



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

DIPARTIMENTO DI INGEGNERIA DELL'INFORMAZIONE

LAUREA IN INGEGNERIA DELL'INFORMAZIONE

Analisi della correlazione tra segnali EEG ed EMG

Laureando:
Umberto MICHIELI

Relatore:
Leonardo BADIA

Correlatrice:
Giulia CISOTTO

18 luglio 2016

Anno accademico 2015/2016

Analisi della correlazione tra segnali EEG ed EMG

RELATORE: Leonardo Badia
CORRELATRICE: Giulia Cisotto
LAUREANDO: Umberto Michieli

18 luglio 2016

Indice

1	Introduzione	1
2	Background	4
2.1	Il sistema nervoso umano	4
2.2	Acquisizione di segnali cerebrali tramite EEG	9
2.3	Acquisizione di segnali muscolari tramite EMG	12
3	Correlazione e coerenza tra segnali EEG ed EMG	16
3.1	Descrizione del problema ed obiettivo	16
3.2	Segnali EEG ed EMG di partenza	18
3.3	Analisi nel dominio del tempo: correlazione	21
3.4	Analisi nel dominio della frequenza: coerenza	22
4	Risultati	28
4.1	Risultati dell'analisi temporale	28
4.2	Risultati dell'analisi frequenziale	33
5	Conclusioni e sviluppi futuri	39

Abstract

In questa tesi è stata effettuata un'analisi della correlazione e della coerenza tra segnali EEG ed EMG che aiuti a comprendere la connessione tra lo stimolo cerebrale ed il movimento umano.

L'analisi è stata effettuata con Matlab tra due coppie di segnali EEG ed EMG in due soggetti distinti in condizione di riposo, dove in un caso si è considerato un EMG sano, nell'altro un EMG patologico. L'indagine è volta ad individuare e quantificare qualche comportamento robusto e ripetibile (*pattern*) dell'EEG in corrispondenza di eventi anomali nell'EMG.

Il lavoro svolto evidenzia che il massimo della correlazione tra i due segnali EEG ed EMG si ottiene quando essi sono sfasati di circa 10 ms con l'EEG in anticipo rispetto all'EMG, confermando quanto atteso dalla fisiologia umana.

In secondo luogo, nel dominio della frequenza, si è confermato che nel caso sano la coerenza presenta un forte picco a 20 Hz e altri picchi minori a frequenza inferiore; nel caso patologico, invece, esistono anche altre componenti a frequenze superiori a 30 Hz, le quali potrebbero effettivamente essere causate dalla patologia.

Capitolo 1

Introduzione

Ciò che permette all'uomo di muoversi è, tra i vari fattori, la trasmissione di segnali elettrici tra il cervello e i muscoli e viceversa: vari studi (tra cui ad esempio [1] e [2]) dimostrano che esiste una dipendenza reciproca tra i segnali cerebrali (EEG) e muscolari (EMG).

Per questo, negli ultimi anni le neuroscienze motorie hanno conosciuto un interesse enorme da parte degli scienziati: il cervello è, infatti, la *macchina* più complessa e misteriosa del corpo umano.

Recentemente stanno emergendo, tra gli altri, moltissimi studi riguardanti il controllo di bracci meccanici mediante l'immaginazione del movimento, *motor imagery* (come ad esempio [3], [4] e [5]), al fine di ripristinare il movimento di soggetti paralizzati o amputati. Uno studio recente, pubblicato sulla rivista *Nature* nel 2016, riguarda il *bypass nervoso* [6] in cui è stato ripristinato almeno parzialmente il collegamento tra il cervello e i muscoli mediante l'installazione di una tecnologia adeguata.

L'obiettivo di questa tesi è ricercare e quantificare un legame tra EEG ed EMG mediante l'analisi della loro correlazione e coerenza filtrando opportunamente i segnali in una determinata banda di frequenze. Per le analisi si considerano due coppie di segnali EEG ed EMG di due soggetti in stato di riposo, in cui l'EMG in un caso è sano, nell'altro è patologico a causa della presenza di eventi anomali definiti *burst* [7].

Il lavoro svolto si intende come inserito nell'ottica di un progetto più ampio, poiché in questa tesi si ricercano relazioni tra EEG ed EMG solamente in una fissata banda di frequenze e con un certo tipo di analisi di correlazione e coerenza, tuttavia è certamente probabile che l'EEG mostri anche altri tipi di *pattern* sotto altre condizioni di lavoro.

Nel dettaglio, l'obiettivo del lavoro complessivo è quello di ricercare se gli eventi *burst* siano attività volontarie ma non coscienti da parte del soggetto -e quindi esista un *pattern* riconoscibile-, oppure non esista nessun meccanismo robusto alla sua origine.

Uno studio simile rivolto a patologie neuromuscolari differenti è stato svolto

cercando un qualche andamento caratteristico dell'EEG in corrispondenza di eventi patologici nell'EMG solo in un intorno della prima attivazione (*onset*) involontaria del muscolo [8]. Tuttavia tale tecnica, che non tiene in considerazione la durata e l'intensità dell'anomalia, non si è rivelata particolarmente efficace ed è stata progressivamente abbandonata.

Per quanto riguarda il lavoro svolto nella tesi si sono scelte due diverse tipologie di analisi su due domini, tempo e frequenza, per certi versi complementari, i cui risultati sono fortemente influenzati l'uno dall'altro.

Dopo aver stabilito di analizzare le funzioni di correlazione e di coerenza tra i segnali EEG ed EMG (come in [9]), si è resa necessaria una parte simulativa per la scelta opportuna di tutti i parametri prima di procedere con i segnali reali.

Nella fase sperimentale sui segnali reali si sono ottenuti alcuni risultati interessanti che trovano conferme in altri studi esistenti. Anzitutto tramite un'analisi che ha considerato 71 coppie di spezzoni di segnali EEG ed EMG sincroni, selezionate in corrispondenza di eventi burst e filtrate in banda passante, si è verificato che il massimo della loro mutua correlazione si ottiene per uno sfasamento temporale di circa 10 ms (con l'EEG in anticipo), valore fisiologicamente compatibile con la trasmissione del segnale elettrico dal cervello ai muscoli.

In secondo luogo si è confermato quanto detto da [9], [10] e [11] a proposito della coerenza tra i segnali EEG ed EMG sano, la quale presenta il picco maggiore attorno a 20 Hz ed altri picchi a frequenze minori.

Successivamente si è applicata la funzione di coerenza ai segnali EEG ed EMG patologico, ottenendo sia un picco in 20 Hz sia ulteriori picchi a frequenze superiori a 30 Hz. Questi picchi alle alte frequenze potrebbero effettivamente essere strettamente collegati alla patologia in esame, perciò sono stati eseguiti ulteriori test su alcuni segmenti dei segnali a disposizione.

I successivi capitoli di questa tesi sono organizzati come segue.

Il Capitolo 2 fornisce le informazioni pregresse (*background*) all'intera tesi; in esso sono presentati i concetti base del sistema motorio umano, costituito dal sistema nervoso e dal sistema muscolare e i segnali biologici di interesse nello svolgimento dell'indagine.

Nel Capitolo 3 vengono descritte in dettaglio le due tipologie di analisi svolte, una nel dominio del tempo, la correlazione, e una nel dominio della frequenza, la coerenza.

Nel Capitolo 4 sono presentati i risultati numerici delle analisi svolte.

Il Capitolo 5 discute i risultati ricavati nella tesi e le possibili espansioni del lavoro.

Capitolo 2

Background

In questo capitolo si offre una panoramica semplificata e di immediata comprensione riguardo ai concetti e agli strumenti importanti per la piena comprensione dei capitoli successivi.

Inizialmente verranno esposte le basi anatomiche fondamentali del sistema nervoso e muscolare, volte a mostrare l'intero processo di generazione e trasmissione del segnale elettrico da parte dell'organismo umano, fino alla sua ricezione da parte di un muscolo attuatore.

Poi verranno forniti dei cenni sull'anatomia macroscopica del cervello, dopodiché si entrerà nello specifico della trattazione dei segnali elettroencefalografici (EEG), strumento largamente diffuso per studiare l'attività elettrica neurale [12], e dei segnali elettromiografici (EMG), come interfaccia per lo studio dell'attività muscolare [13].

2.1 Il sistema nervoso umano

Ciò che permette all'uomo di poter comunicare ed interagire con il mondo esterno è senza dubbio una stretta collaborazione, tra gli altri, del sistema nervoso e del sistema muscolare.

Il sistema nervoso raccoglie e gestisce le informazioni sensoriali provenienti dal sistema nervoso periferico (SNP), il quale è costituito da un'enorme quantità di sensori -ad esempio occhi, orecchie, terminazioni nervose cutanee, apparato dell'equilibrio, ecc- [14].

Mediante le vie nervose tali segnali sono trasmessi ad una velocità media di qualche decina di metri al secondo fino al midollo spinale e al cervello, organi costituenti del sistema nervoso centrale (SNC), dove viene immagazzinata l'informazione e da cui vengono inviati opportuni comandi ai muscoli scheletrici (ovvero volontari) per attuare la risposta desiderata (Figura 2.1).

Nello specifico il SNC è costituito dall'encefalo che si occupa di memorizzare le varie informazioni e di controllare l'attività del nostro organismo, e

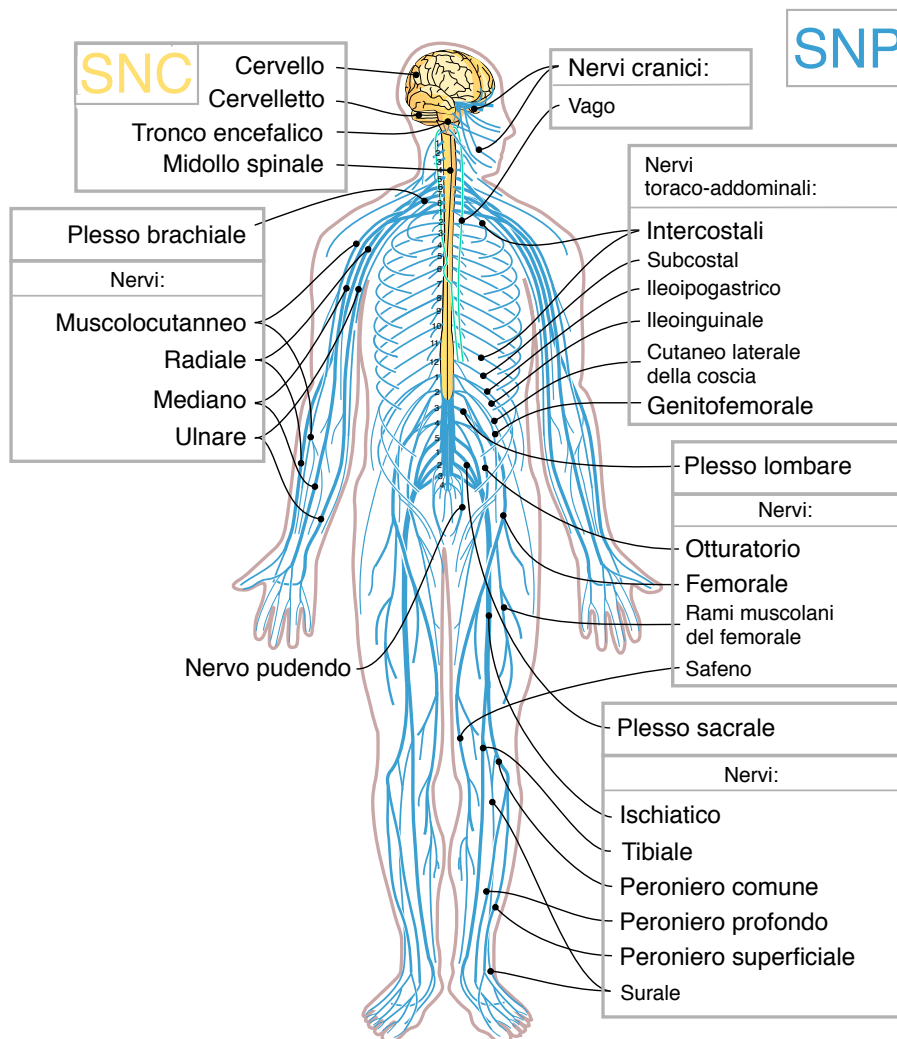


Figura 2.1: Sistema nervoso centrale e periferico, immagine modificata da *Wikimedia Commons*.

dal midollo spinale che funge sia da conduttore per molte vie nervose che da ulteriore centro di elaborazione per i segnali destinati agli attuatori finali del movimento [15].

D'altra parte il SNP è una grande rete ramificata di nervi i quali permettono lo scambio di impulsi elettrici lungo il corpo umano. Si distingue tra nervi afferenti, che trasmettono le informazioni dalla periferia al SNC, e nervi efferenti, gestori del compito inverso [14].

Nel sistema nervoso vi sono due tipi fondamentali di cellule [16]: i *neuroni*, i cui prolungamenti -*dendriti* e *assone*- scambiano segnali elettrici con altri neuroni in punti di contatto chiamati *sinapsi*, e le *cellule della glia*,

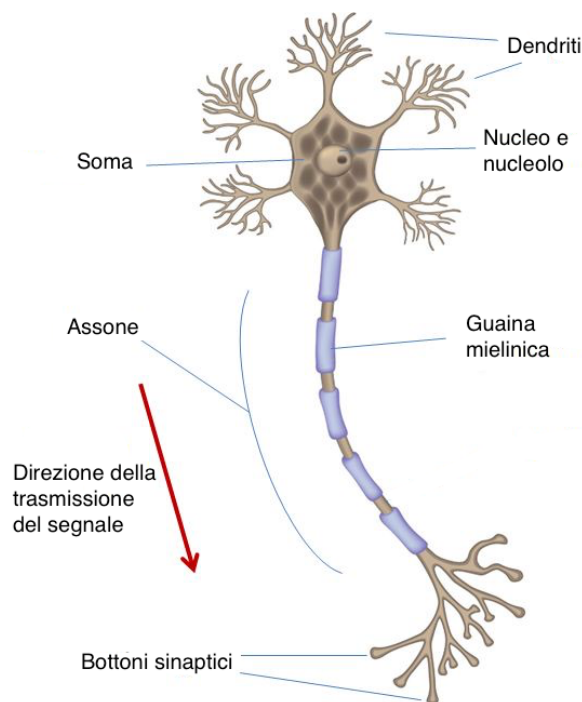


Figura 2.2: Disegno schematico di un neurone, figura adattata da [18].

aventi funzione isolante e di sostegno, oltre che un ruolo importante nella corretta trasmissione dei segnali elettrici, come recenti studi hanno dimostrato [17] (Figura 2.2).

L'innervazione delle fibre muscolari avviene al termine dei nervi efferenti da parte dei cosiddetti *motoneuroni*, in modo da permettere al muscolo la ricezione dell'impulso elettrico.

L'interfaccia tra SNC e SNP si realizza mediante l'uso di segnali elettrochimici che sono originati e trasmessi tramite cellule nervose e muscolari grazie ai potenziali d'azione.

