

УДК 616.892

АНАЛИЗ СВЯЗИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЙ СО СТЕПЕНЬЮ МУЛЬТИФРАКТАЛЬНОСТИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА

© 2024 г. О. Е. Дик

Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, 199034 Россия

e-mail: dickviola@gmail.com

Поступила в редакцию 20.10.2023 г.

После доработки 8.11.2023 г.

Принята к публикации 15.12.2023 г.

Обзор посвящен анализу связи динамических изменений в паттернах электрической активности мозга при возникновении психических расстройств в форме параноидной шизофрении и депрессии и в паттернах активности мозга при сердечно-сосудистой патологии, связанной с фибрилляцией предсердий постоянной формы, а также показателей мультифрактальности исследуемых паттернов. Для оценки этих показателей электроэнцефалографических паттернов описаны метод мультифрактального анализа на основании поиска максимумов модулей вейвлет-коэффициентов, а для выделения в спектре мощности фрактальной компоненты паттерна — метод автоспектрального анализа с нерегулярной передискретизацией. Показано, что основные отличия мультифрактальных свойств электрической активности мозга в норме и при патологии заключаются в разной ширине спектра мультифрактальности и его расположении, связанном с различными типами последовательных значений паттернов. В связи с этим показатели мультифрактальности могут служить информативными маркерами нейрональных нарушений и могут быть включены в комплекс тестов для исследования различных патологий.

Ключевые слова: ЭЭГ, мультифрактальный анализ, шизофрения, депрессия, фибрилляция предсердий

DOI: 10.31857/S0301179824010064

ВВЕДЕНИЕ

Выявление информативных маркеров различных патологий при анализе изменений биоэлектрической активности головного мозга, связанных с развитием этих патологий, является актуальной задачей [4, 23, 25, 32, 33, 39, 41]. В частности, это касается заболеваний, связанных с когнитивными нарушениями, и целью этих исследований является не только понимание патофизиологии, но и использование результатов для улучшения клинической диагностики и оценки прогрессирования заболеваний. При этом изменения биоэлектрической активности головного мозга могут быть связаны как с колебательными, так и с фрактальными функциями мозга [25, 32].

Под изменениями колебательной активности подразумеваются изменения диапазона частот электроэнцефалограмм (ЭЭГ) патологического мозга, по сравнению со здоровым мозгом. Например, в ряде исследований отмечается увеличение амплитуды дельта-диапазона ЭЭГ у больных шизофренией, по сравнению с контрольной группой [15, 21]. В работах [7, 16, 20] показано, что разные типы шизофрении могут характеризоваться как уменьшением, так и увеличением

амплитуды дельта-диапазона в зависимости от положительной или отрицательной формы шизофрении. При этом лечение нейролептиками [15, 20] или увеличение продолжительности заболевания [16, 20, 34, 43] может приводить к снижению дельта-активности.

Однако колебательные процессы с характерными частотами (дельта-, тета-, альфа- и бета-колебания) в ЭЭГ также имеют фрактальные составляющие. На спектр колебательной мощности ЭЭГ, содержащий эти характерные частоты, накладывается фрактальный спектр, в котором мощность обратно пропорциональна частоте, а связь устанавливается через степенную функцию с масштабным коэффициентом β [13]. Используя автоспектральный анализ с нерегулярной передискретизацией (IRASA) [46], можно разделить спектр мощности на две его составляющие, т. е. выделить спектр колебательной активности и спектр фрактальной компоненты, с последующей оценкой коэффициента спектрального масштабирования β . В работе [33] этот метод был использован для ответа на вопрос, связаны ли различия в спектрах мощности, обнаруженные в ЭЭГ здоровых лиц и больных шизофренией, с изменениями фрактальной или ко-

лебательной составляющих ЭЭГ. Авторы работы [33] показали, что амплитуда дельта-диапазона в исходном спектре мощности снижена у больных шизофренией, по сравнению с контрольной группой, преимущественно в центральных отделах головного мозга; однако это различие можно объяснить почти исключительно смещением мощности в сторону более высоких частот фрактальной составляющей. Различия, обнаруженные в исходных спектрах, присутствовали только во фрактальной составляющей спектра, но не в колебательной. Таким образом, авторы [33] пришли к выводу, что различия в паттернах ЭЭГ между здоровым и больным мозгом не обязательно связаны исключительно с изменениями ритмического компонента активности нейронов, а могут быть связаны с фрактальным компонентом этой активности. Это еще одно подтверждение важности фрактального анализа электрической активности мозга.

Отметим, что многие физиологические ритмы, связанные с движением, работой сердца и мозга, обладают мультифрактальными свойствами [3, 8, 19, 28, 36–38, 45]. Это объясняется парадоксальным сочетанием кратковременной декорреляции, вызванной шумом, и долговременной корреляцией, обусловленной фрактальной структурой этих ритмов [19, 37]. Мультифрактальность означает, что закономерности сигнала на малых масштабах не идентичны всему сигналу, но самоподобие сохраняется после усреднения по статистически независимым выборкам сигнала [29]. Мультифрактальность паттернов ЭЭГ здорового мозга выявляется при выполнении сложных воображаемых и реальных зрительно-моторных задач [30, 48], во время бодрствования и различных стадий сна [31]. Мультифрактальность ЭЭГ обнаруживается также при эпилептических разрядах [10, 40] и при нервных расстройствах, связанных с тревожной фобией в сочетании с головной болью, тахикардией или нарушением ритма дыхания [11]. Метод оценки мультифрактальных свойств паттернов ЭЭГ в сочетании с поиском скорости изменения модуля вейвлет-коэффициентов ЭЭГ, а именно, метод максимума модуля вейвлет-преобразования (WTMM) [26], позволяет установить структурные перестройки, приводящие к изменению мультифрактальных свойств, т. е. выявить механизмы динамического изменения структуры паттернов ЭЭГ при возникновении того или иного патологического состояния [2, 11].

В настоящее время мультифрактальный анализ является перспективным прогностическим

вариантом обработки биомедицинских сигналов [13, 14, 17]. Мультифрактальный спектр эндогенной динамики мозга и времени отклика более чувствителен к влиянию возраста и когнитивных способностей по сравнению с монофрактальностью [18, 41]. В работах [10, 11] было показано, что при отсутствии эпилептических разрядов динамика ЭЭГ больного фокальной эпилепсией практически неотличима от динамики ЭЭГ здорового мозга, однако в период, предшествующий эпилептиформной активности, могут происходить изменения, приводящие к возникновению корреляции последовательных значений ЭЭГ, что объясняет увеличение амплитуды ЭЭГ во время эпилептического разряда. Мультифрактальный анализ также позволяет оценить эффективность лечения пациентов с нервными расстройствами, ассоциированными с психогенными болевыми синдромами. В работе [11] показано, что вариации мультифрактальных свойств объясняют изменения, происходящие при психорелаксации и отражающие сохранение или снятие психогенной боли у больных с тревожно-фобическими расстройствами.

