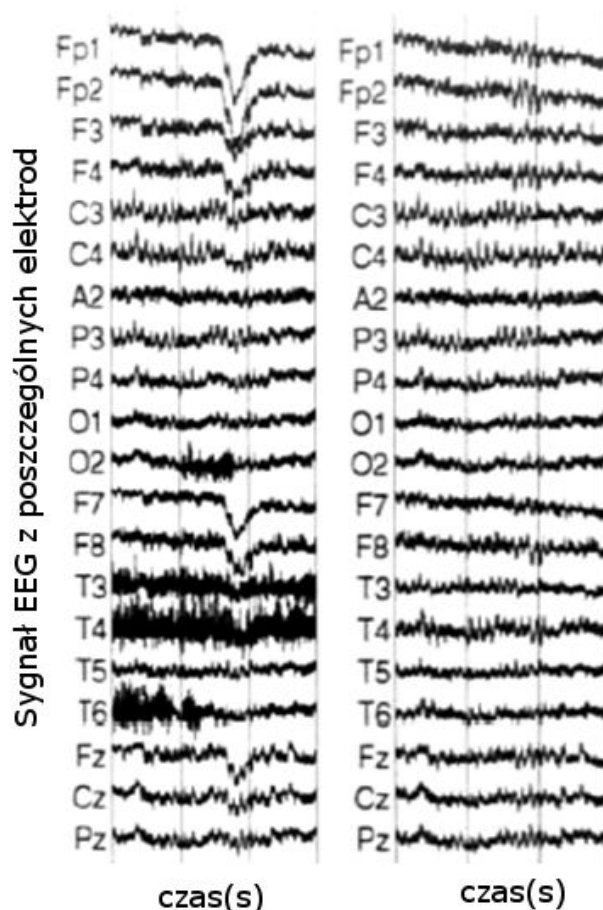
$$\hat{y} = \frac{\partial}{\partial u_i} \ln \left( \frac{\partial y_i}{\partial u_i} \right)$$

Możliwe jest stwierdzenie skuteczności eliminacji wybranych artefaktów z sygnału elektroencefalograficznego poprzez wygenerowanie sygnału błędu, za pomocą poniższego wzoru (9.7):

$$\varepsilon_n(t) = \sum_{n=1}^m [y_n(t) - s_n(t)] \quad (9.7)$$

gdzie:  $y_n(t)$  – to sygnały wyjściowe,  $s_n(t)$  – to sygnały wejściowe.

Na rysunku 9.1 przedstawiono wynik symulacji sygnału elektroencefalograficznego po zastosowaniu algorytmu *Infomax* do eliminacji artefaktów biologicznych: mięśniowych i ruchu gałką oczną.



Rys. 9.1. Po lewej stronie dwu sekundowy zapis sygnału EEG z zakłóceniami, po prawej stronie sygnał EEG po zastosowaniu adaptacyjnego algorytmu Infomax. [Źródło: opracowanie własne]

Jak wynika z przeprowadzonych studiów literaturowych w procesie klasyfikacji sygnałów elektroencefalograficznych można zastosować statystyki wyższych rzędów, takie jak: *Higher Order Statistic* oraz *Second Order Statistic*.

### 9.1.1 Zastosowanie metody ICA w EEGLAB

Dane wejściowe do przeprowadzonej symulacji za pomocą *toolbox-u EEGLAB*<sup>54</sup> for Matlab [12], zostały zapisane w tabeli 9.1 i 9.2. Na rysunkach 9.2 i 9.3 przedstawiono przykładowe sygnały EEG w funkcji czasu dla dwóch elektrod  $FP_z$  oraz  $F_z$ . Rysunek 9.4 i 9.5 przedstawia analizę spektralną dla sygnałów z

<sup>54</sup> EEGLAB służy do przetwarzania zarówno ciągłych jak i związanych z bodźcami danych EEG i MEG. Dostarcza on możliwość analizy składowych niezależnych - ICA, analiz czasowo-częstotliwościowych i wiele narzędzi do wizualizacji danych i wyników. EEGLAB posiada przejrzysty interfejs użytkownika.

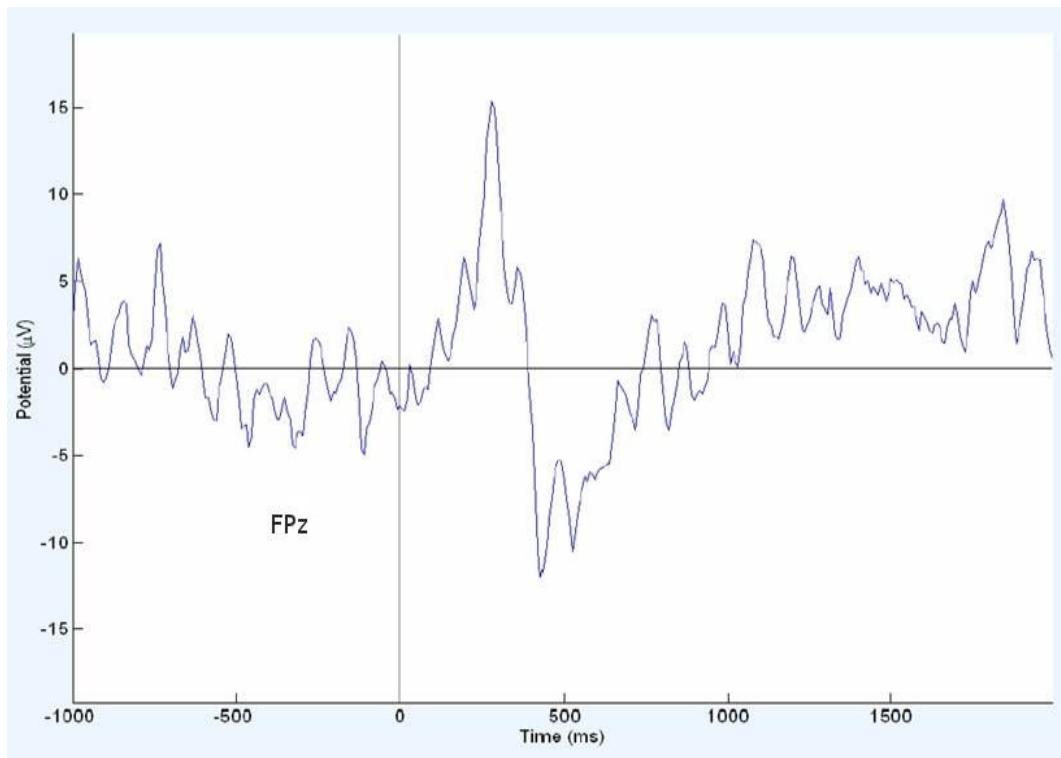
powyżej wymienionych elektrod. Oznaczenia zgodne są z konwencją 10-20 opisaną w pierwszej części niniejszej pracy doktorskiej. Rysunek 9.6 i 9.7 przedstawia potencjały związane z bodźcem *ERP*, zaszumione oraz po zastosowaniu metody *ICA*.

Próbkowanie	128 [Hz]
Czas	0-238 [s]

Tabela 9.1. Dane wejściowe do wizualizacji nr 1 sygnału EEG z elektrody  $FP_z$ .<sup>55</sup>

Próbkowanie	250 [Hz]
Czas	0-599 [s]

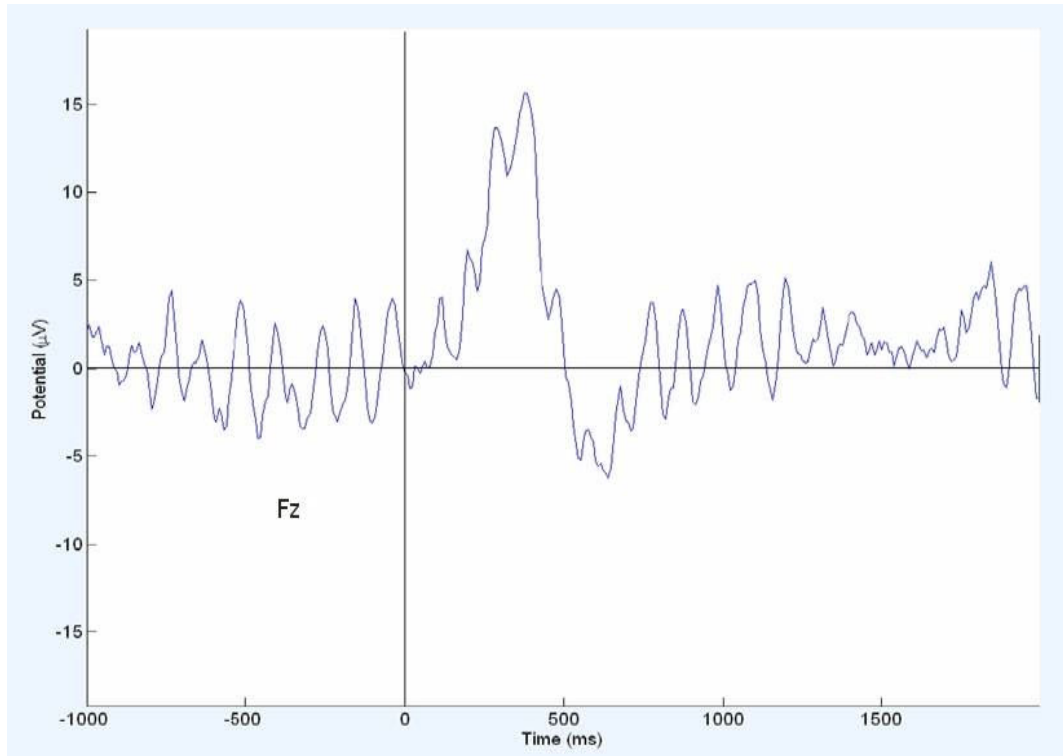
Tabela 9.2. Dane wejściowe do wizualizacji nr 2 sygnału EEG z elektrody  $F_z$ .<sup>56</sup>