I potenziali d'azione sono causati da un flusso di ioni sodio (Na^+) e potassio (K^+) attraverso la membrana di una cellula nervosa o muscolare e provocano una temporanea variazione di potenziale della membrana che poi si propaga lungo l'assone. Una cellula nel suo stato di riposo si dice *polarizzata*: i neuroni mantengono, infatti, un *potenziale di riposo* dell'ordine dei -70 mV, le cellule muscolari di circa -90 mV. Nel momento in cui sopraggiunge uno stimolo o un disturbo, il potenziale di membrana si depolarizza e, se viene oltrepassato un determinato valore di soglia (intorno a -50 mV), viene prodotto un picco fino a circa 40 mV. Successivamente la membrana si ripolarizza fino ad un valore poco inferiore al potenziale di riposo; segue il *periodo refrattario* in cui il potenziale si riassume lentamente a quello di riposo per prevenire la ricezione di un altro stimolo in modo che l'informazione

appena trasmessa non venga corrotta da disturbi [15]: si tratta dunque - in termini telecomunicazionistici - di una sorta di meccanismo di protezione da interferenza da intersimbolo (*ISI*) [19].

L'intero processo ha una durata complessiva tra 4 e 10 ms a partire dalla ricezione dello stimolo (Figura 2.3).

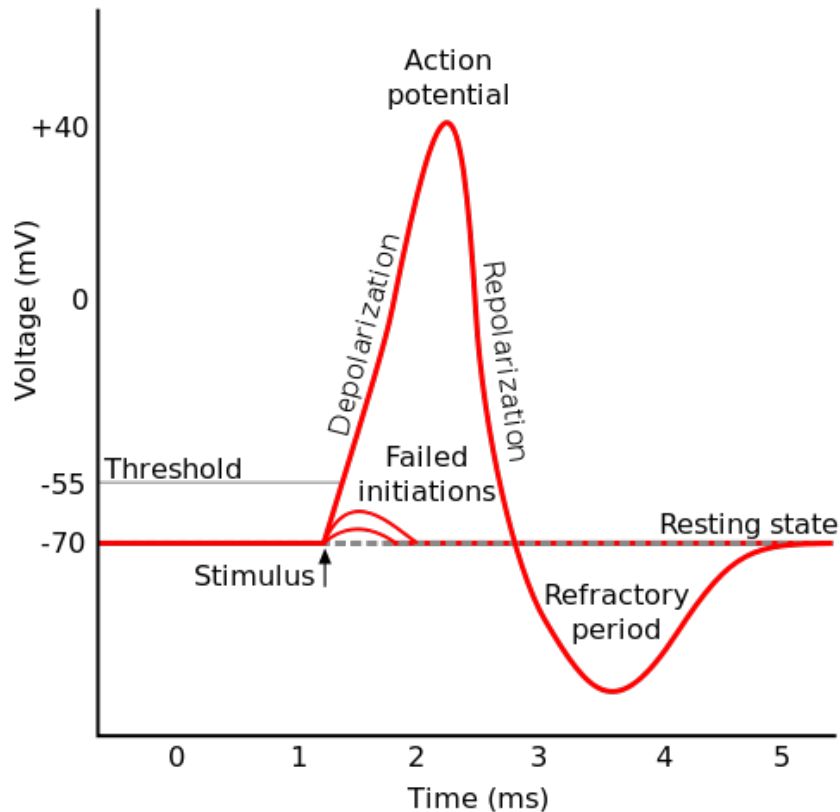


Figura 2.3: Grafico del potenziale d'azione per cellule nervose, immagine tratta da *Wikimedia Commons*.

Dopo aver introdotto gli elementi basilari della neurofisiologia -neuroni e segnalazione elettrochimica- si riporta nel seguito la struttura macroscopica dell'encefalo.

La superficie del cervello, chiamata *corteccia cerebrale* è costituita principalmente dal corpo cellulare dei neuroni (da qui il nome di *materia grigia*), mentre nello strato inferiore alla corteccia prevalgono i filamenti di colore più chiaro di assoni e dendriti (da qui il nome di *materia bianca*). I quattro *solchi* principali presenti sulla superficie della corteccia delimitano il cervello in quattro *lobi*: frontale, parietale, temporale ed occipitale. Esiste inoltre un quinto lobo minore, l'insula [14], di cui non si conosce tuttora l'esatta

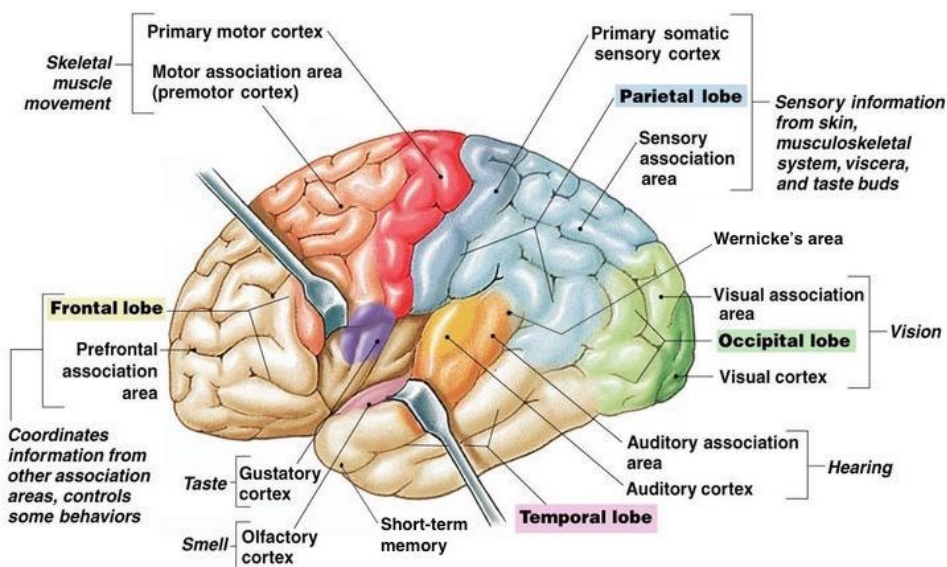


Figura 2.4: Lobi e relative aree funzionali della corteccia cerebrale, figura adattata da [20].

funzionalità nonostante sia oggetto di numerosi studi recenti tra cui [21] e [22].

È possibile identificare una mappa funzionale delle aree della corteccia cerebrale in relazione alla disposizione dei quattro lobi principali (Figura 2.4). L'area motoria è divisa in tre parti: corteccia motoria, corteccia premotoria, area di Broca ed occupa la metà posteriore del *lobo frontale*. Il *lobo parietale* contiene l'area sensoriale somestesica in cui vengono elaborate le informazioni provenienti dai sensori sparsi in tutto il corpo. Nel *lobo occipitale* vi è l'area visiva; nel *lobo temporale* vi sono l'area della memoria a breve termine, l'area uditiva e l'area di Wernicke; quest'ultima si occupa dell'integrazione sensoriale delle informazioni provenienti dalle aree uditive, visive e somestese (non a caso, infatti, essa è posta fisicamente in mezzo alle tre). Infine il lobo frontale anteriore contiene l'area prefrontale in cui si ha, probabilmente, la fase di maggiore elaborazione del pensiero [23].

È bene notare, tuttavia, che tali aree non sono nettamente suddivise; esse sono il frutto -originariamente- di studi empirici di chirurghi e neurologi svolti a partire dal primo Novecento (tra cui specialmente [24] e [25]) e possono essere soggette a grande variabilità da individuo a individuo.

2.2 Acquisizione di segnali cerebrali tramite EEG

Il segnale EEG è la misura della sovrapposizione degli effetti delle correnti che scorrono nel cervello a diverse profondità fino ad un massimo di qualche centimetro. Data la presenza di solchi sulla superficie della corteccia, il maggiore contributo al segnale EEG proviene dalle correnti che fluiscono perpendicolarmente rispetto allo scalpo [26].

Una tecnica complementare all'EEG è la magnetoencefalografia (MEG) che, tramite la rilevazione del campo magnetico, permette di misurare in particolare il contributo delle correnti che fluiscono parallelamente allo scalpo [26].

Occorre evidenziare che vi sono molti strati intermedi tra la corteccia cerebrale e l'esterno della testa che determinano un'alta resistività elettrica e causano una drastica attenuazione del segnale, tra cui lo scalpo ($2.2 \Omega \cdot m$), il cranio ($177 \Omega \cdot m$) e vari altri strati sottili ($2.2 \Omega \cdot m$) [12].

Il segnale EEG, oltre a venir fortemente ridotto dallo scalpo, può essere corrotto sia da rumore fisiologico sia da rumore dovuto a sorgenti esterne. Per questo motivo, infatti, si è in grado di registrare un segnale EEG solamente quando una grande moltitudine di neuroni corticali si attivano simultaneamente, in modo da produrre onde di un'ampiezza adeguata alla loro rilevazione (nell'ordine dei μV) [15].

Quando un individuo compie un'attività, tale processo di *sincronizzazione* si ripete in maniera periodica e si ha la comparsa di fenomeni ondulatori, chiamati *ritmi cerebrali*. Le principali bande di frequenza di interesse sono denominate come: *onde delta* (δ), *teta* (θ), *alfa* (α), *beta* (β), *gamma* (γ) [27].

Le onde δ hanno frequenza tra 0.5 e 4 Hz e sono spesso associate a sonno profondo. Le onde θ variano tra 4 e 8 Hz e si manifestano in stati di sonnolenza o intensa meditazione. Le onde α hanno frequenza tra 8 e 13 Hz, ampiezza minore di $50 \mu V$, sono rilevate maggiormente nella metà posteriore del capo e testimoniano momenti di rilassamento ad occhi chiusi senza alcun tipo di concentrazione; si riducono - anche drasticamente - in presenza di eventi perturbanti. Le onde β variano tra 13 e 26 Hz con ampiezza inferiore a $30 \mu V$, si rilevano principalmente nelle zone frontale e centrale e sono indici di attenzione e concentrazione. Le onde γ corrispondono all'intervallo di frequenza tra 26 fino a 45 Hz e hanno ampiezza molto piccola (Figura 2.5). Qualora uno specifico ritmo cerebrale presenti caratteristiche (ampiezza, ad esempio) anomale, è necessario effettuare ulteriori analisi: ad esempio, una diminuzione dei ritmi α e β ed un corrispondente aumento di onde δ e θ in quantità eccessiva possono esser sintomo di un declino delle abilità intellettuali e cognitive [12].

Un tipico sistema moderno di acquisizione del segnale EEG è composto da un certo numero di elettrodi (che nel prosieguo della tesi saranno pensati unicamente di superficie, tralasciando sensori sottocutanei impiantabili

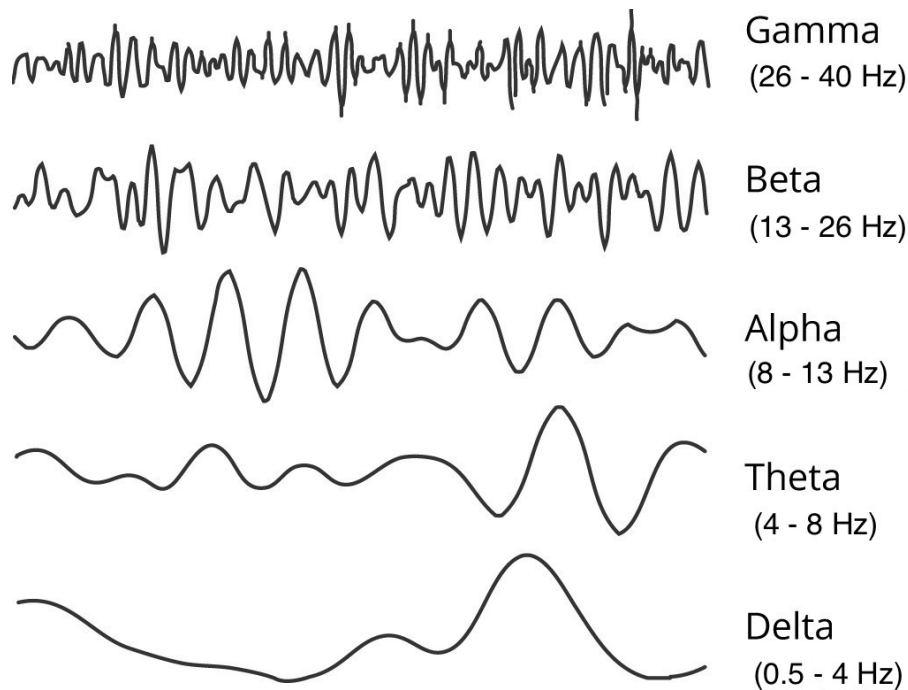


Figura 2.5: Ritmi delle onde cerebrali, immagine riadattata da [28].

mediante intervento chirurgico) e un insieme di amplificatori differenziali seguiti da opportuni filtri. Il segnale analogico è convertito in digitale tramite campionamento e quantizzazione (tipicamente a 16 bit). È bene notare fin d'ora che il principale punto di forza della misurazione del segnale elettrico proveniente dal cervello con la tecnica EEG è da ricercare oltre che nella sua non invasività, nella sua ottima risoluzione temporale nell'ordine dei millisecondi. D'altro canto, tuttavia, tale tecnica pecca di una scarsa risoluzione spaziale, avendo gli elettrodi un diametro nell'ordine dei centimetri.

Per quanto riguarda il posizionamento degli elettrodi, quasi sempre viene seguito lo schema standard fornito dalla Federazione Internazionale delle Società di EEG e Neurofisiologia Clinica (*IFCN*): il *sistema 10-20*. Tale sistema prevede il posizionamento sullo scalpo di 21 elettrodi nella maniera illustrata in Figura 2.6. Le lettere significano F=Frontali, C=Centrali, T=Temporali, P=Parietali, O=Occipitali; gli elettrodi con numero pari sono localizzati a destra, quelli con numero dispari a sinistra e quelli denominati con *z* in centro. Due elettrodi ulteriori, chiamati A1 e A2, vengono posti sui lobi auricolari, rispettivamente sinistro e destro, e sono usati come elettrodi di riferimento.

Il segnale EEG ha un'ampiezza nell'ordine dei μV e una banda di frequenze fino a 300 Hz. Tuttavia l'effettiva larghezza di banda entro cui è compresa la quasi totalità della potenza spettrale si estende da 0.5 Hz a

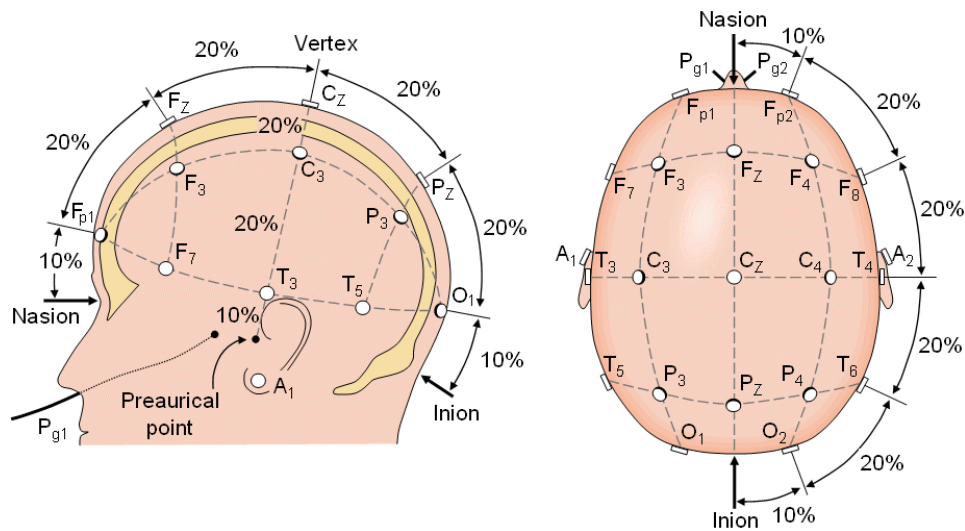


Figura 2.6: Sistema internazionale 10-20 per il posizionamento degli elettrodi EEG, adattato da [29].

circa 100 Hz. La minima frequenza di campionamento, F_s , per soddisfare al criterio del campionamento di Nyquist è $F_s \geq 2 \cdot B_{max} = 200$ Hz, anche se spesso vengono usate frequenze maggiori per ottenere una migliore risoluzione temporale. In genere, in fase di acquisizione, si applica un filtro *passa-alto* con frequenza di taglio intorno a 0.3 Hz, per escludere rumori a bassissima frequenza come il respiro, un filtro *passa-basso* con frequenza di taglio compresa tra 50 e 100 Hz ed infine un filtro *elimina banda* (*notch*) a 50 Hz per eliminare l'interferenza di linea elettrica [12].