В настоящем обзоре мы рассмотрим работы, в которых продемонстрирована возможность методов автоспектрального анализа с нерегулярной передискретизацией и мультифрактального анализа на основании поиска максимумов модулей вейвлет-коэффициентов выявлять достоверные различия в степени мультифрактальности в паттернах ЭЭГ нормальной и патологической активности головного мозга, связанной с шизофренией и депрессией [12], и в паттернах ЭЭГ мозга человека при сердечно-сосудистой патологии, связанной с фибрилляцией предсердий постоянной формы, по сравнению с паттернами ЭЭГ здорового мозга [1]. Целью такого рассмотрения является определение того, каким образом различные патологии коррелируют с изменениями в степени мультифрактальности паттернов ЭЭГ.

ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разделение спектра мощности на колебательную и фрактальную компоненты

Алгоритм метода разделения спектра мощности на колебательную и фрактальную компоненты (автоспектрального анализа с нерегулярной передискретизацией (IRASA)) [46] состоит из следующей последовательности процедур.

- 1) Анализируемый временной ряд делится на 10 перекрывающихся сегментов, каждый из которых составляет 90% общей длины исходного ряда. Для каждого сегмента рассчитывается спектр мощности с использованием

быстрого преобразования Фурье, при этом количество точек выбирается равным удвоенной наименьшей степени двойки, превышающей количество точек в каждом сегменте. В результате получается исходный (смешанный) спектр мощности.

- 2) Затем для каждого сегмента сигнал передискретизируется с использованием диапазона коэффициентов повторной выборки (k) и их обратных значений ($1/k$), где k варьируется от 1.1 до 1.9 с шагом 0.05. Для неравномерного повышения дискретизации сигнала на коэффициент k сигнал интерполируется методом кубического сплайна. Для нерегулярного понижения дискретизации сигнала сначала применяется сглаживающий фильтр нижних частот, а затем интерполяция сплайном. После этого вычисляются спектры мощности передискретизированных сигналов и рассчитывается среднее этих спектров; в результате чего получается фрактальная составляющая исходного (смешанного) спектра.
- 3) Колебательный компонент спектра вычисляется как разность среднего смешанного спектра и фрактальной составляющей спектра.

Оценка степени мультифрактальности паттернов ЭЭГ

В методе мультифрактального анализа на основании поиска локальных максимумов вейвлет-спектра и определения скорости уменьшения вейвлет-коэффициентов при уменьшении частоты (WTMM) [5] анализируемый сигнал представляется суммой двух компонент: полинома $P_n(t)$, описывающего регулярное поведение анализируемого сигнала, и слагаемого, которое определяет нерегулярное поведение и характеризуется нецелым значением показателя $h(b)$, называемого экспонентой Гельдера [5, 29]:

$$x(t) = P_n(t) + |t - b|^{h(b)}.$$

Определение степени мультифрактальности анализируемого сигнала связано с вычислением экспонент Гельдера, алгоритм нахождения которых состоит из следующей последовательности процедур, подробно описанных в работах [5, 7, 26, 29]:

- 1) для анализируемого сигнала $x(t)$ применяется непрерывное вейвлет-преобразование:

$$W(a, b) = \frac{1}{a} \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \psi^* \left(\frac{t-b}{a} \right) dt,$$

где a – параметр масштаба, b – параметр временно-сдвига, $\psi((t-b)/a)$ – вейвлетная функция, полу-

ченная из базисного вейвлета $\psi(t)$ путем растяжения или сжатия и сдвига по времени, символ ψ^* означает комплексное сопряжение;

- 2) для каждого значения a находится множество $L(a)$ линий локальных максимумов модулей вейвлет-коэффициентов, т. е. линий, для которых выполняется условие

$$\frac{\partial |W(a, b)|}{\partial t} = 0,$$

- 3) вдоль каждой линии для значений масштабов, меньших заданного значения a , вычисляются частичные функции $Z(q, a)$ как сумма q степеней максимумов модулей вейвлет-коэффициентов:

$$Z(q, a) = \sum_{l \in L(a)} \left(\sup_{a^* \leq a} |W(a^*, t_l(a^*))| \right)^q$$

где $t_l(a^*)$ определяет положение максимума, соответствующего линии l на этом масштабе;

- 4) в силу того, что при $a \rightarrow 0$ частичная функция $Z(q, a) \sim a^{\tau(q)}$ [7], показатель $\tau(q)$ вычисляется по

формуле:

$$\tau(q) = \log_{10} Z(q, a) / \log_{10} a,$$

- 5) если вычисленная зависимость $\tau(q)$ оказывается линейной, то значение экспоненты Гельдера h единственно ($h = H = d\tau/dq = \text{const}$, где H – показатель Херста для монофрактальных сигналов), и сигнал монофрактален, если же зависимость $\tau(q)$ получается нелинейной, то вычисляется зависимость экспоненты Гельдера от показателя q :

$$h(q) = \frac{d\tau}{dq} \neq \text{const},$$

в этом случае сигнал мультифрактален, а распределение множества экспонент Гельдера (так называемый спектр сингулярности) вычисляется по формуле:

$$D(h) = qh(q) - \tau(q).$$

В качестве базисного вейвлета $\psi(t)$ используется вейвлет Морле,

$$\psi(t) = \pi^{-1/4} e^{i\omega_0 t} e^{-t^2/2}$$

который при значении параметра $\omega_0 = 2\pi$ обеспечивает простое соотношение $f = 1/a$ между масштабом a и частотой f .

Ширина спектра сингулярности определяется как разность $\Delta h = h_{\max} - h_{\min}$ максимального и минимального значений показателя Гельдера, со-

ответствующих минимальной и максимальной флуктуациям сигнала соответственно. Ширина мультифрактального спектра Δh служит мерой, определяющей степень мультифрактальности анализируемого сигнала, поскольку чем меньше ширина спектра, тем ближе тенденция к монофрактальности сигнала [26], а чем больше величина Δh , тем выше степень мультифрактальности.

Положение спектра сингулярности $D(h)$ дает информацию о степени коррелированности последовательных значений сигнала, поскольку значения экспонент Гельдера $h < 0.5$ соответствуют антикоррелированной динамике, в то время как $h > 0.5$ — коррелированной [7, 13, 29]. Коррелированность последовательных значений сигнала означает, что с большей вероятностью за большим значением сигнала следует большее, и наоборот. В случае, если динамика является одновременно коррелированной и антикоррелированной, спектр сингулярности расположен в интервале $0 < h < 1$.

АНАЛИЗ СВЯЗИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ СО СТЕПЕНЬЮ МУЛЬТИФРАКТАЛЬНОСТИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА

Рис. 1 иллюстрирует примеры различных компонент спектров мощности, полученных для здорового человека, больного шизофренией и депрессией с использованием метода IRASA. Исходные (смешанные) спектры мощности представлены на рис. 1а, 1б, 1в.