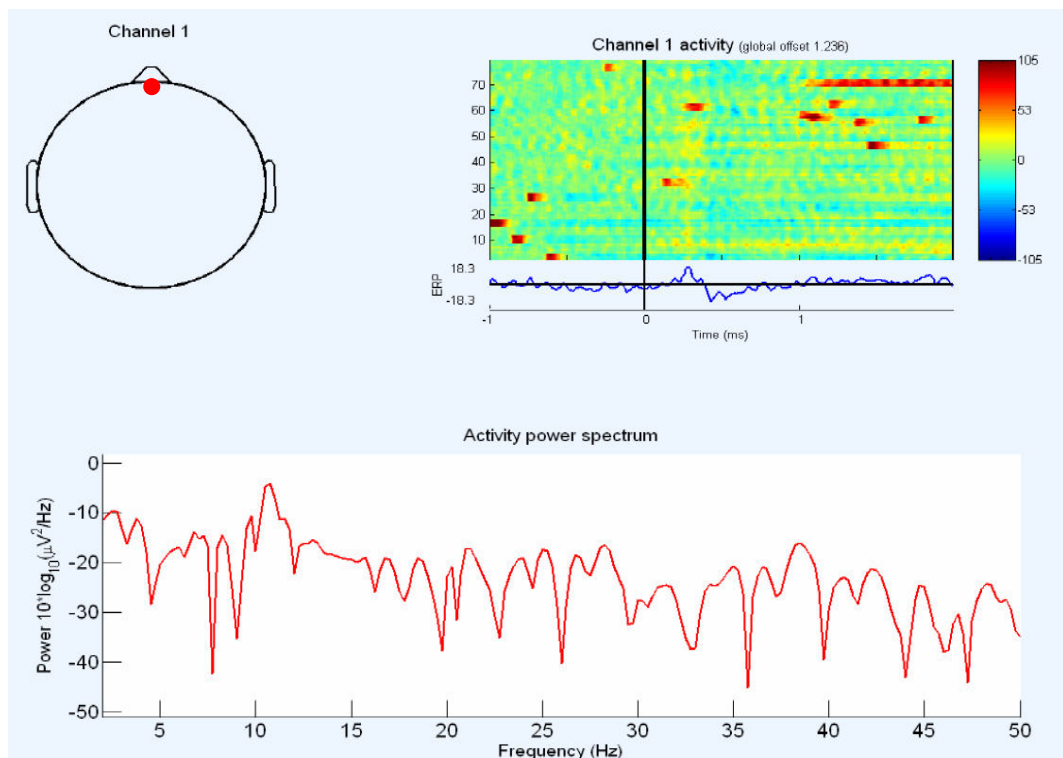
Rys. 9.2. Przebieg sygnału EEG dla parametrów z tabeli 9.1 dla elektrody  $FP_z$ .  
[Źródło: opracowanie własne]

<sup>55</sup> Określono na bazie badań SVS Medical College, Hyderabad, India.

<sup>56</sup> Określono na bazie badań SVS Medical College, Hyderabad, India.

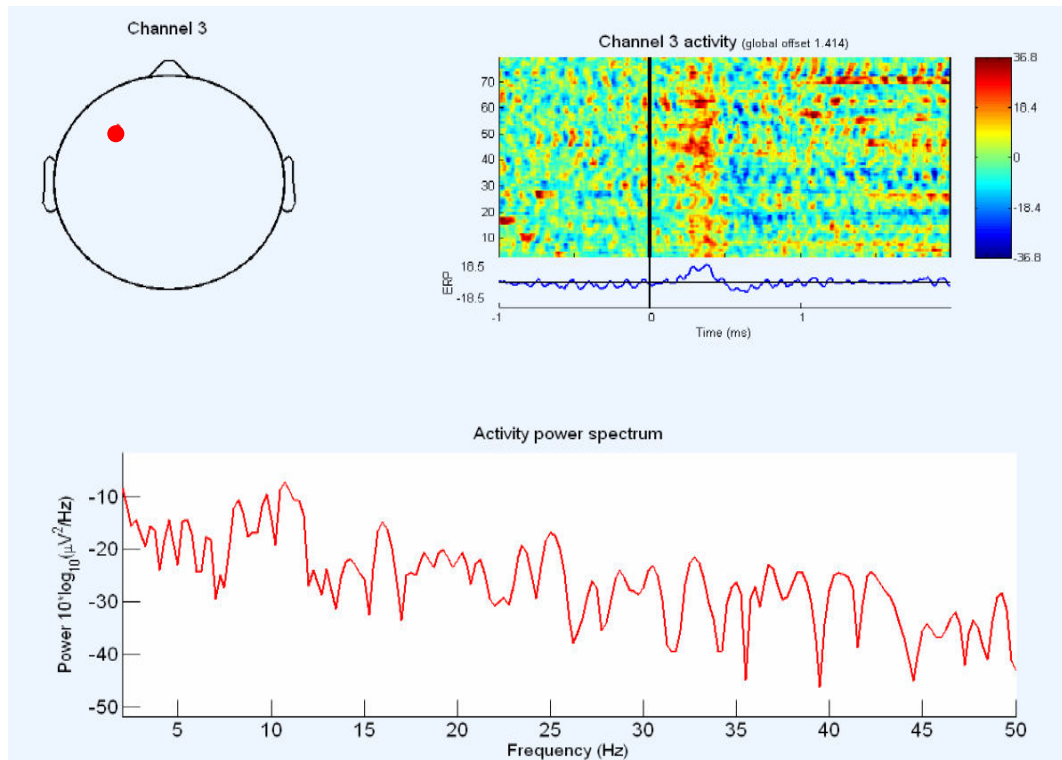


Rys. 9.3. Przebieg sygnału EEG dla parametrów z tabeli 9.2 dla elektrody  $F_z$   
[Źródło: opracowanie własne]