Il segnale registrato è caratterizzato da un basso rapporto segnale rumore (*signal-to-noise-ratio*, *SNR*) [19] e si abbassa ulteriormente in presenza di qualsiasi artefatto, anche fisiologico, sia esso il battito cardiaco o altre contrazioni muscolari volontarie, specie da parte dei muscoli facciali.

In Figura 2.7 è riportato un tipico esempio di segnale EEG composto dei vari ritmi e del rumore, di durata 4 s e frequenza di campionamento di 1000 Hz.

L'analisi quantitativa dell'EEG è principalmente utilizzata nella sperimentazione scientifica, mentre l'ispezione visiva del tracciato EEG continua ad essere considerato un esame diagnostico di routine in molte patologie, sfruttando solo minimamente il suo potenziale informativo in assenza di standard universalmente accettati per la sua quantificazione.

Uno dei principali interessi in ambito scientifico è l'identificazione automatica di schemi (*pattern*) anormali presenti nei ritmi cerebrali, per diagnosticare molte tipologie di disturbi neurologici (come demenza, crisi epilettiche, disturbi psichiatrici), per individuare e quantificare deficit dell'encefalo, per valutare l'effetto di farmaci e droghe sull'uomo oppure per classificare le fasi

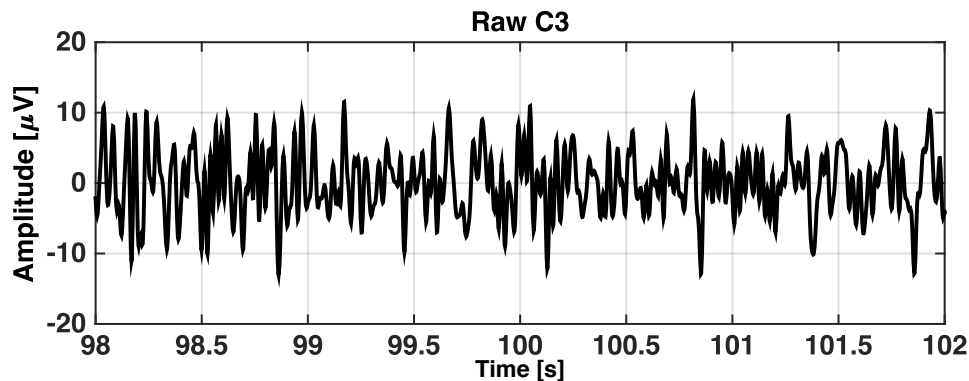


Figura 2.7: Esempio di segnale EEG acquisito all'elettrodo C3.

del sonno [30].

2.3 Acquisizione di segnali muscolari tramite EMG

Si vuole ora approfondire il meccanismo di osservazione del segnale elettrico una volta giunto al muscolo scheletrico.

Dalla corteccia cerebrale il potenziale d'azione raggiunge i rami terminali dell'assone che innerva le fibre muscolari; qui si genera il potenziale d'azione muscolare che permette alle fibre muscolari di scorrere le une sulle altre; quindi il muscolo si contrae e viene reclutato un numero di unità motorie proporzionale allo sforzo sostenuto. L'EMG è una tecnica di acquisizione che permette la registrazione e l'analisi quantitativa dei segnali mioelettrici generati dalle fibre muscolari [13].

Anzitutto, si consideri una tipica configurazione (*setup*) sperimentale per l'acquisizione dei segnali EMG: in maniera analoga a quanto visto nel caso EEG, essa è composta da un insieme di elettrodi (di superficie o ad ago) collegati, tramite cavi a bassa impedenza, dapprima ad alcuni pre-amplificatori a basso guadagno e in seguito ad amplificatori veri e propri, a cui segue un'opportuna azione di filtraggio e conversione in digitale. La procedura di acquisizione di EMG inizia con la preparazione della cute (deve essere pulita e disinfettata) e il relativo posizionamento degli elettrodi di superficie o a forma di ago sottocutanei, a seconda che si debbano registrare movimenti di muscoli superficiali o più profondi.

L'EMG misurato è la somma dei contributi di molte unità motorie coinvolte nel movimento del muscolo, perciò esso appare come una sommatoria di molti segnali elementari: il risultato è noto in letteratura come *tracciato di interferenza* (Figura 2.8) [31].

Vi sono molti fattori che influenzano e disturbano la rilevazione del segnale EMG, tra cui ad esempio le caratteristiche del tessuto, la presenza

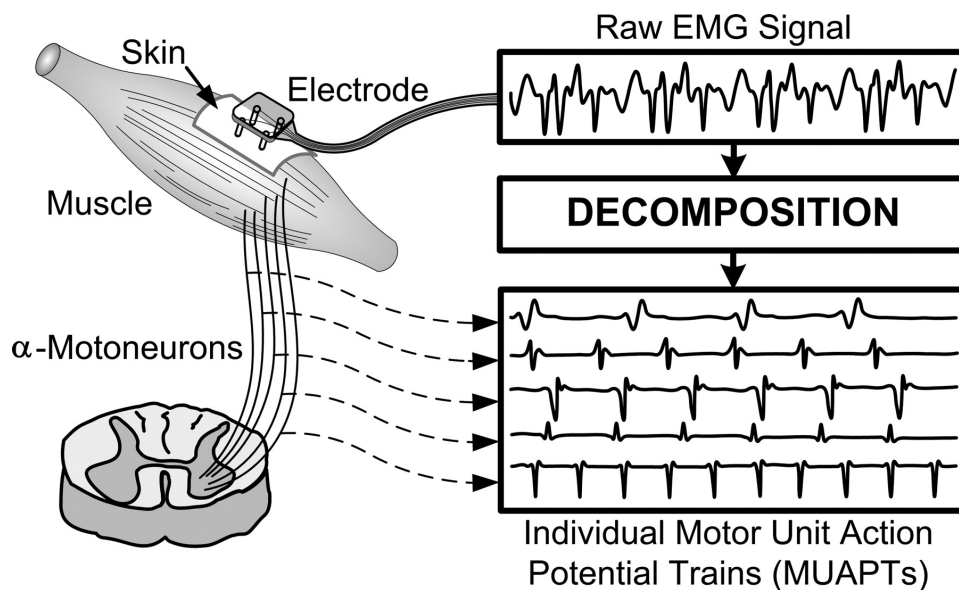


Figura 2.8: Acquisizione del segnale EMG (Riadattato da [32]).

di muscoli vicini, la qualità di elettrodi ed amplificatori. Di conseguenza il segnale finale ha un'ampiezza tipica compresa tra 0.1 e 5 mV e supporto in frequenza variabile tra 5 e 500 Hz con potenza spettrale concentrata in gran parte entro circa 15 e 150 Hz.

Avviene poi la conversione in segnale digitale, tipicamente a 12 bit, con frequenza di campionamento fino a $F_s = 4 \cdot B_{max} = 2000$ Hz per garantire la ricostruzione fedele del segnale.

Successivamente vengono applicate varie tecniche di *smoothing* del segnale con lo scopo principale di eliminare picchi dovuti a sovrapposizione di attività di muscoli limitrofi, al battito cardiaco o all'interferenza di rete (occorre prestare attenzione all'utilizzo di filtri *notch* a 50 Hz, che possono rimuovere, oltre al rumore di rete, anche porzioni del segnale di interesse). Nelle Figure 2.9 e 2.10 sono riportati rispettivamente un esempio di segnale EMG rilevato al muscolo abduktore breve del pollice (*APB*) nel caso di un soggetto sano e il suo spettro di potenza. Dalla Figura 2.9 si vede chiaramente che inizialmente il muscolo è a riposo, quindi viene contratto per circa 5 secondi e poi ritorna nella fase di quiete.

Anche nel caso dell'EMG gli impieghi nella ricerca scientifica sono molteplici: esso, infatti, permette di elaborare una precisa analisi del movimento (utile per riabilitazione, visite di controllo, diagnosi,...), di distinguere fra malattie muscolari e malattie del sistema nervoso periferico [33] e di controllare automaticamente protesi in un futuro prossimo [4], [5].

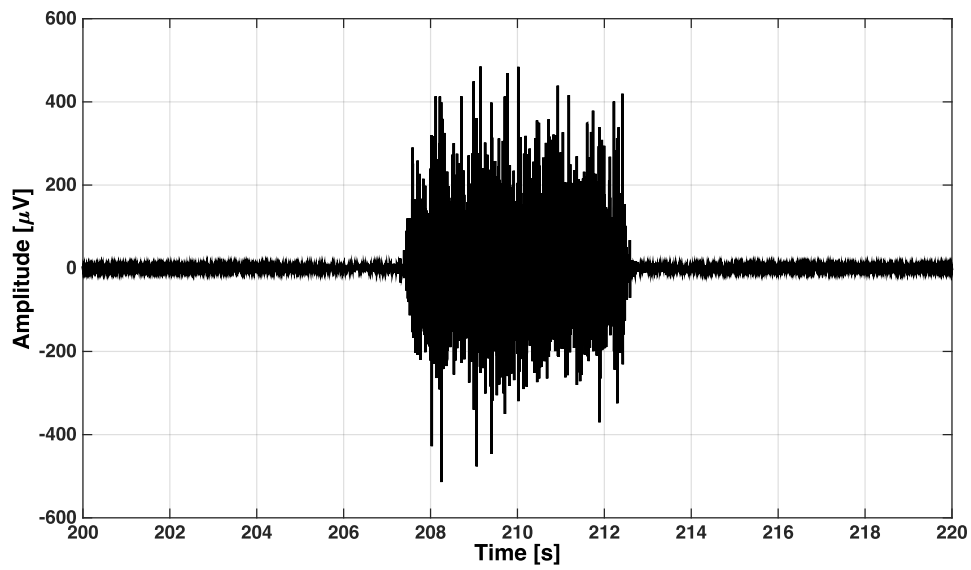


Figura 2.9: Esempio di un tipico segnale EMG sano acquisito al muscolo abditore breve del pollice, prima di applicare qualunque tecnica di *smoothing*.

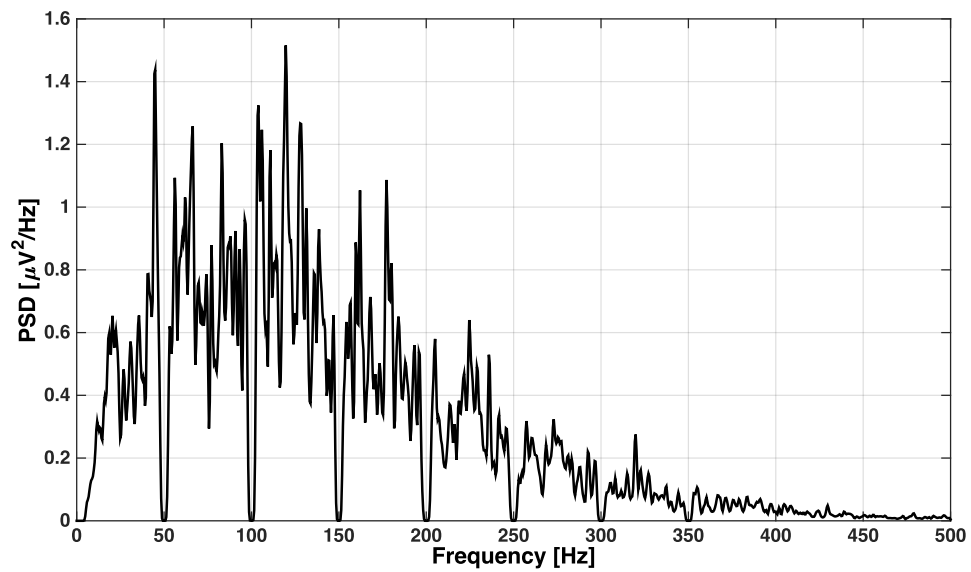


Figura 2.10: Potenza spettrale del segnale EMG sano riportato in Figura 2.9

Capitolo 3

Correlazione e coerenza tra segnali EEG ed EMG

In questo capitolo viene dapprima motivato lo studio trattato nella tesi e descritti i segnali su cui si è svolta l'analisi. Successivamente sono presentate le due tecniche analitiche utilizzate per il calcolo matematico del concetto di *somiglianza* tra segnali: una nel dominio del tempo, la correlazione, e una nel dominio della frequenza, la coerenza.

Entrambe le tecniche sono state dapprima testate su segnali simulati in Matlab e successivamente applicate a segnali reali. Inoltre, perché queste tecniche possano essere applicate ai segnali EEG ed EMG, è necessario che questi siano inizialmente filtrati al fine di rimuovere parte del rumore presente. Verrà quindi descritto brevemente l'algoritmo di *pre-processing* utilizzato prima dell'analisi di correlazione e coerenza.

3.1 Descrizione del problema ed obiettivo

Lo studio di questa tesi rappresenta il primo stadio di investigazione quantitativa verso la verifica di un robusto comportamento EEG in presenza di eventi EMG di tipo *burst* patologici.

L'obiettivo della ricerca è quello di determinare se esiste uno specifico pattern EEG associato al ripetersi di pattern EMG involontari e, in tal caso, di quantificarlo. Nello specifico, questa tesi rappresenta lo studio quantitativo preliminare della relazione tra EEG ed EMG in corrispondenza di tali eventi anomali.

Gli eventi *burst* di questo tipo sono diffusi in molte malattie neuromuscolari (ad esempio nel morbo di Parkinson e nella distonia) e sono caratterizzati da una successione di molti picchi di ampiezza elevata in un intervallo di tempo breve [34], [35]. Nelle Figure 3.1 e 3.2 sono riportati, su scale differenti nelle ordinate, degli esempi rispettivamente di EMG sano e patologico in condizione di soggetto a riposo. Confrontando i due grafici si nota chiaramente

la presenza di fenomeni anomali nella Figura 3.2 con picchi di ampiezza elevata fino a centinaia di μV , mentre un'attività di fondo di pochi μV nel caso sano.

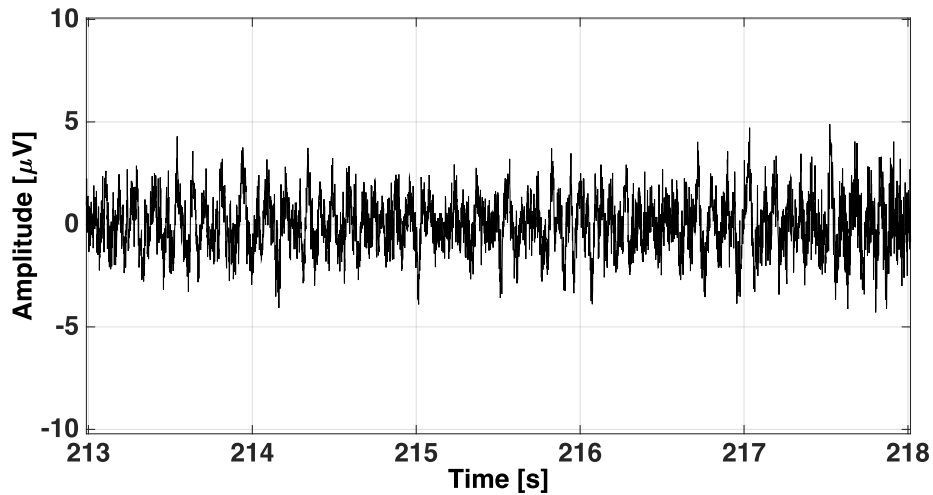


Figura 3.1: Esempio di spezzone di EMG sano rilevato dal muscolo APB.