Множественность этих спектров объясняется вычислением их для скользящего окна (для одного человека и одного канала). Дальше эти спектры усредняются. Усредненные смешанные и выделенные фрактальные составляющие этих спектров отмечены голубым и красным цветом, соответственно, на рис. 1г, 1д, 1е, колебательные спектры представлены на рис. 1ж, 1з, 1к.

Несмотря на наличие в колебательных спектрах похожих частотных пиков в дельта- и альфа-диапазонах (рис. 1ж, 1з, 1к), фрактальные составляющие спектров различаются (рис. 1г, 1д, 1е), и, соответственно, различаются значения их скейлинговых показателей β , вычисленные по этим спектрам. Оценки коэффициентов β_1 и β_2 характеризуют наклон фрактальной составляющей спектра мощности в двухчастотных диапазонах 1–13 и 13–30 Гц. Наибольшее значение показателей спектрального масштабирования $\beta_2 = 3.5$ соответствует фрактальной составляющей спектра больного шизофренией, наименьшее значение $\beta_2 = 2.55$ соответствует фрактальной составляющей спектра больного депрессией. Наименьшее значение $\beta_1 = 0.71$ характерно для

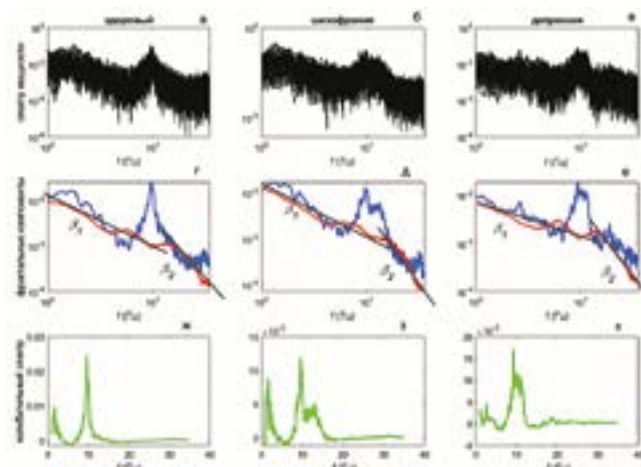


Рис. 1. Примеры спектров мощности для ЭЭГ здорового человека (а, г, ж), больного шизофренией (б, д, е) и депрессией (в, е, к) (отведение О2). Исходные (смешанные) спектры мощности (а–в), усредненные смешанные спектры (голубые кривые) и фрактальные составляющие спектров (красные кривые) (г–е), колебательные спектры (ж–к) (данные из [12]).

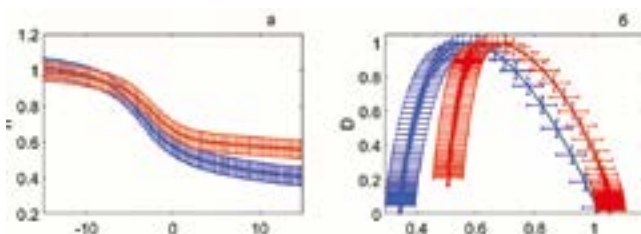


Рис. 2. Зависимости $h(q)$ (а) и спектры сингулярности (б) для лобных отведений (F3, Fz, F4) (голубые кривые) и для центральных (C3, C4), затылочных (O1, O2), теменных (P3, P4 и Pz) и височных (T5 и T6) отведений (красные кривые) для паттернов ЭЭГ здорового человека (данные из [12]).

фрактальной составляющей спектра больного депрессией.

В связи с известным соотношением между показателем спектрального масштабирования β и показателем Херста $\beta = 2H + 1$ (показателем монофрактальности сигнала) [25] значения показателя Херста составляют $H_1 = 0.45$ и $H_2 = 0.97$ для здорового человека и $H_1 = 0.17$ и $H_2 = 1.27$ для больного шизофренией и $H_1 = -0.14$ и $H_2 = 0.77$ для больного депрессией. Это свидетельствует о том, что коррелированная динамика последовательных значений анализируемых паттернов ЭЭГ характерна для здорового человека; у больных шизофренией и депрессией динамика последовательных значений паттернов не только коррелирована, но и антикоррелирована. Детальное представление о корреляциях и антикорреляциях дают результаты мультифрактального анализа.

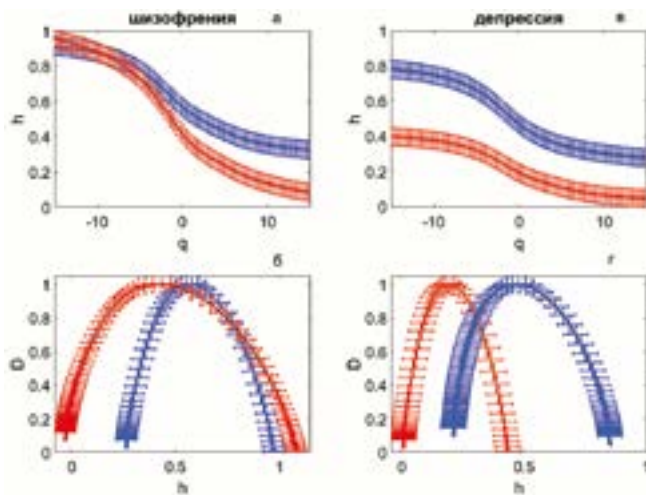


Рис. 3. Зависимости $h(q)$ (а, в) и спектры сингулярности (б, г) для паттернов ЭЭГ больного шизофренией (а, б) и депрессией (в, г). Лобные и центральные отведения (F3, Fz, F4, C3, C4) (голубые кривые), затылочные (O1, O2), теменные (P3, P4, Pz) и височные отведения (красные кривые) (данные из [12]).

На рис. 2 приведены примеры зависимостей $h(q)$ показателя Гельдера от значения q (рис. 2а) и спектров сингулярности (рис. 2б) для ЭЭГ здорового человека. Голубые кривые соответствуют участкам над лобными областями (Fp1, Fz, F3, F4), а красные кривые — участкам над центральными (C3, C4), затылочными (O1 и O2), теменными (P3, P4 и Pz) и височными (T5 и T6) областями.

Форма представленных кривых свидетельствует о том, что для всех анализируемых участков паттерны ЭЭГ обладают мультифрактальными свойствами. Показатели Гельдера $h(q)$ непостоянны и зависят от момента q . Это приводит к тому, что спектры сингулярностей $D(h)$, изображенные на рис. 2б, имеют форму, характеризующую перемежающиеся флуктуации, соответствующие значениям показателя Гельдера, охватывающим интервал ширины Δh , превышающий значение 0.5. Другими словами, эти спектры представляют собой наборы мультифрактальных размерностей паттернов ЭЭГ. Спектр сингулярности находится в диапазоне показателей Гельдера $0.34 < h < 1.05$ для лобных отведений и в диапазоне $0.51 < h < 1.05$ — для остальных отведений (рис. 2б). Таким образом для здорового человека колебания в этом примере характеризуются долгосрочными корреляциями в большинстве областей мозга. Для лобных отведений характерно расширение спектра сингулярностей и сдвиг в сторону антикоррелированной динамики.