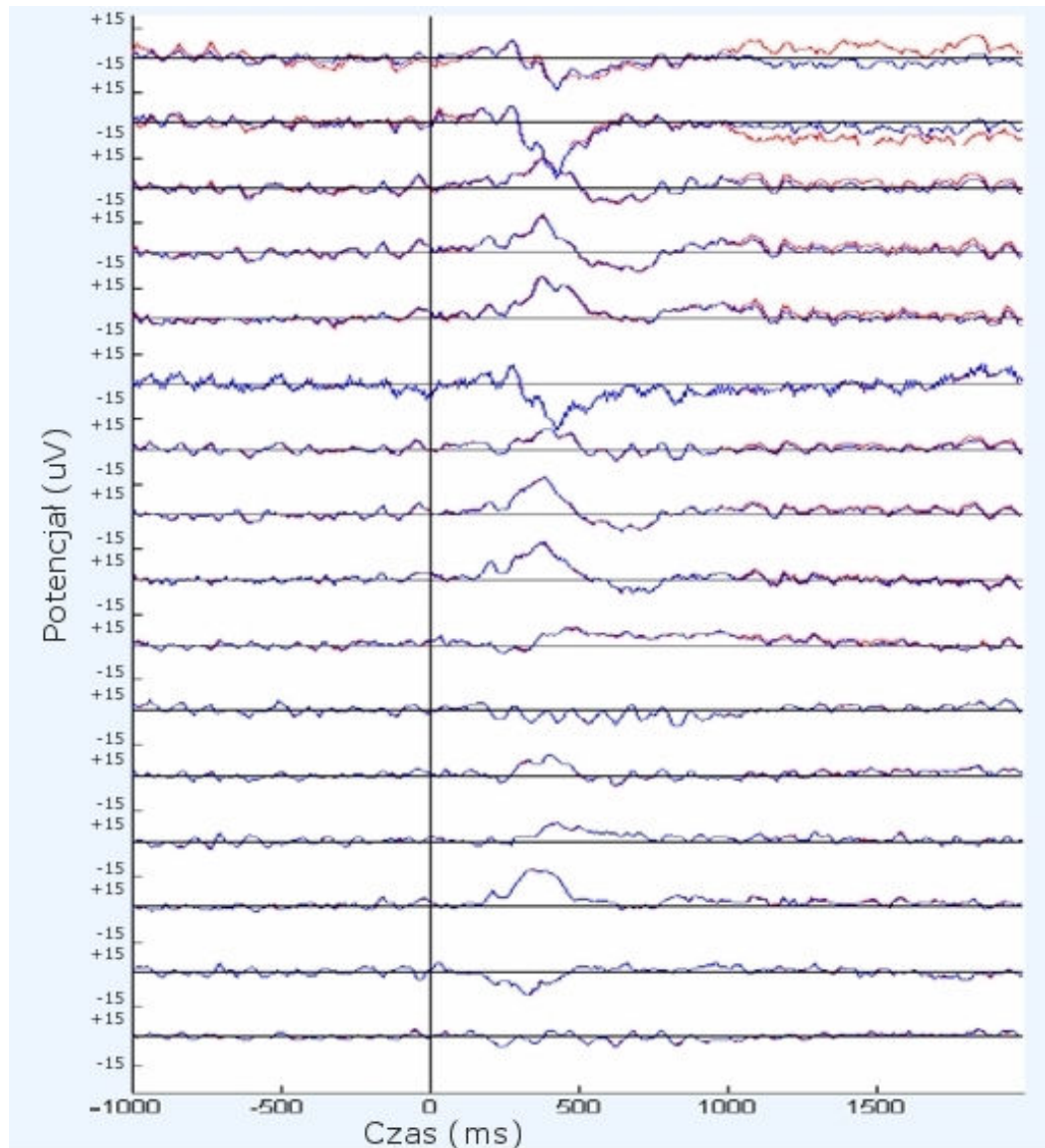


Rys. 9.4. Analiza spektralna sygnału EEG dla parametrów z tabeli 9.1 dla elektrody  $FP_z$   
[Źródło: opracowanie własne]

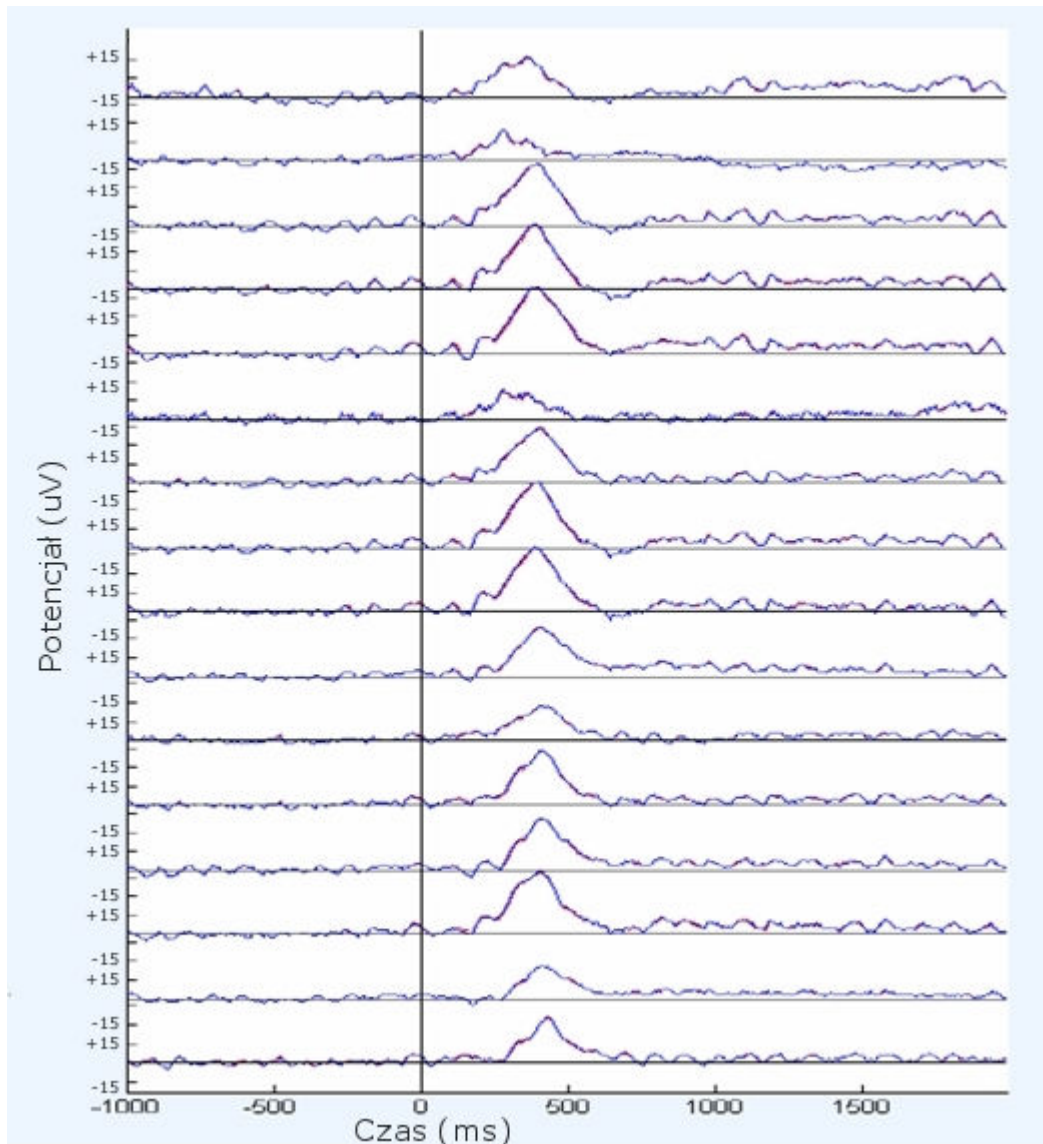




Rys. 9.5. Analiza spektralna sygnału EEG dla parametrów z tabeli 9.2 dla elektrody  $F_z$   
[Źródło: opracowanie własne]



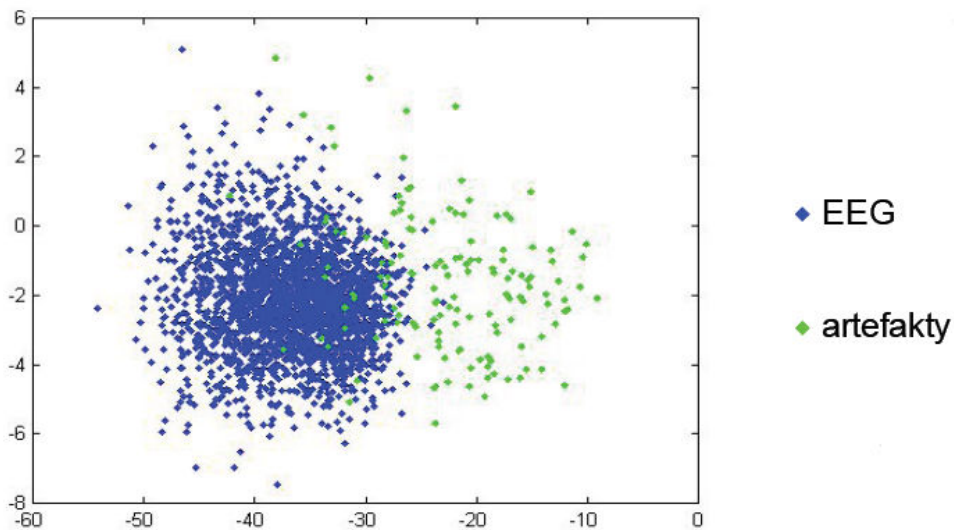
Rys. 9.6. Przykładowe ERP sygnału EEG dla parametrów z tabeli 9.1 dla 16 kanałów. Linia czerwona oznaczono sygnały po zastosowaniu ICA, niebieską sygnały z artefaktami.  
[Źródło: opracowanie własne]