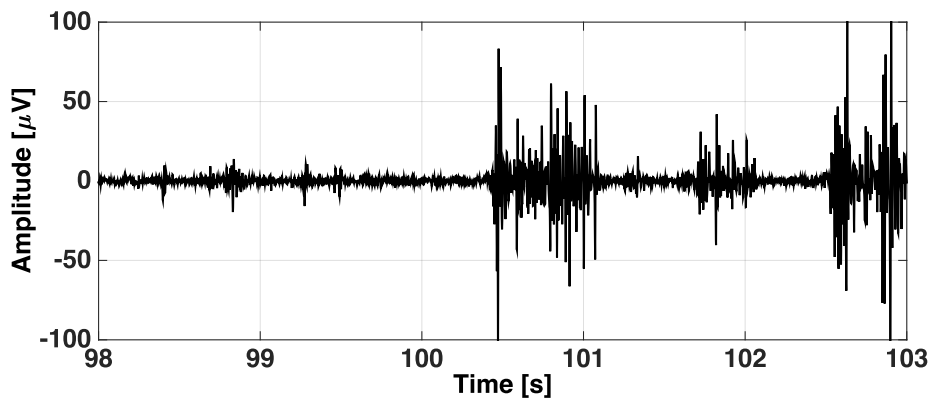


Figura 3.2: Esempio di spezzone di EMG patologico rilevato dal muscolo APB.

Inizialmente, in ambito clinico, si credeva che tali eventi fossero causati esclusivamente dal SNP e quindi strettamente localizzati nelle zone limitrofe al muscolo; tuttavia, recentemente, sono stati elaborati alcuni studi per i quali l'origine di eventi di tipo *burst* debba essere ricercata nel SNC, tra cui [36].

L'obiettivo della ricerca scientifica è quindi, come anticipato, quello di identificare e quantificare un qualche andamento caratteristico e riproducibile nell'EEG in corrispondenza di eventi *burst* nell'attività muscolare rilevata dall'EMG.

3.2 Segnali EEG ed EMG di partenza

Nelle successive analisi sono state utilizzate due coppie differenti di segnali EEG ed EMG sincroni tra di loro, acquisiti rispettivamente dall'elettrodo C3 (si veda Figura 2.6) e dal muscolo APB mentre i soggetti sono a riposo.

La prima coppia è composta da segnali EEG ed EMG di un soggetto patologico, in cui l'EMG presenta eventi *burst* (cfr. Sezione 3.1). La durata della registrazione è di 196.6 s con frequenza di campionamento di 1000 Hz. Gli andamenti nel tempo e nella frequenza sono riportati rispettivamente nelle Figure 3.3 e 3.4, in cui si presti attenzione alle differenti scale. L'EEG presenta ampiezze minori di $20 \mu\text{V}$ e possiede un comportamento in frequenza maggiormente concentrato nelle regioni delle onde θ , α e β (i primi tre picchi visibili in Figura 3.4 rispettivamente a 4.5 Hz, 9 Hz e 19 Hz), mentre le altre frequenze sono presenti con minore intensità. Il segnale EMG considerato è patologico poiché presenta dei picchi a riposo (*burst*) ampi fino a circa $\pm 200 \mu\text{V}$. Osservando il rispettivo comportamento in frequenza si nota che la maggior parte della potenza spettrale è limitata tra 5 e 200 Hz. Si osservi che è stato applicato un filtro notch a 50 Hz. Si noti, infine, che la sua distribuzione dell'energia spettrale (in Figura 3.4) è molto simile a quella dell'EMG rilevato durante il movimento di un soggetto sano (cfr. Figura 2.10).

La seconda coppia è formata da due segmenti di segnali EEG ed EMG di un soggetto sano, di durata 22 s con frequenza di campionamento di 1000 Hz. I grafici nel tempo e nella frequenza sono riportati nelle Figure 3.5 e 3.6. Per quanto riguarda l'EEG valgono considerazioni analoghe al caso precedente. L'EMG, invece, è molto diverso dal precedente. Si vede chiaramente che esso non presenta eventi di tipo *burst* ed ha ampiezza limitata entro $\pm 20 \mu\text{V}$; inoltre la maggior parte della potenza spettrale è contenuta tra 5 e 50 Hz, una regione molto più stretta che nel caso patologico.

Si verifica come le considerazioni riportate sopra nei casi delle due coppie di segnali particolari oggetto dello studio di questa tesi sono perfettamente in linea con quelle generali che caratterizzano tipici segnali EEG ed EMG (si vedano le Sezioni 2.2 e 2.3).

Prima di qualsiasi analisi tutti i segnali EEG ed EMG considerati nello studio sono stati pre-filtrati in modo da renderli utili alla loro elaborazione numerica. Nel caso patologico l'EEG è stato filtrato mediante un filtro ellittico di ordine 24 in banda passante tra 4 e 45 Hz e l'EMG mediante un filtro ellittico *passa-alto* di ordine 11 e frequenza di taglio (*cut-off frequency*) di 5 Hz. Nel caso sano l'EEG è stato filtrato mediante un filtro ellittico di ordine 24 in banda passante tra 5 e 45 Hz, l'EMG, invece, è stato filtrato mediante un filtro ellittico *passa-alto* di ordine 11 con frequenza di taglio di 5 Hz e mediante filtri *notch* di ordine 14 a 50 Hz ed armoniche successive fino a 350 Hz.

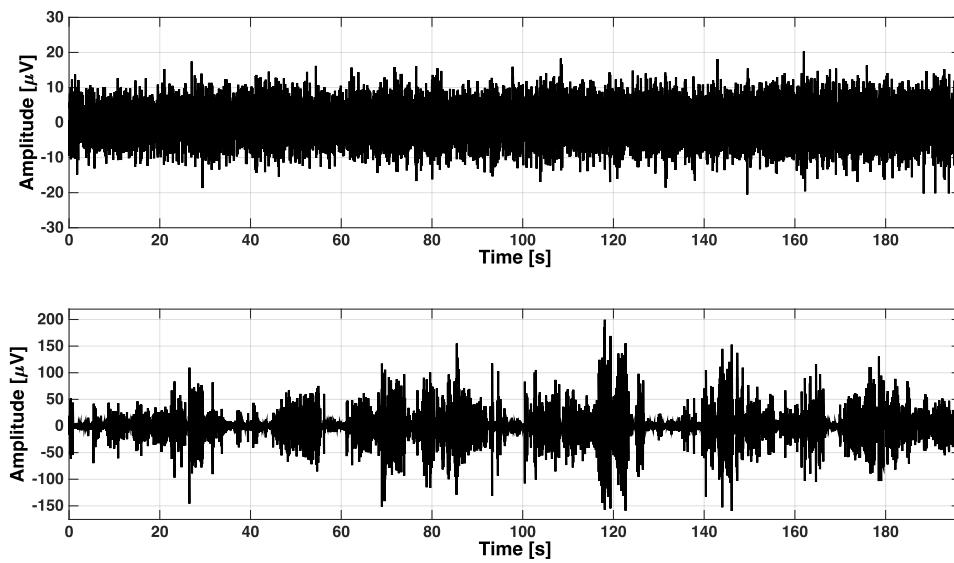


Figura 3.3: Segnale EEG (in alto) ed EMG patologico (in basso) rilevati rispettivamente all'elettrodo C3 e al muscolo APB mentre il soggetto è a riposo. Si noti la differenza di scala tra i due grafici proposti.

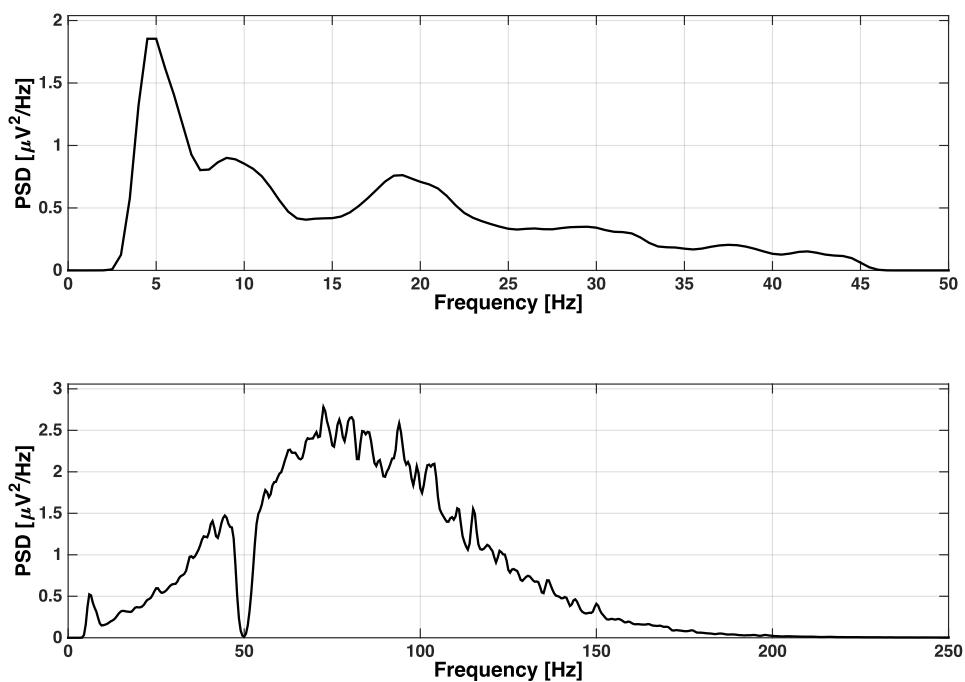


Figura 3.4: Spettri di potenza dei segnali riportati in Figura 3.3. In alto, EEG (C3); in basso, EMG (APB).

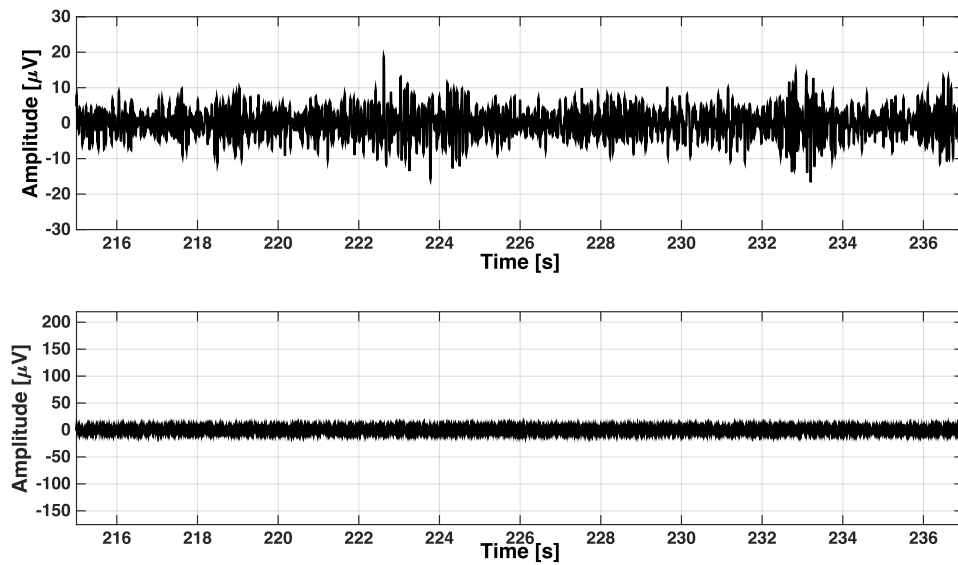


Figura 3.5: Segnali EEG (in alto) ed EMG sano (in basso) rilevati rispettivamente all'elettrodo C3 e al muscolo APB mentre il soggetto è a riposo. Si noti la differenza di scala tra i due grafici proposti.

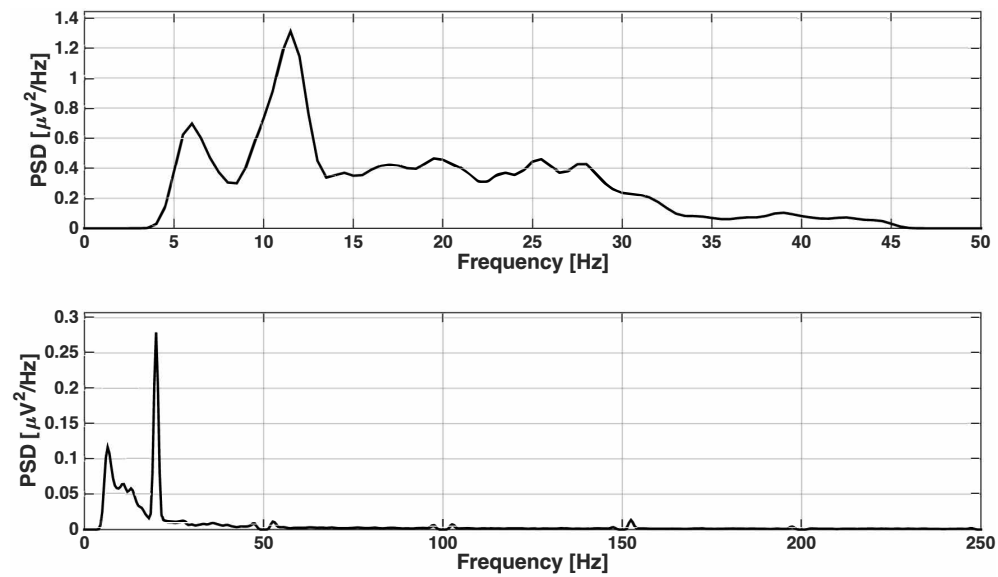


Figura 3.6: Spettri di potenza dei segnali riportati in Figura 3.5. In alto, EEG (C3); in basso, EMG (APB).

3.3 Analisi nel dominio del tempo: correlazione

La prima tecnica di analisi utilizzata in questo studio è la correlazione tra i segnali EEG ed EMG e prevede il calcolo nel dominio del tempo della loro correlazione mutua (*cross-correlation*). Dati due segnali continui $x(t)$ e $y(t)$, la correlazione mutua è definita come [37]:

$$r_{xy}(t) \triangleq \int_{-\infty}^{+\infty} x^*(\tau)y(t + \tau)d\tau,$$

dove x^* denota il complesso coniugato di x .

Nel caso di segnali discreti $x[m]$ e $y[m]$ la definizione di correlazione mutua diventa [38]:

$$r_{xy}[n] \triangleq \sum_{m=-\infty}^{+\infty} x^*[m]y[n + m].$$

A livello fisico la misura della correlazione quantifica la somiglianza dei due segnali in funzione del ritardo tra i due (*lag*).

I parametri di interesse per esprimere quantitativamente la correlazione tra due segnali x e y sono:

1. il coefficiente di correlazione:

$$\rho_{xy} \triangleq \frac{\text{cov}(x, y)}{\sigma_x \sigma_y},$$

dove $\text{cov}(\cdot, \cdot)$ rappresenta la covarianza, σ^2 la varianza e σ la deviazione standard.

2. il valore massimo della correlazione;
3. il ritardo (con segno) a cui corrisponde il valore massimo.