На рис. 3 показаны мультифрактальные свойства паттернов ЭЭГ больного шизофренией (рис. 3а, 3б) и больного депрессией (рис. 3в, 3г).

Это подтверждается зависимостью показателей Гельдера $h(q)$ от момента q (рис. 3а, 3в). Голубым цветом отмечены кривые, полученные для лобных отведений (F3, Fz, F4), кривые, полученные для центральных (C3, C4), затылочных (O1 и O2), теменных (P3, P4 и Pz) и височных (T5 и T6) отведений отмечены красным цветом. Для больного шизофренией спектр сингулярности находится в диапазоне показателей Гельдера $0.26 < h < 0.97$ для лобных (F3, Fz, F4) и центральных (C3, C4) отведений, для остальных отведений в диапазоне $-0.03 < h < 1.13$ (рис. 3б).

Для больного депрессией для лобных и центральных отведений ширина спектра сингулярности и его расположение аналогичны полученным для больного шизофренией, спектр находится в диапазоне показателя Гельдера $0.28 < h < 0.83$ (голубые кривые, рис. 3г). Для остальных областей мозга спектр сингулярностей расположен в диапазоне $0.02 < h < 0.53$ (красные кривые, рис. 3г). Таким образом, различия в этих спектрах наблюдаются в участках, связанных с теменной и зрительной зонами.

Сдвигу в коррелированную динамику по лобной и соматомоторной зонам способствуют, как сильные флуктуации (при $q > 0$), так и слабые флуктуации (при $q < 0$), тогда как слабые флуктуации доминируют для спектров сингулярности $D(h)$ в отведениях над теменной и зрительной зонами, поскольку при $q > 0$ значения h близки к нулю (красные кривые рис. 3а, 3в).

Расположение спектра сингулярности в диапазоне показателей Гельдера $0 < h < 1.2$ для больного шизофренией соответствует как антикоррелированной (при $h < 0.5$), так и коррелированной (при $h > 0.5$) динамике последовательных значений ЭЭГ [13, 29]. Для долговременных корреляций колебательный процесс является персистентным, т. е. сохраняющим тенденцию с низким уровнем случайных факторов [29].

На рис. 3г видно, что степень долговременных корреляций снижается и спектр сингулярности оказывается в диапазоне показателей Гельдера $0 < h < 0.5$ (красные кривые рис. 3г) для больного депрессией. Это означает, что долговременные корреляции последовательных значений ЭЭГ практически исчезают, а спектры сингулярностей смещаются в область антикоррелированных значений.

Табл. 1 иллюстрирует изменчивость усредненных (по испытуемым) максимального и минимального значений показателя Гельдера ($h_{\min}$ и $h_{\max}$) и ширины спектра сингулярности Δh , полученных для отведения O1 для контрольной

Таблица 1. Сравнение усредненных (по испытуемым) максимального и минимального значений показателя Гёльдера (hmin и hmax) и ширины спектра сингулярности, Δh, для разных групп (О1 отведение (данные из [12])

Мультифрактальные показатели	Здоровые	Больные шизофренией	Больные депрессией
[hmin; hmax]	[0.52–0.95]	[-0.05–0.81]	[0.11–0.59]
Δh	0.43 ± 0.04	0.86 ± 0.08	0.48 ± 0.05

группы здоровых лиц и двух групп с психическими расстройствами.

Группа больных шизофренией характеризуется высокой степенью мультифрактальности паттернов ЭЭГ ($\Delta h = 0.86 \pm 0.08$) и наличием как антикоррелированной, так и коррелированной динамики последовательных значений ЭЭГ ([hmin; hmax]= [-0.05–0.81]). Для группы больных депрессией степень мультифрактальности ниже ($\Delta h = 0.58 \pm 0.06$), спектр сингулярностей сдвинут в сторону антикоррелированных значений ([hmin; hmax] = [0.11–0.59]). Для контрольной группы здоровых лиц степень мультифрактальности ($\Delta h = 0.43 \pm 0.04$) отличается от степени мультифрактальности ЭЭГ у лиц с рассматриваемой патологией. Таким образом, для отведения О1 основные различия между мультифрактальными свойствами здорового и патологического мозга заключаются в том, что паттерны ЭЭГ характеризуются исключительно долговременными корреляциями для контрольной группы, корреляционной и антикорреляционной динамикой для группы с шизофренией и почти антикоррелированной динамикой для группы с депрессией.

В табл. 2 приведены сведения об усредненных (по испытуемым) максимальных и минимальных значениях показателя Гёльдера (hmin; hmax) для разных областей и групп. Минимальные значения показателя Гёльдера близки между собой для группы с шизофренией и группы с депрессией для отведений Fz, F3, C3, C4, но максимальные значения показателя Гёльдера отличаются сдвигом в сторону больших значений для группы больных шизофренией. В то же время групповые различия в интервалах [hmin; hmax] наиболее

характерны для отведений P3, P4, T5, T6 и О2. Участки над теменной и зрительной зонами характеризуются исключительно долговременными корреляциями последовательных значений ЭЭГ для контрольной группы, преимущественно антикоррелированной динамикой для группы с депрессией и как коррелированной, так и антикоррелированной динамикой для группы с шизофренией.

Таким образом, сравнительный анализ степени мультифрактальности паттернов ЭЭГ, зарегистрированных в группе здоровых людей и двух группах больных с психическими расстройствами [12], показал различия в спектрах сингулярности, основанные на оценке мультифрактальных свойств. Основной особенностью анализируемых паттернов ЭЭГ контрольной группы оказалось наличие долговременных корреляций последовательных значений ЭЭГ. Паттерны ЭЭГ больных шизофренией проявляли как долговременные корреляции, так и антикоррелированную динамику последовательных значений ЭЭГ. Паттерны ЭЭГ больных депрессией имели практически антикоррелированную динамику последовательных величин. Степень антикорреляций возрастала при переходе от лобных и соматомоторных областей к теменной и затылочной. Таким образом, в работе [12] сделан вывод о том, что психические расстройства коррелируют с нарушением корреляционной динамики, при этом выраженность мозговых нарушений коррелирует с увеличением степени мультифрактальности ЭЭГ.