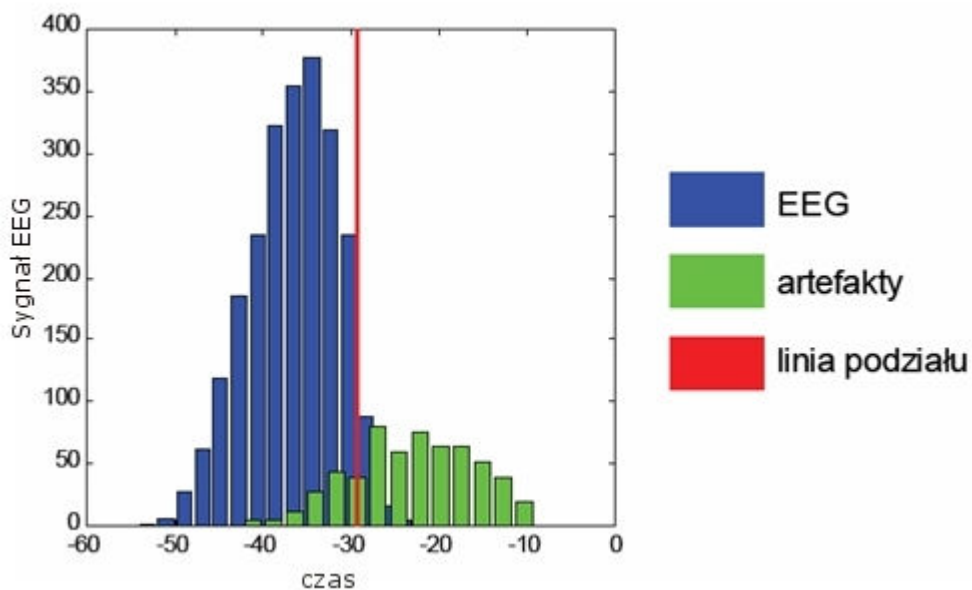
Rys. 9.7. Przykładowe ERP sygnału EEG dla parametrów z tabeli 9.2 dla 16 kanałów. Linia czerwona oznaczono sygnały po zastosowaniu ICA, niebieską sygnały z artefaktami.  
[Źródło: opracowanie własne]

## 9.2. Metoda PCA do klasyfikacji artefaktów

Kolejną metodą do klasyfikacji artefaktów w sygnale EEG jest *Principal Component Analysis*, czyli *PCA* [17]. Jest to statystyczna metoda analizy czynnikowej. Transformacja danych wykonana przy pomocy *PCA* stanowi adekwatne przybliżenie liniowe. Pozwala to na późniejsze rzutowanie punktów na przestrzeń o mniejszym wymiarze, przy równoczesnym zachowaniu jak największej ilości informacji. Na rysunku 9.8, 9.9 przedstawiono przykładowe wyniki analizy *PCA*, dla emulowanego sygnału EEG.



Rys. 9.8. Separacja artefaktów z sygnału EEG metodą PCA.



Rys. 9.9. Przykładowa Principal Component Analysis dla sygnału EEG.

Klasyfikacja sygnału z artefaktami może odbywać się zgodnie z zapisaną poniżej tabelą 9.3.

System \ Ekspert	Artefakt	Sygnał EEG
Artefakt	TP	FP
Sygnał EEG	FN	TN

Tabela 9.3. Klasyfikacja wystąpienia artefaktów w sygnale EEG.  
[Źródło: opracowanie własne]

T – odpowiedź systemu zgodna z decyzją eksperta;

F – odpowiedź systemu sprzeczna z decyzją eksperta;

P – wystąpił artefakt;

N – artefakt nie wystąpił.

Wykrywalność artefaktów można zapisać za pomocą poniższego wzoru 9.8:

$$W_a = P(TP | E_a) = \frac{N(TP)}{N(TP) + N(FN)} \quad (9.8)$$

Wykrywalność sygnału EEG można zapisać za pomocą poniższego wzoru 9.9:

$$W_{EEG} = P(TN | E_{EEG}) = \frac{N(TN)}{N(TN) + N(FP)} \quad (9.9)$$

Selektywność artefaktów można zapisać za pomocą poniższego wzoru 9.10:

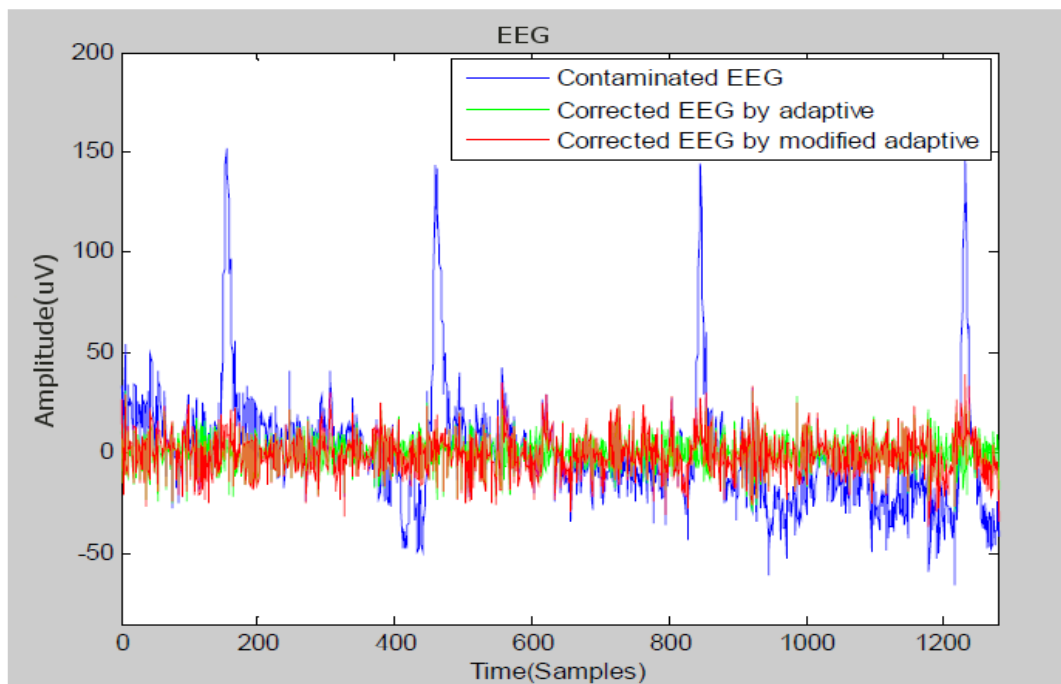
$$S_a = P(TP | SYS_a) = \frac{N(TP)}{N(TP) + N(FP)} \quad (9.10)$$

Selektywność sygnału EEG można zapisać za pomocą poniższego wzoru 9.11:

$$S_{EEG} = P(TN | SYS_{EEG}) = \frac{N(TN)}{N(TN) + N(FN)} \quad (9.11)$$

### 9.3. Przykładowa eliminacja artefaktów z rzeczywistego sygnału EEG

Dane do przeprowadzenia poniższej analizy pobrano ze strony *Swartz Center for Computational Neurosciences, Institute for Neural Computation*: [<http://sccn.ucsd.edu/~arno/famzdata/>]. Wykorzystano algorytm adaptacyjny oraz zmodyfikowany algorytm adaptacyjny przedstawiony w publikacji *Krischnaveni V. et al.*<sup>57</sup> Oba algorytmy służą do eliminacji artefaktów z sygnału EEG. Zmodyfikowany algorytm adaptacyjny bazuje na modelu *Stein's Unbiased Risk Estimate - SURE*<sup>58</sup>.