La funzione di correlazione è stata implementata in Matlab utilizzando la funzione nativa `xcorr`(\cdot, \cdot). Il valore della correlazione è stato normalizzato rispetto alla radice quadrata del prodotto delle energie dei due segnali: in questo modo il valore risulta compreso tra 0, assenza di correlazione e +1, massima correlazione:

$$r_{xy}[n] = \frac{\text{xcorr}(x, y)}{\sqrt{E_x E_y}},$$

dove E_x ed E_y sono le energie rispettivamente dei segnali x e y .

Nel prosieguo della tesi è stata applicata la definizione di correlazione a segnali reali e sono stati ricavati i parametri utili a misurare la somiglianza tra 71 coppie di spezzoni, di lunghezza L variabile, estratte dai segnali EEG ed EMG patologico in corrispondenza di eventi *burst*. Prima di calcolarne la correlazione, tali segnali sono stati ulteriormente filtrati (dopo il *pre-processing* descritto in Sezione 3.2). L'EEG è stato filtrato mediante un

filtro *passa-banda* ideale tra 26 e 31 Hz, quindi si è preso il modulo del segnale, a cui è stato applicato un filtro *passa-basso* ideale con *cut-off frequency* di 5 Hz e successivamente è stata rimossa la media. L'EMG è stato filtrato mediante un filtro *passa-banda* ideale tra 5 e 250 Hz, quindi si è preso il modulo del segnale, a cui è stato applicato un filtro *passa-basso* ideale con *cut-off frequency* di 5 Hz e successivamente è stata rimossa la media.

A tali segnali filtrati è stata applicata la funzione di correlazione creata appositamente in Matlab, la quale prevede l'inserimento di tre parametri di input: i due vettori colonna degli spezzoni dei segnali EEG ed EMG e la frequenza di campionamento F_s . La funzione restituisce come output quattro vettori colonna che rappresentano il coefficiente di correlazione, il valore massimo normalizzato, il rispettivo *lag* a cui è presente il massimo e la lunghezza dei segmenti.

I relativi risultati sono presentati e discussi in dettaglio nella Sezione 4.1.

3.4 Analisi nel dominio della frequenza: coerenza

Parallelamente alla precedente analisi è stata esaminata un'ulteriore misura di accoppiamento tra il segnale cerebrale e quello muscolare nel dominio della frequenza: la cosiddetta coerenza cortico-muscolare (*cortico-muscular coherence, CMC*) [39]. La motivazione del successo di questo tipo di tecniche risiede nell'interazione, dimostrata per la prima volta nel 1995 [40], tra i ritmi del sistema nervoso centrale e periferico, intorno a 20 Hz (banda β).

Incidentalmente si sottolinea l'utilità dell'analisi nel dominio della frequenza in altri studi sull'attività del cervello: essi hanno dimostrato l'esistenza di meccanismi di comunicazione sia tra il SNC e il SNP [1] sia all'interno di diverse strutture del cervello stesso tramite segnali a frequenze diverse in base alla distanza che l'informazione deve percorrere [41]. Tali interazioni possono cambiare profondamente da individuo ad individuo e specialmente in presenza di disturbi motori come malattia di Parkinson o epilessia mioclonica [42].

L'analisi di coerenza rappresenta in particolare uno strumento matematico importante ed utile al fine di studiare in modo quantitativo tali fenomeni. A livello matematico la coerenza tra due segnali, $x(t)$ e $y(t)$, intesi come processi aleatori, è espressa nel dominio della frequenza in una forma simile a quella del coefficiente di correlazione:

$$Coh_{xy}(f) \triangleq \frac{\mathcal{P}_{xy}(f)}{\sqrt{|\mathcal{P}_x(f)|} \cdot \sqrt{|\mathcal{P}_y(f)|}},$$

dove $\mathcal{P}_x(f)$ è la densità di potenza spettrale di x (*power spectral density, PSD*) e $\mathcal{P}_{xy}(f) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n X_i(f)Y_i^*(f)$ la densità di potenza spettrale mutua

tra i due segnali (*cross power spectral density, CPSD*).
Tale misura è spesso calcolata nella seguente forma:

$$C_{xy}(f) \triangleq |Coh_{xy}(f)|^2 = \frac{|\mathcal{P}_{xy}(f)|^2}{|\mathcal{P}_x(f)| \cdot |\mathcal{P}_y(f)|},$$

chiamata *magnitude squared coherence (MSC)*, che tiene conto solo del modulo della coerenza (indipendentemente dalla sua fase) ed è compresa tra 0 e 1.

Per l'impiego di tali metodologie su segnali reali di cui non si conosce a priori il rapporto segnale-rumore (*SNR*) e su cui si possono ottenere N misure ripetute, è utile stimare il livello di significatività tramite tecniche statistiche al fine di individuare una soglia di confidenza (*confidence level, CL*) al livello α [43]:

$$CL(\alpha) = 1 - (1 - \alpha)^{\frac{1}{N-1}}, \quad (3.1)$$

dove N è il numero di osservazioni ed α è il livello di confidenza desiderato. Per le successive analisi la coerenza è stata considerata significativa quando maggiore del 95%, ovvero $\alpha = 0.95$.

Seguono ora un paio di test simulativi svolti in Matlab per mostrare l'efficacia della tecnica della coerenza per identificare le somiglianze significative nel dominio della frequenza tra due segnali.

Test simulativo n° 1

Il primo esempio considera due sinusoidi a $f_1 = 25$ Hz sfasate di $\pi/3$ di durata 1 s, campionate a 1000 Hz entrambe corrotte da rumore bianco gaussiano a media nulla e varianza unitaria, e ne calcola la coerenza. I segnali considerati sono:

$$\begin{aligned} x(t) &= \sin(2\pi f_1 t) + WGN, \\ y(t) &= \sin(2\pi f_1 t - \pi/3) + WGN, \end{aligned}$$

dove WGN rappresenta il rumore bianco gaussiano.

La coerenza è stata calcolata sfruttando l'algoritmo di Welch per il calcolo delle densità di potenza spettrale $\mathcal{P}_x(f)$, $\mathcal{P}_y(f)$ e $\mathcal{P}_{xy}(f)$. Tale tecnica è utile per ridurre l'incertezza della stima: essa prevede, infatti, di spezzare le sequenze temporali in N segmenti eventualmente sovrapposti (*overlap*) dei quali calcolare N spettri di potenza. Per ottenere una stima della *PSD* viene calcolata la media tra gli N spettri ottenuti al passo precedente. Si noti che N è lo stesso di quello che compare nella formula (3.1). Per stimare le PSD e la coerenza sono stati scelti segmenti di lunghezza $L = 1024$ campioni, $n_{fft}=1024$ punti su cui fare la trasformata di Fourier, *overlap* pari al 50% e si è utilizzata una finestra di *Hanning* per diminuire gli effetti ai bordi [38]. Si sono, quindi ottenuti $N=8$ segmenti di durata $(1 \text{ s})/(8 \text{ segmenti})=125$ ms.

Il risultato è riportato in Figura 3.7 in cui il livello di confidenza è tracciato in rosso e vale:

$$CL(0.95) = 1 - (1 - 0.95)^{\frac{1}{N-1}} = 0.3482.$$

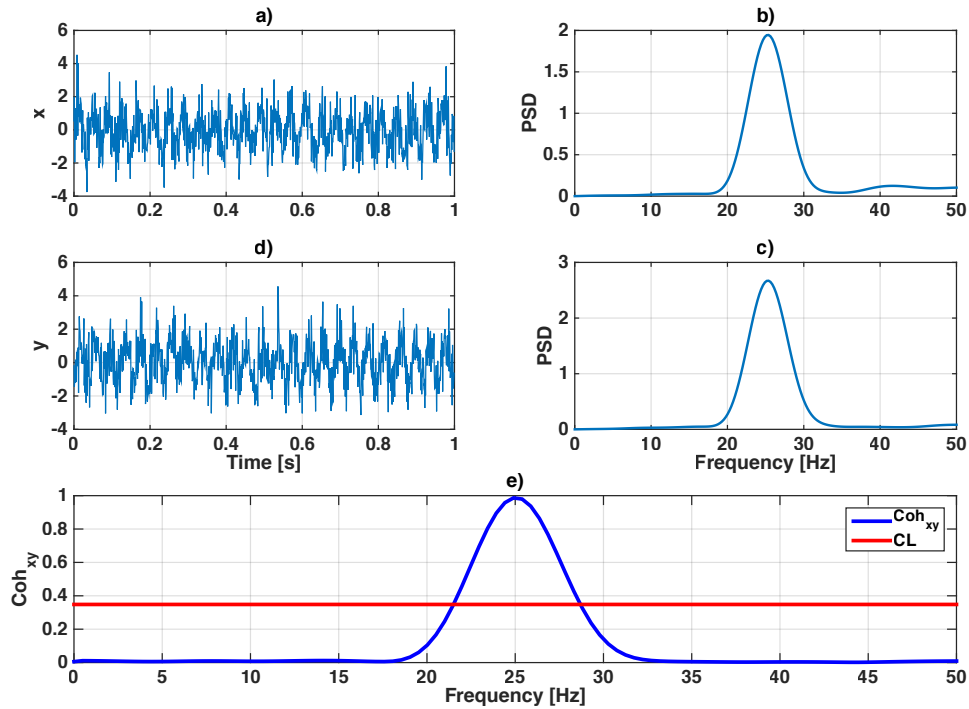


Figura 3.7: Primo esempio di applicazione della coerenza. Da a) ad e) grafici di x , PSD di x , y , PSD di y , Coh_{xy} .

È immediato notare il picco di altezza unitaria in corrispondenza di 25 Hz nel grafico della coerenza. Si noti inoltre che la larghezza di banda in corrispondenza del picco di coerenza a 25 Hz non è molto stretta a causa dell'accoppiamento con alcune componenti del rumore.

Si immagini di non conoscere la frequenza delle sinusoidi di partenza ma che sia noto che entrambe sono corrotte da rumore bianco gaussiano -ad esempio possono essere considerate come l'ingresso e l'uscita di un sistema lineare- allora, in questo modo, è possibile ricavare con discreta precisione la frequenza di lavoro.

Test simulativo n° 2

Modificando il segnale $x(t)$ in modo da aggiungere una seconda sinusoida a frequenza $f_2 = 10$ Hz, ovvero:

$$x_1(t) = \sin(2\pi f_1 t) + \sin(2\pi f_2 t) + WGN,$$

il risultato della coerenza in questo caso è riportato in Figura 3.8 dove si può notare la comparsa di un picco a 10 Hz di ampiezza minore del livello di confidenza. La spiegazione risiede nel fatto che tale frequenza è presente sia nella sinusoide del segnale $x_1(t)$ sia come componente del rumore presente in $y(t)$.

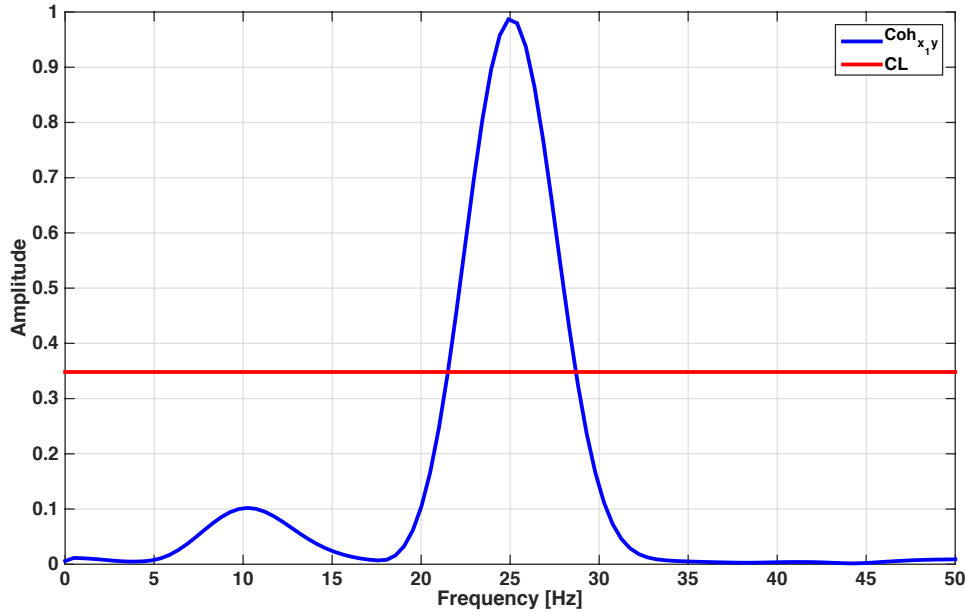


Figura 3.8: Secondo esempio di applicazione della coerenza

Test simulativo n° 3

Il terzo esempio considera due segnali di durata 1 s ottenuti sommando una sinusoide a $f_3 = 20$ Hz e una a $f_4 = 50$ Hz, sfasate tra di loro, di ampiezze diverse e corrotte da rumore bianco gaussiano di media nulla e varianza unitaria (*WGN*). Si considerino quindi:

$$x_2(t) = \sin(2\pi f_3 t) + \sin(2\pi f_4 t) + WGN,$$

$$y_2(t) = 0.5 \sin(2\pi f_3 t - \pi/4) + 0.3 \sin(2\pi f_4 t - \pi/2) + WGN.$$

La coerenza con livello di confidenza ad $\alpha = 0.95$ è stata calcolata tra tali segnali come visto nell'esempio precedente; si sono ricavati i risultati illustrati in Figura 3.9, in cui si vedono chiaramente i due picchi della coerenza rispettivamente a $f_3 = 20$ Hz e $f_4 = 50$ Hz, entrambi al di sopra della soglia di significatività.

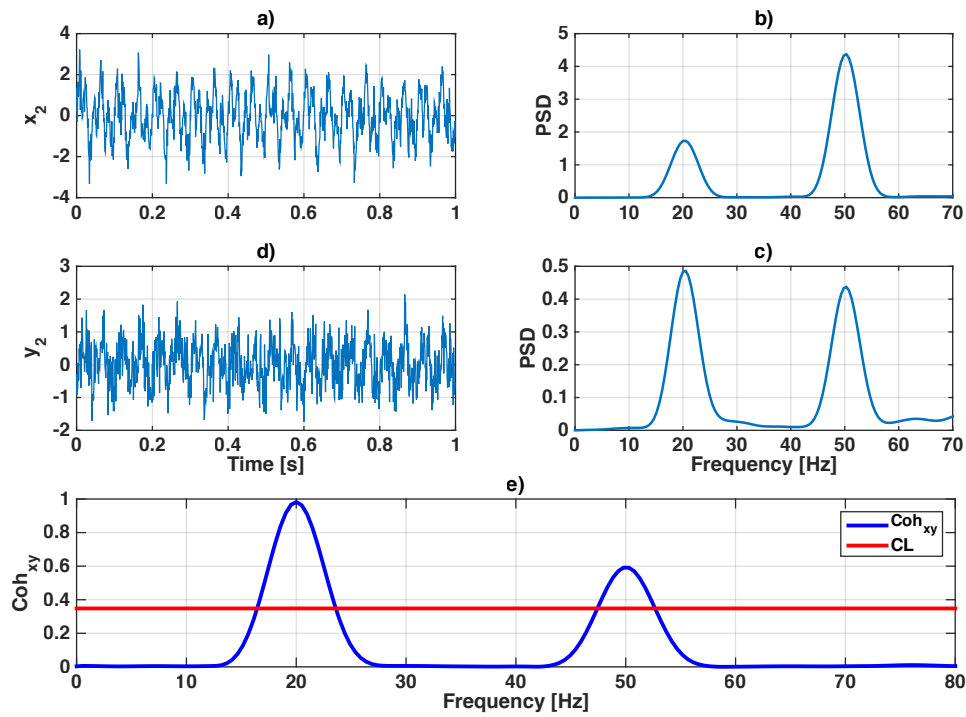


Figura 3.9: Terzo esempio di applicazione della coerenza. Da a) ad e) grafici di x_2 , PSD di x_2 , y_2 , PSD di y_2 , $Coh_{x_2y_2}$.