Такое наличие антикорреляций последовательных значений ЭЭГ у пациентов с депрессией согласуется с работой [6], в которой показано появление антикорреляционной динамики ЭЭГ

Таблица 2. Сравнение усредненных (по испытуемым) максимальных и минимальных значениях показателя Гёльдера (hmin; hmax) для разных отведений и разных групп (данные из [12])

Отведения	Контрольная группа	Группа с шизофренией	Группа с депрессией
Fz	0.35–1.15	0.21–0.91	0.31–0.71
F3	0.41–0.98	0.25–0.95	0.29–0.78
C3	0.44–1.15	0.31–1.17	0.25–0.61
C4	0.47–0.99	0.35–1.09	0.21–0.70
P3	0.53–1.08	0.03–1.12	0.07–0.55
P4	0.57–1.15	0.09–1.25	0.15–0.62
T5	0.59–1.11	0.01–1.05	0.21–0.73
T6	0.56–0.91	0.06–0.98	0.12–0.69
O2	0.51–0.95	0.04–0.95	0.13–0.75

в группе депрессивных лиц, по сравнению с контрольной группой. В ряде работ изучались мультифрактальные характеристики отфильтрованных компонентов ЭЭГ для здорового мозга [30] и фрактальные характеристики при психических расстройствах [44, 47]. В работе [47] показано снижение степени корреляции последовательных значений альфа- и бета-компонентов ЭЭГ у больных шизофренией. Преобладание определенного ритма в ЭЭГ (например, альфа или тета) может влиять на фрактальные характеристики из-за наибольшего вклада этих составляющих [30].

В работе [44] показано, что фрактальная размерность ЭЭГ больных шизофренией, ранее не принимавших нейролептики, с положительными симптомами шизофрении (бред и галлюцинации) равна или превышает фрактальную размерность ЭЭГ контрольной группы; такое увеличение значения фрактальной размерности отсутствует у больных с негативными симптомами шизофрении (апатия, безволие). Эти данные согласуются с результатами анализируемой работы [12] в смысле большей степени мультифрактальности у больных с положительными симптомами шизофрении, по сравнению с контрольной группой. Это согласуется и с работой [47], которая также показывает значительное увеличение спектров мультифрактальной сингулярности в ЭЭГ больных шизофренией. В работе [4] с помощью мультифрактального анализа показано увеличение мультифрактальности нейромагнитного (МЭГ) сигнала у больных шизофренией в височных, теменных и затылочных областях, по сравнению со здоровыми лицами. В работе [33] выявлена большая степень мультифрактальности у больных шизофренией, по сравнению с контрольной группой, для дельта-диапазона (0.5–4 Гц) ЭЭГ.

Известно, что мультифрактальная динамика часто возникает из прерывистых периодов с большой дисперсией из-за крупномасштабных реорганизаций функциональных сетей [18]. Увеличение ширины спектра и, соответственно, степени мультифрактальности может быть связано с повышенной вариабельностью активности нейронов, что лежит в основе чрезмерного переключения между состояниями нейронов у больных с психическими расстройствами [32, 39]. Использование нейролептиков снижает аномально высокую дезорганизацию ЭЭГ у пациентов с психическими расстройствами [42]. Снижение степени мультифрактальности и нахождение спектра мультифрактальности в области антикоррелированных значений, наблюдаемое в группе больных депрессией, можно

интерпретировать как снижение вариабельности активности нейронов, связанное со снижением выраженности психических расстройств. Таким образом, дальнейшее изучение мультифрактальной природы психических заболеваний может помочь выявить новые принципы диагностики.

АНАЛИЗ СВЯЗИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ СО СТЕПЕНЬЮ МУЛЬТИФРАКТАЛЬНОСТИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА

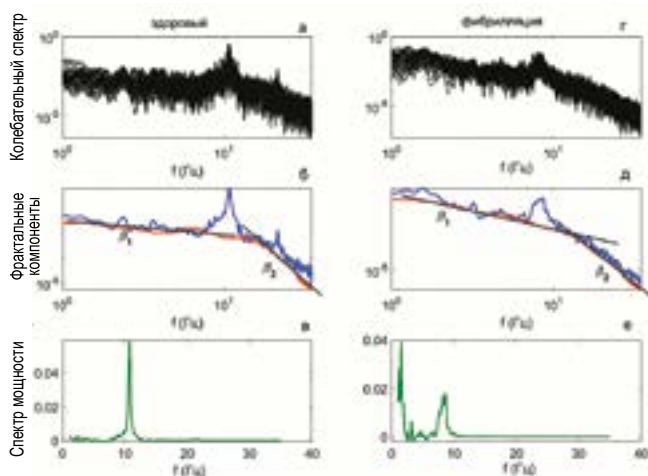


Рис. 4. Примеры спектров мощности ЭЭГ для здорового человека (а–в) и пациента с фибрилляцией предсердий (г–е). Исходные (смешанные) спектры мощности (а, д), усредненные смешанные спектры отмечены синим цветом, фрактальные составляющие спектров – красным цветом (б, е), усредненные колебательные спектры (в, г). Отведение О1 (данные из [1]).

Рис. 4 иллюстрирует примеры спектров мощности, полученных для ЭЭГ здорового человека и человека с постоянной формой фибрилляции предсердий с использованием метода IRASA. Исходные (смешанные) спектры мощности показаны на рис. 4а, 4г. Усредненные смешанные и фрактальные составляющие спектров представлены на рис. 4б, 4д, при этом усредненные смешанные спектры отмечены синим цветом, а фрактальные составляющие этих спектров – красным цветом. На рис. 4в, 4е изображены усредненные колебательные спектры.

Для паттерна ЭЭГ здорового человека колебательный спектр имеет частотный пик в альфа-диапазоне (рис. 4в), а для человека с фибрилляцией предсердий частотные пики находятся в тета- и альфа-диапазонах (рис. 4е). Фрактальные составляющие спектров для обоих испытуемых имеют как минимум два разных наклона в частотных диапазонах 1–13 и 13–30 Гц, (рис. 4б, 4д), это свидетельствует о том, что анализируемые паттерны ЭЭГ мультифрактальны.

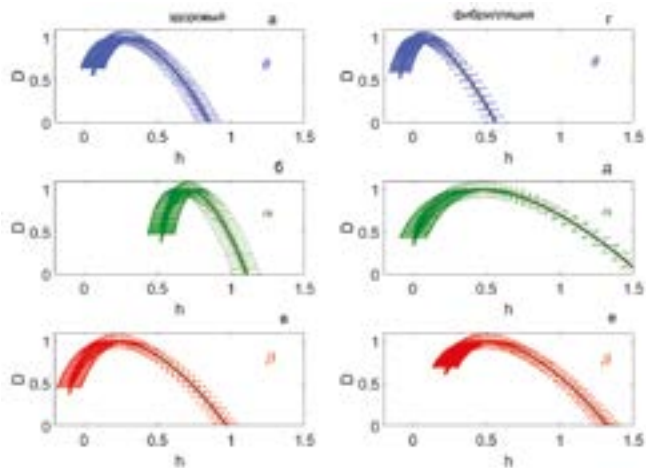


Рис. 5. Усредненные спектры сингулярности $D(h)$ для ЭЭГ здорового человека для различных отведений (а–в) и для больного с фибрилляцией предсердий (г–е) (данные из [1]).