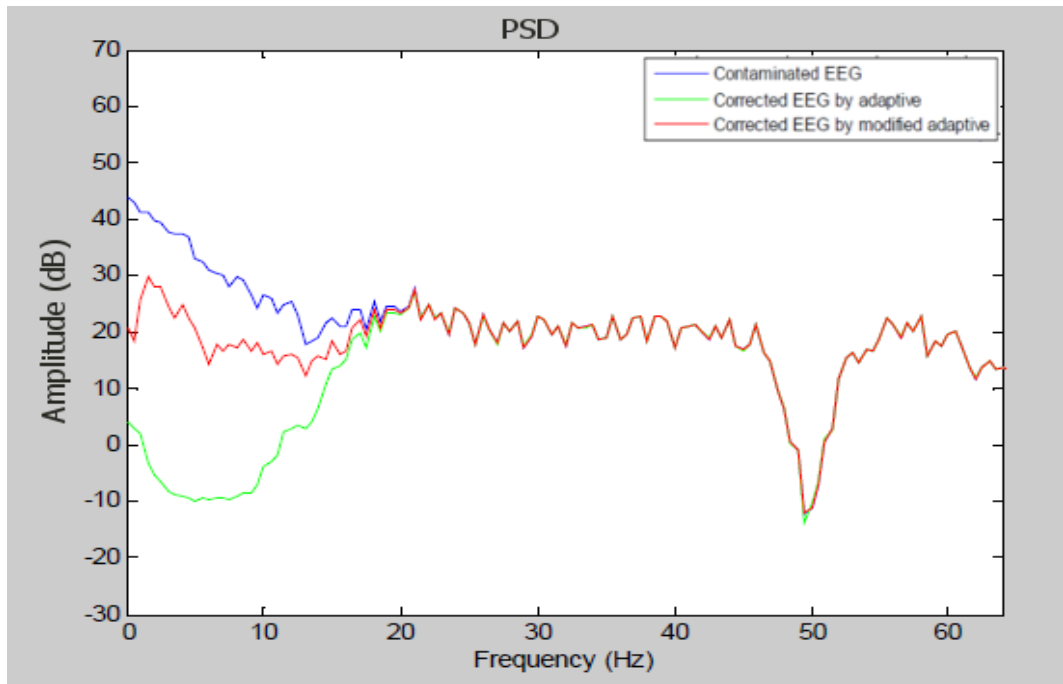


Rys. 9.10. Sygnał EEG z artefaktami oraz bez nich, po zastosowaniu algorytmu adaptacyjnego oraz zmodyfikowanego algorytmu adaptacyjnego.

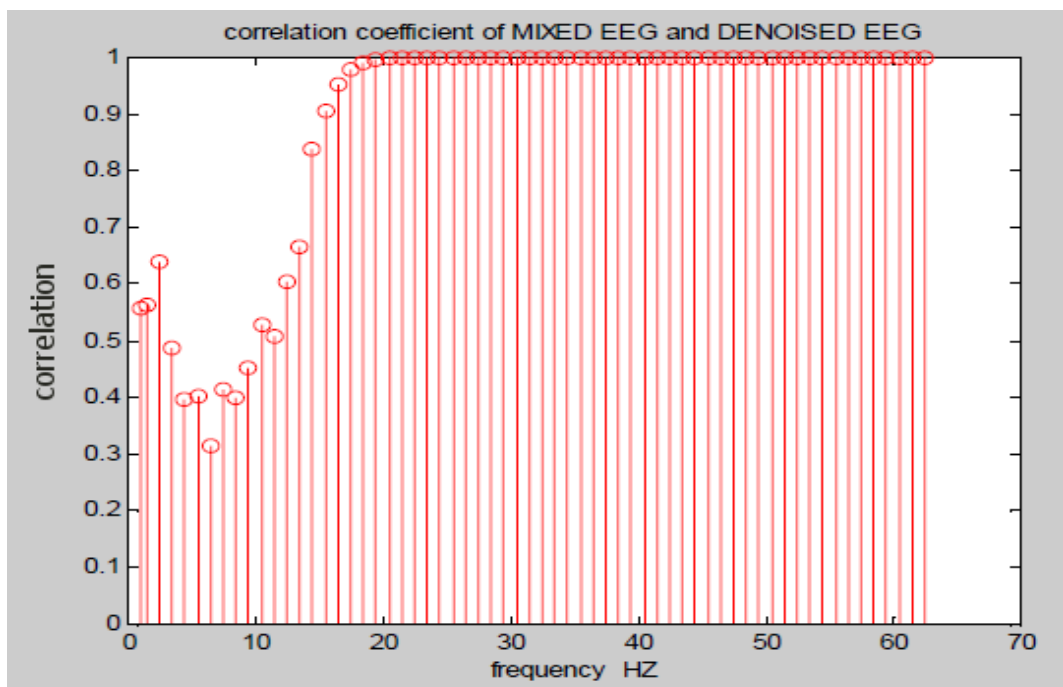
[Źródło: opracowanie własne]

<sup>57</sup> Krischnaveni V., Jayaraman S., Anitha L., Ramadoss K., „Removal of Ocular Artifacts form EEG Rusing Adaptive Trescholding of Wavelet Coefficients”, *Journal of Neural Eniginerring*, UK.

<sup>58</sup> Stein, Charles M., "Estimation of the Mean of a Multivariate Normal Distribution", *The Annals of Statistics*, 1981.

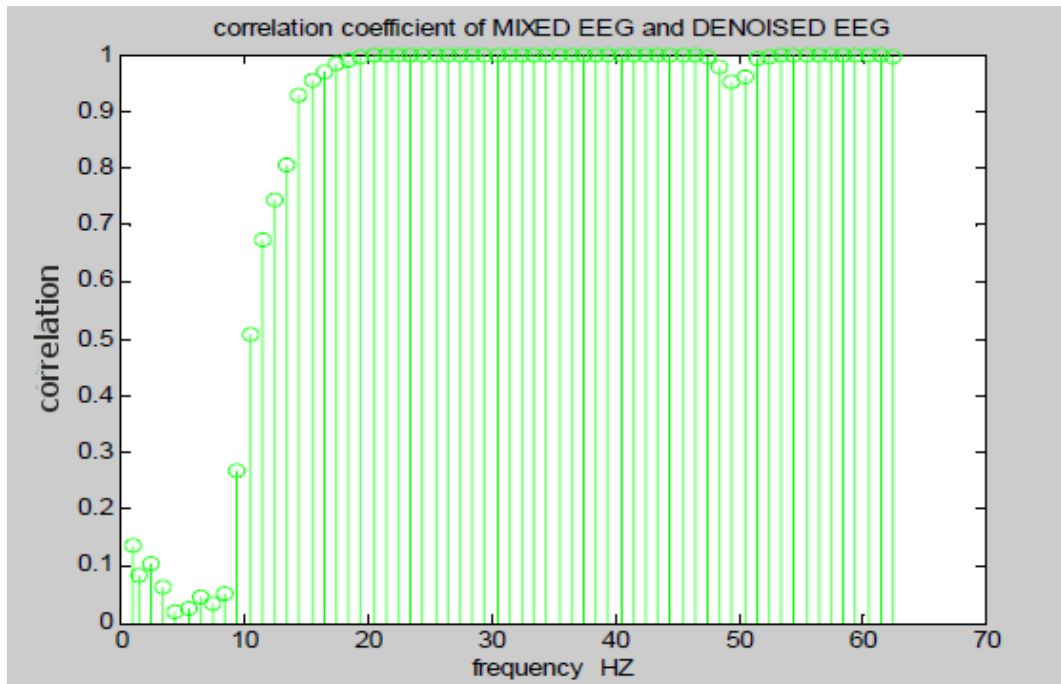


Rys. 9.11. PSD dla zaszumionego oraz odzsumionego sygnału EEG z rys. 9.10.  
[Źródło: opracowanie własne]



Rys. 9.12. Funkcja korelacji pomiędzy zaszumiony, a odzsumionymi danymi z rys 9.10.<sup>59</sup>  
[Źródło: opracowanie własne]

<sup>59</sup> Otrzymane poprzez zastosowanie zmodyfikowanego algorytmu adaptacyjnego opisanego w publikacji: Krisnaveni V., Jayaraman S., Anitha L., Ramadoss K., „Removal of Ocular Artifacts form EEG Rusing Adaptive Trescholding of Wavelet Coefficients”, Journal of Neural Eniginerring, UK.



Rys. 9.13. Funkcja korelacji pomiędzy zaszumionymi, a odszumionymi danymi z rys 9.10.<sup>60</sup>  
[Źródło: opracowanie własne]

<sup>60</sup> Otrzymane dzięki zastosowaniu algorytmu adaptacyjnego opisanego w publikacji: Krischnaveni V., Jayaraman S., Anitha L., Ramadoss K., „Removal of Ocular Artifacts form EEG Rusing Adaptive Tresholding of Wavelet Coefficients”, Journal of Neural Eniginerring, UK.



## Wnioski

W dobie nieustającej informatyzacji życia oraz nowoczesnych technologii interfejsy mózg-komputer stanowią bardzo duży krok w przyszłość, w aspekcie nowych mediów komunikacji na linii człowiek-komputer [81]. Wpisują się bezpośrednio w założenia propozycji programu Komitetu Automatyki i Robotyki Polskiej Akademii Nauk, opisanego we wprowadzeniu. Ważne jest w związku z powyższym rozwijanie dziedzin nauki, w tym modelowania populacyjnego, mających na celów uzupełnienie wiedzy z zakresu *Brain Computer Interfaces*.