Calcolo della coerenza su segnali reali

Infine, la coerenza è stata calcolata tra due segnali EEG ed EMG reali di durata 196.6 s (quelli già menzionati in precedenza) pre-filtrati come visto nella Sezione 3.2, con i parametri (lunghezza del segmento su cui fare la stima della coerenza L , numero di punti di cui calcolare la trasformata di Fourier $nfft$, $overlap$ e finestra) scelti come negli esempi precedenti.

I risultati sono presentati e discussi nella Sezione 4.2.

Capitolo 4

Risultati

In questo capitolo si illustrano e si commentano i principali risultati numerici ricavati dalle analisi svolte dapprima nel dominio del tempo e successivamente nel dominio della frequenza applicando le definizioni presentate nel Capitolo 3 su segnali EEG ed EMG reali

4.1 Risultati dell'analisi temporale

Per quanto riguarda questo tipo di analisi si ricordi quanto detto nella Sezione 3.3: sono state selezionate 71 coppie dai segnali EEG ed EMG patologico di partenza in corrispondenza di eventi *burst* nell'EMG (cfr. Sezione 3.2) e su di esse è stata calcolata la correlazione e i relativi parametri significativi (il coefficiente di correlazione ρ , il massimo normalizzato della correlazione e il *lag* corrispondente al massimo).

Dopo il filtraggio in banda passante nella banda di interesse i segnali risultanti appaiono più simili nel loro andamento nel tempo rispetto a quelli grezzi, come si può vedere nelle due coppie illustrate come esempio in Figura 4.1 e in Figura 4.2 di durata rispettivamente 0.4 s e 2.1 s.

Certamente la stessa analisi non sarebbe potuta essere applicata direttamente ai segnali EEG ed EMG grezzi o solo minimamente pre-filtrati, poiché le differenze degli andamenti sia nel tempo sia nella frequenza sarebbero stati molto maggiori e i risultati più spuri.

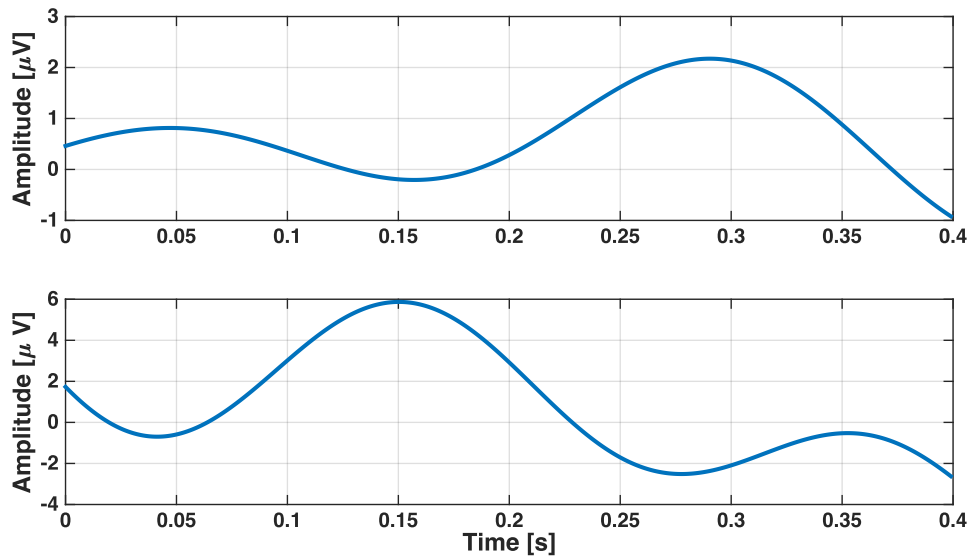


Figura 4.1: Coppia di spezzoni di EEG (in alto) ed EMG (in basso) di durata 0.4 s dopo il filtraggio in banda passante.

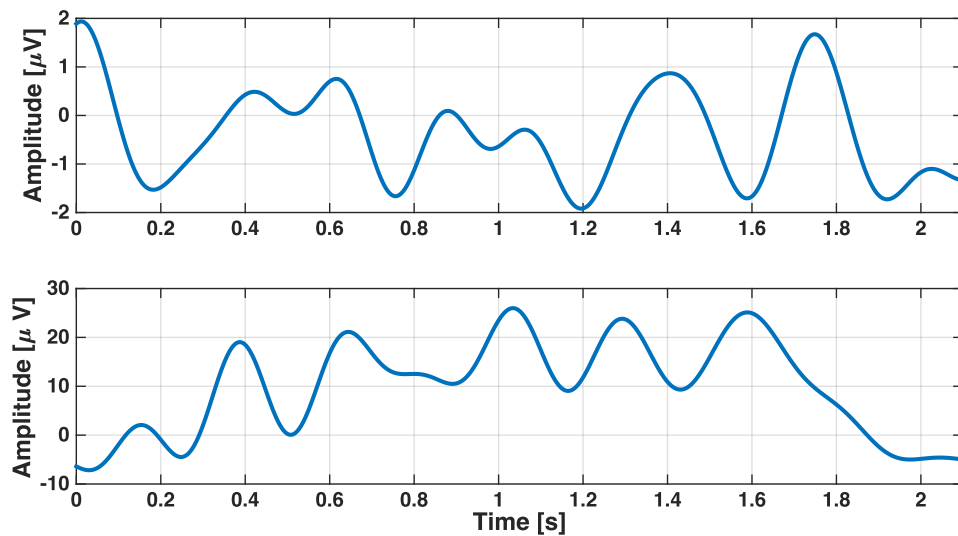


Figura 4.2: Coppia di spezzoni di EEG (in alto) ed EMG (in basso) di durata 2.1 s dopo il filtraggio in banda passante.

Per riuscire a visualizzare con maggior immediatezza i risultati numerici si sono creati degli istogrammi riportati di seguito.

In Figura 4.3 è illustrato l'istogramma del modulo del coefficiente di correlazione per ciascuna coppia. Il valore medio è 0.395 (la varianza risulta 0.0638). Tale valore è molto basso dal momento che il calcolo è svolto sen-

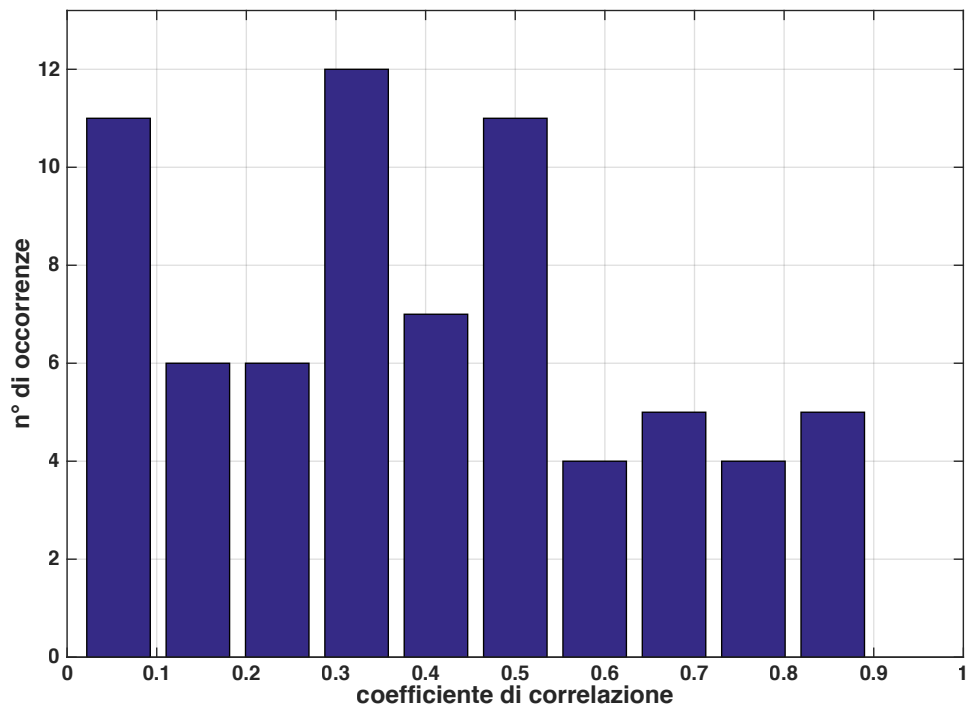


Figura 4.3: Istogramma con 10 bin dei coefficienti di correlazione.

za considerare traslazioni temporali, perciò non si è rilevato particolarmente interessante per le analisi successive.

Come conseguenza di tali osservazioni si è ritenuta fondamentale l'indagine riguardo al valore massimo della correlazione, insieme all'indicazione del ritardo a cui si osserva.

Nella Figura 4.4 è riportato l'istogramma del modulo del valore massimo della correlazione normalizzato sulla radice quadrata del prodotto delle energie. Il risultato che si evince è certamente significativo, poiché la presenza di molte occorrenze di valori relativamente alti (media=0.683 e varianza=0.0293) sta a certificare uno stretto legame tra EEG ed EMG, a meno di sfasamenti temporali per esempio dovuti alla trasmissione degli impulsi elettrici lungo le vie nervose.

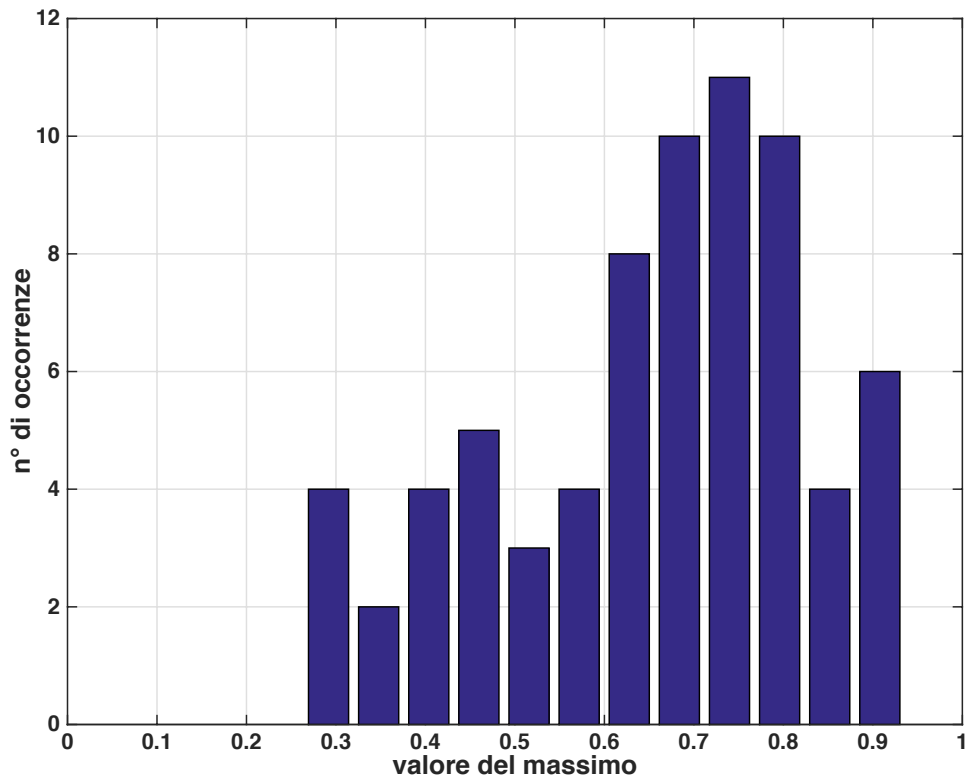


Figura 4.4: Istogramma con 12 bin dei massimi valori normalizzati della correlazione per le 71 coppie.

In Figura 4.5 è raffigurato l'istogramma del ritardo dell'EMG rispetto all'EEG a cui corrisponde il massimo valore della loro correlazione mutua. L'istogramma è stato creato utilizzando 40 bin, ciascuno dei quali tiene in considerazione i ritardi di un intervallo di $(3 \text{ s}) / (40 \text{ bin}) = 0.075 \text{ s}$. Il massimo di tale istogramma si trova in -11.65 ms con 19 occorrenze.

Poiché la propagazione degli impulsi nervosi avviene ad una velocità media di alcune decine di metri al secondo, è noto che la trasmissione del segnale dal cervello al muscolo APB impiega qualche decina di millisecondi [14]. A fronte di queste considerazioni si nota che la scala temporale in Figura 4.5 è inadatta agli scopi desiderati; perciò ne è stato considerato un ingrandimento, riportato in Figura 4.6, dove sono state eliminate le regioni decisamente escluse dal senso fisiologico.

Si nota, quindi, più chiaramente che il picco che inizialmente (Figura 4.5) appariva centrato in $lag = 0 \text{ s}$ è in realtà collocato qualche decimo di secondo prima.

Infine è utile osservare che la media risulta di -10 ms e la varianza di 0.1; la tendenza dei valori rispecchia la fisiologia neuromuscolare e ci si aspetta che incrementando il campione si concentri ancor di più su valori vicini alla media.

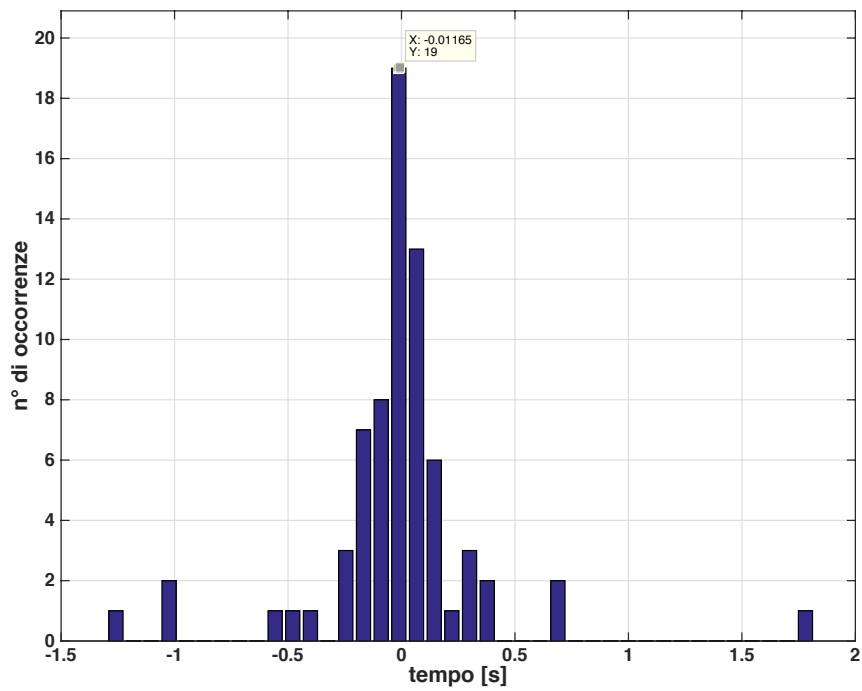


Figura 4.5: Istogramma con 40 bin dei lag delle 71 coppie, in cui è evidenziato il valore massimo in -11.65 ms con 19 occorrenze.