Рис. 5 показывает усредненные спектры сингулярности $D(h)$, построенные по различным отведениям (теменным Р3, Р4, височным Т3, Т4, Т5, Т6, затылочным О1 и О2) для одного здорового человека (рис. 5а, 5б, 5в) и по различным отведениям одного больного с фибрилляцией предсердий (рис. 5г, 5д, 5е). Мультифрактальность паттернов ЭЭГ для всех групп испытуемых объясняется множественностью экспонент Гельдера h , т. е. наличием спектра сингулярности. При этом для контрольной группы в паттернах ЭЭГ составляющих в тета- и в бета-диапазонах колебания являются как коррелированными,

так и антикоррелированными, поскольку спектры сингулярности находятся в области значений экспонент Гельдера $0 < h < 0.84$ (рис. 5а) и в области $(-0.1 < h < 0.96)$ (рис. 5в) соответственно. В отличие от этого, для альфа компоненты колебания характеризуются исключительно долговременными корреляциями и спектр сингулярности находится в области значений экспонент Гельдера $0.52 < h < 1.09$ (рис. 5б).

Для пациента из группы с фибрилляцией предсердий составляющие ЭЭГ в альфа- и бета-диапазонах являются как коррелированными, так и антикоррелированными, в связи с тем, что спектры сингулярности расположены в диапазонах значений $0.01 < h < 1.51$ (рис. 5д) и $0.23 < h < 1.32$ (рис. 5е). При этом ширина спектра сингулярности для колебаний в альфа-диапазоне превышает ширину спектра сингулярности в бета-диапазоне. Колебания в тета-диапазоне антикоррелированы, потому что спектр сингулярности $-0.08 < h < 0.56$ (рис. 5г).

Табл. 3 иллюстрирует отсутствие зависимости мультифрактальных свойств разных компонент ЭЭГ от расположения электродов в различных областях мозга здорового человека и больного с фибрилляцией предсердий. Это подтверждается отсутствием различий в усредненных (по испытуемым) значениях ширины спектров сингулярности для разных отведений в паттернах компонент ЭЭГ здоровых лиц, а также отсутствием таких различий в паттернах компонент ЭЭГ лиц с сердечно-сосудистой патологией.

В табл. 4 представлены данные о средних зна-

Таблица 3. Сравнение усредненных (по испытуемым) значений ширины спектра сингулярности Δh для разных отведений и компонент ЭЭГ здорового человека и больного с фибрилляцией предсердий (данные из [1])

Отведения	Тета	Альфа	Бета
<i>Контрольная группа</i>			
Р3	0.81 ± 0.07	0.53 ± 0.05	0.91 ± 0.09
Р4	0.87 ± 0.08	0.56 ± 0.05	0.97 ± 0.09
Т3	0.92 ± 0.09	0.52 ± 0.05	0.89 ± 0.09
Т4	0.79 ± 0.07	0.49 ± 0.05	0.92 ± 0.09
Т5	0.83 ± 0.08	0.47 ± 0.05	0.90 ± 0.09
Т6	0.91 ± 0.09	0.51 ± 0.05	0.93 ± 0.09
О1	0.87 ± 0.07	0.48 ± 0.05	0.95 ± 0.09
О2	0.91 ± 0.09	0.57 ± 0.05	0.88 ± 0.09
<i>Группа с фибрилляцией предсердий</i>			
Р3	0.57 ± 0.06	1.42 ± 0.11	1.21 ± 0.11
Р4	0.51 ± 0.05	1.49 ± 0.13	1.19 ± 0.09
Т3	0.52 ± 0.05	1.37 ± 0.11	1.26 ± 0.11
Т4	0.58 ± 0.06	1.48 ± 0.13	1.24 ± 0.11
Т5	0.49 ± 0.05	1.52 ± 0.14	1.20 ± 0.11
Т6	0.53 ± 0.05	1.45 ± 0.12	1.18 ± 0.09
О1	0.50 ± 0.05	1.41 ± 0.12	1.27 ± 0.12
О2	0.48 ± 0.05	1.39 ± 0.11	1.22 ± 0.11

Таблица 4. Сравнение усредненных (по испытуемым) интервалов максимального и минимального значений показателя Гельдера [$h_{\min}$; $h_{\max}$] и ширины спектра сингулярности Δh для разных компонент ЭЭГ здорового человека и больного с фибрилляцией предсердий. (О1 отведение) (данные из [1])

<i>Контрольная группа</i>			
	Тета	Альфа	Бета
[$h_{\min}$; $h_{\max}$]	[0.03–0.90]	[0.51–0.99]	[0.01–0.96]
Δh	0.87 ± 0.07	0.48 ± 0.05	0.95 ± 0.09
<i>Группа с постоянной формой фибрилляции предсердий</i>			
[$h_{\min}$; $h_{\max}$]	[0.03–0.53]	[0.07–1.48]	[0.11–1.38]
Δh	0.50 ± 0.05	1.41 ± 0.12	1.27 ± 0.12

чениях ширины спектра сингулярности разных компонент ЭЭГ в анализируемых группах для отведения О1.

Для контрольной группы наименьшая степень мультифрактальности характерна для альфа-компоненты ЭЭГ, так как ширина усредненного спектра сингулярности Δh для этой компоненты меньше, чем для тета- и бета-компонент (табл. 4). Для группы пациентов с фибрилляцией предсердий степень мультифрактальности минимальна для тета-компоненты (ширина усредненного спектра сингулярности составляет $\Delta h \approx 0.5$, а для альфа- и бета-компонент эта величина значительно выше ($\Delta h > 0.8$) (табл. 4). При этом снижение степени мультифрактальности для тета-компоненты связано с преимущественным смещением спектра сингулярности в область антикоррелированных значений ($0 < h < 0.5$) (табл. 4).

Таким образом, основные отличия в мультифрактальных свойствах здорового мозга и мозга при нарушениях сердечного ритма содержатся в альфа и тета-компонентах ЭЭГ, которые характеризуются исключительно долговременными корреляциями для контрольной группы ($0.5 < h < 1$) для альфа-компоненты, коррелированной и антикоррелированной динамикой для группы с фибрилляцией предсердий ($0 < h < 1.5$) для этой же компоненты и антикоррелированной динамикой ($0 < h < 0.5$) для тета-компоненты.