Badania naukowe związane z niniejszą dysertacją miały na wstępie porównać dotychczas istniejące modele jednostkowe neuronów oraz modele populacyjne sieci neuronalnych w celu implementacji własnego zoptymalizowanego rozwiązania. Jak wynika z porównania modeli jednostkowych neuronów opisanych w niniejszej pracy doktorskiej najwięcej cech pozytywnych posiada model *Hodgkina-Huxleya*, wadą jest jednak jego duży koszt obliczeniowy, jaki przy nim występuje. Modelem, który wykazuje bardzo dobre własności w aspekcie analiz matematycznych jest model *Integrate and Fire*. Natomiast biorąc pod uwagę kwestię biologicznego podobieństwa do kosztów implementacji model *Izhikevicha* zdecydowanie zajmuje w takim przypadku najlepszą pozycję, z omawianych.

Na bazie przeprowadzonych analiz opracowano autorski model populacyjny frakcji komórek występujących w mózgu człowieka, opisanych w pierwszym rozdziale niniejszej dysertacji. Modele populacyjne charakteryzuje bardzo wiele zalet. Pozwalają w sposób przystępny zrozumieć własności systemu, wystarczające do opisu danego problemu. Opisują także dynamikę systemu na podstawie sygnału elektroencefalograficznego oraz umożliwiają symulacje zjawisk w przystępnej skali czasowej.

W pracy przedstawiony został także autorski system dwumodułowy składający się z modelu populacyjnego rozszerzonego o kwestię eliminacji artefaktów zakłócających. Artefakty zakłócające, które w omawianym sygnale mogą wystąpić, można skutecznie eliminować poprzez zaproponowane w niniejszej pracy metody *PCA* i *ICA*. Dzięki zastosowaniu powyższych metod możliwe jest

odseparowanie sygnału EEG od zakłóceń. Modele populacyjne, które emulują sygnały EEG adekwatne do danych pobudzeń mogą być pośrednio wykorzystywane do klasyfikacji artefaktów poprzez skorelowanie z powyżej wymienionymi metodami analizy składowych głównych i niezależnych.

Dzięki opracowaniu dwumodułowego systemu *model+algorytm identyfikacji* poszerzono dotychczasową wiedzę w zakresie możliwości zrozumienia szczegółów zachowania oraz specyficznych cech mózgowia.

Z przeprowadzonej analizy na potrzeby niniejszej dysertacji wynika, że desynchronizacja rytmów Alfa jest odzwierciedleniem aktywności potrzebnych do wykonania założonego ruchu. Fale Alfa służą również do redukcji przetwarzanych informacji przez neurony. Rytm Beta są natomiast bezpośrednio związane z wykonywanym ruchem. Synchronizacja rytmów Gamma występuje w czasie bezpośrednio związanym z ruchem. Uważa się, że oscylacje fal Beta emituje dużo mniejsza grupa neuronów, o czym świadczy znacząca dysproporcja wielkości amplitudy fal Alfa w stosunku do fal Beta. Należy pamiętać, że nie możliwe jest na chwilę obecną na etapie prowadzonych badań na potrzeby pracy, poznanie kształtu potencjałów synaptycznych dla poszczególnych populacji, ponieważ wymaga to badań na otwartym mózgu, co utrudnia aspekt techniczny.

Sygnał EEG jest procesem stochastycznym, nie można w związku z powyższym przewidzieć wartości następnej na podstawie zbioru wartości poprzednich. Można natomiast określić pewne parametry statystyczne sygnału. Ilościowy opis sygnału EEG jest, więc możliwy za pomocą rozkładu prawdopodobieństwa i jego momentów, widma częstotliwości oraz funkcji korelacji.

Za pomocą stworzonego modelu populacyjnego możliwa jest weryfikacja wyników prowadzonych badań na rzeczywistym sygnale EEG, a tym samym ułatwienie pracy zespołom badaczy pracujących nad budową interfejsów BCI [7,8,16,21,34,94].

W pracy przedstawiono także praktyczne autorskie koncepcje zastosowania tematyki modelowania populacyjnego sygnału elektroencefalograficznego w kwestii:

- sterowania robotem mobilnym;
- bezdotykowego przeszukiwania sieci Internet;
- w procesie uwierzytelniania biometrycznego użytkowników;

- autoryzacji dostępu do sieci komputerowej z wykorzystaniem aktywnych słuchawek elektroencefalograficznych;
- zastosowania modelowania populacyjnego w neuromarketingu.

Po przeprowadzeniu badań objętych zakresem pracy osiągnięto zamierzony cel, mający na celu analizę modeli populacyjnych w aspekcie ich zastosowania w interfejsach mózg-komputer. Teza pracy została również udowodniona.

Nie wątpliwie badania naukowe prowadzone w temacie interfejsów mózg-komputer są niezmiernie istotne z punktu widzenia wielu dziedzin nauki oraz przemysłu. Nowe media komunikacji na linii człowiek-komputer będą w ciągu najbliższych lat jednym z wielu trendów rozwojowych. Biorąc pod uwagę zainteresowanie tematyką BCI przez wiele ośrodków badawczych na świecie, będzie ona stanowiła znaczący udział w rozwoju mechanizmów sterowania zarówno komputerów, oprogramowania, jak także innych urządzeń i robotów. Technologia, ta będzie także pomocna dla osób niepełnosprawnych, którzy nie są w stanie wykonywać wielu czynności samodzielnie. Sterowanie bezpośrednio przy pomocy umysłu bez żadnych mechanizmów pośredniczących sterowanych rękami czy nogami, będzie dla ludzi pozbawionych tych kończyn, doskonałym narzędziem w życiu codziennym.

Tematyka interfejsów mózg-komputer jest jednak tak obszerna, że niniejsza dysertacja porusza tylko część zagadnień, leżących u podstaw teorii sterowania z wykorzystaniem bezpośredniego połączenia mózg-komputer, mózg-maszyna.

## **Bibliografia**

1. **Błachowicz A., Paszkiel Sz., Mobilny system do pomiaru wyładowań niepełnych sterowany falami elektroencefalograficznymi; Pomiary Automatyka Robotyka, PAR, 02/2010, Warszawa, s. 12-16**
2. **Błachowicz A., Paszkiel Sz., Emotiv EPOC Neuroheadset w autorskim systemie do analizy sygnałów elektroencefalograficznych sterujący inspekcyjnym robotem mobilnym; Pomiary Automatyka Robotyka, PAR, 06/2010, Warszawa, s. 57-60**
3. **Błachowicz A., Paszkiel Sz., A mobile system for measurements of incomplete discharges controlled by electroencephalographic waves; Journal of Automation, Mobile Robotics & Intelligent Systems, JAMRIS vol. 4, no. 3 Warszawa 2010, s. 31-35**
4. Brauer F., Castillo-Chavez C., *Mathematical models in population biology and epidemiology*; Springer, New York, 2001
5. Cincotti F., Babiloni F., Mattiocco M., Astol L., Bufalari S., Marciani M.G., Mattia D., *Design of a brain computer using the novel principles of output-driven operation and memory-based architecture*; Cogn Process, Vol. 6, 2005, s. 75–83
6. Comon P., *Independent Component Analysis – a new concept?*, Signal Processing, vol. 36, 1994, s. 287-314
7. Cremades J. G., Barreto A., Sanchez F., Adjouadi D., *Human–computer interfaces with regional lower and upper alpha frequencies as on-line indexes of mental activity*; Computers in Human Behavior, Vol. 20, 2004, s. 569–579
8. Delorme A., Kothe C., Bigdely N., Vankov A., Oostenveld R., Makeig S., *Matlab Tools for BCI Research?*; Human-computer interaction and brain-computer interfaces, 2010, Springer Publishing
9. Delorme A., Makeig S., *EEG changes accompanying learning regulation of the 12-Hz EEG activity*; IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering 11(2), 2003, s. 133-136
10. Delorme A., Sejnowski T., Makeig S., *Improved rejection of artifacts from EEG data using high-order statistics and independent component analysis*; Neuroimage 34, 2007, s. 1443-1449