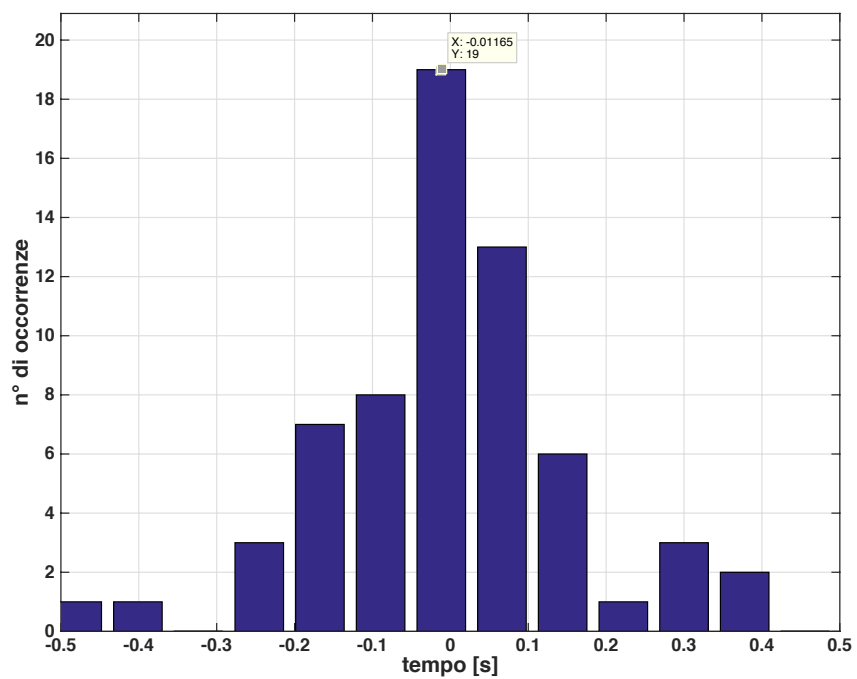


Figura 4.6: Ingrandimento dell'istogramma dei lag della Figura 4.5.

4.2 Risultati dell'analisi frequenziale

Per l'analisi in frequenza si è calcolata la funzione di coerenza per entrambe le coppie di segnali EEG ed EMG della Sezione 3.2, in modo da poter confrontare i risultati ottenuti nel caso sano con quelli del caso patologico e trarne alcune conclusioni.

Nel prosieguo si è sempre utilizzata la funzione *pwelch* di Matlab, che implementa l'algoritmo di stima spettrale di Welch su finestre di *Hanning* di 1024 campioni con *overlap* al 50% e numero di punti su cui calcolare la trasformata di Fourier pari a $n_{fft}=1024$. Perciò la lunghezza di ogni finestra è di circa un secondo, la quale viene fatta scorrere lungo l'intera durata dei segnali considerati.

Nel caso del soggetto sano i segnali EEG ed EMG sono stati riportati in Figura 3.5 e hanno durata di 22 s. Calcolando la stima della loro coerenza con i parametri definiti sopra si ottiene un livello di confidenza al 95% pari a $CL = 1 - (1 - \alpha)^{\frac{1}{n-1}} = 0.067$, con $n = 44$ segmenti su cui è stata fatta la stima. In Figura 4.7 è possibile vedere che i picchi maggiormente pronunciati tanto da oltrepassare il livello di confidenza sono presenti solamente alle "basse" frequenze tra 5 e 20 Hz. Il risultato non è affatto sorprendente poiché è già stato notato che la densità di potenza spettrale dell'EMG sano è principalmente contenuta entro tali frequenze (cfr. Figura 3.6)

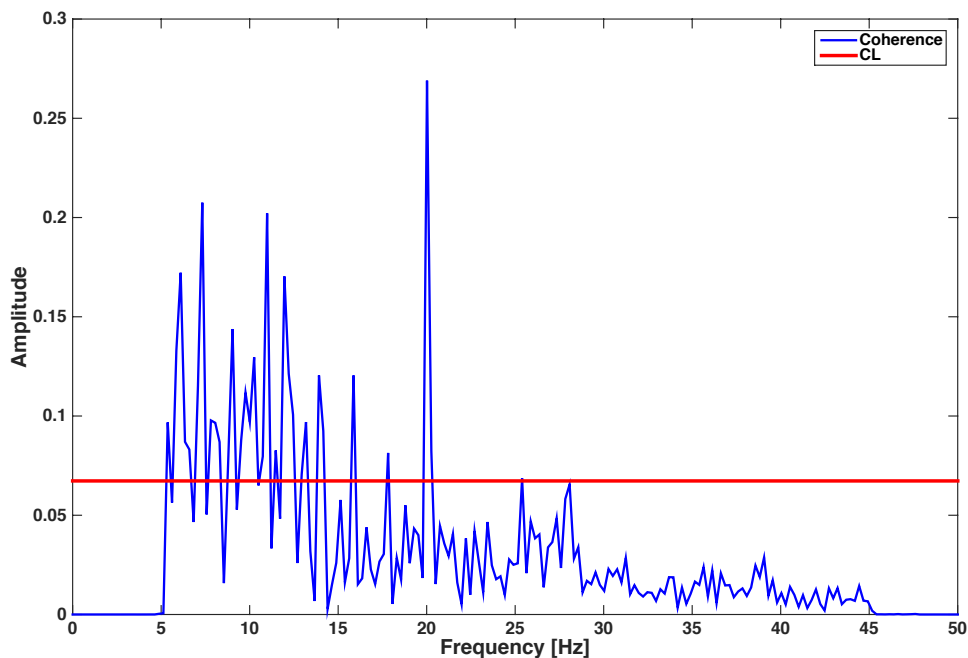


Figura 4.7: Coerenza cortico-muscolare nel caso sano.

Nel caso del soggetto patologico i segnali EEG ed EMG sono stati riportati in Figura 3.3 e hanno durata di 196.6 s. Calcolando la stima della loro coerenza con i parametri definiti sopra si ottiene un livello di confidenza al 95% pari a $CL = 1 - (1 - \alpha)^{\frac{1}{n-1}} = 0.067$, con $n = 393$ segmenti su cui è stata fatta la stima. In Figura 4.8 si vedono molti picchi entro 5 e 45 Hz al di sopra del CL . Diversamente dal caso precedente, dunque, si vede che vi sono picchi di coerenza elevata anche per frequenze "alte" comprese tra 20 e 45 Hz.

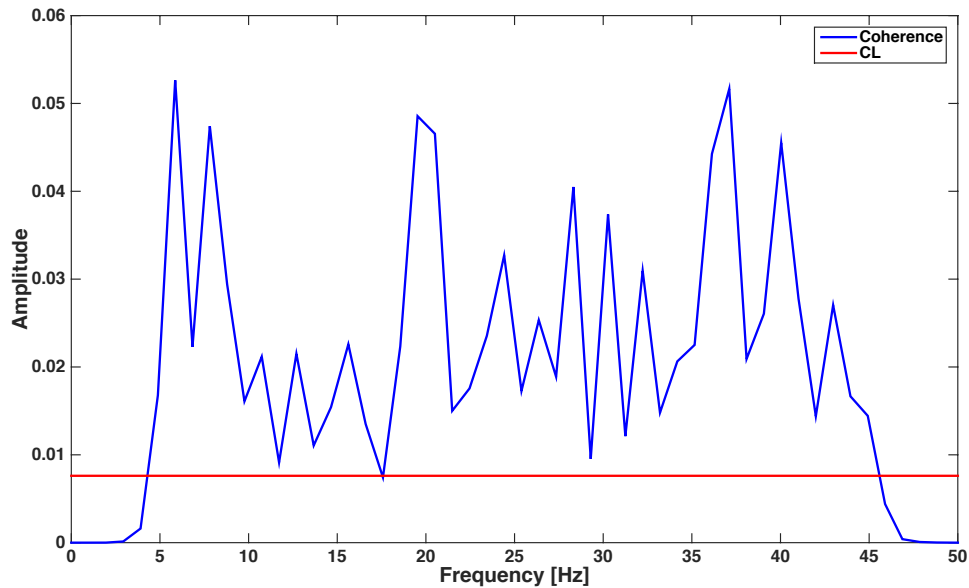


Figura 4.8: Coerenza cortico-muscolare nel caso patologico.

Sembra, quindi, che i picchi di coerenza alle alte frequenze siano causati dalla patologia, ovvero che in presenza di eventi di tipo *burst* sull'EMG si possa trovare un comportamento simile, non visibile ad occhio nudo, nell'EEG.

Tuttavia considerare i segnali interi non è particolarmente indicativo poiché si considerano tanti contributi diversi: sia regioni dell'EMG in cui vi sono forti eventi di tipo *burst* sia regioni in cui il comportamento è del tutto simile al caso sano. Per confermare, dunque, il fatto che i picchi a valori di frequenza elevata siano effettivamente causati dalla patologia, sono state selezionate alcune coppie di brevi segmenti sincroni di EEG ed EMG patologico, come illustrato nel dettaglio di seguito.

In un primo caso è stata selezionata una coppia di durata 1.5 s, considerando una regione in cui l'EMG non presenta evidenti fenomeni di tipo *burst* ad occhio nudo ed anzi è simile al caso di EMG sano. I grafici della coppia nel dominio del tempo e della frequenza sono riportati in Figura 4.9. Dunque si è calcolata la coerenza tra questa coppia ed il risultato è illustrato

in Figura 4.10. Come ci si attendeva, si nota un picco alle basse frequenze (all'incirca in 8 Hz), mentre alle alte frequenze non c'è correlazione significativa in questo caso, poiché lo spettro dell'EEG è caratterizzato da bassa potenza ($< 3 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$) per valori superiori a circa 25 Hz e lo spettro dell'EMG è caratterizzato da bassa potenza ($< 0.2 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$) in tutta la banda di interesse con un picco massimo a 7.8 Hz di potenza pari a $0.16 \mu\text{V}^2/\text{Hz}$, come si può verificare nelle Figura 4.9-b e Figura 4.9-d.

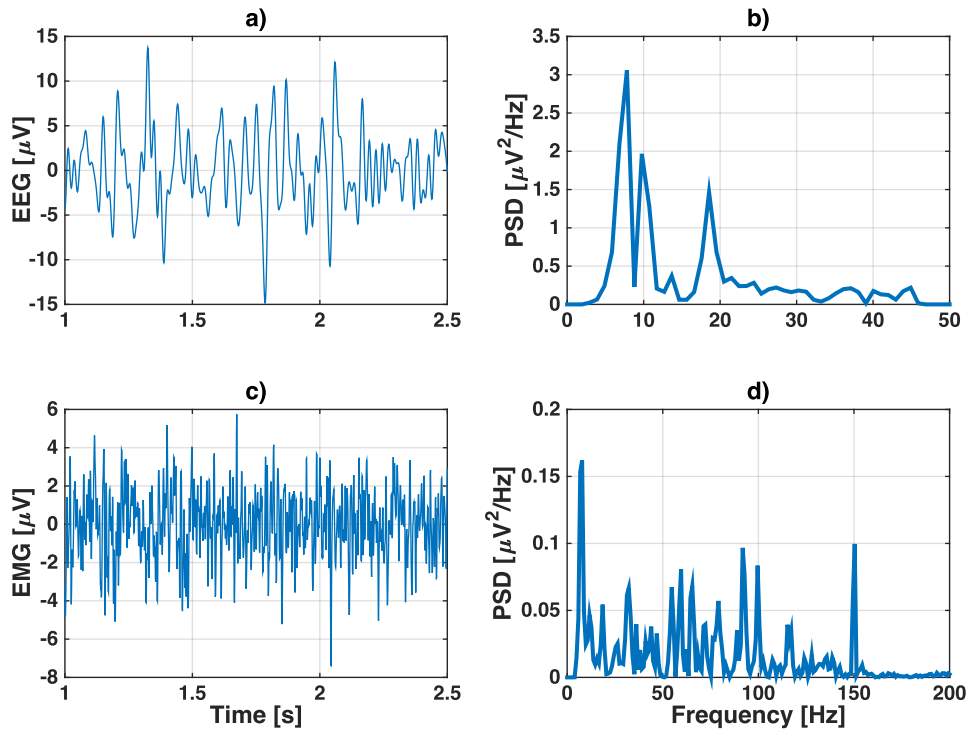


Figura 4.9: Segmenti sincroni di durata 1.5 s di segnali EEG ed EMG patologico in cui non vi sono evidenti eventi *burst* nell'EMG. a) EEG; b) PSD dell'EEG; c) EMG; d) PSD dell'EMG.

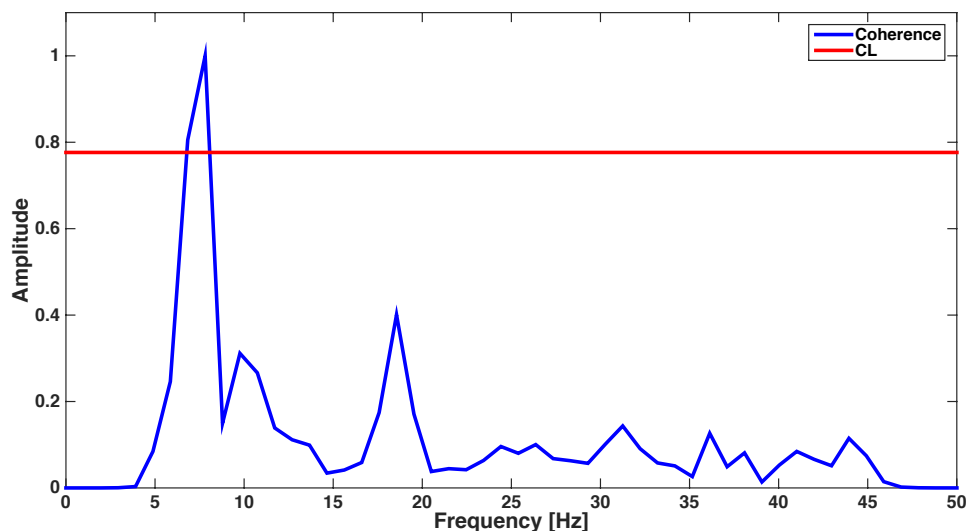


Figura 4.10: Coerenza tra i due spezzoni illustrati in Figura 4.9. $CL = 0.776$ con $n = 3$ e $\alpha = 0.95$.

In un secondo caso è stata selezionata una coppia di spezzoni di segnali EEG ed EMG patologico di durata 3 s, scegliendo una regione in cui l'EMG mostra evidenti fenomeni di tipo *burst*. I grafici della coppia nel dominio del tempo e della frequenza sono riportati in Figura 4.11, dove si noti la differenza di scala tra la Figura 4.11-c ($\pm 200 \mu\text{V}$) e la Figura 4.9-c ($\pm 10 \mu\text{V}$) e tra la Figura 4.11-d e la Figura 4.9-c a testimonianza della presenza di fenomeni anomali nell'EMG in condizioni di riposo dei casi in esame.

Dunque è stata calcolata la coerenza in questa regione e il risultato è illustrato in Figura 4.12. Si vede che le basse frequenze sono decisamente scomparse dalla zona significativa della coerenza; mentre sono visibili dei picchi attorno a 20 Hz e a 35 Hz. In effetti si può verificare che l'EEG e l'EMG presentano maggiore potenza spettrale alle alte frequenze (Figura 4.11) rispetto al caso precedente (Figura 4.9).

Inoltre si può osservare un'ulteriore differenza tra le potenze spettrali dei segnali proposti, in Figura 4.9-b si vede che la potenza spettrale nel caso sano ha una banda più stretta ma valori di picco maggiori rispetto al caso patologico riportato in Figura 4.11-b: la potenza è confrontabile ma l'occupazione dello spettro risulta molto diversa.