Высокая степень мультифрактальности обуславливается значительными флуктуациями в паттернах компонент ЭЭГ с преобладанием как однонаправленных, так и разнонаправленных изменений в последовательных значениях сигнала, что связано с уменьшением влияния определенных ритмов и повышением их зашумленности [25, 32]. В анализируемых в работе [1] отведениях спектры мощности контрольной группы содержали преимущественно колебания альфа-диапазона, а для группы пациентов с фибрилляцией предсердий преобладали колебания тета-диапазона. Полученные данные о том, что наименьшая степень мультифрактальности для контрольной группы характерна именно для альфа-компоненты,

а для группы с фибрилляцией предсердий – для тета-компоненты, косвенно подтверждает предположение о том, что преобладание определенного ритма в паттернах ЭЭГ может влиять на фрактальные характеристики из-за наибольшего вклада этих составляющих.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном обзоре мы рассмотрели применение двух методов анализа (разделение спектра мощности на колебательную и фрактальную составляющие и мультифрактальный анализ) паттернов ЭЭГ нормальной и патологической активности головного мозга, связанной с шизофренией и депрессией, и паттернов ЭЭГ мозга человека при сердечно-сосудистой патологии, связанной с фибрилляцией предсердий постоянной формы.

Показано, что различные патологии коррелируют с изменениями в степени мультифрактальности паттернов ЭЭГ. Широкополосные (не разделенные на компоненты определенных диапазонов) паттерны ЭЭГ здорового мозга характеризуются долговременными корреляциями последовательных значений ЭЭГ. Для преимущественной альфа-компоненты ЭЭГ здорового мозга также характерны долговременные корреляции, то есть сохранение положения спектра сингулярности и мультифрактальных свойств соответственно.

Психические расстройства коррелируют с нарушением корреляционной динамики и возникновением антикоррелированной динамики последовательных значений, наблюдающейся в паттернах ЭЭГ больных шизофренией и больных депрессией. При этом выраженность мозговых нарушений коррелирует с расширением спектра сингулярности и увеличением степени мультифрактальности ЭЭГ, резко возрастающей у больных параноидальной шизофренией. Поскольку увеличение ширины спектра и, соответственно, степени мультифрактальности может быть связано с повышенной вариабельностью активности нейронов,

лежащей в основе чрезмерного переключения между состояниями нейронов у больных с психическими расстройствами [32, 39], то это увеличение может отражать случайные связи между активациями нейронов и быть связано с когнитивными нарушениями [14]. Риск таких нарушений увеличивается при постоянной форме мерцательной аритмии [22, 24, 35]. В связи с этим изменение мультифрактальных свойств в паттернах биоэлектрической активности мозга у лиц с сердечно-сосудистой патологией, по сравнению со здоровыми лицами, может служить прогностическими показателями возможных когнитивных нарушений.

ФИНАНСИРОВАНИЕ РАБОТЫ

Работа выполнена при поддержке Госпрограммы 47 ГП «Научно-технологическое развитие Российской Федерации» (2019-2030), тема 0134-2019-0001.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дик О.Е. Анализ степени мультифрактальности различных компонент электроэнцефалограмм при сердечно-сосудистой патологии // Интегративная физиология. 2022. Т. 3, № 4. С. 463–473.
2. Дик О.Е., Ноздрачев А.Д. Механизмы изменения динамической сложности паттернов физиологических сигналов: научная монография. СПб.: Изд-во Санкт-Петербургского университета, 2019. 200 с. ISBN 978-5-288.
3. Acharya UR, Faust O, Kannathal N, Chua T, Laxminarayan S. Affiliations expand. Non-linear analysis of EEG signals at various sleep stages // Comput. Methods Programs Biomed. 2005. V. 80. P. 37–45.
4. Alamian G., Lajnef T., Pascarella A., et al. Altered brain criticality in schizophrenia: new insights from magnetoencephalography // Front. Neural Circuits. 2022. V. 16. P. 167–178. <https://doi.org/10.3389/fncir.2022.630621>
5. Arneodo A, Bacry E, Muzy J.F. The thermodynamics of fractals revisited with wavelets // Physica A. 1995. V. 213. P. 232–275.
6. Bachmann M., Suhhova A., Lass J., et al. Detrended fluctuation analysis of EEG in depression // In: Roa Romero, L. (eds) XIII Mediterranean conference on medical and biological engineering and computing. 2013. IFMBE Proc. 41. Springer, Cham.
7. Bacry E, Muzy JF, Arneodo A. Singularity spectrum of fractal signals: exact results // J. Statist. Phys. 1993. V. 70. P. 635–674.
8. Begic D., Hotujac L., Jokic-Begic N. Quantitative EEG in 'positive' and 'negative' schizophrenia // Acta Psychiatrica Scandinavica. 2000. V. 101. P. 307–311.
9. Dick O.E. From healthy to pathology through a fall in dynamical complexity of involuntary oscillations of the human // Neurocomputing. 2017. V. 243. P. 142–154.
10. Dick O.E., Mochovikova I.A. Multifractal and wavelet analysis of epileptic seizures // In: Skiadas C.H., Dimotikalis I., Skiadas C, eds. Chaos Theory: Modeling, Simulation and Applications, World Scientific Publishing. 2011. P. 159–166.
11. Dick O.E., Svyatogor I.A. Potentialities of the wavelet and multifractal techniques to evaluate changes in the functional state of the human brain // Neurocomputing. 2012. V. 82. P. 207–215.
12. Dick O.E., Murav'eva S.V., Lebedev V.S., Shelepin Yu.E. Fractal structure of brain electrical activity of patients with mental disorders // Front. Physiol. 2022. V. 13. P. 1–13.
13. Eke A., Hermann P., Kocsis L., Kozak L.R. Fractal characterization of complexity in temporal physiological signals // Physiol. Meas. 2002. V. 23. P. 1–38.
14. Eke A., Herman P., Bassingthwaite J.B., et al. Physiological time series: distinguish fractal noises from motions // Eur. J. Physiol. 2000. V. 439. P. 403–414.
15. Harris A., Melkonian D., Williams L., Gordon E. Dynamic spectral analysis findings in first episode and chronic schizophrenia // Int. J. Neuroscience. 2006. V. 116. P. 223–246.
16. Harris A.W.F., Bahramali H., Slewa-Younan S. et al. The topography of quantified electroencephalography in three syndromes of schizophrenia // Int. J. Neuroscience. 2001. V. 107. P. 265–278.
17. Ihlen E.A.F. Introduction to multifractal detrended fluctuation analysis in Matlab // Front. Physiol. 2012. V. 3. P. 141–159.
18. Ihlen E.A.F., Vereijken B. Interaction dominant dynamics in human cognition: beyond $1/f\alpha$ fluctuations // J. Exp. Psychol. Gen. 2010. V. 139. P. 436–463.
19. Ivanov PC, Amaral LA, Goldberger AL, et al. Multifractality in human heartbeat dynamics // Nature. 1999. V. 399. P. 461–465.
20. John J.P., Rangaswamy M., Thennarasu K., et al. EEG power spectra differentiate positive and negative subgroups in neuroleptic-naïve schizophrenia patients // J. Neuropsych. Clin. Neurosci. 2009. V. 21. P. 160–172.
21. Knott V., Labelle A., Jones B., Mahoney C. Quantitative EEG in schizophrenia and in response to acute and chronic clozapine treatment // Schizophrenia Res. 2001. V. 50. P. 41–53.
22. Kwok C.S., Loke Y.K., Hale R. et al. Atrial fibrillation and incidence of dementia: a systematic review and meta-analysis // Neurology. 2011. V. 76. P. 914–922.
23. Lee Y.J., Huang S.Y., Lin C.P. et al. Alteration of power law scaling of spontaneous brain activity in schizophrenia // Schizophr. Res. 2021. V. 238. P. 10–19.
24. Mielke M.M., Rosenberg P.B., Tschanz J. et al. Vascular factors predict rate of progression in Alzheimer disease // Neurology. 2007. V. 69. P. 1850–1858.
25. Mukli P., Nagy Z., Racz F.S., Herman P., Eke A. Impact of healthy aging on multifractal hemodynamic fluctuations in the human prefrontal cortex // Front. Physiol. 2018. V. 9. P. 1072–1085.
26. Muzy J.F., Bacry E., Arneodo A. Multifractal formalism for fractal signals: the structure-function approach versus the wavelet-transform modulus-maxima method // Phys. Rev. 1993. V. 47. P. 875–884.
27. Nikulin V.V., Jönsson E.G., Brismar T. Attenuation of long-range temporal correlations in the amplitude dynamics of alpha and beta neuronal oscillations in patients with