11. Delorme A., Statistical methods; Encyclopedia of Medical Device and Instrumentation, vol 6, Wiley interscience, 2006, s. 240-264
12. Delorme A., Makeig S., EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis; Journal of Neuroscience Methods, 134(1), 2004, s. 9-21
13. Delorme A., Makeig S., Fabre-Thorpe M., Sejnowski T., From Single-trials EEG to Brain Area Dynamics; Neurocomputing 44-46, 2002, s.1057-1064
14. Destexhe, A., Sejnowski, T.J., Interactions between membrane conductances underlying thalamocortical slow-wave oscillations, Physiology Reviews 83, 2003, s. 1401–1453
15. Domany E., Leo van Hemmen J., Schulten K., Models of Neural Networks II, Temporal Aspects of Coding and Information Processing in Biological Systems; Springer Verlag, Heidelberg, Berlin, New York 1994
16. Dudek Z.T.: Interfejs BCI – próba przełamania bariery pomiędzy człowiekiem a komputerem; Przegląd Telekomunikacyjny i Wiadomości Telekomunikacyjne, nr: 7/2003, Warszawa
17. Durka P.J., Ircha D., Neuper C., Pfurtscheller G., Time frequency microstructure od event related EEG desynchronization and synchroniaztion; Medical & Biological Engineering & Computing 39, maj 2001
18. Evarts E., Relation of pyramidal tract activity to force exerted during voluntary finger movement; Journal of Neurophysiology 31, 1986, s. 14-27
19. Fabre-Thorpe M., Delorme A., Marlot C., Thorpe, S.J., A limit to the speed of processing in Ultra-Rapid Visual Categorization of novel natural scenes; Journal of Cognitive Neuroscience 13(2), 2000, s. 171-180
20. Fabre-Thorpe M., Delorme A., Richard G., Singes et Hommes face au monde visuel: la Catégorisation; Primatologie 2, 1999, s. 111-139
21. Ferdinando A., Mussa-Ivaldi F.A., Miller L.E., Brain–machine interfaces: computational demands and clinical needs meet basic neuroscience; Trends in Neurosciences Vol.26 No.6, 2003, s. 329-335
22. Freeman W.J., Models of the dynamics of neural populations; Electroencephalograph Clin. Neurophysiology 34, 1978, s. 9-18
23. FitzHugh R.A., Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane; Biophysical Journal, Vol. 1, 1961, s. 445-466
24. Gallez D., Babloyantz A., Predictability of human EEG, a dynamical approach; Biological Cybernetics, 1991, s. 381-391

25. Grabska-Barwińska A., Model zmian synchronizacji czynności EEG związanych z wykonywaniem ruchu; Warszawa, 2004
26. Georgopoulos A.P., Langheim F.J., Leuthold A.C., Merkle A.N., Magnetoencephalographic signals predict movement trajectory in space; *Exp Brain Res*, Vol. 25, 2005, s. 132–135
27. Gray C., McCormick D., Chattering cells: superficial piramidal neurons contributing to the generation of synchronous oscillations in the visual cortex; *Science* 274, 1996, s. 10-113
28. Herault J., Jutten C., Blind Separation of sources, Part I: An adaptive algorithm based on neuromimetic architecture; *Signal Processing*, vol. 24, 1991, s. 1-10
29. Hines M.L., Carnevale N.T., The neuron simulation environment; *Neural Computing* 9(6), 1997, s. 1179-1209
30. Hines M.L., Carnevale N.T., Neuron a tool for neuroscientists; *Neuroscientists* 7(2), 2001, s. 123-135
31. Hodgkin A.L., Huxley A.F., A quantitative description of ion currents and its applications to conduction and excitation in nerve membranes; *Journal of Physiology* 117, 1952, s. 500-544
32. Huang R.S., Jung T.P., Delorme A., Makeig S., Tonic and phasic electroencephalographic dynamics during continuous compensatory tracking; *Neuroimage* 39(4), 2008
33. Hung C., Lee P., Wu Y., Chen L. Yeh T., Hsieh J., Recognition of Motor Imagery Electroencephalography Using Independent Component Analysis and Machine Classifiers; *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 33, No. 8, 2005, s 1053–1070
34. Ibrahim T., Venin J. M., Garcia G., Brain Computer Interface in Multimedia Communication; *IEEE Signal Processing Magazine*, January 2003, vol. 20
35. Izhikevich E.M., Resonant and fire neurons; *Neural Networks*, vol 14, 2001, s. 883-804
36. Izhikevich E.M., Which model to use for cortical spiking neurons; *IEEE Transactions on Neural Networks*, vol. 15, 2004, s. 1063-1070
37. Janssen B.H., Zouridakis G., Brant M.E., A neurophysiologically-based mathematical model of flash visual evoked potentials; *Biological Cybernetics* 68, 1993, s. 275-283
38. Janssen B.H., Rit V.G., Electroencephalogram and visual evoked potential generation in a mathematical model of coupled cortical columns; *Biological Cybernetics* 73, 1995, s. 357-366

39. Kandel E. K., Schwartz J. H., Jessell T.M., editors. Principles of Neural Science; Appleton & Lange, third edition, 1991
40. Kawato M., Internal models for motor control and trajectory planning; *Curent Opinion In Neurbiology* 9, 1999, s. 718-727
41. **Kawala A., Zmarzly D., Paszkiel Sz., Analysis of evoked potentials and their use in brain-computer interfaces; Materiały Międzynarodowej Konferencji z Podstaw Elektrotechniki i Teorii Obwodów, IC-SPETO 2008 organizator: Politechnika Śląska, Ustroń**
42. Kleber B., Birbaumer N., Direct brain communication: neuroelectric and metabolic approaches at Tübingen; *Cogn Process*, Vol. 6, 2005, s. 65-74
43. Koch C., Biophysics of Computation: information processing in signal neurons; Oxford University Press, Oxford 1999
44. Koizumi H., Maki A., Yamamoto T., Sato H., Yamamoto Y., Kawaguchi H., Non-invasive brain-function imaging by optical topography; *Trends in Analytical Chemistry*, Vol. 24, No. 2, 2005, s. 147-157
45. Krause M., Człowiek i jego układ nerwowy; Śląsk, 2002
46. Kreiner J., Biologia mózgu; Wydawnictwo PWN, 1970, Warszawa
47. Lachaux J.P., Rodriguez E., Martinerie J., Valera F.J., Measuring phase synchrony in brain signals; *Hum. Brain Mapp.* 8, 1999, s. 194-208
48. Lazarewicz M.T., Migliore M., A new bursting model of ca3 pyramidal cellphysiology suggests multiple location for spike initiation; *Biosystems* 67, 2002, s. 129-37
49. Lopes da Silva F.H., Pijn J.P., Wadman W.J., Dynamics of local neuronal networks: control parametrs and state bifurcations in epileptogenesis; *Prog Brain Res* 102, 1994, s. 359-370
50. Lopes da Silva F.H., Pijn J.P., Velis D., Nijssen P.C., Alpha rhythms: noise, dynamics and models; *Int. J. Psychophysiol.* 26, 1997, s. 237-249
51. Mace M., Richard G., Delorme A., Fabre-Thorpe M., Rapid categorization of natural scenes in monkeys: target predictability and processing speed; *Neuroreport* 16(4), 2005, s. 349-354
52. Majkowski J., Elektroencefalografia kliniczna; Państwowy zakład wydawnictw lekarskich, Warszawa 1989
53. Mason S.G., Moore M.M., Birch G.E., A General Framework for Characterizing Studies of Brain Interface Technology; *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 33, No. 11, 2005, s. 1653–1670

54. Maass W., Networks of spiking neurons: The Third Generation of Neural Network Models; *Neural Networks*, vol. 10, 1997, s. 1659-1671
55. Matsumotoa G., Tsujinob H., Design of a brain computer using the novel principles of output-driven operation and memory-based architecture; *International Congress Series 1250*, 2003, s. 529-546
56. Meghdadi A.H., Fazel-Rezai R., Aghakhani Y., Detecting determinism in EEG signals using principal component analysis and surrogate data testing; *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2006
57. Müller B., Reinhardt J., Strickland M.T., *Neural Networks – An introduction*; Springer Verlag, 1995, Berlin
58. Neuper C., Müller G.R., Kübler A., Birbaumer N., Pfurtscheller G., Clinical application of an EEG-based brain–computer interface: a case study in a patient with severe motor impairment; *Clinical Neurophysiology*, Vol. 114, 2003, s. 399–409
59. Onton, J., Delorme, A., Makeig, S., Frontal midline EEG dynamics during working memory; *Neuroimage* 27(2), 2005, s. 341-356
60. Paszkiel Sz., Zmarzły D., Kawala A., Szmechta M., **Zastosowanie pomiarów elektroencefalograficznych EEG w procesie uwierzytelniania biometrycznego użytkowników; Miesięcznik naukowo-techniczny Pomiary, Automatyka, Kontrola, Vol. 53 BIS 9'2007 Warszawa, s. 433-436**
61. Paszkiel Sz., Zmarzły D., Kawala A., **The influence of artefacts on the control of a computer in the BCI Communications; Materiały Międzynarodowej Konferencji z Podstaw Elektrotechniki i Teorii Obwodów IC-SPETO 2008, organizator: Politechnika Śląska, Ustroń**
62. Paszkiel Sz., Zmarzły D., Kawala A., **Zastosowanie elektroencefalografii oraz prowadzenie symulacji poprawności zachowań w procesie komunikacji Brain Computer Interface; Materiały Konferencji naukowej Podstawowe Problemy Metrologii PPM 2008, organizator: Politechnika Śląska, Sucha Beskidzka**
63. Paszkiel Sz., **Analiza potencjałów mózgowych na bazie modelu populacyjnego w interfejsach BCI; Zeszyty Doktorantów Politechniki Opolskiej, II Środowiskowe Warsztaty Doktorantów, Opole 2008**
64. Paszkiel Sz., **Bezdotykowe przeszukiwanie Internetu oparte o koncepcje Brain Computer Interface, na podstawie wyników badań elektroencefalograficznych w koncepcji zarządzania organizacją; Materiały III Konferencji naukowej "Rola informatyki w naukach ekonomicznych i społecznych", organizator: Wyższa Szkoła Handlowa w Kielcach, 11 września 2008, Kielce**