Successivamente è stata svolta la coerenza su altre coppie di spezzoni di segnali in cui l'EMG presenta *burst* ottenendo risultati del tutto analoghi al caso appena considerato, con picchi attorno a 20 Hz e tra 30 e 40 Hz, come osservato in alcuni riferimenti bibliografici [9].

Questo suggerisce definitivamente che potrebbe esserci una qualche influenza dell'EEG in corrispondenza di eventi *burst* nell'EMG; la comparsa di attività anomala nell'EEG che, verosimilmente, potrebbe rappresentare la

causa degli eventi *burst* potrebbe essere anche la chiave per la riabilitazione neuromotoria di questo genere di deficit.

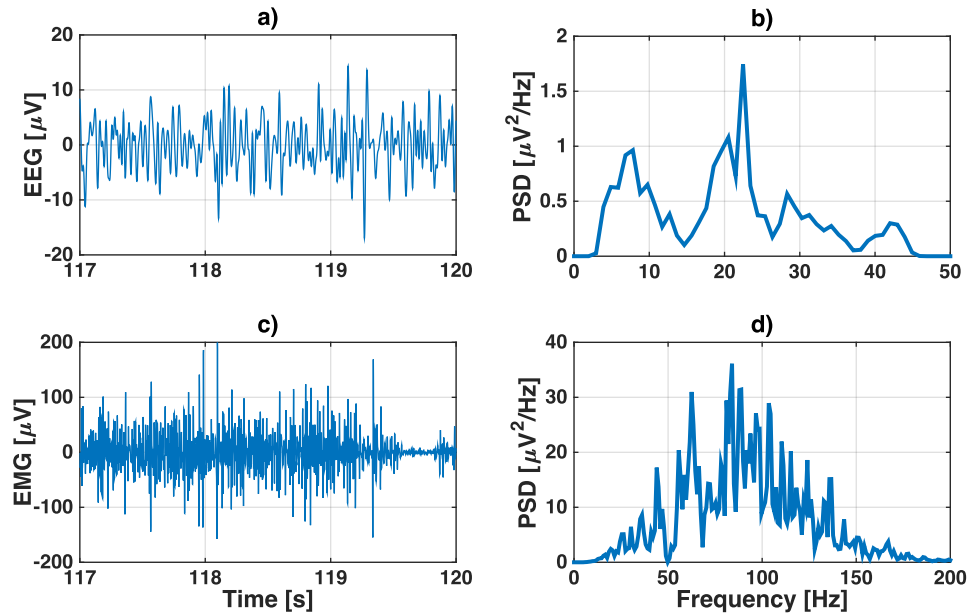


Figura 4.11: Segmenti sincroni di durata 3 s di segnali EEG ed EMG patologico in cui vi sono evidenti eventi *burst* nell'EMG. a) EEG; b) PSD dell'EEG; c) EMG; d) PSD dell'EMG.

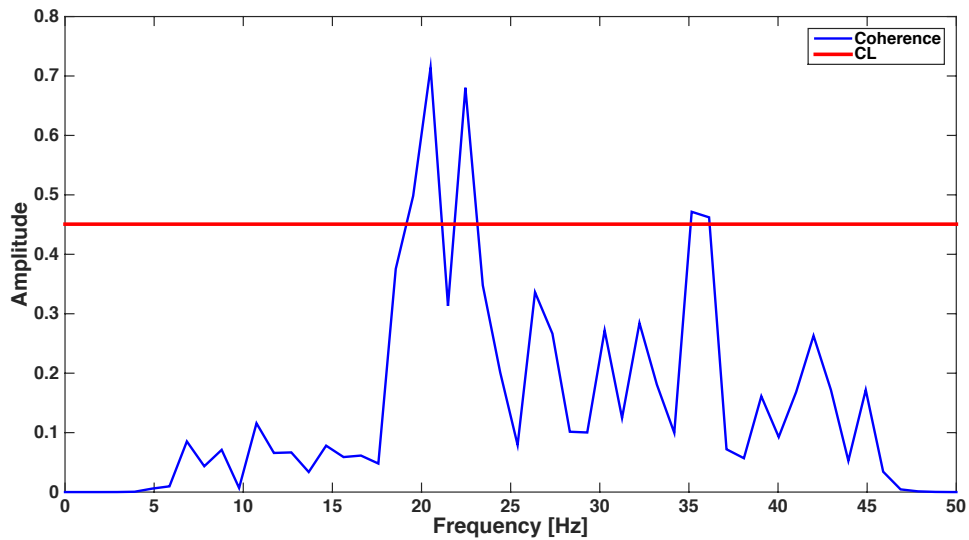


Figura 4.12: Coerenza tra gli spezzoni EEG ed EMG illustrati in Figura 4.11-a e Figura 4.11-c. $CL = 0.451$ con $n = 6$ e $\alpha = 0.95$.

Capitolo 5

Conclusioni e sviluppi futuri

I risultati presentati nel capitolo precedente offrono lo spunto per alcune interessanti considerazioni sulla complementarietà delle due tipologie di analisi proposte. In effetti l'analisi nel dominio del tempo fornisce un'indicazione sulla somiglianza a meno di traslazioni temporali, mediante il massimo della correlazione, dei segnali EEG ed EMG filtrati come illustrato nelle Sezioni 3.2 e 3.3; l'analisi nel dominio della frequenza, invece, fornisce un'informazione su quali sono le principali frequenze in comune tra i segnali in oggetto. Partendo, quindi, dall'analisi in frequenza di una coppia di segnali EEG ed EMG è possibile identificare la banda in cui vi è coerenza maggiore; successivamente si possono filtrare i segnali nella banda di interesse e procedere al calcolo del coefficiente di correlazione.

Ad esempio, come interessante sviluppo di questa tesi, si consideri quanto risultato in Figura 4.12 la quale illustra la coerenza tra una coppia di spezzoni EEG ed EMG in cui l'EMG presenta fenomeni di tipo *burst*. Se si ipotizza che il picco attorno a 37 Hz (in generale si può confermare che picchi analoghi sono presenti tra 30 e 40 Hz) sia influenzato in qualche modo dal fatto che l'EMG sia patologico, allora si possono filtrare i segnali EEG ed EMG patologico di partenza in banda passante nelle frequenze individuate e, infine, valutare se esiste una maggior correlazione nel tempo tra le componenti in frequenza di EEG ed EMG selezionate.

Le analisi discusse nella tesi possono, inoltre, avere dei riscontri nel caso dell'*interfaccia uomo-macchina* (*brain-computer interface, BCI*) al fine di conseguire progressivamente la cosiddetta *simbiosi uomo-macchina*, teorizzata da J. C. R. Licklider nel 1960 [44] e successivamente da J. J. Vidal nel 1973 [45]. Se si identifica, infatti, una robusta correlazione o coerenza tra EEG ed EMG con eventi *burst*, si dispone di uno strumento matematico in grado di individuare gli eventi patologici e quindi, portandolo ad agire in tempo reale, si può riuscire a comandare una macchina che aiuti a normalizzare nuovamente quei processi.

Bibliografia

- [1] O. Creutzfeldt and A. Remond, *Electrical activity from the neuron to the EEG and EMG*. Elsevier, 1976.
- [2] G. Pfurtscheller and F. L. Da Silva, “Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles,” *Clinical neurophysiology*, vol. 110, no. 11, pp. 1842–1857, 1999.
- [3] J. R. Wolpaw, D. J. McFarland, G. W. Neat, and C. A. Forneris, “An EEG-based brain-computer interface for cursor control,” *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, vol. 78, no. 3, pp. 252–259, 1991.
- [4] J. Pons, R. Ceres, E. Rocon, S. Levin, I. Markovitz, B. Saro, D. Reynaerts, W. Van Moorleghem, and L. Bueno, “Virtual reality training and EMG control of the MANUS hand prosthesis,” *Robotica*, vol. 23, no. 03, pp. 311–317, 2005.
- [5] Z. O. Khokhar, Z. G. Xiao, and C. Menon, “Surface EMG pattern recognition for real-time control of a wrist exoskeleton,” *Biomedical engineering online*, vol. 9, no. 1, p. 1, 2010.
- [6] C. E. Bouton, A. Shaikhouni, N. V. Annetta, M. A. Bockbrader, D. A. Friedenberg, D. M. Nielson, G. Sharma, P. B. Sederberg, B. C. Glenn, W. J. Mysiw, A. G. Morgan, M. Deogaonkar, and A. R. Rezai, “Restoring cortical control of functional movement in a human with quadriplegia,” *Nature*, vol. 533, no. 7602, pp. 247–250, 05 2016.
- [7] R. W. Angel, “Electromyography during voluntary movement: the two-burst pattern,” *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, vol. 36, pp. 493–498, 1974.
- [8] H. Shibasaki and M. Hallett, “Electrophysiological studies of myoclonus,” *Muscle & nerve*, vol. 31, no. 2, pp. 157–174, 2005.
- [9] Y. Hashimoto, J. Ushiba, A. Kimura, M. Liu, and Y. Tomita, “Correlation between EEG-EMG coherence during isometric contraction and

- its imaginary execution,” *Acta Neurobiol Exp*, vol. 70, no. 1, pp. 76–85, 2010.
- [10] D. M. Halliday, B. A. Conway, S. F. Farmer, and J. R. Rosenberg, “Using electroencephalography to study functional coupling between cortical activity and electromyograms during voluntary contractions in humans,” *Neuroscience letters*, vol. 241, no. 1, pp. 5–8, 1998.
- [11] H. Jasper and W. Penfield, “Electrocorticograms in man: effect of voluntary movement upon the electrical activity of the precentral gyrus,” *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, vol. 183, no. 1-2, pp. 163–174, 1949.
- [12] S. Sanei and J. A. Chambers, *EEG signal processing*. John Wiley & Sons, 2013.
- [13] J. V. Basmajian and C. De Luca *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*, 1985.
- [14] A. C. Guyton, *Neuroscienze: basi di neuroanatomia e neurofisiologia*. Piccin editore, traduzione a cura di P. D’Arcangelo, 1991.
- [15] R. Klinke, H. C. Pape, A. Kurtz, and S. Silbernagl, *Fisiologia*. Edises, iii ed., 2012.
- [16] R. Nieuwenhuys, J. Voogd, C. Van Huijzen, and G. G. Nussdorfer, *Sistema nervoso centrale: testo, atlante*. Piccin, 1980.
- [17] A. V. Gourine, V. Kasymov, N. Marina, F. Tang, M. F. Figueiredo, S. Lane, A. G. Teschemacher, K. M. Spyer, K. Deisseroth, and S. Kasparov, “Astrocytes control breathing through pH-dependent release of ATP,” *Science*, vol. 329, no. 5991, pp. 571–575, 2010.
- [18] Sito web che offre interessanti lezioni schematizzate: <https://www.tes.com/lessons/rs04Ve4dLiHRBA/il-sistema-nervoso>.
- [19] N. Benvenuto and M. Zorzi, *Principles of communications Networks and Systems*. Wiley, 2011.
- [20] Pagina web in cui si focalizzano i concetti anatomici fondamentali tramite figure ben curate: <http://www.austincc.edu/rfofi/NursingRvw/PhysText/CNS.html>. È il sito ufficiale dell’Austin Community College.
- [21] A. D. Craig, “How do you feel—now? The anterior insula and human awareness,” *Nature reviews neuroscience*, vol. 10, no. 1, pp. 59–70, 2009.
- [22] L. J. Chang, T. Yarkoni, M. W. Khaw, and A. G. Sanfey, “Decoding the role of the insula in human cognition: functional parcellation and large-scale reverse inference,” *Cerebral Cortex*, vol. 23, no. 3, pp. 739–749, 2013.

- [23] E. R. Kandel, G. Spidalieri, V. Perri, J. H. Schwartz, and T. M. Jessell, *Principi di neuroscienze*. Cea, 1994.
- [24] K. Brodmann, *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. Barth, 1909.
- [25] C. F. von Economo and G. N. Koskinas, *Die cytoarchitektonik der hirnrinde des erwachsenen menschen*. J. Springer, 1925.
- [26] P. Grosse, M. J. Cassidy, and P. Brown, “EEG-EMG, MEG-EMG and EMG-EMG frequency analysis: physiological principles and clinical applications,” *Clinical Neurophysiology*, vol. 113, no. 10, pp. 1523–1531, 2002.
- [27] M. Steriade, “Grouping of brain rhythms in corticothalamic systems,” *Neuroscience*, vol. 137, no. 4, pp. 1087–1106, 2006.
- [28] N. Herrmann, “The creative brain,” *Communication et langages*, vol. 78, no. 1, 1988.
- [29] F. Sharbrough, G. Chatrian, R. Lesser, H. Lüders, M. Nuwer, and T. Picton, “American Electroencephalographic Society guidelines for standard electrode position nomenclature,” *J. clin. Neurophysiol*, vol. 8, no. 200, p. 2, 1991.
- [30] C. Umiltà, *Manuale di neuroscienze*. Il mulino, 1999.
- [31] P. Konrad, “The ABC of EMG,” *A practical introduction to kinesiological electromyography*, vol. 1, 2005.
- [32] C. J. De Luca, R. S. LeFever, M. P. McCue, and A. P. Xenakis, “Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions,” *The Journal of Physiology*, vol. 329, no. 1, pp. 113–128, 1982.
- [33] M. J. Aminoff, *Electromyography in clinical practice: electrodiagnostic aspects of neuromuscular disease*. Churchill Livingstone, 1987.
- [34] L. G. Cohen and M. Hallett, “Hand cramps clinical features and electromyographic patterns in a focal dystonia,” *Neurology*, vol. 38, no. 7, pp. 1005–1005, 1988.
- [35] A. Berardelli, J. Dick, J. Rothwell, B. Day, and C. Marsden, “Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson’s disease,” *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 49, no. 11, pp. 1273–1279, 1986.
- [36] M. Hallett, “Pathophysiology of writer’s cramp,” *Human movement science*, vol. 25, no. 4, pp. 454–463, 2006.

- [37] S. M. Ross, *Calcolo delle probabilità*. Maggioli Editore, 2013.
- [38] S. K. Mitra and Y. Kuo, *Digital signal processing: a computer-based approach*. McGraw-Hill New York, iii ed., 2006.
- [39] T. Mima and M. Hallett, “Corticomuscular coherence: a review,” *Journal of Clinical Neurophysiology*, vol. 16, no. 6, p. 501, 1999.
- [40] B. Conway, D. Halliday, S. Farmer, U. Shahani, P. Maas, A. Weir, and J. Rosenberg, “Synchronization between motor cortex and spinal motoneuronal pool during the performance of a maintained motor task in man.,” *The Journal of physiology*, vol. 489, no. Pt 3, p. 917, 1995.
- [41] R. D. Fields and B. Stevens-Graham, “New insights into neuron-glia communication,” *Science*, vol. 298, no. 5593, pp. 556–562, 2002.
- [42] S. Salenius and R. Hari, “Synchronous cortical oscillatory activity during motor action,” *Current opinion in neurobiology*, vol. 13, no. 6, pp. 678–684, 2003.
- [43] M. Bisiacco and G. Pilonetto, *Sistemi e Modelli*. Esculapio, 2014.
- [44] J. C. R. Licklider, “Man-computer symbiosis,” *IRE Transactions on Human Factors in Electronics*, 1960.
- [45] J. J. Vidal, “Toward direct brain-computer communication,” *Annual review of Biophysics and Bioengineering*, vol. 2, no. 1, pp. 157–180, 1973.