- schizophrenia // *NeuroImage*. 2012. V. 61. P. 162–169.
28. Nurujjaman M., Narayanan R., Iyengar S. Comparative study of nonlinear properties of EEG signals of normal persons and epileptic patients // *Nonlinear Biomed. Physics*. 2009. V. 3. P. 6–12.
 29. Pavlov A.N., Anishenko V.C. Multifractal analysis of complex signals // *Phys.-Uspekhi*. 2007. V. 177. P. 859–876.
 30. Popivanov D., Stomonyakov V., Minchev Z. et al. Multifractality of decomposed EEG during imaginary and real visual-motor tracking // *Biol. Cyber.* 2006. V. 94. P. 149–156.
 31. Qianli M.A., Xinba N., Jun W., Bian C. A new measure to characterize multifractality of sleep electroencephalogram // *Chinese Science Bulletin*. 2006. V. 51. P. 3059–3064.
 32. Racz F.S., Stylianou O., Mukli P., Eke A. Multifractal and entropy-based analysis of delta band neural activity reveals altered functional connectivity dynamics in schizophrenia // *Front. Syst. Neurosci.* 2020. V. 14. P. 49–53.
 33. Racz F.S., Farkas K., Stylianou O., et al. Separating scale-free and oscillatory components of neural activity in schizophrenia // *Brain Behav.* 2021. V. 11. P. 47–58.
 34. Ramlund S., Nottage J., Shaikh M., et al. Resting EEG in psychosis and at-risk populations -A possible endophenotype? // *Schizophrenia Research*. 2014. V. 153. P. 96–102.
 35. Santangeli P., Di Biase L., Bai Rong et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis // *Heart Rhythm*. 2012. V. 9. P. 1761–1780.
 36. Sassi R., Signorini M.G., Cerutti S. Multifractality and heart rate variability // *Chaos*. 2009. V. 19. P. 028507-1-5.
 37. Scafetta N., Moon R.E., West B.J. Fractal response of physiological signals to stress conditions, environmental changes, and neurodegenerative diseases // *Complexity*. 2007. V. 12. P. 12–17.
 38. Scafetta N., Marchi D., West B.J. Understanding the complexity of human gait dynamics // *Chaos*. 2009. V. 19. P. 026108-1-10.
 39. Slezin V., Korsakova E.A., Dytjatkovsky M.A. et al. Multifractal analysis as an aid in the diagnostics of mental disorders // *Nordic J. Psych.* 2007. V. 61. P. 339–342.
 40. Song I.H., Lee D.S. Fluctuation dynamics in electroencephalogram time series // In: Mira J., Alvarez J.R., eds. *IWINAC: Springer-Verlag Berlin Heidelberg*. 2005. P. 281–304.
 41. Suckling J., Wink A.M., Bernard F.A., Barnes A., Bullmore E. Endogenous multifractal brain dynamics are modulated by age, cholinergic blockade and cognitive performance // *J. Neurosci. Methods*. 2008. V. 17. P. 292–300.
 42. Takahashi T., Kosaka H., Murata T., et al. Application of a multifractal analysis to study brain white matter abnormalities of schizophrenia on T2-weighted magnetic resonance imaging // *Psychiatry Res. Neuroimaging*. 2009. V. 171. P. 177–188.
 43. Tislerova B., Brunovsky M., Horacek J. et al. LORETA functional imaging in antipsychotic-naive and olanzapine-, clozapine- and risperidone-treated patients with schizophrenia // *Neuropsychobiology*. 2008. V. 58. P. 1–10.
 44. Wang W., Zhang S., Ning X. A significant increase of multifractal behavior of schizophrenia's EEG // *Chinese Biomed. Engin. Trans.* 2004. V. 23. P. 511–515.
 45. Watters P.A., Martin F. A method for estimating long-range power law correlations from the electroencephalogram // *Biol. Psychol.* 2004. V. 66. P. 79–89.
 46. Wen H.G., Liu Z.M. Separating fractal and oscillatory components in the power spectrum of neurophysiological signal // *Brain Topography*. 2016. V. 29. P. 13–26.
 47. Wend H., Abry P. Multifractality tests using bootstrapped wavelet leaders // *IEEE Trans. Signal Process.* 2007. V. 55. P. 4811–4820.
 48. Wink A.M., Bullmore E., Barnes A., Bernard F., Suckling J. Monofractal and multifractal dynamics of low frequency endogenous brain oscillations in functional MRI // *Human Brain Mapping*. 2008. V. 29. P. 791–801.

Analysis of the Relationship of Various Pathologies with The Degree of Multifractality of Electrical Activity of The Brain

O. E. Dick

*Pavlov Institute of Physiology of Russian Academy of Science, nab. Makarova, 6, 199034,
St. Petersburg, Russia*

e-mail: dickviola@gmail.com

Abstract — The review is devoted to the analysis of the relationship between dynamic changes in patterns of electrical activity of the brain during the occurrence of mental disorders in the form of paranoid schizophrenia and depression and in patterns of brain activity in cardiovascular pathology associated with permanent atrial fibrillation, as well as indicators of multifractality of the studied patterns. To assess these indicators of electroencephalographic patterns, we describe a method of multifractal analysis based on the search for maxima of wavelet coefficient modules, and to isolate the fractal component of the signal in the power spectrum we describe a method of autospectral analysis with irregular resampling. It has been shown that the main differences between the multifractal properties of the electrical activity of the brain in health and in pathology are the different widths of the multifractality spectrum and its location, associated with different types of sequential pattern values. In this regard, the multifractality indicators can serve as informative markers of neuronal disorders and can be included in a set of tests for studying various pathologies.

Keywords: EEG, multifractal analysis, schizophrenia, depression, atrial fibrillation