65. Paszkiel Sz., Zastosowanie metody nieinwazyjnej analizy sygnałów myślowych w neuromarketingu; Materiały III Konferencji naukowej "Rola informatyki w naukach ekonomicznych i społecznych", organizator: Wyższa Szkoła Handlowa w Kielcach, 11 września 2008, Kielce
66. Paszkiel Sz., Zmarzły D., Autoryzacja dostępu do sieci komputerowej z wykorzystaniem aktywnych słuchawek elektroencefalograficznych; Monografia Seminarium naukowego Mechanika w Medycynie 9, organizator: Politechnika Rzeszowska, Wydział Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, wrzesień 2008, Rzeszów
67. Paszkiel Sz., Symulacja poprawności zachowań w oparciu o modele populacyjne sieci neuronalnych w zastosowaniu do badań EEG; Materiały Międzynarodowych Warsztatów Doktoranckich OWD 2008, organizator: Politechnika Śląska, październik 2008, Wisła
68. Paszkiel Sz., The problem of synchronization in relation to the occurrence of artefacts in the EEG signal; Zeszyty naukowe Politechniki Opolskiej, Elektryka z. 62, nr 329/2009, Opole 2009, s. 51-52
69. Paszkiel Sz., W dobie nieustającej informatyzacji życia, mózg człowieka bezpośrednim źródłem informacji dla komputera; Zeszyt naukowy "Rola informatyki w naukach ekonomicznych i społecznych. Innowacje i implikacje interdyscyplinarne", organizator: Wyższa Szkoła Handlowa w Kielcach, 1/2009, Kielce 2009, s. 61-63
70. Paszkiel Sz., Neuromarketing internetowy, jako metoda promocji przedsiębiorstw w wirtualnej sieci Internet; Materiały I Konferencji naukowej „Rola informatyki w naukach ekonomicznych i społecznych. Innowacje i implikacje interdyscyplinarne”, organizator: Wyższa Szkoła Handlowa w Kielcach, 2/2009 Tom II, Kielce 2009, s. 45-49
71. Paszkiel Sz., Interfejsy mózg-komputer, neuroinformatyka; Kurs multimedialny na Portalu Innowacyjnego Transferu Wiedzy w Nauce pitwin.edu.pl, Kielce wrzesień 2009
72. Paszkiel Sz., Neuromarketing dla innowacyjnej firmy; Gazeta Małych i Średnich Przedsiębiorstw MSP marzec 2010, nr 3 (95)/2010, Wydawnictwo: Top Multimedia, Warszawa 2010, s. 23-25
73. Paszkiel Sz., Wpływ oscylacji rytmów alfa, beta, gamma sygnału EEG na aspekt funkcjonowania modeli populacyjnych; Materiały XV Conference Computer Applications In Electrical Engineering, organizator: Politechnika Poznańska, 19-21 kwietnia 2010, Poznan, s. 279-280

74. Paszkiel Sz., **The use of the alpha, betha, gamma oscillations in the EEG signal; Zeszyty naukowe Politechniki Opolskiej - IV Środowiskowe Warsztaty Doktorantów, Elektryka z. 63, nr 335/2010, Opole 12-14 maj 2010, s. 45-46**
75. Paszkiel Sz., **Modelling of the EEG signal in the aspect of disruptive artefacts; Materiały III International Interdisciplinary Technical Conference of Young Scientists InterTech 2010, organizator: Politechnika Poznańska, 19-21 Maj 2010, Poznań, s. 218-220**
76. Paszkiel Sz., A. Błachowicz, **The application of electroencephalographic signals in the aspect of controlling a mobile robot for measurements of incomplete discharges; Przegląd Elektrotechniczny r. 86 NR 8/2010, Warszawa 2010, s. 303-306**
77. Paszkiel Sz., **Kognitywistyka, jako nauka multidyscyplinarna; Materiały II Konferencji naukowej „Rola informatyki w naukach ekonomicznych i społecznych. Innowacje i implikacje interdyscyplinarne”, organizator: Wyższa Szkoła Handlowa w Kielcach, 9 wrzesień 2010, Kielce, s. 117-121, Tom I**
78. Perrinet L., Delorme A., Thorpe S., **Network of integrate-and-fire neurons using Rank Order Coding A: how to implement spike timing dependant plasticity; Neurocomputing 38-40(1-4), 2001, s. 817-822**
79. Pfurtscheller G., Lopes da silva F.H., **Event Related Desynchronization; Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Vol. 6, Amsterdam, 1999**
80. Pfurtscheller G., Lopes da silva F.H., **editors. Handbook of Electronencephalography and Clinical Neurophysiology; Revised Series. Elsevier Science B.V., 1999**
81. Rożek T., **Nauka po prostu. Wywiady z Wybitnymi, Wywiad z Prof. Ryszardem Tadeusiewiczem, wyd. Demart, 2011, s. 112-163**
82. Suffczyński P., **Neural dynamics underlying brain thalamic oscillations investigated with computational models. PhD thesis; Institute of Experimental Physics, Department of Physics, Warsaw University, October 2000**
83. Szewczyk R. et all., **Foresight ARP - priorytetowych i innowacyjnych technologii na rzecz automatyki, robotyki i techniki pomiarowej, Wyd. PIAP, Warszawa 2008, s. 5-15**
84. Szlenberg W., **Potencjały wywołane; Wydawnictwo Elmiko, Wydanie pierwsze 2001**
85. Tadeusiewicz R., et. all, **Neurocybernetyka teoretyczna; Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, 2009, Warszawa**

86. Tadeusiewicz R., Lazarewicz M.T., Postępy i sukcesy w biocybernetycznych pracach u podstaw sztucznej inteligencji; Materiały IV Krajowej Konferencji naukowej pt. „Sztuczna Inteligencja”, 2000, s. 9-34
87. Tadeusiewicz R., Lazarewicz M.T., Nowy paradygmat neurobiologii obliczeniowej, Materiały V Krajowej Konferencji „Modelowanie Cybernetyczne Systemów Biologicznych” 2000, s. 13-40
88. Thomson A.M., Activity-dependent properties of synaptic transmission AT two classes of connections made by rat neocortical pyramidal axons in vitro; *Journal of Physiology* 502, 1997
89. Thorpe S.J., Delorme A., VanRullen R., Paquier W., Reverse engineering of the visual system using networks of spiking neurons; *IEEE International Symposium on Circuits and Systems* 2000, s. 405-408
90. Wendling F., Bellanger J.J., Bartolomei F., Chauvel P., Relevance of nonlinear lumped-parameter models in the analysis of depth-EEG epileptic signals; *Biological Cybernetics* 83, 2000, s. 367-378
91. Wilson H.R., Cowan J.D., Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons; *Biophysics* 12, 1972, s. 1-24
92. Wright J.J., Simulation of EEG: Dynamic changes in synaptic efficacy, cerebral rhythms, and dissipative and generative activity in cortex; *Biological Cybernetics* 81, 1999, s. 131-147
93. Wright J.J., Liley D., Simulation of electrocortical waves; *Biological Cybernetics*, 1995, s. 347-356
94. Wołowik P., Zastosowanie sygnału EEG w interfejsach BCI łączących człowieka z komputerem, Poznań, 2004
95. Wypych M., Wróbel A., Identyfikacja stanu funkcjonalnego mózgu przy pomocy nowych metod analizy potencjałów wywołanych; Warszawa, 2004
96. Valdes P.A., Jimenez J.C., Riera J., Biscay R., Ozaki T., Nonlinear EEG analysis based on a neural mass model; *Biological Cybernetics* 81, 1999, s. 415-424
97. Zetterberg L.H., Kristiansson L., Mossberg K., Performance of a model for a local neuron population; *Biological Cybernetics* 31, 1978, s. 15-26
98. Żygierewicz J., Grabska A., A lumped model of event related dynamics in beta and gamma frequency bands; In *Conference on Modeling Mental Processes and Disorders*, Kusadasi, Turkey, 25-29.V.2004